

Viņš ir visšiverīgākais kuģa apkalpē, un, ja kas slikts notiek, vispirms vaino *puiku*. Tāpat, ja kādu pārsteidz insults vai infarkts, vainots tiek holesterīns!

# Kuģa puika HOLESTERĪNS

♥ Anija Pelūde

## Skaidro:



**Dr. VITA ŠARIPO**

- Kardioloģe un ehokardiogrāfijas speciāliste.
- Strādā P. Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Latvijas Kardioloģijas centra ambulatorajā daļā, Latvijas ģimenes hiperholesterinēmijas reģistrā, kur konsultē pacientus ar iedzimtiem holesterīna vielmaiņas traucējumiem, un *Veselības centrā 4*.
- Latvijas Universitātes lektorka slimību katedras lektore.
- Latvijas Universitātes doktorante.

– 8. martā kopā ar trim draudzēnēm ieturēju svētku pusdienu, un puspajokam izvērtās saruna par holesterīnu. Man bija liels pārsteigums, ka vienai no viņām, kurai ir 29 gadi, nekad nav pārbaudīts holesterīns. Profesors Andrejs Ērglis savās lekcijās stāsta, ka holesterīns jāpārbauda jau bērniem, ja nekļūdos, pat no trīs gadu vecuma! Tādas esot modernās medicīnas nostādnes. Otra uzsāka diskusiju par ēšanu. Ir taču tā, ka pārtiec kaut no ūdens, bet augstais holesterīna līmenis nekrītas! Taču trešā draudzene mani pārsteidza visvairāk – ģimenes ārsts, kad viņa bija aizgājusi uz ikgadējo *tehnisko apskati*, viņu nosūtījis uz parastajām holesterīna analizēm un vēl licis noteikt kaut kādu īpašu holesterīnu ApoB... Par šādu dzirdējām pirmoreiz. Kas tas ir?

– Tad jāsāk no viena gala! Vispirms – kas vispār ir holesterīns?... Tā ir taukviela, kas tāpat kā citas dzīvībai svarīgas vielas atrodas mūsu asinscirkulācijā.

Ir holesterīns un ir triglicerīdi – divi organisma tauki, kurus mēs gan uzņemam ar uzturu, gan arī tos ražo aknas, neatkarīgi no tā, vai un ko mēs ēdam. Triglicerīdi dod mums enerģiju, savukārt holesterīns paredzēts šūnu uzbūvei, jo katras organisma šūnas apvalciņš sastāv no holesterīna. Tas vajadzīgs arī, lai sintezētu D vitamīnu un vairākus hormonus un taukskābes organisma dzīvības uzturēšanai. Bet, tā kā holesterīns ūdenī nešķīst, tas viens pats pa asins plūsmu līdz orgāniem pārvietoties nespēj – tam vajadzīgs kāds transporta mehānisms jeb nesējs. Holesterīnam vajadzīga laiviņa, kurā sēdēt! Šo laiviņu veido specifiski olbaltumi jeb – kā mediķi saka – proteīni. Un, ja tauki ir lipīdi un olbaltums ir proteīns, tad veidojas tauku un olbaltuma komplekts, ko sauc par lipoproteīnu.

Atkarībā no tā, no kurienes uz kuriem laiviņas dodas un holesterīnu ved, tās var iedalīt divos veidos. Pirmā lielā laiviņu grupa, kas virzās no aknām

uz perifēriju, ved holesterīnu uz visiem orgāniem, uz visām šūnām. Šajās laiviņās sēdošajam holesterīnam ir milzīga tendence pakļūt zem asinsvada sienas, izgulsnēties un izmainīt to – radīt aterosklerozi, ja tam ir labvēlīgi apstākļi. Medicīniski šo holesterīnu, kuram ir tendence – iespēja, vēlme, bet ne garantija – izgulsnēties, sauc par *aterogēno holesterīnu*. Nosaukums cēlies no vārda ateroskleroze, bet ateroskleroze ir asinsvada sienas izmaiņas... Lielākā daļa no šīm aterogēnām holesterīna laiviņām ir zema blīvuma lipoproteīna holesterīns, ko analizēs apzīmē ar ZBLH, bet ir vēl arī citi – vidēji zema blīvuma, ļoti zema blīvuma holesterīns, hilomikroni. Principā tās ir kā paauzdes – cits no cita veidojas, un zema blīvuma holesterīns ir finālstadija, kas skaitliski asinscirkulācijā ir visvairāk, tādēļ standartā kā riska marķieri nosaka tieši to. Atsevišķos gadījumos šī finālstadija – ZBLH – tik daudz neizveidojas, bet asinīs vairāk

## KAD pārbaudīt holesterīnu?

- Ja ģimenē nav stāstu par infarktiem, insultiem tētiem, mammai, vecvecākiem, brāļiem, māsām agrā vecumā, tad pirmoreiz holesterīna līmenis asinīs būtu jāpārbauda 18 gadu vecumā.
- Ja holesterīna līmenis normāls un nav citu riska faktoru, tad nākamā reize varētu būt pēc desmit gadiem.
- No 40 gadu vecuma – reizi 5 gados (ja iepriekš holesterīns bijis normāls un nav citu riska faktoru).
- Ja iepriekš holesterīns bijis virs normas, ir citi riska faktori, lietoti medikamenti, tad – tik bieži, cik iesaka ārsts.

apņēmuši šo lēmumu. Cirkulē tās priekšteči. Taču mērķis priekštečiem ir gluži tāds pats kā ZBLH, un attiecībā pret asinsvadu sienīšu tie ir tikpat neganti.

Kas visiem šiem holesterīniem kopīgs? Ja mēs olbaltumu salīdzinām ar laivu, kur tauki sēž, tad katrai laivai ir savs karogs – jeb, medicīniski sakot,

specifiskais virsmas receptors. Visiem aterogēnajiem lipīdiem, kas ceļo no aknām uz perifēriju, mastā plīvo pirātu karogs, ko sauc par ApoB. Tātad, ja ir noteikta šāda neliels daudzums ekskluzīvāka analīze kā ApoB, tas nozīmē, ka ir noteikts, cik daudz ir VISU laiviņu, kuras braukā ar pirātu karogiem. Tātad arī ļoti zema un vidēji zema blīvuma holesterīns.

Otra laiva, kurā holesterīns var sēdēt, ir augsta blīvuma lipoproteīns, un tā ceļo virzienā no perifērijas uz aknām. Tātad visu lieko holesterīnu, ko tajā brīdī organismam nevajadzēja, šīs laivas savāc un ved atpakaļ uz aknām, lai tās to sašķeltu un pārstrādātu vēlreiz. Ja sliktajām laiviņām ir pirāta karogs – virsmas receptors ApoB, tad labajām laiviņām plīvo karogs ApoA. Lūk, tāda ir normāla holesterīna vielmaiņa. Protams, mūsu dzīvesveids – cik daudz mēs uzņemam holesterīnu no malas ar ēdienu un cik ļoti mēs to iztērējam, cik fiziski aktīvi esam – var holesterīna koncentrāciju asinīs un *ciparus* analizēs pamainīt.

– **Kad vajag noteikt ApoB? Vai tas ģimenes ārstam palīdz kaut ko vairāk noskaidrot?**

– Pamatu pamats ir klasiskā analīze, kurā nosaka četras lipīdu frakcijas: kopējo holesterīnu, ZBLH, ABLH un triglicerīdus. ApoB vērts noteikt tad, ja, ska-

toties uz šiem četriem skaitļiem, mēs nevaram saprast, kas notiek. Pieņemsim, ka kopējais holesterīns ir 8 mmol/l (milimoli litrā), zema blīvuma holesterīns – 2 mmol/l, triglicerīdi – 3 mmol/l... Te kaut kas *neštimē* kopā! Kopējais holesterīns ir augsts, bet – uz kā rēķina, ja visi mums zināmie standartkomponenti ir ne visai augsti?! Tad būtu vērts paskatīties, kāds ir ApoB radītājs. Un ja tas tiešām ir augsts, tas nozīmē, ka asinīs ir daudz aterogēnās substances, visticamāk, vidēja blīvuma vai ļoti zema blīvuma holesterīns, kas dara tieši to pašu, ko zema blīvums holesterīns, tikai to nav iespējams *pieķert* ar standartanalīzēm.

– **Tieši ko dara?**

– Kaut kādu laiku šis aterogēnais holesterīns lielākā koncentrācijā un lielākā slogā tā arī ceļo pa asinsvadiem. Kamēr asinsvadu sienīša ir spējīga tam pretoties, tikmēr relatīvi varētu teikt, ka viss ir vēl labi, un tā ir tikai un vienīgi sliktā asins analīze. Bet agrāk vai vēlāk pienāk brīdis X, kad asinsvadu sienīšas vairs nav spējīgas pretoties šiem aterogēnajiem holesterīniem, un tie sāk izgulsnēties zem asinsvadu sienīšas.

Kas notiek tālāk? Kad holesterīns nokļūst zem asinsvada sienīšas, kur tam nebūtu jābūtu, organisms uz šo faktu reaģē li-

dzīgi kā uz jebkuru baktēriju vai vīrusu – atnāk imūnsistēmas šūnas un šo holesterīnu apēd. Pēc holesterīna apēšanas pati imūnās sistēmas šūna sabruk, un kā atbildes reakcija uz to izdalās citas iekaisuma veicinātājielas. Proti, asinsvadu sienīšā būtībā notiek iekaisums. To var salīdzināt ar situāciju, kad zem ādas parauj skabargu, tad arī tā vieta apsarst un piepampst.

Tālāk? Kamēr asinscirkulācija turpina būt pietiekami augstas koncentrācijas šie ApoB nesēji, tikmēr asinsvada sienīšā, kuras aizsargbarjera jau ir pārrauta, nonāk arvien jaunas un jaunas holesterīna porcijas. Katru jaunu holesterīna porciju organisma imūnās šūnas likvidē, izveidojas atkal nākamā imūno reakciju kaskāde, un tā tas nepārtraukti turpinās. Ja mēs veicam ultrasonogrāfiju vai kontrastvielas izmeklējumu asinsvadiem, mēs šo aterosklerotisko plātni jeb pangu konstatējam, bet neredzi tas vairāk satrauc ārstu, nevis pacientu, jo, kamēr asins plūsma caur bojāto asinsvadu netiek traucēta un asinis līdz konkrētajam orgānam nokļūst tādā daudzumā, cik nepieciešams orgāna normālai funkcijai, cilvēks savas aterosklerotiskās plātnītes esamību asinsvados nejūt, viņam tās nesāp un līdz ar to pat prātā nevar ienākt, ka asinsvados notiek kas nelāgs. Savukārt

ārsta satraukums saistīts ar to, ka viņš zina, ka, atstājot procesu pašplūsmā, agrāk vai vēlāk gaidāma nākamā X stunda. Proti, šīs aterosklerotiskās plātnītes jeb iekaisīgās pangas plīsums. Šo procesu var salīdzināt ar zemādas pūtīti, kura neglīti izskatās, un, kaut arī mēs zinām, ka tā darīt nedrīkst, tomēr pieejam pie spoguļa un pūtīti pārspiežam. Tieši tādā pašā veidā arī asinsvadā viss iekaisīgais pangas saturs var izlauzties uz asinsvada iekšpusi. Tajā brīdī, kad tas noticis, asinsvads saprot, ka ir ievainots, un attiecīgi reaģē kā ierasts asinsvada sienīņas bojājuma gadījumā, saucot palīgā: «Veidojam trombu!» Ja šī plātnīte, kas plīsa, bija maza, mazitiņa attiecībā pret asinsvada diametru, trombs arī izveidojas maziņš un drīz vien uzsūcas. Bet mēs ko jutām, ne ko manījām. Savukārt, ja šī plātne ir bijusi pietiekami liela un jau aizņēmusi, piemēram, 60 procentus no asinsvada šķērsgriezuma, tad tur visdrīzāk izveidosies proporcionāli liela kalibra trombs, un tas tajā pašā sekundē vai nu pilnībā, vai lielā mērā nosprosto asinsriti, un cieš konkrētais orgāns, jo vairs neko nesaņem. Lūk, mehānisms, kā veidojas infarkts! Mediķi ar vārdu infarkts saprot jebkura orgāna audu bojāeju, ja tie pēkšņi nesaņem asins apgādi. Klasika ir miokarda infarkts, kas notiek sirds muskulī, un išēmiskais infarkts, kas notiek galvas smadzenēs.

**– Kurā vecumā būtu pirmo reizi jāpārbauda holesterīns? Un kāpēc bērniem tas jā dara?!**

– Mēdz būt situācijas, kad holesterīna vielmaiņas traucējumi ir iedzimti. Cilvēkam var būt visveselīgākais dzīvesveids uz zemeslodes – viņš ēd, kā vajag, ir sportisks, viņam nav ne paaugstināta asinsspiediena, ne liekā svara, viņš nesmēķē, un nav arī cukura diabēta, taču sliktā jeb zema blīvuma holesterīna līmenis ir augsts, jo aknu šūniņas, kad tām holesterīns būtu jāsavāc atpakaļ, nespēj to pilnvērtīgi izdarīt. Ļoti vienkāršoti izsakoties, aknu šūnas šo

## Augsts holesterīns + zems asinsspiediens

Šis tandēms ir daudz labāks nekā augsts holesterīns un augsts asinsspiediens. Augsts holesterīns un zems asinsspiediens ir kā laulātais pāris, kur viens ir ļoti labs, otrs – ne jau ka draņķīga rakstura, un šis *labais* laulātais draugs visādā veidā mikstina otra laulātā drauga izdarības.

holesterīnu pilnībā neatpazīst. Līdz ar to, ja cilvēks ir piedzimis ar šādu gēna defektu, liekais holesterīna daudzums asinīs visu laiku krājas, krājas, krājas un krājas... Turklāt aknas vēl sintezē jaunas porcijas... Bet šī lieta nevienam uz pieres nav rakstīta! Cilvēkam, kuram ir iedzimti holesterīna vielmaiņas traucējumi, var arī nebūt nekādu simptomu līdz brīdim, kad pēkšņi agrā vecumā bez šķietami loģiska iemesla notiek infarkts. Tāpēc principā reizi mūžā noteikt holesterīnu būtu vērts jebkuram. Ideālais variants tiešām ir vecums, kad bērns sāk iet skolā. Tad vielmaiņa vēl nevarētu būt sabojāta ar nepareiziem uzturproduktiem un ēšanas režīmu, un uzreiz top skaidrs: ja visiem bērniem holesterīna līmenis ir tāds, kādam vajadzētu būt attiecīgajā vecumā, bet vienam ir absolūti ārpus jebkādam normām, tad jāskatās, vai bērniņam nav iedzimtā slimība ģimenes hiperholesterinēmija.

**– Kāpēc ir tik svarīgi to apzināties tik agri? Neesmu dzirdējis, ka kādam bērnam būtu bijis infarkts.**

– Bērnam ne, bet jaunībā! Ja cilvēks jau kopš dzimšanas ir dzīvojis ar ļoti, ļoti augstu holesterīna koncentrāciju asinīs, ir diezgan ticami, ka visai agros gados viņa asinsvadu sienīņa slogu neizturēs un izmaiņas sāksies. Te daudz kas atkarīgs no tā, kāda ir pati asinsvada sienīņa un kādi papildu faktori uz to iedarbojas. Piemēram, ja ilgtermiņā ir augsts asinsspiediens, tas nozīmē, ka asinsvadi ir pastāvīgā spazmas stāvoklī, saspringumā. Ar laiku tajos veidojas mikroplaisiņas, līdz ar to holesterīnam tur ir krietni, krietni vieglāk izgulsnēties, nekā tas

būtu pie tādas pašas holesterīna koncentrācijas, bet bez augstā asinsspiediena veidotajām mikroplaisiņām. Situāciju pasliktina arī smēķēšana un cukura diabēts, tie asinsvada iekšējo sienīņu padara ļoti, ļoti uzņēmīgu pret jebko, kas gribētu zem tās izgulsnēties.

Latvijā ikdienas praksē nekas tāds šobrīd nenotiek – bērniem holesterīnu nenosaka. Eiropā vienīgi Slovēnijā visiem bērniem veic holesterīna asins analīzes valsts programmas ietvaros.

**– Bet pieļauju, ka ir rūpīgi vecāki, kas tagad gribēs bērniem pārbaudīt holesterīnu...**

– Jā, to var darīt. Bet, pirmkārt, varbūt, pirms aizejot bērnu, abiem vecākiem – bērna mammai un tētim – vajadzētu pārbaudīt holesterīnu pašiem sev. Ja gan vienam, gan otram tas ir tādā līmenī, kas bažas nerada, tad nav racionāla pamata domāt, ka bērnam ar holesterīnu varētu būt problēmas. Un, otrkārt... Jā, noskaidrot holesterīna *ciparus* ir vērts. Bet rodas arī jautājums – ko mēs ar iegūto rezultātu iesāksim? Ja tās nav absolūti retas kaites, kad ārstēšana ar zālēm nepieciešama jau no bērnudārza vecuma, tad ko ar šo nedaudz paaugstināto holesterīna rādījumu darīt tālāk?

Ideja ir tāda – bērnam sprotamā veidā atbilstoši vecumam tiek pastāstīts, ka – «čipsi un burgeri nevienam nav labi, bet tavā gadījumā tie ir īpaši nelabi. Un kāposti un burkāni ir superstilīgi, un tavā gadījumā tie ir vairāk vajadzīgi nekā vienaudžiem. Ka dejas vai sports un jebkāda fiziska aktivitāte – ir *super*, visiem vajag, bet tev vajag bišķiņ vairāk nekā taviem draugiem». Un otrs – jau tuvāk

uzpauzdu vecumam jāpievērš uzmanība smēķēšanai: «Mēs visi zinām, ka smēķēt ir kaitīgi, bet tavā gadījumā tas var būt nevis kaitīgi, bet nāvējoši.» Vārdu sakot, varbūt nebūtu tik ļoti jācenšas nodot kārtējo konkrēto analīzi, bet vecākiem maksimāli jāorientējas uz veselīgu dzīvesveidu. Brīdis, kad ar dzīvesveidu vien nepietiks, atkarīgs gan no holesterīna koncentrācijas, kas saglabājas asinsritē par spīti optimālam ēšanas režīmam, gan ģimenes vēstures.

**– Skaidrs. Bet tagad atgriezīsimies pie pieaugušajiem! Ar kādiem holesterīna cipariem jā sāk lietot zāles?**

– Ir situācijas, kad holesterīnu mazinošie medikamenti ir absolūti nepieciešami, un tur nav diskusiju – jā vai nē, bet ir situācijas, kur var likt lielu jautājuma zīmi. Tad mēs ļoti izvērtējam, kādi ir citi riska faktori. Pieņemsim, divi kungi, abiem 55 gadi, abiem nedaudz paaugstināts zema blīvuma holesterīna līmenis – 3,5 mmol/l. BET! Viens no viņiem ir slaidis, sportisks, nesmēķē, viņam ir ideāls asinsspiediens un cukura līmenis, savukārt otram ir liekais svars, smēķē, viņam ir viegli paaugstināts asinsspiediens un svārstīgs cukura līmenis asinīs. Pieņemot, ka nevienam no viņiem nav pierādījumu – asinsvados jau attīstījušās problēmas – un arī ģimenē nevienam nav bijis infarkts un insults agros gados, tādā gadījumā pirmajam, kuram vienīgais riska faktors, ka varētu veidoties aterosklerotiskās pangas, ir viegli paaugstinātais holesterīns, kas ceļo pa asinsvadiem, un nav nekā cita, kas asinsvadus darītu ievainojamākus, visticamāk, ārst medikamentus vēl neizrakstīs. Savukārt otram, kuram holesterīna līmenis ir tāds pats – it kā ne dramatisks, taču viņam ir visi iespējamie faktori, lai asinsvada sienīņa būtu maksimāli uzņēmīga, tādēļ visdrīzāk holesterīnu mazinās ar zālēm. Kāpēc? Jo mēs pieļaujam, ka viņam ar vislielāko varbūtību asimptomātiska holesterīna

izgulsnēšanās jau ir sākusies un asinsvada iekaisuma reakcija palaista.

– Jā, jā, bet kāds ir konkrētais *cipars*, no kura jāsāk lietot zāles? Tas arvien tiekot pazemināts, un rodas šaubas, vai tik netiek lobēts farmācijas bizness?

– Nekad nebūs viens *cipars*, kurš derēs visiem! Jāskatās, kas tas ir par cilvēku. Preventīvajā kardioloģijā mēs pacientus, kas atnākuši pie ārsta ar jautājumu «Dakter, vai man kaut kas jādara? Vai man kaut kas draud?», cenšamies ielikt riska grupās. Tātad novērtējam, cik liela ir iespējama, ka varētu plīst panga un notikt infarkts vai insults. Ja tas ir cilvēks, kuram aterosklerozes slimība jau attīstījusies – viņam jau bijis infarkts vai išēmiskais insults –, ja viņam veikta, piemēram, sirds asinsvadu datortomogrāfijas angiogrāfija vai koronogrāfija, kas ir invazīva diagnostikas metode, un konstatēts, ka asinsvados ir pangas... Ja tas ir cilvēks ar cukura diabētu un vēl kādu papildu riska faktoru, piemēram, viņš smēķē vai viņam ir nenoregulēts augsts asinsspiediens... Šādu cilvēku mēs uzskatām par ļoti augsta riska pacientu, un, lai būtu droši, ka aterosklerotiskais process neprogresēs un cilvēku nepārsteigs infarkts vai insults, mēs zema blīvuma holesterīnu vēlētos zemāku par zemu, tātad zem 1,8 milimoliem litrā. Ja cilvēkam ir augsts risks – tātad tikai cukura diabēts vai tikai ļoti augsts asinsspiediens, kurš grū-

ti padodas korekcijai, vai tikai ģimenes hiperholesterinēmija, – tad zema blīvuma holesterīnam jābūt zem 2,6 mmol/l. Savukārt visiem pārējiem ideālais zema blīvuma holesterīna līmenis ir zem 3,0 mmol/l.

– Taču, no kura brīža jāsāk lietot zāles?...

– Brīdis, kad mums jāsāk ļoti stingri satraukties, ir tad, kad zema blīvuma holesterīna rādītājs ir 5 mmol/l. Tas jau ir absolūts traucēšanas signāls, sarkanais karogs! Tad jāmeklē cēloņi un, visticamāk, bez zālēm neiztiksim. Taču dzīve rāda, ka arī ar zemākiem *cipariem* jāuzmanās. Izstāstīšu piemēru... 2015. gada Stradiņa slimnīcā Latvijas Kardioloģijas centrā profesors Gustavs Latkovskis izveidoja Ģimenes hiperholesterinēmijas reģistru, un es kā kardioloģe konsultēju pacientus. Pie mums atnāca jauns vīrietis, 36 gadi, veselīga dzīvesveida piekritējs, sporto, nekad nav smēķējis, normāls asinsspiediens – fitnesa ideāls! Tobrīd viņam zema blīvuma holesterīns bija 4,2 mmol/l, kopējais holesterīns – 6,3 mmol/l. It kā nekas dramatisks. Ja viņam šādi rādījumi tiktu konstatēti profilaktiskās apskates laikā, visticamāk, neviens tiem nebūtu pievērsis uzmanību, labākajā gadījumā cilvēkam ieteiktu ievērot veselīgu dzīvesveidu, ko viņš jau ievēro... Bet šis jaunais vīrietis bija atnācis pie mums tādēļ, ka viņam ir brālis, kuram 38 gadu vecumā notika infarkts, ar to viņš nonācis Stradiņa slim-

nīcā, un, izmeklējot asinsvadus, atklājies, ka ir ļoti nopietni bojājumi, kurus nevar atrisināt, ieliekot asinsvadā vienu vai divus stentus. Viņam veica sirds vai nagartērijas šuntēšanu. Brālim zema blīvuma holesterīns tad ir bijis ap 5 mmol/l. Jaunais vīrietis atnāca pie mums ar jautājumu: vai man arī kaut kas tāds draud? Mēs viņu profilaktiski izmeklējām – tikai veikta datortomogrāfijas koronogrāfija (sirds asinsvadu datortomogrāfijas izmeklējums) – un atklājās, ka jaunajam vīrietim vienā no sirds artērijām ir panga, kura asinsvadu sašaurina jau par 80 procentiem. Līdz šim viņam tas dzīvot netraucēja, jo panga nav veidojusies vienā dienā, pat ne vienā nedēļā, mēnesī un gadā, līdz ar to tai sirds daļai, kurai vajadzētu baroties no sašaurinātās vietas, riņķī apkārt bija izveidojušies citi aizstājoši asinsvadiņi, pa kuriem sirds muskulis tika apsaņots. Tas ir labi. Bet mēs zinām, ka pangā ir izteikts iekaisuma process, un jebkurā brīdī šī nelaimīgā panga var plīst. Ja mēs to nezinātu un atstātu šo pacientu bez ārstēšanas, pastāv ļoti liela varbūtība, ka būtu noticis infarkts nevis vienam brālim, bet diviem. Arī pangas atrašanās vieta bija ļoti nepatīkama, pašā asinsvada sākumā. Ja akūts asinsvada slēgums notiktu tieši tur, tas varētu izvērsties ļoti plašā infarktā vai pat pēkšņā nāvē.

Taču laimīgā kārtā mēs šo bojājumu laikus konstatējām, cilvēks tagad lieto zāles, lai panga tālāk neaugtu un neplīstu. Un, ja panga neplīsis, viss būs normāli.

– Vai statīni pangu nevar samazināt?

– Var un to tie arī dara! Statīni bloķē aknās holesterīna veidošanos, tātad mazāk holesterīna nonāk asins plūsmā, mazāk nogulsnējas zem asinsvadu sienīņas, un attiecīgi pangā ir mazāk vai pat vispār nav iekaisuma reakcijas. Protams, panga pavisam neizzudīs, taču tā maina savu konstitūciju, savu sastāvu. Panga vairs nesastāvēs no uz-

burbušā iekaisuma procesa, kas plešas un var pārplīst, – nē, tagad panga kļūst cieta, kalcinēta, aizņem krietni mazāk vietas asinsvadā un – pats galvenais – tā neplīsis. Tāpēc statīni jālieto.

– Daudzi baidās, ka statīni sabojās aknas. It sevišķi, ja agrāk bijis kāds hepatīts – aknu iekaisums...

– Šis viedoklis ir krietni pārspīlēts. Par aknu bojājumu objektīvi liecina tādi aknu radītāji kā ALAT un ASAT... Enzīmi jeb bioloģiski aktīvas vielas, kuras normāli atrodas dzīvajā aknu šūnā. Tajā brīdī, kad aknu šūna iet bojā dabīgā ceļā, apvalciņš izirst un viss, kas bija šūnā, nonāk asinsritē, arī enzīmi. Tāpēc šie aknu radītāji asinīs nekad nebūs nulle. Ja notiek akūts hepatīts – kaut vai tāpēc, ka cilvēks pārdozējis aknām toksiskas vielas, – un aknu šūnas masīvi iet bojā, tad šo aknu enzīmu daudzums asinīs palielinās, turklāt nevis mazliet, bet krietni. Piemēram, laboratorijas norma ir 40 U/l, bet cilvēka analīzes uzrāda nevis, piemēram, 42 U/l, bet jau 4000 U/l un pat 8000 U/l. Tā izskatās akūts aknu bojājums! Taču iespējas, ka šādu akūtu aknu bojājumu varētu radīt statīni, ir niecīgas – vienam no miljona. Līdz ar to tā nav lieta, par ko mums ikdienā būtu jāsatraucas. ASV statīnu lietotājiem aknu radītājus vairs pat nepārbauda. Mēs gan to vēl darām. Uzsākot lietot statīnus, pēc pusotra vai diviem mēnešiem tiek veiktas aknu analīzes. Atsevišķos gadījumos ASAT un ALAT radītāji viegli paaugstinās, bet par vēra ņemamu paaugstinājumu ārsti uzskata to, ja rādījumi ir trīs reizes lielāki par laboratorijas vidējo normu. Tad mēs skatāmies, vai zāles atcelt vai mazināt devu. Tajā pašā laikā jāatceras – ja ir akūta vīrusinfekcija vai sāp galva un cilvēks lietojis paracetamolu un nākamajā dienā nodod asins analīzes, aknu radītāji ar lielu varbūtību būs divas vai trīs reizes augstāki. Ja analīzes nodod nākamajā dienā pēc dārzeņu svētkiem, kur cieņā bijis šašliks,



## Holesterīna līmenis ir PAAUGSTINĀTS, ja:

- ▶ kopējā holesterīna līmenis ir **virs 5 mmol/l**;
- ▶ triglicerīdu līmenis ir **virs 1,7 mmol/l**;
- ▶ ZBLH (zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns, *sliktais*) līmenis ir **virs 3 mmol/l**, tomēr nereti par paaugstinātu jāuzskata arī >1,8 mmol/l.
- ▶ ABLH (augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns, *labais*) līmenis vīriešiem ir **zem 1,0 mmol/l** un sievietēm **zem 1,2 mmol/l**.

### Nianses!

- ▶ Pazemināts ABLH līmenis kavē *sliktā* holesterīna (ZBLH) neitralizēšanu.
- ▶ Zems *labais* holesterīns un augsti triglicerīdi norāda uz to, ka *sliktais* holesterīns ir kļuvis negatīvs un bojā asinsvadus izteiktāk.

treknā mērcīte un vēl kaut kas, arī tad aknu rādītāji var stipri paaugstināties. Cilvēks uzreiz satraucas: viņš vairs nedzēršot statīnus! Bet, protams, paiet dažas dienas, uztaisa kontroles analīzi, un rādītāji atkal ir normas robežās.

Hronisks hepatīts nav iemesls, lai nelietotu statīnus. Bet, protams, ka tad mēs nesāksim ārstēšanu ar lielām devām un rūpīgi sekosim līdz aknu rādītājiem, kas liecina par aknu šūnu paātrinātu bojāeju.

**– Cik bieži jāpārbauda aknu rādītāji?**

– Aptuveni pēc sešām nedēļām, kad uzsākta ārstēšana ar statīniem. Tad skatās terapijas efektu, vai tiek sasniegts mērķis, un arī zāļu panesamību. Ja rādītāji ir labi un devu nevajag palielināt, tad uzskatām, ka ar medikamenta panesamību viss ir kārtībā. Ja ir nepanesība, kas gadās reti, tā parasti izpaužas jau pirmās statīnu lieto-

## ***Ja, lietojot statīnus, parādās muskuļu sāpes, nodod analizēs rādītāju KFK!***

šanas nedēļas vai pirmā mēneša laikā.

Taču ir viena cita lieta, par ko runā mazāk, bet praksē sastopama biežāk – cilvēkam no statīnu lietošanas parādās muskuļu sāpes vai krampju sajūta. To novēro apmēram vienam no tūkstoš pacientiem. Kādreiz cilvēki saka, esot tāda sajūta, ka muskuļi ir piedzīti kā pēc pārmērīgi intensīva treniņa. Tomēr sāpju sliekšnis katram var būt individuāls, tāpēc ar analīzēm būtu jānosaka kreatīnosfosfokināze jeb KFK. Tas arī ir enzīms, tikai atrodas muskuļa šūnā. Kamēr tā ir dzīva, tikmēr šis enzīms atrodas šūnā, nevis asins plūsmā. Bet atkal – kreatīnosfosfokināzes rādītājs analizēs nekad nebūs nulle, jo nemītiģi kāda muskuļu šūna tomēr aiziet bojā...

Pieredze rāda, ka 85 procentos gadījumu, kad cilvēks sūdzas par nepatīkamām sajūtām muskuļos, KFK ir absolūti normālā līmenī. Tātad, kad statīna devu samazina vai pārtrauc to lietot, muskuļu sāpes izzūd, un nav nekāda paliekoša muskuļu bojājuma vai muskuļu funkcijas zuduma, no kā būtu jābaidās. Jo retos gadījumos – vienam no piecdesmit tūkstošiem – statīnu lietošana tiešām var izraisīt akūtu muskuļu sabrukšanu, ko medicīniski sauc par rabdomiolīzi. Tas gan ir dzīvībai bīstams stāvoklis, jo sabrukušās muskuļu šūnas nespēj izfiltrēties cauri nierēm un rada akūtu nieru

mazspēju. Bet parasti, ja šādas problēmas vispār ir, tās parādās pašā zāļu lietošanas sākumā, pat pirmās nedēļas laikā. Vai arī to uzrādīs pirmā analīze pēc sešām nedēļām, kurā būs redzams, ka kreatīnosfosfokināzes rādītājs ir paaugstināts. Taču atkal jāņem vērā, ka to var paaugstināt arī jebkāda veida muskuļu traumas. Piemērs no dzīves! Jauns puisis, kurš lietoja statīnu, būdams sportiski aktīvs, ar draugiem svinēja dzimšanas dienas ballīti, spēlējot paintbolu, un nākamajā diena nodeva analīzes. Protams, ieraugot viņa analīžu rezultātus, slikti kļuva mums abiem. Līdz noskaidrojās, ka augstajam KFK rezultātam ar statīnu nav nekāda sakara. Tāpēc, lai analizēm nebūtu viltus slikti rezultāti, nekad nevajadzētu tās nodot nākamajā dienā pēc intensīva sporta treniņa vai pēc injekcijām muskuļi, pēc masāžas.

Jāuztraucas tad, ja KFK ir piecas reizes augstāka par augšējo normu, bet KFK pieaugums vairāk nekā 10 reizes virs normas jau prasa tūlītēju medikamenta pārtraukšanu.

**– Kad kompensē statīnu zāļu cenu? Zinu, ka ne visiem...**

– Diemžēl ar profilaksi mums tagad sokas ļoti švaki. Ja cilvēkam ir ģimenes hiperholesterinēmija, kur ir skaidrs – ja negribam sagaidīt infarktu jaunos gados, statīni jāsaņem lietot –, bet asinsvados vēl nekāda bojājuma nav, tad tiek kompensēti 50 procenti no zāļu cenas. Ja pacientam jau attīstījies asinsvadu bojājums, ja viņam jau ir stenokardija, tad tiek kompensēti 75 procenti no cenas. Ja cilvēks ir nonācis līdz tam, ka viņam jau ir veikta asinsvadu stentēšana vai koronārā šuntēšana, tad kompensē visus 100 procentus. Vārdu sakot, sagaidām katastrofu un tad dodam zāles ar 100 procentu atlaidi! Bet ir arī labas ziņas. Līdz šim ģimenes hiperholesterinēmijai nebija sava atsevišķa diagnozes klasifikācijas koda, bet kopš pagājušā gada oktobra ir, un tagad, pēc Kardiologu biedrības stingras iniciatīvas, notiek pārrunas ar Veselības ministriju par to, lai šiem pacientiem būtu simtprocentīga kompensācija gan statīniem, gan ezetimībam – medikamentam, kas darbojas zarnu šūnās, neļaujot holesterīnam uzsūkties no zarnu trakta. Bet ar noteikumu, ka ģimenes hiperholesterinēmijas diagnozi ir noteicis Stradiņa slimnīcas kardiologs. ♥