

**Белоус Д. А.**  
**СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ФАРМАКОТЕРАПИИ**  
**АТЕРОСКЛЕРОЗА**

*Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Прихожий С. С.*

*Кафедра фармакологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Атеросклероз – это метаболическое расстройство, которым страдают миллиарды людей на земле. Он характеризуется гиперлипидемией, отложением липидов и хронической воспалительной реакцией в стенке сосуда. Хотя в настоящее время для лечения атеросклероза используется ряд препаратов, относящихся к группам статинов, секвестрантов желчных кислот, фибратов и ниацину, соотношение риск-польза для этих препаратов слишком велико, и это ограничивает их применение. Последние научные данные позволили сформировать представление о мембранных рецепторах и метаболических путях, влияя на которые, можно нормализовать липидный статус плазмы и предотвратить отложение липидов в стенке сосуда. В связи с этим наметились новые направления в фармакотерапии атеросклероза. Данные исследования позволяют проводить терапию атеросклероза на всех патогенетических стадиях, включая синтез и всасывание холестерина, его транспорт липопротеидами и захват макрофагами с формированием пенных клеток.

Ингибиторы сквален-синтазы (ТАК-475) и ланостерол-синтазы подавляют синтез холестерина и могут быть использованы как аналоги ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы. Ингибиторы АХАТ (Avasimibe) снижают синтез ЛПОНП в печени, предотвращают превращение макрофагов в пенные клетки. Ингибиторы ДГАТ (AZD7678) снижают уровень сывороточных липидов за счет подавления сборки липопротеинов в адипоцитах и гепатоцитах. Омега-3 жирные кислоты снижают синтез эндогенных жирных кислот ингибированием белка SREBP-1 – фактора транскрипции генов синтеза холестерина и жирных кислот. Ингибиторы МТТР (Lomitapide, Dirlotapide) и ингибиторы СЕРТ (Anacetrapib, Evacetrapib) устраняют гиперлипидемию путем подавления транспорта холестерина и триглицеридов. CYP7A1 модификация цитохрома P450 – важный фермент, участвующий в контроле уровня холестерина путем трансформации его в жирные кислоты. Активатор АМФ-протеинкиназы (AICAR) способствует усилению бета-окисления, подавлению синтеза жирных кислот и ТГ в печени. Вакцина на основе белка теплового шока 65 и СЕРТ снижает иммунологическую толерантность к аутоангигенам (окисленным ЛПНП). Активация PPAR-gamma рецепторов оказывает противовоспалительный эффект на макрофаги, а модуляция эндоглиновых рецепторов уменьшает экспрессию молекул клеточной адгезии и увеличивает пролиферацию гладких мышечных клеток стенки сосуда.

Таким образом, современные представления об этиологии и патогенезе атеросклероза являются основой для изыскания и разработки новых эффективных средств для лечения атеросклероза на всех этапах его возникновения и развития.