

Ассоциация курительного статуса и интенсивности курения с липидным спектром крови в выборке мужчин среднего возраста

Александр Александрович Александров*, Вячеслав Борисович Розанов,
Марина Борисовна Котова, Валида Арсланалиевна Дадаева, Елена Ильинична Иванова
Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

Цель. Оценить связь курительного статуса и интенсивности курения с нарушениями липидного спектра крови в выборке мужчин среднего возраста.

Материал и методы. Проведено 32-летнее проспективное когортное наблюдение за лицами мужского пола, начиная с детского возраста (11-12 лет). Через 32 года из 1005 участников исследования обследованы 301 (30,0%). Обследование включало: опрос по стандартной анкете (паспортные данные, наличие вредных привычек [курения, употребления алкоголя]), трехкратное измерение артериального давления. Определяли уровни общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности, триглицеридов.

Результаты. Не установлена зависимость между средним уровнем общего холестерина и гиперхолестеринемией со статусом курения и интенсивностью курения. Показано, что уровень триглицеридов статистически достоверно выше у курящих в настоящее время по сравнению с некурящими. Гипертриглицеридемия не была связана со статусом курения, но была связана с индексом курения человека у лиц, курящих в настоящее время, и только с наиболее высокими значениями этого индекса у куривших в прошлом. Вероятность оказаться в группе с дислипидемией была выше более чем в 2 раза у курящих в настоящее время по сравнению с некурящими мужчинами. Различия в шансах попасть в группу с дислипидемией между некурящими и курившими в прошлом статистически незначимы. Установлена линейная зависимость частоты дислипидемии от интенсивности курения в настоящее время, т.е. с увеличением интенсивности курения в настоящее время увеличивается частота дислипидемии. Такой зависимости между курением в прошлом и частотой дислипидемии не выявлено. Вероятность оказаться в группе с высоким атерогенным риском выше в 2 раза как у курящих в настоящее время, так и куривших в прошлом по сравнению с некурящими мужчинами. Установлена линейная зависимость частоты высокого атерогенного риска от интенсивности курения как в настоящее время, так и в прошлом, т.е. с увеличением интенсивности курения увеличивается частота высокого атерогенного риска как у курящих в настоящее время, так и куривших в прошлом, по сравнению с некурящими мужчинами.

Заключение. Подтверждена тесная связь курения с дислипидемией. Высокая вероятность оказаться в группе с высоким атерогенным риском не только у курящих в настоящее время, но и куривших в прошлом говорит о важности не только вторичной, но и первичной профилактики курения.

Ключевые слова: частота курения, мужчины, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемия.

Для цитирования: Александров А.А., Розанов В.Б., Котова М.Б., Дадаева В.А., Иванова Е.И. Ассоциация курительного статуса и интенсивности курения с липидным спектром крови в выборке мужчин среднего возраста. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2019;15(4):478-483. DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-4-478-483

The Association of Smoking Status and Intensity of Smoking with Blood Lipid Spectrum in a Sample of Middle-Aged Men

Alexander A. Alexandrov*, Vyatcheslav B. Rozanov, Marina B. Kotova, Valida A. Dadaeva, Elena I. Ivanova
National Medical Research Center for Preventive Medicine
Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

Aim. To assess the relationship between smoking status and intensity of smoking with lipid spectrum disorders in a sample of middle-aged men.

Material and methods. A 32-year prospective cohort follow-up of males from childhood (11-12 years) was carried out. After 32 years of 1005 participants 301 (30.0%) were examined. The survey included: a survey on a standard questionnaire (passport data, the presence of bad habits [smoking, alcohol consumption]), a three-time measurement of blood pressure. The levels of total cholesterol, high and low density lipoprotein cholesterol, triglycerides were determined.

Results. There is no established relationship between the average level of total cholesterol and hypercholesterolemia with smoking status and smoking intensity. It is shown that the level of triglycerides is statistically significantly higher in smokers as compared to non-smokers. Hypertriglyceridemia was not associated with smoking status, but was associated with the smoking index in current smokers, and only with the highest values of this index in past smokers. The probability of being in a group with dyslipidemia was more than 2 times higher in smokers as compared to non-smokers. The differences in the chances of getting into a group with dyslipidemia between smokers and nonsmokers in the past were statistically insignificant. The linear dependence of the frequency of dyslipidemia on the intensity of smoking at the present time, i.e. with increasing intensity of smoking increases the frequency of dyslipidemia. Such a dependence between smoking in the past and the frequency of dyslipidemia was not revealed. The probability of being in a group with a high atherogenic risk is 2 times higher in both smokers at present and smokers in the past as compared to non-smokers. The linear dependence of the frequency of high atherogenic risk on the intensity of smoking both now and in the past is established, i.e. with the increase in the intensity of smoking the frequency of high atherogenic risk increases in both smokers at present and smokers in the past as compared to non-smokers.

Conclusion. Close association of smoking with dyslipidemia was confirmed. The high probability of being in a group with a high atherogenic risk not only in smokers at present, but also smokers in the past indicates the importance of not only secondary, but also primary prevention of smoking.

Keywords: smoking rate, men, risk factors for cardiovascular diseases, dyslipoproteidemia.

For citation: Alexandrov A.A., Rozanov V.B., Kotova M.B., Dadaeva V.A., Ivanova E.I. The Association of Smoking Status and Intensity of Smoking with Blood Lipid Spectrum in a Sample of Middle-Aged Men. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2019;15(4):478-483. (In Russ.). DOI:10.20996/1819-6446-2019-15-4-478-483

Received / Поступила: 13.05.2019
Accepted / Принята в печать: 19.05.2019

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку):
aalexandrov@gnicpm.ru

В России частота курения среди взрослого населения составляет 30,9%, причем, значительно чаще курят мужчины (50,9%) по сравнению с женщинами (14,3%) [1]. Среди курящих риск инфаркта миокарда увеличивался почти в три раза по сравнению с некурящими, при этом риск возрастал с каждой дополнительной сигаретой [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) восемь факторов риска (ФР): потребление алкоголя, курение, высокое артериальное давление (АД), повышенная масса тела, повышенный холестерин, высокий уровень глюкозы, низкое потребление овощей и фруктов, низкая физическая активность (ФА) – определяют 61% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [3]. В широко применяемой шкале риска развития ССЗ в ближайшие десять лет существенный вклад отводится курению и высокому уровню общего холестерина (ОХС). В то же время в известном исследовании National Health and Nutrition Examination Survey [4] отмечается более высокий уровень триглицеридов (ТГ) у курящих и более низкий уровень холестерина липидов высокой плотности (ХС ЛПВП) по сравнению с некурящими, однако механизм воздействия курения на дислипидемию (ДЛП) остается неясным [5].

Цель нашего исследования состояла в том, чтобы изучить связь курительного статуса и интенсивности курения с нарушениями липидного спектра крови в выборке мужчин среднего возраста.

Материал и методы

Исходно в 1984 г. для проведения проспективного наблюдения за динамикой ФР ССЗ была сформирована репрезентативная популяционная выборка мальчиков (московские школьники), родившихся в 1971-1972 гг. За 32 года проспективного наблюдения проведено семь обследований. По прошествии 32 лет (7-й визит) в продолжение этого исследования из 1005 приглашенных удалось обследовать только 301 (30%) представителя исходной популяционной выборки. Средний возраст обследованных мужчин составил 42,9 лет.

Обследование включало опрос по стандартной анкете (паспортные данные, сведения об образовании, социальном положении, личный и семейный анамнез, сведения о факторах риска и вредных привычках [курение, потребление алкогольных напитков]); трехкратное измерение АД; измерение массы тела и роста; определение уровней ОХС, ХС ЛПВП, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), ТГ, соотношения ТГ/ХС, коэффициента атерогенности (КА) по формуле: $(\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$.

Мужчин с коэффициентом атерогенности более 4,0 относили в группу с высоким атерогенным риском [6].

Категории показателей липидного спектра крови формировали в соответствии с классификацией, представленной в третьем докладе группы экспертов Национальной образовательной программы США по холестерину (NCEP – National Cholesterol Education Program) по выявлению, оценке и лечению высокого уровня холестерина у взрослых (ATP III – Adult Treatment Panel III) [7].

Статус курения оценивали с помощью самозаполняемого опросника. К курящим относили тех, кто выкуривал одну или более сигарет в сутки. Все обследуемые были распределены на 3 группы: 1 группа – не курящие и никогда не курившие; 2 группа – курившие в прошлом; 3 группа – регулярно курящие в настоящее время. К бросившим курить относили лиц, отказавшихся от табакокурения не менее 1 года назад. Интенсивность курения в настоящее время и в прошлом оценивали по индексу курящего человека (ИКЧ), который рассчитывали по формуле:

$$\frac{\text{число сигарет, выкуриваемых в день} \times \text{стаж курения (в годах)}}{20}$$

Все обследованные были распределены по интенсивности курения на четыре группы в зависимости от распределения ИКЧ по терцилям: первая группа – не курят и никогда не курили; вторая группа – 1-й терциль ИКЧ; третья группа – 2-й терциль ИКЧ; четвертая группа – 3-й терциль ИКЧ.

Оценку суммарного риска фатальных исходов от ССЗ в ближайшие 10 лет проводили по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) для стран с высоким риском ССЗ (к которым относится и Россия). Суммарный риск развития фатальных ССЗ классифицировали на низкий (<1%), умеренный (1-5%) и высокий (>5%).

Статистический анализ. Описательная статистика представлена следующими обозначениями: n (абсолютное количество лиц в группе); % (доля лиц от общего их количества в группе); M (среднее арифметическое значение) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Проверку непрерывных переменных на соответствие закону нормального распределения проводили с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Перед проведением сравнительного анализа для нормализации распределения и выравнивания дисперсии выполняли логарифмическое преобразование данных. Для сравнения данных, соответствующих различным группам (статус курения) или уровням факторной переменной (интенсивность курения), применяли однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующими апостериорными сравнениями по методу Бонферрони. Сравнение нескольких групп с номинальными данными выполняли с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2) с последующими множественными попарными сравнениями пропор-

ций с помощью Z-критерия с поправкой Бонферрони. Вероятность развития ДЛП в зависимости от статуса и интенсивности курения оценивали с помощью логистического регрессионного анализа с вычислением отношения шансов (ОШ); группу сравнения составляли некурящие лица: ОШ=1,0. Для оценки ассоциации между ФР и уровнями интенсивности курения применяли трендовый тест Кохрана-Армитажа. За критический уровень статистической значимости принимали значение $p < 0,05$. Статистическая обработка данных выполнена с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics v.23.

Результаты

В выборке мужчин 40-44 лет частота курения составила 45,2%. Почти все участники исследования курили сигареты с фильтром (98,5%). Больше пачки в день курили 73%, а менее десяти штук – лишь 24%. ИКЧ больше 25 отмечен в 44,5% случаев. Около четверти участников (24,3%) бросили курить, причем, большинство (90,1%) – больше года назад.

Не было выявлено различия по возрасту и среднему уровню ОХС в зависимости от статуса курения (табл. 1). Однако уровень ТГ у курящих в настоящее время был статистически значимо выше по сравнению с никогда не курившими. В то же время ХС ЛПВП был статистически значимо ниже, а коэффициент атерогенности выше у курящих в настоящее время.

Частота гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии не была связана со статусом курения (табл. 2). Однако частота низкого уровня ХС ЛПВП статистически значимо была выше у курящих в настоящее время по сравнению с не курящими. Также чаще встречалась у курящих в настоящее время и ДЛП. Выявлена тенденция к большей частоте высокого атерогенного риска в группе лиц, курящих в настоящее время, и куривших в прошлом по сравнению с некурящими. Различий

между исследуемыми группами не получено, вероятно, из-за недостаточного количества наблюдений. Выявлено статистически значимое различие по χ^2 , говорящее, что имеется связь (тренд) между атерогенным риском и статусом курения.

При оценке связи ИКЧ с уровнем липидов не выявлено связи уровней ОХС, ХС ЛПНП и ХС ЛПВП с ИКЧ (табл. 3), в то время как уровень ТГ был статистически значимо выше во втором и третьем терцилях по сравнению с никогда не курившими. Коэффициент атерогенности был статистически значимо выше только в сравнении некурящих со вторым терцилем по ИКЧ.

Аналогичный анализ проведен для лиц, куривших в прошлом (табл. 4). Уровень ТГ у бывших курильщиков был выше в третьем терциле распределения ИКЧ по сравнению с некурящими. Не выявлено связи между средним уровнем ОХС и ИКЧ, однако уровень ХС ЛПНП и коэффициент атерогенности были максимальными во втором терциле.

Значительный интерес представлял анализ зависимости риска нарушений спектра липидов в зависимости от статуса и интенсивности курения (табл. 5). Статистическая значимость по критерию Кохрана-Армитажа ($p < 0,05$) свидетельствует об ассоциации упорядоченных уровней интенсивности курения (в настоящее время или в прошлом) с возрастанием или с уменьшением частоты ДЛП и/или высокого атерогенного риска.

Результаты логистического регрессионного анализа показывают, что вероятность оказаться в группе с ДЛП выше более чем в два раза у курящих в настоящее время по сравнению с некурящими мужчинами. Различия в шансах попасть в группу с ДЛП между некурящими и курившими в прошлом были статистически незначимыми.

Установлена линейная зависимость частоты ДЛП от интенсивности курения в настоящее время, т.е. с увеличением интенсивности курения в настоящее время

Table 1. The studied indicators in the compared groups

Таблица 1. Изучаемые показатели в сравниваемых группах

Параметр	1 группа (n=92)	2 группа (n=73)	3 группа (n=136)	ANOVA
Возраст, лет	42,9(42,8-43,0)	42,9(42,8-43,1)	42,9(42,9-43,0)	F=0,20; p=0,822
ОХС, ммоль/л	5,6(5,4-5,8)	5,8(5,6-6,1)	5,7(5,5-6,0)	F=0,63; p=0,535
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1(1,0-1,1)	1,0(0,9-1,1)	0,9(0,9-1,0)**	F=3,79; p=0,024
ТГ, ммоль/л	1,2(1,0-1,3)	1,4(1,3-1,6)	1,6(1,4-1,8)***	F=5,92; p=0,003
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,0(3,8-4,2)	4,2(3,9-4,4)	4,1(3,8-4,3)	F=0,38; p=0,686
ТГ/ХС ЛПВП	3,0(2,5-3,5)	3,7(3,1-4,3)	4,7(4,0-5,4)***†	F=7,31; p=0,001
КА	4,8(4,3-5,2)	5,2(4,8-5,7)	5,8(5,3-6,3)**	F=4,27; p=0,015

Данные представлены в виде М (95% доверительный интервал)

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ по сравнению с 1 группой; † - $p < 0,05$ по сравнению со 2 группой

Попарные межгрупповые сравнения выполнены с помощью многократного t-теста без альфа-коррекции – наименьшей значимой разности (Least Significant Difference test)

ОХС – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности,

КА – коэффициент атерогенности

Table 2. The distribution of lipid risk factors in the compared groups

Таблица 2. Распределение липидных факторов риска в сравниваемых группах

Фактор риска		1 группа (n=92)	2 группа (n=73)	3 группа (n=136)	Тест Хи-квадрат
ОХС $\geq 6,2$ ммоль/л, n (%)	есть	24(26,1)	23(31,5)	42(30,9)	$\chi^2=0,8$; df=2; p=0,677
	нет	68(73,9)	50(68,5)	94(69,1)	
ХС ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л, n (%)	есть	46(50,0)	39(53,4)	93(68,4)*	$\chi^2=9,0$; df=2; p=0,011
	нет	46(50,0)	34(46,6)	43(31,6)	
ТГ $\geq 2,3$ ммоль/л, n (%)	есть	10(10,9)	10(13,7)	26(19,1)	$\chi^2=3,1$; df=2; p=0,215
	нет	82(89,1)	63(86,3)	110(80,9)	
ХС ЛПНП $> 4,1$ ммоль/л, n (%)	есть	39(42,4)	31(42,5)	59(43,4)	$\chi^2=0,03$; df=2; p=0,986
	нет	53(57,6)	42(57,5)	77(56,6)	
Дислипидемия, n (%)	есть	60(65,2)	52(71,2)	111(81,6)*	$\chi^2=8,1$; df=2; p=0,017
	нет	32(34,8)	21(28,8)	25(18,4)	
Высокий атерогенный риск (КА) $< 4,0$, n (%)	есть	53(57,6)	54(74,0)	99(72,8)	$\chi^2=7,2$; df=2; p=0,027
	нет	39(42,4)	19(26,0)	37(27,2)	

*p<0,05 по сравнению с 1 группой
Значимость межгрупповых различий приведена с учётом поправки Бонферрони
Критерии липидных факторов соответствуют рекомендациям третьего доклада экспертов NCEP (Adult Treatment Panel III, ATP III)
ОХС – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности,
КА – коэффициент атерогенности

Table 3. The studied indicators in groups of middle-aged men with different intensity of current smoking (pack/year)

Таблица 3. Исследуемые показатели в группах мужчин среднего возраста с различной интенсивностью курения (пачка/лет) в настоящее время

Исследуемые показатели	Группы по интенсивности курения в настоящее время				Корреляция Спирмена	ANOVA
	1 (n=92)	2 (n=45)	3 (n=46)	4 (n=45)		
Возраст, лет	42,9(42,8-43,0)	42,8(42,7-43,0)	42,9(42,8-43,1)	43,1(43,0-43,2) [†]	$r_s=0,11$; p=0,105	F=2,75; p=0,044
ОХС, ммоль/л	5,6(5,4-5,8)	5,5(5,1-5,9)	6,0(5,5-6,5)	5,7(5,3-6,1)	$r_s=0,04$; p=0,586	F=1,26; p=0,289
ХС ЛВП, ммоль/л	1,0(1,0-1,1)	1,0(0,9-1,0)	0,9(0,8-1,0)	1,0(0,9-1,1)	$r_s=-0,19$; p=0,004	F=3,01; p=0,031
ТГ, ммоль/л ^а	1,2(1,0-1,3)	1,4(1,1-1,7)	1,9(1,5-2,4)****	1,5(1,3-1,8)*	$r_s=0,25$; p<0,001	F=6,33; p<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,0(3,8-4,2)	3,9(3,5-4,3)	4,2(3,8-4,6)	4,1(3,7-4,4)	$r_s=0,01$; p=0,899	F=0,41; p=0,746
ТГ/ХС ЛВП ^а	3,0(2,5-3,5)	4,0(3,0-5,0)	5,7(4,1-7,3)***	4,4(3,4-5,4)	$r_s=0,24$; p<0,001	F=6,01; p=0,001
КА	4,8(4,3-5,2)	5,5(4,5-6,5)	6,1(5,3-7,0)*	5,6(4,8-6,4)	$r_s=0,16$; p=0,014	F=2,90; p=0,036

Данные представлены в виде М (95% доверительный интервал)
*p<0,05; ***p<0,001 по сравнению с 1 группой; †p<0,05 по сравнению с 2-й группой
^асравнительный анализ выполнен с предварительным логарифмическим преобразованием
Апостериорные сравнения выполнены с поправкой Бонферрони (Bonferroni)
Группа 1 – не курят и никогда не курили; группа 2 – ИКЧ=1-14 пачка/лет; группа 3 – ИКЧ=15-27 пачка/лет; группа 4 – ИКЧ=28-61 пачка/лет
ОХС – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности,
КА – коэффициент атерогенности, ИКЧ – индекс курящего человека

увеличивается частота ДЛП. Такой зависимости между курением в прошлом и частотой ДЛП не выявлено (табл. 5). Результаты логистического регрессионного анализа (табл. 5) показывают, что вероятность оказаться в группе с высоким атерогенным риском выше в два раза как у курящих в настоящее время, так и куривших в прошлом по сравнению с некурящими мужчинами.

Установлена линейная зависимость частоты высокого атерогенного риска от интенсивности курения как в настоящее время, так и в прошлом, т.е. с увеличением интенсивности курения увеличивается частота высокого атерогенного риска как у курящих в настоя-

щее время, так и куривших в прошлом по сравнению с некурящими мужчинами.

Обсуждение

Таким образом, в обследованной выборке почти половина обследованных лиц курит в настоящее время, а еще четверть курила в прошлом. Обращает на себя внимание высокие частота интенсивного курения и ИКЧ, которые говорят, что значительная часть мужчин 41-44 лет являются группой риска в отношении развития ССЗ и других хронических заболеваний. Нам не удалось установить зависимость между сред-

Table 4. The studied indicators in groups of middle-aged men with different smoking intensity in the past (pack/year)
Таблица 4. Исследуемые показатели в группах мужчин среднего возраста с различной интенсивностью курения (пачка/лет) в прошлом

Исследуемые показатели	Группы по интенсивности курения в прошлом				Корреляция Спирмена	ANOVA
	1 (n=92)	2 (n=24)	3 (n=25)	4 (n=24)		
Возраст, лет	42,9(42,8-43,0)	43,1(42,8-43,3)	42,8(42,6-43,1)	42,9(42,7-43,1)	$r_s=-0,01$; $p=0,935$	$F=0,95$; $p=0,418$
ОХС, ммоль/л	5,6(5,4-5,8)	5,4(5,0-5,8)	6,1(5,6-6,6)	6,0(5,6-6,4)	$r_s=0,13$; $p=0,092$	$F=2,69$; $p=0,048$
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0(1,0-1,1)	1,1(1,0-1,3)	0,9(0,8-1,0)	1,0(0,9-1,1)	$r_s=-0,11$; $p=0,162$	$F=1,89$; $p=0,133$
ТГ, ммоль/л	1,2(1,0-1,3)	1,3(1,0-1,6)	1,3(1,1-1,6)	1,7(1,3-2,0)**	$r_s=0,26$; $p<0,001$	$F=3,71$; $p=0,013$
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,0(3,8-4,2)	3,7(3,3-4,0)	4,6(4,1-5,0)††	4,3(3,9-4,6)	$r_s=0,12$; $p=0,135$	$F=3,80$; $p=0,011$
ТГ/ХС ЛПВП	3,0(2,5-3,5)	3,1(2,1-4,1)	3,5(2,8-4,2)	4,4(3,0-5,8)*	$r_s=0,23$; $p=0,003$	$F=3,29$; $p=0,022$
КА	4,8(4,3-5,2)	4,2(3,5-4,9)	5,8(5,1-6,4)†	5,6(4,6-6,7)	$r_s=0,16$; $p=0,043$	$F=4,04$; $p=0,008$

Данные представлены в виде М (95% доверительный интервал)
 * $p<0,05$; ** $p<0,01$ по сравнению с 1 группой; † $p<0,05$; †† $p<0,01$ по сравнению со 2-й группой
 Апостериорные сравнения выполнены с поправкой Бонферрони (Bonferroni)
 Группа 1 – не курят и никогда не курили; группа 2 – ИКЧ=1-6 пачка/лет; группа 3 – ИКЧ=7-14 пачка/лет; группа 4 – ИКЧ=15-75 пачка/лет
 ОХС – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности,
 КА – коэффициент атерогенности, ИКЧ – индекс курящего человека

Table 5. Risk of lipid disorders in middle-aged men, depending on the status and intensity of smoking

Таблица 5. Риск нарушений липидного спектра крови у мужчин среднего возраста в зависимости от статуса и интенсивности курения

Независимые переменные	Зависимые переменные	
	Дислипидемия	Высокий атерогенный риск (КА >4)
Статус курения		
Не курят	1,0(реф)	1,0(реф)
Курили в прошлом	1,32(0,68-2,57)	2,09(1,07-4,07)*
Курят в настоящее время	2,37(1,29-4,36)**	1,97(1,13-3,45)*
Критерий Вальда (Wald)	$\chi^2=7,91$; $p=0,019$	$\chi^2=7,11$; $p=0,029$
Интенсивность курения (терцили пачка/лет) в настоящее время		
Не курят	1,0(реф)	1,0(реф)
1-14 пачка/лет	1,87(0,82-4,25)	1,47(0,70-3,10)
15-27 пачка/лет	2,97(1,19-7,40)*	3,03(1,31-6,99)**
≥28 пачка/лет	2,47(1,03-5,93)*	1,81(0,83-3,90)
Линейный тренд	$Z=2,63$; $p=0,009$	$Z=2,25$; $p=0,024$
Интенсивность курения (терцили пачка/лет) в прошлом		
Не курят	1,0 (реф)	1,0(реф)
1-7 пачка/лет	0,53(0,22-1,32)	0,87(0,25-2,15)
8-14 пачка/лет	3,91(1,09-14,06)*	5,40(1,51-19,32)**
≥15 пачка/лет	1,60(0,58-4,43)	2,80(0,96-8,14)
Линейный тренд	$Z=1,61$; $p=0,108$	$Z=2,79$; $p=0,005$

Данные в таблице представлены в виде отношения шансов (95% доверительный интервал)
 * $p<0,05$; ** $p<0,01$ по сравнению с референсной категорией
 Z – статистика в трендовом тесте Кокрана-Армитажа
 1,0 (реф) – референсная категория

ним уровнем ОХС и гиперхолестеринемией и статусом и интенсивностью курения. В то же время установлено, что уровень ТГ был статистически значимо выше у курящих в настоящее время по сравнению с некурящими. Гипертриглицеридемия оказалась не связанной со статусом курения, но была связана с ИКЧ у лиц, курящих в настоящее время, а также с высокими значениями ИКЧ у куривших в прошлом. По данным обследования японских мужчин у курящих в настоящее время более чем в 1,6 раза возрастает риск повышенных уровней ТГ [8]. Наши данные о наиболее высоких уровнях ТГ у лиц с максимальным ИКЧ совпадают с результатами обследования индийских мужчин [9], но у последних отмечен наиболее низкий уровень ХС ЛПВП, в то же время мы такой зависимости не выявили. Также нами не выявлено связи уровня ХС ЛПВП с интенсивностью курения. О более высоком уровне ОХС и ТГ при низком уровне ХС ЛПВП у курящих по сравнению с не курящими упоминается и в других работах [10, 11].

В то же время при учете пола, возраста, массы тела, дохода и ряда других показателей не было выявлено различий в уровне ОХС при более высоком уровне ТГ и низком уровне ХС ЛПВП у курящих по сравнению с не курящими [4], что совпадает с результатами нашего исследования. При обследовании японских мужчин более высокий уровень ТГ был выявлен только у лиц с висцеральным ожирением [12].

При достаточно высоком шансе попасть в группу с ДЛП у курящих в настоящее время, он резко снижается у лиц, прекративших курение, что вызывает определенный оптимизм. При этом с интенсивностью курения тесно связан риск ДЛП и атерогенный риск. При обследовании более 1500 курящих лиц обоего пола

среди жителей одного из штатов США интенсивность курения играла роль предиктора в отношении уровней ОХС и ТГ, но его вклад в предсказание этих показателей оказался довольно низким [13].

Заключение

В нашем исследовании выявлена тесная связь курения с ДЛП, неоднозначные данные по ассоциации курения с ОХС требуют дальнейшего изучения. Большая вероятность оказаться в группе с высоким атерогенным риском не только у курящих в настоящее время, но и у курящих в прошлом может свидетельствовать о важности как вторичной, так и первичной профилактики курения.

References / Литература

1. Global Adult Tobacco Survey, Russian Federation, 2016, Executive summary [cited by Aug 01, 2019]. Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0012/347979/GATS-2016-rus-ES-FINAL-170906.pdf.
2. Teo K.K., Ounpuu S., Hawken S., et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: A case-control study. *Lancet*. 2006;368(9536):64758. DOI:10.1016/S0140-6736(06)69249-0.
3. WHO. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Non serial Publication. Geneva: World Health Organization; 2009 [cited by Aug 01, 2019]. Available from: <http://apps.who.int/bookorders/anglais/detart1.jsp?sesslan=1&codlan=1&codcol=15&codcch=77>.
4. Jain R.M., Ducatman A. Associations between smoking and lipid/lipoprotein concentrations among US adults aged > 20 years. *J Circ Biomark*. 2018;7:1849454418779310. DOI:10.1177/1849454418779310.
5. Ambrose J.A., Rajat S., Barua R.S. The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease An Update. The Pathophysiology of Cigarette. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1731-7. DOI:10.1016/j.jacc.2003.12.047.
6. Klimov A.N., Nikulcheva N.G. The exchange of lipids and lipoproteins and its disorders. St. Petersburg: Piter Kom; 1999 (In Russ.) [Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком; 1999].

About the Authors:

Alexander A. Alexandrov – MD, PhD, Professor, Head of the Laboratory for the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Health System, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Vyatcheslav B. Rozanov – MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory for the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Health System, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Marina B. Kotova – PhD (Psychology), Leading Researcher, Laboratory for the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Health System, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Valida A. Dadaeva – MD, PhD, Researcher, Laboratory of the Chronic Non-Communicable Diseases of Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Health System, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Elena I. Ivanova – MD, Researcher, Laboratory for the Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in Children and Adolescents, Department of Primary Prevention of Chronic Non-Communicable Diseases in the Health System, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Благодарности. Авторы статьи благодарят сотрудников отдела изучения биохимических маркеров риска хронических неинфекционных заболеваний за своевременную и качественную обработку биохимических анализов.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

7. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
8. Komiya H., Mori Y., Yokose T., et al. Smoking as a risk factor for visceral fat accumulation in Japanese men. *Tohoku J Exp Med*. 2006;208(2):123-32. DOI:10.1620/tjem.208.123.
9. Meenakshisundaram R., Rajendiran C., Ponniah Thirumalaikulundusubramanian P. Lipid and lipoprotein profiles among middle aged male smokers: a study from southern India. *Tobacco Induced Diseases*. 2010;8:11. DOI:10.1186/1617-9625-8-11.
10. Campbell S.C., Moffatt R.J., Stamford B.A. Smoking and smoking cessation – The relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: A review. *Atherosclerosis*. 2008;201:225-35. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.046.
11. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.
12. Koda M., Kitamura I., Okura T., et al. The Associations Between Smoking Habits and Serum Triglyceride or Hemoglobin A1c Levels Differ According to Visceral Fat Accumulation. *Epidemiol*. 2016;26(4):208-15. DOI:10.2188/jea.JE20150086.
13. Gossett L.K., Johnson H.M., Piper M.E., et al. Smoking Intensity and Lipoprotein Abnormalities in Active Smokers. *J Clin. Lipidol*. 2009;3(6):372-8. DOI:10.1016/j.jacl.2009.10.008.

Сведения об авторах:

Александров Александр Александрович – д.м.н., профессор, руководитель лаборатории профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, отдел первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, НМИЦ ПМ

Розанов Вячеслав Борисович – д.м.н., в.н.с., лаборатория профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, отдел первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, НМИЦ ПМ

Котова Марина Борисовна – к.п.н., в.н.с., лаборатория профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, отдел первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, НМИЦ ПМ

Дадаева Валида Арсланалиевна – к.м.н., н.с., лаборатория профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, отдел первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, НМИЦ ПМ

Иванова Елена Ильинична – н.с., лаборатория профилактики хронических неинфекционных заболеваний у детей и подростков, отдел первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения, НМИЦ ПМ