

Определение Гиперлипопротеинемий по Фридрексену

I тип

Высокое содержание
Хиломикронов (ХМ)
натоцак

Выраженная
Гипертриглицер
идемия
(ТГ)

Уровень
ЛПОНП
Нормальный
или слегка
повышен.

Причины

- **Первичная семейная гиперхиломикронемия** (обусловленная дефицитом липопротеинлипазы, участвующей в расщеплении ХМ)
 - **Сахарный диабет**
 - *дефицит инсулина → липолиз → увеличение уровня ТГ.
 - **Панкреатиты**
 - *ТГ расщепляются в тонкой кишке на жирные кислоты и моноглицериды под воздействием панкреатической липазы.
 - **Заболевания сопровождающиеся избыточной продукцией кортикостероидов**
 - *Триглицеридлипаза в жировой ткани находится в неактивной форме. Ее активируют катехоламины, глюкагон, тироксин, глюкокортикоиды, гормон роста, кортикотропин.
- опухоли надпочечников
 - опухоли гипофиза
 - гормонопродуцирующая опухоль легкого
 - адреногенитальный синдром

Клинические проявления

- Абдоминальный болевой синдром
- Ксантоматозные высыпания
- Липоидная дуга роговицы
- гепатоспленомегалия

II тип

Высокое содержание
ЛНП
и соответственно
Общего холестерина

IIА

и ЦНОЛП
М
содержание
М
Нормальны

II Б

С умеренным
увеличением
содержания
ЛОНП
и ТГ

Причины

- Первичная семейная гиперхолестеринемия (IIa)
- Семейная комбинированная гиперлипидемия (IIb)
- Нефротический синдром (IIa и IIb)

! считается, что белки липопротеидов «расстаются» с липидами и выводятся с мочой, в связи с чем уровень общего холестерина, а также ТГ повышается.

- Заболевания, сопровождающиеся гиперкортицизмом (IIa)
- Сахарный диабет (IIb)
- Гипотиреоз (IIa)

** При гипотиреозе замедляются все процессы обмена веществ.*

Клинические проявления

- Раннее развитие атеросклероза различной локализации
- ИБС
- Острый ИМ

II тип(особенно тип IIa) ассоциируется с повышенным риском Внезапной сердечной смерти.

III тип

Высокое
содержание
ТГ и ХС

Высокое
содержание
аномальных
ЛПОНП и
ЛПНП,
отличающихся
значительным
содержанием
ТГ и ХС.

Причины Клинические проявления

- Семейная гиперлипидемия III типа
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз
- Ожирение

- Ксантоматоз
- Раннее развитие ксантоматоза различной локализации

IV тип

Высокий
уровень
ЛОНП и ТГ

Нормальная
концентраци
я
ЛПНП

Содержание
ХС
нормально
или
слегка
повышено

Причины

- Первичная семейная гипертриглицеридемия
- Ожирение
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз
- Нефротический синдром
- Уремия
- Заболевания, сопровождающиеся гиперкортицизмом
- Гипопитуитаризм
- Алкоголизм
- Лечение эстрогенами

Клинические проявления

Атеросклероз различной локализации

V тип

Повышенное
содержание

**ХМ и
ЛПОНП**

Высокое
содержание
**ТГ и общего
ХС**

Причины

- Первичная семейная гипертриглицеридемия
- Сахарный диабет
- Гипотиреоз
- Нефротический синдром и уремия
- Заболевания, сопровождающиеся гиперкортицизмом
- Алкоголизм
- Лечение эстрогенами

Клинические проявления

- Гепатоспленомегалия
- Приступ абдоминальной колики
- Панкреатит
- ксантоматоз

Защитное влияние эстрогенов на обмен липидов

- Уменьшение содержания ЛПНП путем увеличения числа печеночных рецепторов к ЛПНП, что в последующем приводит к усилению их метаболизма.
- Эстрогены могут тормозить активность печеночной триглицеридлипазы, что ведет к повышению уровня ЛПВП из-за задержки их клиренса.

Дислипидемия при гипотиреозе характеризуется

- Повышение в сыворотке крови уровня ЛПОНП и ЛПНП, что обусловлено дефицитом тиреоидных гормонов -> уменьшение плотности рецепторов ЛПНП в печени, вследствие чего уменьшается печеночная экскреция ХС.

Дислипидемия при ожирении

увеличение липолиза висцеральных адипоцитов --> СЖК попадают в кровь -->

- 1) В печени усиливается синтез ТГ*
- 2) Нарушается связывание инсулина гепатоцитами □ гиперинсулинемия □ стимуляция глюконеогенеза*

Выбор гиполипидемических средств в зависимости от уровня ХС и ТГ в крови

Дислипотеинемия	Монотерапия	Комбинация
Повышение уровня ХС ЛПНП	СеЖК Статины	СеЖК + Статины
При уровне ТГ менее 200 мг %	НК	СеЖК + НК Иногда статины
Повышение уровня ХС ЛПНП в сочетании с уровнем ТГ от 200 до 400 мг%	НК	НК + СеЖК
	Статины	НК + Фибраты
	Фибраты	НК + Статины Статины + Фибраты