

## РОЛЬ ТА ТИПИ ЛІПОПРОТЕЇДІВ В ОРГАНІЗМІ: УЯВЛЕННЯ ПРО ХОЛЕСТЕРИН ТА АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Чалий К. Д.**, здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»  
Науковий керівник – **Гладка Н.І.**, к. с.-г. н., доцент  
*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Холестерин – це органічна жироподібна речовина, відноситься до класу ліпідів, що відіграє важливу роль у роботі нашого організму. Це важливий елемент клітинних мембран, що регулює проникність клітинної стінки. Крім того, холестерин бере участь у синтезі жовчних кислот, гормонів, жиророзчинних вітамінів, функціонуванні нервової, імунної та репродуктивної систем організму [3].

Холестерин – стероїд, характерний тільки для тваринних організмів. Він синтезується в багатьох тканинах людини та тварин, але основне місце синтезу – печінка. У печінці утворюється більше 50 % холестерину, у тонкому кишківнику – 15-20 %, решта холестерину синтезується в шкірі, корі надниркових залоз, статевих залозах. За добу в організмі утворюється близько 1 г холестерину; з їжею надходить 300-500 мг. Холестерин, утворений в клітинах печінки, відомий як ендогенний холестерин, у той час як холестерин, що надходить в організм із їжею, називається екзогенним. При зайвому надходженні екзогенного холестерину до печінки обмежується синтез ендогенного холестерину в умовах нормального обміну речовин [3, 6].

Холестерин і його ефіри – гідрофобні молекули, тому його транспортування по кровоносних судинах здійснюється лише у сполученні з білками у вигляді хіломікронів та ліпопротеїдів. Ці білково-ліпідні комплекси відрізняються за розміром, щільністю і вмістом ліпідів і є основними переносниками холестерину в організмі.

Вміст жирів і білків у ліпопротеїдах різний. Хіломікрони містять мінімальну кількість білка. Збільшення щільності ліпопротеїдів пов'язане зі збільшенням вмісту білкового компонента.

Порушення обміну холестерину приводять до одного з найбільш поширених захворювань – атеросклерозу, у розвитку якого різні типи ліпопротеїдів відіграють різну роль. При атеросклерозі відбувається утворення на стінках артерій так званих атеросклеротичних бляшок, що представляють собою в основному відкладення холестерину. Атеросклеротичні бляшки руйнують клітини ендотелію судин, і в таких місцях часто утворюються тромби. Атеросклероз – полігенне захворювання. Одна з основних причин розвитку атеросклерозу - порушення балансу між надходженням холестерину з їжею, його синтезом і виведенням з організму. Ліпопротеїди низької і дуже низької щільності вважаються атерогенними, оскільки сприяють розвитку атеросклерозу, і холестерин, що міститься у них, називається "поганим". Ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) здійснюють транспортування холестерину з печінки до клітин і тканин організму [2, 4].

Ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) вважаються антиатерогенними, тобто запобігають розвитку атеросклерозу, і холестерин, що міститься у них, називається "хорошим". За кордоном ЛПВЩ іноді називають "поліцейськими атеросклерозу" [2]. Їх антиатерогенна дія базується на здатності захоплювати холестерин з клітин і тканин, включаючи стінки артерій, і транспортувати його назад до печінки, де холестерин переводиться в жовчні кислоти і виводиться з організму. Коефіцієнт атерогенності (атерогенний індекс) – співвідношення ЛПВЩ та ЛПНЩ, баланс двох типів холестерину. Диспропорційне співвідношення ЛПВЩ і ЛПНЩ чітко вказує на ступінь ризику розвитку серцево-судинних захворювань [1, 7].

В організмі присутні три основні місця, де знаходиться холестерин. Це плазма крові, клітини печінки (гепатоцити) і клітини інших органів. Холестерин у печінці знаходиться у постійній динамічній рівновазі з холестерином у плазмі крові. Кількість холестерину у плазмі крові може значно змінюватися в залежності від активності клітин печінки. Для підтримки достатньої кількості холестерину в організмі постійно відбувається його синтез у клітинах печінки [9].

Правильне харчування протягом всього життя – найважливіший фактор профілактики гіперхолестеринемії [8]. Доведена кореляція між збільшенням концентрації холестерину в плазмі крові і смертністю від захворювань серцево-судинної системи – інфаркту міокарда та інсульту, які розвиваються в результаті атеросклерозу [1].

До профілактичних факторів відносять збагачення їжі полієновими жирними кислотами сімейства  $\omega$ -3, що зменшують ризик тромбоемболії. Ненасичені жирні кислоти сприяють більш швидкому виведенню холестерину з організму, хоча механізм цього явища до кінця не з'ясований. У той же час доведено, що полієнові кислоти пригнічують синтез тромбоцитарного фактора росту і, таким чином, уповільнюють розвиток атеросклеротичної бляшки [5]. Вітаміни С, Е, А мають антиоксидантні властивості, інгібують пероксидне (вільнорадикальне) окиснення ліпідів в ЛПНЩ і підтримують нормальну структуру ліпідів ЛПНЩ і їх метаболізм.

### Бібліографічний список:

1. Blankenhorn, D. H., Nessim, S. A., Johnson, R. L., Sanmarco, M. E., Azen, S. P., & Cashin-Hemphill, L. (1987). Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *JAMA*, 257(23), 3233–3240.
2. Preiss, D., & Neely, D. (2015). Biochemistry laboratories should routinely report non-HDL-cholesterol. *Annals of clinical biochemistry*, 52(Pt6), 629–631. <https://doi.org/10.1177/0004563215594818>
3. Mouritsen, O. G., & Zuckermann, M. J. (2004). What's so special about cholesterol?. *Lipids*, 39(11), 1101–1113. <https://doi.org/10.1007/s11745-004-1336-x>
4. Kovanen, P. T., Bilheimer, D. W., Goldstein, J. L., Jaramillo, J. J., & Brown, M. S. (1981). Regulatory role for hepatic low density lipoprotein receptors in vivo in the dog. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 78(2), 1194–1198. <https://doi.org/10.1073/pnas.78.2.1194>
5. Sherratt, S. C. R., Mason, R. P., Libby, P., Steg, P. G., & Bhatt, D. L. (2024). Do patients benefit from omega-3 fatty acids? *Cardiovascular research*, 119(18), 2884–2901. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad188>
6. Anderson, K. M., Castelli, W. P., & Levy, D. (1987). Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*, 257(16), 2176–2180. <https://doi.org/10.1001/jama.257.16.2176>
7. Pearson T. A. (1984). Coronary arteriography in the study of the epidemiology of coronary artery disease. *Epidemiologic reviews*, 6, 140–166. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.epirev.a036269>
8. Gordon, D. J., Knoke, J., Probstfield, J. L., Superko, R., & Tyroler, H. A. (1986). High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*, 74(6), 1217–1225. <https://doi.org/10.1161/01.cir.74.6.1217>
9. Pirillo, A., Bonacina, F., Norata, G. D., & Catapano, A. L. (2018). The Interplay of Lipids, Lipoproteins, and Immunity in Atherosclerosis. *Current atherosclerosis reports*, 20(3), 12. <https://doi.org/10.1007/s11883-018-0715-0>