Drugs used in the treatment of hyperlipoproteinemias

③

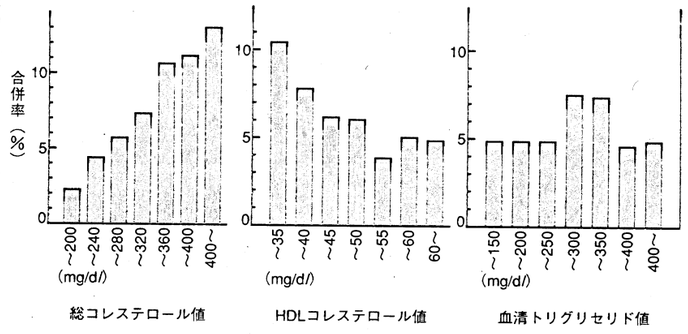

図1　血清脂質と虚血性心疾患合併率
(原発性高脂血症調査研究班研究報告書より)

④

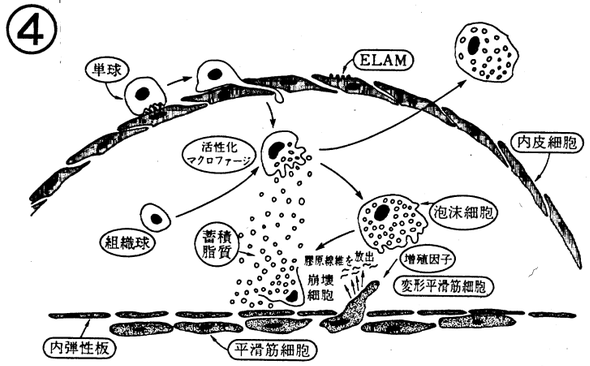

図 10・9　動脈硬化巣の進展

⑦

表 2.　クロフィブラートの作用

クロフィブラートの作用	現　象
1. リポ蛋白リパーゼ(LPL)の活性化	キロミクロン，VLDL の減少 血漿トリグリセリドの減少
2. 肝からの VLDL の分泌抑制	
3. アセチル CoA カルボキシラーゼの阻害	脂肪酸合成の低下
4. 肝，ミトコンドリア，ペルオキシソーム，小胞体，リソゾームの増加 カルニチン—アシル転移酵素の活性化 Cytochrome P-450 の増加	脂肪酸の分解（β，ω-酸化）促進
5. 肝アシル CoA-α-グリセロリン酸アシル転移酵素の阻害	トリグリセリド合成阻害
6. HMG-Co 還元酵素の阻害	コレステロール合成阻害
7. コレステロール 7 α-水酸化酵素の活性化 胆汁中へのコレステロール，胆汁酸の排泄促進 小胞体でのコレステロールのエステル化(ACAT)の促進	コレステロール量の減
8. 糖代謝の抑制，カタラーゼの活性化，血小板凝集作用の抑制，脂肪組織での C-AMP の生成阻害	

⑧

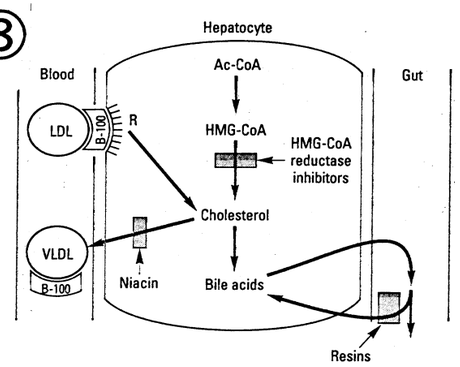

Figure 34-2. Sites of action of HMG-CoA reductase inhibitors, niacin, and resins used in treating hyperlipidemias. LDL receptors *(R)* are increased by treatment with resins and HMG-CoA reductase inhibitors.

⑨

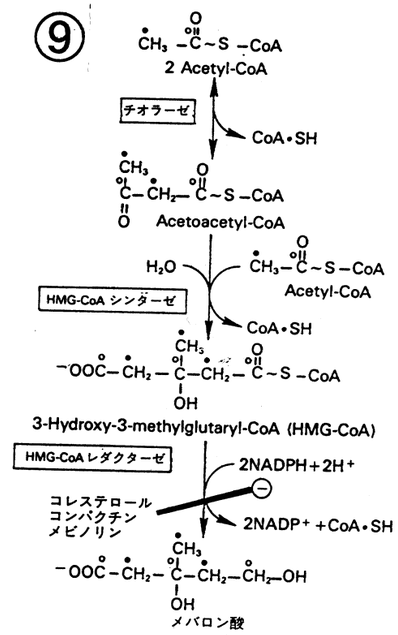

図 28・1　メバロン酸の生合成．HMG：3-ヒドロキシ-3 メチルグルタリル．HMG-CoA レダクターゼはコレステロールや菌類の代謝産物であるプラバスタチン(コンパクチン)とロバスタチン(メビノリン)によって阻害される．これはこの物質が HMG-CoA と競争的に酵素と結合するからである．

⑤

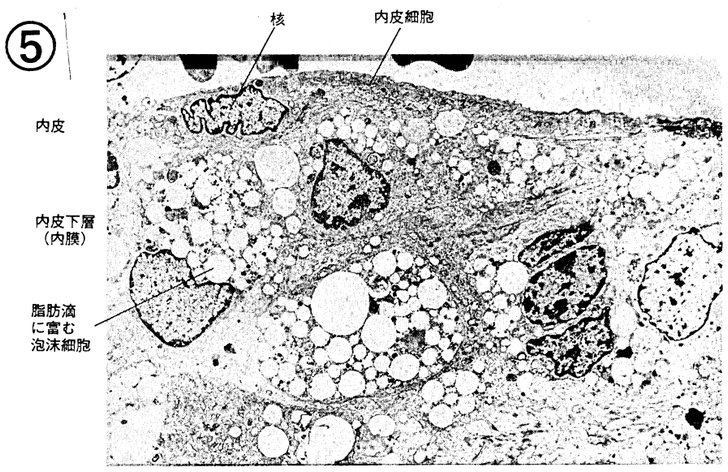

図1　泡沫細胞の透過電顕写真

⑥

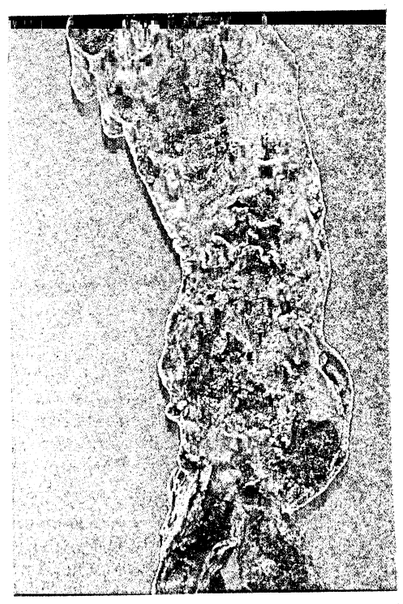

FIGURE *10-13*
Complicated lesions of atherosclerosis. The luminal surface of the abdominal aorta and the common iliac arteries show numerous fibrous plaques and raised, ulcerated lesions containing friable, atheromatous debris. The distal portion of the aorta displays a small aneurysmal dilatation.

⑩

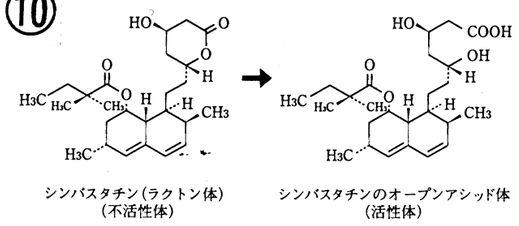

図10　シンバスタチンの肝臓での変換