

обусловлен наследственной предрасположенностью и факторами среды.

7) Вторичные гиперлипидемии.

Обусловлены наличием заболеваний, таких как сахарный диабет, патология почек, печени, гормональными нарушениями.

Вид классификация гиперлипидемий:

первичные гиперлипидемии	вторичные гиперлипидемии
семейная гиперхолестеринемия	сахарный диабет
семейная гипертриглицеридемия	хронический алкоголизм
семейная комбинированная гиперлипидемия	гипотиреоз
дисбеталипопротеинемия	структурные заболевания печени
семейная гиперлипопротеинемия	хронический синдром
семейная гиперлипопротеинемия	применение оральных контрацептивов, диуретиков
семейная гиперлипопротеинемия	

8) Типы диагностики нарушений липидного обмена.

I. Оур-ие содержания общего КС и ЛП.

II. Оур-ие липидного спектра. ОКС, ЛП, ХС ЛПВЛ, ХС ЛПНЛ; микрофракц ЛП; расчет индекса атерогенности и др.

ХС ЛПНЛ, если он не был измерен.

$$IA = (ОКС - ХС ЛПВЛ) / ХС ЛПНЛ$$

III. Дифференцирование первич. и вторич. ГЛП, которые проводят методы и цели всех заболеваний, для которых характерны вторич. ГЛП.

9) ИБС, атеросклероз, инфаркт и ишемико-сердечные заболевания.

ИБС - атеросклеротическое поражение системы коронарных артерий, ведущее к коронарной недостаточности и проявляющееся в виде стенокардии, инфаркта миокарда (инфарктов), смерти миокарда, а также их последствий и осложнений, в т.ч. внезапной смерти.

Атеросклероз - хроническое прогрессирующее заболевание артерий, характеризующееся воспалительно-синтетическим ответом ряда клеток сосудистой стенки и крови на накопление липопротеинов, с формированием в интиме атером (фиброзно-липидных бляшек). Прогрессирование атеросклероза приводит к вовлечению меди и к осложнениям (инфаркт, кальциноз, тромбоз, эмболия, аневризмы, кровотечения).

10) Теории атеросклероза, механизмы развития атеросклероза.

- трибогенная
- каренциаторного воздействия
- аферталияция
- инфльтрационно-комбинаторная
- протекание
- повреждение эндотелия
- сужение
- индукционная
- нарушение активного транспорта и дефицит в клетках мембраносвязанных пер. к-т.

При дефиците мембранных пер. к-т, глав. образом

$\Omega$ -3 пер. к-т стимулируют 2 процесса.

- изменение структуры и св-в мембран клеток и хим. структура биологически активных эйкозаноидов;

- пат.-компенсация, направленная на создание функционального активного транспорта в клетки мембранных пер. к-т.

Факторы риска:  
↑ур. ЛДЛПНП и  
ЛПНП и ↓ур.  
ЛПВП

Атеросклероз  
дислипидемия

факторы, влияющие на  
пролиферацию и миграцию  
клетки артерий

непрямые доказательства, на-  
капливание морфологических маркеров  
рваных липопротеинов (ЛОНП, ЛОНП)  
в стенке артерий

периферический захват ЛОНП  
клетками эндотелия

интеркариальная миграция клеток,  
пролиферация в стенке и трансформация  
их в пенные клетки

липопротеин  
платка

разрастание  
сосуд. ст.

тромбогенные  
факторы

образование бляшек

сенсибилизация  
красной

1) алгоритм оценки риска ИБС:

Оценить КС, КС-ЛПВП

выс. ур.  
 $ОКС > 6,2$  ммоль/л

позаграничный ур.  
 $ОКС 5,2 - 6,2$  ммоль/л

нормальный ур.  
 $ОКС < 5,2$  ммоль/л

$КС-ЛПВП < 0,91$   
ммоль/л

$КС-ЛПВП \geq 0,91$   
ммоль/л

$КС-ЛПВП \leq 0,91$   
ммоль/л

$КС-ЛПВП \geq 0,91$   
ммоль/л

анализ липопротеинов

риск, управление модифицируемых  
факторов риска  
Контроль артериального давления

повышение уровня  
ОКС и КС-ЛПВП  
через 5 лет