

82-й Конгресс European Atherosclerotic Society (г. Мадрид)

Подготовили: ведущий научный сотрудник отдела сосудистой патологии головного мозга
ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМНУ», д.мед.н. В.В. Кузнецов
и научный сотрудник того же отдела, к.мед.н. М.С. Егорова.

При поддержке Европейского общества по атеросклерозу (European Atherosclerotic Society – EAS) и Испанского общества по атеросклерозу (Spanish Society of Atherosclerosis - SEA) в г. Мадрид с 31 мая по 3 июня 2014 года состоялся 82-й конгресс EAS. В рамках данного мероприятия были освещены самые актуальные вопросы сосудистой биологии артериальной стенки, метаболизма и функционирования липидов, генетики и иммунологии атеросклероза.

Данная конференция является одним из самых важных событий в мире липидологии, так как на конгрессе рассматривались и обсуждались наиболее актуальные вопросы проблем атеросклероза:

1. На сегодняшний день недостаточно доказательных данных для установления целевого уровня ТГ или ЛПВП.
2. Недостаточно доказана целесообразность использования таких показателей как не-ЛПВП и АпоВ.
3. Роль липопротеинов (а) на фоне терапии статинами и гиполипидемической диеты в снижении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смертности.
4. Относительный вклад эзетимиба во влияние на конечные точки остается открытым.
5. Недостаточно доказанным является снижение риска развития ССЗ и смертности с помощью диеты с гиполипидемическим эффектом.
6. Клинические исследования не способны продемонстрировать влияние терапии статинами на сердечно-сосудистые конечные точки у пациентов с асимптомными каротидными бляшками.

Особое внимание на конгрессе уделялось профилактике острых сердечно-сосудистых событий. Так, в докладе Ira Tabas (USA) «Иммунитет и атеросклероз» обсуждался механизм некротизации атеросклеротических бляшек. По мнению некоторых ученых, ведущая роль в данном процессе принадлежит как апоптозу макрофагов, так и дефектному эффероцитозу (процесс фагоцитоза отмерших клеток, играющий важную роль в развитии, гомеостазе тканей и врожденном иммунитете). Лейтмотивом лекции стала фраза G.C. Williams, 1957: «Старение и возраст-ассоциированные заболевания развиваются вследствие того, что происходит естественный отбор «благоприятных» генов, которые дают



преимущества в начале жизни, несмотря на то, что могут навредить организму позже в дальнейшей жизни».

Оживленную дискуссию вызвал доклад F. Backhed (Sweden) «Роль микробиота в развитии атеросклероза». Доказано, что микрофлора и микрофауна организма регулирует процессы ожирения, резистентности к инсулину и, следовательно, кардиоваскулярной заболеваемости. Была подчеркнута необходимость продолжать научные поиски биомаркера, который бы позволил персонализировать профилактику и терапевтические стратегии в проблемах микробиота.

На конгрессе EAS обсуждались различные рекомендации по ведению пациентов с гиперхолестеринемией: 2001 NCEP/ATP II, 2011 EAS/ESC Guidelines on dyslipidemia, Canadian Cardiovascular Society Guidelines, 2012 Endocrine Society Guidelines, 2012 ESC Prevention Guidelines, 2013 IAS Position Paper, 2013 ACC/AHA Guidelines, 2014 NICE Guidelines. Все вышеперечисленные клинические руководства сфокусированы на контроле уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и общего холестерина (ОХ), значению триглицеридов (ТГ) уделяется меньше внимания. Возможными причинами гипертриглицеридемии (ГТГ) могут быть ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет, низкая физическая активность. Фармакокоррекция ГТГ требуется при уровне ТГ > 2,3 ммоль/л (SCORE > 5%), причем препаратами первой линии являются статины, в первую очередь розувастатин и аторвастатин. Роль фибратов при ГТГ в отношении профилактики кардиоваскулярных заболеваний не так ясна, как для статинов. Фибраты рекомендованы только пациентам с высоким уровнем ТГ и/или низким уровнем липопротеидов высокой плотнос-

ти (ЛПВП). Согласно Рекомендациям NICE 2014, при тяжелой ГТГ рекомендовано лечение панкреатита, строгая диета, лекарственные препараты (фибраты и ПНЖК или никотиновая кислота – в качестве адъювантной терапии). Также отдельное внимание было уделено месту эзетимиба в лечении гиперхолестеринемии в качестве дополнения к статинам (доклад G. Watts (Australia)). Эзетимиб локализуется в щеточной каемке тонкого кишечника и препятствует всасыванию ХС, что приводит к уменьшению поступления ХС из кишечника в печень, за счет чего снижаются запасы холестерина в печени и увеличивается выведение его из крови. Эзетимиб не усиливает экскрецию желчных кислот (в отличие от препаратов, связывающих желчные кислоты), не ингибирует синтез ХС в печени (в отличие от статинов). Молекулярной мишенью действия эзетимиба является белок-транспортер ХС и фитостеролов в энтероцитах — так называемый белок Наймана-Пика типа С1 (Niemann-Pick C1-Like1, NPC1L1), который участвует во внутриклеточном транспорте ХС. За счет снижения абсорбции ХС в кишечнике эзетимиб уменьшает поступление ХС в печень.

Большое внимание было уделено аполипопротеину А4 (апоА-IV, англ. apolipoprotein A-IV, apoA-IV) — аполипопротеину плазмы крови, одному из основных белков хиломикронов человека. В докладе N. Sattar (United Kingdom) «Classical and novel risk factors» было показано, что:

1. Концентрация apoA-IV в крови снижена у пациентов с ССЗ.
2. ApoA-IV является ранним маркером поражения почек.
3. Высокие концентрации apoA-IV предотвращают развитие хронических заболеваний почек.
4. Высокий уровень apoA-IV ассоциирован с сахарным диабетом 2 типа.
5. Исследования геномных ассоциаций подтвердили наличие связи apoA-IV с полом.

Отдельная секция была посвящена биологии теломеров. Так, в докладе A. Tujbaerg-Hansen (Denmark) «Genetic risk factors and mendelian randomization» прозвучали вопросы актуальности структуры и функциональной активности теломеразы, вариантам мутации генов теломеразы. С возрастом в каждом репликативном цикле происходит укорочение теломеров нормальной соматической клетки, что ассоциируется с увеличением развития субклинического поражения каротидных артерий.

Необходимо также отметить, что Средиземноморская диета не потеряла своей актуальности. Формулой здорового образа жизни была объявлена следующая схема: твердые сорта пшеницы, оливковое масло, красное вино, морепродукты, сезонные овощи и фрукты, ограничение красного мяса и сахара, ежедневное употребление йогурта или сыра плюс физическая активность и отсутствие ожирения.

В заключение, хотелось бы подчеркнуть, что данные мероприятия способствуют не только информационному обогащению любого практического врача, но и дают новые идеи в развитии научных направлений.