**Атеросклероз**

Полагаю, что найдется немного людей, которые никогда не слышали бы об атеросклерозе. Однако, лишь единицы хорошо представляют себе, что это такое. Да и эти единицы часто находятся в плену определенных мифов (например, что это болезнь только пожилых людей или что атеросклероз не может иметь обратного развития). Сейчас мы и займемся выяснением реального положения вещей.

Прежде всего, надо запомнить, что атеросклероз - это болезнь кровеносных сосудов. Это **системное** заболевание, т.е. поражает весь организм. И, хотя может быть преимущественное поражение всего одного или нескольких отделов, в той или иной степени страдают сосуды практически во всем организме. Суть заболевания состоит в том, что на внутренней поверхности артерий (в норме очень гладкой, ровной и блестящей) появляются своеобразные наросты - **бляшки**, которые представляют собой округлые или овальные образования, имеющие, как правило, неровную поверхность и выступающие в полость кровеносного сосуда, таким образом, уменьшая его диаметр и затрудняя ток крови по сосуду. Их может быть достаточно много и тогда они будут сливаться, выстилая большие участки внутренней поверхности артерий. В сущности, несложно для понимания, особенно для тех, кто когда-нибудь видел старую водопроводную трубу на срезе. А вот, чтобы понять каким образом появляются бляшки, нужно разобраться прежде всего с одним из источников атеросклероза - **холестерином**: что это такое и с чем его едят (в прямом и переносном смысле).

Холестерин - это сложное химическое соединение, относящееся к классу жиров (помните, из школьного курса биологии - жиры, белки, углеводы, витамины и др.). На специфическом медицинском языке жиры обозначаются как **липиды,** а белки как **протеины.** Все молекулы жиров (и холестерин в т.ч.) находятся в клетках, межклеточной жидкости и в крови. Так вот, в крови жировые молекулы находятся только в связанной с белками форме: в виде белково-жировых комплексов, которые, естественно, обозначаются как **липопротеиды** (не смущайтесь окончанием -иды, а не -ины: это особенности терминологии, которые нас сейчас не касаются). Липопротеиды (ЛП) и принимают основное участие как в формировании атеросклеротических бляшек, так и в их обратном развитии - **регрессии** (исчезновении) атеросклероза. Происходит это потому, что липопротеиды весьма неоднородная группа. Выделяют 5 классов липопротеидов, из которых нас интересуют три: альфа-ЛП (или липопротеиды высокой плотности), бета-ЛП (или ЛП низкой плотности) и пре-бета-ЛП (или липопротеиды очень низкой плотности). Бета-ЛП и пре-бета-ЛП вызывают и ускоряют атеросклероз - оказывают **атерогенное** действие, а альфа-ЛП замедляет развитие атеросклероза и вызывает его регрессию - оказывает **антиатерогенное** действие. Как видите, в организме изначально присутствуют механизмы регуляции холестеринового обмена и развитие заболевания происходит при срыве этих механизмов. Теперь поговорим о факторах, приводящих к этим самым срывам.

Итак, о факторах, приводящих к атеросклерозу. Разделим их на предрасполагающие, способствующие и провоцирующие. Предрасполагающие факторы от нас не зависят и влиять на них мы не можем. **Предрасполагают** к атеросклерозу:

Генетические факторы. До конца этот механизм ещe: не изучен, но то, что люди, имеющие в близкой родне больных ИБС или гипертонией, гораздо более подвержены атеросклерозу, ни у кого не вызывает сомнений.

Пол. Женщин до наступления климакса защищают (в определенной, конечно, степени) женские половые гормоны - эстрогены. Поэтому мужчины заболевают гораздо чаще и раньше (в среднем на 10 лет). Правда, в некоторых исследованиях, выявлено увеличение заболеваемости у молодых женщин.Считается, что это связано с курением и приемом гормональных противозачаточных средств (возникает дисбаланс в собственной системе половых гормонов).

Возраст. Начиная с 35 лет у мужчин значительно повышается риск развития атеросклероза и его осложнений. Считается, что возраст 35-50 лет самый опасный для мужчин в этом аспекте.

Психологические особенности личности. Доказано, что более предрасположены к атеросклерозу люди с активной жизненной позицией, честолюбивые, целеустремленные, привыкшие добиваться своих целей. Как правило, такие люди являются менее стрессоустойчивыми и составляют основную группу риска (это не значит, что нельзя изменить свою реакцию на стресс, но способ реагирования на внешние раздражители - это одно, а особенности психики, предрасполагающие к заболеванию - другое).

Факторы, **способствующие** атерогенезу, могут в той или иной степени корректироваться нашими усилиями. К ним относятся:Повышение холестерина и другие нарушения липидного обмена. Холестерин накапливается в стенках сосудов (в тех участках, которые были так или иначе повреждены) и является основой для формирования атеросклеротических бляшек. Он нерастворим в воде и поэтому бляшки твердеют, в них начинает накапливаться кальций и нити соединительной ткани (фибрин), поверхность бляшек становится выпуклой, неровной, и кровь начинает с трудом проталкиваться через сужаемый участок. Возникают турбулентные завихрения жидкости (представляете ток воды через узкое место трубы?), в результате этих завихрений и водоворотов кровяные тельца (тромбоциты, лейкоциты) сталкиваются между собой, разбиваются, гибнут, склеиваются между собой и оседают, естественно, на бляшку, увеличивая ее и без того немалый (относительно, конечно) размер. Таким образом у человека развивается хроническая недостаточность кровеносного русла (например, стенокардия). А тромбоциты продолжают падать на бляшку, разбиваться и приклеиваться к уже склеенным между собой остаткам тромбоцитов. Растет тромб, который при неблагоприятных условиях может оторваться и закупорить собой какую-нибудь артерию. Это уже будет острая недостаточность сосудов (например, инфаркт). Такая же острая ситуация может наступить и если бляшка, не успевшая затвердеть (или размягченная вследствие большого накопления в ней эфиров холестерина) разрывается и в кровь попадают частички бляшки. Это, конечно, упрощенное описание, но, на мой взгляд, достаточно понятное.

Гипертензия. Повышение АД является одним из основных факторов риска. Причем гипертензия способна ухудшать не только течение самого атеросклероза, но и заболеваний, вызываемых атеросклерозом. При гипертензии ускоряется скорость кровотока, усиливаются завихрения и повышается число разрушаемых тромбоцитов.

Курение. Никотин способен повышать уровень атерогенного холестерина в крови, он усиливает склеивание (аггрегацию) тромбоцитов, он вызывает спазм сосудов, ухудшая в них ток крови (причем в сосудах, пораженных атеросклерозом это действие еще более усиливается из-за извращенной реакции сосудистой стенки в месте расположения бляшки). И это еще далеко не все "возможности" никотина.

Повышенная масса тела. Ожирение является весьма мощным фактором, неблагоприятно влияющим на течение атеросклероза и других заболеваний. Для детального разбора требуется отдельный разговор, поэтому назову лишь несколько особенностей: ожирение способствует повышенной нагрузке на сердце, нарушается нормальный обмен жиров и углеводов, растет атерогенность крови, снижается переносимость гипоксии (недостатка кислорода) и физических нагрузок. Это серьезный фактор, значение которого, к сожалению, часто недооценивается.

Нарушение углеводного обмена. Сюда относится, в первую очередь, сахарный диабет, с его поражением крупных и мелких сосудов (в результате чего в пораженных сосудах быстро развивается атеросклероз), но не только он один. Гораздо чаще у больных атеросклерозом отмечается более скрытая форма нарушения углеводного обмена - нарушение усвоения глюкозы тканями и органами. Это часто протекает незаметно, но является очень серьезным фактором риска. Больным ИБС, а также людям, предрасположенным к развитию атеросклероза, необходимо не только регулярно проверять сахар крови, но ежегодно проходить специальное (кстати, несложное) исследование - ТТГ (тест толерантности к глюкозе, если выражаться медицински), которое и поможет выявить самые первые признаки нарушения углеводного обмена.

Гиподинамия. О вредном влиянии гиподинамии не писал, по-моему, только ленивый. Могу лишь добавить, что сочетание гиподинамии, курения и ожирения один из самых надежных путей к раннему (да и не только к раннему) атеросклерозу. Подробнее мы поговорим о гиподинамии в разделе о физических нагрузках.

Факторы, провоцирующие атерогенез, вызывают прежде всего повреждение сосудистой стенки и повышение слипания тромбоцитов, запуская таким образом, процессы проникновения в стенку сосудов холестерина, накопления его в виде бляшек и, соответственно, все остальные процессы, о которых мы уже говорили. Прежде всего, это два фактора: стресс и курение. Обратите внимание, что оба фактора могут служить как способствующими, так и непосредственно провоцирующими. Так или иначе, но в развитии процесса эти факторы (вместе с повышением холестерина) являются основными. Обратите, например, внимание на то, что люди, много страдающие, быстрее стареют. Ведь старение тоже может являться одним из проявлений атеросклероза (вспомните, атеросклероз - заболевание системное, страдают среди прочих сосуды кожи. В клетки кожи поступает меньше кислорода и питательных веществ, клетки хуже развиваются, реже обновляются, чаще отмирают). Поэтому препараты (они называются антиоксиданты), назначаемые в комплексе лечения атеросклероза, способны замедлять и процессы старения. Таким образом, разобрав проблемы возникновения и развития атеросклероза, мы с Вами, наконец, добрались и до того, ради чего мы все это и затеяли - до лечения атеросклероза.

Лечение атеросклероза - процесс сложный, длительный и трудоемкий. Мелочей в деле не бывает. Условно в лечении можно выделить диету, физические нагрузки, медикаменты. С диеты и начнем.

Итак, **диета**. Первое требование к диете - ограничение калорийности. Если Вы заглянете в справочники, то увидите различные нормативы, например, холестерина с пищей должно быть не более 300 мг/сут, общий калораж не должен превышать 2500 калорий в сутки и т.д. Подобный расчет, хотя и опирается на глубокую научную базу, под силу только высококвалифицированному диетологу (по идее, должны быть программы, позволяющие проводить подобные подсчеты, но мне не встретилось ни одной. Впрочем, если есть потребность (т.е. если придет хотя бы несколько писем), могу выкроить время и написать подобную программку, естественно, применительно к кардиологии). А пока мы оставим в стороне все эти расчеты и поговорим о том, что мы можем сделать реально. Нужно запомнить, что диета является очень активным средством, воздействующим на механизмы атеросклероза (и не только его, так, например, дефицит белка в пище снижает устойчивость к стрессам, недостаток жирных кислот, содержащихся в растительных маслах, ухудшает функции мозга и т.д.). Прежде всего необходимо ограничение животных жиров, жирных сортов мяса (кроме этого, с птицы в любом случае нужно снимать кожу и исключить употребление внутренних органов животных), жирных молочных продуктов (жирный творог, сливки, сыр, масло), яичных желтков. Все это источник холестерина, кроме того, эти продукты ухудшают свойство крови, повышая ее тромбообразование и нарушают углеводный обмен. Необходимо включать в диету определенное количество жидких растительных масел, но не увлекаться! Этот момент почему-то плохо звучит в популярных рекомендациях - избыток т.н. полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в растительных маслах, может привести к снижению липопротеидов высокой плотности (помните, они оказывают противосклеротическое действие). Еще один важный момент, который также зачастую упускается: необходимо (если нет противопоказаний, конечно) включение в диету продуктов из муки грубого помола. Содержащиеся в оболочках зерновых культур вещества, как оказалось, прекрасно связывают содержащийся в пище холестерин (и еще тяжелые металлы, нитраты и нитриты, канцерогены и прочий никому не нужный "хлам") и выводят его из организма через кишечник. (Когда мы станем разбирать лекарства, снижающие холестерин, вы узнаете, что есть препараты - анионообменные смолы - действующие аналогично, но с большим числом побочных эффектов и невысокой эффективностью). К сожалению, долгое время считалось, что эти вещества представляют собой лишь пищевой балласт, поэтому вся технологическая обработка зерновых была (и сейчас остается) направлена на удаление оболочек (увы, но и фарм. промышленность практически не уделяет этому внимание - мне пока известны всего два препарата, содержащие эти вещества). Диета должна удовлетворять потребности организма в витамине В6, который активно участвует в процессах жирового обмена, в транспорте и распаде холестерина, а также в органическом йоде, который повышает синтез гормонов щитовидной железы и тем самым стимулирует процессы переработки липидов. С этой целью рекомендуют включение в диету продуктов моря (для тех. кому это доступно): блюда из морской капусты, кальмаров, морского гребешка, мидий и т.д.

В **диете** всех больных кардиологического профиля требуется ограничение поваренной соли (ионов натрия) и включение продуктов богатых солями калия (печеный картофель, зеленый лук, зелень петрушки, укроп, черная смородина, из более экзотических - урюк, курага, инжир, чернослив, абрикосы, бананы, много калия содержится в зернах кофе (но не растворимый кофе) и в листьях черного чая). Имеет важное значение уменьшение количества сахара, мучных и макаронных изделий, яичных желтков (не более 2-3 в неделю). Рекомендуется включать в диету овсяные и кукурузные хлопья, продукты из сои, овощи, йогурт (без джема). Не рекомендуется виноград и виноградные соки, а практически все остальные фрукты вполне допустимы. Очень рекомендуется распределять рацион на большее количество приемов пищи (до 5-6 раз в день). Это называется нибблинг, и о его преимуществах имеется масса научных трудов. Последний прием пищи должен быть не позднее 18-19 часов. Рекомендуется ежедневно съедать 2-4 кисло-сладких яблока (можно и после 18). И еще раз о том, что запрещается: жирные сорта мяса, рыбы, крепкие мясные бульоны, говяжий, бараний, свиной жир, внутренние органы животных, мозги, икра, сало, крем, сдоба, пирожные с кремом, острые, соленые, жирные закуски, какао, шоколад, сливочное мороженое, алкогольные напитки. Вообще, о диете при атеросклерозе можно было бы прочитать не одну лекцию, но нам пора уже переходить к собственно лечению. Скажу только, что диета назначается на 3-4 месяца. Если по анализам и самочувствию отмечается улучшение, то наблюдение за пациентом продолжается, но диета не снимается. Если же эффекта не получено, то диету ужесточают. Если же еще через 3 месяца эффекта не наблюдается, тогда подключают медикаментозные препараты.

Надо отметить, что **лечение** атеросклероза - процесс долгий, сложный и, прямо скажем, недешевый. Медикаменты приходиться применять очень долго, во многих случаях - пожизненно. Поэтому к противоатеросклеротическим средствам отношение должно быть очень осторожном и осмотрительным. Существуют несколько классов лекарственных веществ, применяемых при атеросклерозе. Начнем с наиболее широко применяющихся в последнее время препаратов - статинов.

Итак, статины. Это относительно новая, наиболее активная группа гипохолестеринемических средств, это производные нового класса антибиотиков. Их воздействие происходит в печени. Холестерин, как мы помним, не только поступает с пищей, но и образуется в организме (его образование происходит именно в печени). Статины блокируют образование холестерина в печени, перехватывая этот синтез на одной из промежуточных стадий. Содержание холестерина в крови и в печеночных клетках снижается. Но клеткам печени необходим холестерин, и они начинают усиленно захватывать его из протекающей крови. Таким образом, в крови снижается и холестерин, поступивший с пищей. К статинам относятся следующие препараты.Здесь мы должны сделать одно отступление. Дело в том, что все лекарства имеют название действующего вещества, т.е. собственно препарата, оказывающего непосредственное воздействие. Но, помимо этого, многие лекарства имеют и торговые названия, т.е. те названия, под которыми они выпускаются теми или иными фирмами. Например, всем знакомый аспирин - это торговое название, а действующим началом в нем является ацетилсалициловая кислота. Торговые названия обычно пишутся на упаковке большими, красивыми буквами, но чуть ниже (и более мелкими буквами) обязательно должно указываться действующее вещество. Например, вы видите на упаковке название Тромбо-АСС и не знаете, что это такое. Вы опускаете глаза на следующую строчку и читаете - ацетилсалициловая кислота и Вам все становится ясным. Исключения могут быть только для составных и комбинированных препаратов, но и в этом случае полный перечень всех компонентов (но не их торговых названий) должен быть перечислен в сопроводительной бумажке. Когда я буду рассказывать, о препаратах я первым буду называть действующее начало, а затем в скобках - его основные торговые названия. Почему? Дело в том, что запомнить и знать все торговые названия (как и все фирмы, производящие фармпродукцю) невозможно. (У той же ацетилсалициловой кислоты, например, как минимум, десятка три торговых названий). Причем, в разных странах они наверняка различаются. Но зная действующее начало, вы всегда сможете узнать нужный вам препарат. И, если в аптеке вам предлагают какой-нибудь заменитель, вы сразу поймете, действительно ли это то, что вы ищете. Вы сразу можете спросить меня: различается ли один и тот же препарат, выпущенный разными фирмами под разными названиями (если принять во внимание, что мы сравниваем одни и те же дозировки)? Увы, весьма часто они различаются, что бы не говорили фармацевты. Многое зависит от наполнителя, который используется в данной таблетке или драже, от степени очистки, от самой технологии изготовления. В советское время как-то произошел грустно-анекдотический случай, когда в погоне за перевыполнением плана на одном из предприятий, на линии, выпускающей, по-моему, аналог элениума, увеличили скорость прессовочного автомата. Число ударов по таблетке во время прессовки возросло, таблетки стали быстрее проходить цикл, но потом выяснилось, что таблетки перестали действовать. Оказалось, что в результате такой "ударной" прессовки, таблетки спрессовывались настолько (т.е. приобретали такую твердость), что не растворялись в желудке и кишечнике, а просто проходили через весь желудочно-кишечный тракт и выходили наружу, почти не растворившись. Я рассказываю это к тому, что и от фирмы-изготовителя тоже зависит немало. И иногда для человека оказывается подходящим только один препарат, а не его заменители (правда, зачастую это может быть связано и с чисто психологическим аспектом). Еще раз прошу прощения за такое большое отступление, отнявшее место у гипохолестеринемических препаратов, но по опыту знаю, что это немаловажное знание, которое помогает больным ориентироваться в "лекарственном море".

Итак, напоминаю, статины являются на сегодняшний момент основными гипохолестериническими (т.е. понижающими холестерин) препаратами.Дозировка всех статинов 10 - 20 - 40 - 60 - 80 мг в сутки (дозировка в 80 мг - максимальная!). Рекомендуется начинать лечение с 10 - 20 мг 1 раз в день, лучше вечером (максимальный синтез холестерина в ночное время).

1. **Ловастатин** (мевакор, мефакор, новемакор) - препарат снижает общий холестерин, холестерин низкой плотности и триглицериды, повышает уровень холестерина высокой плотности. Показано, что ловастатин вызывает уменьшение атеросклеротических бляшек в сосудах сердца, правда, для этого требуется не менее 4-5 лет непрерывного применения. После отмены даже максимальных доз мевакора - 80 мг - холестерин возвращается к исходному уровню через месяц. Мевакор быстро всасывается, особенно если принимать его вместе с едой, поэтому его можно принимать и 2 раза в день вместе с едой. Препарат обычно хорошо переносится. Число побочных эффектов не превышает 3-3,5%. Чаще отмечаются вздутие живота, боли в животе, запоры, сухость во рту, потеря вкуса. Реже кожная сыпь, зуд, головокружение, бессонница. Самое тяжелое осложнение - миопатия (поражение мышц, размягчение мышц) встречается в 0,1% случаев. Правда, вряд ли это утешит того, кто попадет в этот процент, поэтому необходимо проводить биохимический контроль (это анализы на АЛТ, АСТ, КФК, билирубин, щелочная фосфотаза) ДО назначения препарата, затем первые 2-3 месяца - ежемесячно, затем - 1 раз в квартал. При повышении АЛТ и АСТ в 3 раза дозу необходимо уменьшить, а если не помогает - отменить, при повышении КФК более, чем в 2 раза - дозу необходимо уменьшить, а если не помогает - отменить. Обратите внимание, что речь идет не превышении верхней границы нормальных показателей, а относительное превышение в зависимости от исходного уровня (т.е., того, который был до начала применения препарата), поэтому так важно знать исходные показатели. Особую осторожность должны соблюдать люди, злоупотребляющие алкоголем. Лечение рекомендуется временно прекращать, если у больного развилось тяжелое состояние, включая острые инфекции, обширные операции, травмы и т.д.

2. **Симвастатин** (зокор) - уже через два недели снижает общий холестерин на 10%, а холестерин липопротеидов низкой плотности - на 33%, а также повышает холестерин высокой плотности на 12%. Он несколько активнее, чем ловастатин и лучше всасывается в кишечнике. Как и ловастатин, поступает в организм в неактивном виде, а уже в организме образуются активные формы. Реально работают только 5% этих активных веществ, остальные 95% связываются белками и выбывают из "лечебного процесса". Симвастатин очень хорошо переносится. Правда, это не освобождает больного и врача от необходимости контроля (см. ловастатин). Оба описанных препарата не рекомендуется применять при активном гепатите и циррозе печени (так как место действия статинов, напоминаю, печень). Кроме того, нечасто, но зокор назначают женщинам детородного возраста, поэтому считаю нужным предупредить (т.к. об этом часто забывают) - зокор (и другие статины) опасны для плода (холестерин необходим для нормального развития у плода клеточных стенок и гормональной системы). Поэтому забеременевшей женщине, получающей зокор должен быть немедленно отменен с первого дня, когда была установлена беременность.

3. Правастатин (правахол, липревил, липостат) - по механизму действия похож на ловастатин, но биодоступность очень невелика (17-18%), хуже всасывается, чем другие статины, меньше влияет на холестерин высокой плотности. Период полувыведения (Т1/2) равен 1,5-3 часа. Побочные эффекты такие же как у других статинов.

4. Флувастатин (лескол) - первый синтетический препарат из группы статинов. Дает меньше побочных эффектов, чем другие статины. Т1/2=30 мин. Хорошо всасывается, но обильная пища уменьшает его биодоступность. Эффект достигается уже к концу первой недели, достигает максимума через 3-4 нед. и держится на этом уровне весь последующий период лечения.На сегодняшний день является одним из наиболее привлекательных препаратов.

Если сравнивать их активность, то в большинстве случаев наиболее активным является симвастатин, затем идут ловастатин и правастатин, и затем со значительным отставанием - флувастатин.

Фибраты. Это довольно большая группа препаратов - производных фибровой кислоты - механизм действия которых заключается во влиянии на ряд ферментов в печени, в результате чего происходит снижение триглицеридов, общего холестерина и повышении содержания липопротеидов высокой плотонсти. Таким образом, мы видим, что наиболее активны фибраты именно в случаях преимущественного повышения в крови триглицеридов, хотя они применяются и в других случаях. Вообще, разногласий в медицинской среде по поводу применения фибратов довольно много (во всяком случае, больше чем по поводу любой другой группы гипохолестеринемических препаратов). Некоторые авторы, например, считают, что начинать лечение любой формы атеросклероза надо только с фибратов (или с какой-то другой группы, но не со статинов), другие не приемлют такого подхода. Одни категорически не рекомендуют применение клофибрата (первого синтезированного препарата этой группы), другие вполне допускают его применение. Я говорю об этом потому, что вы, дорогие подписчики, или ваши друзья и близкие, можете столкнуться с подобной ситуацией, когда врач настаивает на той или иной схеме применения фибратов, ссылаясь на авторитет того или иного автора, так вот, вы теперь знаете, что мнения по этому поводу бывают различны. Заключая этот раздел, я выскажу свое мнение о принципах применения фибратов, но я не претендую на истину "в последней инстанции". Это мое личное мнение, вы можете выбрать для себя любую точку зрения на эту проблему. А теперь, о конкретных препаратах.

1.Клофибрат (атромид, атромидин, мисклерон). Уменьшает синтез триглицеридов, входящих в состав липопротеидов очень низкой плотности и общего холестерина. Список побочных эффектов этого препарата впечатляет: тошнота, рвота, сонливость, головокружение, мышечные спазмы, ослабление и болезненность мышц, импотенция, появление камней в желчном пузыре, кожный зуд, сыпь, облысение, повышение риска развития рака желчных путей и поджелудочной железы - вот далеко не полный (да-да, не удивляйтесь) перечень тех "прелестей", которые может подарить вам это лекарство. В некоторых странах мира этот препарат запрещен к применению. Страны бывшего СССР не относятся к этим странам, хотя и у нас стараются не рекомендовать клофибрат. Обратите внимание на список синонимов.

2.Фенофибрат (липантил).Один из самых эффективных фибратов. В отличие от других фибратов снижает уровень мочевой кислоты в крови, что позволяет назначать его при повышении уровня этой кислоты в крови. Суточная доза - 200-400 мг в 2-3 приема. Побочные эффекты: желудочно-кишечные расстройства (запоры или поносы), кожные проявления (зуд, сыпь), боли в мышцах, снижение потенции, повышение уровня ферментов (как и у статинов, так как многие фибраты тоже действуют в печени).3.Безафибрат (безамидин, безалип). Его особенность - значительно повышает уровень липопротеидов высокой плотности (даже больше, чем статины), правда, эффект снижения холестерина не слишком выражен. При длительном (2-4 года) применении эффект остается стабильным, привыкания не развивается. Суточная доза - по 200 мг 3 (реже 2) раза в день.

4.Гемфиброзил (лопид, гевилон, нормолит). Особенно эффективен при значительном повышении триглицеридов, повышает липопротеиды высокой плотности. Но для достижения эффекта необходимо принимать его очень долго и в достаточно высоких дозировках (800-1600 мг/сут). Побочные эффекты, в основном, желудочно-кишечные и сыпь. Частота их невелика.

5.Ципрофибрат (липанор). Показания такие же как и других фибратов. Побочные эффекты не слишком частые - головные боли, поражение скелетных мышц, повышение печеночных ферментов. Как и другие фибраты, хорошо связывается с белками крови, вследствие чего может вытеснять из этих связей другие лекарственные препараты (усиливая этим самым их действие). Доза таких лекарств (к примеру, антикоагулянтов) должна при одновременном назначении фибратов уменьшаться.

Фибраты довольно активно назначаются при сопутствующем сахарном диабете из-за их способности усиливать действие гипогликемических препаратов и снижать содержание триглицеридов. И, думаю, вы уже поняли, что их нельзя назначать при желчно-каменной болезни, тяжелых поражениях печени и почек, беременности.

**Никотиновая кислота.** Снижает содержание холестерина и, особенно, триглицеридов в крови. Также несколько повышает холестерин липопротеидов высокой плотности. Особенно оправдано ее применение при высоком уровне общего холестерина и низком содержании холестерина высокой плотности, а также при одновременном повышении холестерина и триглицеридов. Правда, при этом требуется применение достаточно высоких доз никотиновой кислоты - до 3-5 г/сут. Наращивание доз происходит постепенно, но это не всегда избавляет от довольно многочисленных побочных эффектов. Самый серьезный нежелательный эффект - расширение сосудов кожи и, вследствие этого, ее покраснение. Другими побочными реакциями являются кожная сыпь, желудочно-кишечные расстройства, повышение сахара в крови, дисфункция печени (другой частый и серьезный недостаток), преходящие нарушения зрения (за счет временного отека сетчатки). Некоторые данные свидетельствуют о том, что возможно учащение аритмий. Покраснение кожи можно уменьшить с помощью аспирина, назначаемого перед никотиновой кислотой, а ее следует принимать во время или после еды. Напротив, горячие напитки усиливают покраснение кожи. Никотиновая кислота является весьма эффективным средством, о чем часто забывают. По некоторым показателям, она превосходит фибраты и даже статины. Способна вызывать регрессию атеросклеротических бляшек. Но при ее применения длительно в больших дозах необходимо помнить по крайней мере две вещи (о чем тоже, к сожалению, говорят нечасто): а) никотиновая кислота может вызывать т.н. "метильное голодание" (это, кстати, основная причина поражения печени при приеме никотинки), поэтому необходимо дополнительное назначение метионина или прием достаточного количества полноценного белка и б) никотиновая кислота способна "вытеснять" аскорбиновую кислоту из организма, поэтому целесообразно дополнительное введение аскорбиновой кислоты в виде таблеток или инъекций.**Эндурацин.** Новая лекарственная форма никотиновой кислоты. В ее состав в виде наполнителя входит особый тропический воск. Благодаря этому таблетка растворяется медленно и всасывание происходит более равномерно, что несколько уменьшает частоту побочных эффектов. Две отличительных особенности: достаточно значительное повышение холестерина высокой плотности, и зависимость лечебного эффекта от дозы препарата, т. е., эффект наблюдается только при больших дозировках препарата (св. 2 г/сут). Побочные эффекты такие же как и у никотиновой кислоты.

**Аципимокс.** Это не сама никотиновая кислота, а препарат на основе никотиновой кислоты. Быстро выводится из организма, снижает содержание триглицеридов и, больше чем никотиновая кислота, повышает холестерин высокой плотности. Побочные эффекты в целом не отличаются от аналогичных при применении эндурацина и никотиновой кислоты.

**Анионообменные смолы** - последняя группа собственно гипохолестеринемических препаратов - представляет собой нерастворимые и не всасывающиеся в кишечнике соединения (еще можно встретить и другое название - секвестранты желчных кислот). Они связывают желчные кислоты, поступающие с пищей, и удаляют их из кишечника, в результате чего количество желчных кислот, из которых может образовываться холестерин, уменьшается. Кроме того, печень начинает активно захватывать холестерин из крови (для того, чтобы, в свою очередь, синтезировать из него желчные кислоты, необходимые для нормального пищеварения). Таким образом, содержание холестерина в крови еще более снижается. Они крайне эффективны при определенных формах наследственной (семейной) гиперхолестеринемии, когда статины и фибраты гораздо менее эффективны. Но при применении смол возможно повышение триглицеридов, поэтому при повышении триглицеридов они не применяются и даже при отсутствии изначальной гипертриглицеридемии иногда приходится подключать препараты, препятствующие этому повышению. Кроме того, использование смол ограничивается неприятными вкусовыми качествами смол и наличием побочных эффектов: запоры и другие нарушения моторной функции кишечника, нарушения всасывания железа, фолиевой кислоты, жирорастворимых витаминов (А, К, D, Е). Кроме того, может нарушаться усвоение дигоксина, других гликозидов, тиазидных диуретиков, непрямых антикоагулянтов, бета-блокаторов. Препараты чаще всего представляют собой порошки, которые перед употреблением надо взбалтывать в жидкости (молоке, воде, соках и т.д.).

**Холестирамин** -Полимер, который в просвете кишечника обменивает ионы хлора на ионы желчной кислоты. Одна порция весом в 9 г содержит 4 г смолы. Принимают обычно по 8-24 г в день, разделяя на 2-3 раза. Но многие пациенты просто не могут проглотить более двух порций одномоментно. Есть мнение, что холестирамин, возможно, самое безопасное средство для лечения детей, страдающих гиперхолестеринемией.**Колестипол** - по механизму действия близок к холестирамину. По способности снижать уровень холестерина и по побочным действиям практически неотличим от холестирамина. Взрослым обычно назначают 10 г препарата в сутки: по 5 г два раза в день. Применяется и в лечении детей. Некоторые пациенты переносят колестипол лучше, чем холестирамин.**Неомицин** -собственно говоря, это не смола, а плохо всасываемый антибиотик. Его действие обусловлено тем, что он препятствует всасыванию холестерина за счет образования с ним нерастворимых комплексов в просвете кишечника. Эффективно снижает холестерин в дозировке 0,5 - 1,0 г два раза в день. Это эквивалентно суточной дозе холестирамина в 16 г. Правда, происходит снижение холестерина как низкой, так и высокой плотности. Побочные эффекты: тошнота и расстройство кишечника, при длительном применении - поражения слизистой оболочки желудка и ототоксичность (поражение органа слуха).

**Гипохолестеринемические препараты второго ряда.**

**Пробукол** (фенбутол, липомал, листерол, суперлипид) - препарат умеренной гипохолестеринемической активности. Его механизм окончательно не выяснен. Он хорошо действует при некоторых формах наследственной гиперхолестеринемии, но может применяться при всех формах ГХС самостоятельно или в сочетании с другими средствами (кроме статинов). Хорошо растворяется в жирах, поэтому накопливается в жировой ткани, что и приводит к тому, что он действует медленно и долго. Эффект проявляется в течении двух месяцев и сохраняется в течении шести месяцев после отмены препарата. Препарат оказывает и антиоксидантное действие, чем и обусловлен рост интереса к этому препарату в последнее время. Назначается он по 250-500 мг не более, чем 2 раза в день во время еды, желательно с продуктами, содержащими растительное масло. Побочные эффекты: способен провоцировать достаточно опасные нарушения сердечного ритма, в связи с чем необходим ЭКГ-контроль в первые 2-3 месяца лечения, может вызывать метеоризм, боли в животе, тошноту, понижает уровень холестерина высокой плотности, иногда вызывает головокружение, аллергические реакции.

**Гуарем** - по механизму действия похож на секвестранты желчных кислот: он содержит гуаровые гелеобразующие волокна. Они набухают при контакте с водой и не всасываются в кишечнике. Образовавшаяся желеобразная масса тормозит всасывание углеводов, желчных кислот, холестерина и т.д. Таким образом, снижается уровень холестерина и улучшается холестериновый индекс атерогенности. Понижается уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) остается неизменным. Препарат не токсичен, но может усиливать бродильные процессы в кишечнике, что сопровождается вздутием кишечника, болями, нарушениями стула, метеоризмом. Возможны гипогликемические реакции у больных сахарным диабетом (что, однако, ненамного ограничивает его применение у диабетиков).

**Липостабил** **(эссенциале)** - комплексный препарат, содержащий фосфолипиды (это липидные - жировые - соединения, входящие в состав клеточных мембран и выполняющие массу разнообразных функций в организме), а также несколько витаминов. Главное действующее вещество липостабила - препарат, получаемый из бобов сои (полиненасыщенный фосфатидилхолин, если кому-то интересно). Это вещество включается в состав молекулы ЛПВП, при этом стимулируется ряд ферментов, оказывающих благоприятное воздействие на обмен холестерина. Причем стимулируется также и мобилизация (или "вымывание") холестерина из сосудистых стенок. Правда, применение липостабила должно быть в адекватных дозировках и достаточно длительное время - не менее 3-4 месяцев (до 9 мес.). Выпускается он в ампулах и капсулах, обычно начинают лечение с сочетанного применения препарата внутривенно и внутрь, с последующим переходом только на пероральное (т.е. внутрь) применение. Средняя дозировка 3-6 капсул в день в 3-4 приема. Препарат снижает общий холестерин, холестерин ЛПНП и триглицеридов, повышает ЛПВП. Кроме того, он улучшает свойства крови, снижая тромбогенность крови, уменьшая возможность образования тромбов и закупорок сосудов. Эссенциале отличается от липостабила большим количеством и разнообразием витаминных компонентов. Липостабил хорошо переносится, очень редко бывают неприятные ощущения, связанные с наличием в препарате никотинамида.

Бензафлавин - производное рибофлавина (вит. В6). Препарат снижает уровень общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, хотя и существенно меньше, чем препараты первого ряда, оказывает благотворное действие на свертывание крови, положительно влияет на энергетические внутриклеточные процессы, несколько снижает уровень сахара в крови при его повышении. Оказывает положительное действие при атеросклерозе, инфаркте миокарда, заболеваниях печени, сахарном диабете, хроническом панкреатите, ожирении. Выпускается в таблетках. Рекомендуется принимать 1-2 раза в день в течении месяца и более.

Эйконол - содержит комплекс полиненасыщенных жирных кислот. Препарат снижает содержание общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности и повышает содержание липопротеидов высокой плотности, улучшает свойства крови, уменьшает слипание (аггрегацию) тромбоцитов. Выпускается в капсулах. Назначается во время еды по 3-4 капсулы в день. Может применяться длительно, до 4-6 месяцев. Кстати, очень неплохой препарат. В последнее время повышается интерес к подобным препаратам из-за их хорошей переносимости, небольшому числу противопоказаний и побочных действий и весьма удовлетворительному эффекту. Примерно также действуют препараты на основе рыбьего жира, к примеру саймон ойл, приготовляемый из вытяжки глубоководных рыб (считается, что в жире именно глубоководных рыб содержаться наиболее активные антиатерогенные фракции жирных кислот).

Алликор (и другие препараты на основе чесночного порошка) - еще одно активно разрабатываемое направление. Чесноку вообще в последнее время придается очень большое значение в профилактике и лечении атеросклероза (и не только его). Пока официального признания эффективности этих препаратов нет, но препараты в практике применяются довольно широко. Надеяться на существенный эффект подобного лечения, видимо, все-таки не следует, хотя как дополнение к основной, базисной терапии эти препараты могут быть очень полезны.

Антиоксидантные препараты. Из собственно гипохолестеринемических препаратов подобным действием обладает только пробукол. Кроме него, в практике применяются антиоксидантные наборы витаминов, включающие витамины А, С, Е, микроэлементы селен, цинк, а также биофлавоноиды (витамин Р, рутин, кверцитин и т.д.). Более подробно об этом можно посмотреть в статье "Витаминно-минеральные комплексы" на www.medicinform.net/cardio\_pop.htm

Эндотелиотропные препараты. Это лекарства, улучшающие функцию эндотелия (тончайшей пленки, выстилающей изнутри поверхность кровеносных сосудов), а также уменьшающие аггрегацию тромбоцитов и улучшающие свойства крови. К ним относятся пармидин, курантил, ксантинола никотинат и др. Сами по себе они не влияют на уровень холестерина, но в какой-то степени стабилизируя сосудистую стенку и снижая тромбогенность крови, способствуют улучшению прогноза при атеросклерозе и профилактике осложнений атеросклероза.

**Общие принципы лечения атеросклероза.**

Лечение атеросклероза, как мы помним, всегда начинается с диеты. Диета назначается при любом, даже случайно выявленным, повышении холестерина, особенно, если есть одновременное повышение общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Я обычно рекомендую вместе с диетой сразу же применять поливитамины с антиоксидантами и, особенно если есть повышение веса, нарушения углеводного обмена (повышение уровня глюкозы), сопутствующие заболевания печени, провести 1-2 курса липотропной терапии (препараты, стабилизирующие жировой обмен) - липостабил, эссенциале, бензафлавин, липоевая кислота, метионин. Диета назначается на 3-4 месяца, после чего проводится контроль холестерина. Не забывайте, что контролю подлежит не только общий холестерин, но и липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды, сахар крови, ферменты печени и протромбиновый индекс.

Одновременно необходимо с самого начала и постоянно проводить коррекцию факторов риска. Это так называемая вторичная профилактика осложнений атеросклероза. Основными направлениями являются борьба с гиподинамией (мы уже достаточно много говорили об этом), ограничение курения и снижение избыточного веса. Через три-четыре месяца, если снижение холестерина невелико и он продолжает оставаться достаточно высоким, диету ужесточают.

Достаточно сложный вопрос, а что, если холестерин после таких комплексных мероприятий практически не снизился или есть даже тенденция к его повышению? В принципе, эффективность диеты принято оценивать не ранее, чем через шесть месяцев после начала ее соблюдения. Но вот в этом случае, на мой взгляд, нет смысла продолжать только диетические мероприятия. Здесь требуется углубленное обследование для исключения различных форм наследственной гиперхолестеринемии и подбор индивидуальной медикаментозной терапии, способной оказать положительный эффект. Если же эффект от диеты есть, но небольшой, лечение продлевают еще на три - четыре месяца и вновь проводят контроль всех биохимических показателей, после чего решают вопрос о назначении медикаментозного лечения.

На этом этапе возможно подключение препаратов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты (эйконол, саймон ойл) и назначение 1-2 коротких курсов никотиновой кислоты. Если же эффект от диеты получен вполне удовлетворительный и нет необходимости в назначении медикаментов, то продолжают ту диету, которая принесла успех. Диета назначается на длительный срок, чаще всего пожизненно, но не менее 4-5 лет, контроль холестерина проводится в первые годы 1 раз в полгода, и каждый раз решается вопрос о необходимости коррекции диеты и назначения медикаментозного лечения. Увы, понимаю, что это достаточно нудный процесс, но только таким образом, по моему мнению, возможно успешно контролировать процессы липидного обмена и, в конечном счете, скорость развития атеросклероза. На фоне лечения проводят курсы антиоксидантной терапии (2-4 раза в год), метаболической терапи (1-2 раза в год) и, конечно, борьбу с вышеперечисленными факторами риска, используя для этого весь арсенал современной медицины и психотерапии.

Если несмотря на все усилия, добиться реального снижения холестерина не удается, встает вопрос о медикаментозном лечении. На сегодняшний момент, при отсутствии противопоказаний всегда надо начинать лечение со статинов в адекватной дозировке. Однако, подчеркну еще раз - лечение атеросклероза (как, впрочем и любого другого заболевания) должно быть строго индивидуальным.

При повышении триглицеридов целесообразно начинать лечение с фибратов, при т.н. гомозиготной форме семейной гиперхолестеринемии - с пробукола, так как при этой форме в стенках сосудов отсутствуют рецепторы к холестерину, а пробукол активирует именно нерецепторный путь удаления из крови липопротеидов низкой плотности, при сочетании с сахарным диабетом - гуарем или фибраты и т.д.

Длительность медикаментозного лечения больных атеросклерозом зависит от состояния липидного обмена, степени и особенностей его нарушений, а также от клинического течения ИБС. Мы уже говорили, что лечение должно быть длительным, многолетним, но бывают и исключения.

Например, если ставится задача стабилизировать течение атеросклероза, перевести фазу прогрессирования в фазу стабилизации, чаще всего бывает достаточно одно-двухмесячного, реже трехмесячного курса лечения. В дальнейшем, вновь переходят на терапию диетой и неспецифическую терапию антиоксидантами, липотропными и другими аналогичными препаратами.

В лечении больных атеросклерозом неплохие результаты получены при применении различных методов очищения крови: гемосорция, плазмаферез, иммуноферез липопротеидов низкой плотности при проведении 10-15 дневных курсов 3-4 раза в месяц. Проводят эти мероприятия в стационарах или специализированных станциях переливания крови. Перспективным может быть и применение генной инженерии, но, несмотря на первые успехи, для нас с вами это пока совершенно нереальная перспектива.

Ну, а в заключение этой темы мне хотелось бы поблагодарить всех своих читателей за проявленное внимание к моему труду и терпение, с которым вы относились к моим лекциям. Надеюсь, я смог дать вам хотя бы относительное представление о том, что такое атеросклероз, и вы уже не будете так уж беззащитны перед этим, прямо скажем, весьма неприятным недугом.

**Цифры и факты**

Первые признаки атеросклероза (липидные пятна и полоски) появляются у человека в раннем детстве, до 10 лет. Затем большая часть из них исчезает, чтобы к 18-20 годам вновь начать появляться. К 25 годам липидные пятна появляются в артериях сердца. Лишь в артериях мозга они появляются к 35-40 годам.

Насчитывается более двух десятков серьезных заболеваний, в основе которых лежит атеросклеротическое поражение сосудов.

Наименьшая заболеваемость атеросклерозом у эскимосов и других коренных жителей Крайнего Севера. Однако это не связано с климатом. По данным исследования, проведенного в 80-х годах в СССР, наибольшая заболеваемость ИБС отмечена (наряду с Баку) в Якутске.

Ежегодно в мире умирает более миллиона человек от заболеваний, непосредственно связанных с атеросклерозом.

Всего насчитывается около 250 факторов риска атеросклероза. Правда, в реальной жизни учитываются не более десятка факторов.

Существует интересная гипотеза о вирусной природе атеросклероза. Имеются ввиду вирусы герпеса (герповирусы), например, вирус Эбштейна-Барра. Кстати,. никотин в числе прочего стимулирует и размножение герповирусов.

По американской статистике (по-моему, начало 80-х годов) причиной 25% смертей от ИБС было курение. Курение же явилось причиной 76% из всех случаев инфарктов у молодых женщин (до 36 лет).

Гемоглобин активно связывается с оксидом углерода, находящимся в табачном дыме, образуя карбоксигемоглобин. Так вот, повышение содержания в крови этого вещества 3% до 5% увеличивает (у мужчин 30-55 лет) риск возникновения ИБС в 21 (!) раз.

В конце 80-х годов было проведено интересное исследование: изучалось снижение холестерина под влиянием только диеты, диеты и лекарств, только лекарств. Наибольший эффект был получен под влиянием одной лишь диеты. Правда, нужно оговориться, что в исследовании принимал участие всего один, и то не лучший препарат - колестирамин, но сам факт очень показателен.

Специально для рассылки я попробовал подсчитать, сколько факторов гиподинамии отрицательно воздействует на организм. По моим, далеко не полным источникам, я насчитал 34 вредных последствия гиподинамии. По-моему, вполне достаточно.

Работа, которую выполняет сердце в течении суток, хватило бы чтобы передвинуть на 1 м груз весом в 20 тыс. кг. За 70 лет жизни сердце человека сокращается более 2,5 миллиарда раз. Подсчитано, что этой работы достаточно, чтобы поднять поезд на высоту Эльбруса.

В спокойном состоянии сердце за сутки должно получить 38-40 л кислорода. Чтобы получить их, сердце должно пропустить через систему своих собственных (коронарных) сосудов около 300 литров крови

Существует относительно несложный тест на переносимость физических нагрузок - тест Купера. Это так называемый 12-минутный тест: какое расстояние может преодолеть человек за 12 минут. Вообще-то, он проводится на бегущей дорожке, но для примерной ориентации может быть использован и без нее. Например, для людей 30-39 лет удовлетворительные показатели составляют 1850-2250 м. Очень хорошие показатели по этому тесту для этой возрастной группы составляют более 2650 м, правда, при этом скорость движения должна превышать 13 км/ч.

Мы уже говорили о разнице между заболеваемостью атеросклерозом между мужчинами и женщинами. Но вот интересный факт: в возрасте 30-35 лет заболеваемость мужчин в 24 раза выше, чем женщин, а в возрасте 60-65 только в два раза.

Для определения должной массы тела существуют различные способы: специальные таблицы зависимости массы тела от роста, индекс Брока (масса тела (кг) = рост (см) - 100 (для женщин - 105)), индекс Кетле (вес = масса тела (кг) / (рост (м)\*2). Кстати, индекс Кетле сейчас считается одним из самых надежных. Нормальной считается масса тела, если индекс не превышает 20 - 25.

В кардиологии довольно широко используются разгрузочные дни (конечно, при отсутствии противопоказаний). Они способствуют выведению жидкости из организма, снижению массы тела, нормализации артериального давления, улучшению общего самочувствия, улучшению качества жизни.

Существуют различные виды разгрузочных дней: молочные - по 100 г подогретого молока 8 раз в день, кефирные - по стакану кефира 5-6 раз в день, творожные - по 100 г творога (сырников, творожной запеканки) 4-5 раз в день с сочетании с 100 г молока или кефира (с каждой порцией творога), мясные - по 50 г отварного мяса с любым овощным гарниром 4 раза в день с добавлением утром некрепкого кофе с молоком и днем стакана отвара шиповника, фруктовые и овощные - по 1,5 кг яблок или свежих огурцов в день или 500 г размоченной кураги (изюм, огурцы) с добавлением перед сном 100 г творога или 50 г мяса.

Существуют специальные диеты, способствующие выведению избыточной жидкости из организма (например, диета Кареля, калиевая диета). Они назначаются на 4-7 дней и уже на 3-5 день дают выраженный мочегонный эффект, зачастую не уступающий лекарственным препаратам.

Мы уже говорили о необходимости ограничения поваренной соли. Наверное, все знают, что соль входит в состав различных продуктов. А известно ли Вам, что, например, сливочное масло содержит в 105 раз больше соли, чем, скажем, белые грибы или капуста.

Существует аппаратный способ измерения должного веса, т.е. того веса, который должен иметь именно этот конкретный человек. Для этой цели используются специальные приборы. Например, прибор фирмы "Omron" определяет процентное и общее количество жира в человеческом теле. Его работа основана на принципе АБЭС (анализ биоэлектрического сопротивления). Данный метод анализирует электрическое сопротивление тканей, пропуская через тело предельно малый ток. Поскольку жировые ткани имеют электропроводность близкую к нулю, не трудно определить соотношение между жировыми и другими тканями. Точность определения очень высока, но использование прибора имеет ряд ограничений, его не следует применять детям, людям с отклонениями в работе сердечно-сосудистой системы и болезнями сердца, людям с медицинскими имплантантами, во время острых инфекционных заболеваний, беременным женщинам.

У французов есть ироничная (и с хорошей долей юмора) поговорка: "Существуют три степени полноты - при первой человеку завидуют, при второй над ним смеются, при третьей его жалеют".

Интересные данные о пользе велоспорта получены в Нидерландах. Там были обследованы три большие группы: пешеходы, владельцы машин и велосипедисты. Выявлено, что велосипедисты живут в среднем на 5,5 лет, а пешеходы в среднем на 3,5 года дольше, чем автомобилисты.

**Биоусвояемость** (или биодоступность). Тот процент от общего количества принятого лекарства, который попадает в кровь и начинает свое действие. Возникает это потому, что, например, все лекарства, попадающие в желудок, должны пройти через печень (как и питательные вещества, входящие в состав продуктов). А поскольку печень, помимо прочего выполняет и защитную функцию, она разрушает чужеродные вещества, в том числе и лекарства. Если Вы встречаете информацию, что биодоступность препарата равна 12%, значит, только 12% от принятого количества попадает в кровь после прохождения печени.

**Период полувыведения.** Время, через которое количество препарата в крови уменьшается в два раза (прямая аналогия с периодом полураспада). Обозначается чаще всего как Т1/2. Если Вы встречаете, что Т1/2 равно 72 часам, это значит, что только через трое суток количество этого препарата, принятое однократно, уменьшится вдвое. Понятно, что если в течении этих трех суток Вы будете принимать препарат 3 раза в день, ни к чему хорошему это не приведет.

**Пути введения препарата.** Сублингвально - под язык (так применяются нитроглицерин, валидол), перорально (п/о, per os, p/o) - внутрь, через рот (так принимаются большинство таблеток, драже и т.д.), чрескутанно или накожно (ч/к) - через кожу (так действуют все мази), парентерально - все остальные пути введения, кроме введения через желудочно-кишечный тракт: внутривенно (в/в), внутримышечно (в/м), подкожно (п/к).

**Элиминация.** Пути выведения препарата из организма. От этого зависит накопление препарата в организме. Если известно, что 90% препарата выводится почками, а у больного выраженное нарушение функции почек, то у такого больного выведение препарата снижено и возникает повышенная опасность накопления избытков препарата.

Нередко частота побочных эффектов при применении фибратов различается в различных исследованиях. Например, частота побочных эффектов фенофибрата колеблется (по разным авторам) от 2 до 15%. Причем, если 2% побочных эффектов - это действительно немного для лекарства с подобным механизмом действия, то 15% никак не назовешь приемлемой частотой побочных эффектов.

За последнее десятилетие распространенность сердечно-сосудистых заболеваний у детей в России возросла на 65%, число детей с хроническими формами заболевания повысилось на 50%, а заболеваемость (т.е. число впервые заболевших детей) выросла (вдумайтесь только!) на 116%. Это данные Всероссийского конгресса "Детская кардиология-2000".

К вопросу о стрессоустойчивости мужчин и женщин. Как вы думаете, сколько рождается мальчиков на 100 девочек? 106-110 мальчиков на 100 девочек. А сколько зарождается? 160-170 на 100 девочек. Даже внутриутробные вредные факторы больше влияют на мальчиков (приводя к гибели плода) и именно из-за генетически обусловленной меньшей, чем у женской половины человечества, устойчивости к вредным факторам внешней среды (и в том числе, естественно, к стрессу). Так что набивший оскомину призыв - берегите мужчин - оказывается, имеет и биологическую подоплеку. Информация взята из книги А.П.Егидеса "Лабиринты общения".

Ежегодно в России регистрируется 20-25 тыс. детей с врожденными пороками сердца, многие из которых нуждаются в кардиохирургической помощи. В то же время число операций не превышает 4,5 тыс. в год, что явно не соответствует реальной нуждаемости. Кроме того,начиная с 1995 года число проводимых операций (и без того немногочисленных) падает. Информация получена из монографии "Жизнеугрожающие аритмии у детей" М.Школьниковой.

Некоторое время назад в печати прошли сообщения, что у курильщиков, получивших острый инфаркт миокарда, лучше, чем у некурящих проходит терапия, рассасывающая тромб. В отделение интенсивной кардиологии Медицинского центра Бней Цион , г. Хайфа, Израиль, были проведены специальные исследования по этому поводу. Доказано, что разницы между курильщиками и некурящими не существует. Подобные сообщения, видимо, связаны с тем, что у курильщиков инфаркт чаще развивается к вечеру, и поэтому терапия также начинается вечером, когда эффективность тромболитической (рассасывающей тромб) терапии максимальна. Информация получена из журнала "Кардиология" , 1-2000.

В книге "Диета живого сердца", которую написал американский кардиолог Майкл Э. Дебейки , он предлагает "поведенческую коррекцию питания", то есть надо сначала выяснить свои пищевые привычки (т.е. что и как мы едим , с какой частотой, в каком количестве) и их изменить, скорректировать. А выяснять нужно приблизительно следующим образом: ежедневно записывать и считать, сколько калорий, белков, жиров и углеводов мы потребляем за день, а также где, во сколько, в каком виде. Определив подобным образом наши привычки, мы уже во многом начинаем понимать, где и когда мы переедаем, и что в таком случае можно предпринять для формирования у себя "привычки здорового питания". Информация предоставлена Прониной М.Ю.

Еще в советское время было проведено интересное исследование, в котором с помощью шагомера замерялась служебная суета по кабинетам, аудиториям, коридорам учреждений, учебного заведения, передряги на городском транспорте, хождение по магазинам и т.д. Выяснено, что, хотя эти нагрузки вызывают ощущение большой психологической усталости и проделанной большой физической работы, реально продолжительность преодоленного за день маршрута почти в два раза меньше субъективной оценки этого маршрута.

В этом же и других исследованиях был показан еще интересный факт. Даже у представителей таких профессий умственного труда, как учителя и преподаватели вузов. которые традиционно связываются с длительным пребыванием на ногах и "накручиванием километров" во время урока или лекции, реально двигательная активность составила в среднем 2,1 - 4,3 тысячи шагов за день, при предлагаемой норме в 10 - 14 тысяч шагов в день.

Очень редко при приеме никотиновой кислоты и некоторых других гиполипидемических препаратов может наблюдаться акантоз - появление на коже коричневых пятен с бархатистой поверхностью. Акантоз исчезает после прекращение приема препарата, вызвавшего этот эффект.

По данным ряда исследователей, каждый 5-ый от общего числа больных, перенесших инфаркт миокарда, не знает о своем заболевании.

по результатам Фремингемского и ряда других исследований, у каждого 4-го больного инфаркт миокарда не распознается.

при эпидемиологических исследованиях у мужчин в возрасте 55-59 лет, из общего выявленных больных с ИБС, у 44% она была обнаружена при скрининге (массовом профилактическом осмотре, специально направленном на выявление того или иного заболевания), т.е. эти лица и не подозревали о наличии у них ИБС. Причем, у 23,3% был выявлен перенесенный ранее инфаркт миокарда.

По некоторым данным, ежегодно в мире первично имплантируется 350 тысяч ИВР, из них 35-40 тыс. - детям до 14 лет. В России же число имплантаций детям до 14 лет по официальной статистике делается 100 операций в год. Ранее в ИВР использовались окисно-ртутные батареи со сроком службы 3-4 года, ИВР второго поколения имели литиевые батареи со сроком службы 6-10 лет. ИВР третьего поколения - радиоизотопные - должны иметь срок службы до 30 лет.

Первые попытки навязать сердцу искусственный ритм были предприняты более чем 100 лет назад, в 1872 году, а уже в 1889 году Mac William опубликовал статью по электрической стимуляции сердца, в которой обсуждалась техника применения этого метода при различных вариантах остановки сердца.

Частота выявления пролапса митрального клапана, по разным авторам, колеблется от 2,2 до 14% в популяции. Среди кардиологических больных она колеблется 9-24%.

Кроме пяти описанных во всех книгах типах гиперлипотпротеидемий, известны и другие типы нарушения липидного обмена. В частности есть наследственный варинат с пониженным содержанием липопротеидов низкой плотности и триглицеридов. Продолжительность жизни у таких людей в среднем на 9 лет больше средней продолжительности жизни (у женщин - на 12 лет).

Показатели холестеринового коэффициента атерогенности, рассчитываемого по формуле К=(ХСобщ - ХСлпвп)/ХСлпвп, у новоржденных не превышают 1, у здоровых людей - 2,5, у больных с ИБС достигает 4-5 и более единиц, а у долгожителей после 90 лет обычно не превышает 3 единиц.

Частота ДМФП, по данным разных авторов, расходится, но большинство сходится на цифрах 13-15% от общего количества спортсменов. Некоторые авторы приводят еще более высокий процент 16,7 - 22,3%. Особенно тревожно, что этот процент гораздо выше у юных спортсменов - 27,4 - 36,4%.

ДФМП у спортсменов, тренирующих качество выносливости, встречается в 6-7 раз чаще, чем у спортсменов, тренирующих качество силы, и в 1,5-2,5 раза чаще, чем в других группах.

Изменения ЭКГ могут не только на фоне физической, но и психоэмоциональной нагрузок. В Вильнюсском университете в свое время было проведено специальное исследование, которое показало, что у 70% студентов ЭКГ перед экзаменом становилась патологической и нормализовалась через 2-3 часа после экзамена.

**Список литературы**

М. Степанов. Атеросклероз.