

# 動脈硬化と脂質

## はじめに

コレステロールは細胞やホルモンを作るのに必要な物質です。この体にとって重要なコレステロールは、食事から摂取するものと、肝臓で合成されるものの2つの経路で得ています。体内でのコレステロールの運搬は、リポ蛋白により行われます。このリポ蛋白には、肝臓から体中へコレステロールを運ぶLDリポ蛋白（LDL）と、体中から肝臓へコレステロールを戻すHDLリポ蛋白（HDL）の2種類があり、それぞれ、LDLコレステロール、HDLコレステロールと呼ばれます。



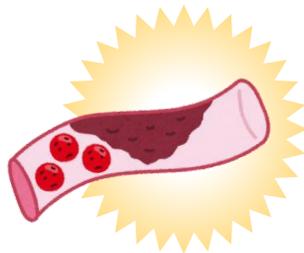
## 動脈硬化が起こるしくみ

血管の内側は内膜とよばれ、内皮細胞により覆われています。高血圧や喫煙、糖尿病などの動脈硬化危険因子は、内膜を損傷させて内皮細胞間に隙間を作ってしまう。

血液中にLDLコレステロールが増えると、血液中の活性酸素により酸化されて、酸化LDLコレステロールになります。また、血糖とくっついて、糖化LDLコレステロールになり、これが先ほどの内膜の隙間から血管の内側に入り込みます。

酸化や糖化されたLDLコレステロールは、生体にとって異物と認識され、白血球の一種のマクロファージに捕食されます。

そして、酸化・糖化LDLコレステロールを多量に捕食したマクロファージの死骸が血管内部に蓄積していくのです。



マクロファージの死骸が蓄積して腫瘍を形成したものを、粥腫（じゅくしゅプラーク）といい、やわらかいので、表面が傷つきやすい状態にあります。もし表面に傷がついて血管内膜が剥がれると、その部に急速に血栓が形成されて、血管は閉塞します。急性心筋梗塞や脳梗塞の発症は、このようなプラーク破綻によるものが多いのです。

幸い破綻を起こさずに、粥腫が成長していったとしても、血管は徐々に狭小化していき、やがて閉塞します。また、粥腫にカルシウムが沈着して血管壁は硬化していき、本来はゴムホースのように伸び縮みできたものが、プラスチックの筒のように変化してしまい、動脈硬化が完成します。構造そのものが変化してしまうこの現象を、血管のリモデリングといいます。

## 中性脂肪の関わり

血糖（グルコース）に次ぐ第2のエネルギー源は脂肪酸です。特に心臓は脂肪酸で動いています。この脂肪酸は中性脂肪（トリグリセリド）という形で存在し、必要な時に中性脂肪を分解して脂肪酸を供給します。

体内で余った脂質、糖質、蛋白質はすべて中性脂肪（トリグリセリド）に変わり、皮下脂肪や内臓脂肪として蓄えられます。

高中性脂肪血症も単独で動脈硬化の危険因子ですが、高中性脂肪血症は、低HDL血症を引き起こしたり、中性脂肪が分解された残りのレムナントと呼ばれる物質も動脈硬化を引き起こすので、間接的にも悪影響を及ぼします。

## 脂質異常症の診断基準

	数値 (mg/dL)
高LDLコレステロール血症	140以上
境界域高LDLコレステロール血症	120~139
低HDLコレステロール血症	40未満
高中性脂肪（トリグリセリド）血症	150以上