

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ТЕНДЕНЦИИ И ДЕТЕРМИНАНТЫ

Н. А. Кабина 

Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева,  
адрес: Россия, Орёл, Комсомольская, 95

Поступила  
в редакцию  
10.07.2025

Поступила  
после  
рецензирования  
01.10.2025

Принята  
к публикации  
06.11.2025

**Аннотация.** Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), приводящие к преждевременной смерти и инвалидности, представляют собой серьезную проблему для систем здравоохранения из-за значительных экономических издержек и социальных последствий. По прогнозам, основанным на текущих данных, ожидается увеличение распространенности ССЗ в период с 2025 по 2050 год.

**Цель.** Анализ и актуализация существующих данных о немодифицируемых факторах риска (пол, возраст, генетическая предрасположенность) сердечно-сосудистых заболеваний.

**Материал и методы.** Комплексный поиск публикаций на русском и английском языках в академических базах данных eLibrary.ru, PubMed, Google Scholar, ключевым словам за период с 2020 по 2025г.

**Результаты.** Актуализированы сведения о немодифицируемых факторах риска, которые являются взаимосвязанными детерминантами ССЗ, модулируя и формируя индивидуальные профили риска. Заболеваемость ССЗ прямо коррелирует с возрастом, что объясняется морфологическими и физиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы, а также возрастными гормональными сдвигами, ключевыми элементами этих изменений является ухудшение липидного профиля и развитие коморбидных состояний. ССЗ демонстрируют выраженную половую дисперсию в эпидемиологии, клинических проявлениях и ответе на терапию, гендерные различия носят возраст-зависимый и гормонально-опосредованный характер. Генетическая предрасположенность оценивается в 24–40 % от общей вариабельности риска, причем влияние различается в различных этнических и возрастных группах. Изучение роли митохондриальных генов в повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний представляет собой перспективное направление исследований.

**Заключение.** Возраст, пол и генетическая предрасположенность являются ключевыми неизменяемыми детерминантами сердечно-сосудистого риска. Однако существующие исследования сталкиваются с методологическими ограничениями, такими как недостаточный размер и разнообразие популяционных выборок, преобладание поперечного дизайна, а также неоднородность в оценке генетических маркеров, что затрудняет установление причинно-следственных связей и обобщение результатов. Для преодоления этих пробелов и разработки персонализированных прогностических моделей необходимы масштабные лонгитюдные исследования с применением мультиомиксных и интегративных подходов, учитывающих динамику взаимодействия немодифицируемых и модифицируемых факторов риска на протяжении жизни.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, эпидемиология, немодифицируемые факторы риска, старение, возраст, пол, гендерные различия, генетические факторы риска



Для цит. Кабина Н.А. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний: тенденции и детерминанты // Инновации в медицине и фармации .2025. Т. 2. №2. С. 78-90. EDN QPIZAN

© Кабина Н.А., 2025

## EPIDEMIOLOGY OF CARDIOVASCULAR DISEASES: TRENDS AND DETERMINANTS

N. A. Kabina 

Orel State University named after I.S. Turgenev,  
address: 95, Komsomolskaya, Orel, Russia.

Received  
10.07.2025

Revised  
01.10.2025

Accepted  
06.11.2025

**Abstract.** Cardiovascular diseases are a major problem for health systems due to their significant economic costs and social consequences. Based on current data, their prevalence is projected to increase between 2025 and 2050.

**The aim** of this article is to analyze existing data on non-modifiable risk factors for cardiovascular diseases.

**Material and methods.** A comprehensive search of publications in Russian and English in the academic databases eLibrary.ru, PubMed, Google Scholar, and CyberLeninka by keywords for the period from 2015 to 2025.

**Results.** The updated information on non-modifiable risk factors, including age, gender, and genetic predisposition, are interrelated determinants of cardiovascular diseases. These factors interact, modulating individual risk profiles. Morbidity is directly correlated with age, which is explained by morphological and physiological changes, as well as age-related hormonal shifts. Key elements of these changes include deterioration of the lipid profile and the development of comorbid conditions. Cardiovascular diseases demonstrate marked gender dispersion in epidemiology, clinical manifestations, and response to therapy. Genetic predisposition is estimated at 24-40% of the total risk variability, with the effect varying in different ethnic and age groups. As for the role of mitochondrial genes its study is a promising area.

**Conclusion.** Age, sex, and genetic predisposition are key unmodifiable determinants of cardiovascular risk. However, existing studies face methodological limitations, such as insufficient size and diversity of population samples, the predominance of cross-sectional designs, and heterogeneity in the assessment of genetic markers, which complicates the establishment of causal relationships and the generalization of results. To overcome these gaps and develop personalized predictive models, large-scale longitudinal studies using multi-omics and integrative approaches that take into account the dynamics of interactions between non-modifiable and modifiable risk factors across the lifespan are needed.

**Keywords:** cardiovascular diseases, epidemiology, non-modifiable risk factors, aging, age, sex, gender differences, genetic risk factors.



**For citations:** Kabina N.A. Epidemiology of cardiovascular diseases: trends and determinants. Innovations in medicine and pharmacy. 2025; 2 (2):78-90. EDN QPIZAN

© Kabina N.A. 2025

### Введение

Широкий спектр патологий, затрагивающих сердце и кровеносные сосуды, Всемирная организация здравоохранения определяет как сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Как наиболее распространенные неинфекционные заболевания, приводящие к преждевременной смертности и инвалидизации, ССЗ представляют собой серьезную проблему для систем здравоохранения, поскольку сопряжены со значительными экономическими расходами и социальными последствиями [1, 2].

Глобальное бремя ССЗ характеризуется региональными и национальными особенностями, в некоторых странах наблюдаются более высокие показатели заболеваемости и смертности. В связи с этим, многочисленные исследования по всему миру направлены на изучение и комплексную оценку тенденций и географических различий ССЗ [3, 4].

За более чем 30-летний период выявлен значительный рост числа случаев ССЗ и преждевременной смерти. В частности, число случаев заболевания выросло с 34,74 миллиона до 66,81 миллиона, а число смертей возросло с 12,33 миллиона до 19,42 миллиона, на 92,3% и 57,5% соответственно. Несмотря на рост абсолютных цифр, стандартизированные по возрасту показатели заболеваемости и смертности от ССЗ с 1990 года в целом снижаются на 10,4% и 34,3%, что свидетельствует об улучшениях в лечении и профилактики в глобальном масштабе, особенно в странах с высоким уровнем социально-демографического развития. Вместе с тем, в Восточной и Центральной Азии и в странах Африки к югу от Сахары наблюдается противоположная тенденция, эти показатели выросли по состоянию на 2021 год. Отмечается важность разработки стратегий общественного здравоохранения и распределения ресурсов, направленных на совершенствование диагностики, лечения и профилактики ССЗ [5,6,7].

На основании анализа данных был сделан прогноз, указывающий на негативную тенденцию увеличения глобальной распространенности этих заболеваний на 90,0% и смертности — на 73,4% с 2025 по 2050 год. Такой быстрый рост общей смертности, особенно в регионах Центральной и Восточной Европы, а также Центральной Азии, в целом обусловлен увеличением количества пожилых людей, поскольку стандартизированная по возрасту сердечно-сосудистая заболеваемость, как ожидается, останется относительно неизменной и даже несколько снизится на 3,6%. Помимо социальных причин, основными факторами прогнозируемого увеличения смертности и инвалидизации названы связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов ишемическая болезнь сердца, инсульт и гипертония [8, 9].

По данным Росстата Российской Федерации с 2000 по 2024 год заболеваемость увеличилась более чем в 2 раза (на 127%) с 2483 тыс. до 5652,8 тыс. случаев. На протяжении последних десятилетий ССЗ остаются ведущей причиной смертности населения, так в 2022 году в России ими обусловлено 43,8% общего числа смертей от всех заболеваний [10,11, 12].

В структуре общей заболеваемости населения в Орловской области патологии сердечно-сосудистой системы занимают второе место, причем на протяжении 2021-2024гг. увеличивается количество случаев в пересчете на 1000 человек стандартизированного по возрасту населения: 2021г. – 347,9; 2022г. – 356,5; 2023г. – 384,3; 2024г. – 407,7, что превышает показатели по стране и Центральному федеральному округу. Самый высокий показатель постоянно фиксируется в Свердловском (2021г. – 586,5; 2022г. – 626,8; 2023г. – 676,8; 2024г. – 684,8) и Мценском (2021г. – 365,3; 2022г. – 339,1; 2023г. – 377,7; 2024г. – 437,3) районах, а самый низкий – в Кромском (2021г. – 148,4; 2022г. – 115,6; 2023г. – 116,7; 2024г. – 135,4). Болезни системы кровообращения лидируют в структуре общей смертности по основным классам причин смерти: 2021г. – 46,3%; 2022г. – 52,8%; 2023г. – 58,2%; 2024г. – 58,7%) [13].

На распространенность и исходы ССЗ оказывают влияние модифицируемые и немодифицируемые факторы риска, анализ которых остается важной областью биомедицинских исследований. Воздействие таких факторов риска, как гипертония, дислипидемия, курение, метаболические нарушения, уровень стресса и низкая физическая активность, можно ослабить или свести к минимуму путем изменения образа жизни и оптимизации терапии. В отличие от этого, немодифицируемые предикторы, включающие возраст, пол и генетическую предрасположенность, требуют особого внимания, так как они не поддаются коррекции. Понимание взаимодействия между всеми элементами риска имеет решающее значение для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения ССЗ.

**Цель** нарративного обзора – провести анализ существующих данных о немодифицируемых факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний.

#### **Материал и методы**

Осуществлялся поиск статей из рецензируемых журналов на русском и английском языке, размещенных в базах данных eLibrary.ru, PubMed, GoogleScholar за период 2020-2025 гг. Для поиска использовались следующие ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, эпидемиология, кардиоваскулярные факторы риска, в различных сочетаниях. Критерии включения: наличие в публикации информации о влиянии немодифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска на ССЗ, тип публикации (адаптивное клиническое исследование, оригинальная статья, статья, клиническое исследование, сравнительное исследование, оценочное исследование, исследование близнецов, систематический обзор, обзор, рандомизированное контролируемое исследование, многоцентровое исследование). Критерии исключения найденных источников: тип публикации (материалы конференций, патенты, диссертационные исследования), год публикации (ранее 2020 года). Всего, с учетом критериев включения и исключения, найдено и проанализировано 46 публикаций.

#### **Результаты и обсуждение**

Основой современной концепции «факторов риска» стало наиболее продолжительное и масштабное на сегодняшний день Фремингемское исследование сердца (Framingham Heart Study, FHS). Это лонгитюдное эпидемиологическое исследование, направленное на изучение этиопатогенеза ССЗ, в которое входят три последовательных поколения тщательно охарактеризованных участников европеоидной расы, а также две дополнительные группы, представляющие расовые и этнические меньшинства. Изменения в состоянии здоровья и развитие заболеваний отслеживаются в процессе регулярных медицинских обследований, которые проводятся каждые 2 года, наблюдения за госпитализациями и регистрацией причин смерти. Когорты выделяются высоким уровнем фенотипирования и многолетним проспективным наблюдением, что обеспечивает постоянное обновление важной информации о сердечно-сосудистой и экстракардиальной физиологии и способствует выявлению факторов кардиоваскулярного риска. Благодаря этой программе первоначальные взгляды о фундаментальной роли возраста, пола и семейного анамнеза как ключевых детерминант риска претерпели значительную эволюцию, а исследования расширились до генетических полиморфизмов, взаимодействия генетических факторов с возрастом и полом, а также до разработки математических предиктивных моделей [14].

В российских регионах для оценки распространённости ССЗ проводилось крупнейшее многоцентровое популяционное исследование «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации» (ЭССЕ-РФ)[15]. Проект был направлен на сбор объективных данных о заболеваемости и взаимосвязи факторов риска с социально-экономическими и демографическими характеристиками для планирования и разработки эффективной профилактики и формирования государственной политики общественного здравоохранения. В числе прочего, анализ данных ЭССЕ-РФ позволил получить информацию о генетической предрасположенности россиян к компонентам метаболического синдрома, в частности о связи определенных аллелей генов с абдоминальным ожирением и гипергликемией, а также о распространенности в разных регионах России генетических вариантов, связанных с семейной гиперхолестеринемией [15].

ЭССЕ-РФ и последовавшее за ним ЭССЕ-РФ 2 показали заметные различия в состоянии здоровья населения в зависимости от их географического и социально-экономического положения, следствием чего стало осуществление различных профилактических стратегий. Для анализа новых вызовов группой ученых было инициировано продолжение исследования - ЭССЕ-3, расширенный протокол которого и создание биобанка могут предоставить уникальную возможность для оценки вклада неизменяемых факторов в популяционный риск ССЗ [16].

Такие крупные популяционные исследования служат источником репрезентативных эпидемиологических данных, на основании которых возможна верификация влияния немодифицируемых факторов кардиоваскулярного риска в рамках конкретной популяции. В этой связи представляет интерес установление степени соответствия выявляемых закономерностей современным научным моделям, описывающим вклад возраста, пола и генетической предрасположенности в патогенез ССЗ.

Известно, что неизменяемые факторы характеризуются взаимосвязанным влиянием на



индивидуальные профили сердечно-сосудистого риска, проявление и прогрессирование заболеваний.

Согласно данным Zhernakova, D.V. и соавт. полученным на 146021 участнике голландской когорты Lifelines, распространенность ССЗ прямо коррелирует с возрастом, причем выявленные статистически значимые изменения исследуемых показателей детерминированы не только возрастом, но и полом [17]. Наблюдаемые межполовые различия не являются статичными и демонстрируют выраженную динамику с увеличением возраста [18].

В основе данной связи лежат глубокие структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. К числу этих изменений относятся возрастное ремоделирование сосудов, проявляющееся в снижении их эластичности, эндотелиальной дисфункции и кальцификации [19], прогрессирующий фиброз миокарда [20], а также значительные гормональные изменения, такие как снижение активности половых гормонов [21] и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [22]. Эти трансформации не только создают условия для развития патологических процессов, но и непосредственно формируют уникальный профиль индивидуальных кардиоваскулярных рисков, который усугубляется с возрастом [23].

Chen L. и др. на когорте численностью более 3789 тысяч человек продемонстрировали, что важными медиаторами, связывающими процесс старения с клиническими исходами, являются ухудшение липидного профиля крови, проявляющееся в повышении уровня атерогенных липопротеинов низкой плотности и снижении липопротеинов высокой плотности, а также развитие коморбидных состояний [24]. Совокупное влияние этих факторов определяет вариабельность и тяжесть клинических проявлений, формируя четкие различия в течении заболевания среди пациентов различных возрастных групп: молодых, средневозрастных и пожилых [25].

Во многих публикациях подчеркивается, что группы мужчин и женщин значительно различаются как по распространенности ССЗ, так и по их симптоматике, клиническим проявлениям и ответам на терапию [26, 27, 28]. Например, в исследовании «ПРИОРИТЕТ-ХСН», проведенном под руководством академика Е.В. Шляхто, в когорте пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) зафиксировано преобладание лиц мужского пола (56 %) относительно молодого возраста, у которых наблюдалась высокая частота комбинации ХСН с кардиоваскулярными факторами риска и некардиальными коморбидными состояниями [27].

В работе Najman J. M. и др. в ходе длительного когортного исследования «Mater-University of Queensland Study of Pregnancy» получены данные, которые показывают, что у лиц мужского пола в молодом и среднем возрасте клинические проявления ССЗ регистрируются чаще и, в среднем, на 7-10 лет раньше, чем у женщин репродуктивного возраста, что может объясняться кардиопротективным эффектом эндогенных эстрогенов [28]. Эстрогены модулируют ряд ключевых процессов: улучшают липидный профиль, поддерживают эндотелиальную функцию за счет стимуляции синтеза оксида азота, проявляют антиоксидантные и противовоспалительные свойства [29, 30]. После наступления менопаузы кардиопротективный эффект нивелируется, в течение первого десятилетия постменопаузы риск развития ССЗ у женщин возрастает, в возрастной группе старше 65 лет показатели заболеваемости и смертности от ИБС у женщин сравниваются с таковыми у мужчин, а по некоторым данным могут их превосходить [31]. Доказано, что половые различия в эпидемиологии ССЗ носят возраст-зависимый и гормоноопосредованный характер, доминирование мужского пола в структуре заболеваемости в молодом возрасте сменяется значительным ростом риска у женщин в постменопаузе [32].

Результаты современных экспериментальных работ изменили представление о вкладе генетических факторов в развитие ССЗ. Установлено, что определённые генетические варианты ассоциированы с повышенным кардиоваскулярным риском, что ставит вопрос о целесообразности внедрения генотипирования в рутинную клиническую практику для предиктивной диагностики. Данные многочисленных исследований подтверждают существенный вклад наследственной предрасположенности, в том числе отягощённого семейного анамнеза и специфических полиморфизмов, в формирование индивидуального риска ССЗ [33, 34].

Данные исследований с участием близнецов убедительно демонстрируют, что генетические факторы вносят существенный вклад в увеличение риска ССЗ. В частности, исследования Skovgaard A.C. и др. [35], Joensuu L. и др. [35] показывают, что доминантные генетические факторы могут объяснять от 24 % до 40 % вариабельности смертности от сердечно-сосудистых причин в разные периоды наблюдения.

Генетические факторы риска ССЗ подразделяются на две основные категории: моногенные формы, обусловленные мутациями в одном гене, и полигенные факторы, представляющие собой совокупность множества генетических вариантов с малыми индивидуальными эффектами. К первой группе можно отнести семейную гиперхолестеринемию, которая является одним из наиболее распространенных моногенных заболеваний, характеризующимся значительным повышением риска раннего развития ишемической болезни сердца [37], а также генетически обусловленные кардиомиопатии, имеющие различные клинические проявления и прогноз [38]. Однако, согласно последним данным, различные типы дислипидемий обладают значительным уровнем общей распространенности в популяции и могут иметь моногенную или полигенную форму, как минимум у 20% пациентов с подозрениями на гетерозиготную семейную гиперхолестеринемию устанавливается полиэтиологическая основа заболевания [39].

Полигенная природа большинства случаев ССЗ подразумевает, что риск заболевания определяется совокупным эффектом множества генетических вариантов, каждый из которых вносит небольшой вклад, что убедительно показано в исследовании Patel A.P. и др. на материалах Британского биобанка [40]. Современные полногеномные ассоциативные исследования идентифицировали сотни локусов, ассоциированных с различными формами ССЗ и факторами риска [41].

Влияние генетических факторов на риски ССЗ может варьировать в зависимости от популяций, так полигенные и редкие варианты имеют различную частоту аллелей и эффекты в разных этнических группах. В работах Duarte F. и др. и Mota-Vieira L. и др., показаны отличия между азорскими и материковыми португальскими популяциями, выявленные в локальных выборках [43, 44].

В недавних исследованиях установлены значимые ассоциации между различными вариантами в митохондриальных генах и повышенным сердечно-сосудистым риском, что открывает новое направление в понимании патогенеза ССЗ, связанное с митохондриальной дисфункцией. Так, в работе Cañadas-Garre M. и др. По материалам Британского биобанка продемонстрировано влияние вариантов митохондриальной ДНК и митохондриальных гаплогрупп на развитие ССЗ, а также связь между этиологическими путями, лежащими в основе ССЗ, артериальным давлением, липидами сыворотки крови и митохондриальными генами [44].

В исследовании Liu X. и др. у 27 316 участников в 8 когортах различных расовых и этнических групп с полногеномным секвенированием были подтверждены результаты большинства описанных ассоциаций между вариантами митохондриальной ДНК и исходами сердечно-сосудистых заболеваний [45].

Кросссекционные и лонгитюдные исследования на больших выборках доказали, что немодифицированные факторы риска комплексно и дифференциально воздействуют на проявление и прогрессирование заболевания в различных группах населения [46]. В некоторых работах отмечается, что влияние генетических факторов зависит от возраста и пола, часто оказывая более сильное воздействие на молодых людей, при этом несколько ослабевая по мере накопления клинических факторов риска с возрастом [47, 48]. Эта динамика подчеркивает важность интеграции возраста в модели прогнозирования генетического риска для оптимизации их точности.

Применение полигенных шкал риска обеспечивает умеренное, однако статистически значимое улучшение стратификации пациентов в сравнении с моделями, основанными исключительно на традиционных факторах. Необходимо отметить, что данный эффект наиболее выражен у лиц молодого возраста и в женской субпопуляции [49]. Тем не менее, их широкое клиническое внедрение сталкивается с рядом методологических ограничений, включая необходимость стандартизации расчетных моделей, проведения внешней валидации на независимых когортах и обеспечения репрезентативности данных для различных этнических групп, что остается существенной проблемой для их практического применения [50].

### **Заключение**

В настоящее время существует широкий консенсус о том, что возраст, пол и генетическая предрасположенность являются неизменяемыми критическими, взаимосвязанными детерминантами риска ССЗ, оказывающими комплексное влияние на формирование индивидуальных профилей риска. Однако, несмотря на достигнутые успехи, сохраняются определенные пробелы в исследованиях, ограничивающие персонализацию профилактики и терапии ССЗ.

Некоторые исследования факторов риска характеризуются фокусом на специфических популяциях и этнических группах, что затрудняет экстраполяцию полученных выводов. В случае недостаточного размера выборки может снижаться надежность и воспроизводимость результатов, а преобладание поперечного дизайна исследований, предусматривающего однократную оценку показателей, не позволяет анализировать временную динамику. В совокупности эти особенности методологии ограничивают установление причинно-следственных связей в различных демографических группах.

Большинство исследований генетических детерминант имеют различия в дизайне, в оцениваемых маркерах и статистических методах, что усложняет сравнение результатов и снижает согласованность и надежность доказательств. Недостаточно внимания уделяется динамике этих факторов в течение жизни, их эпигенетической модуляции и взаимодействиям между геномом и окружающей средой. Необходимо устранение текущих методологических ограничений, повышение разнообразия популяции в исследованиях и оценка тонкого взаимодействия неизменных и модифицируемых факторов.

Для углубления понимания комплексного влияния немодифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска и разработки эффективных динамических прогностических моделей, ориентированных на диагностику и профилактику заболеваний у различных популяционных групп, наиболее перспективным представляется развитие лонгитюдных, мультиомиксных и интегративных исследовательских подходов.

#### **Источник финансирования**

Работа выполнена в ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева» в рамках государственного задания № 075-00195-25-00 на 2025 год и на плановый период 2026 и 2027 годов, проект FSGN-2024-0014 (1024041900023-6-3.1.3;3.2.12;3.2.4).

#### **Financing**

The work was performed at the Oryol State University named after I.S. Turgenev within the framework of state assignment No. 075-00195-25-00 for 2025 and for the planning period of 2026 and 2027, the FSGN project-2024-0014 (1024041900023-6-3.1.3;3.2.12;3.2.4).

#### **Список литературы:**

1. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. Т.21. № 4. С.3235. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3235.
2. Имаева А.Э., Иванова А.Е., Баланова Ю.А. и др. Роль сердечно-сосудистых заболеваний и других причин смерти в изменении продолжительности жизни пожилых москвичей // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. Т.24. № 9. С.4508. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4508.
3. Петрова М.М., Анохина А.Р., Устюгов С.А. и др. Эпидемиология острого инфаркта миокарда в Российской Федерации и за рубежом в период с 2017 по 2024 гг. // CardioСоматика. 2025. Т.16. № 3. С.263–274. doi: 10.17816/CS646514.
4. Snimshchikova I.A., Plotnikova M.O., Kulakova A.S. New Horizons in the Study of WNT and JAK/STAT Signaling Pathways in Cardiometabolic Diseases // Open Biomarkers Journal. 2024. Vol.14, no1. P.1–10. doi: 10.2174/0118753183297843240905081014.
5. Wang Y., Wang X., Wang C. и др. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Disease, 1990–2021: Results From the 2021 Global Burden of Disease Study // Cureus. 2024. Vol.16, no 11. URL: <https://www.cureus.com/articles/316718-global-regional-and-national-burden-of-cardiovascular-disease-1990-2021-results-from-the-2021-global-burden-of-disease-study> (дата обращения: 07.05.2025).
6. Chen H., Liu L., Wang Y. и др. Burden of cardiovascular disease attributable to metabolic risks in 204 countries and territories from 1990 to 2021 // European Heart Journal – Quality of Care and Clinical Outcomes. 2025. Vol.11, no 4. P.467–476. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
7. Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O. и др. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study // Journal of the American College of

Cardiology. 2020. Vol.76, no25. P.2982–3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

8. Chong B., Jayabaskaran J., Jauhari S.M. и др. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050 // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2024. P. zwae281. doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.

9. Плотникова М.О., Снимщикова И.А., Вишневский В.И. и др. Первичная профилактика ишемической болезни сердца: проблема, вызывающая обеспокоенность // *Актуальные проблемы медицины*. 2024. Т.47. № 2. С.171–181. doi: 10.52575/2687-0940-2024-47-2-171-181.

10. Демографический ежегодник России. 2023: стат. сб. / Росстат. М., 2023. 256 с. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/210/document/13207> (дата обращения: 07.05.2025).

11. Федеральная служба государственной статистики: офиц. сайт. М. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721> (дата обращения: 29.11.2025).

12. Заболеваемость всего населения России в 2023 году : статистические материалы / Деев И.А. [и др.]; ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России. М.: 2024. 154 с. URL: [https://www.niig.su/images/documents/sgm/regions/02\\_Общая\\_заболеваемость\\_всего\\_населения\\_России\\_в\\_2023\\_году.pdf](https://www.niig.su/images/documents/sgm/regions/02_Общая_заболеваемость_всего_населения_России_в_2023_году.pdf) (дата обращения: 07.05.2025).

13. Департамент здравоохранения Правительства Орловской области : офиц. сайт. URL: <http://zdravorel.ru/miac> (дата обращения: 27.11.2025).

14. Andersson C., Naylor M., Tsao C.W. и др. Framingham Heart Study // *Journal of the American College of Cardiology*. 2021. Vol.77, no 21. P. 2680–2692. doi: 10.1016/j.jacc.2021.01.059

15. Бойцов С. А., Драпкина О.М., Шляхто Е. В. и др. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021. Т.20. № 5. С.3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007.

16. Драпкина О.М., Шальнова С.А., Имаева А.Э. и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации. Третье исследование (ЭССЕ-РФ-3). Обоснование и дизайн исследования // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022. Т.21. № 5. С.3246. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3246.

17. Zhernakova D.V., Sinha T., Andreu-Sánchez S. и др. Age-dependent sex differences in cardiometabolic risk factors // *Nature Cardiovascular Research*. 2022. Vol.1, no 9. P.844–854. doi: 10.1038/s44161-022-00131-8.

18. Miller J.J., Heather L.C. Cardiometabolic risk factors vary with age differently in females and males // *Nature Cardiovascular Research*. 2022. Vol. 1, no 9. P. 796–797. doi: 10.1038/s44161-022-00130-9.

19. Herzog M.J., Müller P., Lechner K. и др. Arterial stiffness and vascular aging: mechanisms, prevention, and therapy // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025. Vol. 10, no1. P.282. doi: 10.1038/s41392-025-02346-0.

20. Fopiano K.A., Balogh M.B., Patel V.S. и др. Sex-specific molecular drivers of cardiac fibrosis in aging hearts // *GeroScience*. 2025. Vol. 47, no 4. P.5749–5761. doi: 10.1007/s11357-025-01572-2.

21. Kan Y., Peng Y.-L., Zhao Z.-H. и др. The impact of female sex hormones on cardiovascular disease: from mechanisms to hormone therapy // *Journal of Geriatric Cardiology*. 2024. Vol. 21, no 6. P.669–681. doi: 10.26599/1671-5411.2024.06.003.

22. Cosarderelioglu C., Abadir P.M. Revisiting renin-angiotensin-aldosterone system in aging: translational insights from bench to bedside and back // *Journal of Clinical Investigation*. 2025. Vol.135, no 21. P.e195633. doi: 10.1172/JCI195633.

23. Ji H., Kwan A.C., Chen M.T. и др. Sex Differences in Myocardial and Vascular Aging // *Circulation Research*. 2022. Vol.130, no 4. P.566–577. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319902.

24. Chen L., Chen S., Bai X. и др. Low-Density Lipoprotein Cholesterol, Cardiovascular Disease Risk, and Mortality in China // *JAMA Network Open*. 2024. Vol.7, no 7. P.e2422558. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.22558.

25. Sagris M., Antonopoulos A.S., Theofilis P. и др. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction // *Cardiovascular Research*. 2022. Vol. 118, no 10. P.2281–2292. doi: 10.1093/cvr/cvab264.

26. Lima Dos Santos C.C., Matharoo A.S., Pinzón Cueva E. и др. The Influence of Sex, Age, and Race on Coronary Artery Disease: A Narrative Review // *Cureus*. 2023. URL: <https://www.cureus.com/articles/188543-the-influence-of-sex-age-and-race-on-coronary-artery-disease-a-narrative-review> (дата обращения: 30.11.2025).



27. Шляхто Е.В., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А. и др. Результаты промежуточного анализа проспективного наблюдательного многоцентрового регистрового исследования пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации "ПРИОРИТЕТ-ХСН" // Российский кардиологический журнал. 2023. Т.28. № 10. С.5593. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5593.
28. Najman J.M., Kisely S., Scott J.G. и др. Gender differences in cardiovascular disease risk: Adolescence to young adulthood // Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2024. Vol.34, no 1. P.98–106. doi: 10.1016/j.numecd.2023.09.024.
29. Gersh F., O'Keefe J.H., Elagizi A. и др. Estrogen and cardiovascular disease // Progress in Cardiovascular Diseases. 2024. P.S003306202400015X. doi: 10.1016/j.pcad.2024.01.015.
30. Visniauskas B., Kilanowski-Doroh I., Ogola B.O. и др. Estrogen-mediated mechanisms in hypertension and other cardiovascular diseases // Journal of Human Hypertension. 2022. Vol.37, no8. P.609–618. doi: 10.1038/s41371-022-00771-0.
31. Uddenberg E.R., Safwan N., Saadedine M. и др. Menopause transition and cardiovascular disease risk // Maturitas. 2024. Vol. 185. P. 107974. doi: 10.1016/j.maturitas.2024.107974.
32. Ji H., Kwan A.C., Chen M.T. и др. Sex Differences in Myocardial and Vascular Aging // Circulation Research. 2022. Vol.130, no 4. P.566–577. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319902.
33. Miyazawa K., Ito K. Genetic Analysis for Coronary Artery Disease Toward Diverse Populations // Frontiers in Genetics. 2021. Vol.12. P.766485. doi: 10.3389/fgene.2021.766485.
34. Okda S.M., Kassem A.B., Salahuddin A. и др. Genetic Polymorphisms and Risk of Cardiovascular Disease // International Journal of Clinical Medical Research. 2023. Vol. 2, no1. P.1–10. doi: 10.61466/ijcmr2010001.
35. Skovgaard A.C., Mohammadnejad A., Beck H.C. и др. Multi-omics association study of DNA methylation and gene expression levels and diagnoses of cardiovascular diseases in Danish Twins // Clinical Epigenetics. 2024. Vol.16, no 1. P.117. doi: 10.1186/s13148-024-01727-6.
36. Joensuu L., Waller K., Kankaanpää A. и др. Genetic Liability to Cardiovascular Disease, Physical Activity, and Mortality: Findings from the Finnish Twin Cohort // Medicine & Science in Sports & Exercise. 2024. Vol. 56, no 10. P.1954–1963. doi: 10.1249/MSS.0000000000003482.
37. Zhang Y., Dron J.S., Bellows B.K. и др. Association of Severe Hypercholesterolemia and Familial Hypercholesterolemia Genotype With Risk of Coronary Heart Disease // Circulation. 2023. Vol.147, no 20. P.1556–1559. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064168.
38. Harper A.R., Goel A., Grace C. и др. Common genetic variants and modifiable risk factors underpin hypertrophic cardiomyopathy susceptibility and expressivity // Nature Genetics. 2021. Vol.53, no 2. P.135–142. doi: 10.1038/s41588-020-00764-0.
39. Иванова О. Н., Васильев П.А., Захарова Е.Ю. Молекулярные основы первичных моногенных дислипидемий // Медицинская генетика. 2020. Т. 19, no12. P. 4–17. doi: 10.25557/2073-7998.2020.12.4-17.
40. Patel A.P., Wang M., Ruan Y. и др. A multi-ancestry polygenic risk score improves risk prediction for coronary artery disease // Nature Medicine. 2023. Vol. 29, no7. P.1793–1803. doi: 10.1038/s41591-023-02429-x.
41. Busby G.B., Kulm S., Bolli A. и др. Ancestry-specific polygenic risk scores are risk enhancers for clinical cardiovascular disease assessments // Nature Communications. 2023. Vol.14, no1. P.7105. doi: 10.1038/s41467-023-42897-w.
42. Duarte F., Oliveira L., Baixia M. и др. Unique Genetic Profiles in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients From São Miguel Island (Azores, Portugal) // Clinical Genetics. 2025. Vol.107, no 4. P.434–440. doi: 10.1111/cge.14656.
43. Mota-Vieira L., Duarte J., Catena X. и др. Genetic Risk Profiles for Atherosclerosis and Venous Thromboembolism in Azorean and Mainland Portuguese Populations: A Comparative Analysis // Current Issues in Molecular Biology. 2025. Vol. 47, no 8. P. 625. doi: 10.3390/cimb47080625.
44. Cañadas-Garre M., Maqueda J.J., Baños Jaime B. и др. Mitochondrial related variants associated with cardiovascular traits // Frontiers in Physiology. 2024. Vol.15. P. 1395371. doi: 10.3389/fphys.2024.1395371.
45. Liu X., Sun X., Zhang Y. и др. Association Between Whole Blood-Derived Mitochondrial DNA Copy Number, Low - Density Lipoprotein Cholesterol, and Cardiovascular Disease Risk // Journal of the American Heart Association. 2023. Vol.12, no20. C.e029090. doi: 10.1161/JAHA.122.029090.

46. Surakka I., Woford B.N., Ritchie S.C. и др. Sex-Specific Survival Bias and Interaction Modeling in Coronary Artery Disease Risk Prediction // *Circulation: Genomic and Precision Medicine*. 2023. Vol. 16, no 1. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCGEN.121.003542> (дата обращения: 30.11.2025).
47. Lanjanian H., Najd Hassan Bonab L., Akbarzadeh M. и др. Sex, age, and ethnic dependency of lipoprotein variants as the risk factors of ischemic heart disease: a detailed study on the different age-classes and genders in Tehran Cardiometabolic Genetic Study (TCGS) // *Biology of Sex Differences*. 2022. Vol.13, no1. P.4. doi: 10.1186/s13293-022-00413-7.
48. Lin T., Fan X., Zeng L. и др. Association of phenotypic aging, lifestyle, and genetic risk with incidence of atrial fibrillation: A large prospective cohort study in the UK Biobank // *The Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2025. Vol.29, no 7. P. 100562. doi: 10.1016/j.jnha.2025.100562.
49. Gupta A., Shah K., Shukla A. Bridging traditional risk factors and genetic insights: A review on polygenic risk scores in cardiovascular diseases // *Advances in Biomarker Sciences and Technology*. 2025. Vol.7. P.365–377. doi: 10.1016/j.abst.2025.09.002.
50. Vassy J.L., Posner D.C., Ho Y.-L. и др. Cardiovascular Disease Risk Assessment Using Traditional Risk Factors and Polygenic Risk Scores in the Million Veteran Program // *JAMA Cardiology*. 2023. Vol. 8, no 6. P.564. doi: 10.1001/jamacardio.2023.0857.

### References:

1. Drapkina OM, Koncevaya AV, Kalinina AM, et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. *Kardiovaskulyarnayaterapiyaiprofilaktika*. 2022;21(4):3235. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3235. (In Russ.)
2. Imaeva AE, Ivanova AE, BalanovaYuA, et al. The role of cardiovascular diseases and other causes of death in changing the life expectancy of elderly Muscovites. *Kardiovaskulyarnayaterapiyaiprofilaktika*. 2025;24(9):4508. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4508. (In Russ.)
3. Petrova MM, Anokhina AR, Ustyugov SA, et al. Epidemiology of acute myocardial infarction in the Russian Federation and abroad from 2017 to 2024. *CardioSomatika*. 2025;16(3):263–274. doi: 10.17816/CS646514. (In Russ.)
4. Snimshchikova IA, Plotnikova MO, Kulakova AS. New Horizons in the Study of WNT and JAK/STAT Signaling Pathways in Cardiometabolic Diseases. *Open Biomarkers Journal*. 2024;14(1):1–10. doi: 10.2174/0118753183297843240905081014.
5. Wang Y, Wang X, Wang C, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Disease, 1990–2021: Results From the 2021 Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2024;16(11):e316718. URL: <https://www.cureus.com/articles/316718-global-regional-and-national-burden-of-cardiovascular-disease-1990-2021-results-from-the-2021-global-burden-of-disease-study> (Accessed: 07 May 2025).
6. Chen H, Liu L, Wang Y, et al. Burden of cardiovascular disease attributable to metabolic risks in 204 countries and territories from 1990 to 2021. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2025;11(4):467–476. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
7. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, 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.
8. Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM, et al. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. *Eur J Prev Cardiol*. 2024:zwae281. doi: 10.1093/eurjpc/zwae281.
9. Plotnikova MO, Snimshchikova IA, Vishnevskii VI, et al. Primary prevention of coronary artery disease: a problem of concern. *Aktual'nyeproblemymeditsiny*. 2024;47(2):171–181. doi: 10.52575/2687-0940-2024-47-2-171-181. (In Russ.)
10. Demographic Yearbook of Russia. 2023: Statistical Collection. Rosstat. Moscow, 2023. 256 p. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/210/document/13207> (Accessed: 07 May 2025).
11. Federal State Statistics Service: Official Website. Moscow. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721> (Accessed: 29 Nov 2025).
12. Zaboлева most' vsegonaseleniya Rossii v 2023 godu: statisticheskieskizy. Deev IA, et al.; FGBU "TSNII OIZ" Minzdrava Rossii. Moscow, 2024. 154 p. URL: [https://www.niig.su/images/documents/sgm/regions/02\\_Общая\\_заболеваемость\\_всего\\_населе](https://www.niig.su/images/documents/sgm/regions/02_Общая_заболеваемость_всего_населе)

ния\_России\_в\_2023\_году.pdf (Accessed: 07 May 2025). (In Russ.)

13. Department of Health of the Orel Oblast Government: Official Website. URL: <http://zdravorel.ru/miac> (Accessed: 27 Nov. 2025).

14. Framingham Heart Study. Andersson C, Naylor M, Tsao CW, et al. J Am Coll Cardiol. 2021;77(21):2680-2692.

15. Boytsov SA, Drapkina OM, Shlyakhto EV, et al. The ESSE-RF study (Epidemiology of cardiovascular diseases and their risk factors in Russian regions). Ten years later. Kardiovaskulyarnayaterapiyaiprofilaktika. 2021;20(5):3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007. (In Russ.)

16. Drapkina OM, Shalnova SA, Imaeva AE, et al. Epidemiology of cardiovascular diseases and their risk factors in Russian regions. Third study (ESSE-RF-3). Rationale and design. Kardiovaskulyarnayaterapiyaiprofilaktika. 2022;21(5):3246. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3246. (In Russ.)

17. Zhernakova DV, Sinha T, Andreu-Sánchez S, et al. Age-dependent sex differences in cardiometabolic risk factors. Nat Cardiovasc Res. 2022;1(9):844-854. doi: 10.1038/s44161-022-00131-8.

18. Miller JJ, Heather LC. Cardiometabolic risk factors vary with age differently in females and males. Nat Cardiovasc Res. 2022;1(9):796-797. doi: 10.1038/s44161-022-00130-9.

19. Herzog MJ, Müller P, Lechner K, et al. Arterial stiffness and vascular aging: mechanisms, prevention, and therapy. Signal Transduct Target Ther. 2025;10(1):282. doi: 10.1038/s41392-025-02346-0.

20. Fopiano KA, Balogh MB, Patel VS, et al. Sex-specific molecular drivers of cardiac fibrosis in aging hearts. Geroscience. 2025;47(4):5749-5761. doi: 10.1007/s11357-025-01572-2.

21. Kan Y, Peng YL, Zhao ZH, et al. The impact of female sex hormones on cardiovascular disease: from mechanisms to hormone therapy. J Geriatr Cardiol. 2024;21(6):669-681. doi: 10.26599/1671-5411.2024.06.003.

22. Cosarderelioglu C, Abadir PM. Revisiting renin-angiotensin-aldosterone system in aging: translational insights from bench to bedside and back. J Clin Invest. 2025;135(21):e195633. doi: 10.1172/JCI195633.

23. Ji H, Kwan AC, Chen MT, et al. Sex Differences in Myocardial and Vascular Aging. Circ Res. 2022;130(4):566-577. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319902.

24. Chen L, Chen S, Bai X, et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol, Cardiovascular Disease Risk, and Mortality in China. JAMA Netw Open. 2024;7(7):e2422558. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.22558.

25. Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P, et al. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction. Cardiovasc Res. 2022;118(10):2281-2292. doi: 10.1093/cvr/cvab264.

26. Lima Dos Santos CC, Matharoo AS, Pinzón Cueva E, et al. The Influence of Sex, Age, and Race on Coronary Artery Disease: A Narrative Review. Cureus. 2023. URL: <https://www.cureus.com/articles/188543-the-influence-of-sex-age-and-race-on-coronary-artery-disease-a-narrative-review> (Accessed: 30 Nov 2025).

27. Shlyakhto EV, BelenkovYuN, Boytsov SA, et al. Interim analysis of a prospective observational multicenter registry study of patients with chronic heart failure in the Russian Federation "PRIORITET-CHF": initial characteristics and treatment of the first included patients. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(10):5593. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5593. (In Russ.)

28. Najman JM, Kisely S, Scott JG, et al. Gender differences in cardiovascular disease risk: Adolescence to young adulthood. NutrMetab Cardiovasc Dis. 2024;34(1):98-106. doi: 10.1016/j.numecd.2023.09.024.

29. Gersh F, O'Keefe JH, Elagizi A, et al. Estrogen and cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis. 2024;S0033-0620(24)00015-X. doi: 10.1016/j.pcad.2024.01.015.

30. Visniauskas B, Kilanowski-Doroh I, Ogola BO, et al. Estrogen-mediated mechanisms in hypertension and other cardiovascular diseases. J Hum Hypertens. 2022;37(8):609-618. doi: 10.1038/s41371-022-00771-0

31. Uddenberg ER, Safwan N, Saadedine M, et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk. Maturitas. 2024;185:107974. doi: 10.1016/j.maturitas.2024.107974.

32. Ji H, Kwan AC, Chen MT, et al. Sex Differences in Myocardial and Vascular Aging. Circ Res.

2022;130(4):566-577. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319902.

33. Miyazawa K, Ito K. Genetic Analysis for Coronary Artery Disease Toward Diverse Populations. *Front Genet.* 2021;12:766485. doi: 10.3389/fgene.2021.766485.

34. Okda SM, Kassem AB, Salahuddin A, El-Bassiouny NA. Genetic Polymorphisms and Risk of Cardiovascular Disease. *Int J Clin Med Res.* 2023;2(1):1-10. doi: 10.61466/ijcmr2010001.

35. Skovgaard AC, Mohammadnejad A, Beck HC, et al. Multi-omics association study of DNA methylation and gene expression levels and diagnoses of cardiovascular diseases in Danish Twins. *Clin Epigenetics.* 2024;16(1):117. doi: 10.1186/s13148-024-01727-6.

36. Joensuu L, Waller K, Kankaanpää A, et al. Genetic Liability to Cardiovascular Disease, Physical Activity, and Mortality: Findings from the Finnish Twin Cohort. *Med Sci Sports Exerc.* 2024;56(10):1954-1963. doi: 10.1249/MSS.0000000000003482.

37. Zhang Y, Dron JS, Bellows BK, et al. Association of Severe Hypercholesterolemia and Familial Hypercholesterolemia Genotype With Risk of Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2023;147(20):1556-1559. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064168.

38. Harper AR, Goel A, Grace C, et al. Common genetic variants and modifiable risk factors underpin hypertrophic cardiomyopathy susceptibility and expressivity. *Nat Genet.* 2021;53(2):135-142. doi: 10.1038/s41588-020-00764-0.

39. Ivanova ON, Vasil'ev PA, Zakharova EYu. Molekulyarnyeosnovypervichnykhmonogennykhdislipidemii [Molecular basis of primary monogenic dyslipidemias]. *Meditsinskayagenetika.* 2020;19(12):4-17. doi: 10.25557/2073-7998.2020.12.4-17. (In Russ.)

40. Patel AP, Wang M, Ruan Y, et al. A multi-ancestry polygenic risk score improves risk prediction for coronary artery disease. *Nat Med.* 2023;29(7):1793-1803. doi: 10.1038/s41591-023-02429-x.

41. Busby GB, Kulm S, Bolli A, et al. Ancestry-specific polygenic risk scores are risk enhancers for clinical cardiovascular disease assessments. *Nat Commun.* 2023;14(1):7105. doi: 10.1038/s41467-023-42897-w.

42. Duarte F, Oliveira L, Baixia M, et al. Unique Genetic Profiles in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients From São Miguel Island (Azores, Portugal). *Clin Genet.* 2025;107(4):434-440. doi: 10.1111/cge.14656.

43. Mota-Vieira L, Duarte J, Catena X, et al. Genetic Risk Profiles for Atherosclerosis and Venous Thromboembolism in Azorean and Mainland Portuguese Populations: A Comparative Analysis. *Curr Issues Mol Biol.* 2025;47(8):625. doi: 10.3390/cimb47080625.

44. Cañadas-Garre M, Maqueda JJ, Baños Jaime B, et al. Mitochondrial related variants associated with cardiovascular traits. *Front Physiol.* 2024;15:1395371. doi: 10.3389/fphys.2024.1395371.

45. Liu X, Sun X, Zhang Y, et al. Association Between Whole Blood-Derived Mitochondrial DNA Copy Number, Low - Density Lipoprotein Cholesterol, and Cardiovascular Disease Risk. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(20):e029090. doi: 10.1161/JAHA.122.029090.

46. Surakka I, Wolford BN, Ritchie SC, et al. Sex-Specific Survival Bias and Interaction Modeling in Coronary Artery Disease Risk Prediction. *Circ Genom Precis Med.* 2023;16(1):e003542. doi: 10.1161/CIRCGEN.121.003542.

47. Lanjanian H, Najd Hassan Bonab L, Akbarzadeh M, et al. Sex, age, and ethnic dependency of lipoprotein variants as the risk factors of ischemic heart disease: a detailed study on the different age-classes and genders in Tehran Cardiometabolic Genetic Study (TCGS). *Biol Sex Differ.* 2022;13(1):4. doi: 10.1186/s13293-022-00413-7.

48. Lin T, Fan X, Zeng L, et al. Association of phenotypic aging, lifestyle, and genetic risk with incidence of atrial fibrillation: A large prospective cohort study in the UK Biobank. *J Nutr Health Aging.* 2025;29(7):100562. doi: 10.1016/j.jnha.2025.100562.

49. Gupta A, Shah K, Shukla A. Bridging traditional risk factors and genetic insights: A review on polygenic risk scores in cardiovascular diseases. *Adv Biomark Sci Technol.* 2025;7:365-377. doi: 10.1016/j.abst.2025.09.002.

50. Vassy JL, Posner DC, Ho YL, et al. Cardiovascular Disease Risk Assessment Using Traditional Risk Factors and Polygenic Risk Scores in the Million Veteran Program. *JAMACardiol.* 2023;8(6):564-574. doi: 10.1001/jamacardio.2023.0857.



**Сведения об авторе**

**Наталья Александровна Кабина** – старший преподаватель кафедры фармакологии, клинической фармакологии и фармации, Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, научный сотрудник лаборатории новых медицинских технологий, SPIN-код: 5103-2264, ORCID ID: 0009-0007-6915-9035.

**About the author**

**Natalia A. Kabina** is a senior lecturer at the Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Pharmacy at Orel State University named after I.S. Turgenev, and a researcher at the Laboratory of New Medical Technologies. SPIN-код: 5103-2264, ORCIDID: 0009-0007-6915-9035

**Информация о конфликте интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией данной статьи.

**Conflict of interests:** The author declared no potential conflicts of interests regarding the research, authorship, and / or publication of this article.

© Кабина Н.А., 2025



Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons NonCommercial license <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>