

ציר לב-כבד: הקשר הליפדי

ד"ר אנה ארוניס, R.D., Ph.D.

כיום ידוע כי מחלת הכבד השומני NAFLD מהווה גורם סיכון עצמאי למחלת הלב הכללית בקרב המבוגרים. בקרב ילדים, חלוקות הדעות בנוגע לתפקיד ה-NAFLD כגורם סיכון עצמאי ל-CVD. עם זאת, באוכלוסיות הילדים הסובלים מכבד שומני קיימות עדויות לשכיחות מוגברת של תהליכים טרשתיים, כגון התעבות האינטימה וקשיחות העורקים, כמו גם תהליכי שינוי במבנה ותפקוד של שריר הלב.

כאשר מביטים במרכיבים של ה-NAFLD העלולים להשפיע על התפתחות ה-CVD, נראה כי הבולטים מביניהם הנם ציטוקינים דלקתיים, הצטברות שומן ויסצרלי, הומוציסטאין ועוד; עם זאת, בחלק מהמחקרים לא נצפה פרופיל שומנים משובש כגורם המקשר בין שתי המחלות. ניתן להסביר זאת על ידי המורכבות במטבוליזם השומנים בכבד. כך, ב-NAFLD אריזתם של השומנים לחלקיקים הליפופרוטאיניים והשלכתם מהכבד לדם מעוכבת על ידי הגורמים הדלקתיים, ומסתכמת בכך שהשומנים מצטברים בכבד ולמעשה מחמירים את ה-NAFLD, בעוד הפרופיל שלהם בדם נותר תקין. רמות עודפות של הומוציסטאין, המעידות על תהליכי מתילציה מעוכבים הן בכבד והן בפריפריה, מהוות אחד הגורמים המעכבים סינתזה של פוספוליפידים, הרכיב העיקרי באריזת הליפופרוטאינים בכבד.

נוסף על כך, כאשר מדובר בניסיון להפחתת הסיכון ל-CVD על ידי שיפור פרופיל השומנים, יש להתחשב בקיומם של גורמים המפחיתים את רמת הליפידים בפלאסמה, אך לא מונעים, ואף מגבירים, את השהייתם בכבד. כתוצאה מכך עולה הסיכון להחמרת הכבד השומני. כך, במחקר חיות נצפה כי בהזנת עכברים בתפריט עשיר בכולסטרול, הוספת פוליפנולים של תה ירוק הורידה את רמת הטריגליצרידים בפלאסמה, אך העלתה את ההצטברותם בכבד והגבירה נזק כבדי. במחקרי חיות קיימות עדויות כי חומצה אולאית ושמן זית מעלים את תכולת הטריגליצרידים בכבד. מבין התרופות, נצפה כי סטטינים מצליחים להוריד הן את רמות ה-LDL והן את הטריגליצרידים הכבדיים.

לסיכום, לגורמים הליפדיים השפעה משמעותית על הקשר בין הכבד ללב, ומטופל הסובל מכבד שומני אמור להיחשב בסיכון מוגבר למחלת לב ודורש בחירת טיפול תזונתי ותרופתי המשפר את שני המצבים.