

**ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:  
СОВРЕМЕННЫЕ ПАРАДИГМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

© Мещерина Н.С., Степченко М.А., Харди́кова Е.М., Степченко А.А.

**Курский государственный медицинский университет (КГМУ)**

Россия, 305041, Курская область, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

**Цель** – обобщить имеющиеся современные данные о роли факторов риска в развитии сердечно-сосудистых заболеваний.

**Материалы и методы.** Проведены поиск и анализ источников в базах данных Pubmed, e-library и cyberleninka по ключевым словам: «факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний», «risk factors for cardiovascular diseases», «артериальная гипертензия», «arterial hypertension», «ожирение», «obesity», «дислипидемия», «dyslipidemia», «курение», «smoking», «гиперурикемия», «hyperuricemia», «депрессия», «depression». Годы поиска – 2017-2025. В настоящий описательный обзор вошли обобщенные и систематизированные данные 87 источников: актуальных клинических исследований, отчетов, метаанализов и систематических обзоров.

**Результаты.** Сохраняющаяся высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний определяет тенденцию к поиску способов ее минимализации. Определено, что возможность воздействия на факторы риска способна в дальнейшем предотвратить до 80% преждевременных смертей и бремени сердечно-сосудистых заболеваний. В данном обзоре проанализированы такие факторы риска, как пол, возраст, артериальная гипертензия, дислипидемия, повышенный индекс массы тела, эндокринные заболевания, нарушение сна, курение, ментальные заболевания и их вклад в развитие сердечно-сосудистых осложнений. Показано, что у лиц женского пола наиболее часто встречаются расстройства психоэмоциональной сферы, повышенный индекс массы тела, артериальная гипертензия, дислипидемия, а для мужчин факторами риска чаще являются курение и низкий уровень липопротеинов низкой плотности. Развитие сердечно-сосудистой патологии находится в прямой зависимости от возраста обследуемых. Наличие артериальной гипертензии, депрессии, ожирения существенно ухудшает прогноз и влияет на показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Курение вызывает изменения в сосудистой стенке, и, как следствие, атеросклероз. Курильщики имеют более высокий риск развития дислипидемии. Связь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и гиперурикемией заключается в проокислительном воздействии мочевой кислоты, развитии эндотелиальной дисфункции и локального воспаления, что, в свою очередь, способствует развитию артериосклероза и утяжелению течения уже имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний.

**Заключение.** Изучение факторов риска требует более пристального внимания в связи с необходимостью поиска способов влияния на них для снижения показателей смертности, заболеваемости и инвалидности.

**Ключевые слова:** факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия, курение, гиперурикемия, депрессия.

**Мещерина Наталья Сергеевна** – д-р мед. наук, доцент, проректор по медицинской деятельности и развитию регионального здравоохранения, зав. кафедрой внутренних болезней № 1, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-9292-3093. E-mail: meshherinans@kursksmu.net

**Степченко Марина Александровна** – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры внутренних болезней № 1, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0002-7105-7501. E-mail: clemenso@yandex.ru

**Харди́кова Елена Михайловна** – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 1, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0001-8317-322X. E-mail: rx-elena@yandex.ru (автор, ответственный за переписку).

**Степченко Александр Александрович** – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры внутренних болезней Института непрерывного образования, КГМУ, г. Курск. ORCID iD: 0000-0001-5672-9341. E-mail: stepchenkoa@kursksmu.net

Изучение предикторов развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) было и остается одним из самых актуальных вопросов в медицинской практике [1]. По данным ВОЗ, заболевания сердечно-сосудистой системы во всем мире являются ведущей причиной смертности [2]. Согласно статистике, от патологии сердца и кровеносных сосудов в Российской Федерации в 2022 году умерло 831,6 тыс. человек или 566,8 на 100000 человек населения [3]. Главным условием для предотвращения преждевременной смертности в данной группе заболеваний является профилактика со своевременным изучением и выявлением модифицируемых и немодифицируе-

мых факторов риска, а также качественное лечение.

Многие исследования подтверждают, что прекращение табакокурения, отказ от употребления алкоголя, минимизация потребления соли, достаточное суточное потребление овощей и фруктов, регулярная достаточная физическая активность уменьшают риск формирования сердечно-сосудистой патологии [4-6].

В течение многих лет ученые по всему миру ведут изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и способов их предотвращения или минимизации на ранних этапах. Всемирная ассамблея здравоохранения на одном

из заседаний в 2000 году утвердила документ «Глобальная стратегия по профилактике неинфекционных заболеваний», главная идея которого состоит в выявлении основных модифицируемых факторов риска в развитии неинфекционных заболеваний, связанных с образом жизни населения. На период с 2023 по 2030 гг. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) запланирована разработка программы глобального плана действий, направленного на профилактику и борьбу с неинфекционными заболеваниями [7].

Известно, что факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний подразделяются на те, которые модификации подлежат не могут, это – пол, возраст, генетическая предрасположенность, а вот оказать воздействие на артериальную гипертензию (АГ), дислипидемию, избыточную массу тела/ожирение, психоэмоциональный стресс, гиподинамию, наличие вредных привычек (курение/алкоголизм), уровень мочевой кислоты, сахарный диабет, алиментарные факторы (избыточное потребление соли, употребление кофеина), раннюю менопаузу у женщин, повышенную частоту сердечных сокращений в покое (>80 ударов в минуту) возможно [8, 9].

В связи с тем, что сердечно-сосудистая патология оказывает нагрузку на систему здравоохранения во всем мире, в этом обзоре мы представили результаты исследований ученых из разных стран по изучению наиболее важных факторов риска ССЗ.

В 2022 году были представлены результаты изучения факторов риска, стратифицированных по наличию в анамнезе диагноза сердечно-сосудистой патологии и полу. Тридцать шесть тысяч респондентов исследователи поделили по половому признаку на две группы – мужчины и женщины. Каждая группа была разделена на две подгруппы – респонденты, имеющие в анамнезе сердечно-сосудистую патологию (средний возраст 54 года) и не имеющие таковой (средний возраст 40 лет). В ходе исследования выяснилось, что у 4% респондентов не выявилось ни одного изменяемого фактора риска, у 16% выявили по 1 модифицируемому фактору риска, у 80% взрослого населения были выявлены два или более реформируемых факторов риска без наличия предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний. У женщин наиболее распространенными составляющими являлись малоподвижный образ жизни, наличие расстройств психоэмоциональной сферы, избыточная масса тела, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, высокий уровень общего холестерина (ОХ) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). У мужчин – курение, диета с низким содержанием рас-

тительной пищи, низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [10].

Представляло интерес изучение такого элемента, как возраст, который играет особую роль в возникновении сердечно-сосудистой патологии. В отчете Американской ассоциации сердца за 2019 год приведена статистика, согласно которой частота ССЗ у пациентов возрастной категории от 40 до 60 лет составила около 35-40%, от 60 до 80 лет – 75-78%, а у лиц старше 80 лет превышает 85% [11; 12].

В крупномасштабном шведском исследовании ULSAM, проводимом на протяжении 40 лет, рассматривалась взаимосвязь основных факторов риска ССЗ и возрастных рубежей (50, 60, 70, 77 и 82 года) каждого респондента. Участие принимали 2322 мужчины 1920-1924 годов рождения в возрасте 50 лет, которых первоначально обследовали в 1970-1974 гг. на предмет наличия ССЗ. Повторные исследования проводились в возрасте 60 лет (n=1836), 70 лет (n=1214), 77 лет (n=834) и в 82 года (n=525). Исследование завершили в 2013 году. В данной когорте особое внимание уделялось таким показателям, как уровень общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), глюкозы крови натощак, индексу массы тела (ИМТ), артериального давления (АД). Отмечалась достоверная взаимосвязь между возрастом и набором факторов риска в развитии сердечно-сосудистой патологии ( $p < 0,05$ ).

В ходе анализа влияния факторов риска на развитие инфаркта миокарда (ИМ) с возрастом также отмечалась достоверная зависимость ( $p = 0,0033$ ). Стоит отметить, что уровень ЛПНП достигал своего максимального значения в возрастных группах 77 лет и 82 года, а также статистически достоверно был связан с вероятностью развития ИМ ( $p < 0,001$ ). Наблюдалось значительное влияние уровня глюкозы крови натощак в возрасте 50 лет ( $p < 0,005$ ). Уровень ТГ сыворотки крови не оказал значимого влияния на развитие сердечно-сосудистых событий ни в одной возрастной группе [13].

Показано, что между возрастом и основными факторами риска в развитии сердечной недостаточности наблюдается значительная взаимосвязь ( $p = 0,0007$ ). Показатель индекса массы тела (ИМТ) имел достоверное влияние на все возрастные группы и зависел от изучаемого исхода. Несмотря на то, что ИМТ увеличивался в возрастном диапазоне от 50 лет и старше, однако при перенесенном ИМ отношение рисков даже снижалось с 50 лет и не имело значения после 70 лет.

Уровень глюкозы крови натощак с возрастом снижался и в возрастной группе 82 года переставал быть значимым ( $p < 0,059$ ) [13].

Такие результаты, скорее всего, можно объяснить следующими функциональными изменениями со стороны сердца: диастолическая и систолическая дисфункция, нарушение электрической активности сердца. С процессом старения в клетках происходит развитие окислительного стресса, провоцирующее хроническое воспаление, которое сохраняется за счет повышения активных форм кислорода. Окислительный стресс приводит к разрушению рецептора рианодина 2 типа. Данный рецептор участвует в транспортировке ионов кальция в клетке [14]. Это приводит к нарушению оттока ионов кальция из саркоплазматического ретикулума, что ухудшает сократительную функцию миокарда и как следствие приводит к развитию сердечной недостаточности [15].

Отмечается, что у пожилых пациентов, имеющих повышенный индекс массы тела, часто встречается хроническое системное воспаление. Это можно объяснить тем, что жировая ткань способна секретировать TNF- $\alpha$ , IL-6, резистин, которые в свою очередь способны к инициации и поддержанию состояния хронического воспаления. Повышенная выработка цитокинов и постоянное хроническое воспаление через время приводит к процессу ремоделирования сердца. Данный процесс осуществляется за счет накопления коллагеновых волокон в сердечной мышце, что вызывает гипертрофию сердца и в последующем фиброз [16].

Одним из важнейших изменяемых компонентов, влияющих на сердечно-сосудистую систему, является повышенный уровень АД, который остается основным независимым предиктором развития ССЗ, патологии почек и других органов-мишеней, а также преждевременной инвалидности и смертности [8]. Изменения, которые вызывает повышение АД, могут приводить к гипертрофии миокарда, атеросклерозу коронарных сосудов, заболеванию почек и другим осложнениям, поэтому своевременная диагностика, определение факторов риска, оценка поражения органов-мишеней, постановка диагноза и лечение на ранней стадии способствуют снижению развития ССЗ и их осложнений [17].

С целью определения влияния артериальной гипертензии на развитие сердечно-сосудистой патологии в Сербии было проведено проспективное одноцентровое исследование, включающее в себя 142 пациента, имеющих в анамнезе АГ с наличием высокого сердечно-сосудистого риска без предшествующей сердечно-сосудистой патологии. Наблюдение за каждым участником проводилось в течение 6 лет. Среди респондентов большую часть составляли женщины – 93 человека (65%). Возрастной диапазон пациентов – 43-80 лет, средний возраст составил  $64 \pm 7$

лет. В ходе обследования у 49% пациентов была выявлена артериальная гипертензия 1 степени, у 37% – 2 степени, у 14% – 3 степени. У пациентов женского пола были более выраженные нарушения липидного обмена, избыточное отложение жировой ткани и повышенный индекс массы тела, соответственно. У половины обследованных была выявлена гипертрофия миокарда желудочков сердца, а также отложение бляшек в сонных артериях ( $p=0,042$ ). Возраст пациентов ( $p=0,009$ ), толщина комплекса «интима-медиа» ( $p=0,001$ ) и сахарный диабет ( $p=0,042$ ) достоверно связаны с повышенным риском смертности от сердечно-сосудистой патологии. Возраст ( $p=0,007$ ) и уровень холестерина ( $p=0,002$ ) – независимые переменные, достоверно связанные с повышением общего уровня смертности. За весь период наблюдения смертность от ССЗ составила 7%, частота фатальных и нефатальных событий, связанных с сердечно-сосудистой патологией, достигла 19%, общая смертность примерно 10%. Проанализировав все данные, пришли к выводу, что у пациентов с АГ, имеющих высокий сердечно-сосудистый риск, ведущими предикторами в развитии неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений являлись возраст, уровень холестерина в сыворотке крови, сахарный диабет, толщина комплекса «интима-медиа» и атеросклеротические бляшки в сонных артериях [18].

Распространенным модифицируемым фактором в развитии сердечно-сосудистой патологии является повышенный уровень липидов в плазме крови, провоцирующий атеросклеротические изменения сосудов [19]. Данные изменения чаще всего возникают при повышении уровня ОХ свыше 4,9 ммоль/л, ЛПНП свыше 3,0 ммоль/л, снижении уровня ЛПВП менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,2 ммоль/л у женщин [6]. Стоит отметить, что данные изменения могут затронуть любую возрастную группу [20].

Su Min Jeong и et al. (2018) попытались выявить зависимость между уровнем холестерина у молодых людей и риском возникновения сердечно-сосудистой патологии. В исследовании приняли участие около 2,6 млн человек в возрасте от 20 до 39 лет. Респондентов разделили на возрастные группы: от 20 до 24, от 25 до 29, от 30 до 34, старше 35 лет; на группы по индексу массы тела: <18,5, от 18,5 до 22,9, от 23,0 до 24,9 и  $\geq 25,0$  кг/м<sup>2</sup>; на группы по отношению к курению: никогда не куривших, куривших в прошлом и действующих курильщиков; на две группы по отношению к употреблению алкоголя: употребляет и не употребляет; по отношению к уровню физической активности по частоте в неделю: 0 раз, 1-2 раза, 3-4 раза и 5-7 раз. Результаты исследования показали, что у респондентов с ги-

перхолестеринемией был более высокий риск сердечно-сосудистой патологии в сравнении с обследуемыми из группы низким или нормальным уровнем холестерина. Пониженный уровень холестерина был тесно связан с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний, это объясняется соблюдением диеты, высоким уровнем физической активности, контролем веса, а у некоторых пациентов приемом статинов [21].

Wenxiao Zheng et al. (2024) из Китайского университета Гонконга изучали связь показателей уровня липидов со смертностью от ССЗ и общей смертностью. Результаты исследования показали, что высокий уровень общего холестерина (ОР 1,52, 95% ДИ 1,13-2,06), очень низкий уровень ЛПНП (< 2,2 ммоль/л) (ОР 1,34, 95% ДИ 1,04-1,72) и сопутствующие отклонения всех четырех показателей липидного обмена (ОХ, ЛПНП, ЛПВП, ТГ) были связаны с повышенным риском смертности, тогда как изолированный высокий уровень ТГ не показал такой взаимосвязи [22].

В 2025 году были опубликованы данные Тегеранского исследования липидов и глюкозы (TLGS). В течение 20 лет исследовалась связь липидного профиля с ССЗ и смертью от всех причин. В исследование было включено более 8 тыс. человек в возрасте  $\geq 30$  лет. За период наблюдения ученые пришли к выводу, что уровень холестерина не-ЛПВП был связан с повышенным риском смерти от всех причин, причем как низкие, так и высокие значения этого показателя [23].

Малоизвестным наследственным фактором риска ССЗ является повышенный уровень липопротеина (а) (Лп(а)). В отличие от факторов риска, связанных с образом жизни, этот риск присутствует на протяжении всей жизни человека и не может быть в достаточной мере снижен изменением образа жизни [24]. Липопротеин (а) был открыт в 1963 году Каре Бергом и в последнее время вызывает значительный интерес после исследований с использованием менделевской рандомизации, а также данных метаанализов и крупномасштабных наблюдательных исследований, которые продемонстрировали устойчивую независимую связь между повышенным уровнем Лп(а) и риском ССЗ [25].

Так, по данным консенсуса Европейского общества атеросклероза (European Atherosclerosis Society, EAS) 2022 г., каждый пятый человек в мире подвержен риску развития атеросклероз-ассоциированных ССЗ, связанным с высоким уровнем Лп(а) в крови. Ключевыми патогенетическими механизмами выступают проатерогенные, протромботические и провоспалительные эффекты, реализуемые через эндотелиальную дисфункцию, липидное отложение, кальцифика-

цию и действие окисленных фосфолипидов на частицах Лп(а) [26]. Атерогенность Лп(а) примерно в 6 раз (точечная оценка 6,6; 95% ДИ: 5,1-8,8) выше, чем у ЛПНП в расчете на одну частицу [27].

В многоцентровом описательном исследовании Лп(а) HERITAGE (NCT03887520) оценивалась распространенность повышенного уровня Лп(а) у 7679 взрослых в возрасте от 18 до 80 лет с атеросклеротическими ССЗ. Результаты исследования выявили, что среднее содержание Лп(а) было более чем в 2,5 раза выше у чернокожих участников по сравнению с общей популяцией, выше у женщин по сравнению с мужчинами [28].

Нормальный уровень Лп(а) ниже 30 мг/дл. Риск атеросклеротических ССЗ и стеноза аортального клапана немного увеличивается при уровнях Лп(а) от 30 мг/дл до 50 мг/дл и становится клинически значимым при уровне Лп(а) выше 50 мг/дл, причем более высокие уровни ( $\geq 180$  мг/дл) связаны с большим увеличением риска ССЗ [29]. Приблизительно у 20-25% населения мира уровень Лп(а) составляет  $\geq 50$  мг/дл [30]. Действительно, высокие концентрации Лп(а) связаны с повышенным риском ИБС, ишемического инсульта, стеноза аортального клапана и сердечной недостаточности [31]. Это создает веские основания для диагностики и управления рисками, связанными с Лп(а) [32-33]. Скрининг уровня Лп(а) рекомендуется выполнить один раз в жизни каждому взрослому человеку [34]. Интеграция измерения Лп(а) в рутинную клиническую практику соответствует современным тенденциям прецизионной кардиологии и позволяет оптимизировать профилактику атеросклероз-ассоциированных заболеваний [35].

Еще одним основным предиктором в развитии сердечно-сосудистой патологии, на который можно воздействовать, является ожирение. Несмотря на то, что в развитии ССЗ ожирение тесно связано с другими метаболическими факторами (гипергликемия, дислипидемия, артериальная гипертензия), у определенной доли лиц может развиваться так называемое метаболически здоровое ожирение, не связанное с вышеперечисленными состояниями [36, 37].

В некоторых недавних исследованиях [38, 39] описывались случаи перехода метаболически здорового фенотипа ожирения в метаболически нездоровый фенотип, но, к сожалению, ни в одном из существующих исследований не отображали сердечно-сосудистые события.

Поэтому Ye Seul Bae et al. (2019) постарались выявить зависимость между изменениями метаболического здоровья и риском возникновения ССЗ. В анализе приняли участие около 205 тысяч жителей Южной Кореи. Медицинский скрининг проводили в двух временных

периодах – 2002-2003 гг. и 2004-2005 гг., в последующем проводилось наблюдение за респондентами с 2006 по 2015 годы на предмет возникновения сердечно-сосудистой патологии. Респонденты были поделены на 4 группы: метаболически здоровые без ожирения/с ожирением, метаболические нездоровые без ожирения/с ожирением. Группа метаболически здоровых людей определялась по уровню ОХ, глюкозы крови натощак, АД. Респонденты с ожирением определялись с помощью индекса массы тела, пороговое значение которого составило  $\geq 30 \text{ кг/м}^2$ . По окончании исследования пришли к выводу о том, что метаболически нездоровые состояния и ожирение приводят к увеличению риска возникновения ССЗ, а поддержание метаболически здоровых состояний и снижение веса, наоборот, улучшают прогноз и способствуют снижению риска их возникновения [40].

Среди эндокринной патологии заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз, гипотиреоз) стоят на втором месте по распространенности. Избыток гормонов щитовидной железы влияет на энергетический гомеостаз сердца, функцию сердца, сердечно-сосудистую гемодинамику и систему электрической проводимости сердца [41, 42]. При тиреотоксикозе возникают тахикардии, сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса [43]. Частота встречаемости ФП у пациентов с явным гипертиреозом составляет 5-15% и является обратимой причиной. Поэтому восстановление функции щитовидной железы является неотъемлемым элементом в лечении ФП, связанной с гипертиреозом. ФП может быть начальным проявлением гипертиреоза. Таким образом, всем пациентам с впервые возникшей ФП рекомендуется рутинное лабораторное исследование функции щитовидной железы [44]. Кроме того, субклинический гипертиреоз и высокий уровень свободного Т4 связаны с повышенным риском развития ФП [45].

Тиреотоксикоз также следует рассматривать как редкий, но важный фактор, провоцирующий острый коронарный синдром, особенно у молодых пациентов без традиционных факторов риска. Патологические механизмы включают коронарный вазоспазм, повышенную потребность миокарда в кислороде и гиперкоагуляцию [46].

Признаки клинически выраженного или субклинического гипотиреоза наблюдаются у 10% всех взрослых во всем мире [47]. Распространенным клиническим признаком является одновременное наличие гипотиреоза и кардиометаболических факторов риска или установленных ССЗ. В исследовании с использованием менделевской рандомизации показано, что у людей с гипотиреозом по сравнению с людьми с эутиреозом

наблюдается повышение диастолического АД или как диастолического, так и систолического АД [48]. Проведенные исследования демонстрируют статистически достоверную корреляцию между уровнями артериального давления и ключевыми маркерами тиреоидной функции – тироксином (Т<sub>4</sub>) и тиреотропным гормоном (ТТГ) [49]. Субклинический гипотиреоз также показал положительную корреляцию с АГ (ОР=1,32, 95% ДИ=1,02-1,71) [50].

При гипотиреозе возрастает системное сосудистое сопротивление, что обуславливает снижение преднагрузки и повышение постнагрузки на сердце.

Гипотиреоз, включая его субклиническую форму, сопровождается развитием гиперлипидемии. В основе данного биохимического нарушения лежат два ключевых механизма: подавление каталитической активности печеночной ГМГ-КоА-редуктазы (ключевого фермента биосинтеза холестерина) и повышение эффективности всасывания холестерина в тонком кишечнике. Эти метаболические сдвиги инициируют каскад патологических процессов, включая нарушение функции эндотелия и повышение жесткости сосудистой стенки. Вследствие этого у лиц с гипотиреозом отмечается значимое повышение риска атеросклеротического поражения сосудов [51-53].

В наблюдательном исследовании в проспективной когорте, которое продолжалось 12 лет, было определено, что пациенты с субклиническим гипотиреозом и уровнем ТТГ в верхнем quartile ( $> 6,7 \text{ мМЕ/л}$ ) по сравнению с эутиреоидной контрольной группой имели повышенный риск смерти от всех причин (ОР 2,12 [95% ДИ 1,27-3,56]) и сердечно-сосудистых событий (ОР 1,92 [95% ДИ 1,21-3,04]) [54]. Субклинический гипотиреоз (ТТГ  $> 10 \text{ мМЕ/л}$ ) также сопряжен с высокими рисками ИБС и связанной с ней смертности [55].

Учитывая тенденцию к увеличению частоты расстройств сна в современной популяции, особое внимание уделяется изучению его роли как модифицируемого психосоциального фактора риска ССЗ. Нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарно – надпочечниковой оси, избыточная симпатическая активность, хроническое воспаление и дисфункция эндотелия – патологические механизмы, связанные с расстройствами сна. Их совокупное действие увеличивает вероятность развития сердечно-сосудистых и метаболических патологий [56]. Исследование показало, что сердечно-сосудистая смертность в основном выше у людей, которые мало спят и также испытывают плохое качество сна [57, 58].

Была доказана взаимосвязь между коротким сном и ИБС, а также инсультом [59].

Метаанализ показал: избыточная продолжительность и низкое качество сна ассоциированы с увеличением жесткости артерий – ключевого фактора риска атеросклероза. Это обуславливает рост частоты ССЗ и летальных исходов у лиц с нарушениями сна [60].

Wu и др. [61] продемонстрировали, что бессонница связана с повышенным суммарным относительным риском (СОР) развития ФП (СОР: 1,30, 95% ДИ: 1,26-1,35), ССЗ (1,45, 1,29-1,64), ИБС (1,28, 1,10-1,50), ИМ (1,42, 1,17-1,72) и инсульта (1,55, 1,39-1,72).

Анализ данных демонстрирует статистически значимую связь между характеристиками сна и риском развития ИМ. В частности сокращенная продолжительность сна (менее 5 часов в сутки) сопряжена с повышением относительного риска ИМ до 1,69 (95% доверительный интервал: 1,41-2,02;  $p < 0,00001$ ), гипертонии и ожирения, а наличие субъективных нарушений сна (затрудненное засыпание и частые пробуждения) ассоциируется с увеличением риска ИМ до 1,13 (95% ДИ: 1,04-1,23;  $p = 0,003$ ) [62-64].

В последние годы появляется все больше данных о взаимодействии психического здоровья и сердечно-сосудистых заболеваний [65]. Увеличивается количество случаев депрессивных расстройств. По данным ВОЗ, около 322 миллионов человек страдают расстройством психоэмоциональной сферы, что составляет 4,4% среди населения [66]. При этом на долю населения до 60 лет приходится 5%, а старше 60 лет – 5,7% [67]. Депрессия является таким же сильным фактором риска ССЗ, как и соматические факторы риска [68].

Результаты нескольких мета-анализов показали, что депрессия увеличивает риск развития ССЗ, таких как острый инфаркт миокарда и ишемическая болезнь сердца (ИБС), развивающихся на фоне атеросклероза и кальцификации коронарных артерий [69, 70].

Китайскими учеными Song Lin et al. (2018) была изучена взаимосвязь между кальцинозом коронарных артерий и нарушениями эмоциональной сферы (депрессией и депрессивными симптомами). Мета-анализ показал стойкую взаимосвязь между депрессией и кальцинозом коронарных артерий ( $I^2=80,6\%$ ), при этом стойкой взаимосвязи между депрессивными симптомами и кальцинозом коронарных артерий не было выявлено ( $I^2=73,5\%$ ). Исходя из этого, исследователи сделали вывод – депрессия увеличивает риск ССЗ [69].

В 2017 году были опубликованы данные масштабного мета-анализа более 3 млн пациентов и более 113 млн лиц контрольной группы,

оценивающего распространенность, заболеваемость и смертность от ССЗ у пациентов с тяжелыми психическими заболеваниями. Выявлено, что общая распространенность ССЗ составила 9,9% (95% ДИ: 7,4-13,3; 38 исследований). По полученным данным примерно у 10% обследуемых, средний возраст которых составлял 50 лет, имеется как минимум одно сопутствующее ССЗ. Определено, что у исследуемой группы риск развития ССЗ на 78% выше, а риск смерти от ССЗ на 85% выше по сравнению с контрольной группой. Исследователи отмечают взаимосвязь риска развития ССЗ с применением антипсихотических препаратов, повышенным индексом массы тела и исходно высоким уровнем ССЗ [71].

Депрессия, неправильное питание и уменьшение потребления растительной пищи оказывает большое влияние на показатель смертности от ССЗ [72-77]. Исследование PURE-China проводилось каждые 3 года с 2008 по 2021 гг., с участием около 40000 человек в возрасте от 35 до 70 лет. Уровень депрессии измеряли с помощью адаптированной краткой формы в формате диагностического интервью. У каждого респондента зарегистрировали антропометрические данные и образцы крови натощак. Оценка рациона питания проводилась в соответствии с индексом альтернативного здорового питания (AHEI). За весь период наблюдения выяснилось, что риск комбинированного исхода, серьезных ССЗ и смертности от всех причин значительно повышался от расстройств эмоциональной сферы в группе нездорового питания. Потребление овощей и жирных кислот снижало риск возникновения депрессии, а следовательно и риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [78].

До сих пор курение является ведущим фактором риска возникновения сердечно-сосудистой патологии. По данным доклада ВОЗ, имеется устойчивая тенденция к отказу от курения, благодаря национальным программам по профилактике неинфекционных хронических заболеваний [79].

У курящих лиц риск десятилетних фатальных событий от сердечно-сосудистой патологии увеличивается в два раза, пассивное курение также увеличивает риск [80, 81].

По данным исследования KNHANES (2022), проводимого на основе случайной кластерной выборки, целью которого было изучение связи между курением и дислипидемией, определено, что курильщики имели более высокое отношение рисков дислипидемии по сравнению с некурящими (ОР=1,66, 95% ДИ=1,26-2,20). Причем это касалось курения как обычных, так и электронных сигарет [82].

На протяжении многих десятков лет прослеживается влияние мочевой кислоты на развитие множества различных исходов – смертность от ССЗ, сердечно-сосудистых событий (особенно инсульт и острый коронарный синдром), смертность от всех причин [83, 84]. Особенно четко видна эта взаимосвязь у лиц с такими сердечно-сосудистыми заболеваниями как ишемическая болезнь сердца, АГ, хроническая сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, а также с инсультом и сахарным диабетом (СД) [85, 86].

Мочевая кислота присутствует в цитоплазме клеток и в гидрофобной среде атеросклеротических бляшек, где выступает в роли прооксидантного агента и стимулирует развитие окислительного стресса, а также снижает биодоступность оксида азота, что приводит к эндотелиальной дисфункции и формированию системного и местного воспаления.

В статье исследователей из Эквадора (2018) оценивалась связь между тяжестью ишемической болезни сердца и уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови. Наблюдение проводилось в течение 9 месяцев среди 77 пациентов с подтвержденным диагнозом ишемической болезни сердца, установленным по данным коронарографии, и без наличия сопутствующих заболеваний, которые могли повлиять на уровень мочевой кислоты. Преобладающее число которых были мужчины (81,8%). Возрастная структура исследования включала 3 группы: старше 60 лет (61,1%), от 40 до 60 лет (33,8%), младше 40 лет (5,2%). В ходе регрессионного анализа выявили прямую связь между уровнем мочевой кислоты и тяжестью течения ишемической болезни сердца. Коэффициент корреляции Спирмена 0,600 ( $p < 0,001$ ). Наличие АГ не оказало существенного влияния на результаты исследования. Значимых отклонений уровня мочевой кислоты среди мужчин и женщин не было обнаружено ( $p = 0,045$ ) [87].

Таким образом, анализ изучаемой нами научной литературы по проблеме влияния факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний показал, что изучение факторов риска требует более пристального внимания в связи с возможностью и необходимостью поиска способов влияния на них с целью снижения показателей смертности, заболеваемости и инвалидности путем улучшения доступности и качества медицинской помощи, в том числе профилактической.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии источников финансирования.

#### ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Хардикова Е.М. – анализ литературы, подготовка черновика рукописи; Степченко М.А., Степченко А.А. – анализ литературы, проверка критически важного интеллектуального содержания, Мещерина Н.С. – окончательное утверждение для публикации рукописи.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Flora G.D., Nayak M.K. A Brief Review of Cardiovascular Diseases, Associated Risk Factors and Current Treatment Regimes. *Curr Pharm Des.* 2019;25(38):4063-4084. DOI: 10.2174/1381612825666190925163827.
2. Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O., Addolorato G., Ammirati E., Baddour L.M., Barengo N.C., Beaton A.Z., et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982-3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
3. *Здравоохранение в России. 2023: Статистический сборник.* Москва: Росстат, 2023. 179 с. [*Healthcare in Russia. 2023: Statistical collection.* Moscow: Rosstat, 2023. 179 p. (in Russ.)]. URL: <https://youthlib.mirea.ru/ru/resource/6229>
4. Баширов Н.Г. Факторы риска в этиопатогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. *Медицинские новости.* 2020;(4):79-82 [Bashirov N.G. Risk factors in the etiopathogenesis of cardiovascular diseases. *Meditsinskiye novosti.* 2020;(4):79-82 (in Russ.)]. EDN: SNJUCN.
5. Valenzuela P.L., Carrera-Bastos P., Castillo-García A., Lieberman D.E., Santos-Lozano A., Lucia A. Obesity and the risk of cardiometabolic diseases. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(7):475-494. DOI: 10.1038/s41569-023-00847-5.
6. Nestel P.J., Mori T.A. Dietary patterns, dietary nutrients and cardiovascular disease. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23(1):17. DOI: 10.31083/j.rcm2301017.
7. *Разработка программы реализации на период 2023-2030 гг. глобального плана действий по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними.* Дискуссионный документ ВОЗ для региональных консультаций экспертов (вариант от 20.08.2021 г.). [*Development of a program for the implementation of the global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases for the period 2023-2030.* WHO discussion paper for regional expert consultations (version dated 08/20/2021) (in Russ.)]. URL: <https://www.who.int/ru/publications/m/item/implementation-roadmap-2023-2030-for-the-who-global-action-plan-for-the-prevention-and-control-of-ncds-2023-2030>
8. *Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых.* 2024-2026. ID:62\_3. [*Clinical recommendations. Arterial hypertension in adults.* 2024-2026. ID:62\_3 (in Russ.)]. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/62\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/62_3)

9. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Белая Ж.Е., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Рожинская Л.Я. и др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2023;(1):6-65. [Chazova I.E., Chikhhladze N.M., Blinova N.V., Belaya Zh.E., Danilov N.M., Yelfimova YE.M., Litvin A.YU., Rozhinskaya L.YA., et al. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Yevraziyskiy Kardiologicheskij Zhurnal*. 2023;(1):6-65 (in Russ.)]. DOI: 10.38109/2225-1685-2023-1-6-65. EDN: ZQYNUQ.
10. Arsyad D.S., Westerink J., Cramer M.J., Ansar J., Wahiduddin, Visseren F.L.J., Doevendans P.A., Ansariadi. Modifiable risk factors in adults with and without prior cardiovascular disease: findings from the Indonesian National Basic Health Research. *BMC Public Health*. 2022;22(1):660. DOI: 10.1186/s12889-022-13104-0.
11. Ciomărnean L., Milaciu M.V., Negrean V., Orășan O.H., Vesa S.C., Sălăgean O., Iuț S., Vlaicu S.I. Cardiovascular Risk Factors and Physical Activity for the Prevention of Cardiovascular Diseases in the Elderly. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;19(1):207. DOI: 10.3390/ijerph19010207.
12. Lind L., Sundström J., Ärnlöv J., Lampa E. Impact of Aging on the Strength of Cardiovascular Risk Factors: A Longitudinal Study Over 40 Years. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(1):e007061. DOI: 10.1161/JAHA.117.007061.
13. Paneni F., Diaz Cañestro C., Libby P., Lüscher T.F., Camici G.G. The Aging Cardiovascular System: Understanding It at the Cellular and Clinical Levels. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(15):1952-1967. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.01.064.
14. Meschiari C.A., Ero O.K., Pan H., Finkel T., Lindsey M.L. The impact of aging on cardiac extracellular matrix. *Geroscience*. 2017;39(1):7-18. DOI: 10.1007/s11357-017-9959-9.
15. Ciomărnean L., Milaciu M.V., Negrean V., Orășan O.H., Vesa S.C., Sălăgean O., Iuț S., Vlaicu S.I. Cardiovascular Risk Factors and Physical Activity for the Prevention of Cardiovascular Diseases in the Elderly. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;19(1):207. DOI: 10.3390/ijerph19010207.
16. Wang M.C., Lloyd-Jones D.M. Cardiovascular Risk Assessment in Hypertensive Patients. *Am J Hypertens*. 2021;34(6):569-577. DOI: 10.1093/ajh/hpab021.
17. Tasić I., Kostić S., Stojanović N.M., Djordjević D., Bogdanović D., Deljanin Ilić M., Lović M., Stoičkov V., et al. Predictors of Cardiovascular Events in Hypertensive Patients with High Cardiovascular Risk. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(4):182. DOI: 10.3390/medicina56040182.
18. Клинические рекомендации. Нарушения липидного обмена. 2023-2025. ID:752\_1. [Clinical recommendations. Disorders of lipid metabolism. 2023-2025. ID:752\_1. (in Russ.)]. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/752\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/752_1)
19. Wang A., Tian X., Zuo Y., Chen S., Meng X., Chen P., Li H., Wu S., et al. Age dependent association between remnant cholesterol and cardiovascular disease. *Atheroscler Plus*. 2021;45:18-24. DOI: 10.1016/j.athplu.2021.09.004.
20. Jeong S.M., Choi S., Kim K., Kim S.M., Lee G., Park S.Y., Kim Y.Y., Son J.S., et al. Effect of Change in Total Cholesterol Levels on Cardiovascular Disease Among Young Adults. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(12):e008819. DOI: 10.1161/JAHA.118.008819.
21. Zheng W., Zhang J., Huang Y., Wang S., Gao X., Yang Z., Zong Y., Yang Z. Independent Association of Individual Lipid Abnormalities with Cardiovascular All-cause Mortality: A Prospective Cohort Study. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2025;32(1):107-119. DOI: 10.1007/s40292-024-00694-6.
22. Ramezankhani A., Azizi F., Hadaegh F. Association of Lipid Profile With Cardiovascular Diseases and All-Cause Death: A 2-Decade Follow-Up of the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(15):e040554. DOI: 10.1161/JAHA.124.040554.
23. Cegla J., Neely R.D.G., France M., Ferns G., Byrne C.D., Halcox J., Datta D., Capps N., et al. HEART UK consensus statement on Lipoprotein(a): A call to action. *Atherosclerosis*. 2019;291:62-70. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.011.
24. Saleheen D., Haycock P.C., Zhao W., Rasheed A., Talib A., Imran A., Abbas S., Majeed F., et al. Apolipoprotein(a) isoform size, lipoprotein(a) concentration, and coronary artery disease: a mendelian randomisation analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(7):524-533. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30088-8.
25. Kronenberg F., Mora S., Stroes E.S.G., Ference B.A., Arsenault B.J., Berglund L., Dweck M.R., Koschinsky M., et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43(39):3925-3946. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac361.
26. Björnson E., Adiels M., Taskinen M.R., Burgess S., Chapman M.J., Packard C.J., Borén J. Lipoprotein(a) Is Markedly More Atherogenic Than LDL: An Apolipoprotein B-Based Genetic Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(3):385-395. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.10.039.
27. Shapiro M.D., Haddad T.M., Weintraub H.S., Baum S.J., Abdul-Nour K., Sarwat S., Paluy V., Boatwright W., et al. Lipoprotein(a) levels in a population with clinical atherosclerotic cardiovascular disease in the United States: A subanalysis from the Lp(a)HERITAGE study. *J Clin Lipidol*. 2025;19(1):28-38. DOI: 10.1016/j.jacl.2024.11.007.
28. Saeed A., Kinoush S., Virani S.S. Lipoprotein (a): Recent Updates on a Unique Lipoprotein. *Curr Atheroscler Rep*. 2021;23(8):41. DOI: 10.1007/s11883-021-00940-5.
29. Duarte Lau F., Giugliano R.P. Lipoprotein(a) and its Significance in Cardiovascular Disease: A Review. *JAMA Cardiol*. 2022;7(7):760-769. DOI: 10.1001/jamacardio.2022.0987.
30. Vinci P., Di Girolamo F.G., Panizon E., Tosoni L.M., Cerrato C., Pellicori F., Altamura N., Pirulli A., et al.

- Lipoprotein(a) as a Risk Factor for Cardiovascular Diseases: Pathophysiology and Treatment Perspectives. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(18):6721. DOI: 10.3390/ijerph20186721.
31. Genest J.J. Jr, Martin-Munley S.S., McNamara J.R., Ordovas J.M., Jenner J., Myers R.H., Silberman S.R., Wilson P.W., et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation*. 1992;85(6):2025-2033. DOI: 10.1161/01.cir.85.6.2025.
  32. Арабидзе Г.Г., Мамедов М.Н., Полякова О.В., Ахундова Х.Р. Обновление рекомендаций ESC/EAS 2025 года по ведению пациентов с дислипидемиями. *Эффективная фармакотерапия*. 2025;21(34):6–16 [Arabidze G.G., Mammadov M.N., Polyakova O.V., Akhundova H.R. Updating the ESC/EAS 2025 recommendations for the management of patients with dyslipidemia. *E'ffektivnaya farmakoterapiya*. 2025;21(34):6–16 (in Russ.)]. DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-34-6-16. EDN: ZCXWSY.
  33. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Балахонова Т.В., Гуревич В.С., Сергиенко И.В., Соколов А.А., Семенкин А.А., Шапошник И.И. и др. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/Национального общества по изучению атеросклероза (НОА) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2025). *Евразийский кардиологический журнал*. 2025;(2): 6-34. [Yezhov M.V., Kukharchuk V.V., Balakhonova T.V., Gurevich V.S., Sergiyenko I.V., Sokolov A.A., Semenkin A.A., Shaposhnik I.I., et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/ Russian National Atherosclerosis Society (RNAS) Guidelines for the diagnosis and correction of dyslipidemia for the prevention and treatment of atherosclerosis (2025). *Yevraziyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal*. 2025;(2):6-34 (in Russ.)]. DOI: 10.38109/2225-1685-2025-2-6-34. EDN: MACELC.
  34. Ma G.S., Chiou T.T., Wilkinson M.J. Is Lipoprotein(a) Clinically Actionable with Today's Evidence? The Answer is Yes. *Curr Cardiol Rep*. 2023;25(10): 1175-1187. DOI: 10.1007/s11886-023-01937-z.
  35. Lassale C., Tzoulaki I., Moons K.G.M., Sweeting M., Boer J., Johnson L., Huerta J.M., Agnoli C., et al. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. *Eur Heart J*. 2018;39(5):397-406. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx448.
  36. Espinosa De Ycaza A.E., Donegan D., Jensen M.D. Long-term metabolic risk for the metabolically healthy overweight/obese phenotype. *Int J Obes (Lond)*. 2018;42(3):302-309. DOI: 10.1038/ijo.2017.233.
  37. Mongraw-Chaffin M., Foster M.C., Anderson C.A.M., Burke G.L., Haq N., Kalyani R.R., Ouyang P., Sibley C.T., et al. Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1857-1865. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.055.
  38. Eckel N., Li Y., Kuxhaus O., Stefan N., Hu F.B., Schulze M.B. Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 year follow-up from a prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(9):714-724. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30137-2.
  39. Bae Y.S., Choi S., Lee K., Son J.S., Lee H., Cho M.H., Koo H.Y., Cho I.Y., et al. Association of Concurrent Changes in Metabolic Health and Weight on Cardiovascular Disease Risk: A Nationally Representative Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(17):e011825. DOI: 10.1161/JAHA.118.011825.
  40. Kahaly G.J., Liu Y., Persani L. Hypothyroidism: playing the cardiometabolic risk concerto. *Thyroid Res*. 2025;18(1):20. DOI: 10.1186/s13044-025-00233-y.
  41. Cappola A.R., Desai A.S., Medici M., Cooper L.S., Egan D., Sopko G., Fishman G.I., Goldman S., et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: Research Agenda for Enhancing Knowledge, Prevention, and Treatment. *Circulation*. 2019;139(25):2892-2909. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036859.
  42. Tannous L., Agrawal S.P., Tated R.C., Paramba T., Maheta D.K., Jain H., Frishman W.H., Aronow W.S. Cardiovascular Manifestations of Thyroid Disorders: Mechanisms, Diagnosis, and Management. *Cardiol Rev*. 2025. DOI: 10.1097/CRD.0000000000001104.
  43. Ali H., Sarfraz S., Hassan L., Ali H. Atrial Fibrillation as an Initial Presentation of Apathetic Thyroid Storm. *Cureus*. 2021;13(9):e17786. DOI: 10.7759/cureus.17786.
  44. Kostopoulos G., Effraimidis G. Epidemiology, prognosis, and challenges in the management of hyperthyroidism-related atrial fibrillation. *Eur Thyroid J*. 2024;13(2):e230254. DOI: 10.1530/ETJ-23-0254.
  45. Anghel L., Diaconu A., Benchea L.C., Prisacariu C., Scripcariu D.V., Zanfirescu R.L., Birgoan G.S., Sascău R.A., et al. Thyrotoxicosis and the Heart: An Underrecognized Trigger of Acute Coronary Syndromes. *Biomedicines*. 2025;13(11):2591. DOI: 10.3390/biomedicines13112591.
  46. Chiovato L., Magri F., Carlé A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. *Adv Ther*. 2019;36(Suppl 2):47-58. DOI: 10.1007/s12325-019-01080-8.
  47. Wang J.J., Zhuang Z.H., Yu C.Q., Wang W.Y., Wang W.X., Zhang K., Meng X.B., et al. Assessment of causal direction between thyroid function and cardiometabolic health: a Mendelian randomization study. *J Geriatr Cardiol*. 2022;19(1):61-70. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2022.01.004.
  48. Saito I., Ito K., Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. *Hypertension*. 1983;5(1):112-115. DOI: 10.1161/01.hyp.5.1.112.
  49. Kim J., Prasitlumkum N., Randhawa S., Banerjee D. Association between Subclinical Hypothyroidism and Incident Hypertension in Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2021;10(15):3318. DOI: 10.3390/jcm10153318.
  50. Su X., Peng H., Chen X., Wu X., Wang B. Hyperlipidemia and hypothyroidism. *Clin Chim Acta*. 2022;527:61-70. DOI: 10.1016/j.cca.2022.01.006.
  51. Gong N., Gao C., Chen X., Fang Y., Tian L. Endothelial Function in Patients with Subclinical Hypothyroidism: A Meta-Analysis. *Horm Metab Res*. 2019;51(11):691-702. DOI: 10.1055/a-1018-9564.

52. Yao K., Zhao T., Zeng L., Yang J., Liu Y., He Q., Zou X. Non-invasive markers of cardiovascular risk in patients with subclinical hypothyroidism: A systematic review and meta-analysis of 27 case control studies. *Sci Rep.* 2018;8(1):4579. DOI: 10.1038/s41598-018-22897-3.
53. Moon S., Kong S.H., Choi H.S., Hwangbo Y., Lee M.K., Moon J.H., Jang H.C., Cho N.H., et al. Relation of Subclinical Hypothyroidism is Associated With Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Adults With High Cardiovascular Risk. *Am J Cardiol.* 2018;122(4):571-577. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.03.371.
54. Ning Y., Cheng Y.J., Liu L.J., Sara J.D., Cao Z.Y., Zheng W.P., Zhang T.S., Han H.J., et al. What is the association of hypothyroidism with risks of cardiovascular events and mortality? A meta-analysis of 55 cohort studies involving 1,898,314 participants. *BMC Med.* 2017;15(1):21. DOI: 10.1186/s12916-017-0777-9.
55. Ларина В.Н., Глибко К.В., Араkelов С.Э., Титова И.Ю., Касаева Д.А. Связь расстройства сна с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодом и среднем возрасте. *Лечебное дело.* 2023;(1):89-99 [Larina V.N., Glibko K.V., Arakelov S.E., Titova I.Yu., Kasayeva D.A. Association of Sleep Disorder with Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Young and Middle-age Patients *Лечебное дело.* 2023;(1):89-99 (in Russ.)]. DOI: 10.24412/2071-5315-2023-12955. EDN: DZZDQM.
56. Chandola T., Ferrie J.E., Perski A., Akbaraly T., Marmot M.G. The effect of short sleep duration on coronary heart disease risk is greatest among those with sleep disturbance: a prospective study from the Whitehall II cohort. *Sleep.* 2010;33(6):739-744. DOI: 10.1093/sleep/33.6.739.
57. Miller M.A., Howarth N.E. Sleep and cardiovascular disease. *Emerg Top Life Sci.* 2023;7(5):457-466. DOI: 10.1042/ETLS20230111.
58. Cappuccio F.P., Cooper D., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M.A. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J.* 2011;32(12):1484-1492. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr007.
59. Saz-Lara A., Lucerón-Lucas-Torres M., Mesas A.E., Notario-Pacheco B., López-Gil J.F., Cavero-Redondo I. Association between sleep duration and sleep quality with arterial stiffness: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Health.* 2022;8(6):663-670. DOI: 10.1016/j.sleh.2022.07.001.
60. Wu T.T., Zou Y.L., Xu K.D., Jiang X.R., Zhou M.M., Zhang S.B., Song C.H. Insomnia and multiple health outcomes: umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies. *Public Health.* 2023;215:66-74. DOI: 10.1016/j.puhe.2022.11.021.
61. Dean Y.E., Shebl M.A., Rouzan S.S., Bamousa B.A.A., Talat N.E., Ansari S.A., Tanas Y., Aslam M., et al. Association between insomnia and the incidence of myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2023;46(4):376-385. DOI: 10.1002/clc.23984.
62. Kumar A., Goel H., Nadar S.K. Short sleep duration and the risk of hypertension: snoozing away high blood pressure? *J Hum Hypertens.* 2019;33(3):174-176. DOI: 10.1038/s41371-019-0177-z.
63. Cappuccio F.P., Taggart F.M., Kandala N.B., Currie A., Peile E., Stranges S., Miller M.A. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008;31(5):619-626. DOI: 10.1093/sleep/31.5.619.
64. Bueno H., Deaton C., Farrero M., Forsyth F., Braunschweig F., Buccheri S., Dragan S., Gevaert S., et al. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J.* 2025;46(41):4156-4225. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf191.
65. World Health Organization. *Depression and Other Common Mental Disorders.* 2017. URL: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf?sequence=1>
66. Доклад ВОЗ о тенденциях в области распространённости курения табака в мире в 2000-2025 гг. Вторая редакция. [WHO report on trends in the prevalence of tobacco smoking in the world in 2000-2025. The second edition. (in Russ.)]. URL: <https://whodc.mednet.ru/ru/osnovnye-publikaczii/borba-s-tabakom/2890.html>
67. Krittanawong C., Maitra N.S., Qadeer Y.K., Wang Z., Fogg S., Storch E.A., Celano C.M., Huffman J.C., et al. Association of Depression and Cardiovascular Disease. *Am J Med.* 2023;136(9):881-895. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.04.036.
68. Lin S., Zhang H., Ma A. The association between depression and coronary artery calcification: A meta-analysis of observational studies. *J Affect Disord.* 2018;232:276-282. DOI: 10.1016/j.jad.2018.02.027.
69. Wu Y., Sun D., Wang B., Li Y., Ma Y. The relationship of depressive symptoms and functional and structural markers of subclinical atherosclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25(7):706-716. DOI: 10.1177/2047487318764158.
70. Correll C.U., Solmi M., Veronese N., Bortolato B., Rosson S., Santonastaso P., Thapa-Chhetri N., Fornaro M., et al. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry.* 2017;16(2):163-180. DOI: 10.1002/wps.20420.
71. Lassale C., Batty G.D., Baghadadi A., Jacka F., Sánchez-Villegas A., Kivimäki M., Akbaraly T. Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Mol Psychiatry.* 2019;24(7):965-986. DOI: 10.1038/s41380-018-0237-8.
72. Rajan S., McKee M., Rangarajan S., Bangdiwala S., Rosengren A., Gupta R., Kutty V.R., Wielgosz A., et al. Association of Symptoms of Depression With Cardiovascular Disease and Mortality in Low-, Middle-, and High-Income Countries. *JAMA Psychiatry.* 2020;77(10):1052-1063. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2020.1351.
73. Wei J., Lu Y., Li K., Goodman M., Xu H. The associations of late-life depression with all-cause and cardi-

- ovascular mortality: The NHANES 2005-2014. *J Affect Disord.* 2022;300:189-194. DOI: 10.1016/j.jad.2021.12.104.
74. Wicke F.S., Ernst M., Otten D., Werner A., Dreier M., Brähler E., Tibubos A.N., Reiner I., et al. The association of depression and all-cause mortality: Explanatory factors and the influence of gender. *J Affect Disord.* 2022;303:315-322. DOI: 10.1016/j.jad.2022.02.034.
75. Xia W., Jiang H., Di H., Feng J., Meng X., Xu M., Gan Y., Liu T., Lu Z. Association between self-reported depression and risk of all-cause mortality and cause-specific mortality. *J Affect Disord.* 2022;299:353-358. DOI: 10.1016/j.jad.2021.12.018.
76. Meng R., Yu C., Liu N., He M., Lv J., Guo Y., Bian Z., Yang L., et al. Association of Depression With All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality Among Adults in China. *JAMA Netw Open.* 2020;3(2):e1921043. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.21043.
77. Lang X., Liu Z., Islam S., Han G., Rangarajan S., Tse L.A., Mushtaha M., Wang J., et al. Interaction of Depression and Unhealthy Diets on the Risk of Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality in the Chinese Population: A PURE Cohort Substudy. *Nutrients.* 2022;14(23):5172. DOI: 10.3390/nu14235172.
78. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2030. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240088283>
79. Jeong S.M., Jeon K.H., Shin D.W. Smoking cessation, but not reduction, reduces cardiovascular disease incidence. *Eur Heart J.* 2021;42(40):4141-4153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab578.
80. Okekunle A.P., Asowata J.O., Adedokun B., Akpa O.M. Secondhand smoke exposure and dyslipidemia among non-smoking adults in the United States. *Indoor Air.* 2022;32(1):e12914. DOI: 10.1111/ina.12914.
81. Jeong W. Association between dual smoking and dyslipidemia in South Korean adults. *PLoS One.* 2022;17(7):e0270577. DOI: 10.1371/journal.pone.0270577.
82. Maloberti A., Biolcati M., Ruzzenenti G., Giani V., Leidi F., Monticelli M., Algeri M., Scarpellini S., et al. The Role of Uric Acid in Acute and Chronic Coronary Syndromes. *J Clin Med.* 2021;10(20):4750. DOI: 10.3390/jcm10204750.
83. Zhang C., Jiang L., Xu L., Tian J., Liu J., Zhao X., Feng X., Wang D., et al. Implications of Hyperuricemia in Severe Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 2019;123(4):558-564. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.11.027.
84. Yang Y., Zhang X., Jin Z., Zhao Q. Association of serum uric acid with mortality and cardiovascular outcomes in patients with hypertension: a meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2021;52(4):1084-1093. DOI: 10.1007/s11239-021-02453-z.
85. Wang H., Yang J., Sao J., Zhang J., Pang X. The Prediction of Cardiac Events in Patients with Acute ST Segment Elevation Myocardial Infarction: A Meta-analysis of Serum Uric Acid. *Open Life Sci.* 2018;13:413-421. DOI: 10.1515/biol-2018-0050.
86. Egas-Izquierdo M., Wong-Achi X., Alvarado-Villa G., Mautong H. Relation between serum uric acid levels with the degree of coronary artery disease: A prospective study from Ecuador. *Clin Investig Arterioscler.* 2019;31(1):8-14. DOI: 10.1016/j.arteri.2018.09.001.

Поступила в редакцию 19.09.2024

Подписана в печать 25.12.2025

---

**Для цитирования:** Мещерина Н.С., Степченко М.А., Хардикова Е.М., Степченко А.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: современные парадигмы (обзор литературы). *Человек и его здоровье.* 2025;28(4):56–67. DOI: 10.21626/vestnik/2025-4/07. EDN: KLNSZI.

---

## RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASES: MODERN PARADIGMS (LITERATURE REVIEW)

© Meshcherina N.S., Stepchenko M.A., Khardikova E.M., Stepchenko A.A.

**Kursk State Medical University (KSMU)**

3, K. Marx st., Kursk, Kursk region, 305041, Russian Federation

**Objective** – to summarize the available data on current views on the role of risk factors in the development of cardiovascular diseases.

**Materials and methods.** The search and analysis of sources in the Pubmed, e-library and cyberleninka databases were carried out by keywords: "risk factors for cardiovascular diseases", "arterial hypertension", "obesity", "dyslipidemia", "smoking", "hyperuricemia", "depression". The search years are 2017-2025. This descriptive review includes generalized and systematized data from 51 sources: current clinical trials, reports, and systematic reviews.

**Results.** The continuing high mortality rate from cardiovascular diseases determines the tendency to find ways to minimize it. It has been determined that the possibility of influencing risk factors can further prevent up to 80% of premature deaths and the burden of cardiovascular diseases. This review analyzes risk factors such as gender, age, hypertension, dyslipidemia, elevated body mass index, smoking, mental illnesses, and their contribution to the development of cardiovascular complications. It has been shown that in women, psychoemotional disorders, increased body mass index, hypertension, dyslipoproteinemia are most common, and for men, smoking and low levels of low-density lipoproteins are more common risk factors. The development of cardiovascular pathology is directly dependent on the age of the subjects. The presence of hypertension, depression, and obesity significantly worsen the prognosis and affect mortality rates from cardiovascular diseases. Smoking causes changes in the vascular wall, and as a result, atherosclerosis. Smokers have a higher risk of developing dyslipidemia, the link between cardiovascular diseases and hyperuricemia lies in the oxidative effects of uric acid, the development of endothelial dysfunction and local inflammation, which in turn contributes to the development of arteriosclerosis and aggravation of the course of existing cardiovascular diseases.

**Conclusion.** The study of risk factors requires closer attention due to the need to find ways to influence them to reduce mortality, morbidity and disability.

**Keywords:** risk factors for cardiovascular diseases, arterial hypertension, obesity, dyslipidemia, smoking, hyperuricemia, depression.

**Meshcherina Natalia S.** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Vice-Rector for Medical Activities and Regional Health Development, Head of the Department of Internal Diseases No. 1, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-9292-3093. E-mail: meshcherinans@kursksmu.net

**Stepchenko Marina A.** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Internal Medicine No. 1, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0002-7105-7501. E-mail: clemenso@yandex.ru

**Khardikova Elena M.** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Internal Diseases No. 1, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0001-8317-322X. E-mail: rx-elena@yandex.ru (corresponding author)

**Stepchenko Alexander A.** – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Internal Diseases, Institute of Continuing Education, KSMU, Kursk, Russian Federation. ORCID iD: 0000-0001-5672-9341. E-mail: stepchenkoaa@kursksmu.net

### CONFLICT OF INTEREST

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

### SOURCE OF FINANCING

The authors claim that there are no sources of funding.

### AUTHORS CONTRIBUTION

Khardikova E.M. – literature analysis, draft preparation manuscripts; Stepchenko M.A., Stepchenko A.A. – literature analysis, verification of critical intellectual content; Meshcherina N.S. – final approval for publication of the manuscript.

Received 19.09.2024

Accepted 25.12.2025

**For citation:** Meshcherina N.S., Stepchenko M.A., Khardikova E.M., Stepchenko A.A. Risk factors for cardiovascular diseases: modern paradigms (literature review). *Humans and their health*. 2025;28(4):56–67. DOI: 10.21626/vestnik/2025-4/07. EDN: KLNSZI.