

# Misters holesterīns.

Skaidro:



Dr. VITA ŠARIPO

- Kardioloģe un ehokardiogrāfijas speciāliste.
- P. Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Latvijas Kardioloģijas centra Ambulatorās un diagnostiskās nodaļas Latvijas ģimenes hiperholesterinēmijas reģistrā konsultē pacientus ar iedzimtiem holesterīna vielmaiņas traucējumiem.
- Pieņem pacientus arī Veselības centra 4 filiālē Valdlauči.

**-V** ispirms, dakter, lūdzu, atgādiniet – kas vispār ir holesterīns?...

– Taukviela, kura tāpat kā citas dzīvībai svarīgas vielas atrodas mūsu asins cirkulācijā. Ir holesterīns un ir triglicerīdi – divi organisma tauki, kurus mēs gan uzņemam ar uzturu, gan tos ražo aknas. Triglicerīdi dod mums enerģiju, savukārt holesterīns nepieciešams šūnu uzbūvei. Bet, tā kā holesterīns ūdenī nešķīst, viens pats tas pa asins plūsmu līdz orgāniem pārvietoties nespēj – tam vajadzīgs kāds transporta līdzeklis jeb nesējs. Holesterīnam vajadzīga laiva, kurā sēdēt! Šo laiviņu veido specifiski olbaltumi jeb – kā mediķi saka – proteīni. Un, ja tauki ir lipīdi un olbaltums ir proteīns, veidojas tauku un olbaltuma komplekts, ko sauc par lipoproteīnu.



Viltīgais šķirotais

♥ Anija Pelūde

Holesterīns ir liels viltnieks, un, kā izrādās, tas mūs, cilvēkus, arī šķiro.

Atkarībā no tā, no kurienes uz kuriem laivas dodas un holesterīnu ved, tās var iedalīt divos veidos. Pirmā lielā laivu grupa virzās no aknām uz perifēriju un ved holesterīnu uz visiem orgāniem, uz visām šūnām. Šajās laivās

sēdošajam holesterīnam piemīt milzīga tendence pakļūt zem asinsvada sienas iekšējā slānīša, izgulsnēties un izmainīt to – radīt aterosklerozi, ja šim procesam radušies labvēlīgi apstākļi. Medicīnā šo holesterīnu, kuram ir iespēja,

vēlme, bet ne garantija izgulsnēties, sauc par aterogēno holesterīnu. Nosaukums cēlies no vārda ateroskleroze, kas ir asinsvada sienas izmaiņas... Lielākā daļa no šim aterogēnā holesterīna laivām ir zema blīvuma lipoproteīna

holesterīns, ko analizēs apzīmē ar ZBLH, bet ir 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, skaitliski tā asins cirkulācijā ir visvairāk, tādēļ standartā kā riska marķieri nosaka tieši to. Dažos gadījumos šī finālstadija – ZBLH – tik daudz neizveidojas, bet asinīs vairāk cirkulē tās priekšteči. Taču mērķis priekštečiem ir gluži tāds pats kā ZBLH, un attiecībā pret asinsvadu sienību tie ir tikpat neganti.

– Un kas ir augsta blīvuma lipoproteīna holesterīns jeb ABLH, kāpēc tas ir labais?

– Jo sēž otrā laivā un celo virzienā no perifērijas uz aknām. Tātad visu lieko holesterīnu, ko tajā brīdī organismam vairs nevajag, šīs laivas savāc un ved atpakaļ uz aknām, lai tās ABLH sašķeltu un pārstrādātu vēlreiz.

– Pirms trim četriem gadiem veiktajā Latvijas Universitātes Kardioloģijas un reģeneratīvās medicīnas institūta pētījumā tika secināts, ka paaugstināts kopējā holesterīna līmenis asinīs diemžēl ir 60,7 procentiem vīriešu un 65,4 procentiem sieviešu, kas piedalījās apjomīgajā pētījumā. Sliktā jeb zema blīvuma lipoproteīna holesterīns virs 3,0 mmol/l ir 63,1 procentam vīriešu un 61,1 procentam sieviešu. Daudziem izrakstītas zāles, lai mazinātu ZBLH, taču atsaucība tās lietot nav liela. Kāpēc?

– Manuprāt, mūsu valstī medicīniskā aprūpe organizēta tā, ka ir ļoti ierobežots laiks sarunai starp ārstu un pacientu. Turklāt mēs zinām, kāda ir pieejamība pie speciālistiem un cik ilgas mēdz būt konsultācijas... Ja no vizītes 20 minūtēm vēl atskaita laiku, kas ārstam jāpavada dažādās birokrātiskās darbībās, kaut vai aizpildot ambulatoro kartīti,

tad izskaidrojošām sarunām paliek ļoti, ļoti maz minūšu.

Protams, mēs saprotam, kāpēc lietojam, piemēram, pret sāpju medikamentus. *Man šorīt sāp galva, es iedzeru tableti, paiet divdesmit minūtes, un galva vairs nesāp.* Tātad skaidrs, ka šis medikaments darbojas un man palīdz. Savukārt holesterīnu pazeminošo zāļu ietekmi cilvēks nekādā veidā nejūt, tāpēc var saprast, ka nav pārāk liela entuziasma tās lietot. Toties, ja cilvēkam radusies izpratne, kāda ir patoloģiskā fizioloģija, kad holesterīna vielmaiņa nenotiek optimāli, kas tādā gadījumā var viņu apdraudēt un kā to iespējams

## Lietojot dārzeņus, augļus, pākšaugus, zivis, olīveļļu, varētu sagaidīt, ka holestrīns asinīs mazinās.

profilaktiski novērst, tajā brīdī motivācija lietot zāles pieaug.

Holesterīns, ko mēs redzam asins analizē, kā jau teicu, veidojas no divām pusēm: daļu šī holesterīna mēs uzņemam ar pārtiku un daļu no mūsu asinīs esošā holesterīna ražo aknas – neatkarīgi no tā, vai mēs esam ēdušas vai badā, vai ievērojam striktu diētu vai ēdam visu pēc kārtas. Holesterīns zināmu laiku pavada asins cirkulācijā, un tiešā vai netiešā veidā visi orgāni, katra šūna paņem tik daudz holesterīna, cik tai nepieciešams. Tā ir viena no vielām, kas absolūti vajadzīga organisma funkcionēšanai. Holesterīns atrodas katras šūnas apvalciņā, tas ir dažādu hormonu sastāvā, žultsskābju sastāvā... Pēc tam, kad katra šūna ir saņēmusi tik daudz holesterīna, cik nepieciešams, aknām jābūt spējīgām pārpalikumu savākt atpakaļ, sašķelt, konvertēt un likt organismam to izmantot no jauna. Bet mēdz būt situācijas, kad ir traucēta šī aknu spēja no asins cirkulācijas pilnībā savākt pāri palikušo holesterīnu, kuram

tur vairs nevajadzētu būt. Tas ir stāsts par iedzimto paaugstināto holesterīna līmeni jeb ģimenes hiperholesterinēmiju, kad ģenētisku iemeslu dēļ ir traucēta holesterīna atpakaļuzsūkšanās aknās. Tātad, ja cilvēks piedzimst ar šādu ģenētiski noteiktu stāvokli, viņa aknas nemitīgi sintezē katru nākamo holesterīna porciju, kā tam normāli jānotiek, tāpat viņš uzņem holesterīnu ar pārtiku, taču, tā kā pārpalikušais holesterīns no iepriekšējām holesterīna porcijām netiek pilnībā savākts – aknas to neizdara –, tas paliek asins cirkulācijā, krājas un krājas...

Cilvēki ir dažādi. Pirmie atnāk pie ārsta tad, kad veikta viena vai divas holesterīna analīzes, cipari ir paaugstināti, un viņš lūdz analīzes interpretēt un jautā, ko darīt tālāk. Savukārt otri šos holesterīna rādītājus ignorē. Manā pieredzē ilgākais holesterīna vērojums, neveicot nekādas papildu darbības, ir bijis 16 gadi. Sieviete ieradās ar glīti izveidotu vizuālu grafiku, kurā bija redzams, ka šo 16 gadu laikā holesterīna līmenis viņai stabili pieaug. Protams, ja sieviete kādā brīdī būtu sākusī lietot holesterīnu pazeminošos medikamentus, tad grafikā redzētu, ka ir holesterīna līmeņa kritums. Ja kādā brīdī viņa būtu pievērsusies ļoti striktam vai optimālam uztura un sporta režīmam, arī tad būtu bijis zināms holesterīna līmeņa samazinājums. Taču šajā gadījumā dzīvesveids palika nemainīgs, un ZBLH progresijā paaugstinājās.

– Kurā brīdī tā ir tikai slikta asins analīze un kurā – jau problēma?

– Svarīgi, cik ilgi šī augsta

## KAD pārbaudīt holesterīnu?

→ Ideālais variants – pirmo reizi, kad bērns sāk iet skolā.

Tad vielmairīga vēl nevarētu būt sabojāta ar nepareiziem uzturproduktiem un ēšanas režīmu, un uzreiz top skaidrs: ja bērnam holesterīna līmenis nav tāds, kādam vajadzētu būt attiecīgajā vecumā, jāskatās, vai viņam nav iedzimtā slimība ģimenes hiperholesterinēmija.

→ Ja ģimenē nav stāstu par infarktiem, insultiem tētim, 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 10 gadiem.

→ No 40 gadu vecuma: reizi 5 gados, ja iepriekš holesterīns bijis normāls un nav citu riska faktoru.

→ Ja iepriekš holesterīns bijis virs normas un ir citi riska faktori, ja lietoti medikamenti – tik bieži, cik konkrētā gadījumā rekomendē ārsts.

→ Parasti pirms ārstēšanas sākšanas un pēc tam ik pēc 8 (+/- 4) nedēļām, līdz sasniegts mērķis.

→ Pēc mērķa sasniegšanas holesterīna līmenis jākontrolē vismaz reizi gadā.

holesterīna koncentrācija, kas cirkulē asins plūsmā, neietekmēs asinsvadu sienību, neveidojot tajā holesterīna pangas, un kurā brīdī tas notiks.

Preventīvajā kardioloģijā ir divas X stundas, kuras ideāli pasaulē vispār nevajadzētu pieļaut, bet mazāk ideāli pasaulē tās nevajadzētu ignorēt.

Pirmais X moments ir brīdis, kad tā vietā, lai holesterīns asins straumē peldētu garām asinsvada sienīnai, tas sāk līst zem tās. Šajā ziņā cilvēki ļoti atšķiras. Vieni nodzīvo līdz laimīgām

vecumdienām 80+, un viņiem pirmās holesterīna pangas sāk veidoties krietni vēlu, tās ir nelielas un nekādā veidā neapdraud šos cilvēkus un viņu dzīvi nesaisina. Savukārt otriem, kam paveicas mazāk, šis X moments sākas krietni agri, pat 20 gadu vecumā, holesterīns sāk list zem asinsvada sienīgas slāniša, veido pangas, un tās aug salīdzinoši ātri un agresīvi.

– **Būtu labi, ja ārsti kā gaišreģi katram pateiktu, pie kurās grupas viņš pieder...**

– Taču mēs neesam gaišreģi, tāpēc mums jāvadās pēc pētījumos pierādītiem apsvērumiem. Tātad, kad cilvēks ieradies pie ārsta uz pirmo konsultāciju, jo ir slikti holesterīna *cipari*, lai gan nekādu sūdzību, kas liecinātu par nozīmīgu aterosklerotisko slimību, nav, lai saprastu, vai X stunda jau notikusi, mēs iesakām veikt izmeklējumus. Visplašāk izmantotais un visvieglāk pieejamais ir ultrasonogrāfija miega artērijām. Mēs skatāmies, vai miega artēriju sienīgas joprojām ir gludas, neskartas un vai zem tām nav kādi holesterīna nogulsņējumi. Ja ar miega artērijām viss kārtībā vai izmaiņas tajās ir minimālas, mēs parasti pieņemam, ka organisms ir vienots veselums un visdrīzāk arī citur – tātad arī sirds artērijās – situācijai vajadzētu būt tikpat mierīgai. Taču cilvēkiem ar ģimenes hiperholesterinēmiju mēdz gadīties, ka sirds asinsvadi cieš agrīnāk. Proti, sirds asinsvados holesterīna nogulsnes veidojas krietni ātrāk, agresīvāk un lielākā mērā nekā kakla artērijās. Tāpēc šos pacientus kardiologs nereti nosūta uz datortomogrāfiju ar kontrastvielu sirds asinsvadiem, lai precizētu, vai tajos nav izmaiņu. Ja izmaiņas asinsvados jau attīstījušās, tad, ja mēs visu atstāsim pašplūsmā – atstāsim spēkā tos pašus apstākļus, pie kuriem šīs izmaiņas asinsvados izveidojās, garantēts ka tās tikai progresēs

un tuvākajā nākotnē es šo cilvēku varēšu sastapt slimnīcas Uzņemšanas nodaļā kā akūtu pacientu ar infarktu vai insultu. Tātad viņam holesterīna mazināšana jāveic uzreiz un krietni agresīvi. Savukārt, ja cilvēkam asinsvados izmaiņas netiek konstatētas, ārsts kopā ar pacientu pieņem lēmumu, kurā brīdī uzsāks ārstēšanu ar zālēm. Bet tad ir skaidrs: ja zāļu lietošanu atliek, visdrīzāk nekādu lielu kaitējumu mēs šim cilvēkam ar to nenodarīsim. Protams, paliek jautājums, cik ilgi mēs viņu vērosim un vai viņš ir spējīgs veikt kādus papildu pasākumus, lai holesterīna līmenis tomēr klūst zemāks. Piemēram, ikdienā regulāri nodarbojoties ar lielāku fizisko slodzi, kas pārpalikušo holesterīnu palīdz šūnām efektīvāk izmantot; ēdot veselīgāk – lietojot pietiekami daudz dārzeņu, augļu, pākšaugu, zivis, labas kvalitātes *extra virgin* olīveļļas; pārtraucot smēķēšanu, varētu sagaidīt, ka pie divreiz zemāka holesterīna līmeņa, visticamāk, izmaiņas asinsvados nenotiks.

– **Un tomēr – kāpēc vienam agrīni veidojas ateroskleroze,**

## Cilvēkiem ar ģimenes hiperholesterinēmiju sirds asinsvadi no holesterīna cieš agrīnāk.

**bet otram ne? Kas to nosaka?**

– Cik ilgi holesterīns peldēs garām asinsvada sienīgai, to neskarot, atkarīgs no diviem apstākļiem. Pirmais ir holesterīna koncentrācija asinīs: jo ilgāk un lielākā koncentrācijā holesterīns cirkulē asinsvados, jo lielāks risks, ka tas nogulsnesies sienīgā. Otrs: kādā stāvoklī ir pati asinsvada sienīga. Vārdu sakot, vai tā ņem vai neņem pretī holesterīnu – vai durvis holesterīnam ir atvērtas, pusatvērtas vai slēgtas. Zināms, ka ir cilvēki un ģimenes – bet es gribu uzsvert, ka

## Analīžu rādītāji, kad vairs NAV LABI

- Kopējā holesterīna līmenis >5 mmol/l.
- ZBLH (zema blīvuma lipoproteīnu jeb *sliktais* holesterīns) >3 mmol/l, tomēr nereti par paaugstinātu jāuzskata jau >1,8 mmol/l!
- Ja ir izteikta artēriju ateroskleroze, ja jau bijusi vajadzība ar stentiem paplašināt sirds artērijas vai tās operētas, tad ZBLH >1,4 mmol/l.
- Triglicerīdu līmenis >1,7 mmol/l.
- ABLH (augsta blīvuma lipoproteīnu jeb *labais* holesterīns) vīriešiem <1,0 mmol/l un sievietēm <1,2 mmol/l.

### Nianšes!

- Zems ABLH līmenis kavē *sliktā* holesterīna (ZBLH) neitralizēšanu.
- Zems *labais* holesterīns un augsti triglicerīdi norāda uz to, ka *sliktais* holesterīns kļuvis negantāks un bojā asinsvadu izteiktāk.

atsevišķi pacienti un atsevišķas ģimenes –, kuriem ilgu laiku ir augsta holesterīna koncentrācija asinsplūsmā, tomēr nav nozīmīgu aterosklerotisku izmaiņu asinsvados. Tātad ir kaut kādi faktori, kas asinsvadu sienīgas sargā. Varētu teikt – laime nelaimē! Šādi pacienti no kardiologa viedokļa ir ļoti interesanti, bet – viņu nav daudz. Tieši tāpat ir pacienti, kuriem holesterīna

atrodamies kaut kur pa vidu.

– **Kas asinsvadu sienīgu durvis ver vaļā un ciet?**

– Pirmais ir paaugstināts asinsspiediens. Ja tas ilgstoši turas virš 140/90 mm Hg, asinsvadu iekšējās sienīgas izveidojas mikroplaisņas un holesterīna masai, kas cirkulē asinsritē, ir vieglāk tajās iekļūt.

Līdzīgs stāsts ir par cukura diabētu – ja tas nav optimāli kontrolēts un kompensēts. Un līdzīgs stāsts ir arī par smēķēšanu. Tāpēc, kad cilvēks aiziet pie kardiologa, ir trīs standartjautājumi, ko ārsts viņam noteikti uzdos: vai jums ir diabēts, kāds ir asinsspiediens un vai smēķējat?

Pozitīvā lieta sievietēm: līdz menopauzei, kamēr olnīcas ir aktīvas un organismā izdalās sievīšie hormoni estrogēni, tie durvis slēdz ciet un neļauj holesterīnam iekļūt asinsvadu sienīgās. Pēc menopauzes estrogēnu aizsardzība tiek atcelta.

– **Un kurā brīdī holesterīna panga ir tikai abstrakts termins un kurā brīdī tā mūs jau apdraud?**

– Kā aug holesterīna nogulsnes jeb panga? Nav tā, ka, pa asinīm pienākot nākamajai holesterīna porcijai, tās kā

malkas pagales krājas rindiņā, un, jo vairāk krājas, jo lielāka panga... Nē! Tajā brīdī, kad nākamā holesterīna porcija ir tikusi pāri asinsvadu sienīgas barjerai un nogulsņējusies zem asinsvadu sienīgas, organisms uz to reaģē kā uz svešķermeni, un tiek aktivētas imūnsistēmas šūnas. Iedomājieties, ka pirkstā ierauta skabarga... Līdz brīdim, kamēr mēs skabargu neizvelkam, tai apkārt veidojas iekaisums – būs redzams gan apsārtums, gan pietūkums. Līdzīga reakcija notiek zem asinsvada iekšējās sienīgas – tād, nokļūstot tur svaigai holesterīna porcijai, organisms uz to reaģē ar svaigu iekaisuma reakciju, kas, tā teikt, aizņem vietu, un panga aug. Neviena akūta iekaisuma reakcija nevar būt mūžīga, līdz ar to svaiga iekaisuma reakcija laika gaitā pāriet vecā sadzijušā iekaisumā. Proti, ja skabargu no pirksta neizvelk, tā vieta kļūst cietāka, raupjāka. Līdzīgi notiek asinsvados, un senais iekaisums ir tas, ko mēs devējam par kalcinātiem. Respektīvi, tā ir cieta, blīva papildu struktūra, kura vairumā gadījumu pati par sevi akūtas problēmas nerada. Bet! Ja svaigas holesterīna porcijas konkrētā vietā nokļūst ļoti bieži, nepārtraukti cita pēc citas, tas nozīmē, ka visu laiku

asinsvada sienīgā tiek uzturēta iekaisuma reakcija un attiecīgi panga pakāpeniski aug un aug, un aug, paplašinās savā diametrā un apmērā. Cilvēks to nekādi nejūt. Un tad kādā brīdī panga plīst! Pienākusi otra X stunda!

– **Ko tas nozīmē?**

– Vizuāli mēs to varētu salīdzināt ar situāciju, kad esam uzvilkušas kleitu, kas ir izmēru par mazu. Sākumā, kad mēs pieņemamies svarā, vīles stiepijas, stiepijas, un vienā

## **Hronisks hepatīts nav iemesls, lai nelietotu statīnus.**

brīdī vīle plīst un poga lido, jo apgērbs kļuvis par šauru. Identiski notiek ar pangu. Panga ir holesterīna nogulsņēšanās rezultāts zem asinsvada iekšējās sienīgas, un, kad tā pieaug un pieaug, vienā brīdī plānā kapsuliņa jeb jumtiņš, kurš atdala iekaisušo pangu no paša asinsvada lūmena, var neizturēt un plīst. Kad notiek plīsums, organisms to uztver tāpat kā to, ja tiktu bojāta asinsvada sienīga no ārpusē un draudētu asiņošana, un, lai to novērstu, organisms bojājuma vietā izveido trombu jeb asins recekli, korķi, ar ko asiņojošo vietu aiztaisīt. Tikai šoreiz tas notiek

nevajadzīgi, kļūdas pēc, jo panga plīst asinsvada iekšpusē, un skaidrs, ka tur nekāda asiņošana nevar būt, jo asinis asinsvadā ir visu laiku! Bet – trombs izveidojas. Kādas tam sekas? Viss atkarīgs no situācijas, cik ļoti sašaurināts asinsvada lūmens ar pangu jau ir bijis pašā sākumā, cik lielā diapazonā noticis pangas plīsums un cik liels izveidojas trombs. Ja plīsumā panga sākotnēji aizņēma 20 procentus no asinsvada lūmena, bet

pēc tromba izveidošanās tas kopā ar plīsumo pangu aizņem 40 procentus no asinsvada šķērsriezuma, tad asinsrite neko daudz netiks traucēta – visdrīzāk šis trombs pāris dienu laikā uzsūksies un ne mēs to manīsim, ne tas ietekmēs veselību. Savukārt, ja asinsvads jau sākotnēji pangas dēļ ir bijis sašaurināts par 70 procentiem un panga plīsums diezgan plašā diametrā, un kopā ar trombu ir izveidojies 90 procentu liels asinsvada sašaurinājums, tā jau ir reāla problēma. Tāpat orgāns, kurš šim asinsvadam būtu jāapašņo, pēkšņi nosprostoja dēļ vairs neko nesāņems un

būs skābekļa badā. Šādi notiek katastrofas: 99 procenti miokarda infarktu, ja ir runa par sirds muskuli, un apmēram puse no išēmiskiem infarktiem, ja ir runa par galvas smadzenēm. Mediķi ar vārdu *infarkts* saprot jebkura orgāna audu bojāeju, ja tie pēkšņi nesāņem asins apgādi.

Visdramatiskākais stāsts un vienlaikus arī ambulatorās kardioloģiskās aprūpes vislielākā izgāšanās ir situācija, kad sirds asinsvadā pakāpeniski gadu gadiem ir izaugusi holesterīna panga, kura līdz momentam X izlaiž cauri pietiekami daudz asiņu, lai cilvēks pie fiziskas slodzes, kad sirds muskulim vajag vairāk skābekļa, nejustu nekādu diskomfortu krūtīs. Toties, ja pēkšņi šajā pangā notiek plīsums un trombotiskās masas izveidojas tik lielas, ka pilnībā tiek pārtraukta asins plūsma un asinsvada lūmens pilnībā tiek slēdzas, sirds muskuļa daļa pēkšņi paliek bez asins apgādes. Cilvēks jūt spēcīgas sāpes krūtīs. Tas ir milzīgs risks dzīvībai bīstamām aritmijām. Šie ir bēdīgie stāsti: viss bija lieliski un pēkšņi viņš saķēra krūtīs, nokrita, un tālākais iznākums atkarīgs no tā, vai tuvumā esošais cilvēks prot veikt reanimācijas pasākumus un cik ātri bija ►►

iespējams izsaukt neatliekamās medicīniskās palīdzības brigādi.

**– Cik ātri tas notiek? Vai tiešām neko iepriekš nevar nojaust?**

– Ja būtu iespējams ieslēgt laika mašīnu atpakaļgaitā un noklausīties šo cilvēku, kuriem notika infarkts, stāstus, būtu redzams, ka holesterīna panga neradās ne infarkta brīdī, ne iepriekšējā dienā, ne iepriekšējā gadā – tā radās laika gaitā, panga ir ļoti pakāpeniski augusi līdz pašam plīšanas brīdim. Ja iepriekšējo gadu laikā kaut kad būtu bijusi iespēja vizītē pie ārsta izvērtēt šo risku, ja būtu bijusi iespēja veikt datortomogrāfijas izmeklējumu ar kontrastvielu sirds asinsvadiem un konstatēt – jā, panga te ir un jālieto mūsu rīcībā esošie medikamenti, lai neļautu tai augt tālāk un plīst –, tadā gadījumā šī cilvēka dzīvība būtu glābta.

Jāsaprot, ka panga tiešām aug lēni, gadiem, bet plīst sekundes laikā, un trombs pie plīsuma sienas izveidojas dažu sekunžu laikā. Tāpēc ir ļoti būtiski, lai cilvēks būtu ieinteresēts savā veselībā. Vispirms, lai viņš aiziet pie ārsta un veic daktera rekomendētos izmeklējumus. Un, kad ārsts saka: «Šādu risku dēļ holesterīns asinīs jums būtu jāmazina...» – lai pacients to arī darītu.

Protams, cilvēki ir ļoti dažādi, bet no savas ārstes pieredzes varu teikt: ja pacients neko nedara, visticamāk, viņam trūkst personīgās pieredzes vai izpratnes par tēmu. Gadās, ka pie manis uz konsultāciju ierodas pacients, kuram sāku stāstīt holesterīna stāstu, bet viņš mani pārtrauc un saka: «Jūs varat šo nestāstīt – man brālis nomira no infarkta. Sakiet, ko darīt, lai man tā nebūtu?» Sāpīga pieredze, bet tad cilvēks nav jāmotivē ārstēties... Savukārt situācijās, kad cilvēks neko tamlīdzīgu savā tuvumā nav piedzīvojis, bieži

rodas jautājums: «Bet, dakter, vai man tiešām ir jālieto pretholesterīna zāles un kas notiks, ja es tās nedzeršu?»

**– Ko šīs zāles dara?**

– Vissenākā, visilgstošāk izpētītā medikamentu grupa ar vislabākajiem pierādījumiem, ka tie darbojas, ir statīni. Tie aknās bloķē holesterīna sintēzi – jo mazāk holesterīna aknās rodas, jo mazāk tas būs asins cirkulācijā, un būs mazāk holesterīna, ko aknām būtu problemātiski savākt atpakaļ. Lielākoties statīnu grupas medikaments ir kā pirmās izvēles preparāts. Kādreiz no tiem ir blakusparādības, bet tādas, kuras atstātu paliekošas sekas kāda cita orgāna funkciju zudumā – tas varētu notikt varbūt vienam no miljona, ne biežāk. Piemēram, ja mēs salīdzinām ar pretsāpju zālēm –

*Panga tiešām aug lēni, gadiem, bet plīst sekundes laikā, un trombs izveidojas dažu sekunžu laikā.*

kaut vai ar visiem tik labi zināmo ibumetīnu vai diklofenaku, kas ir efektīvi sāpju un iekaisuma noņēmēji –, ja tās lieto ilgstoši, var attīstīties kuņģa čūla un pie nelabvēlīgas apstākļu sakritības cilvēks var arī noasiņot vai dabūt toksisku aknu bojājumu un aknu mazspēju. Lietojot pretholesterīna zāles, šādu stāstu nav.

**– Tomēr šur un tur raksta, 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 rādītāji 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 rādītāji asinīs nekad nebūs nulle. Ja notiek akūts

hepatīts – kaut vai tāpēc, ka cilvēks pārdozējis aknām toksiskas vielas, – un aknu šūnas masīvi iet bojā, 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 ikdienā būtu jāsatraucas.

ASV statīnu lietotājiem aknu rādītājus 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 rādītāji viegli paaugstinās, bet par vērā 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 rādītāji ar lielu varbūtību būs divas vai trīs reizes augstāki. Ja analīzes nodod nākamajā dienā pēc dārza svētkiem, kur cieņā bijis šašliks, trekņā mērcīte un vēl kaut kas, arī tad aknu rādītāji var paaugstināties. Cilvēks uzreiz satraucas: viņš vairs nedzeršot statīnus! Bet, protams, paiet dažas dienas, tiek veiktas kontroles analīzes, 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 līdzī aknu rādītājiem, kas liecina par aknu šūnu paātrinātu bojāeju.

Biežākās blaknes, ar ko mēs reāli sastopamies, – pēc pāris nedēļām, kad sāk lietot statīnus, pacientam varētu parādīties muskuļu sāpes vai diskomforts, it kā būtu tos pārtrenējis. Parasti jutīgi kļūst lielie muskuļi tuvāk rumpim – tāpat sēžas, augšstilbu, plecu muskulatūra. Diskomforts pilnībā pāriet, tiklīdz pārtrauc lietot zāles. Tādā veidā var arī ļoti vienkārši pārlicināties, vai tiešām pretholesterīna zāles ir radījušas muskuļu sāpes. Proti, vienojas ar ārstu, ka pārtrauc lietot zāles, un tad skatās, cik ilgā laikā nepatīkamās sajūtas izzūd. Ja cilvēks pēc pāris dienām īsti nevar saprast, vai sāpes pazūd vai ne, tad ir pamatotas aizdomas, ka tās nav saistītas ar pretholesterīna zālēm. Ja diskomforts pāris dienu laikā mazinās un tad pilnībā izzūd, tas jau ir augstas ticamības pakāpes pierādījums, ka muskuļu sāpes bija saistītas ar medikamenta lietošanu. Nākamais solis: atsāk lietot to pašu medikamentu tajā pašā devā kā iepriekš un tad skatās, vai atkal parādās muskuļu sāpju. Ja jā, tad kļūst diezgan skaidrs, ka cilvēkam ir konkrētā medikamenta konkrētās devas nepanesība. Protams, paliek jautājums, ko darīt tālāk – kā samazināt augsto holesterīnu? Seko saruna ar kardiologu – tiek piemeklēta mazāka deva vai cits medikaments, vai medikamentu kombinācija.

**– Vai statīni spēj samazināt arī pangu?**

– Statīni bloķē aknās holesterīna veidošanos, tāpat mazāk holesterīna nonāk asins plūsmā, mazāk nogulsņējas zem asinsvadu sienīņās, un attiecīgi panga ir mazāk vai pat vispār nav iekaisuma reakcijas. Protams, panga pavisam neizzūdis, taču

tā maina savu konstitūciju. Panga vairs nesastāvēs no uzburbušā iekaisuma procesa, kas plešas un var pārplīst, – nē, tagad panga kļūst cieta, kalcinēta, aizņem krietni mazāk vietas asinsvadā un – pats galvenais – tā neplīsis.

Otrs izvēles medikaments un statīnu labākais draugs ir ezetimibs. Tas ir holesterīna absorbcijas inhibitors, kas darbojas zarnu šūnās, nelaujot no zarnu trakta uzsūkties gan tam holesterīnam, kas uzņemts ar pārtiku, gan aknu sintezētajam, kurš ar žultsskābi tiek ievadīts zarnu traktā. Ezetimibam ir maz blakņu, un tas spēj pazemināt ZBLH par 15–20 procentiem. Nereti mēs kombinējam abus medikamentus – statīnu kopā ar ezetimibu. Efekts ir labs.

Nu jau vairākus gadus mums ir pieejami arī tā dēvētie bioloģiskie medikamenti. Dārgi, bet ir situācijas, kad valsts tos kompensē 50 vai 100 procentu apmērā. Parasti tie ir pacienti, kuriem ar maksimālo statīnu devu kombinācijā ar ezetimibu nevaram panākt vajadzīgo efektu. Tas nozīmē, ka cilvēkam ir bijis atkārtots infarkts vai sirds asinsvadiem ir pazemināta slodzes tolerance. Bioloģiskos medikamentus injicē zemādā reizi divās nedēļās, un ir arī preparātu grupa, ko injicē divas reizes

gadā, kas ļoti efektīvi pazemina ZBLH līmeni asinīs pat par 60 procentiem. Šīs zāles darbojas smalkāk, palīdz saglabāt funkcionālus holesterīna receptorus uz aknu šūnām, kas holesterīnu ieviek aknu šūnā un izvada no organisma ar žulti.

– Klausoties paziņās, bieži vien nākas dzirdēt, ka ģimenes ārsts reiz izrakstījis statīnus un tagad cilvēks tik lieto šīs zāles, jo recepti var pagarināt attālināti, bet, kad pajautāju, kāds tad viņam tagad ir holesterīna cipars, cilvēks to nemaz nezina!

– Atkal mēs atgriežamies pie sarunas sākuma... Kā būtu jānotiek ideālajā pasaulē? Kad pieņemts lēmums, ka pārlietu augstais holesterīna līmenis asinīs jāzemina ar zālēm, mēs ar pacientu vienojamies, ka pēc 6–8 nedēļām jāveic kontroles analīzes, kas būtu kā atskaites punkts, vai esam sasnieguši mērķi. Ja esam, tad *super* – cilvēks turpina lietot zāles tajā pašā devā, un mēs pagarinām receptes. Nākamais atskaites punkts, kad vajadzētu paskatīties, vai joprojām ir tas pats labais rezultāts, būtu pēc gada vai reizi pusotra gada laikā. Savukārt, ja pēc 6–8 nedēļām holesterīna pazemināšanās nav ne tuvu rezultātam, ko gribētos sasniegt, tad jāseko kādai rīcībai – vai nu mēs

paaugstinām zāļu devu, vai liekam klāt citu medikamentu. Taču tas viss notiek tad, ja cilvēks pats interesējas par savām nodotajām analīzēm.

– Vai tad dakteris pacientam nezvana, ja ir sliktas holesterīna analīzes?!

– Šāda iluzora doma pavīd vienam vien – *dakteris taču saņems manus analīžu rezultātus...* Bet tos nepiegādā pasta balodis, piekļaujot ārstam pie durvīm! Cilvēks var nodot analīzes jebkurā laboratorijā, jebkurā brīdī. Jā, ir laboratorijas, kuras atsūta analīžu atbildes, ja tas ir bijis mans nosūtījums, un es redzu: o, pacients nodevis analīzes... Protams, ja tajās ieraudzīšu ko dramatisku, reāli dzīvību apdraudošu, es meklēšu pacientu, zvanišu, bet, ja nekas dzīvību apdraudošs nav, taud gaidīšu, kad viņš pats atnāks pie manis uz konsultāciju vai piezvanīs. Turklāt eksistē arī organizatoriskas problēmas – piemēram, mums nav vienotas *E-veselības*. Pieņemsim, cilvēks nodod analīzes laboratorijā, kas rezultātus neievieto digitālajā vidē, arī *Datamed* ne. Pacients atnāk pēc mēneša pie manis – «Dakter – es nodevu analīzes. Jums vajadzētu redzēt...» Bet – kur redzēt?! Tāpēc cilvēkam pašam būtu jāinteresējas par savu analīžu rezultātiem.

– Ja esi ģimenes ārsta uzraudzībā, kurš būtu tas

brīdis, kad vajag censties tikt arī pie kardiologa?

– Medicīnā bez komandas un koleģialitātes nevar iztikt. Tātad pie kardiologa pacients būtu jāsūta tajā brīdī, kad ģimenes ārstam pašam radušās šaubas, vai konkrētajam pacientam viss ir tik vienkārši un lai viņš zinātu, kā tālāk mēdzēt ārstēšanu.

Pacientu noteikti vajadzētu nosūtīt pie kardiologa, ja viņam ir attiecīgs ģimenes stāsts: mammai, tētim, brālim vai mātai agros gados bijis infarkts vai pēkšņa nāve nezināmu iemeslu dēļ – tētis gāja uz darbu, līdz darbam netika, jo uz ielas pēkšņi nokrita, un viss, beigas. Nākamais iemesls vizītei pie kardiologa: ja holesterīns ir neproporcionāli augsts, saīdzinot ar pacienta vecumu, svaru, sportisko formu un dzīvesveidu. Konkrētus skaitļus man ļoti negribētos nosaukt – lai cilvēks nepieķeras tam vienam ciparam, bet... principā, ja zema blīvuma holesterīns atkārtotās analīzes ir virs 5 mm/l, tas noteikti ir iemesls, kāpēc būtu jādodas pie kardiologa. Arī tad, ja asinsspiediens ilgstoši bijis krietni virs 140/90 mm Hg. Protams, asinsspiedienu var koriģēt arī ģimenes ārsts un ļoti veiksmīgi, taču būtu jāpārlicinās, vai tas ilgtermiņā nav jau sliktas lietas sastrādājis. ♥