

# Распространённость и особенности дислипидемии в различных популяциях с учетом расово-этнической, половой и возрастной принадлежности

Мамадумаров М. А.

ГОУ ВПО Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек, Кыргызстан.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

**Мамадумаров Мумиджон Ахмеджанович\***, врач-кардиолог, ГОУ ВПО Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек, Кыргызстан, ORCID: 0000-0002-4396-5473

Нарастающее количество сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как в развитых, так и в большинстве развивающихся стран подчеркивает важность эпидемиологических исследований, посвященных изучению факторов риска (ФР) кардиоваскулярных заболеваний и их корреляции, в том числе и дислипидемии. Данные, полученные из международных рандомизированных клинических исследований, свидетельствуют о взаимосвязи повышенного уровня холестерина не только с атеросклерозом, но и с другими хроническими неинфекционными заболеваниями. В основе этих взаимосвязей лежат: изменения липидного обмена, увеличение концентрации свободных жирных кислот, инсулинорезистентность и другие механизмы. Гипертриглицеридемия и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, будучи значимыми независимыми ФР кардиоваскулярных заболеваний, проявляют, тем не менее, более слабую ассоциативную связь по сравнению с гиперхолестеринемией, а возможности их медикаментозной коррекции для улучшения прогноза имеют менее яркий характер. На распространенность дислипидемии влияет множество факторов, в том числе принадлежность к определенной расово-этнической группе с определенным образом жизни, генетическими и культурными различиями.

Одни и те же факторы риска ССЗ могут иметь разные гендерные особенности. В статье обсуждаются возрастные особенности распространенности дислипидемии и механизмы нарушений метаболизма холестерина с учетом процессов старения. Представлены данные научных исследований по изучению распространенности и особенностей дислипидемии с учетом расово-этнической, половой и возрастной принадлежности.

**Ключевые слова:** дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, расовые/этнические, возрастные и половые различия.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила: 29.10.2022

Принята: 24.01.2023



**Для цитирования:** Мамадумаров М. А. Распространённость и особенности дислипидемии в различных популяциях с учетом расово-этнической, половой и возрастной принадлежности. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2023. 11(37): 54-62. doi: 10.24412/2311-1623-2023-37-54-62.



## Prevalence and features of dyslipidemia in different populations depending on race/ethnicity, gender and age

Mamadumarov M.A.

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan.

### AUTHOR

**Mumijon A. Mamadumarov**, MD, cardiologist of the Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyzstan.

The increasing number of cardiovascular diseases (CVDs) in both developed and in the majority of developing countries emphasizes the importance of epidemiological research on cardiovascular disease risk factors (RFs) and their relationship, including dyslipidemia. Evidence from international randomized clinical trials suggests that elevated cholesterol levels are associated not only with atherosclerosis, but also with other chronic non-infectious diseases. These relationships are based on changes in lipid metabolism, increased concentration of free fatty acids, insulin resistance, and other mechanisms. Hypertriglyceridemia and decreased high-density lipoprotein cholesterol, being significant independent RFs of cardiovascular diseases, nevertheless show a weaker association compared to hypercholesterolemia, and the possibilities of their pharmacological correction are less bright. Many factors influence the prevalence of dyslipidemia, including certain racial-ethnic group with certain lifestyle, genetic and cultural differences. The same CVD risk factors may differ in males and females. The

article discusses the age-related aspects of dyslipidemia prevalence and mechanisms of cholesterol metabolism disorders with a regard to aging processes. We present the data of scientific research on the prevalence and characteristics of dyslipidemia considering race/ethnicity, gender and age.

**Keywords:** dyslipidemia, cardiovascular disease; racial/ethnic, age and gender differences.

**Conflict of interest:** none declared.

Received: 29.10.2022

Accepted: 24.01.2023

**For citation:** Mamadumarov M.A. Prevalence and features of dyslipidemia in different populations with regard to race/ethnicity, sex and age. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2023. 11(37): 54-zz. doi: 10.24412/2311-1623-2023-37-54-62.

### Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
КБС — коронарная болезнь сердца  
ОХС — общий холестерин  
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ТГ — триглицериды

ФР — факторы риска  
ХС — холестерин  
ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности  
ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности

### Введение

Дислипидемия является установленным фактором риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и может быть определена как повышенный уровень общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ) или сниженная концентрация холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке [1, 2]. Эти нарушения липидов плазмы могут быть первичными, возникающими из-за взаимодействия генетической предрасположенности и ФР окружающей среды, или вторичными, возникающими в результате других заболеваний (например, диабета, гипотиреоза и нефротическо-

го синдрома) [3, 4]. ХС ЛПНП считается основным модифицируемым ФР частоты ревазуляризации, ишемических инсультов, атеротромботического процесса и смерти от ССЗ [5–7]. Важность роли ХС ЛПНП подтверждается многочисленными исследованиями, в том числе клиническими испытаниями ингибиторов пропротеинконвертазы субтилизина/кексина 9 (PCSK9), которые увеличивают экспрессию рецептора ХС ЛПНП на гепатоцитах, а также клиренс ХС ЛПНП печенью [8, 9]. Известно, что повышенный уровень холестерина (ХС) (гиперхолестеринемия), особенно ХС ЛПНП, способствует процессу атеросклероза, приводя к отложению ХС и жирных кислот на артериальной стенке, в то время как ХС ЛПВП

обычно считается защитным фактором [1]. Однако, в то время как De Freitas E. и соавторы сообщили, что низкий уровень ХС ЛПВП является ФР развития ССЗ у лиц пожилого возраста [10], систематический обзор и метаанализ, проведенный Briel M. и соавторами, показали, что повышенный уровень ХС ЛПВП не был связан со снижением риска ССЗ или смертности от них [11]. В отчете Национального исследования здоровья и питания (NHANES) за период с 2003 по 2006 гг. указано, что 53% (105,3 млн) взрослых в США имеют как минимум одно нарушение липидного обмена: 27% (53,5 млн) имеют высокий уровень ХС ЛПВП, 23% (46,4 млн) обладают низким уровнем ХС ЛПВП, а у 30% (58,9 млн) был выявлен высокий уровень ТГ. Кроме того, 21% (42,0 млн) взрослых в США имеют смешанную дислипидемию, определяемую как наличие высокого уровня ХС ЛПВП в сочетании по крайней мере с одним другим нарушением липидного обмена [12]. Результаты взаимосвязи между риском ССЗ и их осложнениями с дислипидемией должны учитывать различные факторы, которые могут определять степень интенсивности развития атеросклеротического процесса, что может определять возможность использования препаратов с кардио- и вазопротективными возможностями. Stromwell W. и соавт. скорректировали свои данные по возрасту, полу, САД, курению и по приему гиполипидемических препаратов [13], а Van den Berg M. и соавт. — с поправкой на возраст, пол, ИМТ, курение, употребление алкоголя, сахарный диабет и прием гиполипидемических средств [14]. Рядом исследований было установлено, что повышенный уровень ТГ увеличивает риск ССЗ у мужчин в большей степени, чем у женщин, хотя роль ТГ в патогенезе сердечно-сосудистой патологии и формировании атеросклероза до сих пор не ясна. Тем не менее, это может быть связано с содержанием ХС в липопротеинах, богатых ТГ, а не с ролью самих частиц ТГ [15].

### **Расово-этнические, половые и возрастные особенности распространённости дислипидемии**

Одним из важнейших факторов, определяющих распространённость дислипидемии, является принадлежность к определенным расово-этническим группам. По данным Pu J. и соавт. существуют значительные расово-этнические различия в распространённости дислипидемии, уровне смертности, связанные с дислипидемией, а также в ответе на прием гиполипидемических средств [16]. По данным Frank A. и соавт. в расово-этнических группах была выявлена значительная гетерогенность в характере распространённости дислипидемии,

ее связи со смертностью от коронарной болезни сердца (КБС) и инсульта, а также ответа на прием гиполипидемических средств [17]. Эти различия в дислипидемии дают важную информацию, которая может частично объяснить различия в бремени ССЗ, наблюдаемым в разных расово-этнических подгруппах, что очень важно и необходимо для руководства усилиями по профилактике, скринингу и лечению сердечно-сосудистой патологии [7, 8]. Так, по данным Frank A. и соавт. среди всех расово-этнических групп индийцы азиатского происхождения, филиппинцы и латиноамериканцы подвергаются наибольшему повышенному риску развития и прогрессирования дислипидемии, что согласуется с более высокими показателями смертности от КБС в этих когортах. По мнению авторов, именно этим группам риска следует уделять больше внимания в целях своевременного выявления и лечения дислипидемии [17].

Различия в уровне смертности от КБС были обнаружены американскими учеными между расово-этническими группами. По данным Enas E. и соавт. в США показатели смертности от КБС были самыми высокими среди чернокожих, промежуточные — среди белых и латиноамериканцев и самые низкие — в некоторых азиатских подгруппах [18]. Несмотря на то, что азиатские подгруппы традиционно называют «образцовым меньшинством», непропорционально высокое бремя смертности от КБС и инсульта было продемонстрировано Ye J. и соавт. и в этих когортах обследованных лиц, таких как азиатские индийцы, филиппинцы и японцы [19]. В отношении таких ФР образа жизни как нездоровое питание, ожирение и отсутствие физической активности также существуют расово-этнические различия. Согласно Национальному опросу о состоянии здоровья (NHIS) за 2008–2010 гг., азиатские взрослые с меньшей вероятностью будут курить или страдать ожирением [20]. Интересным является тот факт, что как вегетарианцы, так и невегетарианцы в Индии имеют более высокую распространённость заболеваний коронарных артерий, считающихся «индийским парадоксом» [18, 21]. Взрослые чернокожие в США чаще были физически неактивны, страдали ожирением и недосыпали. Латиноамериканцы с меньшей вероятностью, чем взрослые неиспаноязычного происхождения, курили сигареты, недосыпали, но с большей вероятностью были неактивны в плане аэробных упражнений и досуга, направленного на укрепление мышц [22]. Иммиграция и аккультурация оказывают глубокое влияние на образ жизни как латиноамериканцев, так и азиатов в США [23]. Так в исследовании Ni-Hon-San был показан повы-

шенный уровень смертности от КБС и снижение частоты инсультов среди американских мужчин японского происхождения по сравнению с показателями в Японии, что свидетельствует о дифференциальном влиянии аккультурации на западный образ жизни [24].

Данные NHANES за 2013 г. показали, что уровень распространенности высокого уровня ХС ЛПНП был самым высоким среди мексиканских мужчин (40%) и женщин (30%), за которыми следовали чернокожие мужчины неиспаноязычного происхождения (33%) и женщины (31%). Белые мужчины неиспаноязычного происхождения (30%) и женщины (29%) имели самую низкую распространенность высокого уровня ХС ЛПНП среди 3 расовых/этнических групп [25].

В трех городах Канады было проведено исследование (SHARE) оценки здоровья и риска для здоровья в этнических группах. В этом исследовании была изучена распространенность ФР КБС в многонациональной когорте, где было обнаружено, что выходцы из Южной Азии, в основном азиатские индийцы, имели более высокий уровень ОХС и ХС ЛПНП по сравнению с европейцами и китайцами [26].

По уровню ХС ЛПВП были получены неоднозначные данные. Согласно NHANES за 2013 г., у 20% чернокожих мужчин и 10% чернокожих женщин был обнаружен низкий уровень ХС ЛПВП (менее 40 мг/дл как у мужчин, так и у женщин), что было ниже показателей распространенности среди неиспаноязычных белых мужчин (33%) и женщин (12%). Также было продемонстрировано, что американские мужчины и женщины мексиканского происхождения имели более высокую распространенность низкого уровня ХС ЛПВП (34% и 15%, соответственно) по сравнению с неиспаноязычными белыми [23]. Согласно данным NHANES с 2011 по 2012 гг., 25% американских мужчин азиатского происхождения и 5% американских женщин азиатского происхождения имели низкий уровень ХС ЛПВП. Азиатские индийские мужчины (53%) и женщины (55%) имели самую высокую распространенность низкого уровня ХС ЛПВП среди подгрупп американцев азиатского происхождения; их распространенность также была выше, чем у американских мужчин мексиканского происхождения (48%) и женщин (51%), у неиспаноязычных чернокожих мужчин (34%) и женщин (40%), а также у неиспаноязычных белых мужчин (36%) и женщин (31%) [17]. Точно так же данные исследования SHARE показали, что у жителей Южной Азии, включая азиатских индийцев, была повы-

шенная распространенность низкого уровня ХС ЛПВП по сравнению с европейцами и китайцами [26]. Индийцы имеют не только низкий уровень ХС ЛПВП, но и провоспалительные мелкие плотные дисфункциональные частицы ХС ЛПВП. По мнению Radhika G. и соавт. предрасположенность выходцев из Южной Азии к более низким уровням ХС ЛПВП объясняется более высокой распространенностью инсулинорезистентности и связанных с ней метаболическими аномалиями, которые могут быть следствием сочетания генетической предрасположенности, отсутствия физической активности и высокого содержания углеводов в повседневной диете [27].

Весьма интересными были результаты исследований по изучению распространенности гипертриглицеридемии. Данные NHANES с 1999 по 2008 гг. показали, что 35% американцев мексиканского происхождения имели высокий уровень ТГ, за ними следовали 33% белых нелатиноамериканцев и 16% чернокожих неиспаноязычного происхождения [28]. Данные клинической когорты в Северной Калифорнии с 2008 по 2011 годы показали, что филиппинские мужчины (60%) и мексиканские женщины (45%) имели самую высокую распространенность высокого уровня ТГ по сравнению с мексиканскими мужчинами (56%) и филиппинскими женщинами (42%), азиатскими индийскими мужчинами (55%) и женщинами (37%), неиспаноязычными белыми мужчинами (43%) и женщинами (28%), а также неиспаноязычными чернокожими мужчинами (30%) и женщинами (18%) [17]. Данные исследования SHARE показали, что жители из Южной Азии имели самую высокую распространенность высокого уровня ТГ [26]. В многоэтническом исследовании атеросклероза (MESA) Goff D. и соавт. обнаружили, что этнические различия были существенно смягчены за счет корректировки доступа к медицинскому обслуживанию [29].

Рассматривая половые различия распространенности дислипидемии следует отметить, что по данным Heidari S. и соавт. риск ССЗ у мужчин увеличивается после 40 лет, у женщин этот риск развивается на 7–10 лет позже [30]. До второй половины XX века женщины не включались в экспериментальные исследования, поэтому большая часть современных знаний об основных заболеваниях, влияющих на здоровье населения, исходит из исследований, проведенных исключительно у мужчин, причем их результаты также применялись и к женщинам [31]. Фактические данные современного состояния профилактической кардиологии указывают на то, что предоставление медицин-

ских услуг и результаты по-прежнему различаются между женщинами и мужчинами. Особую тревогу вызывают выводы о том, что женщины с таким же уровнем риска ССЗ, как и мужчины, реже получают лечение или профилактические рекомендации [32].

Несмотря на то, что ССЗ являются основной причиной смерти женщин, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему воспринимаются как мужская патология [33]. Мужской пол может быть фактором дислипидемии, что может быть вызвано чрезмерным накоплением жира, значительным повышением артериального давления (АД) и недостатком физических упражнений, хотя мужчины составляют основную рабочую силу в обществе. Кроме того, выбор мужского образа жизни с наличием курения и употребления алкоголя связан с дислипидемией, в то время как эстроген женского организма оказывает определенное защитное действие на уровень липидов [34]. Хотя женщины и мужчины, как правило, имеют одни и те же факторы ССЗ, но они имеют разные эффекты в зависимости от пола. Например, у женщин метаболический синдром является наиболее важным фактором развития КБС в молодом возрасте; курение чаще вызывает КБС у женщин, чем у мужчин; а артериальная гипертензия (АГ) и дислипидемия у женщин развиваются позже, но также хуже контролируются [35]. Плохой контроль дислипидемии у представителей обоих полов может быть связан, с одной стороны, с ограничениями прогностической способности шкалы SCORE для выявления ССЗ, а с другой стороны, с клинической инертностью, определяемой Phillips L. и соавт. как «неспособность врачей начать или усилить лечение, когда оно было показано» [36]. Впоследствии этот термин был переформулирован как терапевтическая инерция. В некоторых исследованиях сообщается о низком контроле ХС ЛПНП у всех пациентов, но особенно у женщин, что свидетельствует о менее интенсивном лечении дислипидемии у женщин, то есть о большей терапевтической инерции в этой группе. При проведении исследования ESCARVAL-GENERO было обследовано 58 970 пациентов из них 27 311 (46,3%) мужчин и 31 659 (53,7%) женщин с фактором ССЗ, но без ССЗ (КБС или цереброваскулярных заболеваний), которые посещали обычные медицинские учреждения первичной медико-санитарной помощи в период с 2008 по 2012 гг. У большинства обследованных (81,9%, n = 48 300) была диагностирована дислипидемия, или было назначено лечение этой патологии, а у 18,1% (n = 10 670) были изменены уровни липидов, и они не были

ни диагностированы, не лечились, что свидетельствует о диагностической инерции. Этот результат был выше у женщин (20,1%, n = 6358), чем у мужчин (15,8%, n = 4312, p < 0,001). Эти различия могут быть связаны с гендерными стереотипами, которые относятся к набору навязанных и в большей степени предполагаемых представлений о характеристиках, отношениях и способностях женщин и мужчин [23].

Кроме того, женщины реже получают интенсификацию лечения или достигают оптимального эффекта лечения. Когда эти различия систематически приводят к гендерному неравенству, связанному с устоявшимися ролями и стереотипами, это может быть определяющим фактором различий в результатах в отношении здоровья. В 2018 году Aggarwal et al. пришли к выводу, что факторы КБС должны быть стратифицированы по полу [7]. Несмотря на то, что недавние исследования показывают пагубность гендерных предубеждений с точки зрения диагностической задержки и ошибок у женщин, при этом ни одно исследование не оценивало различия в применении диагностических критериев дислипидемии между мужчинами и женщинами. Заболеваемость КБС у женщин в менопаузе в 3–4 раза ниже, чем у мужчин [37]. После менопаузы из-за потери сосудорасширяющего свойства эстрогенов и повышения симпатической активности риск КБС увеличивается и аналогичен таковому у мужчин [38]. Факторы, уникальными для женщин, являются использование оральные контрацептивы, менопауза, заместительная гормональная терапия, гестационная АГ и диабет. Ожирение и метаболический синдром также чаще встречаются у женщин [39].

Возрастные особенности распространенности дислипидемии, КБС и ее осложнений изучались во многих исследованиях [1]. Уровни ХС в плазме и уровни ХС ЛПНП одинаковы у обоих полов в младенчестве и подростковом возрасте. Уровни ХС ЛПНП прогрессивно увеличиваются как у мужчин, так и у женщин после 20-ти лет, но быстрее у мужчин. Размер частиц ХС ЛПНП уменьшается с возрастом у мужчин, в то время как у женщин он остается стабильным до наступления менопаузы, после чего становится меньше [40]. Исторически установлено, что пожилой возраст является наиболее разрушительным фактором дислипидемии. Как поперечные, так и лонгитудинальные исследования показали, что концентрации ОХС, ХС ЛПНП и ТГ были положительно связаны с возрастом, в то время как значительная отрицательная связь — с концентрациями ХС ЛПВП [41]. Так, китайские

ученые изучили возрастные аспекты дислипидемии у городских жителей юго-западных регионов Китая. По данным Huang C. и соавт. распространенность дислипидемии с возрастом у мужчин снижается и увеличивается у женщин. Высокая концентрация ТГ выявлялась у мужчин, где она достигала наибольшего значения у участников 45–54 лет по сравнению с лицами 35–44 лет, а затем снижалась у лиц 55–64 и 65–79 лет. У женщин распространенность гипертриглицеридемии увеличивалась с возрастом. Высокий уровень ОХС у мужчин не претерпевал значительных изменений с возрастом, в то время как у женщин гиперхолестеринемия увеличивалась с возрастом. Распространенность высокого уровня ХС ЛПНП у мужчин увеличивалась с возрастом, достигая самого высокого уровня у участников в возрасте 55–64 лет, а затем снижалась. У женщин распространенность высокого уровня ХС ЛПНП колебалась с возрастом. Распространенность низкого уровня ХС ЛПВП у мужчин была самой высокой среди участников в возрасте 35–44 лет, а затем этот показатель снижался. Среди женщин существенных изменений со стороны ХС ЛПВП с возрастом не происходило [42]. Этот результат согласовывался с другими исследованиями, что может быть связано с изменениями уровня эстрогенов у женщин до и после менопаузы [43, 44].

Процесс старения связан с увеличением как ОХС, так и ХС ЛПНП. Ericsson S. и соавт. сообщают об увеличении ОХС с 4,8 ммоль/л у молодых (20–39 лет), до 5,14 ммоль/л — в среднем возрасте (40–59 лет) и до 5,44 ммоль/л — у пожилых (60–80 лет) здоровых скандинавских добровольцев [45]. Кроме того, по мнению Abbott R. и соавт. уровень ХС ЛПНП увеличивался с возрастом от 3,37 ммоль/л у молодых до 3,76 ммоль/л — у лиц среднего возраста и до 4,05 ммоль/л — у лиц пожилого возраста. Кроме того, уровень ХС липопротеинов очень низкой плотности либо остается стабильным, либо увеличивается с возрастом, в то время как уровень ХС ЛПВП, по-видимому, не зависит от процесса старения [2].

Интересные данные ассоциации возрастных особенностей распространенности дислипидемии с учетом уровня образования были получены Cho S. и соавт. У лиц с высшим образованием во всех возрастных группах распространенность дислипидемии была сравнительно ниже, чем в когорте с низким уровнем образования. Распространенность гиперхолестеринемии достигла своего апогея в группе 50–59 лет независимо от уровня образования, а затем снижалась в самой старшей груп-

пе. При этом до пятой декады увеличение ХС чаще встречалось в группе с низким уровнем образования, причем ее распространенность была выше у лиц с высоким уровнем образования после 50-ти лет. Распространенность гипертриглицеридемии и гипоальфалипотеинемии была неизменно выше в группе с низким уровнем образования во всех возрастных группах. Интересно, что у женщин на четвертом десятилетии распространенность гиперхолестеринемии была ниже, чем на третьем десятилетии, как в группах с низким (11,8% против 15,8%), так и с высоким (14,9% против 18,6%) образованием. Важным является тот факт, что при нарастании с возрастом уровня ХС ЛПНП в группе лиц с высоким уровнем образования, данный показатель дислипидемии у лиц с низким уровнем образования показал снижение распространенности с 10,4% в возрасте 50–59 лет до 5,7% в группе обследуемых 60–64 лет [5,7%] [50].

По данным лабораторных исследований 63 606 различных пациентов, проведенных в Словении в период с 2008 по 2019 гг., Markovič R. и соавт. выявили увеличение доли пациентов с высоким уровнем ОХС в возрастные группы 55–59 лет, который затем снижался. Доля пациентов с уровнем глюкозы выше нормы увеличивалась до возрастной группы 75–79 лет, а затем начинала снижаться [41]. Это снижение, по мнению авторов, не означает, что пациенты стали здоровее, но указывает на то, что выживаемость пациентов зависит от уровня глюкозы и липидов. Доля пациентов мужского пола с повышенным уровнем ОХС и ХС ЛПНП начала снижаться в возрасте от 45 до 49 лет. У женщин это снижение наблюдалось спустя десятилетие (возрастная группа 55–59 лет). Доля пациентов мужского пола с нормальным уровнем ХС ЛПВП в сыворотке была значительно ниже, чем доля пациентов женского пола с нормальным уровнем ХС ЛПВП в сыворотке во всех возрастных группах. Важным является тот факт, что средний уровень ОХС повышался более резко, чем уровень глюкозы, и достиг пика в возрастной группе 50–59 лет. В этой возрастной группе средний уровень ХС в сыворотке начал снижаться, в то время как средний уровень глюкозы в сыворотке продолжал расти до возрастной группы 70–79 лет. После этого как средний уровень ОХС в сыворотке, так и уровень глюкозы начинали снижаться. С возрастом женщины характеризовались более низким уровнем глюкозы, но более высоким уровнем ОХС, чем у мужчин. Следовательно, женщины достигали самых высоких уровней ХС в сыворотке на десять лет позже, чем мужчины, причем средний

уровень ОХС в сыворотке крови никогда не возвращался к норме у женщин, а оставался повышенным. Результаты лабораторных исследований показывают, что пиковая доля пациентов с повышенным уровнем ХС в сыворотке крови предшествовала пиковой доле пациентов с повышенным уровнем глюкозы примерно на 20 лет.

По данным Gobal F. и Mehta J. в возрасте от 50 до 60 лет (мужчины) и от 60 до 70 лет (женщины) уровни ХС ЛПНП в сыворотке остаются на плато. Женщины имеют более низкие уровни ОХС, чем мужчины, на протяжении всей жизни, но уровни резко увеличиваются после менопаузы и выше, чем у мужчин в возрасте старше 60-ти лет [47]. Кроме того, Mari A. и соавт. отмечают у женщин более высокий уровень ХС ЛПНП, а у мужчин — более высокий ТГ [48]. Что касается половых и возрастных значений уровней ХС ЛПВП в сыворотке крови, у пациентов женского пола было обнаружено более высокое содержание ХС ЛПВП в сыворотке по сравнению с пациентами мужского пола независимо от возраста [32]. По мнению Markovič R. и соавт. на снижение доли населения с аномальными уровнями липидов и/или глюкозы может влиять прием лекарств, а в более старшем возрасте — смертность [41].

Рассматривая патогенетические механизмы возрастных изменений распространенности дислипидемии, следует отметить, что с возрастом могут наблюдаться нарушения метаболизма ХС. К ним относятся: снижение клиренса ХС ЛПНП; потенциальное увеличение абсорбции ХС; снижение синтеза желчных кислот; снижение

модификации бактериальной желчной кислоты. По мнению Morgan A. и соавт., связанное с возрастом нарушение регуляции метаболизма ХС и накопление ХС ЛПНП, сопряжено с изменениями нескольких ключевых механизмов, включая абсорбцию ХС, клиренс ХС ЛПНП, синтез желчных кислот и последующую бактериальную модификацию кишечника. С возрастом в микрофлоре кишечника происходят некоторые изменения, в том числе снижение количества и видового разнообразия *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*. Следовательно, возможно, что возрастное снижение численности этих видов бактерий снижает деконъюгацию желчных кислот и, в свою очередь, снижает превращение ХС в желчные кислоты. Это может сыграть роль в накоплении ХС с возрастом [49].

## Заключение

Таким образом, исследования, посвященные изучению роли определенных подтипов дислипидемии и других ФР необходимо продолжать, так как это позволит объяснить более высокий риск ССЗ в определенных группах обследуемых лиц с учетом расовой/этнической, половой и возрастной принадлежности, а также позволит клиницистам персонализировано давать рекомендации по профилактике и лечению дислипидемии.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/Reference

1. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M. et al. 2022 Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(4):3235. Russian (Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., и соавторы. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство. 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3235>
2. Abbott R., Garrison R., Wilson P. et al. Joint distribution of lipoprotein cholesterol classes. The Framingham study. Arteriosclerosis. 1983;3(3):260–72. doi: 10.1161/01.atv.3.3.260.
3. Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Fomin V.V. et al. The relationship of hypertriglyceridemia and types of left ventricular remodeling in patients with chronic kidney disease. Therapeutic Archive. 2019; 91(6): 93–99. Russian (Муркamilов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В. и др. Взаимосвязь гипертриглицеридемии и ти-
- пов ремоделирования левого желудочка у больных хронической болезнью почек. Терапевтический архив. 2019; 91(6): 93–99). doi: 10.26442/00403660.2019.06.000047
4. Polupanov A.G., Rakhimzhanov Z.R., Dzhumagulova A.S. and others. The development of vascular lesions of the brain of atherosclerotic genesis. Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. 2012. № 1. pp. 054–060. Russian (Полупанов А.Г., Райимжанов З.Р., Джумагулова А.С. и др. Развитие сосудистых поражений головного мозга атеросклеротического генеза. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2012. № 1. С. 054–060).
5. Benjamin E., Muntner P., Alonso A. et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2019;139:56–528. doi: 10.1161/CIR.0000000000000659
6. Sabirov I.S., Murkamilov I.T., Fomin V.V., Yusupov F.A. Goals and possibilities of combined lipid-lowering therapy of cerebrovascular diseases associated with dyslipidemia.

- Consilium Medicum. 2020; 22(9): 46–51. Russian [Сабиров И. С., Муркамилов И. Т., Фомин В. В., Юсупов Ф. А. Цели и возможности комбинированной гиполипидемической терапии цереброваскулярных заболеваний, ассоциированных с дислипидемией. *Consilium Medicum*. 2020; 22(9): 46–51]. doi: 10.26442/20751753.2020.9.200459
7. Aggarwal N., Patel H., Mehta L. et al. Sex Differences in Ischemic Heart Disease. *Advances, Obstacles, and Next Steps*. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*. 2018;11:e004437. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.117.004437.
8. Ridker P. LDL cholesterol: controversies and future therapeutic directions. *Lancet*. 2014 Aug 16;384(9943):607–617. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61009-6
9. Pasta A, Cremonini AL, Pisciotta L, Buscaglia A, Porto I, Barra F, Ferrero S, Brunelli C, Rosa GM. PCSK9 inhibitors for treating hypercholesterolemia. *Expert Opin Pharmacother*. 2020 Feb;21(3):353–363. doi: 10.1080/14656566.2019.1702970.
10. De Freitas E., Brandão A., Pozzan R. et al. Importance of high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) levels to the incidence of cardiovascular disease (CVD) in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011;52(2):217–22. doi: 10.1016/j.archger.2010.03.022
11. Briel M., Ferreira-Gonzalez I., You J. et al. Association between change in high density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease morbidity and mortality: systematic review and meta-regression analysis. *BMJ*. 2009;338:b92. doi: 10.1136/bmj.b92
12. Toth P., Potter D., Ming E. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *J Clin Lipidol*. 2012;6(4):325–30. doi: 10.1016/j.jacl.2012.05.002
13. Cromwell W., Otvos J., Keyes M. et al. LDL Particle Number and Risk of Future Cardiovascular Disease in the Framingham Offspring Study—Implications for LDL Management. *J Clin Lipidol*. 2007;1(6):583–92. doi: 10.1016/j.jacl.2007.10.001
14. Van den Berg M., van der Graaf Y., de Borst G. et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol, Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, Triglycerides, and Apolipoprotein B and Cardiovascular Risk in Patients With Manifest Arterial Disease. *Am J Cardiol*. 2016;118(6):804–810. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.06.048
15. Nordestgaard B., Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet*. 2014;384(9943):626–635. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61177-6
16. Pu J., Romanelli R., Zhao B. et al. Dyslipidemia in Special Ethnic Populations. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2016 Mar;45(1):205–16. doi: 10.1016/j.ecl.2015.09.013
17. Frank A., Zhao B., Jose P. et al. Racial/ethnic differences in dyslipidemia patterns. *Circulation*. 2014 Feb 4;129(5):570–9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005757
18. Enas EA. Clinical implications: dyslipidemia in the Asian Indian population. 2002. <https://southasianheartcenter.org/docs/AAPImonograph.pdf>
19. Ye J., Rust G., Baltrus P., Daniels E. Cardiovascular risk factors among Asian Americans: results from a National Health Survey. *Ann Epidemiol*. 2009;19(10):718–23. doi: 10.1016/j.annepidem.2009.03.022
20. Schoenborn C., Adams P., Peregoy J. Health behaviors of adults: United States, 2008–2010. *Vital Health Stat* 10. 2013;257:1–184.
21. Katulanda P., Dissanayake H., De Silva S. et al. Prevalence, patterns, and associations of dyslipidemia among Sri Lanka diabetes and cardiovascular study in 2005–2006. *J Clin Lipidol*. 2018;13:447–454. doi: 10.1016/j.jacl.2018.01.006
22. Roth G., Abate D., Abate K. et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392:1736–1788. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32203-7
23. Soriano-Maldonado C., Lopez-Pineda A., Orozco-Beltran D. et al. Gender Differences in the Diagnosis of Dyslipidemia: ESCARVAL-GENERO. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(23):12419. doi: 10.3390/ijerph182312419
24. Adachi H, Fukumoto Y. History of cardiovascular epidemiology in Japan. *J Cardiol*. 2023 Feb;81(2):196–201. doi: 10.1016/j.jjcc.2022.07.021.
25. Statistical fact sheet 2013 update: high blood cholesterol & other lipids. 2013. [www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm\\_319586.pdf](http://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_319586.pdf)
26. Anand S., Yusuf S., Vuksan V. et al. Differences in risk factors, atherosclerosis and cardiovascular disease between ethnic groups in Canada: the study of health assessment and risk in ethnic groups (SHARE). *Indian Heart J*. 2000;52(7 Suppl):S35–43. PMID: 11339439.
27. Radhika G., Ganesan A., Sathya R. et al. Dietary carbohydrates, glycemic load and serum high-density lipoprotein cholesterol concentrations among South Indian adults. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(3):413–20. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602951
28. Miller M., Stone N., Ballantyne C. et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011 May 24;123(20):2292–333. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182160726
29. Goff D.Jr, Bertoni A., Kramer H. et al. Dyslipidemia prevalence, treatment, and control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): gender, ethnicity, and coronary artery calcium. *Circulation*. 2006;113(5):647–56. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.552737
30. Heidari S., Babor T., De Castro P., Tort S., Curno S. Equidad según sexo y de género en la investigación: justificación de las guías SAGER y recomendaciones para su uso [Sex and gender equity in research: rationale for the SAGER guidelines and recommended use]. *Gac Sanit*. 2019;33(2):203–210. Spanish. doi: 10.1016/j.gaceta.2018.04.003
31. Gu Q., Burt V.L., Paulose-Ram R., Dillon C.F. Gender differences in hypertension treatment, drug utilization patterns, and blood pressure control among us adults with hypertension: Data

- 62 Мамадумаров М. А.  
Распространённость и особенности дислипидемии в различных популяциях...  
doi: 10.24412/2311-1623-2023-37-54-62
- 

- from the national health and nutrition examination survey 1999–2004. *Am. J. Hypertens.* 2008;21:789–798. doi: 10.1038/ajh.2008.185
32. Garcia M., Mulvagh S., Merz C. et al. Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives. *Circ. Res.* 2016;118:1273–1293. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.307547
33. Catapano A., Graham I., De Backer G. et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016;37(39):2999–3058. doi: 10.1093/eurheartj/ehw272
34. Reddy Kilim S., Chandala S.. A comparative study of lipid profile and oestradiol in pre- and post-menopausal women. *J Clin Diagn Res.* [2013] 7:1596–8. doi: 10.7860/JCDR/2013/6162.3234
35. Ruiz-Cantero M., Blasco-Blasco M., Chilet-Rosell E., Peiró A. Gender bias in therapeutic effort: from research to health care. *Farm Hosp.* 2020;44(3):109–113. English. doi: 10.7399/fh.11394
36. Phillips L., Branch W., Cook C. et al. Clinical inertia. *Ann. Intern. Med.* 2001;135:825–834. doi: 10.7326/0003-4819-135-9-200111060-00012
37. Mosca L., Banka C., Benjamin E. et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation.* 2007;115(11):1481–501. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181546
38. Mucha L., Stephenson J., Morandi N., Dirani R. Meta-analysis of disease risk associated with smoking, by gender and intensity of smoking. *Gend Med.* 2006 Dec;3(4):279–91. doi: 10.1016/s1550-8579(06)80216-0
39. Pavanello C., Mombelli G. Considering gender in prescribing statins: What do physicians need to know? *Clinical Lipidology.* 2015;10(6):499–512. doi: 10.2217/clp.15.39
40. Kreisberg R., Kasim S. Cholesterol metabolism and aging. *Am J Med.* 1987 Jan 26;82(1B):54–60. doi: 10.1016/0002-9343(87)90272-5
41. Markovic R., Grubelnic V., Vošner H. et al. Age-Related Changes in Lipid and Glucose Levels Associated with Drug Use and Mortality: An Observational Study. *J Pers Med.* 2022;12(2):280. doi:10.3390/jpm12020280
42. Huang C, Zhang WQ, Tang WW, et al. Prevalence and related factors of dyslipidemia among urban adults aged 35 to 79 years in Southwestern China. *Sci Rep.* 2021;11(1):17579. Published 2021 Sep 2. doi:10.1038/s41598-021-96864-w
43. Pan L., Yang Z., Wu Y. et al. The prevalence, awareness, treatment and control of dyslipidemia among adults in China. *Atherosclerosis.* 2016;248:2–9. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.02.006
44. Wu J., Duan X., Li L. et al. Dyslipidemia in Shanghai, China. *Prev. Med.* 2010;51:412–415. doi: 10.1016/j.ypmed.2010.08.013
45. Ericsson S., Eriksson M., Vitols S. et al. Influence of age on the metabolism of plasma low density lipoproteins in healthy males. *J Clin Investig.* 1991;87:591–596. doi:10.1172/JCI115034
46. Cho S., Lee H., Shim J. et al. Associations between age and dyslipidemia are differed by education level: The Cardiovascular and Metabolic Diseases Etiology Research Center (CMERC) cohort. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):12. doi:10.1186/s12944-020-1189-y
47. Gopal F., Mehta J. Management of dyslipidemia in the elderly population. *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* 2010;4:375–383. doi: 10.1177/1753944710385048
48. Mari A., Tura A., Gastaldelli A., Ferrannini E. Assessing Insulin Secretion by Modeling in Multiple-Meal Tests Role of Potentiation. *Diabetes.* 2002;51:221–226. doi: 10.2337/diabetes.51.2007.S221
49. Morgan A., Mooney K., Wilkinson S. et al. Cholesterol metabolism: A review of how ageing disrupts the biological mechanisms responsible for its regulation. *Ageing Res Rev.* 2016;27:108–124. doi: 10.1016/j.arr.2016.03.008