

Lipida metabolo: kolesterolo – miskomprenoj kaj realeco.



Eva Bojaĝieva (n. 1946), bulgarino. Diplomiĝis pri kemio kaj fiziko en Plovdiv, Bulgario. Dum mallonga tempo okupiĝis pri analiza kemio en la Plovdiva Universitato. Nuntempe, instruas biokemion al studentoj pri medicino kaj stomatologio en la Plovdiva Medicina Universitato. Instruis biokemion en la angla al eksterlandaj studentoj kaj en la franca al studentoj de la Frankofona Filio ĉe la Universitato pri nutraĵteknologioj en Plovdiv. Estas aŭtoro de lernolibro pri biokemio en la angla kaj kunaŭtoro de gvidlibro en la bulgara. Publikigis artikolojn pri sia esplorkomunikaĵo, koncernanta hormonan reguligon de la enzimkatalizitaj procezoj, la hipoksiaj statoj kaj la lipida peroksidado. Kiel docento ĉe AIS San Marino, lekcias kaj kursgvidis pri biokemio. Partoprenis ekzamenkomisionojn dum ILEI/UEA – ekzamenoj. Estas reprezentanto de Bulgario en TEC kaj UMEA.

IKU5 mar 09h00-10h00

Resumo

Lipidoj estas simplaj kaj komplikaj substancoj – triacilgliceroloj, fosfolipidoj, kolesterolo k.a. – ĝenerale nesolveblaj en akvo. Por transporti ilin estas bezonataj specialaj kompleksoj kun partopreno de proteinoj – lipoproteinoj, kiuj diferenciĝas laŭ origino, funkcio kaj metabolo.

En situacio de karbohidrata nesufiĉo aŭ malfaciligita uzado, lipidoj, per katabolo, povas esti fonto de energio por la homa organismo. Tiam liberiĝas multaj molekuloj de aktiva aceta acido – acetilo Koenzimo A. Ili povas direktiĝi al la Ciklo de Krebs aŭ servi por sintezo de grasaj acidoj, simplaj kaj komplikaj lipidoj, kolesterolo kaj plue – de steroidaj hormonoj, galaj acidoj kaj vitamino D. Se acetilo Koenzimo A superigas la sufiĉan kvanton por tiuj elnombritaj vojoj, formiĝas “ketonaj korpoj” – acetoacetato, acetono, beta-hidroksibutirato, kiel okazas, ekzemple, ĉe Diabetes melitus. Tio povas konduki al acidozo.

Du tipoj de lipoproteinoj rilatas al la risko havi kormalsanon: la unua estas malaltdensecaj (“LDL”) – la “malbona” kolesterolo; la dua – altdensecaj (“HDL”) – la “bona” kolesterolo. La lasta portas la sangan kolesterolon al la hepato. Ju pli alta estas la nivelo de “LDL” kaj malalta – tiu de “HDL”, des pli granda estas la risko de kormalsano. Kontraŭ alta kolesterola

nivelo en la sango estas defendmekanismoj en la histoj, koncernantaj ankaŭ la sintezon de lipoproteinaj receptoroj.

La riskaj faktoroj por aterosklerozo estas modifeblaj - Diabetes mellitus, hipertensio, cigareda fumado, hiperkolesterolemio, obezeco, fizika neaktiveco kaj nemodifeblaj – aĝo, wirseksio kaj familia historio de frua aterosklerozo. Oni proponas diversajn programojn por malaltigi la sangon nivelon de la kolesterolo, krome kuracado per statinoj kaj aliaj.

Lipid metabolism. Cholesterol - misunderstandings and reality

Lipids are simple and complicated substances - triacylglycerols, phospholipids, cholesterol, and others - generally insoluble in water. To transport them requires special complexes with the participation of proteins: lipoproteins, which differ according to origin, function and metabolism. In a situation of carbohydrate insufficiency or difficulty of use, lipids can through catabolism be a source of energy for the human body. This produces many molecules of active acetic acid: acetyl coenzyme A. These can be directed into the Krebs cycle or used for the synthesis of fatty acids, simple and complex lipids, cholesterol and also steroid hormones, bile acids and vitamin D. If acetyl coenzyme A exceeds the quantity required for those routes mentioned, "ketone bodies" are formed - acetoacetate, acetone, beta-hydroxybutyrate - as happens, for example, with diabetes mellitus. This can lead to acidosis. Two types of lipoprotein are linked to a risk of heart disease: the first is low-density ("LDL") - the "bad" cholesterol, and the second high-density ("HDL") - the "good" cholesterol. The latter carries blood cholesterol to the liver. The higher the level of "LDL" and the lower that of "HDL", the greater the risk of heart disease. To counteract a high blood cholesterol level there are defence mechanisms in tissues that also relate to the synthesis of lipoprotein receptors. The risk factors for arteriosclerosis are both modifiable (diabetes mellitus, hypertension, cigarette smoking, hypercholesterolemia, obesity, physical inactivity) and unmodifiable (age, sex and family history of arteriosclerosis). Various programmes have been proposed for lowering the blood cholesterol level, besides treatment with statins and other medications.

Métabolisme lipidique. Cholestérol - malentendus et réalité.

Les lipides sont des substances simples et complexes (triacylglycérols, phospholipides, cholestérol, etc.) généralement insolubles dans l'eau. Pour les transporter, il faut des complexes spéciaux auxquels participent des protéines, les lipoprotéines, qui se différencient selon leur origine, leur fonction et leur métabolisme.

En situation d'insuffisance ou de troubles d'utilisation des glucides, les lipides peuvent par catabolisme être source d'énergie pour l'organisme humain. Alors sont libérées de nombreuses molécules d'acide acétique actif, l'acétyl-coenzyme A. Elles peuvent se diriger vers le Cycle de Krebs ou servir à la synthèse des acides gras, des lipides simples et complexes, du cholestérol et, au-delà, d'hormones stéroïdes, d'acides biliaires et de vitamine D. Si l'acétyl-coenzyme A dépasse la quantité suffisante pour les voies énumérées ci-dessus, se forment des "corps cétoniques" (acétoacétate, acétone, bêtahydroxybutyrate), comme cela arrive, par exemple, dans les cas de diabète. Cela peut mener à une acidose.

Deux types de lipoprotéines sont liés au risque de maladie cardiovasculaire : le premier est de basse densité ("LDL") (le "mauvais" cholestérol) ; le deuxième, de haute densité ("HDL") (le "bon" cholestérol). Ce dernier transporte le cholestérol qui se trouve dans le sang jusqu'au foie. Plus le taux de "LDL" est élevé et celui de "HDL" bas, plus grand est le

risque de développer une maladie cardiovasculaire. Contre un taux élevé de cholestérol dans le sang, il existe des mécanismes de défense dans les tissus, concernant également la synthèse des récepteurs lipoprotéiniques.

Les facteurs de risque d'athérosclérose sont soit modifiables (diabète, hypertension, tabagisme, hypercholestérolémie, obésité, inactivité physique), soit non modifiables (âge, sexe masculin, antécédents familiaux d'athérosclérose).

On propose différents programmes pour abaisser le taux de cholestérol dans le sang, outre les traitements par les statines et autres.

Metabolismo dei lipidi. Il colesterolo - malintesi e realtà

I lipidi sono sostanze semplici e complesse - triacilgliceridi, fosfolipidi, colesterolo e altre - generalmente non solubili in acqua. Per trasportarle c'è bisogno di complessi speciali che coinvolgono le proteine - le lipoproteine, che si differenziano per origine, funzioni e metabolismo.

In situazioni di insufficienza o difficile utilizzazione dei carboidrati, i lipidi, tramite catabolismo, possono essere una fonte di energia per l'organismo umano. Si liberano allora molte molecole di acido acetico attivo - l'acetil-coenzima A. Queste si possono dirigere verso il ciclo di Krebs o servire per la sintesi degli acidi grassi (lipidi semplici e complessi, colesterolo) e inoltre per la sintesi di ormoni steroidei, acidi biliari e vitamina D. Se l'acetil-coenzima A supera una certa quantità per le vie succinate, si formano dei "corpi chetonici" - acetato acetico, acetone, beta-idrossibutirato, come succede, ad esempio, nel diabete mellito. Ciò può condurre all'acidosi.

Due tipi di lipoproteine sono connessi al rischio di avere malattie di cuore: il primo è quello delle lipoproteine a bassa densità ("LDL") - il colesterolo "cattivo"; il secondo sono le lipoproteine ad alta densità ("HDL") - il colesterolo "buono". Quest'ultimo porta il colesterolo del sangue al fegato. Più alto è il livello delle "LDL" e basso quello delle "HDL", maggiore è il rischio di malattie di cuore. Contro l'alto livello del colesterolo nel sangue ci sono dei meccanismi di difesa nei tessuti, che riguardano anche la sintesi dei recettori lipoproteici.

Dei fattori di rischio per l'arteriosclerosi alcuni sono modificabili - il diabete mellito, l'ipertensione, il fumo di sigarette, l'ipercolesterolemia, l'obesità, la scarsa attività fisica; altri non sono modificabili: l'età, il sesso maschile e la storia familiare di arteriosclerosi precoce. Vengono proposti diversi programmi per abbassare il livello di colesterolo nel sangue, e inoltre ci sono cure con statine e altri farmaci.

LIPIDA METABOLO. KOLESTEROLO – MISKOMPRENOJ KAJ REALECO

**Eva – Paraŝkeva Boyadzhieva, Katedro pri Biokemio,
Medicina Universitato, Plovdiv, BULGARIO**

Kolesterolo estas amfipatia lipido (parto de la molekulo estas hidrofila, alia – hidrofoba) el sterana (ciklopentanoperhidrofenantrena) ringo kaj flankaj ĉeno - 3 -hidroksi-5.6-kolesteno estas ĝia kemia nomo.

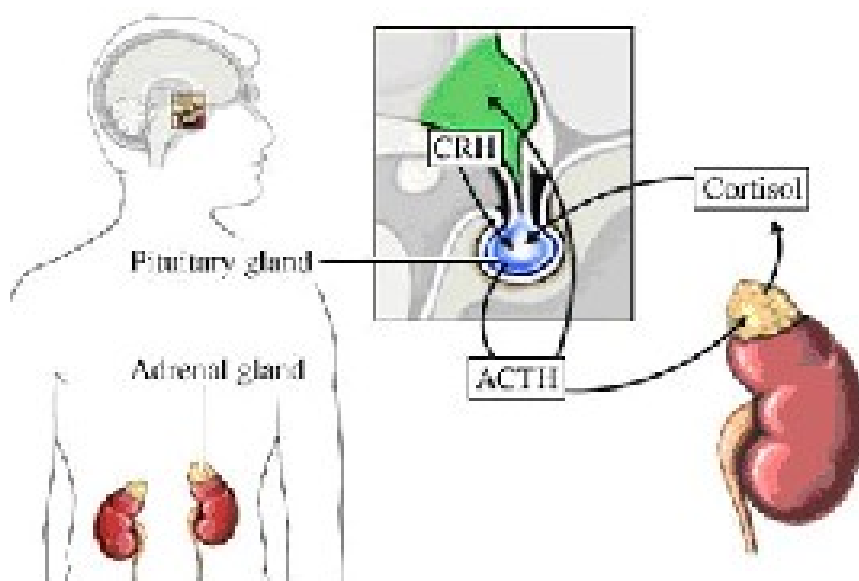
Multaj homoj, ne tute senmotive kredas, ke ĝi estas ligita nur kun malsanrisko. Tamen la kolesterolo havas gravan pozitivan rolon en la homa organismo:

- Ĝi estas esenca struktura komponanto de la membranoj.

La diversaj membranoj havas aŭ altan lipidan enhavon - 80% - kiaj estas la mielinaj membranoj de la nervaj ĉeloj; aŭ mezan - 50% - temas pri la eksteraj membranoj de la ĉeloj, de la mitokondrioj kaj tiuj de la endoplasma retikulo; aŭ malaltan - malpli ol 30% - rilatas al la internaj mitokondriaj membranoj k.a.

La lipida enhavo de la membranoj konsistas ĉefe el fosfolipidoj (lecitinoj kaj kefalinoj), krome el kolesterolo, longĉenaj grasaj acidoj k.a. La mielinaj membranoj de la nervaj ĉeloj karakteriziĝas per sia alta kolesterola enhavo kaj ĉeesto de glikolipidoj. Sed la internaj mitokondriaj membranoj preskaŭ ne enhavas kolesterolon.

- La kolesterolo estas prekursoro de ĉiuj aliaj steroidoj en la homa organismo.



Tio estas la steroidaj hormonoj: glikokortikoidoj (kortizolo) mineralokortikoidoj (aldosterono), seksaj hormonoj (testosterono, estrogenoj)); vitamino D, ligita kun la kalcio-fosfora metabolo, osteogenezo; kaj la galaj acidoj, necesaj por la lipida digestado kaj por elimini kolesterolon.

Fig. 1
Sintezo de kortizolo

- La kolesterolo estas komponanto de la ekstera tavolo de la plasmaj lipoproteinoj - transportaj formoj de lipidoj.

Homo ricevas kolesterolon laŭ du vojoj: la korpo - ĉefe la hepato - produktas diversajn kvantojn, ordinare – ĝis 1000 mg tage; aliaj 400 – 500 mg (aŭ pli multe) povas veni rekte de

la nutraĵo. Tipa produkto de animala metabolo, kolesterolo troviĝas en animalaj produktoj: ovoflavo, viando, hepato, cerbo, fiŝo, hejmaj birdoj, plenbuteraj laktaj produktoj.

Tamen la homa korpo sukcesas produkti la tutan necesan kvanton de kolesterolo, pro tio homo ne bezonas ricevi ĝin de la nutraĵo!

Preskaŭ ĉiuj histaj ĉeloj, entenantaj nukleon, kapablas sintezi kolesterolon. La mikrosoma (endoplasmretikula) kaj la citoplasma ĉelaj frakcioj respondecas pri tiu sintezo. Fonto de ĉiuj kolesterolaj karbonaj atomoj estas Acetilo Koenzimo A. El ĝi formiĝas interaj metabolitoj - mevalonato, poste izoprenoidaj unuoj. Tri similaj unuoj formas farnezilpirofosfaton. Ĉi-tie la vojo de la kolesterola sintezo povas deflankiĝi al sintezo de aliaj gravaj izoprenoidaj substancoj - doliholo (partoprenanta la sintezon de N-ligitaj glikoproteinoj) kaj ubikinono (Koenzimo Q de la spira ĉeno, konsistanta el 10 izoprenoidaj unuoj). El ses izoprenoidaj unuoj, por daŭrigi al sintezo de kolesterolo, oni formas skvalenon, kiu cikliĝas, formante lanosterolon. La lasta, post ŝanĝoj, transformiĝas en kolesterolon.

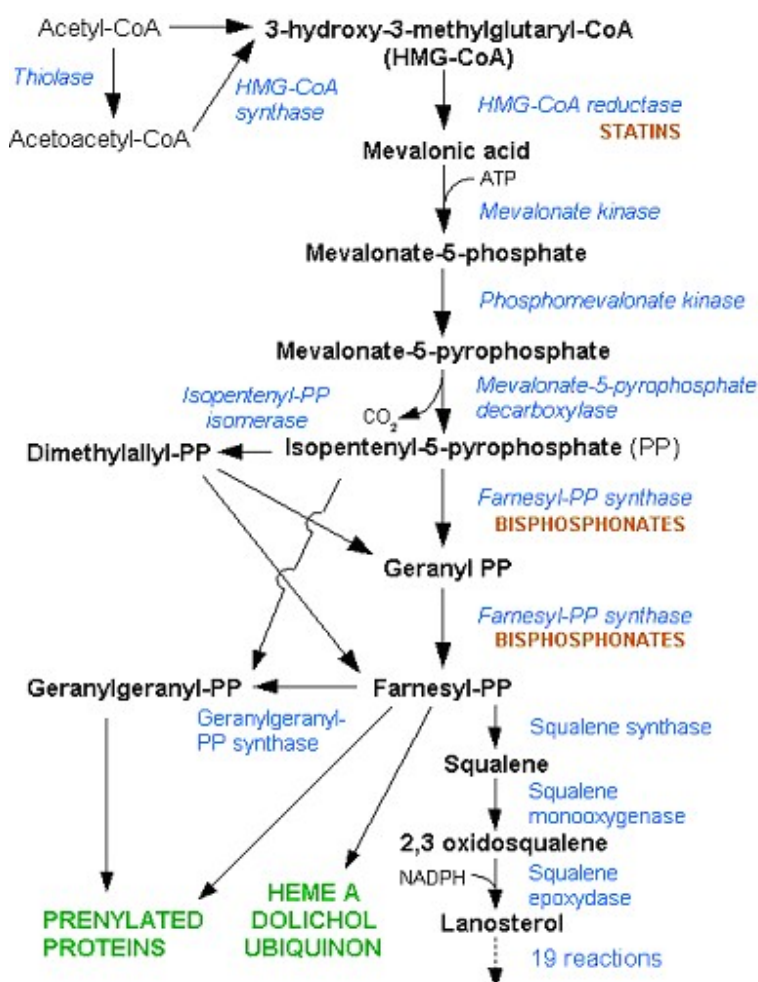


Fig. 2
Sintezo de kolesterolo

La kontrolo de la kolesterola sintezo okazas ĉe ĝia komenco - ĉe la paŝo, katalizata de HMG-KoA-reduktazo. La malsatado havas inhibician efikon rilate al tiu enzimo. En hepato kolesterolo subpremas la aktivecon de HMG - KoA - reduktazo laŭ la mekanismo de negativa

retrokuplo. La kolesterolo (aŭ alia metabolito, aŭ oksidita sterolo) povas agi aŭ per repremo de la HMG – KoA - reduktaza sintezo, aŭ per indukto de sintezo de enzimoj, kiuj katalizas la malsintezon de la ŝlosila por kolesterola sintezo enzimo. La sintezo de kolesterolo estas subpremata same de LDL-Kolesterolo. Aplikado de insulino aŭ de tiroida hormono aktivigas la ŝlosilan enzimon. Glukagono aŭ kortikosteroidoj subpremas la enzimon. HMG - KoA reduktazo ekzistas en du formoj - aktiva kaj neaktiva - kiuj povas esti facile modifitaj per mekanismoj de fosforizado kaj defosforizado, iu el ili povas esti dependanta de cikla-Adenozino – Mono - Fosfato - tuj respondebla al glukagono.

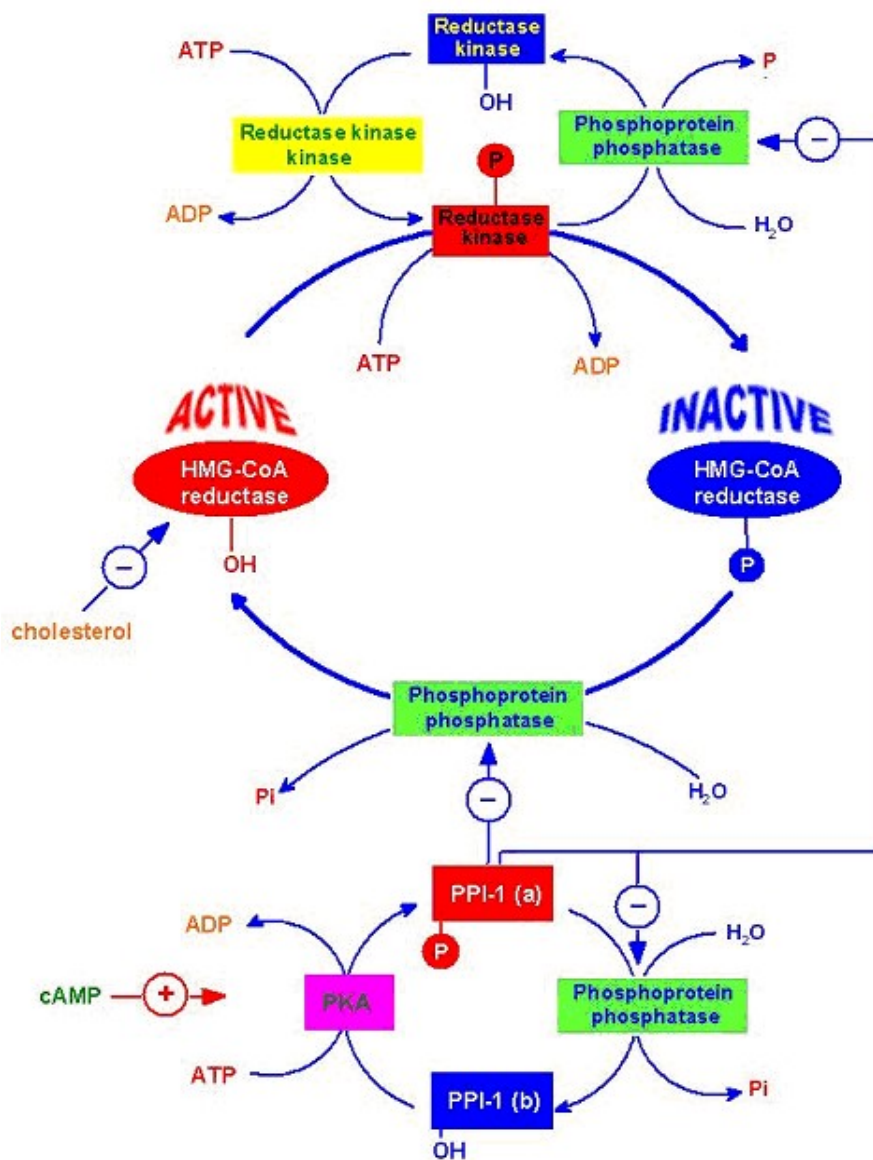


Fig. 3
Reguligo de HMG – CoA - reduktazo

Superflua kolesterolo estas ekskreciata de la hepato en la galon kiel kolesterolo aŭ galaj saloj. La plimulto de la galaj saloj absorbiĝas en la portalan cirkuladon kaj revenas al la hepato, sekvante la vojon de la internhepata cirkulado.

Rezulto de eksperimento montras, ke redukto je 100 mg de dieta kolesterolo malaltigas la plasman kolesterolon per proksimume 0.13 mmol/L de serumo.

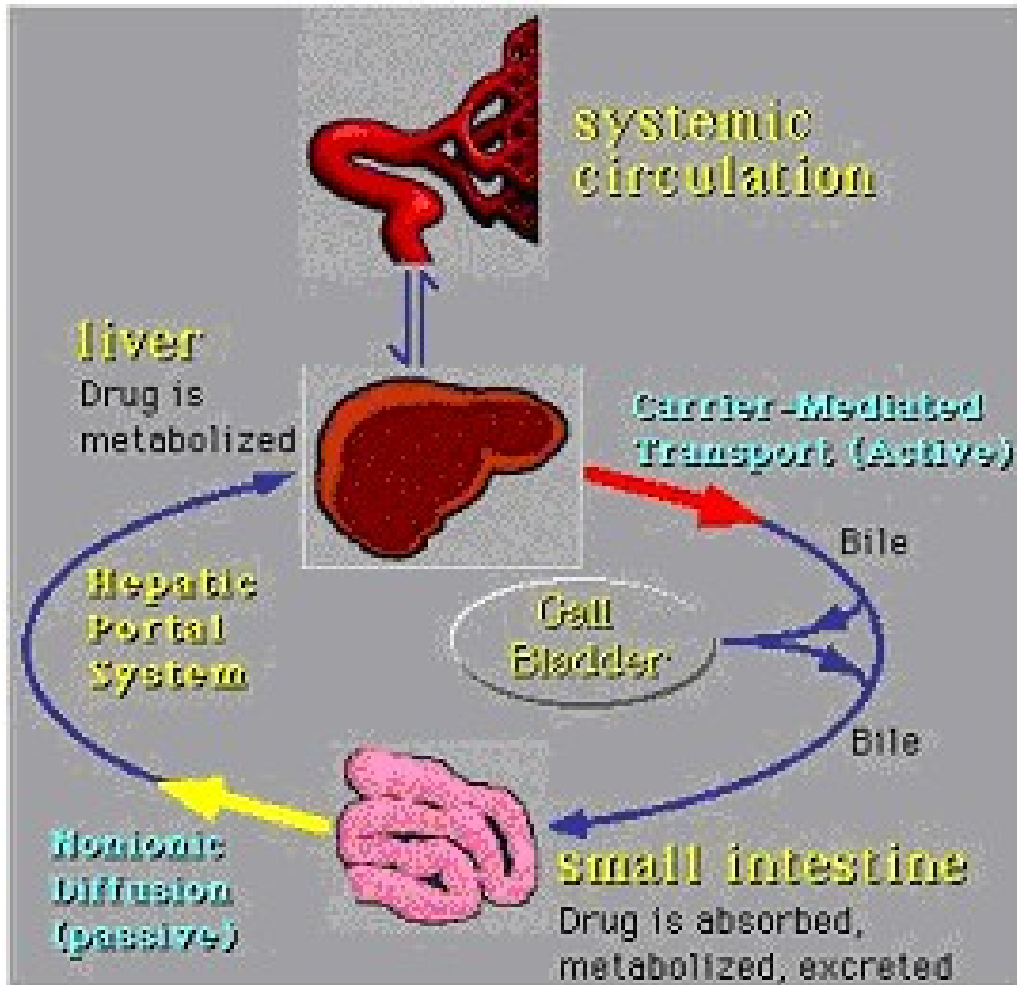


Fig. 4
Internhepata cirkulado de galaj acidoj

Simile al la aliaj lipidoj, la kolesterolo bezonas transportanton, ĉar same ne solviĝas en sango. Lipidaj transportantoj nomiĝas lipoproteinoj. Ili portas kolesterolon kaj triacilglicerolojn de la nutraĵo aŭ sintezitajn en la korpo. Estas konataj la jenaj tipoj:

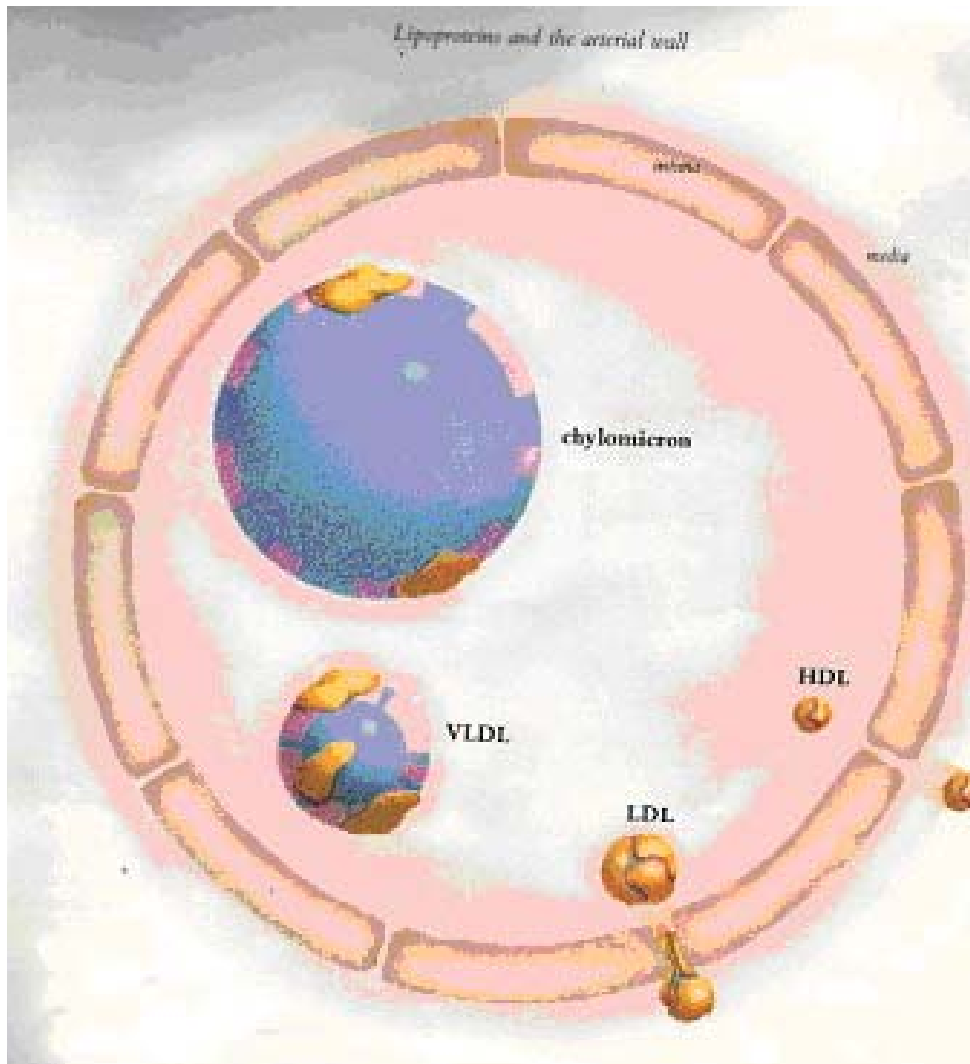


Fig. 5
Lipoproteinoj

- Hilomikronoj - formiĝas en la intesta muro kaj enhavas ĉefe triacilglicerolojn, sed ankaŭ kolesterolon, fosfolipidoj kaj proteinoj. Kiam la hilomikronoj eniras la sangon ili kontaktas la ligantajn lokojn sur la kapilaroj, liberigas multajn el siaj triacilgliceroloj post transformiĝo. La resto de la transportantoj, jam pli riĉaj je kolesterololo, daŭrigas sian vojon en la sango ĝis atingo de la hepato por absorbiĝi. Tiam la hepato produktas aliajn transportantojn - VLDL (tre malaltdensecaj lipoproteinoj).

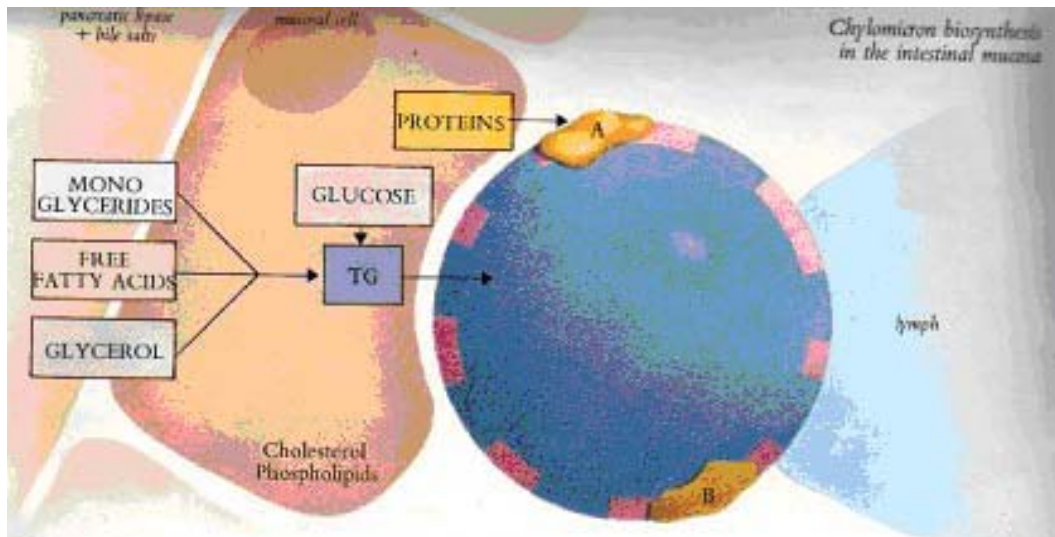


Fig. 6
Hilomicronoj

- VLDL – Ili portas triacilglicerolojn (TAG), sintezitajn en la hepato, el grasaj acidoj, karbohidratoj kaj iom da kolesterolo. VLDL eniras la sangon kaj atingas la histajn kapilarojn. Tie TAG dispartiĝas kaj estas uzataj aŭ por energio, aŭ deponiĝas en muskoloj aŭ en adipocitoj. Simile al la Hilomikronoj, VLDL en la sango atingas la histajn kapilarojn, kie TAG post transformo, estas uzataj aŭ por energio, aŭ deponiĝas en muskolaj ĉeloj aŭ en adipocitoj. Tio, kio restas de VLDL, la VLDL – restaĵo, nomiĝas IDL (interdensecaj lipoproteinoj). Parto de IDL estas forigata de la cirkulado per la hepato. La restanta IDL transformiĝas en LDL-ojn (malaltdensecaj lipoproteinoj).
- LDL - estas la ĉefaj kolesterolaj transportantoj en la sango. Ili transportas proksimume 60 - 80% de la korpa kolesterolo. Parto de tiu kolesterolo estas uzata de la histoj por konstruado de ĉeloj kaj parto revenas al la hepato. Se en la sango cirkulas tro multe da LDL-kolesterolo, ĝi povas malrapide fiksiĝi sur la internajn murojn de la arterioj, kiuj nutras la koron kaj la cerbon. Kune kun aliaj substancoj ĝi povas formi plakojn kaj tiel kontribui por aterosklerozo. Pro tio ofte oni nomas la LDL- kolesterolon “malbona”. kolesterolo. Pli malaltaj niveloj de LDL-kolesterolo determinas pli malaltan riskon de kormalsano. Alta nivelo de LDL-kolesterolo (160 mg/dl kaj pli multe) reflektas plialtigitan riskon de kormalsano. La optimuma nivelo de LDL-kolesterolo devas esti pli malalta ol 100 mg/dl, precipe por homoj, kiuj havas koronarian kormalsanon aŭ diabeton.
- HDL - (Altdensecaj lipoproteinoj) – proksimume unu triono ĝis unu kvarono de la sanga kolesterolo estas portata de HDL. Laŭ la ekspertoj HDL portas kolesterolon for de la arterioj kaj ree al la hepato por forigo de la korpo.

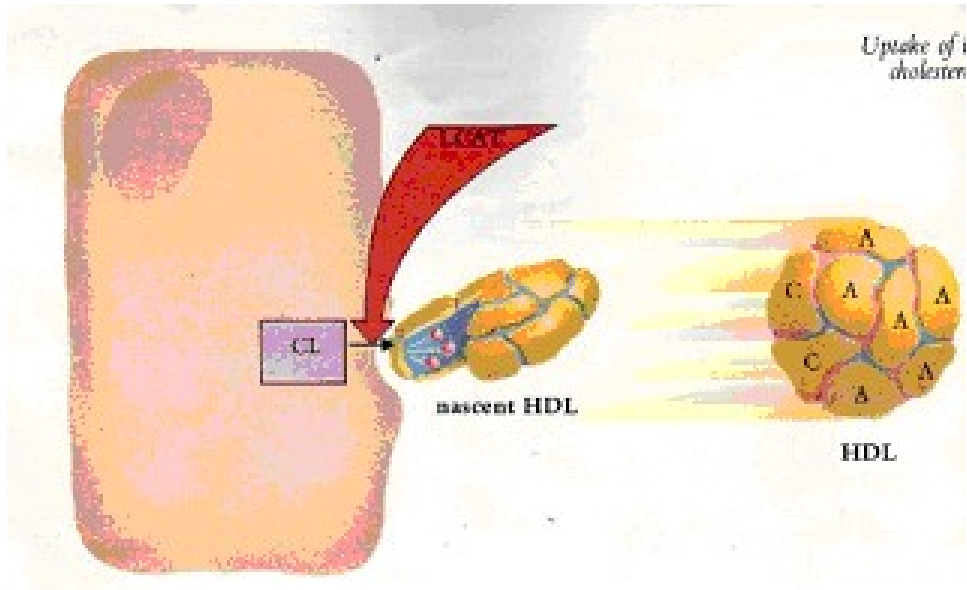


Fig. 7
Altdenseca lipoproteino (HDL)

- Tuj kredas, ke HDL forigas la superfluan kolesterolon de la aterosklerozaj plakoj kaj tiel malrapidigas ilian pligrandiĝon. Pli novaj studoj montras, ke la antioksidiga kaj la antiinflama efiko de HDL same inhibicias la aterosklerozon. HDL-kolesterolo estas “bona” kolesterolo, ĉar ĝia alta nivelo ŝajnas protekti kontraŭ koratako. La kontraŭa same estas vero: Homoj kun malalta HDL-kolesterolo (malpli ol 40 mg/dl) havas pli altan riskon. Malalta nivelo de HDL-kolesterolo povas same plialtigi la riskon de apopleksio.

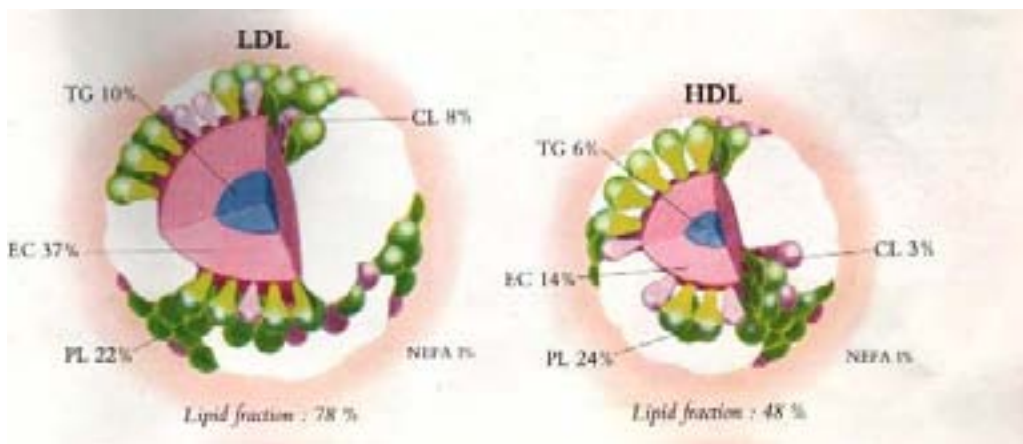


Fig. 8
“Malbona” kaj “bona” kolesterolo

La niveloj de HDL-kolesterolo kaj de LDL-kolesterolo en sango estas mezurataj por prijuĝi kia estas la risko de aterosklerozo. Tio helpas kompreni kia estas la risko de koratako kaj apopleksio.

La virinoj havas pli altajn HDL-kolesterolajn nivelojn ol la viroj. La virina seksa hormono estrogeno montras tendencon plialtigi HDL-kolesterolon, kio helpas klarigi kial virinoj antaŭ la menopaŭzo estas ordinaraj protektataj de kormalsano. La estrogena produktado estas plej alta dum la generaj jaroj.

La triacilglicerolaj niveloj normale estas inter 50 kaj 250 mg/dl, kio dependas de la aĝo kaj de la sekso. La rekomendita nivelo estas malpli ol 150 mg/dl. Kiam la homoj maljuniĝas, grasiĝas aŭ ambaŭ, tiam la niveloj de TAG kaj kolesterolo altiĝas. Ankaŭ la virinoj havas altajn TAG-nivelojn. Multaj homoj, kiuj havas kormalsanon aŭ diabeton, havas altan TAG-nivelojn, stato signita kiel hipertrigliceridemio. Alta TAG-nivelo, kombinita kun malalta HDL-kolesterolo aŭ alta LDL-kolesterolo, ŝajnas rapidigi la aterosklerozon. Lp(a) estas genetica varianto de la plasma LDL. Alta nivelo de Lp(a) estas grava riska faktoro por disvolviĝo de frua aterosklerozo. Kiel la plialtigita Lp(a) kolesterolo contribuas por la malsano ne estas klare. Povas esti, ke substancoj el la lezoj desur la arteria interna surfaco reagas kun Lp(a), kio kondukas al akumuliĝo de lipidoj en la aterosklerozaj plakoj. Viroj kaj homoj, kun familia historio de frua korvaskula malsano havas plialtigitan riskon pri aterosklerozo. Tiuj riskaj faktoroj ne povas esti kontrolataj. Utilas redukti la kontroleblajn riskajn faktorojn por aterosklerozo, kiuj estas:

- Alta sanga kolesterolo (precipe LDL aŭ “malbona” kolesterolo pli ol 100 mg/dl)
- Cigaredo-fumado kaj pasiva tabak-fumado
- Alta sangopremo
- Diabetes melitus
- Obezeco
- Fizika neaktiveco
- Distreso (troa streso)

La sciencistoj serĉas vojojn por preventi aŭ inversi la aterosklerozon. Estas provoj trovi vojon por kontroli la altan nivelon de kolesterolo kaj aliaj lipidoj en la sango. Granda atingo estis la malkovro de receptoroj por LDL sur la ĉelsurfaco fare de la nobelistoj Goldstein kaj Brown en 1985. Tiuj receptoroj ligas LDL, cirkulantajn en la sango, permesante al LDL kaj al la portata de ĝi kolesterolo eniri la ĉelojn.

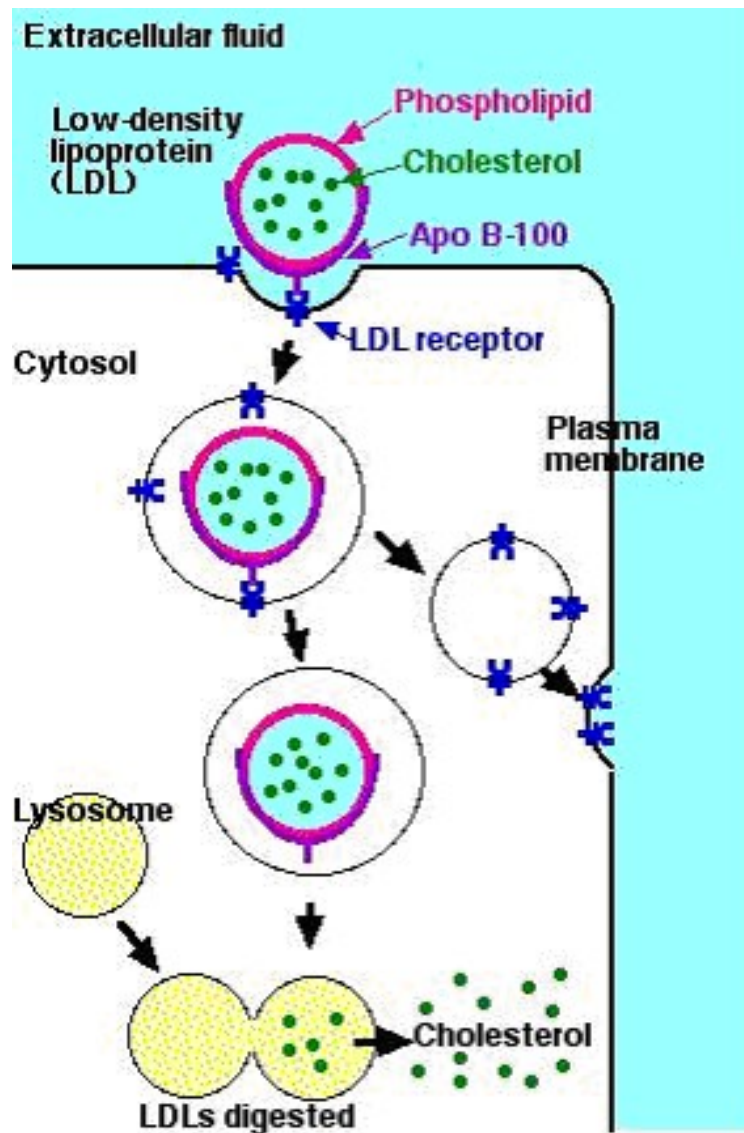


Fig. 9
LDL - receptoro

Studoj montras, ke kiam la kolesterola kvanto en la ĉelo estiĝas tro granda, la nombro de tiuj receptoroj sur la ĉelsurfaco malmultiĝas kaj la sanga nivelo de LDL plimultiĝas. Tiel pli da kolesterolo estas havebla por formi arteriajn plakojn (7). Se estus sukcesa la malmultiĝo de la sanga kolesterola nivelo, tio reduktus la okazojn de morto pro koratako. Alia grava progreso estas la nova klaso de kolesterolmalmultigantaj kuraciloj. Ili aŭ blokas la sintezon de kolesterolo per la korpoĉeloj, aŭ plifortigas ĝian eliminadon, preventante ĝian absorbon de la intestoj. La sciencistoj trastudas aliajn vojojn, en kiuj trombocitoj povas ludi rolon en la aterosklerozo. Ekzemple, ili povas partopreni la formadon de grupo de substancoj, nomataj prostaglandinoj, unu el kiuj povas damaĝi la arteriojn. Ili krome enhavas substancon, nomatan trombocito-kreskiganta faktoro, kiu povas stimuli la kreskadon de la glataj muskolaj ĉeloj. Tiuj ĉeloj normale ĉeestas en la arteriaj muroj. Tamen ilia nenormala kresko kaj plimultiĝo estas unu el la plej fruaj eventoj en la ateroskleroza procezo. Oni faras eksperimentojn kun komponantoj de la verda teo – epigalokatehinoj – inhibiciantoj de la fosforizado de la membranaj receptoroj por trombocito-kreskiganta faktoro.

Iu pli nova teorio atestas, ke superflua lipoproteinoj en la sango akumuliĝas sur la arteriajn murojn. Tie ili komencas oksidiĝi, kio kondukas al “modifitaj” lipoproteinoj (1, 6), kiuj rapide enkopiĝas en la glatajn muskolajn ĉelojn. La lastaj transformiĝas en “foamajn” (ŝaumsimilajn) ĉelojn, formante sedimenton de konjektivhistaj ĉeloj kaj aliaj elementoj.

Rezultoj de aliaj studoj montras, ke inflamo en la cirkulanta sango povas ludi gravan rolon en la ekesto de la koratako kaj la apopleksio. La inflamo estas korpa respondo al vundiĝo kaj ofte parto de tiu respondo estas la sanga koagulado. La formita koagulaĵo povas malrapidigi aŭ haltigi la sangofluon en la arterioj(4, 8).

La risko de aterosklerozo pro alta sanga kolesterolo rilatas ne nur al aĝuloj, sed ankaŭ al la infanoj. Pro tio oni rekomendas dieton, kiu enhavas malmultajn saturitajn lipidojn kaj kolesterolon. Laŭ tiu vojo oni povas redukti la riskon pro alta sanga kolesterolo, respektive - de koratako.

Lastatempe oni mencias homocisteinon en la sango. Granda kvanto de tiu aminoacido estas ligita kun pli alta risko de koronaria malsano, apopleksio kaj periferia vaskula malsano. Iuj rezultoj montras, ke homocisteino povas kontribui al aterosklerozo, damaĝante la internan tavolon de la arterioj kaj donante eblecon formi sangan koagulaĵon, tamen rekta kaŭza ligo ne estis trovita. Folika acido kaj aliaj B-vitaminaj helpas metaboli homocisteinon en la korpo. Ĝia nivelo en la sango estas forte influata de dieto kaj de genetikaj faktoroj. Dieta folika acido, vit. B6 kaj vit. B12 havas tre fortan efikon. Pli altaj niveloj de B-vitaminaj havas rilaton al la malaltigo de la homocisteina nivelo. Aliaj rezultoj montras, ke malaltaj niveloj de folika acido en la sango estas ligitaj kun alta risko de fatala koronaria kormalsano kaj apopleksio. Uzante nutraĵaldonaĵojn, kiuj entenas folikan acidon, oni povas redukti la riskon de aterosklerozo, aŭ prenante tiujn vitaminojn oni influas la disvolviĝon aŭ recidivon de korvascula malsano. Estas malfacile determini la kvanton de la vitaminoj, kiuj sufiĉas por malaltigi la sangonivelon de la homocisteino. Pacientoj kun alta risko devas konsulti sian kuraciston pri dieto, enhavanta abundan kvanton de fruktoj kaj legomoj kun folika acido, vit. B6 kaj vit. B12, grajnajn produktojn kun folika acido. Kompreneble la dieto devas esti malriĉa je kolesterolo, grasaj acidoj kaj salo. Tamen la kuracisto devas havi antaŭvide ankaŭ ĉiujn aliajn riskajn faktorojn, menciitajn pli frue, fari la necesajn testojn, preskribi la taŭgajn kuracilojn kaj doni konsilojn pri la vivstilo.

Ĉe aterosklerozo la plej ofte uzataj kuraciloj estas kolestirmino, kolestipolo, nikotina amido, ĝemfibrozilo, probukolo, atorvastatino, lovastatino kaj aliaj. Oni uzas same aspirinon, tiklopidinon kaj klopidogrelon (inhibiciantoj de la trombocita agregiĝo) aŭ antikoagulantajn por malmulti la riskon de koagulaĵo-formado.

Oni uzas balonan angioplastion por plimulti la sangofluon. La tekniko estas uzata por malfermi la arteriojn de la koro. Alia ofte uzata tekniko estas la stentado – implantado de malgrandaj metalaj iloj interne de la arterioj por teni la arteriojn malfermitaj. En iuj okazoj oni uzas “preterpason” – normala arterio aŭ vejno de la paciento estas uzata por krei “ponton“, kio helpas preterpasi la blokitan parton de la arterio. La plakojn oni povas ataki per aterektomio kaj per lasera angioplastio. Informo pri la kuracstrategio kaj sperto estas ekzemple en la fontoj 9, 10 kaj 11.

Ĉe ĉiuj maljuniĝantaj homoj disvolviĝas aterosklerozo, sed ĉe iuj tio kondukas al komplikaj. Koratako kaj apopleksio estas potencialle fatalaj komplikiĝoj de la aterosklerozo.

Alternativaj vojoj por preventi aŭ malrapidigi la progreson de la aterosklerozo estas fitoterapio, relaksadteknikoj (joga, meditado, gvidata imageco, biomala ligo, pridiskuto kaj aliaj”parol”- teknikoj), dietaj modifadoj. Kelatiĝterapio, uzanta antikoagulantajn por solvigi la

plakojn estas malkonsekvenca. La specialistoj pri ajurveda medicino kombinas dieton, fitoterapion, relaksadon, ekzercojn, homeopation. La lasta uzas tre malgrandajn dozojn de kuraciloj, kiuj imitas la simptomojn de la malsano.

Estas grave diagnozi kaj kuraci la aterosklerozon en la eble plej frua stadio, por kio helpas aplikado de novaj teknikoj.

La trunko-ĉeloj estas revolucie nova fonto de ĉeloj por riparoj de la homa sangosistemo. Japana sciencisto, Profesoro Nakao, sukcesis krei kapilarojn, kiuj enhavas endoteliajn kaj glatmuskolajn komponantojn. Li uzis por tio trunko-ĉelojn de homa embrio.

Verŝajne oni povus uzi la logikan esplorvojon de la hungara kancerologo, Profesoro G.Kulcsar, kiu prezentas la ekziston de pasiva antitumora memstara defendosistemo. Ĝiaj aktivaj substancoj povas detruigi la diferencigantajn de la normalaj ĉeloj.

Lastatempe oni anoncas pri la unuaj provoj transplanti “varman” vivantan koron en Germanio kaj Britio. La novaj sciencaj atingoj portas pli da espero por la malsanaj homoj.

Statistiko pri Bulgario:

Statistikaj rezultoj, prezentitaj dum Bulgara Simpozio en 2004 montris, ke Bulgario okupas unuan lokon en la mondo laŭ okazoj de apopleksio kaj aliaj malsanoj pro aterosklerozo de cerbaj arterioj.

La bulgara Asocio de la kardiologoj raportis, ke Bulgario okupas kvaran lokon en Eŭropo laŭ morto pro severaj korvaskulaj malsanoj. Antaŭ ni staras nur Latvio, Rumanio kaj Rusio. 65% de la mortintoj por la jaro 2003 en nia lando estis kaŭzitaj de koratako aŭ apopleksio, sed en la okcidentaj Eŭropaj landoj tiuj okazoj estis nur 30%.

Bulgario okupas 5-an lokon en Eŭropo laŭ obezeco – unu el la riskaj faktoroj por aterosklerozo. Nia lando partoprenas la Komunan Eŭropan programon por prevento kaj kuracado de la obezeco. La programon “Diogeno” partoprenas 14 landoj kun proksimume 2000 volontuloj. En daŭro de 6 monatoj oni observos la staton de familioj, en kiuj almenaŭ unu el la gepatroj kaj la infanoj havas obezecon. La volontuloj havos specialan dieton kaj estos observataj en daŭro de 5 jaroj. La preniton de ili sangon oni transportos kaj faros la necesajn testojn en Kopenhago, Berlino aŭ Tuluzo. Estas ideoj organizi Nigramarajn centrojn pri balkana dieto. La celo estas plibonigi la sanstaton de la partoprenantoj.

Por ĉiuj homoj la plej utila strategio estas sufiĉe frue malkovri la problemon kaj efektivigi la plej taŭgan individuan profilaktikan programon.

Bibliografio

1. D. Steinberg et A. Lewis, Oxidative modification of LDL and atherogenesis., *Circulation*, 1997, 95:1062-1071
2. T. Q. Callister et al., Effect of HMG-CoA-reductase inhibitors on coronary artery disease as assessed by electron-beam computered tomography., *N. Engl. J. Med.*, 1998, 339:1972-1978
3. L. A. Fitzpatrick et al., Diffuse calcification in human coronary arteries., Association of osteopontin with atherosclerosis. *J. Clin. Invest.*, 1994, 4:1597-1604
4. P. Libby and D. I. Simon, Inflammation and thrombosis., *The Clot Thickens Circulation*, 2001, 103:1718-1720
5. A. C. Di Somma et al., The natural history of partial growth hormone deficiency in adults: a prospective study on the cardiovascular risc in atherosclerosis., *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006, 91 (6), 2191-2200

6. N. Kaplan and M. Aviram, Retention of oxidized LDL by extracellular matrix. Proteoglycans leads to its uptake by macrophages. An alternative approach to study lipoproteins cellular uptake., *Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.*, 2001, 21:386-393
7. Joseph Loscalzo, *Molecular mechanisms of atherosclerosis*, Hardcover, 2004
8. A. D. Michaels et al., Microvascular dysfunction in acute myocardial infarction. Focus on the roles of platelet and inflammatory mediators in the no-reflow phenomenon., *Am. J. Cardiol.*, 2000, 85:50B-60B
9. J. W. Kennedy, Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction, *J. Am. Col. Cardiol.*, 1999, 33:1829-1832
10. J. W. Kinn et al., Primary angioplasty reduces risk of miocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet cardiovasc. Diagn.*, 1997, 42:151-157
11. C. P. Cannon et al., Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes, treated with the glycoproteine IIb (IIIa inhibitor) Tirofiban. *N.Engl. J. Med.*, 2001, 344:1879-1887