

К вопросу о клинической классификации дислипидемий

М.И. Лутай

Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дислипидемия, классификация

Липиды (холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), фосфолипиды) нерастворимы в крови и транспортируются с ее током в форме липидно-белковых комплексов – липопротеинов (ЛП).

Термин «дислипидемия» или «дислипидемия» обозначает разнообразные изменения спектра ЛП в плазме крови – повышение, снижение или почти полное отсутствие отдельных фракций, появление необычных или патологических фенотипов. В более узком смысле используют термин «гиперлипидемия» – для обозначения повышения уровня ЛП одного или нескольких классов. Термин «гиперлипидемия» указывает на повышение содержания в плазме крови липидов, среди которых наибольшее клиническое значение имеет увеличение уровня ХС и ТГ – соответственно гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия.

Существует ли необходимость в клинической классификации дислипидемий?

Дислипидемия не является нозологической формой заболевания, и ее в полной мере нельзя отнести к клиническому синдрому, скорее, речь идет о лабораторном феномене. Однако нарушения липидного спектра крови являются одним из важнейших факторов риска атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) и в значительной мере определяют вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений и прогноз жизни больных с кардиальной патологией [2, 3]. Это обстоятельство делает необходимым выделение категории пациентов, у которых диагностированы нарушения липидного спектра крови, для проведения адекватной липидоснижающей терапии. В настоящее время в Украине недостаточно внимания уделяют диагностике и лечению этого важнейшего фактора риска сердечно-сосудистых осложнений. По-видимому, в клинической практике можно было бы ограничиться констатацией повышенных уровней ЛП и определить их целевые уровни в каждом конкретном случае. Однако, как правило, практикующий врач поступает в соответствии с принципом: «Нет

диагноза – нет заболевания, нет заболевания – нет лечения». Установленный недавно факт наличия атерогенности плазмы крови при нормальном уровне ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), но с измененным соотношением отдельных субфракций [5, 7], существование различных типов дислипидемий – первичных, вторичных, приобретенных, семейных, имеющих различную прогностическую значимость и требующих различных терапевтических подходов, делают необходимым разработку клинической классификации дислипидемий. Внедрение ее в практику позволит привлечь внимание терапевтов и кардиологов Украины к этой актуальной проблеме, выделить категорию пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и коронарной смерти и проводить адекватную липидокорректирующую терапию.

Классификация липопротеинов

В существующих классификациях ЛП учитывают, главным образом, те или иные физико-химические характеристики, что позволяет идентифицировать отдельные их классы, имеющие определенный состав и специфические пути метаболизма. В клинико-лабораторной практике используют, как правило, две классификации.

Согласно классификации, основанной на особенностях электрофоретической подвижности ЛП, различают хиломикроны (ХМ), пре-β-липопротеины, β-липопротеины, занимающие промежуточное положение, и α-липопротеины – наиболее подвижная фракция.

Согласно классификации, учитывающей характер разделения ЛП при ультрацентрифугировании, в зависимости от удельной плотности выделяют ХМ – самые легкие частицы, ЛПНП, липопротеины очень низкой (ЛПОНП) и высокой (ЛПВП) плотности. Между ЛП, идентифицируемыми указанными методами, существует определенная аналогия, то есть пре-β-липопротеины, β-липопротеины и α-липопротеины соответствуют ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП.

При анализе патологических изменений в спектре ЛП необходимо учитывать то обстоятельство, что ХМ и ЛПОНП содержат в своем составе наибольшее количество ТГ, ЛПНП – ХС, а ЛПВП – фосфолипидов. В то время как ЛПНП переносят ХС в клетки и являются атерогенными, ЛПВП осуществляют обратный транспорт ХС от клеток к печени, где он трансформируется в желчные кислоты, с чем в известной степени связывают их антиатерогенные свойства.

Классификация уровней общего ХС, ХС ЛПНП и ЛПВП представлена в табл. 1.

Таблица 1

Классификация уровней общего холестерина, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицеридов

Общий ХС, ммоль/л (мг/дл)	
<5,2 (<200)	Оптимальный
5,2–6,1 (200–239)	Погранично повышенный
>6,2 (≥240)	Высокий
ХС ЛПНП, ммоль/л (мг/дл)	
<2,6 (<100)	Оптимальный
2,6–3,3 (100–129)	Близкий к оптимальному/выше оптимального
3,4–4,0 (130–159)	Погранично повышенный
4,1–4,8 (160–189)	Высокий
>4,9 (≥190)	Очень высокий
ХС ЛПВП, ммоль/л (мг/дл)	
<1,0 (<40)	Низкий
>1,6 (≥60)	Высокий
Сывороточные ТГ, ммоль/л (мг/дл)	
<1,7 (<150)	Нормальный
1,7–2,2 (150–199)	Погранично повышенный
2,3–5,7 (200–499)	Высокий
≥5,7 (≥500)	Очень высокий

Типы гиперлипотеинемий

В соответствии с классификацией D. Fredrickson (ВОЗ, 1970) выделяют пять основных типов гиперлипотеинемий (ГЛП), с присущими каждому из них определенными соотношениями различных классов липидов и ЛП (табл. 2). ГЛП I типа характеризуется гиперхиломикронемией и соответственно – гипертриглицеридемией. ГЛП II типа имеет два подтипа – IIa и IIb. ГЛП типа IIa – это гипер-

Таблица 2

Классификация гиперлипотеинемий по D. Fredrickson

Тип ГЛП	Повышенный уровень ЛП	ХС	ТГ	Атерогенность	Встречаемость, %
I	ХМ	Норма и ↑	↑↑↑↑↑	Не доказана	<1
IIa	ЛПНП	↑↑	Норма	+++	10
IIb	ЛПНП и ЛПОНП	↑↑	↑↑	+++	40
III	ЛПНП	↑↑	↑↑↑↑	+++	<1
IV	ЛПОНП	Норма и ↑	↑↑	+	45
V	ЛПОНП и ХМ	Норма и ↑	↑↑↑↑↑	+	5

Примечание. ↑ – степень увеличения.

β-липопротеинемия с повышенным содержанием ХС в плазме крови, IIb — гипер-β-липопротеинемия и гиперпре-β-липопротеинемия с увеличением уровня как ХС, так и ТГ. ГЛП III типа – это дис-β-липопротеинемия, при которой выявляют аномальные ЛП, образующиеся в результате неполного метаболического превращения ЛПОНП в ЛПНП, – так называемые флотирующие β-ЛП. Для этого типа характерны гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия. ГЛП IV типа – гиперпре-β-липопротеинемия, которая сопровождается гипертриглицеридемией при нормальном или умеренном повышении содержания ХС в плазме крови. ГЛП V типа – это смешанная форма ГЛП: гиперхиломикронемия и гиперпре-β-липопротеинемия и соответственно выраженная гипертриглицеридемия и умеренная гиперхолестеринемия.

Классификация D. Fredrickson не учитывает уровень ЛПВП и не дает возможности разделить ГЛП на первичные и вторичные формы. ГЛП I, III и V типов встречаются крайне редко, причем ГЛП I и V типов – преимущественно в педиатрической практике. У взрослых речь идет обычно о ГЛП IIa, IIb и IV типов, которые, как правило, легко дифференцируются по уровню ХС и ТГ. Тем не менее в ряде случаев установить тип ГЛП по уровню липидов не удастся, необходимо применение сложных методов типирования ГЛП.

Клиническая классификация гиперлипотеинемий

Клиническая классификация предполагает выделение первичных и вторичных форм ГЛП, первичные, в свою очередь, подразделяются на моногенные и полигенные [1, 6] (табл. 3).

Большинство всех ГЛП составляют так называемые первичные полигенные ГЛП, то есть обычные случаи гиперхолестеринемии и/или гипертриглицеридемии, часто встречающиеся в повседневной практике. Этот термин подчеркивает, что наследственная предрасположенность к заболеванию определяется не какой-либо локальной генетической аномалией, а совокупностью генов, иден-

Таблица 3
Клиническая классификация гиперлипопротеинемий

Первичные гиперлипопротеинемии	Вторичные гиперлипопротеинемии
1. Обычная (полигенная) ГЛП	Наиболее частые причины развития: сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, нефротический синдром, обструктивные заболевания печени, лечение β -адреноблокаторами, диуретиками, кортикостероидами и др.
2. Семейная (чаще моногенная) ГЛП	
Семейная гиперхолестеринемия	
Семейная комбинированная гиперлипидемия	
Семейная эндогенная гипертриглицеридемия	
Дис- β -липопротеинемия	
Семейная хиломикронемия	

Таблица 4
Клиническая классификация гиперлипидемий

Гиперлипидемия	ХС ЛПНП, г/л	ТГ, г/л	Тип	Клинические проявления
1. Эссенциальная сверхбольшая (гомозиготная) форма	5–12	норма	IIa	Сосудистые осложнения развиваются до 20–30 лет Сосудистые осложнения – до 45 лет Атеросклероз
большая (гетерозиготная) форма	4–7	норма	IIa	
малая (гетерозиготная) форма	2–4	норма	IIa	
2. Гипертриглицеридемия				Липемический синдром, панкреатит, атерогенность низкая Ксантомы, гепатоспленомегалия, послеобеденная сонливость, ретикулярная липемия, подагра, осложнения: сосудистые, панкреатит Липемический синдром, часто диабет, ожирение, атерогенность низкая
2.1 эндогенная	норма	5–10	I	
2.2 экзогенная	норма	2–5	IV	
2.3 гиперхиломикронемия с гипертриглицеридемией	норма \uparrow	$\uparrow\uparrow$	V	
3. Комбинированная				Бугорковый ксантоматоз, астения, часто диабет, подагра, атеросклероз
3.1 большая форма	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow\uparrow$	II–IIIb	
3.2 малая форма	\uparrow	\uparrow		

тификация которых очень проблематична. В происхождении полигенной ГЛП ведущую роль играют такие внешние факторы, как характер питания, малоподвижный образ жизни, избыточная масса тела [1]. Коррекция полигенных ГЛП является основной задачей профилактики атеросклероза и ИБС.

Существует также клиническая классификация дислипидемий, в которой учитывают уровни повышения липидов крови (ХС и ТГ) (табл. 4).

Первичные моногенные ГЛП (около 10–15 % всех случаев ГЛП) представляют собой наследственные генетические заболевания, передающиеся по аутосомно-доминантному или рецессивному типу с четким характером наследования в семьях. Обычно ГЛП выявляется не менее чем у половины близких родственников больных.

Семейная гиперхолестеринемия (СГ) является аутосомно-доминантным заболеванием, вызванным дефектом гена, кодирующего структуру и функцию рецептора к апопротеинам В/Е. У больных с гетерозиготной формой СГ, которая встречается в общей популяции с частотой один случай на 350–500 человек, функционирует половина В/Е рецепторов, в связи с чем уровень ХС оказывается повышенным примерно в 2 раза (до 9–

12 ммоль/л). Гиперхолестеринемия возникает с момента рождения и сохраняется на всю жизнь. В подавляющем большинстве случаев выявляется ГЛП IIa типа (изолированная гиперхолестеринемия), однако у некоторых больных может быть ГЛП IIb типа (повышение уровня ХС и ТГ).

Патогномичным признаком гетерозиготной формы СГ является ксантоматоз, то есть отложение эфиров ХС в сухожилиях (ахилловом, экстензоров кисти), приводящее к их утолщению. Может выявляться и липидная дуга роговицы. Преждевременно развивается ИБС: у мужчин – к 40–50 годам, у женщин – на 10 лет позже. Диетическую и медикаментозную терапию СГ следует начинать в раннем детском возрасте и проводить в течение всей жизни.

Гомозиготная форма СГ встречается крайне редко – один случай на 1 миллион населения. У таких больных полностью отсутствуют рецепторы к апопротеинам В/Е, в связи с чем уровень ХС может достигать 20–40 ммоль/л. Обычно ИБС у них развивается до 20-летнего возраста. Для пациентов с гомозиготной СГ характерно наличие не только ксантоматоза сухожилий, но и эруптивных ксантом на ягодицах, коленях, локтях, слизистой оболочке полости рта. Медикаментозная терапия не-

эффективна, применяют плазмаферез, плазмосорбцию, трансплантацию печени.

Семейная комбинированная гиперлипидемия (СКГ) встречается примерно у одного из 100 человек. Передается по аутосомно-доминантному типу, предполагают, что в ее основе лежит гиперпродукция апо-В-100. Для липидного спектра больных с СКГ характерен полиморфизм: у одних пациентов выявляется ГЛП IIa типа (изолированная гиперхолестеринемия), у других – ГЛП IIb типа (повышение уровня ХС и ТГ), у третьих – ГЛП IV типа (изолированная гипертриглицеридемия). Такой же полиморфизм характерен для родственников больных. Интересно, что этот тип ГЛП может неоднократно меняться на протяжении жизни больного. Уровень ХС обычно составляет от 6,5 до 8,5 ммоль/л, а содержание ТГ не превышает 4,5 ммоль/л. Чаще всего признаки СКГ возникают у взрослых и проявляются в преждевременном развитии ИБС. От семейной гиперхолестеринемии СКГ отличается отсутствием ксантоматоза сухожилий. Лечение при этом медикаментозное.

Семейная эндогенная гипертриглицеридемия (СЭГ) встречается примерно у одного из 300 человек и характеризуется повышением уровня ЛПОНП (ГЛП IV типа). Уровень ТГ обычно составляет от 200 до 500 мг/дл (2,3–5,7 ммоль/л), содержание ХС – в норме или несколько повышено, а уровень ХС ЛПНП понижен. Риск развития ИБС умеренно повышен. В редких случаях СЭГ проявляется как ГЛП V типа с содержанием ТГ более 1000 мг/дл (11,3 ммоль/л) и гиперхолестеринемией. При этом варианте СЭГ риск развития ИБС значительно повышен. Кроме того, существует реальная опасность развития острого панкреатита. Терапия направлена на снижение уровня ТГ (диета с ограничением жира, фибраты).

Дис-β-липопротеинемия (ГЛП III типа) – наиболее редкая моногенная форма первичных ГЛП, встречается с частотой 1 случай на 5000 населения. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу и связано с наличием мутантной формы апоЕ (апоЕ2). Поскольку этот апопротеин опосредует связывание ремнантных частиц, образующихся при катаболизме ХМ и ЛПОНП, с В/Е рецепторами печени с их последующим извлечением из крови, уровень этих частиц значительно возрастает, что проявляется повышением содержания в плазме крови как ХС, так и ТГ. Ремнантные частицы называются β-ЛПОНП, поскольку они характеризуются большей подвижностью при электрофорезе, чем обычные ЛПОНП. Отсюда и происходит название данной аномалии – дис-β-ли-

попротеинемия. Для формирования ГЛП III типа недостаточно наличия только генетического дефекта, необходимы и другие факторы – гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение, злоупотребление алкоголем. Клинические признаки дис-β-липопротеинемии могут включать линейный ксантоматоз складок ладоней и пальцев, тубероэруптивные ксантомы, а также признаки распространенного атеросклеротического поражения венечных, сонных, почечных и периферических артерий. Диагноз устанавливают с помощью идентификации изоформ апоЕ. При таком типе ГЛП весьма эффективна диетотерапия с резким ограничением потребления насыщенных жиров и снижением избыточной массы тела.

Семейная хиломикронемия (СХ) встречается крайне редко и характеризуется повышением уровня циркулирующих ХМ, которые сохраняются в плазме крови спустя 12 ч голодания. На наличие ХМ указывает сливкообразный слой над супернатантом. Уровень ТГ может превышать 1000 мг/дл (11,3 ммоль/л), содержание ХС остается в норме или несколько повышается. СХ возникает вследствие снижения активности липопротеинлипазы в результате ее генетического дефекта или образования мутантных форм апоС-II, который является ее активатором. СХ наследуется по аутосомно-рецессивному типу, возникает у детей и проявляется абдоминальными болями и панкреатитом. Характерно наличие эруптивных ксантом, которые могут занимать большую часть поверхности кожи. Эффективна диетическая терапия, заключающаяся в ограничении потребления жиров до 10 % от общей калорийности рациона.

Повышенный ХС ЛПВП. В редких случаях незначительная гиперхолестеринемия может быть связана с необычно высоким уровнем ХС ЛПВП. Уровень других ЛП в норме. Это полезное изменение липидного спектра крови, не требующее лечения, является анти-фактором риска атеросклероза, и его называют «синдром долголетия». Повышенное содержание ХС ЛПВП может быть вызвано использованием эстрогенов, фенитоина, фенобарбитона, циметидина, рифампицина и алкоголя, а также наблюдается у худых тренированных спортсменов.

Вторичные ГЛП осложняют течение ряда заболеваний и синдромов, а также могут быть связаны с приемом некоторых лекарственных препаратов (табл. 5). Риск развития ИБС при вторичных гиперлипидемиях может быть меньшим, чем при первичных, поскольку по продолжительности они короче. У больных с инсулинонезависимым

Таблиця 5

Главные причины вторичных дислипидемий и изменения липидов крови

Повышение ХС ЛПНП	Повышение ТГ	Снижение ХС ЛПВП
Сахарный диабет Гипотиреоз Нефротический синдром Холестаз Медикаменты Анаболические стероиды Гестагены β-адреноблокаторы Тиазиды	Алкоголизм Сахарный диабет Гипотиреоз Ожирение Почечная недостаточность Медикаменты β-адреноблокаторы Тиклопидин Секвестранты желчных кислот	Курение сигарет Сахарный диабет Гипертриглицеридемия Менопауза Ожирение Пубертатный возраст (муж.) Уремия Медикаменты Анаболические стероиды β-адреноблокаторы Гестагены

сахарным диабетом часто выявляют гипертриглицеридемию, обусловленную усилением синтеза ЛПОНП и сочетающуюся со снижением уровня ХС ЛПВП. При злоупотреблении алкоголем также нередко наблюдают гипертриглицеридемию (ГЛП IV типа), которую связывают с образованием дополнительного пула свободных жирных кислот вследствие окисления этанола в печени. Гипотиреоз может быть причиной обратимой ГЛП IIa и IIb типов, а в редких случаях – решающим фактором возникновения ГЛП III типа (дис-β-липопротеинемии). У больных с механической желтухой вследствие избыточного поступления в кровь лецитина синтезируются аномальные ЛП, что сопровождается повышением уровня ХС и ТГ в плазме крови. Содержание ХС и ТГ также увеличивается у больных с нефротическим синдромом, при котором наиболее часто встречаются ГЛП IIa и IIb типов. Умеренная гиперлипидемия может быть вызвана использованием ряда медикаментозных препаратов, в том числе тиазидовых и других диуретиков, комбинированных оральных контрацептивов, прогестерона, ретиноидов и кортикостероидов. Основное значение в коррекции вторичных ГЛП имеет выявление и лечение основного заболевания и отмена вызывающих ГЛП препаратов и алкоголя [4].

Таким образом, первичные дислипидемии могут быть наследственными (семейными, как правило, моногенными) и обычными приобретенными (полигенными), вторичные – только приобретенными.

Клиническая классификация дислипидемий Украинского научного общества кардиологов (Проект *)

Согласно клинической классификации дислипидемий Украинского научного общества кардио-

логов (2003), приведенной в табл. 6, уровни липидов крови считают патологически повышенными, если показатель общего ХС $\geq 6,2$ ммоль/л (240 мг/дл), ХС ЛПНП $\geq 4,1$ ммоль/л (160 мг/дл) и ТГ $\geq 2,3$ ммоль/л (200 мг/дл), то есть диагностируется соответствующая гиперлипидемия.

Гиперхолестеринемия является одним из главных факторов риска развития атеросклероза и его осложнений. Этот риск увеличивается пропорционально повышению уровня ХС ЛПНП. Для определения характера и интенсивности липидоснижающей терапии основное значение имеет определение целевого уровня ХС (уровня, до которого при лечении необходимо снизить показатель у конкретного пациента). Целевой уровень ХС, прежде всего, связан с прогнозом заболевания, то есть риском развития коронарных событий за определенный период времени. С этой целью для каждого больного по специальной методике рассчитывается соответствующая категория коронарного риска и целевой уровень ХС ЛПНП с учетом других факторов риска [8].

Распределение больных с повышенным уровнем ХС ЛПНП на категории коронарного риска

Кроме уровня ХС ЛПНП риск развития последующих коронарных событий определяется:

- наличием или отсутствием ИБС и других форм атеросклероза;
- наличием основных факторов риска (кроме повышенного уровня ХС ЛПНП и сахарного диабета) (табл. 7).

Повышенный уровень ХС ЛПНП не учитывается в этом случае как фактор риска, так как именно он модифицируется под влиянием лечения. Сахарный диабет не включен в таблицу, так как это заболевание по риску развития коронарных событий является эквивалентом ИБС. Учитывая другие

* Проект классификации обсужден на заседании рабочей группы Украинского научного общества кардиологов по проблемам атеросклероза и хронических форм ИБС (28–30 апреля 2003 г. Ялта).

Таблиця 6

Клиническая классификация дислипидемий Украинского научного общества кардиологов (2003)

Первичные дислипидемии

Дислипидемия	Повышение концентрации	
	ЛП	Липидов в сыворотке крови
1. Гиперхолестеринемия. Тип IIa приобретенная (полигенная) семейная (моногенная) гиперхолестеринемия	ЛПНП	ХС
2. Комбинированная (смешанная) дислипидемия. Тип IIb приобретенная семейная комбинированная гиперлипидемия	ЛПНП и ЛПОНП	ХС и ТГ
3. Ремнантная дислипидемия (дис-β-липопротеинемия). Тип III	Ремнантные частицы ЛПОНП	ХС и ТГ
4. Гипертриглицеридемия. Тип IV приобретенная семейная эндогенная	ЛПОНП	ТГ
5. Тяжелая гипертриглицеридемия семейная хиломикронемия а) Тип I б) Тип V	ХМ ХМ и ЛПОНП	ТГ ТГ
6. Изолированное снижение уровня ХС ЛПВП	Снижение ХС ЛПВП для мужчин менее 1 ммоль/л (40 мг/дл), для женщин – менее 1,3 ммоль/л (50 мг/дл), при отсутствии существенных изменений уровня ХС ЛПНП и ТГ*. * – Высокий уровень ХС ЛПВП более 60 мг/дл (1,6 ммоль/л) – негативный фактор риска атеросклероза и ИБС.	

Таблиця 7

Факторы риска, которые дополнительно учитывают в качестве критериев для выбора целевого уровня ХС ЛПНП

– Курение сигарет
– Гипертензия (АД – 140/90 мм рт. ст. и более или применение антигипертензивной терапии)
– Низкий ХС ЛПВП (менее 1 ммоль/л (40 мг/дл))
– Семейный анамнез в отношении раннего развития ИБС (для мужчин менее 55 лет, для женщин менее 65 лет)
– Возраст (мужчины 45 лет и старше, женщины 55 лет и старше)

факторы риска и эквиваленты риска развития ИБС, пациентов следует разделять на три категории: высокого, умеренного и низкого коронарного риска, имеющих различный прогноз на ближайшие 10 лет. В соответствии с этим распределением выбираются целевые уровни ХС ЛПНП при проведении липидоснижающей терапии, а также ее интенсивность.

Вторичные дислипидемии

Заболевание, вызвавшее дислипидемию	Повышение концентрации	
	ЛП	Липидов
1. Эндокринные и метаболические заболевания		
Сахарный диабет – Тип IV, редко V	ЛПОНП и изредка ХМ	ТГ
Гипотиреоз – Тип IIa, реже IIb или III	ЛПНП, снижение ЛПВП	ХС
Синдром Иценко–Кушинга Тип IIa, IIb или IV	ЛПОНП и ЛПНП	ХС и ТГ
Подагра – Тип IV	ЛПОНП	ТГ
2. Заболевания почек		
Нефротический синдром – Тип IIa, IIb	ЛПОНП и ЛПНП	ХС и ТГ
Хроническая почечная недостаточность – Тип IV	ЛПОНП	ТГ
3. Другие заболевания		
Синдром холестаза – Тип IIa, реже IIb	ЛПНП, снижение ЛПВП	ХС
4. Влияние токсических и лекарственных веществ		
Алкоголь – Тип IV, редко V	ЛПОНП и изредка ХМ, возможно возрастание ЛПВП	ТГ
Гестагены – Тип IV, редко V	ЛПОНП и изредка ХМ	ТГ
Тиазидовые диуретики – Тип IIa, IIb или IV	ЛПОНП и ЛПНП, снижение ЛПВП	ХС и ТГ
β-адреноблокаторы – Тип IV	ЛПОНП и изредка ХМ, снижение ЛПВП	ТГ

Таблиця 8

Целевые уровни ХС ЛПНП для лечения больных с гиперхолестеринемией в зависимости от категории коронарного риска

Целевой уровень	ИБС или эквивалент риска ИБС (высокий риск)	2 фактора риска и более (умеренный риск)	1 фактор риска или его отсутствие (низкий риск)
ХС ЛПНП, ммоль/л (мг/дл)	< 2,6 (100)	< 3,4 (130)	< 4,1 (160)

Категории коронарного риска

В табл. 8 представлены 3 категории коронарного риска (высокого, умеренного, низкого) и соответствующие им целевые уровни ХС ЛПНП.

ИБС и эквиваленты риска ИБС (категория высокого риска)

К категории высокого риска развития коронарных событий принадлежат пациенты с установлен-

ной ИБС или с наличием эквивалентов риска ИБС. У пациентов этой категории риск развития коронарных событий составляет более 20 % в последующие 10 лет (то есть более чем у 20 пациентов из 100 развивается ИБС или повторные коронарные события).

К эквивалентам риска развития ИБС относят:

а) другие клинические формы атеросклероза, такие как цереброваскулярные заболевания (атеротромботический инсульт и транзиторная ишемическая атака), атеросклероз периферических артерий и аневризма брюшного отдела аорты;

б) сахарный диабет (у пациентов с диабетом без ИБС риск будущих коронарных событий такой же, как и у пациентов без диабета, но с доказанной ИБС).

Наличие двух и более факторов коронарного риска (категория умеренного риска)

Эта категория риска состоит из пациентов без ИБС или эквивалентов риска развития ИБС, но у них есть два перечисленных выше фактора риска и более. Риск развития коронарных событий в этой группе в последующие 10 лет составляет около 10–20 %. Однако некоторые лица из этой категории – у которых те у кого выявлено 3 фактора риска и более – могут иметь риск развития коронарных событий в последующие 10 лет более 20 %, такой же, как и в категории высокого риска.

Один фактор риска или без такового (категория низкого риска)

Эта группа состоит из лиц без факторов риска или с наличием одного фактора риска. Риск развития ИБС у этих лиц в течение 10 лет низкий – 10 %.

Этапы оценки клинического значения дислипидемий

Диагностика и оценка клинического значения дислипидемий предусматривает следующие этапы.

1. Констатация повышения уровня липидов (общего ХС, ТГ) в сыворотке крови.

2. Определение типа дислипидемии (по D. Fredrickson).

3. Дифференциальная диагностика и клиническая оценка дислипидемии (первичная, вторичная, приобретенная, семейная).

4. При необходимости и наличии возможности – проведение дополнительных методов исследования (определение аполипопротеинов, их изоферментов, подклассов ЛП).

5. Оценка влияния суммарного риска развития дислипидемии на развитие атеросклероза и его осложнений в связи с основным заболеванием (ИБС, сахарный диабет) и наличием других факторов риска: определение трех категорий риска (низкого – 1 фактор риска или без него, умеренного – 2 фак-

тора риска и более, высокого – ИБС или эквиваленты риска ИБС), а также целевых уровней ХС и ТГ, которых необходимо достичь при терапии.

Примеры формулирования клинического диагноза

В формулировании клинического диагноза дислипидемии по возможности должны найти отражение перечисленные выше пункты.

1. Приобретенная гиперхолестеринемия. Тип IIa (категория среднего риска).

2. Семейная гиперхолестеринемия. Тип IIa (категория высокого риска).

3. Семейная комбинированная дислипидемия. Тип IIb (категория высокого риска)

4. Приобретенная комбинированная дислипидемия. Тип IIb (категория среднего риска).

5. Гипертриглицеридемия. Тип IV (категория малого риска).

6. Тяжелая гипертриглицеридемия (семейная хиломикронемия). Тип I (риск развития панкреатита).

7. Гипертиреоз. Вторичная гипертриглицеридемия. Тип IV.

Термин «приобретенная» или «полигенная» при формулировании диагноза дислипидемий использовать не обязательно в связи с тем, что на их долю приходится около 90 % всех нарушений липидного спектра крови. Кроме того, далеко не во всех случаях возможно установить точный диагноз и исключить наследственный характер дислипидемии. В случаях, когда диагностирована наследственная, семейная дислипидемия, это должно быть обязательно отражено в диагнозе, учитывая особый характер указанных дислипидемий, особенности их лечения, необходимость обследования ближайших родственников пациентов.

Выделение вторичных дислипидемий имеет большое значение, однако на практике это сложно, так как объяснить появление дислипидемии исключительно наличием известного патологического состояния проблематично. Несколько проще решить этот вопрос, если пациент использует лекарственные средства и злоупотребляет алкоголем.

Диагноз вторичной дислипидемии может быть установлен после определения причинной связи с указанными патологическими состояниями, чаще в условиях динамического наблюдения за пациентом. В диагнозе обязательно указывается основное патологическое состояние, вызвавшее дислипидемию, и характеристика последней (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, смешанная дислипидемия). Категории риска не приводятся, так как в некоторых случаях устранение

причины дислипидемии изменяет ее выраженность и характер.

Внедрение в клиническую практику классификации дислипидемий позволит привлечь внимание практикующих врачей Украины к важнейшей проблеме кардиологии – нарушению липидного спектра крови у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Литература

1. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николаенко С.А. Дислипидемии: клиника, диагностика, лечение: Учеб. пособие. – М.: Рос. гос. мед. Университет, 2000.
2. Концепция факторов риска. «Новые» факторы риска. От редакции // Клинич. фармакология и терапия. – 2002. – Т. 11. – № 3. – С. 2-7.
3. Щербак М.Ю. Дислипидемии // Кардиология. – 2000. – № 2. – С. 4-7.
4. Ahmed S.M. et al. Management of Dislipidemia in Adults // Amer. Acad. of Famil. – 1998. – P. 1-17.
5. Gotto A.M. Contemporary diagnosis and management of lipid disorders. – 2001. – 236 p.
6. Lipids // MOH Clinical Practical Guidelines 7. – 2001. – P. 52.
7. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 7-21.
8. Third Report of the National Cholesterol Education Program – NCEP – Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel – ATP). – 2001. – P. 26.

Поступила 18.04.2003 г.

Issues of the clinical classification of dyslipoproteinemias

M.I. Lutay

The problem article reviews current classifications of dyslipoproteinemias. The clinical classification includes primary and secondary hyperlipoproteinemias, among primary disorders there are monogenic and polygenic. According to classification of the Ukrainian Scientific Society of Cardiology (2003), the levels of blood lipids are considered pathologically increased, if total cholesterol (C) exceeds $\geq 6,2$ mmol/l (240 mg/dl), C of the low-density lipoproteins (LDL) $\geq 4,1$ mmol/l (160 mg/dl) and triglycerides $\geq 2,3$ mmol/l (200 mg/dl). The target level of C is mainly related to prognosis of the disease, i.e. coronary risk during some period of time. There is a special method of calculation of the coronary risk category and of the target LDL-C, taking into account other risk factors.