

# ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

([www.pegkaspanagiotis.gr](http://www.pegkaspanagiotis.gr))

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ.....	1
Ορισμός.....	2
Λιπίδια και λιποπρωτεΐνες ως παράγοντες κινδύνου.....	2
Ολική χοληστερίνη και LDL χοληστερίνη.....	3
Τριγλυκερίδια.....	4
HDL.....	5
Lp(a).....	7
Απολιποπρωτεΐνη Β.....	7
Απολιποπρωτεΐνη Α1.....	7
Δείκτης Απολιποπρωτεΐνης Β/Α1.....	8
Δείκτης Ολικής χοληστερίνης/HDL χοληστερίνη.....	8
Έμμεσος υπολογισμός λιποπρωτεϊνικών μεταβλητών.....	8
LDL.....	8
Non-HDL χοληστερίνη.....	9
Ολική χοληστερίνη / HDL χοληστερίνη.....	9
Λιποπρωτεΐνες και καρδιαγγειακός κίνδυνος.....	9
Αιτιολογία και συχνότητα.....	10
Προληπτικός έλεγχος για ανίχνευση της νόσου.....	11
Συμπτώματα και σημεία της νόσου.....	12
Εργαστηριακά ευρήματα.....	12
Θεραπεία.....	13
Παρακολούθηση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία.....	20

## **Ορισμός**

Εκφράζει τη γενικότερη διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας των λιπιδίων στο αίμα. Δεν φανερώνει μόνο υψηλές τιμές της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και της HDL. Συνήθως λέγοντας δυσλιπιδαιμία εννοούμε διαταραχές των παραπάνω.

Ο όρος "δυσλιπιδαιμία" έχει αντικαταστήσει τους παλαιότερα χρησιμοποιούμενους υπερχοληστεριναιμία, υπερλιπιδαιμία κλπ.

## **Λιπίδια και λιποπρωτεΐνες ως παράγοντες κινδύνου**

Στο πλάσμα του αίματος λιπίδια όπως είναι η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια συνδεόμενα με πρωτεΐνες (αποπρωτεΐνες), σχηματίζουν τις λιποπρωτεΐνες. Ο τύπος, το μέγεθος και η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα καθορίζουν την βαρύτητα του κινδύνου για τη δημιουργία αρτηριοσκλήρωσης. Η HDL χοληστερίνη έχει αντιαθηροσκληρωτική δράση. Αντίθετα η LDL χοληστερίνη, ιδιαιτέρως η μικρή πυκνή LDL, IDL (ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνη) και μικρά είδη VLDL (πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες), είναι αθηρωγόνες, ιδίως όταν υποστούν χημική μετατροπή πχ οξειδωθούν.

Τα χυλομικρά είναι μεγάλες VLDL λιποπρωτεΐνες. Δεν είναι αθηρωγόνα, αλλά σε υψηλές συγκεντρώσεις, αυτές οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, μπορεί να προκαλέσουν παγκρεατίτιδα.

[αρχή](#)

## **Ολική χοληστερίνη και LDL χοληστερίνη**

Το μεγαλύτερο μέρος της χοληστερόλης του πλάσματος στο αίμα, μεταφέρεται με την LDL χοληστερίνη. Οι αυξημένες τιμές LDL χοληστερίνης σχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σε γυναίκες σε παραγωγική ηλικία, ο κίνδυνος είναι λίγο μικρότερος. Γενικότερα ο κίνδυνος υπάρχει και σε μικρότερες ηλικίες. Η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε πληθυσμούς όπου η ολική χοληστερίνη είναι < 115 – 155 mg/dl, ακόμα και με παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου. Αντίθετα η στεφανιαία νόσος καθίσταται αναπόφευκτη σε αθεράπευτους ασθενείς με τις σοβαρότερες μορφές οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας, ακόμα και επί απουσίας άλλων προδιαθεσικών για στεφανιαία νόσο, παραγόντων κινδύνου. Σε ασθενείς με ετερόζυγο οικογενή υπερχοληστεριναιμία, η LDL χοληστερίνη είναι αυξημένη στα επίπεδα των 270 – 465 mg/dl και στην εξαιρετικά σπάνια ομόζυγο μορφή φθάνει τα 465 – 775 mg/dl.

Η μείωση της LDL χοληστερίνης, με βάση αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών, αποτελεί πρώτιστο μέλημά μας, τόσο στην πρωτογενή όσο στην δευτερογενή πρόληψη.

[αρχή](#)

## Τριγλυκερίδια

Η υπερτριγλυκεριδαιμία, είναι μεν συνδεδεμένη με την αθηροσκληρωτική νόσο, πλην όμως όχι τόσο στενά όσο η υπερχοληστεριναιμία.

Παρότι ο κίνδυνος για καρδιοαγγειακή νόσο αυξάνει με την αύξηση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων στο αίμα, αυτός παραμένει πιο στενά συνδεδεμένος με τις μέτριες υπερτριγλυκεριδαιμίες, παρά με τις σοβαρότερες μορφές υπερτριγλυκεριδαιμίας. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στο ότι στις μέτριες υπερτριγλυκεριδαιμίες έχουμε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις των πιο αθηρωγόνων IDL και μικρών VLDL και όχι των μεγάλων VLDL και των χυλομικρών.

Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα εξαρτώνται από:

- την χρονική απόσταση του τελευταίου γεύματος πριν την αιμοληψία,
- την παρουσία λιπαρών ουσιών στο γεύμα,
- την κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα κλπ.

Η σύνδεση των τριγλυκεριδίων με την αρτηριοσκλήρωση εξηγείται από την άμεση αθηρωγόνο δράση των IDL και μικρών VLDL στο αγγειακό τοίχωμα και οι υψηλές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων, συνήθως συνοδεύονται με χαμηλές συγκεντρώσεις HDL χοληστερίνης.

Υπάρχει στενή σχέση μεταξύ υπερτριγλυκεριδαιμίας και θρομβογένεσης.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι στενά συνδεδεμένη με αρκετές παθήσεις ή κακές συνήθειες που οδηγούν σε καρδιοαγγειακή νόσο όπως:

- ο ΣΔ τύπου 2,
- η αρτηριακή υπέρταση,
- η υπερινσουλιναίμια / ινσουλινοαντοχή,
- η παχυσαρκία,
- η ελάχιστη σωματική δραστηριότητα και
- η μικρή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών.

Τιμές τριγλυκεριδίων > 150 mg/dl αποτελούν αυξημένο κίνδυνο, χωρίς αυτό να σημαίνει πως τιμές < 150 mg/dl αποτελούν θεραπευτικό στόχο.

[αρχή](#)

## **HDL**

Οι χαμηλές συγκεντρώσεις HDL χοληστερίνης, είναι στενά συνδεδεμένες όχι μόνο με πρώιμη ανάπτυξη αρτηριοσκλήρωσης αλλά και με πτωχή πρόγνωση σε ήδη εγκατασταθείσα καριοαγγειακή νόσο.

Καταστάσεις που μειώνουν την HDL χοληστερίνη είναι:

- το κάπνισμα,
- η έλλειψη σωματικής άσκησης,
- η παχυσαρκία και
- ο τύπου 2 ΣΔ.

Συνδυασμό μέτρια αυξημένων τριγλυκεριδίων και χαμηλών επιπέδων HDL χοληστερίνης συναντάμε συχνά σε:

- ΣΔ τύπου 2,
- κοιλιακού τύπου παχυσαρκία,
- ινσουλινοαντίσταση με χαμηλή σωματική δραστηριότητα.

Η HDL χοληστερίνη είναι αντιαθηρωγόνος και αυτή η ιδιότητά της οφείλεται:

- στις αντιφλεγμονώδεις,
- αντιθρομβωτικές και
- αντιαποπρωτικές της δράσεις.

Επίσης στα πρώιμα στάδια της αθηροσκλήρωσης συμβάλουν στο να μη προσκολλώνται εύκολα τα μονοκύτταρα στο αγγειακό τοίχωμα.

Προάγουν την έξοδο της χοληστερόλης από τα αφρώδη κύτταρα, καθώς επίσης τη σύνθεση προστακυκλίνης.

Εμποδίζουν τη σύνθεση του ενεργοποιητή των αιμοπεταλίων στα ενδοθηλιακά κύτταρα.

Με τις παραπάνω δράσεις ασκούν τον προστατευτικό τους ρόλο. Η συμμετοχή της HDL χοληστερίνης σαν μεταφορικό μέσο της χοληστερίνης στο συκώτι από άλλα όργανα και ιστούς που περιέχουν χοληστερίνη (ανάστροφη μεταφορά χοληστερίνης), αποτελεί έναν ακόμη προστατευτικό μηχανισμό του αγγειακού τοιχώματος.

Όταν τα επίπεδα της HDL χοληστερίνης, παραμένουν κάτω από 40 mg/dl στους άνδρες και κάτω από 45 mg/dl για τις γυναίκες αυξάνει ο κίνδυνος για επιδείνωση της εξέλιξης της αρτηριοσκλήρωσης.

Μέτρα όπως:

- Καθημερινή σωματική άσκηση,
- Αντιμετώπιση της αυξημένης LDL χοληστερίνης,
- Ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης,
- Διακοπή του καπνίσματος και
- Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας,

κρίνονται απαραίτητα για μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακό σύμβαμα.

[αρχή](#)

### **Lp(a)**

Είναι μια χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη στην οποία υπάρχει συνδεδεμένη μία πρωτεΐνη ή απολιποπρωτεΐνη (a).

Συγκεντρώσεις στο αίμα > 30 mg/dl δύσκολα τροποποιούνται και αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιοαγγειακό σύμβαμα.

### **Απολιποπρωτεΐνη B**

Αποτελεί το μεγαλύτερο πρωτεϊνικό συστατικό των LDL, IDL, VLDL χοληστερινών και χυλομικρών.

Με δεδομένο πως δεν ανιχνεύουμε χυλομικρά στο αίμα, το σύνολο της απολιποπρωτεΐνης B αναφέρεται στις αθηρωγόνες λιποπρωτεΐνες του πλάσματος.

Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη η μέτρησή της στην υπερτριγλυκεριδαιμία με φυσιολογικές τιμές LDL χοληστερίνης.

Γενικά συγκεντρώσεις > 150 mg/dl συνδέονται με αυξημένο καρδιοαγγειακό κίνδυνο.

### **Απολιποπρωτεΐνη A1**

Αποτελεί την κύρια αποπρωτεΐνη στην HDL χοληστερίνη.

Έτσι χαμηλές συγκεντρώσεις στο αίμα, συμβαδίζουν με χαμηλές τιμές HDL χοληστερίνης με επακόλουθο αυξημένο κίνδυνο για καρδιακό σύμβαμα.

[αρχή](#)

### **Δείκτης Απολιποπρωτεΐνης B/A1**

Αποτελεί έναν από τους πιο ισχυρούς δείκτες για αυξημένο κίνδυνο για καρδιακό σύμβαμα.

### **Δείκτης Ολικής χοληστερίνης/HDL χοληστερίνη**

Άλλος ένας εξίσου ισχυρός δείκτης για αυξημένο κίνδυνο για καρδιακό σύμβαμα.

### **Έμμεσος υπολογισμός λιποπρωτεϊνικών μεταβλητών**

Εδώ ανήκουν:

- LDL
- Non-HDL χοληστερίνη
- Ολική χοληστερίνη / HDL χοληστερίνη
- Λιποπρωτεΐνες και καρδιοαγγειακός κίνδυνος

### **LDL**

Υπολογίζεται με τον τύπο του Friedewald:

$$\text{LDL (mg/dl)} = \text{Ολ. Χολ.} - \text{HDL} - (0,2 \times \text{τριγλυκερίδια}).$$

Ο υπολογισμός είναι έγκυρος μόνο όταν τα τριγλυκερίδια είναι < 400 mg/dl). Αυτό επειδή, ο λόγος των τριγλυκεριδίων προς την χοληστερίνη, στα τριγλυκερίδια που μεταφέρουν λιποπρωτεΐνες (VLDL και χυλομικρά) προοδευτικά, αυξάνεται όσο αυξάνεται η υπερτριγλυκεριδαιμία.

[αρχή](#)



### **Non-HDL χοληστερίνη**

Υπολογίζεται αφαιρώντας την HDL χοληστερίνη από την ολική χοληστερίνη.

Περιλαμβάνει τις LDL, IDL, και VLDL χοληστερίνες.

Δεν υπάρχει από πλευράς έγκυρου υπολογισμού ο περιορισμός στην αυξημένη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων < 400 mg/dl που αναφέρθηκε παραπάνω για την LDL χοληστερίνη.

### **Ολική χοληστερίνη / HDL χοληστερίνη**

Τιμές > 5 δηλώνουν αυξημένο κίνδυνο όταν οι συγκεντρώσεις ολικής χοληστερίνης είναι μεταξύ 190 – 250 mg/dl.

### **Λιποπρωτεΐνες και καρδιοαγγειακός κίνδυνος**

Μία αύξηση κατά 10% της ολικής χοληστερίνης συνδέεται με κατά 27% αύξηση εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

Αντίθετα, μία κατά 10% μείωση της ολικής χοληστερίνης αντιστοιχεί σε κατά 25% μείωση εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στην πενταετία.

Μία κατά 40 mg/dl μείωση της LDL χοληστερίνης συνοδεύεται από 23% μείωση εμφάνισης ΣΝ, 19% μείωσης εμφάνισης ΑΕΕ, 21% μείωση εμφάνισης καρδιοαγγειακής νόσου.

Στον καρκίνο και στην κατάθλιψη ανεξάρτητα της λήψης στατινών παρατηρούμε μείωση των συγκεντρώσεων της χοληστερίνης και των λιπιδίων.

[αρχή](#)

## **Αιτιολογία και συχνότητα της δυσλιπιδαιμίας**

Διακρίνεται σε:

- **πρωτοπαθή** όταν είναι μόνο γονιδιακής (κληρονομικής) αιτιολογίας. Οι διαταραχές των λιπιδίων στο αίμα, οι οποίες μπορεί να οφείλονται σε μία ή περισσότερες γενετικές ανωμαλίες. Έχουμε διάφορες και ποικίλες μορφές. Η συχνότητα της πρωτοπαθούς δυσλιπιδαιμίας ευτυχώς είναι χαμηλή. Ειδικότερα, η συχνότητα:
  - ο της οικογενούς (κληρονομικής) υπερχοληστεριναιμίας είναι 0.1% - 0.2%,
  - ο της οικογενούς υπερτριγλυκεριδαιμίας είναι 0.2% - 0.3%
  - ο της οικογενούς μικτής υπερλιπιδαιμίας είναι 0.3% - 0.5%.

- **δευτεροπαθή** η οποία είναι συνήθως συνοδό εύρημα άλλων παθολογικών καταστάσεων ή/και κακής διατροφής. Είναι συχνότερες και η συχνότητά τους κυμαίνεται από 3% - 5% στο γενικό πληθυσμό. Αυξημένες τιμές χοληστερίνης στο αίμα (δηλ. υπερχοληστεριναιμία) προκαλεί:
  - ο υποθυρεοειδισμός,
  - ο νεφρωσικό σύνδρομο,
  - ο μερικές ηπατοπάθειες και διάφορες άλλες σπανιότερες παθολογικές καταστάσεις.

Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (δηλ. υπερτριγλυκεριδαιμία) συνοδεύουν:

Παράγοντες που προκαλούν ανεπιθύμητη μείωση της HDL,

εκτός από τους γενετικούς είναι

η παχυσαρκία,

το κάπνισμα,

ο σακχαρώδης διαβήτης,

η νεφρική ανεπάρκεια,

η υπερτριγλυκεριδαιμία και ποικίλα φάρμακα.

- **μικτού τύπου δυσλιπιδαιμία** Πολλές νόσοι προκαλούν, διαταραχές σε περισσότερα από ένα λιποειδικά μόρια.

[αρχή](#)

## **Προληπτικός έλεγχος για ανίχνευση της νόσου**

Η αυξημένη χοληστερίνη αίματος και γενικότερα η δυσλιπιδαιμία, αναπτύσσει και επιταχύνει τη διαδικασία της **αθηροσκλήρωσης**, μια διεργασία που καταλήγει στη στεφανιαία νόσο και το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Επομένως, η συστηματική έρευνα του πληθυσμού για πιθανή ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας, έχει τεράστια σημασία για την πρόληψη καρδιοαγγειακών νοσημάτων αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας.

Προληπτικός έλεγχος πρέπει να γίνεται σε άτομα με:

- Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, δυσλιπιδαιμίας, πρόωρου θανάτου από καρδιοαγγειακό νόσημα κλπ.
- Ύπαρξη άλλου ή άλλων παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο, όπως κάπνισμα, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία, υπέρταση, υπερουριχαιμία.
- Ήδη γνωστή νόσο που συνοδεύεται από δυσλιπιδαιμία, όπως υποθυρεοειδισμό, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ηπατοπάθεια, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία.
- Σε κάθε εξέταση προληπτικής ιατρικής. Εάν όμως, ευρεθεί τιμή χοληστερίνης μικρότερη των 200 mg%, τότε η επόμενη μέτρησή της θα πρέπει να γίνει ξανά, το αργότερο μετά από 3 χρόνια.

[αρχή](#)

### **Συμπτώματα και σημεία της νόσου**

Συνήθως, η δυσλιπιδαιμία δεν συνοδεύεται από εντυπωσιακά συμπτώματα ή εμφανή σημεία στο ανθρώπινο σώμα και έτσι ύπουλα και αθόρυβα συνεχίζει για πολλά χρόνια τη βλαπτική της επίδραση στα αγγεία.

Μερικές φορές (κυρίως η πρωτοπαθής υπερλιπιδαιμία) συνοδεύεται από:

- ξανθελάσματα βλεφάρων,
- γεροντότοξο (λεπτή άσπρη γραμμή κατά μήκος της περιφέρειας της ίριδας) και
- διαφόρων τύπων (γραμμοειδή, οζώδη, εκθυτικά κλπ) ξανθώματα,

δηλαδή συνοδεύεται από κάποιες δερματικές εκδηλώσεις.

Όταν φθάσει η δυσλιπιδαιμία να συνοδεύεται από τη συμπτωματολογία της στηθάγχης, τότε έχει σχεδόν ήδη ολοκληρώσει το καταστροφικό έργο της.

### **Εργαστηριακά ευρήματα**

Τις περισσότερες φορές είναι αρκετή η μέτρηση στο αίμα:

- της χοληστερίνης,
- των τριγλυκεριδίων και
- της HDL.

Από αυτά, μπορεί εύκολα να υπολογιστεί ο **αθηρωματικός δείκτης** (ο λόγος της χοληστερίνης προς την HDL), ο οποίος πρέπει να προσδιορίζεται επί μέτριας αύξησης της χοληστερίνης, καθώς και ο υπολογισμός της LDL.

Ειδικότερες και πολυπλοκότερες εξετάσεις σπάνια χρειάζονται και συνήθως γίνονται σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

Ο εργαστηριακός έλεγχος απαιτείται για τον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση της πιθανής ύπαρξης πρωτοπαθούς νόσου που προκαλεί την δυσλιπιδαιμία.

[αρχή](#)

## **Θεραπεία**

Περιλαμβάνονται τα παρακάτω:

- Αντιμετώπιση της δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας
- Διαιτολογική προσέγγιση
- Σωματική άσκηση
- Φαρμακευτική αγωγή

### **Αντιμετώπιση της δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας**

Διερευνούμε για πιθανή συμμετοχή άλλων παραγόντων στην εμφάνιση της υπερλιπιδαιμίας. Τέτοιες καταστάσεις είναι:

- Ο υποθυρεοειδισμός
- Η αυξημένη χρήση αλκοόλ
- Ο σακχαρώδης διαβήτης
- Το σύνδρομο Cushing
- Παθήσεις ήπατος και νεφρών
- Η παχυσαρκία
- Φάρμακα:  
Κορτικοστεροειδή  
Κυκλοσπορίνη κλπ

Στην οικογενή υπερχοληστεριναιμία καλό είναι να γίνεται γενετικός έλεγχος.

### **Διαιτολογική προσέγγιση**

Αποτελεί βασικό εργαλείο στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Σοβαρές υπερτριγλυκεριδαιμίες μπορεί να οδηγήσουν σε παγκρεατίτιδα.

### **Σωματική άσκηση**

Βασικά της πλεονεκτήματα είναι:

- η μείωση των τριγλυκεριδίων και
- η αύξηση της HDL χοληστερίνης.

### **Φαρμακευτική αγωγή**

Το βασικό μας φαρμακευτικό οπλοστάσιο αποτελείται από:

- Τις στατίνες,
- Τις φιβράτες,
- Ρητίνες ανταλλαγής ιόντων,
- Το νικοτινικό οξύ,
- Τους αναστολείς πρόσληψης χοληστερόλης όπως η εζετιμίδη.

Για όλα τα παραπάνω φάρμακα πλην της τελευταίας κατηγορίας οι μελέτες δείχνουν μείωση των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και του θανάτου από στεφανιαία νόσο.

Οι στατίνες σταματούν και υποστρέφουν τις αθηρωματικές αλλοιώσεις, αποτελούν τα πιο ισχυρά φάρμακα για τη μείωση της LDL χοληστερίνης. Δεν είναι όλες οι στατίνες το ίδιο αποτελεσματικές. Μεταξύ των πλειοτροπικών τους δράσεων είναι:

- Η αναστολή της οξειδωσης της LDL χοληστερίνης.
- Αντιφλεγμονώδης δράση.
- Αντιθρομβωτική δράση.

Η πιο σοβαρή παρενέργειά τους είναι η μυοπάθεια και πολύ σπάνια η ραβδομυόλυση. Το τελευταίο πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν έχουμε συγχορήγηση με φάρμακα όπως:

- Κυκλοσπορίνη, tacrolimus,
- Μακρολίδια (αζιθρομυκίνη, κλαρυθρομυκίνη, ερυθρομυκίνη),
- Ανταγωνιστές ασβεστίου (mibefradil, διλτιαζέμη, βεραπαμίλη),
- Αντιμυκητιασικά (itraconazole, κετακοναζόλη),
- Νεφαζολίνη,
- Αναστολείς πρωτεάσης (amprenavir, indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir),
- Sildenafil,
- Κουμαρινικά,
- Δακτυλίτιδα, νιασίνη, φιμπράτες.

Οι φιμπράτες μειώνουν τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν την HDL χοληστερίνη αλλά μείνουν λιγότερο σε σχέση με τις στατίνες την LDL χοληστερίνη.

Χρησιμοποιήθηκαν σε δυσλιπιδαιμίες με χαμηλή HDL χοληστερίνη, αυξημένα τριγλυκερίδια, ινσουλινοαντοχή και τύπου 2 ΣΔ. Δεν αποτελούν κατηγορία πρώτης γραμμής αλλά μπορούν να χρησιμοποιηθούν όταν παρά τη χρήση των στατινών, τα επίπεδα της HDL χοληστερίνης παραμένουν χαμηλά.

Χρησιμοποιούμε φιμπράτες σε σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία για το φόβο παγκρεατίτιδας.

Το νικοτινικό οξύ είναι αποτελεσματικός υπολιπιδαιμικός παράγοντας, αλλά μας δυσκολεύει στη χρήση λόγω των παρενεργειών του όπως είναι η δυσκοιλιότητα και οι εξάψεις. Είναι καλύτερο σε σχέση με τις φιμπράτες στην αύξηση της HDL χοληστερίνης.

Η εζετιμίδη, σαν μονοθεραπεία, λίγα προσφέρει στη μείωση της LDL χοληστερίνης. Συνδυάζεται με στατίνη σε ασθενείς με ενεργό ηπατική νόσο όταν, δεν μπορούμε με μονοθεραπεία στατίνης ή φιμπράτης να έχουμε το επιθυμητό αποτέλεσμα.

Σε θεραπευτική αγωγή πρέπει να τίθενται όλοι:

- όσοι έχουν LDL υψηλότερη από 160 mg%, καθώς και
- όσοι έχουν LDL πάνω από 130 mg% αλλά συγχρόνως έχουν και άλλον ή άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου καρδιοαγγειακής νόσου.
- όσοι έχουν τριγλυκερίδια πάνω από 300 mg%, ή
- αθηρωματικό δείκτη μεγαλύτερο από 5.

Θα πρέπει κάθε υποκείμενη νόσος που προκαλεί δυσλιπιδαιμία να αντιμετωπίζεται και να διορθώνεται.

Επίσης, να λαμβάνονται μέτρα για τυχόν άλλους συνυπάρχοντες κινδύνους στεφανιαίας νόσου:

- κάπνισμα,
- παχυσαρκία κλπ

***Η βάση της θεραπείας για όλες τις δυσλιπιδαιμίες είναι η δίαιτα.***

Με τον όρο δίαιτα, εννοούμε την σωστή και υγιεινή διατροφή.

Το άτομο με δυσλιπιδαιμία, θα πρέπει ισόβια να τροποποιήσει τις διατροφικές του συνήθειες ώστε να πετύχει:

1. Περιορισμό της πρόσληψης γενικά:

- των λιπών και ιδιαίτερα
- των κεκορεσμένων (ζωικών) λιπών της τροφής.

Το λίπος θα πρέπει να αντιστοιχεί το πολύ στο 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και να είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό του φυτικής προέλευσης.

2. Αύξηση της πρόσληψης μακρομοριακών υδατανθράκων και φυτικών ινών δηλ.:

- λαχανικών,
- φρούτων,
- οσπρίων,
- δημητριακών κλπ).

3. Αποφυγή πρόσληψης χοληστερίνης με τις τροφές, δηλαδή της κατανάλωσης:

- εντοσθιών,
- αλλαντικών,
- αυγών,
- τυριών,
- βουτύρου,
- μαλακίων κλπ.

Η επιτρεπόμενη ημερήσια πρόσληψη χοληστερίνης φθάνει τα:

- 300 mg για τις ήπιες δυσλιπιδαιμίες,
- ενώ για τις σοβαρές είναι μικρότερη από 200 mg.

Σε μερικούς ασθενείς όμως, απαιτείται συνδυασμός με τη διαίτα και φαρμακευτικής αγωγής, με στόχο την επιθυμητή ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος.

Το υπολιπιδαιμικό φάρμακο πρέπει στις περισσότερες των περιπτώσεων, να χορηγείται σε όλη τη διάρκεια της ζωής του ασθενούς.

Το φάρμακο δεν χορηγείται σε αντικατάσταση της διαίτας, αλλά για συμπλήρωση του ευεργετικού της αποτελέσματος.

Συγχρόνως, θα πρέπει:

- να αποκτήσουν κανονικό σωματικό βάρος,
- να έχουν αυξημένη σωματική δραστηριότητα,
- να σταματήσουν το κάπνισμα και
- να περιορίσουν την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών.

Μειώνοντας τα επίπεδα χοληστερίνης του αίματος:

- ελαττώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και
- εμφράγματος του μυοκαρδίου,
- ελαττώνεται γενικά η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας.

**Για κάθε 1% μείωση της χοληστερίνης έχουμε 2% μείωση του σχετικού κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου,**

**Για κάθε 1% αύξηση της HDL έχουμε ελάττωση κατά 3% - 4% του σχετικού στεφανιαίου κινδύνου.**

### **Θεραπεία υπερτριγλυκεριδαιμίας**

Σε μερικούς ασθενείς έχουμε σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων μόνο με:

- την ουσιαστική τροποποίηση στη κατάχρηση του αλκοόλ και
- τη ρύθμιση της παχυσαρκίας.

Οι ρητίνες ανταλλαγής ιόντων (κολεσεβελάμη), δρουν δεσμεύοντας τα χολικά οξέα στο έντερο, εμποδίζοντας έτσι την απορρόφησή τους και τη μεταφορά τους στο συκώτι. Αυξάνεται η δραστηριότητα των ηπατικών υποδοχέων της LDL χοληστερίνης με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αποικοδόμηση της LDL χοληστερίνης. Χορηγούνται μόνο όταν τα τριγλυκερίδια είναι σε συγκεντρώσεις στο αίμα < 180 mg/dl και σε συγχορήγηση με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, επειδή τείνουν να αυξάνουν τα τριγλυκερίδια.

Στατίνες, χρησιμοποιούμε όταν τα τριγλυκερίδια είναι < 450 mg/dl.



Όταν τα τριγλυκερίδια είναι μεταξύ 450 – 900 mg/dl, χρησιμοποιούμε στατίνη ή φιμπράτη σαν πρώτη επιλογή και νιασίνη σε επιλεγμένους ασθενείς.

Τα ιχθυέλαια χαμηλώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, είναι χρήσιμα σαν τρίτης επιλογής φάρμακο σε ανθεκτική υπερτριγλυκεριδαιμία όπου δεν γίνονται ανεκτές οι φιμπράτες ή η νιασίνη ή ο συνδυασμός τους με άλλα φάρμακο για τη μείωση των τριγλυκεριδίων.

Όταν τα τριγλυκερίδια είναι > 900 mg/dl, μόνο οι φιμπράτες μπορούν να μας βοηθήσουν να προλάβουμε την παγκρεατίτιδα. Σε σπάνια περίπτωση σοβαρής πρωτοπαθούς υπερτριγλυκεριδαιμία, απαγορεύουμε τη λήψη αλκοόλ και περιορίζουμε δραματικά τα κεκορεσμένα λιπαρά τόσο ζωικής όσο φυτικής προέλευσης.

### **Φαρμακευτικοί συνδυασμοί: τα συν και τα πλην**

Σε μερικούς ασθενείς είναι χρήσιμο προκειμένου να έχουμε το επιθυμητό θεραπευτικό αποτέλεσμα, όπως στην οικογενή υπερχοληστεριναιμία και στη συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία.

Στην οικογενή υπερχοληστεριναιμία ο συνδυασμός ρητινών ανταλλαγής ιόντων και στατίνης είναι χρήσιμος, επίσης ο συνδυασμός στατίνης και αναστολέα απορρόφησης χοληστερόλης όπως η εζετιμίδη είναι πιο αποδοτικός και καλύτερα ανεκτός.

Συνδυασμός στατίνης με νιασίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε μερικούς ασθενείς. Στατίνες μπορούν να συνδυαστούν με φιμπράτη, αλλά αυξάνει ο κίνδυνος για της μυοπάθειας, της ραβδομυόλυσης, λόγος που μας επιβάλλει να είμαστε σε εγρήγορση αν αναφερθεί μυαλγία από τον ασθενή. Βέβαια αυτό συμβαίνει σπάνια, και δεν πρέπει να μας αποθαρρύνει να κάνουμε χρήση τέτοιων συνδυασμών όταν ο ασθενής μας το έχει απόλυτη ανάγκη.

Ο συνδυασμός φιμπράτης με εζετιμίδη μπορεί να είναι χρήσιμος.

### **Μείωση των λιπιδίων σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο**

Η θεραπεία με στατίνες μπορεί να αρχίσει κατά τη νοσηλεία των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Τα επίπεδα των λιπιδίων εκτιμώνται τον 1<sup>ο</sup> και τον 3<sup>ο</sup> μήνα μετά το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο για επιβεβαίωση των θεραπευτικών στόχων και την αξιολόγηση της ηπατικής λειτουργίας.

Σημειωτέον πως μετά τη λήξη των 3 μηνών από την εμφάνιση οξέος ισχαιμικού επεισοδίου, αναμένουμε την αύξηση των λιπιδίων του αίματος μετά την αναμενόμενη πτώση τους. Η υπολιπιδαιμική αγωγή

πρέπει πάντα να συνδυάζεται με δραστικές αλλαγές στο τρόπο ζωής και στις διατροφολογικές συνήθειες.

### **LDL αφαίρεση**

Στη σοβαρή υπερχοληστεριναιμία, ειδικά στην ομόζυγο οικογενή υπερλιπιδαιμία, σπάνια απαιτείται LDL αφαίρεση. Απαιτείται για αυτό εξωσωματική κυκλοφορία του αίματος. Πρέπει να συνδυάζεται με στατίνες.

### **Θεραπευτικοί στόχοι**

Φυσιολογικά, οι συγκεντρώσεις της LDL χοληστερίνης είναι μεταξύ 40 – 80 mg/dl.

Με φαρμακευτική αγωγή:

- οι τιμές της ολικής χοληστερίνης πρέπει να είναι < 190 mg/dl και
- της LDL χοληστερίνης < 119 mg/dl.

Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και ΣΔ:

- οι τιμές της ολικής χοληστερίνης < 175 mg/dl και
- της LDL χοληστερίνης < 100 mg/dl

### **Στατίνες σε κάθε στεφανιαίο ασθενή;**

Ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο, ΣΔ τύπου 1 με μικροαλβουμινουρία ή τύπου 2, ή σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία είναι ασθενείς αυξημένου κινδύνου, υπολογίζουμε το [SCORE risk](#) ( ηλικία, φύλο, κάπνισμα, συστολική αρτηριακή πίεση, ολική χοληστερίνη, κρεατινίνη, ύψος σώματος, ΣΔ, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, θετικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, προηγούμενο ΑΕΕ):

Εάν το SCORE risk > 5 επιβάλλονται:

- Διατροφολογικές παρεμβάσεις
- Σωματική άσκηση
- Χρήση στατίνης
- Τιμές ολικής χοληστερίνης < 155 mg/dl
- Τιμές LDL χοληστερίνης < 80 mg/dl
- Τιμές τριγλυκεριδίων < 130 mg/dl

Εάν το SCORE risk είναι < 5:

- Διατροφολογικές παρεμβάσεις
- Σωματική άσκηση
- Επανεκτίμηση του SCORE risk. Εάν είναι < 5:
- Διατροφολογικές παρεμβάσεις
- Σωματική άσκηση
- Χρήση στατίνης
- Τιμές ολικής χοληστερίνης < 190 mg/dl
- Τιμές LDL χοληστερίνης < 115 mg/dl

- Τιμές τριγλυκεριδίων < 150 mg/dl

*Οι θεραπευτικοί στόχοι δεν καθορίζονται από τις τιμές της HDL χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων.*

*Τιμές HDL χοληστερίνης < 40 mg/dl για άνδρες ή , 45 mg/dl για γυναίκες και τριγλυκεριδίων > 150 mg/dl αποτελούν δείκτες αυξημένου καρδιοαγγειακού κινδύνου.*

### **Λιπίδια και κίνδυνος για ΑΕΕ**

*Η αυξημένη ολική χοληστερίνη ή και η αυξημένη LDL χοληστερίνη ή αυξημένα τριγλυκερίδια, είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικό ΑΕΕ.*

*Η μείωσή τους με στατίνη μειώνει τα ισχαιμικά ΑΕΕ.*

*Η έντονη υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνη μπορεί να αυξήσει τα αιμορραγικά ΑΕΕ.*

*Οι φιβράτες δεν έδειξαν θετική επίδραση στα ΑΕΕ γενικά.*

[αρχή](#)

### **Παρακολούθηση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία**

Μετά την έναρξη της θεραπείας συνιστάται έλεγχος των τιμών των λιπιδίων σε:

- 1.5 με 2 μήνες.

Στο ίδιο χρονικό διάστημα θα πρέπει να γίνεται ο έλεγχος κάθε νέου θεραπευτικού χειρισμού της δυσλιπιδαιμίας.

Ακολούθως, ο τακτικός επανέλεγχος των λιπιδίων θα πρέπει να γίνεται:

- ανά 3μηνο και πάντως όχι αργότερα από κάθε 6μηνο επί σταθερά επιτυχημένης ρύθμισης.

[αρχή](#)