

## 2. 脂質異常と血管不全

国立病院機構栃木医療センター臨床研究部  
部長

加藤 徹

佐賀大学医学部循環器内科 教授

野出 孝一

### [Summary]

高LDL-C血症は心血管疾患(CVD)の最重要かつ修復可能な危険因子であり、HMG-CoA還元酵素阻害薬(スタチン)によるLDL-C低下はCVDを低下させる。しかし目標値を達成しても2/3の「残存リスク」があり、そこには高TGや低HDL-Cや2型糖尿病(T2DM)新規発症などが含まれる。アトルバスタチンはLDL-C低下させるもHDL-C上昇は期待できず、高容量長期投与でT2DM発症の可能性がある。ピタバスタチンにはHDL-C上昇効果や糖代謝悪化させない利点がある。スタチンのみならず、吸収阻害薬エゼチミブやLDL受容体作動薬PCSK9阻害薬にも期待がかかる。Flow-mediated dilation(FMD)は血管不全の最重要パートである血管内皮機能の指標であり、CVD発症のサロゲートマーカーである。同じストロングスタチンでもFMDに対する効果は異なる。

### Key Words :

血管不全 □ 酸化ストレス □

flow-mediated vasodilation (FMD) □

一酸化窒素 (nitric oxide; NO) □ スタチン

### はじめに

脂質代謝異常、特に高LDL-C血症は、心血管疾患(cardiovascular disease; CVD)の最重要かつ修復可能な危険因子である。HMG-CoA還元酵素阻害薬(スタチン)によるLDL-C低下でCVDや死亡を含むCVイベントを低下させることができるというエビデンスがある<sup>1)</sup>。高LDL-Cに対する薬物治療といえばスタチンが主軸となることに異論はない。しかし、どのスタチンを選択すべきか、目標値を達成できない場合はストロングスタチン最大量でよいのか、スタチンとほかの脂質代謝改善薬の併用がよいのか、ストロングスタチン高容量長期投与で少なからず発生する新規2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus; T2DM)の問題などについて、血管不全という概念を紹介しながら、最近の知見をまとめたい。

### 血管不全と

#### flow-mediated dilation (FMD) 検査

血管不全は野出、井上らによって提唱された概念であり<sup>2)</sup>、血管内皮機能不全と血管平滑筋機能不全と血管代謝不全から成る。なかでも血管内皮機能不全はCVD初期に最も重要なポイントであり、動脈粥状硬化の進展において中