

С.С. Лазнам, Л.Л. Берштейн, Ю.Н. Гришкин

## Значение оценки факторов сердечно-сосудистого риска в прогнозировании ишемической болезни сердца

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

**Резюме.** Ишемическая болезнь сердца является основной причиной смерти в большинстве развитых стран, причем в Российской Федерации сердечная смертность по-прежнему значительно выше, чем в Западной Европе и США. Снижение смертности от ишемической болезни сердца невозможно без использования достижений доказательной медицины в лечении пациентов, дальнейшего развития чрескожных коронарных интервенций и сердечно-сосудистой хирургии. В то же время, действительно значимый эффект способно дать только проведение профилактических мероприятий на популяционном уровне. В основе же профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, и в частности, ишемической болезни сердца, лежит концепция коррекции факторов риска, изучению и возможностям воздействия на которые уделяется во всем мире первостепенное внимание. Известные факторы риска подразделяют на согласованные – курение, артериальная гипертензия, дислипидемия; факторы риска, связанные с образом жизни (ожирение, недостаточная физическая активность, атерогенная диета); факторы риска, значение которых уточняется; гендерные, а также генетические, расовые и этнические.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, факторы риска, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия.

**Введение.** Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) погибает более 17 млн человек, из них от ишемической болезни сердца (ИБС) – более 7 млн. В России, по данным Государственного доклада о состоянии здоровья населения РФ, в 2005 г. зарегистрировано около 10 млн больных с различными формами ИБС (6 158 на 100 тыс. населения). ИБС и другие заболевания, ассоциированные с атеросклерозом, являются главной причиной смертности. Смертность от ИБС в 2010 г. по официальным данным составила 402 человека на 100 тыс. населения, причем за период с 1977 по 2000 гг., смертность населения от болезни системы кровообращения увеличилась почти в 3 раза, и эта тенденция сохраняется.

Для сравнения, в США ИБС страдают примерно 13 млн человек (около 4 330 на 100 тыс. населения) и она составляет 20% в структуре причин всех смертельных исходов. Так, в 2004 г. число умерших от ИБС составило 451 тыс. чел. или 150 на 100 тыс. населения [5]. При этом за период с 1980 по 2000 гг., уровень смертности от ИБС снизился почти в 2 раза [11]. Аналогичные тенденции наблюдаются и в других развитых странах мира.

Важными составляющими этих успехов являются использование достижений доказательной медицины в лечении пациентов (введение в стандарты терапии тромболитика, аспирина, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторов, статинов), развитие чрескожных коронарных интервенций и сердечно-сосудистой хирургии. В то же время, столь впечатляющие результаты были бы невозмож-

ны без проведения профилактических мероприятий на популяционном уровне. В основе же профилактики ССЗ, и в частности, ИБС, в настоящее время лежит концепция коррекции факторов риска, изучению и возможностям влияния на которые уделяется во всем мире первостепенное внимание.

**Основные факторы риска, определяющие развитие ИБС.** Факторами риска (ФР) называют различные параметры, способствующие развитию, прогрессированию и неблагоприятному исходу заболевания. Термин «профиль риска», как совокупность ФР, применительно к ИБС используется с конца 40-х гг. XX в., когда было начато длительное и наиболее значимое эпидемиологическое исследование ИБС.

Сейчас известно более 200 ФР развития ССЗ. Среди них наиболее важное место занимают, так называемые, «большие» факторы риска, роль которых доказана многочисленными крупными исследованиями, в первую очередь, Фрамингемским, и общепризнана. Это артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП), сахарный диабет (СД), курение, возраст (старше 45 лет для мужчин и старше 55 лет для женщин), наследственная отягощенность по ИБС (раннее начало ИБС у родственников первой линии: у мужчин в возрасте моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет). Кроме того, выделяют: ФР, связанные с образом жизни (ожирение, недостаточная физическая активность, атерогенная диета); ФР, значение которых уточняется [14]; мужской пол как фактор риска ССЗ; генетические (расовые) этнические ФР.

Все ФР подразделяются на две группы: немодифицируемые ФР, воздействовать на которые невозможно (мужской пол, возраст, отягощенный семей-

ный анамнез и др.), и модифицируемые, т.е. ФР поддающиеся коррекции (ДЛП, АГ, курение, СД и др.) [2].

Помимо больших ФР, исследования, выполненные в последние десятилетия, продемонстрировали влияние на ССЗ и смертность целого ряда разнообразных ФР, роль и значение которых в патогенезе ИБС требуют дальнейшего изучения. Их подразделяют на липидные и не связанные с анализом липидных субстанций крови. К первым относятся триглицериды, ремнанты липопротеинов, липопротеид (а), малые частицы липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), подтипы липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), аполипопротеины, в первую очередь, В и А-I. Среди изучаемых нелипидных ФР – уровень С-реактивного белка, частота сердечных сокращений в покое, повышенный уровень VII фактора свертывания и сниженная фибринолитическая активность, повышенная агрегация тромбоцитов, депрессия/стресс, уровень глюкозы крови натощак, количество лейкоцитов, гипергомоцистеинемия и др.

В развитии ИБС существенен и вклад генетических факторов. Прослеживается семейное накопление этих заболеваний, и среди родственников больного частота этих состояний превышает среднюю в популяции.

**Согласованные факторы сердечно-сосудистого риска.** Дислипидемия – нарушение липидного спектра крови является важнейшим ФР атеросклероза и связанных с ним ССЗ. В развитии ИБС наибольшую роль играют ДЛП, характеризующиеся повышением уровня атерогенной фракции липопротеидов холестерина – ХС ЛПНП и/или низким уровнем антиатерогенных ХС ЛПВП. Аномальные уровни обеих фракций липопротеидов могут быть обусловлены как генетическими факторами (наследственные ДЛП), так и влиянием образа жизни или сопутствующих заболеваний.

В первых же фундаментальных эпидемиологических исследованиях (в частности, Фрамингемском) была обнаружена отчетливая прямая корреляция между концентрацией общего холестерина (ОХС) в крови и уровнем смертности от ИБС. В том же исследовании было установлено, что снижение уровня ОХС на 10% приводит к статистически значимому снижению сердечно-сосудистой смертности на 16,5%.

Результаты последующих исследований доказали, что в развитии ССЗ имеет значение не только гиперхолестеринемия как таковая, но, главным образом, повышение уровня ХС ЛПНП. Как известно, процесс перекисного окисления ЛПНП с последующим захватом их макрофагами сосудистой стенки является патофизиологической основой развития атеросклероза. Повышение уровня ХС ЛПНП является одним из основных ФР развития и прогрессирования тяжести атеросклероза, это положение было неоднократно доказано многими научными исследованиями за последние 100 лет.

Было показано, что снижение концентрации ХС ЛПНП на 1% уменьшает риск развития ИБС на 1%.

В рекомендациях III национальной образовательной программы по холестерину в США (NCEP ATP III) ХС ЛПНП является первичной целью «мишенью» гиполипидемической терапии. В настоящее время международными и национальными кардиологическими обществами определены так называемые целевые уровни ХС ЛПНП, которыми следует руководствоваться при проведении терапии. Эти уровни зависят от категории риска, к которой относится данный пациент.

Согласно рекомендациям NCEP ATP III, для всех больных, имеющих ИБС и эквиваленты ИБС, целевой уровень ХС ЛПНП должен составлять менее 100 мг/дл (2,6 ммоль/л), для лиц с наличием 2 и более ФР – менее 130 мг/дл (3,36 ммоль/л), для лиц без ФР или имеющих 1 ФР – менее 160 мг/дл (4,14 ммоль/л) [60]. К эквивалентам ИБС относят СД, клинически манифестный атеросклероз некоронарной локализации (сонных, периферических артерий, аневризма брюшной аорты и т.п.) и состояния с множественными (2 и более) ФР, при которых риск инфаркта миокарда (ИМ) или смерти от ИБС на протяжении ближайших 10 лет превышает 20% (по Фремингемской шкале риска).

Уровень ХС ЛПВП в плазме имеет обратную взаимосвязь с развитием атеросклероза, чем ниже содержание ХС ЛПВП, тем выше вероятность атеросклероза. На основании многочисленных эпидемиологических исследований было показано, что низкий уровень ХС ЛПВП в плазме (<40 мг/дл (<1,03 ммоль/л)) считается независимым фактором риска преждевременного атеросклероза [23]. В то же время, увеличение концентрации ХС ЛПВП на 1 мг/дл ассоциируется со снижением относительного риска развития ИБС на 2–3% [15]. Антиатерогенное действие ЛПВП объясняют несколькими механизмами. ЛПВП осуществляют обратный транспорт ХС из периферических органов, в том числе из артериальной стенки, с поверхности хиломикрон и липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), макрофагов и гладкомышечных клеток в печень, где происходит его утилизация и превращение в желчь. Однако антиатерогенный эффект ЛПВП зависит не только от его участия в обмене холестерина. Показано, что ЛПВП оказывают протективное влияние на ЛПНП, защищая их от окисления и осуществляя, таким образом, антиоксидантное действие, а также снижают реакцию воспаления в эндотелиальных клетках, угнетают коагуляцию и способствуют осуществлению дилатирующего влияния оксида азота на сосудистую стенку.

В снижении уровня ХС ЛПВП весьма важными, несомненно, являются генетические факторы, но имеются и модифицируемые причины – курение, гиподинамия, ожирение и избыточный вес, СД 2 типа, избыточное потребление углеводов (>60% суточного рациона). Гипертриглицеридемия, прием ряда лекарственных препаратов (бетаадреноблокаторов, анаболических стероидов и гестагенов). Самостоятельная роль повышения триглицеридов в генезе атеросклероза менее доказана.

Терапия ДЛП включает немедикаментозные мероприятия по профилактике атеросклероза и медикаментозную терапию. Немедикаментозные меры профилактики атеросклероза предусматривают диету, коррекцию массы тела, увеличение физической активности, прекращение курения. К основным медикаментозным средствам, влияющим на липидный обмен, относятся: ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглютарил коэнзим А (ГМГ-КоА)-редуктазы (статины), ингибитор абсорбции ХС в кишечнике (эзетимиб); секвестранты желчных кислот (ионно-обменные смолы); производные фиброевой кислоты (фибраты); никотиновая кислота (ниацин); омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты.

Основной целью современной гиполипидемической терапии является снижение ХС ЛПНП. Для достижения целевого уровня ХС ЛПНП наиболее эффективны ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглютарил коэнзим А редуктазы (статины).

Повышения ХС ЛПВП добиться сложнее. Статины повышают ХС ЛПВП лишь в незначительной мере. У пациентов с низким уровнем ХС ЛПВП применяют фибраты, препараты никотиновой кислоты, однако их использование ограничено большим количеством побочных эффектов. Активно изучаемый новый класс препаратов, повышающих ХС ЛПВП – ингибиторы протеина, переносящего эфиры холестерина (ППЭХ, или в английской аббревиатуре, СЕТР). Первый разработанный ингибитор ППЭХ торцетрапиб продемонстрировал 61%-ное относительное повышение ХС ЛПВП и 20%-ное снижение ХС ЛПНП. В то же время, прием препарата сопровождался достоверным повышением артериального давления (АД), и не давал преимуществ над плацебо в подавлении прогрессирования коронарного атеросклероза, по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования [20]. Новый представитель класса, анацетрапиб продемонстрировал еще более мощное действие на липидный спектр: повышение ХС ЛПВП на 129% (в среднем с 51,1 до 114,9 мг/дл) и уменьшение ХС ЛПНП на 38% (с 138,2 до 77,6 мг/дл) В то же время его прием не сопровождался значимыми изменениями АД и уровня электролитов плазмы, а число сердечно-сосудистых событий не превышало таковое в группе плацебо, что является весьма перспективным результатом. На фармацевтическом рынке препараты этого класса пока не появились.

**Артериальная гипертензия.** Среди «больших» ФР развития ИБС особое место занимает АГ, характеризующаяся высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения.

В России АГ, т.е. повышение АД > 140/90 мм рт. ст. является доминирующим ФР развития ССЗ: ее распространенность среди мужчин составляет 39,2%, среди женщин – 41,1%. При этом только 21,6% больных мужчин и 46,7% женщин принимают антигипертензивные препараты. Кроме того, эффективность проводимого лечения (доля пациентов, достигающих

целевого АД) очень низка – 5,7 и 17,5% соответственно, что в 3 раза ниже, чем в экономически развитых странах. Национальная российская программа «Премьера» показала высокую распространенность ИБС среди амбулаторных пациентов с АГ: ИБС диагностировалась у 2/3 (66%) из них.

Мета-анализ Lewington et al. [18], основанный на результатах 61 проспективного исследования (1 млн участников) продемонстрировал, что повышение систолического АД на 20 мм рт. ст. или диастолического АД на 10 мм рт. ст. приводит к увеличению в 2 раза риска смерти от инсульта, ИБС или других сосудистых причин в диапазоне АД от 115/75 до 185/115 мм рт. ст. у лиц 40–69 лет. В этом же исследовании показано, что снижение систолического АД всего на 2 мм рт. ст. обеспечивает снижение риска смерти от ИБС на 7%, а смерти от мозгового инсульта – 10%, снижение же АД на 20/10 мм рт. ст. приводит к уменьшению сердечно-сосудистой смертности в 2 раза. Мета-анализ MacMahon et al. [19], основанный на результатах 9 проспективных исследований, включивших в общей сложности более 400 тыс. больных, подтвердил, что вероятность развития ИБС находится в прямой линейной зависимости от уровня как систолического, так и диастолического АД. Относительный риск возникновения инсульта при диастолическом АД 85 мм рт. ст. составляет 0,7, а при 105 мм рт. ст. – 8,0, т.е. в 10 раз выше. При этом следует подчеркнуть, что в структуре смертности от ИБС основную долю – около 40% составляют лица с АГ 1 ст (АД 140–159/90–99 мм рт. ст.) и только 7% – лица с уровнем систолического АД выше 180 мм рт. ст.

В рамках Фрамингемского исследования показано, что риск развития мозгового инсульта или ИМ у больных с АГ и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) в 5 раз выше, чем у больных без гипертрофии. В исследовании M.S. Cooper et al. [12] с участием 1 893 пациентов, по истечении 6 лет наблюдения было отмечено, что при увеличении толщины задней стенки левого желудочка на 1 мм риск инсульта или ИМ увеличивался в 7 раз.

Существует патофизиологическая общность АГ и ИБС, заключающаяся в активации нейрогормональных систем, дисфункции эндотелия, гипертрофии и ремоделировании миокарда, развитии в последующем хронической сердечной недостаточности. Указанные положения привели к созданию теории единого сердечно-сосудистого континуума. Эта концепция, впервые высказанная V. Dzau и E. Braunwald в 1991 г., представляет собой непрерывное развитие ССЗ – от ФР до гибели больного. Пусковыми моментами сердечно-сосудистого континуума могут являться АГ, СД, ДЛП, ожирение, курение [13].

Согласно международным и российским национальным рекомендациям, целевые значения АД, которых необходимо достигать при терапии АГ в общей популяции больных – менее 140 и 90 мм рт. ст., а для пациентов с СД и/или нарушением функции почек (креатинин сыворотки > 1,5 мг/дл, протеинурия, ско-

рость клубочковой фильтрации <60 мл/мин) – менее 130 и 80 мм рт. ст. Необходимо отметить, что в последних Европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ круг лиц, у которых необходимо добиваться снижения АД ниже 130 и 80 мм рт. ст., существенно расширился. В эту группу, наряду с больными СД и/или поражениями почек, вошли пациенты с высоким и очень высоким уровнем сердечно-сосудистого риска, а также перенесшие ИМ или мозговой инсульт. Пациенты с метаболическим синдромом (МС) также отнесены к группе высокого риска – соответственно, и у них требуется достижение пониженных значений целевого АД.

Курение является существенным независимым ФР атеросклероза, равным по своему значению АГ и гиперхолестеринемии, с которыми он может действовать синергично в плане индуцирования и прогрессирования данной патологии. Курение повышает риск развития ИБС в 1,5–6,5 раза. Кроме того, оно потенцирует действие других ФР, повышая частоту острых сердечно-сосудистых исходов. Доказано, что пассивное курение также ассоциируется с повышенным риском развития ССЗ.

В России, по данным на 2009 г., табачные изделия потребляет почти 40% взрослого населения (43,9 млн человек). Курильщиками в России являются 60,2% (30,6 млн) мужчин и 21,7% (13,3 млн) женщин. Среди 15-летних московских школьников ежедневно курят 12% девочек и 20% мальчиков [2]. Эти показатели значительно выше наблюдаемых в США и Европе. Так, в США в 2009 г. курило 20,6% взрослого населения (23,5% мужчин и 17,9% женщин). Распространенность курения в США значительно снизилась в период с 1965 по 2009 гг. (в 1965 г. курило 42,4% американцев). В Европе распространенность курения в 2004 г. составила в среднем 29,4%.

Экспериментальными исследованиями доказано, что введение никотина подопытным животным или курение сигарет человеком оказывает стимулирующее воздействие на вегетативную нервную систему, вызывает усиленное выделение катехоламинов надпочечниками. Катехоламины повышают способность тромбоцитов к агрегации, что увеличивает предрасположенность к тромбозу, усиливают склонность к сердечным аритмиям, способствуют повышению АД.

Курение, по-видимому, способствует процессам воспаления артериальной стенки. В исследовании L.A. Bazzano et al. [10] было показано достоверное повышение концентраций С-реактивного белка, фибриногена и гомоцистеина на фоне курения, а также дозозависимая связь между различными показателями воздействия табака (количество сигарет в день, количество пачко-лет, уровень никотина в моче) и уровнями всех этих веществ. Эти результаты показывают, что воспаление и гипергомоцистеинемия могут быть важными механизмами, с помощью которых курение способствует прогрессированию атеросклероза. При курении усиливаются процессы перекисного окисления ЛПНП и существенно снижается уровень ХС

ЛПВП. Курение усиливает эндотелиальную дисфункцию за счет увеличения окисления ЛПНП, что способствует коронарному вазоспазму.

Данные большинства исследований [16] влияния курения на риск развития ИБС указывают на существенное снижение риска у бросивших курить по сравнению с теми, кто продолжает курить. Кроме того, среди людей, у которых ИБС уже диагностирована, прекращение курения уменьшает риск наступления инфаркта и смерти. Метаанализ 12 когортных исследований, проведенных в 6 странах с 1949 по 1988 гг., продемонстрировал 2-кратное снижение риска смерти при прекращении курения после перенесенного ИМ [25].

Независимо от характера профилактики (первичная/вторичная) всем курильщикам следует настоятельно рекомендовать полностью отказаться от курения. Пациенты с выраженными симптомами ИБС наиболее восприимчивы к рекомендациям бросить курить. Показано, что на фоне прогрессирования ИБС прекращают курить до 32% больных-курильщиков, а при использовании специальной обучающей программы их число возрастает до 61%. Выигрыш от прекращения курения настолько велик, что необходимость включения соответствующих программ во все этапы вторичной профилактики всех ССЗ (особенно ИБС и мозгового инсульта) несомненна.

**Сахарный диабет.** В России на 1 января 2008 г. зарегистрировано 2,834 млн больных СД (СД 1 типа – 282 501, СД 2 типа – 2 551 115 человек). При этом, по данным Эндокринологического научного центра, истинная численность больных диабетом в нашей стране в 3–4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет около 8 млн человек (5,5% от всего населения России) [4]. Среди жителей Москвы 35–55-летнего возраста, прошедших диспансеризацию, повышенный уровень глюкозы крови натощак (>5,5 ммоль/л) выявлялся, по данным Гайнулина Ш.М. [3], в 5,1% случаев. Распространенность СД среди населения стран Европы составила в 2003 г. в среднем 7,8%.

При СД 2 типа выраженные нарушения метаболизма глюкозы сочетаются с диабетической ДЛП в виде повышенного содержания в плазме крови свободных жирных кислот, триглицеридов, мелких плотных высокоатерогенных частиц ЛПНП, уменьшением содержания ЛПВП. Эти метаболические нарушения закономерно сопровождаются развитием системного воспаления, оксидативного стресса, что в совокупности приводит к нарушению функции эндотелия сосудов, а затем к развитию воспаления непосредственно в сосудистой стенке.

ИБС чаще развивается у пациентов с СД, который служит пусковым фактором развития ряда ССЗ, чем у лиц без диабета. По результатам исследования PROCAM [9], у пациентов с диабетом 2 типа частота развития ССЗ за 10 лет составила 13,3% против 5,3% у лиц без метаболических нарушений. У этих пациентов сердечно-сосудистые осложнения быстро приво-

дят к инвалидизации, сниженной социальной активности, низкому качеству жизни и значительному увеличению затрат на лечение. По данным исследования MRFIT [17], у мужчин среднего возраста наличие СД в 4,4 раза повышает риск сердечно-сосудистой смерти даже при отсутствии классических ФР. У женщин СД является более серьезным фактором риска развития ИБС, чем у мужчин.

С другой стороны, среди пациентов с коронарной патологией гипергликемия и нарушение толерантности к глюкозе встречаются чаще, чем в общей популяции, и значительно осложняют течение патологического процесса. Среди больных ИБС, по данным ряда исследований, от 19 до 57% имеют нарушения углеводного обмена, в том числе половина – недиагностированный СД. Основным методом патогенетической терапии СД типа 2 и его сердечно-сосудистых осложнений является адекватная сахароснижающая терапия и достижение хорошего гликемического контроля. Без достижения этой цели использование кардиологических препаратов с целью профилактики ИБС не будет иметь достаточного эффекта.

Результаты исследования UKPDS подтвердили важность своевременного и адекватного лечения гипергликемии. Было установлено, что интенсивный контроль гликемии (снижение уровня HbA1c с 7,9 до 7,0%) приводит к снижению риска развития ИМ на 16%, любого осложнения или смерти, связанных с СД, на 12%. Анализ данных UKPDS также показал, что повышение уровня гликированного гемоглобина на 1% увеличивало частоту ИМ на 10%. По данным исследования EDIC, строгий контроль уровня глюкозы крови у больных с СД 1 типа снижает риск ИМ, инсульта а также сердечной смерти на 57%. Согласно рекомендациям Американской диабетической ассоциации, целевой уровень гликогемоглобина для взрослых, страдающих СД (за исключением беременных) – менее 7% , глюкозы крови натощак (преприандиальной) – 3,9–7,2 ммоль/л, глюкозы крови после приема пищи (постприандиальной) – менее 10 ммоль/л. Более низкого уровня HbA1C ( $\leq 6,5\%$ ) можно добиваться у молодых пациентов, а также если заболевание диагностировано недавно.

*Гендерные факторы.* До начала 1990-х гг. традиционно считалось, что ИБС – заболевание, характерное для мужчин среднего возраста. Даже типичная стенокардия у женщин, как полагали, имеет более благоприятный прогноз, чем у мужчин, и редко прогрессирует до развития ИМ. Действительно, и сегодня у мужчин показатель смертности от ИБС в 3 раза выше, чем у женщин в связи с чем мужской пол относится к числу основных немодифицируемых ФР ИБС. У женщин с сохраненным менструальным циклом влияние ФР на развитие ИБС менее выражено, чем у мужчин, и они заболевают ИБС реже, чем мужчины того же возраста с аналогичными ФР. Пик коронарных событий у женщин наступает в среднем на 7–10 лет позже по сравнению с мужчинами.

В то же время, хотя наиболее высокая частота ИБС у женщин отмечена в возрасте 60–69 лет, а риск ССЗ

у женщин сравнивается с таковым у мужчин после 75-летнего возраста, в индустриально развитых странах почти четверть всех случаев смерти среди женщин связана с ИБС. При оценке больничной летальности среди пациентов с ИМ оказалось, что у женщин этот показатель выше, чем у мужчин, причем в возрастной группе моложе 50 лет указанные половые различия были наиболее выраженными. Следует иметь в виду, что у женщин в возрасте до 45 лет клинические проявления ИБС могут наблюдаться при гемодинамически незначимом стенозировании коронарных артерий.

Меньшая частота ИБС у женщин детородного возраста по сравнению с мужчинами связана с защитным действием эстрогенов, которые обладают вазодилатирующими свойствами и ингибируют окисление ЛПНП. Эстрогены также обладают гомоцистеинснижающим действием, что уменьшает проявления эндотелиальной дисфункции.

Существуют врожденные морфологические особенности строения коронарных артерий у мужчин и женщин, которые могут влиять на развитие ИБС. У женщин интима коронарных артерий значительно тоньше; у них чаще встречается рассыпной тип кровоснабжения миокарда, более выражена сеть коллатеральных сосудов. Существуют половые различия в образовании коллагена, обнаруживаемые уже при рождении и коррелирующие с частотой ИБС. В развитии ИБС у женщин специалисты придают значение традиционным ФР: АГ, ДЛП, наличию признаков метаболического синдрома, возросшей частоте курения среди женщин, а также длительному применению гормональных контрацептивов.

Оценивая ФР развития ИБС у лиц разного пола, В. Аникин и др. [1] отмечают, что при остром ИМ частота «традиционных» ФР, прежде всего АГ и гиперлипотеинемии, высока как у мужчин, так и у женщин. У женщин АГ наблюдалась в 1,3 раза чаще, чем у мужчин. СД наблюдался у каждой 3-й женщины с ИМ и встречался у них в 2,3 раза чаще, чем у мужчин. Большую роль в развитии ИМ у женщин играло сочетание нескольких ФР. Так, более чем у 3/4 женщин с ИМ отмечалась комбинация 3 и более ФР развития ИБС, что в 2,5–3 раза превышало аналогичный показатель у мужчин. Наиболее часто сочетались АГ, СД и ожирение, что, по заключению авторов, свидетельствовало о развитии ИМ у лиц со сформировавшимся метаболическим синдромом. У женщин более молодого возраста особое значение имели отягощенная по ИБС наследственность и заболевания женской половой сферы, а у более пожилых – СД, андронидный тип распределения жировой клетчатки и гиподинамия.

*Возрастной фактор.* Как уже указывалось выше, фактором риска развития ИБС считается возраст старше 45 лет для мужчин и старше 55 лет для женщин.

ИБС является основной причиной смертности среди лиц старше 65 лет, как мужчин, так и женщин. Это закономерно, поскольку чем длительнее воздействие

ФР, тем тяжелее атеросклеротический процесс. У людей пожилого возраста заболевания сердечно-сосудистой системы протекают тяжелее, чаще ведут к смертельным исходам. Существенное значение имеет то, что ИБС у пожилых пациентов развивается на фоне уже имеющихся органических и функциональных изменений сердца и сосудов. В процессе старения организма, особенно после 60 лет, возникает ряд физиологических возрастных изменений, которые при определенных условиях могут способствовать развитию атеротромботических осложнений. Действительно, частота развития острого ИМ с возрастом увеличивается.

Тем не менее, патоморфологическими исследованиями показано, что начальные латентные проявления атеросклероза формируются уже в подростковый период. В этом же возрасте регистрируются все основные ФР атеросклероза и ИБС, причем именно в подростковом возрасте идет формирование способствующих их возникновению стереотипов поведения. Широкомасштабные эпидемиологические исследования, проведенные среди детей и подростков в США и Европе, показали высокие возможности профилактики и снижения уровня ФР ИБС с подросткового возраста с благоприятным долгосрочным прогнозом.

#### **Факторы риска, связанные с образом жизни.**

**Ожирение.** Особенности образа жизни современных людей (курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, стресс, избыточное потребление высококалорийных и соленых продуктов) являются причиной возникновения не только АГ, но и ожирения.

Избыточная масса тела является предиктором атеросклероза и связанных с ним ССЗ, а также тесно связана с развитием других хронических болезней зрелого возраста (СД, злокачественные новообразования и др.). В развитии ССЗ, а также СД 2 типа прогностическое значение имеет абдоминальный тип ожирения. Согласно последней версии Европейских рекомендаций по профилактике ССЗ, риск развития ССЗ повышается при окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин и становится высоким при окружности талии более 102 и 88 см соответственно.

Распространенность ожирения, по данным отечественных исследователей, имеет существенные различия в различных популяционных группах. Так, установлено, что ИМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup> регистрировался в представительной национальной выборке населения в 5,8% случаев среди мужчин и в 17,7% случаев среди женщин. При этом в возрастной группе 35–55 лет избыточную массу тела имеют 25% и страдают ожирением 30–31% обследованных лиц [3]. Среди больных ИБС избыточная масса тела регистрировалась в 70% случаев.

По данным доклада Европейского общества кардиологов, распространенность ожирения в странах Европы составляет 30%, а избыточная масса тела имеется почти у половины населения европейского региона. Это заболевание чаще встречается среди

женщин, чем среди мужчин. Ожирение считается одним из серьезнейших факторов риска развития ИБС у представителей европеоидной расы; у афроамериканцев связь между ожирением и ИБС значительно слабее, особенно у женщин.

Высокие показатели частоты развития сердечных осложнений и смертности при ожирении связаны с тем, что оно предрасполагает к формированию мощных независимых ФР: ДЛП (до 30% лиц с ожирением имеют гиперлипидемию), СД 2 типа (до 80% больных диабетом 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение), АГ (примерно половина лиц с ожирением одновременно имеет артериальную гипертензию) и внезапной смерти. Кроме того, имеет место и независимый негативный эффект ожирения на сердечно-сосудистую систему: оно предрасполагает к развитию эксцентрической гипертрофии и диастолической дисфункции левого желудочка. Иногда при ожирении развивается и систолическая дисфункция, что, в свою очередь, приводит к так называемой «кардиомиопатии ожирения». ГЛЖ чаще встречается у тучных людей, чем у худых, независимо от наличия АГ, что подтверждает независимую роль ожирения в происхождении ГЛЖ, которая, в свою очередь является независимым ФР застойной сердечной недостаточности, ИМ, внезапной смерти и других сердечно-сосудистых событий. Несмотря на тесную связь между различными показателями ожирения и риском развития ИБС, NСЕР АТР III не включает ожирение в число ФР, влияющих на выбор целевого диапазона ХС ЛПНП, так как ожирение в большинстве случаев оказывает не прямое влияние на сердечно-сосудистую систему и повышает риск ИБС опосредованно через другие ФР (ДЛП, АГ, СД).

**Употребление алкоголя.** В настоящее время примерно 82% взрослого мужского населения России являются потребителями спиртного, а 17% злоупотребляют алкоголем.

Как отмечают эксперты Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), зависимость между количеством употребляемого алкоголя и смертностью имеет форму U-образной кривой, т.е. рост смертности от ИБС отмечается у лиц, употребляющих значительное количество алкоголя, либо у совсем не употребляющих его. В то же время считается, что умеренное употребление алкоголя имеет протективный эффект в отношении сердечно-сосудистой системы. Защитное действие алкоголя реализуется через его способность повышать уровень ХС ЛПВП, ингибировать агрегацию тромбоцитов, увеличивать фибринолитическую активность крови, снижать психоэмоциональный стресс. Безопасными для организма дозами считаются 30 г/сут. чистого алкоголя для мужчин и 20 г/сут для женщин, однако дозы очень индивидуальны и, согласно рекомендациям ВНОК, риск формирования алкогольной зависимости превышает возможный защитный эффект алкоголя. Злоупотребление алкоголем ассоциируется с повышением частоты развития ИБС и ССЗ в целом, а также смертности

от них. Это отчасти может быть обусловлено высокой распространенностью среди данных контингентов классических ФР – АГ, увеличенной массы миокарда левого желудочка сердца (в сочетании с систолической и/или диастолической дисфункцией), табакокурения.

**Гиподинамия.** Низкая физическая активность многими рассматривается как независимый ФР развития ССЗ. Как один из модифицируемых ФР, гиподинамия является составной частью большинства профилактических национальных программ, направленных на улучшение здоровья населения. В России в период социально-экономических преобразований в 1990-х гг. резко уменьшилось число занимающихся физической культурой, однако в последнее время их доля вновь возрастает. По данным Д.Т. Чичуа [6], 32,8% москвичей занимаются физической культурой достаточно регулярно (не менее 3 раз в неделю), 34,7% – от случая к случаю.

Механизм превентивного влияния физической активности в отношении развития атеросклероза связывают с повышением под влиянием тренировок уровня ЛПВП, снижения триглицеридов, незначительным снижением уровня общего ХС, уменьшением массы тела, снижением повышенного АД, улучшением чувствительности к инсулину, уменьшением тревоги и депрессии. Низкая физическая активность способствует противоположным изменениям этих показателей. Вместе с тем не отмечено четкой корреляции между интенсивностью тренировок, их физиологическим влиянием и психологическим эффектом.

В рекомендациях NCEP ATP III низкая физическая активность считается значимым модифицируемым ФР, но не входит в список факторов, влияющих на выбор целевого диапазона ЛПНП. [14]. Для профилактики ССЗ рекомендуется регулярная физическая активность умеренной интенсивности продолжительностью, по крайней мере, 30 мин непрерывно или с перерывами (предпочтительнее 60 мин) в день с частотой 5 дней в неделю, но лучше – ежедневно.

#### **Количественная оценка риска развития ИБС.**

Для количественной оценки риска развития ССЗ были разработаны различные многофакторные модели, учитывающие наличие тех или иных ФР. Эти шкалы созданы на основании результатов крупных когортных исследований. Среди них:

1. Фрамингемская шкала риска (ФШР) для прогнозирования ИБС.
2. Новозеландская шкала для прогнозирования ССЗ у лиц 35–75 лет без ССЗ.
3. Шеффилдская шкала для прогнозирования ИБС у лиц 28–70 лет без ССЗ.
4. Объединенная шкала Британских сообществ для прогнозирования ИБС со смертельным исходом и без него у лиц 35–75 лет с уже имеющимися ССЗ.
5. ATP I, ATP II, ATP III risk estimators для прогнозирования у лиц 30–79 лет с ССЗ и без них.
6. Шкала PROCAM, основанная на результатах Мюнстерского исследования, для прогнозирования

ИБС со смертельным исходом и без него. Может использоваться у мужчин 40–65 лет без ИМ и инсульта в анамнезе.

7. Шкалы SCORE для европейских стран. Основаны на результатах 12 когортных исследований. Созданы для прогнозирования ССЗ у лиц в возрасте 40–65 лет.

Существуют также различные шкалы для оценки риска развития ССЗ у определенных групп населения или в зависимости от какого-то одного ФР.

1. Шкала оценки риска развития ССЗ у женщин. Разработана на основе результатов исследования Women's health study, США. Создана для прогнозирования ССЗ у женщин 45 лет и старше без ССЗ.

2. Шкала риска UKPDS для больных СД. Создана на основе результатов британского исследования UKPDS для прогнозирования ИБС и инсульта у больных СД 2 типа без ССЗ.

3. Российская шкала для оценки риска развития ССЗ в зависимости от уровня образования, основанная на результатах 20-летнего проспективного наблюдения за большими группами населения России. Создана для прогнозирования ССЗ и их осложнений.

Самыми распространенными в настоящее время являются Фрамингемская шкала, а также шкалы PROCAM и SCORE.

**Фрамингемская шкала.** Это первая модель оценки суммарного риска развития ССЗ и их осложнений. Разработана на основе самого продолжительного эпидемиологического исследования (Framingham Heart Study, 1948–1984 гг.), начатого в американском городе Фрамингем. В исследование были включены 5 209 мужчин и женщин в возрасте от 30 до 62 лет. В ходе исследования изучалось несколько аспектов развития ССЗ: эпидемиология, взаимосвязь между различными сердечно-сосудистыми осложнениями и ФР. Благодаря этому проекту, были определены основные ФР развития ИБС, АГ, инсульта, внезапной смерти и общей сердечно-сосудистой смертности, изучена эпидемиология сердечной недостаточности. Американская шкала риска позволяет прогнозировать риск ИМ или смерти от ИБС в ближайшие 10 лет как у мужчин, так и у женщин. Прогнозируемый риск имеет три основные градации: низкий (<10%), средний (10–20%) и высокий (>20%). Для расчета риска учитываются несколько ФР: немодифицируемые (пол и возраст) и модифицируемые (курение, уровень систолического АД, уровень общего ХС, ХС ЛПВП). Фрамингемская модель оказалась наиболее применимой для популяции США, а также для населения некоторых других регионов, например, Новой Зеландии, где результаты прогнозируемого и наблюдаемого риска совпадали. На протяжении 15–20 лет ФШР применялась и в европейских странах, однако в дальнейшем появились данные, продемонстрировавшие несоответствие расчетного и наблюдаемого риска при использовании ФШР в европейском регионе, особенно с учетом его высокой разнородности по уровню сердечной заболеваемости.

Шкала PROCAM разработана на основе результатов проспективного исследования PROCAM – Prospective Cardiovascular Mynster Study, начатого в городе Мюнстер (Германия) в 1979 г. В исследование были включены 14 799 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет и 6 507 женщин в постменопаузе. Программа позволила определить, какие ФР развития ИБС преобладали в популяции, создать алгоритм оценки риска развития осложнений ИБС (ИМ, внезапная смерть) в ближайшие 4–8 лет, а также разработать рекомендации по первичной профилактике ССЗ. При расчете суммарного риска учитывались как немодифицируемые (пол, возраст, семейный анамнез по ИМ), так и расширенные модифицируемые ФР (курение, систолическое АД, наличие СД, а также более 20 лабораторных параметров, в том числе общий ХС, ТГ, ХС ЛПВП). Низким считается риск менее 20%, высоким – более 20%.

В зависимости от уровня суммарного риска алгоритм, основанный на данных исследования PROCAM, выдает информацию о целевых уровнях ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПВП. Результаты исследования PROCAM подтвердили, что АГ, СД и гиперлипидемия являются независимыми ФР развития ИБС, наиболее значимый из которых – гиперлипидемия. Главные ограничения этой модели – то, что она базируется на данных, полученных в немецкой популяции, и необходимость проведения множества лабораторных исследований. Механическое распространение результатов этого национального исследования на другие популяции признано нецелесообразным. Позднее были разработаны модифицированные варианты компьютерной программы PROCAM с учетом всех европейских популяций, в том числе российской. Модель PROCAM более информативна для применения в РФ в сравнении с ФШР, но менее доступна для использования в первичном звене здравоохранения.

Модель SCORE разработана экспертами Европейского общества кардиологов на базе данных 12 европейских когортных исследований с участием более 205 тыс. человек, в том числе 3 325 человек из России. Исследование началось с конца 70-х гг. XX в. и продолжалось 27 лет. Европейская модель SCORE позволяет прогнозировать 10-летний риск всех фатальных осложнений, связанных с атеросклерозом (ИМ, мозговой инсульт), а также поражения периферических артерий. Выбор сердечно-сосудистой смертности как главного критерия оценки исходов обусловлен тем, что в ряде стран и регионов эти данные наиболее доступны. В 2003 г. были созданы два варианта таблиц: для стран с низким уровнем риска развития ССЗ (Бельгия, Франция, Испания, Италия, Греция, Люксембург, Швейцария, Португалия) и для стран с высоким уровнем риска (все остальные страны Европы, включая Россию). Для расчета суммарного риска учитываются пол, возраст, курение, систолическое АД, общий ХС, ХС ЛПВП. В основу европейской модели положены таблицы с разноцветными «квадратами», отражающие суммарный риск разви-

тия ССЗ и их осложнений в зависимости от значения ФР, указанных выше.

**Факторы риска ИБС, значение которых уточняется.** В последнее время широко обсуждается вопрос о роли новых возможных ФР ССЗ в оценке вероятности развития ССЗ и их осложнений. Становится ясно, что классические ФР и их сочетания не позволяют полностью охарактеризовать степень риска и недостаточны для выявления всех лиц, нуждающихся в активной профилактике. Согласно данным NHANES, в 74,9% острые осложнения ИБС развиваются у лиц, имеющих низкий расчетный риск (менее 10% по ФШР) и в 12,7% у лиц с промежуточным риском (10–20% по ФШР) [8]. Особенно эта проблема актуальна для молодых лиц.

Один из способов решения этой проблемы – введение в существующие системы стратификации дополнительных ФР, которые позволили бы существенно повысить их предсказательную способность [24]. На материале Фремингемского исследования показано, что учет некоторых новых ФР умеренно повышает ценность ФШР в предсказании возникновения сердечно-сосудистых событий.

Пожалуй, наибольшее внимание среди изучаемых ФР в последние годы привлекал определяемый высокочувствительным методом С-реактивный белок (вЧСРБ). Теория о важной роли в прогнозировании ССЗ С-реактивного белка (СРБ) – системного маркера воспаления, синтезируемого в печени, находит в последнее время множество сторонников.

Первые данные, обосновывающие прогностическую роль СРБ при атеросклерозе, были получены в ходе известного исследования MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial): риск ИМ и смерти от ИБС повышался в 3 раза в группе, имевшей наиболее высокие концентрации этого протеина. Результаты исследования MRFIT, проводившегося в популяции, имевшей несколько факторов риска ИБС, позволяют считать СРБ дополнительным фактором риска ИБС, особенно значимым у курящих (увеличение риска ИМ в 4,3 раза). В проспективном исследовании Rizzo M. et al. [22], изучалась возможность прогнозировать сердечно-сосудистые осложнения с помощью уровней СРБ, фибриногена, тестов на серопозитивность к *H. pylori*, *S. pneumoniae* и цитомегаловирусу. Как показало исследование, из всех оцениваемых дополнительных ФР только повышенный уровень СРБ в крови обладал независимой прогностической способностью в отношении возникновения ишемического инсульта, ИМ, смерти от ССЗ в течение 5 лет. Инфекционные агенты, изучавшиеся в данной работе, не оказывали влияния на риск развития ССЗ.

Ridker P.M et al. [21] исследовали влияние уровня определяемого высокочувствительным методом С-реактивного белка (вЧСРБ) на прогностическую способность многофакторной модели оценивать риск развития ССЗ в течение 10 лет у здоровых женщин (Women's health study). Оказалось, что включение в модель уровня вЧСРБ существенно улучшило ее про-



гностическую способность, особенно в отношении женщин с 10-летним риском инфаркта и смерти от ИБС, составлявшим 5–20%.

Нормальная концентрация СРБ в плазме здорового человека – 0–1,1 мг/л (в среднем – 0,14 мг/л). Концентрация СРБ менее 1,0 мг/л соответствует минимальному риску сосудистых осложнений, 1,1–1,9 мг/л – низкому, 2,0–2,9 мг/л – умеренному, более 3 мг/л – высокому. Предполагается, что поскольку статины снижают уровень СРБ, лица с повышенными значениями вЧСРБ могут получить пользу от лечения статином даже в отсутствие дислипидемии. В исследовании JUPITER у здоровых лиц без гиперлипидемии, но с повышенным уровнем вЧСРБ (2 мг/л и более) розувастатин снижал уровень вЧСРБ на 37% и достоверно уменьшал частоту основных сердечно-сосудистых событий. Тем не менее, результаты этого исследования и роль определения СРБ в стратификации риска остаются предметом дискуссий.

Согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца 2010 г., уровень вЧСРБ с целью уточнения сердечно-сосудистого риска следует определять мужчинам старше 50 лет и женщинам старше 60 лет с уровнем ХС ЛПНП ниже 130 мг/дл, не получающим холестеринснижающую или гормональную заместительную терапию, а также иммуносупрессоров, не имеющих ИБС или ее эквивалентов, тяжелых заболеваний, связанных с хроническим воспалением, и не имеющих противопоказаний к лечению статинами. Оценка вЧСРБ считается целесообразной и в более младшей возрастной группе при наличии промежуточного расчетного риска.

**Заключение.** Огромное количество информации, накопленной в результате проводившихся в течение десятилетий исследований ФРСЗ, позволяет сегодня очертить круг важнейших ФР и воздействовать на многие из них путем изменения образа жизни и назначения фармакологических препаратов. В результате профилактических мероприятий, основанных на изменении ФР, во многих странах мира удалось достичь значительного снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В свете этого, значение дальнейших шагов в оптимизации систем прогнозирования риска, а также совершенствование и расширение возможностей фармакологических препаратов для лечения ДЛП, сложно переоценить.

### Литература

- Аникин, В.В. Факторы риска развития ишемической болезни сердца при инфаркте миокарда у женщин и мужчин / В.В. Аникин, Т.О. Николаева, Н.Н. Жуков // *Врач.* – 2009. – № 12. – С. 62–63.
- Бокерия, Л.А. Ишемическая болезнь сердца и факторы риска (сравнение показателей в странах Европы, США и России) / Л.А. Бокерия [и др.] // *Грудная и сердечно-сосуд. хирургия.* – 2007. – № 4. – С. 6–10.
- Гайнулин, Ш.М. Факторы риска и эффективность целевой диспансеризации по раннему выявлению сердечно-сосудистых заболеваний среди населения г. Москвы в возрасте 35–55 лет (популяционное исследование): автореф. дис. д-ра мед. наук / Ш.М. Гайнулин. – М., 2006. – 43 с.
- Дедов, И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения / И.И. Дедов // *Сахарный диабет.* – 1998. – № 1. – С. 7–18.
- Симоненко, В.Б. Распространенность начальных форм ишемической болезни сердца в зависимости от факторов риска у военнослужащих опасных профессий / В.Б. Симоненко // *Клинич. медицина* – 2008. – Т. 86, № 2. – С. 19–22.
- Чичуа, Д.Т. Физическая активность как независимый фактор укрепления общественного здоровья / Д.Т. Чичуа // *НЦССУ Сердечнососудистые заболевания*, 2005. – Т. 6, № 3. – С. 48–52.
- Шальнова, С.А. Распространенность артериальной гипертонии в России: информированность, лечение, контроль / С.А. Шальнова [и др.] // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.* – 2001. – № 2. – С. 3–7.
- Ajani, U.A. the risk for coronary heart disease changed among US adults / U.A. Ajani // *JACC* 2006. – № 48. – P. 1177–1182.
- Assmann, G. The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and /or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease / G. Assmann, H. Schulte // *Am. heart j.* – 1988. – Vol. 116, № 6, Pt. 2. – P. 1713–1724.
- Bazzano, L.A. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States *Ann Intern* / L.A. Bazzano [et al.] // *Med.*, 2003. – № 138. – P. 891–897.
- Bennett, K. Explaining the recent decline in coronary heart disease mortality in Ireland 1985–2000 / K. Bennett [et al.] // *J. epidemiol, community health.* – 2006. – Vol. 60, № 4. – P. 322–327.
- Cooper, M.S. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries severely. / M.S. Cooper [et al.] // *Am. j. card.*, 1990. – Vol. 65, № 7. – P. 441–445.
- Dzau, V. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement / V. Dzau, E. Braunwald // *Am. heart. j.* – 1991. – Vol. 12, № 4, pt. 1. – P. 1244–1263.
- Executive summary of the 3rd report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA* – 2001. – Vol. 285, № 19. – P. 2471–2497.
- Gordon D.J. High density lipoprotein: the clinical implications of recent studies / D.J. Gordon, B.M. Rifkind // *N. Engl. j. med.* – 1989. – № 321. – P. 1311–1316.
- Hjermann, K.V. Effect of diet and smoking intervention on the incidens of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men / K.V. Hjermann [et al.] // *Lancet.* – 1981; desember. – № 12. – P. 1303–1310.
- Kannel, W.B. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT. Multiple Risk Factor Intervention Trial // *Am. heart j.* – 1986. – Vol. 112, № 4. – P. 825–836.
- Lewington, S. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies / S. Lewington [et al.] // *Lancet.* – 2002. – Vol. 360, № 9349. – P. 1903–1913.
- MacMahon, S. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. studies / S. MacMahon [et al.] // *Lancet.* – 1990. – № 335. – P. 765–774.
- Nissen, S.E. Effect of torcetrapib on the progression of coronary atherosclerosis / S.E. Nissen [et al.] // *N. Engl. j. med.* – 2007. – № 356. – P. 1304–1316.
- Ridker, P.M. Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women / P.M. Ridker [et al.] // *N. Engl. j. med.* – 2005. – № 352. – P. 904–916.

22. Rizzo, M. Association of elevated fibrinogen and C-reactive protein levels with carotid lesions in patients with early onset of hypertension or type-II diabetes / M. Rizzo [et al.] // Arch. med. res. – 2006. – № 37. P. 1004–1009.
23. Tanne, D. High-density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic stroke mortality. A 21-year follow-up of 8,586 men from the Israeli Ischemic Heart Disease Study / D. Tanne [et al.] // Stroke. – 1997. – № 28. – P. 83–87.
24. Wang, T.J. Multiple Biomarkers for the Prediction of First Major Cardiovascular Events and Death / T.J. Wang [et al.] // N. Engl. j. med. – 2006. – № 355. – P. 2631–2639.
25. Wilson, K. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies / K. Wilson [et al.] // Arch. intern. med. – 2000. – № 160. – P. 939–944.

S.S. Laznam, L.L. Berstein, Yu.N. Grishkin

### The role of risk factors assessment in predicting coronary heart disease

**Abstract.** Ischemic heart disease is a principal cause of death in the majority of the developed countries, and in the Russian Federation the cardiac mortality is still considerably higher than in the Western Europe and the USA. The achievements of evidence-based medicine, further development of endovascular coronary interventions and cardiovascular surgery contribute a lot to the decrease of coronary disease death rate. However, only implementation of primary prevention at the population level is capable to give really significant effect. In a basis of prevention of cardiovascular diseases, and in particular, the ischemic heart disease, lies the concept of correction of risk factors and the paramount attention all over the world is paid to their studying and possibilities of modification. Known risk factors are subdivided into the so called 'major' – smoking, arterial hypertension, dyslipidemia; related to a lifestyle (obesity, physical inactivity, atherogenic diet); lipid and non-lipid 'emerging risk factors'; gender, as well as genetic, racial and ethnic risk factors.

**Key words:** ischemic heart disease, risk factors, arterial hypertension, smoking, dyslipidemia.

Контактный телефон: 8 (965) 07-36-833; e-mail: laznam@hotmail.com