

ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ
КАФЕДРА СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА



“Без холестерина не может быть атеросклероза”

Н.Н. Аничков (1915 г)

АТЕРОСКЛЕРОЗ



заведующая кафедрой кафедры, к.м.н. Неврычева Е.В.

ХАБАРОВСК

2016 г.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)
являются лидирующей причиной
смертности во всем мире.

По данным ВОЗ в 2000 г.

**ССЗ стали основной причиной
смертности.**

В 1996 г. в мире от ССЗ умерло 15 млн.
людей, по прогнозам экспертов к 2020 г.
эта цифра может достичь **25 млн.**

Согласно статистическим данным в России среди лиц трудоспособного возраста (от 20 до 64 лет) от ССЗ умерло **34%** мужчин и **39%** женщин.

В структуре смертности на долю **ИБС** у мужчин пришлось **60%**, а у женщин – **41%**; от **цереброваскулярных заболеваний** умерли **25%** мужчин и **39%** женщин.

Таким образом, основной ущерб здоровью населения России наносят **ИБС** и **цереброваскулярная болезнь**, поэтому усилия по профилактике и лечению в первую очередь должны быть направлены именно на эти две группы болезней, среди причин развития которых ведущее место занимает **атеросклероз (АТ)**.

ЛИПИДЫ И ЛИПОПРОТЕИНЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Основными **липидами** плазмы крови человека являются

холестерин (ХС),

эфиры холестерина (ЭХС),

триглицериды (ТГ),

фосфолипиды (ФЛ)

жирные кислоты (ЖК) в составе ТГ, ЭХС и ФЛ.

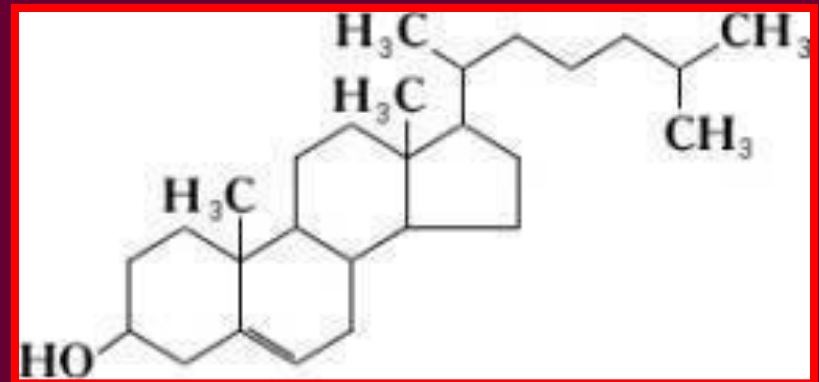
ХС и ФЛ являются структурными компонентами всех клеточных мембран.

Неэстерифицированный (свободный) ХС

является предшественником желчных кислот, стероидных, в частности, половых гормонов, витамина Д.

Синтез **ХС** происходит во всех клетках организма, но наиболее интенсивно - в **гепатоцитах**.

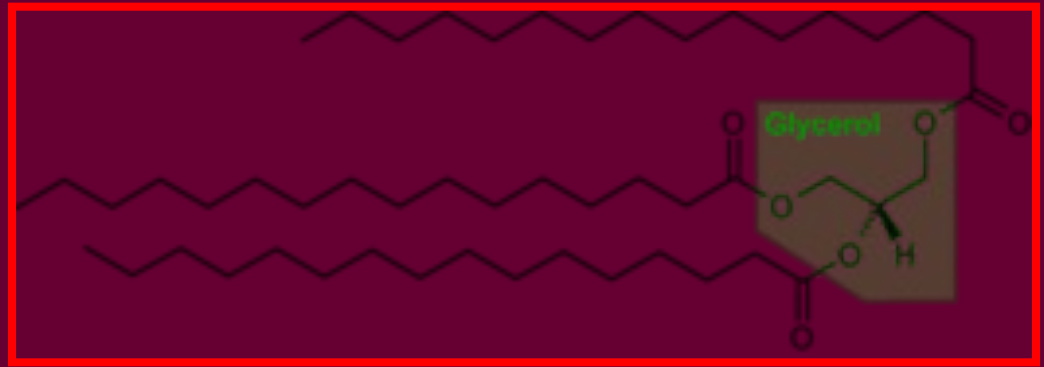
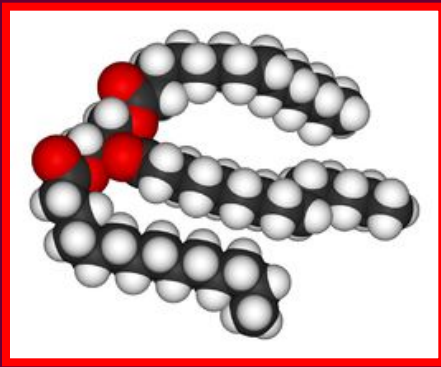
В мембранах клеток **ХС** влияет на их биофизическое состояние, в частности, обеспечивая жесткость и проницаемость мембраны.



Эфиры ХС являются формой запаса
внутриклеточного **ХС**, который при
необходимости высвобождается из эфиров и
входит в состав клеточных мембран.

До недавнего времени нормальное содержание общего **ХС** плазмы крови составляло **4,0-6,5 ммоль/л**, однако в настоящее время уровень **ОХС** ≥ 5 ммоль/л считается повышенным.

После однократного приёма жирной пищи уровень **ХС** в крови не повышается, однако если пищу с высоким содержанием насыщенных жиров употреблять регулярно и длительно, то это, несомненно, приведет к повышению концентрации **ОХС** в крови.



Триглицериды представляют собой сложные эфиры трехатомного спирта глицерина с тремя высшими ЖК.

ТГ накапливаются в жировой ткани и являются резервным источником энергии, которая расходуется в случае длительной физической нагрузки или при недостаточном питании (голодании).

Распад **ТГ** в жировых депо осуществляется с участием специфических липаз.

В норме уровень **ТГ** в сыворотке крови, взятой натощак, колеблется от **0,5** до **2,0 ммоль/л** у мужчин и до **1,5 ммоль/л** у женщин;

уровень **ТГ** $\geq 1,7$ **ммоль/л** считается ФР сердечно-сосудистых заболеваний.

Уровень **ТГ** в крови резко возрастает в первые часы после приёма пищи, особенно жирной.

Такое состояние обозначают как **постпрандиальная липемия**.

Основными **ФЛ** плазмы крови являются **фосфатидилхолин (лецитин)** и **сфингомиелин**.

ФЛ играют роль пограничного слоя между плазмой крови и гидрофобным ядром липопротеиновой частицы, состоящим из эфиров **ХС** и **ТГ**.

Уровень **ФЛ** в сыворотке крови в норме колеблется от **2,3 до 3,0 ммоль/л**.

Все **липиды**, за исключением свободных жирных кислот, попадают в плазму в форме макромолекулярных комплексов, называемых **липопротеинами (ЛП)**.

Основными **ЛП**, в зависимости от их плотности, размеров и состава входящих в них липидов и апобелков, являются

- **Липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП)**,
- **Липопротеины низкой плотности (ЛНП)**
- **Липопротеины высокой плотности (ЛВП)**.
- **Липопротеины высокой плотности (ЛОВП)**.

Удельная плотность **ЛНП** составляет **1019-1063 г/мл.**

Они состоят в основном из **эфиров ХС.**

Повышенное содержание в плазме **ЛНП**

отчетливо связано с развитием атеросклероза в коронарных артериях.

ЛОНП синтезируются в печени.

Их плотность от **0,95** до **1,006 г/мл**.

ЛОНП в основном состоят из **ТГ** и, в меньшей степени из эфиров **ХС**.

Их повышенное содержание проявляется **гипертриглицеридемией (ГТГ)**.

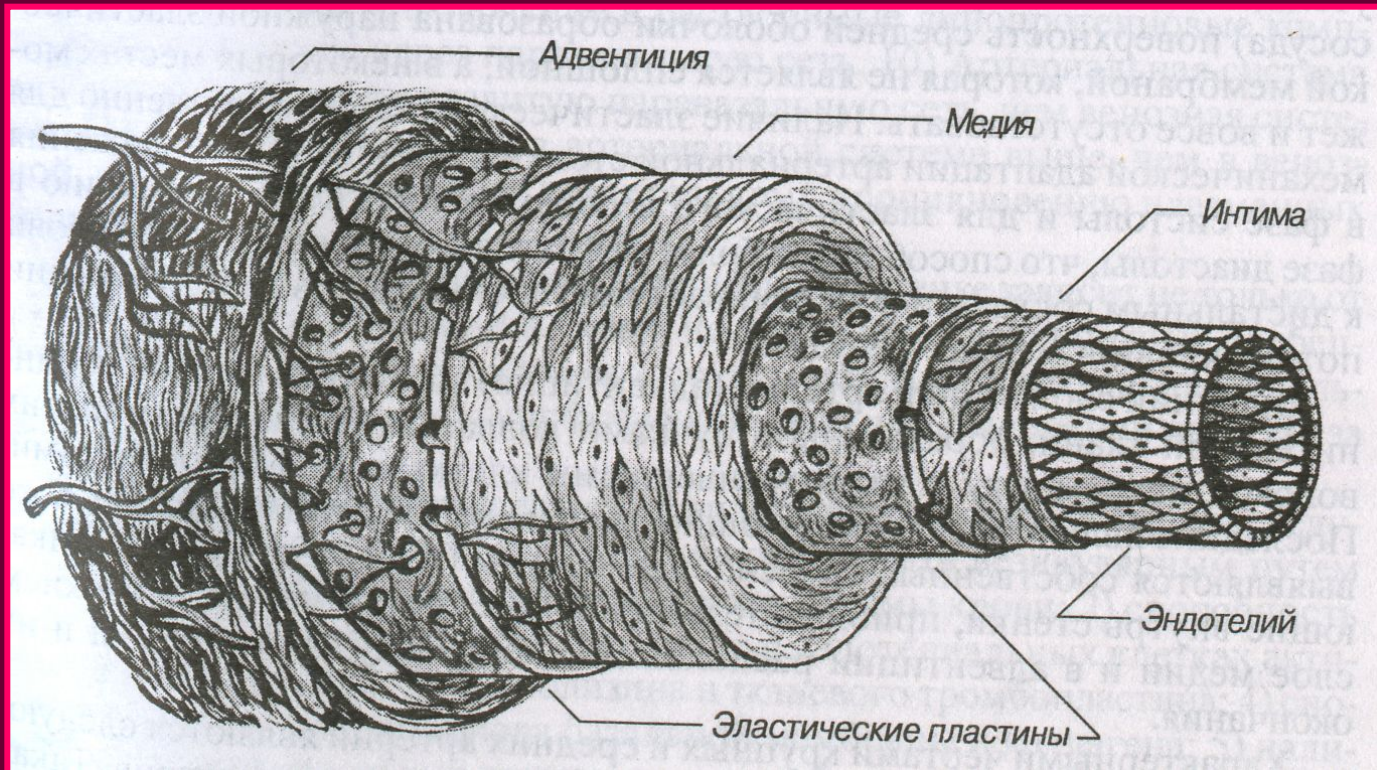
ГТГ в сочетании с высоким уровнем **ЛОНП** является **фактором риска** развития атеросклероза.

ЛВП (их плотность находится в пределах 1,063-1,21г/л) являются **антиатерогенными липопротеиновыми частицами**, которые осуществляют обратный транспорт **ХС** из сосудистой стенки и макрофагов в печень, откуда он выводится из организма в составе желчных кислот.

Уровень **ЛВП** в плазме имеет обратную зависимость с развитием атеросклероза, чем **ниже** содержание **ЛВП**, тем **выше** вероятность развития атеросклероза.

ΠΑΤΟΓΕΝΕΣ ΑΤΕΡΟΣΚΛΕΡΟΣΗ

АТЕРОСКЛЕРОЗ - заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей).



В артериях **эластического типа**, к которым относятся крупные сосуды, отчетливо выделяется три слоя: внутренняя оболочка (**интима**), средняя (**медиа**) и наружная (**адвентиция**), разделенные между собой эластическими пластинами.

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.



Сторонники **липидной гипотезы**, считают, что пусковым моментом в развитии атеросклероза является **инфильтрация** интимы и субэндотелия липидами и липопротеинами.

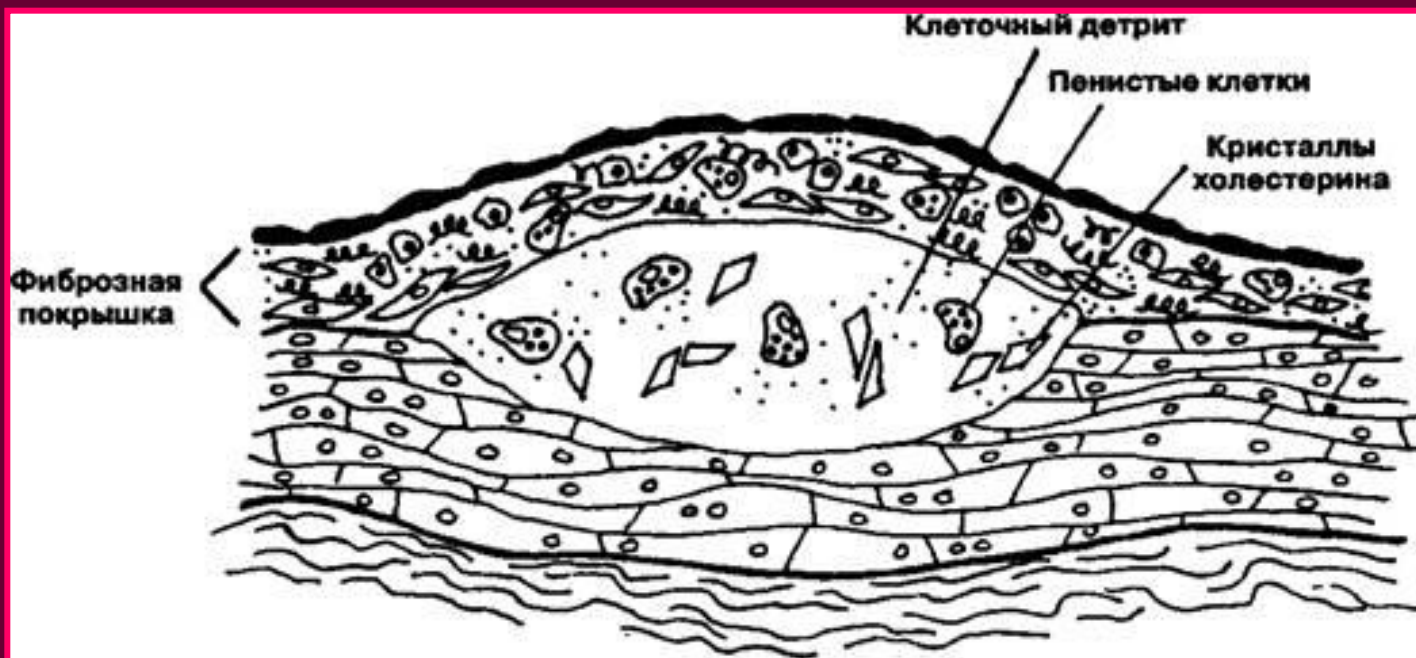


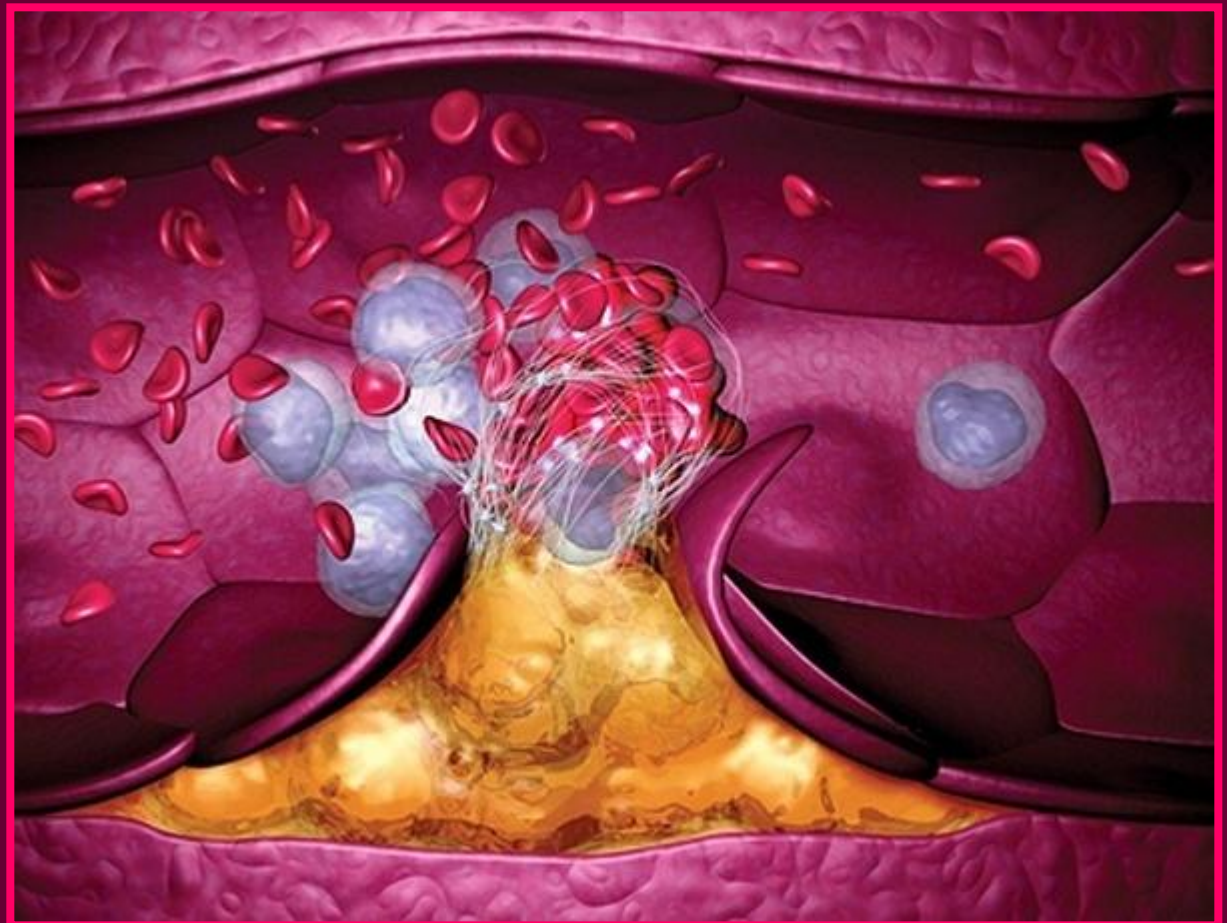
Рис. 5.6. Схема строения фиброзной бляшки. Некротическое ядро из клеточного детрита, пенистых клеток и кристаллов холестерина расположено внутри интимы под фиброзной покрышкой, состоящей из соединительной ткани и гладкомышечных клеток.



По мере накопления липидов в сердцевине бляшки, происходит увеличение ее размеров, в результате чего фиброзная покрывка бляшки под действием специфических энзимов (эластаз, металлопротеиназ) истончается и при определенных условиях (повышение артериального давления, значительная физическая нагрузка) разрывается.

Разрыв сопровождается активацией каскада коагуляции крови, агрегации тромбоцитов с образованием тромба, блокирующего просвет сосуда.

Клинически этот процесс проявляется, в зависимости от локализации, нестабильной стенокардией, ИМ, инсультом.



Этапы развития атеросклероза

Здоровая
артерия

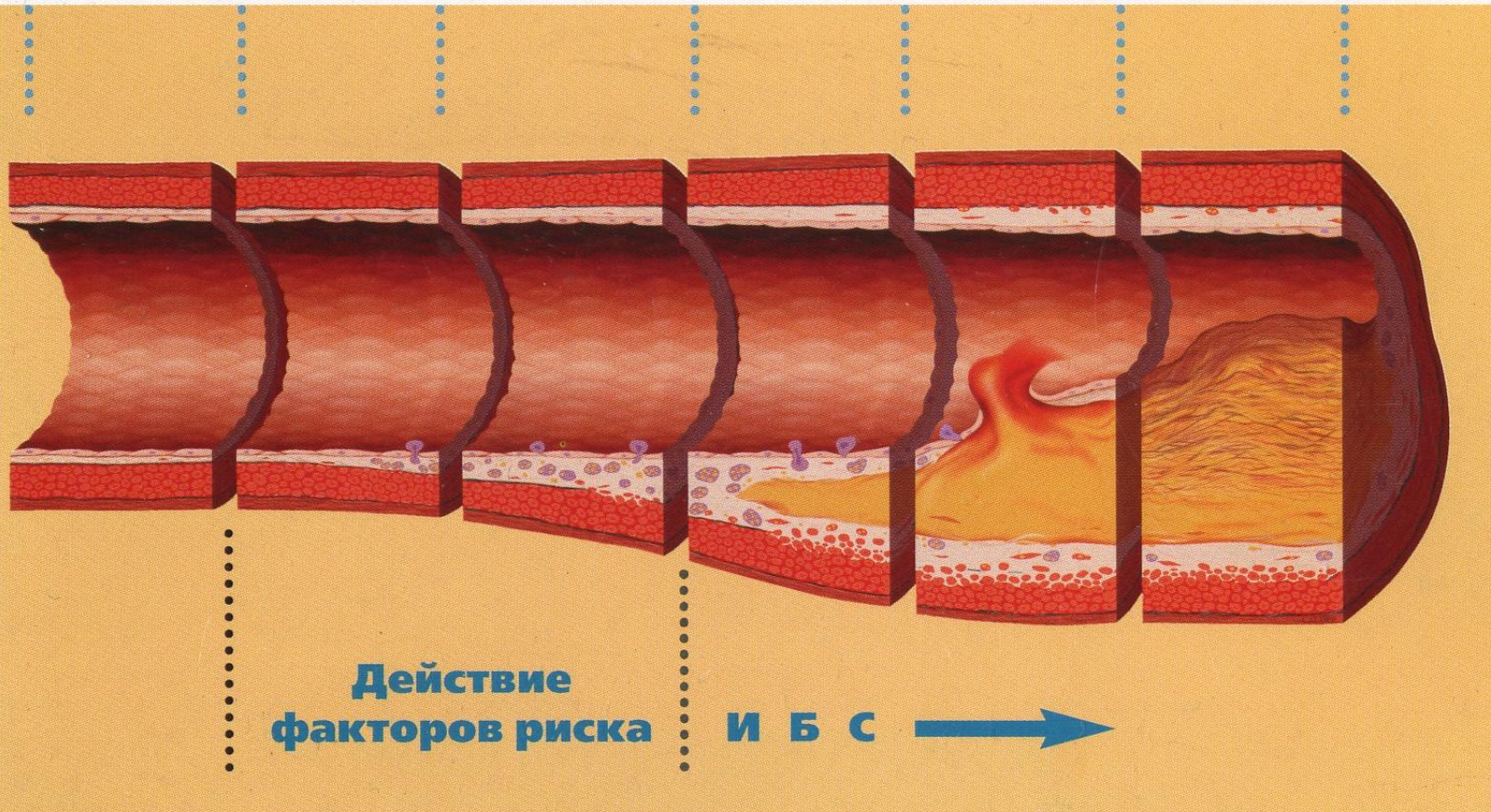
Жировая
полоска

Переходное
повреждение

Бляшка

Разрыв
бляшки
ТРОМБОЗ

Стабиль-
ная
бляшка



С первых десятилетий
жизни

С 30 лет

С 40 лет

Основным осложнением **атеросклероза коронарных артерий** является **ИБС**, которая клинически проявляется стенокардией, ИМ и кардиосклерозом, ведущим к прогрессирующей сердечной недостаточности.

Поражение **магистральных артерий головного мозга** проявляется симптомами его хронической ишемии с последующим развитием атеросклеротической энцефалопатии и инсульта.

Атеросклероз артерий нижних конечностей сопровождается клинической картиной перемежающейся хромоты.

При отсутствии соответствующего лечения заболевание прогрессирует и может закончиться развитием **гангрены нижних конечностей**.



В настоящее время в научную и популярную литературу прочно вошел термин “факторы риска”.

К ним относятся факторы, причинно связанные с заболеванием, влияние которых можно проследить в популяционных исследованиях.

Применительно к **АТ** помимо гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и гиполипопротеинемии (**ЛПВП**)

к **факторам риска** относят следующие:

1. Возраст;
2. Мужской пол;
3. Артериальная гипертензия;
4. Курение;
5. Сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе;
6. Ожирение;
7. Гиподинамия;
8. Особенности личности;
9. Наследственность;
10. Подагра;

С **возрастом** абсолютный риск развития ИБС увеличивается, и в 65 лет он значительно выше, чем в 35.

Однако относительный риск возникновения ИБС с повышением уровня холестерина в сыворотке крови более возрастает у 35-летних, чем у 65-летних.



У **мужчин** риск ИБС примерно в 3 раза выше, чем у женщин того же возраста при одинаковом уровне холестерина.

Точный механизм большей защищенности женщин от ИБС пока не полностью ясен, возможно, это связано с протекторной ролью эстрогенов.

Относительная устойчивость женщин к **АТ** и **ИБС** становится менее выраженной после наступления менопаузы.





Артериальная гипертония относится к числу ведущих и твердо установленных факторов риска.

Это связано, во-первых, с механическим повреждением эндотелиального покрова артерий и, во-вторых, с гипертоническим утолщением интимы, в которой легче задерживаются и накапливаются липопротеиновые частицы.

Курение сигарет, представляющее собой независимый фактор, действует синергично с другими факторами – дислипотеинемией и гипертонией.

Установлено, что **НИКОТИН** повышает проницаемость эндотелия артерий для **ЛП**, вызывает спазм коронарных и периферических сосудов и, наконец, увеличивая адгезию тромбоцитов, способствует тромбообразованию.



Сахарный диабет, особенно **типа 2** (относительная инсулиновая недостаточность) протекает на фоне резкого увеличения синтеза холестерина и мобилизации свободных жирных кислот из жировых депо, что приводит к повышению содержания в крови триглицеридов, ЛПОНП и к появлению **высокоатерогенных модифицированных ЛП – ЛПОНП**.

При **СД** отмечается развитие **АТ** в более молодом возрасте, причем утрачивается присущая молодым женщинам устойчивость к ИБС.



Ожирение (ИМТ 30 кг/м² и более) ведет к повышению уровня атерогенных ЛП в крови (**особенно ЛПОНП**), ТГ и очень часто – к снижению содержания антиатерогенных ЛПВП.



Кроме того, ожирение способствует развитию АГ, СД, ЖКБ и др. состояний, прямо или косвенно влияющих на развитие атеросклероза.

Повышение массы тела на каждые 10% сопровождается повышением уровня общего ХС в плазме крови на 0,3 ммоль/л.

Недостаточная физическая активность

определяет относительную замедленность метаболических процессов, в том числе обмена липидов и ЛП.

Показано, что физическая нагрузка приводит к ускоренному катаболизму ЛПОНП и нарастанию ЛПВП.

Особенности личности и поведения
определяют индивидуальную реакцию на
эмоциональные и стрессовые ситуации.

Нервное напряжение, как известно,
сопровождается выбросом в кровь большого
количества катехоламинов (**КА**).

Это приводит, с одной стороны, к повышению проницаемости эндотелия, а с другой, - к активации липолиза в жировой ткани и к мобилизации неэстерифицированных жирных кислот, усилению синтеза триглицеридов и ЛПОНП в печени.

По **наследственности** могут передаваться:

1. Тот или иной тип нарушения

липопротеинового обмена;

2. Предрасположенность к другим факторам риска, например – АГ, диабету;

3. Уязвимость в отношении АТ.

Гиперурикемия (подагра) условно относится к факторам риска **АТ** в связи с выявленной прямой корреляцией между уровнем мочевой кислоты и содержанием триглицеридов в крови.

Подводя итог, следует указать, что, чем больше факторов риска одновременно воздействует на одного человека, тем выше вероятность развития у него **АТ и связанных с ним осложнений.**

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Лабораторная диагностика дислипидемий заключается в фенотипировании гиперлипидемий, что является основой необходимой для формирования эффективной терапии.

Для **I типа** ГЛП характерно изолированное повышение ХМ. ХС и ТГ могут быть умеренно повышены.

ГЛП **II а типа** характеризуется повышением концентрации ХС-ЛНП и ОХС, уровень ТГ находится в пределах нормы.

При **II б типе** ГЛП повышены уровни ХС-ЛНП и ХС-ЛОНП.

У лиц со II б типом наблюдается комбинированная ГЛП, то есть повышены концентрации ОХС и ТГ.

ГЛП **типа III** проявляется повышением ЛПП и, как следствие, ХС и ТГ.

IV тип ГЛП проявляется повышенной концентрацией ЛОНП и ТГ. V тип ГЛП встречается редко.

Он характеризуется одновременным повышением концентрации ХМ и ЛОНП, ТГ и умеренным повышением концентрации ХС.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инструментальная диагностика атеросклероза заключается в исследовании артерий с помощью **лучевых методов диагностики**.

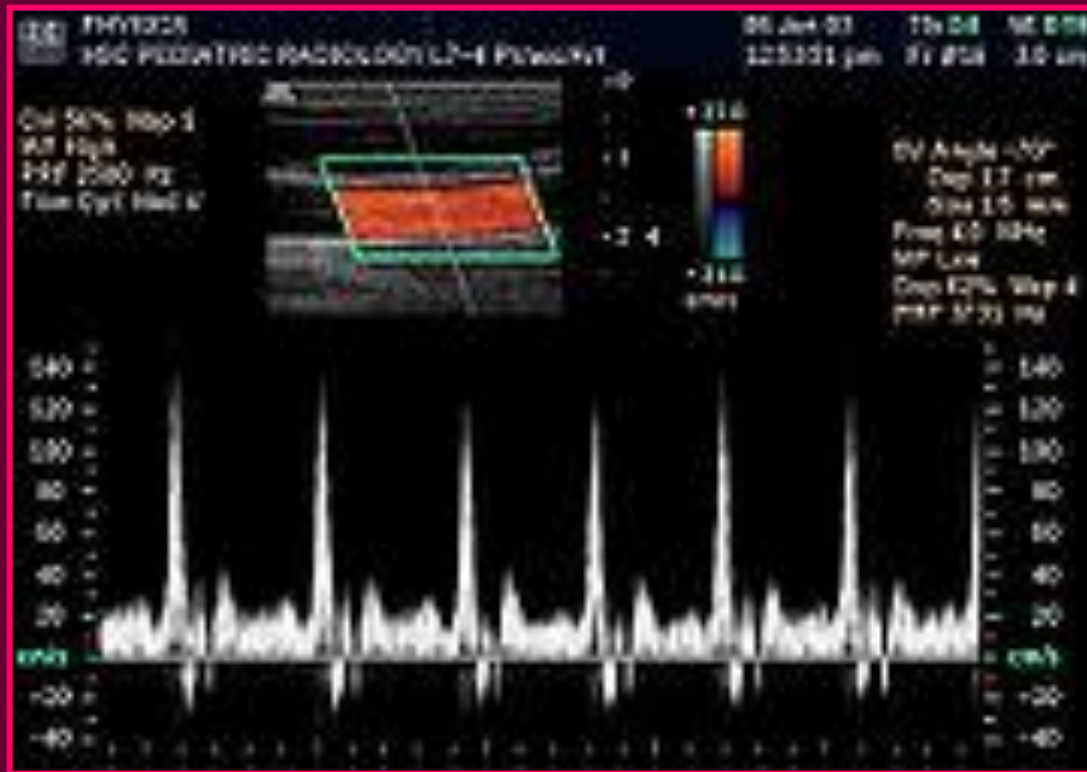
Ультразвуковые технологии, являясь высокоинформативными и общедоступными, представляют широкий спектр информации о ранних доклинических проявлениях атеросклероза артерий.

В клинической и научной практике наиболее востребованы методы определения **толщины комплекса интима-медиа сонных артерии (ТИМ)**, выявления **атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях** и определения **лодыжечного индекса давления (ЛИД)**.

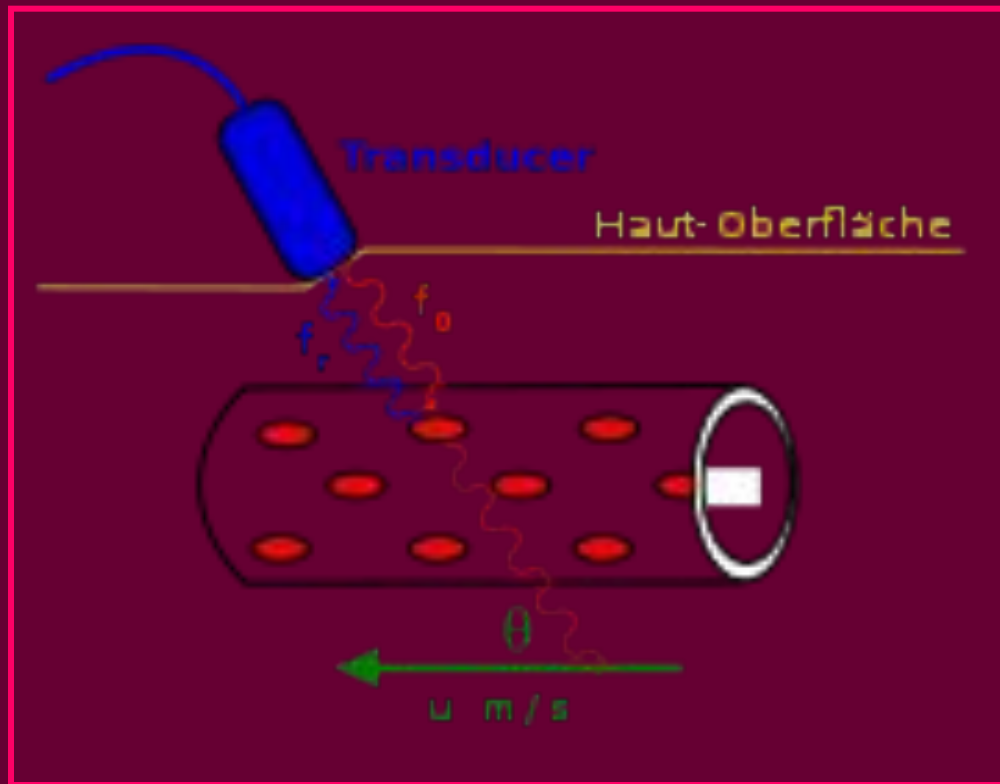
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИЙ ПРИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ



Основным методом диагностики атеросклеротических поражений сонных артерий является **дуплексное (доплеровское) ультразвуковое исследование.**



Допплеровское ультразвуковое исследование позволяет определить скорость, с которой звуковые волны отражаются от движущихся эффектов.



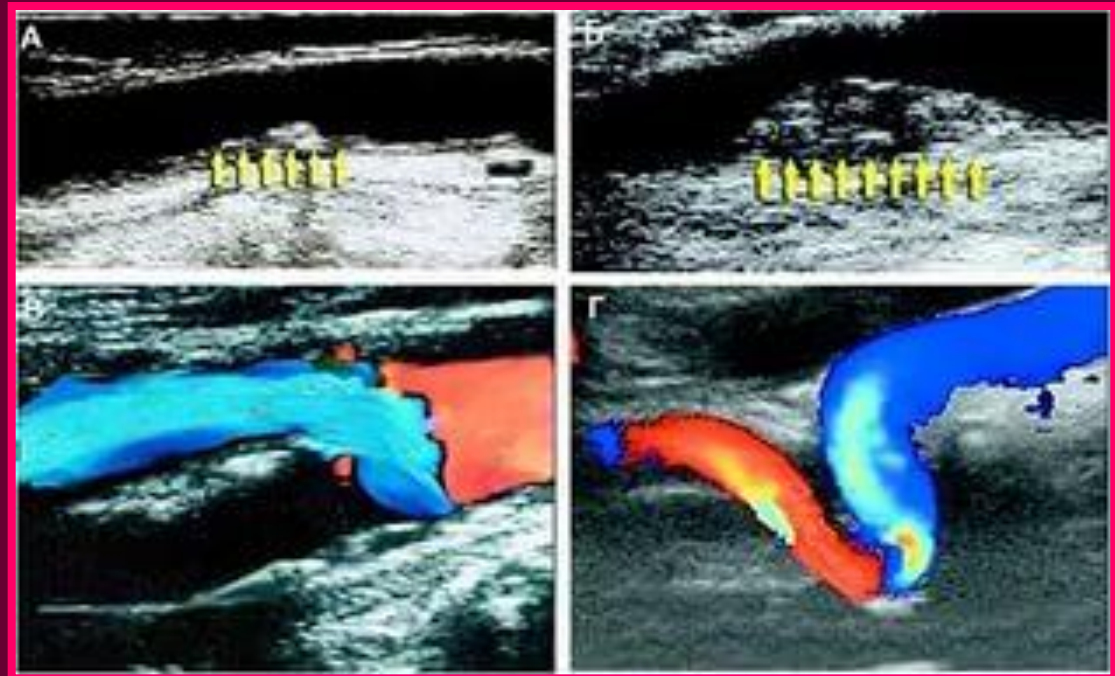
Пучок ультразвуковых волн ударяется об эритроциты крови и отражается, причем скорость ультразвука зависит от скорости движения эритроцитов.



На основе доплеровского исследование формируется двухмерное изображение, которое показывает, имеется ли препятствие кровотоку в виде сужения сосудов атероматозными бляшками.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА

Важная роль выявления атеросклеротических бляшек в сонных артериях обусловлена тем, что их наличие связано с более высоким сердечно-сосудистым риском по сравнению с диффузным увеличением ТИМ в сонных артериях.



ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС (ЛПИД)

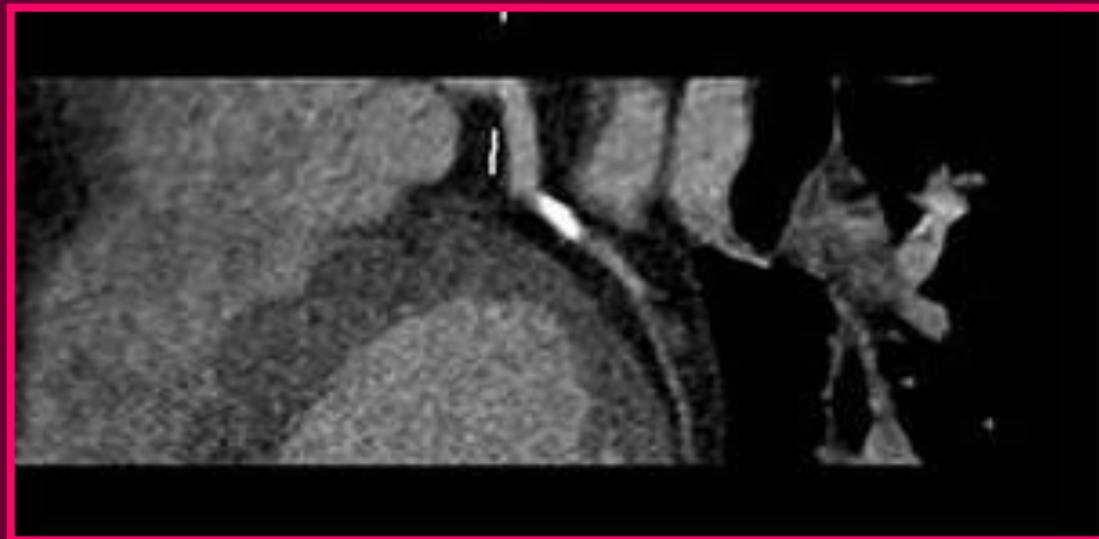
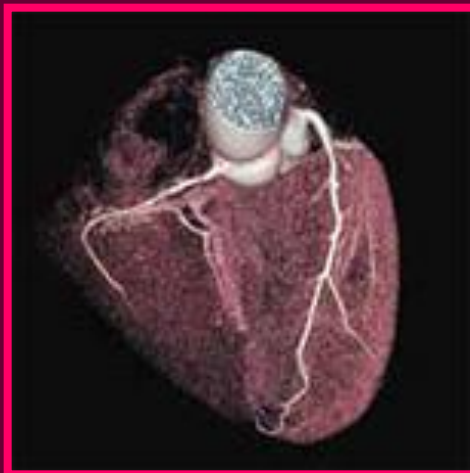
Одним из методов диагностики и оценки степени выраженности атеросклероза артерий нижних конечностей является измерение регионарного артериального давления в артериях нижних конечностей с оценкой ЛПИД, который рассчитывается как соотношение давления на лодыжке и давления на плече, определяемых с помощью ультразвукового исследования.

У здорового человека ЛПИД колеблется от **0,9 до 1,3**. При снижении этого параметра **менее 0,9** следует предположить наличие гемодинамически значимой патологии артерий нижних конечностей.

Следующим методом **лучевой диагностики** атеросклероза является **определение коронарного кальция и неинвазивная коронарография с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ)**.

Ранняя диагностика коронарного атеросклероза с помощью МСКТ основана на **обнаружении кальциатов** в атеросклеротических бляшках и количественной или полуколичественной оценке кальциноза.

Следует отметить, что, в отличие от других распространенных инструментальных методов раннего выявления (скрининга) коронарного атеросклероза, а также анализа ФР, КТ позволяет видеть прямые, а не косвенные признаки коронарного атеросклероза.

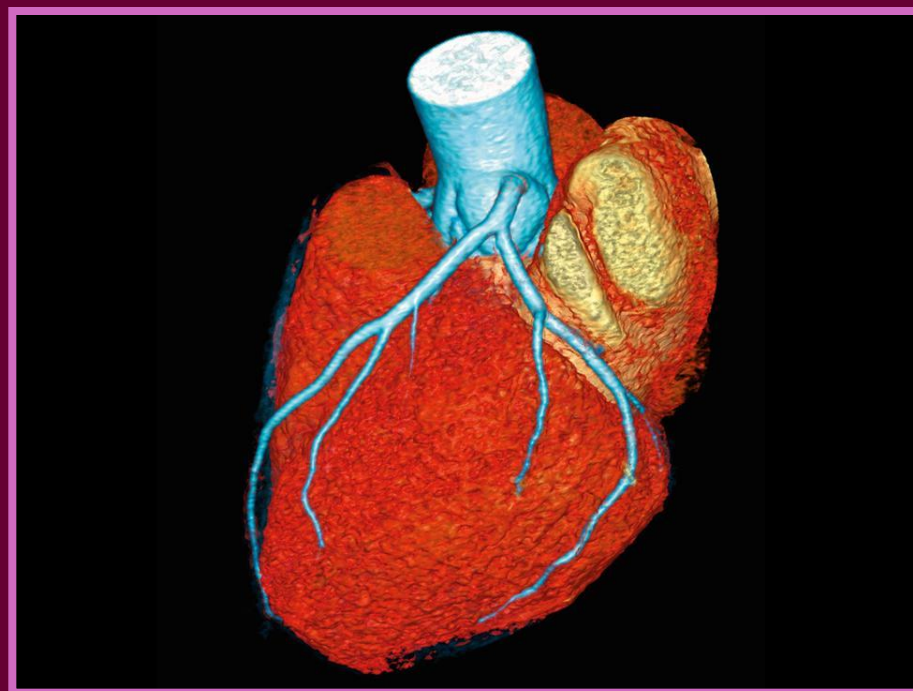


Проведение **МСКТ** с целью выявления **кальциноза** коронарных артерий оправдано в следующих ситуациях:

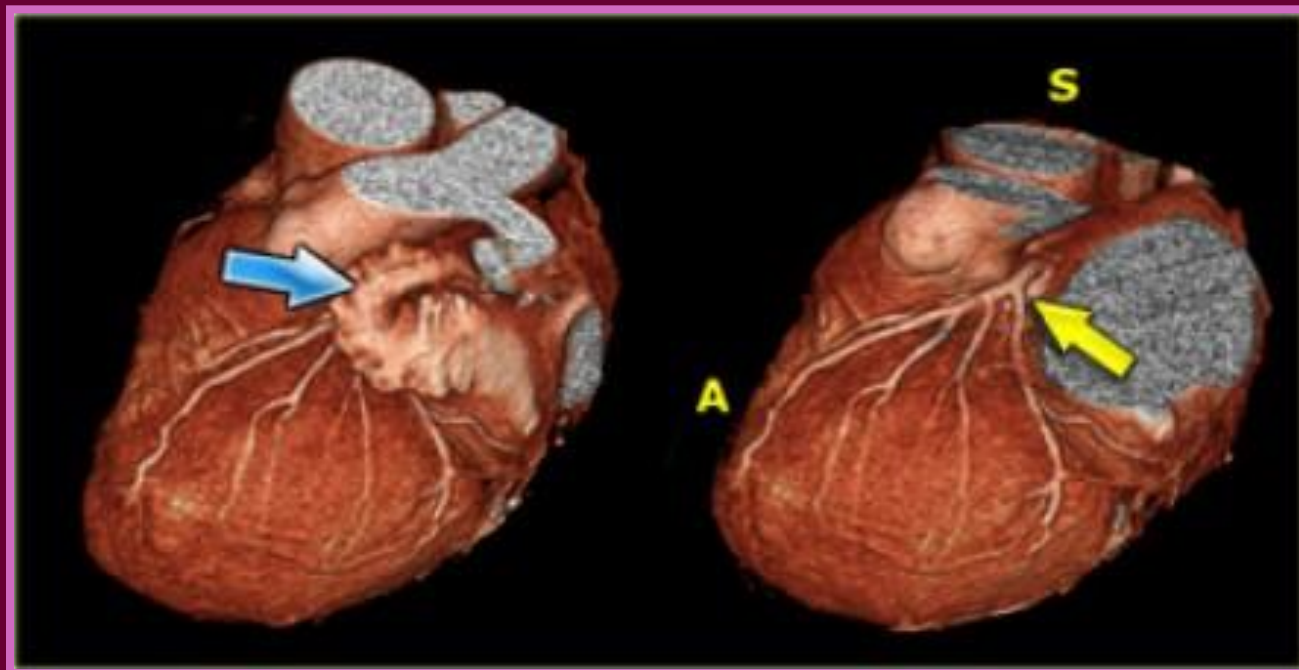
- обследование мужчин в возрасте 40-65 лет и женщин в возрасте 50-75 лет без установленных сердечно-сосудистых заболеваний с целью скрининга начальных признаков коронарного атеросклероза (при наличии у них ФР);
- обследование пациентов с промежуточным риском развития коронарных событий. Этот тест позволяет определить, относятся ли на самом деле эти пациенты (которые могут составлять до 40% популяции в возрасте старше 45 лет) к группе высокого или низкого коронарного риска;
- обследование в амбулаторных условиях пациентов с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС или с сомнительными результатами нагрузочных тестов;
- проведение дифференциального диагноза между хронической сердечной недостаточностью ишемического и неишемического (кардиопатии, миокардиты) генеза.

С помощью **МСКТ с болюсным введением контрастного вещества** (КТ-ангиография) возможно выполнение **неинвазивной КТ-коронарографии**.

С ее помощью возможна детальная визуализация коронарных артерий и их ветвей.

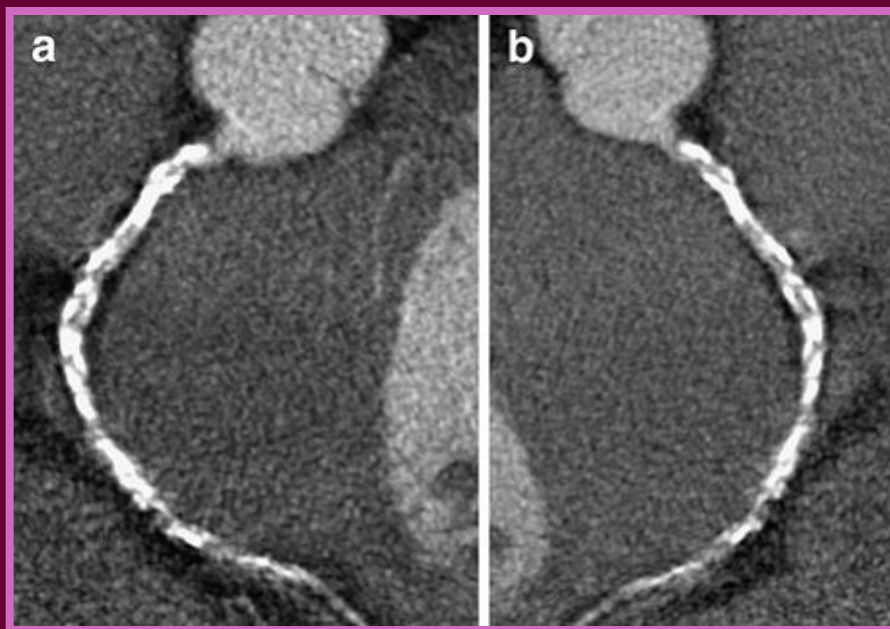


По данным многочисленных исследований, **чувствительность** и **специфичность МСКТ** в выявлении гемодинамически значимых стенозов у пациентов с ИБС в проксимальных и средних сегментах коронарных артерий составляет 86-97% и 90-95%, соответственно.

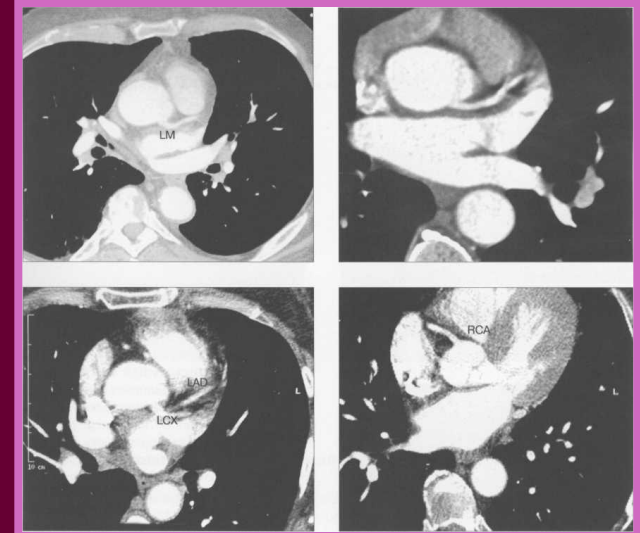
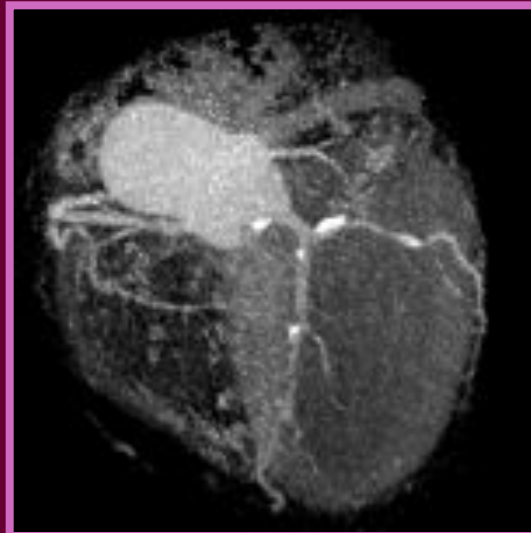
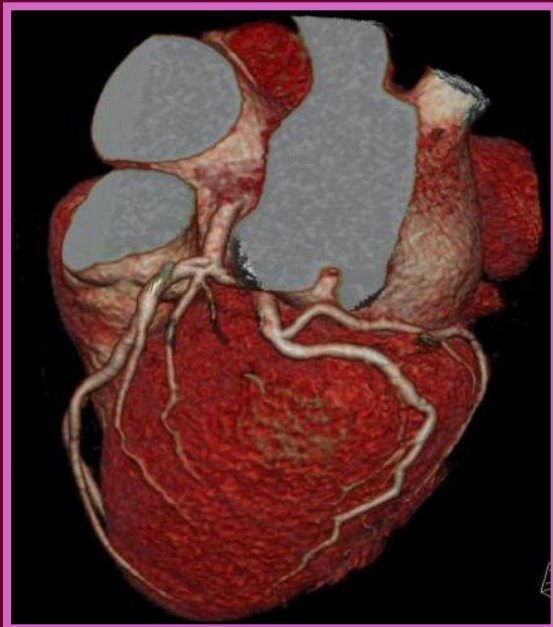


МСКТ используется и для оценки проходимости аорто-коронарных, маммарных шунтов и коронарных стентов.

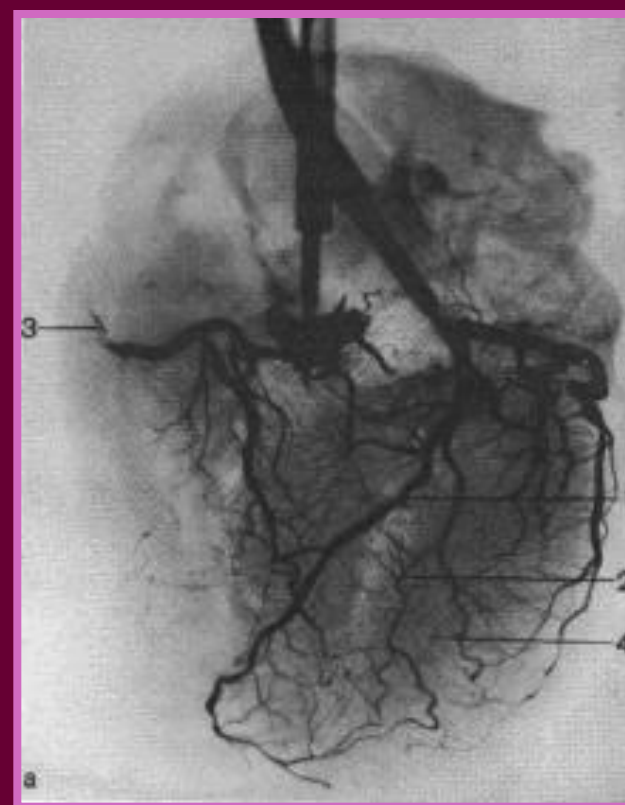
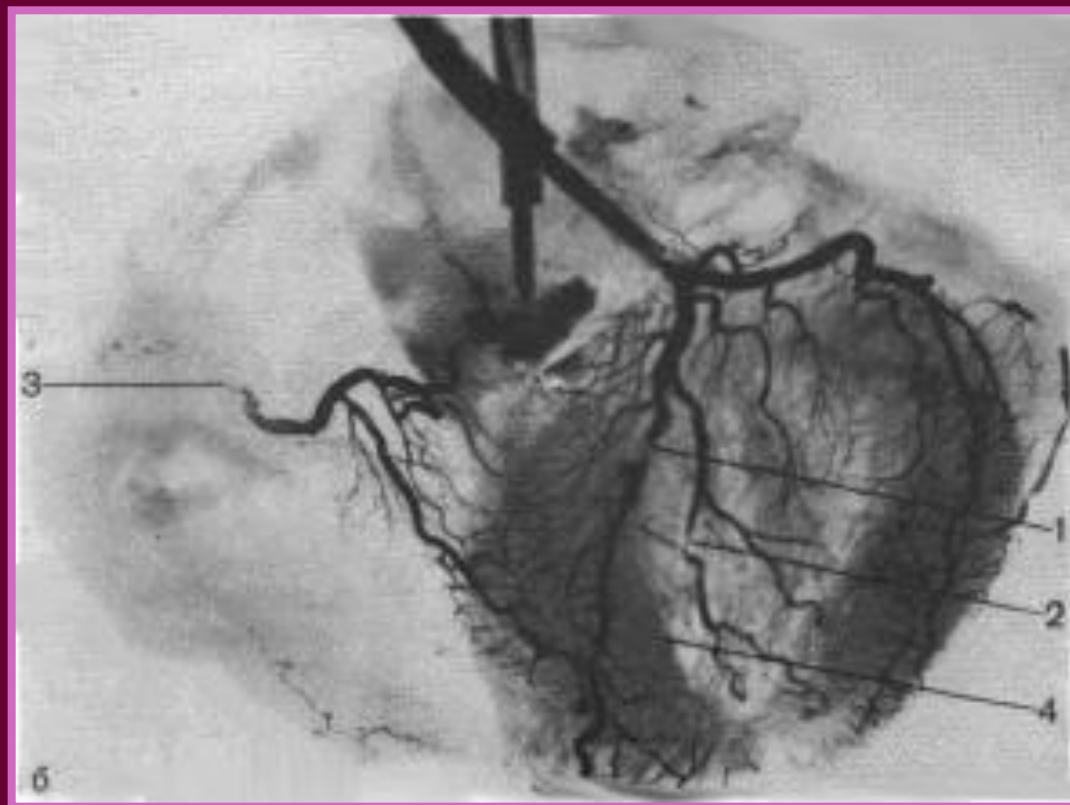
Помимо диагностики стенотических поражений коронарных артерий **КТ-коронарография позволяет выявить врожденные аномалии и аневризмы коронарных артерий.**



Современные системы **МСКТ** позволяют в каждом случае получать не только данные для реконструкции коронарных артерий, но и серию изображений, позволяющих изучать размеры и объемы камер сердца и толщину миокарда в различные фазы сердечного цикла, рассчитывать массу миокарда, фракцию выброса, ударный объем, параметры локальной сократимости миокарда.



У большинства пациентов с острым инфарктом миокарда или постинфарктными рубцами МСКТ позволяет визуализировать область инфаркта как зону сниженной плотности на фоне контрастированного миокарда.



ВОЗМОЖНОСТИ МР-ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Важную роль в предоперационной оценке поражений сонных артерий и в научных работах по исследованию структуры атеросклеротических бляшек играет **МРТ**.

Для исследований сонных артерий применяют несколько методик МРТ.

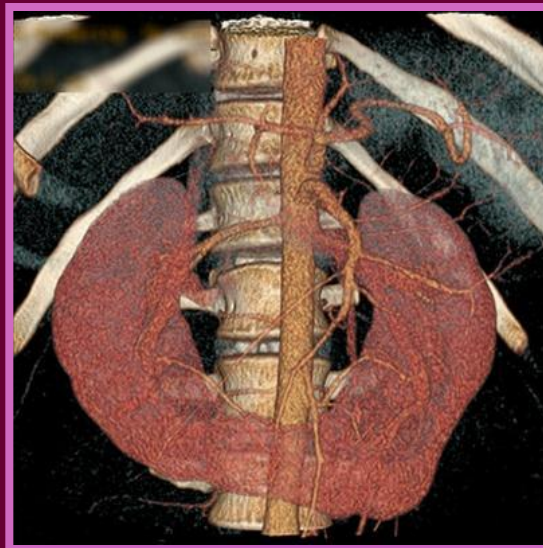
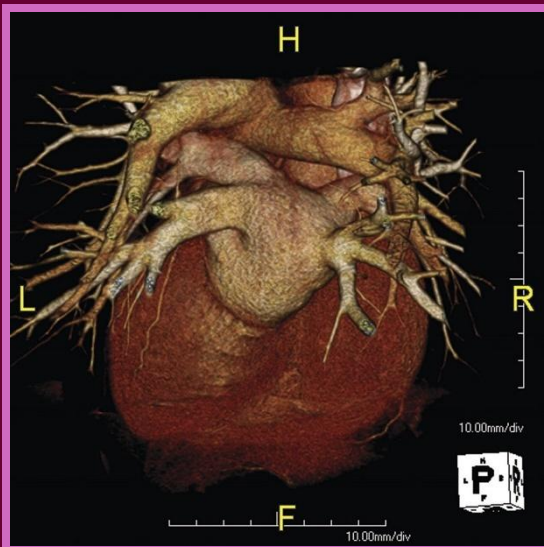
Основным методом выявления диагностики стенозов, окклюзий, аневризм и мальформаций экстра- и интракраниальных артерий является **МР-ангиография** (МРА).

Этот метод позволяет получать двух- и трехмерные ангиографические изображения сонных, вертебральных и мозговых артерий на большом протяжении, с высоким пространственным разрешением, без артефактов, присущих УЗИ.

Имеются две базовые разновидности МРА: **безконтрастная** и **контрастная МРА**.

При **безконтрастной МРА** яркий сигнал от движущейся крови является естественным контрастом.

При исследовании артерий шеи МРА также дает возможность получить высококачественные изображения, однако, при исследовании протяженных анатомических областей (от дуги аорты до головы) возможно появления различных артефактов, наиболее существенные из которых связаны с падением сигнала от движущейся крови и снижением качества изображений.



Недостатки безконтрастной МРА отсутствуют у **контрастной МРА (кМРА)**.

Для выполнения **кМРА** пациенту внутривенно (обычно в локтевую вену) болюсно (со скоростью 1- 2 мл/с) вводят 20-40 мл контрастного вещества на основе гадолиния и в момент прохождения препарата через артерии выполняют быстрый сбор данных с помощью трехмерных МР-импульсных последовательностей.



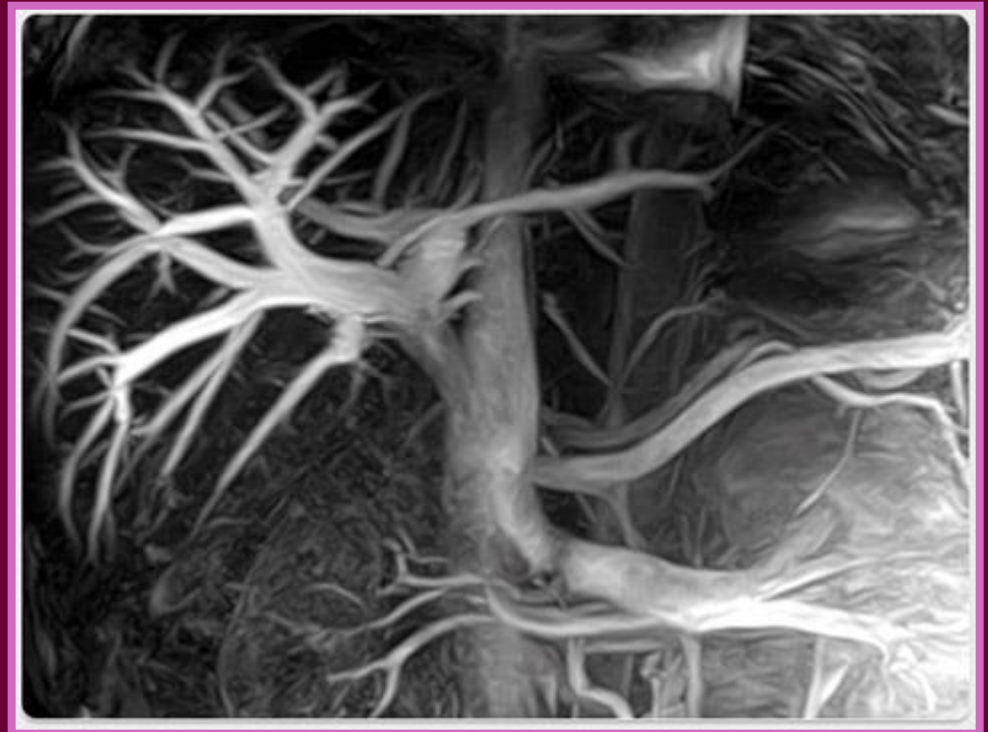
В последующем из имеющегося набора данных возможна вторичная реконструкция и построения различных типов **трехмерных изображений**.

По своей диагностической информативности МРА сонных артерий практически не уступает традиционной ангиографии.



Для детального изучения структуры атеросклеротической бляшки применяют **МРТ высокого разрешения (МРТ ВР)**.

Используются специальные поверхностные катушки, обычно накладываемые на область бифуркации сонных артерий (наиболее частую локализацию атеросклеротических поражений в этом бассейне).

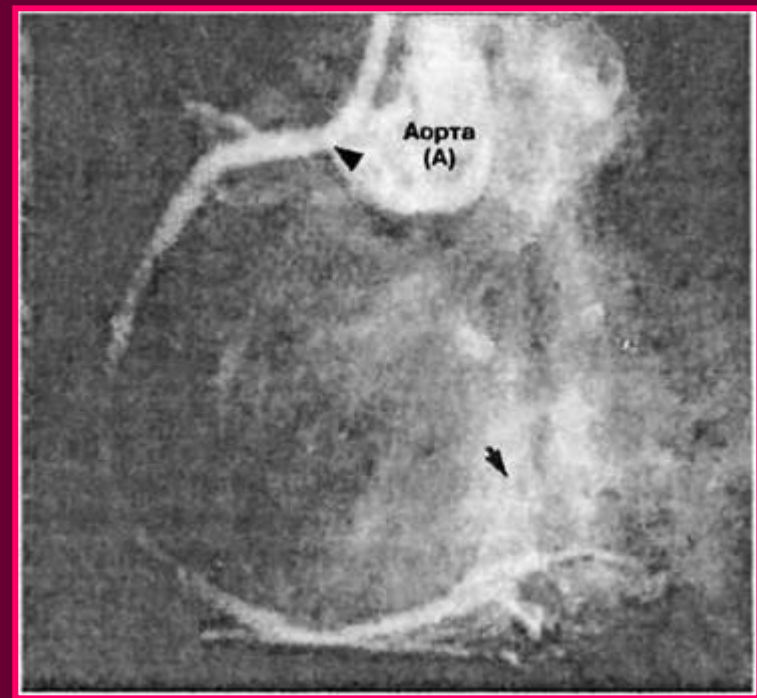
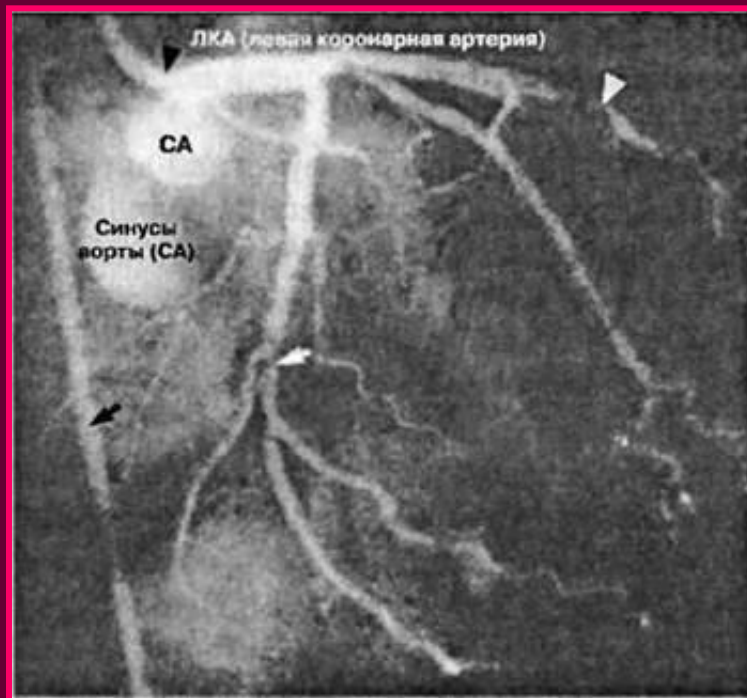


Таким образом, на сегодняшний день можно следующим образом определить роль **МРТ** и **МРА сонных артерий**:

- **МРА сонных артерий** является одним из основных **неинвазивных методов** диагностики "второй линии", широко используемых в клинической практике для уточнения и верификации данных ультразвукового исследования;
- **альтернативной МРТ томографической методикой** при исследовании сонных артерий является **КТ-ангиография**;
- **МРТ** и **МРА сонных артерий** обладают большим потенциалом для изучения структуры атеросклеротических бляшек в сонных артериях, а также для изучения дисфункции эндотелия, ремоделирования, воспаления и других факторов, приводящих к нестабильности атеросклеротических поражений.

Коронарная ангиография (КАГ) - рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье коронарной артерии.

Целью КАГ является точное определение анатомии артерий сердца, вплоть до мельчайших ветвей, а также выявление патологических изменений.



Считается, что **абсолютных противопоказаний** для проведения КАГ **нет**.

Относительными противопоказаниями считаются:

- острая почечная недостаточность;
- хроническая почечная недостаточность вследствие СД;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- лихорадка неизвестной этиологии;
- острые инфекционные заболевания;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- выраженная анемия;
- злокачественная артериальная гипертония, рефрактерная к медикаментозной терапии;
- выраженные нарушения электролитного обмена;
- выраженное нарушение психического состояния больного;
- сопутствующие заболевания, значительно укорачивающие жизнь больного или резко увеличивающие риск последующих лечебных вмешательств;
- отказ больного от дальнейшего лечения (эндоваскулярная терапия, АКШ) после исследования; интоксикация сердечными гликозидами;
- документированный анафилактический шок на контрастное вещество в анамнезе;
- выраженное поражение периферических артерий, ограничивающее артериальный доступ;
- декомпенсированная сердечная недостаточность или острый отек легких;
- выраженная коагулопатия;
- бактериальный эндокардит с вовлечением аортального клапана.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Мероприятия, направленные на профилактику атеросклероза и ИБС

Факторы риска атеросклероза можно разделить на две группы: факторы, которые практически невозможно изменить (немодифицируемые**) и факторы, поддающиеся влиянию (**модифицируемые**).**

Для профилактики последние представляют больший интерес и большее практическое значение.

Среди факторов риска, которые можно изменить, наибольшее значение придают **гиперхолестеринемии, курению и артериальной гипертонии.**

Эти факторы риска называют **основными.**

Профилактика **артериальной гипертонии** состоит, в основном, в коррекции факторов, способствующих развитию и стабилизации заболевания.

Рекомендуются:

1. Нормализация массы тела путем уменьшения калорийности питания и повышения физической активности;
2. Ограничение потребления поваренной соли до 5 г/сут и увеличение в рационе продуктов, содержащих калий;
3. Отказ от курения и потребления алкоголя;
4. Регулярные изотонические упражнения (ходьба, плавание);
5. Психотерапевтические методы.

ДИЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Учитывая важность факторов питания в развитии ДЛП, ее коррекцию следует начинать с диеты.

Основная **цель диеты** при ДЛП - снижение уровня ХС и других атерогенных липидов в крови при сохранении физиологической полноценности пищевого рациона.



Соблюдение **антиатеросклеротической диеты** также будет способствовать поддержанию нормального уровня глюкозы крови и уменьшению массы тела.



В суточном рационе должно содержаться менее **300 мг ХС** (лучше менее 200 мг) и более **400 грамм** растительной клетчатки.

Среди углеводов должны преобладать сложные углеводы зерновых продуктов, овощей и фруктов, а количество сахара не должно превышать **50 г** в сутки.





При нарушенной толерантности к глюкозе или СД 2 типа потребление **сахара** сокращается до **3%** от суточной калорийности.

В пищевом рационе рекомендуется **ограничить** потребление продуктов животного происхождения, богатых ХС и насыщенными жирами: жирных сортов мяса, сала, сливочного масла, сметаны, яичного желтка, жирного сыра, колбасы, сосисок, всех субпродуктов, рыбной икры, креветок, кальмара.



Рекомендуется заменить животный жир **растительным**, поскольку последний богат **антиатерогенными ненасыщенными жирами**.



Полиненасыщенные жиры содержатся в виде омега-6 линолевой кислоты в растительном масле (**подсолнечном, кукурузном, хлопковом**) и в виде омега-3 альфа-линоленовой кислоты в льняном и соевом маслах.

Минимальная суточная потребность человека в незаменимой линолевой кислоте составляет 2-6 г, что эквивалентно **10-15 г** подсолнечного масла (**2–3 чайные ложки**).



Рыбий жир богат полиненасыщенными омега-3 жирными кислотами (омега-3 ПНЖК) - эйкозапентаеновой и докозагексаеновой.

Предпочтение следует отдавать **рыбе** северных морей, содержащей много омега-3 ПНЖК (скумбрия, сардины, тунец, лосось, макрель, сельдь, палтус и т.д.).



Установлено, что вероятность развития ИБС снижается, по крайней мере, на 25-30% при употреблении **рыбы 2-4 раза в неделю.**



В пищевой рацион необходимо включать **оливковое масло**, в котором содержится достаточное количество антиатерогенной мононенасыщенной олеиновой кислоты.

Растительные масла не содержат ХС, но являются высококалорийными, поскольку это 100% жир.



Установлено, что полиненасыщенные жирные кислоты существенно снижают уровень ТГ и в меньшей степени ОХС.

Среди других эффектов **омега-3 ПНЖК отмечено влияние на уровень АД, подавление тромбообразования и улучшение функции эндотелия.**

Потребление их в объеме, превышающем **10%** от суточной калорийности может вызвать снижение уровня ХС-ЛВП в крови (этот эффект нивелируется к концу первого года), повышение окисляемости ЛНП и увеличение массы тела.

Поэтому не рекомендуется употреблять **более 1 чайной ложки** оливкового масла в день.

Для профилактики **атеросклероза** рекомендуется использовать в пищу только **мягкий маргарин**, выпускаемый в тубиках (**маргарин-спред**) и пластмассовых коробочках, с низким содержанием насыщенного жира и транс-изомеров ЖК (менее 1%).



Замена сливочного масла на «мягкий» маргарин» снижает риск ИБС на 10%.

Однако количество потребляемого мягкого маргарина следует ограничить, намазывая на хлеб не более 5 г.

Другой важный принцип антиатерогенного питания - **увеличение** потребления продуктов **растительного происхождения**, способных связывать и выводить ХС из организма.

В связи с чем рекомендуется употреблять:

- **пищевые волокна** (не менее 300 г в день); они содержатся в большом количестве во фруктах (груши, яблоки, апельсины, персики), ягодах (малина, клубника, черника), овощах (цветная капуста, брокколи, зеленая фасоль) и бобовых (горох, чечевица, фасоль);





- **пектины** (не менее 150 г в день), которые содержатся в свежих фруктах (яблоки, сливы, абрикосы, персики), ягодах (черная смородина) и овощах (морковь, столовая свекла);

- **растительные стано́лы** (не менее 3 г в день); они содержатся в соевом и рапсовом маслах, экстрактах хвойных масел; в последнее время было показано, что стеролы/стано́лы, являясь растительными липидами, снижают уровень ХС-ЛНП в крови за счет конкурентного ингибирования абсорбции ХС в тонком кишечнике.

**Для профилактики атеросклероза
рекомендуется употреблять больше фруктов – не
менее 400 г или 5 порций в день: 1 порция =1
яблоко/1банан/1апельсин/1груша/2киви/2сливы/1
столовая ложка сухофруктов/1 большой ломтик
дыни или ананаса/1 стакан сока.**

Ниже представлены основные принципы диеты, рекомендуемой для профилактики атеросклероза и ДЛП:

1) регулярное потребление разнообразных овощей, фруктов (свежие овощи на десерт);

2) соотношение между насыщенными, моно и полиненасыщенными жирами должно составлять 1:1:1;

3) умеренное потребление молочных продуктов (снятое молоко, сыр с низким содержанием жира и обезжиренный йогурт);

4) рыбе и домашней птице (без кожи) отдавать предпочтение перед мясными продуктами;

5) из мясных продуктов выбирать тощее мясо, без прослоек жира;

6) употреблять не более 2-3 яиц в неделю (ограничивается употребление желтков, но не белка, который можно не ограничивать);

7) алкоголь (лучше красное сухое вино) употреблять с приемом пищи.

Исследования показали, что умеренное употребление **алкоголя** повышает уровень ХС-ЛВП.

Врач может рекомендовать прием умеренных доз алкоголя пациенту, будучи уверенным, что его подопечный не превысит следующие дозы: крепкие спиртные напитки **45-50 мл/день**, сухое вино **100-250 мл/день**.



Для женщин эти дозы должны быть сокращены на **1/3**.

Имеются сообщения, что красное вино оказывает более выраженное **протективное действие на сосуды**, нежели крепкие напитки, белое вино или пиво, в виду более высокого содержания флавоноидов, обладающих антиоксидантными свойствами.



При профилактических занятиях **физическими упражнениями** основное внимание следует обратить на повседневную физическую активность пациентов и резервы ее увеличения, особенно у лиц, выполняющих свою работу сидя.



Если ставится цель повысить степень тренированности ССС, то при физических занятиях должны соблюдаться следующие **условия**:

1. Темп физических упражнений должен быть достаточным, чтобы привести к **увеличению ЧСС** до 50-75% от максимальной для данного возраста;
2. Продолжительность физических нагрузок, при которых ЧСС достигает 50-75% от максимальной, должна быть **15-30 мин** и более;
3. Занятия физическими упражнениями должны проводиться регулярно, **не менее 3 раз** в неделю.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСЛИПИДЕМИЙ

К СРЕДСТВАМ, КОРРИГИРУЮЩИМ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, ОТНОСЯТСЯ

- статины,**
- ингибиторы всасывания ХС в кишечнике (эзетимиб),**
- секвестранты желчных кислот,**
- фибраты,**
- никотиновая кислота (ниацин) и**
- препараты, содержащие ω -3 ПНЖК.**

В многочисленных исследованиях показано, что **статины** значительно снижают уровни ОХС и ХС ЛНП, что ведет к уменьшению частоты сердечно-сосудистых осложнений, включая коронарную смерть.

Поэтому **статины** являются препаратами выбора в коррекции гиперхолестеринемии как в случаях первичной, так и вторичной профилактики.

СТАТИНЫ

Статины являются структурными ингибиторами фермента гидроксид-метилглутарил коэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА), основного фермента, регулирующего биосинтез холестерина в гепатоцитах.

В результате снижения внутриклеточного содержания холестерина, печеночная клетка увеличивает количество мембранных рецепторов к ЛНП на своей поверхности.

Рецепторы «распознают», связывают и выводят из кровотока атерогенные частицы ЛНП и, таким образом, снижают концентрацию ХС в крови.



Таблица 2. Статины и их международные и торговые названия

Международные названия (INN)	Торговые названия
Ловастатин	Ловастатин–КМП, Мевакор, Ловакор, Ловастерол, Липрокс, Ловагексал
Правастатин	Липостат
Симвастатин	Зокор, Симвакард, Зоватин, Зоста, Симвагексал, Симгал, Вазостат–Здоровье, Симвакор–Дарница, Вазилип, Вастатин
Флувастатин	Лескол
Аторвастатин	Липримар, Аторис, Сторвас, Липитин–А, Атокор, Тулип, Торвакард, Торвадак, Астин, Липидекс, Липикор
Розувастатин	Мертенил, Крестор



ПРАВАСТАТИН

Хорошо изученный статин I генерации. Доказаны эффективность по влиянию на сердечно-сосудистую смертность, количество осложнений и хорошая переносимость этого препарата у мужчин 45-64 лет в первичной профилактике атеросклероза (WOSCOPS), при вторичной профилактике у лиц после ИМ с нормальным исходным уровнем ХС (CARE) и умеренной гиперхолестеринемией (LIPID), у пожилых пациентов (PROSPER).

СИМВАСТАТИН

Симвастатин рекомендуется назначать в начальной дозе 20 мг/сут, с последующим увеличением дозы до 40 мг/сут.



Применение симвастатина в дозе 80 мг/сут возможно лишь у больных с выраженной ГХС с соблюдением мер предосторожности из-за опасности развития миопатии, желательно под наблюдением специалиста, имеющего опыт применения высоких доз статинов.

Практика показала, что доза симвастатина 10 мг/сут не обладает достаточным гиполипидемическим эффектом, поэтому назначение данной дозировки не целесообразно.



ФЛУВАСТАТИН

Флувастатин назначается в форме замедленного высвобождения в дозе 80 мг (Лескол® Форте) один раз в день.



Форма замедленного высвобождения является единственной среди всех статинов и позволяет назначать препарат вне зависимости от времени суток, при этом принимаемая доза препарата высвобождается в течение 8 часов.

Данные свойства лекарственной формы обуславливают минимальную системную экспозицию (только 6% препарата поступает в системный кровоток), а, следовательно, низкий риск мышечных нежелательных явлений.



АТОРВАСТАТИН

Аторвастатин - полностью синтетический статин III поколения.

В исследовании AVERT было показано, что интенсивная гиполипидемическая терапия аторвастатином в дозе 80 мг/сут в течение 18 месяцев превосходит по своим конечным результатам ангиопластику коронарных артерий.





Аторвастатин рекомендуется назначать в большинстве случаев в дозе 10 мг/сут, а у больных с высоким и очень высоким риском развития атеросклероза в дозе 20-80 мг/сут.

Пациенты, получающие **аторвастатин** в дозе 80 мг/сут должны чаще (1 раз в 3 месяца) наблюдаться у специалистов, с целью выявления возможных побочных реакций.

РОЗУВАСТАТИН

гиполипидемическое лекарственное средство IV поколения из группы статинов.

Разработан японской фармацевтической компанией.

Подвергается минимальному метаболизму в печени.

Примерно 90 % выводится в неизменном виде через кишечник, приблизительно 5 % выводится в неизменном виде почками.



ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ:

- Миалгии**
- Миопатии**
- Общее недомогание**
- Повышение температуры тела**
- Тошнота, диспепсия**
- Сыпь**
- Головокружения**
- Анемия**

ИНГИБИТОРЫ ВСАСЫВАНИЯ ХС В КИШЕЧНИКЕ

Механизм гиполипидемического действия **эзетимиба (ЭЗЕТРОЛА)** обусловлен селективным подавлением всасывания холестерина (ХС) в кишечнике, что в ведет к снижению его поступления печень и индукции синтеза рецепторов ЛПНП. Конечным результатом является снижение ХС ЛПНП в плазме крови.



СЕКВЕСТРАНТЫ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ

Анионообменные смолы:

Холестирамин (квестран, кванталан)

Колестипол (колестид)

Гуарем



МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Секвестранты препятствуют реабсорбции желчных кислот, усиливая их экскрецию, что прерывает кишечно-печеночную циркуляцию желчных кислот.

В результате активизируется их синтез, что увеличивает потребность печени в холестерине.



Это ведет к возрастанию рецепторов количества рецепторов ЛПНП, повышению удаления ЛПНП из плазмы и, в конечном итоге, к снижению уровня ЛПНП в крови.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Изжога
- Отрыжка
- Запор
- Диарея

ФИБРАТЫ

Клофибрат (атромид, мисклерон, регадрин)

Гемфиброзил (гевилон, лопид)

Безафибрат (безалип)

Фенофибрат (липантил)

Ципрофибрат (липанор)



Механизм действия

Фибраты оказывают многообразное действие на процессы образования липидов. Они уменьшают синтез триглицеридов и увеличивают активность фермента расщепляющего ЛПОНП.

Эти два эффекта ведут к уменьшению содержания в крови уровня ЛПОНП и, в конечном итоге, к повышению уровня ЛПВП.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Тошнота
- Дискомфорт в животе
- Рвота
- Диарея

НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА

НИАЦИН

В 2012 г. в РФ зарегистрирован препарат никотиновой кислоты (НК), который состоит из двух компонентов: никотиновой кислоты 1000 мг и ларопипранта, нивелирующего побочные эффекты НК за счет конкурентного ингибирования рецепторов к простагландину D.



Первичными точками приложения никотиновой кислоты как гиполипидемического препарата являются:

- 1. Ингибирование липопротеинлипазы жировых депо, ведущее к уменьшению поступления свободных жирных кислот в печень;**
- 2. Ингибирование продукции ЛПОНП в печени;**
- 3. Снижение скорости разрушения ЛПВП;**

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- желудочно-кишечные расстройства: дискомфорт в эпигастрии, обострение ЯБ, хронических заболеваний кишечника;
- кожные проявления: приливы, покраснения лица, зуд;
- метаболические изменения: нарушения функции печени, нарушения толерантности к глюкозе, гиперурикемия.

ГЕПАРИНЫ

Гиполипидемический эффект гепарина за счет усиления активности липопротеинлипазы.

Препарат показан больным с гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией, перенесшим инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, страдающим стабильной СТК III и IV ФК.

Одна из форм низкомолекулярного гепарина – **сулодексид** – выпускается итальянской фирмой в виде апсул для внутреннего применения.

Обладает меньшей антикоагулянтной, но выраженной антитромботической активностью.

ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ ФОСФОЛИПИДЫ

Эссенциале
Липостабил



Эссенциальные фосфолипиды повышают способность ЛПВП переносить холестерин, что способствует мобилизации холестерина из сосудистой стенки и ускорению его транспорта в печень, метаболизированию и выведению из организма в виде желчных кислот.



РЫБИЙ ЖИР

Эйконол



Образует эфиры с холестерином, препятствуя его проникновению в интиму артерий, активирует метаболизм холестерина в печени и его выделение с желчью.



САМОКОНТРОЛЬ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА

ЗАО "МедиТренд"

представляет

портативный

биохимический

анализатор крови

CardioChek.

В настоящее время

существует 2 модели:

CardioChek (КардиоЧек) и

CardioChek PA (КардиоЧек

ПА).



Отличия состоят в следующем:

Аппарат **Кардиочек** (CardioChek) работает только с монополосками (исключение – тест-полоски "ЛПНП" и "Креатинин");

Биохимический экспресс анализатор крови **CardioChek PA** (КардиоЧек ПА) работает как с монополосками (включая тест-полоски "ЛПНП" и Креатинин"), так и с мультиполосками (тест-полоски "Липидный спектр", "Общий холестерин+глюкоза", «Метаболический синдром»);

CardioChek PA имеет разъем для подключения термопринтера для распечатки результатов анализа и интерфейс передачи данных на персональный компьютер.

Определяемые параметры

- **Общий холестерин**
- **Глюкоза**
- **Липопротеиды высокой плотности**
- **Кетоны**
- **Триглицериды**
- **Креатинин (*только для CardioChek PA (КардиоЧек ПА)*)**
- **Липопротеиды низкой плотности (*только для CardioChek PA (КардиоЧек ПА)*)**

АНАЛИЗАТОР EASYTOUCH® GC

Система EasyTouch® GC предназначена для самостоятельного контроля содержания **глюкозы** и **холестерина в крови**.

