

მარიამ მორჩილაძე¹, გიორგი ჯორჯოლიანი¹, თამილა სილაგაძე¹, მარინა ყუფარაძე¹,
ნატალია გარუჩავა¹, ია ავალიანი², ზაზა ბერიშვილი³

ტრიგლიცერიდების ახლებულად შეფასებული შესაძლებლობები და ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკი

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ²თბილისის სამედიცინო აკადემია, ³გრიგოლ
რობაქიძის უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2024.05.12>

MARIAM MORCHILADZE¹, GIORGI ZHORZHOLIANI¹, TAMILA SILAGADZE¹,
MARINA KUPARADZE¹, NATALIA GARUCHAVA¹, IA AVALLIANI², ZAZA BERISHVILI³

NENEWLY ASSESSED TRIGLYCERIDE LEVELS AND RESIDUAL RISK OF ATHEROSCLEROSIS

¹Tbilisi State Medical University; ²Shotadze Tbilisi Medical Academy; ³Gruni

SUMMARY

Morbidity and mortality caused by atherosclerotic cardiovascular disease (CVD) remain a major challenge in modern medicine. Extensive prospective studies of epidemiologic, genetic, and clinical data clearly demonstrate that LDL-cholesterol is a major risk factor for atherosclerosis and cardiovascular disease risk. In recent years, LDL-C levels have decreased with active intervention. Nevertheless, the so-called development of atherosclerosis and cardiovascular diseases (CVD) remained in a certain part of patients as known as Residual risk. One of the risk factors for this is an increase level of triglycerides (HTG) and lipoproteins containing triglycerides (Lp-TG) in the blood serum.

Aim of the study: The aim of this review article is to show that, despite the widely studied and generally recognized pharmacological means of reducing the level of triglycerides and triglyceride-containing lipoproteins (Lp-TG) in the treatment of dyslipidemia, due to the global nature of the problem, the questions need to be answered. It is necessary to obtain information and consider new perspectives. The article discusses the relationship between elevated triglyceride (TG) and triglyceride-replacing lipoprotein (Lp-TG) levels and residual risk of atherosclerosis.

Materials and Methods: Morbidity and mortality caused by atherosclerotic diseases are still the main challenge of modern medicine. Cardiovascular diseases (CVD) do not lose their relevance. This is indicated by the 2021 guideline for the reduction of cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. There is found and indicated reductions based on which it was determined that even when the target level of LDL-C is reached, there is still a residual risk of developing CVD. The article discusses the studies based on the relationship between the increase in the level of triglycerides (TG) and triglyceride-replacing lipoproteins (Lp-TG) and the risk of developing atherosclerosis. Although the reduction of LDL-C level is the main fact of pharmacotherapy of dyslipidemia, the article deals with the current results of TG-lowering agents and the role of fibrates in this therapy, which are recognized by modern guidelines as the most effective class of TG-lowering agents.

Conclusion: Cardiovascular diseases do not lose their relevance. This is indicated by the 2021 guideline for the reduction of cardiovascular disease of the European Society of Cardiology. Replacement of the SKORE table for the fatal risk of cardiovascular disease, which was widely implemented until now, with the SKORE -2 and SKORE OP (OLD PERSON) tables, where total cholesterol was replaced by non-DHL as one of the important predictors of the residual risk of atherosclerosis. The question that the therapy of dyslipidemia was subject to revision was raised, the picture was exacerbated in recent years by the increase in patients diagnosed with metabolic syndrome, obesity, diabetes mellitus type-2, whose blood (TG) and LDL-C levels were quite high. While hypolipidemic (high-intensity statins, ezetimibe, monoclonal antibodies) significantly decreases (up to the norm and below) the level of LDL.

Keywords: Triglyceride, atherosclerosis, CVD, risk

ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადებებით (CVD) გამონვეული ავადობა და სიკვდილიანობა კვლავ წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ძირითად გამონვევას. ვრცელმა ეპიდემოლოგიურმა, გენეტიკურმა და კლინიკურ მონაცემთა პროსპექტულმა კვლევებმა ნათლად აჩვენა, რომ LDL-ქოლესტერონი არის ათეროსკლეროზის გამომწვევი ძირითადი ფაქტორი და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის განმსაზღვრელი. უკანასკნელ წლებში აქტიური ჩარევით მოხდა LDL-C-ის დონის შემცირება. მიუხედავად ამისა, პაციენტთა გარკვეულ ნაწილში მაინც დარჩა ათეროსკლეროზისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) განვითარების ე.წ. ნარჩენი (რეზიდუალური) რისკი. ამის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია სისხლის შრატში ტრიგლიცერიდების (HTG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის მომატება.

კვლევის მიზნები: ამ მიმოხილვითი სტატიის კვლევის მიზანს წარმოადგენს იმის ჩვენება, რომ მიუხედავად დისლიპიდემიის მკურნალობის პროცესში ტრიგლიცერიდების და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის შესამცირებელ ფართოდ შესწავლილ და გამოყენებად ფარმაკოლოგიურად საყოველთაოდ აღიარებული საშუალებებისა, პრობლემის გლობალური ხასიათიდან გამომდინარე, დაგროვილ კითხვებზე პასუხი გასაცემია, აუცილებელია ინფორმაციის მოპოვება და ახალი პერსპექტივების განხილვა. სტატიაში განხილულია კავშირი ტრიგლიცერიდების (TG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის მატებასა და ათეროსკლეროზის ნარჩენ რისკს შორის.

კვლევის მასალები და მეთოდები. ათეროსკლეროზული დაავადებებით გამონვეული ავადობა და სიკვდილიანობა კვლავ წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ძირითად გამონვევას. კარდიოვასკულური დაავადებები (CVD) აქტუალობას არ კარგავს. ამაზე მიუთითებს 2021 წლის ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების კარდიოვასკულური დაავადების შემცირების გაიდლაინი. ნაშრომში მოძიებული და მითითებულია კვლევები, რომელთა საფუძველზეც დადგინდა, რომ მაშინაც კი, როცა მიიღწევა LDL-C-ის სამიზნე დონე, მაინც რჩება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების (CVD) განვითარების ნარჩენი (რეზიდუალური) რისკი. სტატიაში განხილულია კვლევები, რომელთა საფუძველზეც დგინდება კავშირი ტრიგლიცერიდების (TG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის მატებასა და ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს შორის. მიუხედავად იმისა, რომ LDL-C-ის დონის შემცირება დისლიპიდემიის ფარმაკოთერაპიის ქვაკუთხედი, სტატიაში შევსებით TG-ის დამაქვეითებელი საშუალებების მიმდინარე შედეგებს და ამ თერაპიაში ფიბრატების როლს, რომლებიც თანამედროვე გაიდლაინებით აღიარებულია TG-ის დონის შემამცირებელი ყველაზე ეფექტურ კლასად.

ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულარული დაავადებით გამონვეული ავადობა და სიკვდილიანობა კვლავაც წარმოადგენს თანამედროვე მედიცინის ძირითად გამონვევას. 140 მილიონზე მეტ ადამიანს აწუხებს აღნიშნული პრობლემა, ხოლო დისლიპიდემია არის ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულარული დაავადების (CVD) ძირითადი რისკ-ფაქტორი [1]. კვლევებმა ნათლად აჩვენა, რომ სხვადასხვა პოპულაციისათვის არსებობს უწყვეტი დადებითი კავშირი სისხლში ქოლესტერინის დონესა და გულის კორონარულ დაავადებებს შორის, რომ LDL-ქოლესტერონი არის ათეროსკლეროზის და ათეროთრომბული პროცესების განვითარების უძლიერესი ფაქტორი, ამიტომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების (CVD) რისკის განმსაზღვრელი [2]. ბოლო წლებში შეიქმნა წამლების ახალი კლასები, რომლებიც ეფექტურად ამცირებენ სისხლში ქოლესტერინის დონეს, განსაკუთრებით LDL-ის [3], რომლის დაქვეითებაც წარმოადგენს დისლიპიდემიის ფარმაკოთერაპიის ძირითად მიზანს. მკურნალობის სქემებში გამოყენებული მაღალი ინტენსივობის სტატინები, ქოლესტერონის აბსორბციის ინჰიბიტორები-ეგეტიმები,

პროპროტეინ კონვერტაზა სუბტილიზინ/კვექსინი, ტიპი-9-ის ინჰიბიტორები (PCSK9) - მონოთერაპიისას LDL-ის დონეს ამცირებდა 50%-დე, ხოლო სამკურნალო სამკოპონენტისანი თერაპიისას - 80%-მდე [4]. თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში გიდ-ის მქონე მძიმე პაციენტებში ვერ ხერხდებოდა LDL-C-ის სამიზნე დონის მიღწევა. ასევე ერთ-ერთი მსხვილმასშტაბიანი კვლევით ISCHEMIA სამიზნე დონე (იმ პერიოდის რეკომენდაციებით (1,8 მმოლ/ლ) მიღწეული იქნა პაციენტების მხოლოდ 32%-ში [5,6]. თუმცა, იმ შემთხვევაშიც კი, როცა მიიღებოდა LDL-C-ის სამიზნე დონე, მაინც რჩებოდა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების (CVD) განვითარების ნარჩენი (რეზიდუალური) რისკი, რაც დაამტკიცა ფართომასშტაბიანმა კვლევამ - FOURIER [7]. მაშინაც კი, როდესაც LDL-ის სამიზნეზე ბევრად დაბალი იყო (0,78 მმოლ/ლ), მაინც მაღალი იყო მიოკარდიუმის ინფარქტის, ინსულტის, არასტაბილური სტენოკარდიის და კორონარული დაავადების მიზეზებით ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები, ამ გართულებების სიხშირე შეადგენდა 10,3%-ს [8]. სადაო იყო კითხვა, უკავშირდებოდა თუ არა ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკი ტრიგლიცერიდების დონის მატებას სისხლში, თუმცა ბოლო პერიოდის კვლევებით დგინდება ტრიგლიცერიდებისა (TG) და TG-ის შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-Tg) დონის მატების კავშირი ათეროსკლეროზის ნარჩენ რისკთან [9,10].

ახლო წარსულში ჩატარებული, პოპულაციურ კოჰორტაზე დაფუძნებული ორი შემთხვევა - კონტროლირებული კოჰორტული კვლევის ანგარიში [The Reykjavik study და Eupgoean prospective investigation of Cancer Epic-Norfolk კვლევა], მოიცავდა გიდ-ის 10 158 შემთხვევას [11], The Reykjavik Study-ის მონაცემებით: უზმოდ ტრიგლიცერიდების დონეები შემთხვევების ჯგუფში იყო - 1.19 ± 0.79 მმოლ/ლ, საკონტროლო ჯგუფში - 1.03 ± 0.62 მმოლ/ლ. ზედა და ქვედა Tertile-ში მყოფი ინდივიდების მონაცემების შედარებით, შენონილი შანსებით თანათარღობა CVD-ისთვის შეესაბამებოდა 1,76-ს (95% CI, 3.9-2.2). EPIK - Norfolk კვლევაში 1,57 (95% CI, 1.0-2.24) Epik-Nofdk კვლევაში HDL-დე ქოლესტერინის მაჩვენებლის შენონის შემდეგ თანათარღობა შემცირდა 1,31-მდე (95% CI, 1.06-1.62). დამატებით დასავლურ პოპულაციებში ჩატარებული იმ პროსპექტული განახლებული მეტა-ანალიზის თანახმად, რომელშიც ჩართული იყო 260 000-ზე მეტი პაციენტი და ფიქსირდებოდა გიდ-ის 10 000 მეტი შემთხვევა ზედა და ქვედა tertile-ში მყოფი ინდივიდების მონაცემების შედარების შედეგად შენონილი შანსების თანათარღობა CVD-ისთვის წარმოადგენდა 1,72-ს (95% CI, 1.59-1.90) [11]. აღნიშნული შედეგები იმ მეტა-ანალიზის მიერ მონოდეტული მონაცემების მსგავსია, რომელიც ჩატარდა აზიისა და წყნარი ოკეანის პოპულაციების შედეგების საფუძველზე, თუმცა ამ პოპულაციებში აბსოლუტური რისკი გაცილებით დაბალი იყო [12]. მესამე ფართომასშტაბიანი, პროსპექტული კოჰორტული კვლევა - MELANY - ჩატარდა ისრაელში, მასში მონაწილეობას იღებდა 13 953 ჯანმრთელი მამაკაცი ჯარისკაცი (26-დან-45 წლამდე). მრავალი მონაცემის გათვალისწინებით და შენონით (ასაკი, სმი, HDL, ქოლესტეროლი, ფიზიკური აქტიობა, უზმოდ გლიკემია, არტერიული წნევა, მწვევლობა). ტრიგლიცერიდების დონის ზედა ზღვარში მყოფი მამაკაცების რისკის კოეფიციენტი გულის კორონარული დაავადებისათვის შეესაბამებოდა 4,05 (95% CI, 2.68-8.61) [13]. საბოლოოდ, Emaging Risk Factor Collaboration-მა (ERFK) შეაგროვა კარდიოვასკულარული რისკის ფაქტორების 112 პროსპექტული კვლევის მონაცემები, რომელიც ცენტრალურ მონაცემთა ბაზაში მოიცავდა 1,2 მილიონი მონაწილის ინდივიდუალურ მონაცემთა ჩანაწერს [14]. ტრიგლიცერიდებისთვის გულის კორონარული დაავადების საფრთხის ფარდობა შეესაბამებოდა 1,37-ს (95% CI, 1.31-1.42), თუმცა HDL-ის და non-HDL-ის ქოლესტერონის მონაცემების გათვალისწინებისა და შენონის შემდეგ შემცირდა - 0,99 (95% CI, 1.94-1.05) [15]. გენეტიკურმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ გულის იშემიური დაავადებები კავშირში იყო იმ გენებთან, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ ტრიგლიცერიდების მეტაბოლიზმში [16,17].

თანამედროვე მედიცინაში LDL-ქოლესტერონის დონის დაწვევა წარმატებით ხერხდება სტატინებით, ნალვლის მუავეების შენთვის დამაქვეითებელით (ეზეტიმები) და მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით, თუმცა ისინი ვერ ახდენენ მნიშვნელოვან ზემოქმედებას ტრიგლიცერიდებზე TG-ს და ტრიგლიცერიდების შემცველ ლიპოპროტეინებზე (Lp-TG) [18,19]. მათ დონეს აქვეითებენ ფებრატები [18,20]. დადგენილია კავშირი ტრიგლიცერიდებს, მის შემცველ ლიპოპროტეინებს და ათეროსკლეროზს შორის. ტრიგლიცერიდები რთული ეთერებია, რომლებიც მიიღება გლიცერინისა და 3 ცხიმოვანი მუავის შეერთებით, აქვთ ყველაზე მაღალი ენერგეტიკული ღირებულება და კალორიების მთავარი წყაროა ჩონჩხის კუნთებისთვის. გროვდებიან ცხიმოვან ქსოვილებსა და კუნთოვან ბოჭკოებში [21], უხსნადი ნივთიერებებია (არ იხსნებიან პლაზმაში), ამიტომ ტრანსპორტირებისათვის საჭიროებენ ლიპოპროტეინულ ნაწილაკებს. სისხლში მათ დონეს განსაზღვრავს სხვადასხვა ფაქტორი: კერძოდ, საკვებში ცხიმის რაოდენობა და შემადგენლობა, პაციენტის მეტაბოლური და გენეტიკური ფონი, ღვიძლის, პანკრეასის, ნაწლავის კედლის მდგომარეობა და ნაწლავების ფლორა [21,22]. საკვებით მიღებული ტრიგლიცერიდების ქილომიკრონებად აწყობა მიმდინარეობს ნაწლავებში. კაპილარების ენდოთელიუმის უჯრედების სანათურისმხრივ ზედაპირზე. ლიპოპროტეინ ლიპაზას - (LpL) ქოლომიკრონებთან ურთიერთობის შედეგად ხდება თავისუფალი ცხიმოვანი მუავეების გამოთავისუფლება ტრიგლიცერიდებიდან. მათ აქვთ უჯრედის მემბრანის გადაკვეთის უნარი. LpL-მთავარი ფერმენტია, რომელიც ახდენს TG - ჰიდროლიზს, ის სინთეზირდება მაკროფაგებში, ადიპოციტებში, მონოციტებში, შემდეგ კი ტრანსპორტირდება ენდოთელიური უჯრედების ზედაპირზე [21]. რამდენიმე ცილა, რომელიც ცნობილია აპოპროტეინების (Apo) სახელით, არეგულირებს LpL-ის მოქმედებას და ღვიძლიდან ლიპოპროტეინების სინთეზს. ენტეროციტებში სეკრეტირდება ქილომიკრონები, ჰეპატოციტებში - ძალიან დაბალი სიმკვრივის (VLDL) ლიპოპროტეინები [21]. VLDL-ში შემავალი ტრიგლიცერიდები მიიღება სხვადასხვა სუბსტრატისგან, მათ შორის ლიპოპროტეინული ტრიგლიცერიდებისგან, თავისუფალი ცხიმოვანი მუავეებისგან და ნახშირწყლებისგან, de novo-სინთეზით მიღებული ცხიმოვანი მუავეებისგან. VLDL-ის ტრიგლიცერიდები ლიპოპროტეინლიპაზას (LpL-ის) ზემოქმედებით კარგავენ თავისუფალ ცხიმოვან მუავეებს, რასაც მოჰყვება VLDL-ის ნაშთების წარმოქმნა, რომელიც ცნობილია საშუალო სიმკვრივის ლიპოპროტეინების სახელით (IDL), რომელიც კიდევ უფრო პატარა ნაწილაკებია [23], შეიცავს 40-ჯერ უფრო მეტ ქოლესტერონსა და ტრიგლიცერიდებს, შესაბამისად უფრო მეტად ათეროგენურია ვიდრე LDL [24]. საბოლოოდ ის გარდაიქმნება LDL-ად. ფიზიოლოგიურ პირობებში VLDL-ის ნაშთები შთაინთქმება ღვიძლის მიერ, მაგრამ როდესაც ისინი გროვდება სისხლში, ჰიპერპროდუქციის ან კლირენსის დაქვეითების გამო სუბენდოთელიარულ სივრცეში გროვდებიან და ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოქმნას (სურ.1) [25]. LpL-ის მოქმედებას და ღვიძლიდან ლიპოპროტეინების კლირენს განაგებს Apo-ცილები: კერძოდ ApoC-II წარმოადგენს LpL-ის აქტივობის აუცილებელ კოფაქტორს, ApoC-III ბლოკავს ღვიძლის რეცეპტორების მიერ ლიპოპროტეინების ათვისებას. ApoE არის ლიგანდი, რომელიც მონაწილეობს ღვიძლის მიერ ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ნაშთების ათვისებაში. საქმე იმაშია, რომ ქილომიკრონები (რომელთა ზომები 75-დან 1000მმ-ზე მეტია) და VLDL - საკმაოდ დიდი ზომისანი არიან იმისათვის, რომ, სისხლძარღვის კედელში შეაღწიონ, მაშინ როცა რემნანტი VLDL-ები 75მმ-ზე < ნაკლები ზომის არიან, ამიტომ არა მარტო ტრანსპორტირდებიან არტერიის კედლის გავლით, არამედ შემაერთებელი ქსოვილის მატრიქსში რჩებიან კიდევ [26,27]. არტერიის კედლებში შეღწევის შემდეგ შთაინთქმებიან მაკროფაგების მიერ, წარმოქმნიან ე.წ. ქაფისებურ უჯრედებს, რომლებიც არ ექვემდებარებიან უანგვით მოდიფიკაციას და მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ანთებითი რეაქციების ჩამოყალიბებაში, რითაც ძლიერდება ათეროსკლეროზული

პროცესები [28]. გარდა ამისა, სისხლძარღვების ზედაპირზე Lp-TG-ის ლიპოლიზი ზრდის ენდოთელიუმის გამავლობას, უჭრედის შიგნით უნაგბადის აქტიური ფორმის წარმოქმნას, ნეკროზული ფაქტორის α -ს სეკრეციას, უჭრედების აღდგენას [28,29]. TG-ის დონის მატება ზრდის ისეთი Lp-TG-ის წარმოქმნას, რომლებიც მდიდარი არიან ApoC-III-ით [21–30], რაც არღვევს ლიპოლიზს და Lp-TG-ის კლირენსს [30], რაც კიდევ უფრო ზრდის ათეროსკლეროზულ პროცესებს [30]. ასე რომ, ტრიგლიცერიდების სიჭარბე იწვევს ენდოთელიურ დისფუნქციას. მიუხედავად იმისა, რომ თავად არ წარმოადგენს ათეროსკლეროზული ფოლაქის შემადგენელ ნაწილს, ტრიგლიცერიდებით მდიდარ ნაწილებში შემავალი ქოლესტერონი შესაძლოა გამოყენებული იქნას ათეროსკლეროზული ფოლაქის წარმოსაქმნელად [31,32].

სქემა 1. ათეროსკლეროზის პათოფიზიოლოგია



ტრიგლიცერიდების დონე მატულობს საკვების მიღებიდან 3-6 სთ-ის განმავლობაში, ნორმას უბრუნდება საკვების მიღებიდან 6-8 სთ-ის შემდეგ [35]. ამიტომ კლინიკურ კვლევებში სისხლში TG-ს ამოწმებენ 3-12 სთ-იანი შიმშილის ფონზე, მკურნალობის სტრატეგიაც ამ მონაცემებს ემყარება. თუმცა ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა (MRFIT-The Multiple Risk Faktor intervention, The Womens Haelth, The copen hagen Cifi Heart) აჩვენა, რომ დისლიპიდემიის არარსებობის შემთხვევაში TG-ის დონე ჭამის შემდეგ უზმოსთან შედარებით შეიძლება იყოს მნიშვნელოვნად მაღალი მხოლოდ დისლიპიდემიის, ან ლიპიდური ნაწილაკების კლირენსის დარღვევის შემთხვევაში [35]. თუმცა ამჟამად ჰიპერტრიგლიცერიდემიის დიაგნოზი ემყარება TG-ის უზმო დონეს, ხოლო უზმოდ ყოფნის რეკომენდებული ხანგრძლივობა არის 12 სთ.

ნარჩენი რისკი და ტრიგლიცერიდები. თანამედროვე მედიცინის უმნიშვნელოვანესი მიზანია ათეროსკლეროზის და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების განვითარების რისკის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირება, მაშინაც კი, როდესაც პაციენტების სისხლის შრატში LDL - ქოლესტერონის დონე ნორმალურია ან დაბალი. გარდა ამისა, სტატინებით მკურნალობა ყოველთვის ვერ გამოირიცხავს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა განვითარების რისკს. დადგენილია, რომ განვითარებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი არქიტექტურულად ნაკლებად სტაბილურია და მიდრეკილია რღვევისაკენ. ამიტომ უნდა მოხდეს ისეთი დამატებითი ფაქტორების გამოვლენა, რომელიც ხელს შეუწყობს ანთებით პროცესებს და ათეროსკლეროზული ფოლაქის რღვევას, მაშინაც კი, როცა ათეროსკლეროზისა და კარდიოვასკულარული დაავადების განვითარების 10-წლიანი რისკი დაბალია 1%-ზე, ან ზომიერია (1-5%-მდე).

ტრიგლიცერიდების დონის მატება უკავშირდება ათეროსკლეროზის რეზიდუალურ (ნარჩენ) რისკს. ჰიპერტრიგლიცერიდემიის (HTG) დროს ხდება ათეროგენეზის მეორეული გზის ამუშავება, რაც ასოცირებულია VLDL-ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მოქმედებასთან, რომელიც აჩქარებს ათეროგენეზის პროცესს - ათეროგენეზის პირველი გზა გულისხმობს LDL-ქოლესტერონის დაკავშირების დარღვევას ჰეპატოციტების რეცეპტორებთან, რის გამოც ის ხანგრძლივად ცირკულირებს სისხლში და აღწევს სისხლძარღვის კედელში.

ამრიგად, პაციენტებში ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკის გამოსავლენად აუცილებელია განისაზღვროს არა მარტო LDL-ქოლესტერონის, არამედ ტრიგლიცერიდების და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების დონეც. უნდა აღინიშნოს, რომ ჰიპერტრიგლიცერიდემიის შემთხვევაში LDL-ის დონის განსაზღვრით ვერ ფასდება კარდიოვასკულარული რისკი, ვინაიდან TG-ის მაღალი დონე დაკავშირებულია ე.წ. mLDL - ქოლესტერონის დონის მატებასთან, რომელიც LDL-C-ის განსაზღვრისას არ აღირიცხება.

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების (ECS) და ევროპის ათეროსკლეროზის საზოგადოების (EAS) რეკომენდაციებში (2019), დისლიპიდემიის შესახებ, ოქროს სტანდარტად იქნა მიჩნეული სისხლში მოციკრულე ათეროგენული ნაწილაკების რაოდენობის შესაფასებლად აპოპროტეინ -B-ს, apo-B-ს განსაზღვრა [18]. ათეროსკლეროზის შესწავლის, ასევე დარღვეული ლიპიდური ცვლის კორექციისა და პროთილაქტისათვის [34]. ვინაიდან apo-B-ს მოლეკულა წარმოდგენილია თითოეული ქილომიკრონის, VLDL-ის, IDL-ის, LDL-ისა და Lp(a)-ის ზედაპირზე და რჩება ამ ნაწილაკებზე პლაზმის კომპარტმენტში, მათი მეტაბოლიზმის პროცესის დროს, თუმცა ამ ინდიკატორის განსაზღვრა არ არის შესაძლებელი ყველა კლინიკური ლაბორატორიისთვის და მოითხოვს დამატებით ხარჯებს პაციენტებისგან და ჯანდაცვის სისტემებისაგან. apo-B-ს რელევანტური ჩანაცვლება კლინიკურ პრაქტიკაში ხდება ე.წ. არამაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ ქოლესტერონის განსაზღვრით (Non-HDL), რომელიც apo-B-ს მსგავსად იძლევა ათეროგენული ლიპოპროტეინების (LDL, Lp-TG)-შეფასებას [18]. თუმცა apo-B-სგან განხვავებით Non-HDL-ის ტესტირება ფართოდ ხელმისაწვდომია და იაფი (Non-HDL= TC-HDL).

ბოლოდროინდელი მტკიცებულებები მხარს უჭერს Non-HDL ქოლესტერონის როლს, როგორც უფრო მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს და მკურნალობის სამიზნეს, ვიდრე LDL-C-ს, განსაკუთრებით დიაბეტის, მეტაბოლური სინდრომის, ინსულინრეზისტენტობის მქონე პაციენტებში [18].

2020 წელს 19 ქვეყანაში ჩატარებული მრავალეროვნული კვლევების შედეგად, რომელიც შეეხებოდა კარდიოვასკულარული რისკის შესაფასებლად Non-HDL გამოყენებას, დადასტურდა, რომ ეს მაჩვენებელი მჭიდრო კავშირშია ათეროსკლეროზული დაავადებების გრძელვადიან რისკთან. სწორედ Non-HDL განიხილება როგორც ათეროგენული ლიპოპროტეინების ჭარბი კონცენტრაციის საუკეთესო ინდიკატორი პაციენტებში, რომელთაც გამოუვლინდათ ზომიერი ან მძიმე ჰიპერტრიგლიცემია. ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოება და ევროპის ათეროსკლეროზის საზოგადოება დისლიპიდემიის შესახებ [18] რეკომენდაციას უწევს Non-HDL-ის განსაზღვრას ათეროსკლეროზის რისკის შესაფასებლად, განსაკუთრებით პაციენტებში მაღალი TG-თი, შაქრიანი დიაბეტით ტიპი 2-სიმსუქნით. ასევე პაციენტებში, რომელთაც სისხლში ძალიან დაბალი LDL-ქოლესტერონი აქვთ. მიუხედავად იმისა, რომ LDL-C რჩება დისლიპიდემიის პირველად სამიზნედ, ახალი რეკომენდაციებითაც, Non-HDL-ის როლი მკვეთრად გამოიკვეთა ათეროსკლეროზის განვითარების რისკებში [19]. ის შედის ათეროსკლეროზული და კარდიოვასკულარული დაავადებით გამოწვეული ფატალური და არაფატალური გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების 10 წლიანი რისკების შესაფასებელ სქემაში SCORE-2 და SKORE-2 OP.

ჰიპერტრიგლიცერიემიის ფარმაკოთერაპია. სტატინები რეკომენდებულია როგორც პირველი რიგის პრეპარატები, მაგრამ თუ სისხლში TG-ს დონე 2,3მმოლ/ლ-ზე მაღალია, ან TG 1,7-2,3 მმოლ/ლ-ის ფარგლებშია, თერაპიას უნდა დაემატოს [ფენოფიბრატი] [18,34]. ფიბრატები ზრდის ცხიმოვანი მუჟავების უანგვასა და LpL-ას სინთეზს, ასევე აქვეითებს apo C-III-ის ექსპრესიას (რომელიც არღვევს ლიპოლიზს და Lp-TG-ის კლირენს), ეს პროცესები კი იწვევს VLDL ტრიგლიცერიდების წარმოქმნის დაქვეითებას და ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ლიპოპროტეინების LpL-ით (ლიპოპროტეინლიპაზა) კატაბოლიზმის მატებას [36]. ფენოფიბრატი, რომელსაც გავლენა არ აქვს სტატინების მეტაბოლიზმზე და ხასიათდება მიოპათიის განვითარების უფრო დაბალი რისკით, წარმოადგენს სტატინებთან კომბინაციაში გამოსაყენებელი ფიბრატის სასურველ ფორმას. ფენოფიბრატები ამცირებს LDL-ის რაოდენობას 50-20%-ით, TG-ს -20-50%-ით, (შედარებისთვის: სტატინები ამცირებს TG-ის რაოდენობას 7-20%-ით, ხოლო ეგეტიმიბი საერთოდ არ ცვლის TG-ის დონეს). ფიბრატები ზრდის HDL-ის დონეს დაახლოებით 10-20%-ით (შედარებისთვის სტატინები ზრდის HDL-C-ის დონეს 5-10%-ით, ეგეტიმიბი 3-5%-ით. გარდა ლიპიდურ სპექტრზე ზემოქმედებისა, ფენოფიბრატს აქვს უნარი პლეოტროპული ეფექტები სხვა მეტაბოლურ პროცესებზეც, მაგ. პურიულ ცვლაზე - ამცირებს შარდმუჟავას დონეს დაახლოებით 25%-ით, მოქმედებს ანთებით პროცესებზე (ამცირებს „C“ რეაქტიულ ცილას 34%-ით, ფიბროგენს 21%-ით [34].

2022 წელს გამოქვეყნებულმა კორეის პოპულაციაზე დაფუძნებულმა კოჰორტულმა კვლევამ დაადასტურა, რომ კომბინირებულ თერაპიაზე (სტატინი+ფიბრატი) მყოფ პაციენტებში კარდიოვასკულარული მიზებით სიკვდილიანობის სიხშირე უფრო დაბალი იყო ვიდრე პაციენტებში, რომლებიც იღებდნენ მხოლოდ სტატინებს [37]. M. Kay, kcioglu-ს და სხვა ავტორების მიერ ჩატარებულმა კლინიკურად ინფორმატიულმა კვლევამ აჩვენა, რომ სტატინებთან ერთად ფიბრატების (კერძოდ ფენოფიბრატების) გამოყენებამ ტრიგლიცერიდების (TG-ის) დონე შეამცირა დაახლოებით 88,2%-ით, Non-HDL-ის - 73,2%-ით - სერიოზული გვერდითი ეფექტების გარეშე [38]. რამაც საფუძველი დაუდო პოპულაციებზე დაფუძნებულ მომავალ პერსპექტიულ კვლევებს, რომელიც შეისწავლის TG-ას და Non-HDL ქოლესტერინის მნიშვნელობას, როგორც CVD-ის შემცირების ეფექტურ, მარტივ პროგნოზულად სტრატეგიულ სამიზნეს.

დასკვნა: კარდიოვასკულური დავადებები (CVD) აქტუალობას არ კარგავს. ამაზე მიუთითებს 2021 წლის ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების კარდიოვასკულური დაავადების შემცირების გაიდლაინი. აქამდე ფართოდ დანერგილი კარდიოვასკულური დაავადების ფატალური რისკის SKORE ცხრილის შეცვლა SKORE-2 და SKORE OP (OLD PERSON) ცხრილებით, სადაც საერთო ქოლესტერონი ჩაანაცვლა non-DHL-მა, როგორც ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკის ერთ-ერთმა მნიშვნელოვანმა პრედიქტორმა. წამოიჭრა საკითხი იმაზე, რომ დისლიპიდემიის თერაპია ექვემდებარებოდა გადახედვას, სურათს ამძაფრებდა ბოლო წლებში მეტაბოლური სინდრომის, სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი-2 დიაგნოზიანი პაციენტების ზრდა, რომელთა სისხლში (TG)-ის და LDL-C-ის დონის მატება საკმაოდ მაღალი იყო. მაშინ როდესაც ჰიპოლიპიდემური (მაღალი ინტენსიობის სტატინები, ეგეტიმიბი, მონოკლონული ანტისხეულები) საშუალებით მნიშვნელოვნად (ნორმამდე და მის ქვევითაც) მცირდება LDL-ის დონე.

პრაქტიკული რეკომენდაციები. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჰიპერ-ტრიგლიცერიდების სამკურნალოდ საწყის ეტაპზე რეკომენდებულია ცხოვრების ჯანსაღი წესით თერაპია და კვების მონტორინგება (მარტივი ნახშირწყლებისა და შაქრის, კერძოდ ფრუქტოზის შემცველი სასმელების ამოღება კვების რაციონიდან), ხოლო მძიმე და ძალიან მძიმე HTG-ის შემთხვევაში საჭიროა მედიკამენტოზური მკურნალობა, სადაც პირველი რიგის სამკურნალო საშუალებად რეკომენდებულია ფიბრატის გამოყენება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. WHO (2021). Cardiovascular Diseases (CVDs). URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (date of access January 26, 2023)
2. Ference B.A., Ginsberg H.N., et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38, N 32. P. 2459–2472.
3. Wojcik C. Emerging lipid lowering agents targeting LDL cholesterol. *Postgrad Medicine.* 2020;132(5):433–40
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal.* 2020;41(1):111–88. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz 45510.1080/00325481.2020.17514228.
5. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *New England Journal of Medicine.* 2020;382(15):1395–407. DOI:10.1056/NEJMoa19159229.
6. Bershteyn L.L., Zbyshevskaya E.V., Katamadze N.O., Andreeva A.E. et al. ISCHEMIA –the Largest Ever Randomized Study in Stable Coronary Artery Disease. Baseline Characteristics of Enrolled Patients in One Russian Site. *Kardiologiya.* 2017;57(10):12–9.
7. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *New England Journal of Medicine.* 2017;376(18):1713–22. DOI:10.1056/NEJMoa1615664
8. Giugliano RP, Pedersen TR, Park J-G, De Ferrari GM, et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *The Lancet.* 2017; 390 (10106): 1962–71.
9. Generoso G., Janovsky C.C.P.S, Bittencourt M.S. Triglycerides and triglyceride rich lipoproteins in the development and progression of atherosclerosis // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2019. Vol. 26, N 2. P. 109–116. DOI: <https://www.doi.org/10.1097/MED.0000000000000468>
10. Nordestgaard L.T., Christoffersen M., Afzal S. et al. Triglycerides as a shared risk factor between dementia and atherosclerotic cardiovascular disease: a study of 125 727 individuals // *Clin.Chem.* 2021. Vol. 67, N 1. P. 245–255. DOI: <https://www.doi.org/10.1093/clinchem/hvaa26>
11. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, Boekholdt SM, Khaw KT, Gudnason V 2007 Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 115:450–458
12. Patel A, Barzi F, Jamrozik K, Lam TH, Ueshima H, Whitlock G, Woodward M; Asia Pacific Cohort Studies Collaboration 2004 Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Circulation* 110:2678–268
13. Tirosh A, Rudich A, Shochat T, Tekes-Manova D, Israeli E, Henkin Y, Kochba I, Shai I 2007 Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Ann Intern Med* 147: 377–385
14. Danesh J, Erqou S, Walker M, Thompson SG, et al. 2007 The Emerging Risk Factors Collaboration: analysis of individual data on lipid, inflammatory and other markers in over 1.1 million participants in 104 prospective studies of cardiovascular diseases. *Eur J Epidemiol* 22:839–869
15. Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A 2007 Non fasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA* 298:299–308
16. Teslovich T.M., Musunuru K., Smith A.V. et al. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood lipids//*Nature.* 2010. Vol. 466, N7307. P.707–713. DOI: <https://www.doi.org/10.1038/nature0927>
17. Schunkert H., König I.R., Kathiresan S. et al. Large-scale association analysis identifies 13 new susceptibility loci for coronary artery disease // *Nat. Genet.* 2011. Vol. 43, N 4. P. 333–338.
18. Mach F, Baigent C, Catapano A.L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk // *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41, N 1. P.111–188.

19. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *Eur. Heart J.* 2021. Vol. 42,
20. Российские клинические рекомендации по нарушениям липидного обмена, утвержденные Минздравом России (2023г.). URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/752_134. P. 3227–3337. DOI: <https://www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
21. Zhang B.H., Yin F., Qiao Y.N. et al. Triglyceride and triglyceride-rich lipoproteins in atherosclerosis // *Front. Mol. Biosci.* 2022. Vol. 9. P. 909151.
22. De Carvalho C.C.C.R., Caramujo M.J. The various roles of fatty acids // *Molecules.* 2018. Vol. 23, N10. P. 2583. DOI: <https://www.doi.org/10.3390/molecules23102583org/10.3389/fmolb.2022.909151>
23. Nordestgaard B.G., Benn M., Schnohr P. et al. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women // *JAMA.* 2007. Vol. 298, N 3. P. 299–308. DOI: <https://www.doi.org/10.1001/jama.298.3.299>
24. Fruchart J.C., Santos R.D., Aguilar-Salinas C. et al. The selective peroxisome proliferator-activated receptor alpha modulator (SPPARM α) paradigm: conceptual framework and therapeutic potential: A consensus statement from the International Atherosclerosis Society (IAS) and the Residual Risk Reduction Initiative (R3i) Foundation // *Cardiovasc. Diabetol.* 2019. Vol. 18, N1. P71
25. Masuda D., Yamashita S. Postprandial hyperlipidemia and remnant lipoproteins // *J. Atheroscler. Thromb* 2017. Vol. 24, N2. P. 95–109. DOI: <https://www.doi.org/10.5551/jat.RV16003g/10.1186/s12933-019-0864-7>
26. Fogelstrand P., Borén J. Retention of atherogenic lipoproteins in the artery wall and its role in atherogenesis // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2012. Vol. 22, N1. P. 1–7. DOI: <https://www.doi.org/10.1016/j.numecd.2011.09.007>
27. Zhang X., Sessa W.C., Fernández-Hernando C. Endothelial transcytosis of lipoproteins in atherosclerosis // *Front. Cardiovasc. Med.* 2018. Vol. 5. P. 130. DOI: <https://www.doi.org/10.3389/fcvm.2018.00130>
28. Ginsberg H.N., Packard C.J., 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):4791–4806.
29. Toth P.P. Triglycerides and atherosclerosis: bringing the association into sharper focus // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021. Vol. 77, N 24. P. 3042–3045.
30. Norata G.D., Tsimikas S., et al. Apolipoprotein C-III: from pathophysiology to pharmacology // *Trends Pharmacol. Sci.* 2015;36(10):675–687. DOI: <https://www.doi.org/10.1016/j.tips.2015.07.001>
31. Tabas I, Williams KJ, Boren J. 2007 Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation* 116:1832–1844
32. Kannel WB, Vasan RS. 2009 Triglycerides as vascular risk factors: new epidemiologic insights. *Curr Opin Cardiol.* 24:345–350
33. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report // *Circulation.* 2002. Vol. 106, N 25. P. 3143–3421
34. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В. и др. 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 (2020) // *Евразийский кардиологический журнал.* 2020. № 2. С. 6–29.
35. Nordestgaard B.G., Langsted A., Mora S. et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points—a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine // *Eur. Heart J.* 2016. Vol. 37, N 25. P. 1944–1958. DOI: <https://www.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw152>

36. Abourbih S, Filion KB, Joseph L, et al. 2009 Effects of fibrates on lipid profiles and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Am J Med* 122:962.e1–962.e8
37. Kim K.S., Hong S., Han K. et al. Fenofibrate add-on to statin treatment is associated with low all-cause death and cardiovascular disease in the general population with high triglyceride levels // *Metabolism*. 2022. Vol. 137. P. 155327.
38. Kayıkçıoğlu M., Shahbazova S., et al. Cumulative non-HDL cholesterol burden in patients with hypertriglyceridemia receiving long-term fibrate therapy: Real life data from a lipid clinic cohort // *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2020; 48(4):3367.
<https://www.doi.org/10.5543/tkda.2019.25169> <https://www.doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155327>

მარიამ მორჩილაძე¹, გიორგი უორუოლიანი¹, თამილა სილაგაძე¹, მარინა ყუფარაძე¹,
 ნატალია გარუჩავა¹, ია ავალიანი², ზაზა ბერიშვილი³

ტრიგლიცერიდების ახლებულად შეფასებული შესაძლებლობები და ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკი

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ²თბილისის სამედიცინო აკადემია, ³გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადებებით (CVD) გამონვეული ავადობა და სიკვდილიანობა თანამედროვე მედიცინის ძირითადი გამონვევაა. ვრცელმა ეპიდემოლოგიურმა, გენეტიკურმა და კლინიკურ მონაცემთა პროსპექტულმა კვლევებმა ნათლად აჩვენა, რომ LDL-ქოლესტერონი არის ათეროსკლეროზის გამომწვევი ძირითადი ფაქტორი და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის განმსაზღვრელი. უკანასკნელ წლებში აქტიური ჩარევით მოხდა LDL-C-ის დონის შემცირება. მიუხედავად ამისა, პაციენტთა გარკვეულ ნაწილში მაინც დარჩა ათეროსკლეროზისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) განვითარების ე.წ. ნარჩენი (რეზიდუალური) რისკი. ამის ერთ-ერთი რისკ-ფაქტორია სისხლის შრატში ტრიგლიცერიდების (HTG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის მომატება.

კვლევის მიზნები: ამ მიმოხილვითი სტატიის კვლევის მიზანს წარმოადგენს იმის ჩვენება, რომ მიუხედავად დისლიპიდემიის მკურნალობის პროცესში ტრიგლიცერიდების და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (Lp-TG) დონის შესამცირებელ ფართოდ შესწავლილ და გამოყენებულ ფარმაკოლოგიურად საყოველთაოდ აღიარებული საშუალებებისა, პრობლემის გლობალური ხასიათიდან გამომდინარე, დაგროვილ კითხვებზე პასუხი გასაცემია, აუცილებელია ინფორმაციის მოპოვება და ახალი პერსპექტივების ძიება. სტატიაში განხილულია კავშირი ტრიგლიცერიდების (TG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების (LpTG) დონის მატებასა და ათეროსკლეროზის ნარჩენ რისკს შორის.

კვლევის მასალები და მეთოდები. ათეროსკლეროზული დაავადებებით გამონვეული ავადობა და სიკვდილიანობა აქტუალობას არ კარგავს. ამაზე მიუთითებს 2021 წლის ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების კარდიოვასკულური დაავადების შემცირების გაიდლაინი. ნაშრომში მოძიებულია კვლევები, რომლებიც ამტკიცებენ, რომ LDL-C-ის სამიზნე დონის მიღწევის მიუხედავად, მაინც რჩება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარების ნარჩენი რისკი. სტატიაში განხილული პრობლემის საფუძველზეც დგინდება კავშირი ტრიგლიცერიდების (TG) და ტრიგლიცერიდების შემცველი ლიპოპროტეინების დონის მატებასა და ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს შორის. მიუხედავად იმისა, რომ LDL-C-ის დონის შემცირება დისლიპიდემიის ფარმაკოთერაპიის ქვაკუთხედი, სტატიაში შევსებით TG-ის დამაქვეითებელი საშუალებების მიმდინარე შედეგებს და ამ თერაპიაში ფებრატების როლს, რომლებიც თანამედროვე გაიდლაინებით აღიარებულია TG-ის დონის შემამცირებელ ყველაზე ეფექტურ კლასად.

დასკვნა: კარდიოვასკულური დაავადებები (CVD) აქტუალობას არ კარგავს. ამაზე მიუთითებს ევროპის კარდიოლოგიური საზოგადოების კარდიოვასკულური დაავადების შემცირების გაიდლაინი. რეკომენდებულია აქამდე ფართოდ დანერგილი კარდიოვასკულური დაავადების ფატალური რისკის SKORE ცხრილის ჩანაცვლება SKORE-2 და SKORE OP (OLD

PERSON) ცხრილებით, სადაც საერთო ქოლესტერინი შეცვალა non-DHL-მა, როგორც ათეროსკლეროზის ნარჩენი რისკის ერთ-ერთმა მნიშვნელოვანმა პრედიქტორმა. გადანყდა, რომ დისლიპიდემიის თერაპია საჭიროებდა კორექციას, მითუმეტეს ბოლო წლებში მეტაბოლური სინდრომის, სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი-2 დიაგნოზით პაციენტების ზრდა სურათს ამძაფრებდა, რადგანაც მათ სისხლში (TG)-ის და LDL-C-ის დონის მატება საკმაოდ მაღალი იყო. მაშინ როდესაც ჰიპოლიპიდემური (მაღალი ინტენსიობის სტატინები, ეზეტიმიბი, მონოკლონული ანტისხეულები) საშუალებით მნიშვნელოვნად (ნორმამდე და მის ქვევითაც) მცირდებოდა LDL-ის დონე. პრაქტიკული რეკომენდაციებით, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ჰიპერტრიგლიცერიდების სამკურნალოდ სანყის ეტაპზე პაციენტებს ურჩევენ ცხოვრების ჯანსაღი წესით თერაპიას და კვების მონესრიგებას (მარტივი ნახშირწყლებისა და შაქრის, კერძოდ ფრუქტოზის შემცველი სასმელების ამოღება კვების რაციონიდან), ხოლო მძიმე და ძალიან მძიმე HTG-ის შემთხვევაში საჭიროა მედიკამენტოზური მკურნალობა, სადაც პირველი რიგის სამკურნალო საშუალებად რეკომენდებულია ფიბრატის გამოყენება.

