

### Заключение

На основании полученных результатов проведенных нами исследований можно сделать вывод, что всем пациентам с установленным или подозреваемым амилоидозом рекомендуется регулярное офтальмологическое наблюдение, независимо от биохимического типа амилоида. Тесное сотрудничество между офтальмологом и терапевтом облегчит более точную диагностику заболеваний глаз при амилоидозе и позволит вести полноценное лечение этих пациентов.

### Список литературы.

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник. 5-е изд., стер. М.: Литерра, 2012. 848 с.
2. Ермилов В. В. Амилоидоз глаза (клинико-морфологическая характеристика): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 1994. 42 с.
3. Mok K.H., Pettersson J., Orrenius S., Svanborg C. HAMLET, protein folding, and tumor cell death // *Biochem Biophys Res Commun.* 2007. Т. 15, № 3. P. 1-7.
4. Merrill D. Benson, Joel N. Buxbaum, David S. Eisenberg, Giampaolo Merlini, Maria J.M. Saraiva, Yoshiki Sekijima, Jean D. Sipe, Per Westermark. Amyloid nomenclature 2020: update and recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee // *Amyloid.* 2020. Т. 27. № 4. P. 217-222.
5. Серов В.В., Пальцев М.А. Патологическая анатомия: курс лекций. М.: Медицина, 2003. 273 с.
6. Dammacco R., Merlini G., Lisch W. and others. Amyloidosis and Ocular Involvement: an Overview // *Semin Ophthalmol.* 2020. Т. 35, № 1. P. 7-26.

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

Дубок А.А., Лидохова О.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный  
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,  
Воронеж, e-mail: duboksash@yandex.ru*

Атеросклероз – общий термин, которым описывают ряд нарушений, сопровождающихся повышением жесткости сосудов. Атеросклероз характеризуется постепенным формированием бляшек на стенках артерий, что обычно ведет к уменьшению кровотока и может вызвать появление симптомов. Атеросклеротические поражения сердечно-сосудистой системы и сосудов головного мозга – одна из основных причин смерти. Согласно прогнозам, вследствие возрастания распространенности атеросклероза к 2030 году частота смертельных случаев, обусловленных сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями достигнет 22 млн в год [1].

Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний по-настоящему началась в 1930-х годах, когда Н.Н. Аничков представил на конференции Международного общества географической патологии данные по частоте атеросклеротических поражений в разных странах в зависимости от социальной и профессиональной принадлежности [2]. Широко используемый сегодня термин «фактор риска» был определен

как переменная, имеющая причинно-следственную связь с повышением частоты заболевания и служащая независимым и значимым прогностическим фактором риска развития патологии. Были выявлены так называемые классические факторы риска атеросклероза, включая те из них, которые вытекают из генетических или физических условий, сопутствующих заболеваний, а также связаны с модифицируемыми факторами образа жизни [3].

Некоторые из классических факторов риска атеросклероза – врожденные и немодифицируемые: пол, этническая принадлежность и семейный анамнез. Известно, что ишемическая болезнь сердца у мужчин развивается чаще, чем у женщин, и они чаще умирают от нее; однако это соотношение меняется после достижения женщинами менопаузы. У афроамериканцев и азиатов риск выше, чем у представителей европеоидной расы [4]. У атеросклероза есть также важный генетический компонент, поскольку семейный анамнез также влияет на подверженность заболеванию. Например, если у ближайшего родственника мужского пола выявлено заболевание сердца в возрасте менее 55 лет или у ближайшей родственницы женского пола – в возрасте менее 65 лет, риск развития заболевания сердца у человека возрастает в 2,5-7 раз. У детей, чьи родители перенесли ранний инфаркт миокарда, поражения артерий и первые признаки атеросклероза появляются в более раннем возрасте по сравнению с теми, у кого в семейном анамнезе нет хронических заболеваний сердца [5]. Несколько сопутствующих заболеваний также влияют на риск развития атеросклероза. В ряде крупных эпидемиологических исследований была выявлена важная связь между ССЗ и сахарным диабетом, причем эта связь сильнее выражена у женщин, чем у мужчин. Распространенность сахарного диабета среди населения в мире в 2010 г., согласно оценкам, составляла 6,4%. При сахарном диабете риск ишемической болезни сердца возрастает в 2-8 раз по сравнению со здоровыми людьми, что связано с гликемической дисрегуляцией и нарушением толерантности к глюкозе. Кроме того, у больных сахарным диабетом чаще встречаются другие факторы риска ССЗ, такие как артериальная гипертензия, высокий уровень холестерина в крови и ожирение [6]. Хроническая болезнь почек – еще один фактор риска заболеваний сердца. При хронической болезни почек вероятность умереть от ССЗ выше, чем от самой почечной недостаточности. Пациенты на диализе умирают от ССЗ в 10-20 раз чаще, чем население в целом. Одним из первых исследований, в рамках которого была оценена связь почечной недостаточности легкой степени со смертностью и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями среди населения, стало Фрамингемское ис-

следование сердца. Была найдена независимая ранжированная связь между низкими значениями расчетной скорости клубочковой фильтрации и риском сердечно-сосудистых заболеваний [7]. В настоящее время возникновение атеросклеротических поражений связывают, в первую очередь, с нарушением содержания ЛПНП и ЛПВП. В физиологических условиях количество поступающего с пищей, образующегося в клетках и выводимого холестерина находится в состоянии равновесия. При избыточной же его продукции и накоплении в крови в составе модифицированных ЛПНП он превращается в «мусор», который не успевает выводиться из организма через кишечник. М. Браун и Дж. Гольдштейн предположили, что постсекреторные модификации ЛПНП должны приводить к повышению захвата и расщепления ЛП макрофагами и к трансформации последних в пенистые клетки. И действительно, модификация ЛПНП *in vitro*, при которой аминокислоты лизина химически ацетилировались, приводила к активации захвата ЛПНП макрофагами и к накоплению в клетках эфиров. Захват ацетилированных ЛПНП осуществлялся с помощью рецептора, причем за этот рецептор конкурировал целый ряд молекул как белковой, так и небелковой природы. Этот рецептор был назван сквенджер-рецептором (СР) или рецептором-«мусорщиком». Принципиальное отличие СР от ЛПНП-рецептора состоит в том, что, во-первых, он не связывает нативные ЛПНП и, во-вторых, его активность не регулируется внутриклеточным содержанием ХС. Поскольку модифицированные липопротеины утрачивают способность к лиганд-рецепторному взаимодействию, в физиологическом и биологическом отношении, в прямом и переносном смысле, они превращаются в мусор, который как можно скорее должен быть выведен за пределы сосудистого русла. ЛПНП захватываются макрофагами и перемещаются в их составе в субэндотелиальное пространство. После этого туда устремляются моноциты, которые, поглотив ЛПНП, модифицируют их, сами же при этом превращаются в пенистые клетки. Пенистые клетки переполнены не только ХС, эфирами ХС, но и модифицированными белками. Модифицированные белки фактически являются аутоантигенами, в связи с чем активируется система клеточного и гуморального иммунитета, а одновременно и неспецифическую воспалительную реакцию в стенке сосуда. Активированные пенистые клетки также высвобождают многочисленные биологически активные вещества: факторы роста, провоспалительные цитокины, молекулы адгезии и другие [8].

Таким образом изменение образа жизни – один из значимых методов профилактики атеросклероза. Больным сахарным диабетом рекомендуют пристально следить за своим уровнем

глюкозы, курящим – отказаться от курения, а людям с избыточной массой тела и отсутствием физической активности – скорректировать диету и начать заниматься физкультурой. Как часть первичной или вторичной профилактики пациентам назначают антигипертензивные препараты (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, В-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов эндотелина-1), антитромботические препараты (например, ацетилсалициловую кислоту в низких дозах, агонисты тромбиновых рецепторов) и липидоснижающие препараты (статины). Благодаря результатам исследования CANTOS в протокол стандартной терапии скоро, вероятно, включат противовоспалительные препараты. Витамины с антиоксидантными свойствами (например, С, D, Е) оказывают благоприятное действие на функцию эндотелия и могут снизить уровень воспалительных цитокинов в крови. Именно поэтому пациентам из группы риска часто предлагают употреблять больше антиоксидантов. Абсолютный риск возникновения ССЗ увеличивается по мере старения. От двух третей до трех четвертей пожилых пациентов имеют клинические проявления коронарной патологии или субклинические атеросклеротические поражения. Примерно у 25% мужчин и 42% женщин старше 65 лет уровень ОХ выше 6 ммоль/л (более 240 мг/дл). В связи с этим пациенты пожилого возраста входят в группу высокого риска, а потому проведение гиполипидемической терапии у пациентов данной группы оказывает выраженное положительное влияние на снижение заболеваемости и смертности от ССЗ [4].

#### Список литературы

1. Литовский И.А., Гордиенко А.В. Атеросклероз и гипертоническая болезнь: вопросы патогенеза, диагностики и лечения. СПб.: СпецЛит, 2013. 304 с.
2. Заманова С.Х. Основные факторы риска развития атеросклероза // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2013. № 5. С. 364-367
3. Ширченко В., Марченко О., Shyrchenko V.O., Marcyenko O.K. Проблема профилактики и коррекции атеросклероза на современном этапе // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. 2009. № 2. С. 162-165.
4. Гиляревский С.Р., Голшмид М.В., Кузьмина И.М., Бенделиани Н.Г. Не до конца осознанные возможности профилактики атеросклероза // Медицинский совет. 2018. № 5. С. 26-31.
5. Anitschow N.N. Deuxième Conférence Internationale de Pathologie Géographique. Oosthoek, 1935.
6. Keys A., Taylor H.L., Blackburn H. et al. Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed fifteen years // *Circulation*. 1963. Vol. 28. P. 381-395. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.28.3.381>.
7. Mahmood S.S., Levy D., Vasan R.S., Wang T.J. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective // *Lancet*. 2014. Vol. 383. P. 999-1008. DOI: [10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3).
8. Dawber T.R., Moore F.E., Mann G.V. Coronary heart disease in the Framingham Study // *Am. J. Public Health Nations Health*. 1957. Vol. 47. P. 4-24.