

	Chylomikronen (ChMi)	VLDL	LDL „böses“	HDL „gutes“
Bildungsort	Darmmukosa	Leber	periphere Blutgefäße	Leber
Cholesterin [%]	5	19	45	18
Proteine [%]	1	10	20	50
Triglyceride [%]	90	50	10	1-5
Apolipoproteine	CII, B 48	CII, B 100	B100	A
Lipidabgabe durch	Lipoproteinlipase (aktiviert durch CII)	Lipoproteinlipase (aktiviert durch CII)	rezeptorvermittelte Endozytose	LCAT (s. 2.8.3)
Elektrophorese	keine Wanderung	prä- β	β	α

Tabelle 5: Übersicht über die Lipoproteine

2.8.3 Stoffwechsel der Lipoproteine

Fragen zum Stoffwechsel der Lipoproteine waren bislang Bestandteil jedes Physikums (s. Abb. 29, S. 37). Es lohnt sich daher diesen Abschnitt hochkonzentriert zu lesen, hoffentlich das meiste davon zu behalten und in der Prüfung damit dann eifrig zu punkten.



Beginnen wir mit den Lipiden aus der **Nahrung**: Die über den Darm resorbierten Lipide (= v.a. Fettsäuren und β -Monoacylglycerine) werden in den **Enterozyten** zu **Triacylglycerinen** resynthetisiert. Diese werden weiter zu **Chylomikronen** verpackt und an die **Lympe** abgegeben. Über den Ductus thoracicus und den linken Venenwinkel gelangen die Chylomikronen in den **systemischen Blutkreislauf**. Dort angelangt, schwimmen sie zu den Kapillaren der peripheren Gewebe (= z.B. Muskel- und Fettgewebe), an die sie sich anheften. Die v.a. an der **Außenseite** der Kapillarendothelzellen lokalisierte **Lipoproteinlipase** spaltet die Triacylglycerine der Chylomikronen zu Glycerin und Fettsäuren. Die Fettsäuren werden von den extrahepatischen Geweben aufgenommen. Das Glycerin hingegen wird zur Leber transportiert (ohne Transportmolekül) und dort in den Stoffwechsel eingeschleust. Die Lipoproteinlipase wird durch das **Apolipoprotein CII (= Apo CII)** der Chylomikronen aktiviert und parallel durch Insulin induziert. Die Chylomikronen schrumpfen durch die Abgabe ihrer Lipide zu **Remnants**.

Diese Remnants schwimmen zur Leber und werden dort durch rezeptorvermittelte Endozytose aufgenommen. Dies war die Geschichte der Chylomikronen.

Kommen wir jetzt zu den **VLDL**, die in der **Leber** synthetisiert werden: VLDL bestehen sowohl aus endogen synthetisierten als auch aus – mit der Nahrung aufgenommenen – exogenen Lipiden. Das Verhalten der VLDL im Blut ähnelt dem der Chylomikronen: VLDL verfügen ebenfalls über das **Apo CII**, durch das die **Lipoproteinlipase** der Zellen aktiviert wird. Durch die Abgabe ihrer Triacylglycerine schrumpfen auch die VLDL, nur bildet sich dadurch **IDL**. Dieses Lipoprotein schlägt **zwei verschiedene Wege** ein:

- Ein Teil des IDL gelangt zurück zur Leber und wird durch sie aufgenommen.
- Die restlichen IDL werden im peripheren Blut zu LDL umgewandelt.

Die Umformung der IDL zu LDL erfolgt durch die Abspaltung aller Apolipoproteine des IDL bis auf das **Apo B100**.

Und schon sind wir beim nächsten Kandidaten, dem „bösen“ **LDL**: Das aus IDL gebildete LDL ist sehr **cholesterinreich** und dient daher der Versorgung peripherer Gewebe mit Cholesterin. Hierbei wird LDL durch **rezeptorvermittelte Endozytose** in die Zielzellen aufgenommen. Als Ligand für den membrangebundenen LDL-Rezeptor dient sein Apo B100.

Das happy end bildet das „gute“ **HDL**: Die HDL werden in Leber und Darm synthetisiert und enthalten zunächst als Lipide v.a. Phosphatidylcho-