

Новые возможности диетической коррекции резидуальных нарушений липидного обмена у больных ИБС и ожирением

Дербенева С. А., Нестерова В. Е., Залетова Т. С., Феофанова Т. Б.

ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии, Москва, Россия.

Авторы

Дербенева Светлана Анатольевна*, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», кандидат медицинских наук, Москва, Россия.

Нестерова Вера Евгеньевна, аспирант отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия.

Залетова Татьяна Сергеевна, научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия.

Феофанова Татьяна Борисовна, научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия.

Благодарность — Богданову Альфреду Равилевичу, заведующему кардиологическим отделением № 1 ГКБ № 13 ДЗМ, за помощь в подготовке публикации.

Цель исследования — оценка динамики показателей липидного профиля крови у пациентов ИБС и ожирением с резидуальной дислипидемией, получающих оптимальную терапию статинами, на фоне стандартной низкокалорийной диеты и специализированного пищевого продукта (СПП) направленного гиполипидемического действия.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 40 пациентов с тяжелыми проявлениями коронарного атеросклероза, отобранные для хирургической реваскуляризации миокарда в связи с многососудистым поражением и/или проксимальными стенозами коронарных артерий, имеющих нецелевые значения атерогенных липопротеидов на фоне оптимальной терапии статинами. Оценивалось дополнительное влияние стандартной низкокалорийной диеты (НКД) и СПП, направленного гиполипидемического действия на показатели липидного профиля крови.

Результаты. Показано, что назначение НКД в течение 30 суток позволяет достоверно снизить уровень общего холестерина сыворотки (ОХС) на 15,7% ($p=0,0003$) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) на 19,1% ($p=0,0024$), а дополнительное включение в диету СПП позволяет повысить эффективность НКД и добиться достоверной редукции ОХС на 32,9% ($p<0,0001$), ЛПНП на 38,1% ($p<0,0001$), липопротеинов очень низкой плотности на 44,5% ($p=0,013$) и коэффициента атерогенности на 35,2% ($p=0,003$).

Заключение. Применение диетотерапии для коррекции остаточной дислипидемии на фоне терапии статинами потенциально более эффективно, чем использование потенцирующих статинов лекарственных препаратов, а также сопряжено с меньшими рисками от дополнительной медикаментозной нагрузки.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, липидный обмен, диетотерапия, ожирение.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 04.02.2020

Принята: 15.04.2020

The new possibilities of dietary correction of residual lipid metabolism disorders in patients with coronary artery disease and obesity

Derbeneva S. A., Nesterova V. E., Zaletova T. S., Feofanova T. B.

Federal State Scientific Institution "Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety", Moscow, Russia

Authors

Svetlana A. Derbeneva, M.D., Ph.D., senior researcher of the Department of Cardiovascular Pathology of Federal State Scientific Institution "Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety", Moscow, Russia.

Vera E. Nesterova, M.D., Ph.D.-student of the Department of Cardiovascular Pathology of Federal State Scientific Institution "Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety", Moscow, Russia.

Tatiana S. Zolotova, researcher of the Department of Cardiovascular Pathology of Federal State Scientific Institution "Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety", Moscow, Russia.

Tatiana B. Feofanova, researcher of the Department of Cardiovascular Pathology of Federal State Scientific Institution "Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety", Moscow, Russia.

Acknowledgement

We are thankful to Bogdanov R. A., the head of the Department of Cardiology № 1 of City Clinical Hospital № 13, for the help in preparing this publication.

Objective. To estimate the dynamics of lipid panel in patients with coronary artery disease (CAD), obesity and residual dyslipidemia, who receive optimal statin therapy and follow standard low-calorie diet with additional lipid-lowering product (LLP).

Materials and methods. This study included 40 patients with severe coronary atherosclerosis manifestations, who were selected for surgical revascularization of myocardium due to multiple vascular lesions and / or stenosis of proximal segments of the coronary arteries and with non-target atherogenic lipoproteins levels during optimal statin therapy. We also estimated additional effect of standard low-calorie diet (LCD) and LLP on the lipid panel.

Results. The results showed that 30-days follow-up of LCD could significantly decrease total cholesterol (TC) level by 15,7% ($p=0,0003$) and low-density lipoproteins (LDL) by 19,1% ($p=0,0024$), and the additional intake of LLP increased the efficiency of LCD and contributed to the achievement of reliable reduction of TC by 32.9% ($p < 0.0001$), LDL by 38.1% ($p < 0.0001$), very low density lipoproteins (VLDL) by 44, 5% ($p = 0.013$) and atherogenic coefficient of 35.2% ($p = 0.003$).

Conclusion. Based on the obtained results we can conclude that low-calorie diet for the correction of residual dyslipidemia during the standard statin therapy was superior to statin therapy potentiation and was associated with lower drug-loading.

Key words: coronary artery disease, lipid metabolism, diet, obesity.

Conflict of interests: None declared.

Список сокращений

АГ	— артериальная гипертония	НАЖБП	— неалкогольная жировая болезнь печени
ДТ	— диетотерапия	НКД	— низкокалорийная диета
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ОГ	— основная группа
ИМТ	— индекс массы тела	ОХС	— общий холестерин сыворотки
КА	— коэффициент атерогенности	СПП	— специализированный пищевой продукт
КГ	— контрольная группа	ТГ	— триглицериды
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности	ФК	— функциональный класс
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности	ХСН	— хроническая сердечная недостаточность

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти и инвалидности в развитых странах мира [1]. Следует отметить, что Россия — один из лидеров в отношении заболеваемости и смертности от данной патологии, распространенность ИБС в нашей стране составляет 13,5% [2,3].

В основе современного подхода к патогенезу ИБС лежит представление о прогрессирующей атеросклеротической окклюзии коронарных артерий, которая развивается в течение десятилетий в ответ на биологические эффекты различных факторов риска [4–6]. Основой современного лечения атеросклероза является применение ингибиторов гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (статинов), для которых имеется мощная доказательная база их эффективности в отношении как первичной, так и вторичной профилактики клинических проявлений атеросклероза [7,8]. При этом место для немедикаментозных подходов в системе доказательной медицины постоянно сокращается, одновременно с непрерывным расширением показаний для лекарственного лечения. В тоже время, существует множество нерешенных проблем лечения ИБС, в которых сохраняется высокий потенциал использования немедикаментозной терапии ИБС на фоне традиционной терапии статинами. Поиск доказательств эффективности или неэффективности таких подходов представляется нам крайне актуальным.

Особое место в этом контексте занимает остаточный резидуальный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих оптимальную терапию статинами. Эта когорта пациентов характеризуется невозможностью достижения целевых значений атерогенных липопротеинов и, прежде всего, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) несмотря на получение терапевтических доз ста-

тинов. Наиболее часто, высокая резидуальная дислипидемия встречается среди больных ожирением, что связано не только с наличием у них грубых метаболических нарушений, но и с факторами, ограничивающими использование максимальных доз статинов, такими как: неалкогольная жировая болезнь печени и стеатогепатит [9].

Такие больные нуждаются в поиске новых подходов, потенцирующих действие базовой липидснижающей терапии. Среди таких подходов рассматриваются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения. К первым относятся, например, эзетимиб, а также секвестранты желчных кислот и некоторые другие препараты. Однако, указанные подходы сопряжены с дополнительной медикаментозной нагрузкой и имеют весьма ограниченную эффективность. Особые надежды многие кардиологи связывают с новым классом таргетных препаратов, таких как эвалокумаб, представляющих собой набор моноклональных антител к PCSK9, участвующих в лизировании рецепторов к ЛПНП [10,11]. Недостатком указанного класса препаратов является их высокая стоимость.

Среди немедикаментозных методов лечения дислипидемии по-прежнему лидирующее значение имеет диетотерапия (ДТ), обладающая наибольшей эффективностью. Безусловно, ДТ не может и не должна рассматриваться в качестве тактики альтернативной терапии статинами, доказавшими свою эффективность во многих исследованиях. В тоже время доказано, что на фоне адекватной ДТ возможно достижение значимого снижения содержания атерогенных липидов, а в ряде случаев — даже к уменьшению дозы статинов [12].

Современным подходом ДТ является использование специализированных пищевых продуктов (СПП) с заданным химическим составом и обогащенных липотропными компонентами.

На основании анализа опубликованных данных представляет интерес клиническое наблюдение с целью подтверждения эффекта новых СПП в качестве независимого алиментарного фактора коррекции нарушений липидного профиля крови у больных с ИБС, получающих оптимальную терапию статинами.

Целью настоящего исследования стала оценка динамики показателей липидного профиля крови у пациентов ИБС и ожирением с резидуальной дислипидемией, получающих оптимальную терапию статинами, на фоне стандартной низкокалорийной диеты и СПП направленного гиполипидемического действия.

Материалы и методы исследования

Открытое проспективное наблюдение проводилось на базе отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи» с 15 октября 2016 по 15 марта 2017 года.

Характеристика больных. В исследование включались больные с наиболее тяжелыми проявлениями коронарного атеросклероза, отобранные для хирургической реваскуляризации миокарда в связи с многососудистым поражением и/или проксимальными стенозами коронарных артерий. Критерием включения были нецелевые значения ЛПНП (более 1,5 ммоль/л) на фоне оптимальной терапии статинами (розувостатин более 20 мг/сут, аторвастатин и симвастатин более 80 мг/сут), индекс массы тела (ИМТ) > 30 кг/м².

Принимая во внимание неинтервенционный характер данного исследования, оно регламентировалось одобрением Комитета по этике ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи». Все пациенты были информированы о целях и характере наблюдения и подписали информированное согласие до начала исследования. Больные были рандомизированы случайным образом (путем подбрасывания монеты) на две группы, отличающиеся методом диетологического лечения.

В исследовании приняли участие 40 пациентов, соответствующих критериям включения, возрастная характеристика и клинический статус которых представлены в таблице 1. Из таблицы видно, что большая часть пациентов имели тяжелый кардиологический статус: 45–50% больных имели III ФК стенокардии, у 85–90% больных выявлялась артериальная гипертензия (АГ), у 35–50% клинически манифестная хроническая сердечная недостаточ-

ность (ХСН); у 35–45% больных выявлялась неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБ).

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп больных

Показатели	Исследуемые группы больных (M±m)	
	Основная группа	Контрольная группа
Число больных	20	20
Гендерные, анатомические и возрастные характеристики		
Средний возраст, лет	63,08±4,69	61,1±9,9
Мужчины	9	10
Женщины	11	10
ИМТ, кг/м ²	39,9±4,4	36,7±5,0
Функциональный класс (ФК) стенокардии		
I ФК (% больных)	3 (15%)	2 (10%)
II ФК (% больных)	7 (35%)	9 (45%)
III ФК (% больных)	10 (50%)	9 (45%)
IV ФК (% больных)	0	0
Сопутствующие заболевания		
АГ I–III степени	18 (90%)	17 (85%)
Клинические проявления ХСН более 2 ФК (% больных)	10 (50%)	7 (35%)
Сахарный диабет 2 типа	13 (65%)	15 (75%)
НАЖБ (% больных)	7 (35%)	9 (45%)

Общая продолжительность исследования составила 30 дней и включала 3 точки наблюдения.

Точка 1 (День 1). В день госпитализации, в соответствии с протоколом исследования, проводился физикальный осмотр больных, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, проба с 6-минутной ходьбой, исследование энерготрат и скорости окисления жиров, белков и углеводов в условиях основного обмена, забор крови для анализа.

Точка 2 (День 15). Проводился забор крови для проведения анализа показателей липидограммы крови.

Точка 3 (День 30) соответствовал дню выписки из стационара. Проводились антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, основного обмена, забор крови для анализа.

Пациенты основной группы (ОГ) — 20 человек — в течение 30 дней получали стандартную диету с пониженной калорийностью (НКД) с включением СПП в размере 36 г/сут (174,6 ккал/сут).

Пациенты контрольной группы (КГ) — 20 человек — в течение 30 дней получали только НКД.

НКД — диета со значительным ограничением количества жиров и легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием белка и сложных угле-

водов, увеличенным количеством пищевых волокон. Ограничивается поваренная соль (3–5 г/день). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протёртом виде, на пару. Температура пищи — от 15° до 60–65 °С. Свободная жидкость — 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день. Химический состав: белки — 70–80 г, в том числе животные — 40 г; жиры общие — 60–70 г, в том числе растительные — 25 г; углеводы общие — 130–150 г, пищевые волокна — 30 г. Энергетическая ценность: 1350–1550 ккал.

СПП «Масло диетическое» (ООО «СОЮЗ-М») представляет собой жировой продукт с добавлением обезжиренного сухого молока, с массовой долей жира 53%. Жирнокислотный состав СПП «Масло диетическое» представлен в таблице 2.

Таблица 2

Жирнокислотный состав СПП «Масло диетическое»

Название ЖК	Индекс ЖК	Состав жирных кислот, %
Каприловая	8:0	0,15
Каприновая	10:0	0,14
Лауриновая	12:0	2,29
Миристиновая	14:0	1,57
Пальмитиновая	16:0	35,74
Гексадециновая	16:1	0,04
Пальмитолеиновая	16:1 7-цис	0,14
Маргариновая	17:0	0,10
Гептадециновая	17:1	0,04
Стеариновая	18:0	4,44
Элаидиновая	18:1 9-транс	1,83
Олеиновая	18:1 9-цис	36,05
Вакценовая	18:1 11-транс	0,89
Изо-октадекадиеновая	18:2i	0,11
Линолевая	18:2	14,13
γ-линоленовая	18:3 ω-6	0,09
α-линоленовая	18:3 ω-3	0,90
Арахидиновая	20:0	0,48
Гондоиновая	20:1	0,18
Эйкозопентаеновая	20:5	0,23
Докозапентаеновая	22:5	0,07
Докозагексаеновая	22:6	0,35

Химический состав рациона питания больных обеих групп представлен в таблице 3.

Таблица 3

Сравнительная характеристика химического состава НКД и модифицированной диеты с включением СПП

Параметры состава диеты	НКД	НКД+СПП
Энергетическая ценность, ккал/сут	1350–1550	1524,6–1724,6
Белки, г/сут	70–80	70,2–80,2
Жиры, г/сут	60–70	79–89
Углеводы, г/сут	130–150	130,3–150,3

Биохимические исследования проводили с использованием биохимического анализатора «Konelab 30i» фирмы «Thermo Clinical LabSystems» (Финляндия). Биохимические маркеры липидного обмена оценивали путем определения содержания общего холестерина сыворотки крови (ОХС), норма ($\leq 5,0$ ммоль/л), триглицеридов (ТГ), норма ($\leq 1,7$ ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), норма ($\leq 1,0$ ммоль/л). Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли расчетным способом, делением количества ТГ на коэффициент 2,2 (норма $\leq 0,77$ ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — вычитанием суммы ЛПВП и ЛПОНП из количества ОХС (норма $\leq 2,8$ ммоль/л). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А. Н. Климова (норма $\leq 3,5$ ммоль/л).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA, версия 10.0. При анализе основных характеристик пациентов использовались параметрические критерии, и данные представлялись как среднее \pm стандартное отклонение или % от общего числа пациентов. Вероятность $p < 0,05$ считали достаточной для вывода о достоверности различий между вариационными рядами; при $p > 0,05$ разницу между величинами расценивали как статистически не достоверную.

Таблица 4

Сравнительный анализ показателей липидного спектра крови больных на фоне лечения

Параметры липидного спектра крови	Исходно			Через 2 недели			Через 4 недели		
	ОГ	КГ	p	ОГ	КГ	p	ОГ	КГ	p
ОХС, ммоль/л	5,47 \pm 0,85	5,71 \pm 1,13	0,463	4,34 \pm 0,58	5,56 \pm 0,79	<0,0001	3,67 \pm 0,73	4,80 \pm 0,64	<0,0001
ЛПНП, ммоль/л	3,62 \pm 0,69	3,56 \pm 1,03	0,823	2,68 \pm 0,51	3,25 \pm 0,71	0,006	2,24 \pm 0,72	2,88 \pm 0,59	0,003
ЛПВП, ммоль/л	1,05 \pm 0,28	1,49 \pm 0,33	0,007	0,98 \pm ,25	1,37 \pm 0,31	0,0008	0,99 \pm 0,18	1,20 \pm 0,31	0,015
ЛПОНП, ммоль/л	0,83 \pm 0,57	0,81 \pm 0,35	0,88	0,59 \pm 0,21	0,79 \pm 0,34	0,029	0,45 \pm 0,22	0,71 \pm 0,35	0,009
ТГ, ммоль/л	3,03 \pm 0,80	1,42 \pm 0,49	<0,01	2,22 \pm 0,37	1,49 \pm 0,50	<0,0001	1,86 \pm 0,60	1,51 \pm 0,80	0,124
КА, кг/м ²	2,21 \pm 0,81	2,04 \pm 0,85	0,52	1,77 \pm 0,57	1,95 \pm 0,74	0,4	1,42 \pm 0,72	1,94 \pm 0,90	0,05

Результаты и обсуждение

Результаты исследования липидного спектра крови в динамике представлены в таблице 4. Исходно в обеих группах средние значения показателей липидограммы находились в пределах референсных (но не целевых) значений. Сравнение групп между собой установило их сопоставимость по показателям атерогенных фракций ЛП: уровень ОХС в ОГ был равен $5,47 \pm 0,85$ ммоль/л, в КГ — $5,71 \pm 1,13$ ммоль/л ($p=0,463$); уровень ЛПНП в ОГ был равен $3,62 \pm 0,69$ ммоль/л, в КГ — $3,56 \pm 1,03$ ммоль/л ($p=0,823$), уровень ЛПОНП в ОГ $0,83 \pm 0,57$ ммоль/л, в КГ — $0,81 \pm 0,35$ ммоль/л ($p=0,89$), что позволило анализировать эти показатели в динамике. При этом группы оказались несопоставимы по содержанию ЛПВП (в ОГ — $1,05 \pm 0,28$ ммоль/л, в КГ — $1,49 \pm 0,33$ ммоль/л, $p=0,077$) и ТГ (в ОГ — $3,03 \pm 0,80$ ммоль/л., в КГ — $1,42 \pm 0,49$ ммоль/л, $p<0,01$), в связи с чем эти показатели не вошли в последующий анализ.

Анализ уровня ОХС в динамике показал, что на фоне низкокалорийной диеты у больных отмечается его достоверное снижение (рис. 1). При этом включение в рацион СПП позволяет получить дополнительную редукцию ОХС: в ОГ уровень ОХС через 2 недели снизился на $1,13 \pm 0,56$ ммоль/л ($-20,3\%$, $p<0,0001$), а через 4 недели — на $1,80 \pm 1,09$ ($-32,9\%$, $p<0,0001$), в то время как в КГ через 2 недели от начала лечения выявлена недостоверная тенденция к снижению на $0,15 \pm 0,46$ ммоль/л ($p=0,16$), а через 4 недели — показатель достоверно снизился на $0,90 \pm 0,93$ ммоль/л ($-15,7\%$, $p=0,0003$).

При межгрупповом статистическом анализе было установлено, что различия были высоко достоверны во второй и третьей точках наблюдения: через 2 недели в ОГ уровень ОХС составил $4,34 \pm 0,58$ ммоль/л, в КГ — $5,56 \pm 0,79$ ммоль/л ($p<0,0001$), через 4 недели: в ОГ — $3,67 \pm 0,73$ ммоль/л, в КГ — $4,80 \pm 0,64$ ммоль/л ($p<0,0001$).

Средние значения ЛПНП, несмотря на проводимую ДТ, были выше целевых значений в течение всего периода наблюдения, то есть достичь основной цели диетотерапии в обозначенные исследовани-ем сроки не удалось. В тоже время, различные диетологические подходы показали различную эффективность. На фоне стандартной НКД через 2 недели наблюдалось снижение ЛПНП на $0,31 \pm 0,43$ ммоль/л ($8,7\%$, $p=0,0046$), а через 4 недели — на $0,68 \pm 0,87$ ммоль/л ($19,1\%$, $p=0,0024$). На фоне НКД с включением СПП удалось достичь большего успеха — ЛПНП через 2 недели снизились в среднем на

$0,94 \pm 0,48$ ммоль/л ($-25,9\%$, $p<0,0001$), а через 4 недели — на $1,38 \pm 0,96$ ($-38,1\%$, $p<0,0001$).

Межгрупповой статистический анализ показал достоверность различий при динамическом наблюдении: во второй точке значения составили $2,68 \pm 0,51$ и $3,25 \pm 0,71$ ммоль/л в ОГ и КГ соответственно ($p=0,006$), в третьей точке — $2,24 \pm 0,72$ и $2,88 \pm 0,59$ ммоль/л, при $p=0,003$.

Анализ уровня ЛПОНП показал схожую с ЛПНП динамику. В обеих группах отмечалось снижение ЛПОНП на фоне лечения: в ОГ показатель снизился через 2 недели от начала наблюдения на $0,24 \pm 0,40$ ($-28,9\%$, $p=0,015$) ммоль/л и составил $0,59 \pm 0,21$ ммоль/л, а через 4 недели — на $0,37 \pm 0,61$ ммоль/л ($-44,5\%$, $p=0,013$) и составила $0,45 \pm 0,22$ ммоль/л. В КГ уровень ЛПОНП в течение всего периода наблюдения достоверно не менялся — через 2 недели выявлена тенденция к снижению показателя на $0,015 \pm 0,1$ ммоль/л ($p=0,5$), через 4 недели — на $0,09 \pm 0,2$ ммоль/л ($p=0,058$).

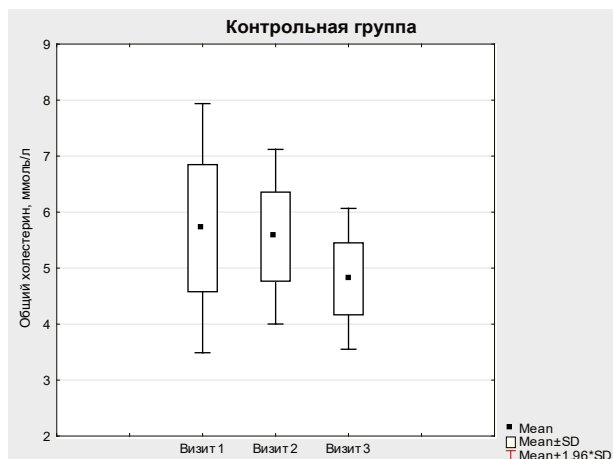
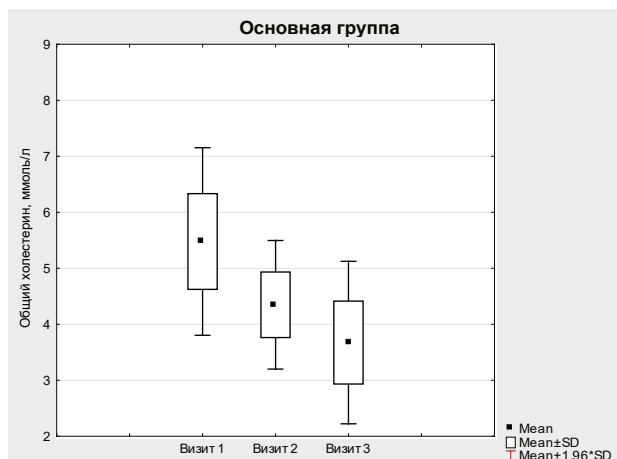
По результатам межгруппового статистического анализа было показано наличие достоверных различий в уровне ЛПОНП, начиная со 2 недели лечения (при $p=0,029$), которые сохранялись и через 4 недели терапии ($p=0,009$).

Анализ КА в динамике показал его достоверное снижения в ОГ, а также наличие сильной тенденции (недостоверной) к снижению в КГ. В ОГ показатель снизился за первые 2 недели с $2,21 \pm 0,81$ кг/м² до $1,77 \pm 0,57$ кг/м² — на $0,44 \pm 0,58$ кг/м² ($-19,9\%$, $p=0,003$), а за 4 недели — до $1,42 \pm 0,72$ кг/м² ($-35,2\%$, $p=0,003$). В КГ значение КА недостоверно снизилось на $0,09 \pm 1,1$ кг/м² ($p=0,3$) и не изменилось до конца наблюдения.

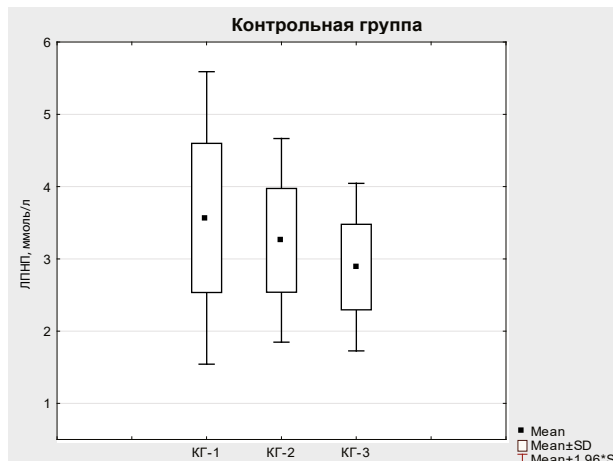
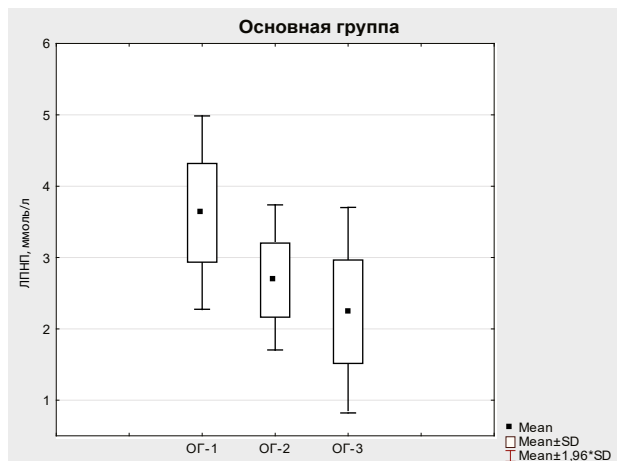
Заключение

Представленные результаты позволяют заключить, что у больных ИБС и ожирением, имеющих нецелевые значения атерогенных ЛП на фоне оптимальной терапии статинами, целесообразно использовать возможности как низкокалорийной диеты, так и СПП направленного антиатерогенного действия. Такой подход позволяет достичь дополнительного снижения ЛПНП более чем на 44% без увеличения медикаментозной нагрузки на больного, что потенциально более эффективно, чем использование вспомогательных лекарственных препаратов — блокаторов всасывания ХС или источников высокоочищенных полиненасыщенных жирных кислот семейства омега-3.

Общий холестерин



ЛПНП



ЛПОНП

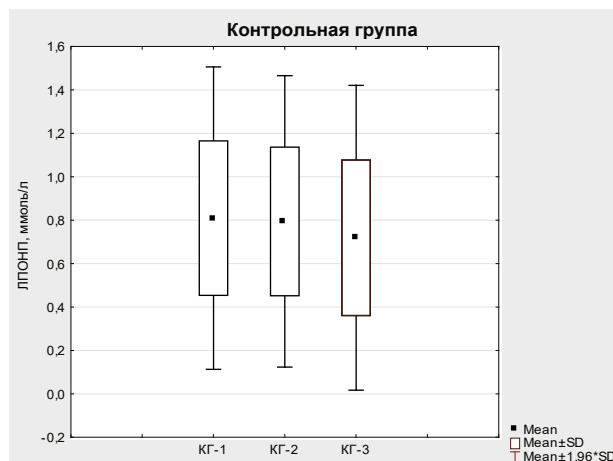
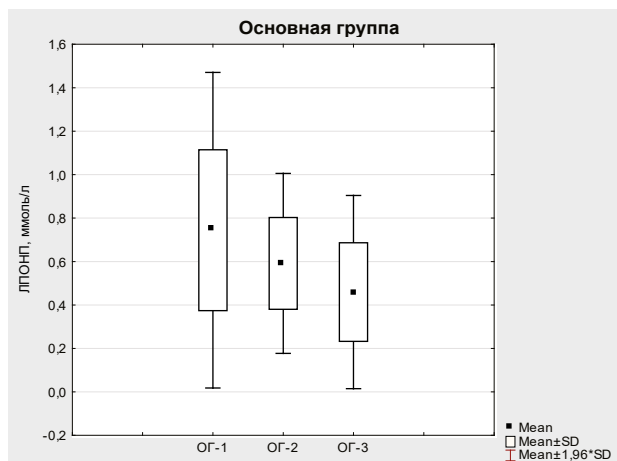
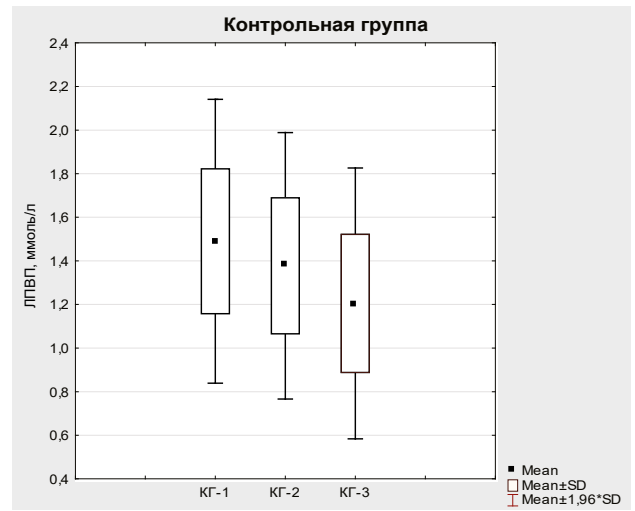
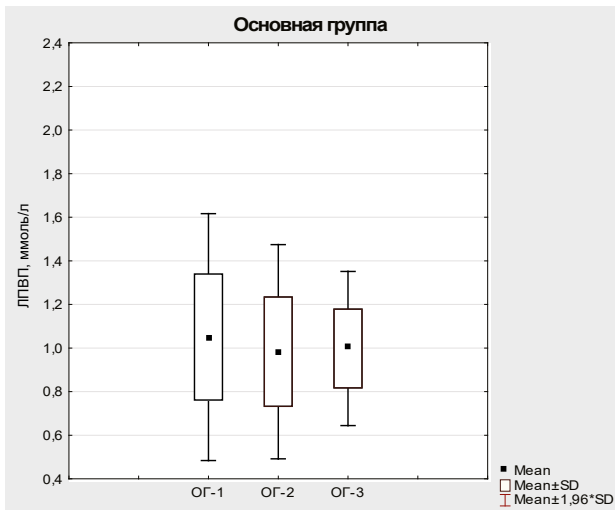
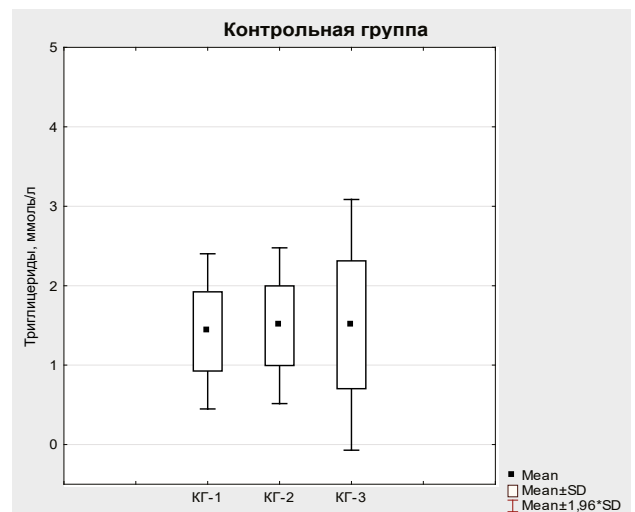
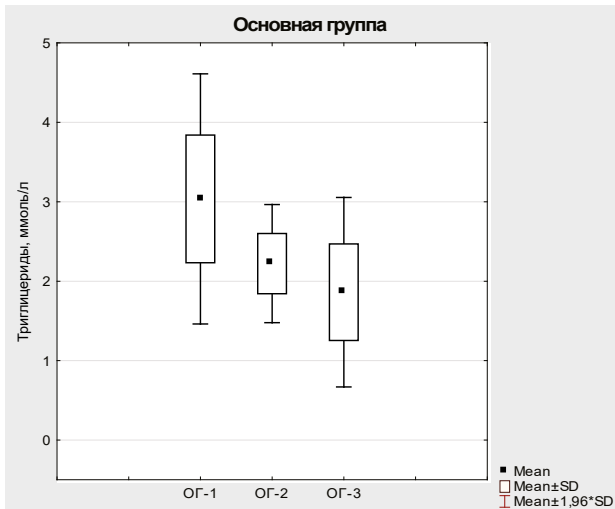


Рис. 1. Диаграммы показателей липидного спектра крови у больных на фоне лечения

ЛПВП



ТГ



КА

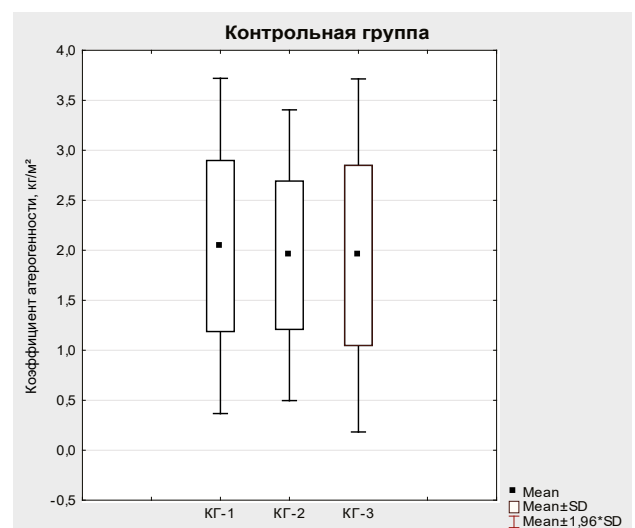
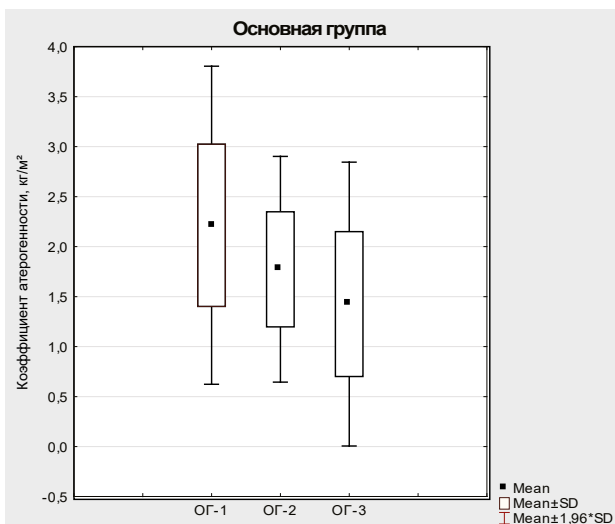


Рис. 1. (Продолжение). Диаграммы показателей липидного спектра крови у больных на фоне лечения

Конфликт интересов: не заявлен.

Источник финансирования — федеральный бюджет. Исследование проведено в рамках госзадания ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии — тема

Литература/References

1. Kandaswamy E., Zuo L. Recent advances in treatment of coronary artery disease: role of science and technology. *Int. J. Mol. Sci.* 2018; 19(2):424. doi.org/10.3390/ijms19020424
2. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. Heart disease and stroke statistics 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 125(1):2-220. doi: 10.1161/CIR.0b013e31823ac046
3. Shalnova S.A., Oganov R.G., Deev A.D. et al. Combinations of coronary heart disease with other noncommunicable diseases in the adult population: associations with age and risk factors. *Cardiovascular therapy and prevention.* 2015;14,4:44-51. Russian (Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д. и др. Сочетания ишемической болезни сердца с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения: ассоциации с возрастом и факторами риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015;14 (4): 44-51. doi:10.15829/1728-8800-2015-4-44-51.13).
4. Baleva E.S. Assessment of quality of life in the perspective of optimization of medical and social rehabilitation of patients with ischemic disease: Diss. Volgograd, 2011. OD 9 15-14/108. Russian (Балева Е.С. Оценка качества жизни в ракурсе оптимизации медико-социальной реабилитации больных ишемической болезнью: Автореф. дис. канд. мед. наук. Волгоград, 2011. OD 9 15-14/108)
5. Nabel E.G., Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction // *The New England Journal of Medicine.* 2012; 366:54-63. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1112570
6. Tomiyama H., Matsumoto C. Shiina et al. Brachial-ankle PWV: current status and future directions as a useful marker in the management of cardiovascular disease and/or cardiovascular risk factors. *J.Atheroscler.Thromb.* 2015; 23(2):225. doi: 10.5551/jat.32979
7. Morozova T.E., Vartanova O.A. Statins in the treatment and prevention of progression of atherosclerosis in patients with coronary heart disease. *Kardiosomatika [Cardiosomatic].* 2013; 1:28-35. http://www.rosokr.ru/magazine/KS-2013-1.pdf Russian (Морозова Т.Е., Вартанова О.А. Статины в лечении и профилактике прогрессирования атеросклероза у больных с ишемической болезнью сердца. Кардиосоматика. 2013; 1:28-35. http://www.rosokr.ru/magazine/KS-2013-1.pdf)
8. Lee S.E., Chang H.J., Sung J.M. et al. Effects of statins on coronary atherosclerotic plaques: the PARADIGM (Progression of A the Rosclerotic PLAque DetermIned by Computed TomoGraphic Angiography Imaging) study. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2018:1475-1484. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.04.015.
9. Polyakova I.P., Feofanova T.B., Bogdanov A.R., Dербенева S.A. Early non-invasive diagnosis of ischemic heart disease in a patient with metabolic syndrome, morbid obesity and concomitant disorders of intraventricular conduction. *Creative cardiology.* 2015; 1:70-79. doi: 10.15275/kreatkard.2015.01.08. Russian (Полякова И.П., Феофанова Т.Б., Богданов А.Р., Дербенева С.А. Ранняя неинвазивная диагностика ишемической болезни сердца у пациента с метаболическим синдромом, морбидным ожирением и сопутствующими нарушениями внутрисердечного проведения. Креативная кардиология. 2015; 1:70-79. doi: 10.15275/kreatkard.2015.01.08).
10. Turgeon R.D., Pearson G.J. Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors for reduction of cardiovascular events. *Am. J. Health Syst. Pharm.* 2018; 75(11):747-754. https://doi.org/10.2146/ajhp170707.
11. Saborowski M., Dölle M., Manns M.P. et al. Lipid-lowering therapy with PCSK9-inhibitors in the management of cardiovascular high-risk patients: Effectiveness, therapy adherence and safety in a real world cohort. *Cardiol. J.* 2018; 25(1):32-41. doi: 10.5603/CJ.a2017.0137.
12. Pогожева A.V. Modern approaches to non-drug correction of hypercholesterolemia. *Cardiology.* 2010; 4:86-91. http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=220283 Russian (Погожева А.В. Современные подходы к немедикаментозной коррекции гиперхолестеринемии. Кардиология. 2010; 4:86-91. http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=220283).