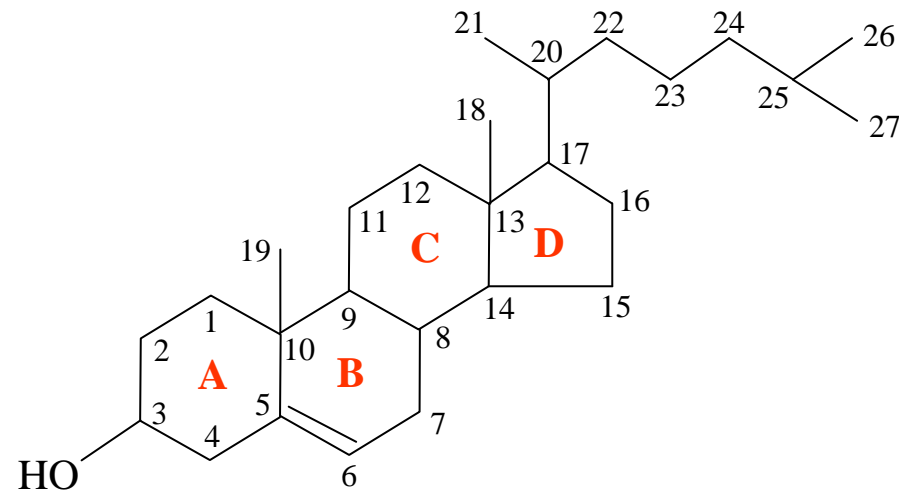


# KOLESZTERIN ANYAGCSERE

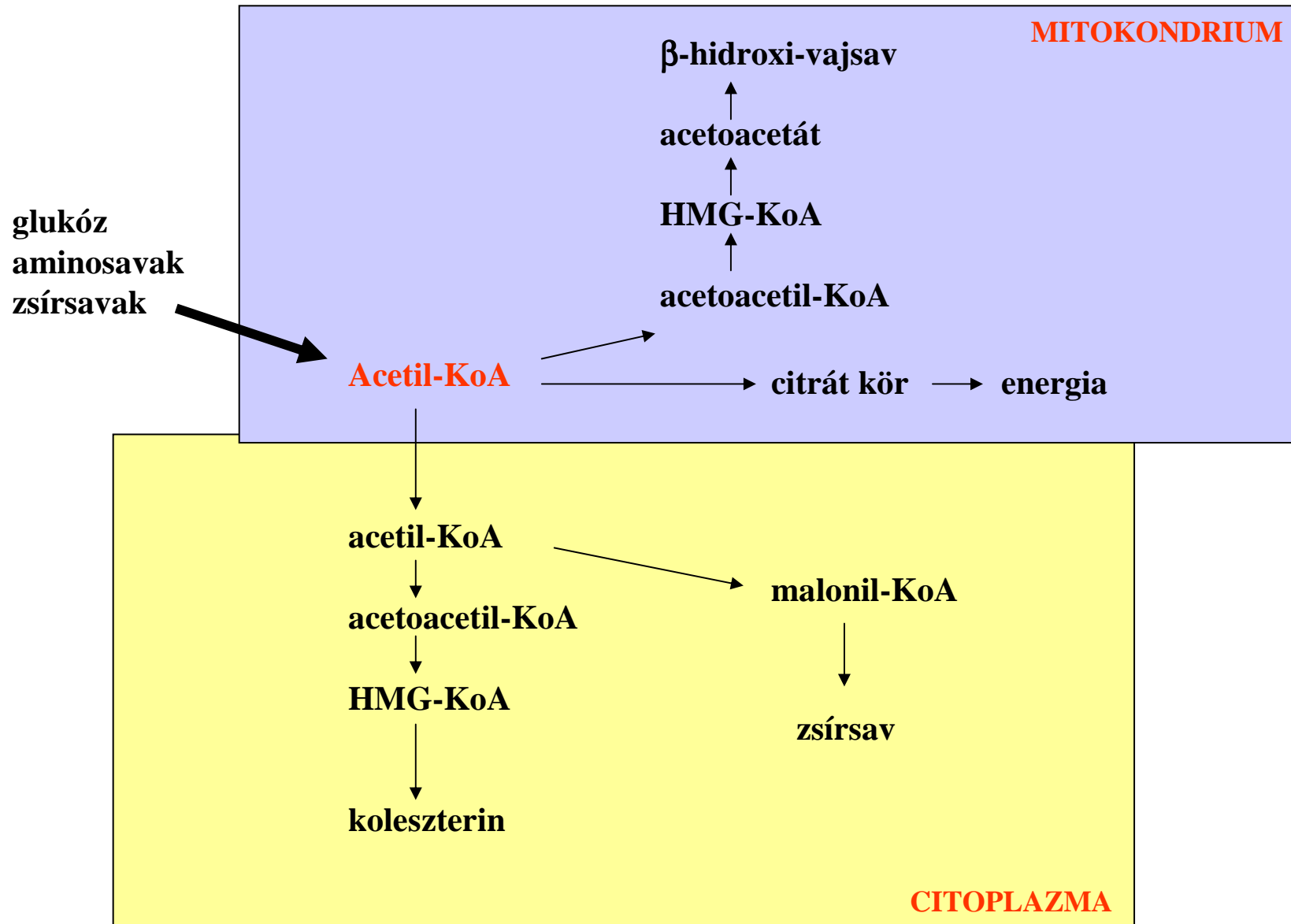


## A KOLESZTERIN SZERKEZETE

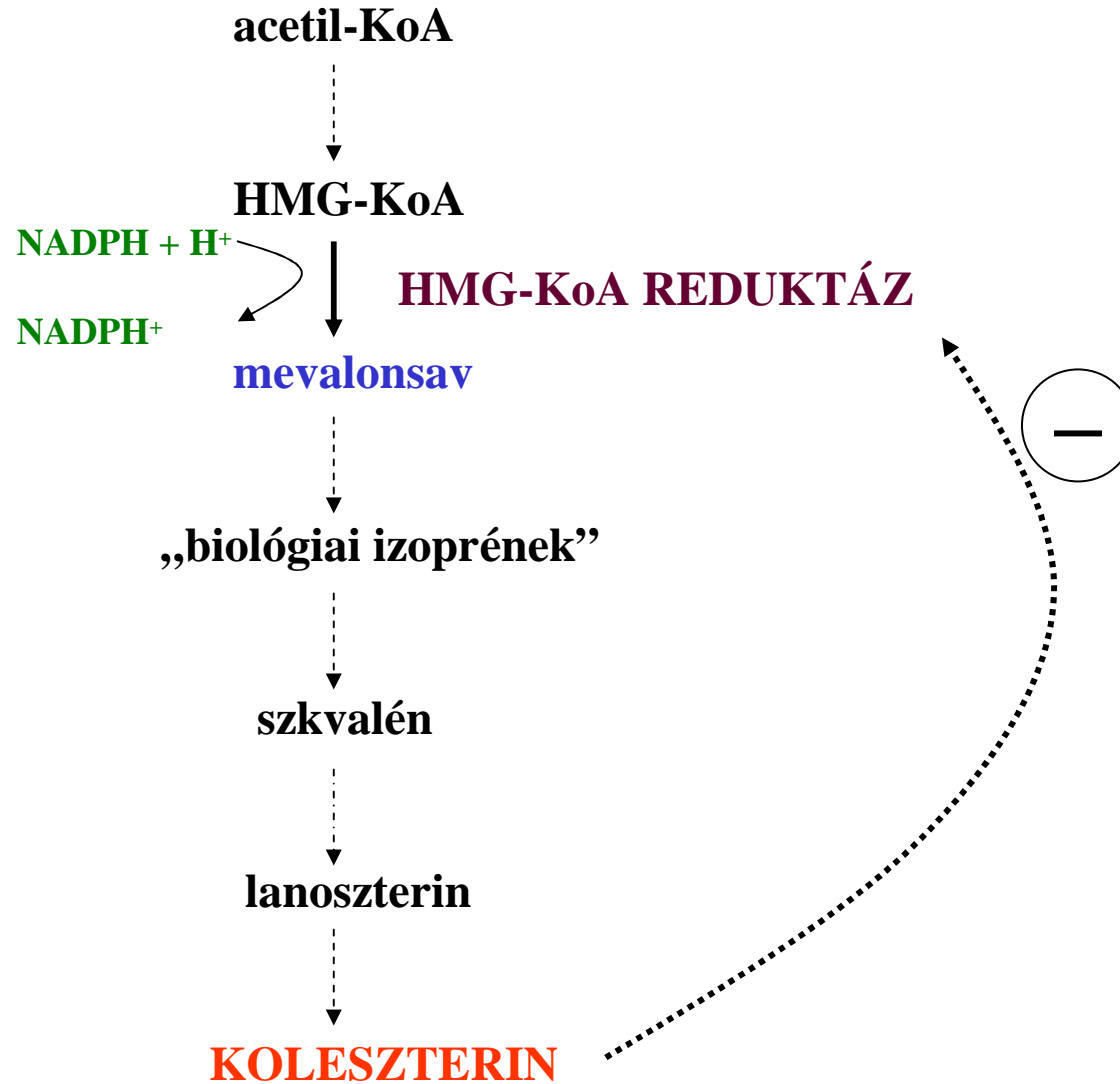
(koleszterin v. koleszterol)

- **a koleszterin vízben rosszul oldódik**
- **szabad formában vagy koleszterin-észterként van jelen**
- **szervezetünk naponta 1,5 – 2 g koleszterint szintetizál, főleg a szteroid hormonokat szintetizáló szövetek (gonádok, mellékvesekéreg, stb.)**
- **exogén/endogén koleszterin ( szabályozásban van ennek szerepe)**
- **szteroid hormonok szintéziséhez kell, D vitamin prekursor**
- **lebomlása: epesavak keletkeznek belőle a májban**

# ACETIL-KoA SORSA

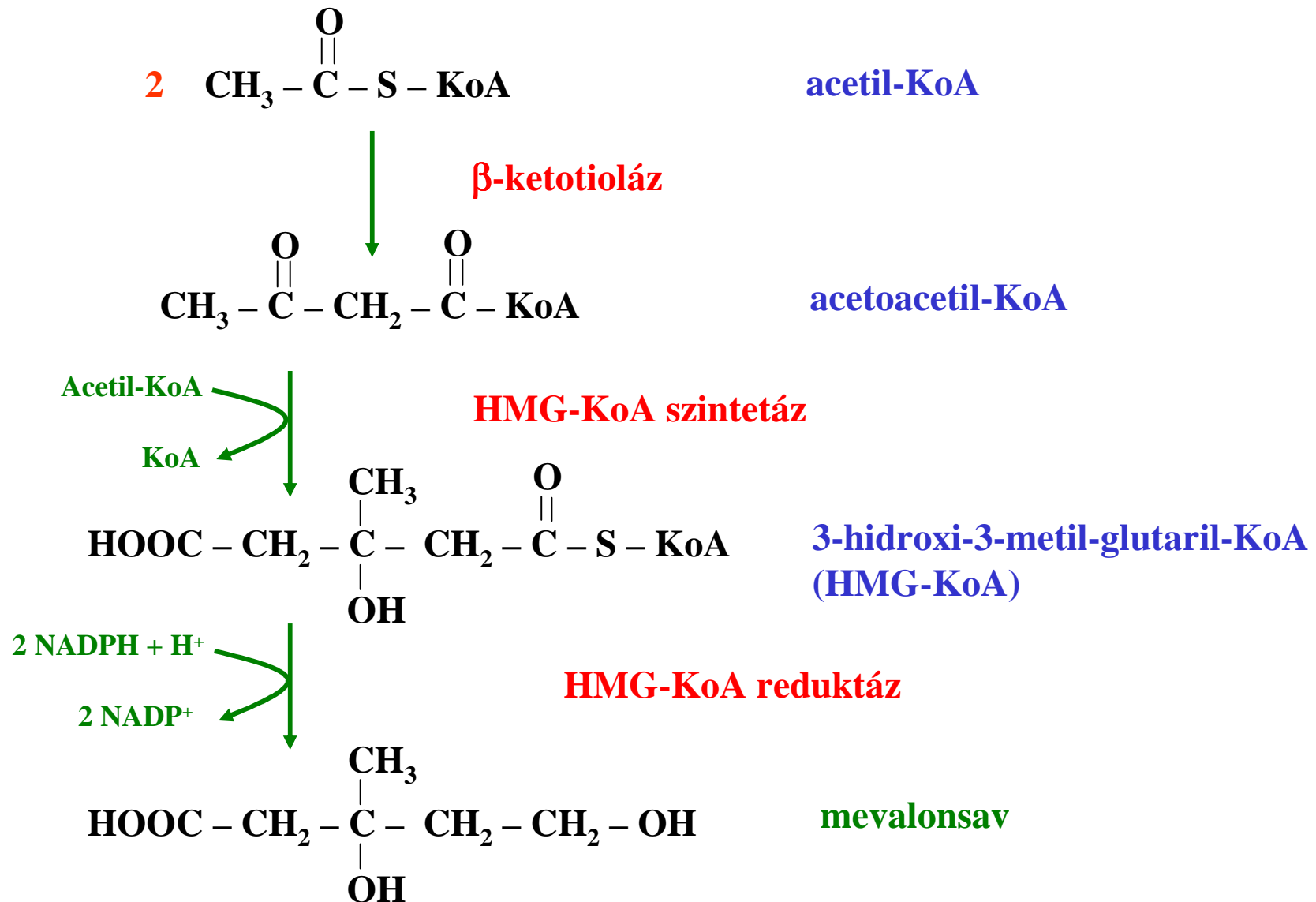


# KOLESZTERIN SZINTÉZISE VÁZLATOSAN (KÜLÖNBEN 22 LÉPÉS)

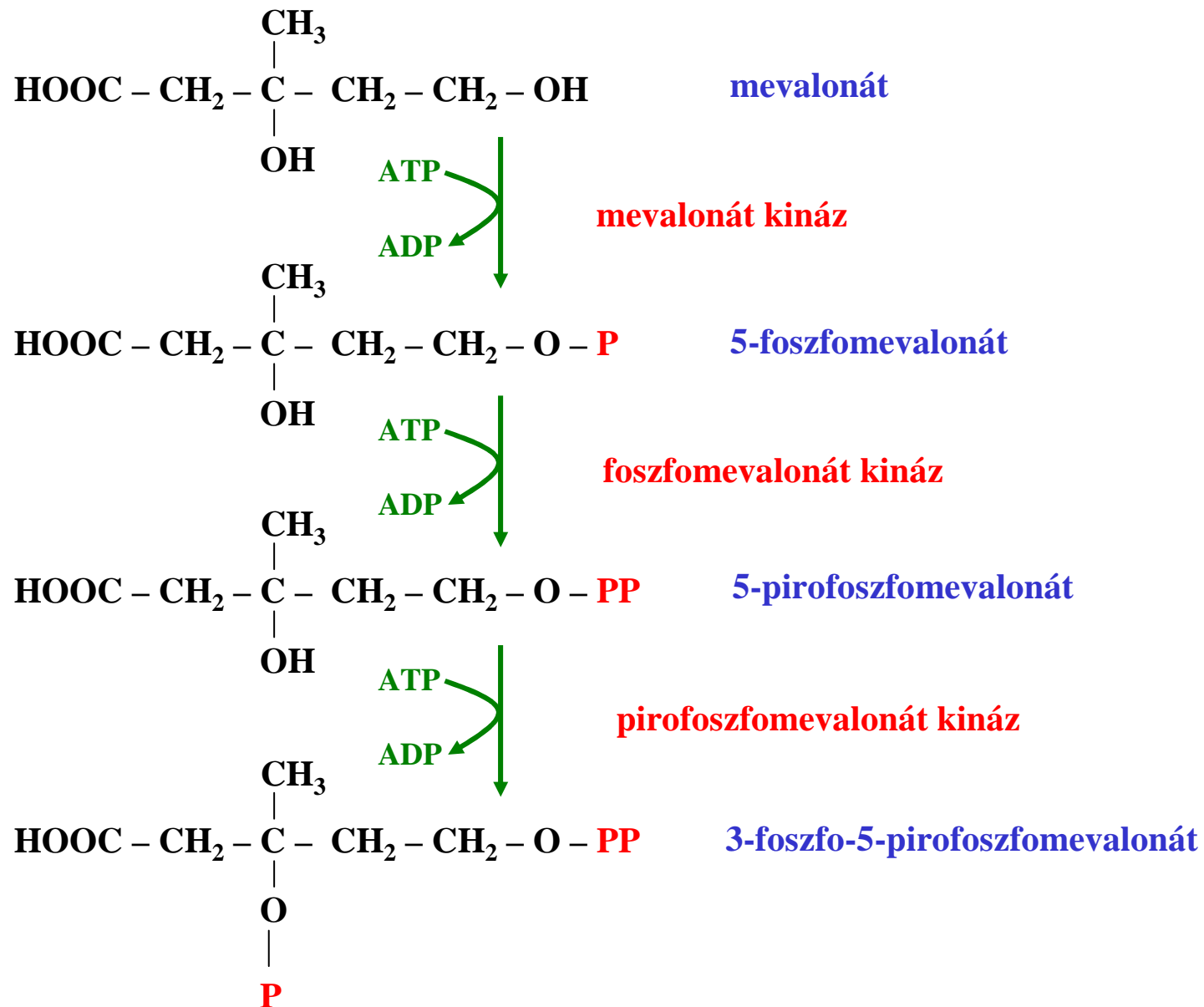


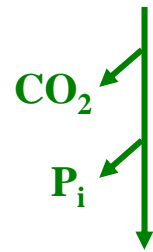
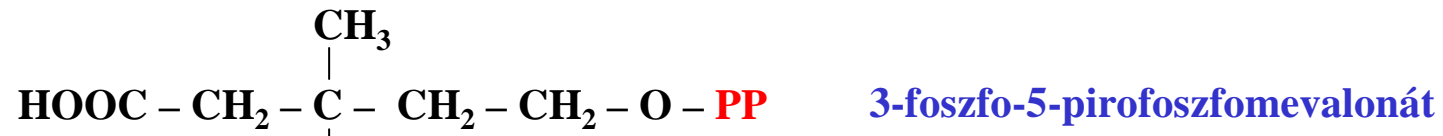
# MEVALONSAV SZINTÉZISE

(citoplazmában)

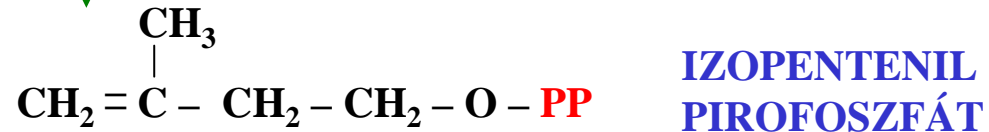


# BIOLÓGIAI IZOPRÉNEK SZINTÉZISE

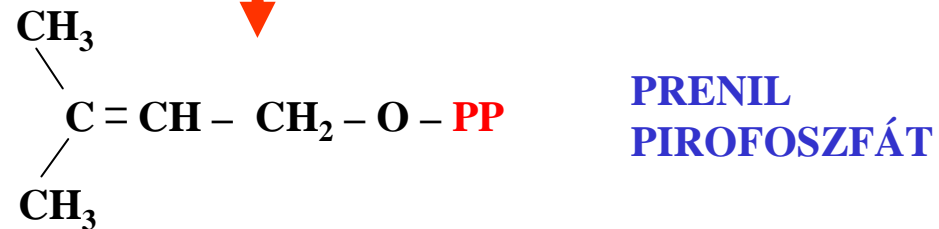




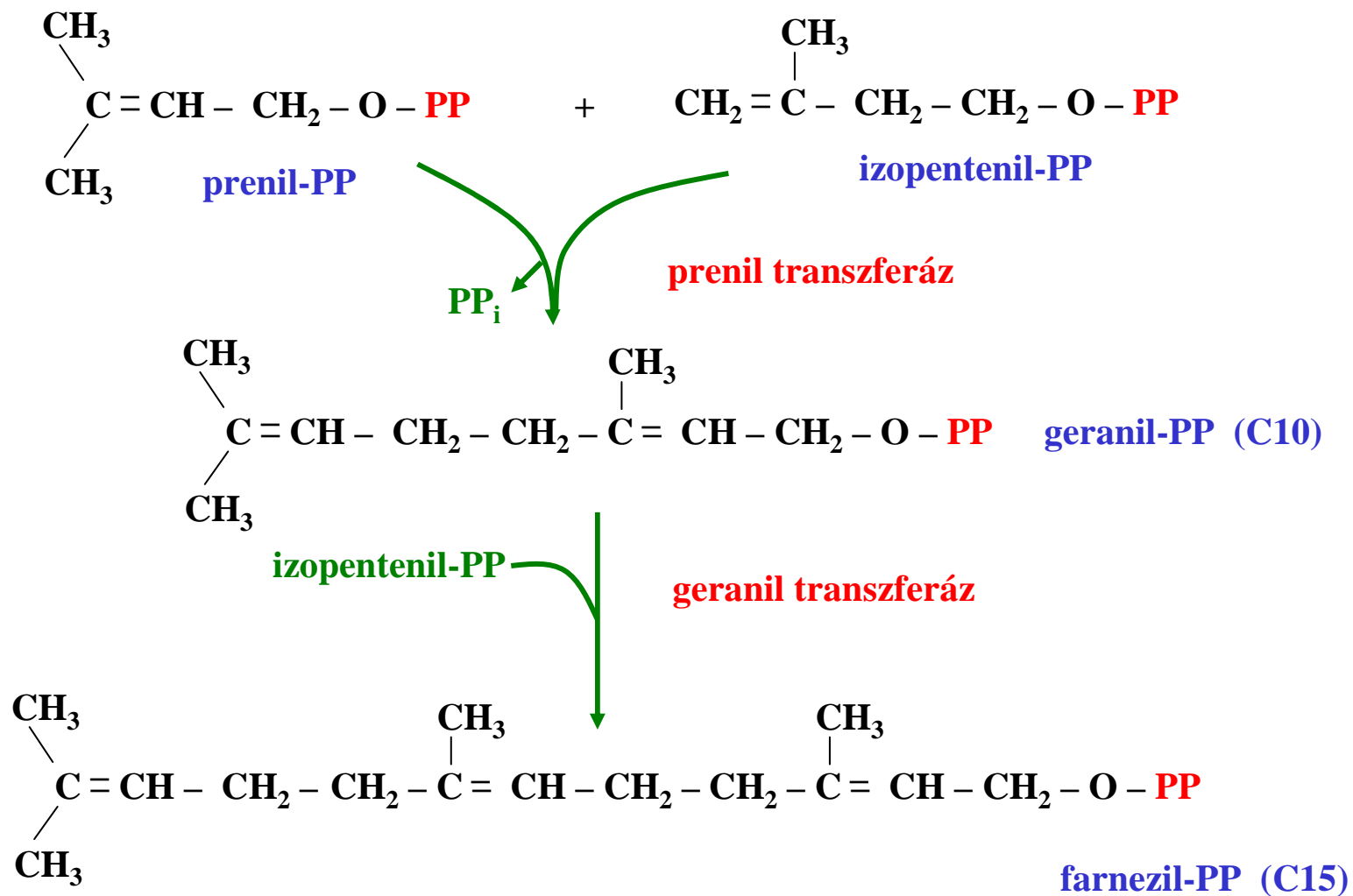
**pirofoszfomevalonát dekarboxiláz**



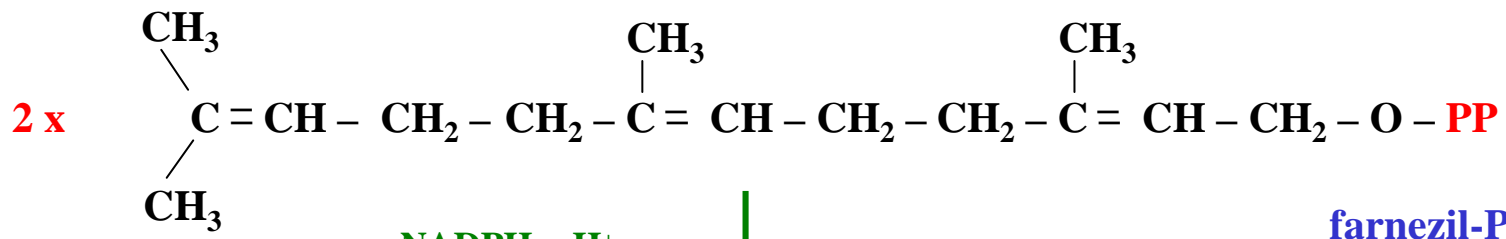
**izopentenil pirofoszfát izomeráz**



## SZKVALÉN SZINTÉZISE



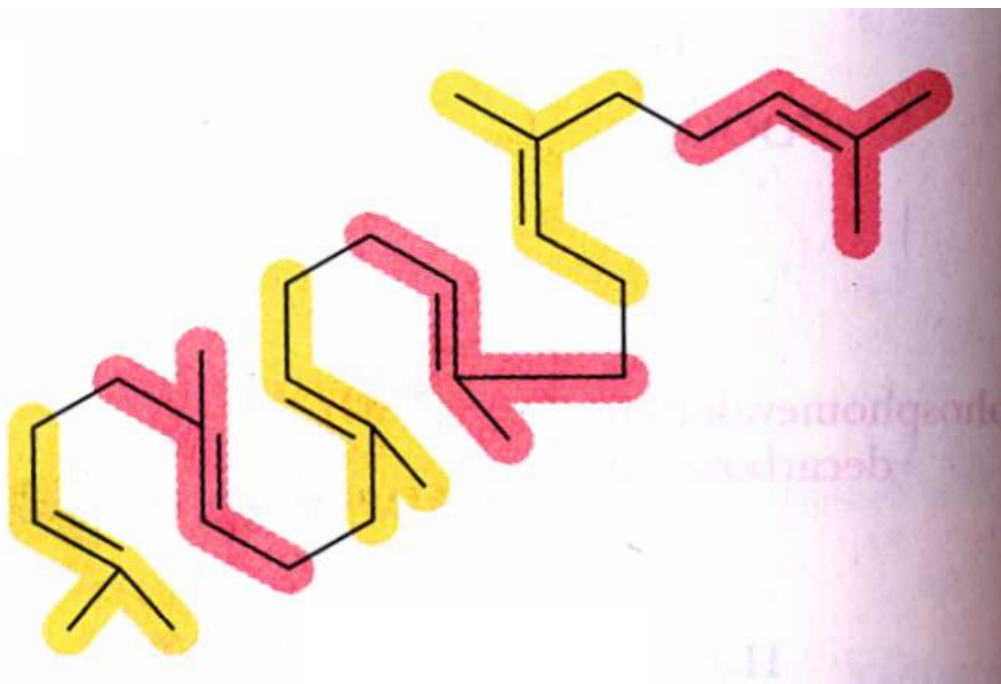




farnezil-PP (C15)

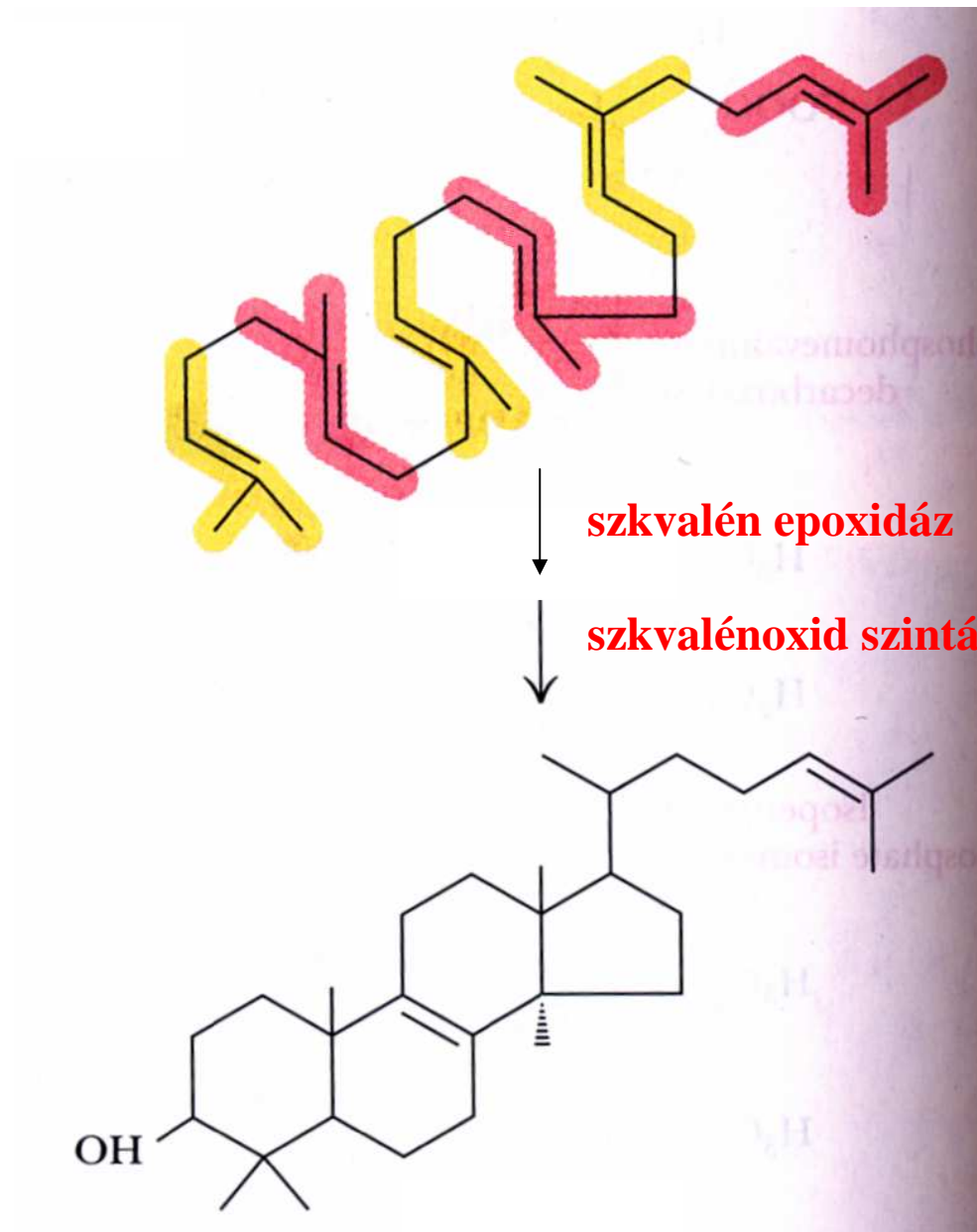
NADPH + H<sup>+</sup>  
 NADP<sup>+</sup>

szkvalén szintetáz



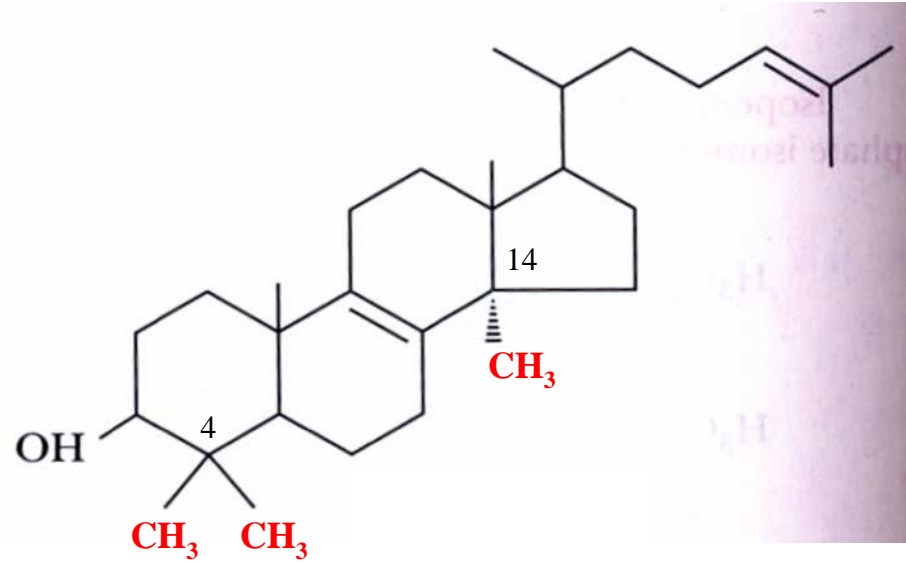
szkvalén (C30)

# LANOSZTERIN KÉPZŐDÉSE



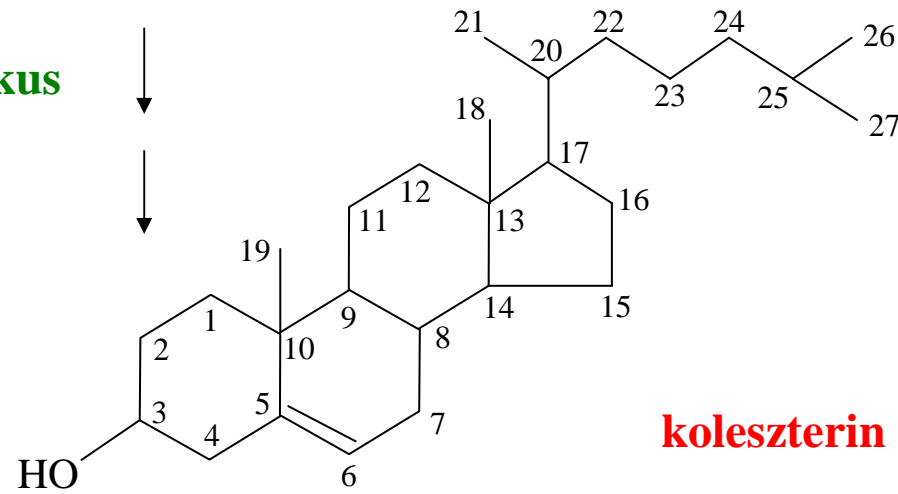
szkvalén (C30)

lanoszterin (C30)



**lanoszterin (C30)**

**számos  
enzimatikus  
lépés**



**koleszterin (C27)**

# KOLESZTERIN HÁZTARTÁS SZABÁLYOZÁSA

1, **HMG-KoA reduktáz: kulcsenzim!!** 2 szintű szabályozása ismeretes:

b, az enzim-lebontás sebességének szabályozása: a HMG-KoA reduktáz fél életideje 3 óra. A lebontás sebessége a koleszterin koncentráció függvénye. Létezik egy koleszterin-függő kináz, mely foszforilálja az enzimet. A foszforiláció gátló hatású. Minél magasabb a koleszterin koncentrációja, annál rövidebb a fél életidő.

b, gén expresszió szabályozása: a magas koleszterin szint gátolja az enzim transzkripcióját

2, **LDL receptor mennyisége** is szabályozva van a sejtek felszínén:

- ligandja az **Apo-B100**

- sok LDL a vérben → receptor-mediálta endocitózis



**receptor „down-reguláció”**

## **A MÁJ KULCSSZEREPE T JÁTSZIK A KOLESZTERIN ANYAGCSERÉBEN**

1, a legmagasabb HMG-KoA reduktáz aktivitással rendelkezik

2, az emberi testben a legtöbb LDL receptor expresszálja

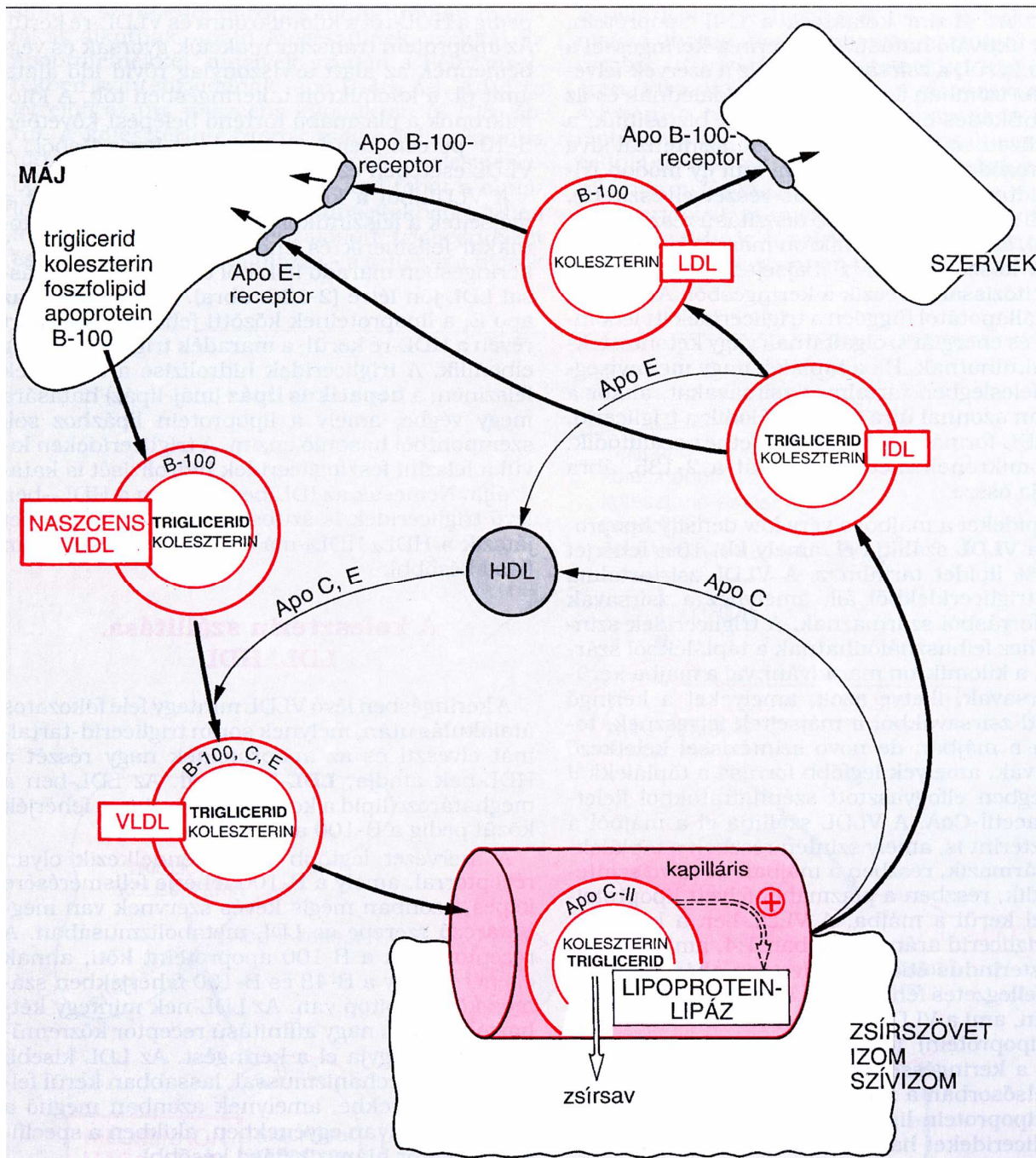
3, alapvetően a májban történik a koleszterin epesavakká történő átalakítása

**3, LCAT** → **lecitin-koleszterin aciltranszferáz**

- Apo-AI aktiválja
- koleszterin észtereket készít a HDL számára, a HDL-ben (így a vérben) található

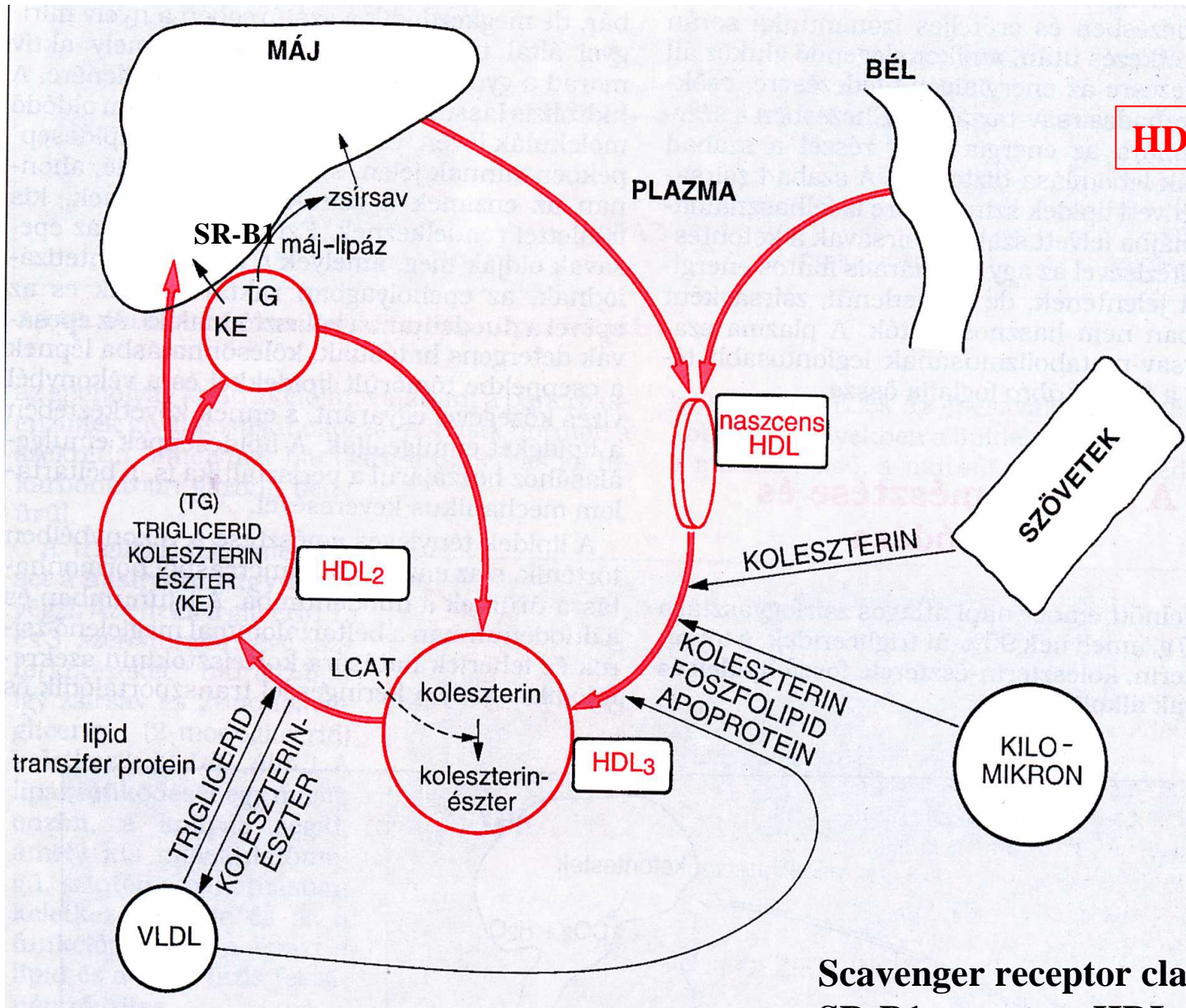
**4, ACAT** → **acil-KoA-koleszterin aciltranszferáz**

- magas koleszterin szint aktiválja a májban
- a májsejtek endoplazmatikus retikulumában található, ahol a VLDL számára készít koleszterin észtereket, melyek a perifériára kerülnek



**VLDL/LDL SORSA**  
**(KÜLÖNÖS**  
**TEKINTETTEL**  
**A KOLESZTERIN**  
**SZÁLLÍTÁSRA)**

**HDL SZEREPE**



**Scavenger receptor class B member 1 = SR-B1 receptor: HDL receptor a máj sejteken – koleszterin-észtereket vesz fel**

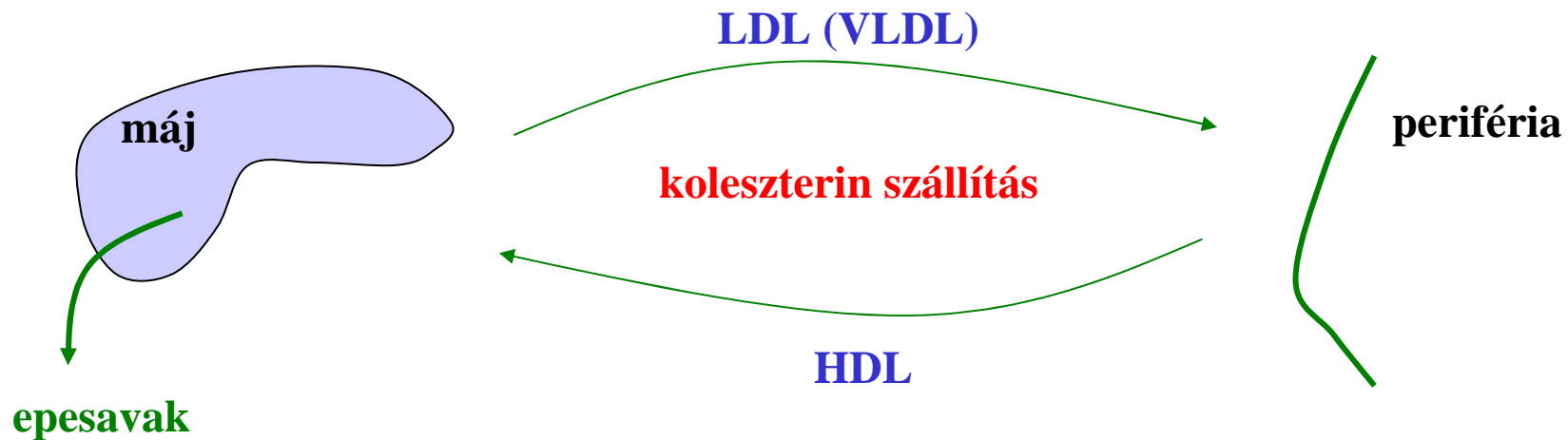


## HDL/LDL ARÁNY JELENTŐSÉGE

Magas koleszterin vérszint → atheroszklerózis, szívinfarktus, stb.

Magas LDL szint rossz, magas HDL szint jó

De: a HDL/LDL arány számít tulajdonképpen!!!



**HDL** → **védőfaktor**, eltávolítja a perifériáról (erekből) a koleszterint

**LDL** → a perifériára viszi a koleszterint

**NŐK: ösztrogén** → **magas HDL/LDL arány** → **kevesebb szívinfarktus**  
↓  
(szerencsésebbek!!!)

## NÉHÁNY KLINIKAI ASPEKTUSA A KOLESZTERIN ANYAGCSERÉNEK

- magas koleszterin szint (magas LDL) —→ érrelmeszesedés
- familiáris hiperkoleszterinémia II —→ örökletes betegség, ahol részben vagy teljesen hiányoznak az LDL receptorok  
a betegek fiatal korban meghalnak érrelmeszesedésben és annak szövődményeiben  
kezelése: egyedül a májtranszplantáció segíthet időlegesen
- az endogén koleszterin szintézist lehet gátolni, azon belül is a HMG-KoA reduktázt  
ilyen gátlószer: Lovastatin (Mevacor), Simvastatin (Zocor), stb.