

Атеросклероз и Дислипидемии
Журнал национального общества по изучению атеросклероза
2016 №2 (23)
АННОТАЦИИ

Этапы формирования в крови и диагностическое значение модифицированных липопротеинов низкой плотности

В. Н. Титов¹, В. А. Амелюшкина¹, Т. И. Коткина¹, А. В. Ариповский²

¹ ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, Москва

² ФБУН «Государственный научный центр прикладной микробиологии и биотехнологии» Госсанэпиднадзора РФ, г. Оболенск

Абстракт

Формирование лиганда в филогенетически ранних липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), более поздних липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) происходит, когда апоВ-100 в ассоциации с полиеновыми жирными кислотами (ЖК) в форме эфиров со спиртом холестерина (ХС), пальмитиновыми и олеиновыми триглицеридами (ТГ) принимает активную конформацию. В ЛПНП формируется апоВ-100 лиганд, в ЛПОНП – апоЕ/В-100 лиганд. Лигандные липопротеиды (ЛП) поглощают клетки путем апоЕ/В-100 и апоВ-100 эндоцитоза. При избытке в крови пальмитиновых триглицеридов (ТГ) и одноименных ЛПОНП, при нарушении первичной структуры постгепариновой, печеночной липопротеинлипазы и коферментов апоС-ІІ и апоС-ІІ, при фенотипе Е2/Е2 в крови накапливаются прелигандные, богатые ТГ ЛП. При патологии апоВ-100 рецептора в крови накапливаются постлигандные ЛПНП с малым содержанием ТГ. Все безлигандные ЛП физиологично денатурируют нейтрофилы; наличие патологии вызывает их модификацию при действии иных агентов (глюкоза, гликотоксины). Пре-ЛП формируют в интима артерий мягкие объемные бляшки и деструктивно-воспалительный процесс — атеротромбоз. Пост-ЛП формируют плоские бляшки и деструктивно-воспалительный атероматоз. Атеросклероз можно назвать болезнью конформации. ХС-ЛПНП при высоких ТГ — ХС пальмитиновых ЛПОНП с плотностью ЛПНП. Малые, плотные, атерогенные ЛП, по данным ЯМР-спектроскопии, — по составу ЖК — пальмитиновые ЛПОНП с гидратированной плотностью ЛПНП. Причины поражения интимы — избыток в пище пальмитиновой насыщенной ЖК, фенотип Е2/Е2 и делеция гена апоВ-100 рецептора. Безлигандные ЛП формируют деструктивный процесс, погибающие пенистые клетки, макрофаги – воспалительный компонент. Атероматоз – результат реализации биологической функции эндоекологии, поддержания «чистоты» межклеточной среды, утилизации безлигандных ЛПНП.

Ключевые слова: апоВ-100, конформация, жирные кислоты, атероматоз и атеротромбоз, модифицированные липопротеины.

Длительность применения двойной антиагрегантной терапии у больных коронарным атеросклерозом после имплантации стента

А. Б. Сумароков

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, Москва

Абстракт

Оптимальные сроки проведения длительной двойной антитромбоцитарной терапии (ДДТАТ) остаются неясными. После окончания обязательного стандартного срока ДДАТ (612 месяцев при имплантации покрытого стента) у части больных сохраняется риск тромботических осложнений, опасность тромбоза стента. С другой стороны существует реальная угроза кровотечений. В обзоре представлены результаты выполненных клинических исследований по проблеме длительности ДДАТ и данные мета-анализов. **Ключевые слова:** ИБС. Имплантация стента. Двойная антитромбоцитарная терапия. Длительность двойной антитромбоцитарной терапии. Прогноз.

Взаимосвязь уровня пропротеинконвертазысубтилизин/кексин 9 типа с выраженностью атеросклероза сонных артерий у пациентов с гиперлипидемией

А. Б. Попова, Н. Б. Горнякова, О. А. Погорелова, М. И. Трипотень, Т. В. Балахонова, Д. Н. Нозадзе, И. В. Сергиенко

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, Москва

Абстракт

Цель: Оценить уровень пропротеинконвертазысубтилизин/кексин 9 типа (PCSK9) у пациентов с семейной гиперхолестеринемии (СГХС), верифицированной на основании Голландских и Британских критериев и изучение взаимосвязи концентрации PCSK9 с выраженностью атеросклероза в сонных артериях.

Материалы и методы. Исследованы 220 человек, из них 84 мужчины и 136 женщины в возрасте от 18 до 75 лет (53 ± 11 лет) с уровнем общего холестерина (ХС) $\geq 7,5$ ммоль/л и/или холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП) $\geq 4,9$ ммоль/л. В работе были использованы Голландские и Британские критерии для верификации диагноза СГХС. Всем включенным пациентам проводилось дуплексное сканирование сонных артерий на аппарате PhilipsiU22 линейным датчиком 3—9МГц и определялся уровень PCSK9, ЛНП, ЛП (а) в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Результаты. По Голландским и Британским критериям в группе пациентов с определенным диагнозом СГХС уровень PCSK9 достоверно выше (428,8 нг/мл [334,5 нг/мл; 634 нг/мл] и 426,0 нг/мл [372,4 нг/мл; 681,8 нг/мл] соответственно), чем в группе пациентов с вероятным диагнозом (415 нг/мл [280,2 нг/мл; 472,9 нг/мл], $p=0,05$ по Голландским критериям), возможным и маловероятным диагнозом (343,9 нг/мл [280,2 нг/мл; 411,2 нг/мл], $p=0,0003$; 358,8 нг/мл [285,9 нг/мл; 459,3 нг/мл], $p=0,4$ соответственно). Достоверной связи между содержанием PCSK9 и суммарным процентом стеноза сонных артерий (СА) не выявлено ($n=220$; $r=0,07$; $p=0,35$). При сравнении степени стеноза СА в зависимости от уровня PCSK9 установлен более высокий уровень PCSK9 в группе со стенозами СА 50—100% (428,8 [342,3 нг/мл; 523,8 нг/мл]), чем у больных со стенозами до 49% (351 нг/мл [282,7 нг/мл; 446,1 нг/мл]) ($p=0,02$) и без атеросклеротического поражения сонных артерий (349,9 нг/мл [277,6 нг/мл; 417,4 нг/мл]) ($p=0,03$). Установлено, что уровень PCSK9 у женщин несколько выше, чем у мужчин и его концентрация не отличалась у курящих и некурящих. В работе представлена выявленная достоверная связь уровня PCSK9 с концентрацией ОХС, ХСЛНП и ЛП (а).

Заключение: Уровень PCSK9 значимо выше у пациентов с определенным диагнозом СГХС и у больных со стенозирующим поражением сонных артерий.

Ключевые слова: пропротеинконвертазасубтилизин/кексин 9, гиперхолестеринемия, семейная гиперхолестеринемия.

Микроэмболические сигналы у пациентов с асимптомным атеросклеротическим стенозом каротидных артерий как предикторы развития острого цереброваскулярного осложнения

Рыбалко Н.В.¹, Болوماتов Н.В.¹, Абросимов А.А.², Виноградов О.И.¹, Кузнецов А.Н.¹

¹ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

²ФГБУ «3 ЦВКГ имени А. А. Вишневого» Минобороны России, Москва

Абстракт

Цель. Атеросклеротическое поражение церебральных артерий (церебральная макроангиопатия) является причиной до 22% всех ишемических инсультов, при этом патологический процесс длительное время может развиваться асимптомно и впервые дебютировать развитием острого цереброваскулярного события. Транскраниальный доплеровский мониторинг применяется у пациентов с каротидным стенозом и позволяет регистрировать в церебральных артериях признаки микроэмболизации, происходящей с поверхности атеросклеротической бляшки – микроэмболические сигналы (МЭС). Целью нашего исследования явилась оценка значимости МЭС как самостоятельного предиктора развития острого сосудистого церебрального события, так и в сочетании с другими анамнестическими и клиническими характеристиками, у пациентов с клинически латентным стенозом каротидных артерий.

Материалы и методы. Обследовано сто шестьдесят пациентов со стенозом внутренней сонной артерии более 50% и отсутствием потенциальных кардиальных источников эмболии. Всем пациентам проводился билатеральный доплеровский мониторинг средней мозговой артерии с эмболодетекцией в течение 1 часа в начале исследования, через 10 дней, 6 и 12 месяцев.

Результаты. МЭС, обнаруженные у пациентов с асимптомным атеросклеротическим стенозом каротидных артерий, являются независимым фактором риска развития острого сосудистого церебрального события. Наличие МЭС у пациентов с асимптомным каротидным стенозом в сочетании с такими факторами как: возраст старше 60 лет, наличие стеноза контралатеральной ВСА, ультразвуковые характеристики бляшки при отсутствии анти тромботической терапии являются факторами, определяющими высокую вероятность развития артерио-артериальной эмболии из каротидного источника.

Выводы. Проведенный многофакторный пошаговый анализ, и разработка дискриминантного неравенства позволили выявить группу пациентов высокого риска развития первичных церебральных ишемических осложнений. Методика может быть полезной в качестве дополнительного критерия, определяющего необходимость проведения каротидной эндартерэктомии.

Ключевые слова: атеросклероз каротидных артерий; транскраниальная доплерография; церебральная эмболия; микроэмболические сигналы; сосудистые церебральные осложнения.

Патологический ЛПИ у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: распространенность и факторы, ассоциированные с его наличием

А. Н. Сумин, Ю. А. Колмыкова, И. Н. Кухарева, М. В. Отт, Д. А. Сумин, Н. И. Водопьянова, А. А. Морквенас, О. А. Трубникова, А. В. Коваленко

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», г. Кемерово

Абстракт

Цель. Изучить частоту выявления патологического лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и провести оценку факторов, ассоциированных с его наличием у данной категории больных.

Материалы и методы. Проведена оценка наличия атеросклеротических бляшек, для чего выполнено: цветное дуплексное сканирование артерий нижних конечностей, брахиоцефальных артерий, эхокардиография, электрокардиограмма, а так же лабораторные исследования.

Результаты. Пациенты с патологическим уровнем ЛПИ чаще имели сопутствующую сердечно-сосудистую патологию (стенокардия, хроническая сердечная недостаточность, нарушения ритма). У пациентов с патологическим ЛПИ чаще выявлен ишемический инсульт. Установлено, что стенозы экстракраниальных артерий, утолщенный комплекс интима-медиа (КИМ), стенозы артерий нижних конечностей наиболее часто встречаются у пациентов с патологическим ЛПИ ($p=0,02$). При оценке липидограммы, уровень общего холестерина был так же выше у пациентов с патологическим ЛПИ ($p=0,08$).

Заключение. Оценка ЛПИ целесообразна при ишемическом инсульте для выявления пациентов с периферическим атеросклерозом и проведения у них целенаправленных профилактических мероприятий.

Ключевые слова: лодыжечно-плечевой индекс, инсульт, факторы риска, атеросклероз.

Показатели эндотелиальной скорости сдвига у больных с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна

В. В. Генкель, А. О. Салашенко, О. А. Алексеева, М. Н. Денисенко, И. И. Шапошник

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск

Абстракт

Цель: Изучить показатели эндотелиальной скорости сдвига у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий как непосредственно в общей сонной артерии, так и на удаленном васкулярном участке – плечевой артерии.

Материалы и методы. В исследование включены 71 пациент в возрасте от 40 до 75 лет, разделенные на две группы в зависимости от наличия верифицированного атеросклероза артерий каротидного бассейна. У всех пациентов изучались показатели липидного обмена, гликозилированный гемоглобин, С-реактивный белок, активность антитромбина и фактора Виллебранда. Также проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна и пробу с реактивной гиперемией по D. S. Celermajer с последующим расчетом скорости сдвига эндотелия.

Результаты. В группе больных с атеросклерозом артерий каротидного бассейна значения эндотелиальной скорости сдвига были достоверно ниже – 413 ± 122 с⁻¹ и 518 ± 106 с⁻¹, в

первой и второй группах соответственно ($p=0,007$). На участке плечевой артерии скорость сдвига была достоверно ниже в исходном состоянии ($p=0,006$), а также на 180 секунде периода реактивной гиперемии, отражающем период восстановления локального кровотока после перенесенной компрессии и возвращение показателей к исходным ($p=0,014$). Низкие показатели скорости сдвига в сонной артерии ассоциировались с высокими показателями суммарного стеноза сонных артерий ($r=0,435$; $p<0,01$), суммарной площадью всех атеросклеротических бляшек в сонных артериях ($r=0,399$; $p<0,05$) и общим размером бляшек ($r=0,342$; $p<0,05$), а помимо этого – с повышенным уровнем вЧСРБ ($r=0,372$; $p<0,01$) и низкими значениями ХС ЛВП ($r=0,485$; $p<0,01$).

Выводы. Пациенты с атеросклеротическим поражением артерий каротидного бассейна имели достоверно меньшие значения эндотелиальной скорости сдвига как на интактном участке сонной артерии, так и в плечевой артерии в состоянии покоя, а также на 180 секунде периода реактивной гиперемии. Низкие значения скорости сдвига в плечевой артерии коррелировали с показателями, характеризующими тяжесть атеросклеротического поражения артерий каротидного бассейна – суммарным стенозом сонных артерий и суммарной площадью всех атеросклеротических бляшек в сонных артериях.

Ключевые слова: эндотелиальная скорость сдвига, атеросклероз сонных артерий, напряжение сдвига, проба с реактивной гиперемией, дисфункция эндотелия.

Ассоциированный с беременностью протеин плазмы А – анализатор нестабильности атеросклеротической бляшки при остром коронарном синдроме

Г. Х. Каюмова^{1,2}, В. А. Разин²

¹ООО «ВМ Клиник» Многопрофильная больница, г. Ульяновск,

²ФГОУ ВО «Ульяновский Государственный Университет», г. Ульяновск.

Абстракт

Цель. анализ уровней ассоциированного с беременностью протеина плазмы А в плазме крови у пациентов с острым коронарным синдромом. Сравнительный анализ ассоциированного с беременностью протеина плазмы А с маркерами некроза и острой фазы воспаления при остром коронарном синдроме. Клиническое и прогностическое значение ассоциированного с беременностью протеина плазмы А при остром коронарном синдроме.

Материалы и методы. Определение концентраций ассоциированного с беременностью протеина плазмы-А у 44 больных острым инфарктом миокарда, у 27 пациентов с нестабильной стенокардией, а также в группах сравнения и контроля. У 71 пациентов основной группы исследование маркеров некроза и острой фазы воспаления, липиды крови.

Результаты. Концентрации ассоциированного с беременностью протеина плазмы А, достоверно выше в группе острой коронарной патологии по сравнению с практически здоровыми людьми, пациентами с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца. Сравнительный анализ ассоциированного с беременностью протеина плазмы А и маркеров некроза, острой фазы воспаления показал, что уровни ассоциированного с беременностью протеина плазмы-А положительно коррелируют с тропонином, имеют аналогичные кривые рестеноза в период начала вторых суток заболевания. Досуточная летальность сопровождается высокими уровнями ассоциированного с беременностью протеина плазмы-А, массивным сосудистым воспалением. Относительно благоприятными факторами «досуточной выживаемости» в данном исследовании явились высокие уровни

ассоциированного с беременностью протеина плазмы А, маркеров некроза тропонина и лактатдегидрогеназы фракции 1, как показатели исхода в инфаркт миокарда, но с сохранением органной функции сердца.

Выводы. Ассоциированный с беременностью протеин плазмы А – новый высокочувствительный биохимический маркер внутрисосудистого повреждения атеросклеротической бляшки. В настоящем исследовании показано, что уровни ассоциированного с беременностью протеина плазмы-А в корреляции с маркерами некроза и острой фазы воспаления должны применяться у пациентов с острой коронарной патологией, и имеют клиничко — прогностическое значение уже в первые часы клинической атаки.

Ключевые слова: Нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, атеросклероз, ассоциированный с беременностью протеин плазмы А.

Деформация стента после развития спиральной диссекции правой коронарной артерии

А. С. Терещенко¹, Г. К. Арутюнян, В. М. Миронов, Е. В. Меркулов, Л. Г. Амбатьелло, А. Н. Самко

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, Москва

им. В. Х. Василенко Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, Москва

Абстракт

Ятрогенная диссекция коронарных артерий является редким (<3%) осложнением диагностических и лечебных чрескожных коронарных вмешательств. Основным механизмом развития диссекций коронарных артерий является разрыв интимы с образованием или без образования интрамуральной гематомы, что приводит к сужению просвета артерии или к её полной окклюзии. Причинами ятрогенной диссекции могут быть катетеризация устья коронарной артерии, проведение интракоронарного проводника, выполнение баллонной ангиопластики и стентирования коронарных артерий. Нами представлен клинический случай ятрогенной спиральной диссекции правой коронарной артерии, которая привела к деформации ранее установленного стента.

Ключевые слова: ятрогенная диссекция правой коронарной артерии, спиральная диссекция правой коронарной артерии, деформация стента.