

Значение коэффициента антиатерогенности (КАА) в сравнении с коэффициентом атерогенности (КА) в прогностической оценке прогрессирования атеросклероза магистральных артерий большого круга кровообращения

Кузовников Алексей Евгеньевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей патологии и патологической физиологии имени В.А. Фролова Медицинский институт федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов» Министерства науки и высшего образования РФ, город Москва

Аннотация. Клиническая лабораторная прогностическая оценка степени тяжести и распространённости атеросклероза магистральных крупнейших и крупных артерий большого круга кровообращения имеет важное клиническое значение для формулировки достоверного прогноза развития артериального атеросклероза у каждого из таких больных. Используемый в настоящее время для лабораторной прогностической оценки интенсивности дальнейшего прогрессирования атеросклероза крупнейших и крупных магистральных артерий большого круга кровообращения коэффициент атерогенности (КА) недостаточно нагляден и прост как для расчёта, так и для дальнейшей интерпретации атерогенности плазмы циркулирующей крови у любого обследуемого сердечно-сосудистого больного. Предлагается введение коэффициента антиатерогенности (КАА) для более достоверной и наглядной прогностической оценки степени риска дальнейшего атерогенного прогрессирования.

Ключевые слова: атеросклероз, магистральные артерии большого круга кровообращения, коэффициент атерогенности (КА), коэффициент антиатерогенности (КАА), холестерин, липопротеины, гликопротеолипосомы (ГПЛС), гликолипопротеосомы (ГЛПС), липопротеины очень высокой плотности (ЛПОВП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины очень низкой плотности (ЛПНП).

DOI: 10.5281/zenodo.4290873

Холестерин (холестерол-3), в буквальном переводе с греческого языка означающий: «желчный стерин» или «желчный стерол», - является одноатомным органическим спиртом, производным циклопентанпергидрофенантрена, являющегося комбинированным сочетанием из трёх циклогексановых и одного цикlopentанового кольца, включающих, в сумме, 17 атомов углерода С.

Комбинированное семнадцатуглеродное (С17) циклопентанпергидрофенантеновое тетракольцо дедигидрировано по атомам С5 и С6 с образованием между ними двойной σ , δ -химической связи длиной в 132 пм. Все остальные химические связи -С-С- в молекуле σ -одинарные, длиной в 154 пм. У атомов С10 и С13 циклопентанпергидрофенантенового тетракольца имеются две замещающих метильных группы -СН₃, имеющие номера С18 и С19, а у атома углерода С17 имеется крупная замещающая алифатическая 2-метилгептановая группировка из 8 атомов углерода, образующая с атомом С17 одинарную σ -химическую связь через свой 6 шестой атом углерода, в целой молекуле холестерина (холестерола-3) имеющего номер С20. Остальные семь атомов углерода 2-метилгептановой, замещающей у атома С17, алифатической группы в целой молекуле имеют номера с С21 по С27.

У атома С3 первого циклогексанового кольца молекулы холестерина (холестерола-3) имеется одна замещающая гидроксильная группа -ОН в α -положении, являющаяся единственной гидрофильной или «водолюбивой» замещающей группой атомов в молекуле холестерина (холестерола-3), образующей

единственную одинарную сложноэфирную σ -химическую связь -С-О-С-, обычно, с карбоксильными группами С1 природных чётноуглеродных жирных кислот.

Молярная масса свободного холестерина (холестерола-3) Н₄₅С₂₇ОН составляет М=386,65624 г/моль. Он малорастворим в воде (гидрофобен или «водобоязнен») и хорошо растворим в жирах (липофилен или «жиролюбив»), поэтому, он всасывается из жидкой водной пищевой кашицы или химуса в двенадцатиперстной и тонкой кишке только после эмульгации или распыления на мельчайшие жировые капельки или шарики таурохолевой и гликохолевой желчными кислотами, синтезируемыми и секретируемыми в желчные капилляры гепатоэпителиоцитами печени, струкурированными в 500.000 печёночных долек. Желчные кислоты поступают в двенадцатиперстную кишку через сфинктер Одди по общему желчному протоку в составе пузырной, а затем и печёночной желчи, запускаемым в начале тонкокишечного пищеварения.

Общая концентрация свободного и связанного с жирными кислотами холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови в норме составляет 1,2-1,99 г/л или 3,103-5,171 ммоль/л, что составляет 1,0 или 100 %. Общая концентрация свободного холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови в норме составляет 0,4-0,69 г/л или 1,035-1,809 ммоль/л, что составляет 0,(3)-0,35 или 33,(3)-35 % от общей концентрации холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови.

Общая концентрация сложных эфиров холестерина (холестерола-3), называемых, также, связанным холестерином (холестеролом-3), в плазме циркулирующей крови в норме составляет 0,8–1,29 г/л или 2,069–3,361 ммоль/л, что составляет 0,65–0,6) или 65–66,6) % от общей концентрации холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови.

Лёгкая общая гиперхолестеролемиа диагностируется при концентрации общего холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови, равной 2,00–2,49 г/л или 5,173–6,465 ммоль/л.

Умеренная общая гиперхолестеролемиа диагностируется при концентрации общего холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови, равной 2,50–3,09 г/л или 6,466–8,017 ммоль/л.

Выраженная или тяжёлая общая гиперхолестеролемиа диагностируется при концентрации общего холестерина (холестерола-3) в плазме циркулирующей крови, равной 3,10–3,86 г/л или 8,018–9,999 ммоль/л.

Крайне выраженная или крайне тяжёлая общая гиперхолестеролемиа диагностируется при концентрации общего холестерина или холестерола в плазме циркулирующей крови, равной или более 3,8665624 г/л или 10,000 ммоль/л.

В сутки в организме человека образуется около 1,0 г или 2,586 ммоль холестерина (холестерола-3). Причём, около половины холестерина (холестерола-3) всасывается во внутреннюю среду организма эпителиоцитами из жидкого химуса тонкого кишечника, а вторая половина холестерина (холестерола-3) образуется эндогенно в самом организме, в основном, эндоцитоэнзимами гепатоэпителиоцитов печени.

Синтезированный гепатоэпителиоцитами из малонил-КоА de novo холестерин (холестерола-3) в свободном или в связанном с жирными кислотами виде секретированы последними в желчные капилляры печёночных долек, либо включаются последними в состав формирующихся в цистернах внутриклеточного пластинчатого комплекса Камилло Гольджи липопротеинов (ЛП) или гликопротеолипосом (ГПЛС) очень низкой плотности (ОНП), с их последующей секрецией в смешанную кровь синусоидных капилляров печёночных долек, и транспортом с кровотоком во все периферические инсулинозависимые ткани организма человека.

По мере освобождения от липидов секретированные в кровь гепатоэпителиоцитами липопротеины (ЛП) или гликопротеолипосомы (ГПЛС) очень низкой плотности (ОНП) постепенно превращаются в липопротеины (ЛП) или гликопротеолипосомы (ГПЛС) промежуточной плотности (ПП), а последние молекулами внеклеточного фермента липопротеинлипазы (ЛПЛ) эндотелиоцитов кровеносных капилляров большого и малого кругов кровообращения организма человека превращаются в липопротеины (ЛП) или гликопротеолипосомы (ГПЛС) низкой плотности (НП), которые являются наиболее атерогенными липопротеинами (ЛП) или гликопротеолипосомами (ГПЛС). Липопротеины (ЛП) или гликопротеолипосомы (ГПЛС) промежуточной (ПП) и очень низкой плотности (ОНП) являются умеренно атерогенными и слабо атерогенными, соответственно. Но все эти

три группы липопротеинов (ЛП) или гликопротеолипосом (ГПЛС) в сумме составляют атерогенный комплексный потенциал плазмы циркулирующей крови, непрерывно переносящий гликопротеолипидные частицы от гепатоэпителиоцитов печени к инсулинозависимым клеткам периферических тканей организма человека.

Липопротеины (ЛП) или гликопротеолипосомы (ГПЛС) высокой плотности (ВП), а также липопротеины (ЛП) или гликолипопротеосомы (ГЛПС) очень высокой плотности (ОВП), в которых содержание белков превышает содержание липидов, составляя более половины их массы, являются антиатерогенными липопротеинами (ЛП) или гликопротеолипосомами (ГПЛС) / гликолипопротеосомами (ГЛПС), сумма которых составляет антиатерогенный комплексный потенциал плазмы циркулирующей крови, непрерывно переносящий липиды от инсулинозависимых клеток периферических сосудистых, скелетно-мышечных и жировых тканей организма человека в его печень.

Коэффициент атерогенности (K_A) вычисляется по формуле [1, с. 150]:

K_A = Общий холестерин (холестерол-3) – холестерин (холестерол-3) липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) / Холестерин (холестерол-3) липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

В числителе дроби высчитывается суммарная концентрация холестерина всех атерогенных липопротеинов плазмы циркулирующей крови, а в знаменатель вносится суммарная концентрация всех антиатерогенных липопротеинов высокой и очень высокой плотности плазмы циркулирующей крови. В норме коэффициент атерогенности (K_A) всегда меньше 3,0, то есть, концентрация атерогенного холестерина должна быть больше концентрации антиатерогенного холестерина менее, чем в 3 три раза.

Более нагляден для расчёта и оценки степени риска прогрессирования атеросклероза магистральных артерий большого круга кровообращения коэффициент антиатерогенности (K_{AA}), вычисляемый по формуле:

K_{AA} = Холестерин (холестерол-3) липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) / Общий холестерин (холестерол-3).

Коэффициент антиатерогенности (K_{AA}) вычисляет долю антиатерогенного холестерина (холестерола-3) в общем холестерине. В норме коэффициент антиатерогенности (K_{AA}) должен быть равен или больше 0,25 или 25% или 1/4. При снижении коэффициента антиатерогенности (K_{AA}) ниже 0,25 или 25% или 1/4 риск прогрессирования атеросклероза магистральных артерий большого круга кровообращения у обследуемого больного последовательно, непрерывно и неуклонно увеличивается.

Для количественной оценки [2, с.12] вычисленной величины коэффициента атерогенности (K_A) используют следующее идиоматическое выражение: «чем ниже величина, тем лучше прогноз больного», то есть, чем вычисленная величина коэффициента атерогенности (K_A) у обследуемого больного выше, тем хуже оценивается у обследуемого больного прогноз дальнейшего атеросклерозирования его магистральных артерий большого круга кровообращения.

В то время как для количественной оценки вычисленной величины коэффициента антиатерогенности (K_{AA}) используют противоположное идиоматическое выражение: «чем выше величина, тем лучше прогноз для больного», то есть, чем вычисленная величина коэффициента антиатерогенности (K_{AA}) у обследуемого больного ниже, тем хуже оценивается у обследуемого больного прогноз дальнейшего атеросклерозирования магистральных артерий большого круга кровообращения.

Поэтому, коэффициент антиатерогенности (K_{AA}), по сравнению с коэффициентом атерогенности (K_A),

является, с одной стороны, элементарно вычисляемым, а, с другой стороны, очень показательным для определения стратегии терапии у лечащего врача, отражающим массовую долю антиатерогенного холестерина (холестерола-3) в общем его содержании в единице объема его циркулирующей крови, и легко интерпретируемым коэффициентом для оценки степени антиатерогенности липидного состава плазмы его циркулирующей крови, не менее 1/4 или 0,25 или 25% которого должны структурно-функционально-метаболически препятствовать атерогенезису в его организме.

Литература:

1. Joob B., Wiwanitkit V. Atherogenic Index of Plasma for the Assessment of Cardiovascular Risk Factors // Ann. Afr. Med. – 2017. – Vol. 16. – № 3. – P. 148–153. – doi: 10.4103 / aam.aam_332_16.

2. Baldissera M.D., Souza C.F., Grando T.H., Stefani L.M., Monteiro S.G. β -caryophyllene reduces atherogenic index and coronary risk index in hypercholesterolemic rats: The involvement of cardiac oxidative damage. // Chem. Biol. Interact. – 2017. – Vol. 270. – P. 9–14. – doi: 10.1016/j.cbi.2017.04.008.