Лекции:
ОБМЕН ЛИПИДОВ

Дисциплина: Б1.Б.13. Биохимия

Специальность:

31.05.01 Лечебное дело

НГМУ, кафедра медицинской химии
д.б.н., доцент Суменкова Дина Валерьевна

Лекция 10

Ассимиляция пищевого жира
Липопротеины плазмы крови

Актуальность темы раздела «Обмен липидов»

- **Липиды играют важную роль в функционировании живых организмов:**
  - **фосфолипиды – основа клеточных мембран**
- **Знание биохимии липидов необходимо для понимания научных основ профилактики заболеваний:**
  - **незаменимые ЖК - кардиопротекторы**
- **Знание биохимии липидов необходимо для понимания патогенеза заболеваний, в основе которых – нарушение обмена липидов.**
- **Знание биохимии липидов необходимо для понимания патогенеза заболеваний, объединенных в понятие «метаболический синдром», причина которых – увеличение массы жировой ткани (ожирение): сахарный диабет II типа, гипертоническая болезнь, атеросклероз**

Актуальность темы лекции

- Нарушение переваривания и всасывания жиров пищи является причиной ряда заболеваний человека, связанных, например, с дефицитом жирорастворимых витаминов и незаменимых жирных кислот
- Нарушение транспорта липидов и обмена липопротеинов плазмы крови – транспортной формы липидов – также играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний человека, сопровождающихся дислипопротеинемиями

План лекции

- **Общие понятия о липидах**

(<u>самостоятельное повторение курса химии</u>):

  - **Химия липидов: общие свойства**
  - **Классификация липидов**
  - **Биологическая роль липидов**
- **Ассимиляция пищевых жиров**
- **Липопротеины плазмы крови**

Цель лекции

Знать:

- химическую сущность процессов усвоения пищевого жира (переваривания, всасывания и транспорта липидов)

Использовать знания о переваривании, всасывании и транспорте липидов для формирования представлений о механизмах развития заболеваний, связанных с нарушением ассимиляции пищевого жира и обмена липопротеинов

ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ О ЛИПИДАХ (САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ПОВТОРЕНИЕ КУРСА ХИМИИ)

ХИМИЯ ЛИПИДОВ: ОБЩИЕ СВОЙСТВА
КЛАССИФИКАЦИЯ ЛИПИДОВ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЛИПИДОВ

Определение понятия «липиды»

Липиды (греч. «жир») - это химически гетерогенная группа органических соединений, непосредственно или опосредованно связанных с жирными кислотами (ЖК)

Общие свойства липидов:

- **относительная нерастворимость в воде**
- **растворимость в неполярных растворителях**
- **наличие высших алкильных радикалов в структуре молекул**

Жирные кислоты

алифатические карбоновые кислоты

Насыщенные: $\mathbf{C_nH_{2n+1}COOH}$

$$\overset{\omega}{H_3C} - (CH_2)_{10} - \overset{\alpha}{CH_2} - \overset{1}{CH_2} - COOH$$

тетрадек**ановая** (миристиновая $C_{13}H_{27}COOH$)

Ненасыщенные: $\mathbf{C_n\,H_{(2n+1)-2m}\,COOH}$

m – количество двойных связей (моно-, полиеновые)

$$H_3C - (CH_2)_4 - \overset{13}{CH} = \overset{12}{CH} - CH_2 - \overset{10}{CH} = \overset{9}{CH} - (CH_2)_7 - COOH$$

октадекади**еновая** (линолевая $C_{17}H_{31}COOH$)

18:2; Δ9, 12 ряд ω-6

- в природных жирах – четное число атомов С (12 – 24)
- природные полиеновые ЖК имеют цис-конфигурацию

Физиологически важные насыщенные ЖК (~ 40% в составе подкожного жира)

ЖК	Число атомов углерода	Содержание в жировой ткани, %
миристиновая	С14	3
пальмитиновая	С16	20
стеариновая	С18	5

Физиологически важные ненасыщенные ЖК

ЖК	Число атомов углерода, число и положение двойных связей	Распространение Содержание в жировой ткани, % Биологическая роль
пальмитоолеиновая	**16:1**; Δ9 ω-7	почти во всех жирах, 5%
олеиновая	**18:1**; Δ9 ω-9	почти во всех жирах, 46%
линолевая	**18:2**; Δ9,12 ω-6	растительные масла, 10%, **незаменимая ЖК (вит. F)**
α-линоленовая	**18:3**; Δ9,12,15 ω-3	растительные масла (льняное), **незаменимая ЖК (витамин F)**
арахидоновая (эйкозотетраеновая)	**20:4**; Δ5,8,11,14 ω-6	растительные масла (арахисовое), **условно незаменимая ЖК** (синтез из линолевой и γ-линоленовой), предшественник эйкозаноидов
тимнодоновая (эйкозопентаеновая)	**20:5**; Δ5,8,11,14,17 ω-3	рыбий жир, **эффективный антитромботический фактор**

Классификация липидов
Классификация Блора

Предшественники и производные липидов:

ЖК, спирты, альдегиды ЖК, кетоновые тела, жирорастворимые витамины, стероидные гормоны

Простые липиды: ЖК + спирт → сложные эфиры

- ***Жиры (масла): ЖК + глицерол → ацилглицеролы***
- ***Воск*: ЖК + высшие одноатомные спирты**

Сложные липиды:

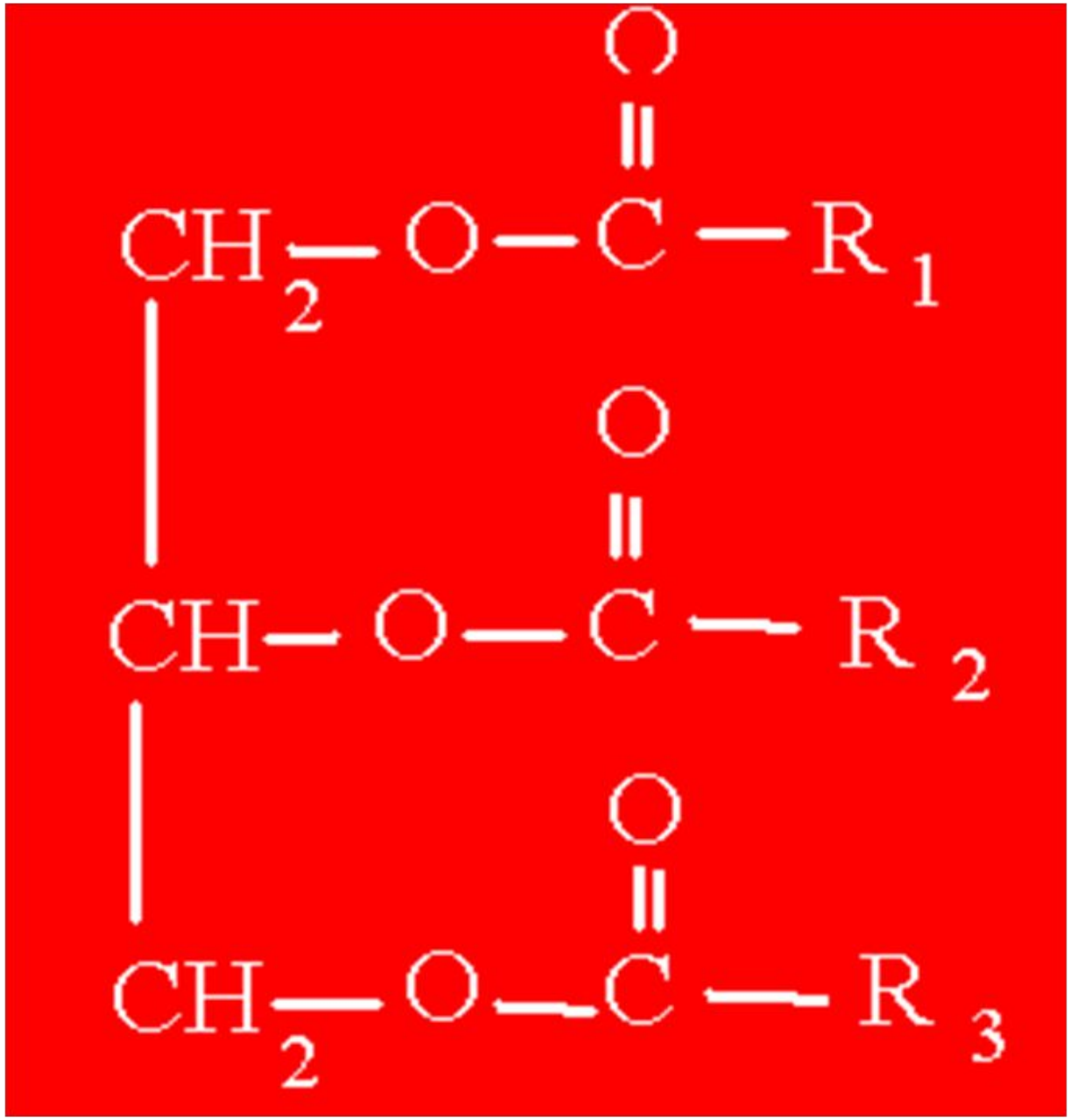
ЖК + спирт + другие группы → сложные эфиры

- ***Фосфолипиды (ФЛ):* ЖК + спирт + Р и другие компоненты:**
- ✔ **глицерофосфолипиды (спирт - глицерол);**
- ✔ **сфингофосфолипиды (спирт - сфингозин); ЖК + сфингозин → церамид**

- ***Гликолипиды*: ЖК + сфингозин + углеводный компонент**

галактозилцерамид, глюкозилцерамид, ганглиозиды (сиаловая кислота)

- ***Другие сложные липиды*: сульфолипиды, аминолипиды, липопротеины**



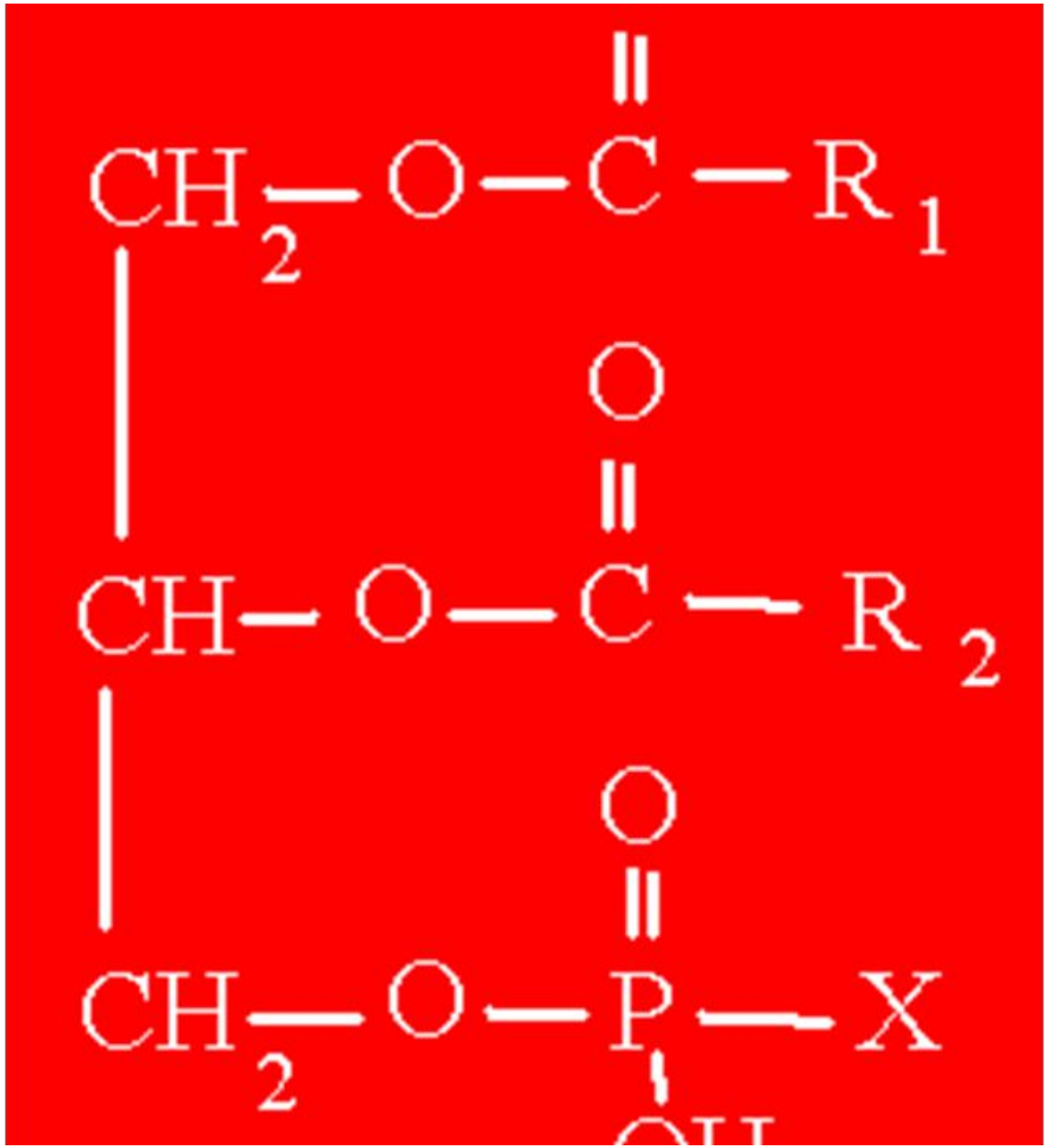
СТРОЕНИЕ ТРИАЦИЛГЛИЦЕРОЛОВ

ТАГ - нейтральный жир, основная масса пищевого жира

<u>В организме 2 формы:</u>

- **протоплазматический жир**
- **резервное «топливо» (адипоциты)**

R1-3 – ЖК, пальмитиновая, стеариновая, олеиновая



Строение глицерофосфолипидов

R 1-2 – ЖК

X – холин (фосфатидилхолин)

этаноламин (фосфатидилэтаноламин)

серин (фосфатидилсерин)

инозит (фосфатидилинозитол)

глицерин (фосфатидилглицерол)

отсутствие группы X – фосфатидная кислота

Физиологически важные фосфо- и гликолипиды

ФЛ	Основа клеточных мембран Многие обладают свойствами БАВ
Фосфатидилхолин (лецитин)	Составляет ~50% суммы всех ФЛ клетки. Формирование, развитие и функционирование ЦНС, репарация, один из основных материалов печени, транспортное средство питательных веществ, витаминов и лекарств, антиоксидант, антиатерогенный фактор. Дипальмитиллецитин – составляющая сурфактанта легких
Фосфатидилэтаноламин (кефалин)	Предшественник в синтезе фосфатидилхолина
Фосфатидилсерин	Дифференцировка нейронов, регенерация, синтез и секреция нейромедиаторов, проведение нервного импульса
Фосфатидилинозитол	Фосфатидилинозитолдифосфат - предшественник вторичных посредников трансмембранной передачи сигнала (ДАГ + $ИФ_3$)
Лизофосфолипиды	Лизолецитин - продукт отщепления от лецитина одной молекулы жирной кислоты во втором положении. Наибольшее количество отмечается в крови и надпочечниках. Регулирует проницаемость биологических мембран, сосудов, вызывает гемолиз эритроцитов, снижает чувствительность сердца к ацетилхолину.

Физиологически важные фосфо- и гликолипиды (продолжение)

Фосфатидная кислота	Промежуточное соединение в синтезе ТАГ и ФЛ
Фосфатидилглицеролы	Кардиолипин (дифосфатидилглицерол) участвует в процессах тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования
Плазмалогены	В структурном отношении родственны фосфатидилэтаноламину, но в положении С1 имеют простую эфирную связь, образованную альдегидом ЖК. Участвуют в клеточном обмене полиненасыщенных ЖК
Сфингомиелин	Содержит холин. Высокое содержание в нервной ткани
Гликолипиды	Внешняя поверхность ЦПМ, межклеточные взаимодействия, рецепторы, определяют группу крови (АВ0). Высокое содержание в нервной ткани

Биологическая роль липидов
Основные функции и примеры

- **Энергетическая (1 г жира – 9,3 ккал = 38,9 кДж) и запасная (ТАГ жировой ткани – депонированное «топливо»)**
- **Структурная (глицерофосфолипиды, гликолипиды, холестерол - компоненты биомембран)**
- **Пластическая (холестерол используется для синтеза желчных кислот, стероидных гормонов, витамина Д3; дигидронафтохинон, или восстановленный витамин К – кофактор глутамилкарбоксилазы)**
- **Теплоизоляционная (подкожная жировая клетчатка)**
- **Механическая защита (висцеральный жир)**
- **Электроизоляционная (неполярные липиды обеспечивают распространение волн деполяризации вдоль миелинизированных нервных волокон)**
- **Транспортная (переносчики жирорастворимых витаминов)**

Биологическая роль липидов
Основные функции и примеры (продолжение)

- **Регуляторная**
- внутриклеточная передача гормональных сигналов (инозитолфосфатная система)
- регуляция активности ферментов (фосфотидилсерин – протеинкиназа С, фактор активации тромбоцитов - фосфолипаза А2)
- регуляция апоптоза (церамид, сфингозин-1-фосфат)
- антитромботический эффект (кардиолипин)
- вазодилатирующий эффект (сфингозин-1-фосфат)
- иммуномодулирующий эффект (эйкозаноиды)
- возможное участие (работы последних лет!) в регуляции активности транскрипционных факторов и экспрессии генов (сфингозинфосфорилхолин – ядерный фактор NF-κB – экспрессия молекул адгезии)

Суточная потребность в жирах **~ 70** г

АССИМИЛЯЦИЯ (УСВОЕНИЕ) ПИЩЕВОГО ЖИРА

ПЕРЕВАРИВАНИЕ

ВСАСЫВАНИЕ

ТРАНСПОРТ

Этапы ассимиляции пищевых жиров

- Эмульгирование – подготовка жира к перевариванию с образованием мицелл переваривания
- Переваривание (гидролиз) жира в тонком кишечнике
- Образование и всасывание смешанных мицелл
- Ресинтез жира в энтероцитах
- Формирование хиломикронов (ХМ) и их транспорт через лимфу в кровь
- Метаболизм ХМ: «созревание» и действие липопротеинлипазы (ЛП-липазы)
- Транспорт продуктов гидролиза ТАГ в ткани

ЭТАП 1.
Эмульгирование пищевого жира

Эмульгирование – образование мелких капелек жира (до 0,5 мкм) из больших липидных капель с участием амфифильных соединений в 12-перстной кишке.

Значение процесса – создание условий для эффективного переваривания (обеспечение взаимодействия жира с ферментами):

- образование гидратной оболочки, т.к. ферменты работают на разделе фаз «жир-вода»
- увеличение поверхности контакта гидролаз с молекулами жира

Механизм процесса: гидрофобная часть амфифильных соединений погружается в липидную каплю, а полярные (гидрофильные) группы, имеющие отрицательный заряд, отталкиваются, разрывая ее и стабилизируя (обратное слипание невозможно).

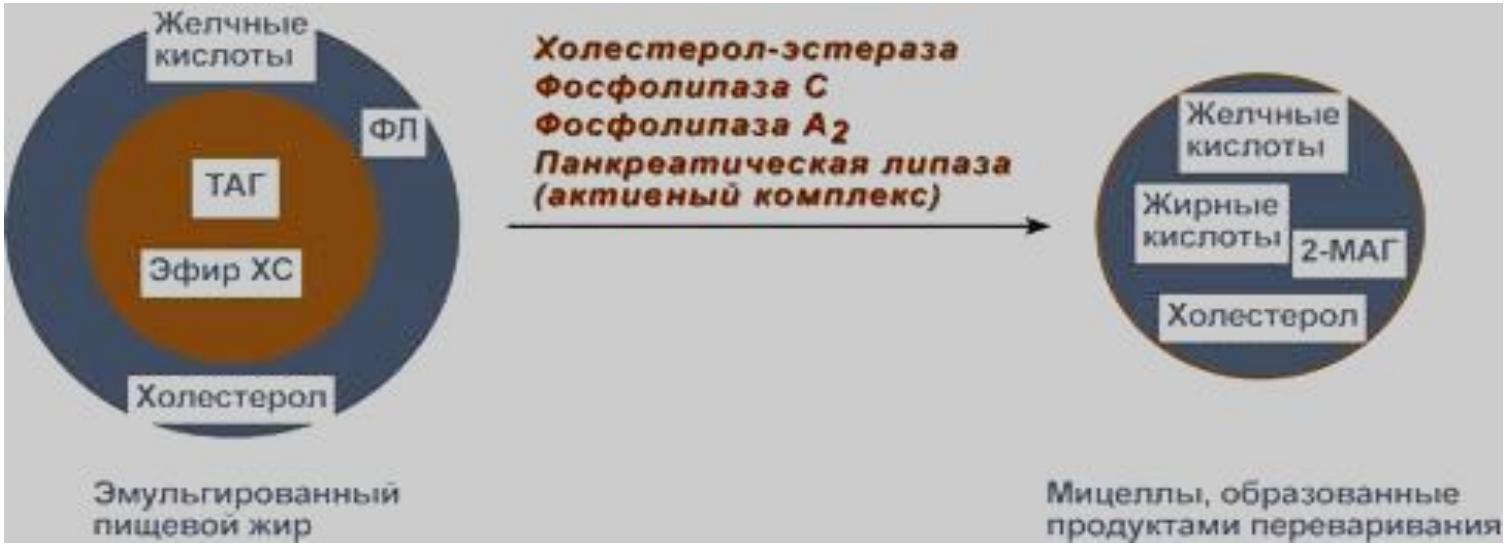
Амфифильные соединения

Содержат гидрофобные и гидрофильные группы

В эмульгировании пищевого жира участвуют:

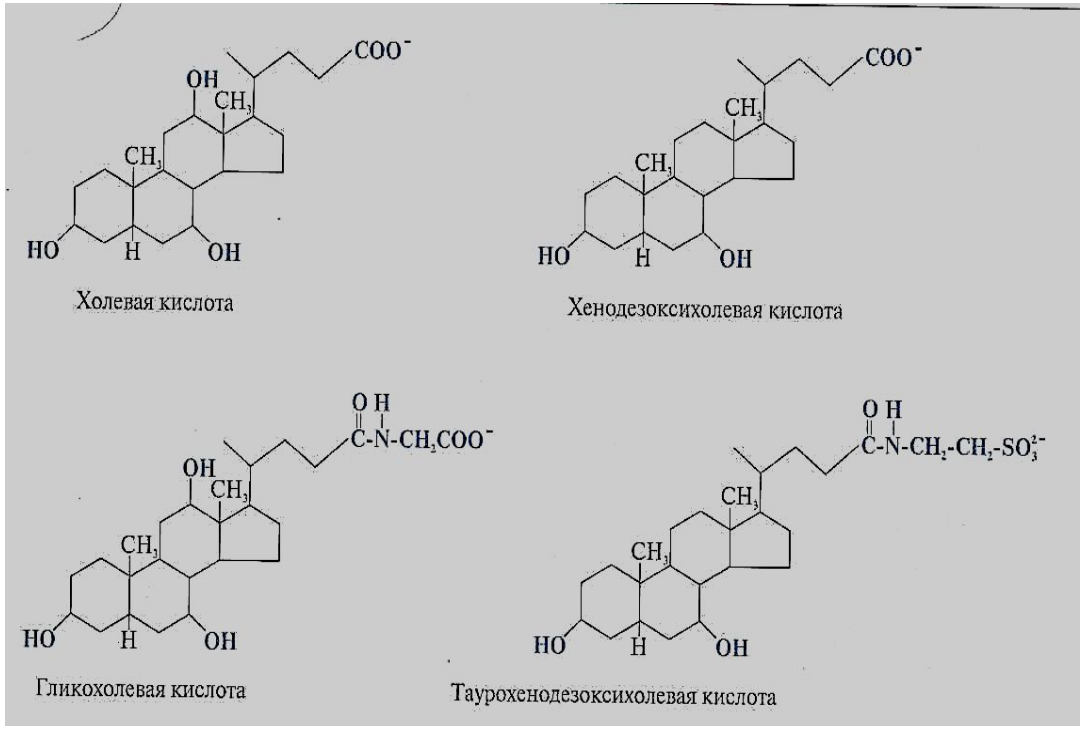
- компоненты мицелл желчи:

желчные кислоты, ФЛ, холестерол (12,5:2,5:1)



Желчные кислоты

- Синтезируются из холестерина в печени (реакции монооксигеназного окисления с образованием ОН-групп)
- Первичные желчные кислоты: холевая, хенодезоксихолевая и их конъюгаты с глицином (преобладают при углеводной диете) и таурином (преобладают при белковой диете)
- <u>Значение конъюгации с аминокислотами</u>: повышение амфифильности и эмульгирующей способности желчи



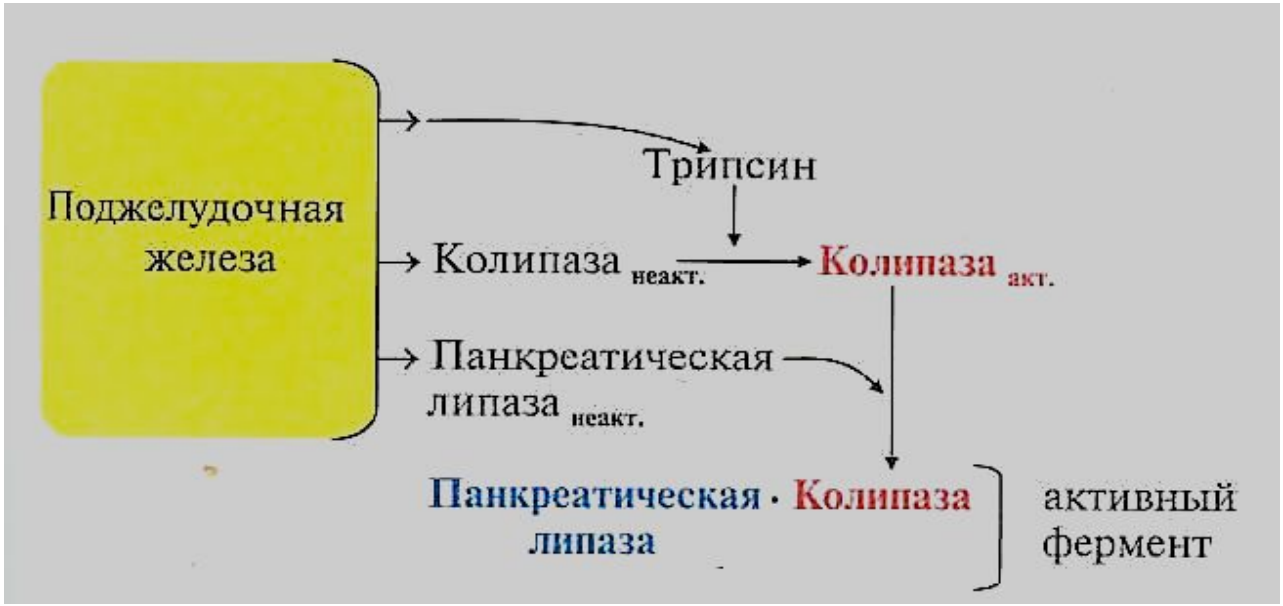
ЭТАП 2. Гидролиз пищевого жира

Основной жир пищи: триацилглицеролы, фосфолипиды (лецитин) и эфиры холестерола

Основные ферменты	**Место синтеза**	**Место действия**	**Оптимальные условия для проявления активности, активаторы /ингибиторы**	**Субстрат**	**Продукт**
Лингвальная липаза	железы языка	желудок (грудные дети)	pH ~ 4-5 ингибиторы: трипсин, желчь	короткоцеп. ТАГ, эфирная связь sn-3	ЖК 1,2-ДАГ
Панкреатическая липаза	поджелуд железа	12-перстная кишка	pH ~ 8,0 активаторы: желчь колипаза	ТАГ (sn-1 и sn-3)	ЖК 2-МАГ глицерин
Панкреатическая фосфолипаза	поджелуд железа	12-перстная кишка	pH ~ 8,0 активаторы: трипсин, желчь	ФЛ	ЖК, лизо-фосфолипиды
Холестерол-эстераза	поджелуд железа	12-перстная кишка	pH ~ 8,0 активаторы: желчь	ЭХ	Х , ЖК

Желудочная и кишечная липазы малоактивны. Короткоцепочечные ЖК, образующиеся в результате гидролиза в желудке, участвуют в эмульгировании

Механизм активации панкреатической липазы – основного фермента переваривания пищевого жира



Механизм активации колипазы – частичный протеолиз
Механизм активации панкреатической липазы – белок-белковые взаимодействия (присоединение белка-активатора)

Гидролиз ТАГ

- ***Основной путь – неполный гидролиз (~ 72% ТАГ):***

ТАГ + 2 H_2O → 2-МАГ + 2 ЖК (панкреатическая липаза)

- ***Дополнительный путь – полный гидролиз (~ 22% ТАГ):***

2-МАГ → 1-МАГ (панкреатическая изомераза)
1-МАГ + H_2O → ЖК + глицерин (панкреатическая липаза)

- ***Дополнительный путь с внутриклеточным гидролизом в энтероцитах (~ 6% ТАГ):***

1-МАГ + H_2O → ЖК + глицерин (кишечная липаза)

ЖК (< 10С) всасываются самостоятельно (ЖК молока)

- **ЖК (> 10С), 2-МАГ всасываются в составе смешанных мицелл и участвует в ресинтезе жира в энтероцитах**
- **Глицерин поступает в кровь или участвует в ресинтезе жира в энтероцитах**

ЭТАП 3.

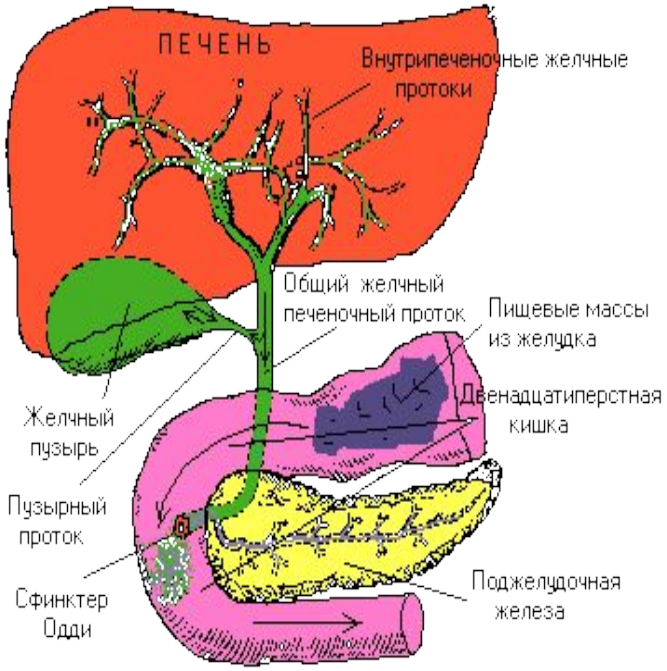
Образование и всасывание смешанных мицелл (мицелл всасывания)

- Мицеллы всасывания формируются самопроизвольно
- Состав: 2-МАГ, ЖК, холестерол, лизофосфатидная кислота, жирорастворимые витамины, желчные кислоты
- Ядро мицеллы гидрофобно, оболочка – гидрофильна
- Механизм всасывания: пиноцитоз или диффузия
- Желчные кислоты под действием ферментов бактерий теряют глицин, таурин, 7-ОН → вторичные желчные кислоты (литохолевая, дезоксихолевая), которые возвращаются в печень

Энтерогепатическая циркуляция желчных кислот (ЖК)

Природный механизм холестеринового (ХС) гомеостаза

Нарушение процессов переваривания



Для полноценного переваривания и всасывания жиров необходимо:

✔ нормальная работа печени и желчевыводящих путей

✔ наличие панкреатических ферментов и щелочного pH в 12-перстной кишке

✔ нормальное состояние энтероцитов, лимфатической системы кишечника и регионарной кишечно-печеночной циркуляции

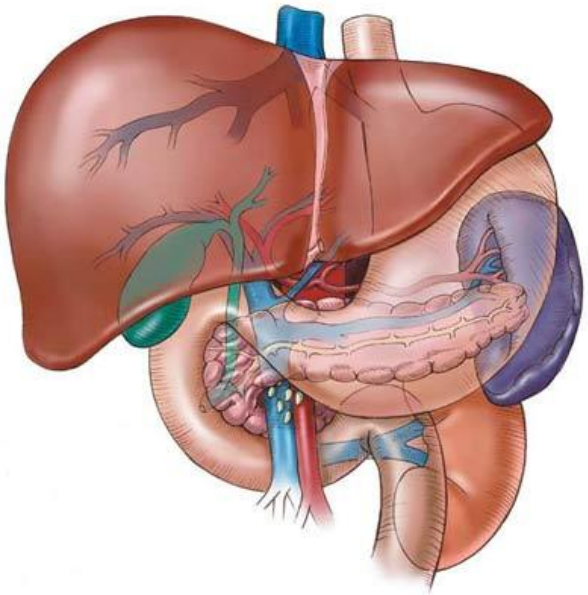
Нарушение переваривания жиров → нарушение всасывания → ***стеаторея*** (жирный стул)

Последствия стеатореи:

•дефицит незаменимых ЖК (линолевая, линоленовая, арахидоновая)

•дефицит жирорастворимых витаминов (А, Е, Д, К)

Роль желчи в процессах переваривания и всасывания жиров



- эмульгирование жиров и стабилизация тонкодисперсной эмульсии → облегчение взаимодействия молекул ТАГ с панкреатической липазой

- активация ферментов переваривания пищевого жира

- нейтрализация химуса (желудочного содержимого) за счет HCO_3^- и создание оптимального pH для липаз

- образование смешанных мицелл (мицелл всасывания)

ЭТАП 4. РЕСИНТЕЗ ЖИРА В ЭНТЕРОЦИТАХ (ОБРАТНЫЙ СИНТЕЗ ЖИРА)

Биологический смысл: синтезируются жиры, специфичные для человека и качественно отличающиеся от пищевого жира (жирнокислотный состав, положение жирных кислот в молекулах ТАГ)

Этапы:

- **образование активной формы ЖК – ацил-КоА:**

ЖК + HS-КоА + АТФ → ацил-КоА +АМФ + $H_4P_2O_7$ (PP_I)

фермент: ацил-КоА синтетаза (лигаза),

HS-КоА – кофермент А (производное витамина В5, пантотеновой кислоты)

- **ресинтез ТАГ, ФЛ, эфиров холестерина**

Ресинтез ТАГ

моноацилглицероловый путь (гладкий ЭР):

- 2-МАГ + ацил-КоА → 1,2-ДАГ + HS-КоА ***(МАГ-ацилтрансфераза)***
- 1,2-ДАГ + ацил-КоА → ТАГ + HS-КоА ***(ДАГ-ацилтрансфераза)***

глицерофосфатный путь (шероховат. ЭР, митохондрии):

- глицерол + АТФ →глицерол-3-Р + АДФ ***(глицеролкиназа)***
- глицерол-3-Р + ацил-КоА → 1-МАГ-3-Р (лизофосфатидат) + HS-КоА ***(глицеролфосфат-ацилтрансфераза, митохондрии)***
- 1-МАГ-3-Р + ацил-КоА → 1,2-ДАГ-3-Р (**фосфатидная кислота**) + HS-КоА
- фосфатидная кислота + H_2O → 1,2-ДАГ + P_I ***(фосфатидатфосфогидролаза)***
- 1,2-ДАГ + ацил-КоА → ТАГ + HS-КоА ***(ДАГ-ацилтрансфераза)***

Ресинтез эфиров холестерола

- холестерол **+** ацил-К**oA** → ацилхолестерол **+ HS-**К**oA**

ацил-холестерол-ацилтрансфераза (АХАТ)

Реэтерификация холестерола в кишечнике напрямую влияет на его всасывание в кровь

- **Подавление активности этой реакции снизит концентрацию холестерола в крови** (лекарственные препараты для лечения атеросклероза)

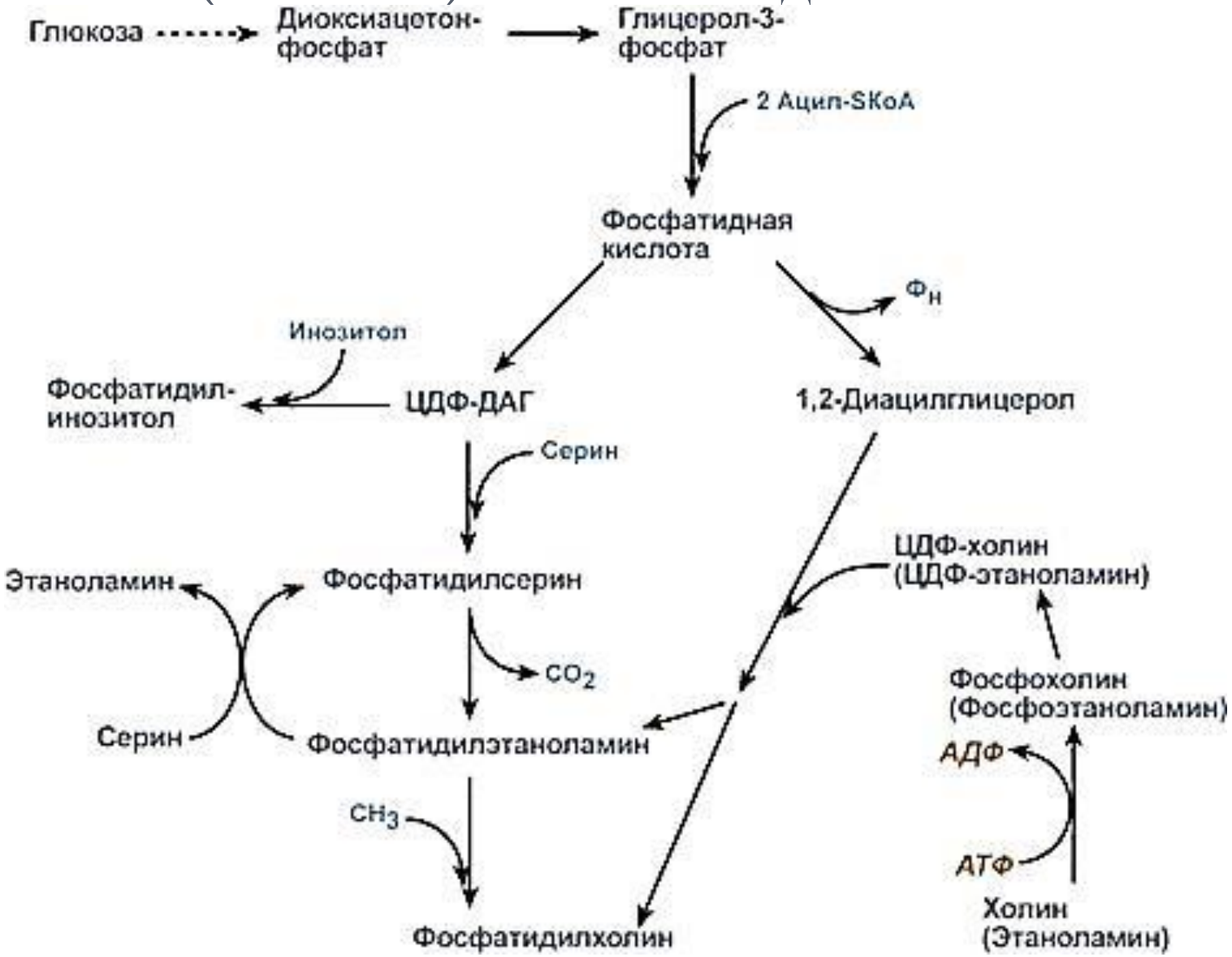
Пути ресинтеза фосфолипидов в кишечнике

(как и синтез в других тканях):

1. С использованием 1,2-ДАГ и присоединением активной (фосфорилированной) формы холина и этаноламина (ресинтез лецитина и фосфотидилэтаноламина)

2. С использованием фосфатидной кислоты и присоединением инозитола или серина (ресинтез фосфатидилинозитола, фосфатидилсерина)

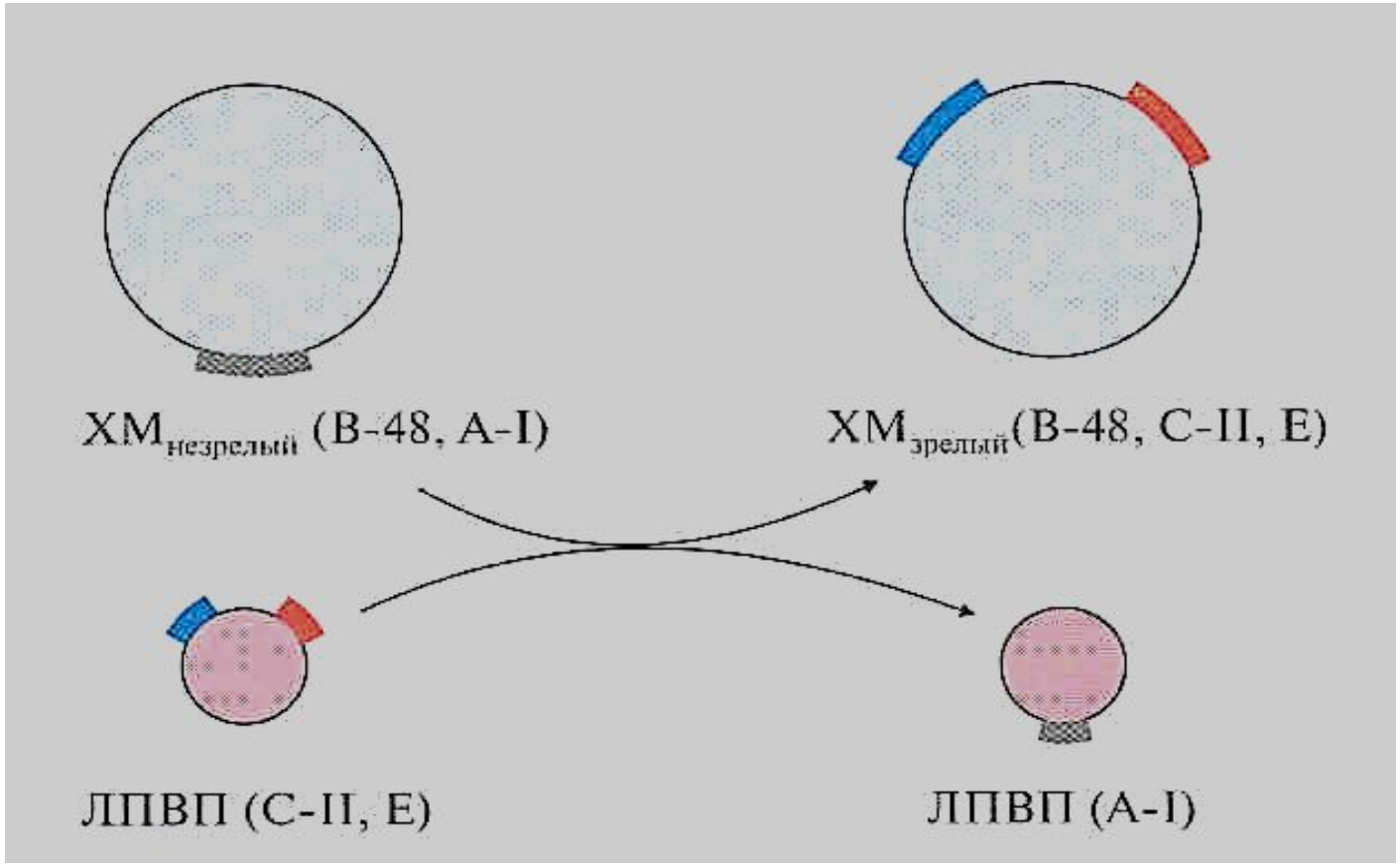
Синтез (ресинтез) фосфолипидов



Этап 5. Формирование хиломикронов (ХМ) и их транспорт через лимфу в кровь

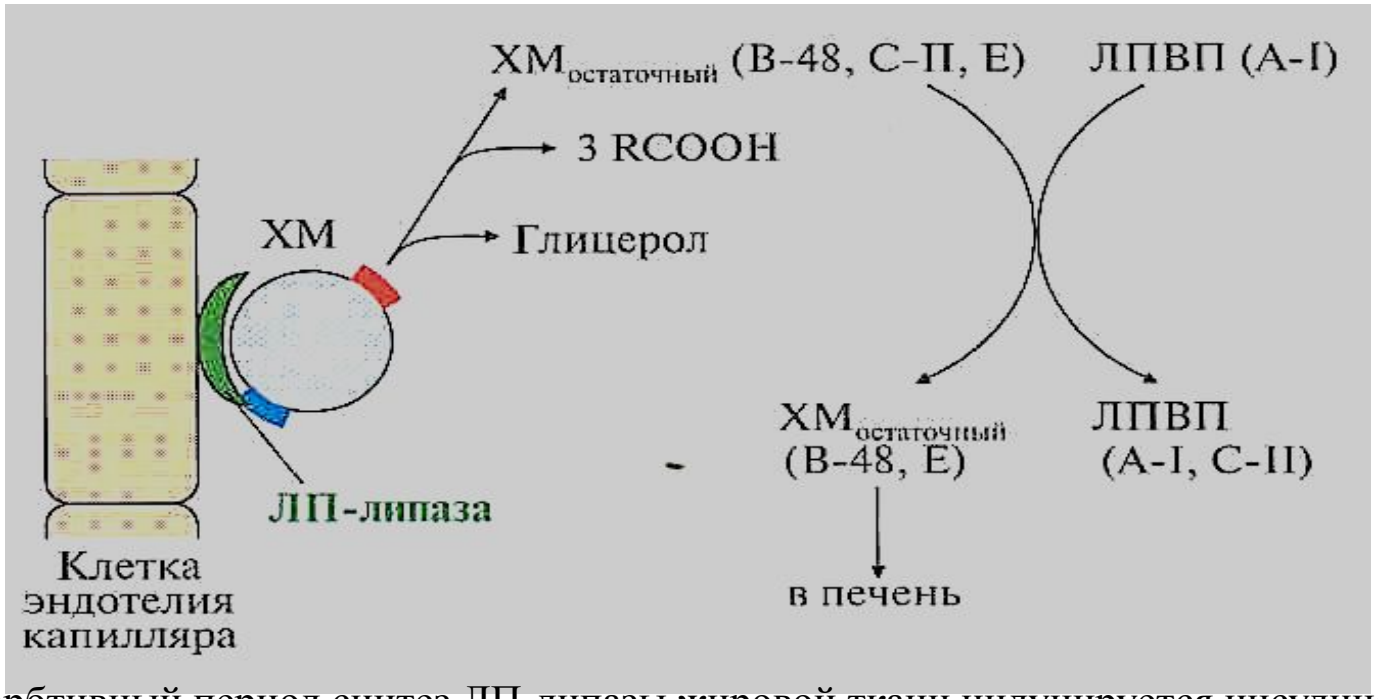
- Молекулы ресинтезированного жира гидрофобны или амфифильны, поэтому в кровотоке нуждаются в переносчике
- **ХМ – транспортная форма экзогенного жира**
- ХМ – липопротеиновые частицы (100 – 1000 нм, плотность менее 1)
- Состав: 85% ТАГ, 5% Х и ЭХ, 3% ФЛ, 2% белка (интегральный апоВ-48, поверхностный апоА-I)
- Транспорт экзогенного жира из кишечника в кровоток осуществляется по лимфатическим путям, а не через систему воротной вены, что связано с большим размером ХМ

Этап 6.
Метаболизм ХМ: «созревание» (обмен аполипопротеинами с ЛПВП)



апоС-II – активатор липопротеиновой липазы (ЛП-липазы)
апоЕ – лиганд к В, Е-рецептору клеточной мембраны гепатоцитов

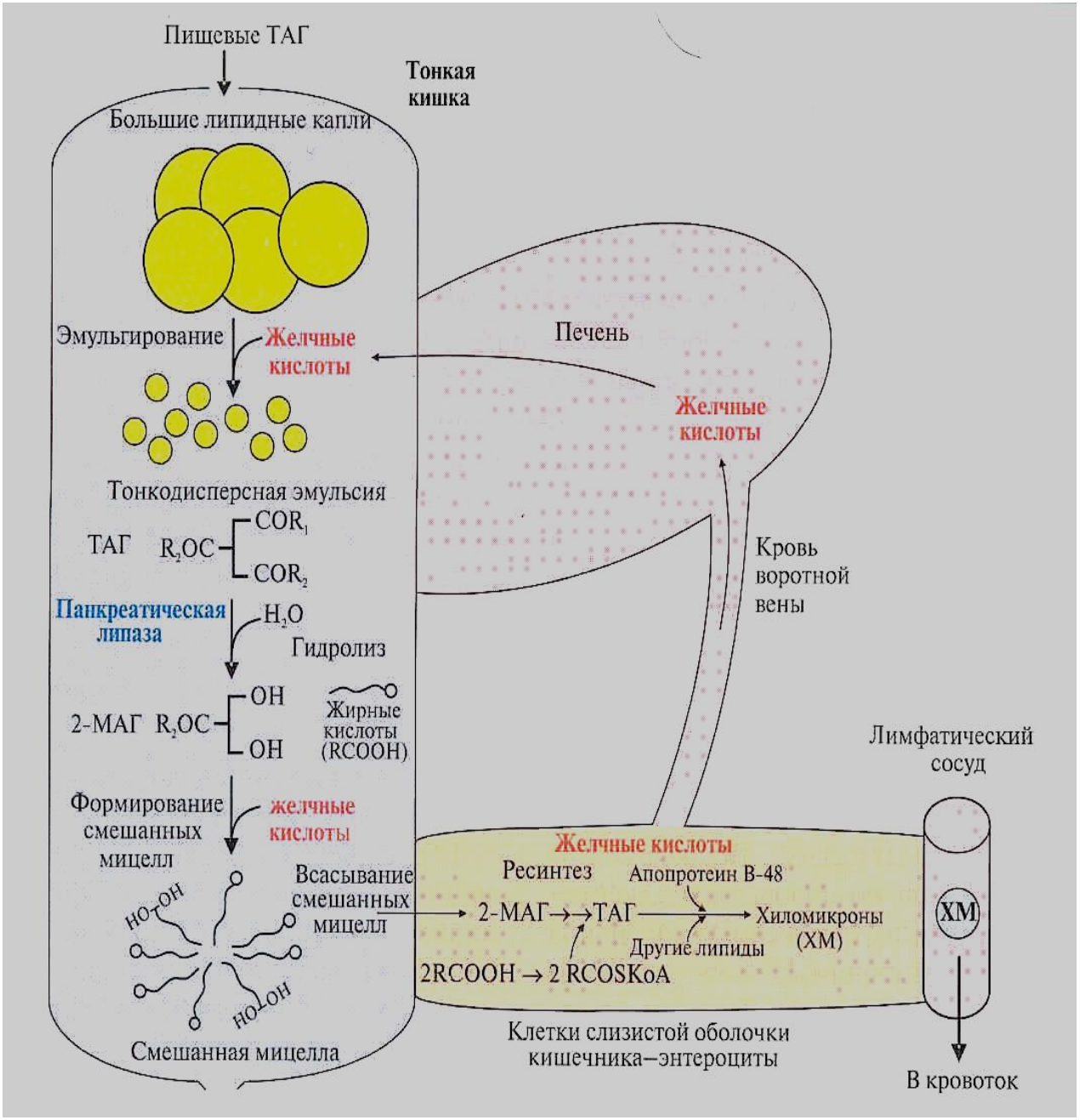
Метаболизм ХМ: действие липопротеин-липазы
Этап 7. Транспорт продуктов гидролиза в ткани



- В абсорбтивный период <u>синтез ЛП-липазы жировой ткани индуцируется инсулином.</u>
- <u>$К_М$ ЛП-липазы сердца</u> характеризуется низким значением, что способствует перераспределению субстрата в пользу ткани сердца в постабсорбтивный период (сердце активно использует ЖК как энергетический субстрат)

Продукты гидролиза ТАГ транспортируются в ткани:
ЖК с участием альбумина, глицерин - без переносчика

Общая схема переваривания и всасывания ТАГ



Нарушение метаболизма ХМ

- Скорость удаления ХМ из кровотока зависит от:

- содержания ЛПВП и структуры апоС-II и апоЕ
- скорости переноса апоС-II и апоЕ с ЛПВП на ХМ
- активности ЛП-липазы

- Семейная недостаточность ЛП-липазы и / или нарушение структуры / синтеза апоС-II приводят к наследственной ***гиперлипопротеинемии I типа:***

↑ХМ, ↑ТАГ, содержание ЛПОНП может быть повышенным, а ЛПНП и ЛПВП – пониженным

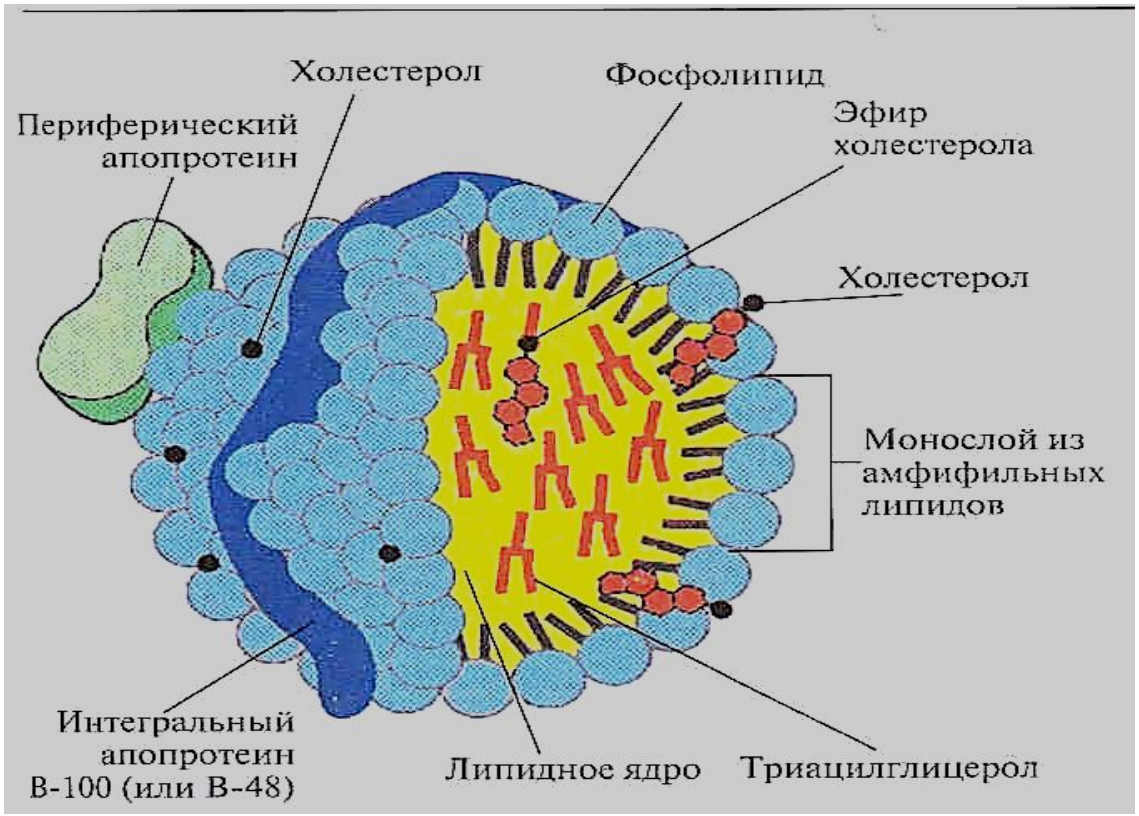
Заболевание сопровождается развитием панкреатита и образованием ксантом на коже

ЛИПОПРОТЕИНЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ

СТРУКТУРА
КЛАССИФИКАЦИЯ
МЕТАБОЛИЗМ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ

Структура липопротеинов (ЛП)

ЛП – сложные белково-липидные комплексы:



Химические связи между основными компонентами комплекса носят <u>нековалентный характер</u> (гидрофобные и ионные взаимодействия), что обусловливает обмен между липопротеинами

Классификация ЛП (по плотности и электрофоретической подвижности) и химический состав

Класс	Химические соединения, %				d, нм	г/мл	М.м. кДа
	ТАГ	ЭХ + Х	ФЛ	Апо			
ЛПВП (α-ЛП)	3	20	**27**	**50**	8-20	1,063-1,21	200-400
ЛПНП (β-ЛП)	7	**50**	21	22	20-25	1,006-1,063	$1\text{-}3\times10^3$
ЛПОНП (пре β-ЛП)	**55**	17	18	10	30-90	0,95-1,006	$3\text{-}10\times10^3$
ХМ (неподвижны)	**85**	5	3	2	100-1000	< 0,95	до 40×10^6

Биологическая роль ЛП

- Транспорт липидов**:**
- **ХМ (хиломикроны)** – экзогенный жир из кишечника в ткани
- **ЛПОНП (липопротеины очень низкой плотности)** – эндогенный жир, синтезированный в печени
- **ЛПНП (липопротеины низкой плотности)** – холестерин из печени в ткани через В, Е-рецепторы
- **ЛПВП (липопротеины высокой плотности)** – холестерин из тканей и ЛПНП в печень («обратный» транспорт) при участии рецептора SR-BI и АТФ-связанных кассетных транспортеров семейства ABC
- Транспорт стероидных и тиреоидных гормонов**,** жирорастворимых витаминов**,** ксенобиотиков**,** лекарственных препаратов**,** генетического материала **(**работы последних лет**!)**

Биологическая роль ЛП

- Регуляция метаболических процессов в клетках
- стероидогенез
- углеводный обмен
- окислительное фосфорилирование
- про / противовоспалительный эффект
- про / антиоксидантный эффект
- (анти)пролиферативный эффект
- про / антиапоптотический эффект и др.

- В ряде случаев <u>регуляторный эффект ЛП реализуется на уровне экспрессии генов:</u>
- ЛПВП ингибируют экспрессию факторов адгезии в эндотелиальных клетках (противовоспалительный эффект)
- ЛПВП стимулируют экспрессию циклооксигеназы-2 (вазодилататорный, антитромботический эффекты)

Аполипопротеины - белковые компоненты ЛП

Основные апобелки	~ М.м.	ЛП
A-I	28300	ХМ, ЛПВП
B-48	260000	ХМ
B-100	550000	ЛПОНП, ЛПНП
C-II	8800	ХМ, ЛПОНП, ЛПВП
D	32500	ЛПВП
E	34000	ХМ, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП

Взаимодействие апопротеина с липидным компонентом происходит при участии ***амфипатных α-спиральных областей*** молекулы белка, одна сторона которых содержит полярные аминокислоты, а другая – гидрофобные. Именно эта структурная особенность аполипопопротеинов важна для реализации их функциональных свойств.

Функции аполипопротеинов

- структурообразующая:
  - ***интегральные белки*** (апоВ-48, апоВ-100)
  - ***периферические белки*** (апоЕ, апоС, апоА-I)
- рецепторная (апоЕ-лиганд В,Е-рецептора, апоА-I – лиганд ЛПВП-рецептора)
- кофакторная (апоС-II для ЛП-липазы, апоА-I для ЛХАТ)
- транспортная (связывание лигандов различной химической природы)
- регуляторная (см. слайд 43, обусловлена прежде всего белковым компонентом)

Задание для самостоятельной работы

Используя интернет-ресурсы, найдите информацию по вопросам:

- **Роль ПОЛ в патогенезе заболеваний человека** (приведите примеры патологий, сопровождающихся активацией ПОЛ). Вспомните из курса химии, что такое перекисное окисление липидов (в составе мембран или липопротеиновых частиц), каков механизм этого процесса.
- **Липосомы: понятие, использование в медицине** (см. учебник Березова Т.Т.).
- **Дислипопротеинемии: понятие, типы** (см. учебные пособия по клинической биохимии или интернет-ресурсы).

Заключение

- Ассимиляция – многоэтапный процесс усвоения пищевых жиров от переваривания до транспорта в ткани
- Эффективность ассимиляции зависит от работы печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы и кишечника, активности липопротеинлипазы эндотелия сосудов мышечной и жировой ткани
- Нарушение процессов ассимиляции пищевого жира является причиной дефицита незаменимых жирных кислот, жирорастворимых витаминов, гиперхиломикронемии (гипертриацилглицеролемии I типа)
- Липопротеины плазмы крови – транспортная форма липидов в крови. Кроме основной функции липопротеины играют важную роль в транспорте биологически активных веществ и в регуляции метаболических процессов

Литература

1. Биохимия: учебник для вузов / ред. Е. С. Северин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. -784 с. (раздел 8, с. 370-391)
2. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / ред. С.Е. Северин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. -624 с. (модуль 8, с. 326-342)
3. Биологическая химия: учебник для студентов медицинских вузов / А.Я. Николаев. – М.: Мед. информ. агенство, 2007. – 568 с.
4. Клиническая биохимия: электронное учебное издание / Новосиб. гос.мед.ун-т; сост. И. В. Пикалов [и др.]. - Новосибирск: Центр очно-заочного образования ГОУ ВПО НГМУ Росздрава, 2008