

Lipidi i aterogeneza

Hiperlipidemija - faktor rizika za kardiovaskularne bolesti



Tri glavna faktora rizika za **kardiovaskularne bolesti (KVB)** su: **hiperlipidemija, pušenje i hipertenzija**. Procenjuje se da je oko 75% svih KVB u svetu posledica dejstva ovih faktora rizika. **Ukoliko neka osoba ima više faktora rizika za KVB, ukupan rizik se značajno uvećava jer se dejstvo svakog pojedinačnog faktora umnožava kroz njihovo udruženo (sinergističko) dejstvo.** Kako u većini slučajeva KVB nastaju pod uticajem faktora koji su rezultat savremenog načina života (nepravilna ishrana, fizička neaktivnost, gojaznost, pušenje), pojedinac može najviše da učini za sebe kroz redovne sistematske preglede i promenu životnih navika.

Hiperlipoproteinemije (hiperlipidemije) predstavljaju poremećaje u metabolizmu koji dovode do porasta jedne ili više frakcija lipida i lipoproteina u krvi, dok **dislipoproteinemije (dislipidemije)** podrazumevaju odstupanja u lipidnom profilu tj. poremećaj odnosa između pojedinih lipidnih frakcija, pri čemu ukupan sadržaj lipida može biti povećan, normalan ili smanjen. **Lipidski poremećaji** kao glavnu posledicu imaju **ranu aterosklerozu**.

Ateroskleroza je patološki proces koji karakteriše stvaranje **fibrolipidnih lezija u zidu velikih i srednjih arterija**. Inicijalni poremećaj ateroskleroze je oštećenje endotelnih ćelija zida krvnog suda hemijskim (hronična hiperholesterolemija) ili mehaničkim putem (hipertenzija). **Deponovani lipidi u zidu krvnog suda potiču iz lipoproteina krvi, pri čemu povišena koncentracija ukupnog holesterola a posebno LDL-holesterola, predstavlja glavni faktor rizika.** Pri visokim koncentracijama LDL-holesterola ove čestice ulaze u ćelije i mimo receptora, nakupljaju se i prevazilaze kapacitet ćelije da ih ragrađi, usled čega dolazi do raspadanja samih ćelija kada nastaju tzv. **masne tačke i pruge**. Ovaj patoanatomski oblik ateroskleroze je još uvek reverzibilan tj. promene mogu nestati ako se uspostavi integritet zida krvnog suda. Međutim, ako koncentracija LDL-holesterola ostane visoka dolazi do pojačane sinteze kolagena i elastina, koji se takođe nakupljaju na mestu oštećenja pri čemu se formira **fibrolipidna tvorevina - aterosklerotska ploča (plak)**. Usled njenog formiranja zid krvnog suda zadeblja, smanjuje se protok krvi (**ishemija**) i dotok kiseonika do tkiva koje on snabdeva krvlju (**hipoksija**). Takođe, vremenom na mestima zadebljanja arterija može doći do formiranja **krvnog ugruška (tromba)**.

Zavisno od patogenetskih uzroka nastanka, hiperlipoproteinemije se dele na primarne (nasledne) i sekundarne. **Primarne hiperlipoproteinemije** nastaju zbog urođenih grešaka u metabolizmu pojedinih lipoproteinskih čestica. Među njima se najčešće sreće **porodična hiperholesterolemija** koja je uzrokovana mutacijom gena za LDL receptore, što uslovljava ranu i izraženu aterosklerozu. **Sekundarne hiperlipoproteinemije** nastaju kao propratne pojave u toku nekih bolesti ili kao posledica primene određenih lekova. Od primarnih se razlikuju po tome što su većinom reverzibilne nakon uspešnog lečenja osnovne bolesti ili obustave primene leka.

Na koncentraciju lipida u krvi utiču brojni faktori kao što su: životna dob, pol, način ishrane, konzumiranje alkohola i kofeina, pušenje, a karakteristično je postojanje sezonskih i varijacija vezanih za geografsko područje. Konzumiranje aterogene hrane koja sadrži veće količine holesterola i zasićenih masnih kiselina dovodi do povećanih vrednosti ukupnog i LDL holesterola u krvi, nezavisno od drugih faktora rizika. Fizička aktivnost utiče na povećanje koncentracije HDL-holesterola i snižavanje vrednosti triglicerida, ukupnog i LDL-holesterola.

Kako bi se faktori rizika za razvoj KVB blagovremeno otkrili neophodno je sprovođenje redovnih sistematskih pregleda koji uključuju i laboratorijska ispitivanja. Lipidni status se ispituje kako bi se utvrdilo postojanje poremećaja u metabolizmu lipida i procenio rizik za nastanak KVB, kao i za praćenje efekta terapije koja se primenjuje kod lipidskih poremećaja.

Lipidni status podrazumeva određivanje koncentracije sledećih parametara: holesterola, HDL-holesterola, LDL-holesterola, triglicerida; kao i izračunavanje aterogenih indeksa - faktora rizika (FR) obolevanja od KVB i indeksa ateroskleroze (IA).

→ **Holesterol** ima veoma bitnu ulogu u organizmu kao sastavni deo svih ćelijskih membrana, prekursor steroidnih hormona i žučnih kiselina. Delimično se unosi hranom (1/3), ali znatan deo holesterola nastaje u samom organizmu (2/3). Iako je holesterol neophodan za normalno funkcionisanje organizma, stanja praćena povišenom koncentracijom holesterola u krvi (hiperholesterolemijom) su povezana sa razvojem ateroskleroze i rizikom za KVB.

→ **HDL-holesterol** je **antiaterogeni lipoprotein**, koji deluje kao "čistač" krvnih sudova jer ima sposobnost da preuzima lipidne čestice sa zidova krvnih sudova i na taj način sprečava njihovo nagomilavanje zbog čega se naziva i "**dobar holesterol**".

→ **LDL-holesterol** čini oko 45-50% ukupnog holesterola u cirkulaciji. Kada koncentracija LDL-holesterola preraste potrebe organizma za holesterolom, njegova povišena vrednost ima jak **proaterogeni učinak** zbog čega se naziva i "**loš holesterol**".

→ Povišena koncentracija **triglicerida** u krvi (hipertrigliceridemija) predstavlja nezavisan faktor rizika za razvoj ateroskleroze. **Hipertrigliceridemija** je često **udružena sa niskom koncentracijom HDL-holesterola i visokom koncentracijom LDL-holesterola**, što se označava kao **aterogeni lipoproteinski trijas** sa značajno povećanim rizikom za razvoj KVB.

Pored lipidnog statusa procena rizika za razvoj KVB može uključivati i sledeće parametre: **apolipoprotein B-100 (apo B-100), apolipoprotein A-I (apo A-I), lipoprotein (a) (Lp (a))**.

→ Merenjem koncentracije **apolipoproteina B-100 (apo B-100)** u krvi obezbeđuje se određivanje svih aterogenih lipoproteinskih čestica (pored LDL i VLDL, IDL, Lp (a), oksidisani LDL), rana dijagnoza ateroskleroze i procena rizika za razvoj KVB.

→ Sa druge strane, **apolipoprotein A-I (apo A-I)** čini oko 70-80% proteina HDL-holesterola. Niske koncentracije apo A-I su udružene sa niskom koncentracijom HDL-holesterola i povećanim rizikom za razvoj KVB.

→ **Lipoprotein (a) (Lp (a))** se sastoji iz apolipoproteina (a) (apo (a)), koji je strukturno sličan sa plazminogenom i apo B100, koji je glavni proteinski konstituent LDL čestica, zbog čega Lp (a) **ima direktnu ulogu u aterogenezi**.

