

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Баглай Юлия Сергеевна
ООО "Группа компаний Медси"
Врач-кардиолог
г.Москва

DOI: [10.31618/nas.2413-5291.2019.1.42.1](https://doi.org/10.31618/nas.2413-5291.2019.1.42.1)

NON-DRUG METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT OF ATHEROSCLEROSIS

Baglay Yulia Sergeevna
ООО "Group of companies Medsi"
Cardiologist, Moscow

Аннотация

Нарушения липидного обмена являются одним из важных факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Своевременная и правильная диагностика дислипидемий - необходимый компонент рациональной профилактики и терапии атеросклероза. Только комплексный подход может обеспечить ожидаемые результаты по эффективному предупреждению тяжелых осложнений атеросклероза, главным из которых является сердечно-сосудистая смерть.

Abstract

Lipid metabolism disorders are one of the important risk factors for the development and progression of cardiovascular diseases. Timely and correct diagnosis of dyslipidemia is a necessary component of rational prevention and therapy of atherosclerosis. Only an integrated approach can provide the expected results for the effective prevention of severe complications of atherosclerosis, the main of which is cardiovascular death.

Ключевые слова: дислипидемия, атеросклероз, холестерин, диета.

Key words: dyslipidemia, atherosclerosis, cholesterol, diet.

Введение.

Лидирующее место среди причин естественной убыли населения в мире принадлежит заболеваниям системы кровообращения. В России показатели смертности от сердечно-сосудистых причин превышают таковые показатели стран Европы в четыре раза [1]. Более 2/3 всех сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) связаны с развитием атеросклероза. **Атеросклероз** (определение ВОЗ) – это изменения внутренней оболочки артерий (интимы), включающие накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, отложение солей кальция и сопутствующие изменения средней оболочки (медии) в артериальной стенке. Сужение просвета артерий за счет прогрессирования атеросклероза и последующая закупорка сосудов, сопровождающаяся ишемией тканей, является ведущей причиной заболеваемости и смертности людей во всем мире.

Первые проявления атеросклероза могут возникать в самом раннем возрасте. Они выражаются так называемыми липидными пятнами, их появление связано с местным отложением липопротеидов в интима артерий. Именно из этих пятен могут развиваться атеросклеротические бляшки. Липопротеины содержат холестерин и триглицериды, а также белки и фосфолипиды, которые делают липопротеиды водорастворимыми. Атерогенными липопротеинами являются липопротеины низкой плотности (ЛПНП).

Накапливающиеся в интима липопротеины частично связываются с межклеточным веществом. Отсутствие в последнем антиоксидантов способствует окислению липопротеинов и развитию процесса местного воспаления. Это, в свою очередь,

способствует адгезии лейкоцитов из плазмы и миграции их к интиму. Начинается лейкоцитарная инфильтрация, в липидных пятнах лейкоциты превращаются в макрофаги, делятся и активно синтезируют рецепторы к модифицированным липопротеинам. Поглощая липопротеины, макрофаги превращаются в нагруженные липидами ксантомные клетки. Все это приводит к утолщению интимы, накоплению в ней гладкомышечных клеток и межклеточного вещества. Из него образуется фиброзная покрышка, под которой лежат ксантомные клетки. При их гибели возникает богатая липидами атероматозная масса.

На ранних этапах атеросклероза бляшки никак не нарушают процесс кровотока и не проявляются клинически. Первоначально бляшка растет вне просвета сосуда, вызывая лишь увеличение его диаметра. Однако со временем атеросклеротические бляшки постепенно сужают просвет сосуда и вызывают нарушения кровообращения. Возникновение атеросклеротического стеноза приводит к стабильному снижению кровотока, проявления которого в клинике зависят от локализации процесса. Так, при стенозах в коронарных артериях вследствие увеличения кровотока, вызванного физической нагрузкой, появляется ишемия миокарда, выражающаяся приступом стенокардии. Аналогичный процесс в артериях нижних конечностей приводит к их ишемии и так называемой перемежающейся хромоте.

Не всегда, однако, даже полная закупорка (окклюзия) артерии бляшкой приводит к инфаркту. Повторяющаяся ишемия может способствовать развитию коллатерального кровообращения и смягчать последствия окклюзии.

На поздних стадиях развития атеросклероза возникают нарушения в свертывающей системе

крови. На поверхности бляшек появляются мелкие разрывы, наблюдается адгезия тромбоцитов, образуются тромбы, внезапно полностью закупоривающие просвет сосуда. Этот процесс приводит к таким сердечно-сосудистым катастрофам, как инфаркт миокарда и мозговой инсульт.

Эндотелиальная дисфункция.

Первичным процессом для локального развития атеросклеротического поражения в стенке сосуда является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий регулирует сосудистый тонус через высвобождение вазодилаторных и констрикторных факторов, модулирует сократительную активность гладкомышечных клеток сосуда [2]. В норме преобладает высвобождение вазодилаторных факторов, к которым относятся монооксид азота (NO), эндотелиальный фактор гиперполяризации (EDHF), простагландин I₂, натрийуретический пептид С-типа. К вазоконстрикторным (повреждающим стенку сосуда) факторам относятся эндотелин -1, тромбоксан А₂, простагландин F_{2a}, супероксид-анион. Под воздействием факторов риска способность эндотелиальных клеток выделять вазодилаторы уменьшается, тогда как образование вазоконстрикторов сохраняется или увеличивается. Такие факторы риска, как гиперхолестеринемия, гипергликемия, эндотоксины, артериальная гипертензия оказывают повреждающее действие на структуру гликокаликса, покрывающего монослой эндотелия. Кроме того, к факторам повреждения эндотелия относятся гомоцистеин, липопротеин (а), С-реактивный белок. В основе дальнейшего повреждения эндотелия лежит воспалительная реакция в сосудистой стенке.

Факторы риска атеросклероза.

Выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы риска развития атеросклероза. К немодифицируемым факторам риска относят пол, возраст и наследственную предрасположенность [3]. К модифицируемым – дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, гиподинамия, стресс, неправильное питание, ожирение.

Ведущая роль в формировании атеросклеротической бляшки принадлежит дислипидемии. Понятие дислипидемии включает широкий спектр нарушений липидного обмена. В настоящее время для оценки прогноза и эффективности лечения главную роль сохраняют общий холестерин и холестерин липопротеидов низкой плотности, определяемые по формуле Фридвальда.

Для начала разберемся, что же такое холестерин и зачем он нам нужен. Холестерин является источником всех половых гормонов и важного гормоноподобного вещества витамина Д₃. Соответственно, без холестерина возможны нарушения репродуктивной функции. Холестерин нарушает за степень выживаемости мембраны, защищает эритроциты от агрессивного влияния гемолитических токсинов, помогает печени синтезировать жирные кислоты, необходимые для переработки жиров; активизирует серотониновые рецепторы, устраняю-

щие депрессию. Все это создает условия для формирования патологии почек, печени, а также болезни Альцгеймера.

Метаболизм холестерина.

Большая часть холестерина (70%) продуцируется организмом. Поэтому повышенная выработка этого вещества обычно связана с заболеваниями внутренних органов. Синтез холестерина осуществляется в клетках почти всех органов и тканей, при этом в гепатоцитах синтезируется около 80% всего количества, в стенке тонкой кишки - 10%, в коже - около 5%. Рассмотрим наиболее частые причины повышенного синтеза холестерина в сыроворотке крови.

1. Белок.

Как уже было сказано, липопротеиды низкой плотности являются высоко атерогенными. Существуют также липопротеиды высокой и низкой плотности, а также триглицериды. Отличаются они друг от друга содержанием белка, который непосредственно участвует в транспортировке холестерина. Если в комплексе белка больше половины, то это липопротеиды высокой плотности. Если белка в составе комплекса порядка 20%, тогда такой липопротеид низкой плотности не может транспортировать жиры и, натолкнувшись на поврежденный сосуд, просто оставит в нем «ценный груз», что повлечет за собой образование липидной бляшки.

2. Кортизол.

Современная жизнь в мегаполисе сопряжена с постоянным стрессом: пробки, работа, ненормированный рабочий день, недосып, отсутствие физической активности. Эмоциональное напряжение сопровождается выработкой надпочечниками катехоламинов и кортизола, которые влекут за собой рост кровяного давления и нарушению метаболизма. В действительности, сам по себе кортизол является катаболическим гормоном, он разрушает ткани и способен вызывать снижение веса, но при избытке он может препятствовать оптимальной работе инсулина, что ведет к росту жировых отложений. Повышенный уровень гормона стресса приводит к перемещению хранимых триглицеридов в висцеральные жировые клетки, в особенности в области живота, где находится в 4 раза больше рецепторов к кортизолу. Хронически повышенный уровень кортизола приводит к увеличению уровней глюкозы и холестерина

3. Инсулин.

Регулятором уровня глюкозы в крови является инсулин. Действие инсулина заключается в регуляции обмена веществ (не только углеводов, но и жиров, и белков), а также митогенных процессов — это рост, размножение клеток, синтез ДНК, транскрипция генов. Состояние, при котором отмечается снижение чувствительности тканей к действию инсулина, проявляющееся в уменьшении инсулинозависимого транспорта глюкозы в клетки и вызывающее хроническую гиперинсулинемию, называют инсулинорезистентность (ИР).

ИР приводит к выбросу инсулина в больших количествах — развивается компенсаторная гипе-

ринсулинемия, чтобы удерживать нормальный уровень сахара в крови. Повышенный инсулин подавляет распад жиров, а это влечет прогрессирование ожирения. Увеличившиеся жировые отложения еще в большей степени влекут невосприимчивость тканей к инсулину и еще больше провоцируют повышенную его выработку. Возникает замкнутый круг. Инсулинорезистентность ведет к ожирению, развитию сахарного диабета, бесплодию, а также к атеросклерозу ввиду нарушения эндотелиальной функции.

В условиях инсулинорезистентности у пациентов наблюдается повышение базального и постпрандиального уровня триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) в плазме крови. При этом вторично снижается концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), что связано с повышенным переносом эфиров ХС из ХС ЛПВП в липопротеиды очень низкой плотности и хиломикроны в обмен на триглицериды.

4. Тиреотропный гормон (ТТГ).

ТТГ вырабатывается в гипофизе и оказывает непосредственное влияние на щитовидную железу, стимулируя образование и секрецию тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Характерное действие гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина) — усиление энергетического обмена. Тироксин усиливает расходование углеводов, жиров и белков. Возникают похудание и интенсивное потребление тканями глюкозы из крови. Убыль глюкозы из крови возмещается ее пополнением за счет усиленного распада гликогена в печени и мышцах. Снижаются запасы липидов в печени, уменьшается количество холестерина в крови. Увеличивается выведение из организма воды, кальция и фосфора.

Гормоны щитовидной железы вызывают повышенную возбудимость, раздражимость, бессоницу, эмоциональную неуравновешенность. Тироксин увеличивает минутный объем крови и частоту сердечных сокращений. Тиреоидный гормон необходим для овуляции, он способствует сохранению беременности, регулирует функцию молочных желез. Рост и развитие организма также регулируются щитовидной железой: снижение ее функции вызывает остановку роста. Тиреоидный гормон стимулирует кроветворение, увеличивает секрецию желудка, кишечника и секрецию молока.

Гипотиреоз — синдром, который развивается при низкой концентрации гормонов щитовидной железы, является одним из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. Соответственно, уровень холестерина растёт, и почти весь он превращается в холестерин низкой плотности (высоко атерогенный). В свою очередь, холестерин отвечает за синтез стероидных гормонов, избыток которых нарушает работу щитовидной железы, - замкнутый круг.

5. Желчные кислоты.

Холестерин — основное вещество желчных кислот. Большая часть синтезируемого печенью холестерина используется на образование желчных кислот, которые вместе с желчью поставляются в кишечник. В гепатоцитах образуются первичные желчные кислоты — хенодезоксихолевая и холевая. После выделения желчи в кишечник под действием микробных ферментов из первичных желчных кислот получаются вторичные желчные кислоты. Они всасываются в кишечнике, с кровью воротной вены попадают в печень, а затем в желчь.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — патологический процесс, при котором в жёлчном пузыре образуются камни, основу которых составляет ХС.

Выделение ХС в жёлчь должно сопровождаться пропорциональным выделением жёлчных кислот и фосфолипидов, удерживающих гидрофобные молекулы ХС в мицеллярном состоянии. Причинами, приводящими к изменению соотношения жёлчных кислот и ХС в жёлчи являются: пища, богатая ХС, высококалорийное питание, застой жёлчи в жёлчном пузыре, нарушение энтерогепатической циркуляции, нарушения синтеза жёлчных кислот, инфекции жёлчного пузыря.

У большинства больных ЖКБ синтез ХС увеличен, а синтез жёлчных кислот из него замедлен, что приводит к диспропорции количества ХС и жёлчных кислот, секретируемых в жёлчь. В итоге ХС начинает осаждаться в жёлчном пузыре, образуя вязкий осадок, который постепенно затвердевает. Иногда он пропитывается билирубином, белками и солями кальция. Камни могут состоять только из ХС (холестериновые камни) или из смеси ХС, билирубина, белков и кальция.

Резюмируя вышесказанное, следует сказать о необходимости и важности выявления причин повышенного синтеза холестерина в крови с целью их коррекции.

Немедикаментозная терапия.

Немедикаментозная профилактика является крайне важной составляющей лечения. Результаты финского исследования "Северокарельский проект" являются тому подтверждением. В результате изменения образа жизни смертность от ИБС снизилась на 65% в Финляндии и на 73% в Северной Карелии [4]. Немедикаментозное лечение включает в себя:

- ✓ диета
- ✓ адекватное лечение заболеваний, вызывающих вторичную дислипидемию
- ✓ контроль артериального давления
- ✓ отказ от курения
- ✓ повышение уровня физической активности
- ✓ снижение веса
- ✓ управление стрессом.

Важным фактором коррекции дислипидемий является диета. Основных принципов диетотерапии три: ограничение насыщенных жиров, преобладание в диете сложных углеводов и грубой клетчатки, ограничение поступающего с пищей холестерина. Рекомендованное потребление общих жиров состав-

ляет 25 - 35% от общей калорийности. Для большинства людей такой широкий диапазон потребления жиров является приемлемым и зависит от индивидуальных особенностей. Количество насыщенных жиров в рационе у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) не должно превышать 10% , а у пациентов с гиперхолестеринемией - 7% от общей калорийности. Потребление холестерина с пищей в идеале должно быть менее 200 мг в сутки.

Потребление углеводов может варьировать от 45 до 55% от общей калорийности рациона. Потребление простых углеводов рекомендуется заменить сложными, т.е. продуктами, богатыми клетчаткой и имеющие низкий гликемический индекс (овощи, бобовые, фрукты, орехи, зерновые злаки).

Популярной является средиземноморская диета. Исследование, проведенное на выборке из 22000 человек, показало, что приверженность средиземноморскому типу питания, по сравнению с традиционным американским типом питания, снижает на 33 % риск возникновения сердечных и на 24 % раковых заболеваний [5]. Множественные медицинские исследования показали, что жители стран Средиземноморья менее подвержены риску сердечно-сосудистых заболеваний, реже страдают от избыточного веса, повышенного давления, диабета. Основу средиземноморской диеты составляет питание с преимущественным потреблением продуктов моря (рыба), овощей, фруктов, орехов, оливкового масла, красного вина, и низким содержанием в диете мясных продуктов, жиров животного происхождения, молочных продуктов с высоким содержанием жира.

Алкоголь имеет выраженное влияние на уровень ТГ, поэтому пациентам с гипертриглицеридемией (ГТГ) следует максимально воздерживаться от употребления алкоголя. Умеренное потребление алкоголя показано при условии, что уровень ТГ не повышен. Однако больным с артериальной гипертензией, подагрой и ожирением употребление алкоголя следует строго ограничить. Ограничить прием сладостей и продуктов с высоким содержанием сахара, особенно лицам с ГТГ и метаболическим синдромом [6].

Отказ от курения ведет к повышению уровня ХС ЛВП и снижает риск ССЗ, однако является непростой задачей для пациента. Следует убедить больного прекратить курение. Простой алгоритм программы отвыкания от курения состоит из 4-х принципов:

- оценка степени привычки и готовности избавиться от нее;
- объяснение вредных последствий привычки;
- при необходимости назначение никотин заместительной терапии;
- длительный контроль, предполагающий регулярное врачебное наблюдение и закрепление достигнутых результатов.

Вес тела и физическая активность. Так как избыточный вес, ожирение и абдоминальное ожирение способствуют развитию ДЛП, у таких пациентов следует уменьшить калорийность питания и

увеличить расход энергии. Избыточный вес определяется при ИМТ > 25 30 кг/м². Критериями абдоминального ожирения является окружность талии: у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см.

Для поддержания нормальной массы тела пациентам с ДЛП рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения умеренной интенсивности. Регулярная физическая активность ведет к снижению уровня ТГ и повышению уровня ХС ЛВП, что, в свою очередь, сопровождается снижением АД, уменьшением инсулинорезистентности, улучшением функции эндотелия. Согласно современным европейским данным, рекомендуемый уровень физической активности не менее 30 минут ежедневных аэробных нагрузок на фоне ЧСС = 65-70% от максимальной для данного возраста. Максимальная ЧСС рассчитывается по формуле: $220 - \text{возраст (лет)}$. Больным с ИБС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы режим тренировочных нагрузок подбирается индивидуально с учетом результатов нагрузочного теста. Физическая нагрузка также эффективна для коррекции метаболических нарушений и профилактики СД 2 типа.

Экстракорпоральные методы в терапии дислипидемий.

В настоящее время в мире для лечения тяжелых форм ДЛП применяются экстракорпоральные методы, такие как иммуносорбция ЛНП и Лп(а), каскадная плазмофильтрация (КПФ), плазмасорбция (ПС), гемосорбция (ГС), преципитация ЛНП гепарином.

Наиболее специфичным видом экстракорпоральной терапии, направленным только на удаление атерогенных ЛНП, является аферез ЛНП, а также ЛП (а) аферез. Липоротейн (а) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, уровень которого генетически детерминирован.

Показания к ЛНП и Лп(а)-аферезу:

- гомозиготная форма СГХС – абсолютное показание
- гетерозиготная форма СГХС – тяжелое течение. Недостаточный эффект от медикаментозной терапии; непереносимость лекарственных препаратов
- другие формы ГХС, рефрактерные к максимальной медикаментозной терапии у больных с ИБС
- гиперлипопротеинемия(а) (> 60 мг/дл) у больных с ИБС, особенно в сочетании с рефрактерной к терапии ГХС
- рефрактерные к терапии ДЛП у больных, перенесших ангиопластику коронарных артерий или операцию АКШ, с целью предотвращения рестенозов и окклюзий шунтов и стентов
- рефрактерная дислипидемия у беременных с высоким риском осложнений, особенно с наследственной формой дислипидемии, гипер Лп(а), выраженной гипервязкостью крови.

Заключение.

Нарушения липидного обмена являются одним из важных ФР развития и прогрессирования ССЗ. Своевременная и правильная диагностика ДЛП - необходимый компонент рациональной профилактики и терапии атеросклероза.

Важным аспектом профилактики ССЗ и атеросклероза является выявление лиц с нарушенным обменом липидов и липопротеидов без клинических проявлений ИБС. У них уровень фатального риска оценивается по таблице «SCORE». В зависимости от установленной категории риска определяется терапевтическая стратегия, в которой не следует ограничиваться только назначением липидкорректирующих препаратов, но также принять все необходимые меры по коррекции других ФР, таких как курение, АГ, гипергликемия, избыточный вес.

Только комплексный подход по профилактике и терапии перечисленных состояний может обеспечить ожидаемые результаты по эффективному предупреждению тяжелых осложнений атеросклероза, главным из которых является сердечно-сосудистая смерть.

Список литературы.

1. Craig T. Janry, MD, PhD, FACC; L. Samuel Wann, MD, MACC, FAHA; Joseph S. Alpert, MD, FACC, FAHA et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(21):2246-2280. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.02.
2. Schiffrin E.L. The endothelium of resistance arteries: physiology and role in hypertension. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1996.54(1):17-25.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VI пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2017. Т.3. №28. С. 5-23.
4. Puska P, Nissinen A, Tuomilehto J, Salonen JT, Koskela K, McAlister A et al (1985) The community-based strategy to prevent coronary heart disease: conclusions from the ten years of the North Karelia project. *Annu Rev Public Health* 6: 147-193.
5. Antonia Trichopoulos, M.D., Tina Costacou, Ph.D., Christina Bamia, Ph.D., and Dimitrios Trichopoulos, M.D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population // *The New England Journal of Medicine.* — June 26, 2003. — Volume 348. — Number 26. — pp. 2599—2608.
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации VI пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2017. Т.3 №28. С.5-23.

ОТНОШЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ К ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫМ БОЛЬНЫМ (ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ)

Канд. мед. наук, доцент Оренбургского государственного медицинского университета
Галина Борисовна Кацова

Ассистент кафедры сестринского дела Оренбургского государственного медицинского университета
Иван Николаевич Сергеев

Докт. мед. наук, профессор кафедры сестринского дела Оренбургского государственного медицинского университета
Тамара Николаевна Павленко

ATTITUDE OF THE POPULATION TO HIV-INFECTED PATIENTS (ACCORDING TO THE QUESTIONNAIRE)

*Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Orenburg State Medical University*
Galina Borisovna Katsova

*Assistant of the Department of Nursing,
Orenburg State Medical University*
Ivan Nikolaevich Sergeev

*Doctor of Medicine, Professor of the Department of Nursing
Orenburg State Medical University*
Tamara Nikolaevna Pavlenko

Аннотация

В данной работе проведен анализ анкетирования с целью выяснения отношения населения к ВИЧ-инфицированным больным. Анкета содержала вопросы, позволивших определить отношение к проблеме ВИЧ в современном обществе и уровень информированности населения о ВИЧ – инфекции.

Annotation

In this paper in order to clarify the attitude of the population to HIV-infected patients the analysis of the questionnaire was carried out. The questionnaire contained questions that allowed to determine the attitude to the problem of HIV in modern society and the level of public awareness about HIV - infection.