

Липиды играют важную роль в клеточном метаболизме. Так, жирные кислоты (в свободной форме и в виде ТГ) — источник энергии для метаболических процессов, ХС и фосфолипиды — важнейшие компоненты клеточных мембран. Кроме того, ХС — предшественник витамина D и стероидных гормонов.

Липиды переносятся между тканями и органами кровью с помощью особых частиц — ЛП, так как гидрофобный характер липидов не позволяет транспортировать их в свободном виде. Каждая липопротеиновая частица содержит белковые компоненты — аполипопротеины, которые не только направляют метаболизм ЛП путём связывания со специфическими рецепторами, но и действуют в качестве кофакторов ферментов. Рецепторы ЛП, располагающиеся на плазматических мембранах, контролируют скорость поглощения клетками и деградации липопротеиновых частиц.

В клинической практике исследования липидов и ЛП используют для диагностики нарушений их обмена, оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и определения стратегии лечения.

Триглицериды в сыворотке крови

ТГ, или нейтральные жиры, — сложные эфиры трёхатомного спирта глицерина и высших жирных кислот. ТГ поступают в организм с пищей (экзогенные ТГ) и синтезируются в организме (эндогенные ТГ). Последние образуются в печени главным образом из углеводов. ТГ — главная форма накопления жирных кислот в организме и основной источник энергии

у людей. В клинической практике концентрацию ТГ в крови определяют главным образом для выявления и типирования

Возраст, годы	Концентрация ТГ в сыворотке крови			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0–5	30–86	32–99	0,34–0,97	0,36–1,12
6–11	31–108	35–114	0,35–1,22	0,40–1,29
12–15	36–138	41–138	0,41–1,56	0,46–1,56
16–19	40–163	40–128	0,45–1,84	0,45–1,45
20–29	44–185	40–128	0,50–2,09	0,45–1,45
30–39	49–284	38–160	0,55–3,21	0,43–1,81
40–49	56–298	44–186	0,63–3,37	0,50–2,10
50–59	62–288	55–247	0,70–3,25	0,62–2,79
>60	Значения незначительно снижаются			

Содержание ТГ в крови повышается при ГЛП I, IIБ, III, IV и V типов, вирусном гепатите, алкоголизме, алкогольном циррозе, билиарном циррозе, внепечёночной обтурации жёлчных путей, остром и хроническом панкреатите, ХПН, гипертонической болезни, ИМ, беременности, ИБС, тромбозе сосудов мозга, гипотиреозе, сахарном диабете, подагре, гликогенозах I, III и VI типов, респираторном дистресс-синдроме, большой талассемии, синдроме Дауна, синдроме Вернера, идиопатической гиперкальциемии, острой перемежающейся порфирии (ОПП).

Повышенная концентрация ТГ в крови — фактор риска развития ИБС.

Повышение концентрации ТГ в крови до 200–500 мг/дл или 2,3–5,6 ммоль/л расценивают как выраженную гипертриглицеридемию, более 500 мг/дл или более 5,6 ммоль/л — как тяжёлую гипертриглицеридемию.

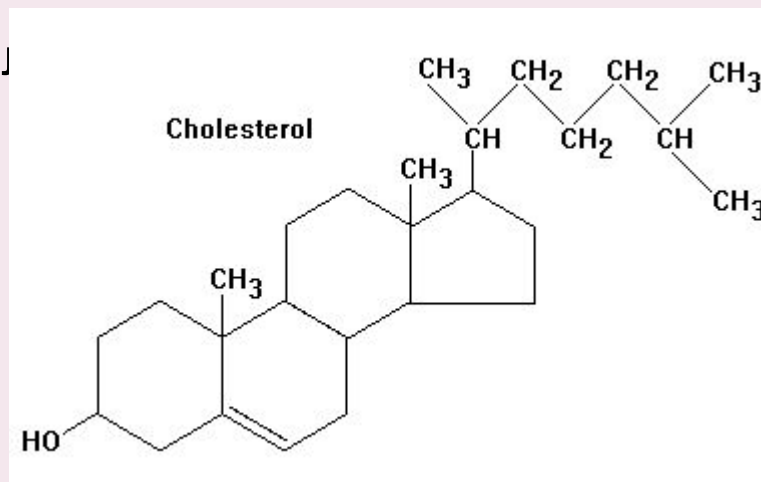
Снижение содержания ТГ в крови наблюдают при абеталипопротеинемии, хронических обструктивных заболеваниях лёгких, гипертиреозе, гиперпаратиреозе, лактозурии, недостаточности питания, синдроме мальабсорбции, поражении паренхимы печени (в терминальной стадии).

Общий холестерин в сыворотке крови

Холестерин — вторичный одноатомный циклический спирт. ХС поступает в организм с пищей, но большая часть его образуется эндогенно (синтезируется в печени). ХС — компонент клеточных мембран, предшественник стероидных гормонов и жёлчных кислот. По крайней мере 10% населения страдают гиперхолестеринемией. Сама по себе гиперхолестеринемия протекает бессимптомно, но может привести к серьёзным патологическим изменениям стенок кровеносных сосудов в жизненно важных органах.

Концентрации в крови ХС и ТГ — наиболее важные показатели состояния липидного обмена у больных. Они дают важную информацию для дальнейшей тактики диагностики нарушений липидного обмена, решения

вопроса о госпитализации и эффективности.



ия и оценки его

Референтные величины концентрации общего ХС в сыворотке крови

Концентрацию ХС выше 6,5 ммоль/л считают фактором риска развития атеросклероза. Существует зависимость между ростом концентрации ХС в крови и риском развития ИБС. У лиц, входящих в группу риска по ИБС, определение ХС в крови рекомендуют проводить раз в 3 мес.

Возрастные группы	Содержание общего ХС	
	мг/дл	ммоль/л
Новорождённые	53–135	1,37–3,5
Дети до 1 года	70–175	1,81–4,53
Дети	120–200	3,11–5,18
Подростки	120–210	3,11–5,44
Взрослые	140–310	3,63–8,03
Рекомендуемые пределы для взрослых	140–250	3,63–5,2

Содержание ХС в крови повышается при ГЛП типа I, IIА, IIБ, III, IV, V, полигенной гиперхолестеринемии, семейной комбинированной гиперлипидемии, первичной экзогенной гипертриглицеридемии, заболеваниях печени, внутри- и внепечёночном холестазае, злокачественных опухолях поджелудочной железы и простаты, гломерулонефрите, гипотиреозе, нефротическом синдроме, ХПН, алкоголизме, изолированном дефиците соматотропного гормона (СТГ), гипертонической болезни, ИБС, сахарном диабете, подагре, гликогенозах I, III и VI типов, большой талассемии, анальбуминемии, дисглобулинемии, синдроме Вернера, идиопатической гиперкальциемии, ОПП.

Снижение содержания ХС в крови отмечают при дефиците α -липопротеинов, гипопропротеинемии и абеталипопротеинемии, циррозе печени, злокачественных опухолях печени, гипертиреозе, синдроме мальабсорбции, недостаточности питания, сидеробластной анемии, талассемии, хронических обструктивных заболеваниях лёгких, ревматоидном артрите, лимфангиэктазии кишечника, мегалобластной анемии. Быстрое снижение концентрации ХС при заболеваниях печени — плохой прогностический признак, часто наблюдаемый при подострой дистрофии печени.

При оценке результатов исследования общего ХС следует учитывать, что

Некоторые лекарственные средства оказывают выраженное влияние на его концентрацию в крови.

■Повышают концентрацию ХС в крови: андрогены, хлорпропамид, ГК, АКТГ, эпинефрин (адреналин), сульфаниламиды, мепробамат, фенотиазины, тиазидные диуретики.

■Снижают концентрацию ХС в крови колхицин, галоперидол, ингибиторы моноаминооксидазы.

При оценке риска развития атеросклероза и его клинических проявлений

часто используют показатели, отражающие содержание не только общего

ХС, но и ХС-фракций ЛП.

Холестерин липопротеинов высокой плотности

Холестерин липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови (ЛПВП-ХС) определяют как оставшееся количество ХС в сыворотке крови после осаждения апо-В-содержащих липопротеидов (липопротеинов низкой и очень низкой плотности). Липопротеины крови осуществляют транспорт липидов, включая ХС, от одной клеточной популяции к другой, где они сохраняются или метаболизируются. В отличие от других ЛП, ЛПВП осуществляют транспорт ХС от клеток периферических органов в печень, где ХС превращается в жёлчные кислоты и выводится из организма. Это характерно и для сердечной мышцы с её сосудами, и для других

Возраст, годы	Концентрация ЛПВП-ХС в сыворотке крови			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0–14	30–65	30–65	0,78–1,68	0,78–1,68
15–19	30–65	30–70	0,78–1,68	0,78–1,81
20–29	30–70	30–75	0,78–1,81	0,78–1,94
30–39	30–70	30–80	0,78–1,81	0,78–2,07
>40	30–70	30–85	0,78–1,81	0,78–2,20

Снижение концентрации ЛПВП-ХС менее 0,9 ммоль/л связывают с повышенным риском развития атеросклероза. Эпидемиологические исследования показали обратную зависимость между концентрациями ЛПВП-ХС и распространённостью ИБС. Определение ЛПВП-ХС способствует выявлению риска развития ИБС. Уменьшение концентрации ЛПВП-ХС на каждые 5 мг/дл, или 0,13 ммоль/л ниже среднего ведёт к увеличению риска развития ИБС на 25%.

Повышенную концентрацию ЛПВП-ХС расценивают как антиатерогенный фактор.

В настоящее время концентрацию ЛПВП-ХС в сыворотке крови ниже 0,91 ммоль/л рассматривают как показатель высокого риска ИБС, тогда как уровень выше 1,56 ммоль/л играет защитную роль. Для определения тактики лечения важна одновременная оценка концентрации в сыворотке крови общего ХС и ЛПВП-ХС.

Определив содержание в крови ЛПВП-ХС, можно рассчитать холестеринный коэффициент атерогенности (Кхс):

$$\text{Кхс} = (\text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС}) / \text{ЛПВП-ХС}$$

Кхс фактически отражает отношение содержания в крови атерогенных ЛП к антиатерогенным. Этот коэффициент составляет у новорождённых не более 1, у здоровых мужчин 20–30 лет он достигает 2,5,

у здоровых женщин того же возраста — 2,2. У мужчин 40–60 лет без клинических проявлений атеросклероза Кхс составляет от 3 до 3,5. У лиц с ИБС

он больше 4, нередко достигая 5–6. Примечательно, что Кхс относительно невысок у долгожителей: у лиц старше 90 лет он не превышает 3. Кхс более точно отражает благоприятное и неблагоприятное сочетание ЛП с точки зрения риска развития ИБС и атеросклероза.

При анализе результатов исследования следует учитывать, что повышение или снижение содержания ЛПВП-ХС возможно при ряде заболеваний

или состояний.

Повышенные величины

- Первичный билиарный цирроз печени
- Хронический гепатит
- Алкоголизм
- Другие хронические интоксикации

Пониженные величины

- Сахарный диабет
- Заболевания почек и печени
- ГЛП IV типа
- Острые бактериальные и вирусные инфекции

Вместе с тем использование только показателей ЛПВП-ХС для оценки риска развития атеросклероза может дать потенциально неправильную диагностическую информацию, поэтому его величины следует оценивать в сопоставлении с концентрацией общего ХС и ЛПНП-ХС.

Холестерин липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови

ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП-ХС) — основная транспортная форма ХС.

Возраст, годы	Концентрация ЛПНП-ХС в сыворотке крови			
	мг/дл		ммоль/л	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
0–19	60–140	60–150	1,55–3,63	1,55–3,89
20–29	60–175	60–160	1,55–4,53	1,55–4,14
29–39	80–190	70–170	2,07–4,92	1,81–4,4
40–49	90–205	80–190	2,33–5,31	2,07–4,92
50–59	90–205	90–220	2,33–5,31	2,33–5,7
60–69	90–215	100–235	2,33–5,57	2,59–6,09
>70	90–190	90–215	2,33–4,92	2,46–5,57

Рекомендуемые концентрации ЛПНП-ХС в сыворотке крови для взрослых составляют 65–175 мг/дл или 1,68–4,53 ммоль/л.

Исследование ЛПНП-ХС осуществляют с целью фенотипирования ГЛП, или дислиппротеинемий (современный термин, который заменяет старый — гиперлиппротеинемии).

ЛПНП-ХС более тесно коррелирует с риском развития атеросклероза и ИБС, чем концентрация общего ХС. Низкую степень риска отмечают при концентрации ЛПНП-ХС меньше 3,37 ммоль/л, умеренную — при 3,37–4,27 ммоль/л, высокую — при величине, превышающей 4,27 ммоль/л.

ЛПНП-ХС можно определять расчётным методом по формуле Фридвальда:

$$\text{ЛПНП-ХС (ммоль/л)} = \text{Общий ХС} - \text{ЛПВП-ХС} - \text{ТГ} / 2,18.$$

Этот метод нельзя использовать при концентрации ТГ выше 4,52 ммоль/л и у больных с ГЛП III типа.

ЛПНП являются основной транспортной формой ХС для нужд клеток сосудистой стенки, а при патологических условиях — источником накопления его в стенке сосуда. Именно поэтому при ГЛП II типа, характеризующейся высокой концентрацией ЛПНП-ХС, часто наблюдают ранний и резко выраженный атеросклероз и ИБС.

Определение ЛПНП-ХС весьма информативно, и отклонение этого показателя от нормы может с большой степенью вероятности указывать на то, какова опасность в отношении развития

Электрофоретический анализ липопротеинов

Липопротеины плазмы крови — транспортная форма липидов в организме человека.. Отдельные ЛП захватывают избыточный холестерин из клеток периферических тканей для транспорта его в печень, где происходит его окисление в жёлчные кислоты и выведение с жёлчью. С участием ЛП транспортируются также жирорастворимые витамины и гормоны.

При использовании электрофоретического анализа отдельные фракции ЛП классифицируют, сравнивая их электрофоретическую подвижность с подвижностью обычных сывороточных белков. На основании электрофоретической подвижности ЛП были разделены на следующие фракции.

■ Хиломикроны . При проведении электрофореза хиломикроны остаются на старте (содержат очень мало белка) подобно γ -глобулинам; представляют собой богатые жиром частицы, поступающие в кровь из лимфы и транспортирующие пищевые ТГ. Они являются самыми крупными ЛП.

Плазма крови здоровых людей, не принимавших пищи в течение 12–14 ч,

хиломикроны не содержит или содержит их в ничтожном количестве.

■ α -ЛП. При электрофорезе α -ЛП движутся вместе с α -глобулинами и соответствуют ЛПВП. ЛПВП содержат до 50% белка, приблизительно 30% фосфолипидов, 20% ХС и очень немного ТГ. Образуются в печени и стенке тонкой кишки.

■ β -ЛП. При электрофорезе на бумаге β -ЛП движутся вместе с β -глобулинами и соответствуют ЛПНП. ЛПНП содержат 25% белка, 50% ХС, 20% фосфолипидов и 8–10% ТГ. Предполагают, что ЛПНП образуются частично или полностью при распаде липопротеинов. Помимо нескольких классов ЛП, в плазме крови могут быть ЛПОНП).

■ Пре- β -ЛП. При электрофорезе пре- β -ЛП находятся между α -ЛП и β -ЛП, они соответствуют ЛПОНП.

получили название патологические ЛП.

К ним относятся β -ЛПОНП, ЛПВП_{хс} и ЛП-Х. β -ЛПОНП, называемые также флотирующими β -ЛП. Наличие β -ЛПОНП — характерный признак III типа ДЛП. ЛПВП_{хс} представляет собой фракцию ЛПВП, перегруженную ХС. ЛП-Х характеризуются высоким содержанием фосфолипидов (65–68%) и неэстерифицированного ХС (23–27%). Благодаря высокой жёсткости ЛП-Х способствуют повышению

Типирование дислиппротеинемий

Исследование фракций ЛП в клинической практике используют для типирования ДЛП. ДЛП — отклонения липопротеинового спектра крови, проявляющиеся в изменении содержания (увеличение, снижение, отсутствие или нарушение соотношения) одного или более классов ЛП. В 1967 г. предложена классификация типов ГЛП, которая была одобрена экспертами ВОЗ и получила широкое распространение. К концу 1970-х годов взамен обозначения ГЛП (узкий термин, отражающий увеличение какого-то класса или классов ЛП в крови) введён термин ДЛП. Это объясняется тем, что среди больных атеросклерозом и ИБС нередко находили пациентов, у которых не было повышения концентрации ЛП (то есть ГЛП фактически отсутствовала), но были нарушены соотношения между содержанием атерогенных и антиатерогенных ЛП.

Классификация основных типов

Тип I — гиперхиломикронемия . Для этого типа ГЛП характерны высокое

содержание хиломикронов, нормальное или слегка повышенное содержание ЛПОНП, резкое повышение уровня ТГ до 1000 мг/дл, а иногда и выше. Тип I наблюдают редко, проявляется он в детском возрасте (гепатоспленомегалия, абдоминальная колика, панкреатит). Могут возникать ксантомы, липоидная дуга роговицы. Атеросклероз не развивается. Причина этого вида ГЛП — генетически обусловленный дефект, в основе которого лежит отсутствие способности организма вырабатывать липопротеидную липазу, расщепляющую богатые ТГ липопротеиновые частицы.

Тип II — гипер- β -липопротеинемия .

■ Вариант А. Характерны повышенное содержание ЛПНП и нормальное

содержание ЛПОНП, повышение уровня ХС, иногда очень значительное, нормальное содержание ТГ. Концентрация ЛПВП чаще абсолютно

или относительно снижена. Вариант А проявляется ИБС и ИМ в сравнительно молодом возрасте, характерна ранняя смертность в детском

возрасте. Сущность генетического дефекта, лежащего в основе

■ Вариант Б. Повышено содержание ЛПНП и ЛПОНП, ХС (иногда значительно) и ТГ (в большинстве случаев умеренно). Этот вариант проявляется ИБС и ИМ в сравнительно молодом возрасте, а также бугорчатыми ксантомами в детском возрасте или у взрослых.

Тип III — гипер- β - и гипер-пре- β -липопротеинемия (дисбеталипопротеинемия). Характерно повышение в крови ЛПОНП, имеющих высокое содержание ХС и высокую электрофоретическую подвижность, то есть наличие патологических ЛПОНП (флотирующих), уровень ХС и ТГ повышен, отношение ХС к ТГ приближается к 1. В составе ЛПОНП содержится много апо-В. Клинически этот тип характеризуется развитием относительно раннего и тяжело протекающего атеросклероза, поражающего не только сосуды сердца, но и артерии нижних конечностей. Для диагностики III типа ГЛП необходимо принимать во внимание чрезвычайную лабильность концентрации липидов у таких больных и лёгкость коррекции нарушений обмена ЛП у них под влиянием диеты и медикаментозных средств.

Тип IV — гипер-пре- β -липопротеинемия. При IV типе в крови выявляется повышение уровня ЛПОНП, нормальное или уменьшенное содержание ЛПНП, отсутствие хиломикронов, увеличение уровня ТГ при нормальном или умеренно повышенном ХС. Клинические проявления IV типа ГЛП не являются строго специфичными. Может быть поражение как коронарных, так и периферических сосудов. Помимо ИБС, характерно поражение периферических сосудов, выражающееся в перемежающейся хромоте. Ксантомы наблюдаются реже, чем при II типе. Может быть сочетание с сахарным диабетом и ожирением. Полагают, что у больных с IV типом ГЛП усиливаются процессы липолиза в жировой ткани, повышается уровень неэстерифицированных жирных кислот в крови, что, в свою очередь, стимулирует синтез ТГ и ЛПОНП в печени.

Тип V — гипер-пре- β -липопротеинемия и гиперхиломикронемия. При этом типе в крови обнаруживают повышение концентрации ЛПОНП, наличие хиломикронов, увеличение содержания ХС и ТГ.

Клинические
этот тип ГЛП проявляется приступами панкреатита, кишечной

Повышенное содержание в крови одного или нескольких классов ЛП может быть вызвано различными причинами. ГЛП может возникнуть как самостоятельное заболевание (первичные ГЛП) или может сопутствовать заболеваниям внутренних органов (вторичные ГЛП). К первым относятся все семейные (генетические) формы ГЛП, ко вторым — ГЛП, наблюдаемые при ряде заболеваний и состояний.

Болезни или состояния	Тип ГЛП
Алкоголизм	I, IV, V
Беременность или введение эстрогенов	IV
Гипотиреоз	IIА, IIБ, IV
Сахарный диабет	IБ, IV, V
Дисгаммаглобулинемия	IIБ, IV, V
Нефротический синдром	IIБ, IV, V
ОПП	IIА, IIБ
Панкреатит	IV, V
Терапия ГК	ГК IV, V

ГЛП, выявленные при перечисленных заболеваниях и состояниях, могут быть обусловлены основной патологией, не всегда указывая на наличие атеросклероза. Однако в этом перечне присутствует ряд заболеваний, при которых, как это известно из повседневной клинической практики, атеросклероз развивается очень часто. Представляется очевидным, что, например, нарушение липидного обмена при сахарном диабете или гипотиреозе обуславливается наличием у этих больных ГЛП IV типа.

При первичных ГЛП необходимо специфическое лечение, при вторичных ГЛП терапия основного заболевания нередко приводит к нормализации уровня липидов.

Следует помнить, что однократное определение содержания ЛП в крови (особенно во время амбулаторного обследования) может привести

к неполному или ошибочному выявлению типа ГЛП, поэтому необходимо

проводить повторные исследования.

Помимо перечисленных «классических» типов ГЛП, в настоящее время

Аполипопротеин А1 в сыворотке

Референтные величины содержания апо-А1 в сыворотке крови:

мужчины—

81–169 мг/дл(0,81–1,69 г/л); женщины— 80–214 мг/дл(0,80–2,14 г/л).

Каждый первичный ЛП характеризуется наличием в его составе индивидуального, только ему присущего белка (аполипопротеина). Апо-А1 называют «активным альтернатором». Он участвует в транспорте ТГ и ХС, активирует лецитин-холестерин-ацетилтрансферазу, способствуя обратному транспорту ХС с периферии (в том числе из стенки сосудов) в печень. Апо-А1 назван «альтернатором» потому, что после поступления в циркуляцию в составе хиломикронов он быстро попадает в ЛПВП и встраивается в состав этих частиц. При нарушении отсоединения апо-А1 от хиломикронов снижается содержание ЛПВП и повышается уровень ТГ, что способствует развитию атеросклероза и ИБС. В связи с тем, что апо-А1 является основным аполипопротеином α -ЛП, определение его концентрации уточняет степень риска развития ИБС у пациента. α -ЛП способствуют выведению ХС из сосудистой стенки, тем самым препятствуя развитию атеросклероза.

Концентрация апо-А1 повышается при семейной гипер- α -липопротеинемии, беременности, лечении эстрогенами, злоупотреблении алкоголем, физ. нагрузке.

Низкие значения концентрации апо-А1 в сыворотке крови могут быть выявлены при болезни Танжера, семейной гипо- α -липопротеинемии, ДЛП I и V типов, сахарном диабете типа 1, холестазае, гемодиализе, инфекцион-ных заболеваниях, а также приёме ряда ЛС (диуретики, β -адреноблокато-ры, андрогены, ГК, циклоспорин).

Определение только апо-А1 даёт мало информации для оценки нарушения обмена ЛП, поэтому целесообразно одновременно определять концентрацию апо-В1 и рассчитывать отношение апо-В1/апо-А1. В норме оно меньше 1.

Аполипопротеин В1 в сыворотке крови

Референтные величины содержания апо-В1 в сыворотке крови:

мужчины—

46–174 мг/дл(0,46–1,74 г/л); женщины— 46–142 мг/дл(0,46–1,42 г/л).

Апо-В — главный транспортёр ТГ из кишечника в жировые клетки, поэтому он получил название «большой грузчик». Повышение

содержания апо-В в крови обычно сочетается с высокой концентрацией ЛПНП

и свойственно семейным ГЛП, которые часто осложняются ИМ. В основе

повышенного содержания апо-В в крови во многих случаях лежит изменение его структуры, нарушающее взаимодействие ЛПНП с рецепторами.

В настоящее время определение концентрации апо-В рассматривают как

один из наиболее надёжных маркёров атеросклероза. С учётом того, что

апо-В — основной аполипопротеин β -ЛП, определение его концентрации

уточняет степень риска развития ИБС у пациента. β -ЛП способствуют проникновению ХС в сосудистую стенку. Если отношение

Концентрация апо-В в сыворотке крови повышается при ДЛП (типы IIa, IIb, IV, V), семейной гипералпобеталипопротеинемии, нефротическом синдроме, беременности, билиарной обструкции, гемодиализе, курении, приёме ряда ЛС (диуретики, β -адреноблокаторы, ГК, циклоспорин).

Низкие значения апо-В в сыворотке крови выявляют при гипо- и абеталипопротеинемии, типе I ДЛП, заболеваниях печени, занятиях спортом.

Лipopотеин (a) в сыворотке крови

Референтные величины содержания липопотеина(a) [ЛП(a)] в сыворотке

крови— 0–30 мг/дл.

Повышенная концентрация ЛП(a) в сыворотке крови — фактор риска развития ИБС. Установлена тесная корреляция между концентрацией ЛП(a)

в сыворотке крови и развитием ИБС.

Концентрация ЛП(a) в крови возрастает после хирургических операций, у больных с онкологическими заболеваниями, при сахарном диабете, острой фазе ревматизма.

Сходство строения апо(a) и белков острой фазы позволяет рассматривать его как специфический белок острой фазы при деструктивных атеросклеротических процессах в сосудистой стенке. Определение ЛП(a) — тест оценки активности атеросклеротического процесса. Его содержание в крови коррелирует с площадью атероматозного поражения аорты, уровнем гипергликемии, временем свёртывания крови и маркёрами недостаточности экскреторной функции почек.

Концентрация ЛП(a) в крови генетически детерминирована, и в настоящее время не существует ЛС, снижающих её. В связи с этим

В клинической практике следует учитывать следующие аспекты.

- Снижение концентрации ЛПНП-ХС и повышение концентрации ЛПВП-ХС способствует уменьшению частоты атеросклероза.
- Соотношение «общий ХС/ЛПВП-ХС» в норме составляет 3,4, к 75–89 годам оно повышается до 4,7; оптимальным считают соотношение 3,5, а при величинах 5 и более риск ИБС значительно возрастает.
- Липидный профиль непосредственно связан с доминированием тестостерона у мужчин и эстрогенов у женщин.
- Концентрация ЛП(а) в сыворотке крови отражает активность атеросклеротического процесса.
- Избыточное питание, ожирение, курение и низкая физическая активность оказывают неблагоприятное воздействие на липидный профиль.
- Коррекция липидных нарушений должна предусматривать не просто снижение концентрации ХС, но и нормализацию неблагоприятного липидного профиля.
- Снижение массы тела и физические упражнения концентрацию ЛПВП в крови повышают, а ЛПНП-ХС и ТГ — снижают.
- Развитие атеросклероза начинается ещё в молодом возрасте, поэтому его проявления на более поздних этапах жизни можно предотвратить,

Оптимальный холестерин-липопротеиновый профиль предусматривает следующий уровень показателей в сыворотке крови.

- Общий ХС — менее 200 мг/дл (5,2 ммоль/л).
- ЛПВП-ХС — более 50 мг/дл (1,3 ммоль/л).
- ЛПНП-ХС — менее 130 мг/дл (3,4 ммоль/л).
- ТГ — менее 250 мг/дл (2,3 ммоль/л).