



# Альцинара

## ЗВАЖЕНИЙ ПІДХІД ДО РЕГУЛЯЦІЇ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ

### АРТИШОК:

- ✓ МАЄ ЖОВЧОГІННУ ТА СЕЧОГІННУ ДІЇ
- ✓ СТИМУЛЮЄ ПЕРИСТАЛЬТИКУ КИШЕЧНИКУ
- ✓ ЗМЕНШУЄ ВІДЧУТТЯ ПЕРЕПОВНЕННЯ ШЛУНКУ
- ✓ НОРМАЛІЗУЄ ОБМІН ЛІПІДІВ І ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ПРОЯВЛЯЄ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ
- ✓ ПОКРАЩУЄ ОБМІН РЕЧОВИН

### ЧАСНИК:

- ✓ СПРИЯЄ ЗНИЖЕННЮ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ВПЛИВАЄ НА ЗНИЖЕННЯ В'ЯЗКОСТІ КРОВІ
- ✓ МАЄ АНТИМІКРОБНУ АКТИВНІСТЬ
- ✓ ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ  
СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
- ✓ ЗМІЦНЮЄ ЗАХИСНІ СИЛИ ОРГАНІЗМУ

Зниження рівня холестерину відбувається завдяки:

- ✓ пригніченню синтезу холестерину в печінці
- ✓ перетворенню холестерину в жовчні кислоти
- ✓ прискоренню виведення холестерину з жовчю

# Современный взгляд на атерогенез. Как предотвратить катастрофу?

**В Украине смертность от сердечно-сосудистой патологии среди всех причин смерти составляет 66,5%. Причем у большинства лиц, умерших от кардиоваскулярных заболеваний (68,1%), причиной смерти указана ишемическая болезнь сердца (ИБС), патогенетической основой которой является атеросклероз (АС). Хорошо известно, что повышенный уровень холестерина (ХС; особенно в составе липопротеинов низкой плотности – ЛПНП) тесно связан с атеросклеротическим повреждением сосудов. Поэтому снижение повышенных уровней липидов крови целесообразно как у лиц с высоким и очень высоким кардиоваскулярным риском, так и на популяционном уровне.**

Согласно последним Европейским рекомендациям по диагностике и лечению дислипидемий (2016), сердечно-сосудистые заболевания ежегодно становятся причиной смерти более чем 4 млн европейцев. При этом 80% всех смертей можно предупредить благодаря модификации образа жизни и факторов риска – избыточной массы тела, артериальной гипертензии, курения, гиподинамии и гиперхолестеринемии (Лутай М.И., 2017).

## Физиологическая роль ХС

ХС – предшественник стероидных гормонов коры надпочечников (глюко- и минералокортикоидов), а также половых гормонов (эстрогенов, андрогенов), синтез которых без него невозможен. При этом ХС входит в состав клеточных мембран и обеспечивает их стабильность, также используется для синтеза витамина D и желчных кислот, необходимых для эмульгирования и всасывания жиров в тонком кишечнике. Ежедневно для этих целей организм использует около 1200-1300 мг ХС.

Всасывание ХС происходит в тонком кишечнике, куда он поступает с пищей, а также в составе желчи, слущенного эпителия желудочно-кишечного тракта и кишечного сока. Синтез ХС осуществляется в клетках почти всех органов и тканей, при этом в клетках печени синтезируется 80%, в стенке тонкой кишки – 10%, в коже – 5% всего количества ХС. Таким образом, уровень ХС крови зависит от трех основных факторов: абсорбции ХС в кишечнике из пищи, синтеза эндогенного ХС и экскреции/реабсорбции билиарного ХС.

ЛПНП содержат 60-70% общего ХС сыворотки крови. Они считаются основными переносчиками ХС к периферическим тканям. В процессе атерогенеза наиболее изучена роль именно ЛПНП, поэтому их рассматривают как основной атерогенный фактор и главную терапевтическую мишень.

## Пересмотр механизмов атерогенеза. Вопросов больше, чем ответов?

За последние десятилетия понимание причинных факторов атерогенеза значительно изменилось. Если ранее думали, что основным механизмом сосудистых катастроф на фоне АС является накопление липидов в стенке сосуда с постепенным сужением его просвета, то сегодня эта концепция считается не вполне точной. Очевидно, что решающее значение в развитии острых сердечно-сосудистых событий имеет стабильность атеросклеротической бляшки. Описаны многочисленные случаи, когда инфаркт миокарда или внезапная смерть были вызваны разрывом бляшки, которая не обтурировала просвет сосуда. Кроме того, накопление липидов в стенке сосуда начинается в достаточно раннем возрасте, поскольку жировые полосы обнаруживают даже в интиму сосудов младенцев (Стадник С.Н., 2015). В таком случае, что же влияет на стабильность атеросклеротической бляшки?

На сегодняшний день полагают, что нестабильность бляшки определяется прежде всего протекающим в ней воспалительным процессом. В очаге атеросклеротического поражения обнаруживаются макрофаги, активированные Т-лимфоциты, тромбоциты, другие клеточные маркеры неспецифических воспалительных процессов. Эти клетки продуцируют цитокины, стимулирующие воспалительный процесс (фактор некроза опухоли, интерлейкин-1 и др.). Повышенный уровень маркеров воспаления является прогностически значимым предиктором коронарных событий у лиц со стабильным или бессимптомным

течением ИБС. Секционные исследования пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда, показали, что уровень С-реактивного белка коррелирует с количеством тонкостенных, склонных к разрыву атеросклеротических бляшек. Таким образом, воспаление, которое лежит в основе дестабилизации ИБС, носит самостоятельный характер и в значительной степени не зависит от выраженности стеноза сосуда и некроза миокарда (Передерий В.Г., Ткач С.М., 2009).

С учетом этих данных АС рассценивается как хроническое заболевание, которое сопровождается системным воспалением и нарушением обмена липидов, поражает сосуды среднего и крупного калибров разных артериальных бассейнов (коронарного, церебрального, периферического), а также аорту (Стадник С.Н., 2015). Однако данное определение порождает ряд вопросов. Во-первых, каким образом сосудистая стенка становится уязвимой для инфильтрации липидами? Во-вторых, если АС представляет собой системное воспалительно-обменное заболевание, действительно ли оно поражает только сосуды?

## Эндотелиальная дисфункция – центральное патофизиологическое звено АС

С современных позиций ключевым звеном в патогенезе АС считают дисфункцию эндотелия. Известно, что эндотелий не просто образует барьер между кровью и гладкой мускулатурой сосудов, но и вырабатывает ряд вазоактивных веществ, регулирующих местные процессы гемостаза, пролиферации, миграции клеток крови в сосудистую стенку и сосудистый тонус. Самым мощным из известных эндогенных вазодилаторов является оксид азота (NO), который помимо расширения сосудов обеспечивает торможение пролиферации гладкомышечных клеток, предотвращает процесс окисления ЛПНП, замедляет агрегацию и адгезию тромбоцитов и ингибирует адгезию лейкоцитов на эндотелиальных клетках. Другой эндотелийзависимый вазодилатор – брадикинин – стимулирует выделение NO и простаглицина, а также продукцию тканевого активатора плазминогена. В противовес вазодилаторным агентам эндотелий также является источником вазоконстрикторных факторов, которые уравновешивают сосудистый тонус: эндотелина-1 (способствует атеросклеротическому повреждению сосудов, развитию легочной и системной гипертензии, ишемическим повреждениям мозга, диабету; рассматривается как маркер и предиктор тяжести, а также исхода этих патологических состояний), простагландин H2 и тромбосана A2.

Под действием свободных радикалов происходят инактивация NO и сдвиг баланса в сторону факторов вазоконстрикции. Кроме того, активные формы кислорода окисляют ЛПНП. Установлено, что в патогенезе АС основную роль играют окисленные ЛПНП. Такие частицы могут повреждать эндотелий, проявляя цитотоксичность. Они способствуют снижению продукции NO эндотелием, индуцируют пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. При этом окси-ЛПНП активируют адгезию моноцитов к эндотелиальным клеткам, способствуя их миграции в субэндотелиальное пространство и трансформации в макрофаги. Активированные макрофаги и пенистые клетки высвобождают факторы роста, провоспалительные цитокины, молекулы клеточной адгезии, что обуславливает нарушение функционирования эндотелиоцитов и в последующем их гибель (Никитин Ю.П., Симонова Г.И. и соавт., 2011).

АС начинается с т. н. повреждения эндотелия – его повышенной проницаемости в гемодинамически уязвимых участках артериального русла. В таких местах интиму инфильтрируют компоненты плазмы крови, в том числе белки, углеводы, липиды. И все они, за исключением ХС (проникающего в интиму артерии преимущественно в составе ЛПНП), подвергаются гидролитическому действию ферментов, резорбции. Незавершенный фагоцитоз внеклеточного ХС макрофагов приводит к активации этих клеток и инициации продуктивного воспаления в стенках сосудов вокруг депозитов ХС как эндогенных инородных тел.

ХС также вызывает пролиферативное воспаление в строме различных внутренних органов при экспериментальном АС в случае высокой пищевой нагрузки ХС у животных и в меньшей степени – при выраженном АС у людей. Отложение ХС в строме легких, печени, селезенки, почек, надпочечников, эндокринных органов экспериментальных животных обуславливает развитие в ней соединительной ткани. Воспаление с образованием полипов развивается в желчном пузыре при холестерозе. В случае больших скоплений ХС на слизистой оболочке желчного пузыря нередко формируются холестериновые полипы. По секционным данным, холестероз желчного пузыря определяют в 2,5-38,5% случаев (Казимирко В.К., Демковец И.А., 2018). Эти данные подтверждают тот тезис, что АС как системный процесс поражает не только сосуды, но и другие органы. Печень как центральный орган обмена ХС часто остается вне внимания клиницистов при подборе терапии АС.

## Ключевые позиции в терапии АС

Практически все современные рекомендации советуют применять статины и эзетимиб в качестве основных средств для лечения дислипидемий. Эти препараты имеют доказанную эффективность в отношении снижения уровней липидов крови и положительного влияния на прогноз и выживаемость пациентов.

У больных с патологией гепатобилиарной системы в качестве вспомогательного средства и у пациентов с дислипидемией может быть использована диетическая добавка Альцинара, которая содержит в 1 таблетке 0,128 г порошка чеснока и 0,100 г сухого экстракта артишока.

Артишок хорошо известен своим положительным влиянием на функционирование гепатобилиарной системы. Экстракт артишока в современной гастроэнтерологии широко применяется для профилактики желчно-каменной болезни, улучшения печеночной функции, снижения уровня ХС, а также при нарушениях пищеварения.

Чеснок – источник аллицина, биологически активного вещества, которое является предшественником для соединений серы. Благодаря этим веществам экстракт чеснока реализует антиоксидантное, противовоспалительное, гиполлипидемическое и кардиопротекторное действие.

По рекомендации врача Альцинара может использоваться в диетическом питании как дополнительный источник активных веществ для снижения уровня ХС, ускорения выведения триглицеридов, профилактики образования холестериновых камней в желчном пузыре и улучшения пищеварения.

**Таким образом, АС следует рассматривать как системное заболевание, которое сопровождается эндотелиальной дисфункцией, окислительным стрессом и системным воспалением, нарушением обмена липидов с поражением сосудов и внутренних органов. Статины остаются основным классом гиполлипидемических препаратов. В качестве вспомогательного средства может быть использована Альцинара® – биологически активный комплекс с гиполлипидемическими, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.**

Подготовила **Мария Марчук**

