

血脂管理指南（2023年）

专题培训（社区中心培训、健康教育等，动态演示版）



血脂管理指南（2023年）

血脂异常防治指南

◆ 《中国成人血脂异常防治指南（2016年修订版）》

2023年以前

血脂管理指南

2023年3月，将原来的“中国血脂异常防治指南”修改为“血脂管理指南”

- ◆ 推荐LDL-C作为血脂干预的首要靶点
- ◆ 以危险分层确定其目标值
- ◆ 推荐生活方式干预为基础
- ◆ 以中等强度他汀类药物作为起始药物治疗
- ◆ 涵盖了从儿童到老年全生命周期的血脂管理建议



1 概述

低密度脂蛋白胆固醇
(LDL-C)

◆ 是ASCVD的致病性危险因素

动脉粥样硬化性心血管疾病
(ASCVD)

◆ 是我国城乡居民第一位死亡原因，占死因构成的40%以上

心血管疾病
(CVD)

◆ 是全球范围内威胁人类生命健康最主要的慢性非传染性疾病



2 血脂与脂蛋白

血脂：

- ① 血脂是血清中的**胆固醇**、**甘油三酯（TG）**和**类脂（如磷脂）**等的总称。
- ② 与临床密切相关的血脂主要是**胆固醇**和**TG**。
- ③ 血脂不溶于水，必须与特殊的蛋白质，即载脂蛋白（Apo），结合形成脂蛋白才能溶于血液，被运输至组织进行代谢。

血脂+载脂蛋白=脂蛋白

乳糜微粒（CM）

极低密度脂蛋白（VLDL）

中间密度脂蛋白（IDL）

低密度脂蛋白（LDL）

高密度脂蛋白（HDL）



2 血脂与脂蛋白

表 1 脂蛋白的物理及生物学特性和功能

分类	密度 (g/ml)	直径 (nm)	主要脂质成分(%)				载脂蛋白		主要来源	功能
			TG	胆固醇酯	磷脂	胆固醇	主要	其他		
CM	< 0.950	80~100	90~95	2~4	2~6	1	B48	A1、A2、A4、A5	小肠合成	将食物中的 TG 和胆固醇从小肠转运至其他组织
VLDL	0.950~1.006	30~80	50~65	8~14	12~16	4~7	B100	A1、C2、C3、E、A5	肝脏合成	转运内源性 TG 至外周组织，经脂酶水解后释放游离脂肪酸
IDL	1.006~1.019	25~30	25~40	20~35	16~24	7~11	B100	C2、C3、E	VLDL 中 TG 经脂酶水解后形成	属 LDL 前体，部分经肝脏代谢
LDL	1.019~1.063	20~25	4~6	34~35	22~26	6~15	B100	-	VLDL 和 IDL 中 TG 经脂酶水解后形成	胆固醇的主要载体，经 LDL 受体介导而被外周组织摄取和利用
HDL	1.063~1.210	8~13	7	10~20	55	5	A1	A2、C3、E、M	主要是肝脏和小肠合成	促进胆固醇从外周组织移去，转运胆固醇至肝脏或其他组织再分布
Lp(a)	1.055~1.085	25~30	4~8	35~46	17~24	6~9	Apo(a)	B100	在肝脏或肝外 Apo(a) 通过二硫键与 LDL 形成的复合物	功能尚不完全清楚

注:CM: 乳糜微粒;VLDL: 极低密度脂蛋白;IDL: 中间密度脂蛋白;LDL: 低密度脂蛋白;HDL: 高密度脂蛋白;Lp(a): 脂蛋白(a); Apo(a): 载脂蛋白(a);TG: 甘油三酯。 -: 无

餐后以及某些病理状态下血液中含有大量CM时，血液外观白色混浊，称为“乳糜血”

VLDL由肝脏合成，其TG含量约占50%~65%，与CM一起统称为富含甘油三酯的脂蛋白（TRL）



3 血脂检测项目

临床上血脂检测的常规项目为总胆固醇（TC）TC、TG、LDL-C和HDL-C。

- ① 非HDL-C是指血液中除HDL以外其他脂蛋白所含胆固醇的总和，包括VLDL、IDL、LDL和Lp(a)中的胆固醇。
- ② 非HDL-C可通过计算获得， $\text{HDL-C} = \text{TC} - \text{HDL-C}$ ，是降脂治疗的次要干预靶点。国际上部分血脂指南建议将非HDL-C作为ASCVD一级预防和二级预防的首要目标。
- ③ 国内诸多大型医院也开展了ApoA1、ApoB、Lp(a)检测。
- ④ 部分有条件的单位可进行sdLDL-C、脂蛋白颗粒或亚组分等检测，其临床应用价值也日益受到关注。



4 动脉粥样硬化性心血管疾病总体风险评估

基本原则:

(1) ASCVD总体风险评估是血脂干预决策的基础。

(2) 推荐采用基于我国人群长期队列研究建立的“中国成人ASCVD总体发病风险评估流程图”进行风险评估。

(3) 对<55岁且ASCVD 10年风险为中危者进一步进行余生风险评估。

(4) ASCVD 10年风险为中危且余生风险不属于高危的个体,应考虑结合风险增强因素决定干预措施。

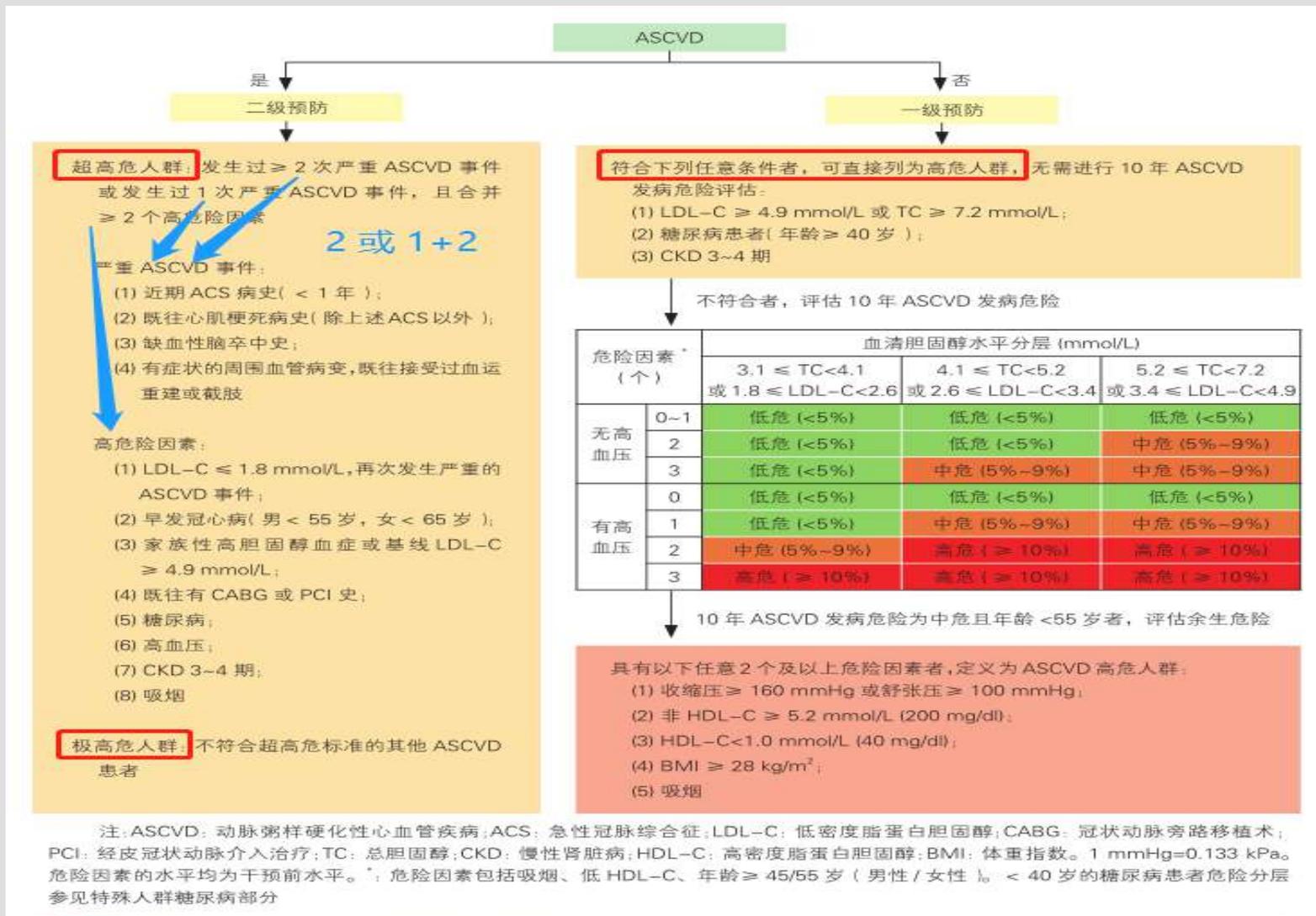


图 1 中国成人 ASCVD 总体发病风险评估流程图



4 动脉粥样硬化性心血管疾病总体风险评估

基本原则：

(5) 在临床实践中，每位患者的实际情况可能较为复杂，特别是对于**风险评估结果为中危的人群**，是否启动他汀类药物治疗有时难以确定。这种情况下可考虑**结合ASCVD风险增强因素**，患者合并有多个**风险增强因素**时更倾向按**高危处理**。

表2 ASCVD 风险增强因素

项目	内容
靶器官损害	冠状动脉钙化 ≥ 100 AU 超声示颈动脉内膜中层厚度 ≥ 0.9 mm 或存在颈动脉粥样斑块 踝/臂血压指数 < 0.9 左心室肥厚：心电图 $S_{V1} + R_{V5}$ (R_{V6}) 电压 > 3.8 mV，或超声心动图示左心室质量指数 $> 109/105$ g/m ² (男性/女性)，或室间隔厚度 ≥ 11 mm
血清生物标志物	非 HDL-C ≥ 4.9 mmol/L ApoB ≥ 1.3 g/L Lp(a) ≥ 500 mg/L TG ≥ 2.3 mmol/L 高敏 C 反应蛋白 ≥ 2.0 mg/L
其他因素	肥胖或腹部肥胖、早发心血管疾病家族史 [发病年龄 $< 55/65$ 岁(男性/女性)] 等

注：ASCVD：动脉粥样硬化性心血管疾病；非 HDL-C：非高密度脂蛋白胆固醇；ApoB：载脂蛋白 B；Lp(a)：脂蛋白(a)；TG：甘油三酯



5 血脂合适水平的参考标准

(1) LDL-C的参考水平仅适用于ASCVD总体风险为**低危**的人群。

(2) 在临床实践中判断患者LDL-C控制水平时应参照ASCVD总体发病风险。

表 3 中国 ASCVD 一级预防低危人群主要血脂指标的参考标准*

分类	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)	非 HDL-C (mmol/L)	Lp(a) (mg/L)
理想水平	-	< 2.6	-	-	< 3.4	-
合适水平	< 5.2	< 3.4	-	< 1.7	< 4.1	< 300
边缘升高	≥ 5.2 且 < 6.2	≥ 3.4 且 < 4.1	-	≥ 1.7 且 < 2.3	≥ 4.1 且 < 4.9	-
升高	≥ 6.2	≥ 4.1	-	≥ 2.3	≥ 4.9	≥ 300
降低	-	-	< 1.0	-	-	-

注:ASCVD:动脉粥样硬化性心血管疾病;TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇;TG:甘油三酯;Lp(a):脂蛋白(a)。*:参考标准仅针对ASCVD一级预防低危人群。表中所列数值是干预前空腹12h测定的血脂水平。 -:无



6 血脂异常分类

分类较繁杂，常用的有**病因分类**和**临床分类**两种，最实用的是临床分类。

6.1 血脂异常**病因分类**

① **原发性（遗传性）血脂异常**

是指无明确可引起血脂异常的继发因素，如疾病、药物等，所致的血脂异常。大多是由于单一基因或多个基因继发性（获得性）血脂异常

② **继发性血脂异常通常**

是指由导致血清脂质和脂蛋白代谢改变的潜在的系统性疾病、代谢状态改变、不健康饮食以及某些药物引起的血脂异常。



6 血脂异常分类

6.1 血脂异常病因分类

6.1.1 原发性（遗传性）血脂异常

表 4 原发性(遗传性)脂蛋白代谢相关疾病

疾病名称	估测患病率	致病基因	对脂蛋白的影响
HeFH	1/250~1/200	<i>LDLR</i> 、 <i>ApoB</i> 、 <i>PCSK9</i>	LDL-C ↑
HoFH	1/320 000~1/160 000	<i>LDLR</i> 、 <i>ApoB</i> 、 <i>PCSK9</i> 、 <i>LDLRAP1</i>	LDL-C ↑↑
混合型家族性高脂血症	1/200~1/100	上游转录因子 1 + 修饰基因	LDL-C ↑, VLDL-C ↑, ApoB ↑
家族性异常 β-脂蛋白血症	1/5 000	<i>ApoE</i>	IDL 和 VLDL 残粒 (β VLDL) ↑↑
家族性脂蛋白脂酶缺乏症 (家族性乳糜微粒综合征)	2/1 000 000	<i>LPL</i> 、 <i>ApoC2</i> 、 <i>ApoA5</i> 、 <i>GPIHBP1</i> 、 <i>LMF1</i>	乳糜微粒和 VLDL-C ↑↑
丹吉尔病(无 α 脂蛋白血症)	1/1 000 000	<i>ABCA1</i>	HDL-C ↓↓
家族性 LCAT 缺乏症	1/1 000 000	<i>LCAT</i>	HDL-C ↓

注:HeFH: 杂合子型家族性高胆固醇血症;HoFH: 纯合子型家族性高胆固醇血症;LCAT: 卵磷脂胆固醇酰基转移酶;*LDLR*: 低密度脂蛋白受体;*Apo*: 载脂蛋白;*PCSK9*: 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9;*LDLRAP1*: 低密度脂蛋白受体衔接蛋白 1;*LPL*: 脂蛋白酯酶;*GPIHBP1*: 甘油磷酸肌醇锚定高密度脂蛋白结合蛋白 1;*LMF1*: 脂肪酶成熟因子 1;*ABCA1*: 三磷酸腺苷结合盒转运体 A1;LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇;VLDL-C: 极低密度脂蛋白胆固醇;IDL: 中间密度脂蛋白;VLDL: 极低密度脂蛋白;β VLDL: β 极低密度脂蛋白;HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇



6 血脂异常分类

6.1 血脂异常病因分类

6.1.2 继发性（获得性）血脂异常

- ① 继发性血脂异常通常是指由导致血清脂质和脂蛋白代谢改变的潜在的系统性疾病、代谢状态改变、不健康饮食以及某些药物引起的血脂异常。继发性血脂异常与原发性血脂异常可能产生相似的后果。
- ② 如摄取富含饱和脂肪酸和胆固醇的饮食可引起胆固醇水平升高，酒精过量可导致高 TG 血症。药物可引起继发性血脂异常，如糖皮质激素、雌激素、维甲酸、环孢素、抗抑郁药物、血管内皮生长因子抑制剂、芳香化酶抑制剂等。
- ③ 引起血脂异常的疾病主要有肥胖、糖尿病、肾病综合征、甲状腺功能减退症、肾功能衰竭、肝脏疾病、系统性红斑狼疮、糖原累积症、骨髓瘤、脂肪萎缩症、急性卟啉病、多囊卵巢综合征等。



6 血脂异常分类

6.2 血脂异常临床分类

表5 血脂异常的临床分类

分型	TC	TG	HDL-C	相当于 WHO 表型 ^[82]
高 TC 血症	增高	-	-	II a
高 TG 血症	-	增高	-	IV、I
混合型高脂血症	增高	增高	-	II b、III、IV、V
低 HDL-C 血症	-	-	降低	-

注:TC:总胆固醇;TG:甘油三酯;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇。-:无



7 血脂筛查

7.1 提高血脂异常的检出率和知晓率的主要策略：

- (1) 提高大众对血脂定期检测重要性的认识；
- (2) 增加常规医疗服务中为就诊者提供的血脂检测机会；
- (3) 鼓励健康体检服务将血脂检测作为常规检查项目；
- (4) 将儿童和青少年血脂检测列入小学、初中和高中入学体检的常规项目。



7 血脂筛查

7.2 血脂筛查的频率和检测指标建议：

- (1) <40岁成年人每2~5年进行1次血脂检测（包括TC、LDL-C、HDL-C和TG），≥40岁成年人每年至少应进行1次
- (2) ASCVD高危人群（参见ASCVD总体风险评估部分）应根据个体化防治的需求进行血脂检测；
- (3) 在上述人群接受的血脂检测中，应至少包括1次Lp(a)的检测；
- (4) 血脂检测应列入小学、初中和高中体检的常规项目；
- (5) FH先证者的一级和二级亲属均应进行血脂筛查，增加FH的早期检出率。



7 血脂筛查

7.3 血脂检查的重点对象：

- (1) 有ASCVD病史者。
- (2) 存在多项ASCVD危险因素（如高血压、糖尿病、肥胖、吸烟）的人群。
- (3) 有早发CVD家族史者（指男性一级直系亲属在55岁前或女性一级直系亲属在65岁前患ASCVD），或有家族性高脂血症患者。
- (4) 皮肤或肌腱黄色瘤及跟腱增厚者。



8 血脂异常治疗原则

8.1 血脂干预靶点及管理

- ① LDL-C：首要降脂靶点。
- ② 非HDL-C：次要降脂靶点。
- ③ ApoB检测能更准确反映致动脉粥样硬化脂蛋白颗粒的数量。
- ④ LDL-C达标后，TG仍高的患者应同时降TG治疗。
- ⑤ Lp(a)与ASCVD及主动脉瓣钙化密切相关。
- ⑥ 低HDL-C是ASCVD的独立危险因素，但通过药物治疗升高。HDL-C并未能降低ASCVD风险，因此目前认为HDL-C不是血脂干预靶点。

血脂干预靶点及管理建议

推荐建议	推荐类别	证据等级
LDL-C 作为 ASCVD 风险干预的首要靶点	I	A
非 HDL-C 作为糖尿病、代谢综合征、高 TG、极低 LDL-C 患者 ASCVD 风险干预的靶点	I	B
ApoB 作为糖尿病、代谢综合征、高 TG、极低 LDL-C 患者 ASCVD 风险干预的次要靶点	II a	C
高 TG 作为 LDL-C 达标后 ASCVD 高危患者管理指标	II a	B
高 Lp(a) 作为 ASCVD 高危患者的管理指标	II a	C
不推荐 HDL-C 作为干预靶点	III	A

注：LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；ASCVD：动脉粥样硬化性心血管疾病；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；ApoB：载脂蛋白 B；TG：甘油三酯；Lp(a)：脂蛋白(a)



8 血脂异常治疗原则

8.2 血脂干预靶点目标值

- ① 不论中危还是高危患者，中等强度他汀类药物将LDL-C降至2.6mmol/L以下可显著降低ASCVD风险或全因死亡
- ② 极高危患者LDL-C降至1.8mmol/L以下，能进一步显著降低ASCVD风险。
- ③ 大剂量他汀类药物治疗后LDL-C达到1.8mmol/L以下的患者，LDL-C下降>50%可进一步降低ASCVD风险，提示LDL-C下降>50%可作为强化降脂的目标。

降脂靶点的目标值

风险等级	LDL-C 推荐目标值	推荐类别	证据等级
低危	< 3.4 mmol/L	II a	B
中、高危*	< 2.6 mmol/L	I	A
极高危	< 1.8 mmol/L, 且较基线降低幅度 > 50%	I	A
超高危	< 1.4 mmol/L, 且较基线降低幅度 > 50%	I	A

注: LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; ASCVD: 动脉粥样硬化性心血管疾病。*: 合并糖尿病的 ASCVD 高危患者血脂目标参见特殊人群中糖尿病章节。非 HDL-C 目标水平 = LDL-C + 0.8 mmol/L



8 血脂异常治疗原则

8.3 降脂达标的策略

降脂治疗的策略包括

- ① 生活方式干预
- ② 药物治疗

表 8 降脂达标策略推荐

推荐建议	推荐类别	证据等级
生活方式干预是降脂治疗的基础	I	B
中等强度他汀类药物作为降脂达标的起始治疗 ^[92, 98-107]	I	A
中等强度他汀类药物治疗 LDL-C 不能达标者, 联合胆固醇吸收抑制剂治疗 ^[96, 108]	I	A
中等强度他汀类药物联合胆固醇吸收抑制剂 LDL-C 仍不能达标者, 联合 PCSK9 抑制剂 ^[10, 97]	I	A
基线 LDL-C 水平较高* 且预计他汀类药物联合胆固醇吸收抑制剂难以达标的超高危患者可直接启动他汀类药物联合 PCSK9 抑制剂治疗 ^[10, 97]	II a	A
不能耐受他汀类药物的患者应考虑使用胆固醇吸收抑制剂或 PCSK9 抑制剂 ^[109-111]	II a	C

注: LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; PCSK9: 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9。*: 服用他汀类药物者 LDL-C \geq 2.6 mmol/L, 未服用他汀类药物者 LDL-C \geq 4.9 mmol/L



8 血脂异常治疗原则

8.3 降脂达标的策略

降脂治疗的策略包括

① 生活方式干预

- 降脂治疗中首先推荐健康生活方式，包括合理膳食、适度**增加身体活动**、**控制体重**、戒烟和限制饮酒等，其中合理膳食对血脂影响较大。

表 9 生活方式对血脂的影响

生活方式对血脂影响	推荐类别	证据等级
降低 TC 和 LDL-C		
控制体重	I	A
增加身体活动	II a	B
降低 TG		
减少饮酒	I	A
增加身体活动	I	A
控制体重	I	A
升高 HDL-C		
增加身体活动	I	A
控制体重	I	A
戒烟	II a	B

注:TC: 总胆固醇;LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇;TG: 甘油三酯;HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇



8 血脂异常治疗原则

8.3 降脂达标的策略

降脂治疗的策略包括

① 生活方式干预

- 关于ASCVD预防中的膳食推荐，较为一致的认识是要**限制饱和脂肪酸及反式脂肪的摄入**，增加水果、蔬菜、全谷薯类、膳食纤维及鱼类的摄入。

表 10 降脂膳食治疗推荐

推荐建议	推荐类别	证据等级
应限制油脂摄入总量， 每日 20 ~ 25 g ，采用 不饱和脂肪酸(植物油) 替代饱和脂肪酸(动物油、棕榈油等) ^[112-114]	II a	A
避免摄入反式脂肪(氢化植物油等) ^[112, 114]	III	A
ASCVD 中危以上人群或合并高胆固醇血症患者应该考虑 降低食物胆固醇摄入 ^[115-119]	II a	B

注:ASCVD: 动脉粥样硬化性心血管疾病



8 血脂异常治疗原则

8.3 降脂达标的策略

降脂治疗的策略包括

② 药物治疗

- ① 我国人群对大剂量他汀类药物的耐受性较欧美人群差，不建议使用高强度大剂量他汀类药物，**推荐**起始使用**常规剂量或中等强度他汀类药物**。
- ② 对于他汀类药物不耐受者可使用天然降脂药**血脂康**作为起始降脂治疗，血脂康具有较好的安全性。
- ③ 当他汀类药物或血脂康不能使LDL-C达标时，可**联合使用非他汀类**降脂药物如胆固醇吸收抑制剂或PCSK9抑制剂。
- ④ **中等强度他汀类药物联合依折麦布**有更高的LDL-C达标率和更好的耐受性，且ASCVD事件有降低趋势，提示中等强度他汀类药物联合非他汀类药物可替代高强度他汀类药物，疗效和安全性更好。



8 血脂异常治疗原则

8.4 其他血脂指标的干预

- ① TG升高与ASCVD风险增加有关。
- ② TG升高与不良生活方式及饮食密切相关，运动和控制饮食可减少肥胖及胰岛素抵抗，有效降低TG。
- ③ 饮酒是TG升高的非常重要的因素，TG升高的个体更需要严格限制酒精摄入。
- ④ 降低TG的药物主要包括烟酸类药物、贝特类药物及高纯度 $\omega-3$ 多不饱和脂肪酸（ $\omega-3$ 脂肪酸）。这三类药物均可用于严重高TG血症患者，减少胰腺炎发生。

表 11 高 TG 的管理

推荐建议	推荐类别	证据等级
TG > 5.6 mmol/L 时,可采用贝特类药物、高纯度 $\omega-3$ 脂肪酸或烟酸类药物治疗,减少胰腺炎风险 ^[131]	I	C
ASCVD 患者及高危人群接受中等剂量他汀类药物治疗后如 TG > 2.3 mmol/L,应考虑给予大剂量 IPE(2 g, 2 次/d) ^[11, 129] 以降低 ASCVD 风险	II a	B
ASCVD 患者及高危人群接受中等剂量他汀类药物治疗后如 TG > 2.3 mmol/L, 可给予高纯度 $\omega-3$ 脂肪酸 ^[11, 125] , 或非诺贝特、苯扎贝特进一步降低 ASCVD 风险 ^[87, 127]	II b	C

注: TG: 甘油三酯; ASCVD: 动脉粥样硬化性心血管疾病; IPE: 二十碳五烯酸乙酯



8 血脂异常治疗原则

8.5 治疗过程的监测

- (1) 观察是否达到降脂目标值
- (2) 了解药物的潜在不良反应

- ① 对采取饮食控制等非药物治疗者，开始的**3~6个月**应复查血脂水平，如血脂控制达到建议目标值，则继续非药物治疗，但仍需每6个月至1年复查1次，长期达标者可每年复查1次。
- ② 首次服用降脂药物者，应在用药**4~6周**内复查血脂、肝酶和肌酸激酶（CK）。如血脂参数能达到目标值，且无药物不良反应，逐步改为每3~6个月复查1次。
- ③ 如治疗1~3个月后，血脂仍未达到目标值，需及时调整降脂药物剂量或种类或联合应用不同作用机制的降脂药物。每当调整降脂药物种类或剂量时，都应在治疗**4~6周**内复查。
- ④ 治疗性生活方式改变和降脂药物治疗必须长期坚持，才能有更佳的临床获益。



9降脂药物治疗

9.1主要降胆固醇药物

1. 作用机制是抑制肝细胞内胆固醇的合成和（或）增加肝细胞肝外组织的LDL受体（LDLR），或减少肠道内胆固醇吸收，或加速LDL分解代谢。
2. 包括：
 - ① 他汀类药物
 - ② 胆固醇吸收抑制剂
 - ③ PCSK9抑制剂
 - ④ 普罗布考
 - ⑤ 胆酸螯合剂及其他降脂药（脂必泰、多廿烷醇）



9 降脂药物治疗

9.1 主要降胆固醇药物

9.1.1 他汀类药物

- ① 他汀类药物亦称3-羟基3-甲基戊二酰辅酶A还原酶抑制剂，能够抑制胆固醇合成限速酶
- ② 他汀类药物能显著降低血清TC、LDL-C和ApoB水平，也能轻度降低血清TG水平和升高HDL-C水平。
- ③ 可显著降低ASCVD患者的心血管事件
- ④ 适用于高胆固醇血症、混合型高脂血症和ASCVD的防治
- ⑤ 在应用中等强度他汀类药物基础上仍不达标，则考虑联合治疗[联合胆固醇吸收抑制剂和（或）PCSK9抑制剂]
- ⑥ 他汀类药物可在任何时间段每天服用1次，但晚上服用时LDL-C降幅可稍有增加。

表 12 他汀类药物降胆固醇强度

降胆固醇强度	药物及其剂量
高强度 (每日剂量可降低 LDL-C $\geq 50\%$)	阿托伐他汀 40 ~ 80 mg* 瑞舒伐他汀 20 mg
中等强度 (每日剂量可降低 LDL-C 25% ~ 50%)	阿托伐他汀 10 ~ 20 mg 瑞舒伐他汀 5 ~ 10 mg 氟伐他汀 80 mg 洛伐他汀 40 mg 匹伐他汀 1 ~ 4 mg 普伐他汀 40 mg 辛伐他汀 20 ~ 40 mg 血脂康 1.2 g

注: LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇。*: 阿托伐他汀 80 mg 国人使用经验不足, 请谨慎使用

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/358005130107006064>