

Дислипидемийн тархалт ба зүрх судасны өвчний эрсдэлт хүчин зүйл

(хэвлэлийн тойм)

Пилмаа Ё., Анударь И., Буяндэлгэр Ж., Баяраа Т., Содгэрэл Б., Батболд Б..

Т.Шагдарсүрэнгийн нэрэмжит Анагаах Ухааны Хүрээлэн

Холбоо барих: pilmaa.ims@mnums.edu.mn

The prevalence of dyslipidemia and the risk factor for cardiovascular disease

Pilmaa Yo., Anudari B., Buyandelger J., Bayaraa T., Sodgerel B., Batbold B.

Institute of Medical Sciences of Mongolia

Corresponding author: pilmaa.ims@mnums.edu.mn

Cardiovascular diseases related death rates have been declining over, but during the two decades, mortality and morbidity attributable by cardiovascular diseases are continuously taking the first place among the leading causes of morbidity and deaths among the population. Statistics show that >4 million people die each year from cardiovascular disease (CVD) causes in Europe. The World Health Organization reports that in less developed and developing countries, obesity and mortality are expected to continue to increase, depending on the age of the population and the characteristics of lifestyle.

Dyslipidaemia is characterized by elevated low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and decreased high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and is a known risk factor for development and progression of atherosclerosis in CAD.

Dyslipidemia and hypertension are major risk factors for cardiovascular disease (CVD) and account for more than 80% of deaths and disability in low- and middle-income countries. Increased serum levels of total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipid (HDL)-cholesterol and decreased low-density lipid (LDL)-cholesterol are known to be associated with major risk factors for CVD. The Framingham study and others that followed could show that HDL-C is an independent cardiovascular risk factor and that the increase of HDL-C of only 10 mg-L(-1) leads to a risk reduction of 2-3%. A recent meta-analysis, including 302.430 subjects from 68 long-term prospective studies, supported the importance of HDL-C measurement in the risk assessment for CAD.

However, data about the relationship between cardiovascular disease and lipid profile among Mongolian adult are rare in the literature. In recent years, rapid urbanization, unhealthy diet, increased life expectancy and lifestyle changes have led to an increased rate of CVD around the world.

Keywords: cardiovascular disease, dyslipidemia, cholesterol, high-density lipoprotein, low-density lipoprotein.

Pp.84-90, Reference 53

Зүрх судасны шалтгаант нас баралт нь сүүлийн 20 жилийн хугацаанд буурч байгаа ч нас баралтын тэргүүлэх шалтгааны нэгт юм. Европт зүрх судасны өвчний (ЗСӨ) шалтгаанаар жил бүр >4 сая хүн нас барж гэсэн статистик мэдээлэл байдаг. Тэдний ихэнх нь эмэгтэйчүүд (2.2 сая буюу 55%), харин эрэгтэйчүүд (1.8 сая буюу 45%)-тай байна [1]. Дэлхийн ихэнх улс орнуудын насанд хүрсэн хүн амын 50-иас илүү хувь нь илүүдэлжин, таргалалттай байгаа нь түгшүүрийн дохио өгөхүйц хэмжээнд хүрсэн. Фремингемийн 1 сая хүнийг хамарсан судалгаанаас АГ ба таргалалт хоорондоо хамааралтай болох нь

батлагдсан. Уг судалгаагаар илүүдэл жин бүхий дунд эргэм насны хүмүүсийг хэвийн биеийн жинтэй хүмүүстэй харьцуулахад АГ 50%-иар илүү тохиолдож байгаа үр дүн гарсан [2].

Манай орны хувьд 2022 оны байдлаар зүрх судасны тогтолцооны өвчний шалтгаант нас баралт 10 000 хүн амд 17.5 ногдож, нийт нас баралтын тэргүүлэх шалтгааны нэгт (33.3%) хэвээр байна. Зүрх судасны тогтолцооны өвчний нийт нас баралтын 44.0%-ийг зүрхний шигдээс эзэлж, эрэгтэйчүүдийн нас баралт эмэгтэйчүүдийнхээс 4.3 дахин их байлаа [3]. Зүрхний ишеми өвчин (ЗИӨ) болон тархины

цус харвалтын үндсэн эрсдэлт хүчин зүйлст судасны хатуурал, артерийн гипертензи, гиперхолестеринемия, тамхи таталт зэрэг болохыг олон улсын судалгаанууд баталсан байдаг. Манай оронд сүүлийн жилүүдэд халдварт бус өвчний (ХБӨ) тархалт, түүний эрсдэлт хүчин зүйлс хүн амын дунд нэмэгдсэн дүнтэй байна [4].

Судас хатуурлын шалтгаант зүрхний титэм судасны нарийсал нь өнөө үед зүрх судасны шалтгаант өвчлөл, нас баралтын тэргүүлэх шалтгаан юм (WHO. Cardiovascular diseases. Fact sheet n°317. 2015). Зүрх судасны өвчин (ЗСӨ) -ий оношилгоо, эмчилгээний чиглэлээр сүүлийн жилүүдэд ихээхэн ахиц дэвшил гарч байгаа ч, ихэнх улс оронд хамгийн тулгамдсан эрүүл мэндийн асуудал болж байна. Хүн амын насжилт ихсэж, амьдралын хэв маягийн онцлогоос хамааран хөгжингүй болон хөгжиж буй орнуудад судасны өвчлөл, нас баралт нь цаашдаа өсөж нэмэгдэх төлөвтэй байгааг ДЭМБ мэдээлсэн [5].

Атеросклероз хамааралт зүрх судасны өвчний үндсэн шалтгаан нь зүрх болон тархины судасны хатуурал юм. Өөх тосны солилцооны алдагдал өргөн хүрээг хамарч, цусан дахь липид, липопротеидын хэмжээ хэвийн хэмжээнээс өөрчлөгдөх байдал нь удамшлын (анхдагч) ба олдмол (хоёрдогч) шалтгаантай байж болдог. Гадаад болон дотоод олон эрсдэл хүчин зүйлсээс хамаарч судас ханын интим болон эндотелид липид, исэлдсэн липопротеинууд нэвчиж атеросклерозын явц даамжран энэ нь өвчний эмнэлзүйн илрэлүүдэд хүргэдэг.

Зүрхний титэм судасны эмгэгтэй өвчтөний 90%-д цусан дахь липидийн ямар нэг хэлбэрийн өөрчлөлт илэрдэг. Цусан дахь триглицерид 1 ммоль/л-ээр ихсэхэд зүрх судасны эрсдэл эмэгтэй хүнд 76%-иар, эрэгтэй хүнд 32%-иар нэмэгддэг гэсэн АНУ-ын эрдэмтдийн судалгааны үр дүн гарсан. Монгол улсад хийгдсэн 2019 оны STEPS судалгаагаар Монгол улсын 15-65 насны хүн амын 40.5% нь цусны холестерин түвшин өндөр байсан ба эрэгтэйчүүдийг эмэгтэйчүүдтэй харьцуулахад цусны холестерин түвшин 25%, триглицеридын түвшин 2 дахин өндөр байсан [6].

АШУҮИС-ийн Зүрх судлалын тэнхимийн багш нарын “Удамшлын дислипидеми” сэдэвт төслийн хүрээнд 2019 онд хийсэн судалгаагаар дислипидемитэй үйлчлүүлэгчдийн 34.7% нь өөрийн эмгэгээ мэддэг, 19.5% нь статин эмчилгээтэй, 8.9% нь липидийн түвшинг

хэвийн хэмжээнд хянадаг гэсэн үр дүн гарсан тул дислипидемийн эмчилгээ болон хяналтын түвшинг цаашид сайжруулах шаардлагатай байна. Гиперлипидемитэй ба зүрх судасны удмын өгүүлэмжтэй оролцогчдын 3%-д нь генетикийн шинжилгээгээр LDLR гений мутаци илэрсэн нь манай оронд удмын гиперхолестеринемийн тархалт өндөр байх магадлалтайг харуулсан.

Атероген шалтгаант дислипидеми нь зүрх судасны өвчин, ялангуяа зүрхний ишеми өвчин, зүрхний шигдээсийн үндсэн эрсдэлт хүчин зүйлс юм. Энэ нь таргалалт, бодисын солилцооны хам шинж, инсулинд мэдрэг бус чанар, чихрийн шижин II хэв шинжийн онцлог шинж юм. Дислипидемийн шалтгаан, илрүүлсэн хугацаа, липид бууруулах эмчилгээ хийлгэсэн эсэхээс хамаарч тавилан янз бүр байдаг.

Дислипидемийг эрт илрүүлж, липидийг бууруулах эмчилгээ хийсэн тохиолдолд атеросклерозын шалтгаант ЗСӨ ба түүний хүндрэлээс (зүрхний шигдээс, тархины харвалт) урьдчилан сэргийлэх боломжтой. Удамшлын дислипидеми нь ЗСАӨ эрт үүсэх, хүндрэх эрсдэлтэй, тавилан харьцангуй муутай байдаг. Ийлдсэн дэх нийт холестерин түвшинг статин эмчилгээгээр 25%-иар багасгахад ЗСӨ-ний эрсдэл 30%-иар буурна. БНЛП-ны түвшинг илүү их багасгавал нас баралтын эрсдэл шууд хамааралтайгаар буурч илүү урт наслан, чанартай амьдрах боломжтой болдог.

Сүүлийн жилүүдэд дэлхий дахинд хурдацтай хотжилт, эрүүл бус хооллолт, амьдралын буруу хэв маяг болон дундаж наслалт нэмэгдсэн нь ЗСӨ ихсэхэд нөлөөлж байна [7].

Зарим эрсдэлт хүчин зүйл чихрийн шижин (ЧШ) бусад хүчин зүйлс, таргалалт нэмэгдсээр байна [8, 9]. Сүүлийн жилүүдэд зүрхний цочмог шигдээстэй өвчтөнүүдийн цусан дахь глюкозын түвшинг хянах, эмчлэх талаар олон судалгаанууд хийгдэж байгаа. Зүрхний цочмог шигдээстэй өвчтөнүүдийн 50-аас дээш хувьд нь цусан дахь глюкозын түвшин өндөр байдаг [10]. Эмнэлэгт хэвтэж байгаа чихрийн шижингийн асуумжтай хүмүүс зүрхний цочмог шигдээсээр нас барах нь өндөр хувьтай байгааг судлаачид илрүүлсэн. Цусан дахь глюкозын түвшин 1 ммоль/л-ээр нэмэгдэхэд зүрхний цочмог шигдээсээр нас барах эрсдэл 4%-аар өсөж байдаг [11, 12]. Зүрхний шигдээстэй өвчтөнд эмнэлэгт ирэх үеийн цусан дахь глюкозын ихсэлт элбэг

тохиолддог байна [10,13]. Зүрхний шигдээсээр нас барсан үзүүлэлт болон эмнэлэгт ирэх үеийн цусан дахь глюкозын түвшин хоорондын хамаарлыг судалсан 15-н судалгаанд дүн шинжилгээ хийхэд чихрийн шижингүй, зүрхний шигдээсээр өвдсөн өвчтөний эмнэлэгт ирэх үеийн цусан дахь глюкозын түвшин ≥ 6.1 ммоль/л байвал зүрхний шигдээсээр нас барах эрсдэл 3.9 дахин нэмэгдэж байгааг тогтоожээ [10].

Дислипидеми (өөх тосны солилцооны алдагдал) гэдгийг БНЛП-ны хэмжээ ихсэх, ИНЛП-ны хэмжээ буурахаар тодорхойлдог ба зүрх судасны өвчин, атеросклерозын товруу бүрэлдэхэд гол эрсдэл болж байна [17, 19]. Фрамингхам судалгаагаар цусан дахь ИНЛП бага байх нь зүрхний судасны өвчний гол эрсдэл болж байгааг дурьдсан [14]. Ажиглалтын судалгаагаар цусанд ИНЛП-ны хэмжээ 10мг/дл-ээр нэмэгдэхэд титэм судасны өвчнөөр өвдөх эрсдэл 2-3%-р буурдаг гэжээ [15]. 2009 онд 302430 оролцогчдыг хамруулан хийгдсэн 68 урт хугацааны проспектив судалгаануудын мета-анализаар зүрх судасны эрсдэлийг үнэлэхэд ИНЛП чухал үүрэгтэй аж [16].

Өөх тосны солилцооны алдагдал болон артерийн даралт ихсэлт нь ЗСӨ-ний гол эрсдэлт хүчил зүйл бөгөөд бага болон дунд орлоготой орнуудад хөдөлмөрийн чадвар алдалт төдийгүй нас баралтын 80% гаруйг дангаараа эзэлж байна [17-18]. Цусны сийвэн дэх өөх тосны солилцооны үзүүлэлт тодорхой бүлэг хүн амын дунд ялгаатай байж, өөх тосны солилцооны алдагдал нь ЗСӨ-тэй ихээхэн хамааралтай байдаг [20-22]. Нийт холестерин, триглицерид, бага нягтралтай липопротеины (БНЛП) ихсэлт болон их нягтралтай липопротеины (ИНЛП) багасалт нь ЗСӨ-ний гол эрсдэлт хүчин болдог [20, 23-14]. Их нягтралтай липопротеин (ИНЛП) болон бага нягтралтай липопротеин (БНЛП), аполипопротеин А1 (АpoA1), аполипопротеин В (АpoB) ихсэх нь ЗСӨ-ний эрсдэл болдгийг олон улсын судалгаанууд нотлосон [25-27].

Эдийн засгийн хурдацтай өсөлт, амьдралын хэв маягийн өөрчлөлтийн улмаас зүрх судасны өвчнөөс сэргийлэх зорилгоор Баруун Европ, АНУ, Австрали зэрэг орнуудад хүн амын дунд өөх тосны үзүүлэлтийг мониторинг хийснээр сүүлийн жилүүдэд атероген өөх тосны үзүүлэлтийн түвшин нэлээд буурсан [15, 28-29]. Харин Азийн орнуудад, түүнчлэн БНХАУ үүнээс эсрэг дүр зураг харагдаж байна - өөх тосны түвшин мэдэгдэхүйц нэмэгдсэн байна [30-33].

Цусан дахь холестерин түвшинг 10%-иар багасгахад зүрх судасны атеросклероз өвчин үүсэх эрсдэл 30%-иар буурах боломжтойг гадаадын эрдэмдийн судалгаа нотолсон байна. Эмнэлзүйн практикт цусан дахь өөх тосны солилцооны өөрчлөлтийг тодорхойлохдоо нийт холестерин (НХ), триглицерид (ТГ) ба их нягтралтай липопротеины холестерин (ИНЛП-Х) үзүүлэлтүүдийг ашигласаар ирсэн. Цусан дахь холестерин хэвийн түвшинтэй хүмүүст атеросклероз үүсэх нь ховор биш тохиолдол боллоо [34, 35]. Цусан дахь холестерин бүлэгт багтах бага нягтралтай липопротеин (БНЛП) ба их нягтралтай липопротеин (ИНЛП) холестеринууд нь эмнэлзүйн практикт хамгийн түгээмэл ашиглагддаг биомаркерууд юм [36]. ИНЛП мөн ижил эмийн болон Менделийн санамсаргүй туршилт судалгаануудаар ИНЛП нь зүрхний шигдээсийн эрсдэлтэй хамааралтай эсэх нь маргаантай байна [37]. Гэвч хэд хэдэн когорт судалгаанд ИНЛП зүрх судасны өвчний эрсдэл, түүний тромбозын хүндрэлтэй сөрөг, хүчтэй хамааралтай гэж дүгнэжээ [38-39]. Их нягтралтай липопротеин нь титэм судасны өвчний үед дараах үйл ажиллагааг гүйцэтгэдэг гэж таамаглаж байна.

Үрэвслийн эсрэг - Атеросклероз нь үрэвсэлт өвчин бөгөөд *in vitro* судалгаагаар ИНЛП нь эндотелийн адгезийн молекулуудын (тухайлбал vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1 ба intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) нийлэгжилтийг саатуулдаг [47-48]. Түүнээс гадна судасны эндотел, аортын мурын-гөлгөр булчингийн эсээр дамжсан моноцитын хемоаттрактант уураг -1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1)-ыг дарангуйлдаг байна (49).

Хэт исэлдэлтийн эсрэг - Артерийн судасны хананд БНЛП-ны оролцоотойгоор хэт исэлдэлт өрнөж, атеросклероз хөгждөг. ИНЛП нь хэд хэдэн хэт исэлдэлтийн бодисуудад нөлөөлдөг. Тухайлбал параоксоназа, ялтас идэвхжүүлэгч хүчин зүйл ацетилгидролаза, LCAT-ыг дэмжиж, глутатион селенопероксидазаг бууруулдаг. Эрүүл хүнд ИНЛП нь бага зэрэг исэлдсэн БНЛП-ийг (исБНЛП) дарангуйлах үйлчлэл үзүүлдэг нь тогтоогдсон. СЕТР-ын нөлөөгөөр мөн исБНЛП нь исэлдсэн ИНЛП болж, цаашид цусны эргэлтээс түргэн ялгардаг. Энэ нь исБНЛП-ийг хоргуйжүүлэх гол бодисын солилцооны гол урвал болдог [50]. Гэвч зарим судлаачид зүрх судасны архаг өвчинтэй хүмүүст ИНЛП нь эдгээр үүргээ алддаг байх магадлалтай гэжээ [51].

Апоптозын эсрэг - Эндотелийн гэмтэл болж атеросклероз явагдахад эсийн апоптоз өрнөдөг. Үүнийг сэдээгч нь исБНЛП, үрэвслийн урьдал цитокинууд, өсөлтийн хүчин зүйлүүд юм. ИНЛП багасахад TNF-а-гаар дамжсан апоптоз ихээр явагддагийг зарим судалгаа харуулсан байна [52].

Тромбозын эсрэг - ИНЛП-ийг гемостазд тодорхой нөлөө үзүүлдгийг нотлох болжээ. Өөрөөр хэлбэл ялтас идэвхжил, агрегаци, адгезийн ИНЛП дарангуйлахаас гадна эндотель эсэд тромбоиноор өдөөгдсөн эдийн хүчин зүйлийн нийлэгжилтийг бууруулснаараа сийвэнгийн коагуляцид (Х хүчин зүйлийн нийлэгжилтийг саатуулж, идэвхжсэн С ба S уургийн идэвхжүүлдэг) нөлөөлдөг гэжээ [52].

Тийм боловч эдгээрээс зөрүүтэй үр дүнг өгсөн зарим судалгаанд архаг өвчний үед ИНЛП нь дээрх үйл ажиллагаануудыг гүйцэтгэх чадваргүй болдог болох талтай. Энэ нь түүний бүтцийн нэгдлүүдийн харьцаа, чанараас хамааралтай байж болно. Тодруулбал цусан дахь ИНЛП-ны хэмжээнээс үл хамааран титэм судасны өвчинтэй хүмүүсийн ИНЛП нь эрүүл хүний ИНЛП-оос ялгаатай тул үүнийг лавшруулан судлах болжээ. Мөн дан ганц зүрх судасны өвчлөлөөс гадна чихрийн шижин, ревматойд артрит, бөөрний архаг дутагдлын үед ИНЛП хэт исэлдэлтийн эсрэг, үрэвслийн эсрэг үйлчилдэг нэгдэл, уурагт нь өөрчлөлт ордог байх магадлалтай [49, 53, 54].

Эмгэг процессын дүнд сийвэнгийн биомаркеруудын хэмжээнд өөрчлөлт ордог бол генетикийн хувилбаруудаас шалтгаалан биомаркеруудын цусан дахь концентраци өөрчлөгдөхөд өвчний эрсдэлд нөлөөлөх, түүгээр цаашдын тавиланг таамаглаж болох талтай. Нөгөө талаас ИНЛП сийвэнд ихсэх нь биед тустай биш буюу зүрх судасны өвчнийг багасгахгүй гэдгийг ILLUMINATE [39], AIM-HIGH [40], dal-OUTCOMES [23] гэсэн судалгаанууд дүгнэсэн байдаг. Өөрөөр хэлбэл ИНЛП-ийн хэмжээ их байсан ч, зүрхний шигдээсээс хамгаалах нөлөөгүй гэсэн ажиглалтын судалгаануудад үндэслэн судлаачид ИНЛП-ны цусан дахь түвшин ихэссэн үед зүрх судасны өвчний эрсдэлтэй ИНЛП-ны бодисын солилцоонд уургуудын генетикийн хувилбаруудтай холбон судлах болсон. Захын эсээс элэгний эс рүү ИНЛП илүүдэл холестеринийг холбон зөөвөрлөхөд оролцох олон тооны уураг, рецепторын тогтолцоогоор уг солилцоо өрнөдөг. Энэхүү солилцоонд

оролцож буй нэгдэл, уургуудыг кодлогч генд нэг нуклеотидын полиморфизм (single nucleotide polymorphism - SNP) үүсэхэд, тэдгээрийн бүтэц, үйл ажиллагаа алдагддаг [40]. Voight нарын судалгаанд эндотелийн липазагийн генийн SNP-ын (LIPG Asn396Ser, минор аллеллийн давтамж 2.6%) үеийн ИНЛП-ны ихсэлтийг зүрхний шигдээсийн эрсдэл болох эсэхийг судалсан [41]. Уг судалгааны үр дүнгээр LIPG Asn396Ser зөөгч өвчтөнүүдэд ИНЛП-ны дундаж хэмжээгээс 0.14 ммоль/л-ээр их байсан ч зүрхний шигдээсийг бууруулаагүй байна [41]. Үүнтэй ижил CCHS судалгаанд апоА1-гийн генетикийн хувилбарын үед апоА1 (6.6%-иар их), ИНЛП (8.5%-иар их)-ны хэмжээ ихэссэн нь зүрхний шигдээсийн эрсдэлийг бууруулаагүй [42] гэсэн үр дүнд гарсан. Харин БНЛП-ны сийвэнгийн хэмжээг ихэсгэсэн генетик хувилбаруудын үед зүрхний шигдээсийн эрсдэл нэмэгдэж байжээ. Ниацин эмчилгээнд суурилсан AIM-HIGH судалгаагаар ИНЛП-ны ихсэлт зүрхний шигдээсийн эрсдэл багатай байгааг бичсэн байсан [39].

Дислипидемийг хожуу илрүүлэх, эмчилгээ хийгээгүй тохиолдолд ЗСӨ-өөр өвдөх, улмаар хүндрэх эрсдэлтэй байдаг. Урьдчилан сэргийлэлт ба эмчилгээний гол бай нь нийт холестерин ба БНЛП байдаг. Хамгийн таагүй магадлал нь БНЛП-ны түвшин бага зэрэг ихэссэн үед ч триглицерид (хэвийн хэмжээ <1.7 ммоль/л) ихсэх болон ИНЛП-ны (хэвийн хэмжээ >1 ммоль/л) түвшин буурах юм. Ийм хавсрал ЧШ-ийн үед элбэг тохиолддог. Амьдралын хэв маяг, хооллолтыг өөрчлөн, статин хэрэглэснээр липидийн түвшинг хэвийн хэмжээнд оруулж болно. Ингэснээр зүрх судасны өвчин үүсэх, нас баралтад хүрэх эрсдэлийг багасгадаг.

Орчин үеийн судалгаанууд нь ИНЛП-ны хэмжээ ихсэх нь зүрх судасны өвчний эрсдэлтэй хамааралтай эсэх нь бүрэн тодорхой бус ба цаашид түүний солилцоонд оролцох уургууд, тэдгээрийн генетикийн хувилбаруудыг нарийн судлан ИНЛП-ын үйл ажиллагааг таньснаар зүрх судасны өвчний эрсдэлийг мөн эсэхийг тодорхойлох шаардлага тулгараад байна. ЗСӨ-ийг бууруулахын тулд идэвхтэй урьдчилан сэргийлэлт хийхийн зэрэгцээ нийт хүн ам болон хувь хүнд ЗСӨ-ний нөлөөлөл, өвчлөлийн явц, цаашид хөдөлмөрийн чадвар алдалтыг бууруулах зорилготой зохион байгуулалттай арга хэмжээ авах шаардлагатай байна [44]. Олон төрлийн арга хэмжээ авсаар байгаа боловч ЗСӨ-ний өвчлөл, шалтгаан, эрсдэл, нас баралтын тоо буурахгүй байна. Ихэнх өвчтөн ЗСӨ-ний эхний тохиолдлын дараа амьд үлддэг

ч дахих өндөр эрсдэлтэй бүлэгт хамрагддаг [45]. Идэвхтэй урьдчилан сэргийлэлт, хяналтын үр дүнд ЗСӨ-ийг 80%, хорт хавдрыг 40% хүртэл тус тус бууруулж, бусад архаг өвчнөөс урьдчилан сэргийлж болох нь судалгаанаас харагдаж, өнөөгийн эрүүл мэндийн байгууллага, бодлогын чухал тулгамдсан асуудал болсоор байна [46]. Бид цаашид энэхүү чиглэлээр судалгаа шинжилгээг өргөжүүлж зүрх судасны өвчний оношилгоонд түлхүү анхаарч, иргэдийг урьдчилан сэргийлэх үзлэгт хамруулж ЗСӨ-ний өвчлөл, нас баралтыг бууруулахад анхаарал хандуулах хэрэгтэй байна.

Ном зүй:

1. Халдварт бус өвчин, осол гэмтлийн шалтгаан, эрсдэлт хүчин зүйлсийн тархалтын үндэсний IV судалгаа, STEPS-2022. Улаанбаатар хот. 2022.
2. Оюун-Эрдэнэ Р., Нансалмаа Н., Мөнхцэцэг Ж., Ахимаг насны монгол эрэгтэйчүүдийн чөлөөт тестостерон насны хамаарлыг судалсан дүн. Монголын Анагаах Ухаан сэтгүүл. 1, 2011 он: 1(155), р. 16-18.
3. Халдварт бус өвчин, осол гэмтлийн шалтгаан, эрсдэлт хүчин зүйлсийн тархалтын үндэсний IV судалгаа, STEPS-2022. Улаанбаатар хот. 2022
4. ЭМЯ Мсс. Халдварт бус өвчин, осол гэмтлийн шалтгаан, эрсдэлт хүчин зүйлсийн тархалтын судалгаа. 2009.
5. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894: Geneva, 2000, p 24.
6. Халдварт бус өвчин, осол гэмтлийн шалтгаан, эрсдэлт хүчин зүйлсийн тархалтын үндэсний судалгаа, STEPS-2019. Улаанбаатар хот. 2019
7. Joshi P, Islam S, Pais P, Reddy S, Dorairaj P, Kazmi K, et al. Risk factors for early myocardial infarction in South Asians compared with individuals in other countries. JAMA. 2007;297(3):286-94.
8. Yusuf S HS, Ounpuu S. . Effects of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. . Lancet. 2004;364:937-52.
9. Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer-Norfolk prospective study. Arch Intern Med. 2008;168(14):1493-9.
10. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, Ceriello A, Isley W, Mazzone T, et al. Hyperglycemia and acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation. 2008;117(12):1610-9.
11. Lavi S, Kapeliovich M, Gruberg L, Roguin A, Boulos M, Grenadier E, et al. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis. Int J Cardiol. 2008;123(2):117-22.
12. Mudespacher D, Radovanovic D, Camenzind E, Essig M, Bertel O, Erne P, et al. Admission glycaemia and outcome in patients with acute coronary syndrome. Diab Vasc Dis Res. 2007;4(4):346-52.
13. Mudespacher D, Radovanovic D, Camenzind E, Essig M, Bertel O, Erne P, et al. Admission glycaemia and outcome in patients with acute coronary syndrome. Diab Vasc Dis Res. 2007;4(4):346-52.
14. Joshi P, Islam S, Pais P, Reddy S, Dorairaj P, Kazmi K, et al. Risk factors for early myocardial infarction in South Asians compared with individuals in other countries. JAMA. 2007;297(3):286-94.
15. Dongfeng Gu AG, Paul Muntner, Shengshou Hu, Xiufang Duan, Jichun Chen, Robert F Reynolds, Paul K Whelton, Jiang He. Prevalence of cardiovascular disease risk factor clustering among the adult population of China: results from the International Collaborative Study Of Cardiovascular Disease in Asia (InterAsia) Circulation. . InterAsia. 2005:658-65.
16. Emerging Risk Factors C, Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA. 2009;302(18):1993-2000.
17. Reddy KS. Cardiovascular disease in non-Western countries. N Engl J Med. 2004;350(24):2438-40.
18. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997;349(9063):1436-42.
19. Ali KM WA, Huber K, Wojta J. . Cardiovascular disease risk reduction by raising HDL

- cholesterol—current therapies and future opportunities. . *British journal of pharmacology* 2012;167(6):1177-94.
20. Bruckert E PR, McCoy F, André P. . Defining the prevalence of low HDL-C in a European cohort of dyslipidaemic patients. *Eur Heart J Supplements* 2005;7: F23–6.
 21. Criqui MH, Barrett-Connor E, Holdbrook MJ, Austin M, Turner JD. Clustering of cardiovascular disease risk factors. *Prev Med.* 1980;9(4):525-33.
 22. Karthikeyan G TK, Islam S. Lipid profile, plasma apolipoproteins and risk of a first myocardial infarction among Asians: an analysis from the INTERHEART Study. . *J Am CollCardiol* 2009;53: 244–53.
 23. Sarkar D, Latif SA, Uddin MM, Aich J, Sutradhar SR, Ferdousi S, et al. Studies on serum lipid profile in hypertensive patient. *Mymensingh Med J.* 2007;16(1):70-6.
 24. Choudhury KN, Mainuddin AK, Wahiduzzaman M, Islam SM. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vasc Health Risk Manag.* 2014;10:327-32.
 25. Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer-Norfolk prospective study. *Arch Intern Med.* 2008;168(14):1493-9.
 26. M. S. Graziani LZ, G. Righetti, C. Marchetti, P. Mocarelli, and S. M. . “Plasma apolipoproteins A-I and B in survivors of myocardial infarction and in a control group,”*ClinicalChemistry*,. 1998;vol.44,no.1:;pp.134–40,.
 27. J.GenestJr. JRM, J.M.Ordo vasetal.,. ,“Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-I and B and lipoprotein (a) abnormalities in men with premature coronary artery disease,”. *Journal of the American College of Cardiology.* 1992;vol.19,no.4:;pp. 792–802,.
 28. Wang W LJ, Wang M, et al. . Serum total cholesterol change from 1992 to 2007 in the general population from Chinese multi-provincial cohort study. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2014;42 (3)(230-5).
 29. Stamler J, Daviglus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA.* 2000;284(3):311-8.
 30. Stamler J, Daviglus ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA.* 2000;284(3):311-8.
 31. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation.* 2001;104(22):2746-53.
 32. Wang S, Xu L, Jonas JB, You QS, Wang YX, Yang H. Prevalence and associated factors of dyslipidemia in the adult Chinese population. *PLoS One.* 2011;6(3):e17326.
 33. Carroll MD, Kit BK, Lacher DA, Shero ST, Mussolino ME. Trends in lipids and lipoproteins in US adults, 1988-2010. *JAMA.* 2012;308(15):1545-54.
 34. Kaufman HW, Blatt AJ, Huang X, Odeh MA, Superko HR. Blood cholesterol trends 2001-2011 in the United States: analysis of 105 million patient records. *PLoS One.* 2013;8(5):e63416.
 35. Kim H.K. CSA, Choi E.K., Kim Y.J., Kim H.S., Sohn D.W. et al. . Association between plasma lipids, and apolipoproteins and coronary artery disease: a cross-sectional study in a low-risk Korean population. *Int J Cardiol.* 2005;101: 435–40.
 36. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation.* 1989;79(1):8-15.
 37. Ali KM WA, Huber K, Wojta J. . Cardiovascular disease risk reduction by raising HDL cholesterol—current therapies and future opportunities. . *British journal of pharmacology* 2012;167(6):1177-94.
 38. Assmann G SH, von Eckardstein A, Huang Y. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. 1996;124:S11-S20.
 39. Criqui MH, Barrett-Connor E, Holdbrook MJ, Austin M, Turner JD. Clustering of cardiovascular disease risk factors. *Prev Med.* 1980;9(4):525-33.
 40. Karthikeyan G TK, Islam S. Lipid profile, plasma apolipoproteins and risk of a first myocardial infarction among Asians: an analysis from

- the INTERHEART Study. . *J Am CollCardiol* 2009;53: 244–53.
41. ЭМЯ Мсс. Халдварт бус өвчний талаарх хүн амын мэдлэг, хандлага, дадлын судалгааны тайлан. 2012.
 42. Choudhury KN, Mainuddin AK, Wahiduzzaman M, Islam SM. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:327-32.
 43. Saemann MD, Poglitsch M, Kopecky C, Haidinger M, Horl WH, Weichhart T. The versatility of HDL: a crucial anti-inflammatory regulator. *Eur J Clin Invest*. 2010;40(12):1131-43.
 44. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*. 2001;104(23):2855-64.
 45. Yusuf S HS, Ounpuu S. . Effects of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. . *Lancet*. 2004;364:937-52.
 46. Enkhtuya P OJ. Mongolian STEP Survey on the Prevalence of Non-Communicable Disease and Injury Risk Factors. Ulaanbaatar, Mongolia: Public Health Institute Press. 2013:28-9.
 47. Cockerill GW, Saklatvala J, Ridley SH, Yarwood H, Miller NE, Oral B, et al. High-Density Lipoproteins Differentially Modulate Cytokine-Induced Expression of E-Selectin and Cyclooxygenase-2. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1999;19(4):910-7. doi: doi:10.1161/01.ATV.19.4.910.
 48. Baker PW, Rye KA, Gamble JR, Vadas MA, Barter PJ. Ability of reconstituted high density lipoproteins to inhibit cytokine-induced expression of vascular cell adhesion molecule-1 in human umbilical vein endothelial cells. *Journal of lipid research*. 1999;40(2):345-53. Epub 1999/01/30. PubMed PMID: 9925665.
 49. Tolle M, Pawlak A, Schuchardt M, Kawamura A, Tietge UJ, Lorkowski S, et al. HDL-associated lysosphingolipids inhibit NAD(P)H oxidase-dependent monocyte chemoattractant protein-1 production. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28(8):1542-8. Epub 2008/05/17. doi: 10.1161/atvbaha.107.161042. PubMed PMID: 18483405; PubMed Central PMCID: PMC2723752.
 50. Garner B, Waldeck AR, Witting PK, Rye KA, Stocker R. Oxidation of high density lipoproteins. II. Evidence for direct reduction of lipid hydroperoxides by methionine residues of apolipoproteins AI and AII. *J Biol Chem*. 1998;273(11):6088-95. Epub 1998/04/16. doi: 10.1074/jbc.273.11.6088. PubMed PMID: 9497326.
 51. Navab M, Shechter I, Anantharamaiah GM, Reddy ST, Van Lenten BJ, Fogelman AM. Structure and function of HDL mimetics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(2):164-8. Epub 2009/07/18. doi: 10.1161/atvbaha.109.187518. PubMed PMID: 19608977; PubMed Central PMCID: PMC2860541.
 52. Nofer JR, Brodde MF, Kehrel BE. High-density lipoproteins, platelets and the pathogenesis of atherosclerosis. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2010;37(7):726-35. Epub 2010/03/27. doi: 10.1111/j.1440-1681.2010.05377.x. PubMed PMID: 20337657.
 53. Saemann MD, Poglitsch M, Kopecky C, Haidinger M, Horl WH, Weichhart T. The versatility of HDL: a crucial anti-inflammatory regulator. *European journal of clinical investigation*. 2010;40(12):1131-43. Epub 2010/08/11. doi: 10.1111/j.1365-2362.2010.02361.x. PubMed PMID: 20695882.