Российский кардиологический журнал 2022;27(6):5097
doi:10.15829/1560-4071-2022-5097
https://russjcardiol.elpub.ru

ИНФОРМАЦИЯ
ISSN 1560-4071 (print)
ISSN 2618-7620 (online)

Новости 90-го конгресса Европейского общества атеросклероза (EAS), Милан 21-25 мая 2022

Ежов М. В.

ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е. И. Чазова Минздрава России, Москва, Россия.

Президент Национального Общества Атеросклероза (НОА) Российской Федерации, д.м.н., г.н.с., руководитель лаборатории нарушений липидного обмена НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, ORCID: 0000-0002-1518-6552

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
marat_ezhov@mail.ru

Для цитирования: Ежов М. В. Новости 90-го конгресса Европейского общества атеросклероза (EAS), Милан 21-25 мая 2022. *Российский кардиологический журнал.* 2022;27(6):5097. doi:10.15829/1560-4071-2022-5097. EDN NMREDU

CC BY 4.0

For citation: Yezhov M. V. News of the 90th Congress of the European Society of Atherosclerosis (EAS), Milan May 21-25, 2022. *Russian Journal of Cardiology.* 2022;27(6):5097. doi:10.15829/1560-4071-2022-5097. EDN NMREDU

С 21 по 25 мая 2022г в г. Милане (Италия) в гибридном формате прошел 90-й конгресс Европейского общества атеросклероза (EAS). В течение 3 лет из-за пандемии эти ежегодные конгрессы очно не проводились. Сложная политическая ситуация не позволила большинству российских ученых посетить и этот форум. Общее количество зарегистрированных участников превысило 2000 (из них 77 российских), а посетивших очно — 1500 (5 российских).

Было проведено 56 научных и 31 устных постерных сессий, посвященных наиболее актуальным вопросам дислипидемии, профилактики и лечения атеросклероза. Впервые от Российской Федерации мне выпала честь возглавлять две из них: “PCSK9: new insights” и “Significance of Lp(a)”. Все заседания прошли в интерактивном режиме, живой дискуссии, на всем конгрессе царила дружелюбная атмосфера. Церемония открытия 22 мая традиционно включила приветствия президентов Европейского и Международного обществ атеросклероза, самого конгресса и вручение престижной Премии EAS имени нашего соотечественника, одного из основоположников “Липидной гипотезы” патогенеза атеросклероза Николая Николаевича Аничкова. В этом году ее получил датский врач и ученый из Копенгагена Borge Nordestgaard, лидер эпидемиологических исследований факторов риска атеросклероза, для своей лекции выбрал тему “**Ремнантный холестерин**”. Он сам и ввел этот термин в 1988г, что отражает холестерин (ХС), входящий в большие, триглицерид-богатые липопротеидные частицы, т.е. липопротеиды очень низкой (ЛОНП), промежуточной плотности (ЛПП) и хиломикроны. Если хиломикроны из-за своих размеров не могут проникать в субэндотелиальное пространство, имея в своем составе минимальное количество ХС, то частицы ЛОНП и ЛПП — напротив. Большое количество как проспективных, так и генетических исследований демонстрирует независимую связь ХС, входящего в их состав, с ишемическими осложнениями, которая по силе не уступает, а даже опережает таковую для атерогенных липопротеидов низкой плотности (ЛНП). Поскольку тяжелая гипертриглицеридемия не корригируется классическими гиполипидемическими препаратами в виде статинов, фибратов, полиненасыщенных жирных кислот, то главные ожидания связываются с новыми генно-инженерными агентами, связывающими матричную рибонуклеиновую кислоту (мРНК) либо апобелка CIII (апо CIII), либо ангиопоэтинподобного белка 3 типа (ANGPTL3), которые способны снижать уровень триглицеридов до 80%. Несколько лет тому назад B. Nordestgaard с соавторами описал полиморфизм этих белков и аллели генов, с потерей функции, что сопровождается низкими значениями триглицеридов и послужило толчком для разработки принципиально новых методов лечения гипертриглицеридемии.

Перед началом работы Конгресса прошло заседание участников всемирного регистра семейной гиперхолестеринемии (FHSC-EAS), который уже включает 68 стран и >68 тыс. пациентов (1888 из России). Как результат работы регистра, за последний год опубликовано 2 статьи в журнале Lancet. Были представлены перспективы работы, технические возможности и неопубликованные данные по генотипированию 44543 (69%) пациентов и характеристике >11 тыс. детей, треть из которых явились индексными случаями. Часть этих данных впослед-

ствии была представлена на конгрессе в виде докладов и постеров. Кроме того, от имени международного сообщества FH Europe выступила Magdalena Daccord (Великобритания), призвавшая к объединению и активной работе пациентских организаций всех стран.

Красной нитью через весь Конгресс, включая три пленарных заседания, проходили идеи примордиальной и первичной профилактики в Европе и мире, недопущения формирования, своевременного выявления и неукоснительной коррекции всех модифицируемых факторов риска возникновения и развития атеросклероза, используя для этого возможности больших баз данных, искусственного разума, современных методов визуализации и лабораторной диагностики новых биомаркеров, а также персонализованной терапии с применением новейших методов. Совместно со всемирной кардио-федерацией (WHF) EAS представило проект "Дорожной карты холестерина", который в полной мере отражает глобальный подход к предотвращению развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь, в странах с невысоким доходом, ведь 80% сердечно-сосудистых катастроф ежегодно происходит именно там. Причины этого: плохой контроль факторов риска; низкая доступность адекватной медицинской помощи и слабость системы здравоохранения. Выдающийся канадский эпидемиолог Salim Yusuf в своем выступлении показал, что такие простые и доступные мероприятия, как ограничение натрия с увеличением потребления калия, запрет курения, ограничение загрязнения воздуха, "полипилюля" для контроля артериального давления и ХС ЛНП, очень эффективны для снижения смертности и заболеваемости от сердечно-сосудистых осложнений.

С докладом по полигенным шкалам риска выступил Amit Khera (США). Демонстрируя их значимость для диагностики дислипидемии и атеросклероза, автор отметил, что метод уже используются как элемент генетического консультирования в Бостоне. Высокий полигенный риск сопоставим по влиянию на прогноз с моногенной семейной гиперхолестеринемией или с уже существующей коронарной болезнью сердца.

В рамках пленарного заседания, посвященного атерогенным липопротеидам, Ira Goldberg (США) представил новую концепцию кардиолипотоксичности. В исследованиях на мышах продемонстрировано, что дефицит липопротеинлипазы приводит к формированию "сладкого сердца", т.е. инфильтрации различных клеток триглицерид-богатыми частицами, а также ретинальной липемии, эруптивному ксантоматозу. Тем самым доказывается возможность развития нового типа кардиомиопатии и сердечной недостаточности вследствие тяжелой гипертриглицеридемии, что требует ее коррекции с помощью современных методов воздействия.

Paul Ridker (США) выступил с докладом по перспективам подавления воспаления для снижения сердечно-сосудистого риска. Напомнив положительные результаты исследования Canakinumab Anti-inflammatory Thrombosis Outcomes Trial (CANTOS) с ингибитором интерлейкина 1 и серии исследований с колхицином, лектор отметил, что в Европейских рекомендациях по профилактике 2021г колхицин получил класс доказательности IIb и анонсировал программу испытаний ингибитора интерлейкина 6 зилтивекимаба. Президент британского общества атеросклероза Charalambos Antoniades продемонстрировал важность периваскулярной жировой ткани, которая создаёт риск коронарных осложнений за счет сосудистого воспаления, даже в отсутствие атеросклеротических изменений, а также отметил, что новая коронавирусная инфекция (COVID-19) усугубляет эти процессы.

В последний день конгресса был проведен симпозиум, посвящённый новому в лечении атеросклероза. Sekar Kathiresan (США) представил возможности геномного редактирования, мишенью для применения "генетических ножниц" (кластеризованная система с регулярным чередованием коротких палиндромных повторов CRISPR-ассоциированного белка 9 (CRISPR-Cas9)) является пропротеин-конвертаза субтилизин-кексин типа 9 (PCSK9). Исследование на приматах показало, что вслед за однократным воздействием CRISPR-Cas9 происходит стойкое (до 2 лет наблюдения) подавление до 70% концентрации PCSK9 и ХС ЛНП. В 2022г планируется исследование 1 фазы препарата VERVE-101 среди 40 пациентов с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией, в перспективе же среди пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, и далее, в случае успеха, среди лиц с высоким риском их развития, т.е. в недалёком будущем можно ожидать существенное влияние на атеросклероз-ассоциированные процессы в организме человека.

Что касается современной гиполипидемической терапии, то в реальном мире положение неидеальное: лишь 20% пациентов очень высокого риска достигают целевого уровня ХС ЛНП, комбинированную терапию используют лишь 10%, хотя ее частота удвоилась, 20% не принимают липид-снижающую терапию вообще. В многочисленных докладах на Конгрессе были представлены разработки новых липотропных средств, в первую очередь анти-РНК препаратов, мишенями для которых являются PCSK9, ANGPTL3, ангиопоэтинподобный белок 4 типа (ANGPTL4), апоCIII, апо(а)-липопротеид(а). В результате их применения происходит мощное снижение ХС ЛНП и/или триглицеридов, а значит в третьей фазе клинических исследований каждого

из них можно ожидать снижения риска развития сердечно-сосудистых исходов. Несомненно, что ближе всех к решению поставленных целей находится недавно зарегистрированный в Российской Федерации препарат "Инклисиран", малая интерферирующая РНК к PCSK9.

Отдельное заседание было посвящено 2 новым консенсусным статьям EAS. В рамках первого документа описываются особенности течения и лечения периферического атеросклероза. Коллектив авторов во главе с Florian Kronenberg (Австрия) представили консенсус, содержащий важную информацию о липопротеиде(а). Поводом для обновления исходного документа от 2010г послужили данные генетических и эпидемиологических исследований, выявление связи с риском развития аортального стеноза и сахарного диабета, изменение подходов к лечению в виде исключения ниацина и испытания третьей фазы с "Пелакарсеном" — антисмысловым олигонуклеотидом, блокирующим синтез белка апо(а) и как результат — сборку полноценных частиц липопротеида(а). Важно, что повышенные значения концентрации Лп(а) от 30 до 50 мг/дл признаны "серой зоной", выше которой риск атеросклеротических сердечно-сосудистых осложнений однозначно возрастает, а ниже — отсутствует. До одобрения "Пелакарсена" лицам с высоким уровнем липопротеида(а) следует модифицировать другие факторы риска и при наличии прогрессирующего атеросклероза применять терапевтический аферез.

Brian Ference (Великобритания) представил очередные данные из UK Biobank (n=445765), показав, что повышение уровня липопротеида(а) существенно увеличивает жизненный риск сердечно-сосудистых исходов, а для ослабления его атерогенности нужно эффективно снижать ХС ЛНП. Чем позже начинается воздействие на ХС ЛНП, тем в большей степени приходится его снижать. Это мотивирует к раннему определению уровня липопротеида(а) у каждого человека.

Таким образом, за время работы конгресса представлены обширные данные из различных исследований, направленных на решение глобальной проблемы атеросклеротического бремени. Можно с уверенностью сказать, что прогресс в этой области медицины столь существенен, что мы вправе рассчитывать на снижение смертности от болезней системы кровообращения в скором времени.