

Получена: 6 марта 2017 / Принята: 24 апреля 2017 / Опубликовано online: 30 апреля 2017

УДК 616.12.008.331+613.25

## **РОЛЬ ДИСЛИПИДЕМИИ, ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**Айжан Т. Шаханова**, <http://orcid.org/0000-0001-8214-8575>

**Дана К. Кожаметова**, <http://orcid.org/0000-0002-8367-1461>

**Алма У. Нуртазина**, <http://orcid.org/0000-0002-9737-4003>

Государственный медицинский университет города Семей,  
Кафедра общей врачебной практики.  
г. Семей, Казахстан

### **Резюме**

**Введение:** Сердечно-сосудистые заболевания, в том числе артериальная гипертензия, являются ведущими причинами смертности населения как в развитых, так и в развивающихся странах. Опыт всемирного здравоохранения показал, что профилактика сердечно-сосудистых заболеваний существенно снижает уровень смертности. Профилактика, в первую очередь, начинается с минимизации факторов риска, к которым относятся избыточный вес, абдоминальное ожирение, курение, нерациональное питание и недостаточная физическая активность.

**Цель:** обзор литературных источников, посвященных оценке вклада дислипидемии, избыточной массы тела и характера питания в формирование сердечно-сосудистого риска при болезнях системы кровообращения.

**Материалы и методы:** Поиск источников проводился в базах Pubmed, Scopus, Ebscohost, Medline, The Cocrane Library, Springer Link, Web of Knowledge (Thomson Reuters), Science Direct, Параграф Медицина, Гугл академия. Глубина поиска - с 1986 по 2016 годы.

Критерии включения источника в обзор: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, проведенных на больших популяциях; мета-анализы и систематические обзоры. Исключались статьи, описывающие единичные случаи и серии случаев. Из 150 литературных источников 60 были отобраны в качестве аналитического материала для данной статьи.

**Результаты:** Обзор источников показал, что при артериальной гипертензии величина сердечно-сосудистого риска соотносится с характером дислипидемии, наличием и степенью избытка массы тела, образом жизни и характером питания пациентов.

**Выводы:** Для эффективного снижения сердечно-сосудистого риска и профилактики осложнений у больных с артериальной гипертензией на всех этапах медицинской помощи помимо контроля показателей липидного обмена пациентов необходимо способствовать формированию у них привычек здорового образа жизни и рационального питания.

**Ключевые слова:** дислипидемия, аполипопротеин, липидный обмен, сердечно-сосудистый риск, сердечно-сосудистые заболевания.

## Summary

**THE ROLE OF DYSLIPIDEMIA, OVERWEIGHT AND DIET  
IN THE FORMATION OF CARDIOVASCULAR RISK  
IN HYPERTENSION. REVIEW****Aizhan T. Shakhanova**, <http://orcid.org/0000-0001-8214-8575>**Dana K. Kozhakhmetova**, <http://orcid.org/0000-0002-8367-1461>**Alma U. Nurtazina**, <http://orcid.org/0000-0002-9737-4003>**Semey State Medical University, Department of the general medical practice,  
Semey c., Kazakhstan**

**Introduction:** Cardiovascular disease, including hypertension are the leading causes of mortality in both developed and developing countries. Experience the World of Health showed that the prevention of cardio - vascular diseases significantly reduces mortality. Prevention primarily starts with the impact of risk factors that include obesity, abdominal obesity, smoking, poor nutrition, and inadequate physical activity.

**The aim:** A review of literature on the contribution of dyslipidemia, excess body weight and the nature of nutrition in the formation of cardiovascular risk in diseases of the circulatory system.

**Materials and methods:** Literature search was conducted in the databases Pubmed, Scopus, Ebscohost, Medline, The Socrane Library, Springer Link, Web of Knowledge (Thomson Reuters), Science Direct , Paragraph Medicine, Google academia,. The depth of the search was 30 years: from 1986 to 2016.

The inclusion criteria were: reports on randomized and cohort studies conducted on large populations; Meta-analyzes and systematic reviews. Criteria for exclusion were: articles describing single cases and a series of cases. Out of 150 literary sources, 60 were selected as analytical material for this article.

**Results:** Review sources revealed that the majority of authors are similar, in that the magnitude of hypertension cardiovascular risk is related to the nature of dyslipidemia and the presence and degree of excess body weight, lifestyle and nutrition of patients.

**Conclusions:** To effectively reduce cardiovascular risk and prevent complications in patients with arterial hypertension, at all stages of medical care, in addition to controlling lipid metabolism parameters, it is necessary to promote the formation of habits of a healthy lifestyle and rational nutrition.

**Keywords:** dyslipidemia, apolipoprotein, lipid metabolism, cardiovascular risk, cardiovascular diseases.

## Түйіндеме

**АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ КЕЗІНДЕ ЖҮРЕК-ҚАН ТАМЫР  
ҚАУПІН ҚАЛЫПТАСТЫРУДА ДИСЛИПИДЕМИЯНЫҢ,  
ДЕНЕНІҢ АРТЫҚ САЛМАҒЫНЫҢ ЖӘНЕ ТАМАҚТАНУ  
СИПАТЫНЫҢ РӨЛІ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ****Айжан Т. Шаханова**, <http://orcid.org/0000-0001-8214-8575>**Дана К. Кожакметова**, <http://orcid.org/0000-0002-8367-1461>**Алма У. Нуртазина**, <http://orcid.org/0000-0002-9737-4003>**Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті,  
Жалпы дәрігерлік практика кафедрасы. Семей қ., Қазақстан**

**Кіріспе:** Дамыған және дамымаған мемлекеттерде халықтың жиі кездесетін өлім себептеріне жүрек – қан тамыр аурулары, соның ішінде артериялық гипертензия жатады. Дүниежүзілік денсаулық сақтаудың тәжірибесі көрсеткендей, жүрек – қан тамыр ауруларын алдын – алу өлім

деңгейін көрнекті түрде азайтты. Алдын – алу ең алдымен қауіп факторларына, соның ішінде артық салмақ, абдоминалды семіру, шылым шегу, салауатты емес тамақтану және жеткіліксіз физикалық белсенділікке әсер ету арқылы жүргізіледі.

**Мақсаты:** жүрек-қан тамыр аурулар кезінде жүрек – қан тамыр қауіпін қалыптастыруда дислипидемияның, артық салмақтың және тамақтану сипатының рөлін бағалауға арналған әдебиеттерді іздестіру.

**Мәліметтер мен әдістері:** Әдебиеттерді іздестіру Pubmed, Scopus, Ebscohost, Medline, The Cochrane Library, Springer Link, Web of Knowledge (Thomson Reuters), Science Direct, Параграф Медицина, Гугл академия базаларында жүргізілді. Іздестіру тереңдігі: 1986 мен 2016 жылдар аралығында жүргізілді.

Әдебиетті қосу критерийлері: үлкен популяцияларда жүргізілген, рандомизирленген мен когортты зерттеулер туралы есептер; жүйелі шолулар мен мета – анализдері кіргізілді. Әдебиетті кіргізеу критерийлеріне жатты: жеке оқиға мен оқиғалар сериясын сипаттаған мақалалар.

150 әдебиеттік қайнардан 60 мақала осы мақаланың анализдік материалы ретінде алынды.

**Нәтижелері:** Мақалаларды шолу барысында артериялық гипертензия кезінде жүрек-қан тамыр қауіпінің мөлшері дислипидемия сипатымен, дене салмағының шамадан тыс болуымен және дәрежесімен, пациенттердің өмір салтымен және тамақтану сипатымен байланысты екендігін көрсетті.

**Қорытынды:** Артериялық гипертензиясы бар пациенттерде жүрек-қан тамыр қауіпін нәтижелі төмендету мен асқынулардың алдын-алу үшін медициналық көмектің барлық кезеңдерінде науқас адамдағы май алмасу деңгейін бақылаумен қатар артериялық гипертензиясы бар науқас адамдарда салауатты өмір салты әдеттерін, сонымен қатар салауатты тамақтану әдеттерін қалыптастыру керек.

**Негізгі сөздер:** дислипидемия, аполипопротеин, май алмасуы, жүрек-қан тамыр қауіпі, жүрек-қан тамыр аурулары.

#### **Библиографическая ссылка:**

Шаханова А.Т., Кожакметова Д.К., Нуртазина А.У. Роль дислипидемии, избыточной массы тела и характера питания в формировании сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии. Обзор литературы // Наука и Здравоохранение. 2017. № 2. С. 144-158.

Shakhanova A.T., Kozhakhmetova D.K., Nurtazina A.U. The role of dyslipidemia, overweight and diet in the formation of cardiovascular risk in hypertension. Review. *Nauka i Zdravookhranenie* [Science & Healthcare]. 2017, 2, pp. 144-158.

Шаханова А.Т., Кожакметова Д.К., Нуртазина А.У. Артериялық гипертензия кезінде жүрек-қан тамыр қауіпін қалыптастыруда дислипидемияның, дененің артық салмағының және тамақтану сипатының рөлі. Әдебиетке шолу // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2017. № 2. Б. 144-158.

**История:** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, WHO Global InfoBase (<http://www.infobase.who.int>), в современном мире среди всех причин смерти хронические неинфекционные заболевания (ХНЗ) составляют порядка 68%; около половины из них - летальность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), возраст больше трети пациентов был до 70 лет. В Республике Казахстан (РК) складывается аналогичная ситуация: согласно данным Комитета по статистике Министерства национальной экономики Казахстана

(<http://www.stat.gov.kz>) среди причин смерти сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующую позицию. В 2013 году в общей структуре смертности этот показатель составил почти 30,0%, в 2014 году - 22,3%, в 2015 году - 26,23%. За 1 квартал 2016 года этот показатель составил 23,62%, из них 3,64% - последствия артериальной гипертензии, 37,91% - ишемической болезни сердца, 35,79% - нарушения мозгового кровообращения. Согласно данным Комитета по статистике Министерства национальной экономики Казахстана (<http://www.stat.gov.kz>) в

2015 году Восточно-Казахстанская область занимала четвертое место среди других областей РК по смертности от болезней кровообращения. В связи с этим, выбранное направление исследования представляется актуальным.

**Цель:** обзор литературных источников, посвященных оценке вклада дислипидемии, избыточной массы тела и характера питания в формирование сердечно-сосудистого риска при болезнях системы кровообращения.

#### **Материалы и методы**

Поиск источников проводился в базах Pubmed, Scopus, Ebscohost, Medline, The Cochrane Library, Springer Link, Web of Knowledge (Thomson Reuters), Science Direct, Параграф Медицина, Гугл академия. Глубина поиска - с 1986 по 2016 годы.

*Критерии включения* источника в обзор: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, проведенных на больших популяциях; мета-анализы и систематические обзоры. *Исключались статьи*, описывающие единичные случаи и серии случаев. Из 150 литературных источников 60 были отобраны в качестве аналитического материала для данной статьи.

#### **Результаты и обсуждение**

По данным ВОЗ (WHO Global InfoBase (<http://www.infobase.who.int>)) первичная и вторичная профилактика существенно снижает уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Учитывая эти данные, профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и профилактика фатальных осложнений у пациентов с ССЗ в Республике Казахстан являются важными направлениями медицины.

В Республике Казахстан вопросы профилактики кардиоваскулярной патологии посредством модификации таких факторов риска, как табакокурение, ожирение, нерациональное питание и недостаточная физическая активность, решались путем широкого внедрения стратегий «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг. и «Казахстан-2050». По результатам программы «Саламатты Қазақстан» с учетом достижений и имеющихся проблем разработана новая государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан -

«Денсаулық», рассчитанная на период с 2016 по 2020 год [1], направленная на закрепление и динамичное развитие социально-ориентированной национальной системы здравоохранения. Первоочередной целью программы является снижение смертности от социально значимых заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых. Программа предполагает модернизацию национальной системы здравоохранения в соответствии с международными стандартами. Все мероприятия будут проводиться соответственно Глобальному плану действий по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними на 2013-2020 годы, Рамочной Конвенции ВОЗ и Европейской стратегии по борьбе против табака, Плану действий ВОЗ в области пищевых продуктов и питания на 2015-2020 годы [1]. Предполагается, что различные государственные и общественные институты РК будут проводить комплексные меры по повышению уровня образованности населения в вопросах формирования и ведения здорового образа жизни, способствовать уменьшению потребления алкоголя, табака, наркотических и психотропных средств, а также способствовать увеличению количества лиц, регулярно занятых физической культурой и спортом, приверженных здоровому сбалансированному питанию.

Нередко пациенты с артериальной гипертензией имеют одновременно и другие сердечно-сосудистые заболевания или сопутствующие заболевания, обусловленные сходными факторами риска, например, сахарный диабет, которые влияют на течение АГ и способствуют более быстрому развитию осложнений. В связи с этим были разработаны модели расчета сердечно-сосудистого риска, учитывающие разные факторы, что облегчает ведение пациентов с артериальной гипертензией [11, 12, 15, 16, 22]. Каждая из моделей расчета сердечно-сосудистого риска имеет свои преимущества и ограничения [12]. Общепринятой в практике считается Модель систематической оценки коронарного риска (*Systematic Coronary Risk Evaluation - SCORE*), разработанная по материалам крупных европейских когортных исследований. В ходе ряда исследований шкала SCORE была

адаптирована для стран с высоким и низким рисками. Она позволяет рассчитать абсолютный риск сердечно-сосудистой смерти на будущие 10 лет и учитывает пол пациента, его возраст, статус курения, уровень систолического артериального давления и уровень общего холестерина в крови [11].

Преимущество шкалы SCORE в ее простоте, что особенно важно в условиях первичной медико-санитарной помощи. Проведенная с использованием небольшого количества показателей ориентировочная оценка риска сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией позволяет скорректировать комплекс лечебных мероприятий. С другой стороны, эта простота является и недостатком шкалы SCORE: учитывая ограниченное количество факторов, она упускает критерии, роль которых в патогенезе сосудистых осложнений существенна – например, сопутствующие метаболические расстройства, поражение органов-мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка, изменение чувствительности к инсулину, поражение почек) [11].

Ниже приведен обзор источников, описывающих вклад отдельных факторов в формирование сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии.

#### **Дислипидемия**

Как известно, дислипидемия является фактором риска развития многих сердечно-сосудистых осложнений. Так, наличие дислипидемии, даже, у здоровых лиц, увеличивает риск развития артериальной гипертензии [28]. Общепринятыми показателями состояния липидного спектра организма, согласно Рекомендациям по лечению дислипидемий Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза, являются определение сывороточного уровня общего холестерина, триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [45].

Традиционно в программах скрининг-обследований для оценки сердечно-сосудистого риска используется шкала SCORE, учитывающая уровень общего холестерина. Однако определение только

уровня общего холестерина не дает полной картины дислипидемии у пациентов с сахарным диабетом или метаболическим синдромом. Известно, что при этих заболеваниях сердечно-сосудистый риск у женщин повышается в 5 раз, а у мужчин - в 3 раза [45]. Неполной также будет картина у пациентов с низким уровнем ЛПВП или аполипопротеина А; у лиц с повышенным уровнем триглицеридов, фибриногена, гомоцистеина, аполипопротеина В, а также при наследственной гиперхолестеринемии и гиперлипидемии [45].

В клинической и лабораторной практике до настоящего времени содержание ЛПНП в сыворотке крови рассчитывалось по формуле Фридвальда, кроме случаев, когда уровень триглицеридов превышал 4,5 ммоль/л (>400 мг/дл). Эта формула имеет свои погрешности, так как в ней присутствуют 3 независимо определяемых величины - общий холестерин, триглицериды, ЛПВП. Константа отношения холестерин / триглицериды также является предполагаемой, и она не используется при максимальных уровнях триглицеридов [45]. В связи с этим в последнее время чаще используется прямой метод определения уровня ЛПНП [45]. Целевые уровни ЛПНП у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями меняются в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний (в частности - сахарный диабет, метаболический синдром) и от величины сердечно-сосудистого риска. Коррекция гиполипидемической терапии с учетом уровня ЛПНП при ССЗ позволяет снизить сердечно-сосудистый риск [46].

Поиск более специфичных и чувствительных тестов оценки липидного спектра приводит к аполипопротеинам, которые представляют собой перспективную альтернативу существующим методам выявления дислипидемии.

Аполипопротеины являются белковой частью липопротеидных комплексов. Благодаря им липопротеиды приобретают свойства растворяться в воде и могут распространяться по организму. Фракция аполипопротеинов представлена несколькими типами - от А до Е, внутри которых имеются подтипы. Ряд исследований, посвященных

изучению роли аполипипропротеинов при разных заболеваниях, в том числе и на генетическом уровне, показал, что уровень аполипопротеина В (АпоВ) и аполипопротеина А1 - показатели, обладающие большей чувствительностью и специфичностью в сравнении с традиционными методами оценки характера дислипидемии (общий холестерин и его фракции) [45]. В связи с этим определение содержания аполипопротеинов В и А1 предлагается как альтернатива исследованию уровня ЛПНП, особенно у людей с семейным анамнезом преждевременных сосудистых заболеваний и семейной гиперхолестеринемией [4].

Аполипопротеин В является основным аполипопротеином хиломикрон, ЛПНП, ЛПОНП, через который ЛПН-рецептор распознает их, чтобы деградировать до липопротеинов низкой плотности в печени. Таким образом он участвует в транспортировке холестерина в организме [22, 23]. Аполипопротеин В имеет 2 формы: АпоВ-48 и АпоВ-100. Синтез АпоВ-48 происходит в кишечнике, АпоВ-100 - в печени. С помощью АпоВ-100 хиломикроны, ЛПНП, ЛПОНП, ЛППП взаимодействуют с ферментами (постгепариновая липопротеидлипаза и печеночная липаза) [3]. Кроме того аполипопротеин В является лигандом особых рецепторов, которые расположены на мембранах практически всех клеток, исключение составляют мембраны эритроцитов и нервных клеток [33]. Благодаря этому происходит поглощение ЛП (в том числе холестерина) в клетках и их дальнейшее использование.

Аполипопротеин А1 является основным аполипопротеином ЛПВП, он также входит в состав хиломикрон [22, 23]. ЛПВП являются физиологическим фактором, помогающим клеткам избавиться от ненужного объема холестерина. Синтезируется аполипопротеин А1 в печени и кишечнике. Синтезированный в печени аполипопротеин А1 находится в основном в составе ЛПВП, а синтезированный в кишечнике - является основой хиломикрон. Аполипопротеин А1 активизирует фермент лецитин-холестерин-ацил-трансферазу (ЛХАТ), с помощью которого ЛПВП этерифицируются до жирных

кислот. ЛПВП участвуют в транспортировке свободного холестерина из тканей до печени. Таким образом, если обмен холестерина будет нарушен, появится его избыток на стенках сосудов. Как следствие, формируются атеросклеротические бляшки, что в дальнейшем приводит к повышению сердечно-сосудистого риска [2]. Нарушение обмена холестерина может быть обусловлено генетически, как дефект клеток, отвечающих за синтез аполипопротеинов, или дефект рецепторов, которые с ними взаимодействуют [18, 30, 37, 50–52, 58].

Исходя из вышесказанного, можно утверждать, что изменение содержания аполипопротеинов В и А в крови - один из достоверных маркеров атеросклероза и риска развития болезней системы кровообращения. Диагностически ценным и информативным представляется использование степени отклонения этих показателей при расчете величины сердечно-сосудистого риска у пациентов с ССЗ. Так, нормальное содержание аполипопротеина А1 является показателем низкого риска сердечно-сосудистых заболеваний, и, наоборот, снижение уровня аполипопротеина А1 показывает высокий риск развития атеросклероза и болезней системы кровообращения [30, 31].

Одним из ранних признаков атеросклероза можно считать и повышение уровня аполипопротеина В. В исследованиях Руюо J.H. и группы ученых (2016) показано, что у здоровых мужчин увеличение содержания аполипопротеина В имеет сильную взаимосвязь с риском развития ишемической болезни сердца [47]: анализ показал, что сывороточный уровень аполипопротеина В имеет лучшую прогностическую силу при определении риска возникновения ишемической болезни сердца в сравнении с традиционными показателями липидного обмена. Авторы сравнивали соотношение аполипопротеин В / аполипопротеин А1 с соотношением ЛПНП / ЛПВП, и пришли к мнению, что есть клиническая зависимость между содержанием аполипопротеинов, липидным профилем и риском развития ишемической болезни сердца у азиатов. Ограничением данного исследования

является то, что оно проводилось только на корейских мужчинах, таким образом, чтобы экстраполировать эти результаты на всю азиатскую популяцию, нужно воспроизвести исследование с участием других представителей азиатских популяции [47].

Zhang X. (2015) в своих работах описал, что использование динамики уровня аполипопротеина В на фоне лечения статинами в качестве маркера эффективности терапии позволило улучшить прогнозы у пациентов с ишемической болезнью сердца, но в прогнозировании риска инсульта эта методика не дала хорошего результата [59].

Okamura T. (2016) показал результаты применения методики, в которой для прогнозирования острого инфаркта миокарда были использованы линейные пептидные антигены, полученные из Апо В-100 [38]. Так как, линейные пептиды аполипопротеина В оказывают влияние на развитие атеросклероза, вызванного не только воспалением, но и другими причинами. Авторы предлагают использовать предложенную ими методику для скрининга субклинического атеросклероза независимо от наличия / отсутствия факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [38].

Рядом исследователей была обнаружена связь между сывороточным уровнем лиганда аполипопротеина В и толщиной слоя интимомедии сонных артерий у мужчин в возрасте 40-79 лет; авторы рекомендуют использовать этот показатель в практике для прогнозирования развития атеросклероза у здоровых мужчин [34]. Необходимо принимать во внимание, что количественная оценка аполипопротеина В достаточно сложна методически, так как аполипопротеин В часто подвергается необратимой агрегации, что вынуждает предъявлять высокие требования к лабораториям, в которых проводятся исследования [35].

При исследовании дислипидемии у лиц с нарушением толерантности к глюкозе и нарушенной гликемией натощак в группах сравнения не было выявлено существенного различия между уровнями аполипопротеина В и ЛПНП [8]. По мнению группы китайских ученых во главе Du T. (2014) при раннем выявлении инсулиновой резистентности у

пациентов определение уровня аполипопротеина В не так информативно в диагностике дислипидемии, и лучшим маркером для прогноза являются традиционные показатели липидного обмена [16].

Diaf M. (2015) в своих исследованиях дислипидемии и нарушений гликемии у больных с метаболическим синдромом на фоне общего и абдоминального ожирения и сахарного диабета 2 типа отмечает содержание аполипопротеинов В и А1, а также их соотношение как более информативное по сравнению с традиционными показателями липидного обмена [14].

Все высказанные исследователями гипотезы представляются перспективными, но для полного утверждения специфичности предложенных тестов требуют дальнейшего изучения и проведения более крупных рандомизированных исследований.

#### **Избыточная масса тела**

Избыточный вес и ожирение чаще встречаются у женщин; около трети лиц с ожирением и избыточным весом имеют различную степень дислипидемии, причем чаще нарушения липидного обмена встречаются у мужчин молодого возраста и женщин старше 50 лет [43].

Ожирение или избыточный вес способствуют повышению артериального давления и увеличивают сердечно-сосудистый риск. Поэтому в комплексной терапии артериальной гипертензии обязательно рекомендуют снижение веса до нормального, что способствует уменьшению величины сердечно-сосудистого риска [41, 42].

Наличие дефицита или избытка массы тела в общепринятой практике оценивается через ИМТ. ИМТ сам по себе является сильным предиктором общей смертности, и чем он выше, тем больше прогрессирует смертность, в первую очередь, от сердечно-сосудистых заболеваний. Так, MacMahon S. (2009) считает, что у пациентов с ИМТ в пределах 30-35 жизнь сокращается на 2-4 года, с ИМТ в пределах 40-45 на 8-10 лет, что сопоставимо с эффектом курения [34]. С другой стороны, группой E. Calle (1999) было проведено исследование, включавшее более 1 миллиона жителей США, которое выявило, что

показатели смертности связаны не только с ИМТ, но и с этническими особенностями популяционных групп [7]. Работы Durazo-Arvizu R. (1997) также подтверждают важность дифференцированного подхода в оценке ИМТ; в его работах показано, что наименьшие показатели смертности для афроамериканцев встречались при ИМТ в пределах - 27; для белых американцев в интервале - 24-25; а для азиатской популяции – 22,5-27,5 [44, 60].

В ряде статей описывается феномен, названный «парадоксом ожирения», суть которого в том, что пациенты с избыточным весом и ожирением имеют лучший, чем пациенты с нормальным весом, прогноз по сердечно-сосудистому риску, несмотря на наличие сопутствующих заболеваний, большее количество факторов риска и несоблюдение рекомендаций по модификации образа жизни, в частности рекомендации снизить вес [21]. Согласно статистике, снижение веса на 1,0% у пациентов с сахарным диабетом 2 типа увеличивало риск смертности в 1,13 раза, похудевшие на 7,5% и более имели сердечно-сосудистый риск вчетверо больший, чем пациенты с нормальным ИМТ [57]. Hamer M. (2013) в своих исследованиях утверждает, что пациенты, страдающие сахарным диабетом 2 типа с ИМТ в пределах 30-35, умирали от сердечно-сосудистых заболеваний реже, чем такие же больные с ИМТ менее 22 или в интервале 22-25 [21]. Carnethon M. (2012) на основе анализа отчетов пяти крупных проспективных исследований пришел к похожему выводу: пациенты с сахарным диабетом 2 типа и избыточным весом или ожирением имеют более низкий показатель смертности, чем пациенты с той же патологией при нормальном весе [9]. Исследования Vadheka A.O. (2010) подтверждают, что «парадокс ожирения» работает не только при болезнях обмена: автором представлены результаты наблюдения за пациентами пожилого возраста с хронической почечной и сердечной недостаточностью, которые показали, что лучшая выживаемость была в группе пациентов, имеющих избыточный вес или ожирение [5].

Ряд исследователей склоняется к мнению о негативных последствиях наличия у пациентов так называемого абдоминального типа ожирения. Lakka H.M. (2002) показал в своих работах, что абдоминальное ожирение является независимым фактором риска ишемической болезни сердца у мужчин среднего возраста, и даже в большей степени, чем показатель ИМТ. Наличие абдоминального ожирения и курения увеличивало сердечно-сосудистый риск при ишемической болезни сердца в 5,5 раза [31]. Coutinho T. (2011) утверждает, что ИМТ без учета окружности талии (по которой оценивается наличие абдоминального ожирения) не должен учитываться как критерий сердечно-сосудистого риска, так как высокий риск смерти встречался у пациентов с ишемической болезнью сердца, которые имели абдоминальное ожирение независимо от величины ИМТ [13].

Анализ проведенных исследований позволил группе экспертов Американской ассоциации эндокринологов в 2014 году разработать новый алгоритм диагностики ожирения, учитывающий как ИМТ, так и этнические особенности, наличие и тяжесть осложнений [56].

#### **Характер питания**

Несомненным является факт, что липидный спектр крови человека обусловлен совокупностью таких факторов, как генетика, образ жизни и характер питания [15]. По мнению Kant A.K. (2004), характер питания в этой триаде в большей степени влияет на формирование сердечно-сосудистого риска [26]. В исследованиях Elmer P.J. (2006) и Frisol T.M. (2011) показано, что ведение здорового образа жизни, уменьшение употребления соли и животных жиров, снижение веса, добавление в рацион питания молочной продукции, овощей, фруктов улучшает контроль артериального давления и снижает риск развития хронических заболеваний [17, 19]. Т.е., поддержание веса, уровня липопротеидов и натрия в пределах половозрастных и этнических норм способствует предотвращению гипертензии [29].

Как известно, повышенное употребление соли увеличивает уровень артериального



давления и сердечно-сосудистого риска [46, 48]. Экономическую эффективность снижения потребления соли через снижение потребности в гипотензивных препаратах у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями показали Bibbins-Domingo (2010) и Pimenta E. (2009) [6, 42].

В исследованиях Tucker K. (2005) было показано, что употребление насыщенных жиров в малом количестве и фруктов и овощей в большом количестве существенно снижает риск смерти от ишемической болезни сердца [55]. Согласно исследованиям D. Jenkins (2015), растительная диета с большим содержанием белков и воды способствует снижению сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта [24]. Conlin P. (2000), Sacks F. (2001) и Leon-Munoz L.M. (2012) были склонны считать, что для снижения артериального давления может быть эффективно изменение режима питания [10, 32, 48].

Для оценки характера питания населения было предложено множество разных вопросников, включающих определение и измерение общих диетических привычек респондентов, но единой универсальной анкеты, описывающей питание как сбалансированное и полноценное, к сожалению, нет [27, 53, 55]. Исследователями предлагались различные диетические индексы: Haines P. (1994, 1999) разработал опросник the Diet Quality Index Revised (DQI-R) Design; Kant A. (1997) - анкету по питанию Food Frequency Questionnaire (FFQ); оба требуют сложных расчетов, что не всегда удобно в рутинной клинической практике [20, 27, 40, 54]. Предлагаемая в зарубежной литературе для первичного звена анкета FFQ не всесторонне учитывает характер питания, частоту приемов пищи, долю овощей и фруктов в рационе и имеет довольно резкую классификацию пищи [49]. Анкета содержит 48 вопросов и оценивается по 198-ми бальной шкале, что довольно трудоемко [53]. Были предприняты попытки валидизировать эту анкету, но она не получила широкого распространения [23, 25, 36, 39]. Для ежедневной работы врача первичной медико-санитарной помощи необходимы такие инструменты оценки питания пациента, которые не потребуют много времени, будут

практичны и легки в применении, чтобы взрослый пациент любого уровня образования мог ими воспользоваться. Группа ученых во главе Toft U. в 2007 году разработала компактную анкету Dietary Quality Score (DQS), которая имеет 6 вопросов и оценивает питание по 12-ти бальной шкале [53]. Автор в своих исследованиях определял риск ишемической болезни сердца, расчет которого помимо пищевых привычек учитывал антропометрические данные, измерение окружности талии, уровень АД, индекс массы тела, уровень общего холестерина, ЛПВП, триглицеридов и гомоцистеина в крови. В результате анкета DQS показала себя простым, доступным и действующим инструментом в условиях первичной медико-санитарной помощи.

### **Заключение**

Анализ источников показал, что концепция факторов риска является наиболее оптимальной стратегией предупреждения сердечно-сосудистых событий, особенно в случаях бессимптомного течения заболеваний или в начальных стадиях болезней системы кровообращения. При артериальной гипертензии величина сердечно-сосудистого риска соотносится со степенью и характером имеющихся у пациента нарушений липидного обмена. Серьезным фактором риска является избыток массы тела, однако, несмотря на значительное число исследований, подтверждающих связь ожирения с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, прогностическая ценность изолированной оценки ИМТ как критерия ожирения или критерия риска сосудистых осложнений сомнительна. Большинство исследователей склоняется к необходимости учета этнической принадлежности субъектов и наличия у них признаков так называемого «абдоминального» ожирения, которое оценивается либо по окружности талии, либо по соотношению окружности талии и окружности бедер. Значительная роль в теории профилактики фатальных осложнений при БСК отводится здоровому образу жизни, характеру и режиму питания пациентов.

Исходя из вышеизложенного, для эффективного снижения сердечно-сосудистого

риска и профилактики осложнений у больных с артериальной гипертензией на всех этапах медицинской помощи помимо контроля показателей липидного обмена пациентов необходимо способствовать формированию у них привычек здорового образа жизни и рационального питания.

#### Литература:

1. Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2020 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасы. [www.amu.kz/kz/денсаулық.pdf](http://www.amu.kz/kz/денсаулық.pdf). 2016. С. 1–32. (дата обращения: 23.02.17)

2. Тутов В.Н., Востров И.А., Каба С.И., Амелюшкина В.А. Липопротеины низкой и очень низкой плотности: патогенетическое и клиническое значение // Клиническая медицина, 2013. Т. 1. № 3. С. 20–27.

3. Allan C.M., Walker D., Segrest J.P. Identification and characterization of a new human gene (APOC4) in the apolipoprotein E, C-I, and C-II gene locus // Genomics. 1995 Jul 20;28(2)291-300.

4. Anderson T.J. et. al. Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult // Can. J. Cardiol. 2013. Т. 29. № 2. pp. 151–167.

5. Badheka A.O. et. al. Influence of Obesity on Outcomes in Atrial Fibrillation: Yet Another Obesity Paradox // Am. J. Med. 2010. Т. 123. № 7. С. 646–651.

6. Bibbins-Domingo K. et. al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease // N. Engl. J. Med. 2010. Т. 362. № 7. pp. 590–9.

7. Calle E.E. et. al. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort // N. Engl. J. Med. 1999. Т. 341. № 15. pp. 1097–1105.

8. Carlos Lorenzo, Sara Hartnett, Anthony J. Hanley, Marian J. Rewers, Lynne E. Wagenknecht, Andrew J. Karter and Steven M.H. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance Have Distinct Lipoprotein and Apolipoprotein Changes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. 2013. pp. 1622–1630.

9. Carnethor MR., de Chavez P.J., Biggs ML., Lewis CE., Pankow J.S., Bertoni A.G., Golden

S.H. Association of Weight Status with Mortality in Adults with Incident Diabetes // JAMA. 2012. Т. 308. № 6. pp. 581–590.

10. Conlin P.R. et. al. The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: Results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial // Am. J. Hypertens. 2000. Т. 13. № 9. pp. 949–955.

11. Conroy R.M. et. al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project // Eur. Heart J. 2003. Т. 24. № 11. pp. 987–1003.

12. Cooney M.T., Dudina A.L., Graham I.M. Value and Limitations of Existing Scores for the Assessment of Cardiovascular Risk. A Review for Clinicians // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Т. 54. № 14. pp. 1209–1227.

13. Coutinho T. et. al. Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease: A systematic review of the literature and collaborative analysis with individual subject data // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Т. 57. № 19. pp. 1877–1886.

14. Diaf M., Khaled B.M. Impact of corpulence parameters and haemoglobin A1c on metabolic control in type 2 diabetic patients: comparison of apolipoprotein B/A-I ratio with fasting and postprandial conventional lipid ratios // Libyan J. Med. 2015. Т. 1. pp. 1–10.

15. Dickinson H.O. et. al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. // J. Hypertens. 2006. Т. 24. № 2. pp. 215–33.

16. Du T. et. al. Clinical usefulness of lipid ratios, visceral adiposity indicators, and the triglycerides and glucose index as risk markers of insulin resistance // Cardiovasc. Diabetol. 2014. Т. 13. № 1. pp. 146.

17. Elmer P.J. et. al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial // Ann Intern Med. 2006. Т. 144. № 7. pp. 485–495.

18. Ferns G.D. Haplotypes of the human apolipoprotein AI-CIII-AIV gene cluster in coronary atherosclerosis. 1986. pp. 245–9.

19. Frisoli T.M. et. al. Beyond salt: Lifestyle modifications and blood pressure // Eur. Heart J. 2011. Т. 32. № 24. pp. 3081–3087.

20. Haines P.S., Siega-Riz A.M., Popkin B.M. The Diet Quality Index Revised: A measurement

instrument for populations // *J. Am. Diet. Assoc.* 1999. T. 99. № 6. pp. 697–704.

21. *Hamer M., Stamatakis E.* Overweight and obese cardiac patients have better prognosis despite reporting worse perceived health and more conventional risk factors // *Prev. Med. (Baltim)*. 2013. T. 57. № 1. pp. 12–16.

22. *Hippisley-Cox J. et al.* Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. // *BMJ*. 2008. T. 336. № 7659. pp. 1475–1482.

23. *Huot I. et al.* Correlates of diet quality in the Quebec population // *Public Health Nutr.* 2004. T. 7. № 8. pp. 1009–1016.

24. *Jenkins D.J.A. et al.* The effect of a dietary portfolio compared to a DASH-type diet on blood pressure // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2015. T. 25. № 12. pp. 1132–1139.

25. *Kant A.K. et al.* A prospective study of diet quality and mortality in women. // *JAMA*. 2000. T. 283. № 16. pp. 2109–15.

26. *Kant A.K.* Dietary Patterns and Health Outcomes. 2004. C. 1.

27. *Kant A.K., Thompson F.E.* Measures of overall diet quality from a food frequency questionnaire: National Health Interview Survey, 1992 // *Nutr. Res.* 1997. T. 17. № 9. pp. 1443–1456.

28. *Karasek D. et al.* Prehypertension in dyslipidemic individuals; relationship to metabolic parameters and intima-media thickness // *Biomed. Pap.* 2013. T. 157. № 1. pp. 41–49.

29. *Kim S.I. et al.* A Study on the Anthropometric and Biochemical Characteristics of Pre-hypertensive and Hypertensive Patients in Gyeongnam Area. 2014. pp. 127–138.

30. *Klos K.L.E. et al.* APOA5 polymorphisms influence plasma triglycerides in young, healthy African Americans and whites of the CARDIA Study // *J. Lipid Res.* 2005. T. 46. № 3. pp. 564–71.

31. *Lakka H.M. et al.* Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men // *Eur. Heart J.* 2002. T. 23. № 9. pp. 706–713.

32. *León-Muñoz L.M. et al.* Dietary habits of the hypertensive population of Spain: accordance with the DASH diet and the Mediterranean diet // *J. Hypertens.* 2012. T. 30. № 7. pp. 1373–82.

33. *Li W. et al.* The apo lipoprotein multigene family: biosynthesis, structure, structure-function

relationships // *J. Lipid Res.* 1988. T. 29. pp. 245–271.

34. *MacMahon S. et al.* Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // *Lancet*. 2009. T. 373. № 9669. pp. 1083–1096.

35. *Marcovina S.M. et al.* International federation of clinical chemistry standardization project for measurements of apolipoproteins A-I and B. IV. Comparability of apolipoprotein B values by use of international reference material // *Clin. Chem.* 1994. T. 40. № 4. pp. 586–592.

36. *Massari M. et al.* An index to measure the association between dietary patterns and coronary heart disease risk factors: findings from two Italian studies // *Prev. Med. (Baltim)*. 2004. T. 39. № 4. pp. 841–847.

37. *Nelson M.R. et al.* Influence of apolipoprotein E genotype variation on the means, variances, and correlations of plasma lipids and apolipoproteins in children // *Ann. Hum. Genet.* 1999. T. 63. № Pt 4. pp. 311–28.

38. *Okamura T. et al.* Serum level of LOX-1 ligand containing ApoB is associated with increased carotid intima-media thickness in Japanese community-dwelling men, especially those with hypercholesterolemia LOX-1 ligand and IMT in Japanese // *J. Clin. Lipidol.* 2016. T. 10. № 1. pp. 172–180e1.

39. *Osler M. et al.* Dietary patterns and mortality in Danish men and women: a prospective observational study // *Br. J. Nutr.* 2001. T. 85. № 2. pp. 219.

40. *Patterson R.E., Haines P.S., Popkin B.M.* Diet quality index: Capturing a multidimensional behavior // *J. Am. Diet. Assoc.* 1994. T. 94. № 1. pp. 57–64.

41. *Pereira M. et al.* Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries // *J. Hypertens.* 2009. T. 27. № 5. pp. 963–975.

42. *Pimenta E. et al.* Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial // *Hypertens. (Dallas, Tex. 1979)*. 2009. T. 54. № 3. pp. 475–81.

43. *Qi L. et al.* Prevalence and risk factors associated with dyslipidemia in Chongqing, China // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2015. T. 12. № 10. pp. 13455–13465.

44. Ramón Durazo-Arvizu P. et. al. Relative weight and mortality in U.S. blacks and whites: Findings from representative national population samples. 1997. pp. 383–395.
45. Reiner Ž. et. al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias // *Eur. Heart J.* 2011. T. 32. № 14. C. 1769–1818.
46. Robinson J.G. et. al. Meta-Analysis of the Relationship Between Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction and Coronary Heart Disease Risk // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. T. 53. № 4. pp. 316–322.
47. Ryo J.H. et. al. Clinical significance of serum apolipoproteins as a predictor of coronary heart disease risk in Korean men // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2016. T. 84. № 1. pp. 63–71.
48. Sacks F. et. al. DASH - Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary approaches to stop Hypertension (DASH) diet // *N Engl J Med.* 2001. T. 344. № 1. pp.3–10.
49. Shahar D. и др. Development of a food frequency questionnaire (FFQ) for an elderly population based on a population survey // *J Nutr.* 2003. T. 133. № August. pp. 3625–3629.
50. Sing C.F., Davignon J. Role of the apolipoprotein E polymorphism in determining normal plasma lipid and lipoprotein variation. // *Am. J. Hum. Genet.* 1985. T. 37. № 2. pp. 268–285.
51. Stengård J.H. et. al. Contribution of regulatory and structural variations in APOE to predicting dyslipidemia. // *J. Lipid Res.* 2006. T. 47. № 2. pp. 318–328.
52. Talmud P.J. et. al. Relative contribution of variation within the APOC3 / A4 / A5 gene cluster in determining plasma triglycerides // 2002. T. 11. № 24. pp. 78–84.
53. Toff U. et. al. The Dietary Quality Score: validation and association with cardiovascular risk factors: the Inter 99 study // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007. T. 61. pp.270–278.
54. Trichopoulos A. et. al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population // *N Engl J Med.* 2003. T. 348. № 26. pp. 2599–2608.
55. Tucker K.L. et. al. The combination of high fruit and vegetable and low saturated fat intakes is more protective against mortality in aging men than is either alone: the Baltimore Longitudinal Study of Aging // *J. Nutr.* 2005. T. 135. № 10, 2004. pp. 556–561.
56. Tuomilehto J. et. al. Advanced Framework for a New Diagnosis of Obesity As a Chronic Disease // *Eur. Heart J.* 2014. T. 23. № 9. pp. 706–713.
57. W D. et. al. Inverse relation of body weight and weight change with mortality and morbidity in patients with type 2 diabetes and cardiovascular co-morbidity: an analysis of the PROactive study population // *Int. J. Cardiol.* 2012. pp. 162(1):20-6.
58. Wong W. -m. R. Apolipoprotein AIV Gene Variant S347 Is Associated With Increased Risk of Coronary Heart Disease and Lower Plasma Apolipoprotein AIV Levels // *Circ. Res.* 2003. T. 92. № 9. pp.. 969–975.
59. Zhang X. et. al. Detection of circulating IgG antibodies to apolipoprotein B100 in acute myocardial infarction FEBS Open Bio. 2015. T. 5. pp. 712–716.
60. Zheng W. et. al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians // *N Engl J Med.* 2011. T. 364. № 8. pp. 719–729.

#### References:

1. Kazakhstan Respublikasynyn densaulyk saktau salasyn damytudyn 2016-2020 zhyldarga arnalgan «Densaulyk» memlekettik bagdarlamasy [The development of Health of the Republic of Kazakhstan for 2016-2020 "Health" program. 2016, pp. 1-32. (reference date: 23.02.17)] [www.amu.kz](http://www.amu.kz)
2. Titov V.N., Vostrov I.A., Kaba S.I., Amelyushkina V.A. Lipoproteiny nizkoi i ochen' nizkoi plotnosti: patogeneticheskoe i klinicheskoe znachenie [Lipoproteins of low and very low density: pathogenetic and clinical significance, *Klinicheskaya meditsina* [Clinical medicine], 2013, T1. №3. pp. 20-27
3. Allan C.M., Walker D., Segrest J.P. Identification and characterization of a new human gene (APOC4) in the apolipoprotein E, C-I, and C-II gene locus. *Genomics*. 1995, Jul 20; 28(2), 291-300.
4. Anderson T.J. et. al. Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can. J. Cardiol.* 2013, T. 29. № 2, pp. 151–167.
5. Badheka A.O. et. al. Influence of Obesity on

Outcomes in Atrial Fibrillation: Yet Another Obesity Paradox. *Am. J. Med.* 2010, T. 123. № 7, C. 646–651.

6. Bibbins-Domingo K. et. al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.* 2010, T. 362. № 7. pp. 590–9.

7. Calle E.E. et. al. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort. *N. Engl. J. Med.* 1999. T. 341. № 15. pp. 1097–1105.

8. Carlos Lorenzo, Sara Hartnett, Anthony J. Hanley, Marian J. Rewers, Lynne E. Wagenknecht, Andrew J. Karter and Steven M.H. *Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance Have Distinct Lipoprotein and Apolipoprotein Changes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study.* 2013. pp. 1622–1630.

9. Carnethor M.R., de Chavez P.J., Biggs M.L., Lewis C.E., Pankow J.S., Bertoni A.G., Golden S.H. Association of Weight Status with Mortality in Adults with Incident Diabetes. *JAMA.* 2012. T. 308. № 6. pp. 581–590.

10. Conlin P.R. et. al. The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: Results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. *Am. J. Hypertens.* 2000. T. 13. № 9. pp. 949–955.

11. Conroy R.M. et. al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE project. *Eur. Heart J.* 2003. T. 24. № 11. pp. 987–1003.

12. Cooney M.T., Dudina A.L., Graham I.M. Value and Limitations of Existing Scores for the Assessment of Cardiovascular Risk. A Review for Clinicians. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. T. 54. № 14. pp. 1209–1227.

13. Coutinho T. et. al. Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease: A systematic review of the literature and collaborative analysis with individual subject data. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011. T. 57. № 19. pp. 1877–1886.

14. Diaf M., Khaled B.M. Impact of corpulence parameters and haemoglobin A1c on metabolic control in type 2 diabetic patients: comparison of apolipoprotein B/A-I ratio with fasting and postprandial conventional lipid ratios. *Libyan J. Med.* 2015. T. 1. pp. 1–10.

15. Dickinson H.O. et. al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials.

*J. Hypertens.* 2006. T. 24. № 2. pp. 215–33.

16. Du T. et. al. Clinical usefulness of lipid ratios, visceral adiposity indicators, and the triglycerides and glucose index as risk markers of insulin resistance. *Cardiovasc. Diabetol.* 2014. T. 13. № 1. pp. 146.

17. Elmer P.J. et. al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006. T. 144. № 7. pp. 485–495.

18. Ferns G.D. *Haplotypes of the human apolipoprotein AI-CIII-AIV gene cluster in coronary atherosclerosis.* 1986. pp. 245–9.

19. Frisoli T.M. et. al. Beyond salt: Lifestyle modifications and blood pressure. *Eur. Heart J.* 2011. T. 32. № 24. pp. 3081–3087.

20. Haines P.S., Siega-Riz A.M., Popkin B.M. The Diet Quality Index Revised: A measurement instrument for populations. *J. Am. Diet. Assoc.* 1999. T. 99. № 6. pp. 697–704.

21. Hamer M., Stamatakis E. Overweight and obese cardiac patients have better prognosis despite reporting worse perceived health and more conventional risk factors. *Prev. Med. (Baltim).* 2013. T. 57. № 1. pp. 12–16.

22. Hippisley-Cox J. et. al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ.* 2008. T. 336. № 7659. pp. 1475–1482.

23. Huot I. et. al. Correlates of diet quality in the Quebec population. *Public Health Nutr.* 2004. T. 7. № 8. pp. 1009–1016.

24. Jenkins D.J.A. et. al. The effect of a dietary portfolio compared to a DASH-type diet on blood pressure. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2015. T. 25. № 12. pp. 1132–1139.

25. Kant A.K. et. al. A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA.* 2000. T. 283. № 16. pp. 2109–15.

26. Kant A.K. *Dietary Patterns and Health Outcomes.* 2004. C. 1.

27. Kant A.K., Thompson F.E. Measures of overall diet quality from a food frequency questionnaire: National Health Interview Survey, 1992. *Nutr. Res.* 1997. T. 17. № 9. pp. 1443–1456.

28. Karasek D. et. al. Prehypertension in dyslipidemic individuals; relationship to metabolic parameters and intima-media thickness. *Biomed. Pap.* 2013. T. 157. № 1. pp. 41–49.

29. Kim S.I. et al. *A Study on the Anthropometric and Biochemical Characteristics of Pre-hypertensive and Hypertensive Patients in Gyeongnam Area*. 2014. pp. 127–138.
30. Klos K.L. et al. APOA5 polymorphisms influence plasma triglycerides in young, healthy African Americans and whites of the CARDIA Study. *J. Lipid Res.* 2005. T. 46. № 3. pp. 564–71.
31. Lakka H.M. et al. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur. Heart J.* 2002. T. 23. № 9. pp. 706–713.
32. León-Muñoz L.M. et al. Dietary habits of the hypertensive population of Spain: accordance with the DASH diet and the Mediterranean diet. *J. Hypertens.* 2012. T. 30. № 7. pp. 1373–82.
33. Li W. et al. The apo lipoprotein multigene family: biosynthesis, structure, structure-function relationships. *J. Lipid Res.* 1988. T. 29. pp. 245–271.
34. MacMahon S. et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009. T. 373. № 9669. pp. 1083–1096.
35. Marcovina S.M. et al. International federation of clinical chemistry standardization project for measurements of apolipoproteins A-I and B. IV. Comparability of apolipoprotein B values by use of international reference material. *Clin. Chem.* 1994. T. 40. № 4. pp. 586–592.
36. Massari M. et al. An index to measure the association between dietary patterns and coronary heart disease risk factors: findings from two Italian studies. *Prev. Med. (Baltim).* 2004. T. 39. № 4. pp. 841–847.
37. Nelson M.R. et al. Influence of apolipoprotein E genotype variation on the means, variances, and correlations of plasma lipids and apolipoproteins in children. *Ann. Hum. Genet.* 1999. T. 63. № Pt 4. pp. 311–28.
38. Okamura T. et al. Serum level of LOX-1 ligand containing ApoB is associated with increased carotid intima-media thickness in Japanese community-dwelling men, especially those with hypercholesterolemia. LOX-1 ligand and IMT in Japanese. *J. Clin. Lipidol.* 2016. T. 10. № 1. pp. 172–180e1.
39. Osler M. et al. Dietary patterns and mortality in Danish men and women: a prospective observational study. *Br. J. Nutr.* 2001. T. 85. № 2. pp. 219.
40. Patterson R.E., Haines P.S., Popkin B.M. Diet quality index: Capturing a multidimensional behavior. *J. Am. Diet. Assoc.* 1994. T. 94. № 1. pp. 57–64.
41. Pereira M. et al. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J. Hypertens.* 2009. T. 27. № 5. pp. 963–975.
42. Pimenta E. et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertens.* (Dallas, Tex. 1979). 2009. T. 54. № 3. pp. 475–81.
43. Qi L. et al. Prevalence and risk factors associated with dyslipidemia in Chongqing, China. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2015. T. 12. № 10. pp. 13455–13465.
44. Ramón Durazo-Arvizu P. et al. *Relative weight and mortality in U.S. blacks and whites: Findings from representative national population samples*. 1997. pp. 383–395.
45. Reiner Ž. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur. Heart J.* 2011. T. 32. № 14. pp. 1769–1818.
46. Robinson J.G. et al. Meta-Analysis of the Relationship Between Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction and Coronary Heart Disease Risk. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. T. 53. № 4. pp. 316–322.
47. Ryoo J.H. et al. Clinical significance of serum apolipoproteins as a predictor of coronary heart disease risk in Korean men. *Clin. Endocrinol. (Oxf).* 2016. T. 84. № 1. pp. 63–71.
48. Sacks F. et al. DASH - Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary approaches to stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med.* 2001. T. 344. № 1. pp. 3–10.
49. Shahar D. и др. Development of a food frequency questionnaire (FFQ) for an elderly population based on a population survey. *J Nutr.* 2003. T. 133. № August. pp. 3625–3629.
50. Sing C.F., Davignon J. Role of the apolipoprotein E polymorphism in determining normal plasma lipid and lipoprotein variation. *Am. J. Hum. Genet.* 1985. T. 37. № 2. pp. 268–285.
51. Stengård J.H. et al. Contribution of regulatory and structural variations in APOE to predicting dyslipidemia. *J. Lipid Res.* 2006. T. 47. № 2. pp. 318–328.

52. Talmud P.J. et. al. *Relative contribution of variation within the APOC3 / A4 / A5 gene cluster in determining plasma triglycerides*. 2002. T. 11. № 24. pp. 78-84.
53. Toft U. et. al. The Dietary Quality Score: validation and association with cardiovascular risk factors: the Inter99 study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007. T. 61. pp.270–278.
54. Trichopoulou A. et. al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med.* 2003. T. 348. № 26. pp. 2599–2608.
55. Tucker K.L. et. al. The combination of high fruit and vegetable and low saturated fat intakes is more protective against mortality in aging men than is either alone: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J. Nutr.* 2005. T. 135. № 10, 2004. pp. 556–561.
56. Tuomilehto J. et. al. Advanced Framework for a New Diagnosis of Obesity As a Chronic Disease. *Eur. Heart J.* 2014. T. 23. № 9. pp. 706–713.
57. Waili D. et. al. Inverse relation of body weight and weight change with mortality and morbidity in patients with type 2 diabetes and cardiovascular co-morbidity: an analysis of the PROactive study population. *Int. J. Cardiol.* 2012. pp. 162(1):20-6.
58. Wong W. -m. R. Apolipoprotein AIV Gene Variant S347 Is Associated With Increased Risk of Coronary Heart Disease and Lower Plasma Apolipoprotein AIV Levels. *Circ. Res.* 2003. T. 92. № 9. pp. 969–975.
59. Zhang X. et. al. *Detection of circulating IgG antibodies to apolipoprotein B100 in acute myocardial infarction FEBS Open Bio.* 2015. T. 5. pp. 712–716.
60. Zheng W. et. al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N Engl J Med.* 2011. T. 364. № 8. pp. 719–729.

**Контактная информация:**

**Шаханова Айжан Тунгышхановна** - магистрант 2 года по специальности «Медицина». Государственный медицинский университет города Семей.

**Почтовый адрес:** Республика Казахстан, 071400 г. Семей, улица Б. Момышулы 10-14.

**E-mail:** aizhanshat@mail.ru

**Телефон:** 87476858115