

Проф. И.В. Сергиенко
о диспансеризации
в кардиологии ➔ 4

Обновленные
рекомендации ESC по лечению
дислипидемий ➔ 7

Лечение атеросклероза
на молекулярном
уровне ➔ 8

Роль питания в предупреждении
сердечно-сосудистых
осложнений ➔ 10

С О В Р Е М Е Н Н А Я КАРДИОЛОГИЯ



№2 (02) 2016
www.cardio.expert

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ КАРДИОЛОГОВ И ТЕРАПЕВТОВ РОССИИ И СТРАН СНГ

КОЛОНКА РЕДАКТОРА



Дмитрий
Александрович
НАПАЛКОВ

Главный редактор газеты «Современная Кардиология», д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава РФ

Дорогие друзья и коллеги!

Мы посвятили 2-й номер нашей газеты тесно связанным друг с другом темам: атеросклерозу и дислипидемии. В настоящее время в развитых странах атеросклероз становится основой развития боль-

шинства сердечно-сосудистых заболеваний и причиной главных кардио-васкулярных катастроф — инфаркта и инсульта.

Липидология сейчас развивается очень быстро. Поэтому каждый вдумчивый врач, который лечит атеросклероз, а точнее — его последствия, постоянно задается вопросом: как вести своих пациентов с учетом самых современных знаний о данном заболевании. В этом выпуске газеты мы сможем ответить на некоторые из таких вопросов, которые считаем достаточно важными для российской кардиологической практики.

С этой целью мы публикуем материалы, посвященные новым прорывным идеям в практической и фундаментальной липидологии; приводим разборы клиниче-

ских случаев, которые позволят вам узнать об особенностях фармакотерапии при различных вариантах течения атеросклероза. Мы расскажем и о последних европейских рекомендациях по лечению дислипидемии 2016 г.

В этом выпуске газеты мы открываем рубрику «Интервью с экспертом». Известный отечественный липидолог, д.м.н. Игорь Владимирович Сергиенко выскажет свое мнение по поводу европейских рекомендаций по дислипидемии и ответит на вопрос, насколько они применимы в отечественной практике.

Еще одна тема выпуска — некоторые аспекты международных рекомендаций 2016 г. по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у онкологических пациентов, ко-

торые часто становятся объектом наблюдения терапевтами и кардиологами.

Надеемся, что вам окажется полезной и цветная вкладка с информацией о целевых показателях липидного спектра у пациентов с дислипидемией. Сохраните ее на своем рабочем столе, и тогда эта справочная информация будет всегда под рукой.

Мы уже работаем над следующим, 3-м, номером газеты. Он будет посвящен проблемам антикоагулянтной терапии, а также 2-й Международной конференции «Форум Антикоагулянтной Терапии: ФАКТ-2017», которая пройдет в г. Москве 23–25 марта следующего года.

Полезного вам чтения!

ТЕМА НОМЕРА

Высокий риск — повод действовать

Экономически наиболее выигрышная, первичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений представляет собой не такую простую задачу, как это кажется на первый взгляд.



Любовь
Юрьевна
ДРОЗДОВА

К.м.н., старший научный сотрудник отдела первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний в системе здравоохранения ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России

Основная задача врача-терапевта или врача общей практики, работающего в поликлинике, — это предотвращение сердечно-сосудистых осложнений, в том числе повторных, инфаркта, инсульта, а также их развития.

В том случае, когда мы выбираем тактику ведения пациента с ишемической болезнью сердца (ИБС) и уже перенесенным ин-

фарктом миокарда (ИМ) или инсультом, то есть говорим о вторичной профилактике, основные цели и алгоритмы обследования и лечения понятны, а от пациента мы ожидаем достаточно высокой приверженности к лечению, так как он уже мотивирован как к изменению образа жизни, так и к приему терапии.

Большой вопрос вызывает ведение пациентов в зоне первичной профилактики. Первичное предотвращение сердечно-сосудистых катастроф и лечение пациента с высоким риском становятся самым экономически эффективным методом снижения смертности и заметно выигрывают по данному показателю у высокотехнологичных методик, которые применяются для лечения осложнений.

Одна из основных проблем — это отсутствие со стороны пациентов с набором факторов риска, которые уже могут иметь высокий и очень высокий сердечно-сосудистый риск, каких-либо жалоб и обращений к врачу.

Пациент, 45 лет, не предъявляющий жалоб, обратился в поликлинику по месту жительства для прохождения диспансеризации. После анкетирования на выявление факторов риска хронических неинфекционных заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, а также обследований I этапа диспансеризации согласно полу и возрасту врач получил следующую информацию:

Артериальное давление: 158/70 мм рт. ст.

ЧСС: 56 в 1 мин.

Общий холестерин: 5,8 ммоль/л.

Рост 178 см, **вес** 91 кг, **ИМТ** = 28,7 кг/м².

Глюкоза: 5,1 ммоль/л.

Поведенческие факторы риска: курение 20 сигарет в день, нерациональное питание и низкая физическая активность.

Наследственностьотягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Данные электрокардиографии: ритм синусовый, признаки гипертрофии левого желудочка.

Давайте обратимся к клиническому примеру. Итак, даже краткий скрининг дает нам информацию о целом комплексе факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В то же время необходимо помнить о том, что факторы риска действуют мультипликативно, и расценивать их отдельно друг от друга мало информативно. Давайте оценим суммарный сердечно-сосудистый риск такого пациента по шкале SCORE.

Абсолютный риск для нашего пациента умереть в ближайшие 10 лет от ССЗ — 7%, и несмотря на то, что нашего пациента ничего не беспокоит, риск уже высокий.

По данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, около 41% мужчин без анамнеза ССЗ атеросклеротического генеза в России могут быть отнесены к группе высокого риска, то есть риск умереть от инфаркта или инсульта в ближайшие 10 лет для них составляет более 5%.

Давайте разберемся, какую тактику дальнейшего ведения нашего пациента выбрать. Конечно, на первый план при профилактике развития сердечно-сосудистых катастроф выходят возможности немедикаментозного лечения: снижение массы тела, повышение физической активности и отказ от курения.

Кардиотоксичность противоопухолевых препаратов. Обзор последних рекомендаций ESC

Благодаря успехам в лечении различных новообразований значительно повысилась выживаемость пациентов со страшным диагнозом «рак». Однако у этой медали есть и обратная сторона: многократно увеличилась заболеваемость, а главное — смертность пациентов с онкологическими заболеваниями от различных нежелательных эффектов противоопухолевой терапии, один из которых — кардиотоксичность.

На прошедшем в августе этого года конгрессе Европейского общества кардиологов (ESC) в Риме был представлен принципиально новый документ, в котором была четко изложена позиция ESC по лечению и диагностике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ассоциированных с применением противоопухолевых препаратов.

В рекомендациях подробно описываются механизмы повреждающего действия каждой группы противоопухолевых препаратов на миокард, а также алгоритмы и критерии диагностики ССЗ у пациентов, получающих противоопухолевую терапию.

Всего можно выделить девять основных групп ССЗ, наиболее часто возникающих у онкологических пациентов:

1. дисфункция миокарда и сердечная недостаточность (СН);
2. поражение коронарных артерий;
3. поражение клапанного аппарата сердца;
4. нарушения ритма сердца;
5. артериальная гипертензия (АГ);
6. тромбэмболические осложнения;
7. легочная гипертензия;

8. поражение перикарда;
9. заболевания периферических сосудов и инсульты.

Например, согласно продолжительным наблюдениям, одновременное назначение антрациклинов и трастузумаба у пациенток с раком молочной железы многократно увеличивает риск возникновения СН, однако кардиотоксический эффект терапии можно

уменьшить, если использовать схемы лечения, предусматривающие «свободный» интервал между этими двумя препаратами.

Неблагоприятное воздействие противоопухолевой терапии на сердце можно отследить, применяя такие методы диагностики, как электрокардиография (ЭКГ), визуализирующие исследования сердца и, конечно, биомаркеры. В профилактику

и лечение ССЗ у онкологических пациентов следует включать препараты, оказывающие доказанное кардиопротективное свойство, например ингибиторы АПФ, β-блокаторы и статины. Также не стоит забывать и о здоровом образе жизни, включающем правильное питание, адекватную физическую активность, отказ от вредных привычек и так далее. Как отмечают авторы рекомендаций, аэробные упражнения по праву можно считать многообещающей нелекарственной терапией по профилактике и/или лечению ССЗ, вызванных применением противоопухолевых препаратов.

Что касается долгосрочного наблюдения за выжившими онкологическими пациентами, перед назначением химиотерапии пациентам следует информировать о наличии у них повышенного риска ССЗ и при необходимости давать им четкие рекомендации по изменению образа жизни. Также пациентам необходимо рассказать о ранних симптомах заболеваний сердечно-сосудистой системы и объяснять, как нужно действовать в случае их появления.

Лечащему врачу необходимо понимать, в какой момент стоит прекратить противоопухолевую терапию или уменьшить дозу препаратов из-за высокого риска осложнений. Авторы рекомендаций выражают надежду, что новый документ поможет им в этом. С полным текстом документа можно ознакомиться на сайте ESC: www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/cancer-treatments-cardiovascular-toxicity-2016-position-paper

Подготовила **Елизавета Фёдорова**

ТАБЛ. Кардиопротекции у онкологических пациентов

Препарат для химиотерапии	Кардиопротективное воздействие
Все препараты, используемые для химиотерапии	Выявление и устранение факторов риска развития ССЗ
	Лечение сопутствующей патологии (ишемической болезни сердца, СН, заболеваний периферических артерий, АГ)
	Удлинение QT и пируэтная тахикардия: - избегать препаратов, удлиняющих QT; - контролировать электролитный баланс
	Уменьшение радиационного облучения сердца
Антрациклины и их аналоги	Ограничение суммарной дозы, мг/м ² : - даунорубицин < 800; - доксорубицин < 360; - эпирубицин < 720; - митоксантрон < 160; - идарубицин < 150
	Изменение способа доставки (липосомальный доксорубицин) или непрерывные инфузии
	Дексразоксан в качестве альтернативы
	иАПФ или сартаны
	Бета-блокаторы
	Статины
	Аэробные физические нагрузки
Трастузумаб	иАПФ
	Бета-блокаторы

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Взаимосвязь между дозировками применяемых статинов и смертностью у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы атеросклеротической этиологии

Статины — основа лечения атеросклероза. Но насколько они влияют собственно на смертность у пациентов с атеросклерозом? Влияет ли на смертность интенсивность лечения этими препаратами?

Высокоинтенсивная терапия статинами рекомендована в качестве вторичной профилактики развития болезней сердца и сосудов атеросклеротической этиологии. Но терапия статинами, в частности терапия высокоинтенсивными статинами, недостаточно часто проводится у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ИБС, перенесенный инфаркт миокарда). Ученые задались целью определить взаимосвязь между смертностью и дозировками применяемых у них статинов.

Анализ проводился на основании данных по 509 766 пациентам с документально под-

твержденным атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы исходно, которые в дальнейшем были разделены на четыре группы: получающие высоко-, средне- и низкоинтенсивную интенсивную терапию статинами, а также не получающие терапию статинами.

Согласно полученным результатам на фоне приема высокоинтенсивной терапии статинами (аторвастатин, 80 мг или розувастатин, 40 мг) отмечалась тенденция к снижению показателя общей смертности. Доля умерших пациентов, получавших терапию высоко-, средне- и низкоинтенсивную терапию статинами и не получавших терапию статинами, составила 4,0; 4,8; 5,7 и 6,6% соответственно. Авторы утверждают, что это связано с уменьшением уровня липопротеидов низкой плотности, однако определенную роль может играть также снижение

Интенсивность терапии	Препарат	Доза, мг
Низкоинтенсивная	Флувастатин	20-40
	Питавастатин	1
	Ловастатин	20
	Правастатин	10-20
	Симвастатин	10
Среднеинтенсивная	Аторвастатин	10-20
	Флувастатин	40 мг два раза в день или 80 мг однократно
	Ловастатин	40
	Розувастатин	5-10
	Симвастатин	20-40
	Правастатин	40-80
Высокоинтенсивная	Питавастатин	2-4
	Аторвастатин	40-80
	Розувастатин	20-40

внутрисосудистого воспаления. Достоверных различий в числе новых случаев развития сахарного диабета, легочных заболеваний или инсульта между группами не выявлено. Необходимо также отметить, что положительный эффект от приема высокоинтенсивной терапии статинами чаще развивался у лиц старше 75 лет.

Результаты этого исследования отчетливо показали взаимосвязь интенсивности терапии статинами и смертности у пациентов с атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой системы. Таким образом, вторичная профилактика развития болезней сердца и сосудов атеросклеротической этиологии заключается в оптимизации интенсивности терапии статинами.

В соответствии с рекомендациями АСС/АНА.

Подготовила **Наталья Морина**

И Н Т Е Р В Ь Ю

И.В. Сергиенко: «Процесс совершенствования бесконечен»



**Игорь Владимирович
СЕРГИЕНКО**

д.м.н., ведущий научный сотрудник
отдела проблем атеросклероза ФГБУ РКНПК
Минздрава России, директор Национального
общества по изучению атеросклероза

В 1996 г. пришел в ФГБУ РКНПК Минздрава России ординатором, много публиковался, в 2009 г. по инициативе своего руководителя, проф., чл.-корр. РАН В.В. Кухарчука организовал Национальное общество по изучению атеросклероза, в 2010 г. наладил выпуск официального журнала НОА — «Атеросклероз и дислипидемии», впоследствии, добившись включения этого журнала в список рецензируемых ВАК, автор нескольких монографий, в том числе вышедшей недавно монографии «Атеросклероз и дислипидемии: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения». Один из создателей Российского регистра больных с семейной гиперхолестеринемией. Член РКО, IAS, EAS, ESC. Область интересов — атеросклероз, дислипидемии, семейная гиперхолестеринемия, ангиогенез.

— За последние 15 лет атеросклероз из спутника многих заболеваний, вещи второстепенной, превратился в самостоятельную патологию. С чем связан такой интерес исследователей и клиницистов именно к этой проблеме?

— Атеросклероз — основная причина развития ишемических заболеваний сердечно-сосудистой системы, а, значит, и основная причина смерти если не напрямую, то косвенно. Другие причины, такие как микроваскулярная дисфункция и коронарный вазоспазм, признаны гораздо менее важными. В последние несколько лет были пересмотрены многие постулаты в кардиологии (так, например, представления о постепенном образовании атеросклеротической бляшки (АСБ) с сужением артерии и развитием стенокардии, последующим ухудшением ее клинического течения не нашли подтверждения). В течение длительных сроков атеросклероз может протекать бессимптомно, лишь со временем приводя к появлению стенокардии, хронической цереброваскулярной недостаточности, перемежающейся хромоте, или же с непосредственной манифестацией таких осложнений, как инфаркт миокарда (ИМ), ишемический инсульт, внезапная сердечная смерть. Достаточно часто ИМ или внезапная смерть вообще становятся первым проявлением ишемической болезни сердца (ИБС).

Помимо гиперхолестеринемии, приводящей к развитию атеросклероза, к основным факторам риска развития ИБС относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), сидячий образ жизни, ожирение, курение, отягощенный семейный анамнез. Эти же факторы неблагоприятно влияют на прогноз у пациентов с уже установленной ИБС, и это связано преимущественно с их влиянием на прогрессирование атеросклеротического поражения. Профилактические и терапевтические меры на различных этапах заболева-

ния, направленные на эти факторы, позволяют снизить риски сердечно-сосудистых осложнений, вызванных атеросклерозом.

— Но почему, если механизм развития атеросклероза и меры профилактики изучены и известны, проблема не теряет актуальности?

— Проблема современной кардиологии в настоящее время — это значительный разрыв между научными достижениями, диагностическими возможностями, богатым арсеналом лекарственных препаратов и реальной клинической практикой. Причин несколько.

Во-первых, это процесс обучения врачей. В отличие от географии, медицина — это наука, постоянно и непрерывно развивающаяся. Это требует проведения того самого непрерывного медицинского образования (НМО), к которому мы постепенно переходим. Увы, есть много кардиологов, которые пренебрегают каким-либо обучением и полагаются на свой «богатый опыт», свои обширные и несменяемые взгляды и знания многолетней давности. Отсюда победное шествие по стране милдронатов, мексикоров и прочих «препаратов» с неизвестным механизмом действия и нигде больше не используемых. Отсюда попытка применять хорошие средства не по показаниям (полиненасыщенные жирные кислоты — это препараты, которые не предупреждают желудочковые нарушения ритма, а снижают уровень триглицеридов). Отсюда лечение по рекомендациям, окончательно устаревшим, — двойная антитромбоцитарная терапия в течение года после имплантации покрытых стентов 2-го поколения. Следует отметить, что и НМО далеко не идеально. Много примеров, когда врачи приходят «отметиться» и тут же уходят с симпозиума или конференции, получая тем не менее за это баллы.

Во-вторых, это сформировавшееся представление врачей о конкретном диагнозе. То есть лечение начинается только в том случае, если у пациента уже диагностированы ИБС, инсульт, порок сердца, значимый атеросклероз периферических артерий. Но грань между наличием и отсутствием ИБС — достаточно зыбкая. Обратите внимание: все реже встречаются случаи классической ИБС, все чаще анамнез начинается с перенесенного ИМ у ранее «абсолютно здорового» пациента. Нам сложно перейти на категории риска. Ну кто из кардиологов назначал терапию, основываясь только на риске? Обязательно нужно поставить при этом диагноз. Я не могу выписать пациента без диагноза, который «разрешает» система Международной классификации болезней (МКБ). А в своих докладах мы так много говорим о «первичной» профилактике, посвящаем целые симпозиумы этой проблеме. А потом надеваем халат и... думаем, какой бы написать диагноз, чтобы оправдать лечение. Или хуже — не думаем и говорим пациенту, что он здоров или что у него лабильная артериальная гипертензия. При какой степени стеноза коронарной артерии чаще происходит ИМ? В 68% случаев — это стеноз менее 50%! Но мы проявляем интерес лишь к гемодинамически значимым стенозам. Однако активная просветительская работа и энтузиазм врачей приносят результаты — все чаще видишь медикаментозные назначения пациенту очень высокого или высокого риска, у которого еще нет диагноза.

“
Много примеров, когда врачи приходят «отметиться» и тут же уходят с симпозиума или конференции, получая тем не менее за это баллы.

В-третьих, мы очень увлеклись инвазивным лечением. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) набирает обороты, организуются новые сосудистые центры. Это абсолютно необходимо для лечения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), но далеко не всегда оправдано в случае с пациентами со стабильной стенокардией. Доказано, что хорошо подобранная медикаментозная терапия, по меньшей мере, не хуже, чем хорошо подобранная медикаментозная терапия + ЧКВ. На мой взгляд, беда не в том, что ряд ЧКВ делается не по показаниям (в конце концов, и пациент считает, что это «настоящее» лечение и врачу проще), а в том, что врач меньше задумывается о своем пациенте, становится лишь звеном между пациентом и ангиографистом. А ведь последние рекомендации по коронар-

ной реваскуляризации говорят, что инвазивное лечение показано лишь при документированной ишемии или гемодинамически значимом стенозе по данным оценки фракционного резерва кровотока и только при определенных поражениях. Дело в том, что даже гемодинамически значимый стеноз может не вызывать ишемию миокарда из-за компенсированного кровообращения (коллатерали, ретроградный кровоток), а гемодинамически незначимый может ишемию, напротив, вызывать, если таких стенозов несколько, и расположены они в проксимальных участках артерий.

— Вы неоднократно упоминали профилактику атеросклероза. Насколько это направление развито в настоящее время в мире вообще и в России в частности?

— К сожалению, многие врачи, особенно молодые, не проявляют интереса к профилактике, да и само это слово дискредитировано, равно как и слово «диспансеризация». Следует отметить, что в том виде, в котором диспансеризация проводилась ранее, она была практически неэффективна. Очень сложно оценить значимость профилактических мероприятий и увидеть реальный результат в отличие от врачебной помощи в ургентной ситуации. В настоящее время граница между первичной и вторичной профилактикой становится все более условной. Так, не понятно, куда отнести такие состояния, как начальный атеросклероз, нарушение диастолической функции миокарда, эндотелиальная дисфункция и другие. А ведь это тот «фундамент», без которого не разовьется и более серьезное осложнение. Но в МКБ данные состояния не входят.

Важным остается вопрос, как можно выполнить скрининг взрослой части населения для выявления пациентов высокого риска. Важен не столько стеноз артерии, сколько состояние АСБ. Действительно, АСБ с тонкой крышкой и большим липидным ядром, неомогенная представляет серьезную опасность. Неоднократно предпринимались и предпринимаются попытки поиска маркеров для выявления нестабильной АСБ. С этой целью использовали ультразвуковое доплеровское сканирование артерий, пытались выявить биохимические и иммунологические маркеры, однако успеха это не принесло. Выявить нестабильную АСБ возможно лишь инвазивно — используя внутрисосудистое ультразвуковое исследование или оптическую когерентную томографию. Разумеется, для скрининга данные методики не подходят.

Крайне важно соотношение цена/качество при проведении скрининга. Разумеется, если грамотный кардиолог тщательно соберет анамнез, оценит факторы риска, проведет физическое обследование, то он сможет оценить состояние пациента и предупредить развитие сердечно-сосудистых осложнений. Но затрата времени при этом совершенно недопустима для массового обследования. Реальную возможность представляет использование показателей липидного профиля — общего холестерина (ХС) и липопротеидов низкой плотности (ЛНП) для выявления лиц с высоким риском. Известно, что в крупных лабора-

ториях массово проводятся анализы, включающие в том числе и показатели липидного профиля, часто эти показатели оценивают при стационарном или амбулаторном обследовании пациентов, проходящих лечение по поводу не кардиологической патологии.

После измерения уровня ХС и ЛНП обследуемые могут быть разделены на три группы: 1-я — с нормальным уровнем липидов (ХС менее 5,2 ммоль/л), с повышенным уровнем (ХС 5,3–7,5 ммоль/л) и пациентов с выраженным повышением (ХС более 7,5 ммоль/л). Пациентам 2-й группы следует рекомендовать обращение к терапевту или кардиологу, а пациентов 3-й группы — направлять к кардиологу или в липидный центр. При исключении вторичной гиперлипидемии (при СД, гипотиреозе) таким пациентам следует исключить наличие семейной гиперхолестеринемии и проводить немедикаментозное и медикаментозное лечение.

— **Говоря о профилактических мероприятиях, и врачи, и пациенты чаще всего задумываются об изменении образа жизни (физическая активность, характер питания). На что в первую очередь нужно обратить внимание?**

— Профилактику следует делить на популяционную и индивидуальную. Индивидуальная — разговор с пациентом о необходимости прекратить курение, снизить вес, перейти на средиземноморскую или нордическую диеты, давать себе регулярную физическую активность. Профилактика на популяционном уровне — сообщения в СМИ, надписи на табачной продукции, пропаганда здорового образа жизни. Интересно, что результат дает популяционная профилактика при затрате менее 1 доллара на одного человека в год!

Как показали крупные российские эпидемиологические исследования (ЭССЕ, АРГО2, РЕКВАЗА), ситуация с гипохолестеринемической терапией в России оставляет желать лучшего. Не более 35% лиц, которым показано назначение статинов, их принимают. И это при наличии кардиологического диагноза. А ведь исследование HOPЕ-3 продемонстрировало, что пациентам с высоким риском следует назначать начальные дозы статинов, даже не измеряя уровень холестерина. Кроме того, редко (в 12,2% случаев) при назначении гипохолестеринемической терапии у пациентов очень высокого риска достигается целевой уровень ЛНП. А ведь это не менее важно, чем достижение целевого уровня МНО при назначении варфарина.

— **На последнем конгрессе Европейского кардиологического общества были опубликованы обновленные рекомендации по нарушениям липидного обмена. Что нового было привнесено? А какие вопросы так и остались нерешенными?**

— В них, в частности, исправлены неточности, которые были в предыдущей версии в отношении стратификации риска. Теперь стратификация риска выглядит так:

Категория очень высокого риска:

- пациенты с сердечно-сосудистым заболеванием (ССЗ) (документированным или выявленным по данным диагностических визуализирующих исследований). Документированные ССЗ включают перенесенный ИМ, ОКС, состояние после реваскуляризации миокарда или периферических артерий, инсульта и транзиторной ишемической атаки (ТИА), атеросклеротическое поражение периферических артерий. Данные диагностических визуализирующих исследований включают изменения, тесно связанные с риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО), такие как наличие значимой АСБ, по данным коронарной ангиографии (КАГ), или дуплексного сканирования сонных артерий;

- пациенты с СД с повреждением органов-мишеней (в частности, с протеинурией) или с наличием хотя бы одного из основных факторов риска: курение, гипертония или дислипидемия;

- пациенты с тяжелым течением хронических заболеваний почек (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²);

- пациенты с рассчитанным 10-летним риском сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE ≥ 10%.



Категория высокого риска:

- пациенты с одним выраженным фактором риска, в частности с уровнем ОХС >8 ммоль/л (например, пациенты с семейной гиперхолестеринемией) или с уровнем АД ≥180/110 мм рт. ст.;

- пациенты с СД, не относящиеся к категории очень высокого риска. Некоторые молодые пациенты с СД I типа могут быть отнесены к категории низкого или умеренного риска;

- пациенты с умеренным течением хронических заболеваний почек (СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²);

- пациенты с 10-летним риском сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE 5–9%.

Категория умеренного риска:

- пациенты с 10-летним риском сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE 1–4%.

Категория низкого риска:

- пациенты с 10-летним риском сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE 0%.

— Несмотря на затяжной финансовый кризис, коснувшийся в том числе и фармацевтической отрасли, на рынке появился новый препарат: ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин типа 9 (PCSK9). Для какой категории пациентов он был разработан? В чем его принципиальное отличие от других холестеринснижающих препаратов?

— Такие препараты представляют собой моноклональные антитела (что видно из их международного непатентованного названия с универсальным окончанием «-маб», то есть «monoclonal antibodies»). Ингибиторы PCSK9 существенно отличаются от статинов и эзетимиба как по своей природе, так и по механизму действия. В настоящее время проходят большие клинические программы, в которых изучаются антитела эволюмаб (AMG145), алирокумаб (REGN727/SAR236553) и бокоцизумаб (RN316). Часть исследований уже завершена, и их результаты указывают на выраженный эффект этой группы препаратов в плане снижения как уровня ЛНП, так и других атерогенных липидов плазмы, включая Лп(а).

Разработка антител-ингибиторов PCSK9 тесно связана с открытием роли гена и белка PCSK9 в гомеостазе и метаболизме холестерина. В норме циркулирующий в плазме крови ЛНП захватывается гепатоцитами посредством связывания со специфическим рецептором (Р-ЛНП). Образовавшийся комплекс ЛНП/Р-ЛНП интернализуется в гепатоцит в составе клатриновых пузырьков, которые затем сливаются с эндосомами. Кислая среда внутри эндосом способствует диссоциации

комплекса ЛНП/Р-ЛНП. После диссоциации свободные Р-ЛНП повторно возвращаются на поверхность гепатоцита, где они связывают и выводят из кровотока новые частицы ЛНП. PCSK9 регулирует этот циклический процесс, связываясь с Р-ЛНП на поверхности гепатоцита и маркируя данный рецептор для его последующего разрушения в лизосомах клетки. Число активных Р-ЛНП и поглощение ЛНП из кровотока уменьшается, что ведет к росту концентрации ЛНП в плазме крови. Направленное ингибирование PCSK9 с помощью моноклонального антитела увеличивает число активных Р-ЛНП, что ведет к усилению захвата ЛНП из кровотока и снижению его содержания в плазме крови.

“ Следует отметить, что в том виде, в котором диспансеризация проводилась ранее, она была практически неэффективна.

Эволюмаб и алирокумаб зарегистрированы в США и странах Европейского Союза в 2015 г. В настоящий момент в России только эволюмаб одобрен к клиническому применению. Исторически эволюмаб — первое полностью человеческое моноклональное антитело, применяемое в кардиологии. К настоящему времени препарат успешно завершил клинические исследования III фазы и продемонстрировал недостижимое с помощью стандартной терапии, эффективное и стабильное снижение уровней ЛНП у различных групп пациентов с высоким риском возникновения ССЗ. Исследование III фазы LAPLACE-2 проводилось с участием пациентов с высоким уровнем ЛНП (в среднем 2,8 ммоль/л), наблюдаемым несмотря на тера-

пию статинами в максимально эффективной дозе. В комбинации со статинами эволюмаб продемонстрировал эффективное снижение уровней ЛНП до 75% дополнительно по сравнению с терапией только статинами. Стоит отметить, что при этом до 94% пациентов достигало уровня ЛНП < 1,8 ммоль/л. Гиполипидемический эффект эволюмаба был стабильным и предсказуемым и не зависел от пола, возраста, начального уровня ЛНП и типа/дозы статина в стандартной терапии. В другом исследовании III фазы GAUSS-2 эволюмаб назначался пациентам с непереносимостью эффективных доз статинов. Эволюмаб способствовал снижению уровней ЛНП до уровня < 1,8 ммоль/л у 46% пациентов со средним исходным уровнем ЛНП 4,96 ммоль/л (снижение в среднем на 56%). Эффективность эволюмаба в терапии пациентов с семейной гетерозиготной гиперхолестеринемией (геСГХС) специальным образом изучалась в клиническом исследовании III фазы RUTHERFORD-2, в котором пациентам с подобранной гиполипидемической терапией дополнительно назначался эволюмаб или плацебо. Было показано, что эволюмаб при добавлении к проводимой гиполипидемической терапии снижал уровень ЛНП дополнительно на 60% по сравнению с плацебо, что позволило достичь целевого уровня ЛНП <1,8 ммоль/л у 67% испытуемых на эволюмабе — по сравнению с лишь 2% у лиц, получавших плацебо.

Таким образом, эволюмаб продемонстрировал эффективное и стабильное снижение уровней ЛНП во всех описанных группах пациентов с высоким и очень высоким риском ССЗ, причем независимо от индивидуальных характеристик таких пациентов, истории предыдущей терапии и начального уровня ЛНП. Применение препарата существенно расширяет возможности ведения пациентов с рефрактерной гиперлипидемией, у которых эффективное снижение ЛНП невозможно с помощью стандартной терапии и у которых сохраняется высокий риск ССЗ. В частности, препарат может использоваться у пациентов с первичной гиперлипидемией и смешанной дислипидемией (семейной и несемейной) как в сочетании со статинами, так и без них (в случае их непереносимости).

Наиболее полно оценить потенциал и место ингибиторов PCSK9 на основе моноклональных антител в современной терапии гиперлипидемии можно будет после получения данных клинических исследований по влиянию терапии на риск ССЗ. Однако уже сейчас, с учетом высокой эффективности данных препаратов, становятся ясными высокие перспективы их применения для терапии тяжелых пациентов, не достигающих рекомендованного снижения ЛНП с помощью стандартной терапии и имеющих очень высокий сердечно-сосудистый риск. Для таких пациентов ингибиторы PCSK9 — это эффективное терапевтическое решение.

— **Расскажите немного о деятельности Национального общества по изучению атеросклероза.**

— Деятельность нашей организации, Национального общества по изучению атеросклероза, берущая свое начало в 2009 г., постепенно сокращает разрыв между достижениями в кардиологии и реальной кардиологической практикой. Приходит понимание того, что именно атеросклероз лежит в основе большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы и, прежде всего, требуется воздействовать на этот процесс. А для этого необходимо продолжать совершенствовать свои знания, и данный процесс бесконечен.

Подготовила Мария Габитова

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Плохой сон идет рука об руку с атеросклерозом

Согласно результатам новейшего исследования различные нарушения сна в перименопаузальном периоде можно считать предикторами высокого риска возникновения атеросклеротического поражения каротидных артерий.

Как сообщает проф. Ребекка Тарстон (Питтсбургский университет), чем меньше спит женщина в пре- и постменопаузальном периоде и чем хуже качество ее сна, тем выше вероятность возникновения атеросклероза в сонных артериях. К сожалению, на данный момент исследовательская группа не может дать четкий ответ, действительно ли есть взаимосвязь между качеством сна и возникновением бляшек, однако если она все-таки имеется, то в арсенале у врачей достаточное количество различных методик для борьбы с инсомнией, а значит, и для снижения риска возникновения атеросклероза: от лекарственных препаратов до когнитивной поведенческой терапии.

Результаты этого интересного исследования были впервые представлены на ежегодном конгрессе Североамериканского общества по менопаузе в Орlando в этом году.

Команда д-ра Тарстон отобрала для работы 256 женщин перименопаузального периода, у которых были сохранены и интактны матка и хотя бы один яичник. Все участницы исследования были некурящими, не работали в ночную смену и никогда не страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Стоит отметить, что ни одна из женщин не принимала никаких лекарственных средств для улучшения качества сна или для избавления от «приливов», под запретом оказались и препараты, влияющие на сердечно-сосудистую систему (ССС): β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) и инсулин. Все участницы исследования в течение трех дней носили на запястье специальный браслет, который анализировал качество сна и отслеживал продолжительность каждой фазы, также им был проведен 24-часовой мониторинг кожной проводимости

в области грудины для оценки продолжительности и силы «приливов». В анализе крови ученых интересовали показатели липидного обмена, уровни глюкозы, инсулина и эстрадиола. Также всем женщинам было проведено ультразвуковое исследование сонных артерий для оценки толщины комплекса интима-медиа (КИМ). Было обнаружено, что чем короче и хуже был ночной сон, тем выше был риск возникновения бляшек в каротидных артериях (ОР 1,58; 95% ДИ 1,11–2,27). Примечательно и то, что сон продолжительностью более 7 ч не оказывает никаких протективных свойств на СССР.



Интересно, что у женщин, оценивающих качество своего сна, как «неудовлетворительное», толщина КИМ была значительно больше, и у многих из них были обнаружены атеросклеротические бляшки.

Время сна, ч	Толщина КИМ, мм
5–6	0,70
6–7	0,66
>7	0,68

Как отметила д-р Джанет Капентер (Индианский университет, США), и пациентки, и медицинские работники должны внимательно относиться к появлению симптомов нарушения сна и не должны их игнорировать.

Результаты этого исследования наглядно показали, что врачам общей практики необходимо очень подробно расспрашивать женщин, находящихся в перименопаузальном периоде, о качестве их сна. Хотя до сих пор и нет четкого понимания, есть ли в действительности взаимосвязь между атеросклерозом сонных артерий и инсомнией, исследование ярко демонстрирует, что плохой сон в менопаузе и плохой прогноз ССЗ идут рука об руку.

Подготовила [Елизавета Фёдорова](#)

ИССЛЕДОВАНИЯ

PRECISION: кардиологическая безопасность НПВС

Споры о негативном влиянии на сердце новых нестероидных противовоспалительных средств вынудили провести контролируемые исследования, результаты которых вполне однозначны.

Нестероидные противовоспалительные лекарственные средства (НПВС) активно применяются врачами всего мира более 50 лет и успели зарекомендовать себя как безальтернативные в ряде клинических ситуаций препараты, в частности при остеоартрозе (остеоартрите) и ревматоидном артрите. Принимая во внимание побочные эффекты неселективных ингибиторов циклооксигеназы (желудочно-кишечные кровотечения), были созданы селективные ингибиторы ЦОГ-2, не уступающие в отношении эффективности, но обладающие большей безопасностью. К сожалению, результатом проведенного плацебо-контролируемого исследования стало исключение из списка разрешенных к использованию препаратов рофекоксиба (селективного ингибитора ЦОГ-2) как потенциально кардиотоксичного препарата в 2004 г. Класс коксибов был дискредитирован. В клинической практике осталось всего два препарата: целекоксиб (целебрекс) и этирикоксиб (аркоксиа). В проспективном рандомизированном исследовании (PRECISION)

безопасность целекоксиба сравнивалась с ибупрофеном и напроксеном в отношении риска развития сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и почечных нежелательных явлений.

Исследование PRECISION было задумано как своеобразный ответ на исключение из списка разрешенных препаратов рофекоксиба, и результаты его должны были дать ответ на вопрос: действительно ли селективные ингибиторы ЦОГ-2 обладают более высокой кардиотоксичностью по сравнению с другими НПВС? Количество и информативность предыдущих исследовательских работ была недостаточна и не позволяла сделать определенных выводов о безопасности лечения разными ЦОГ-ингибиторами. Исследование PRECISION впервые продемонстрировало статистически достоверные данные по поводу кардиобезопасности целекоксиба. Более того, получены исчерпывающие данные о том, что применение селективного целекоксиба влечет за собойкратно меньшее количество

сердечно-сосудистых событий в сравнении с неселективными ингибиторами ибупрофеном и напроксеном. Одновременно с реабилитацией класса коксибов исследование развеяло еще одно общепринятое суждение о том, что якобы напроксен — наиболее безопасный представитель класса НПВС в отношении сердечно-сосудистой системы.

Параллельно проводились исследования с участием НПВС, в ходе которых изучались неблагоприятные исходы со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и почек. И здесь селективный ингибитор ЦОГ-2 также оказался более безопасным по сравнению со своими неселективными собратьями, главным образом в отношении ЖКТ. Побочные действия в отношении почек значимо не различаются для всех трех препаратов.

Рассуждая о том, почему во время предыдущих исследований коксибы проявили себя как препараты потенциально опасные, можно говорить о том, что до проведения PRECISION использовались в несколько раз большие дозы



препарата (400 и 800 мг двукратно). В этом случае риск побочных эффектов от его применения значимо превышает пользу. При назначении 200 мг целекоксиба 2 раза в сутки подобных последствий не возникает.

Таким образом, исследование PRECISION доказало, что целекоксиб в умеренных дозах не более кардиотоксичен, чем неселективные ингибиторы ЦОГ-2 ибупрофен и напроксен, и безопаснее в отношении развития побочных эффектов со стороны ЖКТ.

Подготовила [Мария Габитова](#)

А К Т У А Л Ь Н О

Обзор рекомендаций Европейского общества кардиологов и Европейского общества по борьбе с атеросклерозом по лечению дислипидемий

В прошлом номере мы уже начали знакомить своих читателей с ключевыми обновлениями рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC), представленными на ежегодном конгрессе в Риме этим летом. На этот раз вашему вниманию представляются рекомендации по лечению дислипидемий, созданные совместно специалистами ESC и Европейского общества по борьбе с атеросклерозом (EAS).

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) ежегодно уносят жизни более 10 млн человек по всему миру, при этом, как известно, не менее 80% всех ССЗ можно предотвратить за счет отказа от вредных привычек и изменения образа жизни. По словам проф. Йена Грема из Ирландии (представитель ESC), ни для кого не секрет, что высокий уровень липидов — это прочный фундамент для проявления ССЗ. Взаимосвязь между уровнем липидов, особенно липопротеидов низкой плотности (ЛНП), и риском возникновения ССЗ давно доказана и неоспорима. Кстати, приступы болей в сердце крайне редко возникают в популяции с низким уровнем ЛНП даже при наличии такого фактора риска, как курение.

В новых рекомендациях подчеркивается необходимость снижения уровня липидов не только на популяционном уровне за счет изменения образа жизни, но, в частности, у пациентов из группы высокого риска (см. таблицы-вкладыши). По мнению проф. Й. Грема, такие пациенты должны находиться под пристальным вниманием своего лечащего врача.

Что касается конкретных рекомендаций для пациентов, авторы предлагают индивидуально подбирать целевые значения ЛНП на основании уровня риска, который можно определить по наличию/отсутствию сопутствующих заболеваний и расчетному 10-летнему риску смерти от ССЗ. Такой подход к лечению значительно отличается от общепринятого в США, где всем пациентам с высоким риском ССЗ, вне зависимости от уровня липидов, принято назначать в обяза-

тельном порядке статины преимущественно в максимальных дозах. Например, пациенту из группы высокого риска нужно стремиться к показателю ЛНП не выше 2,6 ммоль/л (в предыдущих рекомендациях эта цифра была несколько ниже и составляла 2,5 ммоль/л). При этом вне зависимости от уровня риска у всех пациентов необходимо достигнуть снижения уровня ЛНП не менее чем на 50%. Как пояснил сопредседатель рабочей группы, проф. Альберико Катапано из Италии (представитель EAS), чтобы гарантировать не менее чем 50%-ное снижение ЛНП у всех пациентов, эксперты сделали своего рода «смесь» из целевых уровней ХС-ЛНП и целевой степени снижения общего холестерина.

Изменения коснулись и скрининговых методов определения уровня липидов. Перед анализом теперь не требуется голодание, поскольку новые исследования показали, что в отношении холестерина во взятых не натощак образцах крови получаются точно такие же результаты, как и после рекомендованного ранее периода голодания (см. таблицы-вкладыши).

Также были значительно доработаны рекомендации по питанию и образу жизни, добавлены целевые уровни индекса массы тела (ИМТ). Эксперты сочли необходимым включение в диету таких продуктов питания, как злаки, овощи, фрукты и рыба.

домиолиз, который ранее считался частым жизнеугрожающим побочным эффектом применения данной группы препаратов, возникает значительно реже, чем принято было считать.

Комбинация статины с эзетимибом может обеспечить дополнительное снижение уровня холестерина ЛНП на 15–20%. Назначение ингибиторов пропротеин конвертазы субтилизина/кесина типа 9 (PCSK9) может рассматриваться у тех пациентов, у которых сохраняется персистирующее повышение холестерина ЛНП на фоне комбинации статины и эзетимиба.

Как пояснил проф. А. Катапано, ингибиторы PCSK9 по эффективности значительно превосходят описанную выше терапию и признаны настоящим прорывом, например, для пациентов с тяжелой семейной гиперхолестеринемией. Тем не менее из-за их чрезвычайно высокой стоимости применение этой группы препаратов может быть ограничено.

Несколько слов необходимо сказать о новом классе препаратов — ингибиторах PCSK9. Ингибиторы PCSK9 — это моноклональные антитела, которые связываются с PCSK9 — белком, участвующим в повышении уровня ЛНП. По данным нескольких исследований, опубликованных весной 2015 г., у пациентов, получавших комбинацию статины + ингибитор PCSK9, уровень холестерина ЛНП снижался на 60%. На настоящий момент Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (Food and Drug Administration) США разрешено применение двух ингибиторов PCSK9 — алирокумаба и эволокумаба — в виде подкожных инъекций каждые 2–4 нед.

Более подробно с новыми рекомендациями вы можете ознакомиться на сайте ESC: www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Dyslipidaemias-Management-of

Подготовила **Елизавета Фёдорова**

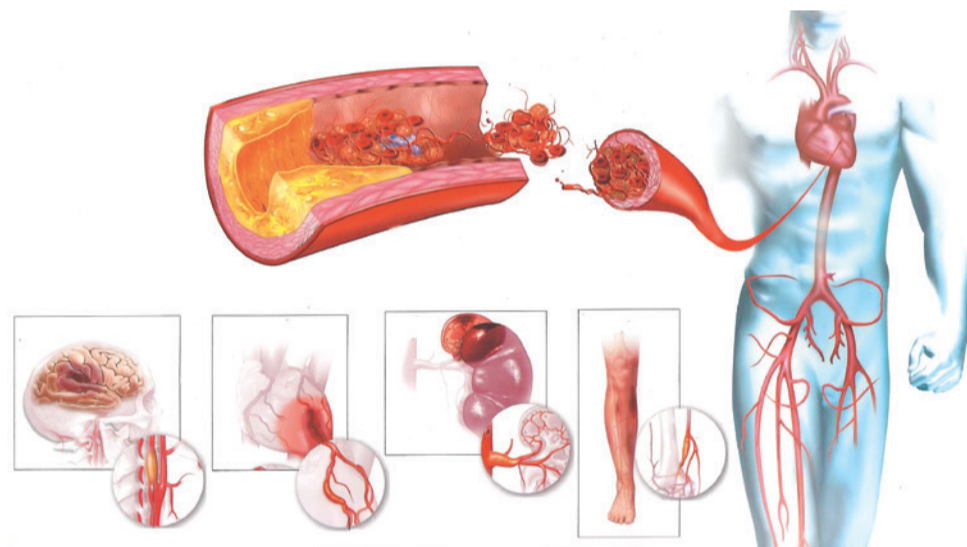


РИС. Системные осложнения атеросклероза

Авторы уделяют большое внимание изменению образа жизни пациентов и отказу от вредных привычек. Именно поэтому эксперты сочли нецелесообразным назначение статинов всем пациентам с высоким риском ССЗ, как это делается в США, поскольку в таком случае целевые значения липидов достигаются только медикаментозно, и пациенты не считают нужным увеличивать свою физическую активность или снижать суточное потребление калорий, то есть игнорируют прочие факторы риска.

Это решение было принято после получения результатов двух крупных исследований, в которых была доказана роль средиземноморской диеты в снижении риска развития ССЗ.

Что касается лечения, то изменению подверглись рекомендации по лечению пациентов с резистентной к терапии гиперхолестеринемией. Препараты 1-й линии по-прежнему — статины. При этом в новейших исследованиях было показано, что раб-



Издательский дом «АВВ-пресс»

НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО – СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

www.abvpress.ru

Ж У Р Н А Л Ы

Г А З Е Т Ы

ОНКОУРОЛОГИЯ
научно-практический журнал

УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ
научно-практический журнал

АНДРОЛОГИЯ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ
научно-практический журнал

Онкологическая КОЛОПРОКТОЛОГИЯ
научно-практический журнал

РУССКИЙ ЖУРНАЛ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

ОПУХОЛИ **ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ**
научно-практический журнал

Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ
научно-практический журнал

РАНЫ и РАНЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ
научно-практический журнал

Российский Биотерапевтический Журнал
научно-практический журнал

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ КЛИНИЦИСТ

Онкология Сегодня
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ ОНКОЛОГОВ

Урология сегодня
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ИЗДАНИЕ ДЛЯ УРОЛОГОВ

СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Наши издания доступны в печатной форме, на сайтах издательства, а также в мобильных приложениях



Новое слово в лечении атеросклероза

Сенсационное открытие совершили исследователи из США: применение антител (АТ) к рецепторам CD47 — ключевой молекулы системы «свой-чужой» — угнетает клеточную миграцию, а главное, практически сводит к нулю риск возникновения атеросклероза! Правда, пока ученые проводили эксперимент только на мышах.

«Уже давно доказано, что дефектные и погибшие клетки откладываются в атеросклеротических бляшках у лиц, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) или инсульт, но до сих пор не было понятно, почему так происходит», — комментирует результаты работы д-р Николас Липер (Стэнфордский университет).

В этом исследовании было показано, что у пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), повышена экспрессия CD47, так называемых молекул «не ешь меня». Это помогает «больным» клеткам стать невидимыми для иммунной системы человека, в результате чего происходит их накопление и прогрессирование заболевания.

Ученые надеются, что новые данные помогут добраться до первопричины развития заболевания и разработать препараты, которые смогут подавить патологический процесс в стенке пораженного сосуда: нынешнее лечение сводится, по большому счету, лишь к устранению факторов риска возникновения атеросклероза (гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и так далее).

Совсем недавно ученые выяснили, что экспрессия CD47 значительно увеличивается при наличии злокачественного новообразования, а также если человек страдает атеросклерозом или же имеются симптомы цереброваскулярной недостаточности. Примечательно, что на протяжении всего заболевания происходит постоянное увеличение количества CD47.

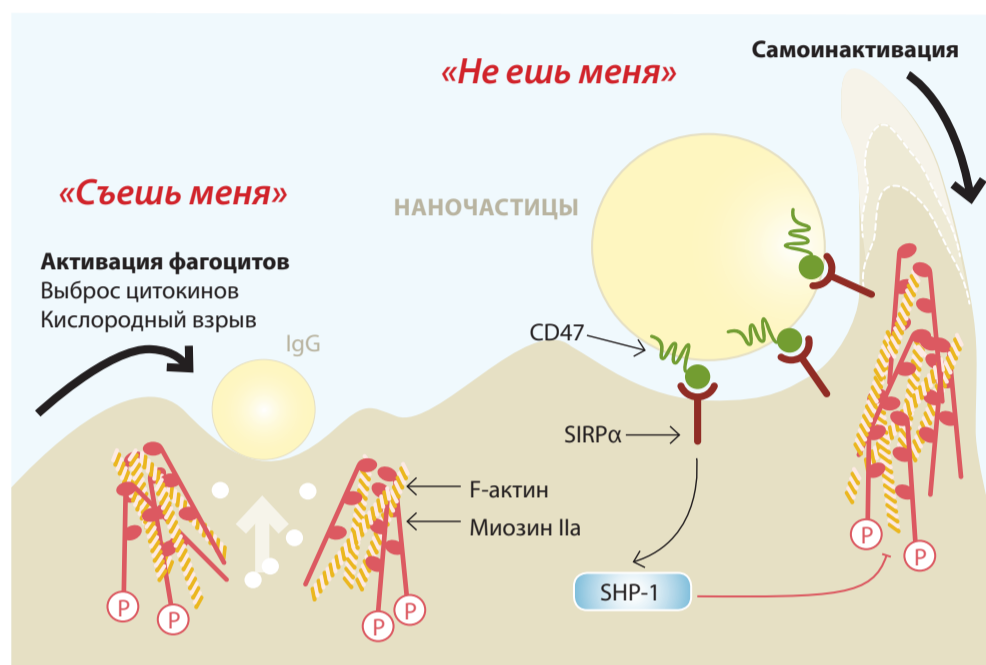


РИС. Механизм инактивации рецепторов CD47

Д-р Липер и его коллеги предположили, что в патологическом увеличении числа CD47 и кроется ответ на вопрос, почему в атеросклеротической бляшке замедлен и неэффективен фагоцитоз, что и приводит к прогрессированию болезни.

Ученые решили проверить эту гипотезу на популяции мышей, подверженных атеросклерозу; в качестве лечения подопытных грызунов применялись ингибирующие CD47

АТ. Результат не заставил себя долго ждать: вскоре исследователи могли наблюдать регресс заболевания.

Несколько позже, в эксперименте *in vitro* АТ к CD47 потенцировали фагоцитоз пораженных и погибших гладкомышечных клеток сосуда.

Терапия АТ, по сообщению авторов работы, хорошо переносится, не влияет ни на цир-

куляцию лейкоцитов, ни на уровень липидов, ни на какие другие параметры метаболизма.

С помощью биоинформационных технологий было установлено, что фактор некроза опухоли — α (ФНО- α) — основной регулятор экспрессии CD47. ФНО- α приостанавливает снижение экспрессии CD47, наблюдаемое в норме при запрограммированной гибели клеток (апоптозе); этот эффект значительно усиливается при увеличении секреции гладкомышечных клеток сосудов провоспалительного фактора NF κ B1.

В целом, полученные авторами результаты подтверждают «воспалительную гипотезу» атеросклероза.

Важно, что ученые научились довольно легко блокировать патологический сигнал «не ешь меня» специфическими АТ. А это делает дефектные клетки вновь «съедобными» для фагоцитов, и значит, они могут быть удалены из организма. В эксперименте на мышах это позволило снизить заболеваемость ССЗ на 50%.

Стоит отметить, что путь возникновения ССЗ, связанный с CD47, сходен с онкологическими заболеваниями. Д-р Липер считает, что CD47 — позитивный регулятор малигнизации, а это основная причина, по которой опухолевые клетки «ускользают» от иммунной системы человека. В настоящее время уже разработаны и готовятся к клиническим испытаниям анти-CD47-АТ, которые позволят, как надеются врачи, побороть рак.

Таким образом, весьма вероятно, что одна и та же терапия в ближайшем будущем может использоваться и при лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы, и для избавления от рака — двух ключевых причин смертности в наши дни.

Подготовила **Елизавета Фёдорова**

Уровень липидов может спрогнозировать «срок службы» биологических протезов аортальных клапанов

В одноцентровом исследовании выявлено, что нарушенный липидный профиль ассоциируется со структурной дегенерацией биологических протезов аортального клапана.

«Отношение окисленных липопротеидов низкой плотности (окЛНП) к липопротеидам высокой плотности (ЛВП) было единственным независимым прогностическим фактором дегенерации клапанов, которая наблюдалась у 21% пациентов в течение восьми лет после протезирования аортального клапана», — отмечают д-р Патрик Мэтью и его коллеги из Института сердца и легких в Квебеке (Канада). Более того, одновременное повышение отношения окЛНП/ЛВП и PCSK9 (экспрессия которого индуцируется окЛНП) ассоциировалось почти с трехкратным увеличением риска дегенерации клапанов (ОР 2,93, 95% ДИ 1,02–9,29).

«Настоящие данные подтверждают возможность использования липидов, включая отноше-

ние окЛНП/ЛВП в качестве прогностического фактора структурной дегенерации клапанов», — комментирует д-р Мэтью.

Его группа заметила, что у удаленных разрушенных биологических протезов створки клапана инфильтрированы различными липидами, включая окЛНП. Д-р Мэтью отметил, что исследование выявило связь между уровнем липидов и структурной дегенерацией биологических клапанов, но причинно-следственная связь установлена не была. Также было добавлено, что пока неясно, может ли гиполипидемическая терапия уменьшить риск структурной дегенерации клапанов, но данная терапия должна проводиться в соответствии с рекомендациями по достижению целевых значений.

Одноцентровое исследование д-ра Мэтью и его коллег включало 199 пациентов с установленными биологическими протезами аортального клапана, выполненной доплерэхокардиографией и анализом крови.

Структурная дегенерация клапана определялась по увеличению среднего трансклапанного градиента более 10 мм рт. ст. или трансклапанной регургитации в дальнейшем. Результаты также демонстрируют, что наблюдалась незначительная тенденция к увеличению аполипротеина В (ОР 1,21, 95% ДИ 0,96–1,51), окЛНП (ОР 1,30, 95% ДИ 0,98–1,72) и маленьких, плотных ЛНП (LDL<225А, ОР 1,09, 95% ДИ 0,99–1,19).

Д-р Дэнни Двир (больница Сейнт Пол, Ванкувер) как независимый эксперт прокомментировал результаты этого исследования. Он сказал, что структурная дегенерация клапанов — основная проблема всех биологических клапанов.

Д-р Двир рассматривает структурную дегенерацию в качестве нежелательного явления, которое необходимо предотвратить всеми возможными способами. К этим способам относятся установка механических протезов,

если ситуация это позволяет, и специальный подход к лицам, которым был установлен биологический клапан. Согласно его мнению, структурная дегенерация связана с хирургическим вмешательством и рецидивами.

Также он отметил, что результаты данного исследования представлены по итогам восьми лет, но в некоторых случаях, вероятно, этого было недостаточно для выявления структурной дегенерации биологических клапанов.

Требуется большее количество пациентов и более длительный период исследования, чтобы достоверно определить прогностическую ценность окЛНП и PCSK9, а также выяснить, изменение каких метаболических параметров и посредством чего (статины или другими препаратами) позволяет увеличить продолжительность срока службы биологических протезов аортального клапана.

Подготовила **Наталья Морина**

И С С Л Е Д О В А Н И Е

Псориаз — новый фактор риска развития атеросклероза?

Как показывают современные исследования, пациенты, страдающие псориазом, имеют довольно высокий риск развития субклинического атеросклероза, поскольку уровень кальция в коронарных артериях у них такой же, как и у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2).

Фактически наличие псориаза умеренной или тяжелой степени — более жесткий предиктор кальциноза коронарных артерий, чем СД 2. Исследования также показали, что факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при данных двух патологиях аналогичны. К тому же, тяжелая ишемическая болезнь сердца возникает в пять раз чаще у лиц, имеющих в анамнезе именно эти два тяжелых заболевания, чем у здоровых людей.

Как отмечает один из авторов работы, д-р Боббак Мансури, результаты исследования довольно интересны: ведь все наблюдавшиеся пациенты с псориазом умеренной или даже тяжелой степени тяжести — молодые люди.

При этом у всех пациентов отмечался положительный эффект на фоне лекарственной терапии.

Интересно, что связь между кальцинозом коронарных артерий и наличием псориаза более сильная, нежели с СД 2, причем независимо от хорошо известных сердечно-сосудистых и метаболических факторов риска. Кроме того, при исключении из статистического анализа лиц с повышенным индексом массы тела, что довольно часто встречается у лиц с диабетом, риск развития атеросклеротического поражения коронарных артерий резко ослабевал у пациентов с СД 2, но оставался неизменным у пациентов с псориазом.

Исследователи сравнивали риски развития атерокальциноза коронарных артерий

у 387 пациентов. Из них у трети пациентов был диагностирован псориаз и не было СД 2; еще 129, напротив, страдали СД 2, но без псориаза, а у оставшихся наблюдаемых не было ни одного из этих заболеваний. При этом ни у кого из обследованных не было в анамнезе ССЗ.

Оказалось, что артериальная гипертензия (АГ) чаще встречалась в группе пациентов СД 2, чем с псориазом (55% против 38%), так же как и средний показатель объема талии (108 против 99,75 см). В то же время, дислипидемия отмечалась чаще у пациентов с псориазом (82,9% против 62,8% соответственно). Средний уровень триглицеридов (ТГ) у пациентов с псориазом составил 5,51 ммоль/л, а в группе с диабетом — 7,27 ммоль/л.

Вполне ожидаемо, что содержание кальция в коронарных артериях было значительно ниже в контрольной группе здоровых добровольцев.

Примечательно, что корреляция между атерокальцинозом и некоторыми сердечно-сосудистыми факторами риска, такими как АГ, объем талии, метаболический синдром, уровень глюкозии и риск по шкале

SCORE, была значительно сильнее у пациентов с псориазом, нежели у пациентов, страдающих СД 2.

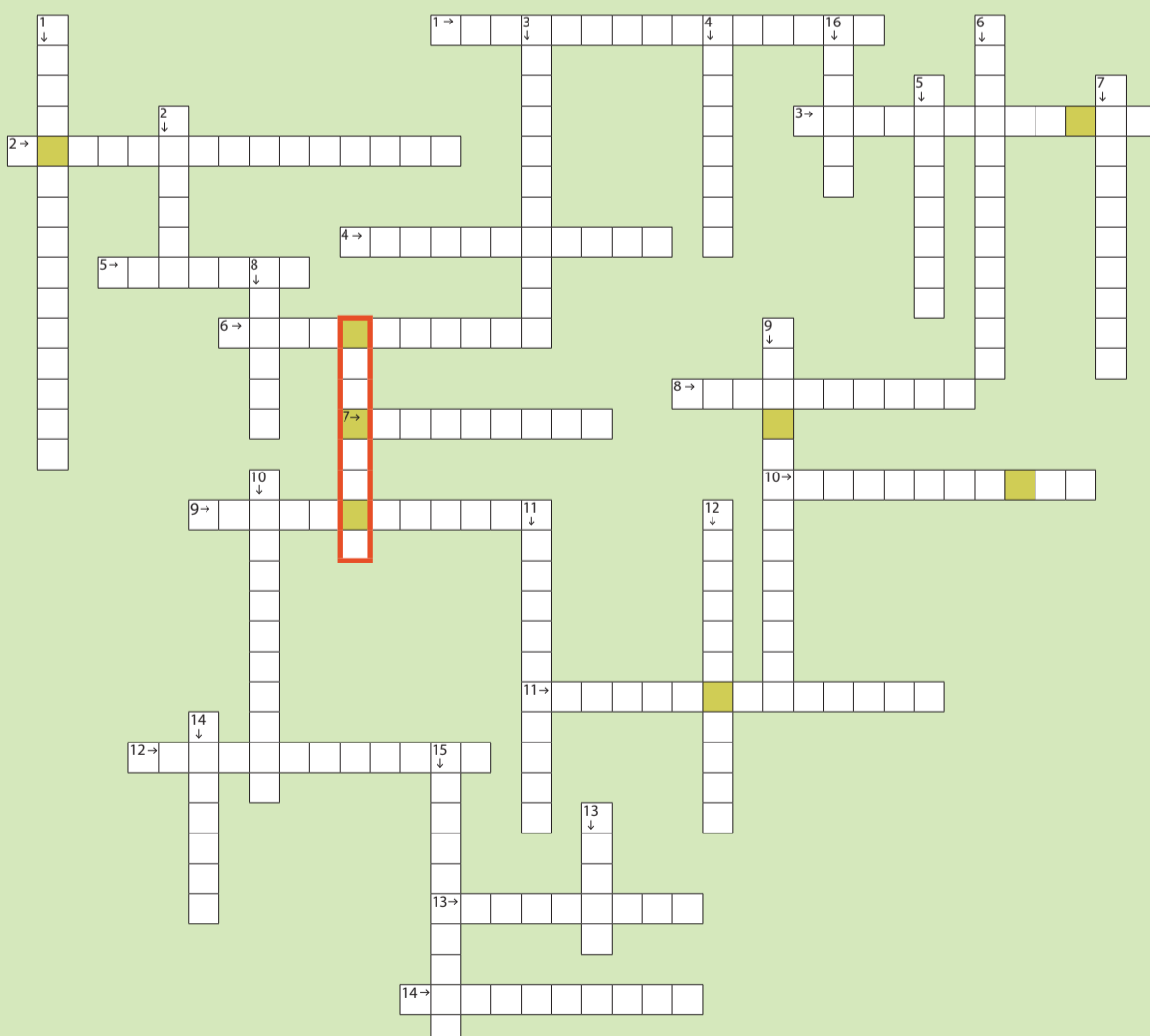
Однако у пациентов с СД 2 наблюдалась более стойкая связь с такими факторами риска, как курение, уровни ТГ и липопротеидов очень низкой плотности, а также гиподинамия.

Затем исследователи провели статистическую корректировку по полу, возрасту, риску ССЗ, различным метаболическим факторам и пришли к выводу о том, что связь между кальцинозом коронарных артерий и развитием псориаза либо СД 2 приблизительно одинаковой силы. И, что оказалось особенно интересным, наличие псориаза увеличивало риск возникновения субклинического атеросклероза в 2,35 раза по сравнению со здоровыми людьми.

Авторы работы подчеркивают, что псориаз, как фактор риска развития атеросклероза, по значимости не уступает СД 2. Результаты исследования показывают необходимость ранней оценки риска ССЗ у пациентов с псориазом и устранения модифицируемых факторов риска.

Подготовила **Елизавета Фёдорова**

Кроссворд



Соберите из букв, выделенных цветом, название известного гиполипидемического средства

ПО ГОРИЗОНТАЛИ:

- Один из основных хирургических методов лечения стенозирующих поражений магистральных артерий мозга
- Согласно инфекционной теории атеросклероза, этот вирусный агент — наиболее частая причина развития заболевания
- Один из основных нелекарственных методов лечения гиперлипидемии и атеросклероза
- Наиболее частый исход атеросклероза коронарных артерий, проявляющийся клинически загрудинной болью
- Немодифицируемый фактор риска атеросклеротического поражения артерий
- Кислота, обнаруженная и выделенная в середине XX в. К. Фолькерсом. Важное звено в синтезе половых гормонов
- Играющий ключевую роль в обмене липидов класс ферментов
- Органическое соединение, входящее в состав биологических мембран, — основной «виновник» развития атеросклероза
- Гиполипидемическое лекарственное средство III поколения из группы статинов
- Нарушение функций организма при ограничении двигательной активности, снижении силы сокращения мышц
- Характеристика атеросклеротической бляшки, для которой свойственны высокая подвижность, ускоренный рост, большое содержание липидов и тонкая фиброзная покрышка
- Органические соединения, продукты этерификации карбоновых кислот и трехатомного спирта глицерина
- Завершающая стадия течения атеросклероза
- Патофизиологический аспект одной из теорий возникновения атеросклеротического поражения сосудов

ПО ВЕРТИКАЛИ:

- Местность, давшая название оптимальной диете для пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями
- Омертвление миокарда вследствие острого нарушения коронарного кровотока
- Метод контрастного рентгенологического исследования сосудов
- Отложение в коже липидов при повышении уровня холестерина в крови
- Автор термина «атеросклероз»
- Гиполипидемический препарат, относящийся к группе секвестрантов жирных кислот
- Класс липопротеинов, образующихся в тонком кишечнике в процессе всасывания экзогенных липидов
- Стойкое сужение артерии
- Показатель, отражающий степень риска развития заболевания сердца и сосудов
- Обходной путь, обеспечивающий приток или отток крови, помимо основного сосуда, при его тромбозе, эмболиях, стенозе и тому подобном
- Кислота, участвующая во многих окислительно-восстановительных реакциях, при образовании ферментов и обмене липидов
- Нежелательный эффект вследствие применения статинов
- Французский хирург, чье имя носит один из патогномоничных синдромов атеросклероза
- Класс гиполипидемических препаратов, повышающих активность липопротеинлипазы
- Сканирование, необходимое для диагностики поражения сосудов и нарушения кровотока
- Внутренний слой артерии или вены, находящийся под внешней оболочкой (эластической мембраной) или мышечной оболочкой

По вертикали: 1. Эндартеректомия; 2. Липопротеинлипаза; 3. Дипиридамол; 4. Стенокардия; 5. Липопротеин; 6. Холестерин; 7. Липопротеин; 8. Стеноз; 9. Атеросклероз; 10. Коллатераль; 11. Никотиновая; 12. Рабдомиолиз; 13. Липид; 14. Фиброз; 15. Дуплекс; 16. Инфаркт. По горизонтали: 1. Сегментарная; 2. Липопротеинлипаза; 3. Ангиопластика; 4. Ксантома; 5. Липопротеин; 6. Холестерин; 7. Липопротеин; 8. Стеноз; 9. Атеросклероз; 10. Коллатераль; 11. Никотиновая; 12. Рабдомиолиз; 13. Липид; 14. Фиброз; 15. Дуплекс; 16. Инфаркт.

О Б Р А З Ж И З Н И

Здоровое питание в профилактике сердечно- сосудистых заболеваний

Не подвергается сомнению тот факт, что от питания зависит степень риска определенных заболеваний, и болезни сосудов — не исключение. Но какие именно компоненты нашей пищи могут влиять на этот показатель и какие рекомендуемые ежедневные нормы потребления приняты сегодня в мире?

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Образ питания оказывает значительное влияние на риски развития сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний.
- Энергетическая ценность питания должна быть для поддержания (или набора) массы тела в оптимальном диапазоне, то есть с индексом массы тела (ИМТ) в промежутке между 20 и 25 кг/м².
- Человеку, придерживающемуся здоровой диеты, в норме не требуется никаких пищевых добавок.

Основная доказательная база по здоровому питанию в большинстве своем сформирована на основе наблюдательных исследований, результатов же рандомизированных проспективных исследований на данный момент крайне мало. Наиболее значимые в отношении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) результаты получены для жирных кислот (влияют в основном на липопротеины крови), минералов (влияют на артериальное давление), витаминов и пищевых волокон.

ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ

В профилактике ССЗ гораздо важнее учитывать химические типы потребляемых жирных кислот (ЖК), чем общее количество потребляемых жиров. Насыщенные ЖК должны составлять не более 10% общей энергетической ценности пищи. Риск ССЗ уменьшается примерно на 2–3% при замене 1% от суточной калорийности пищи, получаемой в виде насыщенных ЖК на полиненасыщенные ЖК той же калорийности. При этом для замены на углеводы или мононенасыщенные ЖК убедительных доказательств не получено.

Мононенасыщенные ЖК наиболее эффективно повышают уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, несмотря на это их влияние на развитие ишемической болезни сердца (ИБС) не доказано.

Полиненасыщенные ЖК снижают уровень липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и, в меньшей степени, повышают липопротеины высокой плотности (ЛВП). Среди этого типа ЖК выделяют омега-6, содержащиеся в основном в растительной пище, и омега-3 из рыбьего жира. Особенно важны некоторые ЖК из подгруппы омега-3, не влияющие

на баланс липопротеинов, однако в исследованиях они оказывают положительный эффект на риски возникновения ИБС, смертности от всех причин и конкретно от инсульта.

Отдельно стоит сказать о транс-ЖК. Доказано, что они оказывают негативный эффект на прогноз, влияя на концентрации общего холестерина (повышают) и холестерина-ЛВП (снижают). Транс-ЖК формируются в результате промышленной переработки жиров и присутствуют, например, в маргарине или выпечке. Крупный мета-анализ показал, что всего лишь 2% транс-ЖК в дневном рационе повышают риск развития ИБС на 23%. Поэтому рекомендуется снизить их потребление не более 1% от суточной потребляемой калорийности.

Как это не удивительно, но влияние потребляемого с пищей холестерина на сердечно-сосудистую систему относительно мало в сравнении с составом ЖК. Кроме того, если пациент снижает потребление насыщенных ЖК, то и потребление холестерина снизится.

МИНЕРАЛЫ

Сразу надо сказать, что доказательной базой обладает только употребление натрия и калия. Так, уменьшение потребления натрия на 1 г в день снижает артериальное давление (АД) на 3,1 мм рт. ст. у гипертоников и на 1,6 мм рт. ст. в группе здоровых людей. При этом потребление соли очень высоко — до 9–10 г в день при рекомендуемых 5 г, а лучше даже — всего лишь 3 г! Кроме влияния на АД снижение потребления соли также помогает предотвращать ИБС и инсульты. Калий же обладает обратным эффектом на ССЗ. Потребление калия снижает риск инсульта и улучшает контроль АД. Основным источником калия — фрукты и овощи.

ВИТАМИНЫ

По результатам рандомизированных исследований ИБС не показано достоверного эффекта витаминов А, Е, С и группы В на развитие и прогрессирование ССЗ. Однако у пациентов с низким сывороточным уровнем витамина D риск сердечно-сосудистой и общей смертности выше, чем у пациентов с относительно высоким уровнем витамина D. К сожалению, рандомизированные контролируемые исследования ставят данный эффект под сомнение. В них уменьшение рисков составляло всего около 11% у людей, получавших дополнительно витамин D3; для D2 такого эффекта не наблюдалось вовсе. Исходя из этого нельзя сформировать никаких рекомендаций по применению витаминов для профилактики и лечения ССЗ.

ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА

Пищевые волокна — это сложно перевариваемые элементы пищи, например клетчат-

ка. Несмотря на это, они все равно оказывают положительное влияние на риски у пациента. Так, 7 г волокон в день снижают риск развития ИБС на 9%, а 10 г в день — риск развития инсульта на 18% и сахарного диабета 2-го типа на 6%. Однако на настоящий момент нет доказательств о такой же пользе от наличия пищевых волокон в составе овощей и фруктов. Не известен и механизм положительного влияния волокон на сердечно-сосудистую систему. Наиболее популярная гипотеза — уменьшение уровня постпрандиальной глюкозы при одновременном потреблении богатой углеводами пищи и благоприятное воздействие на метаболизм холестерина.

Поговорим теперь об отдельных группах продуктов. Наиболее важные, с точки зрения кардиолога, — фрукты и овощи, орехи и рыба.

Данные о фруктах и овощах опять же основываются на наблюдательных исследованиях. В среднем каждая дополнительная порция (всего 80 г!) в день уменьшает риск сердечно-сосудистой смертности и ИБС на 4%. Также 3–5 таких порций снижают риск инсульта на 11%, а потребление более чем 5 порций — на целых 26%.

Орехи, как источник «правильных» ЖК, оказывают значительный эффект на сердечно-сосудистую систему. Всего 30 г в день снижают общие риски ССЗ на 30%, но следует помнить о высокой калорийности орехов и не слишком увлекаться их потреблением, чтобы не набрать «лишних» калорий.

Рыба — основной источник омега-3 ЖК. В связи с этим хотя бы однократное употребление рыбы в неделю снижает риск развития ИБС на 16%, схожее влияние оказывает и на риск инсульта. Но надо отметить, что подобный эффект не совсем линейный — однократное употребление рыбы в неделю приносит в сравнении с полным отсутствием ее в рационе больше пользы, чем сравнение 5 и 6 «рыбных дней» в неделю. Тут следует отдельно отметить, что изолированное применение рыбьего жира, например в капсулах, не оказывает никакого влияния на сердечно-сосудистые события, только «настоящая» рыба!

Существует еще две группы продуктов, оказывающих влияние на риски сосудистых заболеваний.

Первое — алкоголь. Совершенно ясно, что неумеренное потребление алкоголя (3 и более порций в день) увеличивает риски развития заболевания сердца и сосудов. Влияние умеренного потребления (1–2 порции в день) остается довольно спорным моментом. По данным разных исследователей,

такое употребление могло даже приносить некоторую пользу пациентам, однако, по данным последнего, крупнейшего мета-анализа, все же наименьшие риски у пациентов, которые не употребляют алкоголь вообще, что в большей степени объясняется негативным влиянием алкоголя на АД и массу тела.

Второе — безалкогольные напитки. Содержащие большое количество сахара напитки становятся одним из важнейших источников калорий в меню современного американца. У детей и подростков их вклад в дневную энергетическую ценность достигает 15%. Конечно, такое количество углеводов ассоциировано с высоким риском развития ожирения, метаболического синдрома и, наконец, сахарного диабета 2-го типа. Регулярное употребление безалкогольных напитков (например, две порции в день в сравнении с одной в месяц) на 35% увеличивает риск развития ИБС даже при здоровом в остальном образе жизни. По рекомендациям ВОЗ, в виде сахара можно потреблять не более 10% от суточной калорийности, учитывая сахар в напитках и фруктовых соках.

Мы рассмотрели множество факторов питания, большинство из которых имеют противоположный эффект, но каждому пациенту совершенно не обязательно знать подробности о размерах снижения популяционных рисков. А простые рекомендации по правильному питанию мы приводим в виде отдельной таблицы.



ПРАВИЛА ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ

- ✓ Насыщенные ЖК не должны составлять более 10% от общей калорийности в день, желательно заменять их на полиненасыщенные ЖК
- ✓ Как можно меньше потреблять транс-ЖК, особенно содержащиеся в маргарине и схожих продуктах
- ✓ Менее 5 г соли в день
- ✓ 30–45 г пищевых волокон в день, предпочтительно содержащиеся в цельнозерновых продуктах
- ✓ 200 г и более фруктов в день
- ✓ 200 г и более овощей в день
- ✓ 1–2 раза в неделю употреблять рыбу, желательно жирные сорта
- ✓ 30 г несоленых орехов в день
- ✓ Не более 2 порций алкоголя в день для мужчин, и 1 — для женщин. Идеально — воздерживаться от алкоголя вообще

А Т Е Р О С К Л Е Р О З

Нутрицевтическая терапия атеросклероза

Несмотря на развитие огромного количества препаратов для лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), данная группа заболеваний остается причиной 1/3 смертей во всем мире. Нутрицевтики — это натуральные питательные вещества, которые могут быть использованы для профилактики или лечения заболеваний, связанных с атеросклерозом. В данном обзоре рассматривались потенциальные нутрицевтики, которые могли бы быть использованы в качестве антиатерогенной терапии по данным большого количества исследований *in vitro* и *in vivo*.

Омега-3- и омега-6-полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) способны регулировать артериальное давление и свертывание крови. Они также вовлечены в процесс образования эйкозаноидов — сигнальных молекул, участвующих в воспалительном ответе. ПНЖК не синтезируются в организме. Большое коли-

чество омега-3 ПНЖК содержится в рыбьем жире, семенах льна и орехах, в то время как основные источники омега-6 ПНЖК — растительные масла и животные жиры. Традиционно считается, что омега-6 ПНЖК провоцируют воспаление и приводят к прогрессированию заболевания, но некоторые из них обладают антиатерогенной активностью (например, дигомо-гамма-линолевая кислота).

Чтобы поддерживать пул омега-3 ПНЖК в организме Американская ассоциация сердца рекомендует употреблять раз в неделю две порции жирной рыбы (одна порция > 100 г). Тем, кто не может придерживаться данной рекомендации, следует обсудить с врачом прием омега-3 ПНЖК в качестве биологически активных добавок. Идеальное соотношение омега-3 и омега-6 ПНЖК — 1:4, но даже в развитых странах это соотношение примерно 1:15 вследствие увеличенного потребления омега-6 богатых растительных

масел. Рацион, богатый омега-6 ПНЖК и бедный омега-3 ПНЖК, ведет к увеличению продукции провоспалительных эйкозаноидов.

ГИДРОКСИТИРОЗОЛ

Давно известно, что средиземноморская диета обладает кардиопротективным эффектом. Люди, живущие в странах Средиземноморского бассейна, употребляют в пищу большое количество оливкового масла. Несколько проведенных исследований демонстрируют связь между уменьшением риска развития атеросклероза и других ССЗ и увеличением потребления оливкового масла. В нем содержится значительное количество полифенолов (олеуропин, тирозол и гидрокситирозол), которые обладают противовоспалительным эффектом. Но количество олеуропина уменьшается в процессе созревания оливок, а вот количество гидрокситирозола увеличивается. Поэтому именно гидрокситирозол рассматривается в качестве основного

антиатерогенного полифенола, содержащегося в оливковом масле.

АЛЛИЦИН

Аллицин — органическое соединение, обнаруженное в чесноке. Аллицин не присутствует в чесноке, а образуется, при разрушении свежего чеснока, из аллицина посредством фермента аллииназы. Новообразованный аллицин нестабилен и быстро распадается до нескольких меньших полисульфидов, которые образуют сульфид водорода (H_2S). Предполагается, что антиатерогенный и противовоспалительный эффекты чеснока могут быть связаны с образованием H_2S .

ВИТАМИНЫ С И Е

Человеческий организм не способен накапливать витамин С. Поэтому продукты, богатые витамином С (апельсины, брокколи, смородина), должны быть включены в ежедневный рацион. Повышенное потребление витамина С ассоциируется с уменьшением распространенности ишемической болезни сердца. По разным данным, витамин Е также обладает кардиопротективным эффектом; первичным же его эффектом считается антиоксидантная активность.

ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА

Пищевые волокна ферментируются кишечной микрофлорой с образованием различных короткоцепочных жирных кислот, которые обладают антиатерогенными свойствами. Бутират обладает также противовоспалительными свойствами.

Полный текст обзора: Nutraceutical therapies for atherosclerosis. Joe W.E.Moss, Dipak P.Ramji. Cardiff School of Biosciences, Cardiff University.

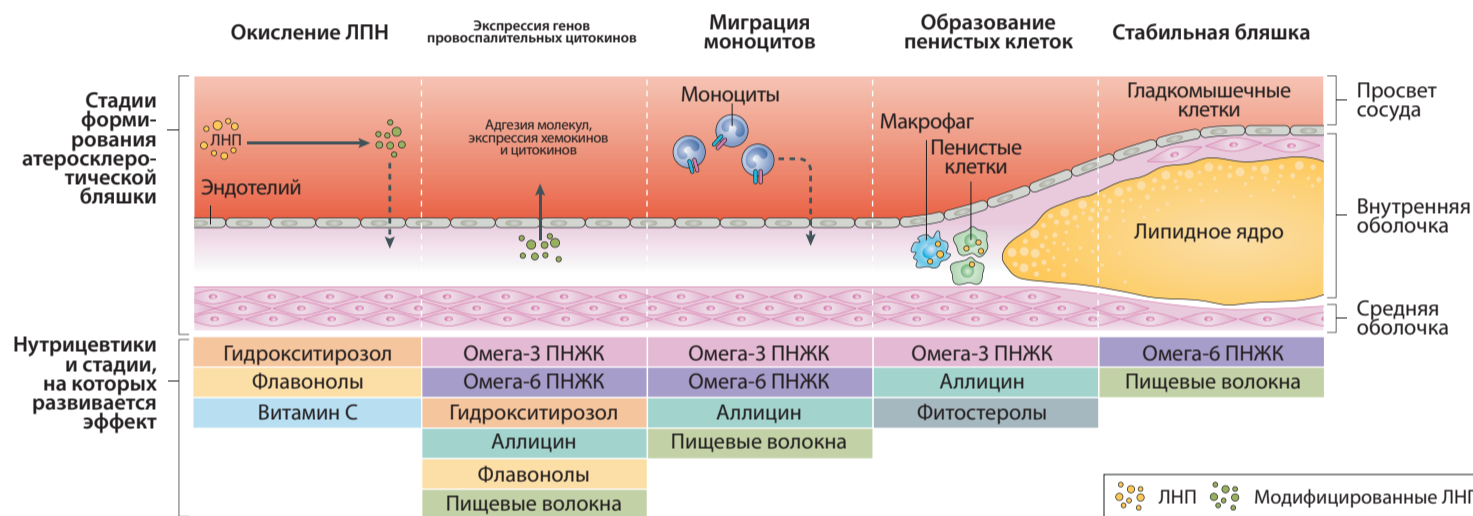


РИС. Действие нутрицевтиков на разных этапах формирования атеросклеротической бляшки

Подготовила Наталья Морина

МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ «АБВ-пресс»

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДАНИЯ

СОВРЕМЕННЫЙ И УДОБНЫЙ СПОСОБ ЧТЕНИЯ — ИНФОРМАЦИЯ ВСЕГДА ПОД РУКОЙ!

Предлагаемые читателям издания:

- газеты «Онкология Сегодня», «Урология сегодня», «Современная Кардиология»;
- клинические рекомендации от медицинских обществ — партнеров издательства;
- справочники для специалистов.

Удобный функционал: возможность чтения off-line.

Бесплатно — для смартфонов и планшетов I-os и Android.

App Store Google play

СОВРЕМЕННАЯ
КАРДИОЛОГИЯ

№2 (02) 2016

УЧРЕДИТЕЛЬ

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»

РЕДАКЦИЯ

Главный редактор: Напалков Д.А.
Редакционная группа: Габитова М.А.,
Морина Н.А., Фёдорова Е.А.,
Царёв И.Л.
Руководитель проекта: Петренко К.Ю.

Руководитель контент-группы:

Бирюзов А.А.
Ответственный секретарь:
Сухачёва Е.Л.
Корректор: Зимилова Л.С.
Дизайн и верстка: Степанова Е.В.

АДРЕС РЕДАКЦИИ И УЧРЕДИТЕЛЯ

115478, Москва, Каширское шоссе,
24, стр. 15
тел.: +7 (499) 929-96-19
e-mail: abv@abvpress.ru
www.abvpress.ru

ПЕЧАТЬ

Типография
ООО «Юнион Принт»
Заказ 162917

Тираж 5000 экз.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

По подписке. Бесплатно.
Газета зарегистрирована Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-66671 от 27.07.2016.
Категорически запрещается полная или частичная перепечатка материалов без официального согласия редакции.
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.
Ответственность за достоверность рекламных объявлений несут рекламодатели.



КАЛЕНДАРЬ МЕРОПРИЯТИЙ · 2017

первое полугодие

ДАТА	МЕРОПРИЯТИЕ	МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ
ФЕВРАЛЬ	9–10 Кардиологический форум «Практическая кардиология: достижения и перспективы»	Нижний Новгород, Россия
	17 НПК «КардиоВаск 2017: новые горизонты в лечении сердечно-сосудистых заболеваний»	Нижний Новгород, Россия
МАРТ	17–18 4-й Форум молодых кардиологов	Рязань, Россия
	17–18 5-я Всероссийская конференция «Кардиология в XXI веке: традиции и инновации»	Рязань, Россия
	24–25 ICCA STROKE 2017	Москва, Россия
	23–25 2-й Международный форум антикоагулянтной терапии (ФАКТ-2017)	Москва, Россия
АПРЕЛЬ	10–13 XXIV Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»	Москва, Россия
	19 НПК «Актуальные вопросы кардиологии»	Саров, Россия
	20–21 IV Съезд терапевтов Приволжского Федерального округа	Нижний Новгород, Россия
	21–23 Образовательный форум «Российские дни сердца» 2017	Санкт-Петербург, Россия
	25–27 VIII Международный медицинский форум	Киев, Украина
	26–27 18-й Конгресс Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии	Нижний Новгород, Россия
	26–27 10-й Всероссийский конгресс «Клиническая электрокардиология»	Нижний Новгород, Россия
	26–27 Третья всероссийская конференция детских кардиологов ФМБА России	Нижний Новгород, Россия
МАЙ	11–13 Международный конгресс «Кардиология на перекрестке наук»	Нижний Новгород, Россия
	23–25 IX Всероссийская научно-практическая конференция «Функциональная диагностика-2017»	Москва, Россия
	25 XI Байкальская конференция «Сердечно-сосудистые болезни и коморбидность 2017»	Иркутск, Россия



2-й Международный Форум АнтиКоагулянтной Терапии (ФАКТ-2017)

23-25 марта 2017
Москва, гостиница «Салют»

УЧАСТИЕ БЕСПЛАТНОЕ

Регистрация на официальном сайте мероприятия

www.anticoagulants.ru



Ваши помощники для проведения профилактики
тромбоэмболических осложнений