

HİPERLİPİDEMİLER

Doç. Dr. Ali ATAŞ

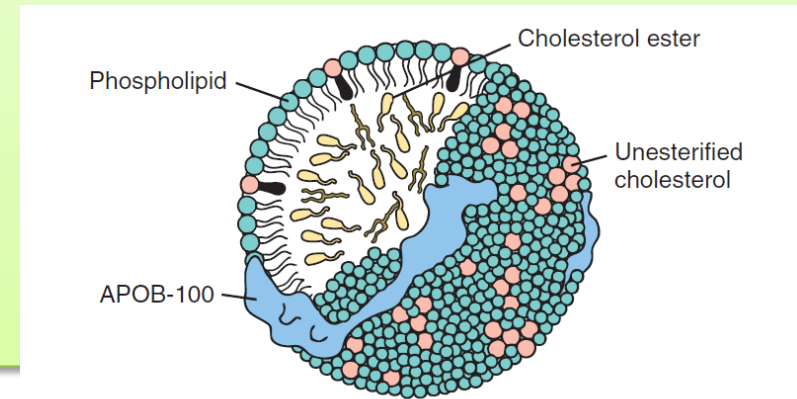
Doç. Dr. Ali

Lipidlerin Görevleri

- Lipidler organizmanın temel enerji kaynaklarıdır.
- Hücre membranlarının yapısal elemanlarıdır.
- Safra asitleri, vitaminler, steroid hormonlar gibi biyolojik önemi yüksek maddelerin öncülleri olarak önemli görevleri vardır.

Lipoproteinlerin Genel Yapısı

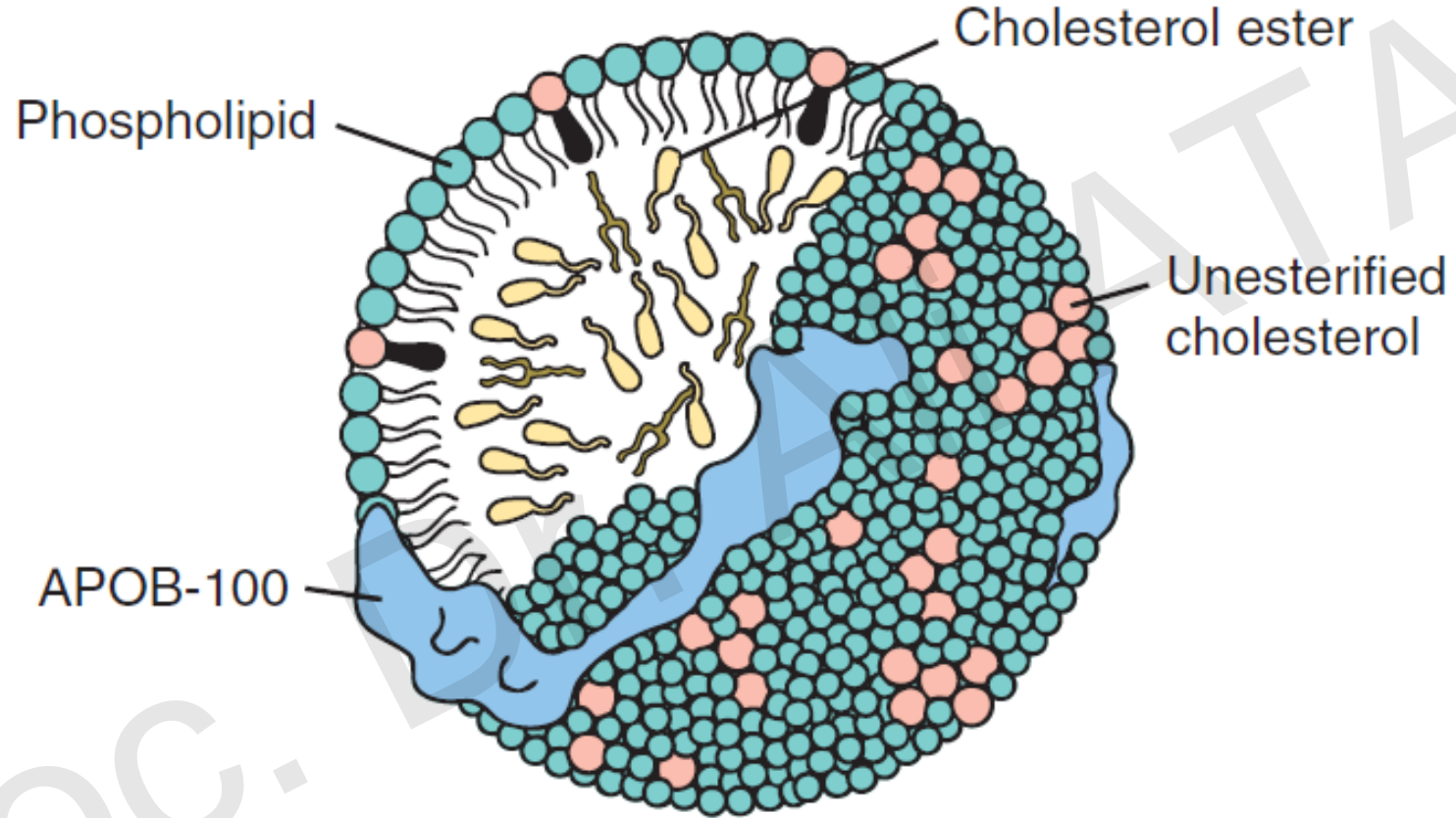
- Merkezde trigliserid ve kolesterol esterlerinin yer aldığı çekirdek,
- Bunun etrafında fosfolipidler, serbest kolesterol ve yağda eriyen vitaminler (özellikle vitamin E) ile apolipoproteinlerden oluşan küre şeklinde yapılardır.



Low-Density Lipoprotein

Figure 80-8 Schematic model of low-density lipoprotein (LDL). Lipoprotein consists of a central core of cholesteryl esters, surrounded by phospholipids, cholesterol, and protein.

Lipoproteinlerin Genel Yapısı



Low-Density Lipoprotein

Figure 80-8 Schematic model of low-density lipoprotein (LDL). Lipoprotein consists of a central core of cholesteryl esters, surrounded by phospholipids, cholesterol, and protein.

Apolipoprotein Nedir?

- **Apolipoprotein** lipoproteinlerin protein kısmını oluşturan yapılardır.

Apolipoproteinler,

- Lipoproteinler içinde yer alırlar ve reseptör bağlayıcı ligandlar olarak (reseptöre bağlanmada mediyatör)
veya
- Lipoprotein metabolizmasının bazı enzimleri için kofaktör olarak veya inhibitör olarak görev yaparlar.

Lipoproteinlerin Türleri

- 1. Şilomikronlar,**
- Kalıntı şilomikronlar,
- 3. Çok düşük dansiteli lipoproteinler (VLDL),**
- Ara dansiteli lipoproteinler (IDL),
- 5. Düşük dansiteli lipoproteinler (LDL),**
- 6. Yüksek dansiteli lipoproteinler (HDL).**

Lipoproteinlerin Dansite ve Büyüklükleri

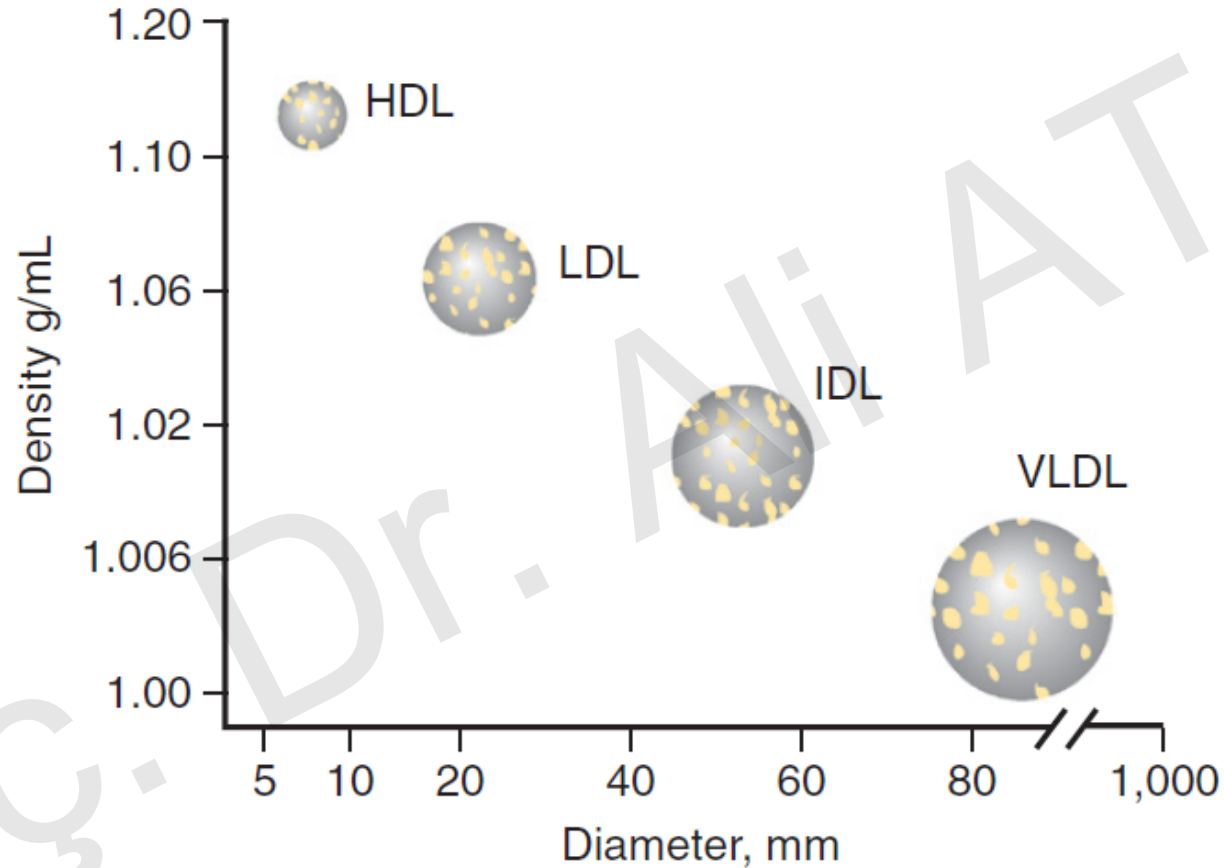


Figure 80-9 The density of the several classes of lipoprotein is inversely proportional to the ratio of lipid to protein. As lipid is less dense than protein, the more lipid contained in the particle increases its size and decreases its density. HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; IDL, intermediate density lipoprotein; VLDL, very low density lipoprotein.

LIPOPROTEINLERİN MAJOR KARAKTERİSTİKLERİ

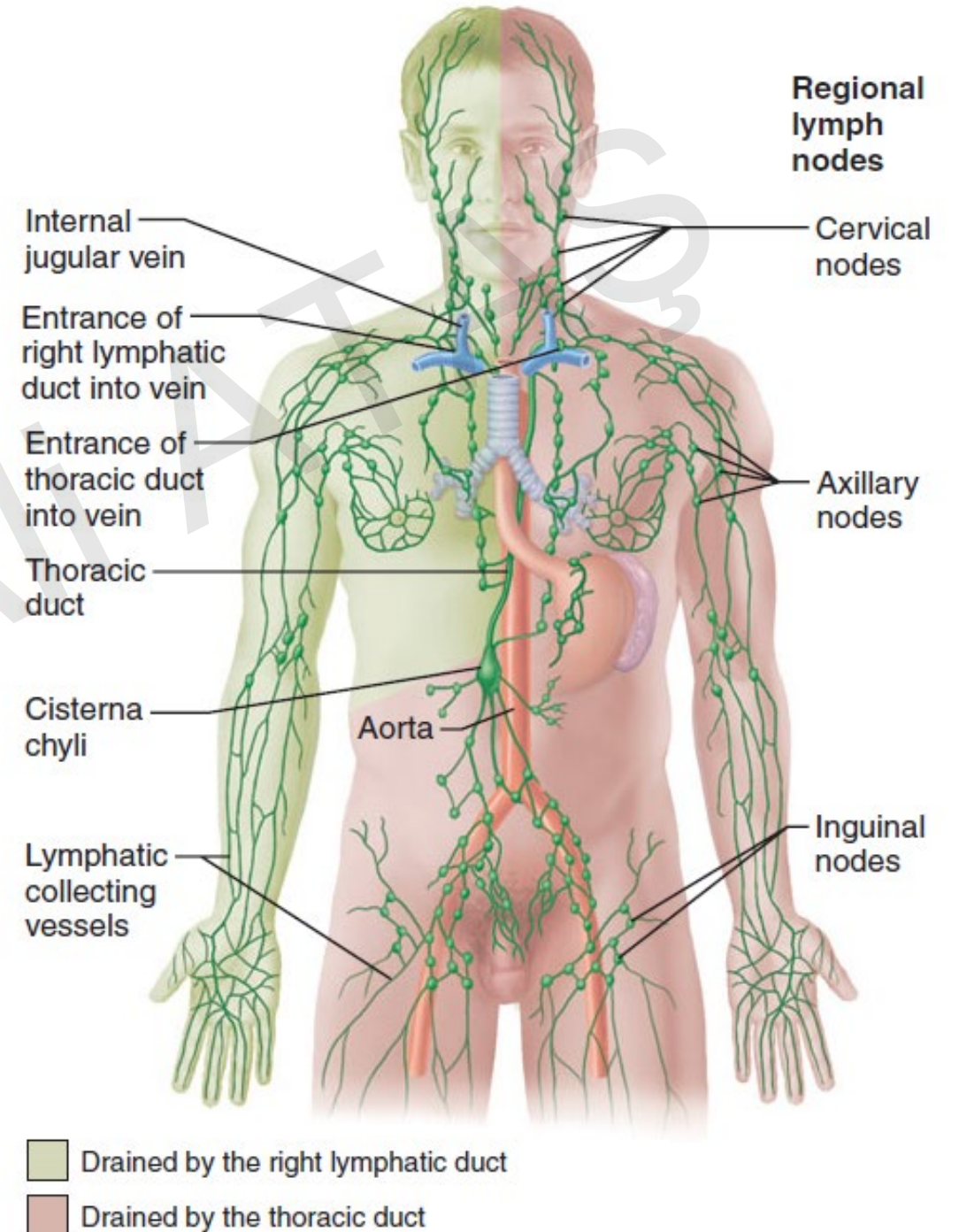
LIPOPROTEIN*	SOURCE	SIZE (nm)	DENSITY (g/mL)	Composition	
				Protein	Lipid
Chylomicrons	Intestine	80-1,200	<0.95	1-2	98-99
Chylomicron remnants	Chylomicrons	40-150	<1.0006	6-8	92-94
VLDL	Liver, intestine	30-80	0.95-1.006	7-10	90-93
IDL	VLDL	25-35	1.006-1.019	11	89
LDL	VLDL	18-25	1.019-1.063	21	79
HDL	Liver, intestine VLDL, Chylomicrons	5-20	1.125-1.210	32-57	43-68

LIPOPROTEIN*	COMPOSITION % APOLIPOPROTEINS*
Chylomicrons	C-I, C-II, C-III, E, A-I, A-II, A-IV, B-48
Chylomicron remnants	B-48, E
VLDL	B-100, C-I, C-II, C-III
IDL	B-100, E
LDL	B-100
HDL	A-I, A-II, A-IV C-I, C-II, C-III D, E

*Lipoproteins consist of a central core of triglycerides and cholestenyl esters surrounded by phospholipids, cholesterol, and proteins. Constituent proteins are known as apolipoproteins. HDL, high-density lipoprotein; IDL, intermediate density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; VLDL, very low density lipoprotein.

Lipoprotein Metabolizması

- Orta zincirli trigliseritler hariç diyetle alınan bütün yağlar intestinal mukozadan **lenfatik sisetem** ile emilir.



Lipoprotein Metabolizması

- İntestinal mukozada:

TG + kolesterol esteri + apo A + apo B-48 şilomikronları oluşturarak lenfatik sisteme verilir.

- Şilomikronlar, yağ dokusu, kalp ve iskelet kasında **lipoprotien lipaz** aktivitesi ile metabolize olur.

Lipoprotein Metabolizması

- Sirkülasyondan alınan yağ asitleri KC'de **VLDL**'e (TG+CE+fosoflipid+Apo-B100) dönüştürülürler.
- KC'den VLDL yapımı ve sekresyonu ve onun IDL ve LDL'ye katabolizması **endojen lipoprotein pathwayı** olarak isimlendirilir.
- Normal şartlarda plazmadaki kolesterolün %70'ini LDL kolesterol oluşturur.

Lipoprotein Metabolizması

- IDL ve LDL **hepatosit, adrenal hücrelerce** reseptöre bağlı endositoz ile hücre içine alınır, lizozomal hidroliz ile serbest yağ asidi, glisereol ve serbest kolesterol oluşturulur.
- Hepatositlerde şilomikron, IDL ve LDL miktarının artışı negatif feedback ile kolesterol sentezini azaltır.
- **“3-hidroksi 3-metil glutaril CoA redüktaz”** enzimi kolesterol sentezinin hız kısıtlayıcı (belirleyici) enzimidir.

Lipoprotein Metabolizması

- Hepatositlerde yapılan LPL(lipoproteinlipaz) hepatik endotellerde yerleşmiştir.
- **Hepatik LPL**; VLDL, IDL'in TG'ini, HDL'nin fosfolipidini ve TG'ini hidrolize eder.
- Bu hidroliz sonucu ortaya çıkan yağ asidi ve gliserol ihtiyaca binean enerji için veya yeniden lipoprotein sentezi için kullanılır.

HDL, apo A-1 (Kc ve barsak kaynaklı) çevre dokulardaki ATP bağımlı özel proteinlerle etkileşip dokulardaki fazla kolesterolün HDL içine alınmasını sağlar.

Lipoprotein Metabolizması

- Olgunlaşmamış HDL içinde bulunan esterlenmemiş kolesterol, plazma enzimi **lesitin kolesterol acil transferaz (LCAT)** 'in katalizlemesi sonucu esterleşir.
- Böylece HDL molekülü büyür(olgunlaşır).
- LCAT'ın kofaktörü apo A-I'dir.
- Ester kolesterol taşıyıcı protein (CETP) ile bağlanarak apo-B içeren LDL ve VLDL gibi alıcı proteinlere aktarılır.
- HDL'deki bir miktar kolesterol de çöpçü alıcılar tarafından KC hücrelerine aktarılır.

Lipoprotein Metabolizması

- LDL reseptörleri nerdeyse tüm hücre yüzeylerinde bulunur.
- LDL'nin çoğu KC hücrelerince alınır, kalanı periferel dokulara (adrenal gland, gonadlar vs) steroid sentezi amacı ile transpote edilir.
- Dislipidemi LDL-R aktivitesince büyük oranda etkilenir.
- VLDL'nin LDL'ye dönşüm aktivitesi lipid hemostazı açısından önemlidir.

Lipoprotein Metabolizması

Lipid partiküllerinin KC tarafından safraya sekresyonu vücuttan kolesterolün uzaklaştırılabileceği tek mekanizmadır.

- Barsakta lesitin-kolesterol-açil transferaz HDL'i HDL-2'ye esterifiye eder.
- **Periferal hücrelerdeki fazla kolesterolün transportunda HDL'in fonksiyonu son derece önemlidir.**

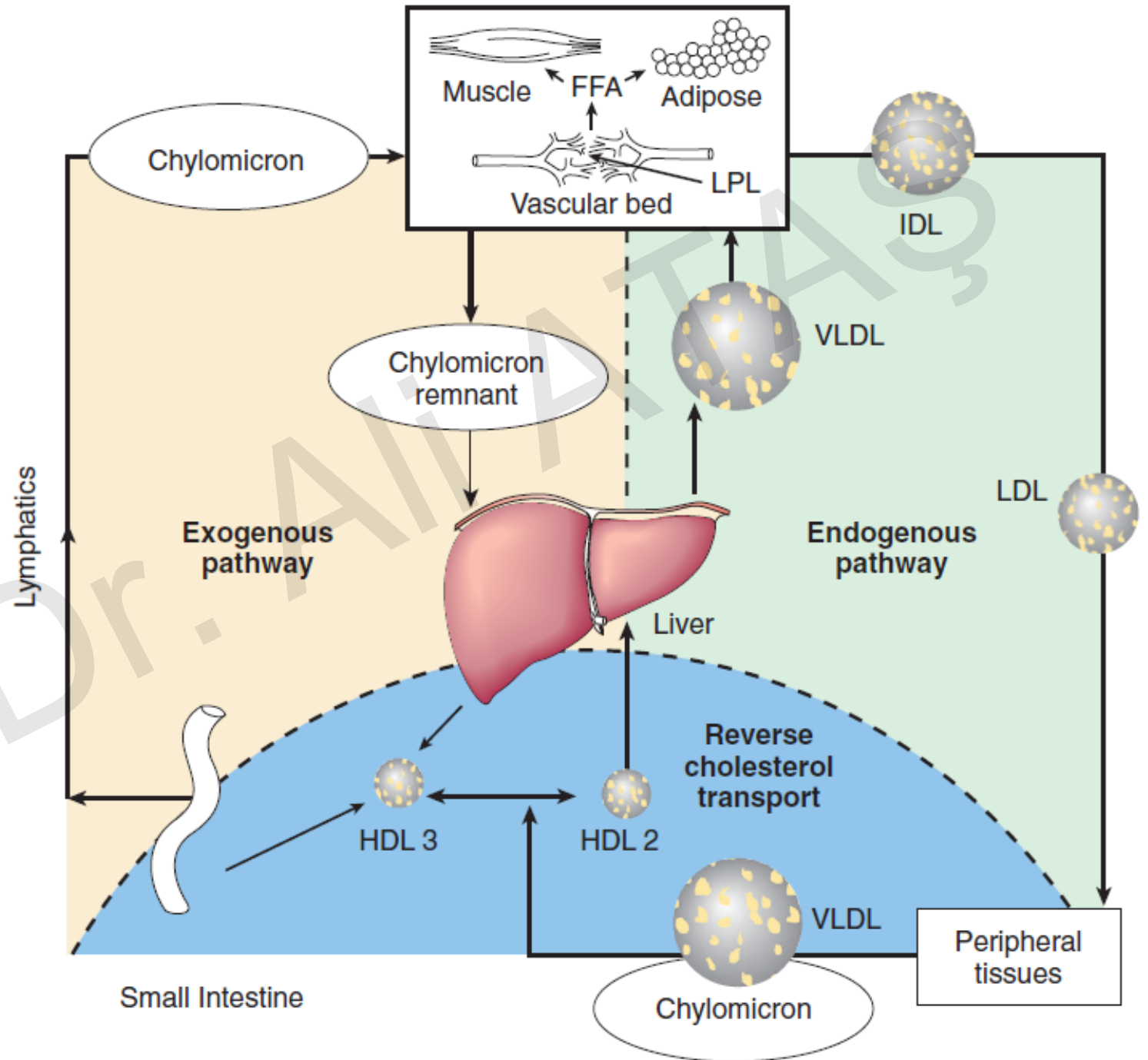
Lipoprotein Metabolizması

Çevre dokulardaki fazla kolesterolün uzaklaştırılması ve safra yolu ile atılmak üzere KC'e taşınması

"TERS KOLESTEROL TAŞINMASI"

olarak adlandırılır.

Lipoproteinlerin Transportu



HİPERLİPİDEMİNİN ÖNEMİ VE ATEROSKLEROZ

- Yüksek kolesterol düzeyi '*atherosclerosis*' ile ilişkilidir.
- Vasküler endotelial disfonksiyon ve intima media kalınlığı aterosklerozun erken dönemi olduğu düşünülür.
- Lipid → Endotel hasarı → Makrofaj → Lipid yüklü makrofajlar (Köpük hücresi)

HİPERLİPİDEMİNİN ÖNEMİ VE ATEROSKLEROZ

- Aterosklerozun patojenezi çocuklukta başlar.
- Anne sütü kardiyoprotektifdir.
- Anne sütü alan bebekler adolesan döneminde daha düşük CRP konsantrasyonu ve %14 daha düşük LDL/HDL oranına sahip oldukları gösterilmiştir (formül mama alanlara göre).
- SGA ve LGA'lı bebeklerin yetişkin çağda daha yüksek kalp hastalığı riski taşıdıkları gösterilmiştir.

HİPERLİPİDEMİNİN ÖNEMİ VE ATEROSKLEROZ

- Plazma kolesterol düzeyi ile diyetteki yağ tüketimi arasındaki ilişik neredeyse 100 yıl önce tanımlanmıştır.
- Doymuş yağ tüketimi, plazma kolesterolü, mortalite ile koroner kalp hastalığı arasında ilişki vardır.

Erken kalp hastalığı riski aile öyküsü olanlarda 1,7 kat daha yüksektir.

İLAÇLARA BAĞLI HİPERLİPİDEMİLER

- Steroidler
- Alkol
- Tiazid diüretikler
- Beta blokörler
- Valproat
- Atipik antipsikotikler
- Siklosporin
- İsoetretinoid
- Proteaz inhibitörleri

HASTALIKLARA BAĞLI HİPERLİPİDEMİLER

- Nefrotik sendrom
- Hipotiroidi
- Cushing sendromu
- Anorexia nervroza
- Obstruktif sarılık

Metabolik Sendrom

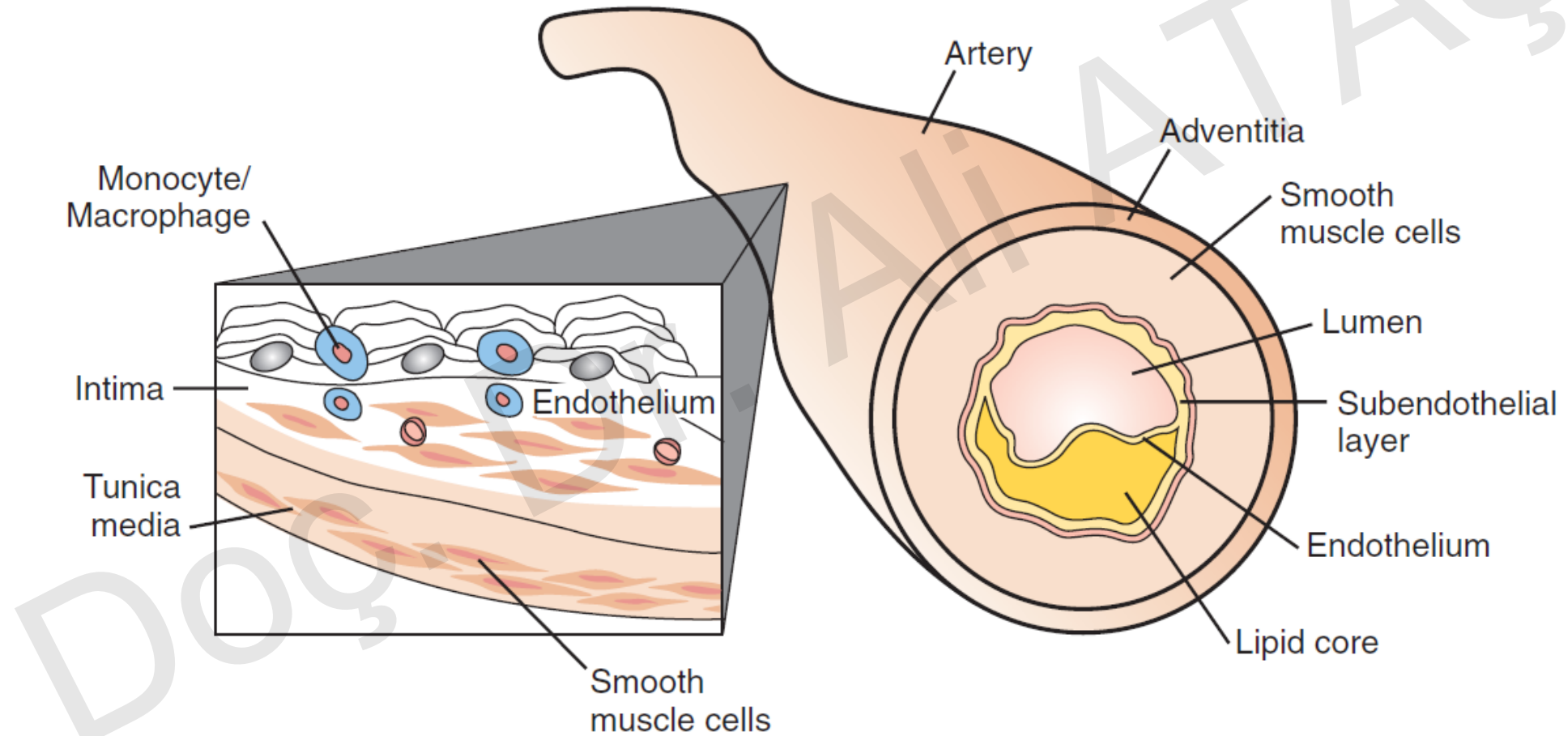
- Santral obezite
- Hipertansiyon
- Glukoz intoleransı
- Hiperlipidemi

DOÇ. Dr. Ali ATAŞ

Ateroskleroz

- Okside LDL partikülleri yüksek oranda toksiktir.
- Damarlardaki lipid birikimi HDL tarafından tersine döndürülebilir bir süreçtir.
- Plak formasyonundaki temel, arter duvarı ve makrofajları içeren inflamatuvar (C-reaktif protein) süreçtir.

Atherosclerosis Mekanizması



- Diyetle alınan yağlar herhangi bir sorun yoksa (şilomikron metabolizması ile ilgili) 8 saat içinde kandan kaybolur.
- Postprandial hiperlipidemi ateroskleroz için risk faktörüdür.

Doç. Dr. Ali Atas

Primer hiperlipidemiler:

Tip 1 (ailesel hiperşilomikronemi): ŞM↑

Lipoprotein lipaz eksikliği. En sık pankreatit.

Tip 2A (ailesel hiper betalipoproteinemi): LDL ↑

İskemik kalp hastalığı↑.

Tip 2B (ailesel kombine hiperlipidemi): LDL+VLDL ↑

Otozomal dominant.

Sıklığı en yüksek lipid metabolizma hastalığıdır.

Tip 3 (ailesel disbetalipoproteinemi): IDL ↑

Otozomal resesif.

Tip 4 (ailesel hipertrigliseridemi): VLDL ↑

Tip 5 (ailesel karma hipertrigliseridemi): ŞM+VLDL ↑

Genellikle obezlerde ve diyabetik hastalarda görülür.

HİPERKOLESTEROLEMİ

- **Familial Hiperkolesterolemi:**
 - Monogenetik oto-ko-dominant bir hastalıktır.
 - LDL reseptörlerinde mutasyon vardır.
 - LDL-K yüksek olup, **CVH erken görülür.**
 - **Tendonlarda kasantomlar vardır.**

HOMOZİGOT FAMILİYAL HİPERKOLESTEROLEMİ

- 1/1000.000 oranında görülür.
- Plazma kolesterol düzeyi 500-1200 mg/dl
- TG: Normal veya hafif yüksektir.
- HDL hafif düşüktür.
- **Nadiren yetişkin çağa erişirler.** (Kroner yetmezlik, ani ölüm)
- Tedavisinde:
 - KC transplantasyonu
 - HMG-CoA redüktaz inhibitörleri
 - Ezetimibe (Kolesterol emilim engelleyici)
 - Safra asit bağlayıcılar kullanılabilir.

HOMOZİGOT FAMILİYAL HİPERKOLESTEROLEMİ

- 1/500 oranında görülür.
- Erkekler 45-48 yaşlarında KVH görülür. (Kadınlarda daha sonraki yaşlarda.)

Doç. Dr. Ali ATAŞ





Table 80-8 HYPERLIPOPROTEINEMIAS

DISORDER	LIPOPROTEINS ELEVATED	CLINICAL FINDINGS	GENETICS	ESTIMATED INCIDENCE
Familial hypercholesterolemia	LDL	Tendon xanthomas, CHD	AD	1/500
Familial defective ApoB-100	LDL	Tendon xanthomas, CHD	AD	1/1,000
Autosomal recessive hypercholesterolemia	LDL	Tendon xanthomas, CHD	AR	<1/1,000,000
Sitosterolemia	LDL	Tendon xanthomas, CHD	AR	<1/1,000,000
Polygenic hypercholesterolemia	LDL	CHD		1/30?
Familial combined hyperlipidemia (FCHL)	LDL, TG	CHD	AD	1/200
Familial dysbetalipoproteinemia	LDL, TG	Tubereruptive xanthomas, peripheral vascular disease	AD	1/10,000
Familial chylomicronemia (Frederickson type I)	TG↑↑	Eruptive xanthomas, hepatosplenomegaly, pancreatitis	AR	1/1,000,000
Familial hypertriglyceridemia (Frederickson type IV)	TG↑	±CHD	AD	1/500
Familial hypertriglyceridemia (Frederickson type V)	TG↑↑	Xanthomas ± CHD	AD	
Familial hepatic lipase deficiency	VLDL	CHD	AR	<1/1,000,000

AD, autosomal dominant; AR, autosomal recessive; CHD, coronary heart disease; LDL, low-density lipoproteins, TG, triglycerides; VLDL, very low density lipoproteins.

Ailevi Kombine Hiperlipidemi(**Tip 2B**)

- OD geçiřlidir.
- LDL-K ve trigliserid düzeyi yüksek,
- HDL-K düzeyi ise düşüktür.
- **En sık görülen primer lipid hastalığı olup, 1/200 oranında görülür.**
- Ailede tipik olarak erken yaşta kalp hastalığı görülür.
- Ksantomlar ailevi kombine hiperlipideminin bir özellięi deęildir.
- Metabolik sendrom görülebilir.

Ailevi Kombine Hiperlipidemi Tedavisi (1)

- Yaşam şekli modifikasyonu ve beslenme önerilerinde bulunulur.
 - Gnk 1 saat fiziksel aktivite
 - Doymuş yağ, kolesterol ve trans-yağdan fakir bir diyet önerilir.
 - Basit Şeker tüketimi azaltılır.
 - Meyve ve sebze tüketimi artırılır.

Ailevi Kombine Hiperlipidemi Tedavisi (2)

- *TG düzeyi alımın azaltılmasına özellikle basit şeker içeren içeceklerin alımının azaltılmasına iyi yanıt verir.*
- Yaşam şekli modifikasyonu ile kolesterol %10-15 düşer,
- LDL-K >160 mg/dl ise ilaç tedavisi düşünülmelidir.

Familyal Disbetalipoproteinemi (Tip III Hiperlipoproteinemi)

- Apo-E genindeki defekt sonucu gelişir.
- 1/10.000 oranında görülür.
- Bu genetik defekti taşıyan bireylerde yüksek yağ ve kalori alımı sonucu miks tipte hiperlipidemi gelişir.
- Yetişkin çağda ksantomlar oluşur.
- TG ve Kolesterol düzeyleri yüksektir.
- Diğer dislipidemilerin aksine HDL-K düzeyi düşük değil normaldir.

Famalyal Disbetalipoproteiniemi

(Tip III Hiperlipoproteiniemi)

- Elektroforezde geniř beta bandı görülür.
- VLDL/Total TG >0,3 olması tanıyı destekler.
- Diyete oldukça iyi cevap verirler.
- HMG-CoA redüktaz inhibitörleri
- Nikotinik asit
- Fibratlar etkilidir.

Familyal Şilomikronemi (Tip 1 Hiperlipidemi)



- Tek gen defekti sonucu apo-B içeren lipoproteinlerin klirensi bozular.
- Lipoprotein lipaz veya lipoprotein lipazın ko-enzimi olan apoC-II'nin yetersizliği veya eksikliği sonucu şilomikrondan zengin TG düzeyi artar.
- HDL-K düşer.
- 1/1000.000 oranında görülür.

Familyal Şilomikronemi (Tip 1 Hiperlipidemi)

- Çocuklukta genellikle akut pankreatit ile prezente olur.
- Eruptif ksantomlar kollarda, dizde ve kalçada görülebilir.
- Hepatosplenomegali görülebilir.
- Tanı TG lipolitik aktivitesinin deęerlendirilmesi ile konur.



Figure 80-13 Milky plasma from patient with acute abdominal pain. (From Durrington P. Dyslipidemia, Lancet 202;717-731, 2003.)

Familyal Şilomikronemi (Tip 1 Hiperlipidemi) Tedavi



- Yağdan fakir diyet verilir.
- Yağda eriyen vitamin desteği sağlanır.
- Orta zincirli yağ asidi içeren yağlar verilir. (Direkt portal vene emilir).
- Balık yağı vermek yararlı olabilir.

Familyal Hipertrigliseridemi (Tip IV Hiperlipidemi)

- Etiyoloji bilinmez.
- 1/500 oranında görülür.
- TG>90th persentil (250-1000 mg/dl)
- Kolesterol hafif yüksektür.
- HDL düşüktür.
- Hastalar genellikle erişkin yaşa kadar belirti vermez.

Familyal Hipertrigliseridemi (Tip IV Hiperlipidemi)

- Gerek familyal hipertrigliseridemi gerekse familyal kombine hiperlipideminin yüksek oranda aterojenik olduğu düŐünülmez.
- Tanı en az bir yakınında(birinci derece) hipertrigliseridemi olduğunda düşünülür.
- Akut pankreatit riski artar.
- Alkol kullanımı ve OKS tedavisi hastalığın Őiddetini artırabilir.
- Sekonder hipertrigliseridemiler ekarte edilmelidir.

Sekonder hipertrigliseridemiler

- Hipotiroidizm
- Nefrotik sendrom
- Biliyer atrezi
- Glikojen depo hastalıkları
- Neimann Pick hastalığı
- Tay Sacks hastalığı
- SLE
- Hepatit
- Anoreksiya nevroza
- Tiyazid diüretikleri
- OKS
- Steroidler
- Beta blokörler
- İmmünoresör ve proteaz inhibitörleri (AIDS tedavisinde kullanılan)

Familyal Hipertrigliseridemi (Tip IV Hiperlipidemi) Tedavisi

- 1000 mg/dl'yi geemedike nadiren tedavi gerekir.
- Yağ, basit şeker alımı ve karbonhidrat alımı kısıtlanır.
- Fiziksel aktivite artırılır.
- Fibratlar (fenofibrik asit ve niasin) ocuklarda pek tavsiye edilmez.
- HMG-CoA redüktaz inhibitörleri (STATİNER) gerekli olduğunda verilebilir.

ÇOCUK VE ADOLESANLARDA

- Kolesterol <170 mg/dl olmalıdır.
 - Sınır : 170-199 mg/dl
 - Yüksek: >200 mg/dl
- LDL-K <110 mg/dl olmalıdır.
 - Sınır : 110-129 mg/dl
 - Yüksek: >130 mg/dl
- HDL-K > 40 mg/dl olmalıdır.

HİPERLİPİDEMİLİ HASTALARDA BESLENME ÖNERİLERİ

- Yağ total kaloringin %30'unu geçmemeli
- Doymuş yağ total kaloringin %10'unu geçmemeli
- Trans yağlar <%1 olmalıdır.
- Kolesterol alımı <300 mg/gün olmalıdır.

- Bu beslenme önerileri ile LDL-K >130 ise 'STEP-2' önerilere geçilir.
- Yağlar total kaloringin % 30'undan azı olmalı
- Doymuş yağ oranı %7-8 olmalı
- Kolesterol alımı <200 mg/gün olmalıdır.

HİPERLİPİDEMİLİ HASTALARDA YAŞAM STİLİ ÖNERİLERİ

- 2 yaşından küçüklerge yağ ve kolesteroldan kısıtlanmış diyet önerilmez.
- Aşırı beslenmeden kaçınılmalıdır.
- Haftanın çoğu gününde en az 60 dk egzersiz önerilir.
- 2 saatten daha fazla inaktif peryotlardan sakınılır (TV/Bilgisayar/Sinema vs).

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- 8 yaş ve üzerinde ve yaşam stili değişikliği (egzersiz ve diyet) ile amaca erişilmemiş ise ilaç önerilebilir.
- LDL-K>190 mg/dl veya
- LDL-K>160 mg/dl + (Obezite, Hipertansiyon, Sigara içme, KVH aile öyküsü)
- LDL-K>130 mg/dl + DM

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- 8 yaş altında fakat LDL-K >500 mg/dl ve homozigot familial hiperlipidemi var ise ilaç tedavisi önerilebilir.

Doç. Dr. Ali ATAŞ

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- Safra asit bağlayıcılar sistemik dolaşıma emilmediği için geçmişte ana tedavi seçeneği olmuşlardır.
- Tat ve GIS yan etkileri tedavi uyumunu zorlaştırır.
- Kolestiramin ([®] Kolestran 4g saşe)
- Kolestipol

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- **HMG-CoA redüktaz inhibitörleri (STATİNLER):**

- Simvastatin, (® Zocor, Zovatin 10mg ve 20mg tablet)
- Lovostatin, (® Lovagen, Lovakor, Mevakor 20 40 mg tablet)
- Fluvastatin, (® Lescol 20mg ve 40mg kapsül)
- Pravastatin (® Provachol 10mg ve 20mg tablet)
- Atorvastatin, (® Lipitor , Lipitaxin, Kolestor, Tarden 10mg, 20mg, 40mg tablet)
- *HMG-CoA'ya ve onun yarı indirgenmiş metabolitine benzedikleri için HMG-CoA redüktaz için kompetisyona girerlererek kolesterol sentezini bloke ederler.*
- LDL-K'ü düşürmede etkindirler.
- TG'i orta derecede düşürürler.

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- Nikotik asit akut pankreatit riski olan çocuklarda seçilmelidir. (®Niaspan 1000mg SR tab).
- Vücutta amide dönüştürülür ve bu NAD'e (niasinamid adenin dinükleotid) katılır. İdrarla değişmemiş ve niasinamid olarak atılır.
- Temel etki mekanizması, **VLDL'nin sekresyonunun** inhibisyonu ve buna bağlı olarak da **LDL üretiminin ↓'dır**
- Kolesterol düzeyini genellikle %15-30 azalttığı gösterilmiştir. Bu düşme Tip 2A homozigotlarda %50'ye ulaşabilir
- En önemli **endikasyonu kolesterol ve trigliserit düzeylerinin beraber yükseldiği tip 2B hiperlipidemilerdir**. Diğer hiperlipidemilerde, diğer ilaçlarla kombine kullanılır.

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

- Ezetimibe sterol emilimini engeller (10 mg/gün).
 - [®]Ezetec 10 mg tab.
 - [®]Inegy Tab: 10 mg Ezetimib+ 20 mg simvastatin

HİPERLİPİDEMİLERDE İLAÇ ÖNERİLERİ

FİBRİK ASİT TÜREVLERİ (FİBRATLAR):

- **Gemfibrozil**, (® Lopid 600 mg tablet)
- **Fenofibrat**, (® Lipofen-SR 250mg modifiye-salan mikropellet kapsül)
- **Bezofibrat ve siprofibrat vs.**

- Kapiller endotelinde "Lipoprotein lipazı" aktive ederek; trigliseritlerin, lipolizlerini artırır
- Karaciğer tarafından "VLDL'nin sekresyonunu" kısmen azaltarak plazmadaki VLDL düzeylerini düşürür.
- LDL düzeylerini az miktarda düşürür. HDL kolesterol düzeylerini orta derecede artırır (statinlerden ve safra asidi bağlayıcı reçinelerden daha fazla artırır).

Lipid Düşürücü İlaçların

Plazma

Lipid Değerlerine Etkileri

<u>İlaç</u>	<u>TK</u>	<u>LDL K</u>	<u>HDL K</u>	<u>TG</u>
Reçine	%20↓	%15-30↓	3-5↑	-
Nik.asit	%25↓	% 25 ↓	%15-30↑	%20-50↓
Fibrat	%10-20↓	%5-25↓	10-20↑	%20-60↓
Statin	%15-30↓	%20-55↓	%2-12↑	%10-25↓
Omega 3	%25 ↓	%1-10 ↑	%1-10 ↑	%40 ↓
Ezetimib	-	%18 ↓	% 1 ↑	%8-25 ↓

