

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-05-03>

Дислипидемии: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение

К.Р. Амлаев, доктор медицинских наук, профессор
Ставропольский государственный медицинский университет
Минздрава России
E-mail: kum672002@mail.ru

В статье с позиций медицинской профилактики раскрыта проблема дислипидемий как фактора риска неинфекционных заболеваний, дано их определение. Описаны роль холестерина в функционировании организма и его метаболизм. Перечислены группы скрининга на гиперхолестеринемию, отмечены факторы риска развития дислипидемий. Дано краткое описание основных средств, используемых для лечения данной патологии, при этом акцент сделан на использовании целевых функциональных пищевых продуктов. В заключении даны рекомендации по коммуникации проблемы дислипидемии с пациентами.

Ключевые слова: эндокринология, дислипидемии, гиперхолестеринемия, медицинская профилактика, функциональные пищевые продукты.

Для цитирования: Амлаев К.Р. Дислипидемии: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. Врач. 2021; 32 (5): 16–20. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-05-03>

Дислипидемия — любое нарушение обмена липидов, приводящее к повышению их уровня в крови, в том числе общего холестерина (ХС) (≥ 240 мг/дл [6,20 ммоль/л]), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (> 160 мг/дл [4,13 ммоль/л]), триглицеридов (ТГ) (> 200 мг/дл [2,25 ммоль/л]) или к снижению уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (< 40 мг/дл [1,03 ммоль/л]) [1]. Приводящий к дислипидемии комплекс болезней имеет в своей основе действие многочисленных биологических и поведенческих причин, таких как генетическая предрасположенность, пищевой рацион, физическая активность и др. [2, 3].

В настоящее время дислипидемия встречается у 13% населения США, являясь предиктором различных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [4]. В США > 100 млн взрослых в возрасте старше 20 лет имеют уровень общего ХС ≥ 200 мг/дл ($\geq 5,17$ ммоль/л), почти 31 млн — ≥ 240 мг/дл ($\geq 6,20$ ммоль/л) [5, 6]. Однако $< 50\%$ пациентов с высокими уровнями ТГ и ХС ЛПНП получают лечение. Из тех, кто лечится, лишь 35% достигают адекватного контроля уровня ХС и ТГ [6, 7].

ИБС и инсульт — ведущие причины смерти и инвалидности во всем мире. В генезе этих заболеваний

большую роль играет атеросклероз [8]. Подсчитано, что в Европе на ССЗ приходится 42 и 38% всех смертей в возрасте до 75 лет среди женщин и мужчин соответственно, и они ответственны за потерю 150 млн человеко-лет с поправкой на инвалидность во всем мире (DALY) в 2020 г. [9, 10].

В развитии атеросклероза ведущую роль играют накопление липидов в стенке артерий с последующими воспалением, клеточной смертью и фиброзом. Атеросклеротические бляшки на поверхности аорты впервые описаны немецкими патологами в XIX веке. Слово «атеросклероз» является производным от греческого слова *atheros* (кашица). В 1910 г. немецкий химик А. Виндаус обнаружил, что бляшки из человеческой аорты больного, умершего от ИБС, содержали в 25 раз больше ХС, чем обычная аорта. В 1938 г. норвежский физик К. Мюллер описал семьи, в которых высокий уровень плазменного ХС передавался по наследству по аутосомно-доминантному типу. Эта болезнь была названа семейной гиперхолестеринемией. Установлена связь между уровнем плазменного ХС и сердечными приступами на генетическом уровне [11]. Доказано, что высокий уровень ХС ЛПНП является основным причинным фактором ИБС и инсульта. Уменьшение ХС ЛПНП ингибирует атерогенез и уменьшает неблагоприятные коронарные события [12–14].

РОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО МЕТАБОЛИЗМ

ХС является основной структурной составляющей клеточных мембран, участвует в синтезе стероидов, например, желчных кислот, витамина D и половых гормонов (эстроген, прогестерон, тестостерон), а также глюкокортикостероидов (альдостерона, кортизона и др.). Печень и кишечник являются двумя важными органами холестерина гомеостаза. Биосинтез желчных кислот уменьшает концентрацию плазменного ХС и способствует удалению избыточного количества ХС из организма [15].

Рост атеросклеротической бляшки и ее последующая дестабилизация может привести к формированию тромба в месте надрыва, вазоспазму, возникновению препятствия кровотоку и фатальным сердечно-сосудистым событиям.

МЕТАБОЛИЗМ ХОЛЕСТЕРИНА

Имеются два источника клеточного ХС — пища и внутриклеточный синтез.

Почти все ткани обладают способностью синтезировать ХС, однако печень вырабатывает большую часть общего ХС в организме.

Для поступления в организм человека полученный с пищей ХС должен быть эмульгирован желчными кислотами, которые формируют ХС-желчкислотные мицеллы, в таком виде ХС доставляется в кишечник. Там кишечные липазы гидролизуют эфиры ХС до свободного ХС [16].

ХС также выделяется из печени и доставляется в периферические ткани в виде липопротеидов, богатых ТГ, и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Попав в кровоток, ЛПОНП путем взаимодействия с различными белками превращаются в частицы ЛПНП, богатые ХС. Избыток ХС из периферических тканей «упаковывается» в ЛПВП и выводится из организма.

Высокий уровень секреции ЛПОНП печенью может в конечном итоге привести к высоким уровням ЛПНП в плазме и повышенному сердечно-сосудистому риску. С другой стороны, сниженная секреция ЛПОНП приводит к накоплению липидов в печени и формированию жировой дистрофии печени, поэтому процессы секреции и выделения должны быть хорошо скоординированы и сбалансированы [17–29].

Таким образом, существуют 2 основных источника ХС, доступных организму:

- кишечная абсорбция пищевого и желчного ХС;
- биосинтез ХС в различных тканях, преимущественно в печени и кишечнике.

Аналогичным образом существуют 2 основных пути выведения ХС из организма:

- через желудочно-кишечный тракт и кожу;
- преобразование ХС в другие субстанции (желчные кислоты и стероидные гормоны).

Поддержание баланса поступления и выведения ХС предотвращает его потенциальное накопление в организме. Следует отметить, что у детей поступление ХС в организм превышает его выведение, что необходимо для роста [30–32].

Эпидемиологические исследования показали сильную обратную корреляцию между уровнем ХС ЛПВП и ожирением [33], наиболее выраженную при центральном (висцеральном) ожирении [34]. Перепроизводство свободной жирной кислоты и ЛПОНП рассматривается как одна из причин, ответственных за низкий уровень ХС ЛПВП [35].

Повышенный уровень ХС ЛПВП признается кардиопротективным. Увеличение его уровня на 1 мг/дл приводит к снижению сердечно-сосудистого риска на 3%.

Уровень ХС ЛПВП остается одним из ключевых биомаркеров кардиометаболического здоровья [36, 37]. В свою очередь повышение уровня ТГ свидетельствует о возросшем сердечно-сосудистом риске, а очень высокий его уровень (>1000 мг/дл) — о риске возникновения панкреатита [38].

ЦЕЛЕВЫЕ ГРУППЫ СКРИННГА И ЕГО КРАТНОСТЬ

Клиницисты должны обследовать всех мужчин старше 35 лет и женщин старше 45 на наличие липидных нарушений. Если они подвержены повышенному риску ИБС, то обследование мужчин нужно проводить в возрасте 20–35 лет, а женщин — 20–45 лет. Рекомендуется повторять обследование каждые 5 лет у лиц с нормальным уровнем липидов и общего ХС [39].

ФАКТОРЫ РИСКА ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Наличие некоторых факторов повышает риск гиперлипидемии [40].

К корригируемым факторам риска гиперлипидемии относятся высокое потребление насыщенных или трансжиров, гиподинамия, курение и ожирение. Вторичные причины повышенного уровня ХС ЛПНП включают в себя некоторые заболевания (билиарная обструкция, хроническая почечная болезнь, сахарный диабет типа 2 — СД2, высокое АД и гипотиреоз) и лекарственные препараты (диуретики, циклоспорин, глюкокортикостероиды), которые могут также способствовать повышению уровня ХС ЛПНП [41–43].

За исключением редких генетических мутаций, большинство дислипидемий являются вторичными по отношению к другим метаболическим нарушениям, включая абдоминальное ожирение. Моногенные заболевания, обуславливающие нарушения липидного обмена, включают болезнь Танжера (приводящую к очень низким уровням ЛПВП), дефицит рецепторов ЛПНП (характеризующийся повышенными концентрациями ЛПНП) и другие семейные гиперхолестеринемии [44–46].

При диагностировании дислипидемии клиницисты должны оценивать сердечно-сосудистый риск пациента. Электронный инструмент для расчета 10-летнего риска ССЗ общедоступен на сайте www.cvriskcalculator.com/ [47].

Польза от начала медикаментозной терапии дислипидемий зависит от уровня риска ССЗ пациента.

Рекомендуемый целевой уровень ТГ составляет 1,7 ммоль/л для всех пациентов, тогда как рекомендуемый уровень ХС ЛПНП варьирует следующим образом:

- <2,6 ммоль/л (100 мг/дл) — для субъектов с умеренным риском;
- <1,8 ммоль/л (70 мг/дл) — для субъектов с высоким риском;
- <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) — для субъектов с очень высоким общим сердечно-сосудистым риском.

В любом случае следует стремиться к снижению уровня ХС ЛПНП как минимум на 50% [10].

Уровень ТГ является вторичной мишенью терапии. Клиницист должен стратифицировать пациентов по уровню ТГ: нормальный — <150 мг/дл (1,70 ммоль/л); высокий пограничный — 150–199 мг/дл (1,70–2,24 ммоль/л); высокий — 200–499 мг/дл (2,26–5,64 ммоль/л); очень высокий — ≥500 мг/дл (5,65 ммоль/л).

При уровне ХС ЛПВП <40 мг/дл (1,03 ммоль/л) вероятность сердечно-сосудистого события возрастает. Низкие уровни ХС ЛПВП могут быть вызваны курением табака, ожирением, гиподинамией, гипертриглицеридемией, СД2, высокоуглеводной диетой, а также приемом аденоблокаторов, тестостерона и генными нарушениями.

Вторичными причинами дислипидемий могут быть гипотиреоз, заболевания печени, нефротический синдром, почечная недостаточность, неконтролируемый

СД, потребление табака или алкоголя. При этом липидоснижающие препараты могут быть неэффективными у лиц с этими заболеваниями [1].

Семейная гиперхолестеринемия является аутосомно-доминантно наследуемым заболеванием, которое характеризуется высоким уровнем ХС ЛПНП и встречаемостью у 1 из 500 индивидуумов [48].

Пациенты с нарушениями липидного обмена должны быть проинформированы о важности изменений их образа жизни и соблюдать эти изменения независимо от того, назначается медикаментозная терапия или нет.

Использование диеты может привести к снижению уровня ХС ЛПНП на 5–15%, а снижение ЛПНП на 15%, в свою очередь, может снизить число населения, нуждающегося в гипохолестеринемических препаратах, с 14 до 5%. Рекомендуется соблюдать диету, богатую фруктами, овощами, орехами и цельными зёрнами, мононенасыщенными маслами (оливковое), желательнее заменить жирное мясо на рыбу, ограничить употребление сладостей, алкоголя, отказаться от курения. Снижение массы тела на фоне правильного питания и регулярные физические упражнения могут повысить уровень ЛПВП до 10% [49, 50].

ЛЕЧЕНИЕ

Начинать лечение дислипидемий рекомендуется взрослым с клиническими признаками ССЗ [51].

Терапия, помимо соблюдения принципов здорового образа жизни, особенно в отношении диеты, включает применение следующих препаратов:

- статины – препараты первого выбора для снижения уровня липидов [50];
- секвестранты желчных кислот;
- фибраты; новым фибратом является пемафибрат, который не взаимодействует со статинами и имеет хороший профиль безопасности и эффективности [52];
- эзетимиб;
- ниацин;
- омега-3 жирные кислоты;
- аполипопротеин В антисмысловой олигонуклеотид;
- ингибиторы PCSK9;
- микросомальный ингибитор белка-переносчика ТГ [51].

Первая терапевтическая цель лечения заключается в улучшении качества жизни пациента, вторая – в уменьшении риска сердечно-сосудистых событий.

Профилактика дислипидемии должна быть рекомендована всем, а не только лицам среднего возраста или пожилым людям с установленными ССЗ (вторичная профилактика) или людям с высоким риском возникновения первого сердечно-сосудистого события (первичная профилактика), поскольку атеросклероз развивается очень медленно, начиная с раннего возраста [9, 10].

Альтернативой лекарственной терапии могут быть инновационные стратегии использования целевых функциональных пищевых продуктов и (или) пищевых добавок. Их можно применить в качестве альтернативы, либо в дополнение к гиполипидемическим препаратам с целью предупреждения эскалации их дозы.

Критерием выбора этих продуктов является их противодействие факторам, способствующим образованию атеросклеротической бляшки, начиная с ее ранних стадий. К ним относятся:

- фолиевая кислота;
- липидопонижающие соединения;
- антиоксиданты;
- астаксантин, который представляет собой красно-оранжевый каротиноид, полученный из микроводорослей *Haematococcus pluvialis*, является одним из самых мощных природных антиоксидантов (гораздо более мощных, чем витамин Е). Астаксантин ингибирует перекисное окисление ЛПНП, предотвращая превращение липопротеинов в проатерогенные частицы;
- коэнзим Q10 – один из основных антиоксидантных защитных факторов организма человека. Адекватные запасы коэнзима Q10 необходимы для синтеза аденозинтрифосфата и для предотвращения перекисного окисления ЛПНП.

Определены и другие функциональные продукты для уменьшения гипертриглицеридемии. К ним относятся:

- пищевые волокна; пища, содержащая пищевые волокна, замедляет всасывание липидов в кишечнике. Кроме этого, овсяные отруби, пшеничные волокна или зародыши пшеницы снижают уровень ТГ [53];
- фитостеролы, встречающиеся в природе в растительных маслах и в меньших количествах – в свежих овощах, фруктах, орехах, злаках и бобовых, конкурируют с ХС за абсорбцию в кишечнике, тем самым модулируя уровни ТГ [51].

Эффективность лечения дислипидемии следует контролировать каждые 6 мес.

Также клиницисту важно донести до пациента с дислипидемией информацию о его заболевании и обсудить следующие вопросы.

Что такое дислипидемия (высокий уровень холестерина)? Липиды – это жировые вещества, в норме имеющиеся в крови, к ним относятся ХС и ТГ. Состояние, когда их уровни становятся слишком высокими, называется дислипидемией. Когда в крови пациента слишком много жиров, они могут накапливаться и закупоривать кровеносные сосуды в сердце или мозге, что может вызвать сердечный приступ или инсульт и другие заболевания.

Каковы факторы риска дислипидемии / гиперхолестеринемии? Высокий риск дислипидемии встречается

в возрасте старше 65 лет, если у пациента имеются близкие родственники с диагнозом «дислипидемия», если он курит, не следует здоровой диете, часто употребляет алкоголь, имеет низкую физическую активность, высокое АД, ожирение или диабет.

Как диагностируется дислипидемия? Врач изучает состояние здоровья пациента и его историю болезни, проводит физический осмотр, назначает пациенту анализ крови, чтобы проверить уровень липидов в крови (важно напомнить, что данный тест сдают натощак).

Как это лечится? Врач вместе с пациентом разрабатывает план лечения. Необходимо напомнить о важности соблюдения здорового образа жизни — здоровая диета (например, средиземноморская), регулярная физическая активность — 30 мин в день 5 раз в неделю или 150 мин в неделю, отказ от курения, снижение массы тела.

Иногда изменения образа жизни недостаточно, поэтому пациенту назначают лекарственные препараты, которые помогают снизить уровень ХС в крови, например, статины и другие препараты. Необходимо обсудить с пациентом, какой препарат подойдет ему лучше всего.

Когда следует проверяться? Женщины старше 45 лет и мужчины старше 35 лет должны регулярно проходить обследование. Если у пациента есть определенные факторы риска или семейная история дислипидемии, то нужно сообщить ему о необходимости обследования в более молодом возрасте.

Профилактика, своевременная диагностика и терапия (включающая в себя как изменение образа жизни, так и медикаментозную терапию) дислипидемии помогут не только в улучшении качества жизни пациентов, но и в уменьшении риска сердечно-сосудистых событий.

* * *

Конфликт интересов отсутствует.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература/Reference

- Kopin L., Lowenstein C. Dyslipidemia. *Ann Intern Med.* 2017; 167 (11): ITC81–ITC96. DOI: 10.7326/AITC201712050
- Bamba V. Update on screening, etiology, and treatment of dyslipidemia in children. *JCEM.* 2014; 99: 3093–102. DOI: 10.1210/jc.2013-3860
- Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014; 129: S76–S99. DOI: 10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1
- Carroll M.D., Fryer C.D., Nguyen D.T. High Total and Low High-Density Lipoprotein Cholesterol in Adults: United States, 2015–2016; NCHS Data Brief, No 290; National Center for Health Statistics: Hyattsville, MD, USA, 2017.
- Nicholls S., Lundman P. The emerging role of lipoproteins in atherogenesis: beyond LDL cholesterol. *Semin Vasc Med.* 2004; 4: 187–95. DOI: 10.1055/s-2004-835377
- Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Writing Group Members. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 2016; 133: 447–54. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000366
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: prevalence, treatment, and control of high levels of low-density lipoprotein cholesterol – United States, 1999–2002 and 2005–2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011; 60 (4): 109–14.
- Гриценко Т.А., Косякова Ю.А., Давыдкин И.Л. и др. Болезни крови в амбулаторной практике. Под ред. И.Л. Давыдкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 272 с. [Gritsenko T.A., Kosyakova Yu.A., Davydkin I.L. et al. *Bolezni krvi v ambulatornoi praktike.* Pod red. I.L. Davydkina. M.: GEOTAR-Media, 2020; 272 s. (in Russ.)]. DOI: 10/33029/9704-5916-4-HEM-2020-1-272
- The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J.* 2012; 33 (13): 1635–701. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs092
- 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis.* 2016; 253: 281–344. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.018
- Goldstein J.L., Brown M.S. A century of cholesterol and coronaries: from plaques to genes to statins. *Cell.* 2015; 161 (1): 161–72. DOI: 10.1016/j.cell.2015.01.036
- Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 720–32. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.07.001
- Smith S.C. Jr., Allen J., Blair S.N., Bonow R.O. et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2006; 113: 2363–72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174516
- Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation.* 2004; 110: 227–39. DOI: 10.1161/01.CIR.0000133317.49796.0E
- Lipoprotein Metabolism and Cholesterol Balance. In: Arias I.M., Alter H.J., Boyer J.L., Cohen D.E., Fausto N., Shafritz D.A., Wolkoff A.W. (eds.). *The Liver: Biology and Pathobiology.* 5th Ed. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2009; p. 271–85.
- Portincasa P., Moschetta A., Di Ciaula A. et al. Pathophysiology and Cholesterol Gallstone Disease. In: Borzellino G., Cordiano C. (eds.). *Biliary Lithiasis: Basic Science, Current Diagnosis and Management.* 1st Ed. Milano: Springer Italia; S.r.l., 2008; p. 19–49.
- Grouleff J., Irudayam S.J., Skeby K.K. et al. The influence of cholesterol on membrane protein structure, function, and dynamics studied by molecular dynamics simulations. *BBA Biomembr.* 2015; 1848: 1783–95. DOI: 10.1016/j.bbamem.2015.03.029
- Yang S.-T., Kreutzberger A.J.B., Lee J. et al. The role of cholesterol in membrane fusion. *Chem Phys Lipids.* 2016; 199: 136–43. DOI: 10.1016/j.chemphyslip.2016.05.003
- Rogers M.A., Liu J., Song B.-L. et al. Acyl-CoA: cholesterol acyltransferases (ACATs/SOATs): Enzymes with multiple sterols as substrates and as activators. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015; 151: 102–7. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2014.09.008
- Christie M.P., Johnstone B.A., Tweten R.K. et al. Cholesterol-dependent cytolysins: From water-soluble state to membrane pore. *Biophys Rev.* 2018; 10 (5): 1337–48. DOI: 10.1007/s12551-018-0448-x
- Gao Y., Zhou Y., Goldstein J.L. et al. Cholesterol-induced conformational changes in the sterolsensing domain of the Scap protein suggest feedback mechanism to control cholesterol synthesis. *J Biol Chem.* 2017; 292: 8729–37. DOI: 10.1074/jbc.M117.783894
- Wang T.J. Vitamin D and Cardiovascular Disease. *Annu Rev Med.* 2016; 67: 261–72. DOI: 10.1146/annurev-med-051214-025146
- Dash S., Xiao C., Morgantini C. et al. New Insights into the Regulation of Chylomicron Production. *Annu Rev Nutr.* 2015; 35: 265–94. DOI: 10.1146/annurev-nutr-071714-034338
- Julve J., Martin-Campos J.M., Escolà-Gil J.C. et al. Chylomicrons: Advances in biology, pathology, laboratory testing, and therapeutics. *Clin Chim Acta.* 2016; 455: 134–48. DOI: 10.1016/j.cca.2016.02.004
- Wolska A., Dunbar R.L., Freeman L.A. et al. Apolipoprotein C-II: New findings related to genetics, biochemistry, and role in triglyceride metabolism. *Atherosclerosis.* 2017; 267: 49–60. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.10.025

26. Doonan L.M., Fisher E.A., Brodsky J.L. Can modulators of apolipoproteinB biogenesis serve as an alternate target for cholesterol-lowering drugs? *BBA Mol Cell Biol Lipids*. 2018; 1863: 762–71. DOI: 10.1016/j.bbali.2018.03.010
27. Tiwari S., Siddiqi S.A. Intracellular trafficking and secretion of VLDL. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012; 32: 1079–86. DOI: 10.1161/ATVBAHA.111.241471
28. Nassir F., Adewole O.L., Brunt E.M. et al. CD36 deletion reduces VLDL secretion, modulates liver prostaglandins, and exacerbates hepatic steatosis in ob/ob mice. *J Lipid Res*. 2013; 54: 2988–97. DOI: 10.1194/jlr.M037812
29. Etxebarria A., Benito-Vicente A., Stef M. et al. Activity-associated effect of LDL receptor missense variants located in the cysteine-rich repeats. *Atherosclerosis*. 2015; 238: 304–12. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.026
30. Do R., Willer C.J., Schmidt E.M. et al. Common variants associated with plasma triglycerides and risk for coronary artery disease. *Nat Genet*. 2013; 45: 1345–52. DOI: 10.1038/ng.2795
31. Kotwal S., Jun M., Sullivan D. et al. Omega 3 fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012; 5: 808–18. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.112.966168
32. Wang H.H., Garruti G., Liu M. et al. Cholesterol and Lipoprotein Metabolism and Atherosclerosis: Recent Advances in Reverse Cholesterol Transport. *Ann Hepatol*. 2017; 16 (Suppl. 1): S27–S42. DOI: 10.5604/01.3001.0010.5495
33. Rashid S., Genest J. Effect of obesity on high-density lipoprotein metabolism. *Obesity*. 2012; 15: 2875–88. DOI: 10.1038/oby.2007.342
34. Navarro E., Mijac V., Ryder H.F. Ultrasonography measurement of intrabdominal visceral fat in obese men. Association with alterations in serum lipids and insulinemia. *Arch Latinoam Nutr*. 2010; 60: 160–7.
35. Rashid S., Uffelman K.D., Lewis G.F. The mechanism of HDL lowering in hypertriglyceridemic, insulin-resistant states. *J Diabetes Complicat*. 2002; 16: 24–8. DOI: 10.1016/s1056-8727(01)00191-x
36. Schwartz G.G., Olsson A.G., Abt M., et al. Effects of dalcetrapib in patients with a recent acute coronary syndrome. *NEJM*. 2012; 367: 2089–99. DOI: 10.1056/NEJMoa1206797
37. Rader D.J., Hovingh G.K. HDL and cardiovascular disease. *Lancet*. 2014; 384: 618–25. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61217-4
38. Pitha J., Kovar J., Blahova T. Fasting and nonfasting triglycerides in cardiovascular and other diseases. *Physiol Res*. 2015; 64 (Suppl. 3): S323–30. DOI: 10.33549/physiolres.933196
39. U.S. Preventive Services Task Force. Final Update Summary: Lipid Disorders in Adults (Cholesterol, Dyslipidemia): Screening. July 2015. Accessed at www.uspreventiveservices.org
40. Karr S. Epidemiology and management of hyperlipidemia. *Am J Manag Care*. 2017; 23: S139–S148.
41. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. Heart disease and stroke statistics – 2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133 (4): e38–e360. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000350.
42. Raal F.J., Pilcher G.J., Panz V.R. et al. Reduction in mortality in subjects with homozygous familial hyper-cholesterolemia associated with advances in lipid-lowering therapy. *Circulation*. 2011; 124 (20): 2202–7. DOI: 10.1161/circulationaha.111.042523
43. Stone N.J., Robinson J.G., Lichtenstein A.H. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63 (25): 2889–934. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.002
44. Marais A.D. Familial hypercholesterolemia. *Clin Biochem Rev*. 2004; 25: 49.
45. Oliva C.P., Pisciotto L., Volti G.L. et al. Inherited apolipoprotein AV deficiency in severe hypertriglyceridemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25: 411–7. DOI: 10.1161/01.ATV.0000153087.36428.dd
46. Hannon B.A., Khan N.A., Teran-Garcia M. Nutrigenetic Contributions to Dyslipidemia: A Focus on Physiologically Relevant Pathways of Lipid and Lipoprotein Metabolism. *Nutrients*. 2018; 10 (10): 1404. DOI: 10.3390/nu10101404
47. Stone N.J., Robinson J.G., Lichtenstein A.H. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide- lines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129: S1–45. DOI: 10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a
48. Benito-Vicente A., Uribe K.B., Jebari S. et al. Familial Hypercholesterolemia: The Most Frequent Cholesterol Metabolism Disorder Caused Disease. *Int J Mol Sci*. 2018; 19 (11): 3426. DOI: 10.3390/ijms19113426
49. de Lorgeril M., Salen P., Martin J.L. et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*. 1999; 99: 779–85. DOI: 10.1161/01.cir.99.6.779
50. Eckel R.H., Jakicic J.M., Ard J.D. et al. American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 AHA/ ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 2960–84. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.003
51. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020; 41: 111–88. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455
52. Yamashita S., Masuda D., Matsuzawa Y. Pemafibrate, a New Selective PPAR α Modulator: Drug Concept and Its Clinical Applications for Dyslipidemia and Metabolic Diseases. *Curr Atheroscler Rep*. 2020; 22 (1): 5. DOI: 10.1007/s11883-020-0823-5
53. Masuda D., Yamashita S. Postprandial Hyperlipidemia and Remnant Lipoproteins. *J Atheroscler Thromb*. 2017; 24 (2): 95–109. DOI: 10.5551/jat.RV16003

DYSLIPIDEMIA: EPIDEMIOLOGY, CLINIC, DIAGNOSTICS, PREVENTION AND TREATMENT

Professor **K. Amlaev**, MD

Stavropol State Medical University

The article discusses the problem of dyslipidemia as a risk factor for non-communicable diseases (NCDs) from the perspective of medical prevention and defines them. The role of cholesterol in the functioning of the body and its metabolism is described. Screening groups for hypercholesterolemia are listed, and risk factors for dyslipidemia are noted. A brief description of the main tools used for the treatment of this pathology is given, with emphasis on the use of targeted functional foods. In conclusion, recommendations are given for communication with patients with dyslipidemia.

Key words: endocrinology, dyslipidemia, hypercholesterolemia, medical prevention, functional foods.

For citation: Amlaev K. Dyslipidemia: epidemiology, clinic, diagnostics, prevention and treatment. *Vrach*. 2021; 32 (5): 16–20. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-05-03>

Об авторе/About the author: Amlaev K.R. ORCID: 0000-0001-6576-4720