

# ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СПОСОБУ ЖИТТЯ З ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЄЮ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

*В.А. Чернишов*

*Інститут терапії ім. А.Т. Малої АМН України, Харків*

**Ключові слова:** дисліпопротеїдемія, харчування, фізична активність, куріння, споживання алкоголю, ішемічна хвороба серця.

Відомо, що термін «фактор ризику» (ФР) широко використовують для описання ознак патологічного стану у здорових осіб. В широкому розумінні цей термін включає особливості способу життя, ставлення до куріння, харчування (дієти), вживання алкоголю, фізичну активність, низку фізичних й біохімічних параметрів, зокрема й рівень артеріального тиску, концентрацію ліпідів, глюкози крові.

Основними ФР серцево-судинних захворювань залишаються гіперхолестеринемія (ГХС), артеріальна гіпертензія й тютюнокуріння [10].

Такий чинник ризику, як дисліпопротеїдемія (ДЛП) може мати різний ступінь вираженості за інших ФР. Залежно від цього у разі появи симптоматики ішемічної хвороби серця (ІХС) ДЛП поряд з іншими ФР може впливати на перебіг і прогноз захворювання. Отож актуальним є пошук асоціацій між ДЛП та іншими класичними ФР атеросклерозу. Завдяки такому підходу стає можливим повноцінний комплекс заходів, що спрямовані на зниження впливу ДЛП на ризик розвитку ускладнень ІХС.

Мета роботи — з'ясування ролі способу життя (харчових звичок, фізичної активності, куріння, вживання алкоголю) в наявності ДЛП у хворих на ІХС.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Обстежено 278 хворих віком від 20 до 83 років, із них 249 (89,6%) чоловіків (середній вік  $(52,0 \pm 1,0)$  року) і 29 (10,4%) жінок (середній вік  $(53,8 \pm 3,5)$  року), які перебували на лікуванні в клініці Інституту терапії АМН України з приводу ІХС. Клінічним виявом захворювання у всіх обстежених була стабільна стенокардія напруження I—III функціональних класів. Постінфарктний кардіосклероз в анамнезі мали 126 (45,3%) пацієнтів, гіпертензивний анамнез простежувався у 238 (85,6%) хворих, у 40 (14,4%) обстежених його не було. Гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії виявлено у 112 (40,3%) хворих, в решті випадків — у 126

(45,3%) пацієнтів — діагностовано ГХ III стадії. Ознак серцевої недостатності (СН) не було у 51 (18,3%) особи, СН I стадії мали 103 (37,1%) обстежених і в решті 124 (44,6%) пацієнтів спостерігалися ознаки СН IIА стадії.

За даними соціального анамнезу, при уточненні харчових звичок 149 (53,6%) пацієнтів чітко вказали на гіперкалорійний характер харчування, 39 (14,0%) — на гіпокалорійний і решта 90 (32,4%) обстежених — на змішаний характер харчування. Малорухомий спосіб життя вели 123 (44,2%) хворих, достатня фізична активність була в анамнезі у 36 (12,9%) осіб, у решті випадків режим фізичної активності дозувався залежно від стану здоров'я. Щодо шкідливих звичок, то 193 (69,4%) пацієнти курили, 26 (9,3%) — зловживали алкоголем.

Концентрації загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у сироватці крові визначали ферментативним методом на автоаналізаторі. Вміст холестерину у складі ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Friedewald [11]:  $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/5)$ , коефіцієнт атерогенності (КА) — за формулою А.М. Клімова [2]:

$$КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ.$$

Рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) становив  $ТГ/5$  з урахуванням вимірювання показників ліпідного обміну в мг/дл.

Критеріями нормальних показників ліпідного обміну для хворих на ІХС вважали: ЗХС < 200 мг/дл, ТГ < 200 мг/дл, ХС ЛПВЩ > 39 мг/дл, ХС ЛПНЩ < 100 мг/дл. Фенотип ДЛП встановлювали за класифікацією Fredrickson D.S. з сучасними доповненнями [4].

Нормоліпідемію виявлено в 46 (16,5%) випадках, Іа тип ДЛП — в 117 (42,1%), Іб тип зустрічався у 15 (5,4%) хворих, ІV тип — у 16 (5,7%), ізольована гіпоальфахолестеринемія (ГАХС) — у 18 (6,5%)

осіб. ГАХС з Па типом ДЛП поєднувалася у 22 (7,9%) хворих, з Пб типом — в 25 (9,0%) і з IV типом ДЛП — у 19 (6,8%).

Отримані дані оброблено методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «Statistica». Достовірність різниць оцінювали за t-критерієм Ст'юдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження впливу харчування (за анамнестичними даними про харчові звички пацієнтів) на показники ліпідного обміну дало змогу встановити, що хворі зі стабільною стенокардією, в анамнезі яких було гіперкалорійне харчування, мали достовірні атерогенні зрушення в ліпідному спектрі крові, порівняно з пацієнтами, які споживали гіпокалорійну їжу (табл. 1).

Так, гіперкалорійне харчування негативно впливало майже на всі показники ліпідного профілю, а саме, сприяло підвищенню сироваткових концентрацій ЗХС ( $P < 0,001$ ), ТГ ( $P < 0,01$ ), ХС ЛПДНЩ ( $P < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ ( $P < 0,001$ ), а також незначному, але достовірному зниженню ХС ЛПВЩ ( $P < 0,05$ ). Відповідно до вказаних змін, достовірно підвищувався КА сироватки крові ( $P < 0,001$ ).

Потрібно зазначити, що між станом фактичного харчування й частотою реєстрації ДЛП на популяційному рівні існує доведений достовірний взаємозв'язок [1]. Зокрема, зареєстровано чітку залежність між вмістом у сироватці крові ХС й споживанням продуктів рослинного походження. Зі збільшенням умісту в добових продуктових наборах рослинного білка, крохмалю, харчових волокон репрезентативно знижувалася концентрація ХС в крові. Позитивна кореляція спостерігалася між споживанням жирів, сахарози та калорійністю їжі. Показано, що під впливом харчових навантажень посилюється синтез більшості ліпідних речовин, зокрема і ХС.

Насичені жири підвищують рівень ХС переважно за рахунок ХС ЛПНЩ і деякою мірою — за рахунок ХС ЛПДНЩ. Аналогічно модифікується концентрація ТГ. Зворотною медико-біологічною ефективністю володіють поліненасичені жирні кислоти, які знижують наведені показники [6, 7].

Для ХС ЛПВЩ властивий позитивний зв'язок зі споживанням етанолу й негативний — з загальною енергетичною цінністю раціону та вуглеводами [12].

Зниження рівня ХС ЛПВЩ зі збільшенням частки вуглеводів у харчуванні супроводжується підвищенням вмісту ТГ і ЛПДНЩ, які виконують роль основної транспортної форми ТГ в крові. Найбільш виражене підвищення сироваткового вмісту ТГ відбувається за споживання кількості рафінованого цукру, яке перевищує 14% загальної калорійності їжі [13].

Серед фенотипів ДЛП за гіперкалорійного харчування домінував Па тип ДЛП, який виявлено в 105 (70,5%) обстежених. Змішаний варіант ДЛП був у 33 (22,1%) хворих, ізольована ГТГ (IV тип ДЛП) — у 11 (7,4%). У структурі змішаної ДЛП Пб тип спостерігався у 9 (6,0%) пацієнтів, Па тип ДЛП в поєднанні з ГАХС мали 10 (6,7%) хворих, фенотип ДЛП Пб+ГАХС виявлено у 8 (5,4%) обстежених і IV тип ДЛП, який поєднувався з ГАХС, мали у 6 (4,0%) осіб з гіперкалорійним харчуванням в анамнезі.

У випадках гіпокалорійного харчування найпоширенішою була нормоліпідемія — 23 (59%) хворих. Рідше зустрічалася «м'яка» ГХС (Па тип ДЛП) з сироватковими рівнями ЗХС у межах 200—230 мг/дл і ХС ЛПНЩ у межах 100—130 мг/дл — 16 (41%) обстежених. Можливо, «м'яка» ГХС за гіпокалорійного харчування зумовлена посиленням ендогенного синтезу ХС у відповідь на обмеження потрапляння ХС з їжею.

Отже, гіперкалорійне харчування сприяє атерогенним зрушенням в ліпідному спектрі сироватки крові, які полягають у підвищенні концентрації ЗХС за рахунок надлишку ХС у складі ЛПНЩ і ЛПДНЩ та зменшенні вмісту ХС у складі ЛПВЩ. Можливо, що в разі тривалого гіпокалорійного харчування «м'яка» ГХС є наслідком посилення ендогенного синтезу ХС у відповідь на зниження добового споживання ХС з їжею.

Однією із характеристик способу життя є фізична активність пацієнта. Останніми роками велику зацікавленість викликає вплив фізичної активності на ліпопротеїди крові, роль яких в атерогенезі є загально визначеною. В популяційних дослідженнях встановлено негативну кореляцію між ступенем фізичної активності й рівнями ЗХС та ТГ крові, а фізичні тренування навіть призводять до зниження рівнів цих ліпідів. Достатня фізична актив-

Таблиця 1. Вплив харчування на показники ліпідного обміну у хворих зі стабільною стенокардією напруження ( $M \pm m$ ), мг/дл

Тип харчування	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА (од.)
Гіперкалорійне (n = 149)	242,7 ± 5,8 ***	43,1 ± 0,1 *	174,5 ± 21,7 **	34,4 ± 4,1 **	163,5 ± 9,9 ***	4,6 ± 0,2 ***
Гіпокалорійне (n = 39)	195 ± 3,4	44,3 ± 0,5	107,9 ± 5,2	21,6 ± 1,0	128,5 ± 3,6	3,3 ± 0,09

Примітки: різниці достовірні — \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

ність у повсякденному житті або програми фізичних тренувань часто сприяють підвищенню сироваткового вмісту ЛПВЩ. У фізично активних осіб зазвичай вищий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з тими, хто веде малорухомий спосіб життя [3, 10].

Результати дослідження впливу гіподинамії на показники ліпідного обміну хворих зі стабільною стенокардією напруження (табл. 2) свідчать, що малорухомий спосіб життя негативно впливає на показники ліпідного профілю.

Так, усі показники ліпідограми пацієнтів, в соціальному анамнезі яких простежувалася гіподинамія, достовірно відрізнялися від аналогічних за достатньої фізичної активності. У хворих з малорухомим способом життя спостерігалася достовірне перевищення сироваткового вмісту ЗХС на 10,7% ( $P < 0,01$ ), ТГ — на 33,1% ( $P < 0,01$ ), ХС ЛПДНЩ — на 33,1% ( $P < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ — на 13,0% ( $P < 0,05$ ) та зниження рівня ХС ЛПВЩ на 9% ( $P < 0,01$ ). Відповідно до цих атерогенних зрушень на 24,6% ( $P < 0,01$ ) підвищився КА сироватки хворих з малорухомим способом життя в анамнезі.

Поширення атерогенних фенотипів ДЛП у разі гіподинамії в анамнезі була такою: Іа тип ДЛП виявлено у 83 (67,5%) випадках, Іб — в 7 (5,7%), ІV — в 5 (4,1%), ГАХС — в 5 (4,1%). Іа тип ДЛП поєднувався з ГАХС у 8 (6,5%) пацієнтів, фенотип Іб+ГАХС був у 9 (7,3%) осіб і фенотип ІV+ГАХС — у 6 (4,9%) обстежених.

Коли соціальний анамнез пацієнтів характеризувався достатньою фізичною активністю, питома вага

атерогенної ДЛП Іа типу істотно зменшувалася — 14 із 36 пацієнтів (38,9%) і навпаки, зростала частота нормоліпідемії — 22 із 36 обстежених (61,1%).

Отже, за гіподинамії створюються умови для надлишкової сироваткової концентрації атерогенних ліпідів і ліпопротеїдів, переваги надходження ХС до периферичних тканин й судинної стінки над його виведенням.

Доведено, що тютюнокуріння є самостійним чинником ризику розвитку ІХС. Основні ушкоджувальні чинники куріння — нікотин й окис вуглецю. Ця шкідлива звичка призводить до розвитку ІХС завдяки різним механізмам, а саме: негативному впливу на рівень ХС ЛПВЩ, функцію тромбоцитів, підвищенню в крові карбоксигемоглобіну, ураженню судинного ендотелію [8, 16]. Куріння тютюну — один із самостійних чинників, що визначають низький рівень ХС ЛПВЩ, супроводжується змінами співвідношення ХС ЛПНЩ / ХС ЛПВЩ на користь збільшення частини атерогенних ліпопротеїдів [5].

Результати наших спостережень (табл. 3) свідчать, що через куріння в пацієнтів достовірно підвищується сироватковий вміст ЗХС ( $P < 0,01$ ) переважно за рахунок ХС ЛПНЩ ( $P < 0,05$ ), знижується рівень ХС ЛПВЩ ( $P < 0,001$ ) і відповідно до цих змін — підвищується КА сироватки крові ( $P < 0,001$ ) порівняно з хворими, які зовсім не курили у своєму житті.

Серед курців поширені такі фенотипи ДЛП: Іа тип ДЛП — 140 (72,5%) обстежених, Іб тип — 6

Таблиця 2. Вплив гіподинамії на показники ліпідного обміну у хворих зі стабільною стенокардією напруження ( $M \pm m$ ), мг/дл

Спосіб життя	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА (од.)
Малорухомий (n = 123)	243,5 ± 5,2**	41,5 ± 0,6**	155,7 ± 11,1**	31,1 ± 2,2**	170,9 ± 6,8*	4,86 ± 0,3**
Достатня фізична активність (n = 36)	220 ± 5,8	45,6 ± 0,7	117 ± 6,3	23,4 ± 1,3	151,2 ± 6,2	3,9 ± 0,1

Примітки: різниці достовірні — \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ .

Таблиця 3. Вплив куріння на показники ліпідного профілю у хворих зі стабільною стенокардією напруження ( $M \pm m$ ), мг/дл

Куріння в анамнезі	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА (од.)
Є (n = 193)	236,3 ± 4,8**	39,4 ± 0,6***	135,8 ± 6,2	27,1 ± 1,2	169,8 ± 5,3*	4,9 ± 0,1***
Немає (n = 85)	212,1 ± 6,4	44,5 ± 0,9	122,5 ± 8,0	24,5 ± 1,6	147 ± 7,2	3,8 ± 0,2

Примітки: різниці достовірні — \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

(3,1%), Іа тип поєднувався з ГАХС у 18 (9,3%) осіб, ізольовану ГАХС виявлено в 16 (8,3%) пацієнтів, Іб тип ДЛП поєднувався з ГАХС у 9 (4,7%) і ІV тип ДЛП з ГАХС — у 4 (2,1%) хворих. Серед пацієнтів, які не курили при фенотипуванні ДЛП нормоліпідемію виявлено в 31 (36,5%) хворого, Іа тип ДЛП — у 20 (19,8%), Іб тип — у 9 (8,9%), ІV тип — у 11 (10,9%), ізольовану ГАХС — у 2 (2,0%) випадках. Поєднання Іа типу ДЛП з ГАХС спостерігалось у 4 (4,0%) пацієнтів, Іб типу з ГАХС — у 5 (4,9%) хворих і поєднання ІV типу ДЛП з ГАХС — у 3 (3,0%).

Отже, як бачимо, тютюнокуріння супроводжується атерогенним фенотипом ДЛП, у структурі якого переважають ізольована гіперхолестеринемія (Іа тип ДЛП), поєднання останньої з низьким рівнем ХС ЛПВЩ (ГАХС) та ізольована ГАХС. І навпаки, серед тих, хто не курить, мало поширені атерогенні фенотипи ДЛП і насамперед, ізольована ГАХС та її поєднання з гіперхолестеринемією чи гіпертригліцеридемією.

Відомо, що зловживання алкоголем чинить певний вплив на обмін ліпідів і ліпопротеїдів. Насамперед, алкоголь спричиняє підвищення рівнів ТГ і ЛПДНЩ у крові, іншими словами, вторинну гіперліпідемію ІV, а іноді й V типу. Гіпертригліцеридемічний ефект алкоголю особливо помітний у осіб, які вже мають ІV тип первинної гіперліпідемії. Цей ефект, можливо, пов'язаний з тим, що при окисненні етанолу в печінці утворюється додатковий пул жирних кислот, які залучаються в синтез ТГ [13, 14].

Одним з найцікавіших виявів впливу алкоголю на обмін ЛП є підвищення рівня ЛПВЩ у крові. Алкоголь сприяє підвищенню рівня як ЛПВЩ<sub>2</sub>, так і ЛПВЩ<sub>3</sub>, причому підвищення перших пов'язано зі зростанням активності ліпопротеїдази у осіб, що регулярно п'ють алкогольні напої. В умовах частого або щоденного вживання алкоголю порушується реципрокний зв'язок між рівнями ЛПДНЩ та ЛПВЩ: алкоголь одночасно підвищує ці обидва класи ЛП [9].

Ми дослідили вплив зловживання алкоголем на стан ліпідного обміну в пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження (табл. 4).

За отриманими даними в групі осіб, які зловживали алкоголем, спостерігалось достовірне підви-

щення сироваткових концентрацій ТГ ( $P < 0,05$ ) і ХС ЛПДНЩ ( $P < 0,05$ ) порівняно з хворими, які не мали звички пити спиртне. Сироваткові рівні ХС ЛПВЩ в обох групах пацієнтів достовірно не відрізнялися ( $P > 0,05$ ).

Підвищення ТГ у разі зловживання алкоголем пояснюється його впливом на печінку, в якій відбувається синтез ТГ із вільних жирних кислот, що утворюються у відповідь на окиснення етанолу. Патогномонічним для зловживання алкоголем вважається поєднане підвищення ТГ і ХС ЛПВЩ поряд зі зростанням активності  $\gamma$ -глутамінтранспептидази [9].

Аналіз поширення окремих фенотипів ДЛП серед хворих, які зловживали алкоголем, дав змогу встановити, що нормоліпідемічний фенотип серед них не було зовсім, Іа тип ДЛП мали 3 (11,5%) пацієнти, Іб — 5 (19,2%), ІV тип — 7 (26,9%). Ізольоване зниження ХС ЛПВЩ у межах 37—38 мг/дл (тобто незначна гіпоальфахолестеринемія) спостерігалось в 3 (11,5%) випадках, поєднання ГАХС з Іа типом ДЛП — 2 (7,7%), з Іб типом ДЛП — 3 (11,5%) хворих і з ІV типом ДЛП — 3 (11,5%) пацієнта.

Серед хворих, які не мали звички вживати алкоголь, поширеність ДЛП така: нормоліпідемію на відміну від групи порівняння виявлено в 7 (21,9%) пацієнтів, Іа тип ДЛП — у 10 (31,2%), Іб — в 5 (15,6%) і ІV тип ДЛП — в 4 (12,5%). Ізольовану ГАХС зареєстровано в 1 (3,1%) хворого, поєднання Іа типу ДЛП з ГАХС — у 2 (6,2%), поєднання Іб типу з ГАХС — в 1 (3,1%) і поєднання ІV типу ДЛП з ГАХС в 2 (6,2%).

Випадки незначної ізольованої ГАХС або її поєднання з іншими фенотипами ДЛП серед осіб, які зловживали алкоголем, свідчить про зниження функції ЛПВЩ у зворотному транспорті ХС. У разі хронічного споживання великих доз алкоголю можна спостерігати нормальний і навіть знижений рівень ЛПВЩ, а в умовах абстиненції (в нашому разі перебування в клініці інституту) їхня концентрація знижується до величин, характерних для вираженої ГАХС. Нерідко вживання алкоголю спричиняє серйозні ураження печінки і це погіршує його негативний вплив на обмін ліпідів та ліпопротеїдів [2, 15].

Таблиця 4. Вплив зловживання алкоголем на показники ліпідного профілю у хворих зі стабільною стенокардією напруження ( $M \pm m$ ), мг/дл

Категорія хворих	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА (од.)
Зловживали алкоголем (n = 26)	241,9 ± 6,5	44,8 ± 1,6	193,4 ± 30,3*	38,7 ± 6,0*	156,1 ± 13,1	4,4 ± 0,2
Не вживали алкоголю (n = 32)	227,9 ± 6,3	45,2 ± 1,0	130,5 ± 6,2	26,1 ± 1,2	155,6 ± 9,6	4,0 ± 0,2

Примітка. Різниця достовірна — \*  $P < 0,05$ .

Отже, наведені дані свідчать про небезпечність зловживання алкоголем навіть, якщо врахувати його відому здатність підвищувати рівень ХС ЛПВЩ, адже не з'ясовано, чи дають підвищені таким чином рівні ЛПВЩ захисний ефект щодо розвитку атеросклерозу або його ускладнень. В умовах етанолзалежної гіпертригліцеридемії спостерігається зниження функції ЛПВЩ у зворотному транспорті ХС, про що свідчать випадки незначної ізольованої ГАХС або її поєднання з іншими фенотипами ДЛП (IIa, IIb та IV) серед пацієнтів з цією шкідливою звичкою.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що спосіб життя впливає на наявність ДЛП у хворих на ІХС.

## ВИСНОВКИ

1. У розвитку порушень ліпідного обміну важливе значення мають чинники довкілля — складові способу життя пацієнта (гіперкалорійне харчування, гіподинамія, тютюнокуріння, вживання алкоголю).

2. Як свідчать результати дослідження, за правильного способу життя поширені IIa тип ДЛП, фенотипові вияви якого генетично детерміновані незалежно від будь-яких інших чинників ризику (характеру харчування, фізичної активності пацієнта), тоді як тютюнокуріння, вживання алкоголю більшою мірою виявляються комбінованою дисліпопротеїдемією, можливо, доповнюючи генетично детермінований IIa тип ДЛП.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов В.В., Ванханен В.В., Пономаренко В.И., Каломиец В.В. Эпидемиологические аспекты алиментарного фактора в этиопатогенезе ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда // Междунар. мед. журн.— 1997.— Т. 3, № 3.— С. 85—86.

2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей.— СПб: ПитерКом, 1999.— 512 с.

3. Лутай М.І. Профілактика і лікування ішемічної хвороби серця // Нова медицина.— 2002.— № 3.— С. 30—35.

4. Лутай М.І. Дисліпопротеїдемії: клінічне значення та класифікації // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 16—21.

5. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в работе врача общей практики // Врач.— 2000.— № 2.— С. 16—19.

6. Титов В.Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза // Кардиология.— 1998.— № 1.— С. 43—49.

7. Титов В.Н. Кардинальные вопросы патогенеза атеросклероза: настоящее и перспективы // Тер. арх.— 2001.— № 12.— С. 78—82.

8. Cullen P., Shulte H., Assmann G. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM) // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19.— P. 1632—1641.

9. Defeo P., Volpi E., Lucidi P. et al. Ethanol impairs postprandial hepatic protein metabolism // J. Clin. Invest.— 1995.— Vol. 95.— P. 1472—1479.

10. Gensini G.F., Comeglio M., Colella A. Classical risk factors and emerging elements in the risk profile for coronary artery disease // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19 (Suppl. A).— P. A53—A61.

11. Gotto A.M. Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders.— Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001.— 238 p.

12. Kerry N., Abbey M. Red wine and fractionated phenolic compounds prepared from red wine inhibit low density lipoprotein oxidation // Atherosclerosis.— 1997.— Vol. 135.— P. 93—102.

13. Mann J., Appleby P., Key T., Thorogood M. Dietary determinants of ischemic heart disease in health conscious individual // Heart.— 1997.— Vol. 78.— P. 450—455.

14. McConnell M., Vovouranakis I., Wu L. et al. Effect of a single, daily alcoholic beverage on lipid and hemostatic markers on cardiovascular risk // Am. J. Cardiol.— 1997.— Vol. 80.— P. 1226—1228.

15. Smit J.W., Wijnen H.L., Schobben F. et al. Effects of alcohol and fluvastatin on lipid metabolism and hepatic function // Ann. Intern. Med.— 1995.— Vol. 122.— P. 678—680.

16. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review // Clin. Cardiol.— 1997.— Vol. 20.— P.426—432.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ОБРАЗА ЖИЗНИ С ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЕЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В.А.Чернышов

Цель работы — выяснение влияния образа жизни (пищевых привычек, физической активности, курения, употребления алкоголя) на наличие дислипопротеидемии (ДЛП) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Обследовано 278 больных в возрасте от 20 до 83 лет, из них 249 (89,6%) мужчин (средний возраст  $52,0 \pm 1,0$  года) и 29 (10,4%) женщин (средний возраст  $53,8 \pm 3,5$  года), находившихся на лечении в клинике Института терапии имени Л.Т. Малой АМН Украины по поводу ИБС, стабильной стенокардии напряжения I—III функциональных классов. 149 (53,6%) пациентов четко указали на гиперкалорийный характер питания, 39 (14,0%) больных — на гипокалорийный и остальные 90 (32,4%) — на смешанный. Малоактивный образ жизни вели 123 (44,2%) больных, на достаточную физическую активность указали 36 (12,9%), остальные 119 (42,8%) человек дозировали нагрузки по состоянию здоровья. 193 (69,4%) пациента курили, 26 (9,3%) злоупотребляли алкоголем. Концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови определяли ферментативным методом на автоанализаторе. Содерж-

жание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по соответствующим стандартным формулам. Фенотип ДЛП определяли по классификации Фредриксона.

Показано, что в развитии нарушений липидного обмена важное значение имеют составляющие образа жизни пациента (гиперкалорийное питание, гиподинамия, курение, употребление алкоголя). При правильном образе жизни часто встречается IIa тип ДЛП, фенотипичные проявления которого генетически детерминированы и не зависят от характера питания и физической активности, в то время как курение, употребление алкоголя в большей мере проявляются смешанной ДЛП, возможно, дополняя генетически детерминированный IIa тип ДЛП.

## THE RELATIONSHIP OF MODE OF LIFE WITH DYSLIPOPROTEIDEMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

V.A. Chernyshov

The aim of the work is to find out a contribution of mode of life (food habits, physical activity, smoking, alcohol consumption) to the presence of dyslipoproteidemia (DLP) in patients (pts) with ischemic heart disease (IHD).

278 pts with IHD and stable angina pectoris of I-III functional classes aged 20 to 83 years old were examined at the Research Institute of Therapy. Among them there were 249 (89.6%) males with an average age of  $52 \pm 1.0$  years old and 29 (10.4%) females whose average age was  $53.8 \pm 3.5$  years old.

Based on anamnesis 149 (53.6%) of pts ate hypercaloric food, 39 (14.0%) of pts ate hypocaloric food and the rest 90 (32.4%) of pts used to eat both kinds of food. 123 (44.2%) of pts had hypodynamic mode of life, 36 (12.9%) of pts were enough physically active and the rest 119 (42.8%) of pts measured physical exertion by clinical state. Smoking was spread among 193 (69.4%) of pts, 26 (9.3%) of pts abused of alcohol. Serum concentrations of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were detected by enzyme method on the auto-analyser. Low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C) and coefficient of atherogenity (CA) were evaluated by standard formulas. DLP phenotype had been determined by classification of Fredrickson D.S.

The mode of pts life (hypercaloric food, hypodynamia, smoking, alcohol consumption) is shown to be of great value in the development of lipid abnormalities.

In the correct mode of life IIa type of DLP is prevalent and due to genetical determination it's independent of food calories and physical activity. But smoking and alcohol consumption are more often accompanied by mixed phenotype of DLP adding genetically determined IIa phenotype.