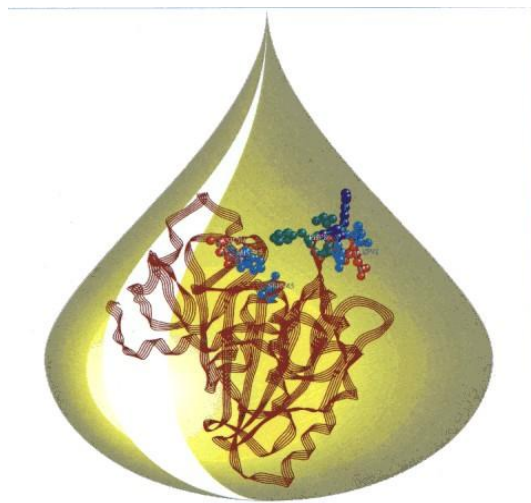


# Липиды: функции и обмен



# ЛИПИДЫ

(от греч. *lipos* - жир) объединяют неоднородную группу органических соединений биологической природы, которым присуще одно общее свойство – гидрофобность.

Липиды **ЭКСТРАГИРУЮТСЯ ИЗ ТКАНЕЙ ОРГАНИЧЕСКИМИ РАСТВОРИТЕЛЯМИ!!!**

**Они чрезвычайно разнообразны по химической структуре, входят в состав всех прокариотических и эукариотических организмов и некоторых вирусов.**

# Липиды по физиологическому значению делят на

- **Структурные:** в комплексе с белками формируют биологические мембраны, определяют их свойства и функции, участвуют в построении защитных покровов растений и животных.
- **Регуляторные**, обладающие гормональной активностью и жирорастворимые витамины.

# Многокомпонентные липиды

## А) Простые липиды:

воски;

ацилдиолы;

ацилглицеролы.

## Б) Сложные или смешанные липиды:

диольные фосфолипиды;

глицерофосфолипиды;

сфингофосфолипиды;

гликолипиды.

# Классификация жиров



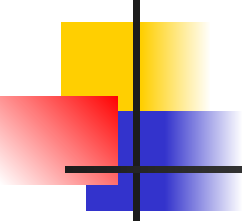
# Биологическая роль липидов

**Энергетическая:** 1 г жира = 39кДж. Самые энергоемкие. Энергия окисления жиров используется во время работы и обеспечивает восстановительные процессы во время отдыха

~~**Теплоизоляционная** (особенно у полярных животных, растений)~~

- **Защитная** (амортизационная) - предохраняют внутренние органы от механических повреждений и фиксируют их
- **Строительная** - структурный компонент мембран; особенно богата ими нервная ткань
- **Гормональная** - выполняют регуляторную функцию: основа стероидных гормонов
- **Регуляторная** – производные липидов являются эффективными регуляторами метаболических процессов в норме и при патологии (простагландины, лейкотриены, тромбоксаны, регуляторные липиды мембран)
- **Витаминная** – линолевая и линоленовая жирные кислоты входят в состав витамина F, витамин Д – производное холестерина
- Жиры – **растворители многих неполярных соединений**, увеличивают их доступность в метаболизме

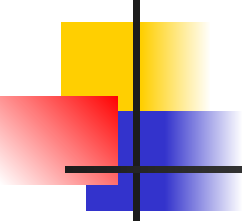
# Жирные кислоты -



---

**длинноцепочечные органические кислоты, содержат одну полярную карбоксильную группу и углеводородный радикал, в состав которого входит от 3 до 24 атомов углерода**  
**За счет длинного углеводородного радикала большинство жирных кислот нерастворимы в воде**

# Жирные кислоты:



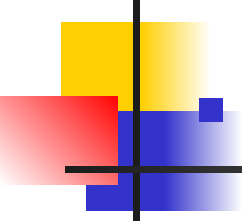
- **насыщенные** (масляная, пальмитиновая, стеариновая)  
(не содержат двойных связей)

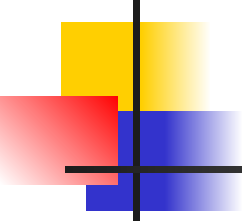
- **ненасыщенные**  
(олеиновая, линолевая, линоленовая)  
(содержат двойные связи)

- и те и другие жирные кислоты **ПРЯМОЦЕПЧЕЧНЫЕ**
- и те и другие жирные кислоты чаще всего состоят **из четного числа атомов углерода**, но не всегда
- Все **ненасыщенные связи** в природных кислотах имеют конфигурацию **“цис”**

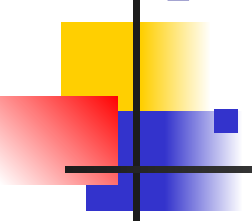


# Функции ЖК

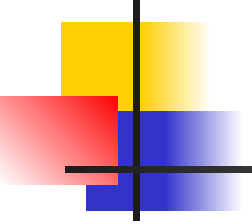
- 
- 1. Жирные кислоты являются строительными блоками для фосфолипидов и гликолипидов. Эти амфипатические молекулы являются важнейшими компонентами мембран.**
  - 2. Многие белки модифицируются при ковалентном связывании с жирными кислотами, определяя тем самым свое положение в мембранах.**

- 
- **3. Жирные кислоты являются топливными молекулами. Они запасаются в виде триацилглицеролов. При их освобождении и окислении освобождается много энергии.**
  - **4. Жирные кислоты и их производные выполняют регуляторную функцию (например, эйкозаноиды).**

# Функции незаменимых ЖК:

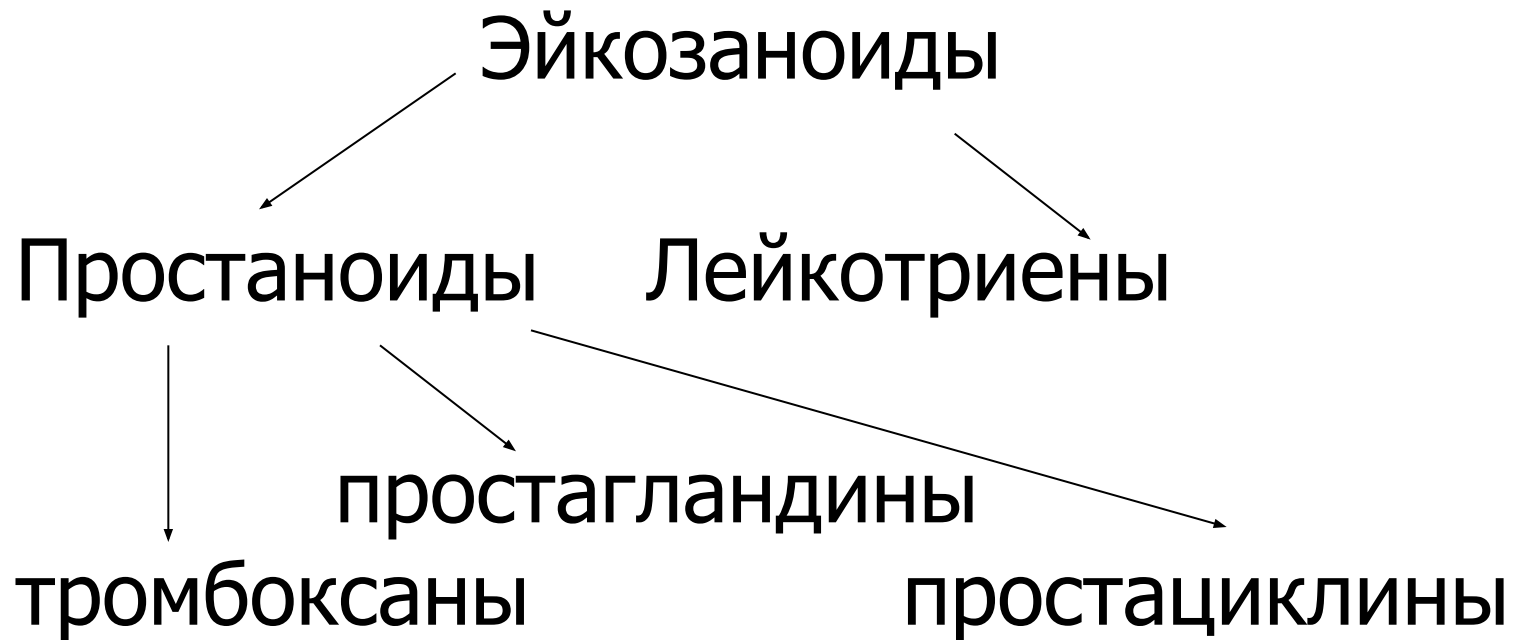
- 
- 1) из них образуются биорегуляторы - *эйкозаноиды*;
  - 2) необходимы для построения *мембран* (обеспечивают текучесть мембраны);
  - 3) участвуют в транспорте холестерина и образовании *липопротеинов*.

# Эйкозаноиды

- 
- Эйкозаноиды - это производные эйкозаполиеновых жирных кислот, т. е. С20-жирных кислот (*арахидоновой кислоты*).
  - Их делят на простаноиды и лейкотриены. Термин простагландины часто используют для обозначения всех простаноидов

# Классификация эйкозаноидов

---



# Схема синтеза

Ô î ñ ô î ë ë î è ä û ì ä í á ä í

↓  
Ô î ñ ô î ë ë î à ç à À<sub>2</sub>

←  
Ãëþ êî êî ðòèêî èäû  
(èí ãèáèðòþ ò)

À ð à ò è ä í í í ä à ÿ è è ñ è î ò à 20:4 ( $\Delta^{5,8,11,14}$ )

←  
À ñ î è ð è í , è í ä í ì à ò à ö è í  
(èí ãèáèðòþ ò)

↙  
Ë è î î ê ñ è ä ä í à ç à

↘  
Ö è è è î î ê ñ è ä ä í à ç à

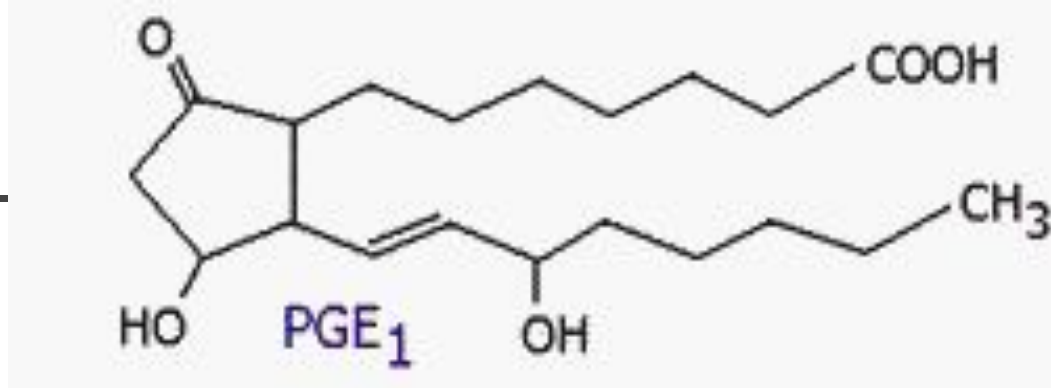
Ë ä é ê î ò ð è ä í û - LT

Ï ð î ñ ò ä í î è ä û (ò ð î ì ä í ê ñ ä í û - Ò Õ)

Ï ð î ñ ò à ö è è è è í û - PGI

Ï ð î ñ ò ä ä è ä í ä è í û - PG)

# ПРОСТАГЛАНДИНЫ



## Функции (используемые для терапии) :

- расширение сосудов, снижение **артериального давления**
- ингибиторы **тромбообразования**
- PgF<sub>2</sub> прерывает **беременность** практически на любом сроке, не вызывая побочных эффектов
- успокаивающее действие **на ЦНС**
- средства лечения **астмы**
- В желудке простагландины стимулируют **выделение мукоидов**, защищающих слизистую оболочку от действия ферментов и HCl (при гастритах)

# Биологическая активность эйкозаноидов

**Эйкозаноиды** – локальные биорегуляторы, действуют путем связывания с мембранными рецепторами в непосредственной близости от места своего синтеза:

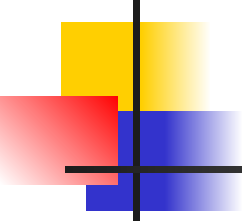
*аутокринно* – на синтезирующие клетки, *паракринно* – на соседние клетки.

- *вторичные мессенджеры* гидрофильных гормонов, в некоторых случаях действие эйкозаноидов опосредовано цАМФ и цГМФ
- контролируют сокращение гладкомышечной ткани (кровеносных сосудов, бронхов, матки),
- участвуют в высвобождении продуктов внутриклеточного синтеза (стероидные гормоны; при секреции желудочного сока – HCl, мукоиды),
- влияют на метаболизм костной ткани, периферическую нервную систему, иммунную систему,
- регулируют движение и агрегацию клеток (лейкоцитов и тромбоцитов),
- участвуют в развитии воспалительных реакций, эффективные лиганды болевых рецепторов.
- Могут оказывать противоположные эффекты: ПЦ и ТХ

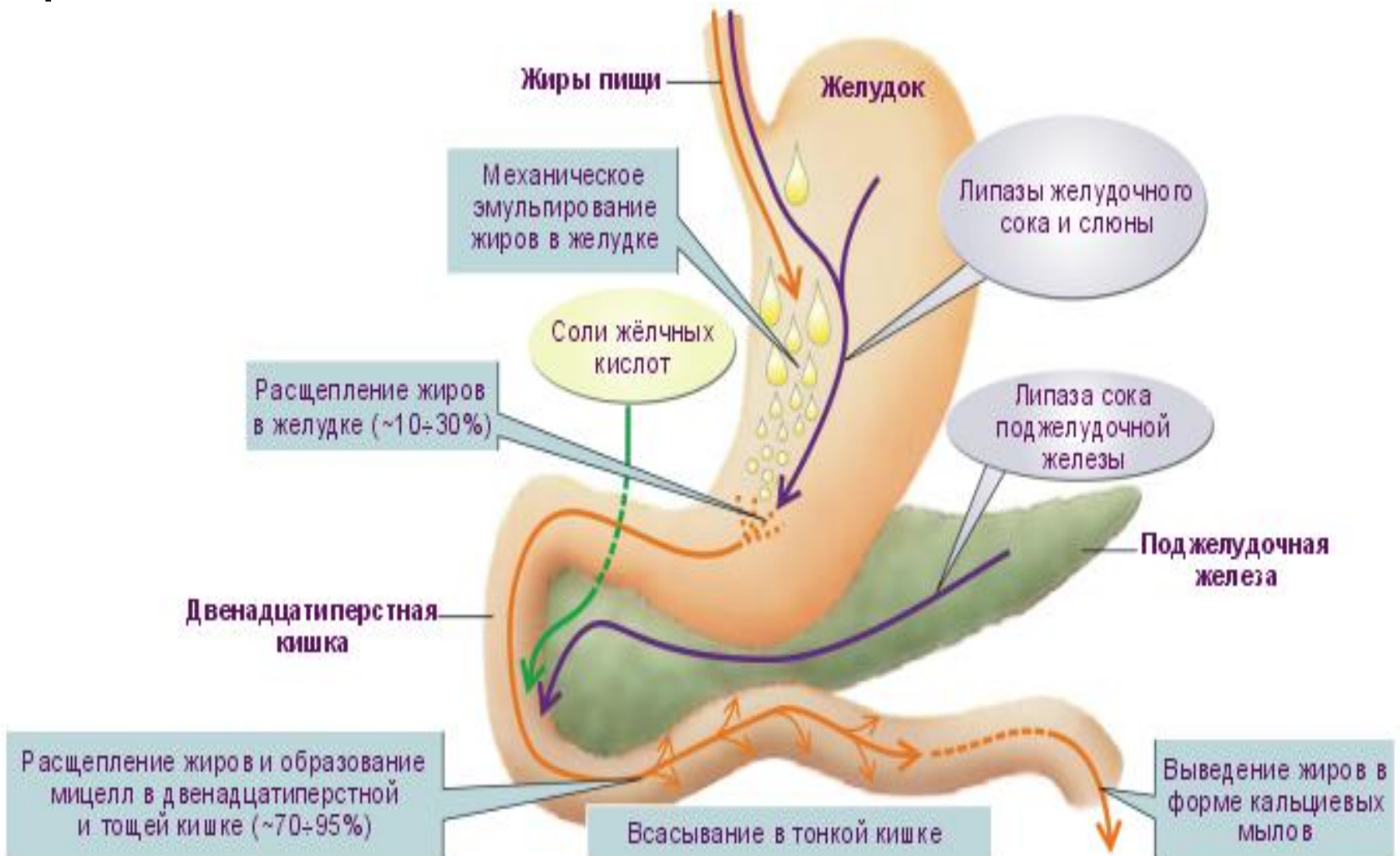


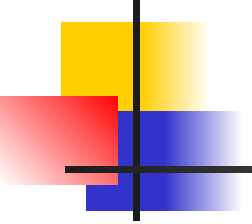
# Переваривание глицерофосфолипидов

- Распад глицерофосфолипидов происходит в кишечнике при участии фосфолипаз, секретируемых поджелудочной железой. Известно несколько типов фосфолипаз.
- *Фосфолипаза А1* гидролизует эфирную связь в первом положении глицерофосфолипида.

- 
- **Фосфолипаза А2** катализирует гидролитическое отщепление жирной кислоты во втором положении глицерофосфолипида. В результате действия фосфолипазы А2 образуются *лизофосфолипиды и жирные кислоты.*  
**Фосфолипаза С** вызывает гидролиз связи между фосфорной кислотой и глицерином, что ведет к образованию диацилглицеролов.
  - **Фосфолипаза Д** расщепляет эфирную связь между азотистым основанием и фосфорной кислотой с образованием свободного основания и фосфорной кислоты.

# Переваривание липидов



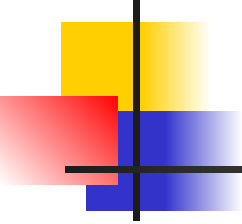
- 
- Таким образом, в результате действия фосфолипаз

## **глицерофосфолипиды**

расщепляются до глицерола, высших жирных кислот, азотистого основания и фосфорной кислоты.

- **Эфиры холестерина** гидролизуются панкреатической *холестеролэстеразой* на холестерол и жирную кислоту

# Транспорт липидов



Жиры гидрофобны, поэтому существуют специальные механизмы их транспорта в крови. Свободные (неэстерифицированные) жирные кислоты переносятся кровью в виде комплексов с альбуминами.

Холестерол, его эфиры, триацилглицеролы, фосфолипиды транспортируются в составе **липопротеинов.**

# Строение липопротейнов

- Липопротейны являются молекулярными комплексами, состоящими из липидов и белков.
- Существует несколько классов липопротейнов (ЛП), но всех их объединяют следующие особенности:
  - 1) поверхностный слой липопротейнов состоит из фосфолипидов, свободного холестерина и белков;
  - 2) каждый липопротейн содержит особый набор поверхностных белков - аполипопротейнов (апо), которые обозначаются буквами латинского алфавита (А, В, С);
  - 3) сердцевина (ядро) липопротейна состоит из гидрофобных триацилглицеролов, эфиров холестерина.

# Структура липопротеина



а

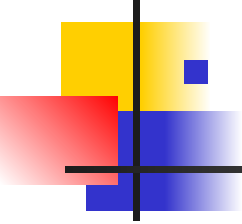
# Функции аполипопротеинов



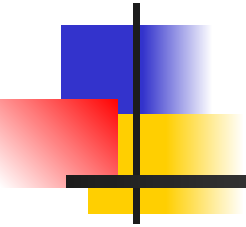
---

- 1) являются структурными компонентами липопротеинов;
- 2) участвуют в узнавании и взаимодействии с рецепторами мембран;
- 3) активируют ферменты метаболизма липопротеинов.



- 
- Липопротеины подразделяются на 4 основные класса в зависимости от плотности (определяемой с помощью ультрацентрифугирования) и электрофоретической подвижности:
    - 1. ХМ;
    - 2. ЛПОНП;
    - 3. ЛПНП;
    - 4. ЛПВП.

# Сложные липиды и стероиды



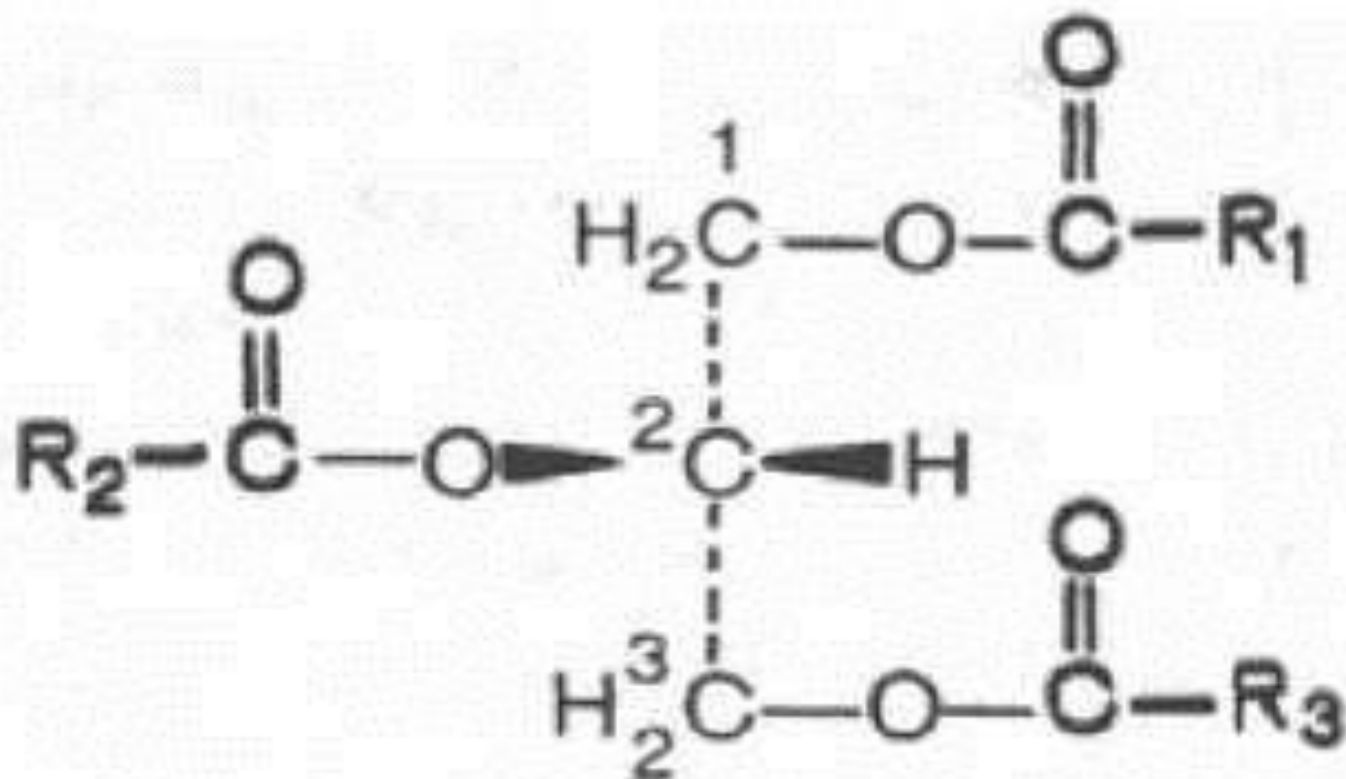


# Ацилглицеролы

Ацилглицеролы (ацилглицерины, нейтральные жиры) – это сложные эфиры трехатомного спирта глицерола и высших жирных кислот. Их относят к универсальным веществам всех одноклеточных и многоклеточных организмов. В молекуле глицерола могут быть этерифицированы как все три гидроксильные группы, так и одна.



# Общая формула ацилглицерола




Триацил-*sn*-глицерол

# Сложные триацилглицеролы

В состав входят остатки разных ЖК,  
например, 1-пальмитоил-2-стеароил-3-олеилглицерол.



# Значение



Животные жиры и растительные масла являются важнейшими составляющими пищи человека. ЖК и глицерол при биохимическом окислении обеспечивают до 30% потребности организма в энергии, используются при биосинтезе фосфо- и гликолипидов, эйкозаноидов.

Используются в промышленности, косметологии, медицине. Из них получают олифу, мыло, краски и т.п.

# Воски

**сложные эфиры высших многоатомных спиртов и высших жирных кислот**

---

**с примесью свободных жирных кислот, спиртов, насыщенных углеводородов, ароматических и красящих веществ**

**Функция – защита кожи, перьев, плодов.**

**У позвоночных** секретируются кожными железами, смягчают и смазывают кожу, образуют защитную смазку на перьях и шерсти, играют роль гидроизоляции.

**У растений** покрывают листья, стебли, плоды, семена

# Фосфолипиды

- это сложные эфиры

**различных многоатомных и  
аминоспиртов с жирными кислотами и  
фосфорной кислотой**

- **основные компоненты мембран клетки,**  
встречаются в плазме крови

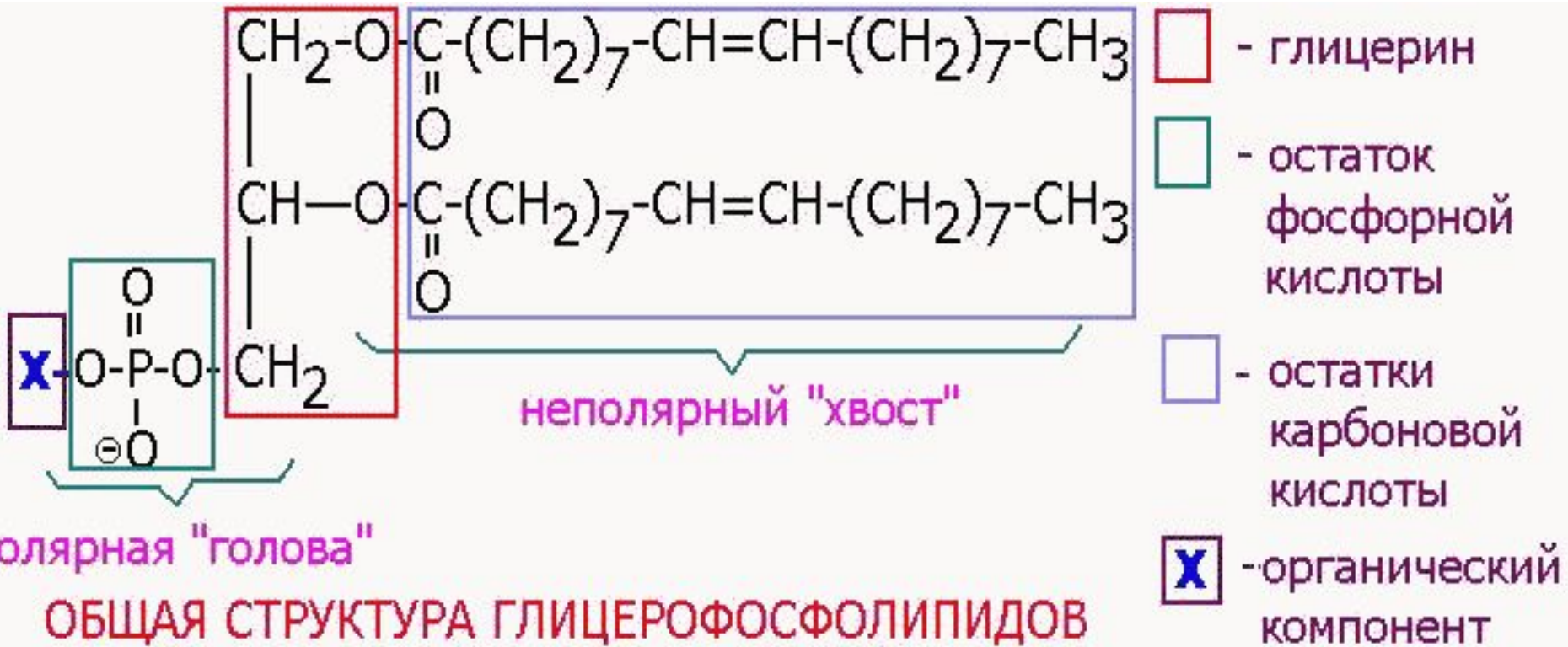
- **функции:** рецепторная, барьерная, транспортная.  
Никогда не запасаются в больших количествах

## **А) ФОСФОГЛИЦЕРИНЫ**

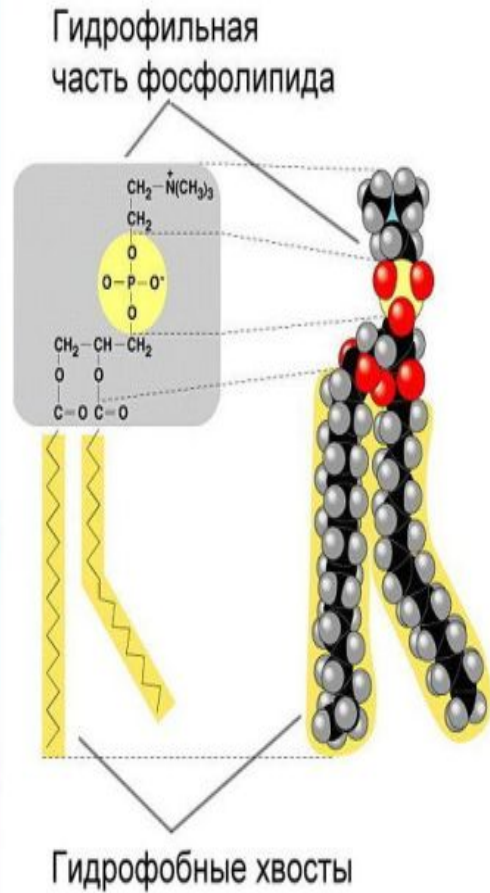
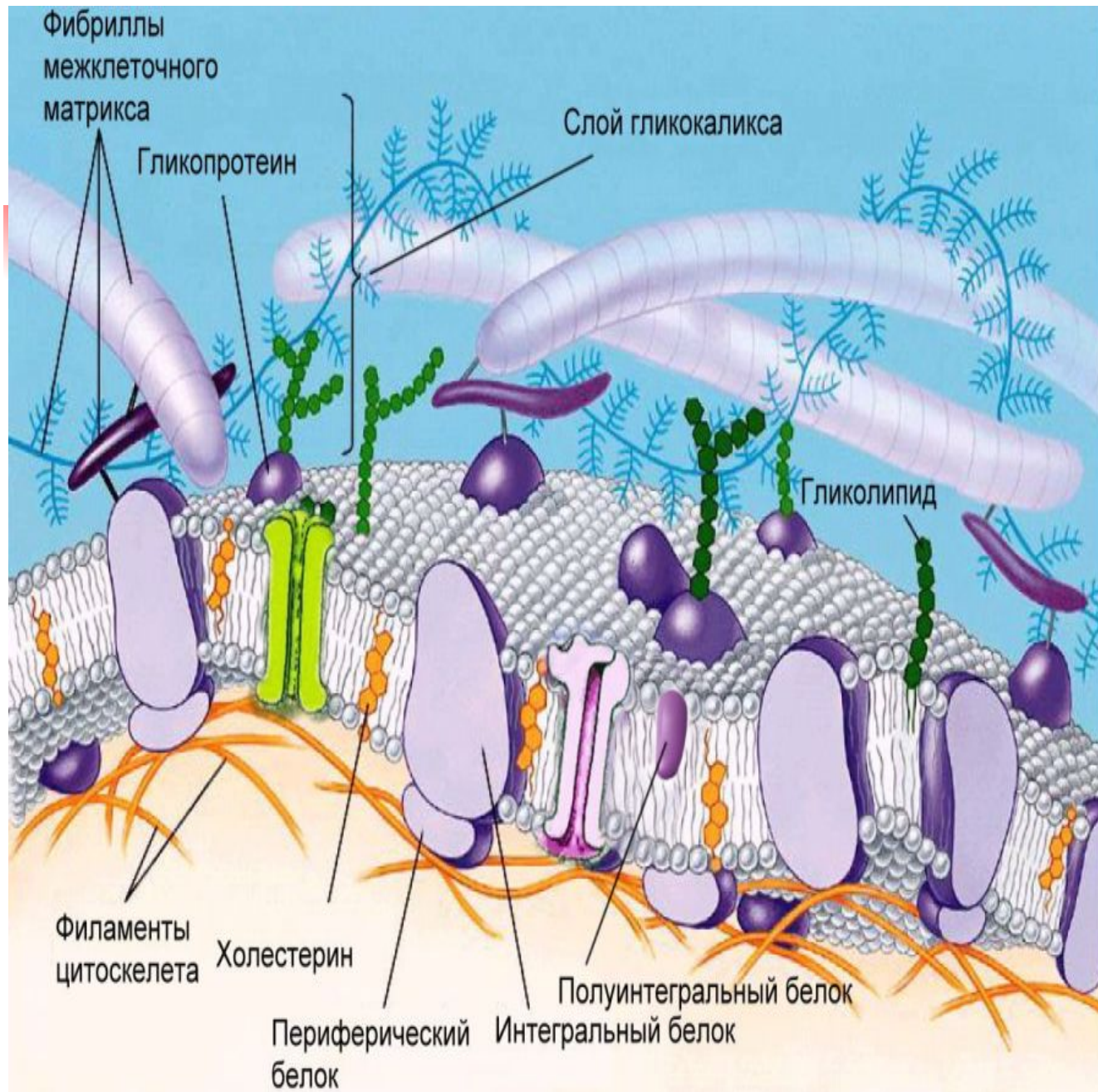
**(ГЛИЦЕРОФОСФОЛИПИДЫ)** наиболее хорошо изучены. Содержат остатки глицерина, жирных кислот, фосфорной кислоты, аминоспиртов: коламина, холина, серина и др.

**Основной промежуточный продукт -**





- X = -CH<sub>2</sub>-CH<sub>2</sub>-N(+)(CH<sub>3</sub>)<sub>3</sub> - фосфатидилХОЛИНЫ**  
**X = -CH<sub>2</sub>-CH<sub>2</sub>-NH<sub>2</sub> - фосфатидилЭТАНОЛАМИНЫ**  
**X = -CH<sub>2</sub>-CH(NH<sub>2</sub>)COOH - фосфатидилСЕРИНЫ**  
**X = -CH<sub>2</sub>-CH(OH)-CH<sub>2</sub>-OH - фосфатидилГЛИЦЕРИНЫ**  
**X = сахар - фосфатидилСАХАРА**  
**(иначе – гликолипиды)**



# Гликолипиды

ГЛИКОСФИНГОЛИПИДЫ отличаются от фосфолипидов:

- нет остатка фосфорной кислоты
- есть моносахарид или его производное

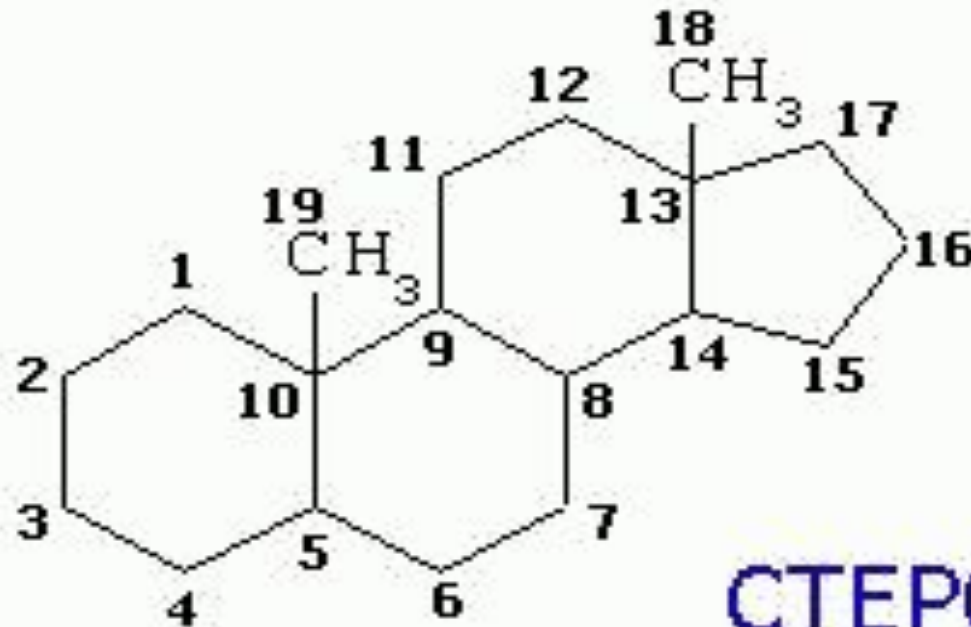
В нервной ткани формируют  
белое и серое вещество

В зависимости от длины и строения углеводной части:

- Цереброзиды - моно или олигосахаридные остатки (чаще глюкозы или галактозы), связанные гликозидной связью с третьим гидроксилом сфингозина (без участия фосфорной кислоты)
- Ганглиозиды - длинные цепочки из молекул углеводов (сложный разветвленный олигосахарид, в его составе N-ацетил-нейраминовая или сиаловая кислоты)

# Стероиды - высокомолекулярные полициклические спирты

(неомыляемы и не способны к гидролизу)

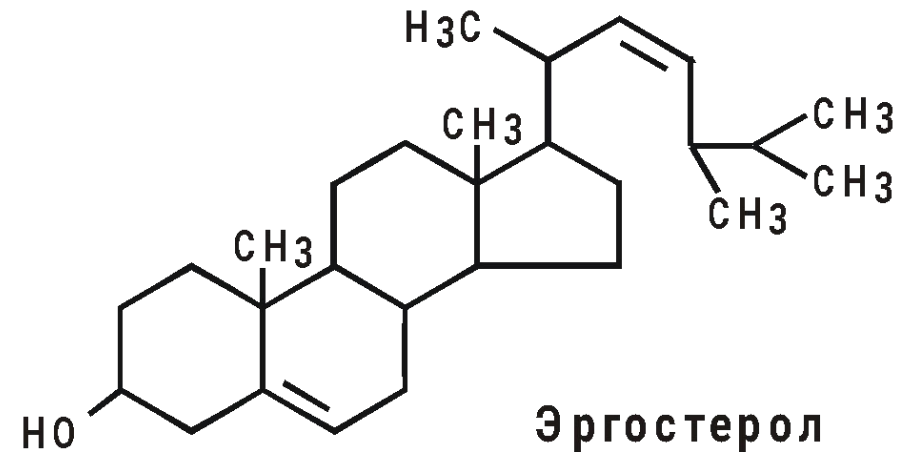
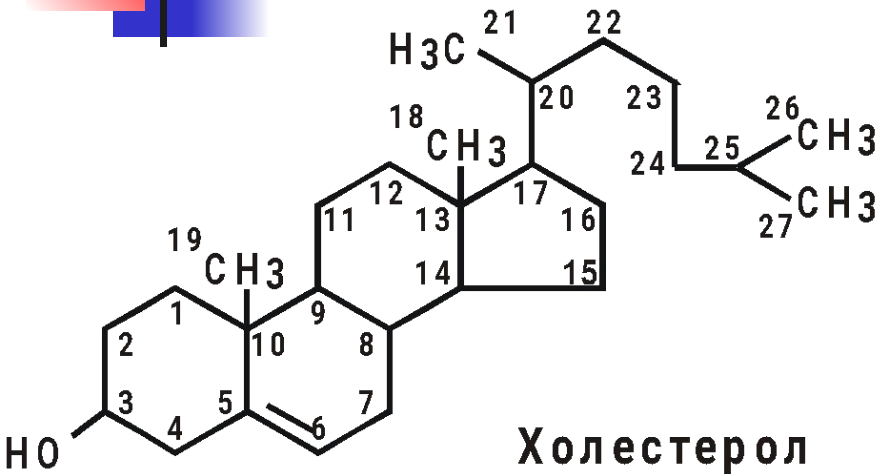


СТЕРОИДЫ-

производные

циклопентанпергидрофенантрена


# Эфиры с жирными кислотами – стерины



**Роль холестерина:** его производные образуют биологически активные вещества, желчные кислоты, витамины группы Д, стероидные гормоны.

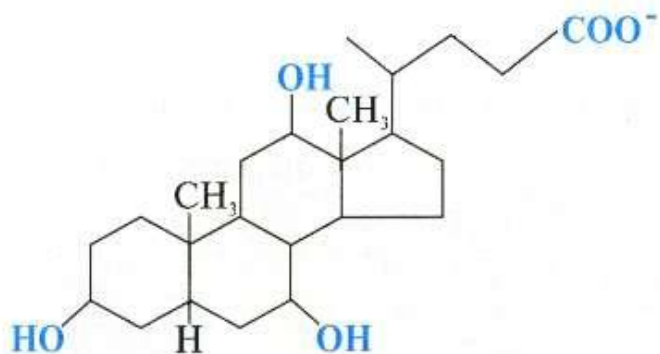
**Основная часть холестерина (70-80%) образуется в печени из жирных кислот (главным образом насыщенных) и уксусной кислоты (продукт распада углеводов). Часть холестерина поступает с пищей.**

# Желчные кислоты

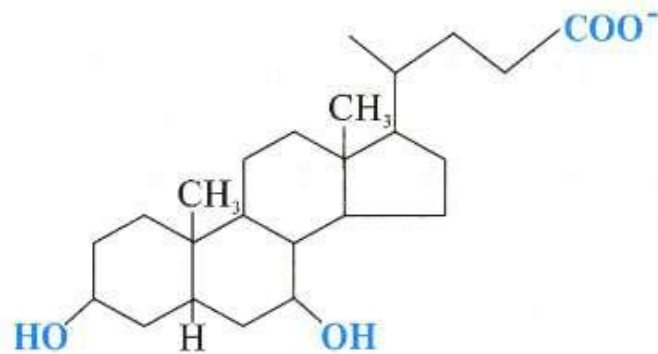


Это производные холановой кислоты или С24-стероиды. Они являются основными продуктами метаболизма холестерина, синтезируются в гепатоцитах, экскретируются и накапливаются в желчном пузыре в составе желчи в виде конъюгатов с аминокислотами – глицином и таурином, затем поступают в 12-перстную кишку. Путем синтеза жирных кислот холестерол выводится из организма.

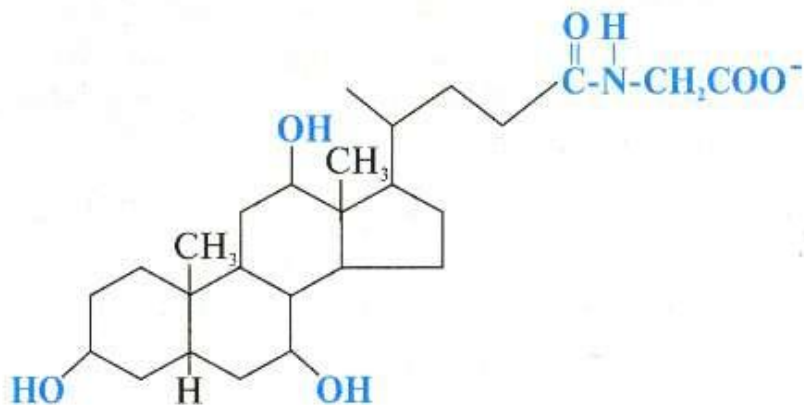
# СТРОЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ



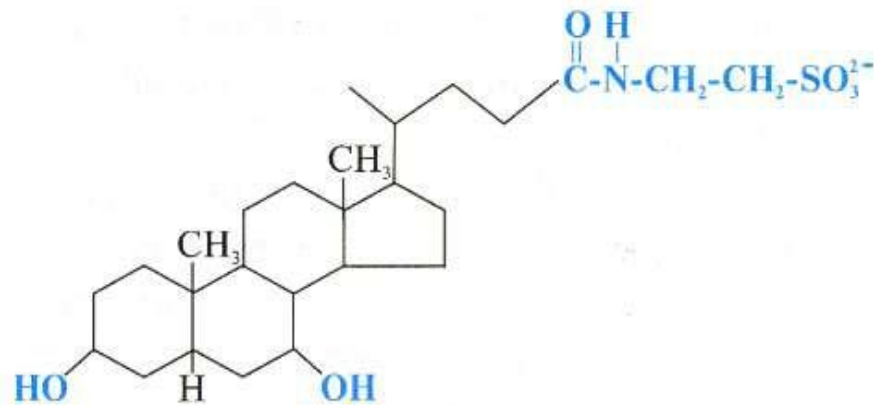
Холевая кислота



Хенодезоксихолевая кислота



Гликохолевая кислота



Таурохенодезоксихолевая кислота

# **ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ОБМЕН ЛИПИДОВ**

---

- **1) гидролиз ТАГ – липолиз**
- **2) окисление ЖК и глицерина**  
до конечных продуктов –  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$
- **3) синтез ЖК**
- **4) синтез ТАГ – липогенез**
- **5) синтез ФЛ**
- **6) синтез кетоновых тел**
- **7) синтез ХС**



# 1) Липолиз

- **Мобилизация ТАГ** из депо – гидролитическое расщепление липидов до СЖК и глицерина, ~~которые используются как источник энергии.~~
- Жировая ткань – концентрированный запас энергии (всего  $\approx 125\ 000$  ккал,  $\approx$  на 45-50 дней, т.к. на основной обмен в покое – 2500 ккал/сутки).
- Реакции катализируют **гормончувствительная ТАГ-липаза** (регуляция инсулином; адреналином, глюкагоном по аденилатциклазному механизму), **ДАГ- и МАГ-липазы** (активность обеих высока и постоянна, но в покое не проявляется из-за отсутствия субстратов).
- СЖК выходят из жировой ткани, связываются с альбумином крови гидрофобной частью (наружу  $\text{COO}^-$ ) и доставляются к клеткам. В цитозоле СЖК к митохондриям перемещают транспортные белки

# 2) $\beta$ -окисление жирных КИСЛОТ

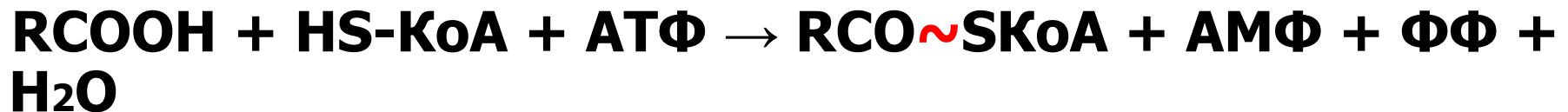
Впервые механизм изучен в 1904 г. Кнопом

~~ЖК окисляется по  $\beta$ -атому С: от молекулы~~  
отсоединяются

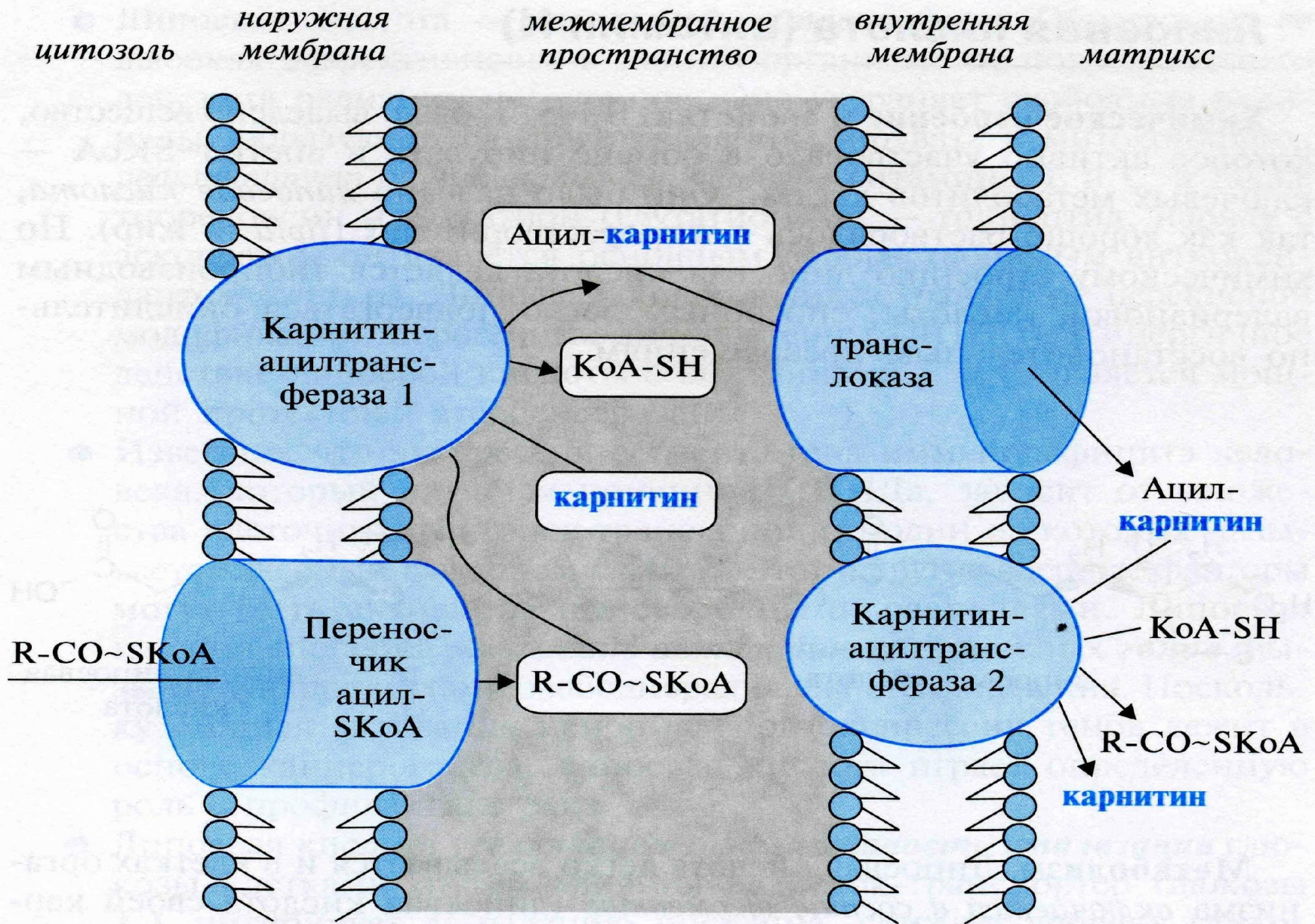
2С-фрагменты в виде

Ac~CoA

## 1 этап – активация ЖК ацил-КоА-синтетазой (АТФ)



- $\beta$ -окисление идёт в митохондриях (печень, миокард, лёгкие). Мембрана МХ непроницаема для длинных ЖК, в том числе в форме **ацил-КоА**. Их **переносит карнитин**. ЖК до 8-10 атомов С поступают в МХ без карнитина.



Транспорт жирных кислот в митохондрию с участием карнитина

## 2 этап – непосредственно β-окисление



пальмитиновая кислота 16C=14C+2C

# Окисление ненасыщенных жирных кислот

## КИСЛОТ

При окислении ненасыщенных жирных кислот возникает потребность клетки в дополнительных ферментах изомеразах:

- 1) перемещают двойные связи в остатках жирных кислот из  $\gamma$ - в  $\beta$ -положение,
- 2) переводят природные двойные связи из *цис*- в *транс*-положение.

Так имеющаяся двойная связь готовится к  $\beta$ -окислению, в котором пропускается первая ФАД-зависимая реакция цикла.

# Окисление жирных кислот с нечетным числом атомов углерода

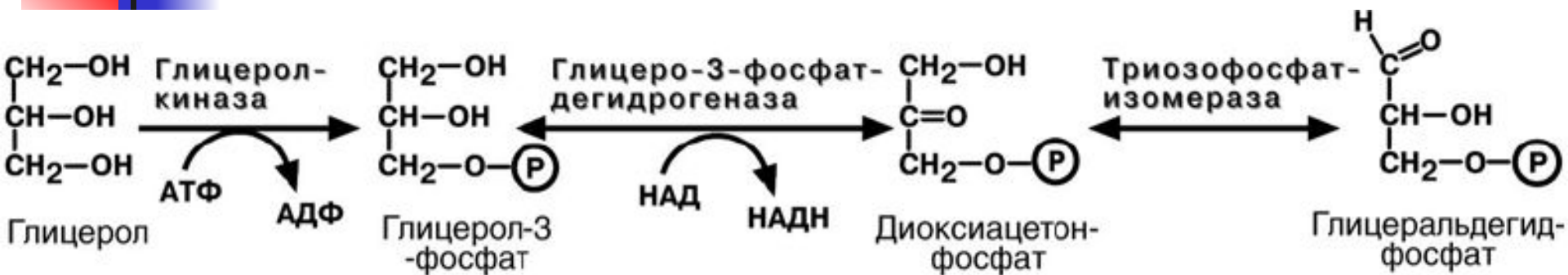
Жирные кислоты с нечетным числом углеродов поступают в организм с растительной пищей и морепродуктами, окисляются обычным путём до последней реакции, где образуется пропионил-S-CoA. Далее пропионил-S-CoA карбоксилируется и изомеризуется, образуя сукцинил-S-CoA.

В этих реакциях участвуют:

**биотин и витамин B<sub>12</sub>.**

# РАСПАД ГЛИЦЕРОЛА

до CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O



## Ферменты

- глицеролкиназа (**- 1 АТФ**)
- глицерофосфатдегидрогеназа (НАД<sup>+</sup> → НАДН) (**+ 3 АТФ**)
- триозофосфатизомераза

**далее окисление идёт до пирувата с использованием**

**гликолитического пути, затем пируват → асКоА и поступает в общие пути метаболизма (ЦТК и ДЦ)**

# Предшественники

## для синтеза липидов

- **ДОАФ** (промежуточный продукт гликолиза) – для **глицерола**, если образование липидов происходит из углеводов или белков
- **ацетил-коА** – для **жирных кислот**, **холестерола**
- Некоторые **аминокислоты** – для **аминоспиртов фосфолипидов**

**Синтез липидов требует больших энерготрат для активации исходных веществ**



### 3) Синтез жирных кислот

При синтезе наращиваются 2С-фрагменты и затем восстанавливаются с участием НАДФН. Работает мультиферментный комплекс синтаза ЖК, локализованный в цитоплазме.

- Основной **источник синтеза – Ас~КоА**, образуется в МХ при  $\beta$ -окислении ЖК.

- Поэтому **между матриксом МХ и цитозолем работают переносчики**.

Они переносят Ас~КоА в цитозоль в виде цитрата, где лиаза, затрачивая АТФ, разлагает цитрат на Ас~КоА и ОА(обратно – в виде пирувата)

# 1 этап – образование малонил-КоА



Фермент **карбоксилаза** (кофермент – биотин) использует АТФ для присоединения  $\text{CO}_2$

## 2 этап – работа комплекса **СИНТАЗА ЖК.**

Содержит **2 функциональных центра**

1) **-SH группа цистеина**

2) **-SH группа ацилпереносящего белка**

**АПБ-SH**



# Синтез триацилглицеролов

## 2 пути синтеза ТАГ:

Печень использует оба пути 1) + 2)

- 1) на основе глицерина – в кишечнике и почках,
- 2) на основе ДОАФ – в жировой ткани.

# Транспорт жиров из печени

В печени синтезируется большое количество различных видов эндогенного жира.

- **Жир выводится из печени в составе ЛПОНП:**

≈ 55 % ТАГ (нейтральный жир),

≈ 18 % ФЛ (фосфолипиды).

В состав фосфолипидов обязательно включаются ненасыщенные и полиненасыщенные жирные кислоты (особенно во второе положение глицерола).

# 5) Синтез фосфолипидов

Фосфатидная кислота – ключевой продукт синтеза  
До стадии фосфатидной кислоты синтез как у ТАГ

---

**Первый путь синтеза** (далее схема на слайде)  
Активация и перенос азотистых оснований.

1. Холин (или этаноламин) с затратой АТФ ( $\uparrow$ АДФ) фосфорилируется киназой до **фосфохолина**.
2. Затем работает ЦТФ и **встаёт в виде ЦМФ** ( $\uparrow$ ФФ) к фосфору в фосфохолин. Получаем **ЦДФ-холин**.
3. Фосфатаза **убирает фосфор** от фосфатидной кислоты с образованием **ДАГ**.
4. ДАГ **связывается** с ЦДФ-холином с получением **фосфатидилхолина**.

# СИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРОЛА

- Холестерол – стероид, характерный только для животных организмов.

50% содержится в печени, 20% в кишечнике.

В сутки 0,3-0,4 г поступает с пищей, 0,8-1,0 г синтезируется

- **Синтез ХС в цитозоле клеток – один из самых длинных метаболических путей.**

Расшифровал последовательность пути Конрад Блох в 40-е годы XX века с помощью меченых атомов С.

## Три этапа синтеза

- **I этап – образование мевалоновой кислоты.**



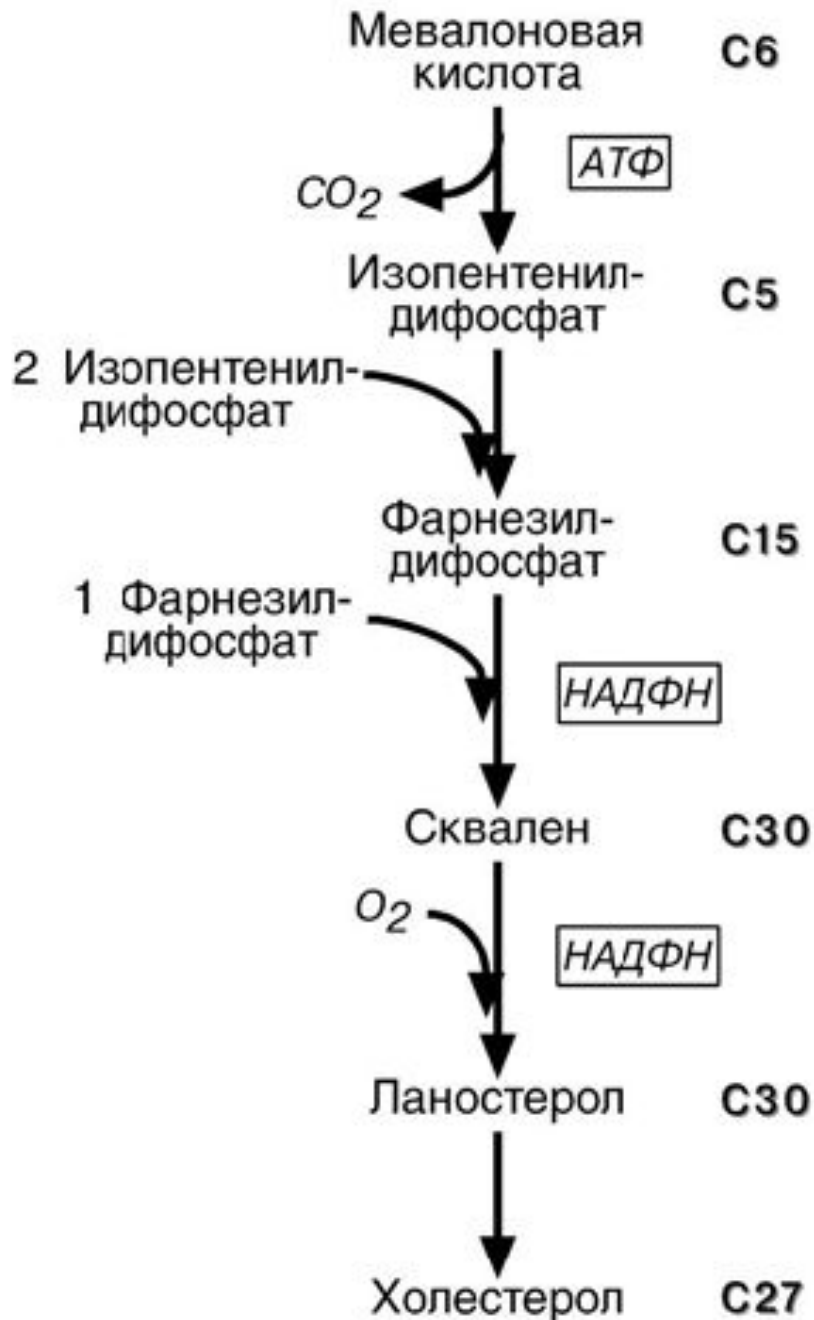
(может пойти в МХ на синтез кетоновых тел),

- но ГМГКоА-редуктаза удаляет HSKoA и присоединяет протоны от НАДФН → мевалоновая кислота  
(знать химизм образования мевалоновой кислоты)

## **II этап – мевалоновая кислота конденсируется в сквален**

- Сначала мевалоновая кислота теряет  $\text{CO}_2$  и превращается в **изопентенилдифосфат (5 C)**  
 $\text{CH}_3\text{-C(=CH}_2\text{)-CH}_2\text{-CH}_2\text{-P-P}$  (изопреноид, содержащий пирофосфат)
- изопентенилдифосфат присоединяет ещё одну такую же молекулу (5C), потом ещё одну (5C) и получается **фарнезилдифосфат (15 C)**.
- Две молекулы 15C конденсируются до структуры **(30 C) – сквален** (участвует НАДФН)

**III этап – сквален замыкается в цикл ланостерола (30 C)** (участвуют НАДФН,  $\text{O}_2$ ) и через 20 реакций преобразуется в **холестерол (27 C)**



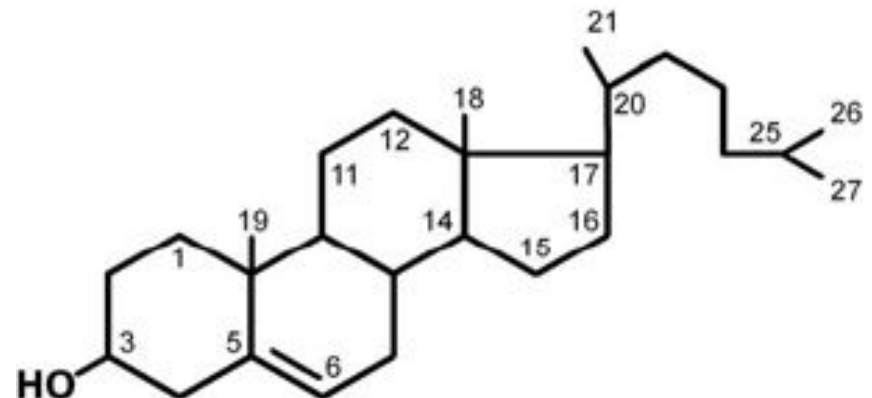
**Все клетки организма способны синтезировать холестерол**

**Синтез в организме :**

- **50% образуется в печени,**
- **около 15% в кишечнике,**
- **оставшаяся часть в любых клетках, не утративших ядро**

Примерно 1/4 часть всего холестерола в организме этерифицирована полиненасыщенными жирными кислотами.

В плазме крови соотношение эфиров холестерола к свободному холестеролу составляет 2:1





# ГМГ-редуктаза ключевой фермент синтеза

холестерола, его активность **регулируется:**

- **высокие концентрации ХС** блокируют синтез фермента в печени (на уровне экспрессии гена)

- **фосфорилирование** (неактивная форма) -  
**дефосфорилирование** (активная форма)

- **гормоны:** адреналин и глюкагон ингибируют, а инсулин активирует фермент

## ■ **Вспоминаем:**

- **1) Транспорт холестерина и его эфиров**

осуществляется: ЛП низкой плотности – **к тканям**,  
ЛП высокой плотности – **из тканей**.

- **2) При депонировании ХС в тканях** происходит его этерификация, т.е. **образуются эфиры ХС и ЖК**.

- **3) В ЛПВП важный фермент – ЛХАТ (лецитин:холестерол ацилтрансфераза)** способствует удалению ХС из тканей

# Основные виды патологии липидного обмена

## Желчекаменная болезнь

Холестерол является компонентом желчных кислот и может находиться в виде кристаллов, которые способны слипаться друг с другом, что приводит к образованию камней.

## Дислиппротеинемии

см подробно ранее в этой лекции

5 типов **дислиппротеинемий** – наследственные заболевания. Сопровождаются **либо дефектами структуры ЛП, либо патологией рецепторов к ЛП, либо нарушением удаления остаточных ХМ, либо нарушением регуляции образования ЛП (инсулин)**

# Атеросклероз

- При повреждении эндотелия сосудов ЛП проникают в сосудистую стенку и поглощаются фагоцитами. Все их составные части разрушаются ферментами, кроме эфиров холестерина, т.к. у фагоцитов нет соответствующих ферментов. Эфиры холестерина инкапсулируются соединительной тканью, туда же откладываются соли и возникает атеросклеротическая бляшка. Сужается просвет сосуда, ухудшается кровоснабжение, что приводит к атрофии органа. Причиной атеросклероза может быть нарушение транспорта, синтеза холестерина, что приводит к гиперхолестеролемии. Большое значение в развитии атеросклероза имеет дисбаланс ЛП различной плотности в сыворотке крови.
- **Индекс атерогенности – отношение ХС в ЛПНП**

**ХС в**

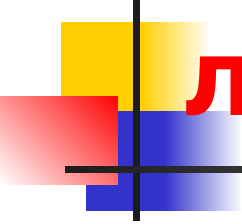
## ● холестеринный коэффициент атерогенности

$$k = \text{ХС общ} - \text{ХС ЛПВП}$$

ХС – концентрация общего холестерина,

ХС ЛПВП – концентрация ЛПВП.

- Это отношение идеально у новорожденных ( $\leq 1$ ); 20-30 лет 2,0–2,9; старше 30 лет у здоровых 3,0–3,5 (у женщин обычно ниже, чем у мужчин); у лиц с ишемической болезнью сердца 4,0–5,0–6,0 единиц и выше.
- Этот коэффициент – более чувствительный фактор развития атеросклероза, чем ХС-лецитиновый показатель (отношение концентрации холестерина к концентрации лецитина в плазме крови), который раньше широко применяли в клинике.



# Содержание основных липидов в плазме человека:

---

- **ТАГ = 0,5 - 2,3 ммоль/л**
- **ХС = 3,9 - 6,5 ммоль/л**
- **НЭЖК = 0,4 - 0,8 ммоль/л**
- **ЭЖК = 7,1 - 15,9 ммоль/л**
- **ФЛ = 1,4 - 3,7 ммоль/л**