

# Болезни сердечно-сосудистой системы.

*Д.х.н., главный руководитель научных проектов компании  
4Life Research Уи. Хеннен.*



Болезнь сердца проявляется по-разному и является результатом совокупности факторов риска. Сосуды, питающие сердце кровью, называются коронарными артериями. Когда эти артерии частично закупориваются, сердце перестает получать в необходимом количестве кислород и питательные вещества, и его работоспособность нарушается. Такое состояние называется ишемией. Инфаркт миокарда (сердечный приступ) происходит в результате полной закупорки этих артерий. Цереброваскулярный эпизод или инсульт является результатом закупорки сосудов, питающих головной мозг. Большинство факторов риска болезни сердца можно предотвратить, однако, существуют так называемые необратимые факторы риска.

Наиболее часто встречающимися обратимыми факторами риска являются курение, тучность, малоподвижный образ жизни, диабет, высокое кровяное давление, высокие уровни холестерина, триглицеридов, липопротеинов и другие факторы, вызванные неправильным питанием, а также менопаузальный статус. К необратимым факторам риска относятся генетическая предрасположенность, возраст и пол. Многие из этих факторов могут способствовать развитию атеросклероза, приводящего в конечном итоге к болезни сердца. Атеросклероз означает сужение артерий и утрату ими гибкости, что приводит к образованию на их стенках атеросклеротических бляшек.

Ранее было выдвинуто предположение, что атеросклероз это процесс, при котором артериальные клетки развиваются и растут, приводя к уменьшению диаметра кровеносных сосудов. В результате приток крови к сердцу уменьшался, что в конечном итоге приводило к сердечному приступу. Однако, дальнейшие исследования опровергли эту теорию и было неоспоримо доказано, что большинство сердечных приступов происходит в результате образования атеросклеротических бляшек, их последующего разрыва с образованием тромба, который блокирует артерию и препятствует нормальному току крови.

В процесс образования бляшек или атерогенез вовлечены многочисленные механизмы. Процесс начинается с того момента, когда в крови в избыточном количестве скапливаются липопротеины низкой плотности (ЛНП), в результате чего они налипают на стенки артерий. По мере их накопления на стенках артерий, они инициируют процесс окисления находящихся там липидов (жиров). Поскольку этот процесс окисления представляет угрозу для организма, он вызывает реакцию со стороны иммунной системы. Иммунная система активизируется, и в опасную зону начинают поступать моноциты.

В процессе созревания моноциты превращаются в активные макрофаги. Макрофаги заглатывают ЛНП, и в результате этого процесса в них скапливается жир из ЛНП. На этом этапе они называются ксантомными (пенистыми) клетками.

По мере дальнейшей активизации иммунной системы, к моноцитам присоединяются Т-лимфоциты, и вместе они образуют полосы жира. Такие полосы жира и являются первыми признаками образования бляшек. Некоторые клетки кровеносных сосудов мигрируют во внутренние слои и образуют фиброзное утолщение (пузырек). Стеноз или сужение кровеносного сосуда является результатом продвижения бляшки внутрь сосуда. Пенистые клетки секретируют вещество, способное переваривать часть фиброзного пузырька. В результате разрыва пузырька образуется кровяной сгусток, мешающий свободному току крови, что приводит либо к инсульту, либо к инфаркту миокарда.

### **Инфекция.**

Хотя холестерин ЛНП является основной причиной развития атерогенного процесса, немаловажную роль играют и другие факторы. Поскольку атеросклероз считается воспалительным заболеванием, то предположение о том, что в атерогенный процесс могут быть вовлечены хронические инфекции, стало приобретать все большее значение.

Первое сообщение о взаимосвязи инфекции и атеросклероза было сделано в 70-е годы прошлого века. Fabricant и др. продемонстрировали, что когда цыплят инфицировали вирусом герпеса, у них начинали проявляться признаки атеросклероза, внешне сходные с таковыми у человека.

Недавно, Kiechel и др. сообщили, что в результате пятилетнего наблюдения за большой группой здоровых людей, было выявлено, что с годами у 332 из 826 образовались бляшки на сонной артерии. Было установлено, что примерно у 40% атерогенез явился результатом хронической инфекции. У тех участников эксперимента, кто уже в незначительной степени страдал от атеросклероза, возникновение инфекции было гарантией дальнейшего развития артериального поражения. Как правило респираторные, инфекции мочевыделительной системы и другие хронические инфекции вызывают артериальные поражения.

Espinola-Klein и др. обнаружили, что у людей, в организме которых происходят активные патогенные процессы, внутренний слой сонной артерии гораздо толще, чем у здоровых людей. В результате наблюдения за этими людьми в течение нескольких лет было установлено, что развитие атеросклероза в их артериях сопровождалось повышением уровня антител к *Chlamydia pneumoniae*, вирусу герпеса и вирусу Epstein-barr.

Glurich и др. высказываются в поддержку этой теории и раскрывают механизм, с помощью которого инфекция воздействует на воспалительные медиаторы. Хронические инфекции способны изменять течение воспалительного процесса и приводить к эндотелиальной дисфункции путем внедрения инфекционного агента или его компонентов в атеросклеротическую бляшку, вызывая ее увеличение.

Понимание роли инфекции в процессе развития атеросклероза важно потому, что это позволит нам не только более эффективно предупреждать это заболевание, но и с большим успехом его лечить. В качестве возможного

средства для лечения этого заболевания рассматриваются два антибиотика – азитромицин и рокситромицин.

Gupta и др. обнаружили, что у людей, перенесших инфаркт миокарда, вероятность возникновения повторных сердечно-сосудистых событий возрастает с увеличением титров антител к *Chlamydia pneumoniae*. У пациентов, принимавших антибиотик азитромицин, риск возникновения повторных сердечно-сосудистых событий значительно снизился по сравнению с теми, кто принимал плацебо.

Gurfinkel и др. сообщают, что в группе больных, принимавших антибиотик рокситромицин, значительно снизилась частота приступов стенокардии, риск возникновения острого инфаркта миокарда и смертность от ишемической болезни сердца по сравнению с группой, принимавшей плацебо.

Большинство исследователей придерживаются того мнения, что несмотря на то, что многие результаты обнадеживают, пока еще не следует рекомендовать применение этих антибиотиков подавляющему большинству людей, страдающих болезнью сердца. Передозировка и неправильное применение антибиотиков может привести к устойчивости к ним. Необходимо тщательно изучить все преимущества и недостатки этих антибиотиков и провести целый ряд дальнейших исследований.

Armitage считает, что хотя инфекции и являются фактором риска развития коронарной болезни сердца, нельзя возлагать вину только на один болезнетворный организм. Проблема может возникать только в том случае, когда на организм обрушивается целый ряд хронических инфекций. Espinola-Klein и др. сообщают, что в результате их исследования было обнаружено, что тяжесть атеросклероза зависит от количества инфекционных патогенов, поражающих организм.

Самое большое количество исследований было проведено с *S. pneumoniae*, но такие патогенные организмы как цитомегаловирус, *H. pylori* и периодонтальные инфекции также могут привести к развитию атеросклероза.

### **Chlamydia Pneumoniae (Хламидия).**

Ngeh и Gupta сообщают, что традиционные факторы риска способствуют развитию коронарной болезни сердца только в 50% случаев. *S. pneumoniae* может вступить во взаимодействие с этими факторами риска, что усилит восприимчивость человека к атеросклерозу.

Бактерия *S. pneumoniae* в основном вызывает инфекции дыхательной системы. Инфицирование *S pneumoniae* часто протекает бессимптомно.

Исследования атеросклеротических поражений показали, что *S. pneumoniae* или частицы этой бактерии присутствовали в половине исследованных образцов. Исследования *in vitro* показали, что *S. pneumoniae* способны изменять функцию клеток кровеносных сосудов, таким образом способствуя развитию атеросклероза. Исследования, проведенные на животных, продемонстрировали,

что *S. pneumoniae* способствует возникновению и развитию атеросклеротических поражений, а антибиотики способны предупредить развитие этого процесса у инфицированных животных. Исследования с участием людей находятся пока в начальной стадии, но в результате уже проведенных исследований установлено, что у людей с заболеванием коронарных артерий лечение антибиотиками приводит к снижению частоты коронарных событий.

Несмотря на то, что связь между *S. pneumoniae* и болезнью сосудов становится все более достоверной, механизм, посредством которого эта бактерия провоцирует атерогенез до конца не изучен. Предполагаемыми механизмами являются изменение макрофагально-липопротеинового метаболизма и индуцирование экспрессии лейкоцитарных молекул.

Katsenis и др. продемонстрировали, что помимо инициирования атерогенеза, *S. pneumoniae* также способна вызвать неустойчивость бляшки, что может привести к ишемическим эпизодам.

Одним из недостатков в исследовании связи между *S. pneumoniae* и атеросклерозом является тот факт, что не все лаборатории способны с достаточной точностью определить наличие *S. pneumoniae*. Другой недостаток состоит в том, что *S. pneumoniae* встречаются в низких концентрациях и распределение их ДНК неравномерно. Этими факторами можно объяснить противоречия, имеющие место в некоторых работах.

Kalayoglu и др. обращают внимание еще на один недостатокотягающих факторов риска. Факторы риска развития *S. pneumoniae* до конца не определены, но потенциальнымиотягающими факторами риска скорее всего являются курение, гипертензия, диабет и холестериемия.

Несмотря на то, что существует много доказательств того, что *S. pneumoniae* и атеросклероз взаимосвязаны, для установления этиологической роли необходимо провести дополнительные исследования. Важно помнить, что данный организм был обнаружен не во всех атеросклеротических бляшках. Таким образом, маловероятно, что этот патоген является независимой причиной развития атеросклероза.

### **Цитомегаловирус.**

Zhou и др. сообщают, что цитомегаловирус (ЦМВ), относящийся к группе герпеса, способен индуцировать такую реакцию в клетках, которая приводит к атерогенезу и рестенозу. Присутствие вируса не обязательно для начала процесса. Это говорит о том, что в процесс вовлекается воспалительная иммунная реакция.

Результаты исследований взаимосвязи цитомегаловируса и атеросклероза различны. Saetta и др. не удалось обнаружить в артериальных бляшках ни частиц ЦМВ, ни последовательности оснований ДНК ЦМВ, тогда как Qavi и др. обнаружили следы ЦМВ у 53% изучаемых ими людей. Из этих 53% *S. pneumoniae* были обнаружены у 41% лиц, а у 24% были обнаружены как ЦМВ, так и *S. pneumoniae*. Всего, у 71% лиц, обследованных Qavi, были обнаружены ЦМВ и/или ДНК *S. pneumoniae*.

Результаты исследования ARIC (риск атеросклероза при исследовании групп населения) указывают на наличие связи между ЦМВ и утолщением артериальной стенки.

### **Helicobacter pylori (Хеликобактер).**

Ameriso и др. обнаружили *H.pylori* в 53% изучаемых ими образцов артериальных бляшек. В артериях не пораженных атеросклерозом *H. pylori* обнаружен не был. Возможными механизмами, благодаря которым *H.pylori* ассоциируется с атеросклерозом являются 1) инфекции, которые вызывают дисбаланс в процессе коагуляции, что приводит к ишемическим событиям, 2) инфекции, предрасполагающие людей к атерогенезу или 3) наличие микроорганизмов, непосредственно вовлеченных в атеросклеротический процесс.

Martinez Torres и Martinez Gaensly сообщают, что инфекция *H. pylori* способствует развитию атеротромбоза и сердечно-сосудистых заболеваний косвенным путем. Другим авторам не удалось обнаружить четкой взаимосвязи между наличием *H. pylori* и коронарной болезнью сердца или сердечно-сосудистым заболеванием, но тем не менее они заявляют о возможном наличии такой связи.

Ekesbo и др. заявляют о наличии связи между ожирением, являющимся основным фактором риска развития заболеваний сердца, и повышенной восприимчивостью к таким инфекциям, как *H. pylori* и *C. pneumoniae*.

### **Периодонтит.**

Joshiпura предполагает возможную связь между состоянием ротовой полости и сердечно-сосудистым заболеванием. Несмотря на то, что эпидемиологические данные, возможно, говорят в пользу этого предположения, существуют некоторые недостатки в исследовании связи между периодонтитом и коронарной болезнью сердца. Один из главных недостатков состоит в том, что существует много факторов, связанных с обоими заболеваниями. Общими для этих заболеваний факторами риска являются возраст, курение/злоупотребление алкоголем, генетическая предрасположенность, социально-экономический статус, стресс, ожирение, питание, физическая активность, доступность медицинской помощи и сахарный диабет. Другим недостатком является отсутствие четкого определения периодонтита, в результате чего могут быть получены разные данные в соответствии с разной трактовкой заболевания разными стоматологами.

Что касается бактерий, воспаления и сосудистого повреждения, то между периодонтитом и болезнью сердца возможно существует причинная связь. В настоящее время единственным заключением, которое подкреплено исследованиями, является тот факт, что у людей с меньшим количеством зубов больше шансов для развития сердечно-сосудистого заболевания. В этой области исследований еще много вопросов остаются без ответа.

Исследования на животных не дают полной информации, поскольку животные могут подвергаться гораздо более сильному воздействию патогенов, чем человек в повседневной жизни. Не было проведено исследований, целью

которых было бы показать, что лечение периодонтита уменьшает риск развития коронарной болезни сердца и инсульта.

Genco и др. поддерживают предположение, что существует связь между периодонтитом и сердечно-сосудистым заболеванием, но одно не приводит к развитию другого. Таким образом, эпидемиологические, *in vitro*, клинические и данные об исследовании лабораторных животных подтверждают предположение о том, что периодонтальная инфекция может быть фактором риска развития болезни сердца.

Naraszthy и др. обнаружили периодонтальные патогены в восьмидесяти процентах исследованных ими атеросклеротических бляшек. Kolmos и Gluud сделали предположение, что организмы, вызывающие периодонтит, способны инициировать атеросклеротический процесс и приводить к болезни сердца путем запуска воспалительного процесса. Mastragelopoulos и др. обнаружили периодонтальные патогены только в пятидесяти пяти процентах исследованных ими образцов бляшек.

### **Воспаление.**

При повреждении артериальной стенки активизируется воспалительная реакция и к месту повреждения начинают поступать моноциты и другие элементы иммунной системы. Воспаление вызывает изменения в сосуде, что в свою очередь приводит к рестенозу, атеросклерозу и дестабилизации бляшки. По мере того, как бляшка становится менее прочной, увеличивается вероятность ее разрыва. Нестабильная бляшка содержит большое количество таких воспалительных клеток, как макрофаги или Т-лимфоциты.

Gronholdt и др. сообщают, что присутствие липидов, бляшек и повышенные уровни ЛНП свидетельствуют о наличии большого количества макрофагов в атеросклеротической бляшке.

Magyar и др. обнаружили, что уровни белых кровяных телец (БКТ), плазменного фибриногена, Ц-реактивного белка (ЦРБ) и липопротеинов значительно повышены у людей с утолщенной интимой. Авторы пришли к заключению, что маркеры воспаления и уровни гомоцистеина играют более важную роль в развитии атеросклероза, чем жировые факторы.

### **Ц-реактивный белок.**

В результате исследования ARIC было установлено, что повышение уровня ЦРБ является фактором риска развития коронарной болезни сердца. ЦРБ служит маркером воспалительного процесса, происходящего в результате тканевого повреждения, курения и инфекции. Количество ЦРБ может коррелировать с распространенностью воспалительного процесса и может являться косвенным показателем нестабильности бляшки. В связи с этим, уровни ЦРБ служат точным указателем риска развития сердечно-сосудистых событий у здоровых людей.

Ridker и др. обнаружили, что высокие исходные уровни ЦРБ связаны с повышенным риском развития инфаркта миокарда в будущем. ЦРБ указывал на

риск развития заболевания независимо от высоких или низких уровней общего содержания холестерина (ОХ) и соотношения ОХ и ЛВП (липопротеинов высокой плотности)-Ц.

Причиной повышения уровня ЦРБ может быть скрытая инфекция. Johnston и др. обнаружили, что у пациентов с *S. pneumoniae* уровни ЦРБ были выше, чем у неинфицированных лиц. Glurich и др. обнаружили, что у пациентов с периодонтитом и сердечно-сосудистым заболеванием уровни ЦРБ возрастали в три раза по сравнению с пациентами, страдающими только ССЗ или ПД, или здоровыми лицами.

Не все авторы единодушны в своем мнении относительно связи между болезнью сердца и ЦРБ. Анализ результатов исследования Framingham Heart Study показал, что связь между ЦРБ и развитием атеросклероза существует у женщин, но не у мужчин.

### **Гомоцистеин.**

Гомоцистеин является продуктом метаболизма метионина. В результате повышения уровней гомоцистеина усиливается окислительный стресс, нарушается эндотелиальная функция, повышается артериальное давление и возникает тромбоз. Гомоцистеин повышает риск развития инфаркта миокарда, болезни периферических сосудов, атеросклероза, коронарной болезни сердца и заболевания сосудов головного мозга. По тяжести последствий его можно сравнить с холестеринемией и курением.

Гомоцистеин приводит к эндотелиальной дисфункции путем ослабления сосудистого тонуса и тока крови в них, активации и адгезии воспалительных клеток и ослабления антитромботической функции эндотелиальных клеток. Витамин В-12 и фолат снижают уровни гомоцистеина, способствуя его превращению в метионин или цистеин. Другие пути метаболизма гомоцистеина вовлекают витамин В-6 и бетаин.

Повышенные уровни гомоцистеина являются факторами риска развития застойной сердечной недостаточности у лиц ранее не подверженных сердечным приступам. Wald и др. сообщают, что при снижении уровней гомоцистеина на 3 мкмол/л, риск развития ишемической болезни сердца снизился бы на 16%, тромбоза глубоких вен на 25%, а инсульта на 24%.

### **Холестерин.**

Часть холестерина поступает в наш организм с пищей, часть его вырабатывается самим организмом. Холестерин переносится липопротеинами. Липопротеины классифицируются в соответствии со своим содержимым. В основном они переносят различные части белка, жира и холестерина. Двумя основными видами липопротеинов являются липопротеины низкой плотности (ЛНП) и липопротеины высокой плотности (ЛВП).

ЛНП считаются «плохим» холестерином, поскольку он может подвергаться процессу окисления и инициировать образование бляшек, что приводит к

атеросклерозу. Во время этого процесса холестерин изменяет функцию эндотелия и ослабляет функцию оксида азота (ОА). ОА защищает артерии, замедляя агрегацию тромбоцитов, расширяя кровеносные сосуды, что способствует снижению кровяного давления. Снижение уровней холестерина улучшает функцию эндотелия. Диета с высоким содержанием клетчатки и с низким содержанием насыщенных жиров и холестерина способствует уменьшению количества ЛНП в крови.

ЛВП считается «хорошим» холестерином, поскольку он помогает защищать организм от сердечно-сосудистых заболеваний. Он осуществляет это путем выведения избыточного количества холестерина и жиров из клеток.

## **СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПИЩЕВЫЕ ДОБАВКИ.**

### **Трансфер Фактор.**

Трансфер Фактор представляет собой экстрагированные молекулы-посредники, способные обучать иммунные клетки и улучшать сообщение между ними. Трансфер фактор используется при лечении грибковых, вирусных и бактериальных инфекций. Трансфер Фактор помогает восстановить клеточный иммунитет у пациентов с условно-патогенными инфекциями.

Трансфер Фактор использовался при лечении целого ряда вирусных инфекций. Estrada-Parra и др. сравнили трансфер фактор с антибиотиком при лечении герпеса. Более благоприятные результаты были получены в группе пациентов, принимавших трансфер фактор. Rosenfeld и др. также изучали группы больных герпесом, принимавших трансфер фактор. Они обнаружили, что трансфер фактор снижает интенсивность, продолжительность и частоту рецидивов.

Jones и др. сообщают, что они использовали трансфер фактор при лечении цитомегаловируса и обнаружили, что он способствует ослаблению симптомов и снижает наличие вируса в моче.

De Vinci и др. изучали эффективность применения трансфер фактора при лечении небактериального цистита у женщин и обнаружили, что он способен контролировать и ослаблять симптомы этого заболевания.

### **Аминокислоты.**

#### **Аргинин.**

Аргинин является аминокислотой необходимой для развития плода, а также играет важную роль при некоторых заболеваниях взрослых. При употреблении аргинин может улучшать функции репродуктивной, сердечно-сосудистой, легочной, почечной, желудочно-кишечной, печеночной и иммунной систем. Аргинин является предшественником оксида азота, который улучшает работу эндотелия. Аргинин расширяет сосуды у пациентов с холестериномией и атеросклерозом. Он также стимулирует ангиогенез и тормозит агрегацию тромбоцитов, клеточную адгезию и пролиферацию клеток гладкой мускулатуры.



При пассивном курении увеличиваются артериальные поражения и снижается расслабляемость артерий, вызванная ОА. Аргинин способствует расслаблению артерий и уменьшает вред, наносимый пассивным курением.

Недостаток аргинина или наличие ингибиторов аргинина может быть причиной эндотелиальной дисфункции. При приеме аргинина это состояние улучшается.

Taddei и др. пытаются выяснить, приведет ли устранение эндотелиальной дисфункции к уменьшению числа сердечно-сосудистых событий.

### **Лизин.**

Большинство исследований, посвященных этой кислоте, находятся на предварительных стадиях. В результате двойного слепого плацебо контролируемого исследования Griffith и др. установили, что когда лица, зараженные вирусом герпеса, получали добавки, содержащие лизин, у них отмечалось меньше эпизодов вспышек инфекции, сокращалось время заживления и уменьшалась тяжесть симптомов. Как уже упоминалось ранее, цитомегаловирус относится к группе герпеса, а инфекции этой группы провоцируют атеросклероз и рестеноз.

Ногіе и др. обнаружили, что при добавлении лизина в рацион крыс, подверженных инсульту и спонтанной гипертензии, удавалось предупредить развитие атерогенного процесса. Jarowski и Pytelewski удалось снизить уровни холестерина у крыс путем добавления лизина в их рацион. В отличие от предыдущих авторов, другие авторы отмечали, что добавление высоких доз лизина в рацион цыплят приводило к повышению уровней холестерина.

### **Витамины.**

#### **Витамин В-6.**

Гипергомоцистеинемия часто является результатом недостатка в диете витамина В-6, фолиевой кислоты, и витамина В-12. Это происходит потому, что витамины В-6, В-12 и фолат необходимы для метаболизма гомоцистеина, который является фактором риска развития болезни сердца. Уровень гомоцистеина повышается, если в организме нет соответствующих количеств этих витаминов.

Большинство проведенных исследований включали не только витамин В-6, но также фолиевую кислоту и витамин В-12. Низкие уровни витамина В-6 связаны с повышенным риском развития атеросклероза. Friso и др. отмечали, что этот риск не зависит от других факторов. Он может быть следствием того факта, что низкие уровни пиридоксола 5-фосфата (ПДФ), являющегося ко-ферментом витамина В-6, связаны с повышением уровней ЦРБ. Это указывает на определенную связь между витамином В-6 и воспалением, наблюдаемым при сердечно-сосудистом заболевании.

## **Витамин В-12.**

Добавление в диету фолата, витаминов В-6 и В-12 является эффективным и недорогим способом снижения уровней гомоцистеина.

Пожилые люди испытывают недостаток витамина В-12. У них также наблюдается гипергомоцистеинемия. Однако им не следует назначать высокие дозы фолата без добавления соответствующего количества витамина В-12. Это объясняется тем, что избыток фолата маскирует недостаток витамина В-12, что может привести к необратимому повреждению нервной системы.

## **Фолиевая кислота.**

Фолиевая кислота принимает участие в метаболизме гомоцистеина. Гомоцистеин является независимым фактором риска развития болезни сердца, и добавление в диету фолиевой кислоты способствует ослаблению гипергомоцистеинемии. Понижение уровня фолиевой кислоты приводит к повышению риска развития сосудистых заболеваний.

Помимо способности снижать уровни гомоцистеина, фолиевая кислота также является антиоксидантом и вступает во взаимодействие с ферментом, ответственным за синтез оксида азота. Verhaar и др. обнаружили, что благодаря этому последнему свойству фолиевая кислота способна восстанавливать эндотелиальную функцию у лиц страдающих наследственной холестеринемией.

Abby и др. рекомендуют лицам обоих полов, подверженных сердечно-сосудистым заболеваниям, ежедневно принимать поливитамины, содержащие фолиевую кислоту.

## **Витамины-антиоксиданты.**

Было бы идеальным, если бы организм вырабатывал только то количество свободных радикалов, которое необходимо для работы иммунной и других систем. В этом случае соответствующее количество антиоксидантов уравновешивало бы количество свободных радикалов, таким образом предотвращая вредные окислительные процессы в клетках. К сожалению, такая ситуация встречается крайне редко. Вместо этого, в организме вырабатывается избыточное количество свободных радикалов, выступающих в качестве прооксидантов и вызывающих окисление мембранных липидов и жировые отложения. Эти отложения приводят к заболеваниям и старению.

В норме антиоксиданты освобождают организм от свободных радикалов и предотвращают окислительные повреждения. Galley и др. обнаружили, что в результате краткосрочного приема антиоксидантов, включающих бета-каротин, витамин С, витамин Е и цинк, значительно снижается кровяное давление. Эти авторы считают, что в организме лиц, страдающих гипертонией, недостаточно пищевых антиоксидантов и им необходимо восполнять этот недостаток.

Недавно проведенное исследование по антиоксидантам не дало таких обнадеживающих результатов, как предыдущие. Существуют определенные трудности при изучении антиоксидантов и сердечно-сосудистых заболеваний

посредством наблюдательных исследований. Во-первых, трудно контролировать неточные (ошибочные) переменные. Во-вторых, предпочтение одного питательного вещества другому может быть результатом определенного образа жизни или привычки питаться. И в-третьих польза от антиоксидантов, поступающих с пищей, может быть не от тех или иных витаминов, а от неизвестных компонентов, содержащихся в этих продуктах.

Gavat и Voroniuc сообщают, что эндогенные антиоксиданты не являются эффективными на 100%. По этой причине, лицам, страдающим атеросклерозом и ишемической болезнью сердца, могут потребоваться дополнительные антиоксиданты.

### **Бета-каротин.**

Целью опросников, распространяемых среди медицинских сестер, было определить потребление ими витаминов С и Е и бета-каротина. У женщин, потреблявших большое количество бета-каротина, наблюдалось снижение риска развития коронарной болезни сердца на 22% по сравнению с группой, потреблявшей самое незначительное количество бета-каротина. В результате последующего наблюдения за группой медицинских работников было установлено, что чем больше они потребляли бета-каротина и витамина Е, тем меньше был риск развития коронарных событий.

Бета-каротин является антиоксидантом. Он способствует укреплению здоровья при приеме с пищей. Однако следует быть осторожным при приеме больших доз этого витамина, так как недавно проведенные исследования показали, что он может способствовать увеличению частоты рака легких у курильщиков.

### **Витамин С.**

Витамин С также обладает антиоксидантными свойствами. Simon и др. обнаружили, что высокие уровни витамина С в крови способствуют снижению риска развития коронарной болезни сердца и инсульта. Возможно, высокие уровни витамина С способствуют снижению риска атерогенеза путем улучшения сосудорасширяющей функции эндотелия, усиления фибринолитической активности или уменьшения адгезии тромбоцитов.

Низкое содержание витамина С в артериях может привести к более активному окислению ЛНП, что вызывает атерогенез. В маломасштабном исследовании группы женщин Gatto и др. обнаружили, что после одного месяца приема витамина С уровни ЛНП снизились, а уровни ЛВП возросли. Ness и др. обнаружили отрицательную связь между уровнями триглицеридов и витамином С.

У курильщиков отмечаются низкие уровни витамина С в крови. В результате курения усиливается вредное окислительное воздействие свободных радикалов и реактивных кислородных частиц. Адекватные уровни витаминов Е и С могут защитить организм от этого воздействия.

### **Витамин Е.**

В результате эпидемиологических исследований была выявлена связь между активным потреблением и высоким содержанием витамина Е в организме и снижением риска развития ишемической болезни сердца. В результате возникла необходимость в дополнительных рандомизированных контролируемых исследованиях. В результате Кембриджского исследования Воздействия Антиоксидантов на работу Сердца было установлено, что при потреблении витамина Е значительно снижается частота нелетальных эпизодов инфаркта миокарда у больных атеросклерозом. Напротив, в результате исследования по Предупреждению Сердечно-Сосудистых Событий не было выявлено достоверного снижения частоты летальных исходов в результате сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркта миокарда или инсульта у больных, принимавших витамин Е.

Витамин Е также тормозит агрегацию тромбоцитов и воспалительную активность моноцитов. Он также способствует ослаблению перекисного окисления липидов. Витамин Е улучшает работу иммунной системы и помогает при дегенеративных состояниях. Luoma обнаружил, что повышение уровня антител к *S. pneumoniae* вызвано низким содержанием витамина Е.

Однако, существуют данные о том, что потребление витамина Е не способствует защите от болезни сердца. Это может быть объяснено тем, что прооксиданты, вызывающие повреждение артерий, не относятся к тому типу, который витамин Е уничтожает.

Не следует принимать антикоагулянт варфарин наряду с витамином Е.

## **Минералы.**

### **Медь.**

Медь – незаменимый микроэлемент, играющий важную роль в метаболической деятельности сердца. Как правило, наша диета содержит мало меди. В экспериментах на животных было показано, что недостаток меди приводит к образованию трещин и разрыву аорты, миграции артериальных пенных клеток и клеток гладкой мускулатуры, увеличению и разрыву сердца, тромбозу коронарных артерий, гипертензии и инфаркту миокарда. У людей недостаток меди приводит к нарушению жирового метаболизма, повышению кровяного давления, ухудшению показаний кардиограммы и снижению толерантности к глюкозе. Эти состояния могут быть вызваны менее эффективной работой зависящих от меди ферментов.

Медь также может играть роль прооксиданта. Сердечно-сосудистые заболевания связаны с повышением концентрации меди в крови. Неизвестно, влияет ли медь непосредственно на развитие атерогенеза или она является маркером воспаления.

### **Магний.**

Магний присутствует в более 300 ферментных реакций и играет решающую роль в метаболизме АТФ. Недостаток магния приводит к повышенной реактивности гладкой мускулатуры и тромбоцитов, а также к повышенной инсулиновой резистенции. Дефицит магния нарушает целостность мембраны и снижает ее функцию, повышает восприимчивость к окислительному стрессу. Наша питьевая вода не содержит достаточного количества магния, в результате чего в диете американского населения ощущается недостаток магния.

Недостаток магния приводит к развитию инфаркта миокарда, гипертензии, диабета 2-го типа и застойной сердечной недостаточности. В целях предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний необходимо поддерживать адекватный уровень магния в организме.

В испытании Лечение Гипертензии Диетой (ЛГД) была использована комбинированная диета богатая фруктами, овощами, молочными продуктами с низким содержанием жира и с пониженным содержанием насыщенных жиров. Диета включала калий, магний и кальций в количествах соответствующих 75-му перцентилю. В контрольной группе содержание этих питательных веществ было на уровне 25-го перцентиля. Результаты исследования показали, что как у нормотензивных, так и у гипертензивных лиц, находившихся на комбинированной диете, отмечалось достоверное снижение систолического и диастолического давления. Это исследование также показало, что компоненты комбинированной диеты способствуют не только снижению гипертензии, но и предупреждают ее.

В отличие от этих исследований, Burgess и др. не обнаружили связи между потреблением магния и предупреждением и лечением гипертензии.

### **Калий.**

Калий помогает контролировать деятельность сердца, мышц, нервной системы и большую часть клеточных функций. Davis и Jones сообщают, что для успешного лечения гипертензии, необходимо потреблять больше калия. Недостаточное потребление кальция и калия приводит к повышению кровяного давления.

Недостаток калия, может привести к сердечной аритмии и другим нежелательным сердечно-сосудистым событиям. Калий ослабляет окислительный стресс и замедляет пролиферацию клеток гладкой мускулатуры. Young и Ma считают, что богатая калием диета оказывает защитное действие на сердечно-сосудистую систему, препятствуя образованию сосудистых повреждений.

Не все авторы согласны с этими утверждениями. Burgess и др. сообщают, что калий может способствовать снижению кровяного давления, вызванного гипокалиемией во время лечения диуретиками, но в обычных ситуациях дополнительное потребление калия не приносит пользы.

### **Селен.**

Селен входит в состав многих ферментов, выступающих в роли антиоксидантов. Примером является глутатионпероксидаза. Селен необходим

для нормальной иммунной реакции. Он защищает от некоторых форм рака, усиливает мужскую фертильность и снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Механизмом, посредством которого селен защищает от сердечно-сосудистых заболеваний, может быть повышенная сопротивляемость ЛНП окислению, модуляция агрегации тромбоцитов или защита от токсичных тяжелых металлов.

Недостаток селена можно определить как у животных, так и у людей. Недостаток селена приводит к повышению частоты сердечно-сосудистых заболеваний. Navarro-Alarcon и др. обнаружили, что у лиц, перенесших инфаркт миокарда и страдающих ишемической кардиомиопатией, отмечаются более низкие концентрации селена в организме, чем в контрольной группе.

### **Цинк.**

Цинк – незаменимый микронутриент. Он способствует заживлению ран, помогает бороться с инфекцией, укрепляет иммунную систему и помогает при сердечно-сосудистых заболеваниях. Цинк – один из наиболее дефицитных минералов. Пожилые люди больше других испытывают недостаток цинка. В исследовании, проведенном Neggers и др. было продемонстрировано, что у женщин, принимавших цинк либо в качестве добавки, либо в виде витаминов, содержащих цинк, отмечались более высокие уровни ЛВП, чем у тех, кто не принимал цинк.

Потребность в цинке возрастает при таких воспалительных состояниях, как атеросклероз. Возможно, что во время воспаления цинк может оказать защитное действие на эндотелий. Это можно объяснить его антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами.

Недостаточное потребление цинка приводит к ишемической болезни сердца, артриту, инсульту, хроническим инфекциям, ожирению, атеросклерозу, аутоиммунным заболеваниям, аллергиям и раку. Низкие концентрации цинка в организме являются причиной повышения уровня смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

### **Лекарственные растения.**

#### **Иглица шиповатая.**

Традиционно иглица шиповатая использовалась при варикозном расширении вен, ослабленном кровотоке в венах и при атеросклерозе. Она также обладает слабовыраженным противовоспалительным и мягким диуретическим действием.

#### **Чеснок.**

Чеснок является антиоксидантом. Он устраняет реактивные формы кислорода и усиливает действие таких клеточных антиоксидантных ферментов, как супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Он также способен защитить организм от атеросклероза путем замедления окисления ЛНП. Однако,

Вурге и др. сообщают, что им не удалось подтвердить предположение о том, что чеснок снижает восприимчивость ЛНП к окислению.

Чеснок обладает антибактериальными, противовирусными, антигрибковыми свойствами, а также воздействует на простейшие организмы. Чеснок способствует пролиферации лимфоцитов, выделению цитокинов, усиливает активность клеток-киллеров и ускоряет фагоцитоз.

Если некоторые исследователи утверждают, что чеснок способен нормализовать уровень липидов в крови, ускорять фибринолиз, замедлять агрегацию тромбоцитов и снижать кровяное давление и уровень глюкозы, то другие не поддерживают это утверждение. Yen и Liu сообщают, что чеснок способен снижать уровни холестерина путем замедления его синтеза. Однако, Isaacson и др. не смогли установить эффективность чеснока в снижении уровней холестерина у пациентов с холестеринемией.

Adler и Holub изучали совместное действие на организм чеснока и рыбьего жира. Они установили, что чеснок способен снижать уровни общего холестерина и холестерина ЛНП. Рыбий жир снижает уровни триглицеридов, но повышает уровни холестерина ЛНП. Путем добавления к рыбьему жиру чеснока удалось предупредить повышение уровня ЛНП.

Людам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо соблюдать осторожность при потреблении чеснока, так как он может усилить кровоточивость. Лицам, принимающим антикоагулянты и препараты, предотвращающие агрегацию тромбоцитов, не следует потреблять чеснок. Следует прекращать потребление чеснока по крайней мере за неделю до операции. Maleskey и др. также не рекомендуют лицам, принимающим препараты, снижающие уровень глюкозы в крови, потреблять чеснок.

### **Имбирь.**

Имбирь может тормозить атерогенез путем снижения уровней холестерина ЛНП и уменьшения их восприимчивости к окислению. Имбирь также способен замедлять агрегацию ЛНП. Он также является антиоксидантом.

Было показано, что имбирь снижает уровни липидов и замедляет наступление атеросклероза у крыс. Используя крысиную модель, Bhandari и др. сравнивали действие имбиря и обычного антилипидного препарата и обнаружили, что имбирь эффективно снижал уровни липидов.

В отличие от предыдущего автора Bordia и др. сообщают, что им не удалось выявить воздействия имбиря ни на липиды крови, ни на уровни глюкозы, ни на фибринолиз, ни на агрегацию тромбоцитов.

### **Гинкго двулопастный.**

Гинкго двулопастный обладает мощной антиоксидантной активностью. Он защищает сердце путем устранения свободных радикалов и предотвращения

перекисного окисления липидов. Он также является сосудорасширяющим средством и способствует улучшению кровообращения.

Не следует принимать гинкго совместно с антикоагулянтами, препаратами, тормозящими агрегацию тромбоцитов, аспирином или нестероидными противовоспалительными препаратами (НСПВП). Гинкго ингибирует фактор, активирующий агрегацию тромбоцитов, может продлить время свертывания и вызвать кровотечение. У некоторых больных были обнаружены гематомы в результате приема гинкго.

### **Боярышник.**

Боярышник обычно применяется при сердечно-сосудистых заболеваниях благодаря его способности стимулировать приток крови к сердцу и укреплять стенки кровеносных сосудов. Zhang и др. показали, что боярышник способен снижать уровни холестерина путем замедления его абсорбции. Garjani и др. сообщают, что боярышник способствует снижению кровяного давления. Он также обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.

Боярышник может взаимодействовать и тормозить действие сосудорасширяющих и других сердечных препаратов.

### **Ресвератрол.**

Ресвератрол обладает антиоксидантными, антикарциногенными и противоопухолевыми свойствами. Он оказывает защитное действие на сердце, способствуя выработке оксида азота, тормозит агрегацию тромбоцитов и повышает уровни холестерина ЛВП. Он способен защитить сердце от ишемических и реперфузионных повреждений, тормозя процесс окисления ЛНП и подавляя агрегацию тромбоцитов.

В результате многих эпидемиологических исследований установлено защитное действие красного вина на сердце. Количество активных компонентов в виноградном соке настолько велико, что они способны снизить риск развития атеросклероза. Компоненты, содержащиеся в вине, усиливают фибринолиз. Turgens и др. не согласны с той точкой зрения, что защитное действие ресвератрола является следствием его антиоксидантных свойств, что способствует изменению липидного профиля.

### **Другие.**

#### **Бетаин.**

Бетаин эффективно снижает уровни гомоцистеина. Бетаин играет ключевую роль в одном из путей метаболизма гомоцистеина, где он способен превращать гомоцистеин в метионин. До сих пор неизвестно, приводит ли способность бетаина стабилизировать гомоцистеин к снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Schwahn и др. обнаружили, что уровни гомоцистеина отрицательно коррелируют с концентрациями бетаина.



Наиболее частыми причинами гомоцистеинемии являются такие генетические дефекты, как дефицит цистатионин-бета-синтазы (ЦБС), фолиевой кислоты или витамина В-12, почечная недостаточность и метаболические нарушения, вызванные препаратами. Лечение дефицита ЦБС может заключаться в приеме витамина В-6, фолиевой кислоты и бетаина.

Бетаин также защищает белки от денатурации и помогает поддерживать межклеточное осмотическое давление.

### **Кофермент Q-10.**

Кофермент Q-10 (Co Q-10) находится в холестерине ЛНП и тормозит процесс его окисления. Он также способен восстанавливать содержание витамина Е и поддерживать оптимальное функционирование митохондрий. Kucharska и др. обнаружили, что у лиц страдающих болезнью сердца, уровень Co Q-10 в сердечной мышце снижен.

Co Q-10 помогает лицам с застойной сердечной недостаточностью, стенокардией, кардиомиопатией и коронарной болезнью сердца. Он также обладает атинтроботическими свойствами.

Chagan и др. сообщают, что Co Q-10 оказывает благотворное действие на лиц, страдающих сердечной недостаточностью. Несмотря на то, что Co Q-10 безопасен и хорошо переносится его не следует принимать вместо других сердечных препаратов.

### **Рис на красных дрожжах.**

Такой рис получают в результате брожения красных дрожжей в рисе. Neber и др. проводили исследование риса на красных дрожжах. Участники эксперимента получали пищу, состоящую на 30% из жира, на 10% из насыщенного жира и менее 300 мг. холестерина в день. Разница между теми, кто потреблял рис на красных дрожжах и теми, кто получал плацебо, составляла 17% общего холестерина, 23% холестерина ЛНП и 16% триглицеридов. Такой эффект является результатом не только одной диеты. Caron и White также сообщают, что рис на красных дрожжах снижает уровни холестерина и триглицеридов.

Эффект снижения уровней холестерина достигается тем, что рис на красных дрожжах продуцирует монаколины, которые ингибируют HMG-CoA редуктазу, принимающую участие в синтезе холестерина. Рис на красных дрожжах также содержит некоторое количество антиоксидантов.

### **Незаменимые жирные кислоты.**

Омега-3 жирная кислота, содержащаяся в рыбьем жире, способна стабилизировать атеросклеротические бляшки. Эпидемиологические исследования показали, что потребление линолевой и линоленовой кислот снижает риск развития коронарной болезни сердца. Благотворное действие этих жирных кислот, возможно, заключается в их способности бороться с аритмией, снижать уровни липидов или замедлять образование тромбов. Lemaitre и др. обнаружили, что потребление больших количеств докозагексаеновой и

эйкозапентаеновой кислот может снизить риск развития ишемической болезни сердца.

Эксперименты на животных и испытания с участием людей показали, что повышенное потребление линоленовой или линолевой кислоты может снизить уровни заболеваемости и смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях.

### **Выводы.**

Несмотря на огромное количество научных исследований, посвященных сердечно-сосудистым заболеваниям и питательным веществам, применяемым для лечения и предупреждения этих заболеваний, необходимо еще много сделать для того, чтобы полностью убедиться в эффективности каждого из этих питательных веществ. Уместнее всего было бы использовать эти вещества в различных сочетаниях, где одно вещество дополняло бы другое. Поскольку болезнь сердца вызывается разными факторами, ее невозможно лечить каким-либо одним средством.