

# База про липиды и болезни сердца

Собрать в одном месте самую проверенную и ценную информацию о липидах и их связи с болезнями сердца - моя давняя цель. Надеюсь, что у меня получилось с ней справиться.

## Почему это важно?

- Около **трети смертей** ежегодно происходят из-за патологий сердечно-сосудистой системы. В России и во всем мире это причина смерти **номер один**.
- К настоящему времени было достигнуто очень хорошее понимание в отношении причин, профилактики и лечения этих патологий. Подавляющее большинство проблем **можно предотвратить или сильно отсрочить**.
- В интернете блуждает много дезинформации, вопросов и споров по этой теме, что очень часто затрудняет путь к пониманию **сути** предмета.

## Спойлер

Этот пост не будет касаться причин болезней сердца, не связанных с липидами. Сегодня мы рассмотрим только часть вопроса, хотя и существенную его часть. Но никогда не стоит забывать о других факторах риска: повышенное артериальное давление, ожирение, инсулинорезистентность, курение и сидячий образ жизни имеют большое значение.

**Всегда помните об этих вещах и держите их под контролем.**

## Немного терминов

Итак, прежде, чем выдать серию сильных заявлений и подкрепить их наукой, необходимо ввести несколько центральных понятий:

**Атеросклероз** - заболевание, при котором на внутренних стенках артерий откладываются жировые отложения (бляшки), и сосуды начинают хуже функционировать, что часто приводит к фатальным событиям (инфаркт, инсульт). Это главная причина смертельных

болезней сердца.

**Холестерин** - липид, который синтезируется в нашем организме, а также содержится в некоторых продуктах, является жизненно необходимым для поддержания структуры клеточных мембран, продукции некоторых гормонов и желчных кислот. Переносится по организму *липопротеинами*, поэтому часто говорят, например, *холестерин-ЛПНП*, то есть холестерин, который переносится липопротеинами низкой плотности.

**Липопротеины** - белки, занимающиеся транспортом триглицеридов, холестерина и фосфолипидов по крови. Липопротеины бывают высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП), средней (ЛПСП) и очень низкой плотности (ЛОНП). Есть также хиломикроны, но существенной роли в рамках нашей темы они не играют, так что опустим их.

**Аполипопротеины** - белковые составляющие липопротеинов, являются по своей сути их маркерами. Сегодня нас будут интересовать только два: аполипопротеин Б-100 (**апоБ**, содержится в ЛПНП, ЛПСП, ЛОНП) и аполипопротеин А1 (**апоА1**, содержится в ЛПВП).

**Триглицериды** - жиры, поступают к нам из продуктов питания и хранятся в нашем организме в жировой ткани, являются основным источником энергии. Одна из важных групп триглицеридов - **насыщенные жиры**, которые содержат лишь насыщенные жирные кислоты, не имеющие двойных и тройных связей между атомами углерода.

## Окей, что мы точно знаем на сегодняшний день?

### 1. Атеросклероз развивается десятилетиями, и начинается этот процесс в детстве, часто даже **при рождении**.

97% людей в возрасте 12-33 лет уже имеют **признаки отложений** в артериях. Поначалу это небольшие жировые прослойки, которые никак не угрожают жизни молодого человека, однако в пожилом возрасте они превращаются в крупные бляшки и явным образом дают о себе знать.

### 2. Атеросклероз **вызывается** липопротеинами. Точнее, избыточным количеством ЛПНП в крови.

Однако оценить количество липопротеинов напрямую довольно сложно, поэтому **часто опираются на их индикаторы**: вес холестерина, который они переносят (**холестерин-ЛПНП**), либо концентрацию составного белка (**апоБ**).

Вторая метрика более точная, поскольку напрямую отражает количество ЛПНП, каждый из которых несет с собой один аполипопротеин

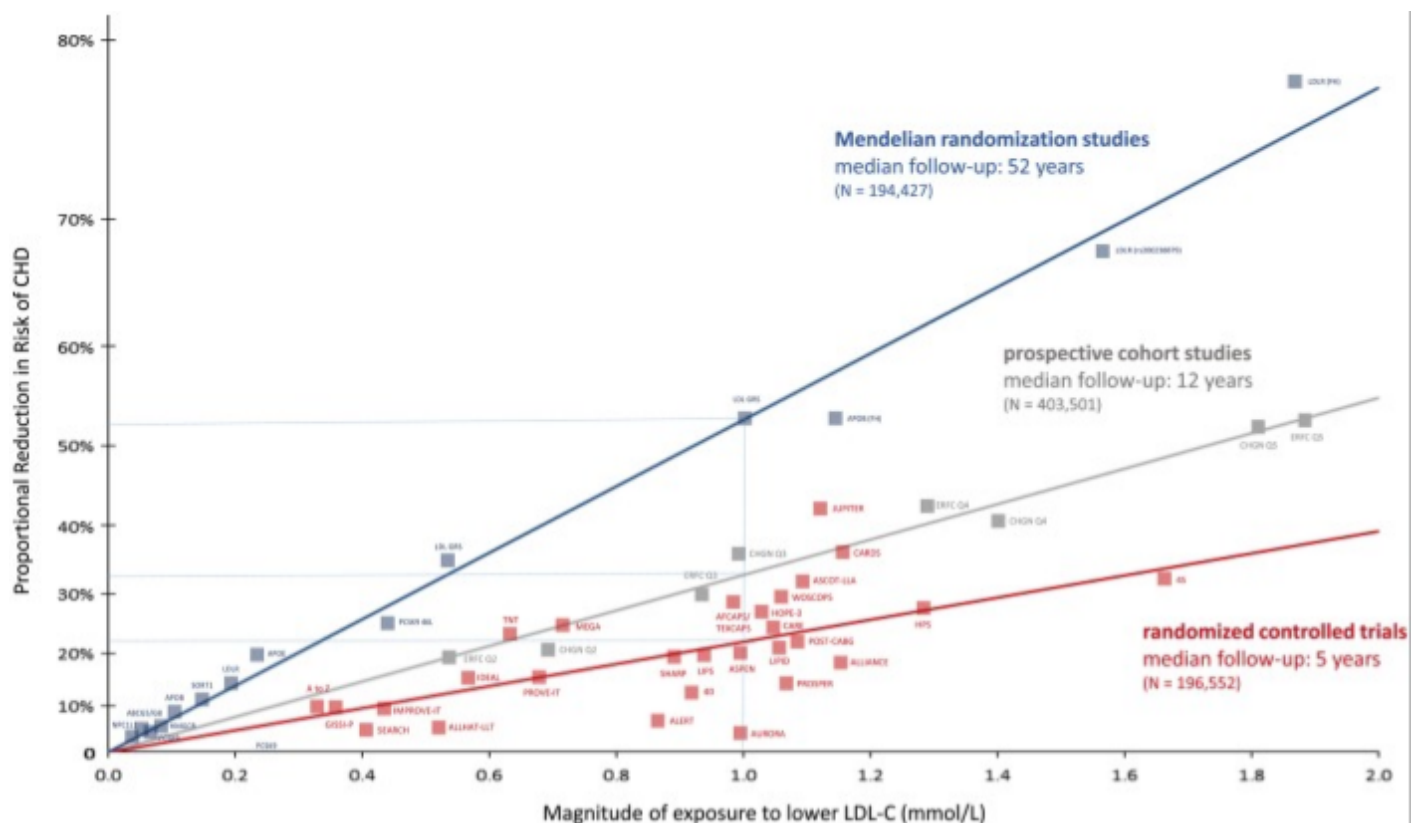
Каким образом была установлена причинно-следственная связь? С помощью двух типов исследований:

- **Менделевская рандомизация** - по сути, рандомизированное исследование длиною в жизнь. Единственное, чем отличаются между собой группы людей, за

которыми ведется наблюдение, - количество ЛПНП в крови, обусловленное генетическими вариациями. Опять же, о количестве липопротеинов чаще всего судят по холестерину-ЛПНП.

Таким образом, исключается из анализа влияние других факторов (образ жизни, окружающая среда и др.) и мы видим итог **пожизненного воздействия**. В отличие от менделевской рандомизации, большинство клинических исследований длятся от силы пару лет, в то время как болезнь развивается гораздо дольше.

Это самый сильный аргумент, который работает в обе стороны: генетически высокое количество ЛПНП в крови сильно повышает риск заболеть атеросклерозом, а генетически низкий уровень - существенно уменьшает, **вне зависимости** от других факторов.



- **Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) с применением статинов**

Статины - это лекарства, которые понижают количество ЛПНП в крови. Мы отчетливо видим, что применение таких препаратов в течение длительного времени также сильно понижает риск. Это еще один весомый аргумент в поддержку причинно-следственной связи.

**Для тех, кто запутался в терминологии:** представьте, что ваши артерии - это дороги, по которым перемещается разный транспорт. Бляшки в артериях - это пробки на дорогах, которые вызываются скоплением "нехороших" машин, липопротеинов (ЛПНП). Эти машины перевозят пассажиров - холестерин (холестерин-ЛПНП) и триглицериды, а на стекле этих машин есть специальный знак - апоБ.

Поскольку риск пробки напрямую зависит от количества машин, мы предпочитаем считать именно **знаки**, которые на эти машины наклеены, то есть апоБ (посчитать напрямую количество машин технически сложнее). Но в целом, чем больше машин, тем больше пассажиров, поэтому и холестерин ЛПНП вместе с триглицеридами в большинстве случаев дают хорошую оценку риска.

### **3. "Полезный" холестерин (холестерин-ЛПВП, который является индикатором количества ЛПВП), сам по себе не снижает риск.**

Корреляция между уровнем холестерина-ЛПВП и риском действительно есть, однако она пропадает, как только мы учтем остальные факторы, улучшающие здоровье и влияющие на уровень "хорошего" холестерина, например, тренировки.

Аргументация похожая, как в случае с ЛПНП:

- Исследования с **менделевской рандомизацией** показали, что уровень холестерина-ЛПВП (обусловленный генетическими вариациями) никак не влияет на риск инфаркта.
- Исследования с **использованием лекарств**, повышающих уровень ЛПВП-холестерина в крови, также не продемонстрировали никакой пользы.

Именно поэтому не стоит фиксироваться на каких-либо соотношениях, будь то холестерин-ЛПНП к холестерину-ЛПВП и т.д.

### **4. Насыщенные жиры в целом **повышают** количество ЛПНП в крови.**

Но это **не то же самое**, что заявить "Насыщенные жиры вызывают атеросклероз" по нескольким причинам:

А) Насыщенные жиры - это целая группа жиров, которые могут иметь разные свойства. Например, уже достаточно давно известно, что насыщенные жиры из какао бобов (стеариновая кислота) не увеличивают уровень холестерина-ЛПНП и даже **снижают** риск болезней сердца.

Б) Размер эффекта на уровень холестерина-ЛПНП часто индивидуален и наблюдается не у всех. **Единственный способ понять реакцию своего организма - увеличить потребление насыщенных жиров + сдать анализы до и после.** Если вы сели на кето и ваша липидограмма взлетела вверх, не шутите с этим.

Если же пытаться дать какой-либо универсальный совет - держите количество насыщенных жиров в определенных рамках. Как показал крупнейший на сей день **кокрейновский обзор**, риск от потребления насыщенных жиров сильно возрастает, когда вы получаете из них более 8% от общего числа калорий. После 12-13% риск перестает увеличиваться. Иными словами, взаимосвязь между риском и количеством можно описать наклоненной буквой S.

## 5. Холестерин из еды в целом **мало влияет** на количество ЛПНП в крови.

Кроме того, повышение количества ЛПНП от холестерина имеет **нелинейный характер**: увеличение количества холестерина из еды с 0 до 100 мг даст больший прирост к уровню холестерина-ЛПНП, чем увеличение с 100 до 200 и выше.

Однако опять стоит отметить, что реакция организма всегда **индивидуальна**. Существуют те, у кого от 10 яиц ежедневно уровень почти не вырастет, но есть и обратная ситуация, когда одно яйцо сделает большую разницу (самая верхняя точка на втором графике ниже). **Так что экспериментируйте сами и сдавайте анализы.**

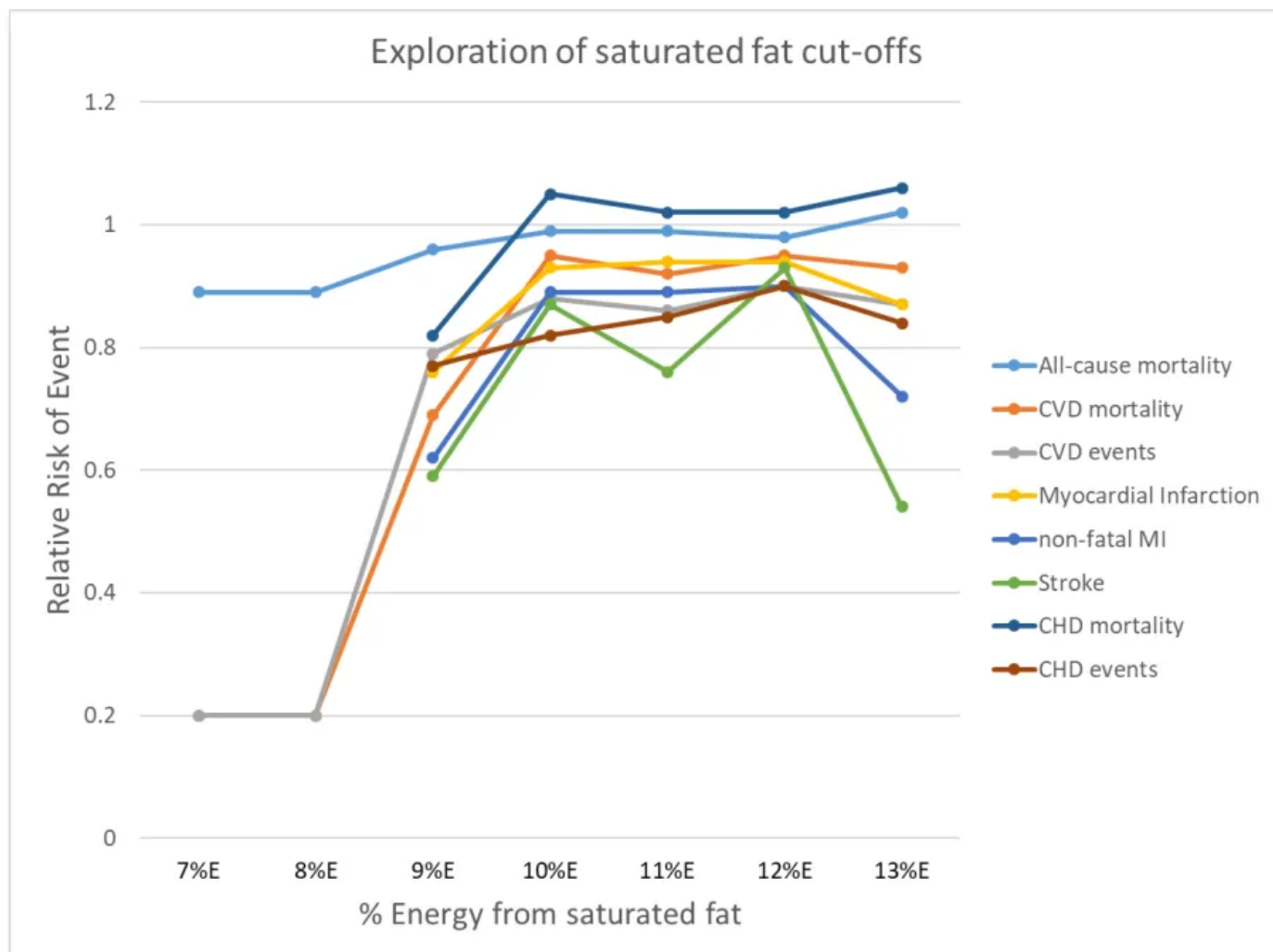


Image not found or type unknown

## 6. Текущие нормы холестерина-ЛПНП / апоБ не нормальны.

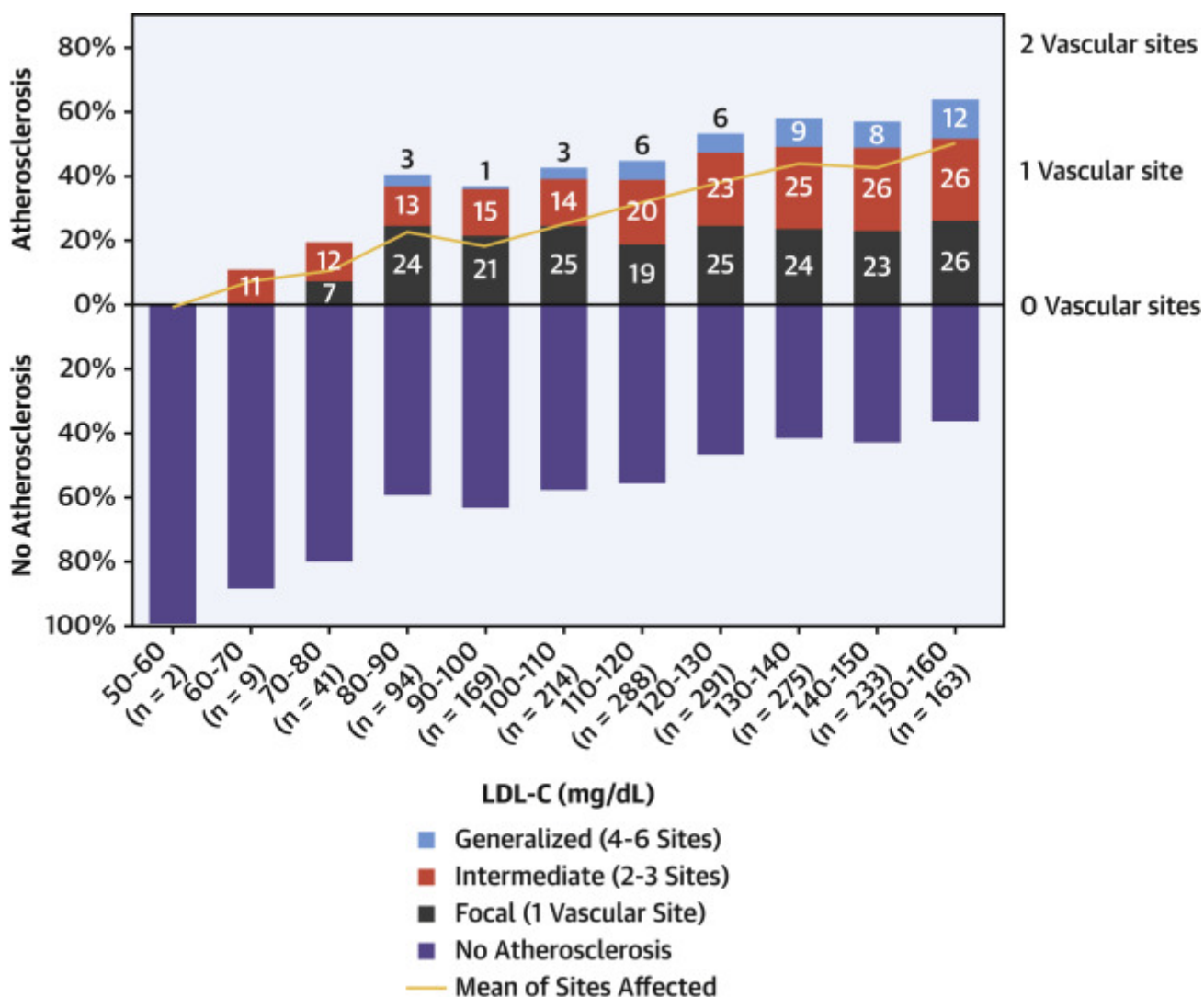
Пожалуй, самая важная часть сегодняшнего поста. К сожалению, чтобы полностью обезопасить себя от атеросклероза, большинству людей не хватит одних изменений образа жизни. Даже если вы сведете количество холестерина из еды к нулю и будете потреблять минимум насыщенных жиров, похудеете, количество ЛПНП не опустится до **полностью**

безопасных значений.

Для понимания проблемы: примерно 98% людей среднего возраста имеют уровень холестерина ЛПНП выше, чем 70 мг/дл (~1.8 ммоль/л).

При этом уровень, при котором атеросклероз не прогрессировал и **не проявлялся**, во многих исследованиях составлял **около 50-70 мг/дл** - уровень детей, охотников-собираателей и приматов. Посмотрите на график ниже.

Да, вы не ослышались. Более 90% людей имеют реальный риск столкнуться с проблемами в будущем. Конечно, если ваш уровень будет меньше, чем хотя бы 100 мг/дл (а таких людей около 20%), то риск будет относительно небольшим. Но кто захочет играть с огнем?



К сожалению, единственное реальное и одновременно *универсальное* решение сейчас - это лекарства. Однако я не буду сегодня про них подробно писать или призывать кого-либо к их приему. Это достаточно трудный вопрос, не слишком актуальный для нашего Сообщества. Для тех, кто интересуется поглубже, рекомендую это **видео**.

# Некоторые возражения и ответы на них

## 1. Низкий холестерин увеличивает смертность!

Как это ни странно, но действительно существует большое количество работ, которые демонстрируют более высокий риск смерти у людей с низким уровнем холестерина-ЛПНП.

Причина кроется в явлении **обратной каузации**. Это слабое место эпидемиологических исследований.

Говоря по-простому: часто люди имеют более низкий уровень холестерина из-за плохого здоровья, хронических болячек или недоедания, особенно в старости. Более того, явление обратной каузации наблюдается и в отношении других параметров здоровья: артериальное давление, индекс массы тела, гликированный гемоглобин.

К сожалению, узнать из таких исследований что было причиной, а что следствием, нельзя, мы просто обнаруживаем корреляции. Но если посмотреть на эксперименты, где люди снижали уровень холестерина-ЛПНП с помощью питания или лекарств, повышения рисков вы не обнаружите, скорее наоборот.

Поэтому **имеет значение**, из-за чего именно снизился холестерин.

## 2. Размер имеет значение, большие не опасны!

Существует расхожее мнение, что размер липопротеинов является решающим фактором риска. Интуитивно кажется, что более маленькие ЛПНП легче проникают в стенки артерий, и следовательно быстрее формируют бляшки. Однако, все не так просто.

Как уже было сказано, главная причина атеросклероза заключается в **количестве липопротеинов**, а не в их размере, но это количество мы оцениваем чаще всего по **весу холестерина**, который они переносят. Это не идеальная метрика, и при прочих равных, если у вас больше холестерина и его переносят более крупные ЛПНП, их количество будет меньше. Так что да, размер имеет большое значение, но только до тех пор, **пока мы не делаем поправку** на количество частиц.

## Итак, практические рекомендации:

1. Прежде всего, регулярно сдавайте анализ на апоБ (раз в год оптимально) и ориентируйтесь на него. Холестерин и триглицериды могут дать дополнительную информацию, но ключ именно в аполипопротеине Б.
2. Цельтесь в как можно более низкое значение апоБ. Чем его меньше, тем ниже риск.

**Несколько действенных советов**, как его можно снизить:

- Сбросить лишний вес, если он есть. Потеря 6-12% от массы своего тела дает почти гарантированное снижение апоБ.
- Увеличьте количество ненасыщенных жиров, старайтесь заменять ими насыщенные жиры и "простые" углеводы
- Добавьте больше растворимой клетчатки, например, из псиллиума, овсянки или ягод.

*Потенциально* могут помочь: снижение количества холестерина из еды, фруктозы из обработанных продуктов, прием соевого протеина, омега 3

3. Если перечисленные советы не помогли и уровень апоБ остается высоким (сильно выше 1 ммоль/л), проконсультируйтесь со специалистом насчет приема лекарств для его понижения. Самыми эффективными себя показали статины (розувастатин, например), ингибиторы PCSK9, эзетимиб, бемпедоевая кислота.

**Спасибо за внимание!**

Автор **заметки**: Тимур

---

Revision #1

Created 9 February 2024 19:28:54 by matvey033

Updated 3 March 2024 06:11:22 by matvey033