



Новости 92-го конгресса Европейского общества атеросклероза (EAS), 26-29 мая 2024 года, г. Лион, Франция

Ежов М. В., Чубыкина У. В.

ФГБУ НМИЦ кардиологии им. акад. Е. И. Чазова Минздрава России, Москва, Россия.

Ежов М. В. — д.м.н., г.н.с. лаборатории нарушений липидного обмена НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, ORCID: 0000-0002-1518-6552, Чубыкина У. В.* — к.м.н., м.н.с. лаборатории нарушений липидного обмена НИИ клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова, ORCID: 0000-0003-2760-2792.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): uliankachubykina@gmail.com

Рукопись получена 22.07.2024

Принята к публикации 29.07.2024



Для цитирования: Ежов М. В., Чубыкина У. В. Новости 92-го конгресса Европейского общества атеросклероза (EAS), 26-29 мая 2024 года, г. Лион, Франция. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(8):6063. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6063. EDN GQUAJF 

Highlights of the 92nd European Atherosclerosis Society (EAS) Congress, May 26-29, 2024, Lyon, France

Ezhov M. V., Chubykina U. V.

Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia.

Ezhov M. V. ORCID: 0000-0002-1518-6552, Chubykina U. V.* ORCID: 0000-0003-2760-2792.

*Corresponding author: uliankachubykina@gmail.com

Received: 22.07.2024 Accepted: 29.07.2024

For citation: Ezhov M. V., Chubykina U. V. Highlights of the 92nd European Atherosclerosis Society (EAS) Congress, May 26-29, 2024, Lyon, France. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(8):6063. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6063. EDN GQUAJF

С 26 по 29 мая 2022г в г. Лионе (Франция) в гибридном формате прошел 92-й конгресс Европейского общества атеросклероза (EAS). Общее количество зарегистрированных участников превысило 2500, а посетивших очно — 2000.

Церемония открытия 26 мая включила приветствия президентов европейского и международного обществ атеросклероза и вручение премии им. Н. Н. Аничкова. В этом году ее получил франко-бельгийский ученый Bart Staels, который представил лекцию на тему "Nuclear transmission of nutritional and pharmacological signals in cardio-metabolic diseases", где большей частью он рассуждал о возможностях коррекции гипертриглицеридемии. Ключевыми темами конгресса также явились следующие: значимость аполиipoproteина В с научной и практических позиций, мультиомиксные технологии, полигенные шкалы риска, генетика наследственных дислипидемий, визуализация в кардиологии для стратификации сердечно-сосудистого риска и выявления нестабильной атеросклеротической бляшки, остаточный риск, ассоциированный с липопротеидом(а), триглицерид-богатыми частицами и воспалением, новые лекарственные препараты с таргетным механизмом действия, новые данные по бемпедоевой кислоте.

XXIв ознаменовал себя "омиксной революцией", которая ежедневно углубляет наши знания в геномике, транскриптомике, протеомике, липидомике и метаболомике заболеваний. Этот прорыв в медицине, в частности, липидологии, влечет за собой изменения концепции подходов к диагностике, стратификации сердечно-сосудистого риска и лечения гиперлипидемий. Пленарные и секционные заседания конгресса акцентировали внимание на следующем:

— основные липидные биомаркеры (холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛНП) с точки зрения первичной цели гиполипидемической терапии и проблемы низкой частоты достижения их целевых уровней в мире; ХС не-липопротеидов высокой плотности, аполиipoproteина В, триглицеридов, липопротеида(а) как показателей, рестратифицирующих сердечно-сосудистый риск и прогноз заболевания),

— воспаление (целесообразность использования препаратов, направленных на снижение маркеров воспаления в клинической практике),

— модификация шкал сердечно-сосудистого риска (увеличение предсказательной способности с использованием клинических, инструментальных, генетических данных).

В последние годы проводится много исследований, направленных на изучение патогенеза и подходов к коррекции гипертриглицеридемии. Поскольку богатые триглицеридами частицы являются крайне разнообразной группой липопротеидов, от более мелких липопротеидов очень низкой плотности и их ремнантов до более крупных хиломикрон и их ремнантов, течение заболевания и лечение имеют различия. На одном из пленарных заседаний конгресса канадский профессор Daniel Gaudet представил углубленный доклад на тему "Новый взгляд на диагностику и лечение тяжелой гипертриглицеридемии". Диагностика тяжелой гипертриглицеридемии, после исключения вторичных причин, заключается в верификации диагноза семейной гиперхиломикронемии или более распространенной многофакторной гиперхиломикронемии. Генетический анализ, безусловно, является золотым стандартом верификации типа тяжелой гипертриглицеридемии. Но учитывая ограниченность использования генодиагностики в мире, профессор Gaudet обратил внимание, что высокой чувствительностью и специфичностью обладают разработанные в 2018г международной группой экспертов критерии семейной гиперхиломикронемии. Эти критерии включают 8 позиций, и по совокупности признаков верифицируется вероятность диагноза. Критерии были валидированы во многих европейских странах на большой этнически и генетически разнообразной популяции пациентов. Также помочь в установлении типа гипертриглицеридемии способно применение приложения arob.app. В отношении подходов к лечению гипертриглицеридемии фокус внимания сосредоточен на таргетных препаратах, направленных против ангиопоэтиноподобного белка 3 типа (ANGPTL3) и аполипопротеина С-III (АПОС3). Ингибирование белков, которые кодируются этими генами, изучается как на уровне синтеза (малая интерферирующая РНК и антисмысловые олигонуклеотиды), так и на уровне функции (моноклональные антитела) в разных фазах клинических исследований. У ANGPTL3 и АПОС3 есть свои особенности. Так, ANGPTL3 регулирует широкий спектр липопротеидов, в частности, помимо эффекта на триглицериды, влияет на уровень ЛНП и показал свою эффективность у пациентов с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией. Препараты, направленные на ANGPTL3, наряду с PCSK9, изучаются в формате редактирования генов (но на этапе доклинических исследований). В свою очередь, ингибиторы апоСIII не оказывают значимого влияния на уровень ЛНП, но эффективны у пациентов с семейной гиперхиломикронемией. Из лекарственных препаратов для лечения тяжелой гипертриглицеридемии на конгрессе было уделено внимание ломитапиду (препятствует синтезу хиломикрон и липопротеидов очень низкой плотности)

и метрелептину (плейотропный эффект, применяется при липодистрофиях).

Было представлено несколько докладов по полигенным шкалам риска. Высокий полигенный риск сопоставим по влиянию на прогноз с моногенной семейной гиперхолестеринемией или с доказанной ишемической болезнью сердца. Однако большинство исследований демонстрируют слабую предсказательную силу полигенных шкал риска в дополнение к классическим факторам, особенно, в первичной профилактике. В то же время новейший калькулятор риска PREVENT позволяет точнее определить кандидатов для терапии статинами в сравнении с предшествующим Pooled Cohort Equation.

Florian Kronenberg (Австрия) представил значимость определения липопротеида(а) в реальной клинической практике. Каскадный скрининг — самый простой и выгодный инструмент идентификации новых пациентов с высоким уровнем липопротеида(а). Вновь подчеркивается, до появления в арсенале у клиницистов препаратов, таргетно подавляющих синтез липопротеида(а), лицам с его высоким уровнем и доказанным клинически значимым атеросклерозом и липопротеида(а) следует модифицировать другие факторы риска и при прогрессирующем течении атеросклероза применять аферез липопротеидов.

Большой интерес вызвали дебаты между P. Ridker (США) и U. Laufs (ФРГ) о целесообразности коррекции воспаления при атеросклерозе. На сегодняшний день уровень С-реактивного белка выше 2 мг/л можно ассоциировать с остаточным воспалительным риском. Обсуждается целесообразность клинических исследований по применению афереза С-реактивного белка. Однако самым простым и доступным способом является назначение колхицина в малых дозах, если целевой уровень ХС ЛНП достигнут, но повторяются сердечно-сосудистые события и есть повышение уровня С-реактивного белка. Кроме того, продолжается рандомизированное плацебо-контролируемое исследование 3-й фазы зилтвекимаба, человеческого моноклонального антитела против интерлейкина-6, при атеросклеротическом сердечно-сосудистом заболевании и субклиническом воспалении. Позиция, в которой оба эксперта были едины, что коррекция воспалительного звена может рассматриваться только при условии достижения целевого уровня ХС ЛНП.

Принципы современной геномики: 1) открывает новые механизмы развития заболеваний и возможности новых эффективных фармацевтических средств, 2) снижение стоимости и более широкая доступность генодиагностики обеспечит новые возможности для первичной профилактики атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, 3) раннее выявление патологии подразумевает раннее начало пре-

вентивных мероприятий и создает возможности для увеличения продолжительности жизни.

Был представлен проект STARNET (the Stockholm Tartu Atherosclerosis Network Engineering Task), который заключается в создании банка тканей во время открытых операций на сердце (1443 пациента с ишемической болезнью сердца и 434 контроль и с периодом наблюдения 5 лет). Будут браться следующие образцы тканей: скелетная мускулатура, подкожный и абдоминальный жир, печень, стенка аорты, пораженная атеросклерозом, неизменная стенка маммарной артерии, а также цельная кровь. Затем будет проведен мультиомиксный анализ образцов тканей и сопоставлен с наличием и течением атеросклероза.

Любые модели и шкалы, а также тактика выявления факторов риска или выявления атеросклеротических проявлений, включая нестабильную бляшку, в первую очередь, коронарной артерии, направлены на идентификацию пациентов, которые имеют очень высокий риск развития сердечно-сосудистой катастрофы в ближайшие годы. Тем не менее, несмотря

на применение всё более совершенных методов визуализации (внутрисосудистый ультразвук, оптико-когерентная томография, инфракрасная спектроскопия, позитронно-эмиссионная компьютерная томография) и определение многих биомаркеров, а также генетический анализ, включая прецизионные панели генов и полногеномное секвенирование, предсказание прогноза у конкретного человека остается нерешенной дилеммой. Крайне важно рассматривать все в комплексе для определения уязвимой бляшки и уязвимого пациента: набор средовых, поведенческих и классических факторов риска, методы визуализации артериального русла, омиксные технологии для определения важнейших биомаркеров и генов. Хронологические подходы зачастую риск переоценивают, тогда как оценка биологического возраста (состояние сосудов, особенно, с помощью неинвазивного ультразвукового исследования и коронарный кальций) является более точным инструментом, на основании чего будут выстраиваться профилактические и терапевтические стратегии.