

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2026.10.1.2702>

АТЕРОСКЛЕРОЗ ДЛИНОЮ В ЖИЗНЬ: ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Д.П. СаливончикУО «Гомельский государственный медицинский университет», Республика Беларусь
baro1@rambler.ru

УДК 616.13-004.6-07-08

Ключевые слова: системный атеросклероз, сердечно-сосудистый риск, дислипидемия, атеросклеротическая бляшка, гиполипидемическая терапия, выживаемость.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** Д.П. Саливончик. Атеросклероз длиною в жизнь: этапы диагностики и лечения. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2026, Т. 10, № 1, С. 2702–2715.

Сердечно-сосудистые заболевания сохраняют лидирующие позиции в смертности во всем мире и обуславливают основную долю затрат в системе здравоохранения. Оценка наличия системного атеросклероза происходит в основном на стадии клинических проявлений, чаще ишемических, с развитием инфаркта миокарда, ишемического инсульта, острой артериальной недостаточности. Практикующему врачу необходим пошаговый алгоритм диагностики и лечения системного атеросклероза, учитывая разнообразие дислипидемии с ростом холестерина низкой плотности, триглицеридов и атерогенных липопротеидов. В статье предлагается такой подход от установления факторов риска системного атеросклероза, определения сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE,

оценке дислипидемии, в том числе семейной гиперхолестеринемии, до пошагового определения жесткости сосудов, наличия атеросклеротической бляшки, степени стенозирования ею сосуда, нестабильности бляшки, выборе лекарственной терапии, оценке ее эффективности и безопасности, снижения суммарного кардиоваскулярного риска, увеличения выживаемости на основании представленных данных международных рандомизированных исследований. Представлены новые направления диагностики нестабильности атеросклеротической бляшки в бассейне внутренней сонной артерии, которые могут стать важной вехой профилактики развития инсульта. Использование комбинированной гиполипидемической терапии – современное направления увеличения выживаемости кардиоваскулярных пациентов.

LIFELONG ATHEROSCLEROSIS: STAGES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

D.P. Salivonchik

Gomel State Medical University

Key words: systemic atherosclerosis, cardiovascular risk, dyslipidemia, atherosclerotic plaque, lipid-lowering therapy, survival.**FOR REFERENCES.** D.P. Salivonchik. Lifelong Atherosclerosis: Stages of Diagnosis and Treatment. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2026, vol. 10, no. 1, pp. 2702–2715.

Cardiovascular diseases remain the leading cause of death worldwide and account for the majority of healthcare costs. The presence of systemic atherosclerosis is primarily assessed at the clinical stage, most often ischemic, with the development of myocardial infarction, ischemic stroke, and acute arterial insufficiency. Practicing physicians require a step-by-step algorithm for the diagnosis and treatment of systemic atherosclerosis, taking into account the diversity of dyslipidemia with increased levels of low-density cholesterol, triglycerides, and atherogenic lipoproteins. This article proposes an approach that ranges from identifying risk factors for systemic atherosclerosis, determining car-

diovascular risk using the SCORE scale, and assessing dyslipoproteinemia, including familial hypercholesterolemia, to the step-by-step determination of vascular stiffness, the presence of atherosclerotic plaque, the degree of vascular stenosis, and instability, as well as the selection of drug therapy and assessment of its efficacy and safety, reduction of overall cardiovascular risk, and increased survival based on data from international randomized trials. New approaches to diagnosing atherosclerotic plaque instability in the internal carotid artery system are presented, which may become an important milestone in stroke prevention. Combination lipid-lowering therapy is a modern approach to increasing survival in cardiovascular patients.

Введение

Заболеваемость сердечно-сосудистой патологией является главной причиной смертности населения всего мира. Взросление населения, наличие большого числа комор-

бидной патологии, уменьшение объема двигательной активности – факторы, способствующие снижению качества жизни пациентов и ухудшающие прогноз. Сохраненный системный кровоток позволяет длительное время выполнять необходимую для инди-

видуума нагрузку, достаточный сердечный выброс поддерживать гемодинамику, нормальный церебральный кровоток сохранять когнитивные функции, почечный кровоток сохранять гомеостаз, выводить избыток метаболитов, микроэлементов. Изменение кровотока (постепенное/резкое снижение) является важным параметром, определяющим осложнения и исход пациента. В большинстве случаев развиваются ишемические изменения ниже места ограничения кровотока, свидетельствующие об острой/хронической нехватки питания органа, его кислородообеспечения, метаболических потребностей и утилизации отработанных элементов гомеостаза.

Оказание медицинской помощи в такой ситуации становится сложной, зачастую экстренной ситуацией, в которой устраняются не истоки болезни, а ее следствие, осложнение. Таким скрытым, медленно текущим заболеванием, приводящим в одних случаях к постепенному нарушению кровотока в каком-то из жизненно важных бассейнов, в других – к острому атеротромбозу с фатальным исходом [1].

Госпитализация пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) либо инфарктом миокарда (ИМ) в стационар в большинстве случаев становится неожиданностью, как для пациента, так и лечащего врача на амбулаторном этапе. Результаты реальной клинической практики свидетельствуют об установлении высокого риска неблагоприятных событий в день «катастрофы» у пациента, накануне имеющего умеренный риск или не квалифицируемого по риску вовсе. В последние десятилетия речь идет не о хроническом стенозе коронарных (мозговых) артерий и других локализаций, приводящих к хронической ишемии жизненно важных органов, а о разрыве небольшой атеросклеротической бляшки (АСБ) с формированием обтурирующего тромба, полной окклюзии сосуда и развитием инфаркта органа дистальнее места окклюзии.

В этой связи важно рассмотреть возможность оценки системного атеросклероза в клинической практике, физиологию обмена холестерина в организме и патофизиологии роста и клинических проявлений АСБ, сформировать стратегию и тактику выбора лечебных мероприятий в различных клинических ситуациях, оценить возможность первичной или вторичной профилактики системного атеросклероза.

Физиология обмена липидов

В норме поступление экзогенного холестерина в организм и его дальнейшее потребление – важнейшая часть гомеостаза организма. Обмен жирных кислот (ЖК) в организме

имеет несколько важных направлений, где их использование обеспечивает стабильное функционирование живого организма. Все ЖК представляют собой гидрофобные и амфифильные соединения с различными функциями.

1. Фосфолипиды, холестерол, гликолипиды главным образом участвуют в образовании клеточных мембран, стероидных гормонов, желчных кислот и витамина D.

2. ЖК и триглицериды (ТГ) являются основными поставщиками энергии в цикл Кребса и, кроме того, поставщиками ферментативными системами НАДН⁺ и ФАДН²⁺ ионов водорода для электронтранспортной цепи.

3. Разнообразие синтеза из ЖК простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов позволяют им участвовать в регуляции концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), вазо-, бронходилатации и констрикции, свертывании крови, а также в воспалительных и аллергических реакциях.

Учитывая гидрофобность жиров, в организме существует генетически контролируемая система их всасывания, соединения с липопротеидами для транспортировки, доставки в печень, «переработки», синтеза различных фракций, доставки холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в кровоток, использования его в специфических реакциях, возврата остатков (ремнантов и избытка ХС ЛПНП) в печень [2].

Утилизация экзогенного холестерина

После приема пищи коротко- и среднецепочечные ЖК проникают напрямую в капилляры кишечника и далее в воротную вену печени, подвергаясь дальнейшему метаболизму. Из пищи ХС (длинноцепочечные и очень длинноцепочечные ЖК) и ТГ соединяются с энтероцитами кишечника, далее с липопротеином апоВ-48 образуют наиболее крупные частицы – хиломикроны (ХМ) и проникают в лимфатическую систему организма, потом в грудной лимфатический проток. Для ХМ необходимо сопровождение в крови с помощью липопротеидов. В кровотоке к ХМ присоединяются липопротеиды апоСII и апоЕ, подготавливая ХМ к активному метаболизму в сосудах. На поверхности эндотелия с помощью липопротеиновой липазы (ЛПЛ) ХМ расщепляется на ЖК и ТГ. Далее ЖК используются в клетке в цикле Кребса, при их избытке обратно формируют ТГ и откладываются в жировой ткани. Остатки ХМ (ремнанты) после «отгрузки» ТГ в сосудистое русло отправляются в печень для дальнейших преобразований. Таким образом, происходит утилизация пищевого (экзогенного) ХС.

Синтез эндогенного холестерина

Учитывая важность использования ЖК, в том числе в качестве основного «топлива» для выработки энергии, в большей степени эндогенный ХС синтезируется в печени, коже и тонкой кишке (60–80% всего ХС организма). Скорость синтеза ХС в печени регламентируется активностью фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы). Образующийся ХС выходит из печени в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), богатых ТГ. Под действием ЛПЛ часть ТГ открепляется, участвуя в энергетических процессах организма, при переизбытке повреждая также эндотелий сосудов, осуществляется переход ЛПОНП в липопротеиды промежуточной плотности (ЛППП) и далее в ЛПНП, вступая в реакции в сосудистой стенке мышц, органов и тканей в зависимости от выполняемых функций. В этой связи важно оценивать не только обмен ХС ЛПНП, но и ТГ, учитывая их важность в энергетических процессах печени и влиянии на заболевания поджелудочной железы.

С помощью липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) осуществляется обратный транспорт ХС плазмы. ЛПВП секретируются печенью и кишечником, забирают свободный ХС из кровотока и эстерифицируют его, возвращая в печень. За счет этого процесса в печени увеличивается экспрессия рецепторов ХС ЛПНП, снижается синтез данной фракции по принципу обратной связи [2].

Атерогенные и антиатерогенные фракции липопротеидов крови

ХМ – самые крупные и богатые ТГ, частицы с диаметром 800–5000 ангстрем, транспортируются в кровотоке липопротеидами. Включают в себя апоВ-48, апоЕ, апоСII. ХМ не обладают атерогенным действием, вследствие больших размеров они не могут проникнуть под эндотелий и вызвать каскад патологических реакций.

ЛПОНП – являются строительной базой для ЛПНП, диаметром 300–800 ангстрем, содержат апоВ-48, апоЕ, апоСII и не являются атерогенными. ЛППП – еще более мелкая частица после открепления ТГ, промежуточная форма между ЛПОНП и ЛПНП.

ЛПНП наиболее атерогенная фракция липопротеинов, диаметром 216 ангстрем, содержат апоВ-100. ЛПВП – диаметром 75–100 ангстрем, содержат апоА-1, апоА-II, обладают антиатерогенным действием. ТГ – важная фракция, чаще используемая с целью выработки энергии в митохондриях (метаболизм в цикле Кребса).

Липопротеин (а) (ЛП(а)) – патогенная (атерогенная) фракция, схожая с ЛПНП, уровень которой генетически детерминирован. Увеличение данного показателя свыше 50 нг/дл свидетельствует о повышенном атерогенном риске, окислении фосфолипидов клеточных мембран, стимуляции провоспалительных факторов, росту ХС ЛПНП, АСБ, повышению ее нестабильности. На рисунке 1 представлены основные липопротеиды, согласно их размеров, по отношению друг к другу.

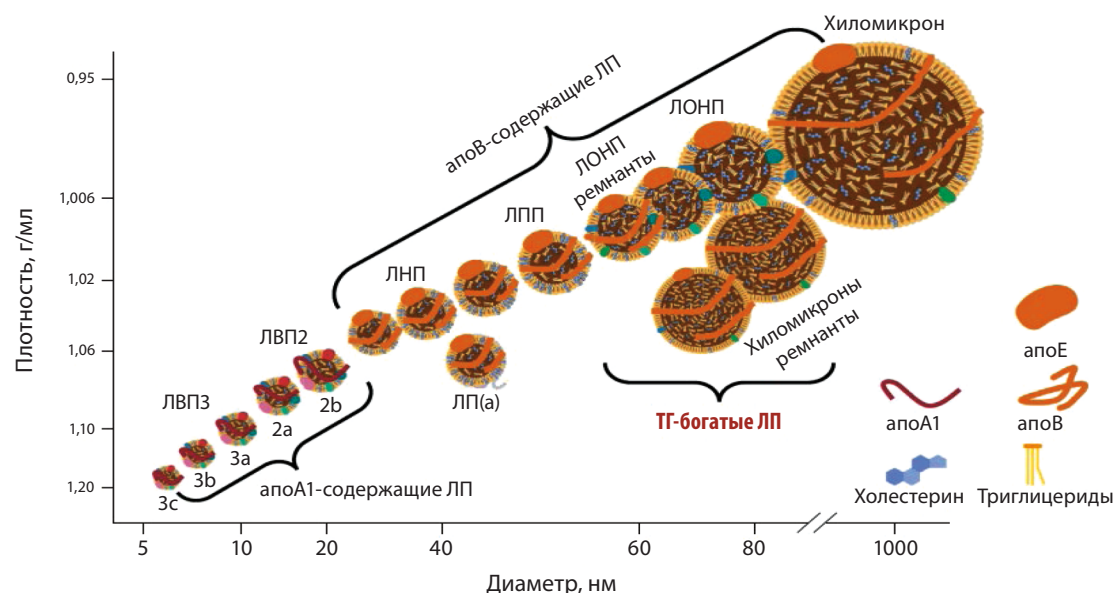


Рисунок 1. Размеры и наименования фракций липопротеинов, участвующих в липидном обмене [3]

Figure 1. Sizes and names of lipoprotein fractions involved in lipid metabolism [3]

Примечание: apoB-содержащие ЛП (липопротеиды), ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности, ЛПП – липопротеиды промежуточной плотности, ЛНП – липопротеиды низкой плотности, ЛВП 2,3 – фракции липопротеидов высокой плотности, ТГ – триглицериды.

Note: apoB-containing lipoproteins (lipoproteins), VLDL – very low density lipoproteins, IDL – intermediate density lipoproteins, LDL – low density lipoproteins, HDL 2,3 – high density lipoprotein fractions, TG – triglycerides.

В связи с вышеизложенным, липопротеиды могут быть атерогенными (перегруженными липидами, ТГ, ведущими их отложение в интиму и прогрессирование развития АСБ) и «полезными», возвращая ЖК в печень. Сочетание факторов риска (ФР), генетической предрасположенности, экзогенных и эндогенных факторов, коморбидности приводит к росту АСБ и началу клинических проявлений заболевания. На этом этапе уместно остановиться на современном представлении течения системного атеросклероза.

Формирование атеросклеротической бляшки

Формирование АСБ включает в себя ряд последовательных (параллельных) стадий, способствующих избытку ХС ЛПНП и ЛП(а) и ТГ проникнуть в субэндотелиальное пространство и инициировать формирование начальных явлений повреждения сосудистой стенки в определенной последовательности – «атеросклеротическая (жировая) полоска – бляшка – комплексные нарушения». От повреждения стенки сосуда, изменения его свойств, увеличения адгезии эндотелия, тромбоцитов, их активации до отложения избытка ХС ЛПНП в подэндотелиальном слое, формирования ядра бляшки и его покрышки необходимы месяцы, годы, десятилетия.

АСБ – образование, состоящее из плотной капсулы и ядра. Капсула состоит из клеток эндотелия, гладкомышечных клеток (ГМК), Т-лимфоцитов, макрофагов и пенистых клеток, фиброзной ткани. Ядро – из пенистых клеток, эфиров и кристаллов ХС. Возможно избыточное отложение кальция в подэндотелиальный слой сосуда и формирование фиброза сосуда, в том числе и атерогенной бляшки. Такие бляшки реже рвутся, но мо-

гут значительно сужать просвет сосуда, приводя к хронической ишемии органа.

Со стороны анатомии интерес представляют данные о реальном уровне просвета сосуда, где идет атерогенез, диаметре обструкции, минимальном просвете эффективного кровотока в нем, вихревом движении крови, оценке размеров некротического ядра АСБ, толщине фиброзной покрышки, аккумуляции макрофагов, индексе липидного ядра бляшки, артериальном моделировании сосудов.

С позиции биомеханических составляющих может оцениваться сила трения крови, протекающей через эндотелий, окружающий бляшку (мощный стимул для локального воспаления, атерогенеза) и параметры структурного состава АСБ (нарушение перпендикулярного давления на бляшку в зависимости от состава и ее морфологии), способствующие ее механическому повреждению (нестабильности).

Осевое повреждение (продольная ось гемодинамического давления на бляшку, зависящая от наклона, давления, ее контура, напряжения сдвига эндотелия, может привести к физическому нарушению целостности АСБ. Высота АСБ (мм) – новый диагностический маркер АСБ.

Наличие всех выше перечисленных параметров определяет индивидуальное течение системного атеросклероза (рисунок 2).

Увеличение размеров АСБ, воздействие специфических энзимов (эластаз, металлопротеиназ), ее истончение создает при определенных условиях (артериальное давление (АД), физическая нагрузка) возможность ее разрыва. Разрыв бляшки сопровождается активацией каскада коагуляции крови, агрегации тромбоцитов с образованием тромба, последующей обтурацией сосуда (рисунок 3). Это частый механизм развития ИМ либо ОНМК [4].

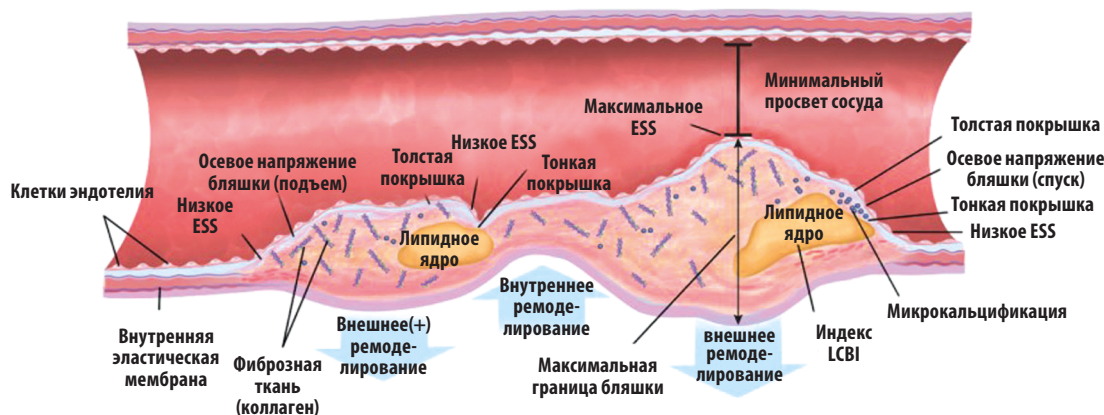


Рисунок 2. Мульти-modalность факторов, влияющих на текущий статус атеросклеротической бляшки, параметры ее прогрессирования [4]

Figure 2. Multimodality of factors influencing the current status of an atherosclerotic plaque and its progression parameters [4]

Примечание: ESS (endothelial shear stress) – напряжение сдвига эндотелия, LCBI (lipid core burden index) – индекс липидного ядра.

Note: ESS (endothelial shear stress) – endothelial shear stress, LCBI (lipid core burden index) – lipid core index.

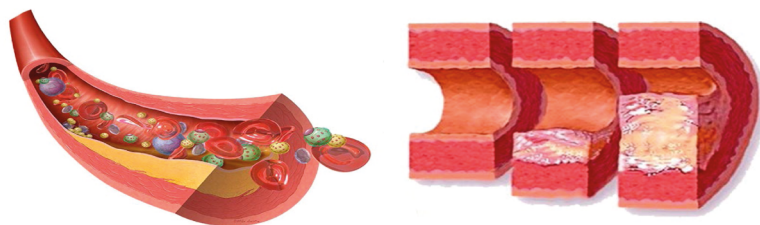


Рисунок 3. Непрерывность атерогенеза от жировой полоски до формирования АСБ, стеноза сосуда и развития комплексных нарушений [1]

Figure 3. Continuity of atherogenesis from the fatty streak to the formation of atherosclerotic plaques, vessel stenosis and the development of complex disorders [1]

Наличие факторов риска (ФР) развития атеросклероза увеличивают риск развития ССЗ, поэтому их модификация является первым и важным этапом диагностики и профилактики развития системного атеросклероза. Рост АСБ в большинстве случаев связан с развитием ДЛП у пациента. В данной статье предложены «шаги» принятия клинических решений у пациентов с повышенным уровнем ОХС [4].

«Шаг 1». Оценка ФР атерогенеза. Анализ ФР позволяет получить важные параметры состояния здоровья конкретного пациента при его опросе и оценить возможность их модификации для снижения сердечно-сосудистого риска (ССР), таблица 1».

Продолжение «Шага 1». Оценка ССР пациента.

Существующие шкалы оценки ССР используются как инструмент поиска в популяции людей с высоким и очень высоким риском развития кардиоваскулярной патологии и неблагоприятного исхода. Наиболее важными параметрами этих шкал является

курение, мужской пол, высокое систолическое АД, высокий уровень общего ХС и возраст старше 40 лет. Таким «инструментом» явились шкалы SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), SCORE 2, Фрамингемская шкала риска (FRS, Framingham Risk Score), PCE (Pooled Cohort Equations), RRS (Reynolds Risk Score). Главным достоинством шкалы SCORE являлась простота, минимум обследований, минусом – умеренная чувствительность. Выше приведенные шкалы упускают «из виду» наиболее уязвимую группу населения от 18 до 40 лет, где комбинация факторов риска сердечно-сосудистой патологии может стремительно нарастать. В эти годы жизни у молодых людей повышается масса тела, АД (даже если до высокого нормального), отмечается максимальный ритм жизни, объем потребляемой пищи, высокая стрессовая нагрузка, отсутствие оценки выше приведенных факторов и многих других оставляет эту часть популяции практически без инструментов прогнозирования. В этот период жизни продолжается рост АСБ с рождения, инфильтрации сосудистой стенки до бурного роста в просвет сосуда. С другой стороны, у лиц старше 70 лет шкала SCORE теряет свою актуальность ввиду наличия ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), сахарного диабета (СД), хронической болезни почек (ХБП).

Таблица 1. Факторы риска развития атеросклероза [1]

Table 1. Risk factors for the development of atherosclerosis [1]

Факторы риска Risk factors	
1. Возраст ² 1. Age ²	Мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой Men over 45 years of age, women over 55 years of age or with early menopause
2. Курение ¹ 2. Smoking ¹	Вне зависимости от количества Regardless of quantity
3. Артериальная гипертензия ¹ 3. Arterial hypertension ¹	АД ≥ 140/90 мм рт.ст. или постоянный прием антигипертензивных препаратов BP ≥ 140/90 mm Hg or continuous use of antihypertensive drugs
4. Сахарный диабет 2 типа ¹ 4. Type 2 diabetes mellitus ¹	Глюкоза натощак более > 6,1 и 7,0 ммоль/л (в капиллярной и венозной крови) Fasting glucose more than > 6.1 and 7.0 mmol/l (in capillary and venous blood)
5. Раннее начало ИБС у ближайших родственников ² (отягощенная наследственность) 5. Early onset of coronary heart disease in close relatives ² (complicated heredity)	Инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия у мужчин в возрасте < 55 лет, у женщин < 60 лет Myocardial infarction or unstable angina in men aged < 55 years, in women < 60 years
6. Семейная гиперлипидемия ² по данным анамнеза 6. Familial hyperlipidemia ² according to anamnesis	IIa, IIb и III типы ДЛП IIa, IIb and III types of DLP
7. Абдоминальное ожирение ¹ 7. Abdominal obesity	Объем талии: у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см, или индекс массы тела ≥ 30 кг/м ² Waist circumference: for men > 94 cm, for women > 80 cm, or body mass index ≥ 30 kg/m ²
8. Хроническая болезнь почек ² 8. Chronic kidney disease ²	СКФ < 60 мл/мин GFR < 60 ml/min

Примечания: ¹ – Модифицируемые ФР, ² – немодифицируемые; ДЛП – дислипидемия.

Notes: ¹ – Modifiable RF, ² – non-modifiable; DLP – dyslipidemia.

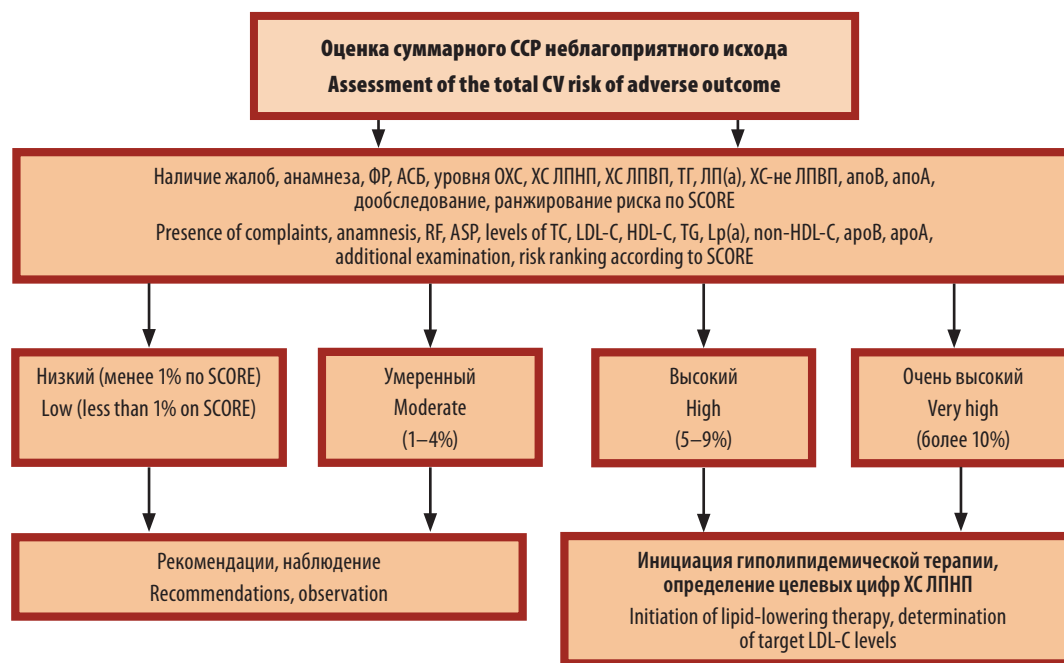


Рисунок 4.
Ранжирование
сердечно-сосудистого
риска по SCORE
(авторский рисунок)

Примечание: ССР – сердечно-сосудистый риск, ФР – факторы риска, АСБ – атеросклеротическая бляшка, ОХС – общий холестерин, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой.

Примечание: ССР – сердечно-сосудистый риск, ФР – факторы риска, АСБ – атеросклеротическая бляшка, ОХС – общий холестерин, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой.

Figure 4.
SCORE ranking
of cardiovascular risks
(author's drawing)

Итог «Шага 1»: оценка ССР по шкале SCORE, определение липопротеидов крови позволяет определиться с принимаемой стратегией, где отношение к высокому либо очень высокому риску неблагоприятного исхода предполагает рассмотреть вопрос инициации гиполипидемической терапии (рисунок 4).

Таким образом, ранжирование пациентов на наличие ССР позволяет определиться с главным вопросом: нужна инициация (продолжение) гиполипидемической терапии, снижающей сердечно-сосудистую смертность (высокий, очень высокий ССР) или нет с наблюдением пациента и модификацией образа жизни (низкий, умеренный ССР) или нет с последующим наблюдением пациента и модификацией образа жизни [1].

Этап 2. Поиск вторичных причин дислипидемии (ДЛП), наличия АСБ

Обследование пациента и поиск вторичных причин ДЛП позволяет определиться с возможной причиной избытка ХС ЛПНП, ТГ и, взяв за основу лечение основного заболевания, снизить суммарный ССР. К вторичным причинам ДЛП относят: наличие ожирения, нарушений толерантности к глюкозе, поражений печени, наличие панкреатита, гипотироза, СД, ХБП, подагры и др.

Неинвазивные методы исследования в качестве скрининга атеросклероза являются важ-

ными на данном этапе диагностики системного атеросклероза [5].

Определение жесткости сосудистой стенки.

При определении скорости распространения пульсовой волны > 10 м/с резюмируется увеличение жесткости артериального русла (атерогенез) с потерей сосудами эластичности.

Определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).

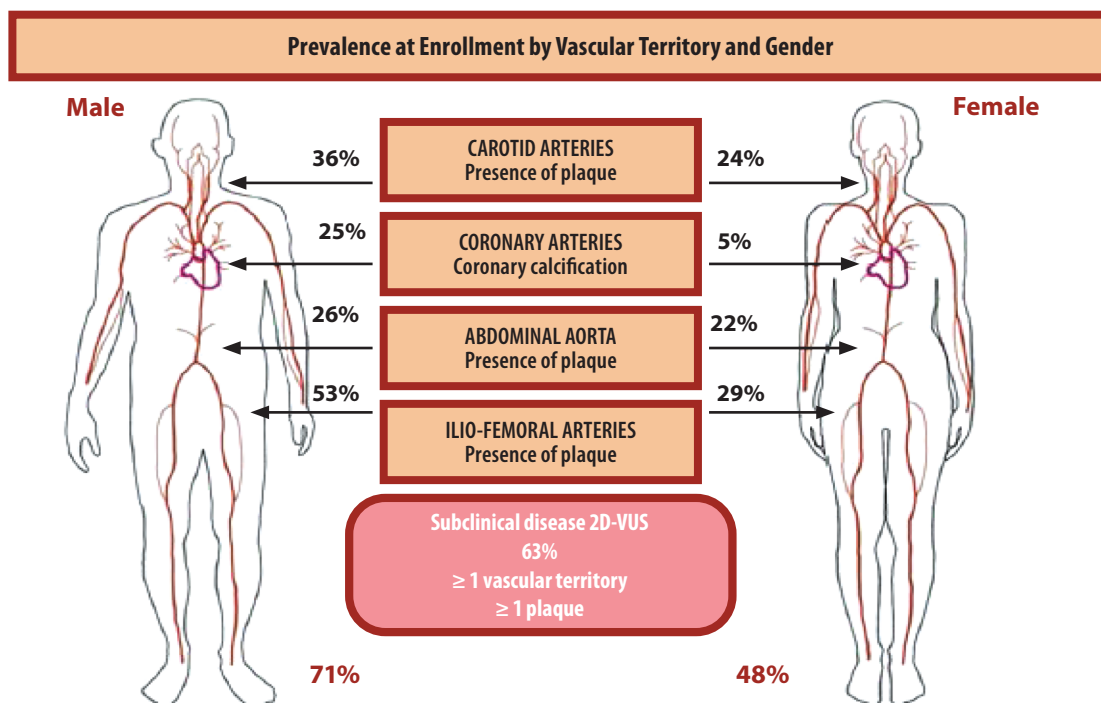
ЛПИ – это отношение уровня систолического АД при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) в заднеберцовой и тыльной артериям стопы (лодыжки) к АД в плечевой артерии. Норма 1,0–1,3. ЛПИ > 1,3 – свидетельствует о выраженном кальцинозе артерий нижних конечностей, < 0,9 – об их стенозе > 50% просвета, при 0,4–0,9 стеноз дополняется клиникой перемежающей хромоты.

Определение наличия доклинического атеросклероза – главное направление профилактической медицины. По данным исследования PESA оказалось, что доклинический атеросклероз в среднем возрасте был распространен гораздо выше и развивался ранее вне зависимости от возраста, чем предполагалось (рисунок 5).

У каждого четвертого пациента обнаруживались АСБ в абдоминальной аорте, каждого третьего в подвздошно-бедренных артериях, в 63% обнаружена, как минимум, одна АСБ и поражен один сосудистый бассейн.

Рисунок 5. Распространенность и локализация доклинического атеросклероза (исследование PESA) [5]

Figure 5. Prevalence and localization of preclinical atherosclerosis (PESA study) [5]



Субклинический атеросклероз наблюдался в 71% против 48% у мужчин и женщин, соответственно [5]. При этом пациенты не имели значимых ФР. Также в выводах данного исследования подчеркивается важность и высокая информативность диагностики доклинического атеросклероза посредством визуализации бедренных артерий. Более низкий уровень ХС ЛПНП был связан с более низким риском формирования АСБ.

В другом исследовании АСБ обнаруживались в 80% случаев у лиц с низким и умеренным ССР (41,6% и 55,9% соответственно). У пациентов с высоким и очень высоким риском ССР АСБ регистрировалась в 86% и 97,3% соответственно [6].

Данные вышеприведенных исследований свидетельствуют о поздней диагностике системного атеросклероза, причем поражение атеросклерозом коронарных артерий заметно ниже, чем в других бассейнах кровоснабжения, особенно среди женщин. Возникновение инсульта у пациентов в таких ситуациях «приходит» одновременно с констатацией очень высокого ССР. Ввиду этого, диагностический

поиск, позволяющий оценить системность распространения атеросклероза должен быть главным пунктом данного шага стратегии.

Определение кальциноза крупных сосудов:

- рентгенологическое исследование органов грудной клетки: возможна фиксация кальциноза аорты, ее извитость);
- компьютерная томография (КТ) сонных артерий (более высокая специфичность по сравнению с рентгенографией грудной клетки);

- КТ-ангиография коронарных артерий (высокая специфичность (94–99%) и чувствительность (64–83%) для диагностики ИБС, определение коронарного кальция по Агатстон (таблица 2) [7, 8].

Причем мультиспиральная КТ позволяет «видеть» прямые, а не косвенные, признаки коронарного атеросклероза. Кальцинаты визуализируются из-за их высокой плотности по отношению к крови. Количественное определение степени кальциноза – главное преимущество данного метода с проведением визуализации степени стенозирования сосуда [7, 8].

Таблица 2. Количественная оценка индекса коронарного кальция/соотношения с сердечно-сосудистым риском [7, 8]

Table 2. Quantitative assessment of the coronary calcium index/ratio to cardiovascular risk [7, 8]

Индекс коронарного кальция Coronary calcium index	Изменение коронарных артерий Changes in coronary arteries	Сердечно-сосудистый риск Cardiovascular risk
0	Нет признаков поражения	Низкий
0	No signs of damage	Low
1–100	Минимальная/незначительная кальцификация	Умеренный
1–100	Minimal/minor calcification	Moderate
101–400	Умеренная кальцификация	Высокий
101–400	Moderate calcification	High
> 400	Выраженная кальцификация	Очень высокий
> 400	Marked calcification	Very high

Определение наличия АСБ, оценка ее стабильности/нестабильности.

- КТ-ангиография коронарных артерий;
- магниторезонансная томография (МРТ): безконтрастная и контрастная МР-ангиография и МРТ высокого разрешения;
- дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий [10].

С 2024 года введена новая система Carotid Plaque-RADS, позволяющая ввести еще одну переменную: морфологические характеристики бляшки. Стандартизация морфологического описания бляшек по данным различных методов визуализации дополняет оценку степени стеноза по NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) для пациентов со стенозом внутренней сонной артерии.

Описаны ультразвуковые критерии категорий RADS 1–4 (Reporting and Data System):

- 1) нормальная стенка RADS 1;
- 2) неосложненные эксцентричные бляшки высотой < 3 мм RADS 2;
- 3) АСБ высотой ≥ 3 мм с толстой/тонкой фиброзной покрывкой или зажившим изъязвлением без учета их высоты (RADS 3a/3b/3c);
- 4) осложненные бляшки с кровоизлиянием, разрывом фиброзной покрывки или пристеночным тромбом (RADS 4a/4b/4c).

Оценены некоторые вопросы нестабильности АСБ (кальцификация, неоваскуляризация, воспаление, положительное ремоделирование, «нагрузка бляшкой», прогрессирова-

ние стеноза), шкала позволяет ранжировать размеры и стабильность/нестабильность АСБ внутренней сонной артерии с делением на подгруппы в зависимости от полученного результата (рисунок 6). Данное направление прогрессивное, происходит валидизация метода, высока вероятность широкого использования в клинической практике [11].

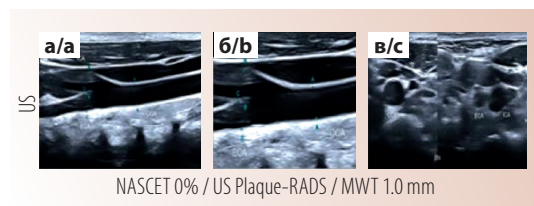
Оценка морфологии бляшки становится главной в оценке ее нестабильности:

- неосложненная АСБ высотой ≥ 3 мм может состоять из умеренных или богатых липидами некротических ядер, кальцинатов, заживленных язв и волокнистой ткани;
- признаки сложной (нестабильной) АСБ: кровоизлияние, тромб и разрыв бляшки отсутствуют.

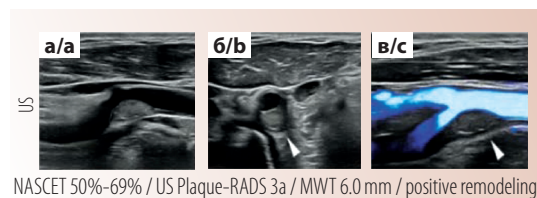
Наличие 3–4 степени по представленной классификации (рисунок 6) относит АСБ к нестабильной, что в корне меняет стратегический подход к лечению, в том числе хирургическому, снижению ССР.

Посредством использования новой системы оценки нестабильности бляшки появляется возможность ускорить отбор на хирургическое вмешательство (эндартерэктомии) либо оптимизировать гиполипидемическую терапию.

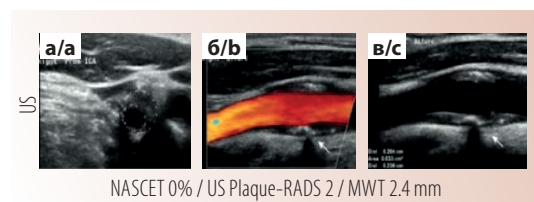
Наличие АСБ в сонной или бедренной артерии с ростом до 25–49% просвета сосуда и/или высотой 1,5–2,4 мм при стенозировании по данным дуплексного сканирования определяет высокий ССР, стеноз > 50% и/или



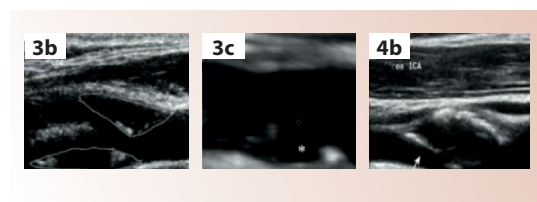
Plaque-RADS 1: нормальная артериальная стенка



Plaque-RADS 3a: стеноз 50–69%, АБ с позитивным ремоделированием, 6 мм, возможной кальцификацией



Plaque-RADS 2: эксцентричное очаговое утолщение КИМ, ТКИМ < 3 мм, небольшая кальцификация, небольшое некротическое ядро. Отсутствие признаков осложненной АБ.



Plaque-RADS 3b: большое некротическое ядро; 3c: изъязвление АБ; 4b: разрыв фиброзной покрывки, тромбоз, размер АБ не важен

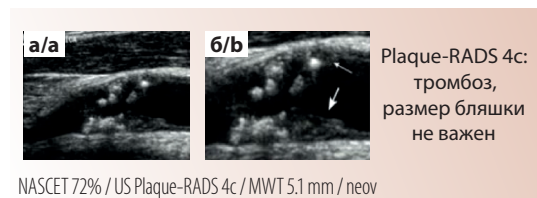
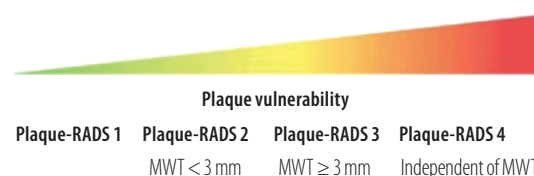


Рисунок 6. Новая система морфологической классификации атеросклеротической бляшки во внутренней сонной артерии: Carotid Plaque-RADS [11]

Figure 6. New system of morphological classification of atherosclerotic plaque in the internal carotid artery: Carotid Plaque-RADS [11]

высота > 2,5 мм – очень высокий ССР (IIa, B) [12]. Нестабильность бляшки часто не ассоциирована с ее размерами.

Инвазивные методики

Рентгеноконтрастная ангиография (коронароангиография (КАГ)) – золотой стандарт диагностики атеросклероза различных сосудистых зон.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) – позволяет изучать поверхность, объем, внутреннюю структуру АСБ, изъятие и тромбоз последней.

Выявление нестабильных АСБ.

– изменение поверхности АСБ при МСКТ и МРТ высокого разрешения и ВСУЗИ (оценка и визуализация поверхности, объема АСБ и других критериев).

– повышение уровня СРБ, Р-селектина, молекул адгезии (sICAM, sVCAM), IL6, IL1B, TNF α – также свидетельствуют о нестабильности бляшки.

Многие эксперты (рекомендации НОА-2023 г.) относят гемодинамически значимый стеноз одной и более магистральной артерии к очень высокому (экстремальному) риску неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений. Это ведет к изменению тактики и стратегии лечения пациентов, усилению гипополипидемической терапии, рассмотрению показаний для хирургического лечения [12].

«Шаг 3». Диагностика ДЛП.

Взаимосвязь ДЛП с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Распространенность гиперхолестеринемии (ГХС) при общем холестерине сыворотки крови (ОХС) > 5,0 ммоль/л в среднем составила 5,84 $\pm$ 0,34%. С возрастом уровень ГХС увеличивается от 38 до 75% (с 25–34 лет до 55–64 года). В основном ГХС сочетается с увеличением ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л. Распространенность ТГ составляет 30% у мужчин против 20% у женщин (34% в возрасте 55–64 лет) [13]. 23% лиц в популяции имеют общий ХС (ОХС) > 6,2 ммоль/л, уровень ХС ЛПНП > 4,2 ммоль/л. Метаанализ 4 проспективных эпидемиологических исследований (Фремингемское, MRFIT, Coronary Primary Prevention Trial, Lipid Research Clinic) выявил зависимость повышения уровня ХС ЛПВП на 1 мг/дл и снижения на 2–3% риска ИБС, независимо от других ФР, включая ХС ЛПНП [14].

Достижение уровня ХС ЛПНП < 1,8 ммоль/л при ЛПВП < 1,0 ммоль/л приводит к риску ИБС на 64 % выше, чем при ХС ЛПВП > 1,4 ммоль/л. При ТГ > 2,3 ммоль/л, а ХС ЛПВП < 0,8 ммоль/л риск сердечно-сосудистых осложнений увеличивается в 10 раз.

Оценка уровня ОХС в сыворотке крови является самым простым и, одновременно, инициализирующим диагностику параметром липидного спектра. В исследовании MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention trial)

впервые был установлен пороговый уровень ОХС (5,2 ммоль/л), с которого регистрируется значительный прирост смертности от ИБС. Причем абсолютный риск ИБС был в 20 раз выше, чем при уровне в 4,7 ммоль/л [15]. При ОХС от 5,2 до 7,9 ммоль/л рабочим диагнозом может являться ДЛП, требующая оценки дополнительных параметров (ХС ЛПНП, ТГ, АпоА, АпоВ, их соотношения, ЛПОНП, ХМ для выявления типа ДЛП и ее атерогенности. При уровне ОХС > 8,0 ммоль/л натощак необходим скрининг пациентов на наличие гомо- или гетерозиготной гиперхолестеринемии.

ДЛП более точно отражает изменения, происходящие с нарушением образования, транспорта, утилизации липидов, избытком атерогенных липопротеидов апоВ, ЛП(а), ХС ЛПНП, ТГ, ремнантов ХМ, снижением ХС ЛПВП, формированием, ростом, нестабильностью АСБ и клиническими проявлениями [12, 16].

Семейная гиперхолестеринемия

В мире из-за наследования дефектных генов болеют свыше 250 млн человек. Если человек получает такой ген от одного из родителей – возникает гетерозиготная форма семейной гиперхолестеринемии (СГХС) (частота встречаемости в популяции 1:500), от двух родителей – гомозиготная форма (1:1000000). Для последней (гомозиготной СГХС) характерно развитие ИБС с 5–10 лет, атеросклероз корня аорты, атероматоз створок аортального клапана с развитием его стеноза, туберозный и сужильный ксантоматоз с локализацией на разгибательных поверхностях пястно-фаланговых, локтевых, фаланговых, локтевых, коленных суставов, утолщение ахилловых сухожилий. Фатальный исход наступает до 30–40 лет. Уровень ХС ЛПНП 15–20 ммоль/л. Для гетерозиготной СГХС характерен дебют ИБС в 30–40 лет, ОХС 7–12 ммоль/л, ТГ в норме, ЛПВП в норме или снижен, туберозные ксантомы как и при гомозиготной форме.

Пациентам с клиническими проявлениями СГХС (ССЗ у мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 60 лет, ксантоматоз, ГХС (ХС ЛПНП > 5 ммоль/л у взрослых) для установления клинического диагноза СГХС рекомендовано использовать диагностические критерии Голландских липидных клиник (Dutch Lipid Clinic Network – DCLN).

Генетические причины

Мутация в гене LDLR (80–90% всех мутаций) – располагается на поверхности гепатоцитов и связывает из крови ХС ЛПНП. Известно о существовании 1600 мутаций.

Гипертриглицеридемия (ГТГ)

Метаанализ 17 популяционных исследований показал, что повышение в крови ТГ на 1 ммоль/л ассоциируется с увеличением новых случаев ИБС на 32% у мужчин и на 76% у женщин [12]. Определение уровня ТГ > 1,7 ммоль/л оценивается как превышение нормы.

Наличие ТГ от 5,0 до 9,9 ммоль/л свидетельствует о ГТГ, как важном патологическом состоянии, которое самостоятельно либо при наличии коморбидной патологии взаимосвязано с патологией поджелудочной железы (панкреатид, СД), щитовидной железы (гипотироз), патологии почек (ХБП), болезнь Кушинга и др. [12].

«Шаг 4». Лечение пациентов с ДЛП и высоким либо очень высоким ССР.

Цели терапии ДЛП: увеличить выживаемость, уменьшить число сердечно-сосудистых осложнений, улучшить качество жизни.

Для решения поставленных целей необходима реализация выше представленных «шагов» диагностики с достижением целевых значений основных показателей липидного обмена (таблица 3).

Практикующему врачу необходимо просчитать необходимую степень снижения уровня ХС ЛПНП, необходимого для достижения целевого уровня, выбрать из группы статинов препарат (комбинация лекарственных средств), который может обеспечить такой уровень, озвучить пациенту принцип пожизненной терапии (таблица 4).

Использование статинов предполагает две стратегии – умеренную и интенсивную терапию в зависимости от ССР и целевого уровня ХС ЛПНП (таблица 4, 5). От исходного ХС ЛПНП до целевого по уровню ССР (чаще 1,4 ммоль/л) или на 50% снижение уровня ХС ЛПНП математически рассчитывается старт гиполипидемической терапии.

Параметр Parameter	Низкий риск Low risk	Умеренный риск Moderate risk	Высокий риск High risk	Очень высокий риск Very high risk
ХС ЛПНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	< 3,0	< 2,8	< 1,8*	< 1,4*
ХС ЛПВП, ммоль/л HDL-C, mmol/L	Мужчины > 1,0 женщины > 1,2 Men > 1.0 women > 1.2			
ХС неЛПВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L			< 2,6	< 2,2
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	< 1,7			
ЛП(а), мг/дл Lp(a), mg/dl	< 50		< 30	

Примечание: * – снижение ХС ЛПНП > 50% от исходного уровня; ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, неЛПВП – липопротеины невысокой плотности, ТГ – триглицериды, ЛП(а) – липопротеин (а), ХС – холестерин.

Note: * – decrease in LDL-C by > 50% from baseline; HDL – high-density lipoproteins, LDL – low-density lipoproteins, non-HDL – low-density lipoproteins, TG – triglycerides, Lp(a) – lipoprotein (a), C – cholesterol.

Терапия Therapy	Снижение ХС ЛПНП в % LDL-C reduction in %
Умеренная терапия статином Moderate statin therapy	30
Интенсивная терапия статином Intensive statin therapy	50
Интенсивная терапия статин + эзетимиб Intensive therapy with statin + ezetimibe	65
Бемпедоевая кислота со статином Bempedoic acid with a statin	60
Бемпедоевая кислота с эзетимибом Bempedoic acid with ezetimibe	40
Бемпедоевая кислота со статином и эзетимибом Bempedoic acid with a statin and ezetimibe	70
Алирокумаб, эволокумаб, инклисиран Alirocumab, evolocumab, inclisiran	60
Алирокумаб, эволокумаб, инклисиран + интенсивная терапия статином Alirocumab, evolocumab, inclisiran + intensive statin therapy	75
Алирокумаб, эволокумаб, инклисиран + интенсивная терапия статином + эзетимиб Alirocumab, evolocumab, inclisiran + intensive statin therapy + ezetimibe	85

Таблица 3.
Оптимальные значения липидных параметров в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска [1]

Table 3.
Optimal values of lipid parameters depending on the category of cardiovascular risk [1]

Таблица 4.
Расчет степени снижения ХС ЛПНП при различных вариантах гиполипидемической терапии [12]

Table 4.
Calculation of the degree of LDL-C reduction with different options of lipid-lowering therapy [12]

Таблица 5.
Интенсивность терапии
статиными [10]

Table 5.
Intensity of statin
therapy [10]

Суточная доза статинов высокой интенсивности для снижения ХС ЛПНП ≥ 50%	Суточная доза статинов умеренной интенсивности для снижения ХС ЛПНП от 30 до < 50%
Daily dose of high-intensity statins to reduce LDL-C ≥ 50%	Daily dose of moderate- intensity statins to reduce LDL-C from 30 to < 50%
Аторвастатин, 40–80 мг	Аторвастатин, 10–20 мг
Atorvastatin, 40–80 mg	Atorvastatin, 10–20 mg
Розувастатин, 20–40 мг	Питавастатин, 2–4 мг
Rosuvastatin, 20–40 mg	Pitavastatin, 2–4 mg
	Розувастатин, 5–10 мг
	Rosuvastatin, 5–10 mg
	Симвастатин, 20–40 мг
	Simvastatin, 20–40 mg

Примечание: ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности.

Note: LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol.

Начать терапию необходимо с оценки безопасности использования гиполипидемических средств (оценка аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатинфосфокиназы до начала лечения, через 1,0–1,5 месяца либо при появлении жалоб на слабость, тяжесть в мышцах, утомляемость, снижении объема выполняемой нагрузки).

Оценка эффективности терапии. Уменьшение клинических жалоб, госпитализаций, предотвращение сердечно-сосудистых осложнений. Переоценка ССР. Коррекция тактики и стратегии ведения пациента.

Немедикаментозная терапия

Изменение образа жизни (ОЖ), гиполипидемическая диета должны рекомендоваться всем лицам, консультируемым либо подлежащим диспансеризации. Рекомендовано снижение веса на 10% за 6 месяцев наблюдения при наличии избыточного веса либо ожирения.

Гиполипидемическая терапия.

1. Статины.

«Золотой стандарт» лечения ДЛП. Значительно снижают заболеваемость и смертность от ССЗ в первичной и вторичной профилактике ССЗ (таблица 6) [17].

Таблица 6.
Влияние
статинотерапии
на кардиоваскулярные
исходы [17]

Table 6.
Effect of statin therapy
on cardiovascular
outcomes [17]

Конечная точка End Point	% снижения Reduction %
Общая смертность Overall mortality	14%
Инсульт Stroke	22%
Инфаркт миокарда Myocardial infarction	33%
Реваскуляризация Revascularization	29%
Сердечно-сосудистые осложнения Cardiovascular complications	27%

Конечный клинический эффект связан не с наименованием препарата, а со степенью снижения ХС ЛПНП. Снижение до 50–55% возможно при использовании аторвастатина, розувастатина и питавастатина в интенсивных дозах, как наиболее высокоэффективных препаратов внутри данной группы. При достижении целевых цифр по ХС ЛПНП отмечена меньшая частота сердечно-сосудистых осложнений и смертности [18].

2. Ингибиторы абсорбции ХС.

Эзетимиб ингибирует всасывание ХС в кишечнике (из пищи и желчи), не влияя на всасывание других жирорастворимых пищевых веществ на уровне ворсинок слизистой тонкого кишечника (путем взаимодействия с белком NPC1L1).

Эзетимиб снижает количество ХС, поступающего в печень. В ответ на снижение поступления ХС в кровоток, печень активизирует на своей поверхности рецепторы ЛПНП, что ведет к увеличению клиренса ХС ЛПНП из крови. Монотерапия эзетимибом снижает ХС ЛПНП на 15–22%. Комбинация со статинами дополнительно снижает ХС ЛПНП на 15–20%. Снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений происходит на 17% по данным самого крупного и продолжительного исследования IMPROVE-IT по использованию эзетимиба [19]. Препарат второй линии.

3. Ингибиторы протеиновой конвертазы субтилин-кексина типа 9 (PCSK9) алирокумаб и эволокумаб – моноклональные антитела к белку, контролирующему экспрессию рецепторов к ХС ЛПНП гепатоцитов [20, 21]. Их назначение блокирует продвижение рецептора ЛПНП для деградации в лизосому, за счет чего количество рецепторов на поверхности клетки (печени) сохраняется более высоким. Это позволяет из плазмы крови «забирать» большое количество ХС ЛПНП внутрь печени, снижает там его синтез по принципу обратной связи, снижая в итоге его количество в плазме крови. Алирокумаб 75 мг и 150 мг, эволокумаб 140 мг снижают уровень ХС ЛПНП на 60% (исследование FOURRIER). Снижает смертность при ОКС на 29%. Вводится п/к 1 раз в 2 недели.

Инклизирин. Химически модифицированная двухцепочечная малая интерферирующая рибонуклеиновая кислота (миРНК, антисмысловая молекула). Содержит антисмысловую цепь и смысловую цепь.

В гепатоците использует механизм РНК-интерференции, чтобы нацелиться на матричную РНК и запустить процесс ее деградации с уменьшением количества белка PCSK9 (далее по механизму блокаторов белка PCSK9), тем самым увеличивая рециркуляцию и экспрессию рецепторов ЛПНП, с последующим ее захватом и уменьшением уровня ХС ЛПНП в крови. Вводится 3 раза

в первый год, затем 2 раза в год. Снижает ХС ЛПНП на 60% [22].

4. Бемпедовая кислота.

Снижение ХС ЛПНП на 17–18%. Является ингибитором АТФ-цитратлиазы (ACL), что в цепочке образования ХС ЛПНП находится выше, чем реакции с участием ГМГ-КоА-редуктазы. Подавляет синтез ХС в печени, увеличивает плотность рецепторов ЛПНП, снижая, в итоге, ХС ЛПНП в плазме крови (по закону обратной связи). В связи с местом своего действия в печени не имеет побочных симптомов со стороны мышц (боли, слабость, утомляемость), ввиду чего может использоваться при непереносимости статинов.

5. **Фибраты.** Воздействуют на альфа-рецепторы, активируемые активатором пероксисом (PRAr), расположенные в печени, сердце, мышцах, жировой ткани, почках, макрофагах и тромбоцитах. Основная роль PRAr рецепторов состоит в регуляции метаболизма липидов и липопротеидов, воспаления, функции эндотелия. Их активация приводит к взаимодействию со специфическими участками ДНК, стимулируя или угнетая гены, кодирующие метаболические процессы. Со статинами комбинируется только фенофибрат. Последний увеличивает синтез апоА1, апоА2, активность ЛПЛ и снижает синтез апоСIII, апоВ100 и концентрацию ЛПНП на 25%. ХС ЛПВП может прирастать на 10–30%, ускорятся превращение ХМ в их ремнанты, снижение ТГ на 50% (снижение мочевой кислоты на 25%, фибриногена на 21%, СРБ на 34%).

6. **Воздействие на ЛП(а).** В III фазе исследования находится целый ряд препаратов, высокоэффективно снижающие ЛП(а) на 80–98% (Пелакарсен, Олпасиран (миРНК), Леподисиран (миРНК), Зерласиран (миРНК)).

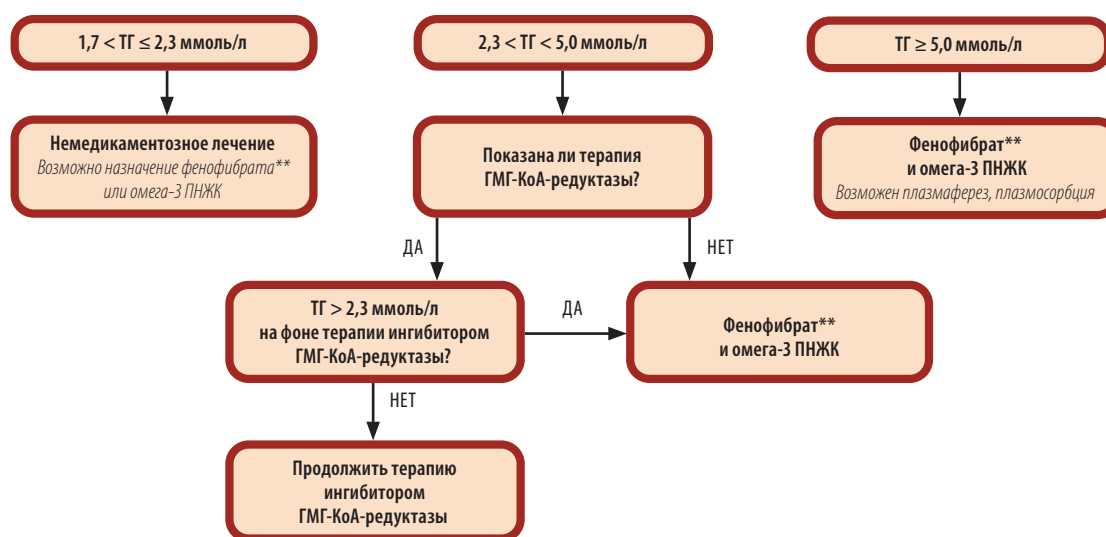
Пациентам с непереносимостью любой дозы статина рекомендован эзетимиб и бемпедовая кислота [1, 12].

Для лечения ГТГ реализуется следующий подход (рисунок 7).

При ГТГ целевым уровнем является показатель менее 1,7 ммоль/л (статины). При его уровне от 1,71 до 2,3 ммоль/л исключаются вторичные причины его повышения, немедикаментозные методы, возможно назначение фибрата или эфиров ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (омега-3 ПНЖК).

При высоком и очень высоком ССР и ТГ > 2,3 к статину можно добавить фенофибрат. При ТГ > 5 ммоль/л рекомендовать фенофибрат + омега-3 ПНЖК 2 г 2 р/д. При ТГ > 10 ммоль/л пациенту показан аферез ТГ [1, 12].

Аферез липопротеидов назначается пациентам, у которых после 6-месячной терапии в максимально переносимых дозах не достигнуты целевые уровни ХС ЛПНП (ЛП(а), ТГ). Проводится 1 раз в 2 недели, удаляет до 80% ХС ЛПНП (ЛП(а) или ТГ). Имеются разновидности афереза: каскадная плазмафильтрация, липидная фильтрация, гепарин-преципитация ЛПНП, аффинная плазмо- и гемосорбция липопротеидов, им-муносорбция ЛПНП и ЛП(а).



Примечание: ТГ – триглицериды, омега-3 ПНЖК – омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, ГМГ-КоА-редуктаза – 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктаза.

Note: TG – triglycerides, omega-3 PUFA – omega-3 polyunsaturated fatty acids, HMG-CoA reductase – 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase.

Рисунок 7.
Алгоритм лечения
пациентов с гипертриг-
лицидемии [1]

Figure 7.
Treatment algorithm
for patients with
hypertriglyceridemia [1]

Заключение

«Системный атеросклероз» присутствует в организме каждого человека с момента рождения, прогрессируя при наличии ФР, избытка поступающей пищи, низкой физической активности, генетической предрасположенности. Доклиническая распространенность системного атеросклероза «пугающе» высока (63%) у лиц без клинических жалоб. Стратификация ССР, оценка жесткости артериальных сосудов различных бассейнов, КИ с использованием неинвазивных и инвазивных методов обследования, сложный, затратный, но крайне важный с позиции имеющихся возможностей снижения кардиоваскулярного риска, предупреждения развития ИМ, ОНМК, острой артериальной непроходимости. Дуплексное сканирование внут-

ренней сонной артерии, похоже, позволит разрабатывать алгоритмы снижения заболеваемости ишемическим инсультом. Дислипидемия «требует» расклада не только по липидному спектру (атерогенные фракции ХС ЛПНП, ТГ, их ремнанты, антиатерогенная фракция ХС ЛПВП, ХС-нелПВП), но и по белковым фракциям (апоВ, апоА, ЛП(а)). Выбор гиполипидемической терапии должен быть обоснован, оценен в плане эффективности и процента снижения на старте терапии с четким контролем безопасности.

Снижение кардиоваскулярного риска и увеличение выживаемости основа пошаговой стратегии и тактики лечения пациента с системным атеросклерозом.

Конфликт интересов: не заявлен.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации / Ежов М.В. [и др.] // 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(5):5471. doi:10.15829/1560-4071-2023-5471
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр / Е.В. Кухарчук [и др.] // *Атеросклероз и дислипидемии*. 2020;11;1(38)
3. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society / H.N. Ginsberg [et al.] // *Eur Heart J*. 2021;42(47):4791–806. doi:10.1093/eurheartj/ehab551
4. Локальное низкое напряжение сдвига и эндотелиальная дисфункция у пациентов с неструктурным коронарным атеросклерозом / G. Siasos [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2018, 71 (19), 2092–2102. [http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.073] [PMID: 29747829]
5. Ibanez B. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) study: JACC focus seminar 7/8 / B. Ibanez, A. Fernández-Ortiz, L. Fernández-Friera // *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(2):156–179. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.011
6. Распространенность атеросклероза сонных и бедренных артерий среди населения Ивановской области: исследование АТЕРОГЕН-Иваново / А.И. Ершова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5): 2994. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2994
7. Casolo G. ANMCO POSITION PAPER: prognostic and therapeutic relevance of non-obstructive coronary atherosclerosis / G. Gasolo, D. Gabrielli, F. Colivicchi // *Eur Heart J Suppl*. 2021;23(Suppl C):C164–C175. doi: 10.1093/eurheartj/suab072.
8. Henein M.Y. Coronary atherosclerosis imaging / M.Y. Henein, S. Vancheri, G. Bajraktari // *Diagnostics*. 2020;10(2):65. doi: 10.3390/diagnostics10020065.
9. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging / Cai J.M. [et al.] // *Circulation*. 2002. Vol. 106, №11. P. 1368–1373.
10. Diagnostic Performance of Atherosclerotic Carotid Plaque Neovascularization with Contrast-Enhanced Ultrasound: A Meta-Analysis / Dong S. [et al.] // *Comput Math Methods Med*. 2022. Vol. 2022.
11. Ультразвуковые аспекты применения Carotid Plaque-RADS — системы стратификации острых ишемических церебральных событий. Ангиология и сосудистая хирургия / Т.В. Балахонova [и др.] // *Журнал имени академика А.В. Поваковского*. 2025;31(4): 22–32. DOI:https://doi.org/10/33029/1027-6661-2025-31-4-22-32
12. Клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК) / Национального общества по изучению атеросклероза (НОА) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2025) / М.В. Ежов [и др.] // *Евразийский кардиологический журнал*. 2025;(2):6–34. https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-2-6-34
13. Анализ распространенности показателей, характеризующих атерогенность спектра липопротеидов, у жителей Российской Федерации (по данным исследования ЭССЕ-РФ) / В.А. Метельская [и др.] // *Профилактическая медицина*. 2016;19(1):15–23. doi:10.17116/profmed201619115-23.
14. Castelli W.P. Epidemiology of triglycerides: A view from Framingham / W.P. Castelli // *Am J Cardiol*. 1992;70(19):3H–9H. doi:10.1016/0002-9149(92)91083-g
15. The multiple risk factor intervention trial (MRFIT): IV / A.W. Aggila [et al.] // *Intervention on blood lipids*. Preventive Medicine. 1981;10(4):443–75. doi:10.1016/0091-7435(81)90060-8.
16. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society / B.G. Nordestgaard [et al.] // *Eur Heart J*. 2013;34(45):3478–90a. doi:10.1093/eurheartj/ehd273.
17. Taylor F, Huffman MD, Macedo AF, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease / F. Taylor [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;2013(1):CD004816. doi:10.1002/14651858.cd004816.pub5.
18. Very Low Levels of Atherogenic Lipoproteins and the Risk for Cardiovascular Events / S.M. Boekholdt [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(5):485–94. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.615.
19. Group SC. Study of Heart and Renal Protection (SHARP): Randomized trial to assess the effects of lowering low-density lipoprotein cholesterol among 9,438 patients with chronic kidney disease / *Am Heart J*. 2010;160(5):785–94.e710. doi:10.1016/j.ahj.2010.08.012.
20. Abifadel M, Varret M, Rabès J-P, et al. Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia / M. Abifadel [et al.] // *Nat Genet*. 2003;34(2):154–6. doi:10.1038/ng1161.
21. Norata G.D. Targeting PCSK9 for Hypercholesterolemia / G.D. Norata, G. Tibolla, A.L. Catapano // *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2014;54(1):273–93. doi:10.1146/annurev-pharmtox-011613-140025
22. Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. Two phase 3 trials of Inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol / K.K. Ray [et al.] // *N Engl J Med*. 2020;382(16):1507–19. doi:10.1056/NEJMoa1912387.

REFERENCES

1. Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Alieva A.S., Antsiferov M.B., Ansheles A.A., Arabidze G.G., Aronov D.M., Arutyunov G.P., Akhmedzhanov N.M., Balakhonova T.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Bubnova M.G., Voevoda M.I., Galstyan G.R., Galyavich A.S., Gornyakova N.B., Gurevich V.S., Dedov I.I., Drapkina O.M., Duplyakov D.V., Erebin S.Ya., Ershova A.I., Irtyuga O.B., Karpov R.S., Karpov Yu.A., Kachkovsky M.A., Kobalava Zh.D., Koziolova N.A., Konovalov G.A., Konstantinov V.O., Kosmacheva E.D., Kotovskaya Yu.V.,

- Martynov, A.I., Meshkov A.N., Nebieridze D.V., Nedogoda S.V., Obrezan A.G., Oleinikov V.E., Pokrovsky S.N., Ragino Yu.I., Rotar O.P., Skibitsky V.V., Smolenskaya, O.G., Sokolov A.A., Sumarokov A.B., Tkacheva O.N., Filippov A.E., Halimov, Yu. Sh., Chazova I.E., Shaposhnik I.I., Shestakova M.V., Yakushin S.S., Shlyakhto E.V. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Journal of Cardiology. 2023;28(5):5471. doi:10.15829/1560-4071-2023-5471. EDN YVZOWJ (In Russian).
2. Kukharchuk V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V. i dr. Diagnostika i korrektsiya narushenii li pidnogo obmena s tsel'yu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza. Rossiiskie rekomendatsii, VII peresmotr. Ateroskleroz i dislipidemii. 2020;11;1(38) (In Russian).
 3. Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2021;42(47):4791–806. doi:10.1093/eurheartj/ehab551
 4. Siasos, G.; Sara, J. D.; Zoromitidou, M.; Park, K. H.; Coskun, A. A.; Lerman, L. O.; Oikonomou, E.; Maynard, D.; Stefanou, K.; Papafakis, M.; Michalis, L.; Feldman, K.; Lerman, A.; Stone, P. H. Local low shear stress and endothelial dysfunction in patients with non-obstructive coronary atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol*, 2018, 71 (19), 2092–2102. [https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.073] [PMID: 29747829]
 5. Ibanez B., Fernández-Ortiz A., Fernández-Friera L. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) study: JACC focus seminar 7/8. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(2):156–179. doi: 10.1016/j.jacc.2021.05.011
 6. Ershova A.I., Balakhonova T.V., Meshkov A.N., Kutsenko V.A., Yarovaia E.B., Shal'nova S.A., Lishchenko N.E., Novikova A.S., Aleksandrova E.L., Shutemova E.A., Belova O.A., Rachkova S.A., Boitsov S.A., Drapkina O.M. Rasprostranennost' ateroskleroza sonnykh i bedrennykh arterii sredi naseleniya Ivanovskoi oblasti: issledovanie ATEROGEN-Ivanovo. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2021;20(5):2994. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2994 (In Russian).
 7. Casolo G., Gabrielli D., Colivicchi F. ANMCO POSITION PAPER: prognostic and therapeutic relevance of non-obstructive coronary atherosclerosis. *Eur Heart J Suppl*. 2021;23(Suppl C):C164–C175. doi: 10.1093/eurheartj/suab072.
 8. Henein M.Y., Vancheri S., Bajraktari G. Coronary atherosclerosis imaging. *Diagnostics*. 2020;10(2):65. doi: 10.3390/diagnostics10020065.
 9. Cai J.M. et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging // *Circulation*. *Circulation*, 2002. Vol. 106, № 11. P. 1368–1373.
 10. Dong S. et al. Diagnostic Performance of Atherosclerotic Carotid Plaque Neovascularization with Contrast-Enhanced Ultrasound: A Meta-Analysis // *Comput Math Methods Med. Comput Math Methods Med*, 2022. Vol. 2022.
 11. Balakhonova T.V., Timina I.E., Chechetkin A.O., Shul'giga L.E. Ul'trazvukovye aspekty primeneniya Carotid Plaque-RADS — sistemy stratifikatsii ostrykh ishemicheskikh tserebral'nykh sobytiy. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. Zhurnal imeni akademika A.V. Pokrovskogo*. 2025;31(4): 22–32. DOI:https://doi.org/10.33029/1027-6661-2025-31-4-22-32. (In Russian).
 12. Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Balakhonova T.V., Gurevich V.S., Sergienko I.V., Sokolov A.A., Semnenkin A.A., Shaposhnik I.I., Akhmedzhanov N.M., Barbarash O.L., Bubnova M.G., Voevoda M.I., Galyavich A.S., Erejin S.YA., Kononov G.A., Korneva V.A., Pokrovskii S.N., Raskurazhev A.A., Skibitskii V.V., Tanashyan M.M., Filippov A.E., Chazova I.E., Chubykina U.V., Yakushin S.S. Klinicheskie rekomendatsii Evraziiskoi assotsiatsii kardiologov (EAK)/ Natsional'nogo obshchestva po izucheniyu ateroskleroza (NOA) po diagnostike i korrektsii narushenii lipidnogo obmena s tsel'yu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza (2025). *Evrasiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2025;(2):6–34. https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-2-6-34 (In Russian).
 13. Metelskaya V.A., Shalnova S.A., Deev A.D. Analysis of the prevalence of indicators characterizing the atherogenicity of the spectrum of lipoproteins among residents of the Russian Federation (according to the ESSE-RF study). *Preventive medicine*. 2016;19(1):15–23. (In Russian).
 14. Castelli W.P. Epidemiology of triglycerides: A view from Framingham. *Am J Cardiol*. 1992;70(19):3H–9H. doi:10.1016/0002-9149(92)91083-g
 15. Aggula A.W., Christakis G., Farrand M., et al. The multiple risk factor intervention trial (MRFIT): IV. Intervention on blood lipids. *Preventive Medicine*. 1981;10(4):443–75. doi:10.1016/0091-7435(81)90060-8.
 16. Nordestgaard B.G., Chapman M.J., Humphries S.E., et al. Familial hypercholesterolemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*. 2013;34(45):3478–90a. doi:10.1093/eurheartj/ehd273.
 17. Taylor F., Huffman M.D., Macedo A.F., et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013; 2013(1):CD004816. doi:10.1002/14651858.cd004816.pub5.
 18. Boekholdt S.M., Hovingh G.K., Mora S., et al. Very Low Levels of Atherogenic Lipoproteins and the Risk for Cardiovascular Events. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(5):485–94. doi:10.1016/j.jacc.2014.02.615.
 19. Group SC. Study of Heart and Renal Protection (SHARP): Randomized trial to assess the effects of lowering low-density lipoprotein cholesterol among 9,438 patients with chronic kidney disease. *Am Heart J*. 2010;160(5):785–94.e710. doi:10.1016/j.ahj.2010.08.012.
 20. Abifadel M., Varret M., Rabès J.-P., et al. Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. *Nat Genet*. 2003;34(2):154–6. doi:10.1038/ng1161.
 21. Norata G.D., Tibolla G., Catapano A.L. Targeting PCSK9 for Hypercholesterolemia. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2014;54(1):273–93. doi:10.1146/annurev-pharmtox-011613-140025
 22. Ray K.K., Wright R.S., Kallend D., et al. Two phase 3 trials of Inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol. *N Engl J Med*. 2020;382(16):1507–19. doi:10.1056/NEJMoa1912387.

Посмунула 26.03.2026