

ТРАНСПОРТ ЛИПИДОВ В КРОВотоКЕ И НЕКОТОРЫЕ ВАЖНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭТОГО ПРОЦЕССА

А. Н. Осипенко

(Учреждение образования «Могилевский государственный университет имени А.А. Кулешова», кафедра естествознания)

В публикации дано описание особенностей транспорта различных липидов и жирных кислот в кровотоке, а также изменения их содержания в плазме крови при изменениях липопротеинового спектра.

В плазме крови человека основными липидами являются холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), фосфолипиды (ФЛ) и свободные жирные кислоты (СЖК). Содержание в норме этих липидов составляет около 140-200, 45-150, 150-360 и 3-25 мг/дл соответственно. Значительное число плазменных липидов содержат в своем составе жирные кислоты (ЖК), например, эстерифицированный холестерин (ЭХС), ТГ и ФЛ. Холестерин представляет собой одноатомный полициклический спирт. Он находится в плазме крови в виде сложных эфиров с ЖК (65-75%) и в виде свободного ХС (25-35%). Триглицериды представляют собой эфиры глицерина и ЖК. Фосфолипиды являются эфирами глицерина с ЖК и фосфорной кислотой (глицерофосфолипидами) или остатками аминок спирта сфингозина, соединенного амидной связью с ЖК и эфирной связью с фосфорной кислотой (фосфосфинголипидами). В их состав также входят азотсодержащие соединения (холин, этаноламин, серин) или иные гидрофильные остатки, соединенные с фосфатом эфирной связью [1, 2, 3].

Так как подавляющее большинство липидов нерастворимы в воде, то в кровотоке они транспортируются в составе липопротеинов (ЛП), представляющих собой частицы (многомолекулярные комплексы). Эти частицы состоят из расположенных на периферии белков (апопротеинов), ФЛ и свободного ХС, а также гидрофобных липидов, таких как эстерифицированный ХС и ТГ, которые составляют их внутреннюю часть (ядро). СЖК транспортируются в кровотоке, образуя связи с альбуминами. Выделяют несколько основных фракций (классов) липопротеинов (ЛП), которые отличаются между собой по плотности, размерам и подвижности ЛП при проведении электрофореза. Наиболее крупными и наименее плотными являются хиломикроны (ХМ). Далее идут липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП). При электрофоретическом разделении липопротеинов также иногда определяется не встречающаяся в норме фракция ЛПОНП, обогащенных свободным ХС. Данные ЛП называют липопротеинами промежуточной плотности (ЛППП), так как они располагаются между зонами, занимаемыми ЛПНП и ЛПОНП. В плазме крови, взятой натощак, по данным электрофоретического фракционирования в норме ЛПВП составляют 32-36% от суммы ЛП, ЛПНП – 54-64%, ЛПОНП – 13-15%. Большая часть ХС плазмы крови находится в ЛПНП (около 70%), который, в основном, составляет ядро этих липопротеинов. ХС составляет приблизительно половину липидов данных ЛП, в то время как ТГ составляют 50% липидов ЛПОНП [1, 2, 3].

Увеличение содержания различных ЛП в плазме крови называют гиперлипидемиями (ГПЛ), понижение их концентрации называют гиполлипидемиями. Увеличение фракции ХМ на фоне снижения ЛПВП, ЛПНП и иногда ЛПОНП (ГПЛ I типа) характеризуется существенным повышением концентрации ТГ в плазме крови, при этом уровень ХС находится в норме или слегка возрастает. При увеличении фракции ЛПНП на фоне нормальной или слегка возросшей фракции ЛПОНП, а также нормальной или сниженной фракции ЛПВП, отсутствии ХМ (ГПЛ II типа) наблюдается значительное повышение уровня ХС при нормальном или слегка увеличенном значении ТГ. При появлении в кровотоке ЛППП (ГПЛ III типа) отмечается увеличение концентраций ХС и ТГ в плазме крови. Увеличение фракции ЛПОНП при нормальном или пониженном содержании ЛПНП, сниженном содержании ЛПВП и отсутствии ХМ (ГПЛ IV типа) сопровождается повышением концентрации ТГ в плазме крови, при этом уровень ХС находится в норме или незначительно увеличен. Повышение содержания в плазме крови ХМ и ЛПОНП, при снижении фракций ЛПНП и ЛПВП (ГПЛ V типа) характеризуется повышением концентрации ТГ и ХС в плазме крови [1, 2].

Рост содержания ЛПОНП практически всегда коррелирует с увеличением концентрации ТГ в плазме крови. Это связано с тем, что большая часть образованных в организме ТГ находится в ЛПОНП. Увеличение ТГ и соответственно ЛПОНП чаще всего обусловлено снижением активности липопротеинлипазы или повышением активности высвобождения СЖК в кровоток из жировых депо (например, при сахарном диабете, выраженной воспалительной или стресс-реакции). Увеличение концентрации ФЛ обычно отмечается на фоне ГПЛ II типа, то есть при состояниях, сопровождающихся увеличением общего ХС. Это

связано с тем, что ФЛ формируют поверхность увеличивших численность и относительно небольших по размеру ЛПНП. Рост ХС обычно обусловлен нарушением катаболизма ЛПНП, а также увеличением синтеза ХС и образования ЛПНП в результате нарушения регуляции этого процесса по принципу отрицательной обратной связи, что обычно наблюдается при развитии раннего атеросклероза [1, 2].

Незначительное присутствие в плазме крови ЛПНП и ЛПОНП (абета-липопротеинемия) сопровождается существенным снижением содержания в крови ХС, ТГ и ФЛ. При снижении ЛПНП в плазме крови (гипо-бета-липопротеинемия) также наблюдается снижение уровня этих липидов, в первую очередь ХС. Причинами снижения концентрации липидов в первую очередь являются нарушения их всасывания, выраженная печеночная недостаточность, тяжело протекающие воспаления, острый период инфаркта миокарда [1, 2].

Жирнокислотный состав различных липидов кровотока значительно отличается. В СЖК и ТГ преобладают насыщенная пальмитиновая кислота и особенно мононенасыщенная олеиновая ЖК. В ЭХС преимущественно представлены полиненасыщенная линолевая и олеиновая кислоты. Различные полиненасыщенные кислоты и насыщенная стеариновая ЖК в наибольшей степени характерны для ФЛ. Кроме того в значительный процент в них составляет пальмитиновая кислота. Изменение соотношения между отдельными липидами плазмы крови может влиять на ее жирнокислотный состав. Например, рост высвобождения СЖК из ТГ жировых депо (например, при сахарном диабете, выраженном воспалении или стрессе) сопровождается увеличением мононенасыщенных ЖК в плазме крови. Кроме того, в норме выявляются отрицательные корреляции между относительным содержанием пальмитиновой и линолевой кислот, а также между стеариновой и олеиновой кислотами плазмы крови [3, 4].

Заключение. Рост концентрации ХС и ФЛ в плазме крови, прежде всего, ассоциирован с ГПЛ II типа, что связано с высоким содержанием ХС и ФЛ в ЛПНП. Повышение концентрации ТГ в плазме крови может наблюдаться при ГПЛ всех типов всех типов, но обычно высокое их содержание находят при ГПЛ I, IV и V типа, при которых, прежде всего, увеличивается содержание ХМ и ЛПОНП. Снижение концентрации ЛПНП и ЛПОНП сопровождается снижением ХС, ФЛ и ТГ. Изменение липидного и липопротеинового профиля плазмы крови может отражаться на ее жирнокислотном составе. В частности, увеличение содержания в крови СЖК и ТГ предполагает увеличение доли мононенасыщенных кислот.

Литература

1. Камышников, В. С. Лабораторная диагностика ишемической болезни сердца / В. С. Камышников, Л. И. Алехнович, А. Т. Кузьменко. – Минск : Адукацыя і выхаванне, 2010. – 152 с.
2. Клиническая биохимия / под ред. В. А. Ткачука. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
3. Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes / W. Dowhan [et al.]; ed. : D. E. Vance, J. E. Vance. – 5th ed. – Amsterdam : Elsevier, 2008. – 631 p.
4. Осипенко, А. Н. Жирные кислоты и их альдегиды как участники атеросклеротического процесса / А. Н. Осипенко // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 2 (27). – С. 122–126.