

Н.И. Яблучанский

БРОСОВЫЕ СУДЬБЫ

Прочтете с удовольствием и не без пользы

Н.И. Яблучанский

Атеросклероз судьба? Бросаем вызов!

Прочтете с удовольствием и не без пользы

Яблучанский Н.И. Атеросклероз судьба? Бросаем вызов! Львів: "Медицина світу", 2004, 67 с.

Книга посвящена одной из наиболее актуальных проблем современной медицины - атеросклерозу, и в живой форме излагает ее, начиная механизмами, и заканчивая стратегиями наилучшего решения.

В ней найдут ответы на большинство вопросов атеросклероза и опытные, и будущие врачи, и их пациенты. Настоящие, и будущие.

Цель книги - помочь читателю как можно лучше понять атеросклероз, предупредить "крутые повороты" в "атеросклеротической судьбе", подарить себе, болеют и врачи, и пациентам, наиболее качественную и длинную из возможных личную жизнь.

© Н.И. Яблучанский

*Очень много будет разговоров,
и они будут продолжаться и продолжаться,
пока не закончатся
Буш младший*

СОДЕРЖАНИЕ

Что подвинуло на подвиг?	6
Почему атеросклероз судьба?	7
Если атеросклероз судьба, какая она?	8
Каждому судьбу долгожителя	8
Ключик от ларчика	8
Атеросклероз в свете теории воспаления	9
Ставим диагноз	28
Пациент всегда прав	43
Едва не забыл	67

Что подвинуло на подвиг?

*Я слышу и забываю
Я вижу и забываю
Я делаю и понимаю
Конфуций*

На первый взгляд вопрос. Не будешь убеждать коллегу-доктора ведь, для которого книга писалась, в извечной актуальности атеросклероза.

Но вопрос на первый взгляд только.

- Не принимаете?! Тогда пальцы загибаем.

Давно атеросклероз покروили, перекроили, и, перекроив, растаскали. Говорят о коронарном, каротидном, ... атеросклерозе. Как будто может быть он, коронарный, или еще какой, *per se*, как картинка с выставки, загибаем первый палец.

В ишемической болезни сердца, головного мозга, ..., особенно при их острых формах, атеросклероз часто рассматривают как первопричину этих грозных состояний. А коль он первопричина, все внимание во врачебных стратегиях, правильно, перечисленным в многоточии состояниям. Как будто уже и нет атеросклероза как системного явления, загибаем второй.

Наступило время мелкой рыбешки. Иначе как понять, вырвали еще один факт, и уже новая, не гипотеза, но теория атеросклероза, цитокиновая, микробная, вирусная, еще какая. Запутаться ничего не стоит, и все больше убежденности, что теории эти - седьмая вода на киселе. Врачу-практику, считай, никакого толка, да и соискателям ученых степеней многочисленных тоже, вроде, ничего, кроме степеней, вернее, корочек о степенях приобретенных. Получается, загибаем третий.

Нет, конечно же, говорим об атеросклерозе, и, вроде бы, хорошо знаем его. Имеется ввиду, знаем хорошо эпидемиологию, факторы риска, этиологию, ... А вот с многоточием не торопился бы. Потому что, если первичная и вторичная профилактика, если статины, липримар за многоточием, просто отлично. Но если новое, точнее, забытое старое, понимание атеросклероза как "...хронического воспалительного ответа артериальной стенки, инициированного некоторыми формами повреждения эндотелия", самый раз загибать еще один палец. Ощипанной смотрится, не вяжется эта цитата со сложившимся пониманием воспаления как "...защитной компенсаторно-приспособительной реакции целостного организма в ответ на повреждение...". Заметьте, "...реакции целостного организма...", а не "...ответа артериальной стенки...".

Пальцы загибать надоело?

Если серьезно, много изменений произошло и происходит в проблеме атеросклероза. В самых разных его областях.

Для меня же важное самое, новые факты, новые гипотезы, не революция, не разрушительная ломка идей предшественников, которых вижу титанами, но кусочки смальты, которых крайне не хватало, чтобы увидеть все полотно.

Мне удалось для себя построить целостную, на мой же, однако, взгляд, картину атеросклероза. В ней естественно переплетены его не только прошлое и настоящее, но и будущее. Одинаково, в философии и менеджменте.

Осознание это и подвинуло на написание настоящей книги. Надеюсь, кому хватит терпения, и кто прочитает ее до конца, затеянное предприятие не окажется пустой тратой времени.

Ведь, честное слово, старался!

Не могу не высказать благодарность моим многочисленным соратникам и ученикам, жене и детям, которые подвигли на подвиг, создавая благоприятную для написания книги среду и с достоинством перенося скверные стороны характера ее автора.

Особенно отметить хочу талант моего друга Валерия Дановского. Многие годы он несет ношу художника-оформителя и верстальщика рукописей моих книжек.

Если у Вас, дорогой Читатель, появились вопросы, замечания, предложения, с радостью приму их и долгом своим считать буду дать ответ.

Найти меня просто. Пишите на любой из электронных почтовых ящиков: такое my@medicusamicus.com, my@univer.kharkov.ua, myabl@mail.ru , и ответ не заставит Вас ждать.

Николай Яблучанский

Почему атеросклероз судьба?

*Он сядет здесь, и будет распоряжаться:
сделайте то! сделайте это!
- но абсолютно ничто не сдвинется с места
Трумэн*

Атеросклероза не миновать. Никому. Уже в самом раннем возрасте под эндотелием артерий появляются первые одиночные липидные отложения, число которых с возрастом имеет склонность умножаться. Эти отложения не инертный материал, с ними связаны повреждения интимы сосудов, с которыми и за которыми следуют события, как раз и получившие название атеросклероза.

Если атеросклероза не миновать никому, сколько, и как бы не распорядились, получается, он - судьба.

Если атеросклероз судьба, какая она?

*Фактически нет тождественных больных,
как нет и одинаковых отпечатков пальцев
Давыдовский*

Атеросклероз – судьба. И это единственное, чем он всех единит. Потому что судьбы, связанные с ним, складываются по-разному. У каждого своя, исключительно индивидуальная.

Бывает, человек достигает возраста долгожителей, и никаких клинических признаков атеросклероза. Здоров телом и душой, до последнего вдоха. На вскрытии, однако, ”живого места” в артериях нет. Все в бляшках, да не просто, но изъязвленных, с тромботическими наложениями, вторичным заживлением, кальцифицированными. Аорту, другие артериальные сосуды, без хорошего усилия не рассечь.

Чаще, правда, ишемическая болезнь сердца, мозговых сосудов, конечностей,... Стесненная жизнь. Пол беды, если стесненная. Не ровен час, оборванный полет. Не в старческом, пожилом возрасте, но когда в расцвете сил.

Судеб атеросклеротических, как отпечатков пальцев, как судеб вообще.

Каждому судьбу долгожителя

*Человек, имеющий одни часы,
твердо знает, который час
Сегал*

Если атеросклероз судьба, понять надо, почему судьбы, с ним связанные, разные. В понимании этом ключик от ларчика, как сделать, чтобы каждая ”судьба атеросклеротическая”, как у долгожителя.

Вызов судьбе, познание судьбы, с судьбою на ”Ты” единственный способ овладения судьбою.

Ключик от ларчика

*Природу невозможно заставить говорить то,
что нам хотелось бы услышать
Пригожин*

Не буду испытывать терпением, копаясь в исторических тонкостях приближения к правильной философии атеросклероза. Скажу только, понадобилось почти двести лет, чтобы после впервые высказанной Рауега гипотезы о существовании связи между атеросклерозом и воспалением страсти улеглись и в ее справедливости перестали сомневаться. В знаменитой Robbins Pathologic basis of disease (2000), по которой учится большинство врачей Запада, декларируется: ”Атеросклероз есть

хронический воспалительный ответ артериальной стенки, инициированный некоторыми формами повреждения эндотелия”.

Слабость определения Robbins Pathologic basis of disease в редуцировании атеросклеротического воспаления до ”...ответа артериальной стенки...”, когда, уже писал во **”Что подвинуло на подвиг?”**, оно (воспаление) понималось и понимается как системное явление. Сила - в признании атеросклероза воспалением. Потому что, правильно определив атеросклероз, и первый в правильном направлении шаг сделав, дорогу ”в тысячу маленьких шажков”, правильных теперь, и не увидеть и миновать нельзя никак.

Атеросклероз воспаление!!! ”Природу невозможно заставить говорить то, что нам хотелось бы услышать”. Все ”теории”, существовавшие доселе, будут жить, если только ”впишутся” в атеросклеротическое воспаление. В большинстве они вписываются вполне нормально.

Далеко не все в приложениях теории воспаления к атеросклерозу очевидно, многое непонятно, еще больше спекуляций. Но факт признания явления эпохальный. Он объясняет смелые гипотезы и накопившиеся эмпирические факты, в том числе в успехах лечения больных. С ним связаны надежды и планы на более успешное продвижение в ближайшем будущем.

Новая философия атеросклероза настолько важна для повседневной практики врача, что обойти ее не представляется возможным.

Но не будем спешить. Дадим возможность повествованию развиваться естественным чередом.

Атеросклероз в свете теории воспаления

*К числу наиболее древних по своим проявлениям
относится воспалительная реакция
Давыдовский*

Атеросклероз, вне всякого сомнения, есть воспаление. Особенное, но воспаление. Воспаление потому, что все связанное с ”типичным” субстратом атеросклероза - атеросклеротической бляшкой есть двуединый процесс повреждения и реакции на него.

Не существует другой защитной компенсаторно-приспособительной реакции на повреждение, кроме воспаления. Наиболее древней реакции!

Ключевое звено в атеросклеротическом воспалении

*Истину нельзя рассказать так, чтобы ее поняли;
необходимо чтобы в нее поверили
Блэйк*

Ключевым в атеросклеротическом воспалении многими считается снижение рецепторного поглощения клетками липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Его прямые следствия – накопление в крови и тканях, прежде всего в стенке артериальных сосудов, ЛПНП с дефицитом в клетках эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот.

Дефицит возникает потому, что их транспортной системой являются именно ЛПНП и эта система по совокупности обстоятельств становится несостоятельной. На снижение поступления в клетки эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот в них компенсаторно синтезируются собственная, но только эйкозатриеновая кислота, и, как результат, не противовоспалительные, но провоспалительные лейкотриены.

Накапливающиеся в избыточном количестве ЛПНП могут быть метаболизированы, главным образом, через фагоцитоз моноцитами крови и тканей (макрофаги, купферовские клетки печени). Для этого необходимо их предварительное модифицирование с последующим возможным связыванием иммуноглобулинами. Этот процесс требует участия нейтрофильных лейкоцитов, которые через ”метаболический взрыв” (возможен при достижении в крови критического числа нейтрофилов) высвобождают большое число активных радикалов, участвующих в реакциях перекисного окисления липидов. Именно этими реакциями, системой комплемента, изменением числа связанных с рецепторами сиаловых кислот, в конечном итоге, обеспечивается окисление накапливаемых в крови липопротеинов. В лизосомах моноцитов происходит деградация этих структур, но гидролизироваться они не могут. Для этого требуется, чтобы на мембране моноцитов имелись соответствующие рецепторы. Негидролизированные структуры накапливаются вначале в лизосомах, далее занимают цитоплазму моноцитов (”пенистые” клетки), нарушают функции и, в конечном итоге, определяют их гибель.

Провоспалительные лейкотриены и продукты аутолиза погибших клеток – хорошая основа для развития и самоподдержания атеросклеротического воспалительного процесса, если принять во внимание ”притягательность” артериальной стенки для ЛПНП. Именно здесь, в стенке артерий, от эластического до мышечного типов, они преимущественно накапливаются, и именно здесь разворачиваются самые важные в атеросклерозе события.

Когда транспортная система ЛПНП несостоятельна?

*Люди сделали из судьбы всесильную богиню,
чтобы сваливать на нее свои глупости
А. Оксениерна*

Причин несостоятельности системы ЛПНП много.

Одна из распространенных - нарушение соотношения числа апопротеинов apoB-100 с числом других структур ЛПНП. Полагают, что когда соотношение равно 10:1, ЛПНП принимают конформацию, позволяющую apoB-100 лиганду занимать активное положение и взаимодействовать с apoB-100 рецепторами клеток. Такие ЛПНП получили название ЛПНП-б. Когда отношение меньше 10:1, ЛПНП имеют большие размеры и более низкую плотность (ЛПНП-а), их лиганды не занимают в них активное положение и не взаимодействуют с apoB-100 рецепторами клеток. Если оно больше 10:1, ЛПНП (ЛПНП-в) становятся меньшими по размерам и более плотными, лиганд снова не взаимодействует с apoB-100 рецептором клеток. Получается, транспортная система ЛПНП несостоятельна всегда, если он не ЛПНП-б.

Другие возможные причины несостоятельности связаны с проблемами рецепторов, вторичных переносчиков, модификацией ЛПНП в крови и тканях самыми разными факторами. В том числе и обсуждаемым ниже инфекционным фактором.

Преобладание в крови ЛПНП-а - проявление приобретенной, и ЛПНП-в - генетически детерминированной (гомо-, гетерозиготной) дислипотеинемии. Риск приобретенной блокады рецепторного поглощения клетками ЛПНП также опосредованно связан с теми или иными генетическими проблемами иммунологического и/или метаболического гомеостазиса.

Сказки о "хорошем" и "плохом" холестерине

*Новые законы создают и новые лазейки
Купер*

Одним из основных составляющих атеросклеротической бляшки, главного структурного элемента атеросклероза, считается холестерин. Холестерин, который есть одна из наиболее важных субстанций, без которого невозможно представить себе клеточные мембраны, равно как некоторые гормоны, другие структуры и функции, а значит, саму жизнь.

Холестерин есть мягкая воскообразная субстанция, и, как и другие жиры, не растворим в крови. Вместе с ними он транспортируется в клетки и из клеток с помощью специальных переносчиков, называемых липопroteинами.

Двумя предыдущими параграфами я презентовал ЛПНП, одну из основных транспортных систем холестерина. До 2/3 холестерина крови транспортируется этими липопротеинами. Именно с их нарушениями, старался показать сложившиеся на сегодня представления, в значительной мере связывают проблемы атеросклероза. Считается, что условием клинической манифестации атеросклероза, то ли в виде коронарных синдромов, то ли синдромов еще каких других жизненно важных сосудов, является высокий уровень ЛПНП.

Холестерин ЛПНП называют "плохим" и снижение его уровня до последнего времени считалось едва ли не единственным действенным методом решения проблемы атеросклероза. Едва ли не единственным и до последнего времени потому, что нижеследующим изложением я вынужден буду сместить акценты на факторы воспаления, прежде всего, наиболее доступный для определения из них, С-реактивный белок (СРБ).

Кроме ЛПНП есть липопротеины другой плотности.

Большое внимание уделяется липопротеинам высокой плотности (ЛПВП). Считается, что до 1/3 холестерина крови транспортируется ЛПВП. Причем, существует точка зрения, что ЛПВП имеют тенденцию транспортировать холестерин обратно из мест отложений в артериях в печень, с последующим выведением из организма вообще. Некоторые эксперты даже полагают, что ЛПВП, выводя холестерин из бляшек, замедляют их рост. Именно поэтому холестерин ЛПВП считают "хорошим" и его высокая концентрация в крови рассматривается как индикатор низкой вероятности манифестации клинически значимых проявлений атеросклероза.

Естественно, понятия о "плохом" и "хорошем" холестерине более чем упрощенная аппроксимация.

В реальной жизни все сложнее. ЛПНП нужны, важны, как все в природе человека, что есть в его природе, и "плохими" они, вернее какая-то их часть, становятся. То ли по генетическим, то ли по фенотипическим обстоятельствам, то ли по одним и другим вместе взятым. Например, во время или после перенесенной инфекции. Вот вам возможная ее этиологическая и патогенетическая роль! Одна из ролей, к теме сией вернемся.

Резонный вопрос адвокатам ЛПВП, почему холестерин ЛПВП обязательно "хороший"? Ведь ЛПВП не лишены проблем, подобных ЛПНП. С ними также происходят структурные изменения, гено- и фенотипически детерминируемые. При которых "хорошие" функции так

”хорошо” они выполнять уже и не могут. Даже если их и будет достаточно много.

Человек получает холестерин двумя путями. С одной стороны, он синтезируется самим нашим организмом. Главная фабрика - печень. В сутки синтезируется, по скромным оценкам, около 1000 мГ холестерина. С другой, много его поступает в наш организм извне с принимаемой животной пищей. Особенно много его в яичном желтке, мясе млекопитающих, птицы, рыбы, морепродуктах, цельномолочных жирных продуктах.

Какой холестерин синтезируется в нашем организме, какой потребляем вопрос.

Из памяти настойчиво поговорка, ”где тонко, там и рвется”. В смысле, что когда ”карта легла”, и клинической манифестации атеросклерозу не миновать, так даже не то, что нормальные, но низкие концентрации ЛПНП вершат ”плохие” дела. Если только на ЛПНП ”свет клином сошелся”. Иначе, почему Европейское общество кардиологов внесло коррективы в рекомендации по лечению дислипотеинемий - при активном коронарном атеросклерозе (понимаю, активном атеросклерозе, вне зависимости от места манифестации), так не то, что гиполипидемическая, но агрессивная гиполипидемическая, тактика показана даже при изначально низком уровне ЛПНП.

Вот вам и цена сказок о ”плохом” и ”хорошем” холестерине.

Гомоцистеин ... что следует?

*Даже из целой сотни косвенных улик
нельзя сделать одной прямой
Принцип юриспруденции*

Гомоцистеин - одна из аминокислот, жизненно важных структур, наверное, не менее важных, чем холестерин. Есть он в крови, есть и в тканях. Если его уровень в крови повышается, риск клинической манифестации атеросклероза резко возрастает. В одном из (норвежское) исследований на 587 пациентах с ИБС было установлено, что риск смерти спустя 4-5 лет от начала исследования пропорционален общему уровню гомоцистеина в крови и возрастает с 3.8% с наименьшим (около 9 мкмоль/л) до 24.7% с наибольшим (более 15 мкмоль/л) уровнем гомоцистеина.

Правда, впечатляет? Менее чем четырехкратный рост уровня гомоцистеина, и более чем шестикратный, рост риска смерти пациента с ИБС. Самое время задать вопрос: ”А может зря о ЛПНП печемся, самое время переместить стратегии на гомоцистеин?”

Организм - система целостная. Общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, ..., гомоцистеин, ниже обсуждаемые цитокины, многие другие вырван-

ные из нее каким-то образом факторы. Не просто вырванные, но фетишизированные, выведенные в ранг самых важных.

Человеческому мозгу свойственно строить "карточные домики". Особенно в животрепещущих темах, таких как атеросклероз.

Гомоцистеин фетишизировали, что следует?

Хемоаттрактанты для атеросклеротического воспаления

*Выбирая богов, мы выбираем свою судьбу
Вергилий*

Одна из наиболее важных фаз "локального" (в артериальных сосудах) атеросклеротического воспаления, с которым связаны формирование, развитие и исходы атеросклеротической бляшки, это клеточные реакции. Они формируют пролиферативный пул на месте воспаления и фактически создают всю конструкцию атеросклеротической бляшки.

Клетки эти не "местного" происхождения и мигрируют в зону интереса по механизмам положительного хемотаксиса. Факторами положительного хемотаксиса выступают продукты распада разрушенных "пенистых" моноцитов, а также секретируемые ими и эндотелиоцитами интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-альфа, др. цитокины. Первыми на них реагируют моноциты, лимфоциты и, частично, нейтрофилы крови, гладкомышечные клетки артериальных сосудов. Задача цитокинов не ограничивается хемоаттрактантными свойствами, они еще стимулируют синтез гепатоцитами белков острой фазы.

Аттрактантами для воспалительных клеток являются также отложения в сосудах самих модифицированных ЛПНП, которые, к тому же, могут регулировать экспрессию генов для колониестимулирующего фактора макрофагов. Это способствует увеличению воспалительного ответа в сосудистой стенке. В свою очередь специфические медиаторы воспаления повышают связывание ЛПНП с эндотелием и гладкомышечными клетками, усиливают транскрипцию гена-рецептора ЛПНП. Получается, воспалительный цикл, модификация липопротеинов и дальнейшее атеросклеротическое воспаление в сосудистой стенке являются "заложниками" модифицированных ЛПНП.

Локальное повреждение в стенке артерии запускает далеко не локальные процессы, и это естественно. Локальное повреждение не может быть локальной проблемой. Одно из ключевых звеньев "глобализации" факторы хемотаксиса.

Происхождение пролиферативного пула клеток атеросклеротической бляшки

*Истина не может противоречить истине
Бруно*

Пролиферативный пул клеток атеросклеротической бляшки претерпевает фазовые изменения. Наиболее ранние и короткоживущие - нейтрофилы, базофилы, эозинофилы (тучные клетки в тканях), далее моноциты (макрофаги), фибробласты, иммунокомпетентные Т- и В-лимфоциты (плазматические клетки), гладкомышечные клетки. Функция первых - "утилизация" продуктов разрушения на месте повреждения и остальных - формирование, созревание и организация соединительнотканного остова бляшки.

Нейтрофилы, моноциты, иммунокомпетентные клетки приходят на место повреждения из периферической крови. Они или их предшественники (для иммунокомпетентных, ряда других клеток) имеют костномозговое происхождение. Такой же природы оказываются и фибробласты, в которые трансформируется мигрирующие сюда по хемотаксису костномозговые полипотентные клетки-предшественницы.

Получается, в атеросклеротическом процессе, конструировании отдельно взятой атеросклеротической бляшки "задействована" вся система клеток крови, начиная со стволовых клеток. Потому, что это происхождение имеют, получается, почти все клетки-участницы воспалительного процесса в бляшке, от макрофага до фибробласта.

А как хотели? Воспаление - не местная реакция!

Природа и судьба атеросклеротической бляшки

*Не загадывай надолго, будь в надеждах осторожен:
Колесо судьбы коварно, поворот любой возможен
Хусрави*

Атеросклеротическая бляшка - инкапсулированные отложения жировых веществ, продуктов разрушения клеток, кальция и других веществ в сосудистой стенке. Не имея возможности их метаболизирования и выведения, организм вынужден использовать механизм инкапсуляции. Как пчелиная семья, которая, убив забравшуюся в улей мышь, не может ее из него вытащить, и закрывает капсулой из воска. Некрасиво, но надежно.

Бляшка, получается, липидное ядро в соединительнотканной оболочке. Оболочка - продукт воспаления и представлена основным веществом, коллагеновыми и др. волокнами, клеточными элементами. Клеточный пул на разных фазах формирования бляшки разный. В зрелой бляшке преобладают гладкомышечные клетки, меньше предста-

влены клеточные элементы фибробластического ряда, иммунокомпетентные клетки.

Судьба у бляшки, более точно, у оболочки бляшки, трудная. Ее интимальная часть, так называемый фиброзный купол ("шапка"), вместе с размещенными над ним эндотелиоцитами испытывает динамические пульсирующие напряжения от воздействия потока крови. В этих условиях соединительнотканый каркас оболочки быстро стареет и нуждается в постоянном интенсивном обновлении.

Это возможно только за счет активно обменивающегося пролиферативного пула соединительнотканых клеток, что в организованной оболочке представляется довольно сложным. Свою "лепту" вносит отнюдь не инертный материал липидного пятна. Эндотелиоцитам на такой подложке не "уютно" и все время существует высокий риск деэндотелизации. Возникающие к тому же в постоянно реконструируемой бляшке внутренние напряжения вместе с совокупностью отмеченных и других возможных факторов - реальная основа ее дестабилизации. Ее последствия - деэндотелизация и разрыв фиброзного купола с освобождением в кровоток содержимого ядра и микроэмболизацией, развитие тромботических процессов на интимальной поверхности поврежденной бляшки с тромбоэмболиями, исходом в некроз кровоснабжаемых тканей.

В благоприятных условиях разрушившаяся и освободившаяся, полностью или частично, от липидного ядра бляшка заживает, Само собой разумеется, через механизмы воспаления. Других не дано.

Жизнь на "пороховой бочке"

*Настоящее - это суммарно взятое прошлое
Карлейль*

Атеросклероз, убеждал не без серьезных оснований И.В. Давыдовский, является естественным возрастным процессом, начинающимся в детстве, которого не миновать никому. Раз не миновать никому, согласен с Г.В. Дзяком, что он, атеросклероз, судьба.

Речь поэтому при атеросклерозе идет только о вероятности, скорости развития и тяжести его и его же осложнений. В большинстве случаев он медленно прогрессирует и протекает по благоприятному варианту, но у некоторых с третьей декады жизни начинает быстро прогрессировать. Причин тому много - генетическая предрасположенность, фенотипические факторы, а еще более, взаимодействие гено- и фенотипических факторов, когда процесс приобретает "злокачественный" характер.

Атеросклероз - все новые бляшки, каждую из которых потенциально ожидает описанная предыдущим параграфом участь. При всей возможной фатальности неблагоприятного исхода подавляющее большинство бляшек проходят описанный цикл бессимптомно.

Если атеросклероз - рождение новых и драматичный жизненный цикл каждой бляшки с опасностью катастрофических последствий разрушения, становится очевидной роль для качества и продолжительности жизни лежащего в его основе воспаления. Воспаления стабилизирующего, продлевающего и делающего менее заметным на организменном уровне жизненный цикл бляшки. При участии других компенсаторных механизмов, разумеется.

Атеротромбоз в атеросклерозе

*Судьба не приносит нам ни зла, ни добра,
она поставляет лишь сырую материю того и другого
и способное оплодотворить эту материю семя
Монтень*

Атеротромбоз есть один из наиболее тяжелых вариантов атеросклероза. Его причина в разрушении эндотелиальной части (покрышки) атеросклеротических бляшек, когда их оголяющиеся (раневые) поверхности обязательно будут покрываться тромбами. Факторов, определяющих разрыв бляшки и его последствия, много. Наиболее важными являются локализация, размер, возраст, состояние происходящих в бляшках по механизмам воспаления процессов самообновления клеточных элементов и опорного каркаса.

Об атеротромбозе, однако, говорим, когда атеротромботические осложнения не просто приобретают системный характер, но когда сам процесс тромбообразования, естественного и необходимого в заживлении оголившейся бляшки, по каким-либо причинам нарушается, и образующиеся тромбы утрачивают частично или полностью заместительную на время реэндотелизации бляшки функцию с вытекающими последствиями.

Закрытие оголенной (раневой) поверхности бляшки тромбом представляет собой аварийную фазу ее заживления. Именно через пристеночный тромб организуется иммиграция сюда из крови клеток воспаления, и именно здесь они дифференцируются в зрелые формы, обеспечивающие формирование новой покрышки. В благоприятных случаях на месте тромба формируется такой же, как и в первичной атеросклеротической бляшке, покрывающийся эндотелием соединительнотканый рубец.

В тромботических процессах важную роль играют тромбоциты, их гликопротеиновые рецепторы, принадлежащие к надсемейству интегринов адгезирующих рецепторов. Они присутствуют на поверхности

тромбоцитов во время их активации и тромбообразования. Один из естественных активных участников в этом процессе - фибриноген. Получается, при атеротромбозе фибриноген не только и не столько маркер нарушений системы свертывания крови, сколько маркер активности восстановительных процессов. Он самый активный участник заживления раневой поверхности деэндоотелизированных бляшек.

У многих умерших в старческом возрасте без клинических проявлений атеросклероза, на что внимание акцентировал, могут находить зарубцевавшиеся или находящиеся на разных этапах заживления после оголения разрушенной поверхности бляшки, в том числе на этапе покрытия тромбом. Наиболее обширные поля атеротромбоза определяются в аорте и других магистральных артериях.

Атеротромбоз, как и атеросклероз, для клинической манифестации требует выполнение ряда условий. Часть из них такие, как и при атеросклерозе. Другие связаны с особенностями атеротромбоза.

Присоединение микробной инфекции (например, хламидии, хеликобактер), др. модифицирующие факторы с высокой вероятностью обуславливают нарушения в восстановительных процессах разрушившихся бляшек, равно, как стимулируют прогрессирование атеросклероза.

Наиболее частый вариант осложненного атеротромбоза - низкая адгезия формирующегося тромба к поврежденной сосудистой стенке, рыхлые тромболические образования со способностью к тромбозу и тромбоэмболии. Получается, при атеротромбозе нужно бояться не фибринообразования, но нарушений в фибринообразовании. Сам же уровень гиперфибриногенемии является маркером тяжести атеросклероза и должен нацеливать специалистов на контроль за качеством тромбообразования в подвергшихся разрушению бляшках.

Более верно, при атеротромбозе нужно бояться не атеротромбоза, но нарушений в атеротромбозе!

Атеросклероз и гемодинамика

Кто выиграл время, тот выиграл все

Мольер

С атеросклеротической бляшкой связаны локальные нарушения кровообращения, вплоть до фатальных, с исходом в инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрену конечностей, внезапную смерть. Бляшки имеют свойство увеличиваться в размерах с существенным снижением кровотока в артериях. Большинство проблем, однако, возникает, когда бляшки фрагментируются и разрываются. Такие бляшки тромбируются и тромбы могут прекращать кровоток местно или, через эмболию, в других частях тела.

На чем стоит акцентировать внимание, большинство клинически "немых" бляшек псевдонемые. Почему-то не обращается также внимание, что на кровообращение влияют не одна, но ансамбли бляшек.

**"Слабое звено" или почему привлекательна
вирусная гипотеза атеросклеротического воспаления**

*Наука всегда оказывается не права.
Она никогда не решит вопроса,
не поставив при этом десятка новых
Шоу*

Наибольшие испытания приходятся на незрелый возраст - систему вечно юных стволовых и полипотентных клеток, формирующих пролиферативный пул атеросклеротических бляшек. Им более всего достается. Именно они являются главной мишенью при вирусных заболеваниях. Наиболее показательны наиболее же тяжелые заболевания, такие как вирус гепатита С, В, СПИД, верифицированной вирусной этиологии формы лейкоза.

С таким же успехом эти клетки прямо или опосредованно модифицируют вирус герпеса, цитомегаловирус, др. "Инфицированная" стволовая клетка порождает себе подобные клоны "инфицированных" клеток.

"Мягким" нарушением функций системы стволовых клеток могут быть "дефектные" зрелые клеточные формы, формирующие пролиферативный пул воспалительного процесса, в том числе в атеросклеротических бляшках, обеспечивающие иммунный контроль этого воспалительного процесса, и т.д. Так закладываются основы хронического, воспалительной природы, атеросклероза.

Какой клон каким вирусом "инфицирован", как это отражается на функциях порождаемого им пролиферативного пула клеток атеросклеротической бляшки, зависит от многих факторов, прежде всего, свойств самого вируса. Важно понимать, что формирование клеточных пулов разных атеросклеротических бляшек может происходить из разных клонов, и каждая из них несет "печать" своего клона. Новый клон привносит свою лепту на этапе ремоделирования бляшки, в том числе по следам разрушения.

Вирусное "инфицирование" не ограничивается стволовой клеткой крови и ее производными, в том числе активно пролиферирующими непосредственно в атеросклеротической бляшке (ее фиброзной капсуле), но распространяется и на гладкомышечные и эндотелиальные клетки.

Получается, не проходит моноэтиологическая вирусная теория атеросклероза. С данным вирусом возможно именно данное обострение, которое затем, в цепи причинно-следственных отношений, может затеряться на годы, если не навсегда.

О "микробной теории" замолвите слово

*Злоупотребление научным языком
превращает в науку слов то,
что должно быть наукой фактов
Кондорсе*

В атероматозных повреждениях артерий, равно как и других тканях, находят также разные микробы, наиболее часто стрептококк, стафилококк, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*. Притом, что повышенный титр антител к этим организмам используют даже как предвестник осложнений атеросклеротического процесса, прямого доказательства, что они вызывают атеросклеротические повреждения, нет. Тем не менее, присоединение инфекции утяжеляет атеросклероз. С нею связаны серьезные метаболические и иммунные нарушения, с которыми вполне ожидаемы осложнения лежащего в его основе воспаления. Эрозированная поверхность разрушившейся бляшки также может быть "хорошим" местом для присоединения инфекции.

Вернемся к параграфу **"Ключевое звено в атеросклеротическом воспалении"**. В нем мы говорили о метаболизировании ЛПНП системой мононуклеаров, прежде всего, моноцитов крови и макрофагов тканей, напомним, все тех же моноцитов, которые получили новое название после миграции в ткани, в нашем случае, естественно, под эндотелий артерий в местах отложения липидов. Важная фаза метаболизирования ЛПНП моноцитами - фагоцитоз.

Понимаете, о чем я?

О том, что все те же микробы таким же образом элиминируются, через фагоцитоз моноцитами. "Проблемными" при некоторых формах и в некоторые периоды развития атеросклероза. "Нагруженные" ЛПНП "проблемные" моноциты не в состоянии решить проблему микробов, равно как фагоцитировавшие микробы моноциты не очень себя чувствуют "уютно" с фагоцитированием и последующим метаболизированием ЛПНП.

"Проблемные" моноциты крови - "проблемные" макрофаги - "проблемные" макрофаги в атеросклеротических бляшках - серьезные проблемы с обновлением бляшек - благодать для атеротромбоза и присоединения в местах тромбообразования микробной инфекции.

С другой стороны, присоединение микробной инфекции означает высокую вероятность образования весьма "химерных" иммунных комплексов, одновременно, с ЛПНП и фрагментами микробов. Иммунопатологический процесс обеспечен на все сто.

Микробная инфекция нередко означает глобальные нарушения системы свертывания, и, в терминах атеросклероза, высокую вероятность ослож-

ненного атеротромбоза. Помним, нет другого пути заживления деэндо-телизированной бляшки, как через пристеночный тромбоз.

Тему следует рассматривать шире, так как и другая, например, грибковая, инфекция предусматривает развитие воспаления, что не может не отразиться на атеросклеротическом процессе.

Ятрогении

*Многие люди умирают не от своих болезней,
а от лекарств
Мольер*

В мире ятрогений "микробной теорией" ограничиваться нечестно. Ятрогенных причин резкого изменения "атеросклеротической судьбы" хватает. Необъятное не объять, посему отдельные мазки.

Достойный пример - прививки. Когда пациенты, с раннего детства, "облегченно" переболевают... И когда даже более, чем возможны, серьезные последствия по сценарию параграфа "Слабое звено"...

Другие примеры - недолеченные воспалительные заболевания, внутрибольничная инфекция, злоупотребление (можно так говорить?) полипрагмазией, любовью к капельницам, модными вмешательствами по очень специфическим показаниям. Расшифровывать не буду. Кто не догадывается, не виноват.

Плата за ятрогении, бывает, слишком дорога.

Стоит задумываться. Каждый раз. Принимая решения на вмешательства. А еще лучше, принимая решения на принятие решений. Правильно, о вмешательствах.

Роль "малого" параметра

*Мал золотник, да дорог
Народная пословица*

Притом, что атеросклероз судьба и его не избежать никому, до клинических проявлений дело доходит далеко не всегда.

С одной стороны, играют роль высокие компенсаторные возможности нашего организма, более полно, адаптация.

С другой, для клинической манифестации атеросклероза необходимы не просто гено- и фенотипическая предрасположенность, но и благоприятные, если можно так выразиться, условия для их реализации, а также нарушения системных механизмов лежащего в его основе воспалительного процесса.

Генотип, фенотипические факторы, взаимодействие со средой в не пользу нашему здоровью, накапливающиеся нарушения в регуляторных системах, иммунном гомеостазе, все вместе приближает, создает условия, при которых поворот в судьбе, манифестирование, атеросклеротического воспаления становится неотвратимым.

Все внешне стабильно, но жизнь, отягощенная суперпозицией этих факторов, действительно, как на пороховой бочке. Хлипкое неустойчивее равновесие, и любой "малый" параметр просто "взрывает" ситуацию. Этот параметр - физический и эмоциональный стресс. Чаше дистресс. Гиперреактивный. Как результат, при кажущемся благополучии или судистые катастрофы, на любом уровне, или, даже, внезапная смерть.

Одна из частых причин катастроф - дестабилизация атеросклеротической бляшки в жизненно важном сосудистом бассейне с нарушенными восстановительными процессами.

Дестабилизация бляшки - обычно дело привычное. Факторы, рассмотренные выше, рано или поздно имеют следствием разрушение ее "шапки". Но в благоприятных условиях организованный пристеночный тромб решает все локальные задачи: раневая поверхность на месте изъязвившейся бляшки надежно ограждена от кровотока временной заплатой, через заплату организовываются локально механизмы заживления, диаметр просвета сосуда на месте разрушенной бляшки даже больше, чем до разрушения, а потому кровоток и кровоснабжение эффективнее. Получается, и дестабилизация, и клиники нет.

Если же "патологический" тромб, атеротромбоз, присоединение инфекции, "проблемные" клетки-предшественницы, в общем, нарушения в механизмах воспаления, клинически манифестирующей дестабилизации не миновать.

Тяжелее атеросклероз - больше роль "малого" параметра, неотвратимее "малый параметр".

Вот и получается, что о судьбе атеросклероза беспокоиться стоит. И как можно ранее, когда критическая масса отяжеляющих факторов еще не накопилась.

Циклический характер атеросклероза

*Время уносит все;
длинный ряд годов умеет менять и имя,
и наружность, и характер, и судьбу
Платон*

Атеросклероз - хроническое воспаление, с волновыми новыми повреждениями и формированием новых бляшек. Но и в отдельно взятой бляшке воспаление более, чем часто, носит волновой характер, которое есть суть именно хроническое. Каждая дестабилизация - потребность в восстановительных процессах, реализуемых исключительно механизмами воспаления.

Хорошо известное сезонное обострение клинических проявлений атеросклероза, например, все того же коронарного синдрома, не результат его воспалительной природы?

Овладение циклическим характером течения атеросклероза является основой для более рационального ведения пациента.

Атеросклероз и другие заболевания воспалительной природы

*Существуют тысячи болезней,
но здоровье бывает только одно
Берне*

Если речь касается острых, могут оказывать возмущающее влияние на атеросклероз. Могут, однако, обусловить более быстрое и качественное разрешение воспалительного процесса в отдельно взятых бляшках.

Все определяется конкретными обстоятельствами.

Если речь о хронических - в их основе всегда нарушения воспаления, наиболее часто его иммунных механизмов, и потому более глубокие нарушения в атеросклеротическом процессе.

На серьезные размышления наталкивают системные заболевания соединительной ткани, при которых пациенты вынуждены систематически прибегать к использованию противовоспалительных препаратов и когда при всей серьезности конкретного системного заболевания клинические проявления атеросклероза в большинстве своём более гладкие.

Атеросклеротическое "ядро"

*Когда у нас нет настоящих болезней,
наука награждает нас придуманными ею
Монтень*

Ядро, следует понимать, - это, самые важные определяющие атеросклероз события.

Коль вся "каша" при атеросклерозе заваривается нарушениями холестерина обмена, речь, естественно, в первую очередь, идет о гиперлиппротеинемиях в генетически и фенотипически детерминированных вариантах.

Стоит напомнить, что в плазме человека определяются следующие виды липидов: неэстерифицированные жирные кислоты, триглицериды (ТГ), фосфолипиды, холестерин (ХС) и сфингомиелин. Неэстерифицированные жирные кислоты связаны с альбумином, и все остальные липиды - с альфа- и бета-глобулинами, образуя с ними липопротеины, к двум из которых, ЛПНП и ЛПВП, я уже частично обращался. Все они вместе - это хиломикроны (ХМ), липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре-бета-липопротеины, ЛПНП или бета-липопротеины, ЛПВП или альфа-липопротеины

Из выделяемых принятой в 1970 г. ВОЗ классификацией Д. Фредриксона пяти гипов наибольшее клиническое значение имеют II и IV. Тип II наблюдается примерно у 1/3 лиц с клинически манифестированным атеросклерозом и проявляется усиленным синтезом и сниженным распадом бета-липопротеинов, тип IV у 2/3 и связан с нарушением обмена эндогенных триглицеридов. Типы I, III и V редкие и обусловлены, соответственно, дефицитом липопротеиновой липазы, аномальным липопротеином и замедлением ассимиляции эндогенных и экзогенных триглицеридов. Клиническая классификация условно выделяет первичные (генетически детерминированные) и вторичные (фенотипические) гиперлипопротеинемии. Первичные - поли- (обычные) и моногенные (семейные). Причем, подавляющими именно являются полигенные, наследуемые не какой-либо локальной генетической аномалией, но изменениями, каждый раз, разной совокупности генов. Что касается моногенных, они встречаются не чаще, чем в 15% случаев и наследуются по аутосомно-доминантному или рецессивному механизму. Различают семейную гиперхолестеринемию, семейную комбинированную гиперлипидемию, семейную эндогенную гипертриглицеридемию, дисбеталипопротеинемию, семейную хиломикронемию. Вторичные развиваются при многих патологических состояниях, нарушениях обмена веществ и воспалительных процессах в первую очередь. Классификация на первичные и вторичные условна, так как всегда или почти всегда имеет место сочетание гено- и фенотипических факторов.

Атеросклероз ни при каких других патологических состояниях не утяжеляется так, как при нарушениях углеводного обмена. Диабетические макро-, микроангиопатии, приношу извинение за неудачное выражение, благодатная почва для "крутого поворота" в "атеросклеротической судьбе".

Беда при сахарном диабете не только в ангиопатиях, но глубоких иммунных нарушениях. Иммунологический гомеокинезис - базис неосложненного воспаления, иммунные нарушения причина осложненного воспаления. Воспаления, которое есть суть сам атеросклероз.

Более общей формой является сахарный диабет 2 типа, который в последнее время "помолодел" и стал чаще встречаться и в подростковом и юношеском возрасте. В его основе инсулиновая резистентность тканей. Сахарный диабет 1 типа обычно встречается у детей и в молодом возрасте. Его причиной является недостаток синтеза инсулина. Притом, что при сахарном диабете уровень глюкозы

(гликогемоглобина) удастся контролировать, риск манифестации атеросклероза при нем все равно гораздо более высокий, чем у лиц вне него.

Резистентность к инсулину ассоциируется с жировыми накоплениями в артериях, важной составляющей атеросклероза, когда еще сахарный диабет не диагностирован.

Резистентность к инсулину и жировые накопления, в артериях в том числе, ассоциируются еще с одной разновидностью нарушений обмена веществ - ожирением. Метаболический синдром здесь - одна из ап-проксимаций. Не более.

Факторы риска

*Подобно тому, как существует болезнь тела,
существует также и болезнь образа жизни
Демокрит*

Наконец-то добрались. До факторов риска.

Все факторы риска делят на две большие группы: неконтролируемые и контролируемые. Неконтролируемые - на которые повлиять нельзя, и контролируемые - повлиять на которые в нашей власти.

К неконтролируемым относят мужской пол и семейный анамнез. Действительно, куда деваться, если пришлось родиться. И в семье, и мужчиной.

Контролируемыми считают:

- высокий холестерин крови,
- курение, пассивное тоже,
- сахарный диабет,
- высокое артериальное давление,
- избыточный вес,
- воспалительные заболевания,
- низкую физическую активность.

С холестерином, кажется, разобрались. Знаем даже о "плохом" и "хорошем".

Курение - все равно, что диабет, если не хуже. Его "тени" обли-теривирующий эндартериит и хронический обструктивный бронхит. Облитерирующий эндартериит, правильно, понимаете, куда клоню, к диабетическим ангиопатиям. Одного поля ягоды. Как и при диабете, хороший плацдарм для атеросклероза. Вернее, его манифестации.

Хронический обструктивный бронхит, кроме многого прочего, глубокие иммунные нарушения, без которых нормальный воспалительный процесс, атеросклеротический имеется ввиду, никак. Значит, снова "крутые повороты" в "атеросклеротической судьбе".

С сахарным диабетом вроде предыдущим параграфом разобрались. "Ложка дегтя" в том, что если появился, то судьба. Опасный, стало быть, тандем получается.

Высокое артериальное давление - все нагрузка на сосудистую стенку. В первую очередь самых крупных артерий. Именно тех, и именно там, в которых и где "любимые места" липидных отложений. А еще высокое артериальное давление - серьезные регуляторные нарушения. Знаем же, что воспаление - "...защитная компенсаторно-приспособительная реакция целостного организма...". Качество этой реакции качеством регуляторных систем определяется.

Избыточный вес - внешние проявления нарушений жирового обмена. С которыми нога в ногу и атеросклероз, и диабет, и артериальная гипертензия, и иммунные нарушения, ...

Воспалительные заболевания большинством предыдущих параграфов в той или иной мере уже обсудил. Добавить нечего.

Низкая физическая активность - удар по здоровью вообще. Родились, то, считай, чтобы двигаться. Его ассоциации сниженный жизненный тонус, ожирение, ...

Факторы риска перечисленные - большие. Многие другие еще существуют. Вспомним "Роль "малого параметра"". Ассоциации не возникают? С поговоркой: "Мал золотник ...". Стоит только родиться, судьба уготована. И жизнь, факторами риска усыпанная.

Что бы хотелось еще о факторах риска. Атеросклероз - судьба и, получается, они - факторы риска искривления "атеросклеротической судьбы", но не атеросклероза. Вызов "атеросклеротической судьбе" означает поэтому, в первую очередь, вызов факторам риска.

Модифицировать будем? Будем. С особенным пристрастием, когда и немодифицируемые.

Цена интеллигентности

*Всякое беспокойство ума,
выражающееся в боли или удовольствии, надежде, либо испуге,
лежит в основе возбуждения,
распространяющего свои влияния вплоть до сердца
Гарвей*

Не до одного сердца распространяется беспокойство ума, но до каждой живой клетки нашего организма. И является оно, беспокойство ума, вернее, интеллигентность его, едва ли не самым главным защитником и фактором риска "атеросклеротической судьбы".

"Соскользнуть" судьбе, или нет, во многом от интеллигентности зависит. От самых, что ни на есть, человеческих качеств.

С качествами ОК? Есть тогда шансов много, что даже при факторов риска громадьа переплетеньи судьба выдержит.

С качествами проблема? Судьба, она не железная. Устоять не просто.

Почему витиевато так? Потому, что категория интеллигентности слишком глубокая. Хорошо, по Гансу Селье, знаем, хронический дистресс, психоэмоциональный прежде всего, прямая дорога к тяжелым болезням. Атеросклеротической судьбы миновать?

Помню, или приснилось, как-то зашли очень высокопоставленные чиновники к одному хозяйственнику очень высокого уровня. Результат - обширный инфаркт миокарда и смерть.

К факторам риска, получается, надо интеллигентно подходить.

Две стороны медали

*Противопоставление патологического физиологическому,
как и противопоставление здоровья болезни, ...
не выдерживает критики и только во время болезни можно познать
всю полноту и весь диапазон физиологических реакций
Давыдовский*

Противопоставление критики не выдерживает. Боготворю И.В. Давыдовского, это он писал, что "все естественно возникающие заболевания, будучи формально "нарушениями" адаптации ..., по своей биологической сущности, являются приспособительными ... с самого начала ...".

Как понять И.В. Давыдовского в приложениях к атеросклерозу, который в терминах воспаления также, на что я уже указал едва ли в самом начале моей книги, является "...компенсаторно-приспособительной реакцией целостного организма..."?

Понять так, что все, что есть в атеросклерозе, с самых первых липидных отложений, как две стороны медали. И проявления патологического процесса, и адаптационных реакций. Неделимых никак.

Получается, если вызов бросать, то только уклонениям от "атеросклеротической судьбы", из всех самой благоприятной. В соответствии полном с "Принципом оптимальности болезни" Н.И. Яблчанского. Себя не похвалишь, ...

Курица или яйцо?

*Кто первопричина всего
и кто без устали и напряжения поддерживает все?
Чжуанцзы*

Нарушения обмена липопротеинов или воспаление? Если атеросклероз - воспаление, в чем сегодня убежден ученый мир, проблема первичности нарушений обмена липопротеинов и порожденных ими реакций, вкладывающихся в стандартную схему воспаления, не более

чем притча о курице и яйце. Это двуединая неделимая проблема с вытекающими клиническими задачами.

Что в ларчике?

*Все приходит для того, кто умеет ждать
Дизраэли*

В ларчике атеросклероз, что судьба, которой не миновать. Который ожидает каждого, но не к каждому безразличен и, более того, не до неприличия холоден.

В ларчике новое понимание атеросклероза, как одной из форм хронического воспаления. Понимание, которое позволяет по полочкам тщательно разложить накопившиеся факты, держит ячейки про запас под факты еще не открытые, и даже подсказывать, где они, в чем они, и как с ними.

В ларчике то понимание атеросклеротической судьбы, которое позволяет нам с Вами, коллега, бросить ей вызов. Осознанный. В смысле вызова уклонениям.

Вы уже чувствуете, о чем я? Тогда замечательно. Без излишней спешки двигаемся дальше.

Ставим диагноз

*Мудрость заключается в том,
чтобы познавать все то, что сделано природой
Гиппократ*

Диагноз атеросклероза, вроде бы, получается, поставить не трудно. Если он судьба, начиная с некоторого возраста, ставь каждому, и не ошибешься.

Это верно. Поставим, и не ошибемся.

Толку только от такого диагноза. Ведь если атеросклероз судьба, которая хранит, так диагноз поставили, а вмешиваться в здоровье пациента, по крайней мере, врачебными "примочками" всякими, не совсем удобно. На роду его, потому что, возможно, написано, жить долго, и от атеросклероза (читай, осложнений тоже) не страдать и не умереть.

Вот и нужно разобраться, и в диагнозе отразить, какой он атеросклероз. С всякими деталями тонкими.

Многое дают психический статус, конституция, уровень и ресурсы здоровья, соотношение биологического и астрономического возраста пациента, наличные факторы риска, сами клинические проявления атеросклероза, если таковые имеются. И только затем функциональные и лабораторные прецизионные исследования.

Психический статус - ключик к интеллигентности. Стойкость к ударам судьбы и беспомощность перед трудностями, уверенность и неуверенность в себе, адекватная реакция на психоэмоциональный стресс и нет, простое беспокойство о социальных условиях и здоровье являются важными детерминантами реального положения дел с атеросклерозом. Они же позволяют прогнозировать его развитие на ближайший и отдаленный периоды.

Д.Д. Плетнев писал, что нет "...соматических болезней без психических из них вытекающих отклонений ...". А это означает, что атеросклероз "деформирует" психический статус, и в деформациях нужно особенно тщательно "копаться", где и как они с этим атеросклерозом связаны.

Конституция, с одной стороны, носитель информации о генетической предрасположенности. С другой - отражение "фенотипического" благо- или неблагополучия. Гиперстенический тип телосложения, ранняя седина, ксантомы, избыточный вес, плетора, телеангиоэктазии, акромегалия, сниженный кожный тургор, многие другие внешние признаки позволяют заподозрить, что с атеросклерозом не совсем "благополучно".

Уместно напомнить о простом критерии оценки "благополучности" атеросклеротической судьбы по длине окружности талии. Считается, она понижается, если последняя более 88 см у женщин и 94 см у мужчин. Отличным критерием конституции считается индекс массы тела, который находят как отношение веса в кг к росту в квадратных метрах ($\text{кг}/\text{М}^2$). Индекс менее 18.5 - вес пониженный, от 18.5 до 24.9 - нормальный, от 25.0 до 30.0 - повышенный, более 30.0 ($\text{кг}/\text{М}^2$)- ожирение. Когда индекс начинает превышать 40 $\text{кг}/\text{М}^2$, говорят о крайнем ожирении.

Уровень и ресурсы здоровья говорят сами за себя, и без их оценки хорошему доктору не обойтись. Много информации о них в психическом статусе и конституции. Я акцентирую внимание на этом потому, что каждый раз нужно для себя давать оценку уровню и ресурсам здоровья своего пациента. Без этого не обойтись. Но одних психического статуса и конституции мало. Надо еще подкрепить оценку стресс-тестами. Не обязательно прибегать к велоэргометрии, тредмилу. Используйте тесты на быструю (допустимую для данного пациента) ходьбу, приседание. Оценивайте результат не только по приросту частоты сердечных сокращений (ЧСС), кровяного давления (КД), но и времени их возвращения на исходный уровень. Задержка времени возвращения на исходный уровень ЧСС и КД - более ранний признак нарушения здоровья, чем степень их приращения на высоте стресс-теста.

В психическом статусе и конституции кроится важная информация о биологическом возрасте пациента. Насколько он соответствует астрономическому? Если превышает, для атеросклеротической судьбы плохо. Для судьбы вообще.

Наличные факторы риска, немодифицируемые и модифицируемые, в их совокупности, отражают реальную ситуацию с атеросклерозом, позволяют прогнозировать повороты в его судьбе. В них необходимо тщательно разбираться.

Хочу поставить акценты на интервьюировании. Его результаты - не только самочувствие, самовосприятие пациента, история атеросклероза и его конкретных осложнений (форм, если удобно, коронарного, каротидного, еще какого), но и история других факторов, с атеросклерозом связанных, и на атеросклероз влияющих. Нет мелочей в интервьюировании. Многие врачебные ошибки, с которыми приходится встречаться, в подавляющем большинстве связаны с "легким" к нему отношением. Мы уже договорились, в атеросклерозе задействованы все системы человеческого организма, и "атеросклеротическая судьба" пациента определяется его общим состоянием, всеми накопившимися болезнями и проблемами. Их нужно познать. Интервьюирование здесь - в самую масть.

Принятие гипотезы о воспалительной природе атеросклероза не позволяет в работе с пациентом пройти мимо:

I) аллергологического и иммунологического анамнеза, особенно что касается темы вакцинации, оценки общей (неспецифической) и иммунологической реактивности,

II) "воспалительного" анамнеза в широком понимании, от острых инфекционных до системных аутоиммунных заболеваний соединительной ткани, существующих "локальных" очагов хронической инфекции, включая алергизирующие грибковые и микробные процессы,

III) возможных сезонных обострений атеросклеротического процесса и их связи с динамикой неспецифической и специфической иммунологической реактивности,

iv) специально не мотивированного повышения активности или содержания маркеров воспалительного процесса в крови, например, СРБ, особенно что касается их динамики и связи с общим состоянием здоровья пациента.

Каждый маленький факт... Нет маленьких фактов.

Если нашли коронарный атеросклероз

*Существуют тысячи болезней,
но здоровье бывает только одно
Берне*

Клинические проявления атеросклероза - специальная тема. "Коронарный" пациент склонен акцентировать, и правильно делает, внимание на "делах сердечных". Таким же образом поступают пациенты "каротидный", другие. На все сто надо вникнуть во все детали, связанные с местными проявлениями, более точно, клинической манифестацией атеросклероза в части, которая беспокоит пациента. Но забывать не советую, что атеросклероз есть именно системное заболевание. Потому важно внимание уделить состоянию других доступных для исследования артерий, соответствующим образом расставив акценты на интервьюировании, физикальном и инструментальном исследованиях.

В электронном журнале кардиологической практики Европейского кардиологического общества в начале и конце 2002 г. опубликованы две близкие по духу статьи. Первая принадлежит D.L.Clement из Бельгии и называется "Ишемия нижних конечностей: маркер болезней коронарной и каротидной артерий", вторая написана Р. Poredos из Словении и называется "Взаимоотношения между окклюзивной болезнью периферических артерий и каротидным атеросклерозом".. D.L.Clement так начинает свою статью: "Пациенты с болезнью периферических артерий (БПА) имеют высокий риск нераспознанной болезни коронарной и/или каротидной артерий. Кардиологи должны уделять важное внимание этому опасному состоянию". Примерно такое же начало статьи у Р. Poredos: "Имеются тесные взаимоотношения окклюзивной БПА и каротидного атеросклероза, включая преклинические повреждения (увеличение толщины интима-медиа и нестенотические бляшки)". Идея этих двух и многих подобных им статей, которыми пестрят страницы большинства современных кардиологических журналов, проста. Атеросклероз периферических артерий часто сочетается с коронарным и каротидным атеросклерозом. Смертность у таких пациентов в большинстве ассоциируется не с самой манифестированной БПА, но с имеющимися у них одновременно асимптоматическими болезнями коронарной и/или каротидной артерий. Как замечает D.L.Clement, у 65% пациентов с БПА причиной смерти является коронарная, а у 10% каротидная болезнь. Именно поэтому авторы этих статей призывают рассматривать БПА как жесткий индикатор болезней коронарной и/или каротидной артерий. Р. Poredos даже называет БПА суррогатным маркером. "Кардиологи должны понимать, вторит ему, D.L.Clement, что границы области их влияния не огра-

ничиваются сердцем, но распространяются на всю кардиоваскулярную патологию”.

Что это за БПА, которая часто сочетается с коронарной и каротидной болезнями, и почему границы области влияния кардиологов не должны ограничиваться сердцем?

Ответ на вопрос не спрятан за семью печатями. БПА, коронарная и каротидная, другие болезни, - локальная манифестация атеросклероза как системного явления. В своей статье Р. Poredos так и пишет: ”Атеросклероз является системной болезнью..., и пациенты с клинической манифестацией атеросклероза отдельных артерий имеют его и в других сосудистых бассейнах”.

Не ишемия нижних конечностей является маркером болезней коронарной и каротидной артерий, и даже не коронарная и/или каротидная болезни являются маркерами ишемии нижних конечностей. Если нашли коронарную болезнь или болезнь любой другой периферической артерии, самое время вспомнить об атеросклерозе как хроническом системном воспалительном заболевании. И если атеросклероз судьба, действия врача должны быть такими, чтобы не оборачивалась она острыми ишемическими событиями, неотложными, пограничными со смертью, состояниями.

Именно потому, что чаще всего атеросклероз клинически манифестирует коронарной и каротидной болезнями, и именно с ними связан высокий риск ранней инвалидизации и даже смерти, этим его клиническим проявлениям уделяется больше внимания, чем каким-либо другим. Но так же фатальными могут быть и являются исходы БПА и других клинических манифестаций атеросклероза. Пациенту, у которого случилась беда с более редкими манифестациями, не легче, что доктор в работе с ним ориентировался на кардиальные или мозговые проявления атеросклероза.

Чувствуете ренессанс интегральной клиники?

Смею ответственно заметить, кардиологам тоже сегодня мало распространять свои влияния только ”...на всю кардиоваскулярную патологию...”. Какой бы специальности не был врач, ему лечить больного, но не болезнь. А лучше еще, пациента. Как понимаешь, так и лечишь.

Получается, если нашли коронарный атеросклероз, в самый раз пациента направлять на консультацию к врачу общей практики. Или самому врачом общей практики становиться. С таким, небольшим, ”кардиологическим”, но ”флюсом”.

В зоне особого интереса

*Простое беспокойство о социальных условиях,
здоровье или даже о финансах,
значительно увеличивает риск заболеваемости
болезнями сердца
Кубзановский*

Быть "атеросклеротической судьбе" "доброй" или сделать "крутой поворот", зависит от совокупности рискованных и патогенетических факторов, генетических и фенотипически детерминированных. "Чтение" судьбы - судьбоносная часть диагноза. Недооценить - недодействовать.

Для атеросклероза, вернее судьбы его, самый важный фактор - психическое здоровье. В наше время, на пространствах наших, да и в обществе процветающем, в которое "рвемся", уровень психического благополучия сродни уровню благополучия с "атеросклеротической судьбой".

Не секрет, общественными явлениями стали психическое и эмоциональное перенапряжение, связанные с ними тревога, депрессия, психосоматические и психовегетативные реакции, зависимость от психоактивных веществ, другие нарушения.

Должны настораживать и действий активных требуют, если у пациента обнаруживаются, хроническая усталость, потеря энергии, мотивации, ясности мышления, трудности концентрации внимания, нарушения памяти, такие личностные изменения, как сниженный интерес к жизни, цинизм и агрессивность. Особенно, если сопровождаются низкой социальной активностью и проблемами в личной жизни.

Я бы перенес на диагностику психической компоненты, позволяющей оценить риски поворотов в "атеросклеротической судьбе", следующие пять ключевых групп признаков так называемого синдрома эмоционального выгорания S. Kahill:

- эмоциональные проблемы: раздражительность, тревога, депрессия, чувство вины, ощущение безнадежности,
- поведенческие отклонения: агрессивность, черствость, пессимизм, цинизм, зависимости от психоактивных веществ,
- межличностные отношения: формальность, отстраненность, дегуманизация,
- физические нарушения: усталость, физическое утомление, истощение, расстройства сна, специфические соматические проблемы,
- отношение к работе: опоздания, прогулы, низкое качество работы, злоупотребление рабочими перерывами.

Уровень психического здоровья - это, прежде всего, качество регуляции, без которой жизнь простое пожелание, и в нарушениях которой глубокие изъяны в адаптационных процессах, основу болезней адаптации составляющих. Атеросклероз, к которым относится.

Хорошо знаем - разрушительную силу для здоровья нарушения регуляции имеют. Для психического дистресса мишень - артерии сердца и мозга в первую очередь, с которыми наиболее серьезные клинические манифестации атеросклероза связаны. Если не внезапная смерть.

Уровень психического здоровья - зона особого интереса, вне его рассчитывать на результативную помощь соматическому пациенту не приходится. Пациенту с атеросклерозом в особенности.

Хотя бы потому, что "простое беспокойство о социальных условиях, здоровье или даже о финансах, значительно увеличивает риск заболеваемости" не болезнями сердца, но клиническими манифестациями атеросклероза, где болезням сердца место "почетное", но среди других "почетных" мест уготовано.

Лучше один раз увидеть

*Берегите время: это ткань, из которой соткана жизнь
Ричардсон*

В объективизации атеросклероза важное место занимают именно исследования артерий. Простейшие - обычное рентгеновское и двухмерное ультразвуковое. Обычная правильно поставленная рентгенография позволяет увидеть места кальцификации артерий, например, коронарных, каротидных, бедренных, других. Многое дает измерение толщины интимы-медии каротидных и бедренных артерий, которая в среднем отражает интенсивность атеросклеротического процесса как целостного явления. Она считается "окном" тяжести атеросклеротического процесса и независимым предиктором таких острых событий, как инфаркт миокарда и мозговой инсульт. Ее изменения тесно коррелируют с индексом массы тела, уровнем холестерина крови, степенью артериальной гипертензии и маркерами тромботического риска. Она является инструментом контроля эффективности врачебных вмешательств, в первую очередь при лечении статинами.

В ответственных случаях требуется контрастная рентгеноангиография. Необходимость этого исследования возникает, по крайней мере, в двух случаях, а именно, когда:

1) нет уверенности, есть у пациента проблема локального нарушения кровообращения или нет (радость снятия психоэмоционального напряжения, если нет; фактические данные для ответственного решения проблемы социальной и физической опасности клинической формы атеросклероза, если есть);

2) вне зависимости от клинической формы манифестации атеросклероза имеют место тяжелые нарушения функции соответствующего органа и низкое качество жизни.

Право принятия решения на контрастную ангиографию принадлежит пациенту, но следует ознакомить его с этой возможностью. Он принимает решение и на интервенционное лечение, если оно после этого исследования понадобится.

Лабораторная диагностика

*Истина - это корова,
которая не дает скептикам молока,
предоставляя им доить быков
Джонсон*

В клинико-лабораторных исследованиях в свете представлений об атеросклерозе как воспалении важным становится соотношение друг с другом привычных для него показателей нарушения холестеринового обмена с традиционно используемыми в ежедневной практической работе, все еще больше "по другому назначению", маркерами воспалительного процесса.

"Гадание" на дислипидемической "гуще"

*Одна истина освещает другую
Бруно*

Одна из наиболее важных детерминант атеросклеротического воспаления - его ядро, нарушения обмена липидов. Разнообразие этих нарушений отражается в разнообразии его судеб. Чем "труднее" судьба, тем больше внимания следует уделять пациенту, тем быстрее нужно бросать ей вызов, тем решительнее должны быть действия.

Как нарушения обмена липидов отражаются на "атеросклеротической судьбе"? Чтобы не "гадать" на дислипидемической "гуще", приведем некоторые важные диагностические критерии.

1.Первичные дислипидемии

Приобетенная (полигенная) гиперхолестеринемия является главной причиной повышения уровня ХС крови у лиц без патологии функционирования рецепторной системы удаления из крови ЛПНП. Она обусловлена сочетанным действием каждый раз разных дефектных генов, из-за чего создаются условия умеренному нарастанию уровня ХС крови, особенно на фоне метаболических сдвигов в организме. В манифестации главная роль принадлежит фенотипическим факторам, таким, как переизбыток, низкая физическая активность, избыточная масса тела, др. Их коррекция является основной задачей профилактики атеросклероза. Притом, что риск ускоренного развития атеросклероза меньше, чем при первичных гиперхолестеринемиях, тем не менее, он манифестирует более рано, чем обычно. Ксантоматоз не характерен, но может встречаться липоидная дуга роговицы. Диагностируется у всех

членов семьи путем исключения других разновидностей повышения уровня ХС крови.

Семейная комбинированная гиперлипидемия (СКГ) наследуется по аутосомно-доминантному типу и встречается в 1 случае из 100. Распространенность и клинические проявления мутантной формы апо В близки к таковым при гетерозиготной форме семейной ГХС с дефицитом рецепторов апо В, Е. В основе ее лежит повышенный синтез ЛПНП, обусловленный дефектом апо-В-100. Этот дефект вызван заменой глутамина аргинином в положении 3500. Липидный спектр плазмы крови отличается полиморфизмом. У большинства определяется изолированная гиперхолестеринемия, у части - повышение уровней ХС и ТГ или изолированная гипертриглицеридемия. Такой же полиморфизм характерен родственникам пациентов. Как правило, наблюдается стойкая гипоальфа-липопротеидемия. На протяжении жизненного периода липидный спектр может неоднократно меняться. От семейной гиперхолестеринемии отличает отсутствие ксантоматоза сухожилий. Диагностируется по данным детального анализа функционирования рецепторной системы удаления ЛПНП из кровотока. Диагноз подтверждается обнаружением у родственников различных фенотипов гиперлипопротеинемий (ГЛП).

Семейная дисбеталипопротеинемия (СБЛП) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, связана с мутантной формой апоЕ. Встречается в 1 случае из 5000. Проявляется, главным образом, в зрелом возрасте. Характерно увеличение в плазме крови ХС и ТГ. ЛПОНП при СБЛП характеризуются большей подвижностью при электрофорезе, чем обычные, откуда и произошло ее название. Обязательные дополнительные условия - гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение, злоупотребление алкоголем, др. состояния, при которых повышается секреция богатых ТГ липопротеинов, либо снижается экспрессия рецепторов, через которые осуществляется ЛПОНП. Развивается при избыточном употреблении богатой жирами пищи. Характерные внешние признаки: плоские ксантомы желтого цвета в складках ладоней, пальцев, локтевых областях, других местах. Отличается распространенным атеросклеротическим поражением множества периферических артерий, от головы до нижних конечностей, включая коронарные. Диагноз подтверждается при выявлении мутантных изоформ апоЕ.

Семейная гиперхолестеринемия (СГХС) наследуется по аутосомно-доминантному типу и вызвана дефектом гена, кодирующего структуру и функцию рецептора к апопротеинам В, Е. Известно более 300 мутаций этого гена, с которыми сопряжены нарушения катаболизма

ЛПНП и, как результат, резкое повышение уровня ХС крови. СГХГ является наиболее серьезной среди всех дислипопротемий. Гетерозиготная форма встречается в 1 случае из 350-500. При ней уровень ХС повышается примерно в 2 раза. Она возникает с момента рождения и сохраняется на протяжении всей жизни. В большинстве случаев выявляется изолированная гиперхолестеринемия, но в части случаев может сочетаться с повышением уровня ТГ. Внешние характерные признаки: ксантоматоз сухожилий (ахиллово, экстензоры кисти) с утолщением и нарушением функции. Может выявляться липидная дуга роговицы. Атеросклероз клинически манифестирует у мужчин к 40-50 и у женщин - 60-70 гг. Гомозиготная форма встречается в 1 случае из 1000000. При ней полностью отсутствуют рецепторы к апопротеинам В, Е и уровень ХС может возрасть на порядок. Атеросклероз клинически манифестирует уже в пубертантном периоде. Характерны не только ксантоматоз сухожилий, но и ксантомы на ягодицах, коленях, локтях, слизистой оболочке полости рта. Высока вероятность ранней (в возрасте до 30 лет) смерти.

Семейная хиломикронемия (СХМ) наследуется по аутосомно-рецессивному типу, встречается относительно редко. Повышенный уровень циркулирующих ХМ в плазме крови сохраняется даже спустя 12 ч голодания. Его свидетельство - сливкообразный слой над супернатантом плазмы крови. Уровень ТГ плазмы может повышаться до 4000 и даже 10 000 (мг/дл). Уровень ХС может нарастать, но не значительно. Уровень ЛПОНП может повышаться, но ЛПНП и ЛПВП - снижается. Возникает в детском возрасте. Проявляется абдоминальными болями, панкреатитом, гепатоспленомегалией, кожными ксантомами без определенной локализации. ХМ накапливаются также в костном мозге. При спленомегалии причиной абдоминальных болей часто является инфаркт селезенки. При СХМ атеросклероз не развивается.

Семейная гиперхиломикронемия (СГХМ) встречается также сравнительно редко и так же не приводит к развитию атеросклероза. В атеросклеротических отложениях не обнаруживается характерный исключительно ХМ апобелок - апо В-48. Из-за крупного размера они не способны проникать в интиму артерий через эндотелиальный барьер с вытекающими последствиями. Причиной СГХМ выступают генетическое отсутствие липопротеинлипазы в капиллярах жировой ткани и в плазме крови, а также дефицит их активатора апо С-II.

Семейная эндогенная гипертриглицеридемия (СЭТГ) встречается в 1 случае из 300 и характеризуется повышением уровня ТГ плазмы крови за счет ЛПОНП. Причина - повышение синтеза и/или замедление

катаболизма ЛПОНП. Определенную роль может играть резистентность к инсулину, которая обнаруживается у большинства из этих пациентов. Уровень ТГ составляет от 200 до 500 мг/дл, общего ХС - не изменен и ЛПНП понижен. Риск развития атеросклероза умеренно повышен. В редких случаях, когда уровень ТГ становится более 1000 мг/дл, и уровень ХС также возрастает, риск развития атеросклероза значительно увеличивается. Может наблюдаться поражение коронарных, каротидных и других артерий, изменения развиваются медленно. Кожные ксантомы появляются только при очень высоком (более 1500 мг/дл) уровне ТГ. Существует риск развития острого панкреатита.

2. Вторичные дислипидемии

Вторичные дислипидемии осложняют течение большинства заболеваний и состояний, связанных так или иначе с разнообразными нарушениями обмена веществ. Наиболее часто это сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром (Х), гипотиреоз, менопауза, др. Причиной может быть также длительный прием анаболических стероидов, бета-блокаторов, гестагенов, секвестрантов желчных кислот, тиазидов, тиклодипина, др. При вторичных дислипидемиях атеросклероз в той или иной мере ускоряется и более рано клинически проявляется.

Постпищевая липидемия состоит во временном повышении уровня ТГ плазмы крови после приема жирной пищи. Она развивается практически у каждого, но степень и продолжительность ее сильно варьируют. С возрастом ее проявления усиливаются. У лиц мужского пола она выражена больше, чем женского. Постпищевая липидемия - один из важных факторов в повороте "атеросклеротической судьбы".

2.О "чистоте" дислипидемий

Где есть первичные, там и вторичные дислипидемии. При первичных, их особенных формах, роль первичных "перевешивает" вторичных. Но не всегда.

Вторичные в чистом виде тоже вопрос. Потому что, если в генах "покопаться", да еще гены "поискать", ...

При всех оговорках, чем точнее диагностика, тем точнее прогноз, тем правильнее лечебная тактика, тем лучше результаты.

Так что при всей проблемности "чистоты", липидемическое ядро ... дислипидемии у конкретного пациента "очищать" надо.

Если атеросклероз есть воспаление, его визитная карточка - маркеры воспаления. Маркеров этих много, наиболее доступные из них в многообразии клинико-лабораторных, биохимических, иммунных показателей крови.

В воспалении, в зависимости от тяжести, фазового развития, маркеры претерпевают соответствующие изменения. Атеросклеротическое воспаление не есть и не может быть исключением.

Притом, что нейтрофильные лейкоциты мало представлены в атеросклеротических бляшках, в крови они одни из самых активных участников метаболизирования ЛПНП. Их функциональное состояние определяется активностью атеросклеротического процесса и отражает эту активность. Маркеры функционального состояния нейтрофилов крови - показатели перекисного окисления липидов, из которых наиболее часто определяемые - малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты. Как и должно быть, в фазу обострения атеросклероза они возрастают.

В ответ на секрецию воспалительными клетками формирующихся бляшек интерлейкина-6, др. факторов гепатоциты синтезируют протеины, получившие название белков острой фазы. Степень повышения их содержания в крови тесно связана с общей площадью формирующихся на момент исследования атеросклеротических бляшек, потому также отражает текущие особенности атеросклеротического, воспалительного по природе, процесса.

Наиболее известные маркеры атеросклеротического воспаления, как и всякого другого, СРБ, гаптоглобин, фибриноген, сывороточный амилоид А. Сегодня достаточно много публикаций, посвященных мониторингу, например, СРБ при атеросклерозе, снижение которого при лечении статинами считают одним из важнейших показателей их высокой клинической эффективности.

Закономерное в этих условиях комплексообразование белков острой фазы с липопротеинами порождает провоспалительные свойства последних, чем еще более обостряется атеросклеротический процесс.

Липопротеины в дополнение к белкам острой фазы сами становятся по этим обстоятельствам и маркерами активности атеросклеротического воспаления.

Естественность иммунных нарушений, одно из проявлений которых - формирование комплексов ЛПНП+IgG, предполагает изменения

клеточного и гуморального иммунитета, которые обязательно наблюдаются.

Получается, как тому и должно быть, при атеросклерозе имеют место изменения характерных для воспаления маркеров, в том числе и в периферической крови. Эти изменения четко привязаны к фазовому течению атеросклероза, периодам его обострений и ремиссий, определяются общей массой вовлеченных в воспалительный процесс сосудов, другими признаками.

И рассудком, и сердцем

*Число разумных гипотез, объясняющих
любое данное явление, бесконечно
Перси*

При неосложненном атеросклерозе, особенно когда в наблюдаемый промежуток времени образуется ограниченное количество бляшек, изменения в крови маркеров воспаления, статистически незначимы. Напротив, когда атеросклероз осложняется интенсивным бляшкообразованием или трансформируется в атеротромбоз, изменения данных структур резко усиливаются. Именно на этом феномене построено их использование как маркеров распространенности и активности воспалительного процесса при атеросклерозе.

Конечно же, можно и нужно даже связывать фибриноген, другие факторы многие, с агрегатным состоянием, свертыванием крови. Но понимать надо, что в "скупой" природе человека гиперфибриногемия и другие предназначения имеет. А если ей возражать по этим другим предназначениям, то в процессах, к которым интерес особенный, таких, как свертывание крови, например, сработают механизмы, которые просто переведут эти процессы на другой равновесный уровень. И не надо потому запугивать. Тромбоэмболическими рисками. Еще чем-то. Они часто ятрогенную природу и имеют.

Что касается меня, не только фибриноген, но многие другие маркеры рассудком и сердцем при атеросклеротическом воспалении принимаю как именно маркеры воспаления в первую очередь.

Точно таким же образом должно настораживать и механистическое толкование тех или иных изменений крови в клинической практике, в том числе, что касается терапии атеросклероза и атеротромбоза статинами, в частности, любимым мною липримаром. Именно поэтому импонирует, когда транзиторная гиперфибриногемия при атеросклерозе в процессе лечения статинами оценивается позитивно.

Отдавать отчет себе надо, что у атеросклероза судеб громадье, и у каждой из них свои уровни и свои закономерности изменений маркеров воспаления.

Неудачные "атеросклеротические судьбы" в значительной мере являются следствиями сшибок в воспалении, которое в идеале есть, повторяю, "...защитной компенсаторно-приспособительной реакцией целостного организма...".

Число разумных гипотез, более точно, спекуляций, бесконечно. Теорией становится, однако, самая разумная.

СРБ и активность атеросклеротического воспаления

*Все законы - имитация реальности
Лилли*

Понравился СРБ как маркер активности атеросклеротического воспаления? Тогда несколько слов о его нормативах.

Принято говорить о низком, среднем и высоком уровнях СРБ крови, с которыми связывают, соответственно, низкую, среднюю и высокую активность атеросклеротического воспаления.

Низкий уровень СРБ менее 1.0, средний между 1.0 и 3.0, высокий более 3.0 (мг/л).

Средний и высокий уровни СРБ, несомненно, являются свидетельствами активного атеросклеротического воспаления, если одновременно нет других причин для воспаления.

Низкий уровень СРБ, однако, не всегда свидетельство отсутствия активного атеросклеротического воспаления. Если процессом охвачено относительно малое число бляшек, локально активный воспалительный процесс может не подтверждаться соответствующими изменениями СРБ крови.

Диагноз в зеркале Принцип оптимальности

*Здоровье естественно у человека
в известном состоянии,
при других обстоятельствах
столь же естественным состоянием
является болезнь
Гольбах*

В современной клинике доминирует философия, когда состояние пациента оценивается по отклонениям от норм здорового человека. Действия врача направляются этой философией на "нормализацию" функций и структур пациента в смысле приведения к нормам здорового человека.

Чтобы показать ограниченность этой философии, сравним формулы "sanos-patos", "здоровье-болезнь" и "норма-патология". Первые две эквивалентны с точностью до перевода на русский, третья термин здоровье подменяет термином нормы.

Подмена серьезна?

В философии мера - категория, норма - понятие, связанное с мерой. Мера - качественно определенное количество. Норма одно из свойств меры, определяемых целевой функцией. Каждая цель имеет свою норму, а потому каждая норма конкретна.

Sanos (здоровье) и patos (болезнь), качественно определенные количества, описываются мерами здоровья и болезни. Расовые, возрастные, половые, другие нормы здоровья хорошо известны. Они естественны, к ним привыкли, они не вызывают возражений.

Но так же естественна и норма болезни, как вариант ее течения, плата за который ресурсами здоровья минимальна. Называя этот вариант оптимальным, приходим к философии оптимальности болезни.

Я уже ввел понятие "атеросклеротической судьбы". Точнее судеб и наиболее благоприятной среди них. Отвечающей в полной мере в соответствии с Принципом оптимальности нормальному варианту атеросклероза.

Норму болезни от нормы здоровья отличает большая степень индивидуальности - оптимальный вариант именно этой болезни, с этими ее свойствами, у этого пациента, с этими его конкретными гено- и фенотипическими детерминантами, для именно этого момента в развитии заболевания, и т.д.

Стратегия приведения параметров пациента к нормам здорового человека ошибочна. Корень ее в том, что правильному "sanos-patos" ставится в соответствие ошибочное "норма-болезнь".

Прислушаемся к древним: "Здоровье естественно у человека в известном состоянии, при других обстоятельствах столь же естественным состоянием является болезнь..." (Гольбах).

Философия оптимальности болезни в клинических приложениях, врачебном менеджменте пациента, подразумевает не грубую нормализацию его показателей и функций (не прямой выход на нормы здорового человека), но такое вмешательство в ее течение (оптимальное управление), когда наиболее качественные выздоровление или ремиссия будут достигнуты при минимальных потерях ресурсов здоровья пациента.

Задачи, решаемые врачом в его работе с пациентами, получается, управленческие, где диагностика, прогнозирование - промежуточные этапы управления.

Философия (принцип) оптимальности болезни давно витала в воздухе, но не всегда ее понимали и понимают правильно.

Г. Селье писал: "Считается, что ... естественный отбор ... выработал наилучшие из возможных защитных реакций. Но это далеко не так. Мы часто можем улучшить природу, подавив реакции, которые были

выработаны для защиты, но не обязательно полезны при всех обстоятельствах”. Здесь ошибка. Нарушения оптимальности отобранного Природой механизма принимаются как его неоптимальность.

Импонирует И. Давыдовский: ”Биологическая целесообразность воспаления как природного стихийного акта еще не значит, что этот акт в индивидуальных условиях всегда целесообразен или что он обеспечивает абсолютную защиту и ”нацелен” на нее... Врач стоит перед необходимостью не только наблюдать за стихийным, автоматически развертывающимся процессом воспаления, но и быть готовым вмешиваться до него”. По И. Давыдовскому врач должен вмешиваться в воспалительный процесс только в случае нарушений его естественного (стихийного) течения.

Мы уже договорились, что атеросклероз мировым медицинским сообществом принимается как воспаление. Особенное, хроническое, обусловленное по разнообразию механизмов нарушениями жирового обмена, с многообразием клинических манифестаций и проявлений, но воспаление.

Основания новой философии закреплены генетически как механизмы выздоровления. Природа отбирала их именно таким образом и задача врача - помочь пациенту пройти через болезнь с минимальными потерями и наилучшими результатами.

Под оптимальным течением атеросклероза в свете этой философии следует понимать развитие по наиболее благоприятному сценарию, стойкие, наиболее продолжительные из возможных, ремиссии, с более редкими и легко разрешающимися обострениями.

В свете этой философии под оптимальным следует понимать такое течение атеросклероза, которое при выполнении перечисленных условий обеспечивает, и это наиболее важно, максимально возможные качество и продолжительности жизни пациента.

Как качество и продолжительность жизни оцениваются, вы узнаете из следующего параграфа.

Пациент всегда прав

*Голос истины противен слуху
Лао-цзы*

Качество и продолжительность жизни конкретного человека, ”атеросклеротического пациента” в терминах рассматриваемой проблемы, - самые важные критерии. По ним должны ”примериваться” любые другие. Толку от других любых, если жизнь не в радость или ”прерванный полет”.

Современная диагностика потому, и "атеросклеротический пациент" не исключение, предполагает обязательное определение качества и прогноз продолжительности его жизни.

Прогноз - дело тонкое и с рецептами не просто. На сегодня появились технологии прогнозирования продолжительности жизни и разработаны они, в первую очередь, в приложениях к сердечно-сосудистым пациентам. С атеросклерозом, само собой, разумеется. Но технологии эти построены на так называемом спектральном анализе variability сердечного ритма (ВСР) и доступны тем, кто имеет в своем распоряжении оборудование, позволяющее variability эту оценивать. С прогнозом просто - мощность спектра ВСР ниже и отношение мощностей средней и высокочастотной ее составляющих выше некоторых критических для них величин, высокая вероятность жить пациенту не более 2 лет.

С прогнозом жить хорошо. Если риск короткой жизни высокий, понятно, нужны мероприятия специальные. И такие мероприятия есть. Это - положительное отношение к жизни, ритмические физические упражнения, дыхательная гимнастика с метрономизированным дыханием на собственной частоте свободного дыхания, подобранная музыка, при прослушивании которой мощность ВСР возрастает, всякие другие "хитрые" приемы. Не хватает "хитрых" приемов, есть лекарства, повышающие мощность ВСР, например, бета-блокаторы, другие.

Если риск короткой жизни большой, нельзя лекарства, которые понижают мощность ВСР. Конкретно как? Просто очень. Каждый препарат надо в острой фармакологической пробе по влиянию на спектральные характеристики ВСР и их отношения проверить. Оптимизируют или ухудшают? Одного рецепта для всех нет. У каждого по-разному. У каждого не только свои отпечатки пальцев, но и свои реакции на лекарственные препараты. Разные на разные из одной фармакологической группы даже.

Определение качества жизни пациента осуществляется путем вычисления некоторых количественных показателей, позволяющих в совокупности охарактеризовать оценку им своего благополучия в физическом, психическом, социальном и экономическом отношениях. Существует большое количество методов оценки качества жизни, наиболее распространенные среди которых разнообразные индексы качества жизни (ИКЖ) и шкалы.

Все множество методов оценки ИКЖ условно можно разделить на неспецифические, используемые вне зависимости от конкретного за-

болевания, и специфические, используемые у пациентов с определенным заболеванием.

Наиболее известны методы оценки ИКЖ при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Пример неспецифических:

- Индекс качества жизни (Quality of Life Index),
- Личностный опросник Бехтеревского института,
- Ноттингемский профиль здоровья (Nottingham Health Profile),
- Обобщенная шкала оценки качества жизни (Overall Quality of Life Scale),
- Опросник оценки общего благополучия (General Well-Being Questionnaire),
- Профиль влияния болезни (Sickness Impact Profile).

Пример специфических:

- Качество жизни больного с аритмией,
- Миннесотский опросник "Жизнь с сердечной недостаточностью",
- Психологический опросник для кардиологических больных (Heart Patients Psychological Questionnaire).

"Слабое" место ИКЖ для практического врача не в том, что нужно иметь соответствующие опросники. Сегодня они более, чем доступны. Стоит зайти в Интернет, и спросить в поисковой системе "индекс качества жизни", как на вас "вывалится" огромное количество ссылок. Обращаясь не хочу. Но в том, что опросники громоздкие, и много времени требуется, чтобы каждый раз ИКЖ рассчитывать. Для врача общей практики траты времени недопустимы. Поэтому индексы эти пока все еще больше в научных исследованиях.

Для врача общей практики, я бы сказал, привлекательнее и практичнее будут шкалы. И я рекомендую шкалами этими как можно шире пользоваться.

Какие шкалы бывают? Разные. Общего физического, психического самочувствия, боли, личностной оценки своего болезненного состояния, другие. Все они построены одинаково. Пациенту при каждом обращении показывается шкала наподобие обычной миллиметровой линейки длиной в 100 единиц, и предлагается на шкале отметить уровень, с которым он соотносит оцениваемые характеристики своего состояния. Соответственно изменениям состояния здоровья пациент каждый раз будет давать разную оценку опрашиваемым характеристикам его состояния и по их изменениям можно объективизировать, как это его состояние изменяется.

Изменения ИКЖ, шкал отлично отзеркаливают изменения судьбы пациента и результаты наших вмешательств в его здоровье.

Важное достоинство всего множества критериев качества жизни - они строятся на данных самооценки состояния здоровья пациента.

Пациент всегда прав!

Под одну гребенку?

*Здоровье - это когда у вас каждый день
болит в другом месте
Раневская*

Атеросклеротический пациент более чем индивидуальность.

Детерминанты ее гены, пол, возраст, среда, в широком понимании. А еще общее состояние здоровья, факторы риска, предшествующие и сопутствующие заболевания, клиническая манифестация атеросклероза, его последствия. Структурные, функциональные, системные, др.

Для примера только часть предрасполагающих иотяжеляющих факторов: дислипотеинемия в вариантах; очаги хронической инфекции (возбудитель, локализация, взаимодействие с макроорганизмом); нарушения функций печени, почек, щитовидной железы; полиаденопатии; артериальная гипертензия (эссенциальная и симптоматическая); перенесенные инфаркт миокарда и мозговой инсульт; конституция (избыточный вес, др.); хронические заболевания легких; анемии, иммунные синдромы; "конфликт" с лекарствами.

Так же разнообразны собственно атеросклеротические факторы локального уровня атеросклеротические бляшки (особенности), количество пораженных периферических артерий, протяженность поражений, хроническая ишемия; ангиоспазм (чаще на фоне измененных сосудов); острые циркуляторные расстройства; очаговые дистрофия, склероз, нарушения функций; снижение адаптации к стрессу, сосудистые катастрофы.

Не менее вариабельны признаки организменного уровня боль с психопатологическими изменениями личности; острые и хронические нейрогуморальные расстройства ("вегетативная буря"); гипер-, гипотонические кризы; нарушения ритма надсердечного и сердечного генеза; рефлекторный шок; вторичные изменения в органах и системах; падение адаптации к стрессу любой природы, снижение качества жизни.

Резонный вопрос, пациентов с атеросклеротических судеб" громадьем под одну гребенку?

Вызов брошен

*Я намерен сообщить Вам новую истину,
которой многие не поверят, и которую,
может быть, не все из Вас постигнут...
Врачевание не состоит в лечении болезни...
Врачевание состоит в лечении самого больного*
Мудров

”Дважды в одну реку не войти”, и обратного развития наступающих при атеросклерозе изменений быть не может. Как бы и кому бы ни хотелось.

И если он судьба и его не избежать, без врачебных вмешательств не обойтись.

Стратегия и тактика их должны быть направлены на профилактику поворотов в атеросклеротической судьбе, более существенные вмешательства в него при клинической манифестации, обострениях особенно.

”Халатное” отношение не проходит.

”Халатное”, знаете какое? По секрету, когда пациент, результаты его интервьюирования, объективного исследования, наблюдения, врачебных назначений, каждое само по себе.

Даже тщательная работа с пациентом, когда учитываем и вмешиваемся во все составляющие психического и физического здоровья, недостаточна. Если только не будем работать с микросредой. Родственниками, другими докторами, медицинским персоналом, с кем приходится встречаться в обычной жизни, на работе и в быту. Вы даете рекомендации по ограничению поваренной соли, а дома традиции... Как рекомендации выполнить. Вы рекомендуете бросить курить, а микросреда подзуживает?

Если вызов брошен, только тесно сотрудничая с микросредой, и системно всеми доступными средствами - профилактическими мероприятиями, улучшением психического и физического здоровья, своевременными и активными медикаментозными и, если понадобится, действенными интервенционными вмешательствами. ”Гуртом і батька добре бити”.

Лучше предупреждать

Здоровье так же заразительно, как и болезнь
Роллан

Повороты в ”атеросклеротической судьбе” лучше предупреждать. Поэтому профилактика обязательно нужна.

Та, которая до поворота судьбы первого, называется первичной.

Первичная профилактика - это:

- обучение каждого, как с можно более раннего возраста, выявлению и понижению факторов риска,

- как можно более раннее определение и понижение факторов риска.

Оценка факторов риска предполагает использование простых методов и означает:

- начало с 20 летнего возраста,
- постоянное обновление семейных данных о клинической манифестации атеросклероза,
- регулярный учет физической активности, курения и употребления алкоголя,
- не реже 1 раза в 2 года измерение кровяного давления, индекса массы тела (ИМТ), длины окружности талии и частоты сердечных сокращений (ЧСС) или пульса,
- вне факторов риска не реже 1 раза в 5 лет и при наличии факторов риска 1 раз в 2 года измерение натошак липопротеинового профиля и глюкозы (гликогемоглобина) крови.

Исключительно важное замечание - каждый, кто достиг возраста 40 лет или имеет 2 и более фактора риска, должен знать риск "поворота" в собственной "атеросклеротической судьбе".

Составляющие первичной профилактики "поворота" "атеросклеротической судьбы" пациента:

- внедрение здорового образа жизни: психическое здоровье, здоровое микроокружение, адекватная физическая активность; контроль веса на уровне возрастных физиологических нормативов; снижение употребления поваренной соли, большее употребление фруктов, овощей и низкокалорийных продуктов; уменьшение употребления алкоголя;
- объяснение курящему пациенту при каждой консультации вреда курения, оценка готовности его бросить курить, помощь в этих планах и создание мотивации против курения дома и на работе;
- контроль кровяного давления (КД) ниже 140/90 мм рт ст, понижение контролируемого уровня до 130/85 мм рт ст при почечной и сердечной недостаточности и ниже 130/80 мм рт ст при сахарном диабете,
- начало антигипертензивной терапии при достижении и превышении КД 140/90 мм рт ст, если в период до 1 года модификация стиля жизни не способствовала его нормализации,
- санация, своевременное и целенаправленное лечение очагов инфекции.

Атеросклероз прогрессирующий, клинически манифестирующий, первичными профилактическими мероприятиями "не взять" и трбеу-

ет он включения в профилактические мероприятия вмешательств, направленных на его главные патогенетические механизмы. Гиполипидемическим и, даже более, противовоспалительным, оптимизирующим воспаление действием обладают статины. Чем ранее, "круче" повороты в "атеросклеротической судьбе", тем больше необходимости в медикаментозных вмешательствах, направленных именно на эти механизмы атеросклероза. Тем адекватнее должны быть эти вмешательства. Вторичной профилактики.

На сегодня используются в основном 4 группы липидснижающих препаратов: статины, ионообменные смолы (холестирамин), никотиновая кислота, фибраты. Статинам ниже я уделю специальное внимание.

При СХМ эффективна диета, потребление жиров должно не превышать 10 % от общей калорийности пищевого рациона. При СЭТГ в дополнение к диете могут понадобиться фибраты. При СБЛП в диетических мероприятиях важно резко ограничить потребление насыщенных жиров и снизить избыточную массу тела. При СКГ используются диетические и медикаментозные вмешательства. При гетерезиготной СГХС их следует начинать с раннего детского возраста и осуществлять на протяжении всей жизни. Медикаментозные вмешательства при гомозиготной СГХС неэффективны, и решение задачи находится в плоскости использования плазмафереза, плазмасорбции, трансплантации печени. При вторичных ГЛП активность направлена на лечение основного заболевания, отмену вызывающих ГЛП препаратов и алкоголя. Они не требуют гиполипидемической терапии, и уровень липидов нормализуется по мере выздоровления пациента

Факторам риска свойственно появляться. И возрождаться. Лозунг "предупредить лучше", получается, не подходит. Нужно предупреждать. И более даже, проявлять настойчивость в предупреждениях.

О вкусной и здоровой пище

*Какая это скучная болезнь - оберегать свое здоровье
чересчур строгим режимом!
Ларошфуко*

Вкусная пища в удовольствие. Какое здоровье без удовольствия?

Здоровая пища, которая на здоровье. Когда атеросклероз по самой благоприятной судьбе, коль он сама судьба.

Больше вкусной и здоровой пищи?

Такое наговорил!

Вкусная и здоровая пища в меру только.

Потому что только в меру вкусная и здоровая пища позволяет снизить, по крайней мере, 3 фактора риска поворота в "атеросклеротиче-

ской судьбе” - высокий уровень ХС крови, высокое кровяное давление и избыточный вес.

Рекомендации Американской ассоциации кардиологов (ААК) выглядят так:

- разнообразные фрукты и овощи, употреблять 5 и более раз в день,
 - разнообразные злаковые продукты, желательно и необработанные злаки, употреблять 5 или 6 раз в день,
 - рыба не менее 2 раз в неделю, акцент на жирных сортах,
 - молочные продукты, только обезжиренные или с пониженным содержанием жира,
 - бобовые (бобы),
 - нежирные сорта мяса,
- мне более 2 Г жира и масла в виде маргарина и жидких форм, а также злаковое масло,
- ограничение высококалорийной малопитательной пищи, как, например, напитков с большим содержанием сахара,
 - ограничение пищи с насыщенными жирами с большим содержанием ХС, такими, как цельные молочные продукты, жирное мясо, тропические масла, частично гидратированные овощные масла и яичные желтки,
 - употребление менее 6 Г соли в день,
 - ограничение алкоголя, не более 15 Г женщинам и 30 Г мужчинам в расчете на чистый спирт.

Для примерного определения числа калорий, которое, как рубикон, переступить не рекомендуется, умножьте ваш вес в кг на ...

Умножьте на 6,5, если только ведете активный образ жизни.

С активным проблемы?

Тогда умножьте на 5,5.

Но вес ваш умножаете, если с весом вашим порядок.

Он избыточный, не дай бог, ожирение? Тогда умножать вам не ваш, но идеальный для вас вес.

Понимаете правильно, за все надо платить.

Это я, как совет вам давать вашему пациенту. Если даже ваш пациент - это вы.

Нарушения допускаются. Но только как исключения. Ка эпизод.

Следование рекомендациям позволяет снизить риск не только, напоминая, высокого уровня ХС крови, высокого кровяного давления и избыточного веса, но и других проблем, особенно диабета 2 типа, остеопороза и некоторых форм рака.

Правда, стоит, вкусную и здоровую, со здоровыми ограничениями?

Эти рекомендации, если только атеросклероз не манифестированный клинически, или если нет проатерогенных дислипидемий. К проатерогенным, напомним, относятся прежде всего СБЛП, СХМ, СЭТГ.

В случае клинической его манифестации, поворота "атеросклеротической судьбы" дополнительные ограничения:

- насыщенных жиров в пище не больше 10% общей калорийности пищи,

- ХС не более 200 мГ в день.

Принимая во внимание, что ХС содержится во всех пищевых продуктах животного происхождения, в сутки рекомендуется употреблять в пищу не более 175 Г нежирного мяса, рыбы и домашней птицы. Бобовые – хороший заменитель животного белка.

Поднятая параграфом "Гомоцистеин ... что следует?" связь последнего с нарушениями в "атеросклеротической судьбе" не оставляет возможности, как остановиться на диетических вмешательствах в его обмен. Имеются данные, что добавка в пищу фолиевой кислоты (ФК) через оптимизацию обмена гомоцистеина приводит в конечном итоге к уменьшению смертности от инсульта, уменьшает риск развития острых коронарных синдромов, способствует уменьшению числа рестенозов после ангиопластики, предупреждает манифестацию других грозных проявлений и осложнений атеросклероза. Согласно рекомендациям ВОЗ суточная потребность ФК для взрослых и детей с 12 лет составляет 400 мкг.

Я бы не писал о гомоцистеине и ФК в этом параграфе, если бы не были предложены и не оказались эффективными диетические методы решения проблемы, а именно, путем обогащения зерновых продуктов ФК. Небезинтересно будет читателю узнать, что с 1998 г. в США введено обязательное фортифицирование муки из расчета 140 мкг ФК на 100 г зерна. На сегодня в 34 из 184 стран мира в муку добавляют ФК. Украина готовится присоединиться к этому проекту и скоро в Луцке одна из мельниц начнет обогащать муку ФК и железом.

Необходимо учитывать, что запасы ФК в организме легко истощаются при частом употреблении крепкого чая и у женщин в период приема противозачаточных таблеток. Алкоголь уменьшает всасывание ФК.

Пищи вкусной и здоровой в самый раз.

В меру.

Физическая активность

*Как суконщики чистят сукна, выбивая их от пыли,
так гимнастика очищает организм
Гиппократ*

Низкая физическая активность является одним из главных факторов прогрессирования атеросклероза и трансформации его в различные клинические варианты. И не атеросклероз только.

У начинающих регулярно заниматься физическими упражнениями качество жизни улучшается и выживаемость возрастает. Причем, начинать никогда не поздно. При общем правиле, что чем раньше, тем лучше.

Н.М. Амосов личным примером доказал исключительное значение регулярной физической активности не просто для активного, но плодотворного долголетия. Притом, что серьезно своим физическим здоровьем начал заниматься, как можно прочесть из его книг, с сорокалетнего возраста.

Каждому пациенту нужно советовать и оказывать содействие в улучшении его физической формы. Подкрепляя личным примером, разумееется. Два зайца убивается - и пациенту пример, и свое здоровье лучше.

Американская ассоциация кардиологов (ААК) предлагает упрощенную программу повышения физической подготовки, которая определяется частотой (Frequency), интенсивностью (Intensity) и продолжительностью (Time) упражнений в соответствии с FIT формулой:

F - частота (число дней в неделю),

I - интенсивность (как сильно: легко, умеренно, энергично), контролируется по приросту ЧСС на высоте физической нагрузки,

T - продолжительность (в расчете на каждое занятие или день).

Рекомендации для большинства людей выглядят следующим образом. Желательное число дней в неделю - не менее 4-5.

Желаемая интенсивность, чтобы ЧСС на высоте нагрузки составляла 50-75 % от максимальной. При этом максимальная ЧСС определяется как число, полученное вычитанием числа, равного возрасту в годах из 220. Например, для человека в возрасте 50 лет максимальная ЧСС составляет $220 - 50 = 170$ (уд/мин). 50% от нее - 85 и 75% - 127 (уд/мин). ААК в качестве одного из наилучших видов физических упражнений рекомендует ходьбу, предлагая простой критерий ее интенсивности. Идти нужно с такой скоростью, чтобы во время ходьбы можно было свободно разговаривать. Если разговаривать трудно, темп ходьбы надо уменьшить. Если можете петь, темп ходьбы надо усилить. Для большинства подходящий темп, когда ЧСС составляет порядка 110 уд/мин.

Она легко контролируется с помощью дешевых приспособлений, которые, кроме всего прочего, можно программировать на желаемую ЧСС. Об отклонениях от нее Вы будете узнавать по звуковым сигналам.

Что касается продолжительности, 20-30 минут в сутки ААК считает достаточным.

Физическая активность показана абсолютно всем. Подходящие упражнения должны быть подобраны и пациентам с физическими дефектами.

Следует обращать внимание, что в физических упражнениях нельзя перегружаться. Интенсивность упражнений должна понижаться в период обострений заболеваний, в нашем случае, атеросклероза при его клинических формах, и они на время даже могут откладываться.

Давая рекомендации, необходимо учитывать состояние здоровья пациента и назначаемое лечение. Это особенно касается лиц с синкопальными состояниями, повышенным КД, аритмиями, ИБС, другими клиническими формами атеросклероза, принимающих лекарственные препараты, оказывающие влияние на ЧСС и КД. В таких случаях в выборе программы физической активности пациенту лучше провести стресс-тест. Той же ходьбой.

Физическая активность в удовольствие и в достаточном объеме повышает общий уровень здоровья, способность противостоять болезням, улучшает жировой и углеводный обмен, позволяет контролировать вес, способствует понижению повышенного КД, поддержанию физической формы. Атеросклеротическая судьба оказывается лучшей из возможных.

Другие положительные результаты: лучшее состояние опорно-двигательного аппарата, который с возрастом всегда проблема, как и атеросклероз; снижение риска рака толстой кишки; повышение настроения и общего самочувствия; повышение работоспособности; снижение ощущения депрессии; уменьшение потребности в лекарствах. Много другое.

Сукну суконщик, организму - физическая активность, прописал сам Гиппократ.

Психическое здоровье

*Пока есть болезнь, будет не только страх,
но и надежда
Батлер*

Человек - существо социально-биологическое. Тело его - оболочка для социальной жизни. Основа социальной жизни - психические явления.

От тела зависит многое. Не возразишь - "в здоровом теле здоровый дух". Но здоровое оно только, если с духом все в порядке.

Параграфом "В зоне особого интереса" согласились, если "повороты" "атеросклеротической судьбы" с нарушениями в психической сфере обусловлены, без оценки ее состояния в диагностике пациента с атеросклерозом не обойтись.

Диагноз - не самоцель и, получается, укрепление психического здоровья должно быть самой первой детерминантой профилактики атетосклероза. Первичной, в первую очередь.

Следование, казалось, простейшим рекомендациям здорового образа жизни, в параграфах "О вкусной и здоровой пище" и "Физическая активность" описанным, серьезной работы над психикой пациента требует. Работы пациента и врача с пациентом. Объединяя усилия. Под контролем жестким очень. Иначе рекомендации эти, как и другие многие - простые пожелания.

Сказанное - цветочки, если с психическим здоровьем только порядок. Если же его нарушения, ..., синдром эмоционального выгорания, нужно не только на профилактику и лечение, вкусную и здоровую пищу, другие мероприятия, настраиваться, но, в первую очередь, заниматься его восстановлением. Иначе все очень даже правильные вмешательства - "пустые хлопоты".

Самые первые, самые важные действия врача личностно-ориентированные, направленные на улучшение способности пациента противостоять дистрессу, самыми разными путями, с обязательными адекватными изменениями микросреды.

Вот и получается, врачу общей практики, кардиологу, или какому там еще другому "узкому специалисту" быть психологом в первую очередь. Как там, помните? "... можешь и не быть, но ..." быть обязан. Психологом в этом случае.

Если не самому, так в "тандеме" с психологом, микросреду формируя, пациента обучить стоит методам специальным. Противостоянию дистрессу, защитным реакциям к его разрушительным действиям: дебрифинг - обсуждение каждого критического события, физическая активность, хобби (спорт, культура, природа), полноценные отдых и сон. Техникам релаксации (расслабления) - прогрессивная мышечная релаксация, аутогенная тренировка, самовнушение, медитация. Фрустрационной профилактике уменьшение ложных ожиданий. Умению поддерживать стабильные партнерские, социальные отношения и говорить "нет". Нельзя снимать со щита такой важный профилактический фактор как религия.

Помните? Сначала было слово,... Слово, которое лечит. Слово врача. Самое сильное из всех лекарств. Которое успокаивает, возрождает уверенность в благополучном исходе болезни, своих силах. Пациент ждет от врача слова. Лечебного. Если верит врачу. Если врач посылает словом импульсы, в которых пациент заинтересован, если слышимое желанно ему. Знаете эту технику? Владеете нею? Находите время для своего пациента?

Один из наиболее эффективных и доступных методов, который следует рекомендовать, и которому нужно обучать пациента, аутогенная тренировка. Ядро ее приемы погружения в релаксационное состояние и самовнушение с овладением навыками произвольного вызывания в теле ощущений тепла, тяжести, покоя и расслабления. Овладение этими навыками приводит к нормализации и активизации основных психофизиологических процессов с вытекающими последствиями. Одно из них - с "атеросклеротической судьбой" лучше, чем могло бы быть.

Возможно, придется, в сотрудничестве с психиатром и невропатологом прибегать к лекарственным вмешательствам, модулирующим психический статус. Речь касается антидепрессантов, транквилизаторов, ноотропов, снотворных, других средств. У пациента с атеросклерозом, если только клинические манифестации не связаны с глубокими психическими нарушениями, лекарственные вмешательства в психическую сферу кратковременные и имеют целью облегчение его состояния. Они не решают сути проблемы и требуют сочетания с психотерапией.

Улучшение психического здоровья - самое первое профилактическое средство и лекарство для пациента с атеросклерозом.

Когда без лекарств не обойтись

*Всякое учение истинно в том, что оно утверждает,
и ложно в том, что оно отрицает или исключает*
Лейбниц

Профилактика - отлично. Вкусная и здоровая пища, физическая активность, психическое здоровье - просто замечательно.

Но без лекарственных, а когда требуется, интервенционных вмешательств, обойтись далеко не всегда.

Существуют принципы лекарственной терапии, которым желательно следовать.

Вот некоторые из них:

- минимум лекарств,
- приоритет лекарству с доказанной эффективностью,

- индивидуальный подбор наиболее эффективного ("своего") лекарства, даже из одной фармакотерапевтической группы,
- тщательный подбор дозы,
- добавление нового лекарства, но не увеличение дозы назначенного, если не достигнуто ожидаемое улучшение качества здоровья пациента,
- частый контроль проводимого лечения,
- приоритет лекарствам с подтвержденным у пациента модулирующим эффектом,
- соответствие назначаемого лечения финансовым возможностям пациента,
- пациент должен быть ознакомлен с любыми побочными эффектами, которые могут возникнуть в процессе лечения.

Лекарства не назначаются раз и навсегда по одной схеме. Терапия должна эволюционировать с болезнью. Пациенту достаточно помочь в трудную минуту.

Проблема полипрагмазия. Есть желание предусмотреть все. Лекарства должны действовать не только в покое, но и при стереотипных нагрузках.

Необходимо подбирать не только дозу, но и интервалы введения лекарств.

На фармакокинетику лекарств накладываются особенности и болезни, и пациента.

В назначении лекарств, как в ведении пациента в целом, опираемся на оптимальность человеческого организма.

Не подведет никогда!

Если решились посоветовать

*Именно самые простые истины
человек постигает позже всего
Фейербах*

Есть пациенты, для которых встреча со специалистом, рекомендовавшим интервенционное вмешательство, все равно, что судьба. Потому что выполненные стентирование, шунтирование, о которых ранее они не подозревали, - освобождение от боли, страха смерти, воистину второе рождение.

Далеко не все информируют своих пациентов о такой возможности. Интервенционные вмешательства повышают качество жизни, решают первую часть двуединой цели. Решение второй — за терапевтом. После интервенционных вмешательств необходимость в качественном терапевтическом сопровождении (менеджменте) усиливается. На одних этапах перед ним стоит задача сохранить, как можно дольше, успех

интервенционных методов лечения через организационные, физические, медикаментозные мероприятия. На других - решать проблему (отсроченных) последствий интервенционных вмешательств. В инвазивных технологиях приоритет отдается экономически более эффективному стентированию. С ним связан риск повторных вмешательств, если не используются только стенты, элюирующие лекарственные вещества.

Предполагается, что здесь не в полной мере используются возможности именно терапевтического менеджмента.

Статины, статины, статины, ...

*Истина ничуть не страдает от того,
что кто-то ее не признает
Шиллер*

Особенное место при атеросклерозе принадлежит статинам. Именно со статинами ассоциируются самые существенные успехи в его первичной и вторичной профилактике, в том числе наиболее тяжелых по своим последствиям сердечных и мозговых атак.

Все многообразие нашедших применение в клинической практике статинов классифицируется на три последовательные генерации: природные, полусинтетические и синтетические. Из синтетических статинов доступен сегодня на рынке липримар. С каждой новой генерацией статинов связывают большие надежды, и надежды эти оправдываются. Липримар среди известных на сегодня статинов является едва ли не единственным эффективным при семейной гиперхолестеринемии у гомозигот.

Международное название липримара - аторвастатин. Естественен вопрос "на засыпку" потому: "Почему, собственно, я использую название фирменное, а не международное?"

А использую потому, что не всякий аторвастатин - липримар. Не всякий не по названию, но содержанию, свойствам именно. Свойствам, которые целительные. За которые кровными платится.

Аторвастатин как углерод. Не всякий углерод - алмаз. Часто густо углерод - сажа. Химическая формула алмаза и сажи одна.

Алмаз и сажа - два полюса углерода. Много-много надо "сажи перелопатить", чтобы крупинку алмаза найти.

Существует две разновидности аторвастатина - кристаллический и аморфный. На самых ранних этапах создания липримара исследователи Пфайзер отказались от аморфной, как менее стабильной и предсказуемой, формы аторвастатина.

В клинических исследованиях использовалась и нашла клиническое же применение на практике потому кристаллическая структура аторвастатина, имя которой - липримар.

Как действует аморфный аторвастатин - вопрос. Переносить на него результаты исследований аторвастатина кристаллического нельзя, и использовать по этим обстоятельствам без специальных на то испытаний опрометчиво.

Вот потому, собственно, и использую название липримар.

До признания за атеросклерозом воспаления влияния статинов на его патогенетические механизмы рассматривались исключительно в аспектах гиполипидемического действия. Другие наблюдаемые явления расценивались как плеiotропные.

Достоверно установленное гиполипидемическое действие и положительное влияние на показатели качества и продолжительности жизни пациентов с атеросклерозом при лечении статинами после принятия новой доктрины патогенеза дополнились или интенсивно дополняются данными об их широком противовоспалительном действии. Их действие реализуется через хемоаттрактантный протеин-1 моноцитов, синтезируемый последними, базофилами, эндотелиальными и гладкомышечными клетками полумембранозный G рецептор двойного протеина, СРБ, многие другие факторы воспаления. Именно с противовоспалительным действием статинов связывают такие конечные результаты лечения, как уменьшение объема и увеличение эластичности липидного ядра с улучшением свойств соединительнотканной оболочки атеросклеротических бляшек, улучшение функционального состояния эндотелия, снижение активности воспалительного процесса с уменьшением толщины интимы и меди артерий мышечного и мышечноэластического типов, др.

Липримар обладает модулирующим влиянием на воспаление, при этом не просто понижается частота обострений клинически манифестировавшего атеросклероза, но падает уровень циркулирующих в крови биохимических маркеров воспалительной (растворимые формы Р- и Е-селектина и молекулы межклеточной адгезии (ICAM-1)) и гемостатической (антиген тканевого активатора плазминогена (tPAag), фактор Виллебранта и тромбомодулин) активности эндотелия. Эти влияния обусловлены прямым действием препарата, сопоставимы с гиполипидемическим, и их отнесение к плеiotропным имеет исключительно исторический характер. Более того, эти влияния не зависят от гиполипидемического эффекта. Они имеют много путей реализации, один из которых, наиболее интересный для атеросклероза состоит в их прямом вмешательстве в метаболические пути синтеза эндотелиального оксида азота.

Липримар единственный среди статинов показал высокую эффективность в крайне широком диапазоне дозировок, от 5 до 80 мг/сут. Уже в низких дозировках он обладает хорошим эффектом как в первичной, так и вторичной профилактике атеросклероза и его осложнений, и в подавляющем большинстве случаев, по-видимому, в этих дозировках и должен использоваться.

Преимущества липримара перед другими статинами у лиц с семейной гиперхолестеринемией вытекают из данных проспективного рандомизированного двойного слепого исследования ASAP. Высокие дозы его способствуют существенному понижению уровня атерогенных липопротеидов и обеспечивают значимое уменьшение толщины интимы и меди артерий, как свидетельство положительного влияния препарата на динамику атеросклеротических изменений сосудов. Также высокую эффективность липримара показывают данные исследований "Лечение ради новых целей" - TNT), "Существенное падение в конечных точках при агрессивном снижении уровня липидов" - IDEAL, "Агрессивное снижение уровня липидов для снижения новых конечных кардиоваскулярных точек" - ALLIANCE, суммарно охвативших в Северной Америке, Западной Европк и Южной Африке более 20 000 пациентов.

Липримар лучше ангиопластики

*Критерием истины является опыт
Кампанелла*

Отношение к атеросклерозу как воспалению и идентификация его обострений в виде сосудистых атак самого разного уровня (прежде всего, сердечных) с обострением воспалительного процесса в соответствующих атеросклеротических бляшках, до разрыва и тромбоза включительно, явились основанием агрессивной гиполипидемической терапии статинами при этих атаках. Наиболее обнадеживающие результаты получены в отношении липримара. Например, как показало первое рандомизированное плацебо контролируемое исследование MIRACL, что раннее агрессивное лечение липримаром в дозе 80 мг/сут. после острого коронарного синдрома способствует понижению риска повторных острых коронарных и некоронарных событий на протяжении всего 16-недельного периода наблюдения за пациентами. Интересным являются полученные в результате этого исследования данные, в соответствии с которыми против контроля в значительно большей мере падала частота мозговых инсультов (0,8% против 1,6%) в сравнении с частотой острых коронарных синдромов (14,8% против 17,4%). Статистические показатели на популяционном уровне были одинаковыми в группах пациентов с низким и нормальным уровнями ХС ЛПНП и подкреплялись об-

щим улучшением их состояния здоровья при хорошей переносимости липримара. Эти результаты мало соотносились с гиполипидемическими эффектами препарата, что в свете представленных выше данных является дополнительным свидетельством в пользу большей клинической значимости для атеросклероза его противовоспалительного действия.

Для врача общей практики еще более интересны результаты другого исследования, AVERT, в котором сравнивалась эффективность ангиопластики и терапии липримаром в дозе 80 мг/сут у пациентов с рекомендациями для ангиопластики. Для сравнения результатов использовались следующие показатели: количество ишемических событий (сердечная смерть, нефатальный инфаркт миокарда с госпитализацией, успешная реанимация после остановки сердца), время до первого ишемического события, функциональный класс стенокардии, изменения уровня липидов, безопасность, качество жизни, экономические показатели. В группе липримара ишемические события наблюдались в 13% и в группе ангиопластики - в 21% случаев.

Получается, активное понижение уровня липидов липримара снижает риск ишемических событий, делает значительно более поздней вероятность первого ишемического события, положительно влияет на показатели жизни и откладывает или даже предупреждает необходимость реваскуляризации сердца.

"Ударим статинами по атеросклерозу и диабету"

*Не бойся, что не знаешь - бойся, что не учишься
Китайское изречение*

Длительная, на протяжении 6 месяцев терапия, липримара у больных с сахарным диабетом 2 типа сопровождается закономерным понижением содержания плазменного СРБ (противовоспалительное действие липримара) и повышением - эндотелий зависимой вазодилатации (оптимизирующее функцию эндотелия действие липримара), причем в изменениях СРБ и эндотелий зависимой вазодилатации устанавливается отрицательная линейная средней степени корреляционная зависимость.

В патогенетических механизмах сахарного диабета и его осложнений, как и атеросклероза, важное место отводится воспалению, при том, что он является одним из наиболее весомых факторов риска атеросклероза. Потому эти данные находят естественное объяснение и показывают перспективы расширения показаний клинического применения статинов, в особенности, что касается липримара.

Нет двух одинаковых статинов, как нет других лекарственных препаратов одной фармакотерапевтической группы. Период полувыведения липримара составляет 14 часов и в среднем в 7 раз дольше других статинов. Липримар обладает также наибольшей среди использующихся в клинической практике статинов биоактивностью, значительно более сильным гиполипидемическим и более широким противовоспалительным действием. Именно особенности фармакокинетики и фармакодинамики липримара позволяют использовать его безбоязненно в необходимых случаях в дозах до 80 мг/сут, в 8-16 раз превышающих обычно применяемые при первичной профилактике атеросклероза.

Разные статины по разному метаболизируются. Ловастатин, симвастатин, липримар являются субстратами изоэнзима CYP3A4, а флувастатин — изоэнзима CYP2C9 цитохрома P450. Для метаболизма правастатина тип изофермента цитохрома P450 не имеет важного значения.

Это обстоятельство, как показывают исследования, возможно использовать в клинике у пациентов с нарушениями функции печени, гипертрансаминаземией и другими требующими проявления осторожности в отношении статинов случаями путем назначения вместо одного комбинации двух препаратов с разными путями метаболизма, когда оба они используются в меньших дозировках. Примером являются пациенты с семейной гиперхолестеринемией. Использование комбинации статинов с разной фармакокинетикой (липримар и правастатин) оказывается более эффективным, чем монотерапия. Разные статины имеют разные гиполипидемическое и противовоспалительное действие, а потому в комбинации дополняют друг друга.

Полагаю, в недалеком будущем их комбинации будут использоваться не только в подобных описаному случаях, но и для более оптимального вмешательства в течение воспалительного процесса при всяком атеросклерозе с учетом его фазового развития и уклонений от наиболее благоприятного варианта.

О "плейотропных" эффектах статинов

*Тот врач кажется мне лучшим,
который способен предвидеть
Гиппократ*

О плейотропных, только если в кавычках.

- Плейотропные что такое? Просто очень. Если понимаю правильно, нежданно положительные в дополнение к основным эффекты. И потому приятные очень.

Основными эффектами статинов считаются гиполипидемические. Как будто ими только и сильны статины, и как будто другие эффекты, так атеросклерозу уже и "не в масть".

Договорились ведь, в атеросклерозе, по крайней мере, два глобальных процесса "завязаны": нарушения обмена липидов, и воспаление, этими нарушениями порожденное, да еще эти нарушения "подстегивающее". И, поди, разберись, когда в цепи причинно-следственных отношений причина и следствие перемешались.

Пишут, один из достойнейших плеiotропных эффектов статинов - улучшение психического самочувствия статины принимающих. Принимает пациент статины - и отношение к жизни более позитивное, и настроение выше, и сон здоровее, и после сна бодрость, как в юности, если не отрочестве. Может эффект этот и плеiotропный. Для меня же вся плеiotропность в системности атеросклероза, позитивном влиянии статинов на все артериальные сосуды, мозга в том числе, в первую очередь даже, если изменения в них сильнее. Лучше состояние мозговых сосудов - лучше мозговое кровообращение, лучше с процессами в мозгу, с которыми психическое самочувствие связывают. Так какой это эффект плеiotропный?

Или пример еще. У принимающих статины уменьшается частота нарушений ритма сердца. Грозных желудочковых экстрасистол тоже. Эффект вроде и плеiotропный, но давайте подумаем. Знаем хорошо, с одной стороны, причина нарушений ритма - проблемы не сердечные, но самые что ни есть мозговые. Знаем хорошо, с другой, причина нарушений ритма - проблемы сердечные, с хронической в более простых случаях недостаточностью коронарного кровообращения связанные. Понимаю, знания эти сложить надо. И получится, что нарушения ритма атеросклерозом как системным явлением порождены. Как на сосуды мозга статины действуют, повторили. А что, на коронарные по другому действуют?

Кто-то еще удивляется, что статины бляшки атеросклеротические стабилизируют. И в этом еще один плеiotропный эффект находят. То что, стабилизируют, удивляться надо. И радоваться тоже. Этой книжкой мы уже нашли с вами, однако, что стабилизация бляшек, так снова результат их основного действия. Противовоспалительного, естественно. Которое даже сильнее, чем гиполипидемическое.

О многих других плейотропных эффектах статинов легенды ходят. И легенды подтверждаются, потому что эффекты эти статины показывают. Но показывают они их потому, что эффекты есть внешняя сторона их двуединого гипополидемического и оптимизирующего атеросклеротическое воспаление действия.

Тот врач кажется мне лучшим, говорил Гиппократ, который способен предвидеть. Подсказку дам, что у пациентов с "искривлениями" атеросклеротической судьбы много "нагромождений" в клинической манифестации возникает. И не нужно болезней много разных искать, и лекарств много назначать всяких тоже. Чаще думайте об атеросклерозе и статины используйте.

Напомнить хочу, лучший среди лучших сегодня - липримар.

Необъятное объять?

*Опытный врач отличается от неопытного врача только одним:
опытный врач назначает одно лекарство для 10 болезней,
а неопытный врач - 10 лекарств для одной болезни
Ослер*

Атеросклероз многоликий в клинических манифестациях.

Наиболее проблемные места, где бляшек погуще, где изменения просвета артериального посильнее, где со стабильностью бляшек проблемы. Там жди. Болезнь. Понимать принято, внутримозговых, сонных, базилярных, подключичных, коронарных, почечных, бедренных, ... артерий. С хроническими, в лучшем случае, и острыми манифестациями. Если атеросклероз, извиняюсь, затерялся. "Среди деревьев ...".

Сосудистый бассейн, с которым манифестация атеросклероза связана, определяет существенным образом клиническую картину и, естественно, врачебные стратегии. Их сегодня модно обволакивать в оболочки методических рекомендаций, стандартов, ...

Разветвлений артериальных от аорты, и от артерий тоже, не счесть.

Методических рекомендаций меньше, конечно. Но достаточно тоже. И разбросаны по направлениям клиники разным. И не только. Потому-что предложат и по транзиторным ишемическим атакам, и по ишемическому, и по геморрагическому инсульту,...

Рекомендаций больше всяких хороших!

Необъятное объять?

При многоликости всей клинических манифестаций атеросклероза и привязке их к соответствующим наиболее тяжело пораженных артерий бассейнам природа нарушений, однако, одна. И неудивительно потому, что разные клинические манифестации атеросклероза одно "терапевтическое ядро" определяет. Ядро, необъятное делающее объятным.

Обидно только, когда часть ядра одна, так во всех рекомендациях, а другая ... Другой как бы и нет.

Хотите? Тогда поехали.

Начнем с острых манифестаций. Вмешательства при оных купирование болевого синдрома, тромболизис или интервенционная реканализация артерий при показаниях, балансирование с постреперфузионным синдромом, антитромбины и антитромбоцитарные препараты как послетерапия при успешном тромболизисе. Из антитромбоцитарных акцеты все больше на блокаторах гликопротеиновых рецепторов II бета/III альфа, в комбинации с ацетилсалициловой кислотой, гепаринами. Все это найдете в рекомендациях по ведению пациентов с острыми сосудистыми атаками разных локализаций. И понятно почему. Синдромы эти - "одного поля ягода". Здесь как раз часть ядра, которая видна. Часть, которую не во всех рекомендациях найдешь, которой как бы и нет вмешательства со статинами. Притом, что если пациент, не переведи Господь, принимал статины, и их отменять на период вывода из острого состояния никак нельзя. Притом, что, уже писал, есть такой статин АТА, который вместо ангиопластики.

Мораль - даже самыми "крутыми" поворотами "атеросклеротической судьбы", острыми манифестациями атеросклероза занимаясь, о вмешательствах в его патогенетические механизмы, более даже агрессивных, чем когда-либо, забывать нельзя.

Что касается форм хронических, каждая со своими модальностями и своей индивидуальности тоже требует. Той, что на индивидуальность пациента множится. Стандарты лекарственной терапии и реальная жизнь пациента с хроническими атеросклероза манифестациями нередко потому на дальних берегах.

Для примера рекомендации по лечению хронических форм коронарного синдрома, хронической ИБС которые называть принято. Скажем, когда он как "картинка с выставки":

- нитраты в купировании болевого синдрома,
- бета-блокаторы как средства базисной терапии,
- блокаторы кальциевых каналов при противопоказаниях назначения бета-блокаторов,
- ацетилсалициловая кислота.

Добавленное жизнью ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), диуретики, сердечные гликозиды (в малых дозах), противоаритмические средства, при сопровождающей сердечной недостаточности, др.

И обязательно – статины, потому что коронарный синдром – клиническая манифестация атеросклероза, когда без статинов никак, или других активных противоатеросклеротических вмешательств, в точном соответствии с его липидным ”паспортом”.

Очень интересная тема – бета-блокаторы, ИАПФ. И знаете почему? Они средства не специфического, но системного действия, уровня очень высокого, регуляторного, от центральных институций до ”самых до окраин”. Рецепторов на артериальных сосудах.

Для примера мазок на бета-блокаторах. В использовании их акценты не только на улучшение периферического кровотока, в самых разных бассейнах, биомеханики сердца, противоаритмическом действии, но и подавлении гиперреактивного дистресса с таким серьезным результатом, как повышение качества жизни, понижение риска внезапной смерти и, читай, продолжительности жизни. То, что доктор прописал. Спешите воспользоваться! Рекомендуются они для систематического лечения, считаются особенно полезными перед интервенционными вмешательствами. Нужно помнить о возможных противопоказаниях, прежде всего при бронхоспастическом синдроме. Нельзя быстро отменять, дозу следует уменьшать в течение трех-четырех недель.

Что касается ацетилсалициловой кислоты, других нестероидных противовоспалительных средств, о них всегда нужно думать при острых манифестациях атеросклероза. Именно с нарушениями воспалительного процесса в значительной мере связаны дестабилизация атеросклеротической бляшки и ее последствия. В малых дозах эти средства модулируют воспаление, способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки, улучшению локальной и системной микроциркуляции, обладают антиагрегантными и другими действиями. Нужно, однако, помнить о нежелательности сочетания высоких доз ацетилсалициловой кислоты и поэтому, возможно, других нестероидных противовоспалительных препаратов с ИАПФ.

Если расставить акценты, клинические манифестации атеросклероза любой локализации требуют системного, индивидуального, однако, подхода к пациенту. Десять раз отмерьте, отрезать может и не придется.

Доминировать должна философия сотрудничества с пациентом в решениях задач улучшения его здоровья, главная наиболее высокая цель которого – качественная долгая жизнь.

Все еще не верите, что атеросклеротическое воспаление, которое плата за адаптацию, к нарушениям обмена липопротеинов в первую очередь, есть одна из серьезнейших болезней регуляции, если только повороты ”крутые” в ”атеросклеротической судьбе”?

Болезнь необъятная, но объять которую надо и возможно?
Возможно, если только вызов бросили.

Рекомендации не закон

*Золотое правило - нет золотого правила
Шоу*

Рекомендации обществ международных, национальных, международных национальными утвержденными, все больше врываются в жизнь врача, и он "как птица в клетке". "Шаг влево, шаг вправо, ..." Вот именно, никакого шага.

Если в основе патогенетических атеросклероза - нарушения липидного обмена, значит, их под контроль. Жесткий.

Вот Европейское общество кардиологов и не замедлило своими рекомендациями: ХС общий - до 5.0 ммоль/л (190 мг/дЛ), ХС ЛПНП - до 3.0 ммоль/л (115 мг/дЛ), ХС ЛПВП более 1.0 ммоль/л (40 мг/дЛ), ТГ - 2.0 ммоль/л (180 мг/дЛ).

Рекомендации рекомендациями, но, получается, хороши они только для атеросклероза неосложненного, без зигзагов, без судьбы испытаний. Потому что, если атеросклероз с "леденящими душу" клиническими манифестациями, стенокардией прогрессирующей, например, так уже "стучатся" рекомендации помягче - рекомендованный уровень ХС ЛПНП не закон и даже при низком его уровне статины назначать. Назначать агрессивно. Скажем, 80 мг АТА в сутки. И это правильно. Серьезные ситуации требуют ответственных решений. Для которых законы свои.

Вот и получается, что золотое правило, как Б. Шоу прописал.

Радикальное решение возможно?

*Даже если Ваше объяснение настолько ясно,
что исключает всякое ложное толкование,
все равно найдется человек, который поймет Вас неправильно
Чизхолм*

Признание за атеросклерозом одной из форм хронического воспаления позволяет ответить на вопрос. Знаем, хронические воспалительные заболевания - судьба, на всю жизнь. Знания эти не с пессимистической начинкой, ибо дают очень важные инструменты повышения качества и продолжительности жизни пациентов через те же инструменты оптимального вмешательства в воспалительный процесс. Своей книгой я постарался показать, как признание атеросклероза воспалением позитивно влияет на понимание его клиники, от диагностики и прогнозирования до лечения и профилактики. Этого мало?

Едва не забыл

*Успех может быть определен, как движение
от одной неудачи к другой без потери энтузиазма*
Черчилль

Что атеросклероз судьба, писал и себе. Что вызов бросать надо, себя убеждал тоже.

Советы давать легче, чем самим примером быть. Но советы убедительны, когда примерами личными. Подкрепляются.

Я подкреплять стараюсь. А Вы, коллега?

Объединим усилия!

Жизнь того стоит. Наших пациентов. И наша с Вами. Единожды живем.

С первого раза не удалось? Энтузиазма не теряем. Вызов брошен и удачи не миновать.



Яблучанский Николай Иванович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних болезней
факультета фундаментальной медицины
Харьковского национального университета
им. В.Н. Каразина,
главный редактор медицинской газеты
"Medicus Amicus",
my@medicusamicus.com my@univer.kharkov.ua