

ВПЛИВ НЕМОДИФІКОВАНИХ КЛАСИЧНИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ НА ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

В.А. Чернишов

Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України, Харків

Ключові слова: чинники ризику, дисліпопротеїдемія, ішемічна хвороба серця.

Відомо, що особи, в котрих є хоча б один із чинників ризику (ЧР), більше схильні до розвитку атеросклерозу, ніж ті, в кого цих чинників немає. Кілька ЧР ще більшою мірою сприяє розвитку й прогресуванню атеросклерозу [10]. До так званих немодифікованих ЧР належать вік, стать, ранні спадкові ознаки ішемічної хвороби серця (ІХС) або інших атеросклеротичних захворювань.

Проблема коронарного атеросклерозу визначила потребу чітко сформулювати клінічну значущість кожного ЧР, оскільки не всі з них можна оцінити кількісно. Перше місце, як відомо, посідає гіперхолестеринемія (ГХС), що належить до атерогенної дисліпопротеїдемії (ДЛП) [2].

Класичні ЧР, які не підлягають модифікації (вік, стать, спадкова схильність), можуть не тільки супроводжуватися ДЛП, а й впливати на ступінь її вияву.

Мета роботи — дослідити вплив немодифікованих класичних ЧР атеросклерозу на зміни показників ліпідного обміну 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 $52,0 \pm 1,0$ років) і 29 (10,4%) жінок (середній вік $53,8 \pm 3,5$ років), які перебували на лікуванні в клініці Інституту терапії імені Л.Т. Малої 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%) осіб його не було. Гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії мали 112 (40,3%) хворих, у решті випадків — у 126 (45,3%) пацієнтів діагностовано ГХ III стадії. Ознак серцевої недостатності (СН) не було в 51 (18,3%) особи, СН I стадії встановлено в 103 (37,1%) обстежених, у 124 (44,6%) пацієнтів спостерігалися ознаки СН ІІА стадії.

На вікові групи хворих поділено так: 16—29 років — 8 (2,9%) осіб, 30—44 роки — 107 (38,5%), 45—59 років — 113 (40,6%), 60—74 роки — 40 (14,4%) і старші 74 років — 10 (3,6%).

Клініко-генеалогічний метод використовували для уточнення генеалогічного анамнезу залучених у дослідження пацієнтів.

Вказівкою на обтяжену щодо ІХС спадковість вважали наявність у родоводі пробанда даних про захворювання найближчих родичів у віці від 20 до 55 років на інфаркт міокарда, стенокардію, гостру коронарну недостатність з такими її виявами, як раптова смерть, серцева недостатність неревматичного походження, аритмія, переміжне кульгання, порушення мозкового і периферичного кровообігу [3]. У випадках, коли батьки пробанда померли рано або чітких даних про їхні захворювання і причини смерті не було, обтяжену на ІХС спадковість констатували на підставі виявлених в роду сибсів з аналогічною патологією.

За даними клініко-генеалогічного анамнезу обтяжену стосовно ІХС спадковість мали 199 (71,6%) пацієнтів, із них у 48 (17,3%) спадковий анамнез обтяжений за батьком, у 68 (24,5%) — за матір'ю, у 62 (22,3%) випадках — за обидвома батьками і у 21 (7,5%) — ІХС була серед сибсів I ступеня споріднення.

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]: $\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ} / 5)$, коефіцієнт атерогенності (КА) — за формулою А.М. Климова [1]:

$$\text{КА} = (\text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ}) / \text{ХС ЛПВЩ}$$

Рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) становив ТГ/5 з урахуван-

ням вимірювання показників ліпідного обміну (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 [12]. Фенотип ДЛП встановлювали за класифікацією Fredrickson D.S. з сучасними доповненнями [4, 6].

Нормоліпідемію встановлено в 46 (16,5%) випадках, Іа тип ДЛП — в 117 (42,1%), Іб тип — у 15 (5,4%), ІV тип — у 16 (5,7%). Ізольовану гіпоальфаліпопротеїнемію (ГАХС) виявлено у 18 (6,5%) осіб. Поєднання ГАХС з Іа типом ДЛП спостерігалось у 22 (7,9%) хворих, з Іб типом — у 25 (9,0%) і з ІV типом ДЛП — у 19 (6,8%).

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

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Численні епідеміологічні та клінічні дослідження особливостей ліпідного й ліпопротеїдного обміну в людей різного віку свідчать, що з віком, незалежно від статі, зростає рівень ХС в крові [8]. Результати проведеного дослідження щодо впливу віку на ліпідний профіль пацієнтів з ІХС (табл. 1) вказують: сироваткова концентрація ЗХС достовірно підвищується у пацієнтів вікових груп 45—59 років ($P < 0,05$), 60—74 років ($P < 0,001$) і після 74 років ($P < 0,01$) порівняно з пацієнтами 16—29 років.

Наведені в таблиці дані свідчать, що з віком відбуваються істотні зміни в розподілі ХС між фракціями ЛП. Так, достовірно збільшувався вміст ХС у складі ЛПНЩ серед пацієнтів вікових груп 60—74 років і старших 74 років ($P < 0,05$ для обох груп) поряд зі зростанням сироваткової концентрації ХС ЛПНЩ, починаючи з молодого віку. У обстежених з віком спостерігалась тенденція до зниження рівня ХС ЛПВЩ. Достовірні зміни показ-

ника виявлено у пацієнтів старших вікових груп: 60—74 років ($P < 0,01$) і після 74 років ($P < 0,001$) порівняно з віком 16—29 років. Паралельно з тенденцією до зниження сироваткового рівня ХС ЛПВЩ в зазначених старших вікових групах достовірно зростає вміст у сироватці крові ТГ ($P < 0,05$ для вікової групи 60—74 роки і $P < 0,01$ для групи старших 74 років).

Оскільки в обох групах хворих підвищення сироваткового рівня ТГ не вийшло за межі норми, можна припускати про помірне зниження активності ліполітичних ферментів або ліполітичної активності тканин внаслідок змін нейрогуморальної регуляції у старості [5]. Динаміка вмісту ХС у складі ЛПДНЩ була аналогічною до зміни концентрації ТГ. У хворих на ІХС з віком спостерігалось підвищення КА за рахунок збільшення вмісту в сироватці крові ЗХС та тенденції до зниження рівня ХС ЛПВЩ. Достовірні зміни показника порівняно з віковою групою 16—29 років спостерігались, починаючи з групи 45—59 років ($P < 0,05$) і старших ($p < 0,05$ для вікових груп 60—74 і після 74 років).

Отже, отримані дані свідчать, що з віком збільшується вміст ХС і ТГ в крові, змінюється розподіл ХС між окремими класами ЛП, а саме, підвищується концентрація ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ та знижується рівень ХС ЛПВЩ, зростає КА.

Аналіз поширеності окремих фенотипів ДЛП серед пацієнтів-чоловіків зі стабільною стенокардією напруження в різних вікових групах дав змогу встановити, що з віком зменшується частота нормоліпідемії і зростає частота атерогенних фенотипів ДЛП (Іб, ІV, ГАХС, Іа+ГАХС, Іб+ГАХС, ІV+ГАХС). Зокрема, значно більше з віком випадків ізольованої ГХС, змішаної ДЛП (ГХС + гіпертригліцеридемії (ГТГ)) та ізольованої ГАХС. Не було нормоліпідемії у групах 60—74 років і старших 74 років. Усе це свідчить про розвиток в організмі в міру старіння атерогенної ситуації.

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

Вікова група	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА
16—29 років (n = 8)	219,6 ± 5,7	46,2 ± 1,2	127 ± 15,6	25,4 ± 3,1	148 ± 10,9	3,5 ± 0,6
30—44 роки (n = 107)	232,5 ± 7,9	45,6 ± 1,0	136,7 ± 13,3	27,3 ± 2,7	159,6 ± 8,2	4,1 ± 0,3
45—59 років (n = 113)	248,6 ± 10,3*	43,8 ± 0,8	150,8 ± 14,9	30,2 ± 3,0	174,6 ± 9,5	4,7 ± 0,4*
60—74 роки (n = 40)	256 ± 6,4***	42,6 ± 0,5**	177,3 ± 16,1*	35,5 ± 3,2*	177,9 ± 5,7*	5,0 ± 0,2*
Старші 74 років (n = 10)	261 ± 11,9**	41,3 ± 0,3***	181,7 ± 10,2**	36,3 ± 2,0**	183,4 ± 10,4*	5,3 ± 0,5*

Примітки: різниці достовірні порівняно з віковою групою 16—29 років: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

Під час оцінки впливу статі на показники ліпідного обміну (табл. 2) не встановлено достовірної різниці між жінками і чоловіками майже однакового середнього віку ($(53,8 \pm 3,5)$ і $(52 \pm 1,0)$ року відповідно), що можливо, пов'язано з наступанням менопаузи у жінок, коли поширеність атерогенної ДЛП та ІХС наближуються до аналогічних показників у чоловіків [9]. Серед фенотипів ДЛП у жінок переважала ГХС, тобто ІІа тип ДЛП.

Відомо, що несприятлива стосовно атеросклерозу спадковість є важливим і, на жаль, немодифікованим ЧР ІХС. Концентрація випадків захворювання в сім'ях може бути наслідком порушень метаболізму ліпідів і ліпопротеїдів крові, що виявляються у вигляді ДЛП [7]. Значний внесок генетичних чинників у мінливість показників ліпідів крові — ХС, ТГ — дає змогу розглядати останні як діагностичні ознаки спадкової схильності до ІХС [13].

У хворих з обтяженим щодо ІХС спадковим анамнезом порівняно з тими, в кого анамнез не обтяжений, спостерігались достовірно вищі рівні ЗХС ($P < 0,01$), ТГ ($P < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($P < 0,05$) та підвищення КА ($P < 0,001$) (табл. 3).

Причому пацієнти зі спадковим анамнезом, що характеризувався наявністю ІХС у сибсів I ступеня споріднення мали найбільш високі значення таких параметрів ліпідного обміну, як ЗХС ($P < 0,001$), ХС ЛПНЩ ($P < 0,01$) і КА ($P < 0,01$) порівняно з пробандами без обтяженого спадкового анамнезу. У хворих з обтяженою за батьком спадковістю зазначені показники були достовірно меншими порівняно з пацієнтами, у яких обтяжену спадковість констатували на підставі наявності в генеалогічному анамнезі уражених сибсів I ступеня рідства ($P < 0,01$ для ЗХС; $P < 0,05$ для ХС ЛПНЩ і $P < 0,05$ для КА). А при обтяженому за матір'ю спадковим анамнезом порівняно з пробандами, у яких спадковість була обтяженою за сибсами, достовірні відмінності виявлено лише для рівня ЗХС (останній був достовірно ($P = 0,01$) нижчим). Показники ліпідного обміну пробандів з обтяженим за обидвома батьками спадковим анамнезом не мали достовірних відмін від аналогічних пацієнтів, спадковість яких була обтяженою за сибсами. У останніх, крім ГХС, спостерігалася тенденція до зниження вмісту ХС у складі ЛПВЩ та підвищен-

Таблиця 2. Показники ліпідного обміну у пацієнтів зі стабільною стенокардією залежно від статі ($M \pm m$), мг/дл

Група хворих	Середній вік, роки	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА
Жінки (n = 29)	$53,8 \pm 3,5$	$234,2 \pm 10,0$	$43 \pm 1,2$	$129,5 \pm 16,4$	$25,9 \pm 3,3$	$163,5 \pm 14,1$	$4,2 \pm 0,4$
Чоловіки (n = 249)	$52 \pm 1,0$	$243,5 \pm 8,4$	$43,9 \pm 0,8$	$154,7 \pm 14,0$	$30,9 \pm 2,8$	$168,7 \pm 8,9$	$4,5 \pm 0,4$

Примітка. Різниця між показниками не достовірні ($P > 0,05$).

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

Спадковість	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА
Необтяжена (n = 79)	$230,8 \pm 4,3$	$44,5 \pm 0,8$	$130,5 \pm 5,7$	$26,1 \pm 1,1$	$167,8 \pm 4,7$	$4,4 \pm 0,1$
Обтяжена (n = 199)	$248,8 \pm 5,1^{**}$	$42,9 \pm 0,5$	$150,2 \pm 5,5^*$	$30 \pm 1,1^*$	$173,5 \pm 3,9$	$4,8 \pm 0,1^{***}$
Обтяжена за батьком (n = 48)	$239,8 \pm 6,7$	$44 \pm 1,2$	$157,5 \pm 17,6$	$31,5 \pm 3,5$	$169 \pm 5,8$	$4,6 \pm 0,2$
Обтяжена за матір'ю (n = 68)	$235,2 \pm 9,8$	$43,7 \pm 0,9$	$138,1 \pm 10,0$	$27,6 \pm 2,0$	$174,7 \pm 9,5$	$4,7 \pm 0,3$
Обтяжена за обома батьками (n = 62)	$247,5 \pm 7,6$	$43 \pm 1,2$	$139,9 \pm 7,0$	$28 \pm 1,4$	$179,7 \pm 8,5$	$4,9 \pm 0,3$
Обтяжена за сибсами (n = 21)	$263,4 \pm 4,6$	$41,7 \pm 1,7$	$168,2 \pm 16,4$	$33,6 \pm 3,3$	$189,1 \pm 5,3$	$5,4 \pm 0,3$

Примітки: різниця достовірні порівняно з необтяженою спадковістю: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

ня сироваткової концентрації ТГ. Вираженіші атерогенні зрушення в ліпідному спектрі крові пробандів з обтяженою за сибсами спадковістю свідчать про більший можливий вплив чинників навколишнього середовища в детермінацію цих зрушень, оскільки за даними анамнезу вказівок на ІХС у батьків не було.

Узагальнюючи результати порівняння даних клініко-генеалогічного анамнезу з показниками ліпідного профілю пробандів, можна припустити, що в визначенні рівней певних ліпідів сироватки крові, а саме, ЗХС, ТГ (ХС ЛПДНЩ), ХС ЛПНЩ і КА, генетичні чинники мають значення. Стосовно такого показника як ХС ЛПНЩ, слід зазначити, що відсутність відмін за останнім серед хворих з не обтяженою ($167,8 \pm 4,7$) мг/дл і обтяженою ($173,5 \pm 3,9$) мг/дл спадковістю ($P > 0,05$) може свідчити про певний вплив довкілля на детермінацію цього показника у пацієнтів з необтяженою спадковістю, оскільки з мірою обтяження спадкового анамнезу від батька до матері чи обох батьків сироваткова концентрація ХС ЛПНЩ у пробандів підвищувалася.

Аналіз поширеності окремих фенотипів ДЛП серед пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження залежно від спадковості свідчить про відсутність нормоліпідемії у хворих з обтяженим щодо ІХС спадковим анамнезом. За Іа типі ДЛП у пробанда сімейний анамнез переважно обтяжений за матір'ю чи обома батьками, а за поєднанні Іа типу з ГАХС — за обома батьками чи сибсами. Для ІV типу ДЛП та ізольованої ГАХС характерний обтяжений за батьком спадковий анамнез пробанда. При змішаній ДЛП (Іб типу) у пробанда спостерігається обтяжений переважно за батьком спадковий анамнез і меншою мірою — анамнез, який обтяжений за обома батьками чи сибсами І ступеня споріднення. Посилення змішаного характеру ДЛП за рахунок ГАХС (фенотип Іб+ГАХС) асоціює з обтяженим за обома батьками чи сибса-

ми спадковим анамнезом. Поєднання ГТГ з ГАХС (фенотип ІV+ГАХС) однаковою мірою притаманно пробандам, сімейний анамнез яких обтяжений за обидвома батьками чи сибсами.

Підсумовуючи наведені дані з генеалогії ДЛП, слід зазначити, що порушення ліпідного обміну частіше є генетично детермінованими і рівні ліпідів крові переважно визначаються генетичним тлом і меншою мірою впливом довкілля. Оцінка генетичного тла і класичних ЧР є важливою з практичної точки зору, оскільки дає змогу аргументованіше визначити індивідуальний ризик, поліпшити прогнозування перебігу захворювання та ефективність лікувально-профілактичних заходів.

ВИСНОВКИ

1. З віком збільшується вміст ХС і ТГ у крові, змінюється розподіл ХС між окремими класами ліпопротеїдів, а саме, підвищується концентрація ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ та знижується рівень ХС ЛПВЩ, зростає величина коефіцієнта атерогенності сироватки крові. З віком зменшується поширеність нормоліпідемії, істотно зростає частота ізольованої гіперхолестеринемії, а також змішаної ДЛП, яка характеризується поєднанням гіперхолестеринемії з гіпертригліцеридемією і гіпоальфахолестеринемією.

2. Не встановлено достовірних різниць між показниками ліпідного обміну у жінок і чоловіків майже однакового середнього віку, який перевищує 50 років, що можливо, пов'язано з наступанням менопаузи у жінок.

3. У детермінації таких фенотипів ДЛП, як Іа в поєднанні з гіпоальфахолестеринемією або Іб чи ІV в поєднанні з гіпоальфахолестеринемією має значення спадковість, обтяжена за обома батьками чи сибсами І ступеня споріднення. При необтяженій щодо ІХС спадковості певним чином на детермінацію рівня ХС ЛПНЩ впливають чинники довкілля.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей.— СПб: ПитерКом, 1999.— 512 с.
2. Кульчинський О.К., Новикова С.Н. Диагностика дислипидемий і проблема атерогенеза // Журн. практ. лікаря.— 2003.— № 5.— С. 24—28.
3. Лильин Е.Г., Богомазов Е.А., Гофман-Кагошников П.Б. Генетика для врачей.— М.: Медицина, 1990.— 256 с.
4. Лутай М.І. Дисліпопротеїдемії: клінічне значення та класифікації // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 16—21.
5. Новикова С.Н., Богацька Л.Н. Дисліпопротеїдемії в пожитом і старчеськом віросте как фактор риска розвитку ІБС // Журн. практ. врача.— 1998.— № 6.— С. 57—60.
6. Целуйко В.І. К вопросу о классификации нарушений липидного обмена // Укр. кардіол. журн.— 1995.— № 3.— С. 21—24.
7. Целуйко В.І., Кравченко Н.О., Почепцова О.Г., Ляшенко А.В. Генетичні аспекти дисліпопротеїдемії та атеросклерозу // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 35—37.

8. Целуйко В.І., Чернышов В.А., Кантемир Е.В. Мероприятия по снижению холестерина в профилактике ишемической болезни сердца у лиц пожилого возраста // Вісн. пробл. біол. і медицини.— 1998.— № 19.— С. 69—73.

9. Brochier M.L., Arwidson P. Coronary heart disease risk factors in women // Eur. Heart J.— 1998.— Vol. 19 (Suppl. A).— P. A45—A52.

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. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults // Circulation.— 1994.— Vol. 89.— P. 1329—1445.

13. Winkelmann B.R., Hager J., Kraus W. et al. Genetics of coronary heart disease: Current knowledge and research principles // Am. Heart J.— 2000.— Vol. 140, N 4.— P. S11—S26.

ВЛИЯНИЕ НЕМОДИФИЦИРУЕМЫХ КЛАССИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В.А. Чернышов

Цель работы — исследовать влияние немодифицируемых классических факторов риска (ЧР) (возраста, пола, наследственной предрасположенности) на изменения показателей липидного обмена 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. Возрастные группы пациентов были следующими: 16—29 лет (8 человек), 30—44 года (107), 45—59 лет (113), 60—74 года (40) и старше 74 лет (10 человек). Для уточнения наследственного анамнеза применяли клинко-генеалогический метод. Концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови определяли ферментативным методом на автоанализаторе. Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по соответствующим стандартным формулам. Фенотип дислипидемии (ДЛП) определяли по классификации Фредриксона.

Установлено, что с возрастом увеличивается содержание ОХС и ТГ в крови, повышаются концентрации ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП, снижается уровень ХС ЛПВП, возрастает величина КА, что приводит к соответствующим изменениям фенотипа ДЛП. У мужчин и женщин, средний возраст которых превышает 50 лет, не обнаружено достоверных различий по показателям липидного обмена, что возможно, связано с менопаузой у женщин. Среди фенотипов ДЛП у женщин преобладал IIa тип (гиперхолестеринемия). Наследственность,отягощенная по обоим родителям или сибсам I степени родства, имеет значение в детерминации таких фенотипов ДЛП, как IIa, IIb и IV или их сочетания с гипоальфахолестеринемией. При неотягощенной по ИБС наследственности определенный вклад в детерминацию уровня ХС ЛПНП вносят внешнесредовые факторы.

Таким образом, на наличие и выраженность ДЛП у больных ИБС влияют немодифицируемые классические ЧР атеросклероза (возраст, пол, наследственная предрасположенность).

THE INFLUENCE OF NONMODIFIED CLASSICAL RISK FACTORS ON THE CHANGES OF BLOOD LIPIDS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

V.A. Chernyshov

The aim of the work is to study the influence of nonmodified classical risk factors (RF) such as age, sex, hereditary predisposition on the changes of blood lipids 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. The groups of pts depending on age were the following: 16—29 years old (8 pts), 30—44 years old (107 pts), 45—59 years old (113 pts), 60—74 years old (40 pts) and older than 74 years (10 pts). Genealogical method was used to define family history of IHD. Serum concentrations of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were detected by enzyme method on the autoanalyser. Low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C) and coefficient of atherogeneity (CA) were evaluated by standard formulas.

Dyslipoproteidemia (DLP) phenotype had been determined by classification of Fredrickson D.S.

It was found out that with age serum TC and TG as well as LDL-C, VLDL-C and CA were elevated and HDL-C was decreased. All this lead to the corresponding changes of DLP phenotype. There were no significant differences in blood lipids between the males and females of the age older 50 years perhaps due to menopause in females. Hypercholesterolemia (II a type of DLP) was prevalent among females. Family history with two coronary parents or sibs with the first degree of relationship was significant in determination of such DLP phenotypes as IIa, IIb and IV or their combination with hypoalphacholesterolemia. In pts who had no family history of IHD environmental factors influence on blood LDL-C level.

Thus, nonmodified classical risk factors of atherosclerosis such as age, sex and hereditary predisposition influence on presence and degree of DLP in pts with IHD.