

СВЯЗЬ КУРЕНИЯ С НАРУШЕНИЕМ ЛИПИДНОГО И ЦЕРАМИДНОГО ОБМЕНА У РАБОТНИКОВ УГЛЕДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

И.М. Центр^{1,2}, Е.Д. Баздырев^{1,2}, Д.П. Цыганкова^{1,2}, О.В. Нахратова¹, О.В. Груздева^{1,2},
Г.В. Артамонова¹

¹ Федеральное государственное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», бульвар им. академика Л.С. Барбараши, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ² Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Ворошилова, 22а, Кемерово, Российская Федерация, 650056

Основные положения

• У работников угольного сектора экономики часто встречаются факторами сердечно-сосудистого риска являются курение и дислипидемия. Хотя некурящие демонстрируют более неблагоприятный профиль липидного обмена, выявлено, что курение способствует развитию различных форм дислипидемии.

Цель

Оценить связь нарушения липидного и церамидного обмена со статусом курения у работников угольной отрасли.

Материалы и методы

Обследованы 209 мужчин, работающих в угледобывающей отрасли. Респонденты разделены на три группы в зависимости от статуса курения: нынешние курильщики (44%), бывшие курильщики (39,9%) и никогда не курившие (26,8%). В анализируемых группах оценены дислипидемия (ДЛП) и церамидный профиль.

Результаты

Среди участников 73,2% когда-либо курили, причем 44% продолжают курить. ДЛП выявлена у 64,6%, к преобладающим формам отнесены гиперхолестеринемия (ГХС) (61,7%), высокий уровень аполипопротеина В (АпоВ) (50,7%) и холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛНП) (34,5%). Низкий уровень липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛОНП) и аполипопротеина А встречался редко, случаев высокого уровня липопротеинов (а) (Лп(а)) не было. Выявлены статистические различия только по содержанию ХС-ЛНП, который был выше ($p = 0,007$) в группе никогда не куривших лиц (3,03 (2,43; 3,51) ммоль/л), в сравнении с ранее курившими (2,66 (2,11; 3,22) ммоль/л). Содержание АпоВ было статистически сопоставимым в группах курящих в настоящее время и никогда не куривших, но выше, чем в группе ранее куривших, при этом достоверных различий в доле случаев повышенного уровня АпоВ не обнаружено. Концентрации церамидов не зависели от статуса курения. Корреляционный анализ показал связь характеристик курения с общим холестерином, триглицеридами, АпоВ и некоторыми видами церамидов. Многофакторный анализ подтвердил влияние курения на развитие ДЛП. Так, у 27,81% респондентов курение обусловливало ГТГ, у 18,76% – повышение уровня ХС-ЛОНП, у 18,76% – повышение уровня ХС-ЛНП и АпоВ, у 14,87% – снижение уровня АпоА и повышение АпоВ, у 13,31% – повышение содержания Лп(а) и ГХС.

Заключение

Курение и ДЛП распространены среди работников угольной отрасли. Гиперхолестеринемия и повышенный уровень АпоВ – наиболее частые варианты ДЛП. Анализ церамидного профиля не показал статистически значимых различий. Липидный профиль был хуже у некурящих, однако результаты углубленного анализа позволяют, предположить, что курение негативно влияет на развитие ряда вариантов ДЛП.

Ключевые слова

Курение • Дислипидемия • Нарушение липидного обмена • Церамиды • Болезни системы кровообращения • Угольная отрасль • Шахтеры

Поступила в редакцию: 11.10.2025; поступила после доработки: 31.10.2025; принята к печати: 10.11.2025

Для корреспонденции: Иосиф Маркович Центрер, tsenter1998@mail.ru, адрес: бульвар им. академика Л.С. Барбараши, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Corresponding author: Joseph M. Center, tsenter1998@mail.ru; address: 6, Academician Barbarash Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

THE CORRELATION BETWEEN SMOKING WITH LIPID AND CERAMIDE METABOLISM DISORDERS AMONG COAL MINING WORKERS

I.M. Tsenter^{1,2}, E.D. Bazdyrev^{1,2}, D.P. Tsygankova^{1,2}, O.V. Nahratova¹, O.V. Gruzdeva^{1,2}, G.V. Artamonova¹

¹ *Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, Academician Barbarash Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002; ² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kemerovo State Medical University", 22A, Voroshilova St., Kemerovo, Russian Federation, 650056*

Highlights

- Smoking and dyslipidemia are common cardiovascular risk factors among workers of the coal sector of the economy. Although non-smokers exhibit a more unfavorable profile of lipid metabolism, it has been found that smoking contributes to the development of various variants of dyslipidemia.

Aim	To investigate the correlation between lipid and ceramide metabolic disorders and smoking status among coal industry workers.
Methods	209 coal miners were examined and divided into three groups based on their smoking status: current smokers (44%), former smokers (39.9%), and never smokers (26.8%). Dyslipidemia and ceramide profile were assessed in those analyzed groups.
Results	Among the participants, 73.2% had ever smoked, and 44% are still smoking. Dyslipidemia was detected among 64.6% of the participants, the predominant types of dyslipidemia were hypercholesterolemia (61.7%), high levels of apolipoprotein B (ApoB) (50.7%), and low-density lipoprotein cholesterol (LDL) (34.5%). Low levels of very-low-density lipoproteins and apolipoprotein A were rare, and no individuals had high levels of lipoprotein(a). Statistical differences were revealed only in the content of LDL, which was higher ($p = 0.007$) in the group of people who had never smoked (3.03 (2.43; 3.51) mmol/L) than in people who had previously smoked (2.66 (2.11; 3.22) mmol/L). The ApoB content was statistically comparable in the groups of current smokers and never smokers, but higher than in the group of former smokers, but there were no significant differences in the proportion of people with elevated ApoB levels. Ceramide concentrations were not affected by smoking status. Correlation analysis showed an association between smoking characteristics and total cholesterol, triglycerides, ApoB, and some types of ceramides. Multivariate and correlation analyses confirmed the effect of smoking on dyslipidemia development. Thus, smoking causes hypertriglyceridemia in 27.81% of respondents, an increase in VLDL in 18.76%, an increase in LDL and ApoB in 18.76%, a decrease in ApoA and an increase in ApoB in 14.87%, and an increase in Lp(a) and hypercholesterolemia in 13.31%.
Conclusion	Smoking and dyslipidemia are common among workers of the coal industry. Hypercholesterolemia and elevated ApoB levels are the most common variants of dyslipidemia. The analysis of the ceramide profile showed no statistically significant differences. The lipid profile is worse in non-smokers, but the results of an in-depth analysis suggest that smoking affects different forms of dyslipidemia.
Keywords	Smoking • Dyslipidemia • Lipid metabolism disorders • Ceramides, circulatory system diseases • Coal industry • Miners

Received: 11.10.2025; received in revised form: 31.10.2025; accepted: 10.11.2025

Список сокращений

Апо А	– аполипопротеины А	Лп(а)	– липопротеин (а)
Апо В	– аполипопротеины В	ТГ	– триглицериды
БСК	– болезни системы кровообращения	ФССР	– факторы сердечно-сосудистого риска
ГТГ	– гипертриглицеридемия	ХС, ОХС	– общий холестерин
ГХС	– гиперхолестеринемия	ХС-ЛВП	– липопротеиды высокой плотности
ДЛП	– дислипидемия	ХС-ЛНП	– липопротеиды низкой плотности
ИБС	– ишемическая болезнь сердца	ХС-ЛОНП	– липопротеиды очень низкой плотности

Введение

Профессии, связанные с добычей угля подземным методом, ассоциированы с высоким риском развития не только профессиональной патологии, но и болезней системы кровообращения (БСК). В большинстве стран БСК выступают ведущей причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения, при этом среди БСК лидирует ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным Росстата, в 2022 г. в России от ИБС умерли 451,0 тыс. человек, из которых 50,2 тыс. человек – от инфаркта миокарда. По данным И.И. Можнечук и коллег, при анализе смертности на рабочем месте на предприятиях, занятых добычей угля, в России около 95% случаев остро развившихся заболеваний обусловлены БСК. На 5–6 таких случаев, требующих экстренной медицинской помощи, приходится один летальный исход на рабочем месте, в то время как на 7–8 случаев производственных травм – также один летальный исход [1]. Справедливо предположить, что данная неутешительная статистика может быть обусловлена недостаточной реализацией стратегии первичной и вторичной профилактики и неудовлетворительным контролем факторов сердечно-сосудистого риска (ФССР), влияющих на развитие атеросклероза. С учетом сохранения высоких показателей смертности акцент в первичной и вторичной профилактике БСК в настоящее время сделан на широкое использование уже известных и активный поиск новых биомаркеров во взаимосвязи с традиционными ФССР.

К новому перспективному направлению липидомики относят анализ плазменного уровня церамидов. Церамиды являются семейством сфингомерных липидов, состоящих из длинноцепочечных оснований сфингозина и головок жирных кислот. В исследованиях последних лет показано, что церамиды и другие сфинголипиды участвуют в регуляции клеточных ответов на внеклеточные стимулы и стресс, а также в патофизиологических механизмах ряда заболеваний [2].

Среди основных факторов, оказывающих влияние на развитие БСК, еще в 2004 г. на конгрессе Европейского кардиологического общества по результатам масштабного международного исследования INTERHEART были выделены два ведущих ФССР – дислипидемия и курение, увеличивающие вероятность развития инфаркта миокарда в 3,25 и 2,87 раза соответственно [3].

Дислипидемия (ДЛП) – состояние, при котором концентрации липидов и липопротеидов крови выходят за пределы нормы. Гиперхолестеринемия (ГХС) является наиболее распространенной формой дислипидемии и связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. При этом повышенные уровни холестерина (ХС) липопротеина низкой плотности (ХС-ЛНП) в плазме были 15-м ведущим

фактором риска смерти в 1990 г., поднявшись до 11-го места в 2007 г. и 8-го в 2019 г. [4]. Бессспорно, глобальное бремя ДЛП возросло за последние 30 лет. Кроме того, сочетание высоких уровней триглицеридов (ТГ) и низких уровней ХС липопротеина высокой плотности (ХС-ЛВП) (вместе с наличием мелких плотных частиц ЛНП), называемое атерогенной ДЛП, увеличивает риск БСК [4].

В недавно представленных популяционных данных по распространенности ДЛП в Российской Федерации в рамках анализа исследования «ЭССЕ-РФ-3» ГХС выявлена у 58,8% респондентов (63,6% женщин, 52,9% мужчин), высокий уровень ХС-ЛНП установлен у 68,0% респондентов (70,0% женщин, 65,6% мужчин), низкий уровень ХС-ЛВП – у 9,6% респондентов (10,40% женщин, 8,6% мужчин), гипертриглицеридемия (ГТГ) определена у 32,2% респондентов (28,0% женщин, 37,3% мужчин). Причем средние концентрации ОХС, ХС-ЛНП и ХС-ЛВП у мужчин были несколько ниже по сравнению с женщинами, тогда как уровень ТГ, наоборот, был более низким у женщин [5].

По данным результатов ряда исследований, распространность курения увеличилась с 25,0% в 2013–2014 гг. («ЭССЕ-РФ») до 26,2% в 2017 г. («ЭССЕ-РФ2»), однако к 2020–2022 гг. снизилась до 21,5% («ЭССЕ-РФ3»). Отмечено, что для лиц женского пола это соответствовало тенденции общей выборки, при этом среди лиц мужского пола наблюдалось последовательное снижение доли курения, составившей 41,3, 37,0 и 34,3% соответственно [6].

В настоящее время в литературе представлены убедительные данные о связи табакокурения с развитием ДЛП [7]. Риск возникновения ИБС у людей, употребляющих табак, возрастает более чем на половину по сравнению с теми, кто никогда не курил, и этот риск дополнительно увеличивается при наличии таких факторов, как высокий уровень ХС, избыток ТГ и мужской пол (95% ДИ 0,96–2,27, $p = 0,078$). Однако отказ от курения позволяет существенно снизить эту вероятность [8].

Патогенез негативного влияния курения на сердечно-сосудистую систему активно изучается. Курение индуцирует окислительные процессы, отрицательно влияет на тромбоцитарную функцию, фибринолиз, воспаление и вазомоторную функцию. В совокупности все эти провоцирующие атеросклероз эффекты удваивают 10-летний риск сердечно-сосудистых событий с летальным исходом у курящих лиц в сравнении с некурящими [9]. Воздействие сигаретного дыма ухудшает липидный профиль сыворотки крови и функцию эндотелиальных клеток сосудов, что ускоряет развитие атеросклероза [10]. Также представляет интерес влияние курения на церамиды, модулирующие сигнальные пути, участвующие в регуляции метаболизма

глюкозы, синтеза триациглицеридов, в развитии апоптоза, фиброза и атеросклероза. Повышенный уровень церамидов плазмы крови ассоциирован с атеросклерозом и сопутствующими заболеваниями, включая ожирение, инсулинерезистентность и сахарный диабет [11].

Несмотря на уже многократно и достоверно доказанную взаимосвязь курения и заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также БСК и нарушений липидного обмена, влияние курения на обмен церамидов изучено недостаточно и в основном в рамках экспериментальных исследований.

Цель исследования – оценить связь нарушения липидного и церамидного обмена со статусом курения у работников угольной отрасли.

Материалы и методы

Методом сплошной выборки в исследование включены 209 респондентов мужского пола – работников угледобывающей отрасли Кузбасса (горнорабочие очистного забоя, машинисты горных выемочных машин, электрослесари подземные, горномонтажники подземные, горнорабочие подземные, машинисты подземных установок и проходчики). Данные о ФССР шахтеров получены в ходе периодического медицинского осмотра в 2022–2023 гг. Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИ КПССЗ (выписка из протокола № 8 от 10.10.2022). До включения в исследование все подписали форму информированного добровольного согласия.

Протокол исследования включал сбор анамнестических данных об основных ФССР (курение, алкоголь, ожирение, артериальная гипертензия, нарушение липидного обмена), ранее зарегистрированных БСК и получаемой терапии. Клинико-инструментальная часть исследования включала измерение систолического и диастолического артериального давления, расчет индекса массы тела, а также верификацию артериальной гипертензии и

ожирения в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями. У курильщиков был расчитан индекс пачка-лет и индекс курящего человека по общепринятой методике.

Анализ исследуемой группы показал высокую частоту курения, артериальной гипертензии и ДЛП; более половины респондентов употребляли алкоголь, у одной четверти диагностировано ожирение (табл. 1). Необходимо отметить, что лишь у 4,3% респондентов отсутствовали традиционные ФССР и БСК. Кроме того, не установлено случаев ранее перенесенного инсульта, инфаркта миокарда и сахарного диабета. Включенные в данное исследование респонденты не получали липидснижающую терапию; лицам с установленной на периодическом медицинском осмотре артериальной гипертензией была назначена гипотензивная терапия.

Определение уровня ОХС, ТГ, ХС-ЛНП, липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛОНП) и ХС-ЛВП плазмы крови выполнено при помощи стандартных тест-систем (Thermo Fisher Scientific, Финляндия). Анализ уровня липидов оценен согласно клиническим рекомендациям по нарушениям липидного обмена 2023 г. [8]. К оптимальным значениям параметров, характеризующих липидный обмен, у мужчин группы низкого риска отнесены следующие: ОХС < 5,0 ммоль/л, ТГ < 1,7 ммоль/л, ХС-ЛНП < 3,0 ммоль/л, ХС-ЛОНП < 0,85 ммоль/л и ХС-ЛВП > 1,0 ммоль/л.

Определение уровня липопротеина (а) (Лп(а)) выполнено методом ИФА с использованием тест-системы Human Lp (a) ELISA Kit (AssayPro, США) согласно протоколу производителя. К оптимальному уровню Лп(а) отнесено значение < 30 (мг/дл). Определение уровня аполипопротеинов А (АпоA) и В (АпоB) проведено иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе Roche Cobas c 311 (Roche Diagnostics, Швейцария). Повышенным уровнем АпоB считался > 1,0 г/л, сниженным уровнем АпоA < 1,2 г/л.

Таблица 1. Общая характеристика включенных в исследование респондентов
Table 1. General characteristics of the respondents included in the study

Параметр / Parameter	n = 209
Возраст, лет / Age, years, Me (Q1; Q3)	39 (34; 45)
Длительность работы в подземных условиях, лет / Duration of work in underground conditions, years, Me (Q1; Q3)	14,0 (10,0; 16,0)
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ² , Me (Q1; Q3)	27,34 (24,76; 29,94)
Ожирение / Obesity, n (%)	52 (24,9)
Курение в прошлом / Ever smoking, n (%)	153 (73,2)
Прием алкоголя / Alcohol intake, n (%)	113 (54,1)
Артериальная гипертензия / Arterial hypertension, n (%)	91 (43,5)
Дислипидемия / Dyslipidemia, n (%)	135 (64,6)
Отсутствие традиционных ФССР и БСК / Absence of traditional CRF and CSD, n (%)	9 (4,3)

Примечание: БСК – болезни системы кровообращения; ИМТ – индекс массы тела; ФССР – факторы сердечно-сосудистого риска.

Note: BMI – body mass index; CRF – cardiovascular risk factors; CSD – circulatory system diseases.

Полуколичественное определение уровня церамидов в сыворотке крови выполнено в ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России (ввиду отсутствия официально принятых единиц измерения, далее в тексте результаты будут представлены в виде условных единиц $\times 10^{-4}$). Определение уровней липидов в образцах сыворотки крови проведено методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием. Идентификация липидов произведена средствами скриптов LipidMatch. Номенклатура липидов соответствовала LipidMaps. В ходе работы проанализированы церамиды (Cer d18:1) с содержанием жирно-кислотного остатка с разной длиной углеводородной цепи: C12:0 – лауриновая, C14:0 – миристиновая, C16:0 – пальмитиновая, C16:1 – пальмитолеиновая, C17:0 – маргариновая, C18:0 – стеариновая, C18:1 – олеиновая, C19:0 – нонадециловая, C20:0 – арахиновая, C20:1 – эйкозеновая, C21:0 – генэйкозановая, C22:0 – бензеновая, C23:0 – триказиловая, C24:0 – лигноцериновая, C24:1 – нервоновая.

Статистический анализ

Статистическая обработка массива данных проведена с помощью пакета программ Statistica 10 (StatSoft, Inc., США). Характер распределения данных оценен с помощью критерия Шапиро – Уилка. Распределение всех количественных данных отличалось от нормального. Качественные показатели представлены в виде частот (n, %). Количественные переменные представлены в виде медианы (Me), в качестве мер рассеяния использованы процентили (25% (Q1) и 75% (Q3)). Для оценки различий относительных величин использован анализ таблиц сопряженности 2×2 . Сравнение трех и более независимых групп проведен с помощью рангового анализа вариаций по Краскелу – Уоллису. Для анализа связей между признаками использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для изучения взаимосвязей факторов риска применен многофакторный анализ (анализ главных компонентов). Различия медиан и корреляционные связи считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты

Курение определено ведущим ФССР среди обследованных лиц. Большая часть участников (73,2%) когда-либо курили, из них лишь 56 (26,8%) респондентов никогда не курили, чуть менее половины (92 (44%)) курили в настоящее время, и 61 (39,9%) отказались от табакокурения более чем за год до участия в исследовании. Медиана возраста начала курения составила 18 (16; 20) лет, при этом минимальный возраст начала курения – 10 лет, максимальный – 30 лет. Медиана длительности курения – 21 (16; 27) год, минимальная продолжитель-

ность – 1 год, максимальная – 39 лет. У курящих лиц медиана индекса пачка-лет составила 10,5 (6,6; 15,7), а индекс курящего человека – 120 (120; 180), что свидетельствовало о длительном и интенсивном курении и характеризовало данную группу как группу высокого риска развития заболеваний не только респираторной, но и сердечно-сосудистой систем.

У 64,6% участников исследования выявлена ДЛП, которая была второй по частоте встречаемости среди ФССР. Медианы концентраций параметров, характеризующих липидный обмен, были в пределах референсных значений, за исключением ОХС и АпоВ, которые превышали норму (табл. 2). Из вариантов ДЛП большинство составила ГХС (61,7%), у половины исследуемых отмечен повышенный уровень АпоВ (50,7%), чуть более трети лиц имели повышенный уровень ХС-ЛНП (34,5%), с одинаковой частотой выявлены ГТГ (23,0%) и пониженный уровень ХС-ЛВП (23,9%). К наиболее редким вариантам ДЛП отнесены низкий уровень ХС-ЛОНП и АпоА, случаев высокого уровня Лп(а) не выявлено. Так как в настоящее время отсутствует понятие референсных значений для изучаемых в данном исследовании церамидов, сложно оценить значимость той или иной концентрации. Стоит лишь отметить, что наименьшая концентрация определена у Cer d18:1/12:0, максимальная – у Cer d18:1/24:0.

При сравнительном анализе с учетом статуса курения выявлены незначительные различия (табл. 3). Отклонение медиан концентраций изучаемых липидов от референсных значений определено во всех анализируемых группах по уровню ОХС, по уровню АпоВ – в группе курящих и никогда не куривших, по уровню ХС-ЛНП – в группе никогда не куривших. Статистически значимые различия установлены только в содержании ХС-ЛНП и АпоВ. Так, уровень ХС-ЛНП был выше ($p = 0,007$) в группе никогда не куривших лиц (3,03 (2,43; 3,51) ммоль/л), чем у ранее куривших (2,66 (2,11; 3,22) ммоль/л), что бесспорно нашло отражение в частоте лиц с данным видом ДЛП. Содержание АпоВ было статистически сопоставимым в группах курящих в настоящее время и никогда не куривших, но выше, чем в группе ранее куривших, при этом различий в доле лиц, имевших повышенный уровень АпоВ, не выявлено.

При объединении в одну группу ранее куривших и курящих в настоящее время и выполнении сравнительного анализа с никогда не курившими лицами выявлен ряд статистически значимых различий. При анализе медианных значений концентраций изучаемых параметров выявлено, что уровни ОХС, АпоВ, ХС-ЛНП превышали нормативные значения и были выше среди никогда не куривших лиц в сравнении с когда-либо курившими. Уров-

ни остальных липидов находились пределах оптимальных значений. Статистически достоверно большая частота лиц с высоким уровнем ХС-ЛНП, пониженным уровнем АпоA, а также повышенная концентрация ОХС, ХС-ЛНП установлены у никогда не куривших респондентов.

Сравнительный анализ концентраций церамидов плазмы не показал статистически значимых различий с учетом статуса курения. Однако необходимо отметить, что максимальные концентрации изучаемого Cer d18:1 были в группе ранее куривших (Cer 12:0, 14:0, 18:0, 20:0, 21:0, 22:0 и 24:1), не-

сколько меньшие концентрации Cer d18:1 определены в группе никогда не куривших лиц (Cer 18:1, 19:0, 20:1, 23:0 и 24:0), повышенные концентрации Cer d18:1/16:0, Cer d18:1/16:1, Cer d18:1/17:0 выявлены у курящих в настоящее время респондентов.

При проведении корреляционного анализа параметров, характеризующих статус курения с одной стороны и концентрации липидов – с другой, выявлены слабые, но статистически достоверные связи. Установлена положительная связь возраста начала курения с уровнем ТГ ($r = 0,3232$; $p = 0,004$) и АпоB ($r = 0,3028$; $p = 0,008$), индекса пачка-лет с уровнем ОХС ($r = 0,226$; $p = 0,005$), длительности курения с уровнем ОХС ($r = 0,326$; $p = 0,003$). Отмечена отрицательная связь индекса пачка-лет с уровнем Cer d18:1/17:0 ($r = -0,2908$; $p = 0,05$) и с Cer d18:1/18:1 ($r = -0,2262$; $p = 0,05$), а также количества выкуриваемых сигарет с Cer d18:1/17:0 ($r = -0,2432$; $p = 0,05$). Таким образом, при увеличении на один год длительности курения и на один пачка-год можно ожидать роста ОХС на 0,034 и 0,019 ммоль/л соответственно.

Далее проведен анализ влияния курения на различные варианты нарушения липидного обмена методом главных компонентов многофакторного анализа как в целом у курящих лиц, так и с дифференцировкой по возрасту (≤ 39 лет, $n = 106$ и ≥ 40 лет, $n = 103$) и длительности работы в подземных условиях (≤ 13 лет, $n = 103$ и ≥ 14 лет, $n = 106$). Так, среди курящих лиц в целом курение обусловливало у 27,81% респондентов ГТГ ($-0,84$) и повышение уровня ХС-ЛОНП ($-0,85$), у 18,76% – повышение уровня ХС-ЛНП ($0,85$) и АпоB ($0,59$), у 18,76% – повышение уровня ХС-ЛНП ($0,85$) и АпоB ($0,59$), у 14,87% – снижение уровня АпоA ($0,77$) и повышение АпоB ($0,54$), у 13,31% – повышение содержания Лп(а) ($-0,68$) и ГХС ($-0,66$).

В возрастной категории ≤ 39 лет курение обусловливало у 33,71% работников угольной отрасли ГТГ ($-0,82$) и повышение

Таблица 2. Клинико-лабораторная характеристика респондентов
Table 2. Clinical and laboratory characteristics of the respondents

Параметр / Parameter	n = 209
ОХС, ммоль/л / TC, mmol/L, Me (Q1; Q3)	5,24 (4,59; 5,64)
ХС-ЛВП, ммоль/л / HDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	1,14 (1,01; 1,34)
ХС-ЛНП, ммоль/л / LDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	2,82 (2,73; 2,92)
ТГ, ммоль/л / TG, mmol/L, Me (Q1; Q3)	1,12 (0,90; 1,65)
ХС-ЛОНП, ммоль/л / VLDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	0,51 (0,41; 0,75)
АпоA, г/л / ApoA, g/L, Me (Q1; Q3)	1,55 (1,39; 1,70)
АпоB, г/л / ApoB, g/L, Me (Q1; Q3)	1,02 (0,88; 1,21)
Лп(а), мг/дл / Lp(a), mg/dl, Me (Q1; Q3)	7,98 (5,93; 11,1)
Гиперхолестеринемия / Hypercholesterolemia, n (%)	129 (61,7)
Пониженный уровень ХС-ЛВП / Low HDL level, n (%)	50 (23,9)
Повышенный уровень ХС-ЛНП / High LDL level, n (%)	72 (34,5)
Гипертриглицеридемия / Hypertriglyceridemia, n (%)	48 (23,0)
Повышенный уровень ХС-ЛОНП / High VLDL level, n (%)	37 (17,7)
Пониженный уровень АпоA / Low ApoA level, n (%)	11 (5,3)
Повышенный уровень АпоB / High ApoB level, n (%)	106 (50,7)
Повышенный уровень Лп(а) / High Lp(a) level, n (%)	0 (0)
Cer d18:1/12:0 ($\times 10^{-4}$)	0,36 (0,00; 0,71)
Cer d18:1/14:0 ($\times 10^{-4}$)	1,15 (0,89; 1,70)
Cer d18:1/16:0 ($\times 10^{-4}$)	127,94 (107,65; 156,13)
Cer d18:1/16:1 ($\times 10^{-4}$)	0,69 (0,43; 1,13)
Cer d18:1/17:0 ($\times 10^{-4}$)	3,24 (2,61; 4,21)
Cer d18:1/18:0 ($\times 10^{-4}$)	64,66 (50,62; 80,52)
Cer d18:1/18:1 ($\times 10^{-4}$)	1,51 (1,15; 1,89)
Cer d18:1/19:0 ($\times 10^{-4}$)	1,68 (1,22; 2,21)
Cer d18:1/20:0 ($\times 10^{-4}$)	56,74 (47,48; 70,76)
Cer d18:1/20:1 ($\times 10^{-4}$)	0,81 (0,42; 1,21)
Cer d18:1/21:0 ($\times 10^{-4}$)	576,22 (11,28; 819,98)
Cer d18:1/22:0 ($\times 10^{-4}$)	890,74 (801,28; 993,37)
Cer d18:1/23:0 ($\times 10^{-4}$)	853,97 (776,76; 963,07)
Cer d18:1/24:0 ($\times 10^{-4}$)	6737,84 (6314,85; 7083,14)
Cer d18:1/24:1 ($\times 10^{-4}$)	809,83 (701,60; 943,60)

Примечание: здесь и далее в табл. 3: АпоA – аполипопротеины A; АпоB – аполипопротеины B; Лп(а) – липопротеин (а); ОХС – общий холестерин; ТГ – триглицериды; ХС-ЛВП – липопротеиды высокой плотности; ХС-ЛНП – липопротеиды низкой плотности; ХС-ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности; Cer – церамиды.

Note: Here and further in Table 3: ApoA – apolipoproteins A; ApoB – apolipoproteins B; Cer – ceramides; HDL – high-density lipoprotein; LDL – low-density lipoprotein; Lp(a) – lipoprotein (a); TC – total cholesterol; TG – triglycerides; VLDL – very low-density lipoprotein.

ние ХС-ЛНП ($-0,83$), у 20,74% – повышение ХС-ЛНП ($-0,86$) и АпоB ($-0,51$), у 15,11% – снижение ХС-ЛВП ($0,23$) и повышение Лп(а) ($-0,84$). В возрастной категории ≥ 40 лет у 27,93% лиц курение

приводило к ГТГ ($0,86$) и повышению ХС-ЛОНП ($0,85$), у 19,80% – к повышению ХС-ЛНП ($0,77$) и АпоB ($-0,69$), у 15,75% – к снижению ХС-ЛВП ($-0,72$) и АпоA ($-0,71$), у 13,21% – к повышению

Таблица 3. Клинико-лабораторная характеристика респондентов с учетом статуса курения

Table 3. Clinical and laboratory characteristics of the respondents, taking into account the smoking status

Параметр / Parameter	Курящие в настоящее время / Smokers, n = 92	Курившие в прошлом / Smokers in the past, n = 61	Никогда не курившие / Never smoked, n = 56	p
Возраст, лет / Age, years, Me (Q1; Q3)	38,5 (34,0; 44,0)	40,0 (36,0; 46,0)	39,0 (34,0; 44,25)	0,461
Дислипидемия / Dyslipidemia, n (%)	57 (62,0)	40 (65,6)	38 (67,9)	0,778
ХС, ммоль/л / TC, mmol/L, Me (Q1; Q3)	5,13 (4,43; 5,55)	5,21 (4,62; 5,60)	5,43 (4,69; 6,00)	0,073
ХС-ЛВП, ммоль/л / HDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	1,15 (0,99; 1,34)	1,14 (1,06; 1,33)	1,15 (1,03; 1,35)	0,984
ХС-ЛНП, ммоль/л / LDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	2,70 (2,40; 3,18)	2,66 (2,11; 3,22)	3,03 (2,43; 3,51)	0,009
ТГ, ммоль/л / TG, mmol/L, Me (Q1; Q3)	1,12 (0,90; 1,73)	1,11 (0,90; 1,69)	1,17 (0,89; 1,48)	0,985
ХС-ЛОНП, ммоль/л / VLDL, mmol/L, Me (Q1; Q3)	0,51 (0,41; 0,79)	0,50 (0,41; 0,77)	0,53 (0,40; 0,67)	0,985
АпоA, г/л/ ApoA, g/L, Me (Q1; Q3)	1,54 (1,40; 1,69)	1,58 (1,40; 1,69)	1,54 (1,36; 1,73)	0,899
АпоB, г/л/ ApoB, g/L, Me (Q1; Q3)	1,04 (0,89; 1,25)	0,97 (0,84; 1,08)	1,04 (0,95; 1,21)	0,020
Лп(а), мг/дл/ Lp(a), mg/dl, Me (Q1; Q3)	7,61 (5,77; 10,67)	7,97 (5,91; 11,46)	8,25 (6,28; 11,15)	0,724
Гиперхолестеринемия / Hypercholesterolemia, n (%)	53 (57,6)	36 (59,0)	38 (67,9)	0,504
Пониженный уровень ХС-ЛВП / Low HDL level, n (%)	25 (27,2)	13 (21,3)	12 (21,4)	0,605
Повышенный уровень ХС-ЛНП / High LDL level, n (%)	29 (31,5)	17 (27,9)	26 (46,4)	0,043
Гипертриглицеридемия / Hypertriglyceridemia, n (%)	23 (25,0)	15 (24,6)	10 (17,9)	0,637
Повышенный уровень ХС-ЛОНП / High VLDL level, n (%)	16 (17,4)	12 (19,7)	9 (16,1)	0,897
Пониженный уровень АпоA / Low ApoA level, n (%)	3 (3,3)	2 (3,3)	6 (10,7)	0,085
Повышенный уровень АпоB / High ApoB level, n (%)	50 (54,3)	25 (41,0)	31 (55,4)	0,104
Повышенный уровень Лп(а) / High Lp(a) level, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1,0
Cer d18:1/12:0 ($\times 10^{-4}$)	0,27 (0; 0,76)	0,42 (0; 0,72)	0,40 (0; 0,54)	0,658
Cer d18:1/14:0 ($\times 10^{-4}$)	1,19 (0,97; 1,88)	1,19 (0,90; 1,68)	1,08 (0,81; 1,56)	0,206
Cer d18:1/16:0 ($\times 10^{-4}$)	134,61 (111,40; 160,27)	122,58 (105,99; 150,40)	126,25 (110,89; 150,83)	0,439
Cer d18:1/16:1 ($\times 10^{-4}$)	0,76 (0,44; 1,14)	0,63 (0,43; 1,19)	0,62 (0,41; 0,94)	0,356
Cer d18:1/17:0 ($\times 10^{-4}$)	3,47 (2,73; 4,38)	3,11 (2,56; 4,09)	3,14 (2,62; 3,98)	0,493
Cer d18:1/18:0 ($\times 10^{-4}$)	62,18 (49,84; 78,70)	66,75 (53,53; 82,76)	65,12 (50,77; 84,21)	0,775
Cer d18:1/18:1 ($\times 10^{-4}$)	1,50 (1,06; 1,87)	1,44 (1,15; 1,83)	1,56 (1,36; 1,93)	0,550
Cer d18:1/19:0 ($\times 10^{-4}$)	1,63 (1,22; 2,16)	1,60 (1,18; 2,18)	1,83 (1,27; 2,43)	0,578
Cer d18:1/20:0 ($\times 10^{-4}$)	54,60 (46,67; 72,40)	58,13 (48,35; 67,07)	57,63 (47,24; 70,18)	0,941
Cer d18:1/20:1 ($\times 10^{-4}$)	0,71 (0; 1,13)	0,83 (0,48; 1,26)	0,98 (0,61; 1,22)	0,236
Cer d18:1/21:0 ($\times 10^{-4}$)	543,78 (11,03; 800,26)	705,35 (12,70; 878,13)	16,16 (11,24; 770,60)	0,181
Cer d18:1/22:0 ($\times 10^{-4}$)	890,54 (806,44; 963,32)	902,31 (799,19; 997,47)	884,87 (792,34; 997,47)	0,848
Cer d18:1/23:0 ($\times 10^{-4}$)	850,10 (791,06; 980,30)	859,05 (732,76; 944,59)	862,46 (768,68; 948,14)	0,936
Cer d18:1/24:0 ($\times 10^{-4}$)	6743,80 (6377,71; 7106,81)	6573,01 (6192,12; 7001,54)	6846,90 (6318,69; 7090,15)	0,380
Cer d18:1/24:1 ($\times 10^{-4}$)	798,41 (689,02; 928,34)	824,97 (719,97; 959,54)	813,50; 707,99; 1010,90	0,421

концентрации Лп(а) (0,49) и ГХС (0,76).

У работников угольной отрасли со стажем ≤ 13 лет курение было ответственно у 29,94% респондентов за ГТГ (-0,82) и повышенный уровень ХС-ЛОНП (-0,81), у 17,80% – за повышенный уровень ХС-ЛНП (-0,74) и АпоB (-0,56), у 14,21% – за ГХС (-0,65) и повышенный уровень Лп(а) (-0,51), у 13,80% – за повышенное содержание Лп(а) (0,65) и пониженный уровень АпоA (-0,58). Незначительные различия продемонстрированы для лиц со стажем ≥ 14 лет. Так, для данной категории респондентов курение обусловливало у 26,74% респондентов ГТГ (0,88) и повышенный уровень ХС-ЛОНП (0,89), у 21,08% – повышенные уровни ХС-ЛНП (-0,85) и АпоB (-0,64), у 16,05% – снижение содержания ХС-ЛВП (-0,63) и АпоA (-0,84).

Обсуждение

Результаты одноцентрового исследования, включившего 209 работников угольной отрасли, продемонстрировали высокую частоту курения (73,2%) и ДЛП (64,6%). К наиболее распространенным вариантам ДЛП были отнесены ГХС (61,7%) и повышенный уровень ХС-ЛНП (34,5%). Сравнительный анализ ДЛП и церамидного профиля с учетом статуса курения не продемонстрировал более худшего профиля у курящих лиц. Необходимо отметить, что наиболее худший профиль наблюдался у никогда не куривших респондентов, что не укладывается в общепринятые и привычные нам доктрины здорового образа жизни. Хотя рядом автором выявлена связь курения с ДЛП, в исследовании W. Jeong и коллег с включением 8 398 южнокорейских мужчин у курящих в настоящее время (курение обычных и электронных сигарет) наблюдался более высокий риск ДЛП по сравнению с некурящими (у ранее куривших ОШ 1,60, 95% ДИ 1,41–1,83; курильщик обычных сигарет: ОШ 1,21, 95% ДИ 1,06–1,38) [12]. В исследовании, проведенном в Иране и включавшем 7 586 участников, распространенность ДЛП среди курящих в настоящее время лиц (54,9%) была выше, чем у ранее куривших, но отказавшихся от данной привычки на момент исследования (43,9%), и никогда не куривших (38,0%). В ходе анализа у курящих лиц, в сравнении с некурящими, установлен в два раза более высокий риск аномального ХС-ЛВП (ОШ 2,28, 95% ДИ 1,98–2,62) и ГТГ (ОШ 1,37, 95% ДИ 1,15–1,67). При этом исследователи не выявили значительной разницы в уровне ОХС и ХС-ЛНП между двумя группами. Была обнаружена связь между количеством выкуриваемых сигарет и ХС-ЛВП и ТГ, но не для ОХС и ХС-ЛНП [13]. Еще в одном исследовании [7] отмечено, что у курящих лиц почти в три раза выше вероятность аномального уровня ХС-ЛВП (ОШ 2,9, 95% ДИ 2,28–3,69), почти в два раза выше уровень аномального ТГ (ОШ 1,71, 95% ДИ 1,38–2,13) и ДЛП (ОШ

1,86, 95% ДИ 1,53–2,25). У ранее куривших риск аномального уровня ХС-ЛВП (ОР 1,51, 95% ДИ 1,06–2,16) был выше по сравнению с некурящими.

Следует отметить, что в ряде исследований наряду с описанием негативного влияния курения на сердечно-сосудистое здоровье доказаны его позитивные эффекты, что указывает на так называемый парадокс курения [14]. При этом связь курения с развитием инфаркта миокарда, инсульта, онкологии, почечной недостаточности, артериальной гипертензии, различных респираторных заболеваний (перечень состоит из более чем 30 заболеваний) подтверждена результатами многочисленных исследований [15]. По данным проведенного нами анализа сложно утверждать о возможном позитивном влиянии табакокурения на липидный обмен, так как в ходе корреляционного и многофакторного анализа (метод главных компонент) было подтверждено влияние курения на ДЛП.

Так, корреляционный анализ продемонстрировал связь (хотя и слабую) между атрибутами, характеризующими курение (возраст начала курения, длительность курения, количество выкуриваемых сигарет и индекс пачка-лет), уровнем ОХС, ТГ, АпоB и двумя церамидами (Cer d18:1/17:0 и Cer d18:1/18:1). В ходе многофакторного анализа в более молодом возрасте, чем у половины респондентов, курение связано с ГТГ и повышением содержания ХС-ЛНП, АпоB, в меньшей степени – с низким уровнем ХС-ЛВП и более высоким содержанием Лп(а). У лиц старше 40 лет помимо вышеуказанных вариантов курение обусловливало повышение уровня ХС-ЛОНП, в меньшей степени – ОХС и более высокий уровень Лп(а). В отношении длительности работы получены схожие результаты: примерно в половине случаев (48%), как у менее, так и более стажированных лиц, курение обусловливало ГТГ, повышенные уровни ХС-ЛОНП, ХС-ЛНП и АпоB.

В настоящее время акцент в борьбе с БСК в том числе сделан на поиск новых биомаркеров для эффективного прогнозирования и профилактики, поэтому изучение церамидов является перспективным направлением. Церамиды представляют собой основные компоненты сигнальных путей сфинголипидных клеток, а их уровни в плазме связаны с кардиометаболическими нарушениями [16].

В исследовании A.S. Havulinna и коллег продемонстрировано, что Cer d18:1/16:0, Cer d18:1/18:0, Cer d18:1/20:0 и Cer d18:1/24:1, Cer d18:1/24:0 ассоциированы с риском развития инфаркта миокарда и смерти от БСК [17]. Позже в исследовании J.W. Meeusen и коллег к факторам высокого риска отнесены такие церамиды, как Cer d18:1/16:0, Cer d18:1/18:0 и Cer d18:1/24:1, Cer d18:1/24:0 [18]. В результате работы M. Hilvo и коллег показано, что определение концентрации церамидов в сыворотке крови позволяет спрогнозировать сердечно-сосуди-

стые атеросклеротические заболевания (ИБС, инсульт, сердечную недостаточность и фибрилляцию предсердий) [19, 20]. S. Anroedh и коллеги установили, что связь между церамидами и БСК сильнее в отношении рецидивирующих событий и летальных исходов [21]. Церамиды способны модулировать сигнальные пути, участвующие в регуляции метаболизма глюкозы, синтеза триацилглицеридов, в развитии апоптоза, фиброза и атеросклероза. Повышенные уровни церамидов в плазме крови ассоциированы с атеросклеротическими и сопутствующими заболеваниями, включая ожирение, инсулинорезистентность и сахарный диабет [11].

Согласно исследованию L. Wigger и коллег, количество молекул-предшественников церамидов, дигидроцерамидов, повышается за несколько лет до дебюта сахарного диабета 2-го типа [22]. Кроме того, соотношение церамидов Cer (d18:1/18:0)/Cer (d18:1/16:0) позволяет прогнозировать возникновение диабета [23]. Y.K. Gui и коллеги пришли к выводу, что повышенный уровень церамидов в плазме крови является предиктором как риска, так и тяжести заболевания среди пациентов с инсультом по ишемическому типу [24].

Хотя связь между курением и БСК, а также роль липидов в развитии многих заболеваний давно установлена, воздействие курения на содержание церамидного профиля изучено недостаточно, преимущественно в рамках экспериментальных работ. Так, установлено, что сигаретный дым приводил к увеличению Cer d18:1/20:0 и галабиозилцерамидов d18:1/25:0, Cer d18:1/24:0, Cer d18:1/24:1, Cer d18:1/18:0 в плазме крови, печени, легких и брюшной аорте мышей [25]. В ранее проведенном исследовании в нашем центре были обнаружены ассоциации уровней Cer в висцеральной жировой ткани и курения у пациентов с ИБС, проявляющиеся увеличением концентрации Cer d18:1/16:0, 18:0, 24:1 и 22:0. В периваскулярной жировой ткани курящих пациентов выявлено повышенное содержание Cer d18:1/14:0, 17:0, но необходимо отметить, что исследование было выполнено среди пациентов с ИБС [25].

Согласно проведенному нами анализу влияния курения на уровень церамидов плазмы крови можно предполагать, что курение все же оказывает некоторое влияние на уровень Cer d18:1 (12:0, 14:0, 16:0, 16:1, 17:0, 18:0, 20:0, 21:0, 22:0 и 24:1). Так, у бывших и настоящих курильщиков концентрации данных Cer были выше, чем у людей, которые никогда не курили, хотя это различие не имело статистической достоверности. Указанное предположение требует дополнительных исследований и анализов.

Ограничения исследования

Прежде всего, небольшой размер выборки за-

трудняет обобщение результатов. Помимо этого, в рамках настоящего исследования не были учтены важные факторы, способные существенно влиять на результаты: наличие избыточной массы тела и ожирения, особенности пищевого поведения, потребление алкоголя и т. д. Эти аспекты представляют собой значительный потенциал для будущих научных исследований и позволят выполнить более глубокий анализ, в том числе механизмов формирования изучаемых процессов.

Заключение

Курение и ДПЛ являются наиболее распространенными ФССР у лиц, занятых в угольной отрасли. Наиболее частыми вариантами ДПЛ были ГХС и повышенный уровень АпоВ, реже отмечены случаи низкого уровня ХС-ЛОНП и АпоА. Среди обследованных лиц не выявлено случаев повышенного уровня Лп(а). Анализ церамидного профиля не показал статистически значимых различий среди исследуемых групп. Наиболее неблагоприятный профиль липидного обмена наблюдался среди некурящих по сравнению с теми, кто когда-либо курил. Тем не менее обнаруженные корреляционные связи и результаты многофакторного анализа позволяют предположить негативное влияние курения на липидный обмен у данной категории респондентов.

Конфликт интересов

И.М. Центр заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.Д. Баздырев заявляет об отсутствии конфликта интересов. Д.П. Цыганкова заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.В. Нахратова заявляет об отсутствии конфликта интересов. О.В. Груздева входит в редакционную коллегию журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний». Г.В. Артамонова является заместителем главного редактора журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний».

Финансирование

Результаты получены при поддержке Российской Федерации в лице Министерства науки и высшего образования РФ в рамках соглашения о представлении из федерального бюджета грантов в форме субсидий от 30 сентября 2022 г. № 075-15-2022-1202, комплексной научно-технической программы полного инновационного цикла «Разработка и внедрение комплекса технологий в областях разведки и добычи твердых полезных ископаемых, обеспечения промышленной безопасности, биоремедиации, создания новых продуктов глубокой переработки из угольного сырья при последовательном снижении экологической нагрузки на окружающую среду и рисков для жизни населения» (утвержденной распоряжением Правительства Российской Федерации от 11 мая 2022 г. № 1144-р).

Информация об авторах

Центер Иосиф Маркович, лаборант-исследователь лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний отдела оптимизации медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-9048-8294

Баздырев Евгений Дмитриевич, доктор медицинских наук заведующий лабораторией эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний отдела оптимизации медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3023-6239

Цыганкова Дарья Павловна, доктор медицинских наук ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний отдела оптимизации медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-6136-0518

Нахратова Ольга Владимировна, младший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний отдела оптимизации медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-2778-6926

Груздева Ольга Викторовна, доктор медицинских наук, профессор РАН заведующая лабораторией исследования гомеостаза отдела экспериментальной медицины федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-7780-829X

Артамонова Галина Владимировна, доктор медицинских наук, профессор заместитель директора по научной работе, заведующая отделом оптимизации медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-2279-3307

Вклад авторов в статью

ЦИМ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

БЕД – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЦДП – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

НОВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Information Form

Tsenter Iosif M., Research Assistant at the laboratory of Epidemiology of Cardiovascular Diseases, Department of Medical Care Optimization, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-9048-8294

Bazdyrev Evgeny D., PhD, Head of the Laboratory of Epidemiology of Cardiovascular Diseases, Department of Optimization of Medical Care for Cardiovascular Diseases, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-3023-6239

Tsygankova Daria P., PhD, Leading Researcher at the Laboratory of Epidemiology of Cardiovascular Diseases, Department of Optimization of Medical Care for Cardiovascular Diseases, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-6136-0518

Nahratova Olga V., Junior Researcher at the Laboratory of Epidemiology of Cardiovascular Diseases, Department of Optimization of Medical Care for Cardiovascular Diseases, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-2778-6926

Gruzdeva Olga V., PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences, Head of the Laboratory of Homeostasis Research at the Department of Experimental Medicine, the Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-7780-829X

Artamonova Galina V., PhD, Professor, Deputy Director for Science, Head of the Department of Optimization of Medical Care for Cardiovascular Diseases, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-2279-3307

Author Contribution Statement

TsIM – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

BED – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ЦДП – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

НОВ – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ГОВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

АГВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

GOV – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

AGV – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мохначук И.И., Пиктушанская Т.Е., Брылева М.С., Бетц К.В. Смертность на рабочем месте на предприятиях угольной промышленности России. Мед. труда и пром. экол. 2023; 63(2): 88–93. <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2023-63-2-88-93>.
2. Mantovani A., Altomari A., Lunardi G., Bonapace S., Lippi G., Bonnet F., Targher G. Association between specific plasma ceramides and high-sensitivity C-reactive protein levels in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Metab.*, 2020; 46 (4): 326–330. doi: 10.1016/j.diabet.2019.05.008.
3. Yusuf, S, Hawken S, Oupruu S, Dans T, Avezum, A., Lanas, F., McQueen M, Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., and Lisheng L. Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study. *The Lancet* 2004;364(9437):937-52.
4. Pirillo A, Casula M, Olmastroni E, Norata GD, Catapano AL. Global epidemiology of dyslipidaemias. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Oct;18(10):689-700. doi: 10.1038/s41569-021-00541-4
5. Драпкина О.М., Имаева А.Э., Куценко В.А., Капустина А.В., Баланова Ю.А., Максимов С.А., Муромцева Г.А., Котова М. Б., Карамнова Н. С., Евстифеева С. Е., Литинская О. А., Покровская М.С., Имаева Н.А., Филичина Е.М., Ивлев О.Е., Свинин Г. Е., Гоманова Л. И., Долудин Ю.В., Ефимова И. А., Борисова А.Л., Назаров Б.М., Яровая Е.Б., Репкина Т.В., Гоношилова Т.О., Кудрявцев А.В., Белова Н.И., Шагров Л.Л., Самотруева М.А., Ясеняевская А.Л., Чернышева Е.Н., Глуховская С.В., Левина И.А., Ширшова Е.А., Доржиева Е.Б., Урбанова Е.З., Боровкова Н.Ю., Курашин В.К. Токарева А.С., Рагино Ю.И., Симонова Г.И., Шрамко В.С., Никулин В. Н., Асямов О.Р., Хохлова Г.В., Соловьева А.В., Родионов А.А., Крячкова О.В., Шамурова Ю.Ю., Танцырева И.В., Барышникова И. Н., Атаев М. Г., Раджабов М. О., Исаханова М. М., Уметов М. А., Эльгарова Л.В., Хакуашева И. А., Ямашкина Е. И., Есина М.В., Куняева Т. А., Никитина А. М., Саввина Н.В., Спиридонова Ю.Е., Наумова Е.А., Кескинов А.А., Юдин В.С., Юдин С.М., Концевая А.В., Шальнова С.А. Дислипидемия в Российской Федерации: популяционные данные, ассоциации с факторами риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8S):3791. doi:10.15829/1728-8800-2023-3791. EDN DGYJLA
6. Драпкина О.М., Максимов С.А., Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Имаева А.Э., Куценко В.А., Муромцева Г.А., Котова М.Б., Карамнова Н.С., Евстифеева С.Е., Капустина А.В., Зеленина А.А., Литинская О.А., Покровская М.С., Яровая Е.Б., Репкина Т.В., Гоношилова Т.О., Кудрявцев А.В., Белова Н.И., Шагров Л.Л., Самотруева М.А., Ясеняевская А.Л., Чернышева Е.Н., Глуховская С.В., Левина И.А., Ширшова Е.А., Доржиева Е.Б., Урбанова Е.З., Боровкова Н.Ю., Курашин В.К., Токарева А.С., Рагино Ю.И., Симонова Г.И., Худякова А.Д., Никулин В.Н., Асямов О.Р., Хохлова Г.В., Соловьева А.В., Родионов А.А., Крячкова О.В., Шамурова Ю.Ю., Танцырева И.В., Барышникова И.Н., Атаев М.Г., Раджабов М.О., Исаханова М.М., Уметов М.А., Эльгарова Л.В., Хакуашева И.А., Ямашкина Е.И., Есина М.В., Куняева Т.А., Никитина А.М., Саввина Н.В., Спиридонова Ю.Е., Наумова Е.А., Назаров Б.М., Кескинов А.А., Юдин В.С., Юдин С.М., Концевая А.В. Распространенность и динамика курения в России по данным исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8S):3790. doi:10.15829/1728-8800-2023-3790. EDN NLZAXM.
7. Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedeh) study/ M. Momayyezi ,S. Jambarsang , H. Fallahzadeh [et al.]// *BMC Public Health.* - 2024.-Vol. 7, № 24(1). P.1256
8. Баздырев Е.Д., Максимов С.А., Галимова Н.А., Муллера Т.А., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В., Барбараши О.Л. Связь курения с ишемической болезнью сердца в зависимости от других факторов сердечно-сосудистого риска. Бюллетень сибирской медицины. 2021;20(1):7-15. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-1-7-15>
9. Gallucci G, Tartarone A, Leroose R, et al. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis.* 2020;12(7):3866-76. doi:10.21037/jtd.2020.02.47.
10. Ma B, Chen Y, Wang X, et al. Cigarette smoke exposure impairs lipid metabolism by decreasing low-density lipoprotein receptor expression in hepatocytes. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):88. doi:10.1186/s12944-020-01276-w.
11. Mantovani A, Dugo C. Ceramides and risk of major adverse cardiovascular events: A meta-analysis of longitudinal studies. *J Clin Lipidol.* 2020;14(2):176-85. doi:10.1016/j.jacl.2020.01.005.
12. Jeong W. Association between dual smoking and dyslipidemia in South Korean adults. *PLoS One.* 2022 Jul 8;17(7):e0270577. doi: 10.1371/journal.pone.0270577. PMID: 35802704; PMCID: PMC9269882
13. Moradinazar, M., Pasdar, Y., Najafi, F. et al. Association between dyslipidemia and blood lipids concentration with smoking habits in the Kurdish population of Iran. *BMC Public Health* 20, 673 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08809-z>
14. Самородская И.В., Баздырев Е.Д., Барбараши О.Л. «Парадокс» факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Фокус на курение. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019;8(1):90-99. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2019-8-1-90-99>.
15. Баздырев Е.Д., Поликутина О.М., Каличенко Н.А., Слепынина Ю.С., Участова Е.Г., Павлова В.Ю. и др. Взаимосвязь курения с показателями системного воспаления у пациентов с ишемической болезнью сердца. Клиническая медицина. 2017; 95(3): 264-271. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-3-264-271.
16. Vasile V.C., Meeusen J.W., Medina Inojosa J.R., Donato L.J., Scott C.G., Hyun M.S., Vinciguerra M., Rodeheffer R.R., Lopez-Jimenez F., Jaffe A.S. Ceramide Scores Predict Cardiovascular Risk in the Community. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2021; 41 (4): 1558–1569. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.315530.
17. Havulinna A.S., Sysi-Aho M., Hilvo M., Kauhanen D., Hurme R., Ekoos K., Salomaa V., Laaksonen R. Circulating Ceramides Predict Cardiovascular Outcomes in the Population-Based FINRISK 2002 Cohort. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2016; 36 (12): 2424–2430. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307497.
18. Meeusen J.W., Donato L.J., Bryant S.C., Baudhuin L.M., Berger P.B., Jaffe A.S. Plasma ceramides: a novel predictor of major adverse cardiovascular events after coronary angiography. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2018; 38: 1933–1939. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.311199.
19. Hilvo M., Meikle P.J., Pedersen E.R., Tell G.S., Dhar I.,

- Brenner H., Schöttker B., Lääperä M., Kauhanen D., Koistinen K.M., Jylhä A., Huynh K., Mellett N.A., Tonkin A.M., Sullivan D.R., Simes J., Nestel P., Koenig W., Rothenbacher D., Nygård O., Laaksonen R. Development and validation of a ceramide- and phospholipid-based cardiovascular risk estimation score for coronary artery disease patients. *Eur. Heart J.*, 2020; 41 (3): 371–380. doi: 10.1093/eurheartj/ehz387.
20. Hilvo M., Vasile V.C., Donato L.J., Hurme R., Laaksonen R. Ceramides and Ceramide Scores: Clinical Applications for Cardiometabolic Risk Stratification. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2020; 11: 570628. doi: 10.3389/fendo.2020.570628.
21. Anroedh S., Hilvo M., Akkerhuis K.M., Kauhanen D., Koistinen K., Oemrawsingh R., Serruys P., van Geuns R.J., Boersma E., Laaksonen R., Kardys I. Plasma concentrations of molecular lipid species predict long-term clinical outcome in coronary artery disease patients. *J. Lipid Res.*, 2018; 59 (9): 1729–1737. doi: 10.1194/jlr.P081281.
22. Wigger L., Cruciani-Guglielmacci C., Nicolas A., Denom J., Fernandez N., Fumeron F., et al. Plasma dihydroceramides are diabetes susceptibility biomarker candidates in mice and humans. *Cell Rep.* (2017) 18:2269–79. DOI:10.1016/j.celrep.2017.02.019.
23. Hilvo M., Salonorumi T., Havulinna AS., Kauhanen D., Pedersen ER., Tell GS., et al. Ceramide stearic to palmitic acid ratio predicts incident diabetes. *Diabetologia*. (2018) 61:1424–34. DOI:10.1007/s00125-018-4590-6.
24. Gui YK., Li Q., Liu L., Zeng P., Ren RF., Guo ZF., et al. Plasma levels of ceramides relate to ischemic stroke risk and clinical severity. *Brain Res Bull.* (2020) 158:122–7. DOI:10.1016/j.brainresbull.2020.03.009.
25. Белик Е.В., Дылева Ю.А., Участова Е.Г., Поддубняк А.О., Сотников А.В., Горбатовская Е.Е., Долматова С.Е., Груздева О.В. Влияние курения на церамидный профиль жировой ткани пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):5998. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5998>

REFERENCES

1. Mokhnachuk I.I., Piktushanskaya T.E., Bryleva M.S., Betts K.V. Workplace mortality at coal industry enterprises of Russia. *Meditina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2023; 63(2): 88–93. (In Russ.) <https://doi.org/10.31089/1026-9428-2023-63-2-88-93>.
2. Mantovani A., Altomari A., Lunardi G., Bonapace S., Lippi G., Bonnet F., Targher G. Association between specific plasma ceramides and high-sensitivity C-reactive protein levels in postmenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Metab.*, 2020; 46 (4): 326–330. doi: 10.1016/j.diabet.2019.05.008.
3. Yusuf, S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., and Lisheng L. Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study. *The Lancet* 2004;364(9437):937-52.
4. Pirillo A., Casula M., Olmastroni E., Norata GD., Catapano AL. Global epidemiology of dyslipidaemias. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Oct;18(10):689-700. doi: 10.1038/s41569-021-00541-4
5. Drapkina O.M., Imaeva A.E., Kutsenko V.A., Kapustina A.V., Balanova Yu.A., Maksimov S.A., Muromtseva G.A., Kotova M.B., Karamnova N.S., Evstifeeva S.E., Litinskaya O.A., Pokrovskaya M.S., Imaeva N.A., Filichkina E.M., Ivlev O.E., Svinin G.E., Gomanova L.I., Doludin Yu.V., Efimova I.A., Borisova A.L., Nazarov B.M., Yarovaya E.B., Repkina T.V., Gonoshilova T.O., Kudryavtsev A.V., Belova N.I., Shagrov L.L., Samottrueva M.A., Yasenyavskaya A.L., Chernysheva E.N., Glukhovskaya S.V., Levina I.A., Shirshova E.A., Dorzhieva E.B., Urbanova E.Z., Borovkova N.Yu., Kurashin V.K., Tokareva A.S., Ragino Yu.I., Simonova G.I., Shramko V.S., Nikulin V.N., Aslyamov O.R., Khokhlova G.V., Solovyova A.V., Rodionov A.A., Kryachkova O.V., Shamurova Yu.Yu., Tantsyreve I.V., Baryshnikova I.N., Ataev M.G., Radjabov M.O., Isakhanova M.M., Umetov M.A., Elgarova L.V., Khakuasheva I.A., Yamashkina E.I., Esina M.V., Kunyaeva T.A., Nikitina A.M., Savvina N.V., Spiridonova Yu.E., Naumova E.A., Nazarov B.M., Keskinov A.A., Yudin V.S., Yudin S.M., Kontsevaya A.V. Prevalence of smoking and its changes over time in Russia: data from the ESSE-RF study. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(8S):3790. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3790>. EDN: NLZAXM.
6. Drapkina O.M., Imaeva A.E., Kutsenko V.A., Kapustina A.V., Balanova Yu.A., Maksimov S.A., Muromtseva G.A., Kotova M.B., Karamnova N.S., Evstifeeva S.E., Litinskaya O.A., Pokrovskaya M.S., Imaeva N.A., Filichkina E.M., Ivlev O.E., Svinin G.E., Gomanova L.I., Doludin Yu.V., Efimova I.A., Borisova A.L., Nazarov B.M., Yarovaya E.B., Repkina T.V., Gonoshilova T.O., Kudryavtsev A.V., Belova N.I., Shagrov L.L., Samottrueva M.A., Yasenyavskaya A.L., Chernysheva E.N., Glukhovskaya S.V., Levina I.A., Shirshova E.A., Dorzhieva E.B., Urbanova E.Z., Borovkova N.Yu., Kurashin V.K., Tokareva A.S., Ragino Yu.I., Simonova G.I., Shramko V.S., Nikulin V.N., Aslyamov O.R., Khokhlova G.V., Solovyova A.V., Rodionov A.A., Kryachkova O.V., Shamurova Yu.Yu., Tantsyreve I.V., Baryshnikova I.N., Ataev M.G., Radjabov M.O., Isakhanova M.M., Umetov M.A., Elgarova L.V., Khakuasheva I.A., Yamashkina E.I., Esina M.V., Kunyaeva T.A., Nikitina A.M., Savvina N.V., Spiridonova Yu.E., Naumova E.A., Nazarov B.M., Keskinov A.A., Yudin V.S., Yudin S.M., Kontsevaya A.V. Prevalence of smoking and its changes over time in Russia: data from the ESSE-RF study. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(8S):3790. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3790>. EDN: NLZAXM.
7. Association between lipid profiles and cigarette smoke among adults in the Persian cohort (Shahedieh) study/ M. Momayyezi ,S. Jambarsang , H. Fallahzadeh [et al.]// *BMC Public Health.* - 2024.-Vol. 7, № 24(1). P.1256
8. Bazdyrev E.D., Maksimov S.A., Galimova N.A., Mulerova T.A., Indukaeva E.V., Artamonova G.V., Barbarash O.L. Association of smoking with coronary artery disease depending on other cardiovascular risk factors. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021;20(1):7-15. (In Russ) <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-1-7-15>.
9. Gallucci G., Tartarone A., Leroose R., et al. Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *J Thorac Dis.* 2020;12(7):3866-76. doi:10.21037/jtd.2020.02.47.
10. Ma B., Chen Y., Wang X., et al. Cigarette smoke exposure impairs lipid metabolism by decreasing low-density lipoprotein receptor expression in hepatocytes. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):88. doi:10.1186/s12944-020-01276-w.
11. Mantovani A., Dugo C. Ceramides and risk of major adverse cardiovascular events: A meta-analysis of longitudinal studies. *J Clin Lipidol.* 2020;14(2):176-85. doi:10.1016/j.jacl.2020.01.005.
12. Jeong W. Association between dual smoking and dyslipidemia in South Korean adults. *PLoS One.* 2022 Jul 8;17(7):e0270577. doi: 10.1371/journal.pone.0270577. PMID: 35802704; PMCID: PMC9269882
13. Moradinaazar, M., Pasdar, Y., Najafi, F. et al. Association between dyslipidemia and blood lipids concentration with smoking habits in the Kurdish population of Iran. *BMC Public Health* 20, 673 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08809-z>
14. Samorodskaya I.V., Bazdyrev E.D., Barbarash O.L. CARDIOVASCULAR RISK FACTOR PARADOX. A FOCUS ON SMOKING. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2019;8(1):90-99. (In Russ.) <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2019-8-1-90-99>

15. Bazdyrev E.D., Polikutina O.M., Kalichenko N.A., Slepynina Yu.S., Uchasonova E.G., Pavlova V.Yu., Barbarash O.L. Relationship between smoking and indicators of systemic inflammation in patients with coronary heart. Clinical Medicine, Russian journal. 2017; 95(3): 264-271. (In Russ.) doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-3-264-271.
16. Vasile V.C., Meeusen J.W., Medina Inojosa J.R., Donato L.J., Scott C.G., Hyun M.S., Vinciguerra M., Rodeheffer R.R., Lopez-Jimenez F., Jaffe A.S. Ceramide Scores Predict Cardiovascular Risk in the Community. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2021; 41 (4): 1558–1569. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.315530.
17. Havulinna A.S., Sysi-Aho M., Hilvo M., Kauhanen D., Hurme R., Ekorro K., Salomaa V., Laaksonen R. Circulating Ceramides Predict Cardiovascular Outcomes in the Population-Based FINRISK 2002 Cohort. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2016; 36 (12): 2424–2430. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.307497.
18. Meeusen J.W., Donato L.J., Bryant S.C., Baudhuin L.M., Berger P.B., Jaffe A.S. Plasma ceramides: a novel predictor of major adverse cardiovascular events after coronary angiography. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2018; 38: 1933–1939. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.311199.
19. Hilvo M., Meikle P.J., Pedersen E.R., Tell G.S., Dhar I., Brenner H., Schöttker B., Lääperi M., Kauhanen D., Koistinen K.M., Jylhä A., Huynh K., Mellett N.A., Tonkin A.M., Sullivan D.R., Simes J., Nestel P., Koenig W., Rothenbacher D., Nygård O., Laaksonen R. Development and validation of a ceramide- and phospholipid-based cardiovascular risk estimation score for coronary artery disease patients. *Eur. Heart J.*, 2020; 41 (3): 371–380. doi: 10.1093/eurheartj/ehz387.
20. Hilvo M., Vasile V.C., Donato L.J., Hurme R., Laaksonen R. Ceramides and Ceramide Scores: Clinical Applications for Cardiometabolic Risk Stratification. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2020; 11: 570628. doi: 10.3389/fendo.2020.570628.
21. Anroedh S., Hilvo M., Akkerhuis K.M., Kauhanen D., Koistinen K., Oemrawsingh R., Serruys P., van Geuns R.J., Boersma E., Laaksonen R., Kardys I. Plasma concentrations of molecular lipid species predict long-term clinical outcome in coronary artery disease patients. *J. Lipid Res.*, 2018; 59 (9): 1729–1737. doi: 10.1194/jlr.P081281.
22. Wigger L., Cruciani-Guglielmacci C., Nicolas A., Denom J., Fernandez N., Fumeron F., et al. Plasma dihydroceramides are diabetes susceptibility biomarker candidates in mice and humans. *Cell Rep.* (2017) 18:2269–79. DOI:10.1016/j.celrep.2017.02.019.
23. Hilvo M., Salonorumi T., Havulinna AS, Kauhanen D., Pedersen ER, Tell GS, et al. Ceramide stearic to palmitic acid ratio predicts incident diabetes. *Diabetologia*. (2018) 61:1424–34. DOI:10.1007/s00125-018-4590-6.
24. Gui YK, Li Q, Liu L, Zeng P, Ren RF, Guo ZF, et al. Plasma levels of ceramides relate to ischemic stroke risk and clinical severity. *Brain Res Bull.* (2020) 158:122–7. DOI:10.1016/j.brainresbull.2020.03.009.
25. Belik E.V., Dyleva Yu.A., Uchasonova E.G., Poddubnyak A.O., Sotnikov A.V., Gorbatovskaya E.E., Dolmatova S.E., Gruzdeva O.V. Effect of smoking on the ceramide profile of adipose tissue in patients with cardiovascular diseases. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):5998. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5998>. EDN: NGKRKT.

Для цитирования: Центр И.М., Баздырев Е.Д., Цыганкова Д.П., Нахранова О.В., Груздева О.В., Артамонова Г.В. Связь курения с нарушением липидного и церамидного обмена у работников угледобывающей промышленности. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2025;14(6): 15-27. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-6-15-27

To cite: Tsenter I.M., Bazdyrev E.D., Tsygankova D.P., Nahratova O.V., Gruzdeva O.V., Artamonova G.V. The correlation between smoking with lipid and ceramide metabolism disorders among coal mining workers. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2025;14(6): 15-27. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-6-15-27