Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 0700 112 42,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

ЛАБОРАТОРИЯ CibaLab

Липопротеин Lp(a)

Д-р Н. Калъчев, Клинична лаборатория

Липопротеин (а) или Lp(a) за кратко, е голяма липопротеинова частица, която се синтезира в черения дроб и циркулира в кръвната плазма. Състои се от събрани в едно богата на холестерол LDL частица и две протеинови молекули, аполипопротеин B100 и аполипопротеин (а).

Аполипопротеин B100 е носител за LDL и е важен за разпознаването и включването на LDL холестерола, чрез рецептори на повърхността на клетките. Размерът на аполипопротеин B100 е еднакъв при всички хора, но размерът на аполипопротеин (а) е генетично определен и се различава между индивидите и може да варира в широки граници. Функцията на аполипопротеина (а) е неизвестна, но това е протеин, който е аналогичен на „лепенка от велкро“ за нормалния LDL. Плазмените нива на Lp(a) зависят от размера на изоформите на аполипопротеин (а), които обясняват повечето от различията, наблюдавани в различните популациии и етнически групи. Много и големи проучвания показват силна връзка между високи нива на Lp(a) и ССЗ. Това води до консенсус, че е важен рисков фактор за сърдечно-съдови заболявания, дори когато нивата на холестерола и други класически рискови фактори като хипертония и диабет са контролирани. Изследванията показват, че Lp(a) може да ускори атеросклеротичното увреждане. Задържа се в стената на артериите повече от LDL холестерола, като се свързва с лигавицата на артериите, чрез своя „лепкав“аполипопротеин(а). Смята се, че увеличава риска от инфаркт чрез намеса в механизми на съсирване и развитието на съсиреци по вътрешната повърхност на кръвоносните съдове. Аполипопротеин (а) изглежда подобен на протеини, участващи в съсирването, като например плазминоген. Смята се, че образува връзка между липидите и коагулационна система.

Нивата на Lp(a) са подобни при мъжете и жените. Количеството Lp(a) в кръвта е предопределено генетично и повишените стойности на Lp(a) са наследствени. Не се влияе от възраст или пол, слабо се променят от диетата и факторите на средата. Установено е, че нивата на Lp(a) са по-ниски при някои популации, включително китайци и японци, и по-високи при други, включително африкански популации. Нива между 60 и 75 nmol/L присъстват в 30% от кавказците и 60-70% от африканците. Има и „вторични причини“, които могат да повлияят на нивата на Lp(a). Те включват състояния като хронично бъбречно заболяване, нефротичен синдром и хипотиреоидизъм. Смята се, че 1 от 5-има човека глобално е с повишен риск от развитие на атеросклеротично съдово заболяване поради високи нива на Lp(a), което го прави най-честото генетично обусловено нарушение на метаболизма на липопротеините.

Lp(a) не се измерва рутинно в панела за изследване на липиди. Следва да се обмисли неговото изследване при хора, които имат:

- преждевременно настъпило сърдечносъдово заболяване (ССЗ) или фамилна анамнеза за преждевременно ССЗ;
- фамилна анамнеза за висок Lp(a);
- фамилна хиперхолестеролемия (FH);
- калцифициращо заболяване на аортната клапа;
- граничен, умерен 10-годишен риск от ССЗ;
- недобър отговор към лечение за понижаване на LDL-холестерола.

Общоприетото ниво на повишен Lp(a), което се свързва с нарастване на риска за ССЗ, е за стойност >125 nmol/L . Приблизително 20% от населението имат плазмени нива на Lp(a) в областта между 70 nmol/L и 120 nmol/L , нива които се считат за повишени.

Според Европейското кардиологично дружество изследването на Lp(a) трябва да се извърши поне веднъж в живота на възрастните хора с цел идентифициране на тези, които са с много високи наследствени нива на Lp(a) >430 nmol/L, най-вероятно имащи доживотен риск от атеросклеротично съдово заболяване, еквивалентен на риска, свързан с хетерозиготна фамилна хиперхолестеролемия.

Ефекти от лекарствата: статините имат малък ефект върху Lp(a). За лечение на тези хора за което е известно, че имат високо ниво на Lp(a), се налага да се модифицират другите рискови фактори, особено LDL- холестерола. Аспирин - може да се добави, ако няма противопоказания, за да се намали риска от тромбоза. След като нивата на Lp(a) са били определени, обикновено не е необходимо да се проверяват отново, но е важно непрекъснато да се наблюдават другите рискови фактори. В момента най-важният начин за управление на високия Lp(a) е оптимизирането на лечението на всички други рискови фактори за сърдечни заболявания, особено прицелният контрол на лошия холестерол. Тук влизат също всички здравословни промени за подобрено общо здравословно състояние като контрола на наднорменото тегло, повишеното кръвно налягане, липсата на физическа активност, диета с високо съдържание на наситени мазнини, пушене и пиене на алкохол във формата на концентрат.
Важни са и навременното диагностициране и лечение на други състояния, които могат да повлияят на нивото на Lp(a), като вече споменатите хронично бъбречно заболяване, нефротично бъбречно заболяване и хипотиреоидизъм.

Освен стандартните липидопонижаващи терапии, засега няма одобрено специфично лечение за повишен Lp(a). Има обещаващи научни изследвания и клинични проучвания като инхибитори на холестерол-естер-трансферен протеин (CETP инхибитори), анти комплементарни олигонуклеотиди и PCSK9 инхибитори. Очакват се резултатите.

Лечение с афереза - може да се има предвид афереза при пациенти, които имат фамилна хиперхолестеролемия (FH) или резистентност към лечение на хиперхолестеролемия с повишени нива на Lp(a) и доказателства прогресираща коронарна болест.

В Цибалаб се изследва ежедневно, с граница за неувеличен резултат до 75 nmol/L.

10.04.2023г. С пожелания за ползотворна съвместна дейност: (Д-р М. Божилова – медицински управител)