

Гендерные особенности субфракционного распределения липопротеинов плазмы крови

Озерова И. Н., Метельская В. А., Гаврилова Н. Е.

ФГБУ “Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины” Минздрава России.
Москва, Россия

Цель. Выяснить, имеются ли особенности субфракционного распределения липопротеинов плазмы крови у мужчин и женщин в зависимости от наличия коронарного атеросклероза.

Материал и методы. В исследование включены 310 пациентов (203 мужчины и 107 женщин), которым была выполнена коронароангиография; поражение коронарных артерий оценивали по шкале Gensini Score (GS). Субфракционный спектр липопротеинов плазмы крови определяли методом электрофореза в 3% полиакриламидном геле при использовании Липопринт системы (Quantimetrix Lipoprint System, США).

Результаты. В группе пациентов без поражения коронарных артерий (GS = 0) гендерные различия в концентрации липидов, аполипопротеинов и показателей утилизации глюкозы отсутствовали. Среди пациентов с коронарным атеросклерозом (GS > 0) мужчины имели более низкие концентрации холестерина липопротеинов низкой и высокой плотности (ХС ЛНП и ХС ЛВП), а также апо А1 и апо В. Мужчины как при GS = 0, так и с GS > 0 отличались от женщин более низким показателем липопротеинов промежуточной плотности (ЛПП) — ЛПП В и ЛПП А, и более высокой долей ЛНП 2 и мелких плотных частиц ЛНП 3, при этом средний размер частиц

ЛНП был меньше. Различий в распределении субфракций ЛВП у мужчин и женщин не обнаружено, но у мужчин только при коронарном атеросклерозе были выявлены более низкие концентрации ХС в составе всех субфракций ЛВП.

Заключение. Обнаружены гендерные различия в субфракционном спектре ЛПП и ЛНП: у мужчин независимо от наличия коронарного атеросклероза при одном и том же и даже более низком уровне ХС ЛНП имело место накопление более атерогенных мелких плотных частиц ЛНП. Гендерные различия в доле субфракций ЛВП не обнаружено, однако у мужчин концентрация ХС в каждой субфракции при коронарном атеросклерозе оказалась ниже, чем у женщин.

Ключевые слова: гендерные различия, субфракционный спектр липопротеинов, Липопринт система.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2016; 15(4): 70–74
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-4-70-74>

Поступила 25/05-2016

Принята к публикации 09/06-2016

Gender specifics of subfractional plasma lipoproteids distribution

Ozerova I. N., Metelskaya V. A., Gavrilova N. E.

National Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health. Moscow, Russia

Aim. To find out, whether there is specifics of subfractional distribution of plasma lipoproteids in men and women depending on coronary atherosclerosis.

Material and methods. Totally 310 patients included (203 males, 107 females), underwent coronary arteriography; lesion of artery was assessed with Gensini Score (GS). Subfractional spectrum of plasma lipoproteids was studied via electrophoresis in 3% polyacrylamid gel with Lipoprint system (Quantimetrix Lipoprint System, USA).

Results. In the group without lesion (GS = 0) gender differences of lipids, apolipoproteids and glucose utilization parameters were absent. Among coronary atherosclerosis patients (GS > 0) males had lower concentrations of low and high density cholesterol (LDL, HDL), as Apo A1 and Apo B. Males with GS = 0, as with GS > 0 differed from females by lower lipoproteids of intermediate density (LID) — LID B and LID A, and higher part of LDL 2 and small dense particles LDL 3, but mean size of

LDL particles was smaller. There were no differences in HDL subfractions distribution among men and women, but in men only if coronary atherosclerosis, there were lower cholesterol concentrations found in all HDL subfractions.

Conclusion. Gender differences are revealed in subfractional spectrum of LID and LDL: in men regardless coronary atherosclerosis with the same and even lower level of LDL cholesterol there was accumulation of more atherogenic small dense LDL particles. Gender differences in the part of HDL subfractions were not found, but in men concentration of cholesterol in each of subfractions, with coronary lesion, was lower than in women.

Keywords: gender differences, subfractional spectrum of lipoproteids, Lipoprint system.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2016; 15(4): 70–74
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2016-4-70-74>

Апо — аполипопротеины, ИМТ — индекс массы тела, КАГ — коронароангиография, КБС — коронарная болезнь сердца, ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, ЛОНП — липопротеины очень низкой плотности, ЛПП — липопротеины промежуточной плотности, ОХС — общий холестерин, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТГ — триглицериды, ХС — холестерин, GS — Gensini Score, HOMA-IR — индекс инсулинорезистентности тканей.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: 8 (499) 553-68-51; моб. тел.: 8 (916) 089-19-49

e-mail: iozerova@gnicpm.ru

[Озерова И. Н.* — к.б.н., в.н.с. отдела изучения биохимических маркеров риска ХНИЗ, Метельская В. А. — д.б.н., профессор, руководитель отдела изучения биохимических маркеров риска ХНИЗ, Гаврилова Н. Е. — к.м.н., с.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются одной из ведущих причин смертности в мире как среди мужчин, так и среди женщин, причем в большей степени у женщин старшего возраста (в менопаузе) [1-3]. В период менопаузы у женщин кардиопротективный эффект эндогенных эстрогенов снижается, что сопровождается повышением риска развития коронарной болезни сердца (КБС). В этот период у женщин повышаются уровни общего холестерина (ОХС), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП), триглицеридов (ТГ), а концентрация ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) снижается [2, 3]. Менопауза сопровождается утратой гормонального эффекта, поэтому различия в величине риска развития ССЗ, обусловленных атеросклерозом, с возрастом нивелируются.

В многочисленных исследованиях показано, что повышенный уровень в крови ХС ЛНП и низкая концентрация ХС ЛВП являются факторами риска развития ССЗ, связанных с атеросклерозом. Однако традиционно определяемый уровень ХС в плазме крови не отражает истинную атерогенность липидного профиля. Значительная часть больных КБС имеет нормальный или даже сниженный уровень ХС ЛНП и/или повышенную концентрацию ХС ЛВП. Иными словами, традиционное определение липидного профиля не всегда позволяет правильно оценить уровень риска среди пациентов, попадающих в группу с нормальной или пограничной величинами риска. Действительно, лица со схожим уровнем риска часто различаются по степени поражения коронарных артерий и вариантам развития сердечно-сосудистых событий. Таким образом, традиционные схемы определения риска развития КБС и ее острых осложнений нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Липопротеины сыворотки крови представлены гетерогенным спектром частиц, различающихся по плотности, размеру, электрическому заряду, химическому составу и функциональной активности [4]. Выделяют основные подфракции липопротеинов: большие липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП), липопротеины промежуточной плотности (ЛПП), крупные (ЛНП1) и менее крупные (ЛНП2) частицы, и минорные подфракции ЛНП — более плотные, мелкие частицы ЛНП3-ЛНП7, а также ЛВП — крупные, промежуточные и мелкие. Мелкие плотные частицы ЛНП3-7 наиболее атерогенны, и наличие в крови мелких плотных частиц ЛНП повышает риск развития ССЗ, связанных с атеросклерозом, даже при нормальном его уровне [5].

Если основной функцией аполипопротеин (апо) В-содержащих ЛНП является прямой транспорт ХС в клетки, то ЛВП участвуют в обратном транспорте ХС из периферических тканей, в т.ч. из артериальной стенки, в печень. Наряду с этим ЛВП обладают антиокислительными, противовоспалительными, антитромботическими свойствами, оказывают на артериальную стенку вазодилатирующее действие, повышают

чувствительность тканей к инсулину и увеличивают его секрецию поджелудочной железой [6]. ЛВП плазмы крови также представлены гетерогенным спектром частиц, различающихся по размеру, плотности, поверхностному заряду, составу и функциональной способности. В последние годы сформировалась концепция, что повышенная концентрация ХС ЛВП не всегда является атеропротективной. Важную роль в детерминации свойств ЛВП играет не столько концентрация входящего в их состав ХС, сколько функциональная активность отдельных подфракций ЛВП, которая в значительной мере обусловлена особенностями их липид-белкового состава, структурно-функциональными свойствами и их метаболизмом [6]. Мелкие плотные ЛВП демонстрируют проатерогенные свойства, увеличивая риск развития атеросклероза. Пациенты с преобладанием таких липопротеинов в крови могут иметь различия в количестве и размере липопротеиновых частиц и, таким образом, различаться по уровню риска КБС.

Известно, что с развитием и прогрессированием атеросклероза, кроме традиционной дислипидемии, ассоциированы и другие нарушения в системе липопротеинов, включая изменения в субфракционном распределении липопротеинов — увеличенное число крупных ЛОНП, мелких плотных ЛНП и ЛПП, а также мелких ЛВП [7]. Исследования субфракционного спектра липопротеинов до сих пор проводились, в основном, либо на добровольцах, либо на больных КБС, не получавших гиполипидемической терапии [2, 8-10], поэтому ряд вопросов относительно характера распределения подфракций липопротеинов остается открытым; в частности, не ясно, связано ли субфракционное распределение липопротеинов плазмы крови с полом.

В связи с этим целью работы было выяснить, имеются ли особенности субфракционного распределения аполипопротеин (апо) В-содержащих ЛНП и ЛВП у мужчин и женщин в зависимости от наличия коронарного атеросклероза.

Материал методы

В исследование включены 310 пациентов: 203 мужчины и 107 женщин, средний возраст составил $61,1 \pm 9,9$ года, обследованных в стационаре ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России, которым по показаниям была выполнена коронароангиография (КАГ). Исследование было проведено в соответствии с принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом «ГНИЦПМ». У всех пациентов получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

КАГ выполняли по методу Judkins с использованием, как правило, трансфеморального доступа в условиях рентгеноперационной с помощью ангиографической установки «Philips Integrity Allura» и «General Electric Innova 4100». Для количественной оценки стенозов использовалась компьютерная программа установки «General Innova». Степень поражения коронарных артерий оценивали в баллах по шкале GS (Gensini Score).

Таблица 1

Уровни липидов, аполипопротеинов и показателей утилизации глюкозы сыворотки крови мужчин и женщин в зависимости от наличия коронарного атеросклероза (M±SD)

Показатель	Без коронарного атеросклероза GS=0		С коронарным атеросклерозом GS>0	
	Группа 1 мужчины	Группа 2 женщины	Группа 3 мужчины	Группа 4 женщины
ХС, ммоль/л	5,3±1,2	5,4±1,1	4,9±1,2	5,2±1,5
ХС ЛОНП, ммоль/л	0,7±0,3	0,7±0,2	0,9±0,6 [†]	0,7±0,3
ХС ЛНП, ммоль/л	3,5±1,2	3,5±1,0	3,1±1,0 [†]	3,4±1,5
ХС ЛВП, ммоль/л	1,0±0,3 *	1,2±0,3	1,0±0,2 ^{††}	1,1±0,3
ТГ, ммоль/л	1,7±0,9	1,5±0,5	2,0±1,1	1,7±0,9
апо AI, мг/дл	164±26,8	173±28,2	148±25,3 ^{†††}	171±26,6
апо В, мг/дл	101±34,0	99±23,1	89±25,9 [†]	96±23,7
апо В/апо AI	0,64±0,25	0,59±0,18	0,62±0,21	0,58±0,19
Глюкоза, ммоль/л	5,6±0,93	5,7±1,23	5,8±1,3	6,2±1,5
Инсулин, мкЕд/мл	13,4±126	13,3±12,5	13,5±12,1	11,8±6,8
НОМА-IR	3,4±3,4	3,9±6,2	3,5±3,1	3,3±2,6

Примечание: достоверность различий: между группами 1 и 2 * — $p<0,05$; между группами 3 и 4 [†] — $p<0,05$, ^{††} — $p<0,01$, ^{†††} — $p<0,001$.

Пациенты до госпитализации и во время пребывания в стационаре получали необходимые лекарственные препараты в соответствии с их диагнозом и клиническим состоянием, включая гиполипидемические — статины.

Забор крови осуществляли из локтевой вены утром натощак после 12–14 ч голодания. В сыворотке крови определяли концентрацию ОХС, ТГ и ХС ЛВП (после осаждения ЛНП фосфорновольфраматом натрия в присутствии хлористого магния) ферментными методами с использованием диагностических наборов фирмы “Human” (Германия) на автоанализаторе “Konelab 20i” (Финляндия). Концентрацию ХС ЛНП рассчитывали по формуле Фридвальда. Концентрацию основных белков ЛНП и ЛВП — апо В и апо AI — определяли с помощью диагностических наборов “DiaSys” на автоанализаторе “Sapphire-400” (Япония). Концентрацию глюкозы в сыворотке крови измеряли глюкозооксидазным методом, а уровень инсулина — иммунохемилюминесцентным методом на приборе “Architect i 2000_{SR}” (Abbot Diagnostics, США). Индекс инсулинорезистентности тканей (НОМА-IR) оценивали, используя НОМА-модель, рассчитывая его по формуле: $\text{НОМА IR} = [\text{ГлН (ммоль/л)} \cdot \text{ИнсН (мкЕд/мл)}]: 22,5$; где ГлН — концентрация глюкозы в сыворотке крови натощак, ИнсН — концентрация инсулина натощак.

Субфракционный спектр липопротеинов сыворотки крови определяли с помощью “Липопринт системы” (Quantimetrix Lipoprint System, США), которая включает электрофорез в готовых трубочках с 3% полиакриламидным гелем, сканирование гелей и компьютерную обработку данных. Метод позволяет выделить подфракции липопротеинов из сыворотки без предварительной обработки в зависимости от их размера и электрического заряда. Результаты представлены как площадь под кривой каждой подфракции липопротеинов в % (процентное содержание — доля) [11].

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета статистических программ STATISTICA 7.0. Полученные результаты представлены как среднее значение (M) ± стандартное отклонение (SD). Для сравнения параметров между группами был использован тест Манн-Уитни. Статистически достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

В настоящем исследовании для оценки наличия атеросклеротического поражения коронарных

артерий была выбрана шкала GS [12]. Ранее было показано, что шкала GS достаточно хорошо оценивает протяженность и значимость атеросклеротического изменения коронарных артерий как процесса поражения сосудистого русла по данным КАГ. Среди включенных в исследование пациентов оказались лица без поражения коронарных артерий (GS = 0 баллов) и с коронарным атеросклерозом разной степени выраженности (GS > 0 баллов).

Включенные в настоящее исследование пациенты (мужчины и женщины) были разделены на группы по шкале GS: без коронарного атеросклероза (GS = 0) — группа 1, мужчины (n=27); группа 2, женщины (n=42); с коронарным атеросклерозом (GS > 0) — группа 3; мужчины (n=177), группа 4 — женщины (n=65).

Среди пациентов с GS = 0 мужчины и женщины не различались по возрасту — 60,3±9,5 и 61,8±10,5 лет ($p=0,561$), мужчины (группа 1) по сравнению с женщинами (группа 2) имели более низкий индекс массы тела (ИМТ) — 27,8±3,8 и 31,7±5,7 кг/м² ($p=0,007$) и в одинаковой степени повышенное значение окружности талии (ОТ) — 99±8,0 и 97±12,2 см ($p=0,563$). В группе лиц с GS = 0 у мужчин был более низкий уровень ХС ЛВП, однако различий в концентрации ХС, ХС ЛНП, ТГ, апо AI и апо В по сравнению с женщинами обнаружено не было (таблица 1). Наряду с показателями транспорта липидов у обследованных пациентов 1 и 2 групп были определены другие биомаркеры атерогенных нарушений, в частности, показатели поглощения глюкозы клетками: концентрация глюкозы, инсулина, НОМА-IR, которые также не различались в этих группах.

Анализ субфракционного распределения липопротеинов плазмы у лиц без признаков атеросклероза (GS = 0) показал, что у мужчин (группа 1) по сравнению с женщинами (группа 2) при одинаковой концентрации ХС ЛНП — 3,5±1,2 и 3,5±1,0 ммоль/л ($p=0,896$) доли субфракций ЛПП — ЛПП В и ЛПП А, оказались ниже, а доли ЛНП 2 и мелких

Таблица 2

Субфракционный спектр ЛНП мужчин и женщин
в зависимости от наличия коронарного атеросклероза (M±SD)

Субфракции ЛНП	Без коронарного атеросклероза GS=0		С коронарным атеросклерозом GS>0	
	Группа 1 мужчины	Группа 2 женщины	Группа 3 мужчины	Группа 4 женщины
ЛОНП	19,6±4,5	19,2±3,9	21,5±4,1 ^{††}	19,7±3,6
ЛПП С	10,7±3,1	10,5±3,4	11,4±3,4	11,6±3,6
ЛПП В	7,2±1,9 ^{**}	8,4±1,8	7,5±1,5 ^{†††}	8,7±1,6
ЛПП А	8,4±2,2 ^{**}	10,0±2,6	8,0±2,2 ^{†††}	9,5±3,0
ЛНП 1	18,0±4,9	17,9±4,7	16,8±4,0	16,9±4,6
ЛНП 2	10,5±4,6 ^{**}	7,3±4,3	9,0±4,0 ^{†††}	6,7±3,3
ЛНП 3	2,0±1,8 [*]	1,1±1,4	1,8±2,0 ^{††}	1,3±1,6
ЛНП 4	0,2±0,4	0,2±0,3	0,3±0,6	0,2±0,4
ЛНП 5	0,03±0,12	0,02±0,10	0,04±0,18	0,02±0,06
Размер частиц ЛНП, А	269,7±3,1 ^{**}	271,6±3,3	269,7±4,3 ^{††}	271,2±3,9

Примечание: достоверность различий: между группами 1 и 2 * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$, между группами 3 и 4[†] — $p<0,05$, ^{††} — $p<0,01$, ^{†††} — $p<0,001$.

плотных ЛНП 3 — выше, при этом средний размер частиц ЛНП был ниже (таблица 2).

Среди пациентов, страдающих коронарным атеросклерозом (GS >0), мужчины были моложе женщин — $61\pm8,9$ и $67\pm7,7$ лет ($p<0,001$); не отличались по величине ИМТ — $29,3\pm4,4$ и $30,0\pm5,4$ кг/м² ($p=0,384$), но имели более высокие значения ОТ — $102\pm9,4$ и $97\pm9,4$ см ($p=0,022$) по сравнению с женщинами с поражением коронарных артерий.

Не выявлено различий между мужчинами и женщинами с коронарным атеросклерозом и по величине показателей утилизации глюкозы. Вместе с тем, мужчины по сравнению с женщинами при GS >0 имели более атерогенный липид-белковый профиль, а именно: повышенный уровень ХС ЛОНП и сниженные концентрации ХС ЛНП и ХС ЛВП, а также апо AI и апо B (таблица 1).

При более низком уровне ХС ЛНП у мужчин, страдающих коронарным атеросклерозом (группа 3), по сравнению с женщинами (группа 4) доли ЛПП В и ЛПП А оказались ниже, а доли ЛОНП, ЛНП 2 и ЛНП 3 — выше; средний размер частиц ЛНП был также меньше (таблица 2).

Следует отметить, что пациенты обоего пола при отсутствии поражения коронарных артерий (GS =0) по показаниям принимали статины. Как оказалось, мужчины и женщины принимали статины в равном количестве случаев — 74,1% и 76,2%, соответственно, и в одинаковой дозе — в среднем, $21,1\pm16,5$ и $18,2\pm16,4$ мг ($p=0,478$) и имели одинаковый уровень ХС ЛНП (таблица 1). Однако, несмотря на это, у мужчин по сравнению с женщинами обнаружены проатерогенные сдвиги в субфракционном спектре ЛПП и ЛНП. Иными словами, несмотря на одинаковый у лиц обоего пола уровень ХС ЛНП выявлены гендерные различия в субфракционном спектре атерогенных ЛНП. Эти результаты хорошо согласуются с данными литературы о том, что атерогенность липидного профиля и риск

развития КБС не всегда сопряжены с повышенным уровнем ХС ЛНП [5].

Что касается пациентов с коронарным атеросклерозом (GS >0), то мужчины имели более низкий, чем женщины, уровень ХС ЛНП (таблица 1), что, вероятно, обусловлено более высокой дозой принимаемых статинов — в среднем, $35,1\pm18,8$ и $27,0\pm15,9\pm1,1$ мг ($p=0,002$). Это согласуется с данными других авторов, показавших, что эффект терапии статинами на уровень ХС ЛНП у мужчин проявляется в большей степени, чем у женщин [13]. В реализации программ по коррекции стиля жизни: диетические мероприятия, физическая активность и медикаментозная терапия, в частности, статинами, мужчины демонстрируют более высокую эффективность, что, как полагают, сопряжено с более выраженными изменениями в субфракционном спектре липопротеинов [14].

Известно, что терапия статинами приводит не только к снижению уровня ХС ЛНП, но и сопровождается некоторым повышением концентрации ХС ЛВП (на 2-10%) [15]. Пациенты обоего пола, включенные в настоящее исследование, принимали статины, при этом концентрация ХС ЛВП у мужчин была ниже, чем у женщин, и не зависела от наличия коронарного атеросклероза (таблица 1). Анализ результатов по субфракционному распределению ЛВП у мужчин и женщин как без поражения коронарных артерий, так и с коронарным атеросклерозом, различий не выявил (таблица 3). Таким образом, несмотря на более низкий уровень ХС ЛВП у мужчин, гендерные различия в субфракционном распределении ЛВП не обнаружены. Это согласуется с данными [2] о том, что у мужчин при существенно более низком уровне ХС ЛВП, чем у женщин, также не было выявлено различий в субфракционном спектре ЛВП за исключением несколько сниженной доли физиологически активных крупных частиц ЛВП. Вместе с тем, более низкий уровень ХС ЛВП у мужчин по сравнению с женщинами (таблица 1) только при коронарном ате-

Таблица 3

**Субфракционный спектр ЛВП мужчин и женщин
в зависимости от наличия коронарного атеросклероза (M±SD)**

Субфракции ЛВП	Без коронарного атеросклероза GS=0		С коронарным атеросклерозом GS>0	
	Группа 1 мужчины	Группа 2 женщины	Группа 3 мужчины	Группа 4 женщины
Доля субфракций ЛВП, %				
ЛВП крупные	40,1±10,8	38,6±7,7	34,0±7,7	33,6±10,4
ЛВП промежуточные	44,0±5,6	45,1±3,3	46,6±4,2	45,5±6,0
ЛВП мелкие	15,7±6,6	16,4±5,5	19,2±6,3	20,9±10,2
Концентрация ХС в субфракциях ЛВП, мг/дл				
ХС ЛВП крупные	15,1±4,7	17,5±6,0	12,3±4,2 [†]	14,5±6,4
ХС ЛВП промежуточные	17,4±6,6	20,4±5,7	16,7±4,6 [†]	19,1±4,8
ХС ЛВП мелкие	6,3±3,5	7,4±3,5	7,0±2,9 [†]	8,5±3,9

Примечание: достоверность различий между группами 3 и 4 — $p < 0,05$.

росклерозе был сопряжен с более низкой концентрацией ХС в составе всех субфракций ЛВП (таблица 3).

Стоит отметить, что в настоящей работе исследование субфракционного спектра липопротеинов плазмы крови проводили методом электрофореза в полиакриламидном геле с использованием “Липо-принт системы” (Quantimetrix Lipoprint System, США). Несмотря на возможность определения каждой субфракции липопротеинов плазмы крови, это дорогостоящий метод, который требует наличия определенной аппаратуры и используется, в основном, для научных исследований. Вместе с тем, следует отметить, что в настоящее время в практику работы клинико-диагностических лабораторий внедряется энзиматический метод с использованием наборов фирмы Randox (Великобритания), который позволяет определять суммарную концентрацию ХС в составе мелких плотных частиц ЛНП на биохимическом автоанализаторе, и может использоваться в лабораторной диагностике нарушений липидного спектра на уровне липопротеиновых субфракций.

Заключение

Таким образом, мужчины по сравнению с женщинами независимо от наличия коронарного атеросклероза характеризуются более выраженным сочетанием традиционных факторов риска с атерогенными изменениями в системе липопротеинов плазмы крови, причем, не только в липидно-белковом профиле, но и в субфракционном распределении апо В-содержащих ЛПП и ЛНП с накоплением более мелких потенциально атерогенных частиц. Несмотря на различия в уровне ХС ЛВП между мужчинами и женщинами, гендерных различий в доле субфракций ЛВП выявлено не было, однако, концентрация ХС в каждой субфракции при коронарном атеросклерозе оказалась ниже. Полученные данные о гендерных различиях в субфракционном распределении липопротеинов плазмы крови, ассоциированных с наличием коронарного атеросклероза, дают основание рекомендовать клиницистам при обследовании пациентов более внимательное отношение к результатам анализов липидного профиля.

Литература

- Oganov RG, Maslennikova GYa. Specifics of cardiovascular pathology. Cardiovascular Therapy and Prevention 2012; 11(4): 101-4. Russian (Оганов Р.Г., Масленикова Г.Я. Гендерные различия кардиоваскулярной патологии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2012; 11(4): 101-4).
- Mascarenhas-Melo F, Sereno J, Teixeira-Lemos E, et al. Markers of increased cardiovascular risk in postmenopausal women: focus on oxidized-LDL and HDL subpopulations. Disease Markers 2013; 5(2): 85-96.
- Cifková R, Krajčoviechová A. Dyslipidemia and cardiovascular disease in women. Curr Cardiol Rep 2015; 17(7): 609-18.
- Berneis KK, Krauss RM. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. J Lipid Res 2002; 43: 1363-79.
- Koba S, Yokota Y, Hirano T, et al. Small LDL-cholesterol is superior to LDL-cholesterol for determining severe coronary atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2008; 15(5): 250-60.
- Annema W, von Eckard A. High-density lipoproteins. Multifunctional but vulnerable protections from atherosclerosis. Circ J 2013; 77: 2432-48.
- Srisawasdi P, Vanavan N, Rochanawutanan M, et al. Heterogeneous properties of intermediate- and low-density lipoprotein subpopulations. Clin Biochem 2013; 46(15): 1509-15.
- El Khoudary SR, Brooks MM, Thurston RC, et al. Lipoprotein subclasses and endogenous sex hormones in women at midlife. J Lipid Res 2014; 55(7): 1498-504.
- Vaidya D, Dobs A, Gapstur SM, et al. The association of endogenous sex hormones with lipoprotein subfraction profile in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Metabolism 2008; 57(6): 782-90.
- Anagnostis P, Stevenson JC, Crook D, et al. Effects of menopause, gender and age on lipids and high-density lipoprotein cholesterol subfractions. Maturitas 2015; 81(1): 62-8.
- Hoefner DM, Hodel SD, O'Brein JF, et al. Development of a rapid, quantitative method for LDL subfractionation with use of the Quantimetrix Lipoprint LDL System. Clin Chem 2001; 47(2): 266-74.
- Gavrilova NE, Metelskaya VA, Perova NV, et al. Selection for the quantitative evaluation method of coronary arteries based upon comparative analysis of angiographic scales. Russ J Cardiol 2014; 6(110): 24-9. Russian (Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Перова Н.В. и др. Выбор метода количественной оценки поражения коронарных артерий на основе сравнительного анализа ангиографических шкал. Российский кардиологический журнал 2014, 6(110): 24-9).
- Mombelli G, Bosio R, Calabresi L, et al. Gender-related lipid and/or lipoprotein responses to statins in subjects in primary and secondary prevention. J Clin Lipidol 2015; 9(2): 226-33.
- Decewicz DJ, Neatrou DM, Burke A, et al. Effects of cardiovascular lifestyle change on lipoprotein subclass profiles defined by nuclear magnetic resonance spectroscopy. Lipids Health Dis 2009; 8: 26-39.
- Gomaraschi M, Adorni MP, Banach M, et al. Effects of established hypolipidemic drugs on HDL concentration, subclass distribution, and function. Handb Exp Pharmacol 2015; 224: 593-615.