

ВПЛИВ СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЮ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

В.А. Чернишов

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

Ключові слова: дисліпопротеїдемія, метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця.

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з метаболічними чинниками ризику є закономірним виявом єдиного ланцюга цілої низки складних біохімічних порушень на тканинному рівні [10]. Сформувалося уявлення про те, що знижена чутливість тканини до інсуліну (інсулінорезистентність (ІР)) лежить в основі метаболічного синдрому (МС), при якому АГ поєднується з такими метаболічними розладами (МР), як ожиріння (ОЖ), дисліпопротеїдемія (ДЛП), порушення толерантності до глюкози (ПТГ) або цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Цей синдром, як відомо, призводить до розвитку атеросклеротичних захворювань [13].

Актуальність проблеми МС для України зумовлена значним поширенням ОЖ, особливо в середній і старшій вікових групах. За результатами великих багатоцентрових досліджень, поширення МС становить до 20% усіх пацієнтів з АГ [11]. За даними дослідження ARIC АГ комбінувалася з ДЛП в 10% випадків [12].

Ожиріння супроводжується порушеннями в обміні ліпідів, які асоціюють з посиленням ліполізу в жировій тканині, вивільненням жирних кислот у кровоплин та підвищенням їхнього надходження до печінки, а також зі зниженням активності ліпопротеїдліпази (ЛПЛ) [14].

При ЦД 2 типу серед чинників підвищеного ризику виникнення атеросклерозу найбільш значним виступає ДЛП. Вона може існувати вже на стадії переддіабету (у складі МС) або виникнути як наслідок ЦД 2 типу [16].

Отже, такі складові МС, як ОЖ, ПТГ або ЦД 2 типу визначають іншу, зокрема ДЛП.

Мета роботи — дослідити вплив складових МС на наявність ДЛП у хворих на ішемічну хворобу серця (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. Ці пацієнти перебували на лікуванні в

клініці Інституту терапії АМН України з приводу ІХС. Клінічним виявом захворювання в усіх обстежених була стабільна стенокардія напруження I—III функціональних класів. Постінфарктний кардіосклероз в анамнезі мали 126 (45,3%) хворих, гіпертензивний анамнез простежувався у 238 (85,6%), у 40 (14,4%) його не було. Гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії виявлено у 112 (40,3%) пацієнтів, у 126 (45,3%) діагностовано ГХ III стадії. Ознаки серцевої недостатності (СН) не простежувалися у 51 (18,3%) особи, СН I стадії мали 103 (37,1%) і в решті 124 (44,6%) пацієнтів спостерігалися ознаки СН ІА стадії.

Антропометричні вимірювання включали визначення зросту, маси тіла, обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС). Для визначення ступеня ОЖ застосовували індекс маси тіла (ІМТ) або індекс Кетле, який розраховували за відношенням маси тіла (кг) до зросту (м), піднесеним до квадрата. Ступінь ОЖ визначали за класифікацією ВООЗ (1997) [22]. ОЖ вважали абдомінальним, якщо величина ОТ/ОС перевищувала в жінок 0,85, а в чоловіків — 1,0.

Тест толерантності до глюкози проводили за рекомендаціями ВООЗ (1991) [15]. Для діагностики ЦД та оцінки його компенсації користувалися відомими критеріями [4].

Нормальну масу тіла мали 108 (38,8%) пацієнтів, надлишкову — 68 (24,5%) осіб, ОЖ I ступеня — 25 (9,0%), ОЖ II — 47 (16,9%) та ОЖ III ступеня — 15 (5,4%) пацієнтів, порушення толерантності до глюкози спостерігалось у 28 (10,1%) осіб.

ЦД 2 типу, компенсований на момент залучення хворого в дослідження, мали 39 (14,0%) обстежених.

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 [19]: $\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/5)$, коефіцієнт атероген-

ності (КА) — за формулою А.М. Клімова [6]: $КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$.

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

Фенотип ДЛП встановлювали за класифікацією D.S. Fredrickson з сучасними доповненнями [7].

Нормоліпідемію виявлено в 46 (16,5%) випадках, Іа тип ДЛП — в 117 (42,1%), Іб тип — у 15 (5,4%), ІV тип — у 16 (5,7%), ізольована гіпоальфаліпопротеїнемія (ГАХС) спостерігалася у 18 (6,5%) пацієнтів. ГАХС поєднувалася з Іа типом ДЛП у 22 (7,9%) хворих, з Іб типом — в 25 (9,0%) і з ІV типом ДЛП — у 19 (6,8%).

Наявність МС визначали за рекомендаціями Національного інституту здоров'я США (2001) [12].

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

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Перспективні дослідження продемонстрували чітку залежність між збільшенням маси тіла й підвищенням ризику розвитку цілої низки захворювань, а наявність ожиріння в структурі чинників ризику ІХС у одного хворого реально багаторазово підвищує сумарний ризик ІХС і її фатальних ускладнень уже в найближчі для пацієнта роки [3, 5].

Більш того, ОЖ асоціюється з розвитком порушень ліпідного обміну (гіперхолестеринемією (ГХС), гіпертригліцеридемією (ГТГ) як натще, так і після їди, зниженням рівня ЛПВЩ і підвищенням

сироваткових рівнів ЛПНЩ та аполіпопротеїду В (АпоВ)). При ОЖ також простежується зниження активності різних як тканинних, так і плазматичних ліпопротеїнових ліпаз [2].

Ми дослідили вплив маси тіла пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження на показники ліпідного обміну (табл. 1).

Надлишкова маса тіла (ІМТ — $(28,4 \pm 1,4)$ кг/м²) у хворих порівняно з нормальною (ІМТ — $(22,7 \pm 1,1)$ кг/м²) супроводжувалася достовірним підвищенням сироваткового рівня ТГ ($P < 0,01$) і відповідно ХС ЛПДНЩ ($P < 0,01$). Також достовірно збільшувався КА сироватки крові ($P < 0,05$).

В умовах абдомінального типу ОЖ І ступеня (ІМТ — $(32,3 \pm 1,7)$ кг/м²) порівняно з нормальною масою тіла ліпідограма пацієнтів характеризувалася достовірним підвищенням сироваткових концентрацій ЗХС ($P < 0,01$), ТГ ($P < 0,001$), ХС ЛПДНЩ ($P < 0,001$) і зниженням вмісту ХС у складі ЛПВЩ ($P < 0,05$). Зростала також сироваткова концентрація ХС ЛПНЩ, але не достовірно порівняно з пацієнтами, які мали нормальну масу тіла ($P > 0,05$). Внаслідок достовірного підвищення рівня ЗХС та зниження рівня ХС ЛПВЩ достовірно зростав КА сироватки крові ($P < 0,001$).

Підвищення ступеня абдомінального ОЖ сприяло посиленню атерогенних зрушень в ліпідному спектрі крові. Так, при ІМТ, який відповідав ОЖ ІІ ступеня — $(37,8 \pm 2,1)$ кг/м², порівняно з нормальним — $(22,7 \pm 1,1)$ кг/м², відбувалося посилення насамперед ГХС — рівень ЗХС достовірно збільшувався ($P < 0,001$) за рахунок ХС ЛПНЩ ($P < 0,001$), що сприяло підвищенню КА сироватки крові ($P < 0,001$). На тлі посилення ГХС спостерігалася достовірне зниження ХС ЛПВЩ ($P < 0,05$) й досто-

Таблиця 1. Характеристика ліпідного обміну крові пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження залежно від маси тіла ($M \pm m$)

Категорія пацієнтів	Показники ліпідного обміну, мг/дл					
	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА, од.
Нормальна маса тіла (n = 108)	220 ± 5,8	45,6 ± 0,7	117 ± 6,3	23,4 ± 1,3	155,2 ± 6,2	3,9 ± 0,1
Надлишкова маса тіла (n = 83)	233,2 ± 4,1	43,7 ± 0,7	141 ± 5,9**	28,2 ± 1,2**	162,1 ± 4,5	4,4 ± 0,2*
Ожиріння І ст. (n = 25)	245 ± 4,8**	42,1 ± 0,8***	161 ± 8,0***	32,2 ± 1,6***	171,5 ± 5,6	4,9 ± 0,1***
Ожиріння ІІ ст. (n = 47)	256,8 ± 4,3***	43,1 ± 0,7*	164 ± 12,7***	33 ± 2,5***	183,1 ± 5,0***	5,0 ± 0,1***
Ожиріння ІІІ ст. (n = 15)	239,2 ± 7,6*	37 ± 0,4***	156 ± 18*	31,2 ± 3,6*	167 ± 12,3	5,1 ± 0,8***

Примітка. Різниця достовірні при порівнянні з пацієнтами, які мали нормальну масу тіла: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

вірне зростання сироваткового вмісту ТГ ($P < 0,001$) і ХС ЛПДНЩ ($P < 0,001$).

Абдомінальне ОЖ III ступеня (ІМТ — $41,3 \pm 2,4$ кг/м²) у пацієнтів порівняно з хворими, які мали нормальну масу тіла, характеризувалася істотним зниженням ХС ЛПВЩ ($P < 0,001$) на тлі помірної ГХС й підвищення сироваткового вмісту ТГ ($P < 0,05$) та ХС ЛПДНЩ ($P < 0,05$). У відповідь на зазначені зрушення в ліпідному спектрі крові достовірно зростав КА ($P < 0,001$).

Як свідчать дані табл. 1, найбільше виражена ГХС спостерігалася при ОЖ II ступеня і найменше — при ОЖ III ступеня, що, можливо, пов'язано зі здатністю жирової тканини депонувати ХС [6]. Аналогічно, ступінь підвищення сироваткового вмісту ТГ при ОЖ III ступеня був менше вираженим порівняно з ОЖ I й II ступеня, можливо, внаслідок збільшеної реестрифікації ЛПДНЩ у жировій тканині [17]. У цій ситуації не випадкова виражена гіпоальфахолестеринемія у пацієнтів з ОЖ III ступеня, бо відомо, що часточки ЛПВЩ утворюються із часточок ЛПДНЩ, що містять ТГ, в процесі ліпопротеїдолізу. Більш того, існуюча при абдомінальному ОЖ інсулінорезистентність й супутня гіперінсулінемія не тільки порушують гідроліз ЛПДНЩ, а й прискорюють розпад самих ЛПВЩ [1, 5].

Отже, отримані нами дані узгоджуються з відомою думкою про те, що в умовах інсулінорезистентності при абдомінальному ОЖ внаслідок зміни активності ЛПЛ й печінкової тригліцеридліпази, сповільнюється розпад ЛП, багатих на ТГ, розвивається ГТГ, що призводить до насичення тригліцеридами ЛПВЩ і ЛПНЩ, відбувається збільшення концентрації дрібних щільних часточок ЛПНЩ та зниження сироваткового рівня ХС ЛПВЩ. Надлишкове надходження вільних жирних кислот до печінки сприяє посиленню синтезу ТГ й секреції АпоВ-містких ЛП (ЛПДНЩ і ЛПНЩ) [11].

Аналіз поширеності окремих фенотипів ДЛП серед пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження залежно від маси тіла свідчить, що в міру збільшення ІМТ зменшується частота нормоліпідемії та зростає поширеність атерогенної ДЛП. У її

структурі поряд з домінуючою ГХС збільшувалася питома вага ГТГ та ізольованої ГАХС. Поширення змішаної ДЛП зростало зі збільшенням ступеня ОЖ. У структурі змішаної ДЛП при ОЖ поєднувалися ГХС і/або ГТГ з ГАХС.

Останніми роками дедалі більше увагу дослідників привертає комплекс МР, який знаходять при артеріальній гіпертензії — гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, ожиріння (що в низці випадків супроводжується виявами ЦД 2 типу), порушення метаболізму ліпідів, що характеризується підвищенням сироваткового вмісту ЛПНЩ і зниженням сироваткової концентрації ЛПВЩ [18].

Серед обстежених нами 238 пацієнтів з коронарним атеросклерозом і АГ в анамнезі остання поєднувалася з надлишковою масою тіла в 43 (18,1%) випадках, ОЖ I ступеня — у 25 (10,5%), ОЖ II ступеня — у 47 (19,7%) і ОЖ III ступеня — у 15 (6,3%) пацієнтів. АГ поєднувалася з ПТГ у 28 (11,8%) випадках і ЦД 2 типу — у 39 (16,4%). У 41 (14,5%) пацієнтів з АГ не поєднувалася з МР, яким притаманна інсулінорезистентність, а саме ОЖ, ПТГ і ЦД 2 типу.

Все це спричиняло різниці в окремих показниках ліпідного обміну (табл. 2).

Так, при поєднанні зазначених МР з АГ достовірно підвищувалася сироваткова концентрація ЗХС ($P < 0,05$) переважно за рахунок зростання вмісту ХС у складі ЛПНЩ ($P < 0,05$), зниження рівня ХС ЛПВЩ ($P < 0,01$) та збільшення КА сироватки крові ($P < 0,001$) на відміну від ситуації, коли АГ не поєднувалася з ОЖ, ПТГ або ЦД 2 типу.

Проте, коли АГ не була компонентом метаболічного синдрому, середні показники ліпідограми відповідали Іа типу ДЛП, а саме, «м'якій» ГХС з рівнем $200 < \text{ЗХС} \leq 250$ мг/дл. Можливо, це пов'язано з атерогенним характером харчування (переважним вживанням насичених жирів, харчового ХС, недостатнім вживанням поліненасичених жирів, фруктів, овочів) [20].

Окрім того, АГ не є обов'язковим компонентом МС, хоча більше ніж у 80% випадків при есенціальній АГ можливі вияви МС. Звідси випливає, що

Таблиця 2. Вплив метаболічних розладів на стан ліпідного обміну у хворих зі стабільною стенокардією напруження і гіпертензивним анамнезом ($M \pm m$)

Категорія пацієнтів з АГ та ІХС	Показники ліпідного обміну, мг/дл					
	ЗХС	ХС ЛПВЩ	ТГ	ХС ЛПДНЩ	ХС ЛПНЩ	КА, од.
Поєднання з МР (n = 197)	241,8 ± 6,4*	41,9 ± 0,8**	154,7 ± 10,3	30,9 ± 2,1	170,9 ± 5,7*	4,8 ± 0,2***
Без МР (n = 41)	226,9 ± 3,7	45,2 ± 0,6	132,8 ± 11,3	26,6 ± 2,3	155,1 ± 4,6	4,0 ± 0,1

Примітка. Різниця достовірні при порівнянні з пацієнтами, які мали нормальну масу тіла: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

при АГ без МР останні можуть сформуватися пізніше, і серед них ДЛП (в нашому разі «м'яка» ГХС) з'явиться раніше, ніж ПТГ або ЦД 2 типу [15, 23]. Імовірно, що на певному етапі становлення АГ інсулінорезистентність може відступати на другий план. Провідна роль з певного часу відводиться активації ренін-ангіотензинової системи, ремоделюванню судин, «перебудові» функції нирок та барорецепторного апарату, що сприяє «закріпленню» підвищеного рівня артеріального тиску, однак ІР може впливати на перебіг АГ значно пізніше. Активність симпатичної нервової системи за гіперінсулінемії і підвищеного рівня вільних жирних кислот призводить до порушення добового профілю АТ з недостатнім зниженням його в нічні години. На тлі зазначених змін може відбуватися клінічна маніфестація ІХС [8, 9].

У разі поєднання АГ з МР, яким властива ІР (ОЖ, ПТГ, ЦД 2 типу), Іа тип ДЛП зустрічався у 103 (52,3%) хворих, Іб тип — у 11 (5,6%), ІV — у 14 (7,1%) пацієнтів, ізольована ГАХС — у 15 (7,6%) обстежених. Іа тип ДЛП поєднувався з ГАХС у 17 (8,6%) хворих, Іб з ГАХС — в 21 (10,6%) і ІV тип ДЛП з ГАХС — в 16 (8,1%).

Серед 41 пацієнта при АГ без супутніх МР, таких, як ОЖ, ПТГ і ЦД 2 типу, нормоліпідемію виявлено у 2 (4,9%), Іа тип ДЛП у 18 (43,9%), Іб — у 4 (9,7%), ІV тип — в 2 (4,9%), ізольовану ГАХС — в 3 (7,3%) випадках. Поєднання Іа типу ДЛП з ГАХС

спостерігалось у 5 (12,2%) пацієнтів, Іб з ГАХС — у 4 (9,7%) і ІV типу ДЛП з ГАХС — в 3 (7,3%).

Отже, наведені дані свідчать, що Іа тип ДЛП (тобто ізольована ГХС) є переважним фенотипом ДЛП як при АГ на тлі ОЖ, ПТГ або ЦД 2 типу, так і без зазначених метаболічних порушень. Існування АГ поряд з МР, що об'єднуються ІР, супроводжується зростанням частоти змішаної ДЛП, фенотип якої характеризується поєднанням ГХС з ГТГ і ГАХС. Наявність у пацієнта АГ і ДЛП незалежно від інших компонентів МС дає підстави вважати їх ранніми ознаками, поза якими можуть з'явитися ОЖ, ПТГ або ЦД 2 типу.

ВИСНОВКИ

1. Складові метаболічного синдрому у хворих на ІХС спричинюють зміни в ліпідному спектрі крові, які характеризуються підвищенням рівня ЗХС за рахунок ХС ЛПНЩ, зниженням концентрації ХС ЛПВЩ, зростанням коефіцієнта атерогенності.

2. Іа тип ДЛП, фенотипові вияви якого є генетично детермінованими, переважає незалежно від наявності у пацієнта з ІХС складових метаболічного синдрому.

3. Ожиріння, порушення толерантності до глюкози, цукровий діабет 2 типу більшою мірою виявляються комбінованими порушеннями ліпідного обміну, можливо, доповнюючи генетично детермінований Іа тип ДЛП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агеева В.В., Красильникова Е.И., Зубина И.М., Шляхто Е.В. Взаимосвязь инсулинорезистентности и нарушенный липидного обмена у больных с ожирением // Тер. арх.— 2002.— № 10.— С. 12—15.
2. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века // Тер. арх.— 2002.— № 10.— С. 5—7.
3. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.А. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания // Тер. арх.— 2001.— № 8.— С. 66—69.
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенсации сахарного диабета // Тер. арх.— 2000.— № 10.— С. 5—10.
5. Дорогнева Е.Ф., Пугачева Т.А., Медведева И.В. Метаболический синдром // Тер. арх.— 2002.— № 10.— С. 7—12.
6. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Руководство для врачей.— СПб.: ПитерКом, 1999.— 512 с.
7. Лутай М.І. Дисліпопротеїдемії: клінічне значення та класифікації // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 16—21.
8. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Напалков Д.А. Метаболический синдром с точки зрения кардиолога: диагностика, немедикаментозные и медикаментозные методы лечения // Кардиология.— 2002.— № 12.— С. 91—97.
9. Мамедов М.Н. Метаболический синдром. Особенности диагностики в клинико-амбулаторных условиях // Прилож. к журн. «Лечащий врач».— 2000.— № 6.— С. 11—14.
10. Мамедов М.Н. Артериальная гипертония в рамках метаболического синдрома: особенности течения и принципы медикаментозной коррекции // Кардиология.— 2004.— № 4.— С. 95—100.

11. Мітченко О.І. Метаболічний синдром Х та дисліпідемії // Нова медицина.— 2003.— № 4(9).— С. 42—44.
12. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому // Нова медицина.— 2004.— № 3(14).— С. 20—24.
13. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции // Кардиология.— 2001.— № 3.— С. 4—9.
14. Соколов Е.И., Озерова И.Н., Перова Н.В. и др. Снижение антиатерогенной значимости липопротеидов высокой плотности у лиц с ожирением // Кардиология.— 2004.— № 2.— С. 45—50.
15. Целуйко В.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. Метаболический синдром Х.— Х.: Гриф, 2002.— 250 с.
16. Яфасов К.М., Дубянская Н.В. Дислипидемия при сахарном диабете II типа: патогенез и лечение // Кардиология.— 2001.— № 9.— С. 71—77.
17. Bakker S.J., Jzerman R.G., Teerlink T. et al. Cytosolic triglycerides and oxidative stress in central obesity: the missing link between excessive atherosclerosis, endothelial dysfunction, and β -cell failure? // Atherosclerosis.— 2000.— Vol. 148, N 1.— P. 17—21.
18. Ginsberg H.N. Insulin resistance and cardiovascular disease // The J. of Clin. Invest.— 2000.— Vol. 106, N 4.— P. 453—458.
19. Gotto A.M. Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders.— Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001.— 238 p.
20. 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.
21. Rantala A.O., Kauma H., Lilja M. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in drug-treated hypertensive patients and control subjects // J. Int. Med.— 1999.— Vol. 245.— P. 163—174.

22. Seidell J.C., Flegal K.M. Assessing obesity: classification and epidemiology // Br. Med. Bull.— 1997.— Vol. 53.— P. 238—252.

23. Timar O., Sestier F., Levy E. Metabolic syndrome X: A review // Can. J. Cardiol.— 2000.— Vol. 16, N 6.— P. 779—789.

ВЛИЯНИЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЮ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В.А. Чернышов

Цель работы — исследовать влияние составляющих метаболического синдрома (МС) на наличие дислиппротеидемии (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 $52,0 \pm 1,0$ лет) и 29 (10,4%) женщин (средний возраст $53,8 \pm 3,5$ лет), находившихся на лечении в клинике Института терапии имени Л.Т. Малой АМН Украины по поводу ИБС, стабильной стенокардии напряжения I—III функциональных классов.

Гипертензивный анамнез имели 238 (85,6%) пациентов. У 43 (18,1%) больных артериальная гипертензия (АГ) сочеталась с избыточной массой тела, у 25 (10,5%) — с ожирением (ОЖ) I степени (ст.), у 47 (19,7%) — с ОЖ II ст. и у 15 (6,3%) — с ОЖ III ст. Сочетание АГ с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) наблюдалось у 28 (11,8%) больных, с сахарным диабетом (СД) 2 типа — у 39 (16,4%). У 41 (14,5%) больного с АГ не сочеталась с метаболическими расстройствами. 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 ДЛП определяли по классификации Фредриксона.

Изменения в липидном спектре крови при наличии составляющих МС характеризовались повышением уровня ОХС за счет ХС ЛПНП, снижением содержания в крови ХС ЛПВП, повышением величины КА.

Обнаружено преобладание IIa типа ДЛП среди обследованных, независимо от наличия у них составляющих МС.

Показано, что ОЖ, НТГ и СД 2 типа в большей мере проявляются комбинированными нарушениями липидного обмена, возможно дополняя генетически детерминированный IIa тип ДЛП.

THE INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS ON PRESENCE OF DYSLIPOPROTEIDEMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

V.A. Chernyshov

The aim of the work is to study the influence of metabolic syndrome (MS) components on 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 ± 1.0 years old and 29 (10.4%) females whose average age was 53.8 ± 3.5 years old.

238 (85.6%) of pts had hypertensive anamnesis. In 43 (18.1%) of cases arterial hypertension (AH) combined with excessive body weight, in 25 (10.5%) of cases with obesity of the 1st degree, in 47 (19.7%) of cases with obesity of the 2nd degree and in 15 (6.3%) of cases with obesity of the 3rd degree. Combination of AH with type II of diabetes mellitus (DM) occurred in 39 (16.4%) of pts and with glucose intolerance in 28 (11.8%) of cases. 41 (14.5%) of pts had no combination of metabolic disorders with AH. Serum concentrations of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were detected by enzyme method on the auto-analyzer. Low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C) and coefficient of atherogenicity (CA) were evaluated by standard formulas. DLP phenotype had been determined by classification of Fredrickson D.S.

In the presence of MS components blood lipids characterized by an increase of TC due to elevation of LDL-C level, by a decrease in HDL-C and by elevation of CA. IIa type of DLP was prevalent among the patients independently on the presence of MS components. Obesity, glucose intolerance and type II of DM are shown to be more often accompanied by combined lipid abnormalities assembly adding genetically determined IIa type of DLP.