

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
факультет фармацевтичний
кафедра фармакології та клінічної фармації**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на тему: «АНАЛІЗ ОБІЗНАНОСТІ ПРАЦІВНИКІВ АПТЕК ТА
ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ЩОДО ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ ТА
ПРИНЦИПІВ ЇЇ ЛІКУВАННЯ»**

Виконала: здобувачка вищої освіти групи Фм20(4,6з)-01
спеціальності 226 Фармація, промислова фармація
освітньої програми Фармація

Яна ГИРЯ

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
фармакології та клінічної фармації, к.фарм.н., доцент
Галина БЄЛІК

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри
клінічної лабораторної діагностики, мікробіології та
біологічної хімії, к.фарм.н., доцент

Олена ЩЕРБАК

АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційна робота присвячена проведенню анкетування серед працівників аптек та здобувачів вищої освіти Національного фармацевтичного університету щодо їх обізнаності стосовно гіперліпідемії та її фармакотерапії.

Нами був проведений аналіз 82 анкет, що містили 48 питань та відповіді на них. Анкета включала 5 блоків питань з нормальної фізіології, біохімії, патологічної фізіології, фармакології, клінічної фармації та фармацевтичної опіки.

Кваліфікаційна робота викладена на 62 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, 3 розділів, загальних висновків, списку використаних джерел і додатків, містить 38 рисунків і 8 таблиць.

Ключові слова: атеросклероз, гіперліпідемія, анкетування, статини, ліпопротеїди.

ANNOTATION

The qualification work is dedicated to conducting a survey among pharmacy workers and students of higher education of the National Pharmaceutical University regarding their awareness of hyperlipidemia and its pharmacotherapy.

We analyzed 82 questionnaires containing 48 questions and their answers. The questionnaire included 5 blocks of questions on normal physiology, biochemistry, pathological physiology, pharmacology, clinical pharmacy and pharmaceutical care.

The qualification work is laid out on 62 pages of printed text and consists of an introduction, 3 sections, general conclusions, a list of used sources and appendices, contains 38 figures and 8 tables.

Key words: atherosclerosis, hyperlipidemia, questionnaires, statins, lipoproteins.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Структура ліпопротеїнів.....	8
1.2. Метаболізм ліпопротеїнів.....	13
1.3. Гіперліпідемія: класифікації, етіологія, патогенез.....	17
1.4. Фактори ризику гіперліпідемій.....	19
1.5. Клініко-фармакологічні підходи до лікування гіперліпопротеїнемій.....	21
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	24
РОЗДІЛ 3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	35
3.1. Аналіз результатів анкетування щодо обізнаності працівників аптек та здобувачів вищої освіти про гіперліпідемію та принципи її раціонального лікування.....	35
ВИСНОВКИ.....	62
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	63

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АХАТ – ацил-КоА:холестерин-ацил-трансфераза;

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я;

ЛП – ліпопротеїни;

ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності;

ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності;

ЛППЩ – ліпопротеїни проміжної щільності;

ЛПДНЩ – ліпопротеїни дуже низької щільності;

ТГ – тригліцериди;

ХМ – хіломікрони;

ХС – холестерин.

ВСТУП

Актуальність теми. За даними статистики в Україні висока смертність минулого року 66,7% сталася через такі захворювання як інфаркт міокарду, ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром [33]. У 95% випадків причиною серцево-судинних захворювань є порушення ліпідного обміну. Провідна роль в розвитку гіперліпідемій відводиться «окислювальному стресу», в результаті якого утворюються окислені ліпіди і холестерин, внаслідок чого виникає атеросклероз [35, 36]. Процес утворення бляшок в артеріях називається атеросклерозом [36].

При вираженому атеросклерозі, можлива затримка внутрішньопросвіт-ного потоку крові в коронарних судинах чи мозкового кровообігу, що призводить до ішемічної хвороби серця та цереброваскулярного захворювання. В Україні щороку реєструється близько 50 тисяч випадків інфаркту міокарда [33].

З прогресуванням атеросклеротичного процесу можливе стоншення фіброзного потовщення з кінцевим його розривом, що спричинює виток фрагментів ліпідів і продуктів розпаду клітин в просвіт кровоносних судин, що призводить до утворення тромбу. Якщо тромб досить великий, можливе цілковите перекриття току крові в судині, що призводить до серцевого нападу чи інсульту [33].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) встановлено, що зниження рівня холестерину на 10% знижує ризик виникнення інфаркту міокарда на 20%.

Таким чином, гіперліпідемія та атеросклероз завдають великої економічної шкоди Україні [33]. Тому ефективне та безпечне лікування цих захворювань є одним з головних завдань системи охорони здоров'я в Україні.

У зв'язку з цим, головним завданням фармації та медицини в сучасних умовах є набуття здобувачами вищої освіти фармацевтичних та медичних

закладів вищої освіти знань про гіперліпідемію та методи її лікування, а також удосконалення та професійне використання цих знань фахівцями в своїй професійній діяльності.

Такі знання здобувачі вищої освіти отримують при вивченні освітніх компонентів: нормальна фізіологія, біохімія, патологічна фізіологія, фармакологія, клінічна фармація та фармацевтична опіка, а працівники аптек – під час підвищення кваліфікації на відповідних циклах.

Таким чином, враховуючи важливість даного питання та необхідність здобувачів вищої освіти набуття знань про гіперліпідемію та її фармакотерапію, доцільним є проведення дослідження обізнаності здобувачів вищої освіти та працівників аптек стосовно професійних знань з питань гіперліпідемії, що й визначило мету та завдання наших досліджень.

Мета дослідження – проаналізувати знання та визначити обізнаність працівників аптек та здобувачів вищої освіти НФаУ про гіперліпідемію та принципи її лікування.

Завдання дослідження:

- 1) провести аналіз літературних джерел з питань класифікацій гіперліпідемій, етіології, патогенезу, клініко-фармакологічних підходів до лікування гіперліпідемій;
- 2) розробити анкету та провести анонімне опитування серед здобувачів вищої освіти НФаУ та працівників аптек;
- 3) проаналізувати відповіді респондентів;
- 4) провести аналіз та узагальнити результати анкетування.

Предмет дослідження – обізнаність здобувачів вищої освіти та співробітників аптек стосовно гіперліпідемії, етіології, патогенезу, особливостей її розвитку, специфіки лікування.

Об’єкт дослідження – гіперліпідемія та методи її фармакотерапії.

Методи дослідження – соціологічний, системно-аналітичний.

Наукова новизна. Вперше розроблена анкета «Обізнаність працівників аптек та здобувачів вищої освіти про гіперліпідемію та принципи

її лікування» та проведено опитування серед фахівців аптек та студентів старших курсів НФаУ щодо гіперліпідемії та методів її лікування.

Практичне значення отриманих результатів. В ході проведення даного дослідження нами було вивчено обізнаність здобувачів вищої освіти та працівників аптек з комплексу освітніх компонентів, які включають набуття знань про гіперліпідемію та принципи її лікування.

Проведене дослідження дозволило виявити фрагменти тем, які потребують додаткового роз'яснення серед здобувачів вищої освіти та працівників аптек та додаткової уваги з метою підвищення якості знань.

Апробація результатів дослідження і публікації. За результатами кваліфікаційної роботи опубліковано 1 тези доповідей у матеріалах IV Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUTH PHARMACY SCIENCE», яка відбулася 10-11 грудня 2024 р., м. Харків.

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи. Робота викладена на 62 сторінках комп'ютерного тексту, містить 8 таблиць, 38 рисунків і 36 посилань на джерела літератури. Робота складається зі вступу, трьох розділів (огляд літератури, матеріали та методи дослідження, власні дослідження), висновків, списку використаних джерел інформації, додатків.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Структура ліпопротеїнів

Ліпіди мають важливе значення для фізіології людини. Жирні кислоти, які зберігаються і транспортуються у вигляді тригліцеридів (ТГ), використовуються як джерело енергії, а холестерин необхідний як структурний компонент клітинних мембран і як попередник гормонів, вітаміну D і жовчних кислот [1, 11].

Ліпопротеїни (ЛП) – це форма транспорту ендогенних та екзогенних ліпідів [2, 30]. Майже всі ЛП утворюються у печінці, де також синтезується більшість холестеролу, фосфоліпідів і тригліцеридів плазми. Крім того, невелика кількість ЛПВЩ синтезується в епітелії кишок під час всмоктування жирних кислот [1, 12]. Ліпопротеїни – складні частинки з центральним ядром, що містить ефіри холестерину та тригліцериди, оточені вільним холестерином, фосфоліпідами та аполіпопротеїнами, які сприяють утворенню та функціонуванню ліпопротеїнів (рис. 1.1) [2, 3, 12].

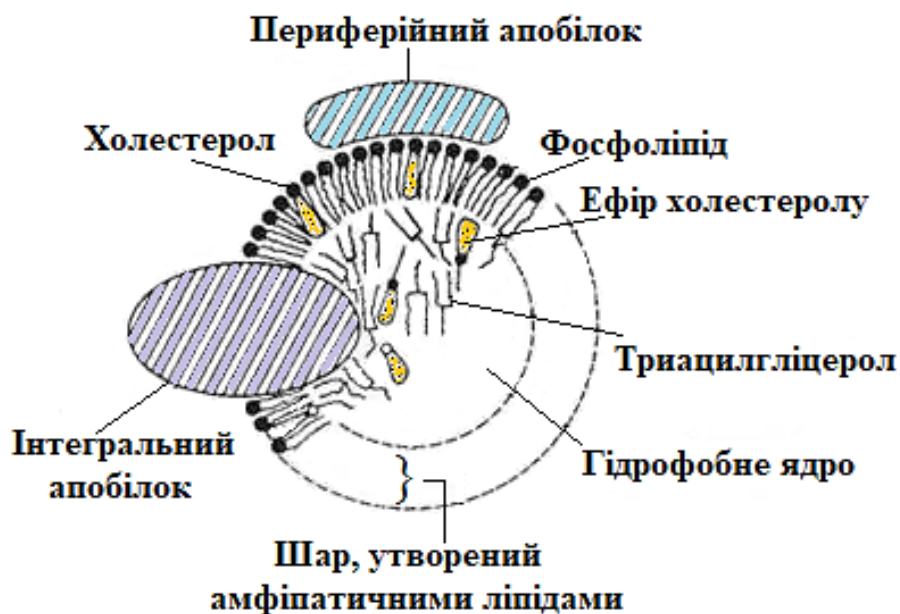


Рис. 1.1. Схема будови ліпопротеїнів плазми крові [12].

Ліпопротеїнові частинки відрізняються одна від одної за співвідношенням ліпідів і білків і, відповідно, за щільністю та величиною електричного заряду (табл. 1.1) [3, 12, 16, 20, 25].

Таблиця 1.1

Фізичні властивості ліпопротеїнів

Ліпопротеїн	Щільність, г/мл	Вміст білка, %	Вміст ліпідів, %	Електрофоретична рухливість
Хіломікрон	<0,930	1-2	98-99	залишається на старті
ЛПДНЩ	0,930-1,006	5-10	90-95	пре- β
ЛППЩ	1,006-1,019	15-20	80-85	повільні пре- β
ЛПНЩ	1,019-1,063	20-25	75-80	β
ЛПВЩ	1,063-1,210	40-55	45-60	α
ЛП(а)	1,055-1,085	17-30	70-83	пре- β (рідше β або пре- α)

Електрофоретична рухливість ліпопротеїнів визначається за розподілом білкових компонентів при електрофорезі: при рН 8,6 хіломікрони залишаються на старті (подібні до γ -глобулінам), ЛПДНЩ (пре- β -ЛП) рухаються попереду фракції β -глобулінів, ЛПНЩ (β -ЛП) – разом з β -глобулінами, ЛПВЩ (α -ЛП) – з α -глобулінами [12, 16]. Електрофоретична рухливість ЛП(а), як правило, є пре- β , але може варіюватися між рухливістю ЛПНЩ (β) та альбуміном (пре- α) [24].

Ліпопротеїни поділяють на класи на основі розміру, ліпідного складу та аполіпопротеїнів (табл. 1.2) [2, 3, 11, 12, 20, 25, 28].

Таблиця 1.2

Класи ліпопротеїнів

Розмір, нм	Ліпіди, %			Основні ліпіди	Апопротеїни
	ТГ	ХЛ	ФЛ		
Хіломікрони					
75-1000	80-95	2-7	3-9	ТГ	АпоВ-48*, АпоС, АпоЕ, АпоА-I, А-II, А-IV
ЛПДНЩ					
30-80	55-80	5-15	10-20	ТГ	АпоВ-100*, АпоЕ, АпоС
ЛППЩ					
25-35	20-50	20-40	15-25	ТГ ХЛ	АпоВ-100*, АпоЕ, АпоС
ЛПНЩ					
18-25	5-15	40-50	20-25	ХЛ	АпоВ-100*
ЛПВЩ					
5-12	5-10	15-25	20-30	ХЛ ФЛ	АпоА-I*, АпоА-II, АпоС, АпоЕ
ЛП(а)					
25-30	2-8	48-55	17-24	ХЛ	АпоВ-100, Апо(а)*

Примітка: ТГ – тригліцериди; ХЛ – холестерол; ФЛ – фосфоліпіди.

* – основні апопротеїни

Хіломікрони

Найбільші за розмірами клас ліпопротеїнів. Майже весь ліпідний компонент представлений тригліцеридами, які ресинтезувалися в кишечнику [3, 5, 29].

Велика частина холестеролу і фосфоліпідів, що всмоктуються з шлунково-кишкового тракту, потрапляє у хіломікрони. Тому, окрім

тригліцеридів, ХМ також містять близько 9% фосфоліпідів, 3% холестеролу й 1 % аполіпопротеїнів [1].

Функція ХМ полягає в транспортуванні харчових тригліцеридів і холестерину від кишечника до печінки та периферичних тканин. Білковий компонент ХМ представлений аполіпопротеїнами А-I, А-II, А-IV, А-V, В-48, С-II, С-III та Е. апоВ-48 є основним структурним білком. Одна молекула апоВ-48 міститься в одному хіломікрону [2, 4, 5]. Розмір хіломікронів змінюється в залежності від кількості жиру, що поглинається. Їжа з високим вмістом жиру призводить до утворення великих хіломікронних частинок через підвищену кількість тригліцеридів, які транспортуються, тоді як у стані голодування хіломікронні частинки є малими, і несуть меншу кількість тригліцеридів. Кількість холестерину, що переноситься хіломікронами, також може змінюватися залежно від споживання їжі [3, 4, 26].

Видалення тригліцеридів з хіломікронів за допомогою ліпопротеїніпази в периферичних тканинах призводить до більш дрібних частинок, які називаються залишками хіломікронів. У порівнянні з хіломікронами ці частинки збагачені холестерином і є проатерогенними [3, 4, 5, 6, 23, 26].

Ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ)

ЛПДНЩ утворюються клітинами печінки з ендогенних ліпідів, серед яких превалюють тригліцериди. Білковий компонент представлений аполіпопротеїнами В-100, С-I, С-II, С-III та Е. Первинні ЛПДНЩ мають у складі тільки апоВ-100, в кровоносному руслі – апоС-II і апоЕ. В кожній частинці ЛПДНЩ містить одну молекулу апоВ-100. Так само як і хіломікрони, розмір частинок ЛПДНЩ може змінюватися залежно від кількості тригліцеридів. Коли синтез тригліцеридів у печінці збільшується, секретовані частинки ЛПДНЩ є великими. Однак частинки ЛПДНЩ менші за хіломікрони [2, 3, 23].

ЛПДНЩ транспортують ТГ, синтезовані в печінці, у кров і до жирової тканини [1, 30].

Ліпопротеїни проміжної щільності (ЛППЩ)

ЛППЩ утворюються при відщепленні тригліцеридів від ЛПДНЩ м'язовою та жировою тканинами. Внаслідок цього утворюються ліпопротеїни, які збагачені естерами холестерина, а білкова частина представлена аполіпопротеїном В-100 і Е. Подальша втрата ТГ призводить до утворення ЛПНЩ. ЛППЩ є проатерогенними [3, 5, 6].

Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ)

Ці частинки містять 70% усього циркулюючого холестерину плазми крові, який знаходиться в кровообігу, і транспортують його до периферійних тканин для формування мембран і синтезу стероїдів. Білкова частина представлена апоВ-100. Кожна частинка ліпопротеїну містить одну молекулу апоВ-100 [2, 3, 30]. ЛПНЩ різняться за розміром та щільністю: малі та великі частинки. Малі щільні частинки ЛПНЩ є більш проатерогенними, ніж великі завдяки зниженій спорідненості з рецептором ЛПНЩ, що призводить до тривалого часу утримування їх в кровообігу; вони легше проникають у артеріальну стінку та сильніше зв'язуються з внутрішньоартеріальними протеогліканами, які затримують їх. ЛПНЩ стають атерогенними за умов модифікації – перекисного окиснення. Окиснені модифіковані ЛПНЩ захоплюються макрофагами, утворюючи «пінисті» клітини, які переповнені естерами холестерину [3, 29].

Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ)

Ліпідна частина ЛПВЩ представлена основним компонентом – фосфоліпідами різних видів, а також холестерином. Білковий компонент представлений аполіпопротеїнами АІ-II, А-V, С-I-IV, D, Е, F, M, H, O. Основним структурним білком є апоА-I. В одному ЛПВЩ може містити декілька молекул апоА-I [3, 7, 8, 22].

Основною функцією ЛПВЩ є транспортування холестерину з периферичних тканин до печінки, що відіграє роль у біорозподіленні ліпідів. ЛПВЩ відомий своїми антиатерогенними та протизапальними властивостями, завдяки тому, що він поглинає і повертає холестерин, що

зберігається в «пінистих» клітинах атеросклеротичних бляшок, до печінки. Таким чином зменшується розмір бляшки та пов'язане з нею запалення. Також ЛПВЩ регулюють функції макрофагів, впливають на мітохондріальний дихальний ланцюг [3, 7, 8, 21, 22, 28, 30].

Ліпопротеїн(а) (ЛП(а))

Ліпопротеїн(а) – це частка ЛПНЩ, яка містить аполіпопротеїн(а), приєднаний до апоВ-100 за допомогою дисульфідного зв'язку. ЛП(а) містять апо(а) і апоВ-100 у молярному співвідношенні 1:1. Апопротеїн(а) має структурну спорідненість з плазміногеном і складається з ряду тандемних кринглових доменів. Розмір частинок ЛП(а) може сильно варіюватися в залежності від розміру аполіпопротеїну (а). Виробляється і секретується з гепатоцитів. ЛП(а) – важливий транспортний засіб для окислених фосфоліпідів. Ця частинка має атерогенну властивість. [2, 3, 9, 10, 27]. Володіє протромбічними властивостями, стимулює агрегацію тромбоцитів, що асоціюється з підвищеним ризиком венозних тромбоемболічних явищ. ЛП(а) може як потенціювати, так і пригнічувати процеси запалення, і це пов'язано з підвищеним ризиком для деяких видів раку. Бере участь у ангіогенезі, зростанні пухлин та загоєнні ран. За певних умов ЛП(а) функціонує як агент гострої фази, а аутоантитіла проти ЛП(а) були виявлені при деяких аутоімунних захворюваннях. [3, 17, 18, 19, 20, 21].

1.2. Метаболізм ліпопротеїнів

Метаболізм ЛП можна уявити як два цикли – екзогенний та ендогенний, що зосереджені у печінці. Ці цикли взаємопов'язані (рис. 2) [30].

Після прийому їжі ліпіди емульгуються жовчними кислотами з утворенням міцел в просвіті кишечника, що дозволяє панкреатичним ліпазам гідролізувати тригліцериди до вільних жирних кислот, а моноацилгліцерини та ефіри холестерину – до вільного холестерину [1, 11]

Проходячи через епітеліальні клітини кишок, моногліцериди та жирні кислоти ресинтезуються у нові молекули тригліцеридів, холестерол етерифікується (шляхом зв'язування з жирною кислотою) під дією ферменту ацил-КоА:холестерин-ацил-трансферази (АХАТ) в етери холестерину. Етерифікований холестерин разом з тригліцердами з'являються з апоВ-48 і за допомогою мікросомального переносу утворюють білок, необхідний для транспортування ХМ до апарату Гольджі [4, 11, 14, 25].

Хіломікрони (дрібні дисперсні краплі), що утворились в ентероцитах, надходять у лімфу, а потім у загальний кровообіг, де зазнають перетворення через дію ліпопротеїнази (ЛПЛ) – ферменту, що знаходиться в ендотелії багатьох тканин. ЛПЛ гідролізує ТГ, що знаходяться всередині ХМ, з вивільненням вільних жирних кислот ВЖК (рис. 1.2) [1, 5, 11, 23, 25].

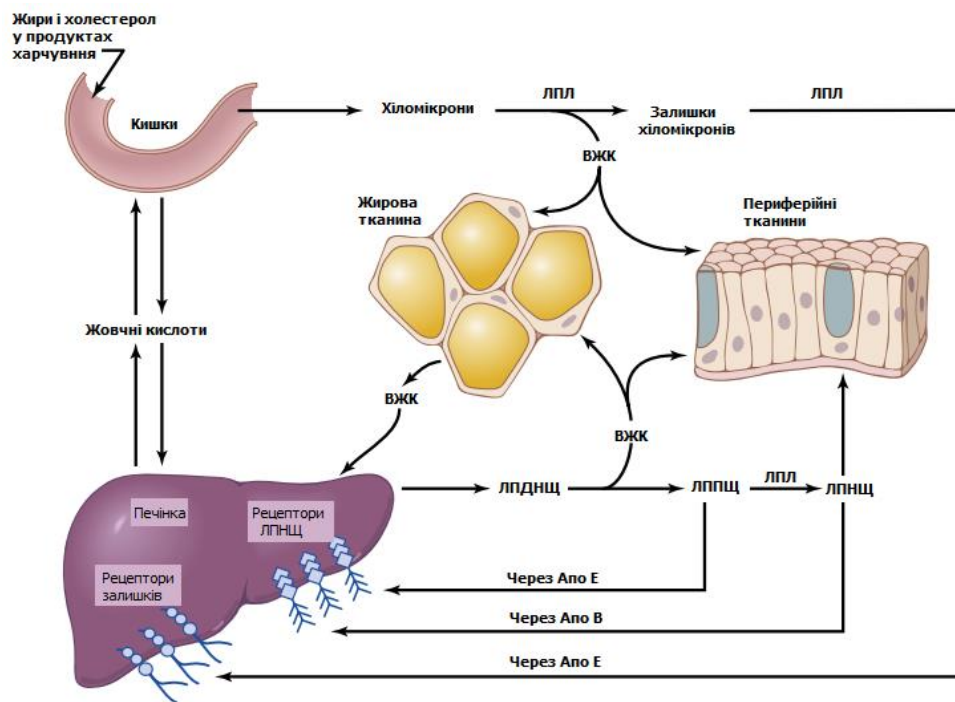


Рис. 1.2. Схема основних шляхів метаболізму хіломікронів і ліпопротеїнів [1].

Примітка: ЛПДНЩ – ліпопротеїни дуже низької щільності, ЛППЩ – ліпопротеїни проміжної щільності, ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності,

ЛПЛ – ліпопротеїнліпаза, Апо Е – аполіпопротеїн Е, Апо В – аполіпопротеїн В, ВЖК – вільні жирні кислоти.

ВЖК мають виражену здатність розчинятись у мембранах клітин, дифундують у ліпоцити жирової тканини та м'язові клітини. Потрапляючи у ці клітини, ВЖК можуть використовуватися для енергетичних потреб, або утворювати ТГ [1], або в результаті ліполізу в жировій тканині під дією гормоночутливої ліпази, стають основним джерелом синтезу ЛПДНЩ у печінці [23]. В процесі гідролізу ТГ хіломікрони втрачають більше 90% своєї маси [2].

Печінка є ключовим органом метаболізму ліпопротеїнів. Ендогенний шлях метаболізму ліпопротеїнів починається в печінці з синтезу і секреції ЛПДНЩ і його трансформації в плазмі в ЛПДНЩ, ЛППЩ і ЛПНЩ [26].

У печінці холестерин може синтезуватися *de novo* за допомогою β -гідрокси- β -метилглутарил-КоА-редуктази (ГМГ-КоА-редуктази). Печінка збирає тригліцериди та ефіри холестерину в аполіпопротеїн В-100, що містить ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ), які потім виділяються в кров [11, 14].

Тригліцериди в ЛПДНЩ гідролізуються ЛПЛ в ендотелії м'язової та жирової тканин. Подальше перетворення ЛПДНЩ призводить до таких модифікацій як: збільшення кількості холестерину і апоЕ. Такі ЛП називаються ЛППЩ. Від 40 до 60% ЛПДНЩ захоплюються печінкою ендоцитозом, решта – ремодельовується під дією ЛПЛ і печінкової ліпази (ПЛ) з утворенням ЛПНЩ [3, 25]. Під час цього процесу більшість ТГ в частці гідролізується, а всі аполіпопротеїни, крім апоВ-100, переносяться в інші ліпопротеїни [11, 13, 14].

ЛПДНЩ можуть або очищатися печінкою, або перетворюватися на ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) шляхом подальшого гідролізу тригліцеридів ЛПНЩ [13]. У свою чергу, частинки ЛПНЩ очищаються рецепторами ЛПНЩ у печінці та периферичних тканинах [11, 14, 26].

Холестерин, що відкладається в клітинах або в артеріальній стінці, не може бути знищений, тому що у нас немає жодного ферменту, здатного до його катаболізму або руйнуванню. Єдиним механізмом виведення холестерину є ЛПВЩ, які забезпечують зворотній транспорт холестерину від периферичних тканин до печінки [15, 25].

ЛПВЩ синтезуються в кишечнику, печінці та безпосередньо в плазмі з ХМ. Новоутворені частинки ЛПВЩ мають дискоїдну структуру та містять ароА-I та фосфоліпіди, і вони захоплюють неестерифікований холестерин та фосфоліпіди в периферичних тканинах через клітинну мембрану. Холестерин у зародковій частці ЛПВЩ естерифікується лецитин-холестерин-ацилтрансферазою, утворюючи сферичні зрілі частки ЛПВЩ [3, 25]. У кровообігу ЛПВЩ може обмінюватися своїми ефірами холестерину з тригліцеридами хіломікронів, ЛПДНЩ і ЛПНЩ за допомогою білка-переносника ефірів холестерину [5, 15]. У печінці ЛПВЩ доставляють холестерин до гепатоцитів, звідки він може виділятися з жовчю в кишечник або буде повторно використовуватися для синтезу нових ЛПДНЩ [5].

Біосинтез ЛП(а) повністю невідомий. Однак синтез не залежить від ЛПНЩ і не виникає внаслідок катаболізму будь-яких інших ліпопротеїнів. Біосинтез ЛП(а) пов'язаний з синтезом апо(а) у гепатоцитах, який відбувається в печінці та зі зв'язуванням апоВ на поверхні частинок. Однак точне місце утворення ліпопротеїну(а) недостатньо вивчене, те ж саме стосується і катаболізму цієї частинки [10, 27]. Вчені сперечаються між печінкою і нирками як домінуючими місцями кліренсу, хоча селезінка та м'язи також можуть грати невеличку роль у цьому процесі. Механізм, за допомогою якого ЛП(а) видаляється з кровообігу, також не з'ясований, але відомо, що він може долати ендотеліальний бар'єр і сприяти артеріосклерозу. За даними вчених апо(а) потребує вдвічі більшого часу перебування в плазмі крові (11 днів), ніж апо-В100 (4 дні), що підтверджує думку про те, що апо(а) та апоВ-100 компоненти ЛП(а) не видаляються з кровотоку як єдине ціле у людини [2, 3, 10, 11, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 27].

1.3. Гіперліпідемія: класифікації, етіологія, патогенез

Гіперліпідемія (гіперліпопротеїнемія, дисліпідемія) (підвищений рівень ліпідів та ліпопротеїнів у крові) – одна з основних причин розвитку атеросклерозу, супроводжується активацією пероксидного окиснення ліпідів. Ліпіди (тригліцериди), фосфоліпіди, ХС нерозчинні у воді та транспортуються в крові у складі ліпопротеїнів. Розрізняють ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ), які синтезуються в печінці та беруть участь у перенесенні ендегенних ТГ в печінку, де з них утворюються ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ). ЛПНЩ беруть участь у транспорті ХС від печінки до тканин (атерогенні); ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ), беруть участь у транспортуванні ХС з тканин до печінки, де відбувається катаболізм ХС (антиатерогенні).

При взаємодії ЛНДНЩ та ЛПНЩ з ліпопротеїновими рецепторами судин з них вивільняються ХС та ТГ, які відкладаються в інтимі судин. Це сприяє розвитку атеросклеротичної бляшки – накопиченню пінистих макрофагів, переповнених ХС. Коли відбувається розрив атеросклеротичної бляшки, розвивається пристінковий чи оклюзивний тромбоз; можлива емболія церебральних судин фрагментами бляшки з розвитком атеротромботичного інсульту.

Існує декілька класифікацій гіперліпідемій, одна з яких заснована на зміні профілю ліпопротеїнів плазми крові при їх електрофоретичному розподілі (класифікація Фредриксона, що прийнята ВООЗ в якості міжнародної стандартної номенклатури гіперліпідемій див. табл. 1.3).

I-й фенотип характеризується підвищенням рівня ХМ. Холестерин і тригліцериди можуть бути помірно підвищені. Цей фенотип гіперліпідемій відзначають рідко і його не асоціюють із розвитком атеросклерозу.

Для IIа фенотипу характерно підвищення концентрації ХС ЛПНЩ і ХС, рівень ТГ в межах норми. Цей фенотип досить розповсюджений і сприяє розвитку атеросклерозу коронарних судин.

ІІb фенотип гіперліпідемій характеризується підвищенням концентрації ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ. При такому фенотипі спостерігається комбінована гіперліпопротеїнемія, тому що відмічається підвищення концентрації ХС і ТГ. Цей фенотип – розповсюджений і належить до атерогенного типу.

ІІІ фенотип характеризується підвищенням рівня ЛППЩ, ХС і ТГ. Цей фенотип виявляють при метаболічних порушеннях, зокрема у хворих з метаболічним синдромом і цукровим діабетом. У носіїв ІІІ фенотипу з вищевказаними порушеннями існує високий ризик розвитку атеросклерозу.

ІV фенотип – розповсюджений тип дисліпідемії, який виявляють у 40% хворих із порушеннями ліпідного обміну. Для цього фенотипу характерна підвищена концентрація ЛПДНЩ і гіпертригліцеридемія. ІV фенотип може бути частим проявом вторинних порушень ліпідного обміну. У комбінації із низькою концентрацією ХС ЛПВЩ ІV фенотипу належить висока атерогенність.

V фенотип виявляють рідко і характеризується одночасним підвищенням концентрації ХМ і ЛПДНЩ, а також гіпертригліцеридемією і помірним підвищенням вмісту ХС. Виражена гіпертригліцеридемія для цього фенотипу небезпечна розвитком гострого панкреатиту.

Таблиця 1.3

Класифікація гіперліпопротеїнемій за D. Fredrickson (1970)

Фенотип	Холестерин в плазми крові	Рівень тригліцеридів	Рівень ліпопротеїнів	Атерогенність
I	У нормі або значно підвищений	Підвищений або в нормі	↑ХМ	Неатерогенний фенотип
Іа	Підвищений	В нормі	↑ЛПНЩ	Висока
Іb	Підвищений	Підвищений	↑ЛПНЩ, ЛДНЩ	Висока

III	Підвищений	Підвищений	↑ЛПНЩ	Висока
IV	В нормі	Підвищений	↑ЛПДНЩ	Помірна
V	В нормі або незначно підвищений	Підвищений	↑ХМ, ЛПДНЩ	Низька

1.4. Фактори ризику гіперліпідемій

Паління, артеріальна гіпертензія і гіпохолестеринемія складають 50% ризику ішемічної хвороби серця. Існують дані, що інші 50% можуть бути обумовлені наявністю декілька менш значущих факторів ризику розвитку атеросклерозу. Фактори ризику можна розділити на ліпідні і неліпідні (табл. 1.4, 1.5).

Таблиця 1.4

Ліпідні фактори ризику розвитку атеросклерозу

Гіперхолестеринемія	Гіпертригліцеридемія	Дисліпідемія
Концентрація холестерина >5,0 ммоль/л	Концентрація тригліцеридів >1,7 ммоль/л	Гіперхолестеринемія і/або гіпертригліцеридемія
ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л		ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (чол.)
		ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л (жін.)
		Індекс атерогенності (співвідношення ХС/ХС ЛПВП) >5

Таблиця 1.5

Неліпідні фактори ризику розвитку атеросклерозу

Вік	Чоловіки старше 45 років, жінки старше 55 років
Паління	Не залежить від кількості цигарок
Артеріальна гіпертензія	АТ>140/90 мм рт.ст. або постійний прийом гіпотензивних препаратів
Цукровий діабет II типу	Концентрація глюкози в крові >6,0 ммоль/л (1мг/дл)
Ранній початок ішемічної хвороби серця у близьких родичів	Інфаркт міокарду або раптова смерть: у чоловіків старше 55 років, у жінок старше 65 років
Абдомінальне ожиріння	Обхват талії: у чоловіків більше 102 см, у жінок – більше 88 см.

До найбільш частих причин вторинної дисліпопротеїнемії належать:

- Цукровий діабет II типу
- Хронічна ниркова недостатність
- Нефротичний синдром
- Гіпотиреоз
- Гіперурикемія
- Ожиріння
- Надлишкове зловживання алкоголю
- Холестаз
- Вагітність
- Лікарські засоби: неселективні β -адреноблокатори, естрогени, глюкокортикоїди, анаболічні стероїди, циклоспорин.

1.5. Клініко-фармакологічні підходи до лікування гіперліпопротеїнемій

На перших етапах лікування атерогенних дисліпопротеїнемій найбільшу увагу треба приділяти правильному харчуванню, але його позитивний ефект можливий не раніше чим через 2-3 місяця. При неефективності такого методу до лікування додають гіполіпідемічні препарати.

Головна мета лікування атерогенних дисліпопротеїнемій – досягнення оптимальних або «цільових» значень ліпідних параметрів, які були прийняті секцією клініцистів у 2008 році.

Антиатеросклеротичні препарати знижують рівень холестеролу та атерогенних ліпопротеїнів у крові, перешкоджають відкладанню ліпідів у стінці судин, гальмують ріст атеросклеротичних бляшок. Антиатеросклеротичні препарати прямо чи опосередковано захищають стінку судин від розвитку у ній атероматозного процесу, тобто є ангіопротекторами (табл. 1.6).

Класифікація гіполіпідемічних препаратів

- Статини (інгібітори синтезу холестерина): Ловастатин, Симвастатин, Флувастатин, Аторвастатин, Розувастатин
- Фібрати (знижують вміст ТГ в крові): Гемфіброзил, Фенофібрат, Клофібрат
- Секвестранти жовчних кислот (підвищують виведення з організму жовчних кислот та ХС): Колестирамін, Колестипол, Хьюарова смола
- Нікотинова кислота, Ендурацин (препарат кислоти нікотинової тривалої дії) (знижують вивільнення вільних жирних кислот з жирових депо та їх надходження в печінку, що сприяє зменшенню утворення ТГ та ЛПДНЩ).
- Антикоагулянти (гальмують активність тромбогенних факторів згортання крові, брадикініну та покращують реологічні властивості крові): Гепарин.

Таблиця 1.6

Основні фармакологічні ефекти гіполіпідемічних препаратів

Фармакологічні ефекти	Статини	Секвестранти	Фібрати	Пробукол
Пригнічення всмоктування ХС		+		+
Пригнічення синтезу ХС	+		+	+
Зв'язування жовчних кислот в тонкому кишечнику		+		
Активація ліпопротеїнліпази ендотелію судин			+	
Пригнічення синтезу ЛПДНЩ	+		+	+
Зниження ЛПНЩ плазми	+	+	+	+
Підвищення ЛПВЩ плазми	±		+	

Таблиця 1.7

Оптимальний вибір гіполіпідемічних препаратів при різних типах гіперліпідемії

Тип гіперліпідемії	Препарати	
	I ряду	II ряду
Гіпертригліцеридемії	Фібрати, ендурацин	Статини
Гіперхолестеринемії	Статини	Фібрати
Комбіновані гіперліпідемії	Фібрати	Ендурацин

Комбінації гіполіпідемічних препаратів застосовують при тяжкої гіперліпідемії або для корекції ліпідного спектру. Так, у пацієнтів з комбінованою гіперхолестеринемією фібрати, що нормалізують рівень ТГ, ХС ЛПВП, можуть підвищувати концентрацію ЛПНЩ. В даному випадку раціональна комбінація фібратів з нікотиною кислотою або статинами (табл. 1.7, 1.8).

Таблиця 1.8

Раціональні комбінації гіполіпідемічних препаратів

Тип гіперліпідемій	Препарати I-го ряду	Препарати II-го ряду	Комбінації препаратів
Гіперхолестеринемія (IIa тип)	Статини	Езетимаб, препарати нікотинової кислоти	Статин+езетимаб
Комбінована гіперліпопротеїнемія (ХС↑, ТГ↑) (IIb, III, V тип)	Статини, фібрати	Препарати нікотинової кислоти, омега-3-ПНЖК	Статин+фібрат або фібрат+езетимаб
Гіпертригліцеридемія (I, IV тип)	Фібрати, препарати нікотинової кислоти	Омега-3- ПНЖК, статини	Фібрат+статин

Висновки до розділу 1

В розділі 1 наведені питання стосовно структури та метаболізму ліпопротеїдів. Також представлені класифікації, етіологія, патогенез, методи лікування гіперліпідемій.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основним дослідженням кваліфікаційної роботи було розробка анкети та проведення анонімного анкетного опитування серед працівників аптек та здобувачів вищої освіти НФаУ. Всього були отримані відповіді на поставлені питання анкети, яка складалася з загальної та спеціальної (що містила, в свою чергу, 5 блоків питань відповідно до різних освітніх компонент, які вивчаються на різних курсах та є взаємопов'язаними й формують цілісну структуру певних знань та умінь з досліджуваної тематики) частин, від 82 респондентів.

Анкета для працівників аптек та здобувачів вищої освіти

«Обізнаність працівників аптек та здобувачів профільної вищої освіти щодо гіперліпідемії та принципів її лікування»

I. Загальні дані.

1. Вкажіть, будь ласка, Ви – працівник аптеки, здобувач вищої освіти (оберіть).
2. Вкажіть, будь ласка, свій вік. Оберіть: 20-25 років, 26-30 років, 31-35 років, 36+ років.
3. Вкажіть стать. Оберіть: ж / ч.
4. Вкажіть область (Київська, Львівська, тощо) свого постійного проживання _____

II. Спеціальна частина анкети.

Блок I. Питання з освітнього компонента «Нормальна фізіологія».

1. Дайте визначення поняттю «ліпідний обмін». Оберіть: не знаю, знаю (наведіть визначення) _____
2. Назвіть процеси, які включає ліпідний обмін? Оберіть: не знаю, знаю (наведіть назви процесів) _____
3. Дайте визначення поняттю «ліпіди». Оберіть: не знаю, знаю (наведіть поняття) _____

4. Дайте визначення поняттю «ліпопротеїни». Оберіть: не знаю, знаю
(наведіть визначення) _____
5. Назвіть основні функції ліпопротеїнів в організмі людини. Оберіть: не знаю, знаю (наведіть приклади) _____
6. Назвіть основні класи ліпопротеїнів в організмі людини. Оберіть: не знаю, знаю (наведіть назви) _____
7. Вкажіть, де відбувається утворення ліпопротеїнів? Оберіть:
- А) У шлунку, гіпофізі, наднирниках
 - Б) В нирках, в селезінці
 - В) В плазмі крові, легенях, підшлунковій залозі
 - Г) В гепатоцитах, підшлунковій залозі
 - Д) В слизовій оболонці кишечника, в гепатоцитах, в крові
 - Е) Не знаю

Блок II. Питання з освітнього компонента «Біохімія»

1. Назвіть основні класи ліпідів в організмі людини. Оберіть: не знаю, знаю
(наведіть приклади) _____
2. Ліпопротеїни – це комплекси (оберіть):
- А) Білків і ліпідів
 - Б) Вуглеводів і білків
 - В) Білків і нуклеїнових кислот
 - Г) Ліпідів і вуглеводів
 - Д) Нуклеїнових кислот і ліпідів
 - Е) Не знаю.
3. Які класи ліпідів входять до складу ліпопротеїнів? Оберіть:
- А) Холестерол, фосфоліпіди, цериди
 - Б) Поліненасичені жирні кислоти, холестерол, воски
 - В) Триацилгліцероли, фосфоліпіди, гліколіпіди
 - Г) Триацилгліцероли, холестерол, фосфоліпіди
 - Д) Триацилгліцероли, холестерол, цереброзиди
 - Е) Не знаю.

4. Які білки входять до складу ліпопротеїнів? Оберіть:

- А) Глікопротеїни сімейства А, В, С
- Б) Апопротеїни сімейства А, В, С, D, E
- В) Металопротеїни сімейства А, В, С, D
- Г) Ліпопротеїни сімейства А, В, С, D, E
- Д) Протеоліпіди сімейства С, D, E
- Е) Не знаю.

5. Вкажіть, де переважно відбувається утворення ЛПДНЩ і ЛПВЩ?
Оберіть:

- А) Нирки
- Б) Селезінка
- В) Підшлункова залоза
- Г) Нейрони
- Д) Гепатоцити
- Е) Не знаю.

6. Вкажіть транспортну форму триацилгліцеролів, у вигляді якої вони покидають печінку по завершенню процесу синтезу? Оберіть:

- А) Альбуміни крові
- Б) ЛПНЩ
- В) ЛПДНЩ
- Г) ЛПВЩ
- Д) Хіломікрони
- Е) Не знаю.

7. Яка з транспортних форм ліпідів відіграє ключову роль в транспорті екзогенного холестеролу? Оберіть:

- А) ЛПНЩ
- Б) Хіломікрони
- В) ЛППЩ
- Г) ЛПВЩ
- Д) ЛПДНЩ

Е) Не знаю.

8. Вкажіть фермент, якій відіграє ключову роль в реалізації антиатерогенної дії ЛПВЩ, здійснюючи позаклітинну естерифікацію холестеролу? Оберіть:

А) Лецитинхолестеролацилтрансфераза

Б) Гліцеролфосфокіназа

В) Ліпопротеїнліпаза

Г) ГМГ-КоА-редуктаза (β -гідрокси- β -метил-глутарил-КоА редуктаза)

Д) ГМГ-КоА-синтаза (β -гідрокси- β -метил-глутарил-КоА синтаза)

Е) Не знаю.

Блок III. Питання з освітнього компонента «Патологічна фізіологія»

1. Вкажіть правильне визначення поняття «гіперліпідемія». Оберіть:

А) підвищення АТ

Б) зниження рівня ліпідів у крові

В) підвищення рівня ліпідів у крові

Г) утворення тромбів в судинах

Д) зниження АТ

Е) Не знаю.

2. Які типи гіперліпідемій Ви знаєте? Оберіть: не знаю, знаю (наведіть відповідь) _____.

3. Скільки типів первинних гіперліпопротеїнемій виділяють за класифікацією Фредріксона (ВООЗ)? Оберіть:

А) 2; Б) 4; В) 3; Г) 1; Д) 5; Е) Не знаю.

4. Вкажіть основні причини виникнення гіперліпідемій. Оберіть: не знаю, знаю (наведіть відповідь) _____.

5. Вкажіть правильне визначення процесу відкладення внаслідок гіперліпідемії холестерину на стінках судин. Оберіть:

А) ліполіз

Б) атеросклероз

В) тромбоз

Г) глікогеноліз

Д) аутоліз

Е) не знаю.

6. Вкажіть фактори ризику розвитку атеросклерозу. Оберіть:

А) Надлишок секреції гормонів тироксину, трийодтироніну, гіпервітаміноз Р, РР; гіперхіломікронемія

Б) Надмірне надходження з їжею тваринних жирів, надлишок секреції інсуліну, недостатність вітамінів В6, В1

В) Надлишок в харчуванні клітковини, пектинових речовин, вітамінів С, Е, недостатність вітаміну К

Г) Недостатність споживання яєць, цукру, тваринних жирів, надмірні фізичні навантаження, недостатність ЛПНЩ

Д) Гіперхолестеролемія, гіпертензія, куріння, стрес, ожиріння, спадкова обумовленість, хвороби окремих внутрішніх органів (цукровий діабет, мікседема, інші)

Е) Не знаю.

7. Вкажіть, які види ліпопротеїнів є атерогенними? Оберіть:

А) ЛПНЩ (β -ліпопротеїни), ЛПДНЩ (пре- β -ліпопротеїни)

Б) ЛПВЩ (α -ліпопротеїни), ЛПДНЩ (пре- β -ліпопротеїни)

В) Хіломікрони, ЛПВЩ (α -ліпопротеїни)

Г) ЛПНЩ (β -ліпопротеїни), ЛПВЩ (α -ліпопротеїни)

Д) Не знаю.

8. Вкажіть, які види ліпопротеїнів є антиатерогенними? Оберіть:

А) Вищі жирні кислоти

Б) ЛПНЩ (β -ліпопротеїни)

В) ЛПДНЩ (пре- β -ліпопротеїни)

Г) ЛПВЩ (α -ліпопротеїни)

Д) Хіломікрони

Е) Не знаю.

9. Вкажіть, збільшення якого показника біохімічного аналізу крові є найбільш характерним для атеросклеротичного ураження судин? Оберіть:

- А) Активність ліпопротеїнліпази
- Б) Активності сукцинатдегідрогенази
- В) Рівня ЛПНЩ (β -ліпопротеїнів)
- Г) Рівня ЛПВЩ (α -ліпопротеїнів)
- Д) Хіломікронів
- Е) Не знаю.

10. Дайте визначення поняттю «індекс атерогенності». Оберіть: не знаю, знаю (наведіть означення) _____.

11. Вкажіть, які типи гіперліпопротеїнемій характерні для хворих на атеросклероз та ішемічну хворобу серця? Оберіть:

- А) I, IIa, IIb
- Б) IIa, IIb, V
- В) IIa, IIb, III, IV, V
- Г) IIa, IIb, III
- Д) III, IV, V
- Е) Не знаю.

12. Вкажіть біохімічні показники, які використовують для діагностики атеросклерозу? Оберіть:

- А) Концентрація холестеролу, атерогенних ліпопротеїнів
- Б) Концентрація загальних ліпідів, хіломікронів
- В) Концентрація фосфоліпідів, холіну
- Г) Концентрація тригліцеридів, вільних жирних кислот
- Д) Концентрація ліпопротеїнів високої густини
- Е) Не знаю.

Блок IV. Питання з освітнього компонента «Фармакологія»

1. Вкажіть фармакологічні групи препаратів для лікування гіперліпідемії. Оберіть:

- А) статини
- Б) діуретики
- В) фібрати

- Г) інгібітори АПФ
- Д) β -адреноблокатори
- Е) антикоагулянти
- Ж) антиангінальні препарати
- З) секвестранти жовчних кислот
- І) не знаю.

2. Який механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ? Оберіть:

- А) Забирають холестерол із тканин
- Б) Постачають тканини холестеролом
- В) Гальмують розщеплення холестеролу
- Г) Активують перетворення холестеролу на жовчні кислоти
- Д) Покращують всмоктування холестеролу в кишечнику
- Е) Не знаю.

3. Назвіть препарати, які належать до групи секвестрантів жовчних кислот?

Оберіть: не знаю, знаю (приклади) _____.

4. Зазначте, які групи препаратів, окрім власне гіполіпідемічних засобів, можуть застосовуватись в комплексній терапії гіперліпідемії та атеросклерозу? Оберіть: не знаю, знаю (приклади) _____.

5. Вкажіть лікарські препарати, що належать до групи статинів. Оберіть:

- А) Лізиноприл
- Б) Фенофібрат
- В) Аторвастатин
- Г) Лозартан
- Д) Симвастатин
- Е) Гемфіброзил
- Ж) Актовегін
- З) Не знаю.

6. Вкажіть механізм дії статинів. Оберіть:

- А) інгібують фермент АПФ
- Б) блокують синтез холестерину в печінці

- В) знижують рівень тригліцеридів
- Г) блокують ангіотензинові рецептори
- Д) блокують цАМФ
- Е) не знаю.

7. Вкажіть побічні ефекти статинів. Оберіть:

- А) гіпоглікемія
- Б) міопатії
- В) гіпертензія
- Г) аритмія
- Д) гіперглікемія
- Е) підвищення рівня АЛАТ в крові
- Є) інші: _____
- Ж) не знаю.

8. Вкажіть лікарські засоби, що належать до групи фібратів. Оберіть:

- А) Ловастатин
- Б) Фенофібрат
- В) Езетиміб
- Г) Еналаприл
- Д) Симвастатин
- Е) Ципрофібрат
- Ж) Гемфіброзил
- З) Не знаю.

9. Вкажіть механізм дії фібратів. Оберіть:

- А) інгібують фермент АПФ
- Б) блокують синтез холестерину в печінці
- В) знижують рівень тригліцеридів
- Г) блокують ангіотензинові рецептори
- Д) блокують цАМФ
- Е) не знаю.

Блок V. Питання з освітнього компонента

«Клінічна фармакологія та фармацевтична опіка»

1. Вкажіть основні напрямки терапії гіперліпідемії. Оберіть:

- А) зниження рівня ЛПВЩ в крові
- Б) зниження рівня ЛПНЩ в крові
- В) підвищення рівня тригліцеридів в крові
- Г) підвищення рівня ЛПВЩ в крові
- Д) зниження рівня тригліцеридів в крові
- Е) інші: _____
- Є) не знаю.

2. Вкажіть, збільшення якого типу ліпопротеїнів в плазмі крові підтверджує ефективність терапії при атеросклерозі? Оберіть:

- А) ЛПВЩ
- Б) ЛПДНЩ
- В) ЛППЩ
- Г) ЛПНЩ
- Д) Хіломікрони
- Е) Не знаю.

3. Вкажіть, який лабораторний показник необхідно контролювати при тривалому застосуванні статинів. Оберіть:

- А) печінкові ферменти
- Б) креатинін
- В) брадикінін
- Г) глюкоза
- Д) глікований гемоглобін
- Е) С-реактивний білок
- Є) не знаю.

4. Вкажіть протипоказання до застосування статинів. Оберіть:

- А) цукровий діабет
- Б) гіпертонічна хвороба

- В) вагітність
- Г) жовчокам'яна хвороба
- Д) цироз печінки
- Е) не знаю.

5. У групі статинів вкажіть препарати, що мають найменший ризик взаємодії з іншими ліками. Оберіть:

- А) Розувастатин
- Б) Аторвастатин
- В) Симвастатин
- Г) Ловастатин
- Д) Правастатин
- Е) Не знаю.

6. Вкажіть оптимальний період для визначення ліпідного профілю після початку лікування статинами. Оберіть:

- А) через 1 місяць
- Б) через 2 тижні
- В) через 3 місяці
- Г) через 6 місяців
- Д) через 1 рік
- Е) не знаю.

7. Вкажіть препарат, який доцільно призначити хворому у разі непереносимості статинів. Оберіть:

- А) Езетиміб
- Б) Ніацин
- В) Омега-3 жирні кислоти
- Г) Гемфіброзил
- Д) Гепарин
- Е) Не знаю.

8. Вкажіть допоміжну немедикаментозну терапію при лікуванні гіперліпідемії. Оберіть:

- А) Збільшення калорійності раціону
 - Б) Підвищення вмісту солі в раціоні
 - В) Дієта та фізична активність (правильна відповідь)
 - Г) Зменшення фізичного навантаження
 - Д) Всі варіанти
 - Е) Не знаю.
9. Вкажіть основну мету лікування гіперліпідемії. Оберіть:
- А) зниження рівня глюкози в крові
 - Б) підвищення рівня ліпідів в крові
 - В) зниження ризику серцево-судинних захворювань (правильна відповідь)
 - Г) розширення периферичних судин
 - Д) зниження рівня холестерину в крові
 - Е) не знаю.

Висновок до розділу 2

В кваліфікаційної роботі був використаний соціологічний та системно-аналітичний методи дослідження.

РОЗДІЛ 3

ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Аналіз результатів анкетування щодо обізнаності працівників аптек та здобувачів вищої освіти про гіперліпідемію та принципи її раціонального лікування

Власні дослідження з вивчення обізнаності співробітників аптек та студентства про особливості такого патологічного стану як гіперліпідемія та принципи її раціонального лікування проводили шляхом опрацювання відповідей респондентів, отриманих при здійсненні анонімного опитування за попередньо розробленою анкетою.

Спочатку було опрацьовано загальну або біографічну частину анкети з відповідями респондентів. Вона містила 4 запитання та починалася питанням про категорію учасника опитування: співробітник аптеки чи здобувач вищої освіти (рис. 3.1). При обробці результатів відповідей на це питання встановлено, що в нашому дослідженні 78% респондентів – це працівники аптек, а решта – 22% – є студентами.



Рис. 3.1. Розподіл учасників анкетування за категоріями.

Наступне питання цієї частини анкети стосувалося віку опитаних учасників, в якому встановлено, що найбільше в нашому дослідженні були представлені респонденти віком 20-25 років (майже 65%), а решта вікових категорій були набагато малочисельнішими, а саме опитаних у віці 26-30

років було 18%, у віці 31-35 років – 11% та у віці 36+ років – найменше – 6% (рис. 3.2.).

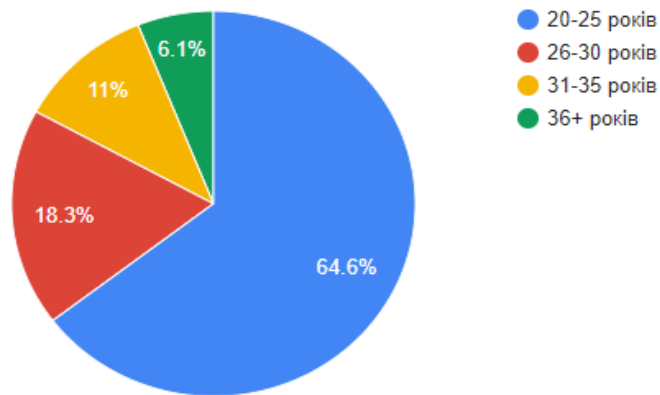


Рис. 3.2. Розподіл учасників анкетування за віком.

У третьому питанні загальної частини анкети з'ясовано, що в контингенті опитаних переважали жінки (майже 87%) (рис. 3.3), що може бути пояснене більшим попитом на дану професію серед них.

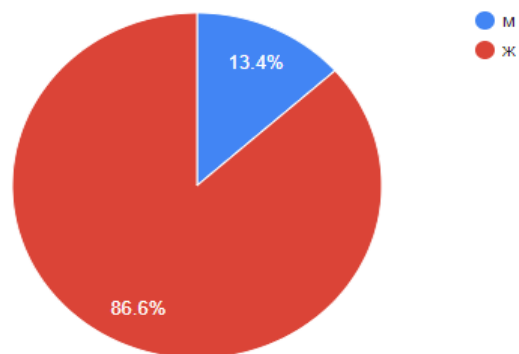


Рис. 3.3. Розподіл учасників анкетування за статтю.

Крім цього, бібліографічна частина анкети містила також запитання про область проживання наших респондентів. В результаті обробки відповідей встановлено, що більшість опитаних є мешканцями Харківської (16 осіб – майже 20%), Полтавської (14 осіб) та Київської (12 осіб) областей. Дещо менше респондентів – по 10 осіб – мешкають у Сумській та Донецькій областях, а інші регіони України (Вінницька, Херсонська, Житомирська,

Рівненська, Кіровоградська, Дніпропетровська, Одеська, Львівська області) та зарубіжжя представлені лише 2-4 особами кожний.

Друга, основна або спеціальна частина анкети, що містила інформацію про анатоμο-фізіологічні, біохімічні, етіопатогенетичні, клінічні аспекти гіперліпідемії та принципи її раціонального лікування й фармакологічну характеристику відповідних лікарських препаратів, складалася з 45 питань, які були поділені на 5 блоків за окремими навчальними дисциплінами.

Аналіз першого блоку запитань, які стосувалися нормальної фізіології, містив 7 завдань з досліджуваної теми. Першим з них було «Дайте визначення поняттю «ліпідний обмін», на яке переважна більшість – 58 респондентів – надали неповну правильну відповідь, 21 особа відповіла повністю правильно, а ще 3 учасники анкетування не визначились з відповіддю, обравши варіант «Не знаю».

Наступним в нашій анкеті було питання «Назвіть процеси, які включає ліпідний обмін», на яке було отримано 48 повних правильних відповідей, частково правильних відповідей було 26, а варіант «Не знаю» був отриманий від 8 осіб.

При розгляді результатів відповідей на запитання, яке стосувалося визначення поняття «ліпіди», встановлено, що 34 та 44 респонденти, відповідно, відповіли на нього повністю або частково, а 4 особи продемонстрували незнання цього поняття.

В свою чергу, при визначенні поняття «ліпопротеїни» було отримано від респондентів 18 повних правильних відповідей, 54 неповних та 10 відповідей «Не знаю».

Після цього респондентів попросили назвати основні функції ліпопротеїнів в організмі.

У відповідь на це питання було отримано 44 вірні, але неповні відповіді; 21 повну правильну відповідь, 14 відповідей «Не знаю» та 3 неправильні відповіді. Серед правильних відповідей були, зокрема, вказані

такі функції ліпопротеїнів, як транспорт холестерину, тригліцеридів, фосфоліпідів; участь у попередженні або розвитку гіперліпідемії (залежно від класу ліпопротеїнів) тощо.

Надалі респондентам було поставлене запитання «Назвіть основні класи ліпопротеїнів в організмі людини», на яке опитані здебільшого (46 осіб) відповіли правильно. При цьому ще 19 респондентів надали частково правильну відповідь, навівши не всі класи ліпротеїнів, а 13 та 4 учасники анкетування, відповідно, або не визначилися з відповіддю, або відповіли невірно.

Завершальним питанням з нормальної фізіології було таке про місце утворення ліпопротеїнів в організмі (рис. 3.4), на яке переважна більшість респондентів (73%) обрали варіант «у шлунку, гіпофізі, наднирниках», а решта варіантів, в тому числі, «Не знаю» (5%), обиралися не більше, ніж 8% респондентів. При цьому важливо зазначити, що повністю вірну відповідь «в слизовій оболонці кишечника, в гепатоцитах, в крові» надали дуже мало респондентів (лише близько 4%), що свідчить про доцільність підвищення обізнаності респондентів з цього питання.



Рис. 3.4. Відповіді респондентів про місце утворення ліпопротеїнів.

Наше опитування продовжила група питань з біохімії ліпідів, яка складалася з 8 запитань, де першим було «Назвіть основні класи ліпідів в організмі людини». У відповідь було отримано 43 повних правильних

відповіді, 21 неповну та 18 нерезультативних відповідей у вигляді варіанту «Не знаю».

Наступним завданням було запитання про склад ліпопротеїнових комплексів, де переважною більшістю було обрано вірний варіант «білки та ліпіди» (85% респондентів). Також в поодиноких випадках (рис. 3.5) тут обиралися різні невірні відповіді, а також відповідь «Не знаю», яку надали 3 особи.

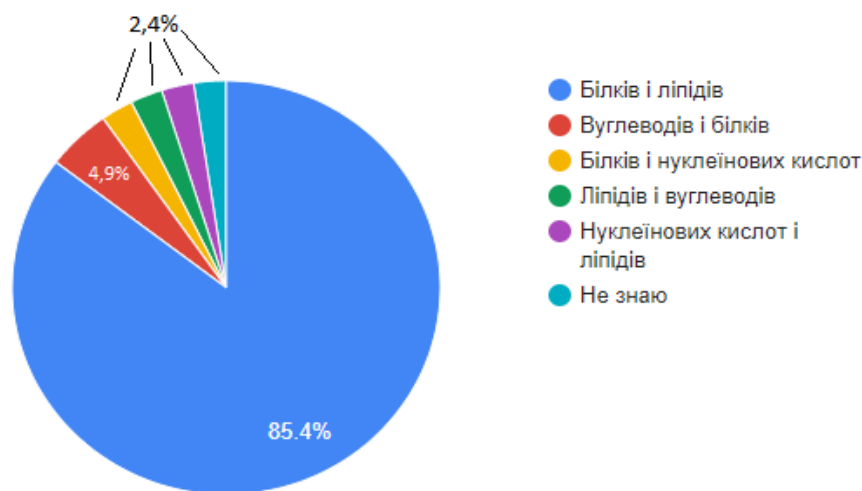


Рис. 3.5. Відповіді респондентів про склад ліпопротеїнів.

На питання «Які класи ліпідів входять до складу ліпопротеїнів?» (рис. 3.6), де 5% респондентів вказали, що не знають відповіді, правильну надали 75% опитаних, а решта учасників помилилася з варіантом відповіді.

У відповідь на аналогічне запитання стосовно класів білків у складі ліпопротеїнів (рис. 3.7) було отримано, що знову 75% опитаних відповіли правильно, 5% обрали варіант «Не знаю», а решта респондентів відповіли невірно.

Потім респондентам поставили питання «Вкажіть, де переважно відбувається утворення в організмі ЛПДНЩ та ЛПВЩ?», у відповідь на яке (рис. 3.8) 69% опитаних обрали правильний варіант «в гепатоцитах», 5% знову не визначились з відповіддю, а решта учасників обирала різні невірні варіанти відповідей.



Рис. 3.6. Відповідь респондентів про класи ліпідів у ліпопротеїнах.

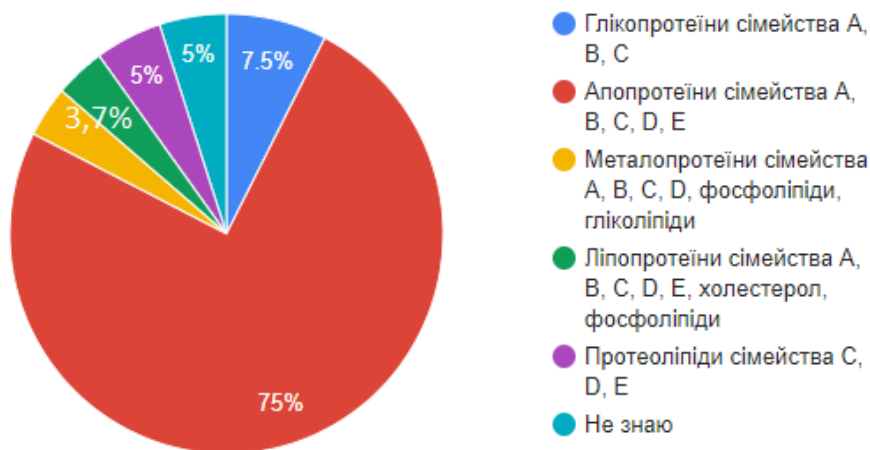


Рис. 3.7. Відповідь респондентів про класи білків в ліпопротеїнах.

На питання «Вкажіть транспортну форму триацилгліцеролів, у вигляді якої вони покидають печінку по завершенню процесу синтезу?» було отримано такі результати (рис. 3.9): майже 69% респондентів обрали варіант «ЛПДНЩ», 5% - «Не знаю», а решта учасників вказали варіанти «ЛПНЩ», «ЛПВЩ», «альбуміни крові», «хіломікрони», відповідно, у 5%, 4%, 7,5%, 10% випадків.

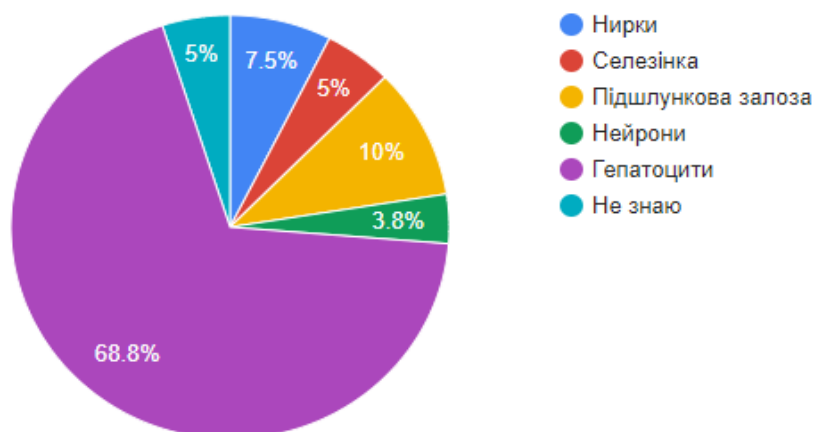


Рис. 3.8. Відповіді респондентів про місце утворення ЛПДНЩ і ЛПВЩ.

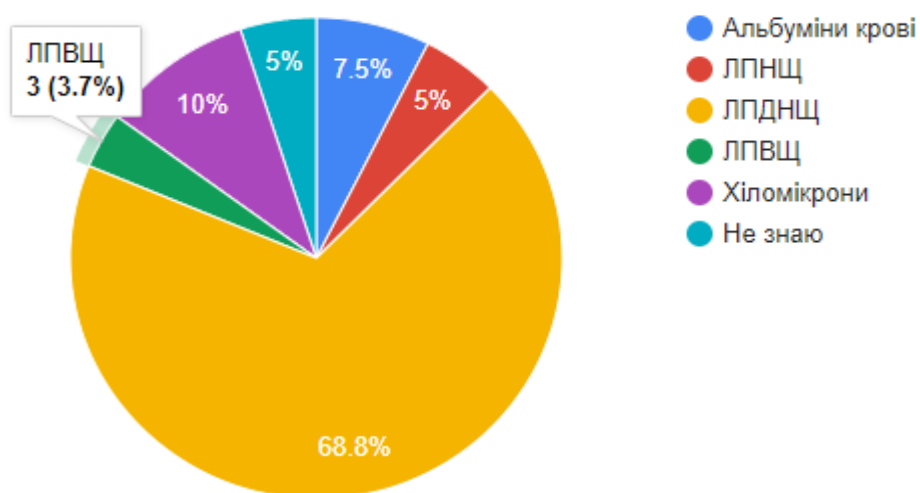


Рис. 3.9. Відповіді респондентів про транспортну форму триацилгліцеролів, у вигляді якої вони покидають печінку.

Коли учасників анкетування спитали «Яка з транспортних форм ліпідів відіграє ключову роль в транспорті екзогенного холестеролу?», більшість з них (67%) обрали вірну відповідь «хіломікрони», а решта респондентів обирали або помилкові варіанти (рис. 3.10), або взагалі відповідь «Не знаю» (7%).

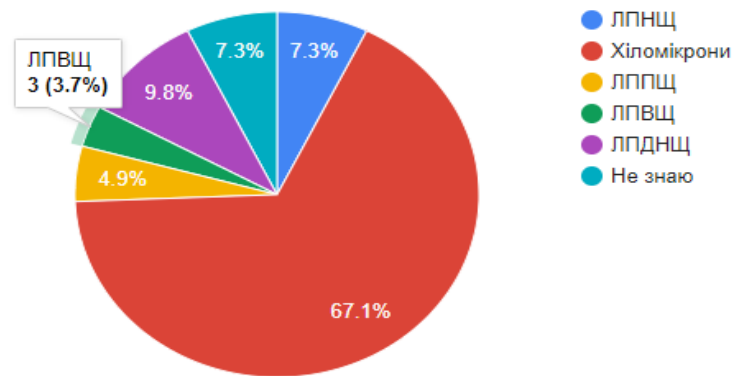


Рис. 3.10. Відповіді респондентів відносно транспортної форми ліпідів, що переважно здійснює перенесення екзогенної форми холестеролу.

При аналізі завершального питання «біохімічного» блоку, яким було «Вкажіть фермент, якій відіграє ключову роль в реалізації антиатерогенної дії ЛПВЩ, здійснюючи позаклітинну етерифікацію холестеролу?», 65% респондентів відповіли правильно, обравши варіант «лецитинхолестеролацетилтрансфераза» (рис. 3.11), а інші 35% опитаних знову обирали або невірні відповіді, або варіант «Не знаю» (5,6%).



Рис. 3.11. Відповіді респондентів про фермент, що здійснює позаклітинну етерифікацію холестеролу.

Таким чином, в ході опрацювання відповідей респондентів на перші два блоки питань, встановлено, що респонденти здебільшого (приблизно 2/3

опитаних) володіють інформацією з запропонованої тематики та проявляють до неї зацікавленість.

При аналізі результатів опитування на блок питань з біохімії з'ясовано, що правильні відповіді надавалися респондентами в середньому в 75% (65-85%) випадків, а відповідь «Не знаю» обирали найчастіше 5% учасників. Найбільше ускладнення тут викликало питання про назву ферменту, який здійснює екзогенну естерифікацію холестеролу.

Аналогічною була й тенденція у результатах відповідей на питання з нормальної фізіології, де також в основному більше третини респондентів надали вірні відповіді, за виключенням одного питання, що стосувалося назви місця утворення ліпопротеїнів в організмі людини, на яке повністю правильну відповідь надали лише 4% (!) респондентів.

Проводжив наше анкетування блок запитань з патологічної фізіології, який складався з 12 питань, де першим було таке, що стосувалося визначення поняття «гіперліпідемія» (рис. 3.12). При цьому потрібно відмітити, що на дане питання вірно відповіли лише 74% респондентів, що в даному випадку можна оцінити як досить низький показник, оскільки таке запитання та його формулювання потребують майже початкового рівня знань з цього аспекту.



Рис. 3.12. Відповіді респондентів щодо визначення поняття «гіперліпідемія».

Решта респондентів обирали помилкові варіанти відповідей, а також варіант «Не знаю» (7%). Отже, можна сказати, що уточненню визначення даного поняття серед контингенту респондентів потрібно приділити увагу.

Наступним питанням у цьому блоці було «Які види гіперліпідемій Ви знаєте?», на яке 38 респондентів (майже половина) взагалі не відповіли, обравши варіант «Не знаю». Результати решти респондентів при цьому розподілились так: 6 учасників надали повну вичерпну відповідь, 36 опитаних надали неповну відповідь, а 2 респондентів відповіли неправильно.

Продовжило опитування запитання «Скільки типів первинних гіперліпопротеїнемій виділяють за класифікацією Фредріксона (ВООЗ)?» (рис. 3.13), на яке 46 респондентів відповіли правильно, обравши варіант «п'ять»; 12 респондентів не визначилися з відповіддю, обравши варіант «Не знаю», а решта опитаних обирали варіанти невірних відповідей.

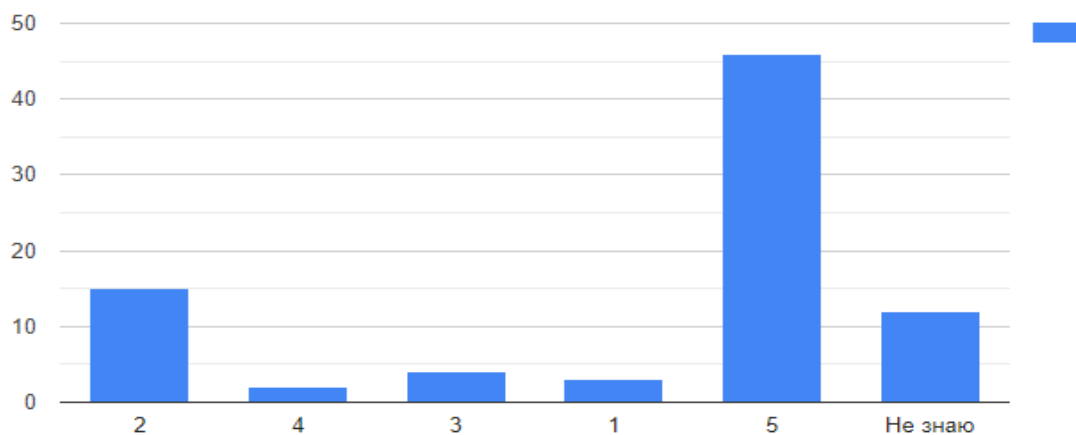


Рис. 3.13. Відповіді респондентів про типи первинних гіперліпідемій за класифікацією Фредріксона.

При опрацюванні відповідей учасників анкетування на питання стосовно причин виникнення гіперліпідемій встановлено, що 18 респондентів не відповіли на дане запитання, а решта наводила одну або кілька можливих причин, серед яких найчастіше були вказані неправильний спосіб життя,

особливо нераціональне харчування (53 особи); спадкові чинники (36 осіб), супутні хронічні захворювання (29 осіб).

Далі респондентам надали таке завдання: «Вкажіть правильне визначення процесу відкладення внаслідок гіперліпідемії холестерину на стінках судин». У відповідь на це лише 71% (це питання є одним з базових в даній темі!) опитаних правильно обрав визначення – «атеросклероз» (рис. 3.14), а решта респондентів, скоріше за все потребують корекції знань з цього питання, оскільки близько третини опитаних не знали відповіді, серед яких майже 12% взагалі відразу обрали саме варіант «Не знаю». Отже, в цьому питанні, як і в тому, що стосувалося визначення поняття «гіперліпідемія», де спостерігалася аналогічна тенденція, як свідчать результати, досить велика частина респондентів потребує підвищення рівня обізнаності.

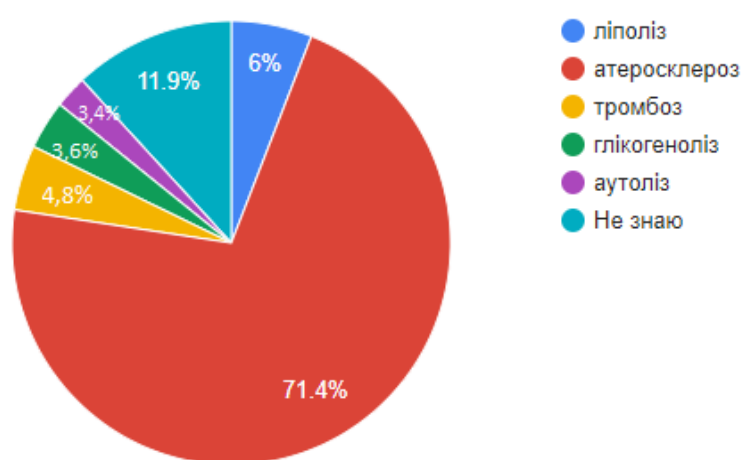


Рис. 3.14. Відповіді респондентів стосовно визначення поняття «атеросклероз».

Також респондентів спитали про чинники ризику розвитку атеросклерозу (рис. 3.15), у відповідь на що отримали такі результати: 71% респондентів надав правильну відповідь, близько 12% зовсім не знали відповіді, а решта обирала різні варіанти неповних/неправильних відповідей.



Рис. 3.15. Відповіді респондентів про чинники розвитку атеросклерозу.

У цьому блоці також було питання «Які види ліпопротеїнів є атерогенними?», у відповідь на яке (рис. 3.16) було отримано аналогічні попередньому питанню результати, а саме, майже 71% правильних відповідей, 12% відповідей «Не знаю», 17% (разом) помилкових відповідей.

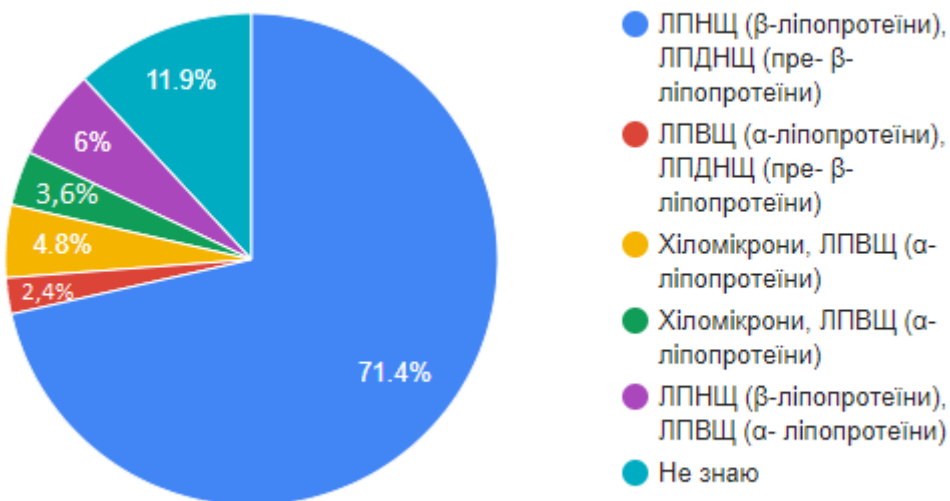


Рис. 3.16. Відповіді респондентів про види атерогенних ліпопротеїнів.

Наступним було питання «Які види ліпопротеїнів є антиатерогенними?» (рис. 3.17), на яке респонденти у кількості 67% відповіли правильно, а решта, що включала також і 6% опитаних, які відповіли «Не знаю», надала невірні відповіді.

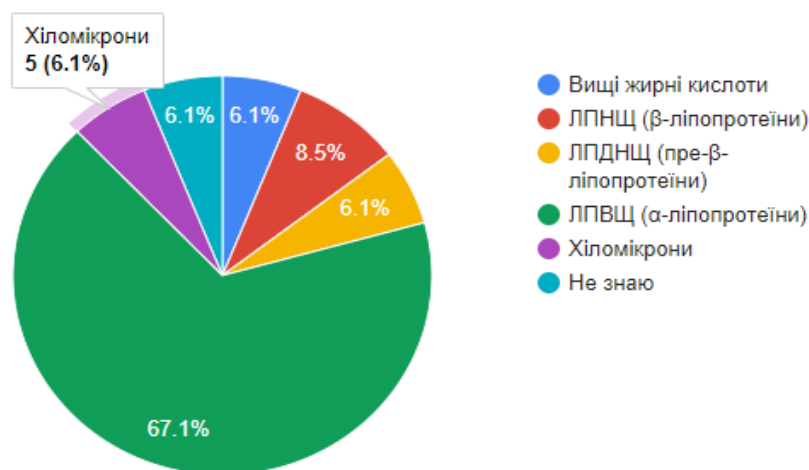


Рис. 3.17. Відповіді респондентів про види антиатерогенних ліпопротеїнів.

При опрацюванні результатів відповідей респондентів на питання «Вкажіть, збільшення якого показника біохімічного аналізу крові є найбільш характерним для атеросклеротичного ураження судин?» встановлено, що, як і в низці попередніх питань, 71% опитаних надав правильну відповідь («ЛПНЩ») (рис. 3.18), а 29% учасників опитування або не відповіли взагалі, або відповіли помилково.

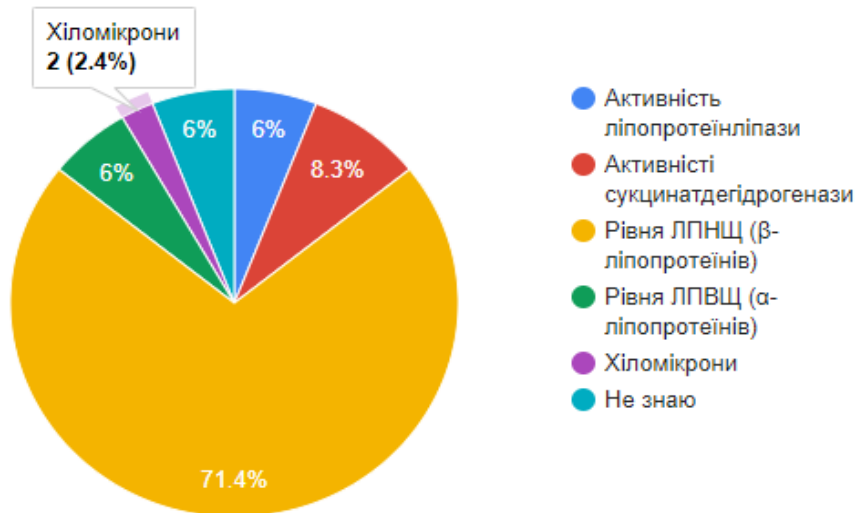


Рис. 3.18. Відповіді респондентів про біохімічний показник атеросклерозу.

У запитанні щодо знання визначення поняття «індекс атерогенності» отримано, що вичерпну правильну відповідь надали 20 осіб, частково правильну відповідь – 38 осіб, а не знали відповіді на це питання 24 особи, що становить майже 30%.

Надалі респондентам поставили запитання «Вкажіть, які типи гіперліпопротеїнемій характерні для хворих на атеросклероз та ішемічну хворобу серця?», на яке переважна більшість (майже 75%) знову відповіли правильно (рис. 3.19).

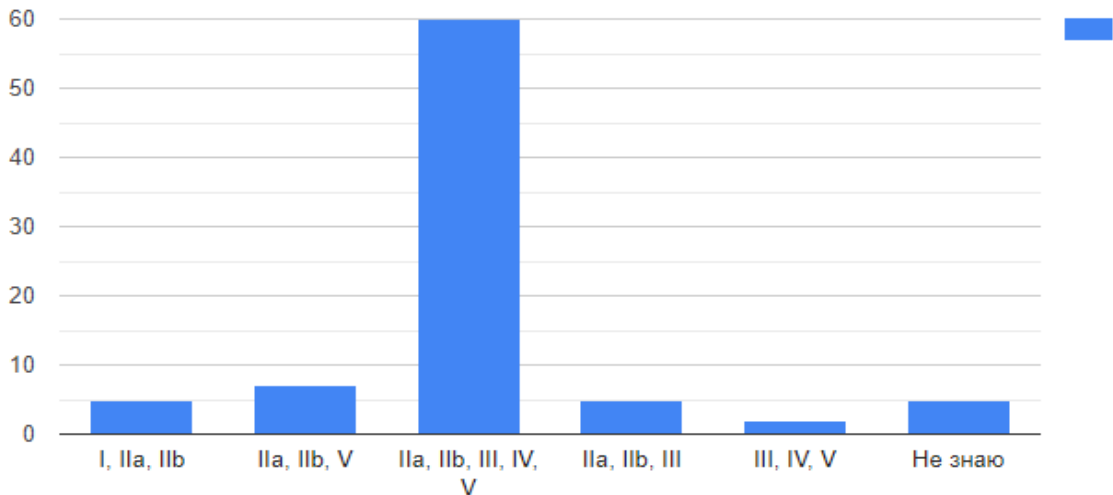


Рис. 3.19. Відповіді респондентів про типи гіперліпідемій, що спостерігаються при атеросклерозі та ішемічній хворобі серця.

Завершальним питанням блоку з патологічної фізіології було «Вкажіть біохімічні показники, які використовують для діагностики атеросклерозу?», при опрацюванні відповідей на яке встановлено, що 65,5% опитаних надали правильну відповідь, обравши варіант «концентрація холестеролу, атерогенних ліпопротеїдів» (рис. 3.20), а решта обирали частково правильні, неправильні варіанти або варіант «Не знаю» (майже 12%).

Отже, при аналізі результатів відповідей респондентів на питання даного блоку з'ясовано, що при загальних досить непоганих результатах деякі складнощі спостерігалися у питаннях про визначення поняття «атеросклероз», про класифікацію гіперліпідемій Фредріксона та про номенклатуру видів гіперліпідемій.



Рис. 3.20. Відповіді респондентів щодо переліку біохімічних показників, що застосовуються для діагностики атеросклерозу.

Після цього продовжив наше дослідження блок питань з фармакології, який містить 9 завдань та починається таким запитанням: «Вкажіть фармакологічні групи препаратів для лікування гіперліпідемії?»,

де 10 респондентів обрали варіант «Не знаю», а решта опитаних обирали як правильні, так і неправильні варіанти відповідей (рис. 3.21).

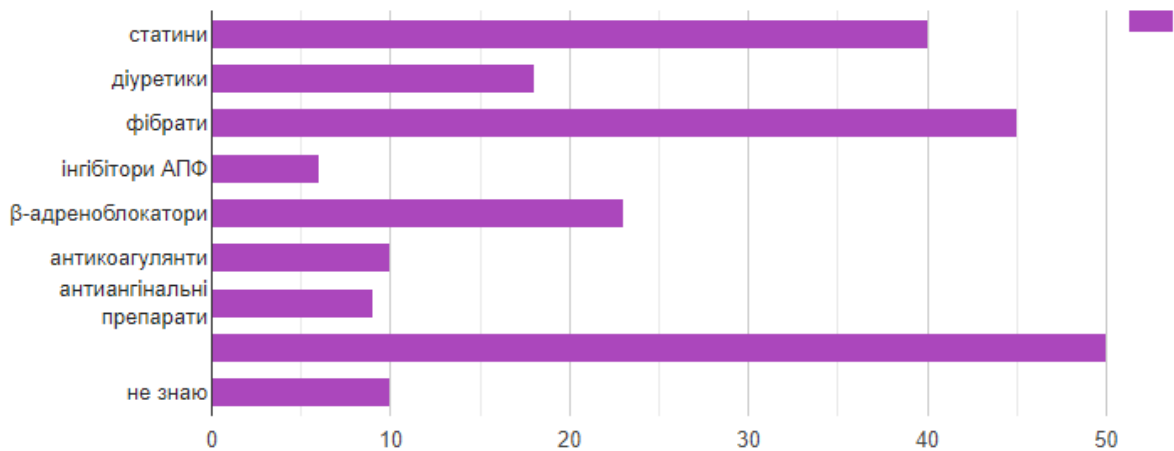


Рис. 3.21. Відповіді респондентів про групи препаратів при гіперліпідемії.

При цьому учасники опитування найчастіше відповідали правильно, називаючи основні групи ліків при гіперліпідемії, такі як секвестранти жовчних кислот (50 разів відмітили), фібрати (45 разів) та статини (40 разів), а допоміжні групи препаратів або взагалі невірні варіанти згадувалися значно рідше.

На питання про механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ (рис. 3.22) лише 49% респондентів відповіли вірно – забирають холестерол із тканин, а решта опитаних помилилися або взагалі не намагалися обрати будь-яку відповідь, крім «Не знаю».



Рис. 3.22. Відповіді респондентів про механізм антиатерогенної дії ЛПВЩ.

Далі респондентам запропонували назвати препарати, які відносяться до групи секвестрантів жовчних кислот. При цьому було отримано, що 30 осіб виявилися неспроможними відповісти на дане питання, оскільки вони обрали варіант «Не знаю», а серед правильних відповідей найчастіше учасники опитування вказували холестирамін (42 рази) та коlestипол (30 разів).

Наступним питанням було «Зазначте, які групи препаратів, окрім власне гіполіпідемічних засобів, можуть застосовуватись в комплексній терапії гіперліпідемії та атеросклерозу?», на яке 38 осіб (!) не відповіли, вказавши варіант «Не знаю», а серед правильних відповідей необхідно відмітити ті, що найчастіше зустрічалися, а саме препарати групи антикоагулянтів (згадано 21 раз), антиагрегантів (19 разів), антиоксидантів (20 разів) тощо. При цьому зустрічалися також і взагалі невірні приклади.

Після цього респондентам запропонували навести приклади лікарських препаратів з групи статинів. В результаті встановлено, що більшість опитаних (рис. 3.23) правильно вказували препарати, оскільки симвастатин був названий більше, ніж 80% респондентів, аторвастатин – 76%, хоча при цьому зустрічалися й різні невірні відповіді та й взагалі їх відсутність.

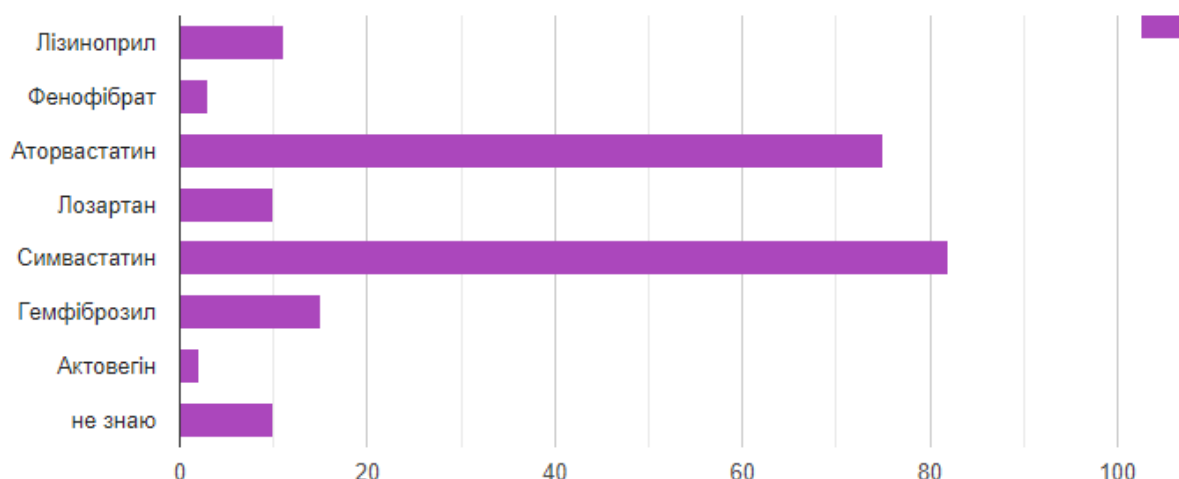


Рис. 3.23. Відповіді респондентів про препарати групи статинів.

Продовженням попереднього питання стало наступне, де респондентів спитали про механізм дії статинів і попросили його обрати з запропонованих варіантів (рис. 3.24). У відповідь отримано, що дуже мало (лише близько 7%) опитаних надали тут правильну відповідь, що привертає увагу та зумовлює доцільність підвищення обізнаності як працівників аптек, так і здобувачів вищої освіти, з даного аспекту.

Ще одним питанням, яке стосувалося фармакологічної характеристики препаратів групи статинів, було таке про їх побічні ефекти (з переліку потрібно було вибрати правильні варіанти прикладів побічної дії статинів) (рис. 3.25). Так, результати показали, що основні небажані ефекти були обрані більшістю респондентів, а саме «міопатії» було вказано 59 разів, а підвищення рівня АЛАТ в крові згадали 63 рази. Хоча потрібно зазначити, що невірні відповіді також обиралися респондентами, проте значно рідше.

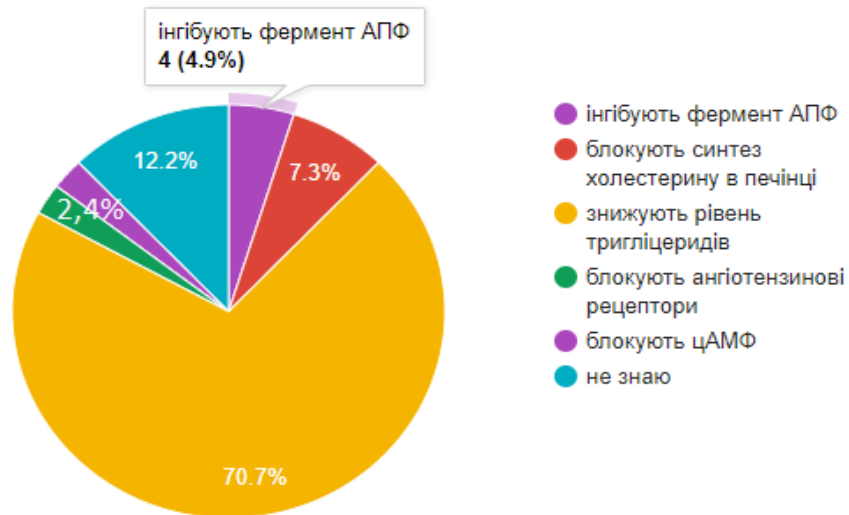


Рис. 3.24. Відповіді респондентів про механізм дії препаратів-статинів.

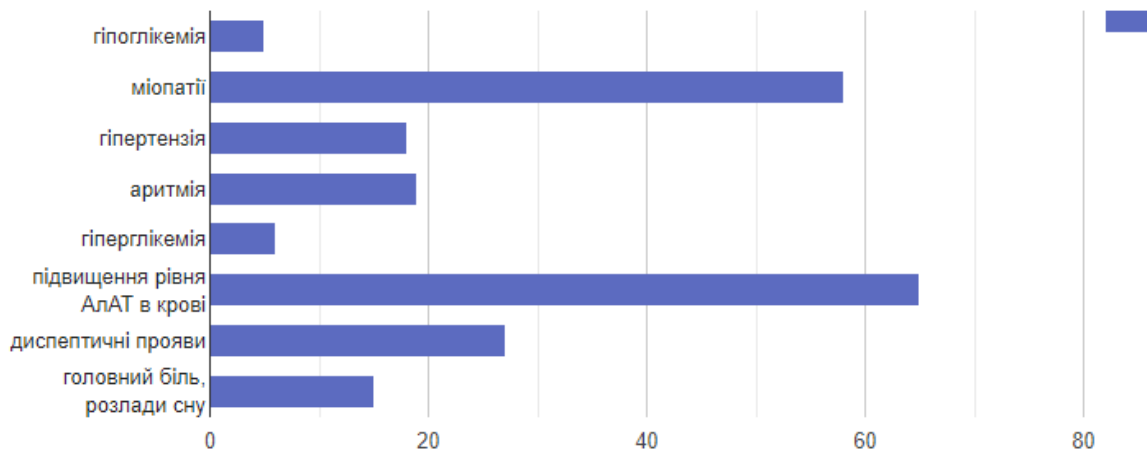


Рис. 3.25. Відповіді респондентів щодо побічних ефектів статинів.

Даний блок питань продовжили два питання, що стосувалися іншої підгрупи антисклеротичних препаратів, а саме фібратів. В першому запитанні респондентам запропонували назвати препарати-представники цієї групи (рис. 3.26). Аналіз отриманих результатів показав, що препарат ципрофібрат знають 64 особи, фенофібрат – 59 осіб, а ось гемфіброзил

відмітили всього лише 18 респондентів. При цьому відповідь «Не знаю» надали 17 опитаних, а також зустрічалися й помилково обрані варіанти.

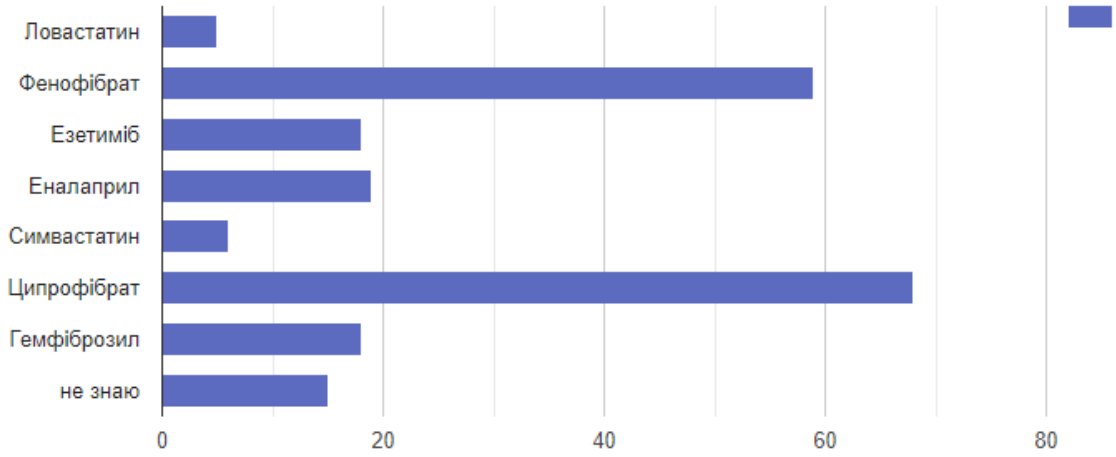


Рис. 3.26. Відповіді респондентів про препарати з групи фібратів.

У другому питанні щодо фібратів, яке завершувало блок з фармакології, респондентів спитали про механізм дії даних препаратів та запропонували обрати з наведених варіантів (рис. 3.27).

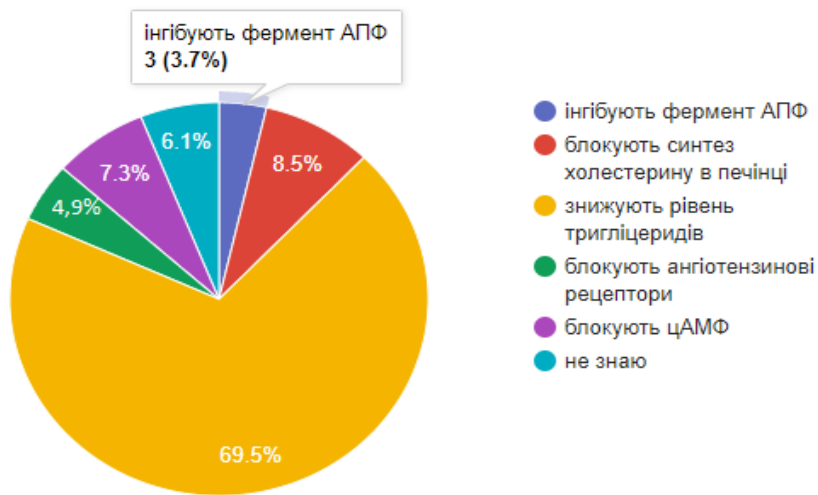


Рис. 3.27. Відповіді респондентів про механізм дії фібратів.

З наведеного вище рисунка видно, що відповідь «знижують рівень тригліцеридів» надали 69,5% опитаних, що є вірним. Решта відповідей були або помилковими, або обрано варіант «Не знаю».

Аналізуючи відповіді учасників анкетування, можна зробити висновок, що найскладнішими в цьому блоці виявилися питання про номенклатуру секвестрантів жовчних кислот, механізм дії статинів та назви груп препаратів для комплексного лікування гіперліпідемії. Проте, номенклатуру гіполіпідемічних препаратів групи статинів знали майже всі.

Завершував наше анкетування блок питань з клінічної фармакології з фармацевтичною опікою, який аналогічно попередньому, містив 9 запитань. Першим питанням даного блоку було «Вкажіть основні напрямки терапії гіперліпідемії», на яке більшістю респондентів (57 разів) було обрано варіант «зниження рівня ЛПНЩ в крові» (рис. 3.28), що є правильним. Також варто зазначити, що траплялися й невірні відповіді, але варіант «Не знаю» не обрав жоден опитаний.

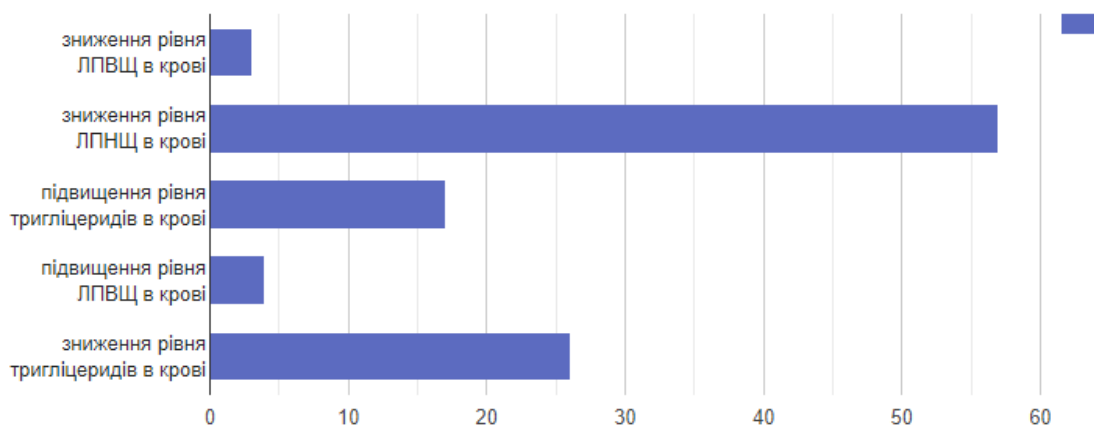


Рис. 3.28. Відповіді респондентів на питання про основні напрямки лікування гіперліпідемії.

Наступним питанням було «Вкажіть, збільшення якого типу ліпопротеїнів в плазмі крові підтверджує ефективність терапії при атеросклерозі?», в якому респонденти здебільшого (77%) вказали ЛПВЩ

(рис. 3.29), що є правильною відповіддю. Також у даному питанні 6% опитаних обрали відповідь «Не знаю», а ще 17% відповіли помилково.

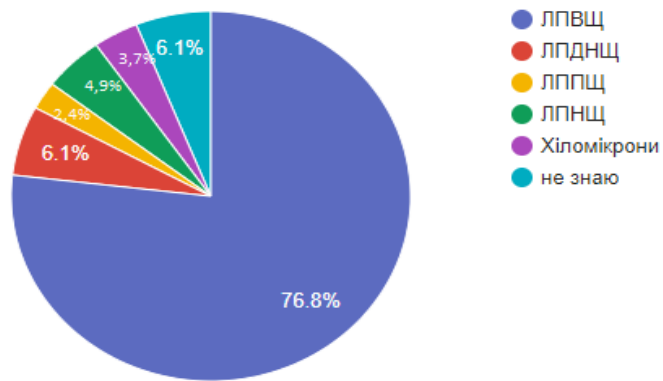


Рис. 3.29. Відповіді респондентів про ефективність терапії атеросклероза.

У відповідь на запитання «Вкажіть, який лабораторний показник необхідно контролювати при тривалому застосуванні статинів?» 63% респондентів обрали варіант (рис. 3.30) «С-реактивний білок», по 7% опитаних вказали варіанти «печінкові ферменти», «брадикінін», а також обрали варіант «Не знаю». З частотою менше 7% обирали інші запропоновані варіанти.



Рис. 3.30. Відповіді респондентів по лабораторний показник, що потрібно контролювати при терапії статинами.

У питанні про протипоказання до застосування статинів встановлено, що найчастіше (рис. 3.31), відповідаючи, респонденти вказували «вагітність», на третину рідше – «цироз печінки». Інші варіанти відповідей обирались значно менше.

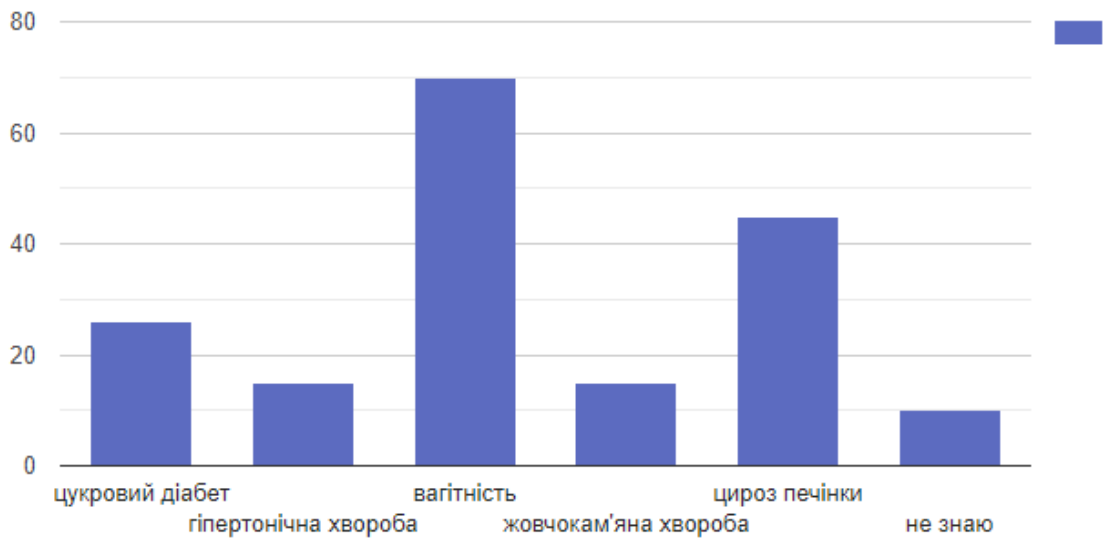


Рис. 3.31. Відповіді респондентів про протипоказання до застосування препаратів-статинів.

Потім респондентів спитали, який препарат з групи статинів має найменший ризик взаємодії з іншими препаратами (рис. 3.32).



Рис. 3.32. Відповіді респондентів про препарат-статин з найменшим потенціалом взаємодії з іншими ліками.

В результаті отримано, що найбільше респондентів вважають, що це симвастатин, менше – розувастатин та ловастатин, а решта препаратів обирались ще менше.

Наше дослідження продовжило запитання «Вкажіть оптимальний період для визначення ліпідного профілю після початку лікування статинами?», в якості відповіді на яке 71% респондентів обрав варіант «через 1 місяць» (рис. 3.33), що є правильним, а не знали відповіді на це питання 7% опитаних, що відповіли «Не знаю», та ще 22%, що обирали інші варіанти відповіді.

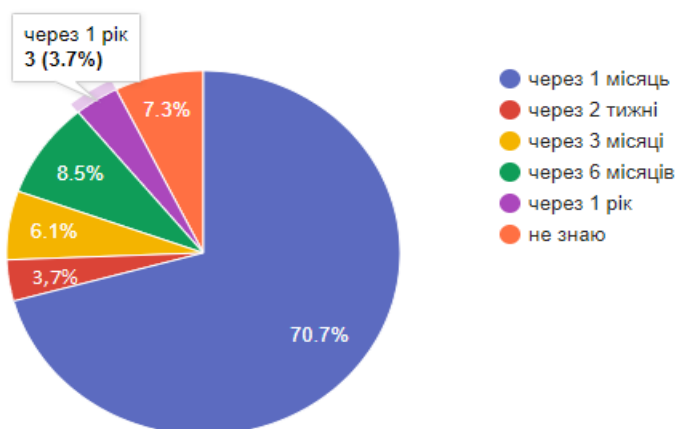


Рис. 3.33. Відповіді респондентів щодо оптимального періоду контролю ефективності терапії статинами після початку лікування.

При опрацюванні результатів відповідей учасників анкетування на запитання «Вкажіть препарат, який доцільно призначити хворому у разі непереносимості статинів?» наші респонденти виразили свою думку так: більшість опитаних пропонує з цією метою застосовувати Езетиміб, а решта в значних меншинах пропонує інші з наведених препаратів або взагалі зупиняє свій вибір на варіанті «Не знаю» (рис. 3.34).

Надалі в анкеті було запитання «Вкажіть допоміжну немедикаментозну терапію при лікуванні гіперліпідемії» (рис. 3.35). Цікаво відмітити, що більшість респондентів, яка кількісно дорівнювала такій в попередньому питанні, надала правильну відповідь, обравши варіант «дієта

та фізична активність». При цьому кількість інших відповідей, в тому числі неправильних та «Не знаю», також були кількісно подібними до таких в попередньому питанні.

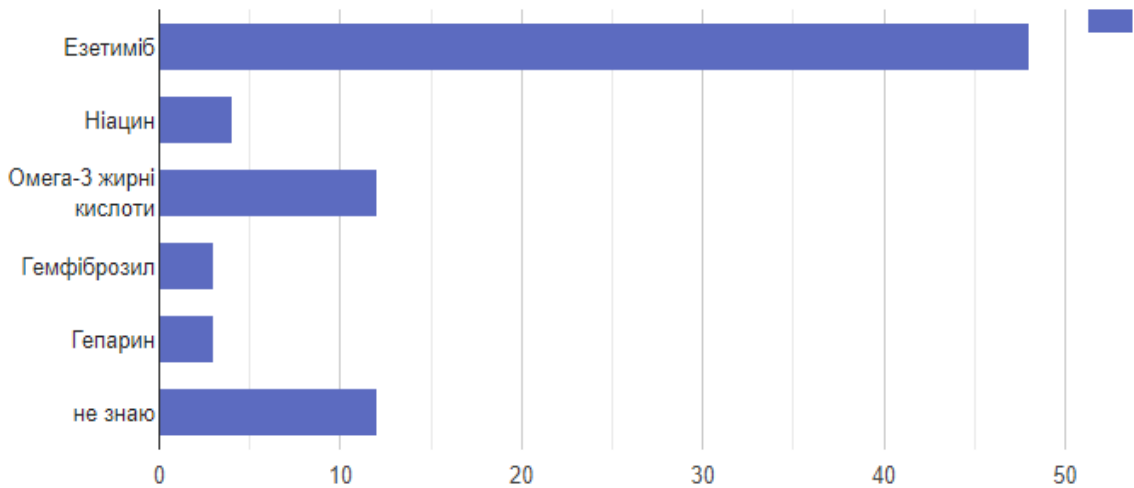


Рис. 3.34. Відповіді респондентів про можливість заміни препарату групи статинів.

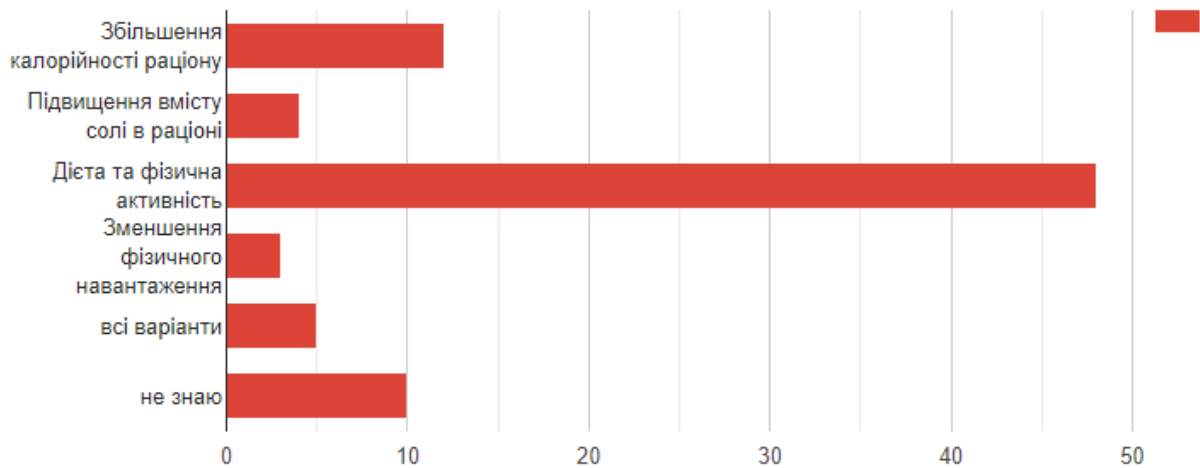


Рис. 3.35. Відповіді респондентів про допоміжну немедикаментозну терапію гіперліпідемії.

Ще одне питання в цьому блоці, що завершувало взагалі все анкетування, стосувалося визначення мети терапії гіперліпідемії, яку респондентам потрібно було вказати, обравши певний варіант відповіді. В результаті встановлено, що 43% респондентів обрали за мету «зниження

ризик розвитку серцево-судинних захворювань», а ще 30,5% вказали «зниження рівня холестерину в крові», що загалом можна прийняти як правильні відповіді (рис. 3.36). При цьому близько 10% опитаних не визначилися з відповіддю та вибрали «Не знаю», а решта наводила помилкові відповіді.



Рис. 3.36. Відповіді респондентів щодо мети терапії гіперліпідемії.

Отже, результати опрацювання відповідей у п'ятому блоці запитань показали, що загалом правильні відповіді на питання надавали 60-65% респондентів, що є досить задовільним результатом, але не виключає доцільності підвищення обізнаності контингенту респондентів з розглянутих питань.

Висновки до розділу 3

1. Аналізуючи повні результати анкетування співробітників аптек та здобувачів відповідної вищої освіти, можна зробити висновок, що в ньому прийняли участь переважно молоді жінки (у віці 20-25 років), що здебільшого були співробітниками аптек (співвідношення співробітник: студент приблизно як 4 : 1), які були представниками різних областей України та мали різний ступінь обізнаності з запропонованої тематики.

2. Так, при аналізі та узагальненні результатів встановлено, що більша частина респондентів досить добре поінформована з більшості досліджуваних питань та виявляє цікавість і відповідальність до анкетування, а також демонструє наявність певної структури взаємопов'язаних знань та умінь, що формують загальну компетентність спеціаліста (зокрема, знання з усіх 5 запропонованих блоків, які представляють відповідні освітні компоненти).

3. Проте, потрібно зауважити, що кілька аспектів все ж таки потребують уточнення та підвищення рівня обізнаності респондентів. Це питання, які викликали помітні ускладнення в опитаних, наприклад, такі, що стосувалися місця утворення ліпопротеїдів в організмі, класифікації та видів гіперліпідемій, номенклатури секвестрантів жовчних кислот, механізму дії статинів тощо.

ВИСНОВКИ

1. Таким чином, в ході виконання кваліфікаційної роботи було вивчено обізнаність здобувачів вищої освіти та співробітників аптек стосовно гіперліпідемії, етіології, патогенезу, особливостей її розвитку, специфіки лікування.
2. В ході нашого дослідження було вивчено та проаналізовано питання обізнаності працівників аптечної сфери та здобувачів вищої освіти щодо особливостей обміну ліпідів в організмі людини, такої патології як гіперліпідемія, принципів її лікування та раціонального застосування відповідних препаратів з цією метою, що може бути корисним для корекції обізнаності контингенту респондентів з даних аспектів та потенційно сприяти покращенню якості надання послуг відвідувачам аптек, які звертаються за гіполіпідемічними препаратами.
3. Отже, на підставі результатів проведеного анкетування, можна зробити висновок, що за деякими аспектами підвищення обізнаності респондентів з тематики анкетування є доцільним, що, в свою чергу, може бути взяте до уваги при складанні програм відповідних курсів підвищення кваліфікації спеціалістів та завдань підсумкових контрольних заходів серед студентства.
4. Вищевикладене дає підстави вважати, що за деякими окремими питаннями підвищення обізнаності студентів з даної комплексної теми є доцільним та сприятиме покращенню підсумкових результатів навчання й підвищенню професіоналізму майбутніх фахівців.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Голл Дж. Е., Голл М. Е. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом : підручник : у 2 т. 14-те вид. Київ : Медицина, 2022. Т. 2. 572 с.
2. Клінічна біохімія : підручник : у 3 т. / Г. Г. Луньова та ін. Львів : Магнолія 2006, 2022. Т. 1. 306 с.
3. [Kenneth R., Feingold M. D. Introduction to Lipids and Lipoproteins. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305896/ \(Date of access: 30.04.2024\).](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305896/)
4. Chylomicrons: Advances in biology, pathology, laboratory testing, and therapeutics / J. Julve et al. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2016. Vol. 455. P. 134–148. DOI: [10.1016/j.cca.2016.02.004](https://doi.org/10.1016/j.cca.2016.02.004).
5. Remnants of the Triglyceride-Rich Lipoproteins, Diabetes, and Cardiovascular Disease / A. Chait et al. *Diabetes*. 2020. Vol. 69 (4). P. 508–516. DOI: [10.2337/dbi19-0007](https://doi.org/10.2337/dbi19-0007).
6. Krauss R. M., King S. M. Remnant lipoprotein particles and cardiovascular disease risk. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2023. Vol. 37. P. 101682. DOI: [10.1016/j.beem.2022.101682](https://doi.org/10.1016/j.beem.2022.101682).
7. Asztalos B. F., Niisuke K., Horvath K. V. High-density lipoprotein: our elusive friend. *Current opinion in lipidology*. 2019. Vol. 30 (4). P. 314–319. DOI: [10.1097/MOL.0000000000000612](https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000612).
8. Thomas S. R., Zhang Y., Rye K. A. The pleiotropic effects of high-density lipoproteins and apolipoprotein A-I. *Best practice research Clinical endocrinology metabolism*. 2023. Vol. 37 (3). P. 101689. DOI: [10.1016/j.beem.2022.101689](https://doi.org/10.1016/j.beem.2022.101689).
9. Kostner K. M., Kostner G. M. Lipoprotein (a): a historical appraisal. *Journal of lipid research*. 2017. Vol. 58 (1). P. 1–14. DOI: [10.1194/jlr.R071571](https://doi.org/10.1194/jlr.R071571).

10. Structure, function, and genetics of lipoprotein (a) / K. Schmidt et al. *Journal of lipid research*. 2016. Vol. 57 (8). P. 1339–1359. DOI: [10.1194/jlr.R067314](https://doi.org/10.1194/jlr.R067314).
11. Wulff A. B., Nordestgaard B. G. Lipids and lipoproteins. *Danish medical journal*. 2023. Vol. 70 (7). P. A03230185.
12. Біологічна і біоорганічна хімія : підручник : у 2 кн. Кн. 2. Біологічна хімія : базовий підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / Б. С. Зіменковський та ін. 3–тє вид. Київ : Медицина, 2021. 544 с.
13. Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins in health and dyslipidaemia / J. Borén et al. *Nat. Rev. Cardiol.* 2022. Vol. 19 (9). P. 577–592. DOI: [10.1038/s41569-022-00676-y](https://doi.org/10.1038/s41569-022-00676-y).
14. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel / J. Borén et al. *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41 (24). P. 2313–2330. DOI: [10.1093/eurheartj/ehz962](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962).
15. High-density lipoproteins, reverse cholesterol transport and atherogenesis / H. J. Pownall et al. *Nat Rev Cardiol.* 2021. Vol. 18 (10). P. 712–723. DOI: [10.1038/s41569-021-00538-z](https://doi.org/10.1038/s41569-021-00538-z).
16. Біологічна хімія : підручник / за заг. ред. проф. А. Л. Загайка, проф. К. В. Александрової. Харків : Форт, 2014. 725 с.
17. Physiological Roles and Functions of Lipoprotein(a) / Z. N. Safiullah et al. *Lipoprotein(a)*. 2023. P. 135–158. DOI: [10.1007/978-3-031-24575-6_8](https://doi.org/10.1007/978-3-031-24575-6_8).
18. Lipoprotein (a): structure, pathophysiology and clinical implications / R. C. Maranhão et al. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2014. Vol. 103 (1). P. 76–84. DOI: [10.5935/abc.20140101](https://doi.org/10.5935/abc.20140101).
19. Motasim M. J., Frohlich J., Chan S. Y. Lipoprotein(a) the Insurgent: A New Insight into the Structure, Function, Metabolism, Pathogenicity, and

- Medications Affecting Lipoprotein(a) Molecule. *Journal of Lipids*. 2020. P. 3491764. DOI: [10.1155/2020/3491764](https://doi.org/10.1155/2020/3491764).
20. Paśławska A., Tomasik P. J. Lipoprotein(a) – 60 Years Later – What Do We Know? *Cells*. 2023. Vol. 12 (20). P. 2472. DOI: [10.3390/cells12202472](https://doi.org/10.3390/cells12202472).
 21. LP(a): Structure, Genetics, Associated Cardiovascular Risk, and Emerging Therapeutics / E. Tasdighi et al. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2023. Vol. 64 (1). P. 135–157. DOI: [10.1146/annurev-pharmtox-031023-100609](https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-031023-100609).
 22. Bailey A., Mohiuddin S. S. Biochemistry, High Density Lipoprotein. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549802/> (Date of access: 30.04.2024).
 23. Nakajima K. Remnant Lipoproteins: A Subfraction of Plasma Triglyceride-Rich Lipoproteins Associated with Postprandial Hyperlipidemia. *Clinical Experimental Thrombosis and Hemostasis*. 2014. Vol. 1 (2). P. 45–53. DOI: [10.14345/ceth.14013](https://doi.org/10.14345/ceth.14013).
 24. Farzam K., Zubair M., Senthilkumaran S. Lipoprotein A. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34033383/> (Date of access: 30.04.2024).
 25. Real J. T., Ascaso J. F. Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2021. Vol. 33. P. 3–9. DOI: [10.1016/j.arteri.2020.12.008](https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.12.008).
 26. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies – a consensus statement from the European Atherosclerosis Society / H. N. Ginsberg et al. *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42 (47). P. 4791–4806. DOI: [10.1093/eurheartj/ehab551](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab551).
 27. Reyes–Soffer G., Ginsberg H. N., Ramakrishnan R. The metabolism of lipoprotein (a): an ever–evolving story. *Journal of lipid research*. 2017. Vol. 58 (9). P. 1756–1764. DOI: [10.1194/jlr.R077693](https://doi.org/10.1194/jlr.R077693).
 28. White R., Giordano S., Datta G. Role of HDL–Associated Proteins and Lipids in the Regulation of Inflammation. *Advances in Lipoprotein Research*.

2017. URL: <https://www.intechopen.com/chapters/53776> (Date of access: 30.04.2024).
29. Порушення жирового обміну. Модуль № 1. Загальна патофізіологія. Змістовний модуль: Загальна нозологія : метод. рек. з самост. підготовки для студентів 3 курсу мед. ф–ту спец. «Лікувальна справа» / Ю. М. Колесник та ін. Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. 76 с.
30. Мерфі М., Шрівастава Р., Дінс К. Клінічна біохімія: текст і кольорові ілюстрації. 7–е вид. Київ : Медицина, 2024. 191 с.
31. Маркович А. Дисліпідемія: рекомендації провідних світових установ. *Український медичний часопис*. 2019. URL: <https://www.umj.com.ua/article/137823/dislipidemiya-rekomendatsiyi-providnih-svitovih-ustanov> (дата звернення: 30.04.2024).
32. Серцево–судинні захворювання – головна причина смерті українців. Висновки з дослідження глобального тягаря хвороб у 2019 році. Центр громадського здоров'я МОЗ України. 2021. URL: <https://phc.org.ua/news/sercevo-sudinni-zakhvoryuvannya-golovna-prichina-smerti-ukrainciv-visnovki-z-doslidzhennya> (дата звернення: 30.04.2024).
33. Войтенко В. П., Писарук А. В., Кошель Н. М. Україна в європейському контексті: кластерна модель смертності від головних причин. *Проблеми старіння та довголіття*. 2014. № 1. С. 85–95
34. Міщенко Л. А. Принципи статинотерапії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. *Здоров'я України*. 2020. URL: <https://health-ua.com/article/61362-printcipi-statinoterap-upatcntv-zarteralnoyugpertenzyu> (дата звернення: 30.04.2024).
35. Ткачова О. В., Богатирчук Л. П. Статини: дослідження асортименту та соціально–економічної доступності для українських пацієнтів. *Сучасні напрямки удосконалення фармацевтичного забезпечення населення на регіональному рівні* : матеріали наук.–практ. конф., м. Івано–Франківськ, 10–11 трав. 2016 р. Івано–Франківськ, 2016. С. 35–43.

36. Амосова К. М., Яременко О. Б., Матіящук І. Г. Традиційні та специфічні фактори ризику розвитку атеросклерозу у хворих на системний червоний вовчак. *Ревматологічний журнал*. 2012. № 1. С. 5–11.