

ДИСЛІПІДЕМІЇ – ОСНОВНИЙ ФАКТОР РИЗИКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

У статті розглянуто роль ліпопротеїнів та тригліцидидів у ризику розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. Визначено значення співвідношення концентрацій у крові апопротеїнів, як чинника розвитку інфаркту міокарда. Проаналізовано типи дисліпопротеїнемій та ризик розвитку атеросклерозу. Охарактеризовано критерії діагностики основних типів дисліпопротеїнемій. Розглянуто клінічну класифікацію гіперліпопротеїнемій, особливості їх перебігу та напрямки лікування.

Ключові слова: атеросклероз, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, ліпопротеїни, тригліциди, апопротеїни, дисліпопротеїнемії, лікування.

Постановка проблеми. Порушення ліпідного обміну, головний прояв якого – підвищення концентрації холестерину (ХС) у крові (особливо ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ)) – основний фактор ризику (ФР) атеросклерозу й ішемічної хвороби серця (ІХС). Постулат, «без холестерину не може бути атеросклерозу», висунутий в 1915 р. основоположником вчення про атеросклероз М.М. Анічковим, актуальний і в теперішній час.

Результати численних епідеміологічних досліджень чітко показали, що між рівнем ХС й імовірністю розвитку ІХС, особливо інфаркту міокарда (ІМ), є пряма залежність. Особливо переконливо цей зв'язок був продемонстрований у Фремінгемському дослідженні, яке почалося в 1950-х рр. і триває по теперішній час. Виявилось, що небезпека виникнення ІХС поступово збільшується при рівні загального холестерину (ЗХС) у плазмі крові 4-5 ммоль/л. Ризик різко зростає, якщо концентрація зростає до 5,7-6,2 ммоль/л і збільшується в 4 рази при концентрації 6,7 ммоль/л і вище.

Переконливо доведено, що зниження рівня ХС у крові значно зменшує ймовірність розвитку нових випадків захворювання. Підраховано, що зменшення концентрації ХС у крові всього в популяції на 1% веде до зниження ризику розвитку ІХС у популяції на 2,5%. Наприклад, у США з 1970-х рр. смертність, обумовлена ІХС, знизилася на 30%, що фахівці пояснюють, зниженням середнього рівня ХС у населення країни на 0,6-0,8 ммоль/л.

Метою статті є оцінка ролі ліпопротеїнів та тригліцидидів у ризику розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця, аналіз значення співвідношення концентрацій у крові апопротеїнів, як чинника розвитку інфаркту міокарда, аналіз типів дисліпопротеїнемій та їхній вплив на ризик розвитку атеросклерозу, визначення критеріїв діагностики основних типів дисліпопротеїнемій, аналіз та оцінка клінічної класифікації гіперліпопротеїнемій, особливостей їх перебігу та визначення напрямків лікування.

Обговорення результатів дослідження. У крові ХС перебуває в складі ліпопротеїнів. При цьому ЛПНЩ містять 60-70%

ЗХС, ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) – 20-30%, ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) – 10-15%. І якщо збільшення ХС ЛПНЩ свідчить про зростаючий ризик розвитку атеросклерозу (2/3 ЗХС), то навпаки, підвищення ХС ЛПВЩ (альфа-холестерин) розглядають як фактор протидіючий атерогенезу (антиатерогенна фракція ліпідів) [4, с.73-177; 7, с.1-23].

Значно меншу роль у розвитку ІХС відіграють тригліцериди, однак, незважаючи на це, їх рівень також необхідно враховувати при проведенні лікувально-профілактичних заходів.

Слід мати на увазі, що границі нормальних і підвищених концентрацій різних фракцій ліпідів є умовними (обумовленими групами експертів), їхні величини періодично змінюються залежно від результатів клінічних досліджень.

Атерогенні властивості ліпопротеїнів крові залежать від відношення ЗХС і ХС ЛПНЩ, яке в нормі повинно бути менше 5. Більш висока величина цього відношення свідчить про підвищений ризик і є підставою для корекції дисліпідемії навіть при незначній гіперхолестеринемії. Підвищений рівень тригліцеридів збільшує ризик виникнення атеросклерозу при комбінації його з гіпоальфа-холестеринемією (ХС ЛПВЩ <1 ммоль/л; <39 мг/дл) [1, с.58].

У теперішній час велику увагу приділяють концентрації в крові апопротеїнів, серед яких виділяють апопротеїни В (apoB) і апопротеїни А (apoA). При цьому apoB входять до складу ЛПНЩ, apoA – ЛПВЩ. У найбільшому дослідженні Interheart, результати якого опубліковані в 2004 р., брали участь 30 000 пацієнтів з 52 країн. Показано, що ІМ зареєстровано в 3,25 разів частіше при високому співвідношенні концентрацій apoB/apoA [3, с.622-625].

У 1970 році експерти ВООЗ запропонували класифікацію гіперліпідемії, яку розробив американський вчений Фредріксон (1967). Вона дозволяла не лише прогнозувати перебіг атеросклерозу, але й вибирати раціональне лікування, залежно від типу гіперліпідемії. У цій класифікації виділялось п'ять основних типів гіперліпідемії (табл. 1) [5, с. 73-76].

Таблиця 1

Типи дисліпопротеїнемій і ризик розвитку атеросклерозу

Тип	ЗХС	Тригліцериди	Підвищення ліпопротеїнів	Ризик розвитку атеросклерозу
I	N	↑↑	Хіломікрони	Не підвищений
II a	↑↑	N	ЛПНЩ	Різно підвищений, особливо вінцевих артерій
II b	↑↑	↑↑	ЛПНЩ, ЛПДНЩ	Різно підвищений, особливо вінцевих артерій
III	↑↑	↑↑	Залишки хіломікронів, ЛППЩ	Значно підвищений, особливо для вінцевих і периферичних артерій
IV	↑абоN	↑↑	ЛПДНЩ	Можливо підвищений для вінцевого атеросклерозу
V	N	↑↑	Хіломікрони, ЛПДНЩ	Не відомо

Примітка: N – нормальний рівень, ↑ – підвищений, ↑↑ – різко підвищений.

Її недоліком було те, що вона не брала до уваги ХС ЛПВЩ, який має суттєве значення у формуванні ризику ІХС. Врахування ролі ЛПВЩ дозволило запровадити новий підхід до проблеми і сформулювати концепцію **дисліпопротеїнемії**. Згідно сучасної класифікації перші п'ять типів розладів ліпідного обміну загалом відповідають типам гіперліпідемії за Фредріксоном. Проте їх зміст був розширений. Останній (шостий) тип є новим і характеризується не підвищенням, а зниженням певного класу ліпопротеїнів. Класифікація типів дисліпопротеїнемії вважається більш прогресивною, ніж класифікація гіперліпідемії за Фредріксоном. Вона охоплює більше число варіантів відхилень від норми й створює передумови для вивчення різноманітних зв'язків між порушеннями в обміні ліпопротеїнів, атеросклерозом та ІХС.

Виділяють наступні типи найбільш поширених дисліпідемій:

I тип (гіперхіломікронемія)

У крові наявна висока концентрація хіломікронів при нормальному рівні ЛПДНЩ, що зумовлено зниженням активності ліпопротеїнази. У таких осіб у дитячому віці часто відмічається біль у животі. У них існує високий ризик виникнення гострого панкреатиту, констатують збільшення печінки й селезінки, еруптивні ксантоми, ліпемію судин сітківки. Діагноз дисліпідемії I типу встановлюють на основі високої концентрації тригліцеридів в сироватці крові при нормальному або дещо підвищеному вмісті ХС, та різко зменшеній концентрації ЛПВЩ (переважно за рахунок підкласу ЛПВЩ 2). Вміст апо А-I і апо А-II в цьому випадку складає всього 25%, що менше від норми. При зберіганні плазми на холоді (+4°C) через 16-18 годин під її прозорим шаром утворюється сметаноподібний білий прошарок. Ризик розвитку атеросклерозу не підвищений.

II а тип (гіперхолестеринемія)

Зустрічається часто і супроводжується високим ризиком розвитку атеросклерозу. Характеризується підвищенням вмістом ЛПНЩ при нормальних рівнях ЛПДНЩ і тригліцеридів. Розвиток цього типу дисліпопротеїнемії пов'язують з відсутністю або дефіцитом специфічних рецепторів до ЛПНЩ на поверхні плазматичних мембран клітин периферичних тканин. У хворих виявляється ліпоїдна дужка роگیки (arcus senilis), буторчасті й сухожилі ксантоми.

II б тип (гіперхолестеринемія і гіпертригліцеридемія)

Також зустрічається часто. Характеризується підвищенням вмістом ЛПНЩ і ЛПДНЩ, високим рівнем тригліцеридів. В меншій мірі збільшена концентрація ХС. Молекулярні механізми розвитку II б типу не розкриті. Однак, саме при цьому типі найбільш інтенсивно розвивається системний атеросклероз і його найбільш загрозливі клінічні прояви: ІХС, атеросклероз периферичних судин, раптова коронарна смерть. При дисліпопротеїнемії II типу в багатьох випадках простежується спадковий зв'язок. У віці до 40 років виявляють сухожилі ксантоми, ксантелазми й ліпоїдну дугу роگیки. Нерідко зустрічається порушення толерантності до глюкози й гіперурикемія. Висока атерогенність II типу дисліпопротеїнемії підтверджена численими епідеміологічними дослідженнями.

III тип (дисβ-ліпопротеїнемія)

Зустрічається відносно рідко. Характеризується підвищеним рівнем ЛПДНЩ. Останні мають дуже високий вміст ХС та електрофоретичну рухомість, характерну для β-ЛП. У цих ліпопротеїнах змінюється не тільки ліпідний, але й білковий склад. Так, у хворих з III типом дисліпопротеїнемії виявлено підвищення апо-Е в ЛПДНЩ, тоді як апо-С виявляється в дуже малій кількості. При цьому типі виявляють залишки хіломікронів, тому тригліцериди теж підвищені. У хворих на складках рук знаходять бугристі ксантоми у вигляді еритемних утворів діаметром 0,3-0,5 см. Дисліпопротеїнемія III типу нерідко поєднується з ожирінням, алкоголізмом, хронічною нирковою недостатністю. Вона може бути медикаментозною при довготривалому вживанні контрацептивів і діуретиків.

IV тип (гіпертригліцеридемія)

Виявляється часто. Характеризується підвищеним вмістом ЛПДНЩ при нормальному або зниженому рівні ЛПНЩ, і відсутністю хіломікронів. У крові відмічається підвищення концентрації тригліцеридів при нормальному або помірно збільшеному рівні ХС. Однією з причин виникнення цього типу вважають зниження швидкості катаболізму ЛПДНЩ і зменшення частки апо-С II на фоні збільшення рівня апо-С III. Це може приводити до зниження субстратної спорідненості ЛПДНЩ до ліпопротеїналіпази (ферменту, який розщеплює тригліцериди в ЛПДНЩ) і, як наслідок, - до розвитку гіпертригліцеридемії. Цей стан часто поєднується з ожирінням, артеріальною гіпертензією, зниженою толерантністю до глюкози, гіперурикемією. Іноді розвивається прискорений коронарний атеросклероз. Сухожилльні й шкірні ксантоми спостерігаються рідко. Дуже високий вміст тригліцеридів в крові може сприяти розвитку панкреатиту.

V тип (гіперхіломікронемія і гіперпре β-ліпопротеїнемія)

Характеризується наявністю хіломікронів і незначним підвищенням концентрації ЛПДНЩ. У крові значно збільшується концентрація тригліцеридів, апопротеїнів В, С і Е при помірному збільшенні рівня холестерину. В основі дисліпопротеїнемії V типу лежить зниження активності ліпопротеїналіпази і посилення синтезу ЛПДНЩ в печінці. Зустрічається він у людей середнього віку, виникає на фоні ожиріння й гіперінсулінемії. Дисліпопротеїнемія V типу нерідко поєднується з панкреатитом, гепатоспленомегалією, сенсорною нейропатією, інсулінорезистентністю, гіперурикемією. Ризик розвитку атеросклерозу при цьому типі не з'ясований.

Гіпо α-ліпопротеїнемія

Характеризується зниженням вмісту ЛПВЩ, зменшенням концентрації апо-А I, апо-А II на тлі збільшення апо-Е. Це поширений вид дисліпопротеїнемії, що пов'язаний з високим ризиком атеросклерозу.

Гіперліпопротеїнемія (ГЛП) I, III, V типів зустрічається вкрай рідко, причому ГЛП I, V типів - переважно в педіатричній практиці. Серед дорослого населення дуже поширеними, найбільш атерогенними й небезпечними щодо розвитку серцево-судинних захворювань є IIa, IIb і IV тип дисліпопротеїнемії, що, як правило,

їх можна виявити шляхом визначення рівнів лише ХС і тригліцеридів (табл. 2). Недоліком цього методу є те, що не враховується вміст ХС ЛПВЩ [8, с.928-931].

Таблиця 2

Критерії діагностики основних типів дисліпопротеїнемій

Тип дисліпідемій	ХС	Тригліцериди
II a	>5,2	<2,0
II b	>5,2	>2,0
VI	<5,2	>2,0

Однак у ряді випадків діагностувати тип ГАП за рівнем ліпідів не вдається, тому іноді необхідно використовувати досить складні методи типування ГАП.

Не менше значення мають і причини виникнення дисліпідемій, які розділяють на **первинні** й **вторинні** форми ГАП (табл. 3) [6, с.342-345].

Таблиця 3

Клінічна класифікація гіперліпопротеїнемій

Первинні ГАП	Вторинні ГАП
Звичайна (полігенна) ГАП Сімейна (частіше моногена) ГАП Сімейна гіперхолестеринемія Сімейна комбінована гіперліпідемія Сімейна ендегенна гіпертригліцеридемія Дис - β -ліпопротеїнемія Сімейна хіломікронемія	Найбільш вагомі причини розвитку: цукровий діабет, зловживання алкоголем, гіпотиреоз, хронічна ниркова недостатність, нефротичний синдром, захворювання, які супроводжуються холестаазом, лікування β -адреноблокаторами, діуретиками, кортикостероїдами та ін.

При цьому **первинні**, у свою чергу, поділяються на **моногенні** і **полігенні**. Первинні можуть бути спадковими (сімейними, як правило, моногенними) і набутими (полігенними). Слід наголосити, що переважно у повсякденній практиці зустрічаються первинні полігенні ГАП, тобто банальні випадки гіперхолестеринемії і/чи гіпертригліцеридемії. Виникнення полігенної ГАП пов'язують, насамперед, із зовнішніми чинниками: характером харчування, малорухомим способом життя, надлишковою масою тіла.

Первинні моногенні ГАП зумовлені генетичними спадковими порушеннями ліпідного обміну, що передаються за аутосомно-домінантним чи рецесивним типом з чітким спадкуванням у родинах. ГАП виявляється не менше, ніж у половини близьких родичів хворих. При спадкових гіперхолестеринеміях значно підвищується вміст ЛПНЩ. Найбільш вивчені **гомо- і гетерозиготні форми сімейної гіперхолестеринемії**.

При **гомозиготній** формі спадково передається дефект гену, який відповідає за синтез рецепторів до ЛПНЩ, внаслідок чого ЛПНЩ із кровообігу не елімінуються. Концентрація ХС у крові різко підвищується: аж до 20-40 ммоль/л. Синтез рецепторів до апопротеїнів В/Е повністю порушений. Сухожильні ксантоми й інші клінічні ознаки виникають уже в дитячому віці. Характерною ознакою є не тільки ксантоматоз сухожиль, а й еруптивні ксантоми на сідницях, колінах, ліктях, слизовій оболонці порожнини

рота. Ця форма гіперхолестеринемії зустрічається дуже рідко – один випадок на 1 мільйон населення і є аутосомно-домінантним захворюванням. Медикаментозна терапія неефективна, застосовують плазмозферез, плазмосорбцію, трансплантацію печінки.

Гетерозиготна форма сімейної гіперхолестеринемії зустрічається частіше (2% населення, один випадок на 350-500 чоловік). Кількість рецепторів В/Е до ЛПНЩ складає 50% від нормального рівня, у зв'язку з чим рівень ХС виявляється підвищеним приблизно у 2 рази (до 9-12 ммоль/л). Захворювання розвивається повільніше. Характерною ознакою є сухожилісні ксантоми кистей рук, колін, ахілових сухожиль, які виявляються вже у 20-30 років. Може виявлятися і ліпідна дуга рогики. При зменшенні вмісту ХС нижче 300 мг% сухожилісні ксантоми зазвичай зникають. Найявніші сухожилісні ксантоми і гіперліпідемії типу Іа в дитячому віці – це основні ознаки сімейної гіперхолестеринемії. У 10% випадків гіперхолестеринемія Іа в дорослому віці трансформується в Іб (одночасно підвищуються рівні ХС і тригліцеридів). Передчасно розвивається ІХС: у чоловіків – до 40-50 років, у жінок – на 10 років пізніше. Медикаментозну й дієтичну терапію розпочинають у ранньому дитячому віці й проводять протягом усього життя.

Сімейна комбінована гіперліпідемія вперше діагностується в дорослому або підлітковому віці, однак зовсім не характерна для дитячого. При цьому типі ГЛП передчасно розвивається **ІХС**. Вона не має типових клінічних ознак. Від сімейної гіперхолестеринемії сімейна комбінована ГЛП відрізняється відсутністю ксантоматозу сухожиль. Діагноз встановлюється при виявленні гіперліпідемії Іа, Іб чи ІV типу у хворого і 50% його родичів. Цей тип ГЛП може змінюватись протягом життя. Рівень ХС становить від 6,5 до 8,6 ммоль/л, а вміст тригліцеридів переважно не перевищує 4,5 ммоль/л. Цей варіант зустрічається у 10-15% хворих на ІХС. Лікування при цій формі ГЛП медикаментозне.

Сімейна ендегенна гіпертригліцеридемія – характеризується підвищенням рівня ЛПДНЩ (ГЛП ІV типу). Рівень тригліцеридів збільшений і становить від 2,3 до 5,7 ммоль/л (200-500 мг/дл), вміст ХС у нормі або незначно підвищений, а рівень ХС ЛПНЩ – знижений. Іноді виявляється ГЛП V типу із вмістом тригліцеридів більш ніж 11,3 ммоль/л (1000 мг/дл) і гіперхолестеринемія. Саме при останньому варіанті ризик розвитку ІХС значно підвищений і існує небезпека розвитку гострого панкреатиту, а при ГЛП ІV типу – помірно збільшений. Зустрічається приблизно в одного на 300 чоловік. Лікування спрямоване на зниження рівня тригліцеридів (дієта з обмеженням жиру, фібрати).

Сімейна гіперліпідемія ІІІ типу (або сімейна дис-β-ліпопротеїнемія) – характеризується підвищенням вмісту ХС і тригліцеридів внаслідок порушення захоплення печінкою залишків хіломікронів і ЛППЩ. При цій формі атеросклероз виникає після 20 років і вражає не тільки коронарні артерії, але й аорту, сонні, стегнові артерії. Як наслідок, розвивається ІМ, інсульт, переміжна кульгавість. Діагноз встановлюється на основі збільшення рівнів ХС і тригліцеридів, та ідентифікації ізоформ апо-Е. При

електрофорезі плазми виявляється широка β -смужка, характерна для залишків хіломікронів. Клінічно відомі два типи ксантом: жовто-оранжеві стрії на долонях і тубероеруптивні ксантоми на ліктях і колінах. Ця форма ГЛП, зустрічається найрідше, – частотою 1 випадок на 5000 населення. При цьому типі ГЛП дуже ефективна дієтотерапія з різким обмеженням споживання жирів і зниження надлишкової маси тіла.

Сімейна хіломікронемія – характеризується підвищенням рівнів циркулюючих хіломікронів, що зберігаються в плазмі крові після 12 годин голодування. Цей тип ГЛП зумовлений зниженням активності ліпопротеїдапази через її генетичний дефект або утворення мутантних форм апо-С2, що є її активатором. Рівень тригліцеридів може перевищувати 11,3 ммоль/л (1000 мг/дл), а вміст ХС залишається нормальним чи трохи підвищується. Виникає сімейна хіломікронемія в дітей. Проявляється абдомінальним болем та панкреатитом. Клінічна ознака – еруптивні ксантоми, що можуть займати велику частину поверхні шкіри. Терапія спрямована на дотримання дієти – обмеження споживання жирів (до 10% від загальної кількості раціону).

Якщо ЗХС підвищений, то це не завжди погана ознака. Може зустрічатись **сімейна гіпера-холестеринемія**. У сім'ях з такою гіперліпідемією спостерігається збільшення тривалості життя й дуже рідке виникнення ІМ.

Вторинні дисліпідемії зустрічаються значно частіше. Вони обумовлені вживанням надлишку їжі, багатой на ХС, або виникають у результаті ряду захворювань. Серед причин вторинної дисліпідемії слід виділити **гіпотироз**. Для цієї форми характерно підвищення ХС за рахунок фракції ЛПНЩ, а іноді спостерігається помірна гіпертригліцеридемія (Іа, Ів типи). Гіпотиреоз у деяких випадках може бути вирішальним фактором виникненням ГЛП ІІІ типу (дис- β -ліпопротеїнемії). Якщо у пацієнта молодого віку виявлений високий рівень ХС (більше 300 мг/дл) і немає чітких даних за спадкову природу захворювання, то необхідно виключати гіпотироз.

У хворих з механічною жовтяницею, внаслідок надлишкового надходження в кров лецитину, синтезуються аномальні ліпопротеїни, що супроводжується підвищенням рівнів ХС і тригліцеридів у плазмі крові (Іа, рідше Ів).

Тяжка ГЛП зустрічається при **нефротичному синдромі** (тип Іа, Ів). Рівень ХС при ньому тим вищий, чим нижчий вміст альбумінів в плазмі. ГЛП різних типів спостерігається також у хворих, які знаходяться на гемодіалізі, після трансплантації нирок (на фоні прийому циклоспорину і преднізолону). При **цукровому діабеті (ЦД)** ГЛП супроводжується зниженням ЛПВЩ, що сприяє ранньому розвитку атеросклерозу. Інсулінорезистентність призводить до посилення ліполізу й вивільнення великої кількості вільних жирних кислот із жирових тканин. У поєднанні з підвищеним вмістом глюкози це дає додаткову кількість субстрату для синтезу тригліцеридів в печінці. Відповідно синтезується велика кількість ЛПДНЩ, багатих на тригліцериди [2, с. 13-15].

Порушення ліпідного обміну може виникати або поглиблюватися на фоні лікування **тіазидовими діуретиками, імуносупресорами** (тип Іа, Іб або ІV). Роль **β-адреноблокаторів** обмежується підвищенням рівня тригліцеридів і деяким зниженням рівня ХС ЛПВЩ (тип ІV). Негативна проатерогенна дія при цьому значно поступається позитивному ефекту β-адреноблокаторів, як протиішемічних, антиаритмічних і гіпотензивних засобів.

Висновки. Таким чином, збільшення ХС ЛПНЩ свідчить про зростаючий ризик розвитку атеросклерозу, підвищення ХС ЛПВЩ потрібно розглядати як фактор протидіючий атерогенезу. Атерогенні властивості ліпопротеїнів крові залежать від відношення ЗХС і ХС ЛПНЩ. Підвищений рівень тригліцеридів при комбінації з гіпоальфахолестеринемією, збільшує ризик виникнення атеросклерозу. Високе співвідношення концентрації апопротеїнів (апоВ/апоА) слід розглядати як фактор ризику виникнення ІМ.

Серед первинних ГАП, найбільш небезпечні щодо високого ризику розвитку ІХС – Іа, Іб і ІІІ типи. Вторинні ГАП можуть бути зумовлені гіпотирозом, ЦД, нефротичним синдромом та ін. У разі ендокринної патології основу порушення ліпідного обміну складає **гіпертригліцеридемія**. Більше 2/3 хворих з порушенням ліпідного обміну мають збільшений рівень тригліцеридів. Основне значення в корекції вторинних ГАП має виявлення й лікування основного захворювання, відміна стимулюючих ГАП препаратів і алкоголю.

Список використаних джерел:

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д.М. Аронов. – М. : Издательство «Триада Х», 2000. – 412 с.
2. Давиденко Н.В. Аліментарна корекція основних факторів ризику ішемічної хвороби серця та деяких інших хронічних неінфекційних захворювань / Н.В. Давиденко. – К., 1998. – 24 с.
3. Основы кардиологии: Принципы и практика / под ред. проф. К. Розендорффа. – 2-е издание. – Львов : Медицина світу, 2007. – 1064 с., ил.
4. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. – К. : Морион, 2008. – 1424 с.
5. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца / Р.Г. Оганов. – М. : Медицина, 1990. – 160 с.
6. Серцево-судинні захворювання / за ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К. : ТОВ «ГІРА «Здоров'я України», 2005. – 542 с. – (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).
7. Koenig W. Atherosclerosis involves more than just lipids: focus on inflammation / W. Koenig // Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 1 (Suppl. T). – P. 19-26.
8. Iestra J.A. Effect Size Estimates of Lifestyle and Dietary Changes on All-Cause Mortality in Coronary Artery Disease Patients: A Systematic Review / J.A. Iestra, D. Kromhout, Y.T. Van derSchouw et al. // Circulation. – 2005. – P. 924-934.

In the article the role of lipoprotein is considered and triglycerides in the risk of development of atherosclerosis and ischemic heart trouble. The value of correlation of concentrations is certain in blood of apo-protein, as a factor of development of heart attack of myocardium. The types of dyslipoproteyinemiy and risk of development of atherosclerosis

are analysed. The criteria of diagnostics of basic types of dyslipoproteinemia are described. Clinical classification of hyperlipoproteinemia feature of their motion and directions of treatment are considered.

Key words: atherosclerosis, ischemic heart trouble, heart attack of myocardium, lipoprotein, triglycerides, apoprotein, dyslipoproteinemia, treatment.

Отримано: 30.10.2015

УДК 796.093

М. О. Чистякова, О. П. Шишкін

АЗІАТСЬКІ ІГРИ: ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ

У статті досліджується виникнення, становлення і поширення спорту на азіатському континенті. Висвітлюється організаційна структура та хронологія проведення Азіатських ігор.

Ключові слова: спорт, міжнародні організації, континентальні та регіональні ігри.

Постановка проблеми. Спорт – багатогранне суспільне явище, у якому фокусуються та переплітаються процеси соціального, культурного й економічного характеру усього людства. Перемоги на міжнародній спортивній арені утверджують державу, зміцнюють її авторитет, сприяють національній самосвідомості.

Всесвітньому розвитку спорту поряд із Олімпіадами і чемпіонатами світу багато в чому сприяли організації континентальних, регіональних та інших ігор, які відповідають найбільш різнобічним інтересам народів. Це перш за все континентальні ігри – Панамериканські, Африканські, Азіатські й Європейські, в яких приймають участь спортсмени країн одного континенту. Далі йдуть регіональні ігри, які проводяться серед спортсменів країн одного регіону – Балканські, Боліварські, Середземноморські, Центрально-Американські, Панарабські, Тихоокеанські, Океанії, Далекого Сходу, Індійського океану, Південно-Східної Азії, Південної Азії, Південної частини Тихого океану, Південного Хреста, Центральної Америки і Карибського моря, Арабських держав Перської затоки, Ігри Малих країн Європи та ін. [2].

Особливу цікавість викликає дослідження виникнення, становлення і поширення спорту на азіатському континенті.

Мета дослідження. Охарактеризувати фактори, які забезпечили зародження та розвиток Азіатських ігор.

Результати дослідження та їх обговорення. Виникнення та зародження перших регіональних ігор пов'язано з особливостями державного устрою, різними соціально-економічними, політичними, релігійними умовами країн Азії на рубежі XIX-XX ст.

Розвитку спорту в цьому регіоні багато в чому сприяла Християнська асоціація молодих людей (YMCA). Асоціація мо-