

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ВАСИЛЯ СТУСА

БОНДАР ЮЛІЯ ВІТАЛІЇВНА

Допускається до захисту:

Завідувач кафедри

біофізики та фізіології

канд. хім. наук, доцент

\_\_\_\_\_ Доценко О. І.

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2023 р.

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ І СЕЧІ ЯК МАРКЕРИ ФОРМУВАННЯ  
ОЖИРІННЯ І МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Спеціальність 091 Біологія

Кваліфікаційна (магістерська) робота  
(відповідно до стандарту спеціальності та ОП)

Науковий керівник:

О.В. Єрмішев, доцент кафедри

біофізики та фізіології,

канд. біол. наук, доцент

Оцінка: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ /

Голова ЕК: \_\_\_\_\_  
(підпис)

Вінниця 2023

## АНОТАЦІЯ

**Бондар Ю. В.** Біохімічні показники крові і сечі як маркери формування ожиріння і метаболічного синдрому. Донецький національний університет імені Василя Стуса, Вінниця 2023.

У кваліфікаційній роботі проаналізовано біохімічні показники крові. Дослідження базується на зборі та аналізі біохімічних даних двох гендерних груп. Робота вивчає взаємозв'язок між біохімічними показниками крові та харчуванням. У роботі проводиться обґрунтування важливості вивчення біохімічних параметрів як показників загального стану здоров'я та харчового статусу людей.

Встановлено, що харчування може впливати на біохімічні показники крові.

Ключові слова: біохімічні показники крові, надлишкова вага, ожиріння.

Табл. 13. Бібліограф.: 61 найм.

## SUMMARY

**Bondar Yu. V.** Biochemical indicators of blood and urine as markers of obesity and metabolic syndrome. Vasyl Stus Donetsk National University, Vinnytsia 2023.

In the qualifying work, biochemical indicators of blood were analyzed. The study is based on the collection and analysis of biochemical data of two gender groups. The work studies the relationship between blood biochemical indicators and nutrition. The paper substantiates the importance of studying biochemical parameters as indicators of the general state of health and nutritional status of people.

It has been established that nutrition can affect biochemical indicators of blood.

Key words: biochemical indicators of blood, excess weight, obesity.

Table 13. Bibliography: 61 names.

**ЗМІСТ**

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	5
1.1 Характеристика сучасних поглядів на проблему надлишкової маси тіла та ожиріння .....	5
1.2 Загальні тенденції епідеміології надлишкової маси тіла та ожиріння .....	7
1.3 Особливості формування надлишкової маси тіла.....	10
РОЗДІЛ 2 ОБ'ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	14
2.1 Об'єкти та матеріали дослідження.....	14
2.2 Методи та методики дослідження.....	15
РОЗДІЛ 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА.....	25
ВИСНОВКИ.....	40
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	41



## ВСТУП

**Актуальність.** За останні десятиліття спостерігається стрімке зростання рівня ожиріння та випадків метаболічного синдрому у всьому світі. Ці проблеми стають серйозними загрозами для здоров'я, спричинюючи хронічні захворювання, такі як цукровий діабет, серцево-судинні захворювання та інші. Біохімічні показники крові і сечі слугують важливими маркерами для виявлення порушень в обміні речовин, запалені і метаболічного синдрому. Розуміння біохімічних змін, які відбуваються в організмі при ожирінні та метаболічному синдромі, може допомогти у вдосконаленні методів діагностики та розробці ефективних стратегій лікування. Таким чином, дослідження біохімічних показників крові і сечі як маркерів формування ожиріння і метаболічного синдрому є актуальним і перспективним напрямком, який може призвести до покращення діагностики, лікування та профілактики цих серйозних проблем здоров'я.

**Мета:** Мета роботи полягала в дослідженні показників сечовини, креатиніну як маркерів метаболічного синдрому

**Завдання:** Для досягнення мети вирішувалися такі завдання:

1. Дослідити зміни біохімічних показників крові при порушенні харчової поведінки.
2. Проаналізувати біохімічні показники крові у 2 гендерних груп.

**Об'єктами досліджень** були зміни біохімічних показників крові при ожирінню.

**Предметом дослідження** є біохімічні показники крові.

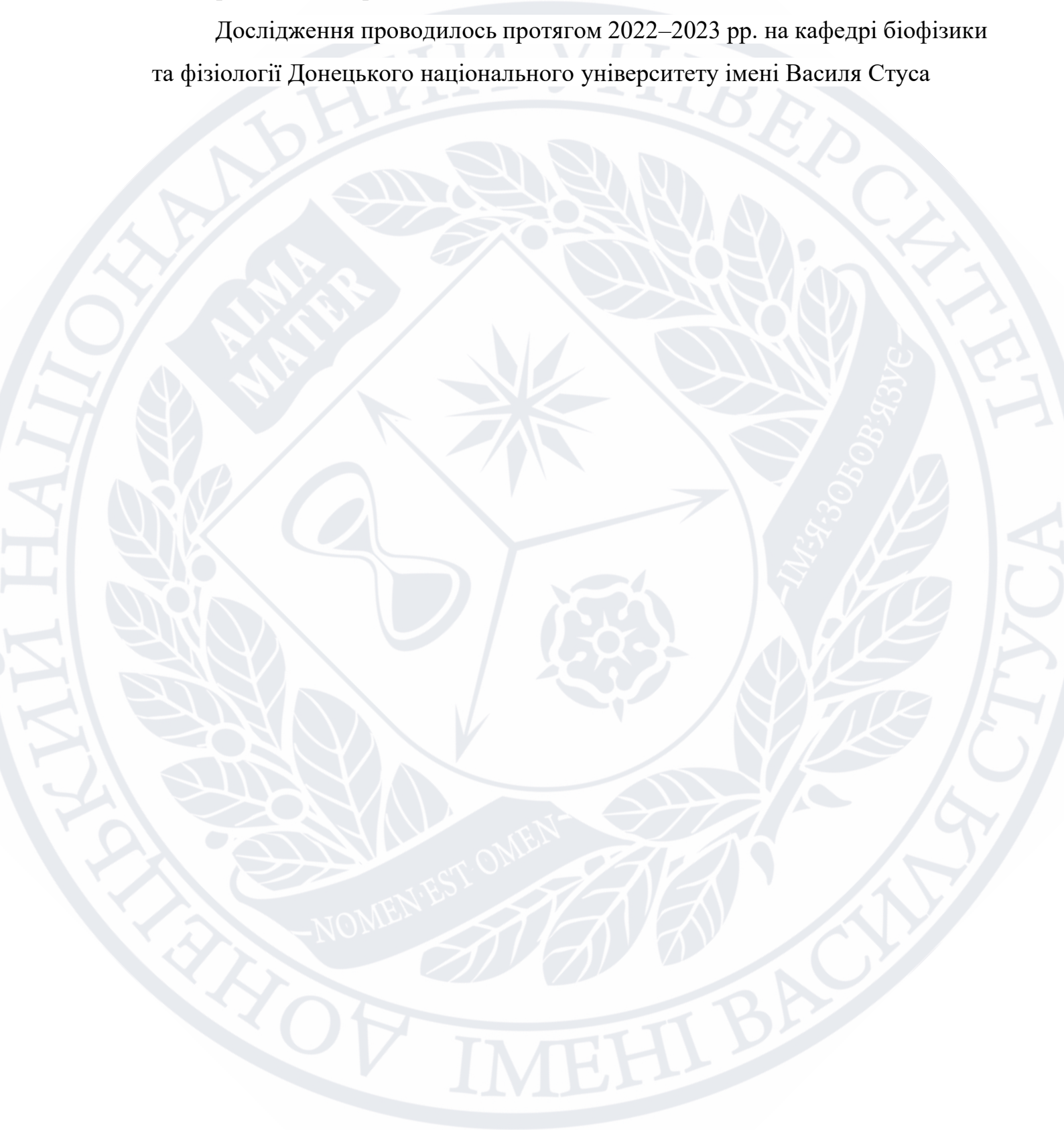
**Методи досліджень:** ІМТ (індекс маси тіла), визначення глюкози, креатиніну, сечовини.

**Практичне значення** роботи полягає у дослідженні біохімічних показників крові як маркерів метаболічного синдрому.

**Структура і обсяг магістерської роботи.** Магістерська робота складається зі вступу, огляду літератури, об'єктів та методів дослідження, експериментальної частини та висновків викладених на сторінках друкованого

тексту. Список використаних джерел включає 61 найменування. Загальний обсяг роботи 40 сторінок. Робота містить 12 таблиць.

Дослідження проводилось протягом 2022–2023 рр. на кафедрі біофізики та фізіології Донецького національного університету імені Василя Стуса



## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1 Характеристика сучасних поглядів на проблему надлишкової маси тіла та ожиріння

Ожиріння – багатофакторне захворювання. У більшості випадків (90%) екзогенно-конституційне ожиріння. Інші форми даної патології пов'язані з медичними проблемами: вживанням певних лікарських препаратів (наприклад, глюкокортикоїдів, деяких антидепресантів, антипсихотичних, протиепілептичних засобів) або наявністю захворювань (пухлини гіпоталамуса або стовбура мозку і її лікування, променева терапія пухлини головного мозку або гемобластоз, травми черепа, інсульт, гіперкортицизм, гіпотиреоз або інші нейроендокринні захворювання, моногенного ожиріння, хромосомного або іншого генетичного синдрому) спостерігаються досить рідко і, як правило, відрізняються морбідним перебігом та наявністю специфічних симптомів [26, 31, 54, 58, 59, 60].

Надлишкова маса тіла спричиняє як короточасні, так і довгострокові несприятливі наслідки для фізичного і психосоціального здоров'я [24, 43, 45, 60]. Системні гормональні та клінічні порушення організму об'єднано в метаболічний синдром [10, 11, 37, 48, 49, 57, 60]. Проявами зазначеного синдрому є інсулінорезистентність та маніфестація цукрового діабету 2-го типу, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія й оваріальна гіперандрогенія [6, 9, 13, 14, 23, 32-34, 36, 46]. Крім того, ожиріння спричиняє травні [12, 15, 21, 38, 39, 41, 44], ендокринні [53], ортопедичні та інші розлади [8], апное уві сні [29], знижує стійкість до простудних та інфекційних захворювань [19, 30,] та різко збільшує ризик ускладнень при оперативних втручаннях і травмах. Психологічні аспекти надлишкової маси тіла й ожиріння в дитячому віці також дуже значущі. Вони пов'язані зі зниженням самооцінки, незадоволенням своїм тілом, депресією, аж до появи суїцидальних думок. Такі підлітки стигматизуються однолітками і мають менше друзів, ніж діти з нормальною масою тіла. Це, своєю чергою, може впливати і на успішність в школі. Надалі молоді люди з ожирінням частіше схильні до соціальної ізоляції, завчасного



переривання навчання, посилення наявних розладів харчування, алкоголізму й наркоманії та мають нижчий рівень одружень та задоволення життям в цілому [20]. Таким чином, проблема ожиріння знаходиться на стику різних галузей медицини – педіатрії, терапії, ендокринології, гастроентерології, нутриціології, гінекології, андрології, неврології та психіатрії.

## **1.2 Загальні тенденції епідеміології надлишкової маси тіла та ожиріння**

Значна поширеність ожиріння в сучасному світі вважається глобальною неінфекційною епідемією, яка була оголошена ВООЗ ще в 1997 р. Так, зростання надлишкової маси тіла й ожиріння спостерігається як у дорослих, так і в дітей незалежно від статі, віку, раси, місця проживання, а також соціального статусу. Проблема надлишкової маси тіла стала актуальною навіть для країн, в яких чимала частина населення постійно голодує. Таке різке збільшення даної захворюваності багато в чому обумовлене негативними змінами в способі життя сучасного населення планети. За даними ВООЗ, у структурі смертності до 60% випадків пов'язані з деструктивною поведінкою. При цьому провідні позиції посідає надлишкове й нераціональне харчування, на частку якого припадає 25% смертних випадків, 11,9% смертей пов'язано з вживанням алкоголю, 17,1% – з курінням тютюну і 6% – з низькою фізичною активністю [ 22].

У 2016 році ВООЗ спільно з фахівцями Імперського коледжу Лондона було проведено вивчення поширеності надлишкової маси тіла й ожиріння у світі. Дане дослідження є найбільш повномасштабним за останні 40 років. Згідно з отриманими результатами, виявлено, що понад 1,9 мільярда дорослих старше 18 років мали надлишкову вагу й ожиріння. Так, кількість дорослого населення, яка страждає на ожиріння, зростає зі 100 мільйонів у 1975 році до 671 мільйона в 2016 році. Відмічено, що країною з найбільшою чисельністю жителів, що мають надлишкову масу тіла, є США (38,2%), а з найменшою – Японія (3,7%). При цьому експерти ВООЗ припускають подальше значне збільшення кількості осіб з ожирінням до 2025 року [22, 60].

Найбільш тривожна ситуація полягає в дедалі більшому зростанні числа дітей із надлишковою масою тіла та ожирінням і зміщенні піку маніфестації дитячого ожиріння в ранні вікові періоди порівняно з попередніми роками. За оцінками проведеного в 2016 р. дослідження, сумарні дані за кількістю дітей з надлишковою масою тіла і ожирінням становили близько 41 мільйона дітей у віці до 5 років і 340 мільйонів у віці від 5 до 19 років. Так, поширеність надлишкової маси тіла й ожиріння серед дітей віком від 5 до 19 років різко зросла з 4% в 1975 р. до 18% в 2016 р. У 1975 р. на ожиріння страждало трохи менше 1% дітей і підлітків віком від 5 до 19 років, а в 2016 р. їх кількість досягла 124 мільйонів (6% дівчаток і 8% хлопчиків). Така тенденція посилює епідемію ожиріння у дорослих і створює зростаючу загрозу для здоров'я наступного покоління [22].

За даними національних епідеміологічних досліджень, до 40% дітей у розвинених країнах мають надлишкову масу тіла або страждають на ожиріння. Так, у США середня маса тіла дитини за останні 30 років збільшилася на 5 кг, а надлишкову масу тіла або ожиріння в педіатричній популяції має кожен третій [22, 54, 56]. У Європі частота виявлення надлишкової маси тіла, зокрема ожиріння, варіює від 7-8% у Норвегії до 36% в Італії та 40% в Греції [22, 41].

Значущість проблеми ожиріння для сучасної охорони здоров'я визначається загрозою інвалідизації пацієнтів молодого віку та зменшенням загальної тривалості життя у зв'язку з частим розвитком тяжких супутніх ускладнень. Надлишкова маса тіла й ожиріння призводить до таких захворювань, як цукровий діабет 2-го типу в 80-ти % випадків, у 35% випадків до ішемічної хвороби серця і в 55% випадків до гіпертонічної хвороби серед дорослого населення. Виявлено, що кожна третя передчасна смерть у світі пов'язана з хворобами, які є наслідком ожиріння і фізичної пасивності людини [42, 60].

Захворювання, асоційовані з ожирінням, у цілому є причиною значної частки загального тягаря хвороб в Європейському регіоні ВООЗ: у рамках Регіону на цю проблему щорічно припадає понад 1 млн. смертей і 12 млн. років



життя з поганим станом здоров'я. Так, кожен 13-й смертельний випадок в ЄС пов'язаний із надлишковою масою тіла. Доведено, що дана патологія значно зменшує тривалість життя: у середньому від 3 до 5 років при незначному надлишку маси тіла і до 15 років – при вираженому ожирінні. Визначено, що якби людству вдалося вирішити проблему ожиріння, то середня тривалість життя збільшилася б на 4 роки. Для порівняння: якщо була б вирішена проблема злоякісних новоутворень, середня тривалість життя збільшилася б на 1 рік [52].

Надлишкова маса тіла й ожиріння тягнуть за собою й економічні наслідки. Упродовж останніх років були проведені численні дослідження та зроблені спроби оцінити економічні втрати внаслідок ожиріння. У більшості цих досліджень розглядалися випадки медичних витрат, пов'язані із захворюванням (прямі витрати), тимчасом у деяких дослідженнях розглядалися видатки, пов'язані із втратою продуктивності (непрямі витрати). Набагато менше наукових даних про індивідуальні витрати людей з ожирінням і їх сімей, таких як витрати на надання допомоги в домашніх умовах, спеціальний одяг або продукти для схуднення. Згідно з дослідженнями, проведеними ВООЗ, прямі витрати на медичну допомогу по боротьбі з ожирінням становлять загалом 2–4% національних витрат на охорону здоров'я. Відповідно з урахуванням неухильного зростання даної проблеми прогнозується і зростання витрат служб охорони здоров'я до 6% національних витрат в Європейському регіоні ВООЗ [40, 47].

Вирішення проблеми ожиріння у світі – це збільшення якості й тривалості життя, зниження захворюваності та смертності, економія величезних коштів, які зараз витрачає суспільство у зв'язку з ожирінням і його ускладненнями [58].

Актуальність даної проблеми підвищується також у країнах з низьким і середнім рівнем доходу, де частота реєстрації надлишкової маси тіла та ожиріння у дітей значно нижча, ніж у розвинених країнах. В Україні до недавнього часу практично не проводилося масштабних епідеміологічних досліджень

ожиріння. Недостатній рівень реєстрації випадків ожиріння в Україні обумовлений недосконалістю існуючої системи профілактики аліментарно-залежних захворювань та інформаційно-комунікативного її супроводу, відсутністю уніфікованих та стандартизованих програм раннього виявлення надлишку маси тіла. Це є причиною того, що інформованість і настороженість населення нашої країни з цієї проблеми перебувають на низькому рівні. У багатьох сім'ях ожиріння не розглядається як захворювання, а навпаки, вважається ознакою здоров'я дітей, особливо у хлопчиків. Тому нерідко в дітей та підлітків виникають ускладнення на тлі преморбідного стану, асоційованого з ожирінням та приводом для звернення до лікаря є не надлишкова маса тіла, а скарги, пов'язані з розвитком ускладнень ожиріння: головний біль, задишка, запаморочення, спрага, біль у ногах, порушення статевого розвитку. Виявлено, що лише 5,5% дітей з ожирінням I ступеня звертаються до педіатра, тоді як серед усіх пацієнтів з ожирінням вони становлять не менше ніж 65% [25, 28, 29].

### **1.3 Особливості формування надлишкової маси тіла**

Як відомо, основою для розвитку екзогенно-конституційного ожиріння є енергетичний дисбаланс, що полягає у невідповідності між кількістю калорій, які надходять з їжею, і енергетичними витратами організму [7].

Серед причин ожиріння видокремлюють генетичні (дефекти певних генів, що впливають на швидкість метаболізму), метаболічні, гормональні і зовнішні чинники, що викликають поломку механізму регуляції енергетичного балансу організму та розвиток захворювання. При оцінюванні чинників ризику розвитку ожиріння необхідно враховувати також належність дитини до певної віково-статевої, расової та етнічної групи [16, 51, 60].

У публікаціях останніх років описано понад 430 генів, маркерів і хромосомних ділянок, пов'язаних з ожирінням в людей. Однак, за сучасними уявленнями, внесок кожного з генів у схильність до розвитку ожиріння є предметом дискусій з боку вчених [18, 56]. Провідними чинниками надлишкової маси тіла та ожиріння є порушення харчування та малорухливий спосіб життя. До численних порушень харчування належать

незбалансованість харчування, переїдання, вживання продуктів швидкого приготування, порушення кратності й ритму харчування, відсутність сніданку або так званий синдром «нічного» харчування та порушення харчової поведінки. Оскільки сучасний ринок переповнений продуктами харчування, не рекомендованих у дитячому раціоні, діти часто споживають надмірну кількість калорій на тлі нестачі овочів та фруктів. Крім цього, батьки не завжди контролюють харчування дитини протягом дня або заохочують смачною їжею [3, 5, 17, 35]. Додатковим чинником соціального впливу є активна рекламна кампанія з промоцією висококалорійних продуктів [58]. Малорухливий спосіб життя в більшості випадків обумовлений тим, що на сьогодні діти та підлітки широко використовують електронні пристрої, необхідні не тільки для розваги, але й для навчання [16,].

Ожиріння більше поширене серед осіб з низьким соціально-економічним і освітнім рівнем. Ці чинники визначають харчові переваги, фізичну активність, сімейні традиції, інформованість про здоровий спосіб життя, шкідливість ожиріння для здоров'я і методи його профілактики та інші. Низький прибуток сімей може бути одним з бар'єрів для переходу на більш здорову дієту й до активного відпочинку, занять спортом [59].

На розвиток захворювання також можуть впливати психологічні чинники: стресові ситуації, психічні травми, негативні емоції та відсутність цікавих занять. Подібні обставини можуть спровокувати надмірне вживання їжі, нестачу фізичного навантаження та надмірний набір маси тіла [52].

Останнім часом спостерігається неухильне зростання числа пацієнтів, які страждають на різні види порушення харчової поведінки. Виявлено, що в 30–40% випадків у хворих з ожирінням реєструються ті чи інші розлади, серед яких найбільш часто зустрічається: гіперфагічна реакція на стрес, компульсивна гіперфагія, вуглеводна спрага й передменструальна гіперфагія. Тому важлива роль у профілактиці надлишкової маси тіла належить виявленню та усуненню чинників, що спричиняють дані порушення. До них належать такі: генетичні, дієтичні, ендокринні, психологічні, психіатричні



чинники та неадекватна фізична активність. Порушення харчової поведінки часто поєднуються і в одного пацієнта тією чи іншою мірою можуть бути виражені деякі з них або навіть усі. Останнє може свідчити про близькі механізми їх виникнення й розвитку. Так, при гіперфагічній реакції на стрес і компульсивній гіперфагії хворі періодично споживають велику кількість їжі, частіше висококалорійну, солодку й жирну. Однак у першому випадку причина, яка викликала стрес, усвідомлюється, а в другому – ні. Оскільки чинник, що викликав стрес, може діяти протягом тривалого періоду, то й надмірне споживання їжі може поступово призводити до розвитку ожиріння. Як різновид компульсивної гіперфагії розглядається нічна гіперфагія, так звана вуглеводна спрага або харчова спрага – імперативне підвищення апетиту у вечірній і нічний час. Термін «вуглеводна або харчова спрага» використовується, якщо для задоволення пацієнтам потрібна їжа одночасно солодка і жирна – шоколад, морозиво, крем і т.ін. У даному разі головним мозком виділяється велика кількість ендорфінів і їжа за своїм ефектом схожа на наркотичний засіб. За її відсутності у пацієнтів розвивається тяжкий депресивний стан, що нагадує абстиненцію, тоді як при споживанні солодких продуктів ці явища минають. Передменструальна гіперфагія також характеризується перевагою солодкої й жирної їжі і може спостерігатися у деяких жінок протягом 4–7 днів перед менструацією. Важливо відмітити, що наявність харчових порушень є одним із значущих предикторів підвищення маси тіла після її успішного зниження [1, 55].

На сьогодні для діагностики харчової поведінки широко використовуються опитувальник ЕАТ-26 в адаптації і голландський опитувальник харчової поведінки (DEBQ). Однак слід зазначити, що достовірність зв'язок подібних станів і розвитку ожиріння в більшості випадків спостерігається в дорослих.

## РОЗДІЛ 2 ОБ'ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1 Об'єкти та матеріали дослідження

Дослідження проводились на базі комунального некомерційного підприємства «Гайсинська центральна районна лікарня « Гайсинської міської ради» у відділенні клініко-діагностичної лабораторії протягом 2023 року. Для виконання поставлених завдань згідно магістерського дослідження було сформовано 2 групи по 10 людей в кожній. До першої групи належать жінки віком від 18 до 50 років та масою тіла 57 – 132 кг. До другої групи належать чоловіки від 18 до 55 років та масою тіла 74 – 120 кг. В цей період було зібрано 20 результатів досліджень, людей яким проводили діагностичне дослідження в КНП «Гайсинська ЦРЛ«ГМР». В пацієнтів отримано дозвіл на взяття забору крові та сечі для лабораторного дослідження, та оприлюднення антропометричних даних і результатів дослідження. Протягом дослідження у людей в досліджуваних групах були зібрані антропометричні дані, до складу яких входили: рід, вік, вага, зріст. Для визначення маси тіла використовували підлогові електронні ваги, зважування проводили вранці, натщесерце, без верхнього одягу.

Для визначення зросту людини, використовували зростомір підлоговий РП. Досліджували в крові показники глюкози, сечовини, креатиніну, загального білку, альбуміну, загального холестерину. Вміст креатиніну в сечі. Визначали індекс маси тіла. Забір крові проводили вранці, з 8:00 до 10:0, натщесерце. Для аналізу сечі, збирали середню порцію ранкової сечі в одноразовий контейнер. Під час проведення аналізів в клініко-діагностичній лабораторії використовували наступні прилади: термостат електричний ТС – 80 М-2, фотометр електричний КФК – 3, індукційна електрична плита MS-5832

Використовували стандартні сертифіковані методи дослідження реагентами ПрАТ «Реагент», 49019, м. Дніпро, вул. Ударників, 27. E-mail: [reagent@ukr.net](mailto:reagent@ukr.net) ; [reagentn@ukr.net](mailto:reagentn@ukr.net).



## 2.2 Методи та методики дослідження

**Визначення вмісту глюкози.** Вміст глюкози в плазмі визначали глюкозооксидазним (god-рар) методом з монореагентом «глюкоза-моно-400-р». Глюкоза в присутності ферменту глюкозооксидази [1.1.3.4.], окислюється до глюконової кислоти та перекису водню. Останній, під дією пероксидази реагує з фенолом і амінофеназоном з утворенням забарвленого хіноніміну, який визначають фотометрично.

Таблиця 2.1 - Проведення аналізу вмісту глюкози в біологічних рідинах

Компоненти	Напівмакро			Мікро		
	Д	К	Х	Д	К	Х
Монореагент	2,0 мл	2,0 мл	2,0 мл	1,0 мл	1,0 мл	1,0мл
Біологічна рідина	20 мкл	-	-	10 мкл	-	-
Калібратор	-	20 мкл	-	-	10 мкл	-

Перемішують. Інкують 12 хв при 37°C. Вимірюють оптичну густина: дослідної, калібрувальної проти холстої проби. Забарвлення стійке до 60 хвилин.

**Проведення аналізу в плазмі капілярної крові.** Отримання плазми капілярної крові. Змішують цільну капілярну кров з розчином антикоагулянту у співвідношенні (1 : 9). Центрифугують 10 хв при (1000-1500) об/хв. Калібратувальний розчин розводять і обробляють так само, як і дослідну пробу, тому перемножування результату аналізу на коефіцієнт розведення не потрібно. Вміст глюкози розраховують за формулою:

$$C_{\text{глюкоза, ммоль/л (мг/л; мг/100 мл)}} = \frac{E_{\text{дослід}}}{E_{\text{калібратор}}} \times 10,0 (1800; 180) \quad (2.1)$$

де  $C_{\text{глюкоза}}$  – вміст глюкози в дослідній пробі, ммоль/л;

10 (1800;180) – вміст в калібрувальній пробі, ммоль/л (мг/л; мг/100 мл);

$E_{\text{дослід}}$  ( $E_{\text{калібратор}}$ ) – екстинція дослідної (калібрувальної) проби, од. екстинції.



**Коефіцієнт перерахунку:**

$$1 \text{ ммоль/л} \times 180 = \text{мг/л}; 1 \text{ мг/100 мл} \times 0,0555 = \text{ммоль/л}$$

Таблиця 2.2 – Референтні значення вмісту глюкози

Сироватка/плазма крові	мг/л	мг/100мл	ммоль/л
Діти	594-1008	60-100	3,3-5,6
Дорослі 12-60 років	738-1062	74-106	4,1-5,9
Дорослі 60-90 років	828-1152	82-115	4,6-6,4
Сеча	18-144	1,8-14,41	0,1-0,8

**Визначення креатиніну.** Вміст креатиніну в плазмі крові та сечі визначали методом Яффе-Попера з деротеїнізацією пікриновою кислотою. Під дією пікринової кислоти відбувається осадження білків і псевдокреатинінових хромогенів. Одночасно в лужному середовищі, внаслідок взаємодії пікринової кислоти з креатиніном, відбувається утворення пірату креатиніну. По величині абсорбції проби що аналізують визначають вміст креатиніну.

Таблиця 2.3 – Проведення аналізу вмісту креатиніну в сироватці/плазмі крові

Компоненти	Напівмакро			Мікро		
	Д	К	Х	Д	К	Х
Сироватка	1,00	-	-	0,50	-	-
Калібратор 176,8 мкмоль/л	-	1,00	-	-	0,50	-
Дистильована вода	-	-	1,00	-	-	0,50
Пікринова кислота	3,00	3,00	3,00	1,50	1,50	1,50
Перемішують. Витримують 5 хв., занурюють на (15-20) сек. у киплячу водяну баню. Центрифугують 15 хв. при (1000-1500) об/хв. або фільтрують.						
Центрифугат	2,00	2,00	2,00	1,00	1,00	1,00
Гідроксид натрію	0,10	0,10	0,10	0,05	0,05	0,05
Ретельно перемішують. При помутнінні, після додавання луку, проби знов центрифугують або фільтрують.						

Дистильована вода	2,90	2,90	2,90	1,45	1,45	1,45
Витримують 10 хв. Вимірюють оптичну густину проб: дослідної і калібрувальної проти холостої проби.						

Таблиця 2.4 – Проведення аналізу вмісту креатиніну в сечі

Компоненти	Проби		
	Д	К	Х
Сеча	0,50	-	-
Калібратор 8,8 ммоль/л	-	0,50	-
Пікринова кислота	3,00	3,00	3,00
Суміш ретельно перемішують.			
Гідроксид натрію	0,20	0,20	0,20
Витримують при кімнатній температурі 10 хв.			
Дистильована вода	до 100 мл	до 100 мл	до 100 мл
Вимірюють оптичну густину проб: дослідної, калібрувальної проти холостої проби.			

**Розрахунок.** Вміст креатиніну в сироватці крові розраховують за формулою:

$$C_{\text{креатиніну}}, \text{кМоль/л} = \frac{\text{Едослід}}{\text{Екалібратор}} \times 176,8 \quad (2.2)$$

Вміст креатиніну в сечі розраховують за формулою:

$$C_{\text{креатиніну}}, \text{ммоль/л} = \frac{\text{Едослід}}{\text{Екалібратор}} \times 8,8 \quad (2.3)$$

де  $C_{\text{креатиніну}}$  – вміст креатиніну в дослідній пробі, кМоль/л (ммоль/л);  
 176,8 – вміст в калібрувальній пробі при визначенні у сироватці, кМоль/л;  
 8,8 – вміст креатиніну в калібрувальній пробі при визначенні у сечі,  
 ммоль/л.

Таблиця 2.5 – Референтні значення вмісту креатиніну в сироватці крові та сечі

У сироватці/плазмі крові	
Діти	27-62 мкмоль/л
Підлітки	44-88 мкмоль/л
18-60 років	Чоловіки 80-115 мкмоль/л Жінки 53-97 мкмоль/л
60-90 років	Чоловіки 71-115 мкмоль/л Жінки 53-106 мкмоль/л
У сечі	
	4,4-17,7 ммоль/добу

**Визначення сечовини.** Вміст сечовини в плазмі крові визначали за реакцією з діацетилмонооксимом. Сечовина, в присутності тіосемикарбазиду і іонів заліза (III), утворює з діацетилмонооксимом комплекс червоного забарвлення. По величині абсорбції проби, що аналізують визначають вміст сечовини .

Таблиця 2.6 – Проведення аналізу вмісту сечовини в плазмі крові

Компоненти	Макро			Напівмакро		
	Д	К	Х	Д	К	Х
Біологічна рідина	0,02	-	-	0,01	-	-
Калібратор	-	0,02	-	-	0,01	-
Фізрозчин	-	-	0,02	-	-	0,01
Робочий розчин	4,00	4,00	4,00	2,00	2,00	2,00

Ретельно перемішують. Закривають пробірки ковпачками. Занурюють одночасно у киплячу баню рівно на 10 хвилин. Швидко одночасно охолоджують під проточною водою. Вимірюють оптичну густину проб: дослідної, калібрувальної проти холостої проби. Забарвлення стійке 30 хв., тому час між вимірюванням калібрувальної проби та дослідні проби не повинен перевищувати 30 хв. Вміст сечовини розраховують за формулою:



$$C_{\text{сечовини, ммоль/л}} = \frac{E_{\text{дослід}}}{E_{\text{калібратор}}} \times 15,0 \quad (2.4)$$

де  $C_{\text{сечовини}}$  – вміст сечовини в дослідній пробі, ммоль/л;

15,0 – вміст сечовини в калібрувальній пробі, ммоль/л;

$E_{\text{дослід}}$  – оптична густина дослідної проби, од. абсорбції;

$E_{\text{калібратор}}$  – оптична густина калібрувальної проби, од. абсорбції.

### Референтні значення

У сироватці/плазмі крові: 2,50-8,33 ммоль/л.

**Визначення холестерину.** Визначення вмісту загального холестерину ферментативним методом Тріндера. Етерифікований холестерин, під впливом холестеролестерази, розщепляється до вільного холестерину та жирних кислот. Холестерин, під впливом холестеролоксидази, в присутності кисню, окислюється в  $\Delta$ -4-холестенон з попутним утворенням молекул перекису водню, останній вступає в реакцію з 4-амінофеназоном та фенолом з утворенням забарвленого хіноніміну.

Таблиця 2.7 – Проведення аналізу вмісту холестерину в плазмі крові

Компоненти	Мікро			Напівмакро		
	Д	К	Х	Д	К	Х
Ензимний реагент	1,00	1,00	1,00	2,00	2,00	2,00
Прогрівають ензимний реагент 3-5 хв. при температурі 37 °С.						
Сироватка	0,01	-	-	0,02	-	-
Калібратор	-	0,01	-	-	0,02	-
Фізрозчин	-	-	0,01	-	-	0,02
Перемішують. Інкують 10 хв. при температурі 37 °С (або 20 хв. при температурі 25 °С). Вимірюють оптичну густина дослідної, калібрувальної проти холостої проби. Забарвлення стійке 1 годину.						

Вміст загального холестерину розраховують за формулою:

$$C_{\text{холестерин, ммоль/л}} = \frac{E_{\text{дослід}}}{E_{\text{калібр}}} \times 5,2 \quad (2.5)$$

де  $C_{\text{холестерин}}$  – вміст холестерину в дослідній пробі, ммоль/л;

5,2 – вміст холестерину в калібрувальній пробі, ммоль/л;

$E_{\text{дослід}}$  – екстинція дослідної проби, од. екстинції;

$E_{\text{калібр}}$  – екстинція калібрувальної проби, од. екстинції.

Таблиця 2.8 - Референтні значення вмісту холестерину в сироватці крові

Кількість років	Чоловіки (ммоль/л)	Жінки (ммоль/л)
15-19	2,93-5,10	3,08-5,18
20-24	3,21-5,64	3,16-5,59
25-29	3,44-6,32	3,32-5,75
30-34	3,57-6,58	3,37-5,96
34-39	3,78-6,99	3,63-6,27
40-44	3,91-6,94	3,81-6,53
45-49	4,09-7,15	3,94-6,86
50-54	4,09-7,17	4,20-7,38
55-65	4,12-7,29	4,45-7,85

**Визначення альбуміну.** Визначення вмісту альбуміну в сироватці крові за реакцією з бромкрезоловим зеленим. Альбумін утворює у слабо кислому середовищі з індикатором бромкрезоловим зеленим та в присутності детергенту забарвлений комплекс. По величині абсорбції проби, що аналізують визначають вміст альбуміну розрахунком по формулі.

Таблиця 2.9 - Проведення аналізу вмісту альбуміну в сироватці крові

Компоненти	Макро			Напівмакро			Мікро		
	Д	К	Х	Д	К	Х	Д	К	Х
Сироватка	0,05	-	-	0,02	-	-	0,01	-	-
Калібратор	-	0,05	-	-	0,02	-	-	0,01	-
Фізрозчин	-	-	0,05	-	-	0,02	-	-	0,01



Робочий БКЗ	5,00	5,00	5,00	2,00	2,00	2,00	1,00	1,00	1,00
Витримують 5 хв. при кімнатній температурі. Вимірюють оптичну густину проб: дослідної, калібрувальної проти холостої проби. Забарвлення стійке більше ніж 2 години.									

Вміст альбуміну розраховується за формулою:

$$C_{\text{альбуміну}}, \text{ г/л} = \frac{E_{\text{дослід}}}{E_{\text{калібратор}}} \times 50,0 \quad (2.6)$$

де  $C_{\text{альбуміну}}$  – вміст альбуміну в дослідній пробі, г/л;

50,0 – вміст альбуміну у калібрувальній пробі, г/л;

$E_{\text{дослід}}$  – оптична густина дослідної проби, од. абсорбції;

$E_{\text{калібратор}}$  – оптична густина калібрувальної проби, од. абсорбції.

У сироватці/плазмі крові: 18-60 років - (34,0-48,0) г/л.

**Визначення загального білку.** Визначення вмісту загального білку за Біуретовою реакцією. Білки реагують у лужному середовищі з тартратом мідді (II) з утворенням сполук фіолетового забарвлення (біуретова реакція). По величині абсорбції аналізованої проби визначають вміст загального білку.

Таблиця 2.10 – Проведення аналізу на вміст загального білку в дослідній пробі

Компоненти	Макро			Напівмакро			Мікро		
	Д	К	Х	Д	К	Х	Д	К	Х
Сироватка	0,10	-	-	0,05	-	-	0,02	-	-
Калібратор	-	0,10	-	-	0,05	-	-	0,02	-
Фізрозчин	-	-	0,10	-	-	0,05	-	-	0,02
Біуретовий розчин	5,00	5,00	5,00	2,50	2,50	2,50	1,00	1,00	1,00
Перемішують. Витримують (15-30) хвилин при кімнатній температурі. Оптичну густину проб: дослідної, калібрувальної вимірюють проти холостої проби.									

Вміст загального білку розраховують за формулою:

$$C_{\text{білку}}, \text{ г/л} = \frac{E_{\text{дослід}}}{E_{\text{калібр}}} \times 60,0 \quad (2.7)$$

де  $C_{\text{білку}}$  – вміст загального білку в дослідній пробі, г/л;



60,0 – вміст загального білку в калібрувальній пробі, г/л;

$E_{\text{дослід}}$  – оптична густина дослідної проби, од. екстинції;

$E_{\text{калібр}}$  – оптична густина калібрувальної проби, од. екстинції.

### **Референтні значення**

У сироватці/плазмі крові: 18-60 років – (64,0-83,0) г/л.

**Визначення індексу маси тіла.** Підтримання постійної нормальної ваги тіла зменшує ризик найбільш небезпечних захворювань – серцево-судинних, діабету та раку. Основним загальноприйнятим антропометричним маркером визначення оптимальної ваги, надлишкової ваги і ожиріння виступає уніфікованого показника – індекс маси тіла (ІМТ). ІМТ вважається оптимальним показником для оцінки розмірів тіла (ваги та зросту), які дозволяють оцінити ризики для здоров'я. Показники ІМТ в межах норми свідчать про низький ризик серцево-судинних захворювань та діабету. Індекс маси тіла (ІМТ) — це зручний, доступний показник, для отримання якого потрібно мінімум часу. Сьогодні ІМТ застосовується для визначення, в якому діапазоні перебуває маса тіла пацієнта. Існує безліч онлайн-калькуляторів ІМТ, в які можна ввести свої масу тіла та ріст та отримати цифрове значення ІМТ, а також визначення, чи є маса тіла нормальною, недостатньою чи надмірною. Водночас значення ІМТ не дає вичерпної інформації про наявність надмірної чи недостатньої маси тіла. Експерти Американської медичної асоціації (American Medical Association — АМА) вказують, що лікарям не слід орієнтуватися лише на ІМТ для діагностики ожиріння. ІМТ розроблений з огляду на антропометричні дані чоловіків європеїдної раси неіспаномовного походження; він може бути некоректним щодо осіб жіночої статі чи іншої етнічної приналежності та раси. Ваджахат Мехал (Wajahat Mehal), доктор медичних наук, директор Єльської програми метаболічного здоров'я та зниження ваги (Yale Metabolic Health & Weight Loss Program), США, підкреслив, що ІМТ не слід використовувати як єдиний показник оцінки маси тіла пацієнта. Також він пояснив, що необхідна комбінована оцінка здоров'я пацієнтів із визначенням рівня артеріального тиску, холестерину, глюкози в

плазмі крові та інших даних. ІМТ — це розрахунковий показник — це ваша маса тіла у кілограмах, розділена на квадрат вашого росту в метрах. Центри з контролю та профілактики захворювань (Centers for Disease Control and Prevention — CDC) надають калькулятори для розрахунку ІМТ для різних вікових груп: для дорослих віком 20 років і старше і для дітей та підлітків віком 2–19 років. Як оцінюється ІМТ? ІМТ менше 18,5 — як недостатня маса тіла, ІМТ 25–29,9 — як надмірна маса тіла, а ІМТ 30 і вище може свідчити про ожиріння. Чому ІМТ викликає суперечки у експертів? Одна з причин полягає в тому, що при підрахунку ІМТ не враховується співвідношення м'язової/жирової тканини в організмі. Наприклад, у спортсмена, у якого розвинена м'язова система і низька кількість жирової тканини, ІМТ може бути в діапазоні надмірної маси тіла. На сьогодні Всесвітня організація охорони здоров'я (World Health Organization — WHO) запропонувала настанову з різних інтерпретацій ІМТ для осіб монголоїдної раси, оскільки у них відзначається вищий ризик певних метаболічних порушень при нижчому ІМТ, ніж у осіб європеїдної раси. Американська медична асоціація пропонує використовувати ІМТ у поєднанні з іншими показниками ризику, такими як визначення вмісту вісцеральної жирової тканини (що знаходиться в черевній порожнині), індексу ожиріння тіла (body adiposity index), що базується на вимірюванні окружності стегон і росту, складу тіла (відсоток жирової, кісткової та м'язової тканин), а також враховувати генетичні/метаболічні фактори.

Таблиця 2.11 – Показники індексу маси тіла

Показник ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	Ознака
Менше 18.5	свідчить про недостатню вагу



18,5-24,9	еквівалент нормальної маси тіла
25,0-29,9	вказує на наявність зайвої ваги
Понад 30	є ознакою ожиріння

Відомо, що розвиток та функціонування організму зумовлюється впливом спадкових (генетичних) факторів, впливом чинників довкілля та способом життя. Наслідування фізичної бездіяльності коливається від 22 до 60% у різних популяціях. Поряд з цим внесок спадкових чинників у дисперсію індексу маси тіла (ІМТ) також значно коливається і за даними різних досліджень становить від 30 до 80%. Варіативність впливу спадковості при вивченні ІМТ та рухової активності (РА) демонструє значущість проведення досліджень у кожній окремій популяції з визначенням точок впливу на здоров'я населення. Так розрахований внесок спадковості в дисперсію показника ІМТ підлітків становить 41,4% ( $h^2=0,41\pm 0,09$ ;  $p<0,001$ ), що є досить високим показником і зіставним з показниками інших популяцій. Також за показником ІМТ визначено досить високий і достовірний ступінь родинної агрегації між парами батьки-підліток з відповідними значеннями  $\rho=0,20\pm 0,04$  і  $\rho=0,25\pm 0,03$  ( $p<0,001$ ).

Дослідження родинної агрегації за показником ІМТ показало, що найвищою є агрегація мати-дочка ( $\rho=0,29\pm 0,06$ ;  $p<0,001$ ), найнижчою – тато-син ( $\rho=0,19\pm 0,08$ ;  $p<0,05$ ) [33].



### РОЗДІЛ 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

З моменту народження наша маса тіла збільшується і досягає цільового значення до 20-25-річного віку. Це значення організм буде намагатися зберігати з мінімальними коливаннями протягом усього життя, так само, як зростання та інші конституціональні ознаки. Конституція людини визначається не тільки реалізацією геному, а й онтогенетичним становленням всього метаболізму, тобто сукупністю всіх біохімічних реакцій. Отже, показники маси тіла, росту людини, як і рівень глюкози в крові (альбуміну, сечовини та інших показників), строго індивідуальні і відносяться до категорії фізіологічних норм. Відмінність - тільки в площині сприйняття цих норм. Одні з них визначаються на рівні організму шляхом зважування, а інші - на рівні сироватки крові в біохімічних тестах. Проблема ожиріння не базується на основі об'єктивних уявлень метаболічного характеру. Її пов'язують, як правило, з гормональними зрушеннями, способом життя, спадковою схильністю, нехтуючи, а часто і просто ігноруючи метаболічні показники крові в силу некомпетентності і снобізму лікуючих лікарів, особливо ендокринологів. Адже давно відомо, що гормони в крові реалізують свої ефекти через метаболічні зрушення, які здійснюються ферментами. Для всіх хворих з ожирінням характерна виражена гіпопротеїнемія з дефіцитом у  $(80 \text{ г/л} - 66,3 \text{ г/л} = 13,7 \text{ г/л} \times 30) = 411 \text{ г}$  білка. Термін «порушення ліпідного обміну» невірний по суті, так як ліпіди нерозчинні у воді, їх обмін вкрай складний і вимагає білкових переносників. Тому порушення ліпідного обміну пов'язано з порушенням білкового обміну, відповідального за ліпіди. Метаболічний синдром це група факторів ризику, які пов'язані із розвитком захворювань серця, діабету, ожиріння. Цей синдром виникає через надмірне харчування і малу фізичну активність. Ожиріння, яке виникає в результаті такого життя, призводить до інсулінорезистентності (стан при якому клітини стають менше чутливими до інсуліну). Діагноз метаболічного синдрому зазвичай встановлюється, якщо пацієнт має три або більше протипоказань: ожиріння, високий кров'яний тиск, дисліпідемія (високий рівень ТАГ, низький

рівень холестерину), гіперкоагуляція та високий рівень білка. Підтримка постійної нормальної ваги знижує ризик найнебезпечніших захворювань, таких як серцево-судинні захворювання, діабет і рак. Для визначення оптимальної ваги використовують уніфікований показник - індекс маси тіла (ІМТ).

Індекс маси тіла — це показник, який дозволяє оцінити відповідність маси тіла людини до її зросту і потім зробити відповідні висновки чи є маса недостатньою, нормальною, надмірною (ожиріння). Якщо ІМТ становить менше 18,5 то це вага недостатня. При такому показникові підвищується виникнення анемії у жінок (відсутність місячних), крихкості кісток, нестача поживних речовин. Якщо ІМТ знаходиться в діапазоні 18,5 — 24,9 то це вважається вага у нормі. При діапазоні 25 — 29,9 то це надлишкова вага. При надлишковій вазі виникає ризик виникнення серцево-судинних захворювань, діабету, порушення статевої функції та інших захворювань. Якщо ІМТ більше 30 — це ознака ожиріння. Високий індекс маси тіла пов'язаний із підвищенням ризику виникнення хвороби серцево-судинної системи, гіпертонію, артрит, діабет, що в свою чергу збільшує рівень смертності.

Білок є основним структурним і функціональним компонентом організму. Загальний білок плазми крові відображає стан всього білкового резерву організму та є найважливішим константним показником крові. Підтримання його на індивідуальному генетичному рівні, власне забезпечує реалізацію генетичної програми та здійснюється різними механізмами: 1) використання амінокислотних резервів організму (еритроцитарного і тканинного), 2) використання білкових резервів (внутрішньосудинних і пухкої сполучної тканини) з етапами денатурації, 3) обмеженого і тотального протеолізу, 4) тотальне гальмування катаболізму. Пріоритетність кожного із шляхів визначається особливостями функціональних змін і патогенетичних механізмів. При цьому варіативність джерел вимагає різних механізмів підтримки загального білка плазми крові в пато- і саногенезі. В організмі існує сім буферних структурно-функціональних зон компенсації зниження білка: 1)



резерв амінокислот плазми, 2) резерв амінокислот еритроцитів, 3) резерв амінокислот тканин, 4) білки пухкої сполучної тканини, 5) білки згортання і комплементу, 6) білки м'язів, 7) білки мозку. Загальний білок крові - аналіз, що показує концентрацію білка в плазмі. Його умовно можна розділити на частини, одна з яких представлена альбуміном, а інша є сумішшю індивідуальних різновидів. Методом одновимірного електрофорезу ці білки поділяються на 5 груп: альбуміни,  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобуліни, причому використана система позначень не несе жодного смислового навантаження. Головною характеристикою білків цього ряду є заряд, який забезпечує розчинність та є критичною характеристикою для білкових систем. Ідеальною нормою у стані здоров'я вважається для не альбумінових білкових фракцій наступне концентраційне співвідношення: 3% - 8% - 13% - 21%, яке відповідає числам ряду Фібоначчі в їх гармонійному співвідношенні. А величина значення 21 підкреслює функціональну важливість останньої групи білків для забезпечення здоров'я та пов'язана з наявністю в структурі глобулінів вуглеводного компонента як пізнього еволюційного придбання. Крім того, слід зазначити, що в ряду імуноглобулінів існує 5 різновидів з різним вмістом вуглеводного компонента від мінімального в JgG до максимального в JgE. Визначення загального білка в сироватці крові здійснюється біуретовим методом, суть якого зводиться до утворення комплексів пептидних зв'язків з іонами міді фіолетового кольору в лужному середовищі, що реєструється при довжині хвилі 550-650нм. Нормальні значення для дітей - 46-70, а для дорослих - 75-85г/л. Верхній рівень загального білка у дітей є нижнім рівнем загального білка дорослих, також як і інтелектуально-моральний потенціал людини в онтогенезі безпосередньо залежить від повноцінного (а це білок і тільки білок!!) харчування. Рівень загального білка є константним показником для будь-якого організму, який мало змінюється в нормальних умовах і відображає валову експресію всього геному людини. Білки крові складаються з трьох основних груп: альбумінів, глобулінів і фібриногену. Альбумін становить більшість білків у крові та є матеріалом, який використовується для



створення нових клітин і підтримки структурної цілісності органів. Глобулін відповідає за синтез імунних білків (антитіл, імуноглобулінів та ін.) і впливає на ефективність захисних сил організму. Фібриноген відповідає за згортання крові. Нормальні аналізи білків крові вказують на те, що організм готовий реагувати на раптове порушення цілісності або функціонування його систем. Будь-яка інфекція, аутоімунне захворювання, алергічна реакція, зневоднення, отруєння, активний гемоліз можуть викликати підвищення цього показника. Крім того, рівень білка значно збільшується після їжі. Визначення рівня загального білка в крові використовується для оцінки здоров'я пацієнта та функції печінки та нирок. Знижений рівень пов'язаний з недостатнім харчуванням, втратою білка через кишковий апарат або інші стани, тоді як підвищений рівень вказує на печінкові або імунологічні проблеми.

Альбумін — це білок плазми, на частку якого припадає більше половини всіх білків плазми за масою. Він виконує багато важливих фізіологічних функцій: підтримує фізико-хімічні властивості крові - в'язкість, рН, колоїдно-осмотичний тиск, регулюють об'єм циркулюючої крові та її баланс з міжклітинною рідиною, транспорт деяких гормонів, ліків, жирів та їх комплексів, кальцій зв'язує і бере участь в його метаболізмі. Альбумін синтезується в печінці під впливом тиреоїдних гормонів і факторів росту і виводиться нирками. Якщо в печінці утворюється занадто мало або занадто багато виводиться з сечею, його концентрація в плазмі зменшується. Цей стан називається гіпоальбумінемією. Визначення концентрації альбуміну, використовують з метою діагностичного скринінгу захворюванням печінки, і нирок, важкими травмами і опіками, онкологічними захворюваннями для оцінки білкового балансу; диференціальної діагностики причин набрякового синдрому. Альбумін є генетично детермінованою константою протягом життя, як і група крові та резусфактор. Рівень альбуміну в крові в стані здоров'я - стійкий білковий показник протягом усього життя. У тканинах альбуміну міститься в 1,4 рази більше, ніж у плазмі. Еталон рівня загального білка в крові - 75-85 г/л, а норма альбуміну - 50-60% від рівня загального білка,

або 38-42 г/л. При проведенні біохімічного дослідження необхідно визначати обидві величини, рівні загального білка і альбуміну, звертаючи особливу увагу на динаміку альбуміну, яка у кожної людини з моменту народження і протягом усього життя є показником життєвого потенціалу і фізіологічного благополуччя.

Третім за інформативною значущістю показником, з нашої точки зору, є рівень сечовини. Продукт розщеплення білків - аміак - є високотоксичним і дуже дефіцитним з'єднанням. Як знешкодження аміаку, так і використання його для синтезу нуклеїнових кислот (піримідинових нуклеотидів) починається з добре відомої реакції:  $\text{NH}_3 + \text{CO}_2 + 2 \cdot \text{АТФ} = \text{карбамілфосфат} (\text{NH}_2 - \text{CO} - \text{O} - \text{P})$ , що здійснюється під впливом ферменту карбамілфосфатсинтетази. Стартова реакція синтезу сечовини аналогічна реакції синтезу піримідинових нуклеотидів і відбувається за участю 2 (!) молекул аденозинтрифосфату - АТФ (замість 1 в більшості біохімічних реакцій), що робить дане перетворення абсолютно незворотним і підкреслює особливу цінність азоту для обмінних процесів. У стані здоров'я організм прагне підтримувати рівень білка в інтервалі 75-85 г/л, а рівень сечовини - не нижче 5 ммоль/л. У стані здоров'я організм прагне підтримувати рівень білка в інтервалі 75-85 г/л, а рівень сечовини - не нижче 5 ммоль/л. Для біохімічного паспорта сечовина є еталонним показником - індикатором «благополуччя» білкового метаболізму. Її рівень змінюється слідом за рівнем загального білка: зниження вмісту білка в крові до рівня  $< 5$  ммоль/л, а при рівні загального білка  $< 60-65$  г/л рівень сечовини не повинен перевищувати 4 ммоль/л. Сечовина як усюдисущий компонент біологічних середовищ потрібна для «реанімації» білкових молекул, так як за її участю відновлюється одна з найважливіших властивостей білків – розчинність. Зниження рівня сечовини може служити одним з найважливіших індикаторів прихованого білкового дефіциту, що формується при голодуванні, вегетаріанстві, алкоголізмі, гострих інфекційних захворюваннях з температурою  $39^\circ \text{C}$  і хронічних (туберкульоз, онкологія) процесах. Нульові значення сечовини зустрічаються при алкоголізмі -



синдромі ендogenous випалювання білків. Інший важливий факт, про який лікарі навіть і не замислюються: чому сечовина вимірюється в ммоль/л, а креатинін - в мкмоль/л, тобто величини розрізняються на 1000. Пояснюється це фізіологічною роллю креатиніну в крові не тільки як продукту розпаду білків, але і як унікального з'єднання гормоноподібного типу. Сечовина - це продукт обміну азоту в організмі, який утворюється під час розпаду білків та інших азотовмісних сполук. Вона продукується в печінці потім переноситься кров'ю в нирки і там фільтрується за допомогою судинних клубочків, а потім виділяється. Рівень сечовини слід трактувати невідривно від показників креатиніну. Термін "уремія" застосовується, коли рівень сечовини в крові піднімається вище 20 ммоль/л. Азотемія, показником якої також служить підвищення концентрації сечовини, найчастіше є наслідком неадекватної екскреції через захворювання нирок. Рівень сечовини в крові знижується при багатьох захворюваннях печінки. Це відбувається через нездатність пошкоджених клітин печінки синтезувати сечовину, що, в свою чергу, веде до підвищення концентрації аміаку в крові і розвитку печінкової енцефалопатії. Ниркова недостатність проявляється при втраті клубочка здатності фільтрувати через себе метаболіти крові. Це може статися раптово (гостра ниркова недостатність) у відповідь на захворювання, введення ліків, отрут, пошкодження. Іноді це наслідок хронічних захворювань нирок (пієлонефриту, гломерулонефриту, амілоїдозу, пухлини нирок і ін.) І інших органів (діабету, гіпертонічної хвороби та ін.). Аналіз на сечовину зазвичай призначають в комбінації з тестом на рівень креатиніну в крові.

У нервовій системі 50 млрд нервових клітин у формі 600 млн міні-колонок, та в кожній 110 нейронів із загальним об'ємом нової кори в 1000 см<sup>3</sup> і товщиною в 2500 мкм. Мозок людини вічно голодний. Але при правильному харчуванні він же і оптимально забезпечений: існує потужна вибірковість у проходженні через гематоенцефалічний бар'єр амінокислот і глюкоз. Чим більше рецепторів у нервовій (а також в імунній) системі, тим краще у всіх сенсах. Але ж вони є глікопротеїдами. Так що для утворення множинних



рецепторів в імунній і нервовій системах потрібні ще й вуглеводи. Саме вуглеводи мають множинні ізомери, тобто структурне розмаїття для унікальних специфічних зв'язків. Обмін вуглеводів дуже складний, громіздкий, специфічний, варіативний та унікально неповторний. При надлишку глюкози кров стає більш «липкою». У крові надлишок глюкози чіпляється за гемоглобін - при діабеті багато глікозильованого гемоглобіну. Крім того, багато - до 20% - міститься глюкози в IgE, індикаторі алергічного стану. Чим більше глюкози в крові, тим більше вміст IgE. Накопичувати глюкозу в клітинах у вигляді глікогену - це значить завантажувати багато унікальні метаболічні шляхи. Вуглеводи для організму - це глюкоза, а не цукор (тростинний або буряковий). І для того, щоб забезпечити свій організм, в тому числі і мозок, глюкозою, немає необхідності їсти солодощі. Серед амінокислот є глікогенні (для синтезу глюкози) і кетогенні (для синтезу жирів). І кількість їх у білках розумно-генетично достатньо на всі випадки життя. Переїдаючи цукор, тобто сахарозу, ми перевантажуємо всі метаболічні шляхи, гальмуємо і стримуємо весь метаболізм. До того ж викид надлишкового рівня інсуліну накриває, як артилерійський залп, всю ендокринну систему з дуже наочними соціально-клінічними прикладами у вигляді обтяження і розпушення всієї соматика. У сучасних умовах рівень глюкози постійно перевищує еталонні значення. Підвищення рівня глюкози в крові обумовлено неправильним харчуванням з вуглеводною домінантою: пристрастю до солодощів і дефіцитом повноцінних білків, модою на дієти для схуднення і вегетаріанство. Відомо, що між прийомами їжі постійний рівень глюкози в крові - 5 ммоль/л - підтримується за рахунок глікогенних амінокислот. Рівень глюкози забезпечується білковим пулом всього організму. Значимість глюконеогенезу і регулюючих вуглеводний обмін гормонів білкової природи (інсулін, глюкагон, соматостатин та ін.) визначається пріоритетним статусом білкового обміну. Рівень глюкози в крові дуже важливий для здоров'я людини. Оптимальний рівень глюкози в крові допомагає організму нормально функціонувати, тоді як високий або низький рівень спричинює проблеми зі

здоров'ям. Нормальний рівень глюкози (цукру) в крові здорових людей натщесерце зазвичай становить 3,33-5,55 ммоль/л. Після їжі рівень цукру в крові може піднятися до 7,8 ммоль/л або трохи вище. Однак ці значення можуть відрізнятися в залежності від віку, статі, фізичної активності, стану здоров'я та інших факторів. Наприклад, у людей з діабетом рівень цукру в крові може бути значно вищим або нижчим, залежно від типу діабету та того, наскільки добре він контролюється. Важливо пам'ятати, що високий рівень глюкози в крові (гіперглікемія) може бути шкідливим для здоров'я і призвести до розвитку діабету та інших серйозних захворювань. Гіпоглікемія (низький рівень цукру в крові) також може бути небезпечною, оскільки може викликати слабкість. Також глюкоза є показником не тільки діабету але й проблем із підшлунковою залозою. Гіпоглікемія — це низький рівень глюкози в крові, який виникає при недостатньому споживанні їжі, надмірному фізичному навантаженні або при введенні занадто великої дози інсуліну. В даній групі жінок тільки у 20% підвищений рівень глюкози, у всіх інших в межах норми. Що у свою чергу вказує на можливу наявність гіперглікемії, цукрового діабету.

Холестерину є основним «будівельним матеріалом» клітинних мембран і гормонів стероїдної природи (статеві гормони, глюкокортикоїди, мінералокортикоїди). Синтез холестерину — це затратний біохімічний процес. На утворення 1 молекули холестеролу організм витрачає стільки ж сил, скільки на синтез 15 (!) молекул глюкози. У динаміці онтогенезу спостерігається періодичне перевищення рівня глюкози над рівнем холестерину і навпаки. Це пояснюється послідовністю процесів становлення клітин, органів і систем. Спочатку будуються мембрани клітин - витрачається холестерин. Потім формується рецепторний апарат вуглеводного типу, переважно в нервовій та імунній системах, і для цього потрібна глюкоза. У дитячому віці і в період інтенсивного росту гіперглікемія і гіперхолестеринемія фізіологічно неможливі. Тільки до моменту статевого дозрівання ці показники досягають еталонного рівня: 5 ммоль/л глюкози і 5



ммоль/л холестерину в крові. Загальний холестерин - це жироподібна речовина, яка бере участь у таких важливих процесах, як синтез гормонів (кортизолу, тестостерону, прогестерону та естрогену), травлення, синтез вітаміну D і виробництво мембран в еритроцитах, клітинах мозку та печінки. Майже 80 % холестерину синтезується в печінці, а інша частина надходить із їжею. Підвищений рівень холестерину пов'язаний з ожирінням, незбалансованим харчуванням, нестачею фізичної активності, діабетом, серцево-судинними та ендокринними захворюваннями. Низький рівень холестерину може спричиняти проблеми з гормональним балансом, заважати нормальному перебігу вагітності та менструації, а також викликати симптоми депресії. Холестерин збільшений у 30% жінок від загальної кількості. Як ми можемо побачити із збільшенням індексу маси тіла, йде й збільшення рівню креатиніну в крові, холестерину.

Креатинін є кінцевим продуктом білкового обміну у теплокровних тварин і людини. Креатинін утворюється в м'язах і виділяється в кров. Він бере участь в енергетичному обміні в м'язах та інших тканинах. Виводиться нирками із сечею, тому концентрація креатиніну в плазмі є важливим показником функції нирок. Концентрація креатиніну в крові залежить від об'єму м'язової маси, тому чоловіки можуть переносити більш високі рівні концентрації креатиніну в плазмі, ніж жінки. Оскільки м'язова маса людини досить стабільна, рівень креатиніну в крові також є досить стабільним показником. Концентрація креатиніну в сироватці крові вище норми вказує на дієту, багату м'ясом (якщо, крім того, підвищений вміст креатиніну в сечі), ниркову недостатність (якщо креатинін підвищений лише в крові). Рівень креатиніну також підвищується при зневодненні та пошкодженні м'язів (травми). Для креатиніну існує фізіологічна вікова норма: 50, 60, 70, 80 мкмоль/л. Ідеальне значення - 80 мкмоль/л — це рівень креатиніну досягає тільки до моменту статевого дозрівання. До 18-20 років він більшою мірою є енергетичною валютою клітини і затребуваний в процесах зростання і дозрівання. Креатинін утворюється з незамінних амінокислот - аргініну,



метіоніну та гліцину. Слід нагадати, що синтез креатиніну починається в печінці і завершується в нирках. Підвищення вмісту креатиніну в крові при нирковій патології, з одного боку, можна пояснити порушенням заключного етапу синтезу молекули креатиніну (а не тільки погіршенням його виведення з організму), з іншого - збільшенням в крові фонду макроергічних сполук (АТФ, креатинфосфат), що особливо логічно при гігантських величинах рівня взаємопов'язаного ферменту - креатинфосфокінази (КФК). На користь наших висновків свідчать результати десятирічних спостережень японських вчених, які не виявили достовірної залежності між рівнем креатиніну в сироватці крові і динамікою розвитку хронічної ниркової недостатності (ХПН). Зокрема, щодо зниження швидкості клубочкової фільтрації (СКФ) в діапазоні від гіперфільтрації до нормофільтрації, що визначається за іоталаматом і цистатином-С, можна прогнозувати розвиток ХПН III стадії, а вимірювання СКФ за креатиніну такою прогностичною здатністю не володіє. У 60% жінок мають підвищений рівень креатиніну, що в свою чергу може вказувати на ниркову недостатність. Рівень креатиніну в сечі відображає, наскільки ефективно нирки фільтрують кров та виводять продукти обміну речовин з організму. Визначення рівня креатиніну в сечі використовується для діагностики та моніторингу різних ниркових захворювань. Зміни в рівні креатиніну свідчить про порушення функції нирок, такі як ниркова недостатність чи гломерулонефрит. Підвищення рівню креатиніну в сечі свідчить про стан «гіперфільтрації», який характерний для акромегалії, цукрового діабету, інфекційні захворювання, опіки, отруєння та анемії. Зниження же рівню креатиніну — це зниження швидкості клубочкової фільтрації, яке виникає при гіпертиреозі, анемії, параліч, м'язову дистрофію, запальні та метаболічні захворювання. В даній групі рівень креатиніну у 10% знаходиться нижче норми та 10% вище норми.

Аналізуючи результати досліджень, які наведені в таблиці 3.1 було виявлено, що індекс маси тіла у жінок збільшується із віком.

Таблиця 3.1 - Біохімічні показники крові жінок

№	Вік	Вага	Зріст	ІМТ	Загальний білок	Альбумін	Сечовина	Глюкоза	Холестерин	Креатинін	Креатинін сечі
1	25	55	168	19,5	81	41	4,2	3,6	3,9	0,06	3,52
2	36	57	163	21,5	76,3	34	6,4	4,5	4	0,08	12
3	25	59	165	21,7	84	10	2,85	3,42	3,9	0,05	4,12
4	22	69	176	22,3	72	36	3,6	3,8	3,2	0,06	8,6
5	33	68	174	22,5	82,8	44	8,1	5	3,8	0,1	13,4
6	33	94	172	31,8	87	46	8,33	4,4	6,4	0,1	14,08
7	43	115	174	38	74,2	36	6,4	5,1	6	0,1	15,1
8	48	124	178	39,1	72,8	37	8,2	5,4	8,4	0,12	22,8
9	48	104	162	39,6	78,5	38	6,6	5,9	6,8	0,1	10,2
10	48	138	177	44	68,8	34	7,9	6,1	8,8	0,12	14,8
Середні	36	88,3	179	47,9	77,7	35	6,2	4,7	5,5	0,08	11,8

У репрезентанта під номером 1 (22 роки), ІМТ становить 19,5 тоді як у представниці під № 10 (48 років) — 44. Це у 2,26 рази більше, що у свою чергу підтверджує динаміку зросту індексу маси тіла з віком. До 34 років індекс маси тіла знаходиться в межах фізіологічної норми у п'яти представниць. У решти ми можемо побачити що ІМТ динамічно збільшується у 1,4 рази за 15 років. Збільшений показник ІМТ може вказувати на підвищення ризиків виникнення хвороб серцево-судинної системи, діабет. На відміну від жіночої групи, у чоловічої групи (таблиця 3.2) спостерігається хаотичне збільшення індексу маси тіла із збереженням загальної тенденції до її збільшення, від першого представника до останнього в два рази. Також наступною особливістю є те що, у жінок під норми ІМТ підпадають 50%, тоді як у чоловіків тільки 4



представників (40%), при чому один із них, як виняток, має вік 41 рік. У чоловіків переважають представники із надлишковою вагою, тоді як у жінок з ожирінням. Тобто у жінок більший рівень ризику виникнення хвороб серця, цукровий діабет та інші. Це у свою чергу пояснюється харчуванням, жінки люблять їсти солоденьке, тоді як чоловіки віддають перевагу м'ясу.

Таблиця 3.2 - Біохімічні показники крові чоловіків

№	Вік	Вага	Зріст	ІМТ	Загальний білок	Альбумін	Сечовина	Глюкоза	Холестерин	Креатинін	Креатинін сечі
1	41	70	183	20,9	89	44	4,4	4,8	5,4	0,06	6,8
2	18	86	194	22,9	80,6	40	4,4	4,1	5,6	0,07	10,6
3	37	74	178	23,4	74,2	38	6,9	3,9	4,5	0,09	11,8
4	33	78	181	23,8	84,4	42	3,2	5,1	4,4	0,05	7,7
5	36	92	184	27,2	80,2	36	5,2	4,6	5	0,08	10,6
6	36	95	180	29,3	78,5	42	7,64	4,9	4,4	0,09	12,2
7	34	96	178	30,3	80,6	38	7,24	4,4	6,6	0,1	13,1
8	35	100	180	30,9	86,4	41	8,1	4,9	5,9	0,11	14
9	53	110	181	33,6	70	39	4,4	5,2	6,6	0,08	16,4
10	43	129	175	42,1	72	36	8,4	6,6	10,4	0,14	24,2
Середні	36	93	181	28,4	79,5	39	6	4,8	5,8	0,08	12,7

Досліджуючи концентрацію глюкози в плазмі крові, яка в нормі має сягати показника 3,35 — 5,55 ммоль/л, ми бачимо, що залежностей від віку, ваги та індексу маси тіла фактично не виявлено. Наприклад у представників жіночої групи під №6 та 7, індекс маси тіла підвищений, але рівень глюкози знаходиться в межах фізіологічної норми. Фактично 80% представників жіночої групи рівень глюкози знаходиться в межах норми, з них двоє мають

рівень глюкози трохи підвищений, хоча як би знаходяться в межі норми. У піддослідного під №7 ми бачимо що рівень глюкози становить 5,1 водночас рівень холестерину знаходиться в межі норми, що своєю чергою вказує на стресовий характер підняття рівня глюкози. А у представника №8 рівень холестерину становить 8,4. Це майже на 30% вище за норму (6,5 ммоль/л), що своєю чергою із підвищеною глюкозою вказує на те що людина переїдає і веде малорухливий спосіб життя, хоча загальний білок і альбумін знаходиться в межах норми, що вказує на те що піддослідний споживає їжі більше ніж потрібно та отримує більше енергії ніж витрачає. 20% жінок мають рівень глюкози та холестерину вище норми, що при високих показниках ІМТ не дивно, так як цей показник вказує на наявність ожиріння. У чоловічій групі тільки одна людина має рівень глюкози вище норми — 6,6 ммоль/л, що у свою чергу зв'язано із підвищенням рівню холестерину (10,4 ммоль/л) і креатиніну сечі, який зашкалює, і це в свою чергу вказує на проблеми із нирками (загальний білок знаходиться в межах норми, немає надлишку білка в їжі). У всіх інших представників чоловічої групи рівень глюкози знаходиться в межах фізіологічної норми.

Аналізуючи рівень креатиніну у таблиць 3.1 та 3.2 ми бачимо незначне підвищення креатиніну в крові. Серед жінок під номерами 5 і 6 підвищення рівню креатиніну можна пояснити тим що вони споживають білкову їжу. У цих жінок високий білковий обмін (рівні загального білка 82,8 та 87 відповідно). В загальному близько 60% жінок мають підвищений рівень креатиніну, тоді як у чоловіків тільки 20%. З цих двадцяти відсотків у одного чоловіка (№6) підвищений трохи рівень загального білку (при чому всі показники, крім ІМТ знаходяться в нормі), що вказує на те що він споживає в своєму раціону білкову їжу і намагається харчуватися правильно. Якщо розглядати креатинін сечі, то у жінок тільки в однієї представниці рівень вище норми, при цьому в неї високі показники глюкози, холестерину та ІМТ, що у свою чергу разом із віком (48 років), вказують на можливі проблеми із нирками на фоні переїдання. Серед чоловіків не дивлячись на представника під



номером 10, у №9 крім ІМТ підвищений креатинін сечі, хоча всі інші показники, як для 53 річного чоловіка знаходяться в межах фізіологічної норми. Такий рівень креатиніну сечовини може вказувати на перші так звані «дзвіночки» на проблеми із нирками або стресову ситуацію. В загальній картині ми можемо побачити що в обох групах рівень загального білка та альбуміну знаходяться в межах фізіологічної норми.

Якщо аналізувати середні по групах, то ми можемо бачити таку картину: у двох гендерних групах в середньому підвищений показник індексу маси тіла, у жінок він становить — 47,9, а у чоловіків — 28,4. У чоловіків він вказує на надлишкову вагу, тоді як у жінок на ожиріння. Усі інші показники у двох групах людей знаходяться в межах норми.

Аналізуючи дані таблиць 3.1 та 3.2 ми можемо побачити що серед чоловіків 60% є з рівнем ІМТ, вище норми, тоді як у жінок 50%. У чоловіків переважають представники із надлишковою вагою, тоді як у жінок з ожирінням. Тобто у жінок більший рівень ризику виникнення хвороб серця, цукровий діабет та інші. Рівень глюкози і креатиніну підвищений у 10% чоловіків, тоді як у жінок рівень глюкози підвищений у 20%, а креатинін у — 60%. Рівень загального білка та рівень альбуміну знаходиться в межах норми в обох гендерних групах. Рівень креатиніну в сечі вище норми у 20% чоловіків, у жінок 10%. Рівень же холестерин збільшений у 10% чоловіків, а у жінок рівень холестерину вище норми у 30%.

Як ми можемо побачити при порівнянні двох гендерних груп, що у жінок, де показники ІМТ вказують на наявність ожиріння, біохімічні показники крові та сечі значно збільшені на відміну від чоловіків, у яких показники індексу маси тіла вказують на наявність надлишкової ваги.

## ВИСНОВКИ

Проведений аналіз даних дозволяють зробити наступні загальні висновки:

1. У жінок до 34 років індекс маси тіла знаходиться в межах фізіологічної норми у п'яти представниць. В решти було встановлено що ІМТ динамічно збільшується у 1,4 рази за 15 років. Збільшений показник ІМТ може вказувати на підвищення ризиків виникнення хвороб серцево-судинної системи, діабет. На відміну від жіночої групи, у чоловічої групи спостерігається хаотичне збільшення індексу маси тіла із збереженням загальної тенденції до її збільшення, від першого представника до останнього в два рази. Також наступною особливістю є те що, у жінок під норми ІМТ підпадають 50%, тоді як у чоловіків тільки 4 представників (40%), при чому один із них, як виняток, має вік 41 рік. У чоловіків переважають представники із надлишковою вагою, тоді як у жінок з ожирінням.

2. Із підвищенням індексу маси тіла, паралельно йде підвищення рівню сечовини, креатиніну, глюкози, холестерину, що у свою чергу підвищує ризики не тільки виникнення хвороб нирок, печінки, підшлункової залози, а і на виникнення метаболічного синдрому.

3. При дослідженні концентрації глюкози в плазмі крові було встановлено, що залежностей від віку, ваги та індексу маси тіла фактично не виявлено. Фактично у 80% жіночої групи рівень глюкози знаходиться в межах норми, але якщо дивитися із біохімічної та фізіологічної точки, то з цих вісімдесят відсотків жінок, двоє мають незначне підвищення рівню глюкози із холестерином, що у свою чергу вказує на стресовий характер, переїдання і малорухливий спосіб життя. У чоловіків тільки у одного представника рівень глюкози підвищений, що у купі із іншими показниками скоріше за все вказує на проблеми із нирками.

4. Ми можемо побачити що збільшення ІМТ та інших показників не тільки пов'язано із способом життя але і з віком.



## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрікевич І. І., Мантак Г. І., Звенігородська Г. Ю. Вивчення харчової поведінки дітей з надмірною масою тіла та ожирінням. *Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова*. 2017. Т. 21. № 1 ч. 2. С. 238–241.
2. Бацилєва О. В. Особливості харчової поведінки як складової здорового способу життя сучасної молоді. *Актуальні проблеми психології*. 2019. Т. 7. Вип. 38. С. 57–68.
3. Безвужко Е. В., Костура В. Л. Надмірна маса тіла і ожиріння та здоров'я дітей. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. Т. 1. № 2. С. 68–72.
4. Бек Н. С. Метаболічні фактори кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу на фоні надмірної маси тіла та ожиріння. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. Науково-практичний ж-л*. 2018. Т. 12. № 3. С. 12–15.
5. Бідзіля П. П. Вікові особливості клінічного перебігу хронічної серцевої недостатності та структурно-функціональних змін серця на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння. *Сімейна медицина*. 2019. № 2. С. 83–86.
6. Біловол О. М., Боброннікова Л. Р., Шалімова А. С. Взаємозв'язки метаболічних показників і судинного ремоделювання при коморбідності гіпертонічної хвороби, цукрового діабету 2 типу і ожиріння. *Проблеми ендокринної патології*. 2018. № 4. С. 14–22.
7. Бобрикович О. С. Ожиріння у дітей як ризик виникнення метаболічного синдрому. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2020. Т. 72. № 4. С. 21–22.
8. Большова О. В., Маліновська Т. М. Особливості вуглеводного та жирового обміну при різних формах жировідкладення у дітей і підлітків з метаболічним синдромом. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2019. Т. 75. № 5. С. 26–30.

9. Боршуляк А. А., Андрієць О. А., Боднарюк О. І. Аспекти розвитку порушень менструальної функції в дівчат із надмірною масою тіла. *Акушерство. Гінекологія. Генетика*. 2020. Том 3. № 3. С. 47–52.
10. Бузницька О. В. Функціональний стан печінки та біохімічні показники фіброгенезу у підлітків з ожирінням. *Современная педиатрия*. 2019. № 2. С. 98–102.
11. Величко В. І. Особливості епідеміології дитячого ожиріння в умовах півдня України. *Здоров'я ребенка*. 2021. N 7. С. 52–56.
12. Величко В. І. Оцінка поліморфізмів генів PON 1 FTO у дітей з надмірною масою тіла й ожиріння. *Одеський медичний журнал*. 2021. № 6. С. 53–58.
13. Величко В. І. Розвиток порушення місцевого неспецифічного імунітету у дітей з надмірною масою тіла і ожирінням. *Одеський медичний журнал*. 2018. № 3. С. 61–64.
14. Величко В. І. Сприйняття власної фігури дітьми з надлишковою масою тіла та ожирінням. *Современная педиатрия*. 2011. № 6 (40). С. 183–186.
15. О. М. Платонова, В. І. Величко, Т. О. Гариничева, Т. В. Сочинська. Гастроентерологічні аспекти ожиріння у дітей. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2020. Том 11. № 1. С.135–137.
16. Дячук Д. Д., Матюха Л. Ф., Заболотна І. Е. Обізнаність сімейних лікарів з питань надмірної маси тіла та ожиріння у дітей (за даними анкетування лікарів загальної практики-сімейних лікарів). *Сімейна медицина*. 2017. № 3. С. 69–72.
17. Зелінська Н. Б. Ожиріння в дітей: визначення, лікування, профілактика. Клінічні практичні настанови Ендокринологічного Товариства. Частина 1. *Український журнал дитячої ендокринології*. 2018. № 4. С. 48–63.
18. Зелінська Н. Б., Руденко Н. Г. Стан надання медичної допомоги дітям з ендокринною патологією в Україні у 2014 році. *Український журнал дитячої ендокринології*. 2015. №2. С. 5–13.



19. Зелінська Н. Б., Осташко С. І., Руденко Н. Г. Стан надання спеціалізованої допомоги дітям з ендокринною патологією в Україні у 2010 році. *Эндокринологическая служба Украины*. 2011. № 3 (35). Електронний ресурс. Режим доступу: <http://endocrinology.mif-ua.com/archive/issue->
20. Іманова Н. І. Ожиріння, як фактори ризику розвитку патології респіраторного тракту. *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. N 2. С. 16–22.
21. Ковтюк Н. І. Фізіологічна складова якості життя, пов'язаної із здоров'ям у дітей. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2019. Т. 71. N 1. С. 20–23.
22. Ляшук Р. П., Ляшук П. М., Марчук Ю. Ф. та ін. Коморбідність цукрового діабету типу 2 та ожиріння (огляд літератури). *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016. Т. 15. № 1. С. 198–200.
23. Коренєв М. М., Богмат Л. Ф., Носова О. М. Артеріальна гіпертензія та ожиріння в підлітків. *Український журнал дитячої ендокринології*. 2019. № 2. С. 79–80.
24. Косовцова Г. В., Нікітіна Л. Д., Юдченко О. І. Особливості фізичного і статевого розвитку в підлітків з ожирінням. *Український журнал дитячої ендокринології*. 2021. № 2. С. 81–82.
25. Крючко Т. О., Пилипенко О. А., Несіна І. М. Метаболічний синдром як основа розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки в дітей з ожирінням. *Здоровье ребенка*. 2019. № 4. С. 21–25.
26. Крючко Т. О., Пилипенко О. А. Особливості клінічного перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей та підлітків з ожирінням. *Дитячий лікар*. 2018. № 5. С. 54–58.
27. Леженко Г. О., Гладун К. В. Можливості прогнозування розвитку артеріальної гіпертензії у дітей, хворих на ожиріння. *Проблеми ендокринної патології*. 2016. № 2. С. 27–34.

28. Леженко Г. О., Гладун К. В. Особливості перебігу ожиріння у дітей підліткового віку. *Дитячий лікар*. 2019. № 1. С. 5–12.
29. Маліновська Т. М. Рання діагностика метаболічних змін та визначення кардіоваскулярних факторів ризику у дітей та підлітків з ожирінням. *Ендокринологія*. 2019. Т. 19. N 4. С. 320–321.
30. Марушко Ю. В., Гищак Т. В., Особливості перебігу артеріальної гіпертензії в дітей з ожирінням. *Український журнал дитячої ендокринології*. 2019. № 2. С. 88-98.
31. Методичні рекомендації для лікарів загальної практики – сімейної медицини з приводу консультування пацієнтів щодо основних засад здорового харчування [Електронний ресурс]: наказ МОЗ України № 16 від 14.01.2013 р. – Режим доступу : URL: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20130114\\_0016.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130114_0016.html).
32. Москаленко В. Ф., Грузева Т. С., Галієнко Л. І. та ін. Надлишкова маса тіла та ожиріння як складники формування загального тягаря хвороб та погіршення якості життя. *Східноєвропейський журнал громадського здоров'я*. 2021. N 1. С. 164–165.
33. Омельченко Е. М., Єлізарова О. Т., Полька Н. С., Полька О.О., Гозак С. В. Генетична складова індексу маси тіла та рухової активності українських підлітків. *Профілактична медицина*. 2022. № 27(4). С. 192-199. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.4.271223>
34. Нижник А. Є. Харчова поведінка молоді як предмет психологічного дослідження. *Наукові записки. Серія «Психологія та педагогіка»*. 2019. Випуск 22. С. 136–140.
35. Нікуліна А. О. Особливості ендокринного статусу в дітей з ожирінням та поліморфізмами гена лактази. *Здоров'я ребенка*. 2017. Т. 12. № 8. С. 25–31.
36. Ожиріння в дітей: визначення, лікування, профілактика. Клінічні практичні настанови *Ендокринологічного Товариства. Частина 2, Український журнал дитячої ендокринології*. 2018. № 1. С. 65–76.



37. Styne D. M., Arslanian S. A., Connor E. L., Farooqi I. S. Pediatric Obesity – Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017. Vol. 102 (3). P. 709-757. doi: 10.1210/je.2016-2573

38. Пасієшвілі Т. М. Вплив коморбідності бронхіальної астми та ожиріння на якість життя хворих. Загальнотерапевтична практика: нові технології та міждисциплінарні питання : матеріали науково-практичної конференції з міжнародної участю (м. Харків, 7 листопада 2013 року) / Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія наук України, ДУ Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої, Харківський національний медичний університет, Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, Департамент охорони здоров'я Харківської міської ради. Х. 2013. С. 238.

39. Будрейко О. А., Нікітіна Л. Д., Чумак С. О., Філіпова Н. В. Порушення вуглеводного обміну у дітей та підлітків з ожирінням. *Перинатология и педиатрия.* № 3. 2021. С. 118–120.

40. Корзун В. Н., Гаркуша С. Л., Гайдук М. В. та ін. Профілактика та лікування ожиріння як основної складової метаболічного синдрому у населення. *Проблемы старения и долголетия.* Т. 24. № 3/4. 2019. С. 408–419. 135.

41. Роговий Ю. Є., Швець Н. В., Швець В. І. Патолофізіологія артеріальної гіпертензії, дисфункції нирок та остеоартрозу в пацієнтів з ожирінням (огляд літератури). *Буковинський медичний вісник.* Т. 20, № 2.– 2016. С. 204–208.

42. Сидорчук Л. П., Соколенко А. А., Сидорчук Л. П. Фенотипові прояви артеріальної гіпертензії у хворих із підвищеною масою тіла та ожирінням. *Буковинський медичний вісник.* Т. 16, N 4. 2012. С. 149–153.

43. Солнцева А. В. Оцінка психологічних чинників, що впливають на харчову поведінку в дітей з ожирінням. *Український журнал дитячої ендокринології.* 2021. № 3. С. 19–25.

44. Сорокман Т. В. Розлади харчової поведінки як предиктори розвитку ожиріння в дітей. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2018. № 5. С. 174 – 177.
45. Тодуров І. М., Білянський Л. С., Перехрестенко О. В., Косохно С. В. та ін. Фактор внутрішньочеревного тиску у хворих на морбідне ожиріння. *Клінічна хірургія*. 2019. № 5. С. 28–31.
46. Будрейко О. А., Шляхова Н. В., Нікітіна Л. Д. та ін. Формування ускладненого перебігу ожиріння в дітей. *Ендокринологія*. 2020. Т. 19. N 4. С. 279–280.
47. Цимбаліста О. Л., Бобрикович О. С. Артеріальна гіпертензія у дітей старшого шкільного віку як прояв метаболічного синдрому. *Перинатологія та педіатрія*. Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України. 2021. № 3. С.45–47.
48. Циунчик Ю. Г. Клінічне значення психоемоційних факторів при ожирінні у дітей. *Современная педиатрия*. 2019. N 5. С. 98–101.
49. Чмир Н. В., Дутка Р. Я. Патогенетичні та клінічні особливості метаболічного синдрому, пов'язаного з ожирінням та їх прогностичне значення. *Буковинський медичний вісник*. Т. 21. № 2 ч. 1. 2019. С. 127–130.
50. Чумак С. О. Мікроциркуляторні зміни у дітей з ожирінням. *Проблеми ендокринної патології*. N 4. 2019. С. 60–67.
51. Шуть С. В. Фактори, що впливають на розвиток метаболічного синдрому. *Вісник проблем біології і медицини*. N 2 т. 1. 2019. С. 63–67.
52. Шушляпина О. В., Будрейко О. А. Особливості патології щитоподібної залози у дітей з ожирінням. *Перинатологія та педіатрія*. N 4. 2020. С. 111–113.
53. Showell N. N., Fawole O., Segal J. et al. A systematic review of home-based childhood obesity prevention studies. *Pediatrics*. 2019. Vol. 132 (1). P. 193–200.



54. Kasman M. H. R., Werman A., Mack-Crane A., Kinnon R. Mc. An indepth look at the lifetime economic cost of obesity. 2018. URL: <http://www.brookings.edu/~media/Events/2015/05/12-economiccosts-of-obesity/0512-Obesity-Presentation-v6-RM.pdf?la=en>.
55. Finkelstein E. A., Trogon J. G., Cohen J. W., Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer- and service-specific estimates. *Health Aff (Millwood)*. 2009. 28 (5). P. 822–831.
56. Assari S. The link between mental health and obesity: role of individual and contextual factors. *International journal of preventive medicine*. 2019. 5(3). P. 247–249.
57. Chen F., Wang Y., Shan X. et al. Association between Childhood Obesity and Metabolic Syndrome: Evidence from a Large Sample of Chinese Children and Adolescents. *PLoS One*. Vol. 2019. 7. N 10. e47380. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047380>
58. Bjornelv S., Nordahl H. M., Homen T. L. Psychological factors and weight problems in adolescents. The role of eating problems, emotional problems and personality traits: the Young-HUNT study. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2021. Vol. 46 (5). P. 353–362. <https://doi.org/10.1007/s00127-010-0197-z>
59. Bouchard C. Childhood obesity: are genetic differences involved? *The American journal of clinical nutrition*. 2019. Vol. 89. N 5. P. 1494S–1501S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.27113C>
60. Skinner A. C., Perrin E. M., Moss L. A., Skelton J. A. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *The New England journal of medicine*. 2019. 373(14). P. 1307–1317. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1502821>
61. Lobstein T., Jackson-Leach R., Moodie M. L., Hall K. D., Gortmaker S. L., Swinburn B. A., James W. P., Wang Y., Pherson K. Mc. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet*. 2019. 385(9986). P. 2510–2520. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61746-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61746-3).

