

Содержит мицелированную форму липопротеинлипазы на ионном носителе.

Растворяет атеросклеротические бляшки сосудов (в отличие от всех остальных средств). Липопротеинлипаза (ЛПЛ) – фермент, относящийся к классу липаз. ЛПЛ расщепляет основу атеросклеротической бляшки – триглицериды, ЛПНП и ЛПОНП и хиномикроны. ЛПЛ регулирует уровень липидов в крови, что определяет ее крайне важное значение в лечении атеросклероза. Недостаточность ЛПЛ приводит к возникновению и прогрессированию атеросклероза.

Окисленные и структурно-модифицированные ЛПНП при атеросклерозе. Изучены окисленно- и структурно-модифицированные липопротеины низкой плотности (ЛПНП) при атеросклерозе и некоторых основных факторах его риска. При клинически выраженном коронарном атеросклерозе и при его факторах риска, таких как гиперлипидемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет, обнаружены практически сходные потенциально атерогенные изменения ЛПНП, свидетельствующие об их окислительной и структурной модификации. Полученные результаты исследований подтверждают патогенетически ключевую роль ЛПНП при атеросклерозе.

Одной из главных морфологических характеристик атеросклероза является локальное накопление значительного количества липидов, главным образом, эфиров холестерина (ХС) в стенке артерий, в частности, в пенистых клетках. Появление этих клеток, имеющих массивные включения эфиров ХС в цитоплазме, является своеобразным маркером атеросклеротического процесса. Большая роль в возникновении и развитии атеросклероза придается модифицированным ЛПНП, которые имеют низкое сродство к апо-В, Е-рецепторам клеток, но активно захватываются сквэнджер-рецепторами макрофагов. Сквэнджер – рецептор, в отличие от классического апо-В,Е-рецептора, не регулируется в зависимости от содержания ХС в клетке. Напротив, модифицированные ЛПНП индуцируют экспрессию сквэнджер-рецептора в макрофагах. Таким образом, постоянный

эндоцитоз ХС-богатых модифицированных ЛПНП через сквэнджер-рецепторы макрофагов приводит к избыточному накоплению ХС в макрофагах и трансформации их в пенистые клетки. Из всех видов модифицированных ЛПНП наиболее атерогенными являются окисленные ЛПНП и мелкие плотные ЛПНП.

В патогенезе атеросклероза большое признание получила концепция ключевой роли окисленных ЛПНП как инициаторов, провокаторов и индукторов атерогенеза в сосудистой стенке. Эта концепция базируется на следующих экспериментальных результатах, полученных в исследованиях. ЛПНП, экстрагируемые из атеросклеротических бляшек человека, имеют физические и биологические свойства, подобные свойствам окисленных ЛПНП, и проявляют способность к повышенному взаимодействию со сквэнджер-рецепторами макрофагов. Обнаружено, что некоторая часть ЛПНП в крови больных атеросклерозом проявляет свойства окисленных ЛПНП, которые являются иммуногенными частицами, и антитела против окисленных ЛПНП взаимодействуют с ЛПНП, полученных из атеросклеротических бляшек. Было показано, что культивируемые эндотелиальные клетки сосудов, гладкомышечные клетки и макрофаги способны вызывать окислительную модификацию ЛПНП и что окисленные ЛПНП обладают цитотоксическими и моноцит-хемотоксическими свойствами.

Окислительная модификация ЛПНП является многоступенчатым процессом и включает в себя следующие события:

- образование липоперекисей;
- фрагментацию окисленных жирных кислот, в результате которой образуются токсические низкомолекулярные продукты (альдегиды, спирты, кетоны и алканы);
- образование лизолецитина из лецитина;

- фрагментацию апо-В альдегидами, подобными малоновому диальдегиду и последующую модификацию этого полипептида;
- окисление холестерина до оксистеролов;
- образование различных цитотоксических липидов, как из жирных кислот, так и из холестерина;
- увеличение ЛПНП в размерах в результате гидролиза неполярного ядра этих частиц, представленного эфирами холестерина;
- снижение содержания холестерина и изменение липид-белкового взаимодействия между апо-В и однослойной мембранной частицы ЛПНП; модификация лизиновых остатков полипептидной цепи апо-В альдегидами и кетонами, появляющимися в результате распада гидроперекисей; снижение взаимодействия частиц ЛПНП с апо-В, E-рецептором и ЛПНП в результате модификации апо-В.

Свободно радикальное окисление ЛПНП приводит к изменению их химического состава и свойств, что характеризуется снижением содержания свободных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), исчезновением антиоксидантов и значительным повышением содержания продуктов окисления, которых в свежевыделенных нативных ЛПНП мало. Окисленные ЛПНП имеют отрицательный заряд и высокое сродство к сквэнджер-рецепторам макрофагов. В целом, эта окислительная модификация зависит, как от наличия двухвалентных ионов меди и железа, так и от способности сосудистых клеток – клеток эндотелия, моноцитов, макрофагов и гладкомышечных клеток – окислять ЛПНП. В экспериментах на клеточных культурах все эти клетки способны осуществлять клеточно-зависимую окислительную модификацию ЛПНП, но особую роль в этой модификации играют макрофаги, которые могут активно продуцировать супероксид-анион, ОН-радикал, перекись водорода, гидроперекиси и =====-радикалы. Этот тип клеток является наиболее вероятным индуктором окисления ЛПНП.

На начальных этапах окисления ЛПНП появляются частицы, в которых повышено содержание продуктов перекисного окисления липидов, снижен уровень антиоксидантов, нарушено сродство ЛПНП к апо-В, E-рецепторам, в то же время их способность взаимодействовать со сквэнджер-рецепторами макрофагов слаба. Такие ЛПНП, обладая цитотоксичностью, выступают в качестве инициаторов воспалительного процесса. Их называют минимально окисленными ЛПНП. Появление минимально или среднеокисленных ЛПНП рассматривают как фактор, инициирующий возникновение и развитие атеросклероза.

Обычно для оценки окислительной модификации ЛПНП используется определение уровня содержания продуктов ПОЛ (гидроперекисей липидов, оксистеролов, диенов и др.) в выделенных ЛПНП. С другой стороны, одним из информативных показателей предрасположенности ЛПНП к окислительной модификации является исследование их резистентности к окислению в присутствии ионов металлов переменной валентности. Это показатель отражает, как прооксидантную возможность ЛПНП, так и их антиоксидантный потенциал. В целом, процесс окисления ЛПНП обычно делят на 3 последовательные фазы.

В первую фазу – ЛАГ- фазу – в ЛПНП истощаются запасы в первую очередь альфа-токоферола и в последнюю – бета-каротина. Минимальная липидная пероксидация этой фазы объясняется хорошей защитой ПНЖК эндогенными антиоксидантами. Анализ содержания основных антиоксидантов в ЛПНП свидетельствует о наличии широкого спектра жирорастворимых антиоксидантов. Основным антиоксидантом в них считается альфа-токоферол, так как только он содержится во всех липопротеиновых частицах. Более того, при медь-индуцированном окислении ЛПНП накопление в них продуктов ПОЛ наблюдается только после полного исчезновения альфа-токоферола, концентрация которого падает значительно быстрее, чем гамма-токоферола, ликопина, бета-каротина, криптоксантина и др.

Вторая фаза – фаза распространения окисления, во время которой ПНЖК быстро окисляются с образованием липидных гидроперекисей. После начала липидной пероксидации концентрация

малонового диальдегида и других продуктов ПОЛ начинают увеличиваться параллельно множественным повреждением ЛПНП под воздействием ионов меди или железа. ЛПНП, в основном, содержат ПНЖК, такие, как линолевая кислота, составляющая примерно 90% общего состава ПНЖК, и арахидоновая кислота. Окисленные ЛПНП имеют сниженное содержание фосфолипидов и эфиров холестерина, более высокую плотность частиц. Скорость образования и распада гидроперекисей липидов в ЛПНП зависит от отношения медь/ЛПНП.

Диаметр частиц ЛПНП возрастает на 50% после 24 часового окисления. Во время длительного окисления ЛПНП свободно радикальная цепочечная реакция распространяется медленно и на холестерин, но только после того, как ПНЖК уже окислительно разрушены. Если увеличить концентрацию ЛПНП, то продолжительное их окисление приводит к частичной деградации частиц ЛПНП.

Третья фаза – фаза размножения. Она начинается тогда, когда 70-80% ПНЖК окислились и концентрация липидных пероксидов начинает падать. Пик нарастания липидных пероксидов приходится на границу второй и третьей фаз.

Под действием липопротеинлипазы препарата МАРИН Ж происходит гидролиз триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП на поверхности сосудистого эндотелия. Постепенно растворяются атеросклеротические бляшки.

Препарат МАРИН Ж помогает сохранить нормальное состояние стенок сосудов и очистить их от холестериновых бляшек.

Препарат МАРИН Ж применяется при:

- гиперхолестеринемии (повышенное содержание холестерина в крови);
- атеросклероз сосудов головного мозга, как в начальных его стадиях (в целях профилактики), так и при выраженных формах заболевания;
- атеросклерозе сосудов сердца и при сочетании атеросклероза с гипертонической болезнью;
- атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Ученые уверяют, что атеросклероз – болезнь всех. В группе риска – все.

Препарат МАРИН Ж оказывает направленное действие на изменения организма в результате несостоятельности холестеринового обмена, на причины образования ЛПНП и сопутствующие нарушения и состояния сердечно-сосудистой, нервной, иммунной систем, способствует:

- растворению холестериновых бляшек;
- нормализации функции печени и предотвращению образования ЛПНП (плохой холестерин);
- восстановлению синтеза ЛПВП (хороший холестерин) и устранению синтеза ЛПНП;
- растворению холестериновых отложений на стенках сосудов;
- восстановлению эластичности, проходимости и гибкости сосудов;
- предотвращению хрупкости капилляров;
- предотвращению атеросклеротических изменений сосудов сердца, головного мозга, конечностей и др.;
- предупреждению инфарктов и инсультов;
- нормализации артериального давления;
- нормализации функций и состояния сердечно-сосудистой системы;

- предотвращению нарушений мозгового кровообращения и передачи нервных импульсов;
- предотвращению возрастных изменений нервной системы и головного мозга, предупреждению идиопатических нарушений;
- восстановлению миелиновой оболочки нервных волокон и предупреждению аутоиммунных изменений;
- нормализации функций и состояния эндокринной системы, предотвращению гормонального дисбаланса;
- предотвращению гипоксии органов, в том числе, головного мозга;
- улучшению реологических свойств крови, нормализации показателей плотности и свертываемости;
- улучшению очистительных, транспортных и защитных функций крови;
- улучшению очистительных, регуляторных, детоксикационных, ферментативных функций печени;
- устранению воспалительных и инфекционных процессов в печени;
- регуляции липидного обмена , предотвращению образования тучных жировых клеток;
- улучшение памяти и умственной активности;
- предотвращению психоэмоционального напряжения, расстройства сна;
- нейтрализации холестерина, поступающего с пищей и предотвращению его осаждения на стенках сосудов.

Атеросклероз – это сужение артерий, вызванное нарастанием холестериновых бляшек. Эту патологию также называют артериосклерозом.

Артерии – это кровеносные сосуды, отвечающие за транспортировку кислорода и питательных веществ от сердца к другим органам и тканям.

По мере старения организма жир и холестерин накапливаются в артериях и образуют бляшки. Нарастание бляшки затрудняет ток крови в артериях. Бляшки могут образовываться в любой артерии. Из-за них различные ткани получают недостаточно крови и кислорода. Фрагмент бляшки, оторвавшийся от основного отложения, способен закупорить кровеносный сосуд.

Атеросклероз – это достаточно распространенное нарушение, связанное с возрастом. Его можно не только предотвратить, но и успешно лечить с помощью препарата МАРИН Ж.