

Селях К.Е.

ДИСЛИПИДЕМИИ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, РОЛЬ В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Жадан С.А.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Сердечно-сосудистые заболевания, начиная со второй половины XX века, являются ведущей причиной смертности в мире. Значительную часть среди них составляют заболевания, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов: ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни, болезни периферических артерий.

В основе современного взгляда на атеросклероз лежит представление о нем как о многофакторном, полиэтиологическом процессе, инициирующим звеном в патогенезе которого является повреждение эндотелия под действием различных факторов и возникающая вследствие этого эндотелиальная дисфункция. Эндотелиальная дисфункция проявляется нарушением функции эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и снижением образования оксида азота, повышенной выработкой молекул адгезии, хемоаттрактантов, воспалительных цитокинов; образованием активных форм кислорода.

Дислипидемия является важным фактором риска атеросклероза. Многочисленные эпидемиологические исследования показывают выраженную связь между уровнем липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом.

Основная роль липидов в развитии атеросклероза – инфильтрация сосудистой стенки в местах с дисфункциональным эндотелием и модификация, например, окисление под действием пероксидаз и активных форм кислорода. Окисленные ЛПНП обладают значительно большей атерогенностью по сравнению с нативными ЛПНП, участвуют в дальнейшем прогрессировании процесса. Гиперлипидемия способствует ускоренному транспорту ЛПНП через эндотелий.

Дислипидемия может рассматриваться как один из факторов, непосредственно вызывающих повреждение эндотелия и провоцирующих эндотелиальную дисфункцию. Воздействие повышенного уровня ЛПНП приводит к увеличению образования активных форм кислорода в эндотелиоцитах и тромбоцитах, усиливает выработку воспалительных цитокинов. Гиперлипидемия также способствует нарушению равновесия в системе гемостаза.

Основными атерогенными фракциями липидов плазмы крови считаются липопротеины, содержащие апоВ-100 (аполипопротеин В-100): ЛПОНП (липопротеины очень низкой плотности), ЛППП (липопротеины промежуточной плотности), ЛПНП. В последние годы также активно изучается роль липопротеинов (а) и остатков хиломикронов в развитии атеросклероза.

По этиологии различают первичные и вторичные дислипидемии. Первичные дислипидемии связаны с наследственными факторами. Семейная гиперхолестеринемия (СГ) – наиболее распространенная форма первичных дислипидемий. Чаще всего СГ связана с мутацией в гене, кодирующем рецептор к ЛПНП, что приводит к нарушению поглощения ЛПНП клетками. Вторичные дислипидемии возникают на фоне других заболеваний (гипотиреоз, сахарный диабет, нефротический синдром при заболеваниях почек), при приеме некоторых лекарственных препаратов, а также в связи с особенностями образа жизни (избыточное потребление насыщенных жиров, легкоусвояемых углеводов, транс-изомеров жирных кислот, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, курение).

Таким образом, дислипидемия играет важную роль в развитии атеросклероза, приводя к ускоренной инфильтрации артериальной стенки атерогенными липопротеинами и последующему образованию модифицированных ЛПНП, а также являясь одним из факторов, вызывающих повреждение эндотелия и эндотелиальную дисфункцию.