



# СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АТЕРОСКЛЕРОЗА

ГБОУ ВПО Минздрава РФ  
Кафедра внутренних болезней №4  
Д.м.н., проф. З.Т.Астахова

СКОЛЬКО Б ТЫ НИ ЖИЛ, ВСЮ

ЖИЗНЬ СЛЕДУЕТ УЧИТЬСЯ.

СЕНЕКА

**По данным ООН, средняя продолжительность жизни в США составляет сейчас 75 лет для мужчин и 80 лет для женщин. Еще выше эти показатели в Швеции, Швейцарии, Норвегии и Дании: 77-78 лет для мужчин и 82-84 года для женщин.**

**Средняя продолжительность жизни российских мужчин равна 58,7 года, что на 16 лет меньше, чем в США. Россиянки живут на 9 лет меньше, чем американки, то есть в среднем 71 год.**

# Основные классы причин смертности в России:

Болезни — 87,5 % , из них:

- \* системы кровообращения — 56,9 %
- \* от новообразований — 13,9 %.
- \* инфекционные и паразитарные заболевания - 1,6 %.
- \* Алкогольные отравления — 1,2 %
- \* ДТП — 1,9 %
- \* Самоубийства — 2,0 %
- \* Убийства — 1,2



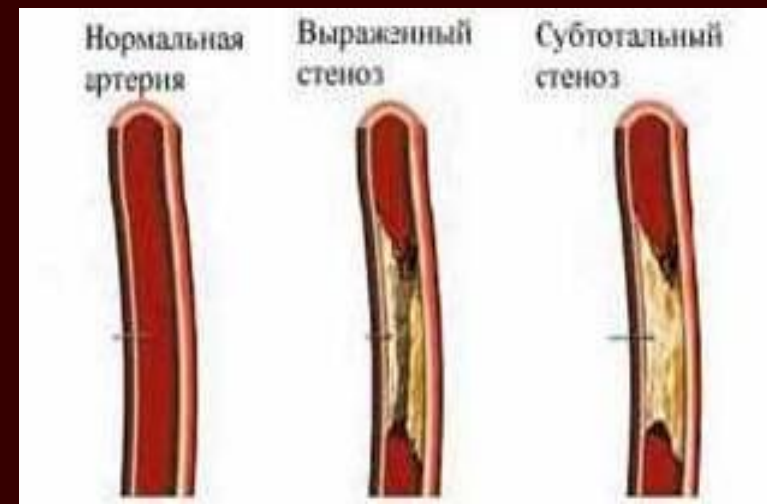
**«Атеросклероз – это переменная комбинация изменений в интиме артерий ( в отличие от артериол), состоящая из накопления липидов, сложных углеводов, крови и кровяных веществ, фиброзной ткани и кальциевых осложнений и связанная с изменениями в меди» (ВОЗ, 1958).**

**«Атеросклероз – болезнь, вызываемая постепенно складывающимися нарушениями нервно-эндокринной регуляции липидного обмена, а также состоянием самих сосудистых стенок» (Мясников А.Л.)**

**Атеросклероз - национальная проблема России и всего человечества.**

**Атеросклероз** – распространенное хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным или общим расстройствам кровообращения.

В результате атеросклероза происходит постепенное локальное стенозирование коронарных, мозговых и других артерий за счет образования и роста в них атеросклеротических бляшек.



**Атеросклероз - единственная болезнь  
человека, генетически предназначенная  
каждому.**

# Теории возникновения атеросклероза:

- теория холестериновой инфильтрации была предложена в 1912г Аничковым Н.Н. и Халатовым С.С.— первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке;
- теория дисфункции эндотелия - первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов. В основе её лежит инфильтрационная теория Пейджа о прохождении липопротеидов через сосудистую стенку;
- теория иммунных механизмов — первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки



-моноклональная — первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток. Согласно теории, каждая атеросклеротическая бляшка – доброкачественное образование, происходящее из такого клона;

-инфекционная теория отводит важную роль в атерогенезе микроорганизмам (вирусы герпеса, цитомегаловирус и др., хламидии);

-Митогенная – митогенный фактор тромбоцитов вместе с другими элементами плазмы стимулирует миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток;

-перекисная — первично нарушение антиоксидантной системы;

-генетическая — первичен наследственный дефект сосудистой стенки.

*Главный пусковой фактор в генезе атеросклероза- дисфункция эндотелия.*

**Восстановление функции эндотелия (или уменьшение степени дисфункции) приводит ко всем известным положительным результатам в программах первичной и вторичной профилактики!**

**Но как бы велико ни было значение дисфункции эндотелия в развитии атеросклероза, все же главным причинным фактором являются нарушения в сфере регуляции холестеринемии, точнее — дислипидемии.**

Функция	Нормальный эндотелий	«Поврежденный» эндотелий
Барьерная функция	Формирует плотный барьер, препятствующий проникновению крупных молекул и клеток в субэндотелиальное пространство	Выявляется повышенная проницаемость эндотелия
Антитромботическая активность	Противостоит тромбозу благодаря действию гепаран сульфата, тромбомодулина, активаторов плазминогена и секреции ингибиторов тромбоцитов (простациклина, ЭЗФР-NO)	Способствует снижению анти-тромботических свойств из-за нарушения секреции простациклина и ЭЗФР-NO
Влияние на тонус сосудов	Способствует вазодилатации благодаря секреции простациклина и ЭЗФР-NO	Способствует вазоконстрикции из-за нарушения секреции ингибиторов простациклина и ЭЗФР-NO
Влияние на гладкомышечные клетки	Ингибирует миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток (через гепаран сульфат и ЭЗФР-NO)	Способствует миграции и пролиферации гладкомышечных клеток (сниженная секреция ЭЗФР-NO, повышение секреции ТФР)

## Основные липиды плазмы крови человека:

ХС, эфиры ХС, ТГ, ФЛ, НЖК

ХС и ФЛ – структурные компоненты всех клеточных мембран.

Функции ХС – пластический материал клетки, используется для синтеза желчных кислот, служит предшественником стероидных гормонов, в частности, половых, витамина Д.

ХС в организм поступает 2 путями: с пищей - в кишечнике всасывается и в составе ХМ поступает во все органы, использующие его для роста и синтеза определенных химических веществ; основная часть ХС захватывается печенью, там из ХС синтезируются ЖК, которые в составе желчи поступают в кишечник при каждой еде

Внутренний путь – при нехватке ХС синтез его происходит, во всех клетках организма, но наиболее активно – в гепатоцитах.

В цитоплазме ХС находится в виде эфиров ХС (запасы ХС, которые при необходимости высвобождаются). В мембранах клеток – обеспечивают жесткость и проницаемость мембран. ХС  $\geq$  5 ммоль/л – повышенный.

Фосфолипиды- являются основным структурным компонентом всех клеточных мембран и внешнего слоя липопротеиновых частиц.

Основными ФЛ плазмы крови являются лецитин и сфингомиелин.

ФЛ играют роль пограничного слоя между плазмой крови и гидрофобным ядром липопротеиновой частицы.

Норма ФЛ – 2,3 – 3,0 ммоль/л



Триглицериды – гидрофобные эфиры глицерина и ЖК, накапливаются в жировой ткани.

Физиологическая роль ТГ велика, так как в результате их расщепления образуются жирные кислоты, которые подвергаются  $\beta$  - окислению с образованием энергии. То есть, ТГ являются источником энергии для скелетной мускулатуры и миокарда, которая расходуется в случае длительной физической нагрузки или при недостаточном питании (голодании)

В норме уровень ТГ в сыворотке крови (натошак) колеблется от 0,5 до 2,0 ммоль/л у мужчин и до 1,5 ммоль/л у женщин.

ТГ > 1,7 ммоль/л – считается ФР ССЗ.

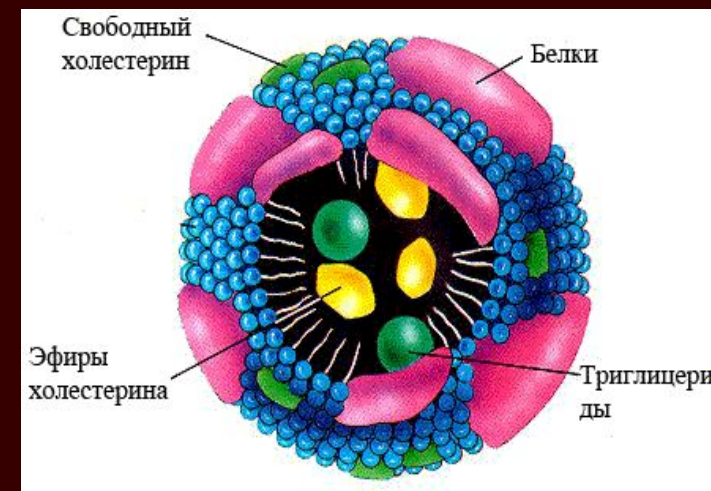
## Основные липопротеины плазмы крови:

В состав липопротеинов кроме жиров входят еще белки (отсюда и название липопротеидов: липо-«жир», протео-«белок»). Белки (апопротеины) стабилизируют жировые комплексы и позволяют им растворяться в плазме крови.

**Хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛППП, ЛПВП.**

Липопротеиновые частицы содержат специфические белки- аполипопротеины. Они выполняют три основные функции: а) способствуют растворению ЭХС и ТГ посредством взаимодействия с ФЛ; б) регулируют реакции липидов с ферментами ЛХАТ, ЛПЛ, печеночной липазой; в) связывают ЛП с рецепторами на поверхности клеток.

Каждая липопротеиновая частица имеет один или несколько апопротеинов, которые во многом определяют ее функциональные свойства.



**Хиломикроны** – это основная форма переноса жиров поступающих с пищей. Хиломикроны содержат 90-95% триглицеридов. Остатки хиломикронов захватываются печенью и перерабатываются.

**Липопротеины очень низкой плотности (ЛНВП, преВЛП)** – В состав ЛНВП кроме обычных жиров входит и холестерин (до 20%). Этот класс липопротеинов также предназначен для снабжения жирами тканей всего организма. По мере истощения запасов обычных жиров (триглицеридов) ЛНВП превращаются в липопротеины низкой плотности.



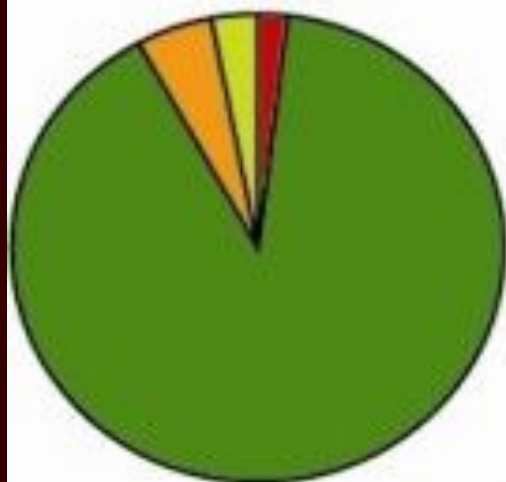
- **Липопротеины низкой плотности (ЛНП, β-ЛП)** содержат максимальное количество холестерина (до 50%). Этот тип липопротеинов (наравне со свободным холестерином) представляет наибольшую опасность для развития атеросклероза. Повышение концентрации ЛНП в крови является фактором повышенного риска развития атеросклероза.

-

- **Липопротейны высокой плотности (ЛВП, αЛП)** содержат лишь небольшое количество холестерина и значительные количества белков, способных связывать холестерин. Основная роль ЛВП заключается в переносе холестерина из тканей обратно в печень, где он превращается в желчь и выводится из организма.
- **ЛВП** – это важный фактор защиты организма от атеросклероза и потому снижение концентрации этой фракции жиров в крови, также как и повышение концентрации ЛНП, рассматривается как феномен, способствующий развитию атеросклероза.

# КЛАССЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ

Уменьшение размеров частиц - увеличение плотности частиц



Хиломикроны

Апопротеин 2%  
Триглицериды 90%  
Холестерин 5%  
Другие липиды 3%



Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП)

Апопротеин 10%  
Триглицериды 60%  
Холестерин 15%  
Другие липиды 15%




Липопротеины низкой плотности (ЛПНП)


Апопротеин 25%  
Триглицериды 10%  
Холестерин 55%  
Другие липиды 10%





Липопротеины высокой плотности (ЛПВП)

Апопротеин 50%  
Триглицериды 3%  
Холестерин 20%  
Другие липиды 25%

 Белковая оболочка (апопротеин)

 Триглицериды

 Холестерин

 Другие липиды

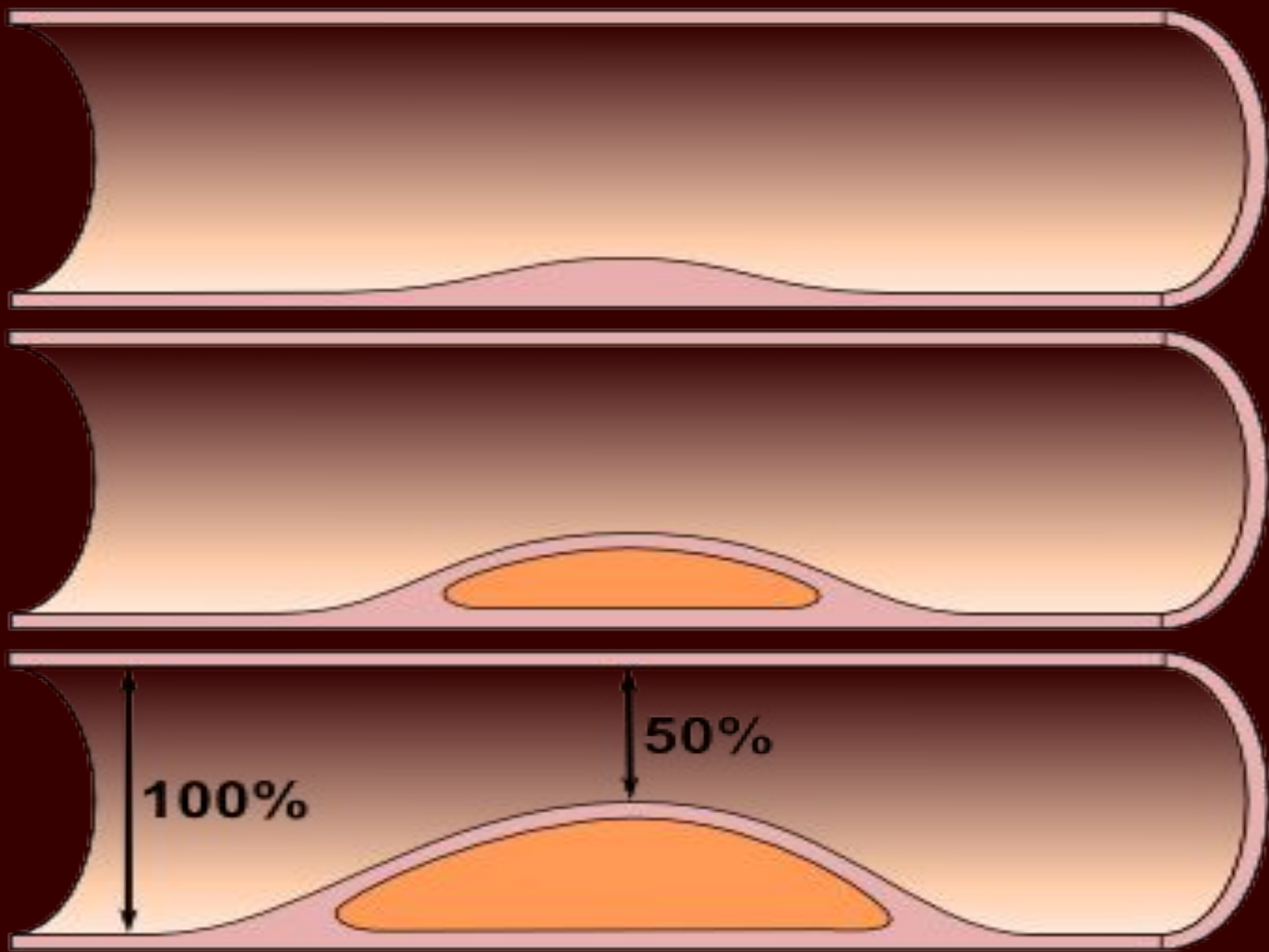


## Основные нарушения липидов и липопротеинов при атеросклерозе заключаются:

В повышении уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНД) и/или гипертриглицеридемии, и/или недостаточной концентрацией в крови антиатерогенного ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП). В этой дислипидемической триаде лидирующая роль принадлежит гиперхолестеринемии (даже изолированной).

## Причины и механизмы развития заболевания А.

- ▣ Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек. Это динамичный процесс, для которого характерно как прогрессирование, так и обратное развитие изменений в стенке артерии.
- ▣ В атерогенез вовлекается комплекс сложных взаимодействий между сосудистой стенкой, форменными элементами крови и растворенными в ней биологически активными веществами и локальным нарушением кровотока (триада Вирхова развития атеросклероза).



**Патогенетически- в местах нарушения целостности эндотелия происходит оседание тромбоцитов с последующей их агрегацией. Из тромбоцитов выделяются биологически активные вещества, которые усугубляют повреждения эндотелия. причем, гладкие миоциты мигрируют из медии и пролиферируют. В результате этого происходит инфильтрация интимы и накопление липидов. Все это приводит к развитию атеросклероза.**

## "Коварство" атеросклероза

- ▣ Главная опасность атеросклеротического процесса - его "скрытность", бессимптомность до определенного момента.
- ▣ Рост атеросклеротических бляшек не сопровождается никакими ощущениями, они не болят и не вызывают дискомфорта.
- ▣ Неосведомленный пациент замечательно живет, пока сужение артерий не достигнет определенного критического уровня, после чего он внезапно получает инфаркт или инсульт, часто приводящий к инвалидности или смерти.

Вот поэтому так важна своевременная диагностика.

# *Локализация атеросклеротического процесса*

*(какие органы поражаются):*

- ▣ *Коронарные артерии, кровоснабжающие мышцу сердца (ИБС,КБС)*
- ▣ *Клапаны сердца (приобретенные клапанные пороки сердца). Сердце в процессе внутриутробного развития организма формируется из кровеносных сосудов, поэтому внутренних слой сердца похож на внутреннюю выстилку сосудов, и холестерин охотно в него осаждается.*
- ▣ *Артерии, кровоснабжающие головной мозг (хроническая и острая недостаточность мозгового кровообращения)*
- ▣ *Артерии нижних конечностей (перемежающаяся хромота, сухая гангрена)*
- ▣ *Почечные артерии (сужение (стеноз) почечных артерий приводит к тяжелой гипертонии - повышению АД*
- ▣ *Другие артерии (ишемия внутренних органов)*



▣ Факторами риска называют особенности организма или внешние воздействия, приводящие к увеличению риска (повышению вероятности) возникновения заболевания. Под факторами риска понимают характеристики, способствующие развитию и прогрессированию ИБС.

## Факторы риска развития ИБС



При уровне ХС-ЛВП (холестерин липопротеидов высокой плотности)  $> 1,6 \text{ ммоль/л}$  (60 мг/дл) один фактор риска можно не учитывать<sup>3</sup>.

# Основные факторы риска атеросклероза

1. Нерациональное питание	1. Пол	1. Повышенное артериальное давление
2. Курение	2. Возраст	2. Нарушения липидного обмена
3. Чрезмерное употребление алкоголя	3. Наследственная предрасположенность	3. Нарушения углеводного обмена
4. Низкая физическая активность		4. Избыточная масса тела

## АТЕРОСКЛЕРОЗ

- гемостатические факторы
- гомоцистеин
- психосоциальные и другие факторы

# Атеросклероз

Атеросклеротические бляшки перекрывают часть сонной артерии, затрудняя мозговое кровообращение.



Затвердение артерий отчетливо видно на руке, изображенной на этом снимке. Это является главной характеристикой атеросклероза. Он возникает из-за накопления кальция на стенках сосудов.



## ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ:



недостаток физических упражнений



неправильное питание



высокое артериальное давление



диабет



избыточный вес



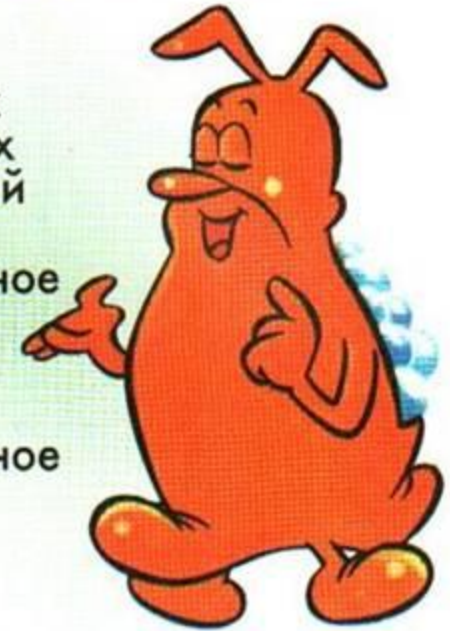
возраст



мочевая кислота в крови



наследственные заболевания



**Возраст** является одним из основных факторов риска развития ИБС. В пожилом возрасте более вероятно бессимптомное течение ИБС. Возраст, пол и некоторые генетические характеристики также относятся к немодифицируемым ФР, но они не поддаются изменениям и используются при определении прогноза возникновения заболевания.

- Эти ФР требуют более тщательного и настойчивого воздействия на другие ФР, поддающиеся модификации.

- ▣ **Артериальная гипертензия.** Каждый четвертый взрослый имеет повышенные цифры артериального давления. Обычно у АГ не бывает заметных проявлений, поэтому многие пациенты не знают о ее наличии. Повышенное АД является ФР ИБС, инсульта и СН.
- ▣ Если для популяции США наиболее патогенным ФР является гиперхолестеринемия, а гипертензия выступает следующей по важности, то в России наиболее опасным ФР выступает гипертензия

**Сахарный диабет** существенно повышает риск развития ИБС, мозгового инсульта и заболеваний периферических сосудов, причем у женщин в большей степени, чем у мужчин.

По прогнозам ВОЗ к 2025 году ожидается увеличение числа больных сахарным диабетом до 300 млн человек.

Сегодня сахарный диабет является четвертой причиной смертности во всех странах мира.



**Алкоголь** –повышает тонус симпатической нервной системы, содержание жиров в крови, угнетает сократительную способность миокарда, нарушает кровоснабжение органов-мишеней.

У непьющих и много пьющих риск выше, чем у пьющих умеренно (до 30 г чистого этанола)

У российских мужчин и женщин, наилучшая выживаемость по сравнению с никогда не пьющими и употребляющими алкоголь в больших количествах.

*Никогда не употребляющие алкоголь мужчины живут на 6,2 года меньше, а много пьющие мужчины на 5,6 года меньше, чем пьющие мало и умеренно.*

*Аналогичные различия для женщин составляют 3,2 года и 23,8 года соответственно.*

**Курение способствует сосудистым спазмам и вызывает кислородное голодание влияет на развитие атеросклероза, процессы тромбообразования .**

**Распространенность курения в России среди мужчин и женщин в возрасте старше 15 лет составляет соответственно 59,8 % и 9,1 %.**

**Наблюдается увеличение числа выкуриваемых сигарет в день от 10 до 20 у мужчин и от 7 до 12 у женщин. В последние годы число курящих женщин увеличилось до 22%.**

- Курение в Российской Федерации - один из основных факторов, приводящих к серьезным заболеваниям, включая инфаркт миокарда, внезапную смерть, инсульт и заболевания периферических артерий.*

**Контрацептивные гормоны.** Имеются данные, что прием гормональных контрацептивов увеличивает риск развития ИБС, особенно у курящих женщин старше 35 лет. Поэтому женщины, у которых имеются другие факторы риска ИБС (дислипидемия, артериальная гипертония, сахарный диабет), должны вместе с врачом тщательно оценить возможный риск приема контрацептивов

\* Гомоцистеин - серосодержащая аминокислота.

Недавние эпидемиологические исследования подтверждают, что гипергомоцистеинемия (уровень более 10-15 мкмоль/л) может быть независимым фактором риска преждевременного развития сердечно-сосудистых, церебральных, периферических и атеротромботических заболеваний.

Предполагается, что гомоцистеин оказывает прямое действие на сосуды, ухудшая функцию эндотелия.

Гемостатические факторы. Некоторые факторы, участвующие в процессе свертывания крови, повышают риск развития ИБС. К ним относятся: повышенный уровень в плазме фибриногена и VII фактора свертывания (проконвертин), повышенная агрегация тромбоцитов, сниженная фибринолитическая активность. Однако эти факторы пока рутинно не используются для определения риска развития ИБС.

## Уровень С-реактивного белка (СРБ) плазмы

длительное время считался классическим лабораторным маркером воспалительного процесса. В настоящее время имеются веские основания полагать, что хроническое субклиническое воспаление сосудистого эндотелия, маркером которого является повышение этого показателя, играет существенную роль в развитии атеросклероза.

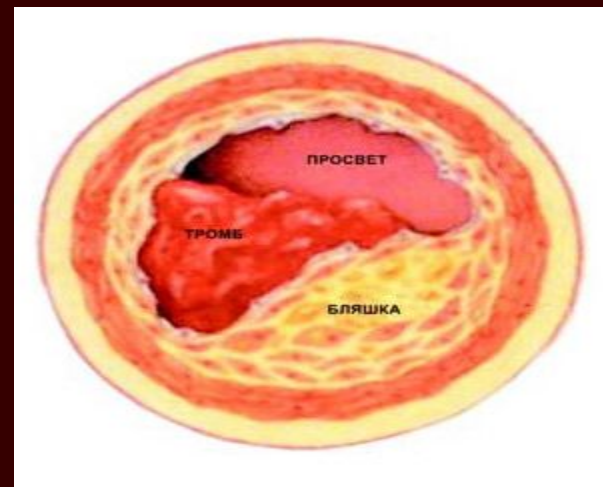
- ▣ Имеются данные, что прием **гормональных контрацептивов** увеличивает риск развития ИБС, особенно у курящих женщин старше 35 лет. Поэтому женщины, у которых имеются другие факторы риска ИБС (дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет), должны вместе с врачом тщательно оценить возможный риск приема контрацептивов.



- **Низкий образовательный уровень.** Лица с низким образовательным уровнем чаще болеют, плохо соблюдают предписания врача, у них чаще отсутствует мотивация к проведению длительной и постоянной терапии, плохой комплаенс, недостижение различных целевых уровней (АД, ЧСС, липидов крови и др.).
- **Семейный анамнез.** Его значение в первую очередь важно для демонстрации значения генетического фактора в развитии дислипидемии.



- В клинической картине течения атеросклероза А. Л. Мясников (1965) выделял начальный (доклинический) его период и период клинических проявлений.
- Последний включает в себя три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и склеротическую. Приведенные названия стадий характеризуют собой изменения в соответствующих органах, возникающие в результате нарушения их
- кровоснабжения.



- Основные жалобы больного: общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, «шум в ушах, снижение памяти, остроты зрения, слуха, бессонница, повышенная эмоциональная лабильность, раздражительность.
- Клинические проявления АТ многообразны и зависят от локализации пораженных артерий.
- Однако существует ряд клинических проявлений АТ, которые можно легко заметить при осмотре больного.

□ Характерными внешними проявлениями АТ,  
выявляемыми при осмотре являются:

- \* *Разница «истинного» возраста и «паспортного»*
- \* *ксантоматоз кожи, ксантелазмы век, липоидная («старческая») дуга на роговице, ранняя седина и др.*



▣ При объективном осмотре отмечаются:

- Нарушения свойств PS (уменьшение наполнения, изменения частоты и ритмичности);
- расширение границ сердца (преимущественно влево); приглушенные тоны сердца, систолический шум на верхушке и аорте;
- повышение САД при N ДАД (симптоматическая «атеросклеротическая артериальная гипертония).

Выделяют 4 категории риска:

1. Очень высокий- а) больные с ИБС и/или атеросклерозом периферических артерий, ишемическим инсультом, подтвержденными диагностическими методами (коронароангиография, стресс-эхокардиография, дуплексное сканирование артерий, МСКТ).
2. Высокий - б) пациенты, страдающие СД 2 или 1 типа с повреждением органов- мишеней и с микроальбуминурией.

3. Умеренный риск - большинство людей среднего возраста относятся к этой группе. Они либо переоценивают, либо недооценивают ССР.

При оценке риска в этой группе необходимо учитывать такие факторы, как преждевременное развитие ССЗ в семье пациента, низкий уровень физической активности, абдоминальный тип ожирения, низкий уровень ХС ЛВП, повышенные уровни ТГ, в том числе СРБ, Лп(а), апо В. В этой группе, в первую очередь показано проведение дополнительных инструментальных методов обследования для выявления атеросклероза, протекающего без клинических проявлений.

#### 4. Низкий риск.

Это, как правило, лица молодого возраста без отягощенной наследственности и в большинстве случаев не нуждающиеся в проведении специальных дополнительных методов обследования. В сомнительных случаях рекомендуется провести дополнительные биохимические методы исследования.

#### Определение коэффициента атерогенности:

$$K_{\text{ХС}} = \frac{\text{ХС}_{\text{общий}} - \text{ХС ЛВП}}{\text{ХС ЛВП}}$$

# Неинвазивные инструментальные методы выявления атеросклероза, протекающего без клинических проявлений, включают в себя:

- ▢ ультразвуковое определение толщины ТИМ сонных артерий;
- ▢ выявление АСБ в сонных артериях;
- ▢ определение жесткости сосудистой стенки с помощью таких параметров как ЛПИ и скорость пульсовой волны;
- ▢ определение коронарного кальция методом МСКТ.





## Оптимальные значения липидных параметров плазмы крови у практически здоровых людей (ВНОК.2009)

Липидные параметры	ммоль/л	мг/дл
Общий ХС	<5,0	< 190
ХС ЛНП	<3,0	< 115
ХС ЛВП-	2 1,0 (у муж.), 1,2 (у жен.)	□40 (у муж.), □46 (у жен.)
Триглицериды	< 1,7	< 160
ИА = ОХ- ХСВП/ХСВП	<4	

# Классификация ГЛП

Тип ГЛП	Повышенные липопротеиды	ОХС	ТГ	Распространенность	Степень атерогенности
Тип I	ХМ	Повышен	++++	<1%	Не атерогенен
Тип IIa	ЛНП	++	Норма	10%	Высокая
Тип IIb	ЛНП и ЛОНП	++	++	40%	Высокая
Тип III	ЛПП	++	+++	<1%	Высокая
Тип IV	ЛОНП	Норма/+	++	45%	Умеренная*
Тип V	ЛПОНП и ХМ	++	++++	5%	Низкая

1) тип 1: повышена фракция хиломикронов, риск атеросклероза отсутствует, встречается очень редко (1: 1 000 000 человек);

2) тип 2a: повышена фракция ЛПНП, риск атеросклероза высокий; гиперхолестеринемия может быть семейного характера (гетерозиготная или гомозиготная холестеринемия с высоким содержанием ХС) и несемейного характера (с умеренным содержанием холестерина); встречается очень часто;

3) тип 2б: повышены фракции ЛПНП, ЛПОНП (очень низкой плотности), риск развития атеросклероза очень высокий; встречается очень часто;

4) тип 3: повышены фракции ЛППП (промежуточной плотности), риск развития атеросклероза высокий, распространенность – 1: 1000–5000ч;

5) тип 4: повышена фракция ЛПОНП, риск развития атеросклероза умеренный, встречается очень часто; сочетается с ГБ

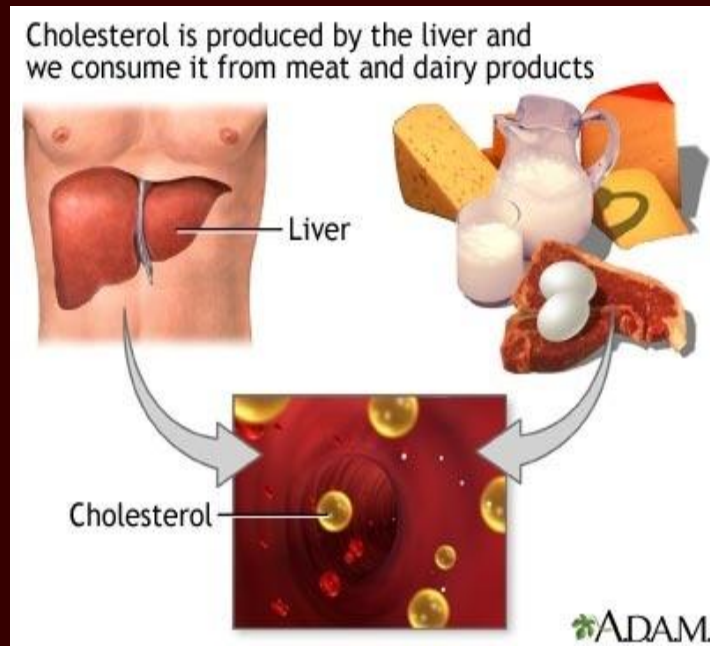
6) тип 5: повышены фракции ЛПОНП и хиломикронов, риск развития атеросклероза умеренный, встречается очень редко.

# Лечение и профилактика

- ▣ Немедикаментозные меры профилактики атеросклероза предусматривают диету, коррекцию МТ, увеличение ФА, прекращение курения.



- **Диета.** Количество потребляемых с пищей калорий должно быть таким, чтобы поддерживать идеальный для больного вес тела. Рекомендуется ограничить потребление жиров животного происхождения:
- При наличии ДЛП, атеросклероза и высокого 10-летнего риска смерти от ССЗ суточное потребление пищевого ХС следует ограничить до 200 мг.
- Целесообразно не преувеличивать ограничение в потреблении яиц, поскольку они служат дешевым и ценным источником многих пищевых веществ.

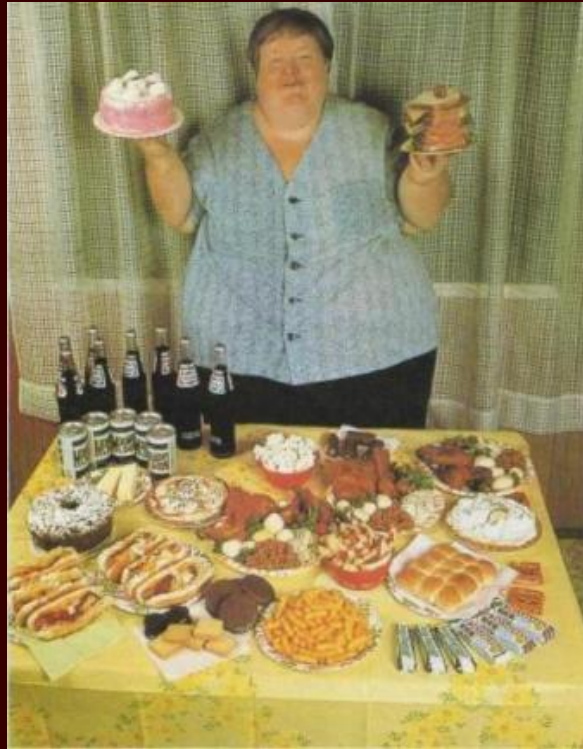




- \* Жирную морскую рыбу (лосось, тунец, скумбрия) следует употреблять не реже 2 раз в неделю. В этих сортах рыбы содержится необходимое количество  $\omega$ -3 ПНЖК, которые играют важную роль в профилактике атеросклероза.
- \* Следует помнить, что даже строгое соблюдение диеты позволяет снизить уровень ХС не более чем на 10%.







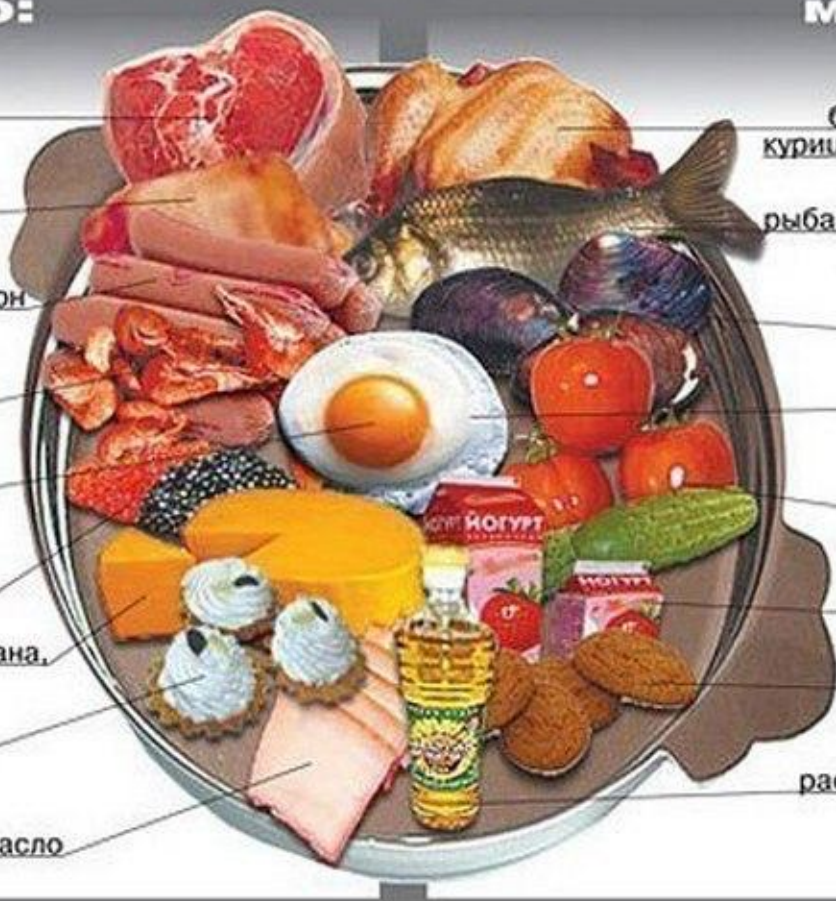
# Продукты, в которых холестерин

## много:

- жирная свинина
- печень, почки, мозги
- сосиски, колбаса, бекон
- креветки и кальмары
- яичный желток
- красная и чёрная икра
- жирная сметана, сыр
- бисквиты, пирожные
- сливочное масло сало;

## мало:

- белое мясо курицы, индейка
- рыба (особенно морская)
- мидии
- яичный белок
- овощи и фрукты
- йогурт
- овсяное печенье
- растительное масло



▣ Разнообразные свежие фрукты и овощи употреблять несколько раз в день в общем количестве не менее 400 г, не считая картофеля. Мясо и мясные продукты с высоким содержанием жира целесообразно заменять бобовыми, рыбой, птицей или тощими сортами мяса. Молоко и молочные продукты с низким содержанием жира и соли (кефир, кислое молоко, сыр, йогурт) следует потреблять ежедневно. Доля сахара в суточном рационе, в т.ч. сахара в продуктах питания, не должна превышать 10% общей калорийности.



- Снижение избыточного веса необходимое условие терапии ДЛП и профилактики ССО.
- Больному рекомендуется: снизить МТ до оптимальной; для оценки следует использовать показатель ИМТ=вес в кг/рост м<sup>2</sup>. Нормальный ИМТ находится в пределах 18,5-25 кг/м<sup>2</sup>;
- В норме у мужчин ОТ не должен превышать 94 см, у женщин 80 см

ОТ у мужчин > 102 см,  
у женщин > 88 см –  
это показатель АО.



- Всем пациентам с нарушениями липидного обмена, избыточной МТ и другими ФР рекомендуется повысить повседневную ФА с учетом возраста, состояния сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, других органов и систем. Наиболее безопасное и доступное практически для всех аэробное физическое упражнение - ходьба. Заниматься следует 4-5 раз в неделю не менее 30-45 минут с достижением ЧСС = 65-70% от максимальной для данного возраста.
- Максимальная ЧСС рассчитывается по формуле:
  - $220 - \text{возраст (лет)}$



- ▣ Врач должен убедить больного прекратить курение в любой форме. Установлен вред не только активного, но и пассивного курения, поэтому отказ или сокращение курения должны быть рекомендованы всем членам семьи больного ИБС.



\* Потребление алкоголя не рекомендовано больным АГ, подагрой, с ожирением.

\* Злоупотребление алкоголем может спровоцировать миопатию или рабдомиолиз у пациентов, принимающих статины.

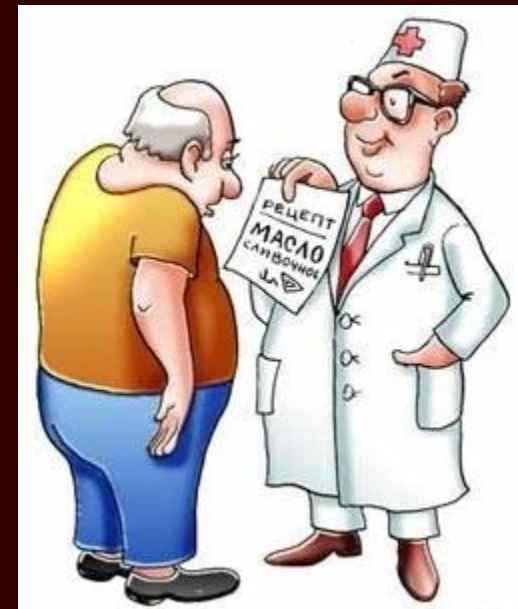
\* По мнению экспертов ВНОК, рекомендовать употребление даже умеренных доз алкоголя с целью профилактики атеросклероза в России нецелесообразно, т. к. риск возможных осложнений (алкогольная зависимость) значительно превышает весьма сомнительную пользу.



- Медикаментозную терапию ДЛП следует начинать у лиц с высоким и очень высоким риском смертельного исхода от ССЗ одновременно с немедикаментозными мерами профилактики

**К медикаментозным средствам относятся:**

- -ингибиторы ГМГ-КоАредуктазы (статины );
- - ингибитор абсорбции ХС в кишечнике (эзетимиб);
- - СЖК (ионно-обменные смолы);
- - производные фиброевой кислоты (фибраты);
- - НК (ниацин);
- $\omega$ -3 ПНЖК.

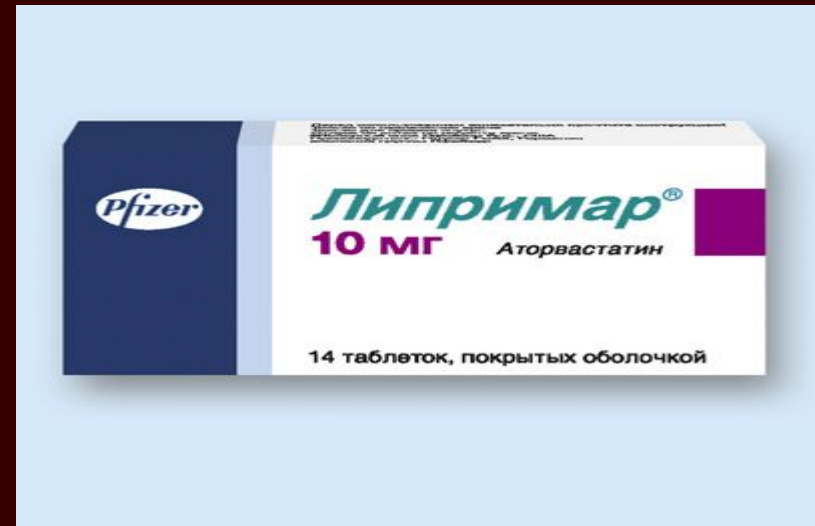




- ▣ **Статины -ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (3-гидроокиси-3-глутарил-коэнзим А) , основного фермента ранней стадии синтеза ХС.**

Статины для атеросклероза – то же самое, что пенициллин в свое время для инфекционных заболеваний.

- ▣ **В настоящее время статины являются наиболее распространенными препаратами в лечении ГЛП.**



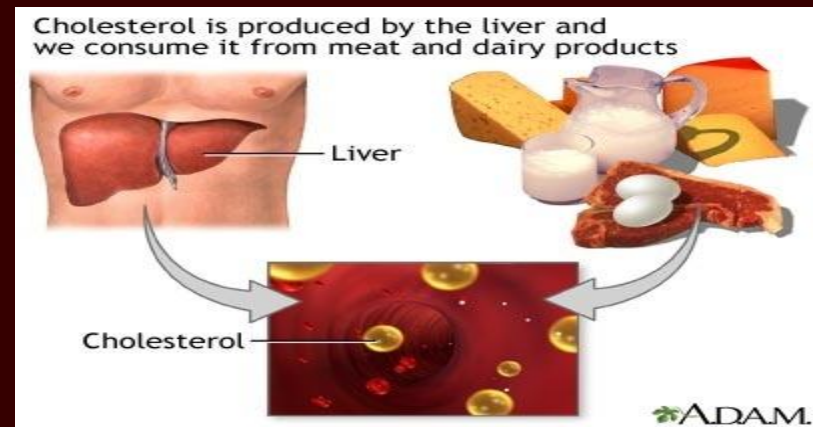
- В настоящее время на фармацевтическом рынке России имеются все препараты группы статинов: ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин.
- **Статины** являются ингибиторами основного фермента ранней стадии синтеза ХС. В результате развивающегося дефицита внутриклеточного ХС, печеночная клетка увеличивает количество специфических рецепторов на своей мембране, которые связывают ХС ЛНП и таким образом снижают его концентрацию в крови.

•

*Наряду с этим статины обладают  
плейотропными (нелипидными) эффектами,  
которые реализуются:*

- **в улучшении функции эндотелия,**
- **подавлении воспаления в сосудистой стенке,**
- **снижении агрегации тромбоцитов и  
пролиферативной активности  
гладкомышечных клеток,**
- **ряде других свойств, механизм которых  
недостаточно изучен.**

□ **Повышение активности печеночных ферментов АЛТ, АСТ наблюдается у 1 -5% больных. Если уровень хотя бы одного из перечисленных ферментов при двух последовательных измерениях превышает в 3 раза верхнюю границу нормы, прием статина нужно прекратить. В случаях умеренного повышения ферментов достаточно ограничиться снижением дозы препарата**



- **Самое тяжелое осложнение при терапии статинами - рабдомиолиз (распад поперечнополосатой мышечной ткани) возникает, если своевременно не диагностировать миопатию и продолжить лечение статином.**
- **Рабдомиолиз - тяжелое, жизнеугрожающее осложнение, проявляющееся миалгией, миопатией, мышечной слабостью, повышением активности КФК более 10 , повышением креатинина и миоглобинурией.**
- **Рабдомиолиз требует срочной госпитализации.**

- ▣ *Эзетимиб* относится к новому классу гиполипидемических средств, блокирующих абсорбцию ХС в эпителии тонкого кишечника
- ▣ Основным местом действия эзетимиба является ворсинчатый эпителий тонкого кишечника. Ингибирование эзетимибом абсорбции ХС вызывает снижение содержания ХС в гепатоцитах, что усиливает процесс внутриклеточного синтеза ХС, повышает число рецепторов к ХС ЛНП на поверхности мембран печеночных клеток.



- ▣ Секвестранты желчных кислот (ионно-обменные смолы) используют в качестве гиполипидемических средств ~ 30 лет. В клинических исследованиях была доказана их эффективность по снижению частоты ССО. Вероятно, с появлением статинов, обладающих более выраженным гиполипидемическим эффектом, СЖК исчезли с аптечных прилавков России.



- . Терапия фибратами сопровождается достоверным повышением концентрации ХС ЛВП
- Фибраты снижают содержание ТГ на 30-50%, ХС ЛНП на 10-15% и повышают уровень ХС ЛВП на 10-20%. Следовательно, основные показания для назначения фибратов - изолированная ГТГ (ГЛП IV типа) в сочетании с низким уровнем ХС ЛВП.
- Фибраты подавляют агрегацию тромбоцитов, улучшают функцию эндотелия, снижают уровень фибриногена.



- **Никотиновая кислота (ниацин)** в высоких дозах (2-4 г/сут.) обладает гиполипидемическим действием, снижая в большей степени уровень ТГ, в меньшей - ОХС и ХС ЛНП, но существенно повышает содержание ХС ЛВП и является единственным препаратом, уменьшающим концентрацию Лп (а).
- Механизм действия НК: снижает синтез ЛОНП в печени и частично блокирует высвобождение
- ЖК из жировой ткани.



- ▣ Основное показание для препаратов -ω 3 ПНЖК - вторичная профилактика сердечно-сосудистой смерти и ВС у пациентов, перенесших ИМ, в дополнение к стандартной терапии: статинами, ИАПФ, аспирином, бета-АБ.



- . Созданы фиксированные комбинации различных препаратов. В РФ в 2008гбыл зарегистрирован комбинированный препарат «Инеджи», который содержит фиксированные дозы симвастатина (10, 20, 40, 80 мг) и эзетимиба (10 мг)
- снижение уровня ХС ЛПН на 55-60% за счет применения высоких доз статинов или комбинации статинов с эзетимибом может привести к двукратному уменьшению числа коронарных событий у больных с высоким риском смерти от ССЗ



■ «По разным причинам каждый из нас полагает, что ему нет необходимости думать о холестерине. Но истина в том, что все мы хотим сохранить наши сердца здоровыми. Для этого мы должны потреблять меньше холестерина, быть физически активными и следить за своим весом. Мы можем делать это и добьемся цели, потому что каждое сердце на счету.

■ Особенно твое!»

