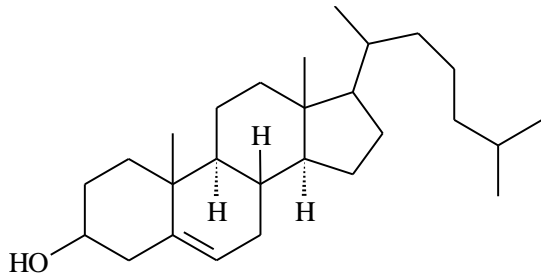


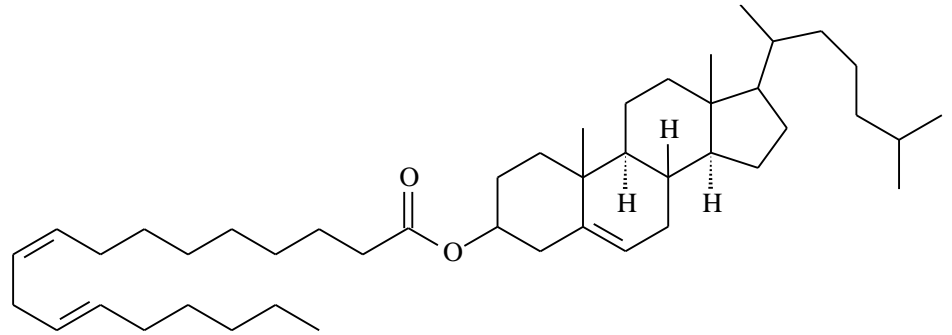
ΑΝΤΙΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΑ

Λιπίδια πλάσματος.....

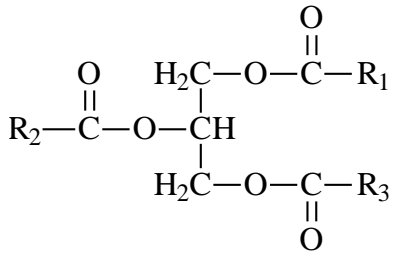
χοληστερόλη



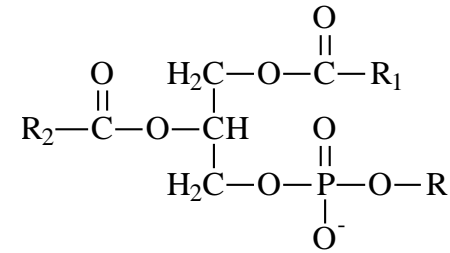
εστέρες χοληστερόλης



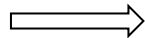
τριγλυκερίδια



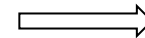
φωσφολιπίδια



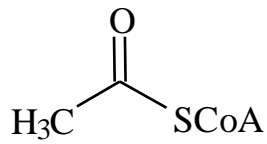
υπερλιπιδαιμία



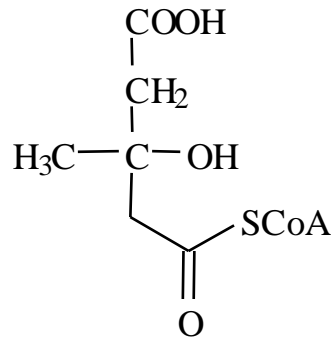
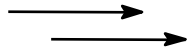
υπερλιποπρωτεϊναιμία



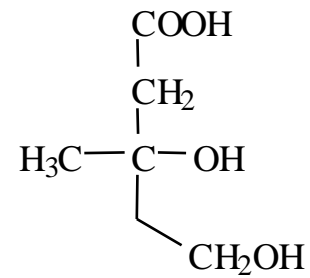
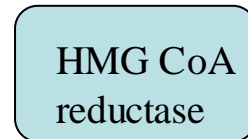
αθηροσκλήρυνση
στεφανιαίες παθήσεις



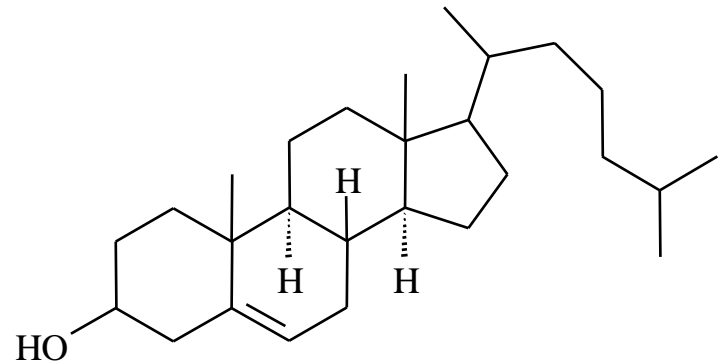
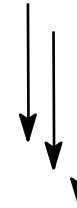
acetyl-CoA



HMG CoA

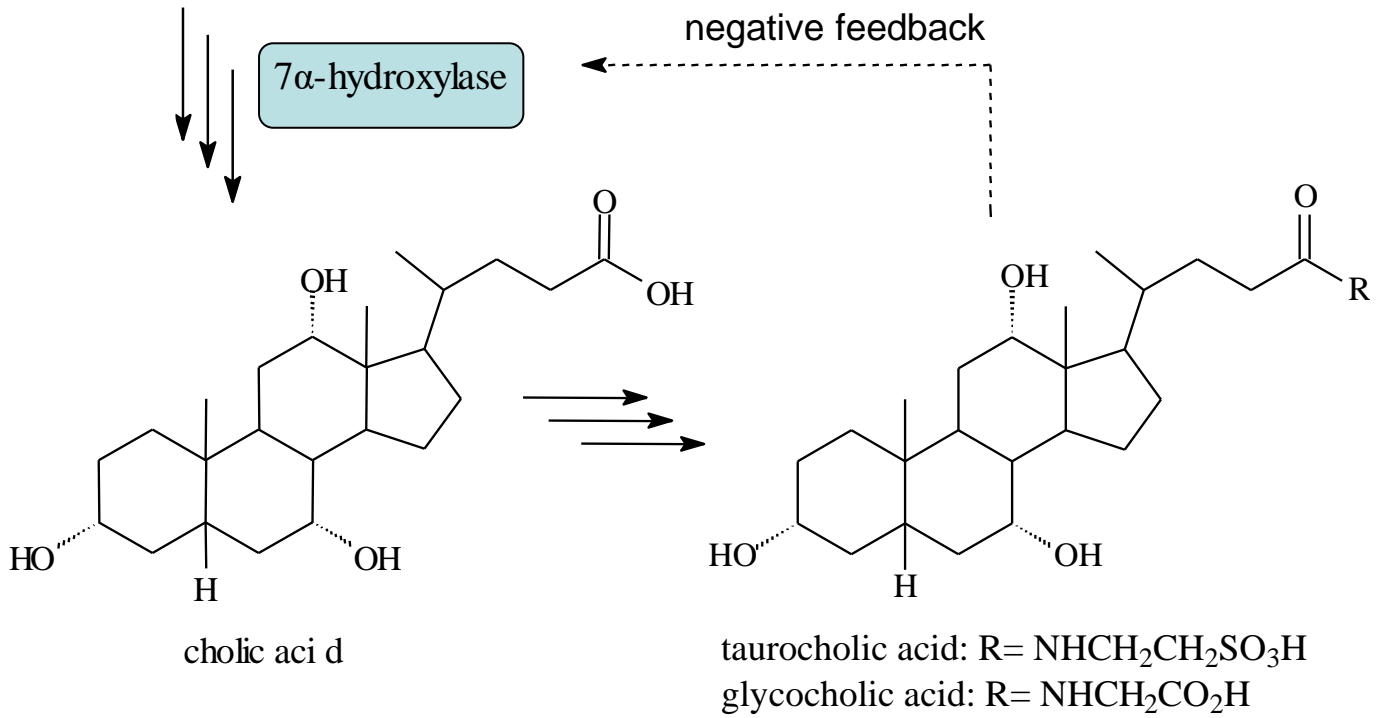
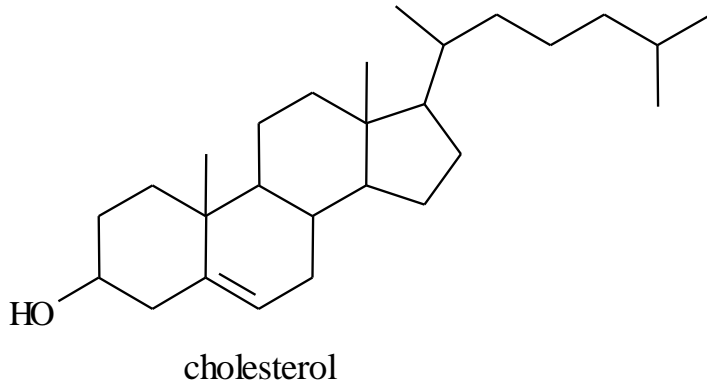


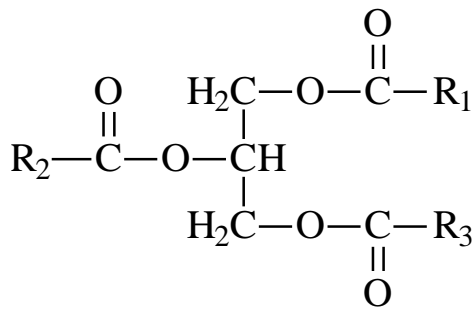
(R)-mevalonic acid



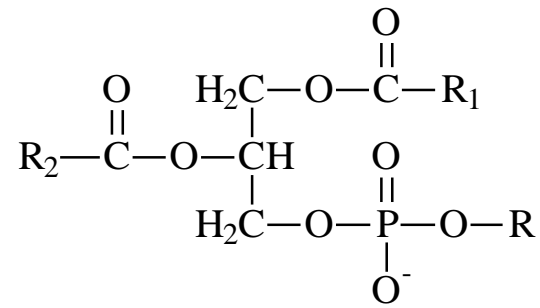
cholesterol

HMG CoA: (S)-β-Hydroxy-β-MethylGlutaryl-CoA

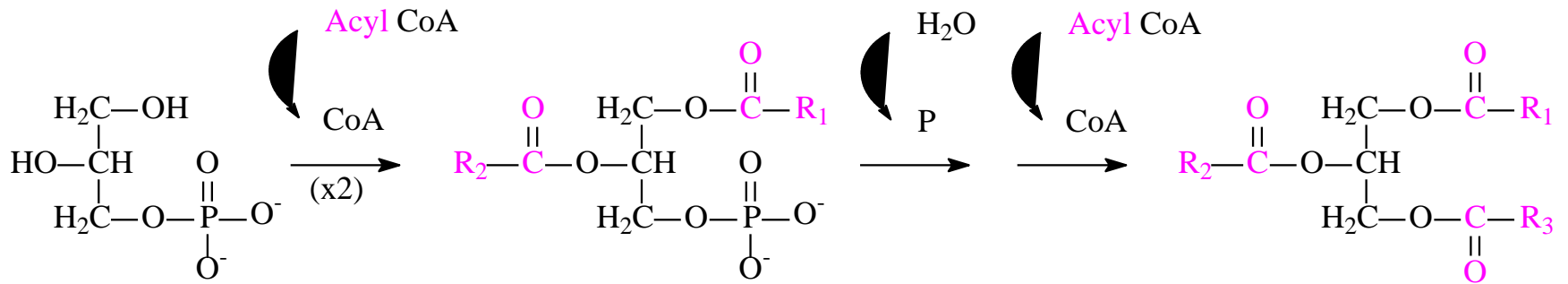




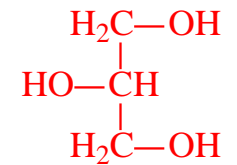
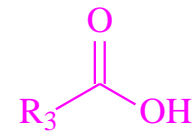
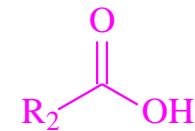
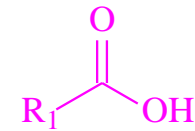
triglycerides



phospholipids (phosphotriglycerides)



lipase



ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ και κατηγορίες λιποπρωτεϊνών

Απορρόφηση διατροφικών λιπιδίων (χοληστερόλη και λιπαρά οξέα)

Εστεροποίηση λιπ. οξέων στο έντερο και ενσωμάτωσή τους μαζί με χοληστερόλη στα **χυλομικρά**

Διάσπαση των **χυλομικρών** από **λιποπρωτεϊνική λιπάση**, παρουσία **απολιποπρωτεΐνης C-II (apoC-II)** και απελευθέρωση λιπ. οξέων ενώ τα **υπολείμματα χυλομικρών** μεταβολίζονται στο ήπαρ,

ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ και κατηγορίες λιποπρωτεϊνών

Σχηματισμός στο ήπαρ **VLDL**, υδρόλυση των τριγλυκεριδίων τους από **λιποπρωτεϊνική λιπάση** (διάθεση λιπ.οξέων στους ιστούς) και σχηματισμός **IDL**.

Το 50% των **IDL** μετατρέπεται σε **LDL**, ενώ το υπόλοιπο καταβολίζεται στο ήπαρ, όπου αναγνωρίζεται μέσω των **apoB-100** και **apoE**.

Οι **LDL** αναγνωρίζονται από ειδικούς **υποδοχείς LDL** των ιστών μέσω των **apoB-100**. Οι υποδοχείς βρίσκονται στην κυτταρική μεμβράνη και *εκφράζονται ανάλογα με τις απαιτήσεις των ιστών σε χοληστερόλη.*

Σε ηπατική επάρκεια χοληστερόλης, αναστέλλονται η HMG-CoA reductase και η παραγωγή **υποδοχέων LDL**.

Σχηματισμός στο ήπαρ και στο έντερο **HDL**, που περιέχει κυρίως **apoA-I**. Αυτό σαρώνει την εξωηπατική χοληστερόλη, την εστεροποιεί μέσω της **ακυλοτρανσφεράσης λεκιθίνης-χοληστερόλης (LCAT)** και την επαναφέρει στο ήπαρ.