

стратификации риска для пациентов с ИБС актуален и сегодня. Возможности современных технологий позволяют не только находить и изучать роль новых лабораторных параметров, но и совершенствовать терапевтические подходы к данной категории пациентов. Неоспоримым преимуществом GDF-15 является его стабильность в динамике и легкость внедрения в практику. Проведенное исследование по изучению связи уровня данного биохимического показателя с лабораторным и клинико-функциональным статусом пациентов с ИБС демонстрирует роль GDF-15 как потенциального биомаркера ассо-

циированных с возрастом атеросклеротических изменений сосудистого русла, выраженности гипертрофии миокарда и тяжести сердечной недостаточности, что может создать перспективы в поиске новых мишеней в лечении ССЗ.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Источник финансирования: исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 22-25-20053, <https://rscf.ru/project/22-25-20053/>

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-286-288

Влияние уровня липопротеидов высокой плотности на развитие сердечно-сосудистых событий у пациентов с семейной гиперхолестеринемией

В.А. Корнева, Т.Ю. Кузнецова

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», г. Петрозаводск, Россия

Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) — наиболее частое генетически обусловленное нарушение обмена веществ у человека преимущественно за счет повышения уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Поскольку частота сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов с СГХС значительно различается, помимо пожизненного накопления холестерина ЛПНП в сосудах, высокий сердечно-сосудистый риск развития ССЗ при СГХС, видимо, определяется влиянием других классических факторов риска, таких как возраст, мужской пол, курение, избыточный вес/ожирение, артериальная гипертензия и низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [1–9]. Гиперхолестеринемия индуцирует липидомные и протеомные вариации в частицах ЛПВП, тем самым нарушая их способность стимулировать отток холестерина из макрофагов [10]. Более того, было показано, что частицы ЛПВП пациентов с СГХС менее эффективны в снижении избытка провоспалительных окисленных липидов в ЛПНП по сравнению с частицами, выделенными у пациентов с нормолипидемией [11].

При проведении последующих клинических исследований сообщалось о неоднозначных результатах в отношении концентрации ХС ЛПВП в этой конкретной популяции. Низкое содержание ХС ЛПВП было связано с увеличением сердечно-сосудистого риска на 37 % [1, 7] и, напротив, в других исследованиях, когда СГХС сравнивали с популяциями, не содержащими

СГХС, не было обнаружено различий в концентрации ХС ЛПВП [12].

Цель: проанализировать уровень ЛПВП и отношение шансов (ОШ) развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов с СГХС.

Материал и методы. В исследование включены 198 человек с СГХС, средний возраст 49,2 года (18–65 лет), мужчин 92 (45,3 %). СГХС диагностировалась по критериям голландских липидных клиник (DLCN). У 117 (59 %) пациентов диагностирована определенная СГХС. Содержание общего ХС составило $9,7 \pm 0,3$ ммоль/л (среднее арифметическое \pm ошибка среднего), ЛПНП — $6,93 \pm 0,2$ ммоль/л, ЛПВП — $1,54 \pm 0,03$, ТГ — $1,8 \pm 0,2$ ммоль/л. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) диагностирована у 105 (53 %) пациентов, инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе перенесли 64 (32,3 %) пациента.

Рассчитывалось отношение шансов (ОШ), 95%-й доверительный интервал (95 % ДИ). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Взаимосвязь между уровнем ХС ЛПВП и риском развития ИБС у пациентов с СГХС была следующей. При уровне ЛПВП, составляющем 1 ммоль/л, риск развития ИБС в 1,25 раза выше, ОШ 0,19, 95 % ДИ [0,04; 0,88], $p = 0,034$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,1 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,4 раза выше, ОШ 0,30 [0,11; 0,84], $p = 0,023$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,2 ммоль/л,

шанс развития ИБС в 1,8 раза выше, ОШ 0,44 [0,22; 0,89], $p = 0,022$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,3 ммоль/л, шанс развития ИБС в 2,04 раза выше, ОШ 0,51 [0,30; 0,27], $p = 0,029$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,4 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,8 раза выше, ОШ 0,45 [0,25; 0,81], $p = 0,007$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,5 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,7 раза выше, ОШ 0,41 [0,23; 0,73], $p = 0,003$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,6 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,6 раза выше, ОШ 0,38 [0,70; 0,21], $p = 0,002$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,7 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,5 раза выше, ОШ 0,42 [0,22; 0,80], $p = 0,008$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,8 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,8 раза выше, ОШ 0,45 [0,22; 0,91], $p = 0,026$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,9 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,7 раза выше, ОШ 0,42 [0,20; 0,89], $p = 0,023$. При уровне ЛПВП, составляющем 2 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,6 раза выше, ОШ 0,38 [0,17; 0,85], $p = 0,019$. При уровне ЛПВП, составляющем 2,1 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,5 раза выше, ОШ 0,34 [0,14; 0,82], $p = 0,016$. При уровне ЛПВП, составляющем 2,2 ммоль/л, шанс развития ИБС в 1,7 раза выше, ОШ 0,40 [0,14; 1,12], $p = 0,081$.

Таким образом, уровни ЛПВП от 1–2,2 ммоль/л продемонстрировали протективный эффект в плане развития ИБС при СГХС, наибольшая степень достоверности выявлена для уровня ЛПВП 1,4–1,7 ммоль/л.

Взаимосвязь между содержанием ХС и риском развития ИМ при СГХС была следующей. При уровне ЛПВП, составляющем 1,35 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,8 раза выше, ОШ 0,44 [0,23; 0,82], $p = 0,01$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,4 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,9 раза выше, ОШ 0,48 [0,26; 0,88], $p = 0,019$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,45 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,8 раза выше, ОШ 0,45 [0,24; 0,83], $p = 0,011$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,5 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,6 раза выше, ОШ 0,39 [0,21; 0,74], $p = 0,004$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,55 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,58 раза выше, ОШ 0,37 [0,19; 0,71], $p = 0,003$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,6 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,49 раза выше, ОШ 0,33 [0,16; 0,68], $p = 0,003$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,65 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,47 раза выше, ОШ 0,32 [0,15; 0,66], $p = 0,002$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,7 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,53 раза выше, ОШ 0,35 [0,16; 0,76], $p = 0,008$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,75 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,58 раза выше, ОШ 0,37 [0,17; 0,79], $p = 0,011$.

При уровне ЛПВП, составляющем 1,8 ммоль/л, шанс развития ИМ в 1,96 раза выше, ОШ 0,49 [0,22; 1,1], $p = 0,083$. При уровне ЛПВП, составляющем 1,85 ммоль/л, шанс развития ИМ в 2,1 раза выше, ОШ 0,53 [0,24; 1,2], $p = 0,128$. Таким образом, содержание ЛПВП 1,35–1,75 ммоль/л продемонстрировало протективный эффект в плане развития ИМ у пациентов с СГХС. Наиболее высокодостоверные различия выявлены при уровне ЛПВП 1,5–1,7 ммоль/л.

Заключение. Уровень ЛПВП от 1 до 2,2 ммоль/л продемонстрировал протективный эффект в плане развития ИБС при СГХС, наибольшая степень достоверности выявлена для содержания ЛПВП 1,4–1,7 ммоль/л; уровень ЛПВП 1,35–1,75 ммоль/л продемонстрировал протективный эффект в плане развития ИМ у пациентов с СГХС. Наиболее выраженные различия выявлены при уровне ЛПВП 1,5–1,7 ммоль/л.

Литература

1. Jansen A.C.M., van Aalst-Cohen E.S., Tanck M.W. et al. The contribution of classical risk factors to cardiovascular disease in familial hypercholesterolaemia: Data in 2400 patients. *J. Intern. Med.*, 2004; 25: 482–490.
2. Santos R.D., Gidding S.S., Hegele R.A. et al. Defining severe familial hypercholesterolaemia and the implications for clinical management: A consensus statement from the International Atherosclerosis Society Severe Familial Hypercholesterolemia Panel. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 2016; 4: 850–861.
3. de Isla L.P., Alonso R., Mata N. et al. Predicting cardiovascular events in familial hypercholesterolemia: The SAFEHEART registry (Spanish Familial Hypercholesterolemia Cohort Study). *Circulation*, 2017; 135: 2133–2144.
4. de Isla L.P., Alonso R., Mata N. et al. Predicting cardiovascular events in familial hypercholesterolemia: The SAFEHEART registry (Spanish Familial Hypercholesterolemia Cohort Study). *Circulation*, 2017; 135: 2133–2144.
5. Paquette M., Baass A. Predicting cardiovascular disease in familial hypercholesterolemia. *Curr. Opin. Lipidol.*, 2018; 29: 299–306.
6. Akioyamen L.E., Genest J., Chu A. et al. Risk factors for cardiovascular disease in heterozygous familial hypercholesterolemia: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Lipidol.*, 2019; 13: 15–30.
7. Real J.T., Chaves F.J., Martínez-Usó et al. Importance of HDL cholesterol levels and the total/HDL cholesterol ratio as a risk factor for coronary heart disease in molecularly defined heterozygous familial hypercholesterolaemia. *Eur. Heart J.*, 2001; 22: 465–471.
8. Seftel H.C. HDL cholesterol in familial hypercholesterolemia. *N. Engl. J. Med.*, 1984; 310: 125.
9. Goldstein J.L., Kita T., Brown M.S. Defective lipoprotein receptors and atherosclerosis. Lessons from an

- animal counterpart of familial hypercholesterolemia. *N. Engl. J. Med.*, 1983; 309: 288–296.
10. Padró T., Cubedo J., Camino et al. Detrimental effect of hypercholesterolemia on high-density lipoprotein particle remodeling in pigs. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2017; 70: 165–178.
11. Hussein H., Saheb S., Couturier M. et al. Small, dense high-density lipoprotein 3 particles exhibit defective antioxidative and anti-inflammatory function in familial hypercholesterolemia: Partial correction by low-density lipoprotein apheresis. *J. Clin. Lipidol.*, 2016; 10: 124–133.
12. Chemello K., García-Nafria J., Gallo A. et al. Lipoprotein metabolism in familial hypercholesterolemia. *J. Lipid Res.*, 2021; 62: 100062.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-288-289

Опыт работы кабинета ангионеврологической помощи в составе регионального липидного центра — стратегия управления рисками

О.В. Кудрявцева, Т.В. Лузина, Е.М. Плотникова, Л.Ф. Бадамшина,
Е.В. Милованова, И.А. Урванцева

БУ Ханты-Мансийского автономного округа-Югры окружной кардиологический диспансер
«Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г. Сургут, Россия

Введение. Ханты-Мансийский автономный округ — Югра (далее — автономный округ) занимает центральную часть Западно-Сибирской равнины протяженностью почти 1400 км с запада на восток, от Уральского хребта до Обско-Енисейского водораздела, с общей численностью населения 1 729 472 человека. Ведущим классом заболеваний в структуре общей смертности в автономном округе в 2022 г., как и в предыдущие годы, являются болезни системы кровообращения (БСК) (39,3 %). Несмотря на то что по итогам 2022 г. автономный округ снова вошел в пятерку субъектов Российской Федерации с самым низким уровнем смертности от БСК (255,2 на 100 тыс. населения, что в 2,5 раза ниже, чем по РФ (641,7 на 100 тыс. населения в 2021 г.)), смертность от БСК (255,2 на 100 тыс. населения) остается выше целевого показателя регионального проекта «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями» на 6,8 % (238,9 на 100 тыс. населения). Структура смертности демонстрирует отсутствие существенных изменений по цереброваскулярным болезням (ЦВБ) за последние 5 лет. ЦВБ занимают третье место в структуре общей заболеваемости в 2022 г. (1874,6 на 100 тыс. населения). Таким образом, стратегия управления рисками сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) требует управленческих решений по повышению качества выявления факторов риска ССЗ, доступной диагностики и активного динамического наблюдения за пациентами.

Цель: изучить эффективность модели наблюдения за пациентами с ЦВБ, состоящими в регистре больных с поражением брахиоцефальных

сосудов (БЦС) кабинета специализированной ангионеврологической помощи в структуре регионального липидного центра кардиологического диспансера г. Сургута.

Материал и методы. Изучен опыт работы кабинета ангионеврологической помощи, организованного в 2010 г. на базе консультативного отдела окружного кардиологического диспансера г. Сургута для оптимизации диагностики, лечения и профилактики у больных ЦВБ и своевременного направления на этап высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП).

Специализированный прием в кабинете ведут врачи-неврологи со стажем работы по специальности не менее трех лет. В функции кабинета включены систематический скрининг пациентов для выявления показаний к реваскуляризации бассейна БЦС, пред- и послеоперационное ангионеврологическое сопровождение, первичная и вторичная профилактика инсультов, профилактическое консультирование и обучение больных с ЦВБ.

В январе 2016 г. кабинет ангионеврологической помощи передан в состав вновь созданного и единственного в округе липидного центра. Этот важный эволюционный этап позволил приступить к реализации комплексной модели наблюдения пациентов с атеросклерозом БЦС. Сформирован замкнутый цикл командного ведения больных: консультация невролога, биохимический скрининг, дуплексное сканирование БЦС, консультация липидолога, сердечно-сосудистого хирурга (скрининг ИБС). Для иногородних пациентов диагностика проводится за один день.