

ОБЗОРЫ

DOI: 10.15372/ATER20180105

РОЛЬ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ И ГИПЕРГЛИКЕМИИ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В МОЛОДОЙ ПОПУЛЯЦИИ

М.П. Ячменева, Ю.И. Рагино

*НИИ терапии и профилактической медицины – филиал ИЦиГ СО РАН
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

В обзоре систематизированы современные представления о значимой роли гиперхолестеринемии (ГХС), особенно семейной ГХС, гипертриглицеридемии и гипергликемии в возникновении и развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений (инфаркт миокарда) у молодых людей 25–45 лет. По данным проспективных исследований ИБС болеют около 8–10 % молодых мужчин. С целью эффективной профилактики заболевания необходимо проводить скрининговые обследования молодого населения, обязательно включающие определение в крови уровней общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и глюкозы.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, гипергликемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, семейная гиперхолестеринемия, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, молодые люди, факторы риска.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГТГ	– гипертриглицеридемия	НТГ	– нарушение толерантности к глюкозе
ГХС	– гиперхолестеринемия	СГХС	– семейная гиперхолестеринемия
ДЛП	– дислипидемия	СД	– сахарный диабет
ИБС	– ишемическая болезнь сердца	ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ИМ	– инфаркт миокарда	ССО	– сердечно-сосудистые осложнения
ЛВП	– липопротеиды высокой плотности	ТГ	– триглицериды
ЛНП	– липопротеиды низкой плотности	ХС	– холестерин

Целью написания литературного обзора была систематизация современных представлений о значимой роли гиперхолестеринемии, особенно семейной гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и гипергликемии в возникновении и развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений (инфаркт миокарда) у молодых людей 25–45 лет.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Несмотря на современные достижения медицины последнее десятилетие характеризуется

неуклонным ростом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в молодой популяции. ССЗ остаются ведущей причиной смертности в Российской Федерации [1, 2]. Среди причин, способствующих развитию ССЗ, выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы риска. К немодифицируемым относятся возраст, пол, отягощенная наследственность по ССЗ, к модифицируемым – дислипидемия (ДЛП), артериальная гипертония, курение, сахарный диабет 2 типа [3]. ИБС традиционно рассматривают как болезнь мужчин среднего возраста, что часто приводит к недооценке риска этого заболевания

Ячменева Мария Павловна – младший научный сотрудник лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний

Рагино Юлия Игоревна – д-р мед. наук, член-кор. РАН, зам. руководителя по научной работе

© Ячменева М.П., Рагино Ю.И., 2018

в молодой популяции [4]. По данным статистики ИБС у женщин до наступления менопаузы встречается значительно реже, чем у мужчин того же возраста [5]. Пик заболеваемости приходится на возраст 65–75 лет, но в последние годы отмечено увеличение заболеваемости ИБС у фертильных женщин и молодых мужчин [6, 7]. По данным проспективных исследований ИБС страдают около 8–10 % мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18–25 % в возрасте от 45 до 69 лет [8, 9].

ДИСЛИПИДЕМИИ

Повышение содержания в крови холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), атерогенных липопротеидов является главным фактором риска атеросклероза, в дальнейшем приводящего к ИБС [10]. Концентрация в плазме крови общего ХС и его атерогенных фракций тесно коррелирует с заболеваемостью и смертностью от ИБС. Более низкий уровень смертности от ИБС наблюдается при концентрации общего ХС менее 5,2 ммоль/л. При повышении его концентрации до 5,3–5,6 ммоль/л регистрируется рост смертности среди больных ИБС, которая резко увеличивается при достижении уровня общего ХС свыше 7,8 ммоль/л [11, 12]. В плазме крови выделяются три основных класса липидов: 1) ХС и его эфиры, 2) ТГ, 3) фосфолипиды. Наибольшее значение в атерогенности имеют ХС и ТГ [13–15].

Скрининговую оценку факторов риска, включая изучение липидного спектра, целесообразно проводить у мужчин в возрасте ≥ 40 лет и женщин ≥ 50 лет или после наступления менопаузы, особенно при наличии других факторов риска [16, 17]. Пациенты с семейным анамнезом раннего развития ИБС также нуждаются в проведении скринингового обследования [18, 19].

В большинстве систем оценки риска и при проведении практически всех исследований лекарственных средств используются показатели уровня в крови общего ХС и ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), клинические преимущества использования других показателей, таких как апоВ, ХС не липопротеидов высокой плотности (ХС неЛПВП) и разнообразные соотношения слабо подтверждены [20, 21]. Роль этих показателей пока изучается, в то время как значение традиционных показателей оценки риска, таких как ХС и ХС ЛПНП, остаются устойчивыми, что подтверждено многими данными [22].

По данным Фремингемского исследования уровень общего ХС плазмы у женщин в молодом возрасте ниже, чем у мужчин того же воз-

раста [23]. Впоследствии он постепенно нарастает и к 40 годам примерно равен аналогичному показателю у мужчин. Гиперхолестеринемия (ГХС) имеет большое значение для развития ИБС у молодых мужчин. Риск развития ИБС у женщин до 45 лет с уровнем ХС крови более 7,2 ммоль/л меньше, чем у мужчин с уровнем ХС 5,0 ммоль/л [24]. Большинство исследований находят связь между уровнем ТГ крови и распространенностью ИБС в молодой популяции. Среди мужчин, перенесших ИМ в молодом возрасте, гипертриглицеридемия (ГТГ) встречалась в 56 % случаев [25].

Были проведены исследования в семи центрах развитых стран у мужчин в возрасте до 40 лет, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) (Окленд, Мельбурн, Лос-Анджелес, Атланта, Кейптаун, Тель-Авив, Гейдельберг и Эдинбург). Средний возраст мужчин составил 35,4 года. Уровень ХС в сыворотке крови $\geq 7,25$ ммоль/л был у 25 % пациентов, уровень ТГ сыворотки $\geq 2,26$ ммоль/л – у 35 % пациентов. У 15 % мужчин была выявлена артериальная гипертензия после перенесенного ИМ. У 19 % выявлено ожирение 1–2 степени. У 10 % пациентов присутствовал сахарный диабет (СД) до ИМ либо выявлено нарушение толерантности к глюкозе после ИМ. Это многоцентровое исследование показало различия в распространенности факторов риска в каждой популяции [26].

СЕМЕЙНАЯ ГЕТЕРОЗИГОТНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ

Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) – это генетическое заболевание, вызываемое мутациями в генах липидного обмена, в том числе в гене рецептора липопротеидов низкой плотности [27]. Известно, что рецептор к ЛПНП играет критическую роль в регуляции содержания ХС в сыворотке крови, а мутации в гене этого рецептора служат причиной аутосомно-доминантной формы СГХС [28, 29].

Проведенные ранее за рубежом исследования показали, что СГХС характеризуется высокой частотой возникновения ИБС, что во многих семьях приводит к сокращению продолжительности жизни. При СГХС отмечается значительная вариабельность в сроках появления и тяжести атеросклеротического поражения [30–32]. На основании данных работы П.П. Малышева и соавт. [33], частота ИБС среди пациентов с нелеченной гетерозиготной СГХС в возрасте ≥ 24 лет составила 61,5 %. Ее распространенность увеличивалась с возрастом и была существенно выше среди мужчин. Средний возраст при развитии ИБС составил 37,9 года у мужчин и

46,1 года у женщин. Авторы рекомендуют проводить скрининг по выявлению повышенного содержания ХС среди населения. Подозрение на диагноз СГХС должно возникнуть, когда при отсутствии лечения содержание ХС ЛПНП или ХС неЛПВП достигает или превышает у взрослых старше 20 лет ≥ 190 мг/дл или ≥ 220 мг/дл соответственно [34, 35]. У пациентов с такими уровнями ХС необходимо собрать семейный анамнез по поводу повышенного уровня холестерина и наличия ССЗ у родственников первой линии. Когда в семье выявляется СГХС, то для выявления СГХС у других членов семьи могут использоваться более низкие контрольные значения ХС ЛПНП [36]. Иногда у пациентов с СГХС повышенное содержание ТГ не исключает диагноза СГХС.

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Нарушение толерантности к глюкозе и риск развития ИБС. Известно, что у больных СД риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в 3–4 раза выше по сравнению с лицами с нормальным состоянием углеводного обмена [37, 38]. В структуре смертности больных СД основное место занимают макрососудистые осложнения, такие как ИМ (55 %) и инсульт (29 %), что в 70 раз превышает частоту смертности от микрососудистых ССО, таких как нефропатия и диабетическая кома [39, 40]. На основании этих данных эксперты Европейского общества кардиологов предлагают рассматривать СД как эквивалент ИБС [41, 42]. В целом, риск возникновения СД у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) достаточно высокий ~ 50 % за 10–15 лет [43]. Результаты проспективных исследований продолжительностью более 5 лет продемонстрировали, что ежегодно у 4–9 % пациентов НТГ конвертируется в СД, а у остальных такой статус может сохраняться на протяжении длительного времени. Однако риск развития ССО у больных с НТГ остается довольно высоким [44]. Наглядным примером этому могут служить результаты, полученные в исследовании DECODE (The Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe study) продолжительностью 7,3 года [45]. Согласно им, у лиц с НТГ постпрандиальная гипергликемия (гликемия после еды) сопряжена с увеличением риска сердечно-сосудистой смерти в 1,32 раза по сравнению с теми, у кого уровень глюкозы в крови был в пределах нормы. У лиц с врожденной гиперплазией надпочечников риск ССЗ увеличивается в 1,14 раза [46]. Результаты недавно завершившегося многоцентрового исследования EuroHeart с уча-

стием 110 центров из 25 стран Европы еще раз доказывают наличие взаимосвязи между НТГ и ИБС. У одной трети больных, госпитализированных в острой стадии ИБС, по результатам обследования обнаружена НТГ, при этом СД зарегистрирован у 20 %, а врожденная гиперплазия надпочечников – у 7 % больных. Таким образом, накопилось достаточно много материалов, которые разрушают стереотипы о том, что НТГ представляет интерес только в качестве предиктора СД. Сегодня это нарушение рассматривается как независимый (самостоятельный) фактор риска ССО [47].

Фрамингемское исследование показало, что риск развития ИБС у мужчин с сахарным диабетом в 2,4 раза выше, чем у мужчин без СД, тогда как у женщин с СД этот риск в 5,4 раза выше, чем у женщин без СД [48]. В исследовании «Nurses health Study» выявлено, что у женщин с СД общий риск сердечно-сосудистой смертности в 6,3 раза выше, чем у женщин без СД. Известно, что ИБС у женщин развивается на 10 лет позже, чем у мужчин, однако у женщин с СД частота возникновения ИБС не отличается от таковой у мужчин сопоставимого возраста. То есть сахарный диабет нивелирует половые различия частоты развития ИБС [49, 50]. У женщин, не страдающих диабетом, тем не менее имеется высокий риск развития последнего, и риск инфаркта миокарда у них на 50 % больше [51].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с вышесказанным, хотелось бы еще раз обратить внимание кардиологов на данную проблему. Необходимо своевременно и грамотно оценивать имеющиеся у женщин репродуктивного возраста и молодых мужчин факторы риска ИБС, учитывать особенности жалоб и клинического течения ИБС у молодых людей, при этом также брать во внимание низкую специфичность и чувствительность неинвазивных методов исследования [52]. Все это в совокупности поможет верифицировать «раннюю» ИБС у молодых людей, а также спрогнозировать дальнейшее течение заболевания, повысить эффективность лечения пациентов, выявить группы риска по ранней ИБС у молодых людей для дальнейшей разработки профилактических мероприятий по предупреждению ИБС. Важно подчеркнуть высокую экономическую эффективность своевременного выявления групп риска по ИБС и разработке профилактических мероприятий, так как предупреждение заболевания позволяет сохранить здоровье молодых пациентов при небольших материальных затратах.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Patel K., Taksler G., Rothberg M.** Prevalence of Elevated Cardiovascular Risks in Young Adults: A Cross-sectional Analysis of National Health and Nutrition Examination Surveys // *Ann. Intern. Med.* 2017. Vol. 12. P. 876–882.
2. **Malcoma G.T., McMahanb C.A., McGill H.C.** Associations of arterial tissue lipids with coronary heart disease risk factors in young people // *Atherosclerosis*. 2009. N 203. P. 515–521.
3. **Ding C., Hsu H.S.** Additive effects of post challenge hyperglycemia and low-density lipoprotein particles on the risk of arterial stiffness in healthy adults // *Lipids in Health and Disease*. 2014. Vol. 13. P. 1–8.
4. **Лукаш Н.В., Крючкова О.Н.** Гиперлипидемия у лиц молодого возраста: выявление ее и способы элиминации // *Крым. терапевт. журн.* 2004. № 1. С. 106–107.
5. **Кухарчук В.В., Коновалов Г.А., Сусеков А.В.** Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена в целях профилактики и лечения атеросклероза. V пересмотр // *Рос. кардиол. об-во*. 2012. С. 30–38.
6. **Homma S., Troxclair D.A., Zieske A.W.** Histological Changes and Risk Factor Associations in Type 2 Atherosclerotic Lesions (Fatty Streaks) in Young Adults // *Atherosclerosis*. 2011. Vol. 219. P. 184–190.
7. **Callachan E.L., Alsheikh-Ali A.A., Wallis Lee A.** Analysis of risk factors, presentation, and in-hospital events of very young patients presenting with ST-elevation myocardial infarction // *Saudi Heart. Assoc.* 2017. Vol. 29. P. 270–275.
8. **Juonala M., Jorma S.A. Viikari, Kähönen M.** Lifetime risk factors and progression of carotid atherosclerosis in young adults: the Cardiovascular Risk in Young Finns study // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31. P. 1745–1751.
9. **Fernström M., Fernberg U., Eliason G.** Aerobic fitness is associated with low cardiovascular disease risk: the impact of lifestyle on early risk factors for atherosclerosis in young healthy Swedish individuals – the Lifestyle, Biomarker, and Atherosclerosis study // *Vasc. Health and Risk Management*. 2017. Vol. 13. P. 91–99.
10. **Ахмедов Е.Б., Марданов Б.У., Беданоква К.К.** Изучение качества жизни и биохимического спектра клинических показателей у пациентов с артериальной гипертензией и коморбидными состояниями // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017. № 13. С. 31–35.
11. **Adams L.B.** Hyperlipidemia // *Guidelines for adolescent nutrition services*. 2005. Ch. 10. P. 109–123.
12. **McMahan C.A., Gidding S.S., McGill H.C.** Coronary heart disease risk factors and atherosclerosis in young people // *J. Clin. Lipidol.* 2008. Vol. 2. P. 118–126.
13. **Егорова И.Е., Булавинцева О.А.** Патология липидного обмена: учеб. пособие Министерства здравоохранения и социального развития. Иркутск, 2012. С. 25–35.
14. **Игнатъев О.И., Морошкин Н.В., Степанова В.Л.** Липидный профиль и риск инфаркта миокарда у молодых мужчин-носителей различных генотипов гена аполипопротеина AV // *Трансляционная медицина*. 2014. С. 39–46.
15. **Чепетова Т.В., Мешков А.Н.** Гипертриглицеридемия: этиология, патогенез, диагностика // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2006. № 5. С. 94–99.
16. **Schneider N.A., Shapovalova E.A.** Influence of lipid exchange in children and adolescents // 2010. P. 1–12.
17. **Kukharchuk V.V.** Lipid-infiltration theory. Is it really changing scenario? // *The Cardiol. Bull.* 2009. N 1. P. 63–66.
18. **Карпов Ю.А., Булкина О.С.** Европейские рекомендации терапии дислипидемий // *Мед. совет*. 2016. № 17. С. 18–23.
19. **Макаренкова К.В.** Особенности липидного профиля крови в сибирской популяции: дис... канд. мед. наук. Новосибирск, 2014. С. 84–93.
20. **Catapano A., Graham I., Backer G.** The recommendation of the EOC/EOA for the diagnosis and treatment of dyslipidemias // *Rus. J. Cardiol.* 2017. Vol. 5. P. 7–77.
21. **Catapano A., Graham I., Backer G.** 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. P. 2999–3058.
22. **Никитин Ю.П.** Липиды и липопротеины крови у разных возрастных групп здоровых людей Новосибирска // *Терапевт. арх.* 1882. № 2. P. 137–140.
23. **Лебедев А.Ю., Зайцев В.В.** Ишемическая болезнь сердца у молодых женщин: проблемы диагностики и профилактики // *Рос. кардиол. журн.* 2011. № 6. С. 90–97.
24. **Корнева В.А., Кузнецова Т.Ю.** Вариабельность уровней липопротеинов холестерина низкой плотности у пациентов с семейной гиперхолестеринемией в зависимости от возраста и пола и ее значение в диагностике данного заболевания // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017. № 13. С. 36–44.
25. **Russian recommendations of GNCC.** Diagnosis and correction of lipid disorders exchange for the prevention and treatment of atherosclerosis (V revision) // *Rus. Cardiol. J.* 2012. N 4. The appendix 1. P. 32.
26. **Piepoli A.M.F., Hoes W., Agewall S.** European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37. P. 2315–2381.
27. **Jiang J., Chen H., Wang L.** The expression the genes for familial hypercholesterolemia // *Molecular biology*, 2014; №48: P. 185-192. (Цзян Дж., Чэнь Х., Ван Л. Экспрессия генов при семейной гиперхолестеринемии // *Молекулярная биология*. 2014. № 48. P. 185–192.)
28. **Ежов М.В., Сергиенко И.В., Рожкова Т.А.** Диагностика и лечение семейной гиперхолестеринемии // *Вестн. соврем. клин. медицины*. 2017. № 10. С. 72–79.
29. **Goldberg A., Hopkins P., Toth P., Ballantine C.** Familial hypercholesterolemia: screening, diagnosis and treatment of adults and children // *J. Clin. Lipidol.* 2011. Vol 5, N 35. P. 1–8.
30. **Гаипов А., Абсеитова С., Малийх Д.** Экстракорпоральное удаление ЛПНП в лечении семейной гиперхолестеринемии // *Клин. медицина Казахстана*. 2015. № 2 (36). С. 15–22.
31. **Титов В.Н.** Семейная гиперхолестеринемия. М.: Бином, 2011. С. 289–293.
32. **Карпов Ю.А., Кухарчук В.В.** Заключение совета экспертов Национального общества по изучению

- атеросклероза. Семейная гиперхолестеринемия в Российской Федерации: нерешенные проблемы диагностики и лечения // Вестн. атеросклероза и дислипидемий. 2015. № 2. С. 5–16.
33. Мальшев П.П., Рожкова Т.А., Соловьев Е.Ю., Мешков А.Н., Кухарчук В.В. Развитие ишемической болезни сердца при гетерозиготной форме семейной гиперхолестеринемии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. № 5. С. 5–12.
34. Gerald F. Watts, Samuel Gidding C., Anthony S. Wierzbickid, Peter P. Tothe, F, Rodrigo Alonsog. Generalized guidelines for the treatment of familial hypercholesterolemia // Int. J. Cardiol. 2014. Vol. 171. P. 309–325.
35. Российские рекомендации по диагностике и лечению семейной гиперхолестеринемии // Атеросклероз и дислипидемия. 2016. № 4. С. 21–29.
36. Ойоткинова О.Ш. Семейная гиперхолестеринемия // Электрон. журн. для терапевта. 2016. № 8.
37. Таганович А.Д. Молекулярные механизмы развития и течение сахарного диабета // Патологическая биохимия. 2015. С. 36–76.
38. Ichiki H., Hamaasaki S., Nakasaki M. Relationship between hyperglycemia and coronary vascular resistance in non-diabetic patients // Int. J. Cardiol. 2010. Vol. 141. P. 44–48.
39. Хамнуева Л.А., Андреева С.Л., Шагун О.В. Сахарный диабет и его осложнения: современные принципы диагностики, лечения и профилактики: учеб. пособие Министерства здравоохранения и социального развития. Иркутск, 2011. С. 6–55.
40. Голухова Е.З., Чеботарева Г.Е., Магомедов Н.М. Гипергликемия как независимый фактор риска осложнений и смерти у пациентов, подвергающихся сердечной хирургии // Креативная кардиология. 2008. № 2. С. 34–46.
41. Tamara V. Horwich, Gregg C. Fonarow. Glucose, Obesity, Metabolic Syndrome, and Diabetes // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. N 4. P. 284–293.
42. Селиверстова Д.В., Евсина О.В. Инфаркт миокарда у молодых пациентов: факторы риска, течение, ведение на госпитальном этапе // Наука молодых. 2013. С. 106–111.
43. Rydén L., Grant P.J., Anker S.D. Recommendations on diabetes, prediabetes and cardiovascular disease // Rus. J. Cardiol. 2014. Vol. 3. P. 7–61.
44. Кремнева Л.В., Шалаев С.В. Гипергликемия у больных острым коронарным синдромом // Атеротромбоз. 2009. № 1. С. 86–94.
45. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Стандарты оказания специализированной помощи при сахарном диабете // Диабет. 2017. № 20. С. 1–112.
46. Мамедов М.Н. Нарушение толерантности к глюкозе // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. № 5. С. 89–95.
47. Iyengara S.S., Guptab R. Premature coronary artery disease in India: coronary artery disease in the young (CADY) registry // Indian Heart J. 2017. Vol. 69. P. 211–216.
48. Крюков Н.Н. Ишемическая болезнь сердца: современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы. Самара, 2010. С. 18–99.
49. Perk J., Backer G., Gohlke H. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // Eur. Heart J. 2012. Vol. 33. P. 1635–1701.
50. Явелов И.С. Внезапная сердечная смерть и метаболический синдром // Клин. практика. 2014. № 4. С. 53–57.
51. Барсуков А.В. Кардиометаболический синдром: насколько важна активация рецепторов PPAR γ для клинической практики // Артериальная гипертензия. 2008. № 14. С. 116–123.
52. Buchwald H. Overall mortality, incremental life expectancy, and cause of death at 25 years in the program on the surgical control of the hyperlipidemias // Ann. Surg. 2010. Vol. 251, N 6. P. 1034–1040.

THE ROLE OF HYPERLIPIDEMIA AND HYPERGLICEMIA IN THE DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE IN YOUNG POPULATION

M.P. Yachmeneva, Yu.I. Ragino

¹*Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of Federal Research Institute of Cytology and Genetics of SB RAS 630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1*

In the review, modern views on the significant role of hypercholesterolemia (HCH), especially familial HCH, hypertriglyceridemia and hyperglycemia in the onset and development of coronary heart disease (CHD) and its complications (myocardial infarction) in young people 25–45 years are systematized. According to prospective studies of CHD, about 8–10 % of young men are ill. For the purpose of effective prevention of the disease, it is necessary to conduct screening examinations of the young population, which necessarily include the determination of blood levels of total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol and glucose.

Keywords: coronary heart disease, atherosclerosis, hyperglycemia, hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, familial hyperlipidemia, LDL, HDL, young people, risk factors.

*Статья поступила 28 февраля 2018 г.,
принята в печать 15 марта 2018 г.*