

**7 Дәріс**

# **Зат алмасуының бұзылуы**

Алматы, 2024

Зат алмасу – бұл ағзада заттар мен энергияның барлық өзгерістердің жиынтығы.

Зат алмасу процестердің нәтижесінде:

- энергия бөлінеді,
- ағзадан керек емес заттар шығарылады,
- ағзаның қызметі реттеледі,
- тамақпен түскен заттар қорытылады,
- түзілген көректік заттар қаңға енеді,
- ағзаның тіршілігі қамтамасыздандырылады.

Зат алмасуы екі сатыдан құрылады: анаболизм и катаболизм.

**Анаболизм** – клетка компоненттерінің ферменттік синтезі, АТФ фосфаттық байланыстардың энергияның қатысумен іске асады.

**Катаболизм** – тамақпен түскен және ағзаның молекулалардың ферменттік ыдырауы,

Заттар ыдырағанда химиялық энергия босанып шығады да АТФ түрінде анаболизм процестерге жеткізіледі.

## **Зат алмасудың бұзылу негізгі себептері:**

- Жүйке жүйесінің және эндокринді жүйесінің бұзылуы,
- Ферменттердің түзілуінің бұзылуы,
- Иммунды белоктардың түзілуінің бұзылуы,
- Тасымалдау процесті қамтамасыз ететін белоктардың түзілуінің бұзылуы,
- Тамақ құрамында витаминдердің, микроэлементтердің, май қышқылдардың, алмаспайтын аминқышқылдардың тапшылығы,
- Тамақтың сандық және сақпалық құрамы ағзаны энергиямен жеткілікті деңгейде қамтамасыздындырмайды,
- Ағзада ауыр металдар жиналады,
- Ағзаға бөтен токсикалық заттар түседі,
- Клетканың генетикалық аппаратында өзгерістер пайда болады,
- Стресс
- Депрессия

## **Зат алмасуының бұзылуына байланысты аурулар:**

- Тұқым қуалау аурулар;
- Зат алмасуының жүре пайда бұзылуына байланысты аурулар.

## **Зат алмасуының бұзылуы:**

- ферменттердің активтігінің өзгерісіне, синтезінің бұзылуына немесе активтігінің тежелуіне байланысты,
- Клетка жарғақша құрылымын өзгеруіне байланысты, нәтижесінде гормондардың белсенділігінің өзгеруіне.

## **Зат алмасуының бұзылуына себеп болады:**

- генетикалық факторлары, белокты кодтайтын гендің нүктелік мутациясы
- айналадағы ортаның жағдайсыз әсері, радиация, улы заттар т.б.

## **Зат алмасуының бұзылуына байланысты аурулар**

- **Аминқышқылдардың алмасуының бұзылуына байланысты, (30 астам ауру белгілі, альбинизм, алкаптонурия, фенилкетонурия, тирозиноз және т.б.).**

**Фенилкетонурия** – тұқым қуалау ауру, фенилаланин алмасуы бұзылған.

**лейциноз** – тұқым қуалау ауру, лейцин, изолейцин, валиннің алмасуы бұзылған.

- **Белоктардың алмасуының бұзылуына байланысты**

Қант диабеті –инсулин жеткілікті мөлшерде түзілмейді,

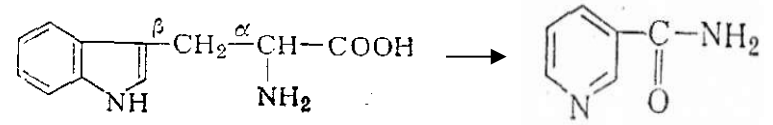
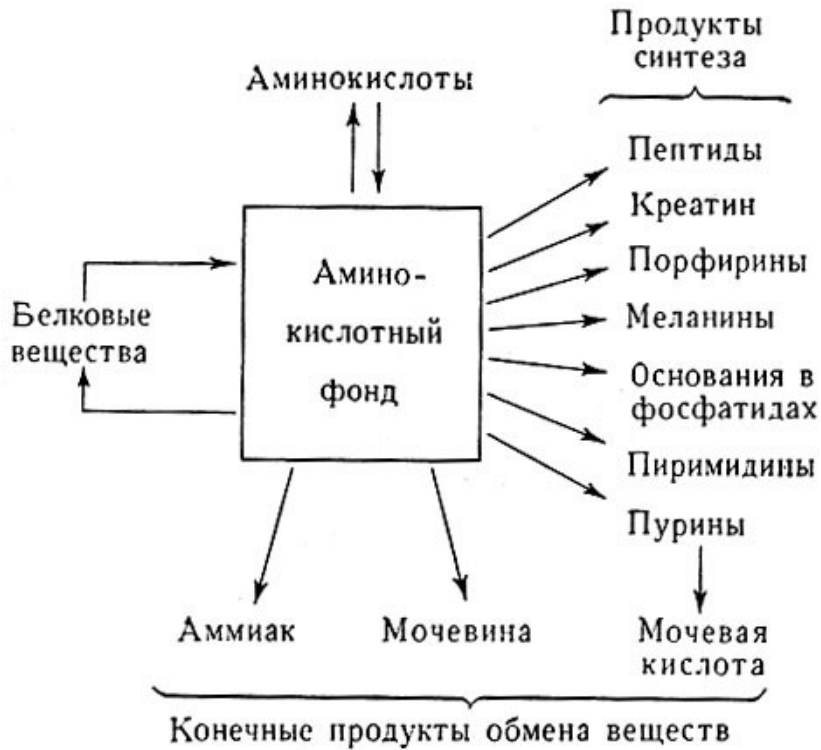
- **Липидтердің алмасуының бұзылуына байланысты.**

Гиперхолестеринемия, муколипидоздар, сфинголипидоздар.

- **Қомирсулардың алмасуының бұзылуына байланысты, галактоземия, лактатацидоз.**

- **Пурин мен пиримидин алмасуының бұзылуына байланысты: Леша-Найхан синдромы, подагра, т.б.**

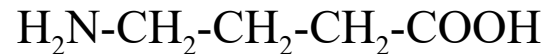
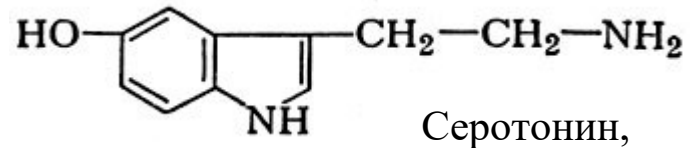
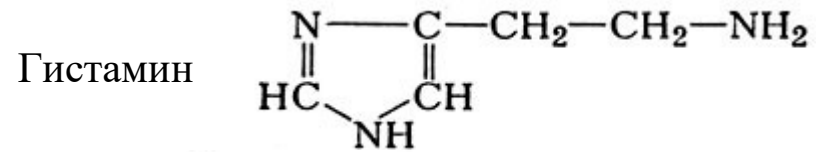
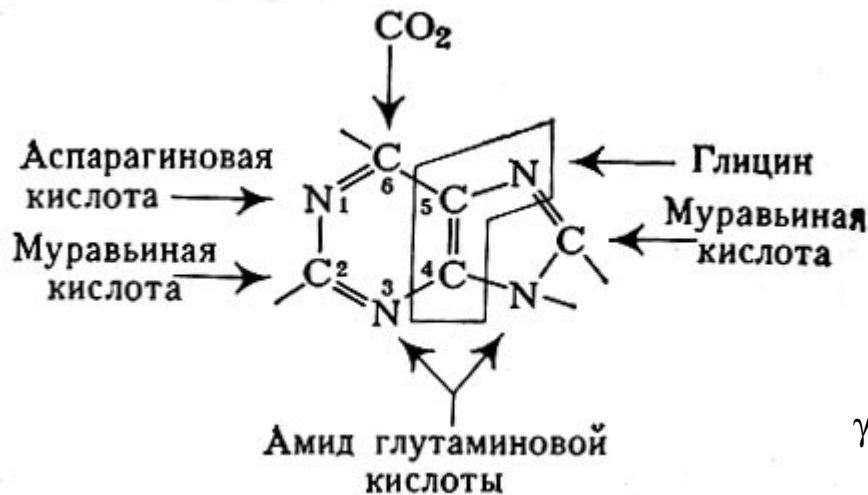
# Аминқышқылы қорың ағзада пайдалану



Триптофан

никотинамид

- Аргинин** - Спермин, спермидин, путресцин
- Гистидин** - Гистамин, эрготионеин
- Лизин** - Кадаверин, анабазин, конииин
- Тирозин** - Адреналин, норадреналин, меланин, тироксин, мескалин, тирамин
- Триптофан** - Серотонин, индол, скатол

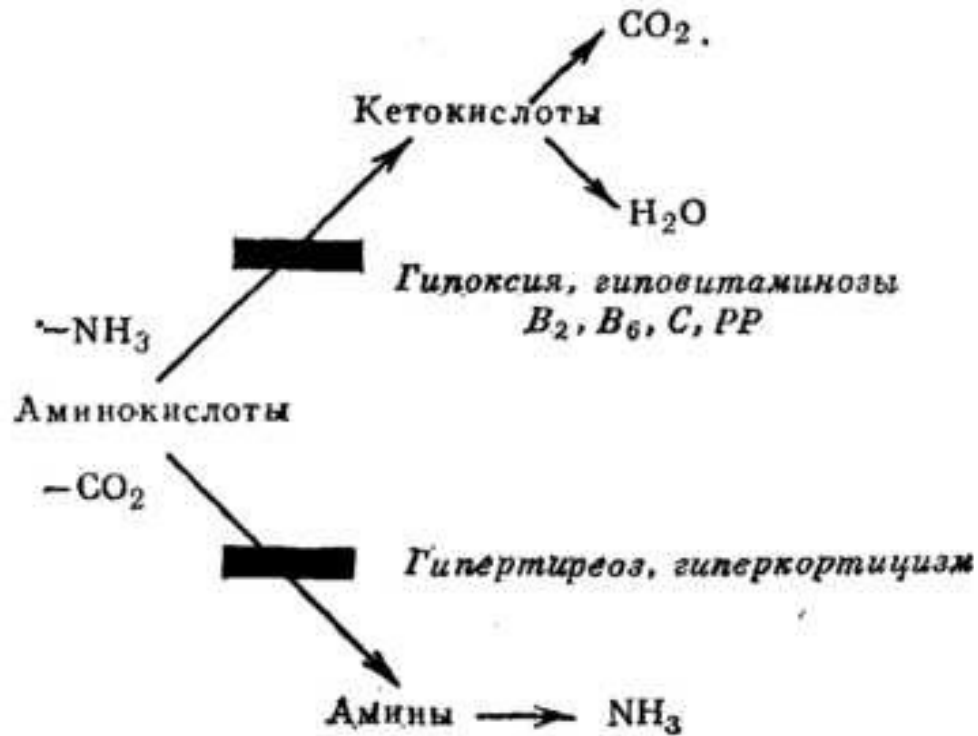


γ-аминомай қ-лы глутамин қышқылынан

## Аминқышқылдардың алмасуы бұзылуы

- Дезаминдену реакцияның бұзылуы,
- Декарбоксидену реакцияның бұзылуы.

### Дезаминирование



## Дезаминдену реакцияның бұзылуы

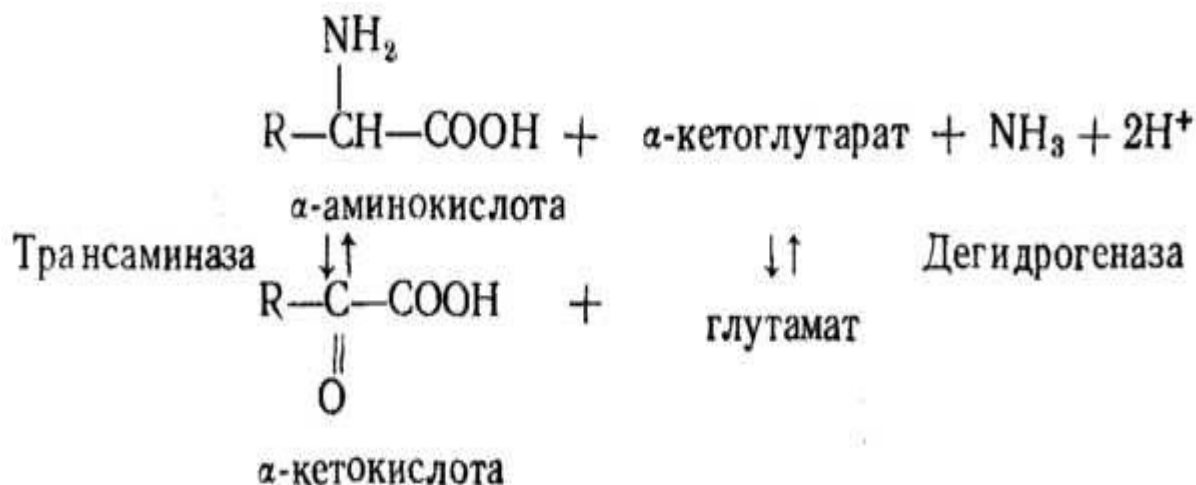
Аминқышқылы алмасу процесінде маңызды реакцияның бірі - **тотыға дезаминдену**.

**Тотыға дезаминдену - қайта аминдену және дезаминдену реакцияларының** бірізділігінің нәтижесінде жүзеге асады.

- Аминқышқылы ерекше трансамидазаның қатысумен  $\alpha$ -кетоглутар қышқылымен **қайта аминдену** реакцияға түседі де кетоқышқылымен **глутамин қышқылы** түзіледі.
- Глутамин қышқылы дегидрогеназа қатысумен **тотыға дезаминдену** реакцияға түседі, аммиак босанады,  $\alpha$ -кетоглутарат түзіледі.

Тотыға дезаминдену белок алмасуының ақырғы өнімдердің түзілуін белгілейді.

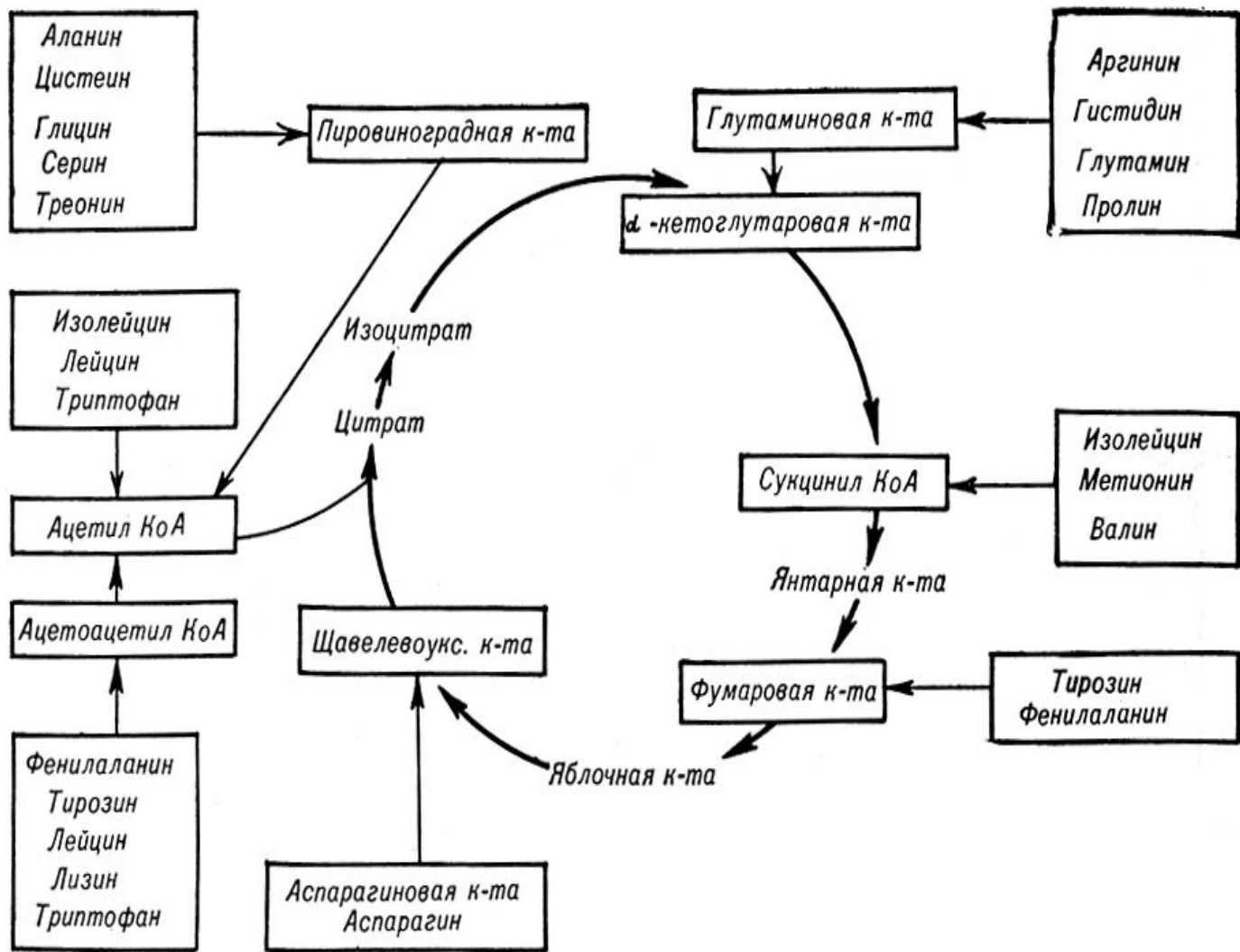
Қайта аминдену реакциямен аминқанттардың, порфириннің, креатиннің түзілуі және аминқышқылдардың дезаминденуі байланысты.





Аминқышқылдар энергия алмасуына қатысады.

Аминқышқылдан дезаминдену реакция арқылы түзілген  $\alpha$ -кетоглутар қышқылы Кребс циклына ену мүмкін.

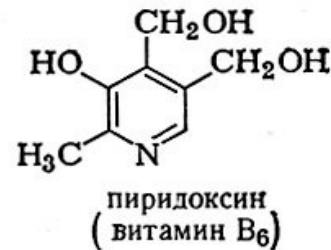
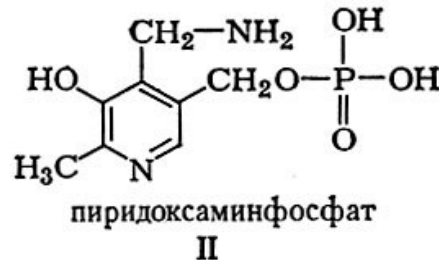
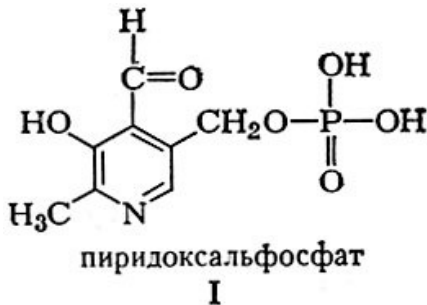


## Дезаминдену реакцияның бұзылуына себеп болады:

- В<sub>6</sub> витаминнің тапшылығы, фосфопиридоксаль трансамидазалардың коферменті.
- Рибофлавин тапшылығы,
- Никотин қышқылы тапшылығы,
- аминooksидазалардың белсенділігі төмендегенде,
- тотығу процестер бұзылғанда (гипоксия, гиповитаминоз С, РР, В<sub>2</sub>),
- ашығу процесте белоктың тапшылығы.

## Аминқышқылы дезаминденуі бұзылғанда:

- қанда аминқышқылдардың концентрациясы жоғарлайды (**гипераминоацидемия**).
- аминқышқылдардың зәрмен шығып кетуі ұлғаяды (**аминоацидурия**),
- несепнәрдің түзілуі төмендейді,
- қан құрамында аминқышқылдардың ара қатынасы өзгереді.



## Декарбоксилдену реакцияның бұзылуі.

Аминқышқылдың декарбоксилдену реакцияның өнімдері  $\text{CO}_2$  және биогенді амин.

<b>Аминқышқылы</b>	<b>биогенді амин</b>
- гистидин	- <b>гистамин</b> , жұқпаға қарсы қорғаныш қызметі, тамырларды кенейтеді, пепсин мен тұз қышқылдың секрециясын активтендіреді.
- тирозин	- <b>тирамин</b> ,
- 5-гидрокситриптофан	- <b>серотонин</b> , тамырларды кенейтеді, қан қысымын реттейді,
- глутамин қышқылы	- <b>гамма-аминомай қышқылы</b> , нейромедиатор – нерв импульстарын тасымалдануын активтендіреді.

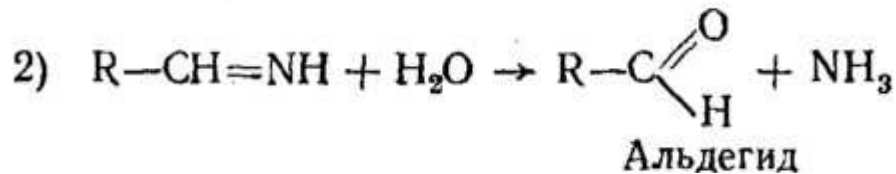
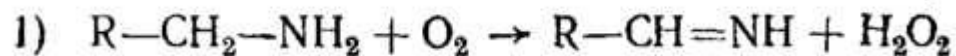
Биогенді аминдер төмен концентрацияда әсер етеді.

Биогенді аминдердің жоғары концентрацияда жиналуы ағзаға өте зиянды, (әсіресе гистамин және серотониндің концентрациясы).

Қалыпты жағдайда аминдер инактивтенеді:

- аминоксидазалардың қатысумен альдегидтерге дейін тез тотығады, реакцияда аммиак түзіледі.
- белоктармен байланысады.

аминоксидаза



**Биогенді аминдер ұлпа мен қанда жиналады және токсикалық әсер етеді:**

- декарбоксилазалардың активтігі жоғарлағанда,
- оксидазалардың активтігі тежелгенде,
- биогенді аминдердің белоктармен байланысуы бұзылғанда.
- гипоксия мен ұлпалар құрылысы бұзылғанда.

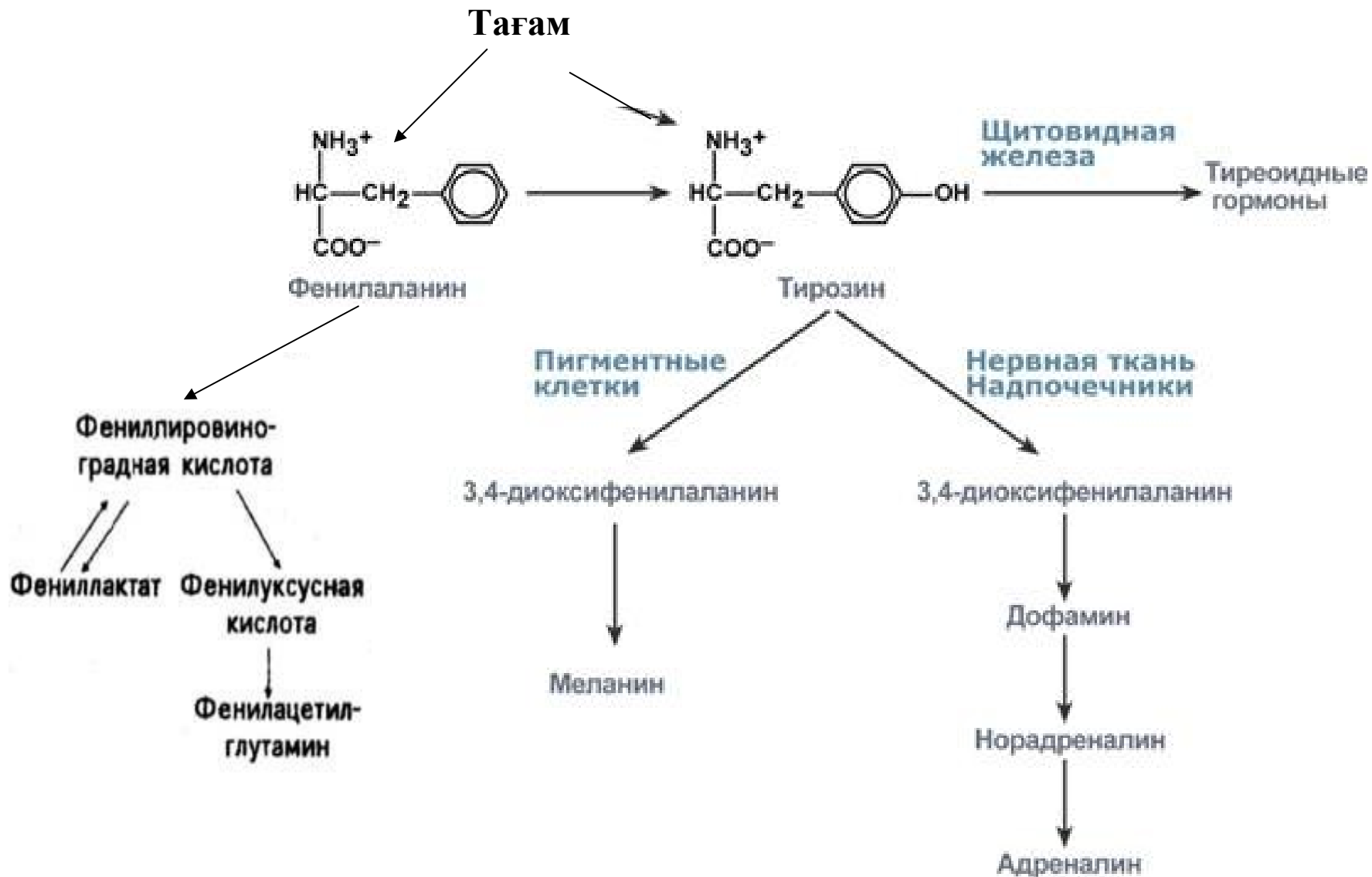
Патология процестерде, аминқышқылдардың тотыға дезаминденуі тежелгенде, аминқышқылдардың өзгерісі (катаболизмі) көбінесе декарбоксилдену арқылы жүзеге асады, биогенді аминдер жиналады.

Гипоксия күйі пайда болғанда, ишемия мен ұлпалар құрылысы бұзылғанда (жарақат, сәулелену т.б.) тотығу процестер әлсізденеді, аминқышқылдардың декарбоксилденуі ұлғаяды.

**Биогенді аминдердің әсерінен:**

қанайналымы бұзылады,  
тамырлардың өткізгіштігі жоғарлайды,  
жүйке аппараты зақымданады

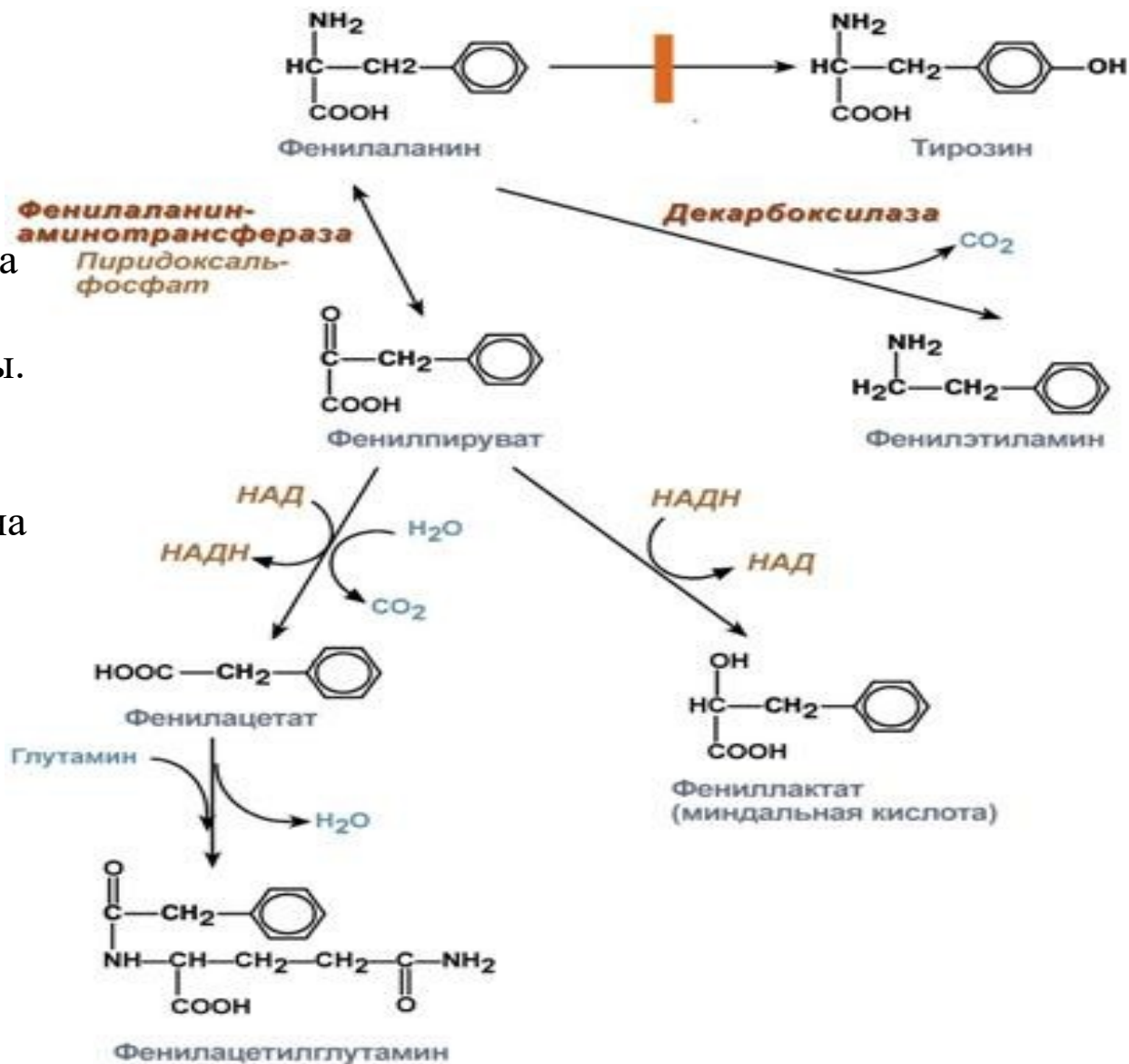
# Жеке аминқышқылдардың алмауының бұзылуына байланысты паталогия



## Фенилкетонурия

Фенилаланин алмасуының бір реакция, гидроксилдену реакция тежелген, фенилаланин-4-гидроксилаза белсенді емес, ферментті кодтайтын гендің мутациясы. Фенилаланин тирозинге айналмайды, фенилпирожүзім қышқылына айналады.

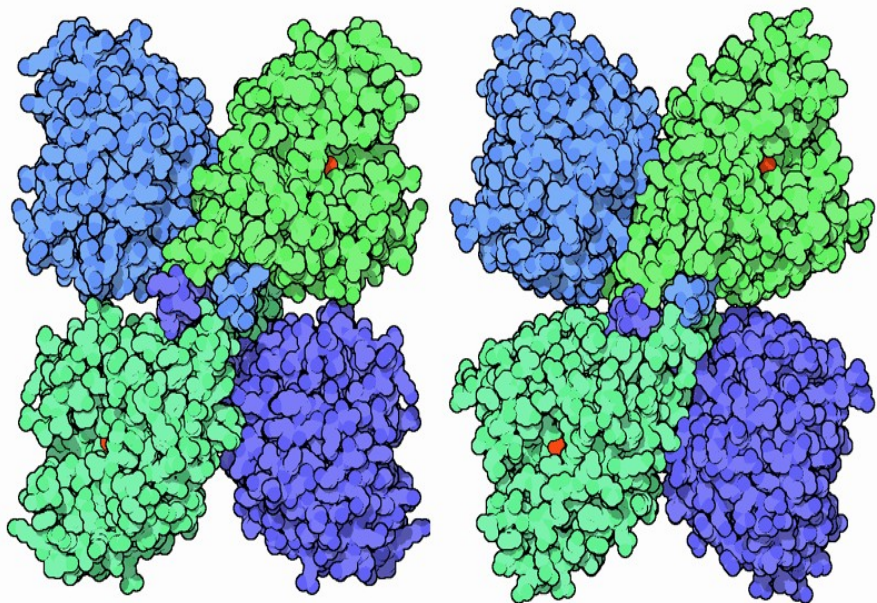
Фенилпирожүзім қышқылы көп мөлшерде түзілгенде ми клеткаларының Миелинденуі бұзылады, нәтижесінде жүйке жүйесі дамуы бұзылады, жарыместікке (слабоумие) әкеледі.



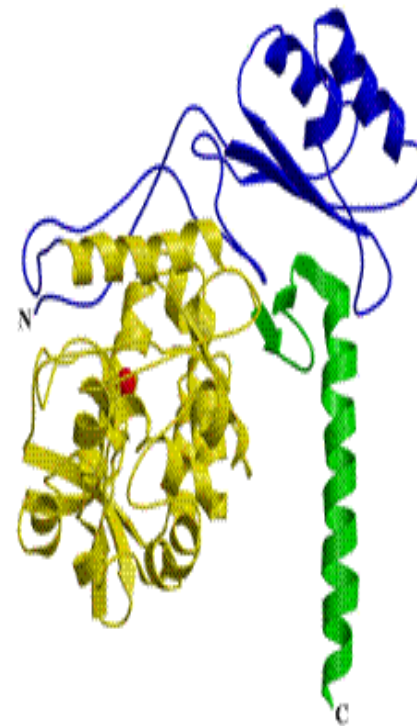
Кездесу жиілігі: 1:10000

Қанда фенилаланин мөлшері: 0,03-0,04г/л

## Фенилаланин гидроксилаза



Адам фенилаланингидроксилазасы - тетрамер  
452 аминқышқылы қалдығынан тұрады  
Каталитикалық домендің орталығында темір  
ионы орналасады.



Фенилаланин гидроксилазаның  
суббөлігі

Суббөлігінде 3 домені бар:  
- реттегіш домен (күлгін),  
- каталитикалық домен (сары),  
- Тетрамердің жиналуын қамтамасыз  
ететін домен (жасыл),  
- темір лиганды (қызыл)



# Альбинизм

Альбинизм тұқым қуалайтын ауру.

симптомдары:

- Терінің солғын қызғылт болуы
- Ақшыл түсті шаш
- Жарыққы сезімталдықтың жоғары болуы
- Кірпіктің ақшыл болуы, т.б.



**Тирозиноз** - тирозиназа ферментінің жетіспеу нәтижесінде пайда болады. Тирозиназа меланин синтезіне қатысатын фермент.

- Тирозиназаның активті орталығына  $\text{Cu}^{2+}$  2 катионы кіреді
- Тирозиназа трансмембранды белок, меланоциттердің мембраналарында орналасады

Тирозиноз әсерінен  
 Дистрофия  
 Бауыр циррозы  
 Бүйрек каналдарының қызметі бұзылады



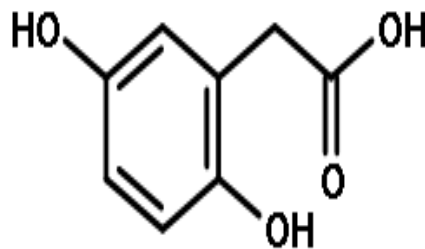
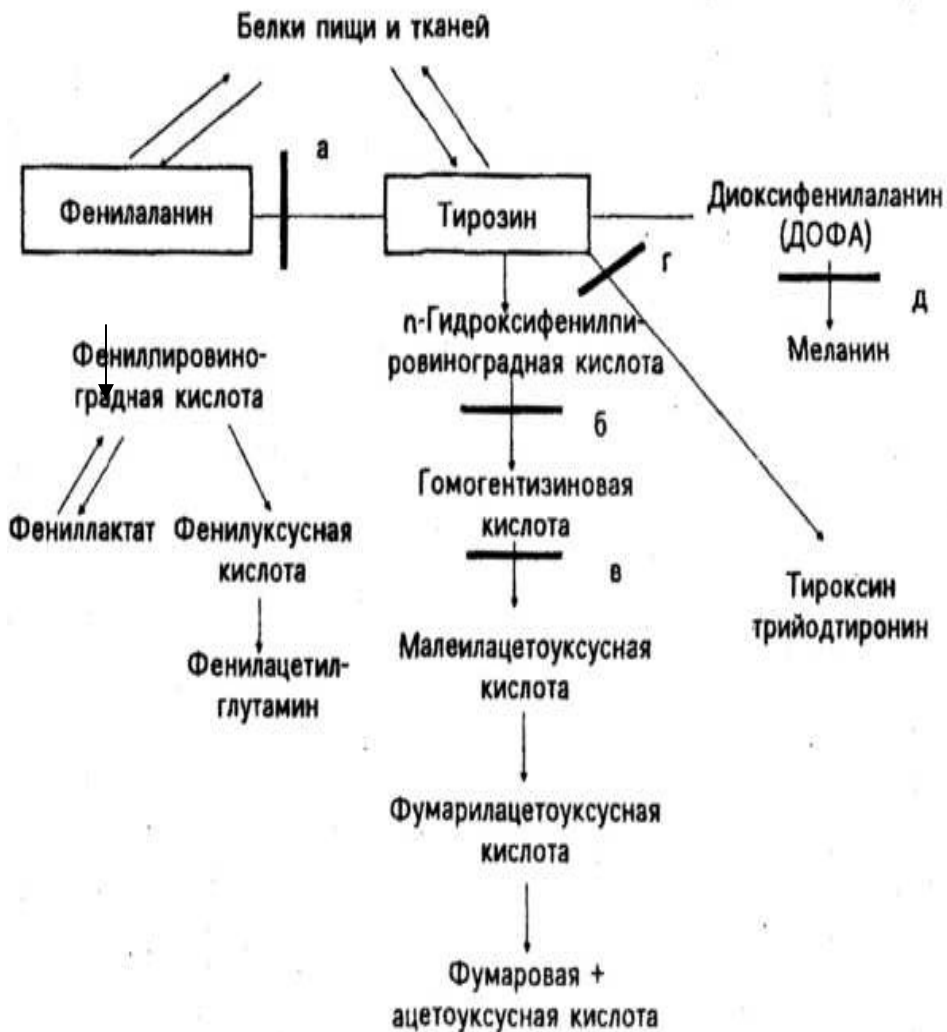
**Алкаптонурия** - диоксигеназаның жетіспеушілігі.

Диоксигеназа тирозин катаболизмінің аралық өнімдің, **ГОМОГЕНТИЗИН ҚЫШҚЫЛДЫҢ ТОТЫҒУЫН** қатализдейді

Диоксигеназа жетпегенде гомогентизин қышқылы көп мөлшерде жиналады, оттектің әсерінен қара түсті **алкаптонға** айналады.

Зәрмен шығарылмаған алкаптон ұлпаларда, теріде, буындарда, сіңірлерде жиналады, теріде қара пигменттер пайда болады, зәр қаратүсті болады.

Буындарда алкаптон көп мөлшерде жиналғанда буындардың қозғалысы бұзылады.



Гомогентизин қышқылы

**Лейциноз** - лейцина, изолейцин валиндің алмасуы бұзылғанда дамиды.

Патогенездің негізінде - 3 аминқышқылдардың декарбоксилденуі тежелген

Характерный запах мочи связан с наличием вещества, образующегося из лейцина.

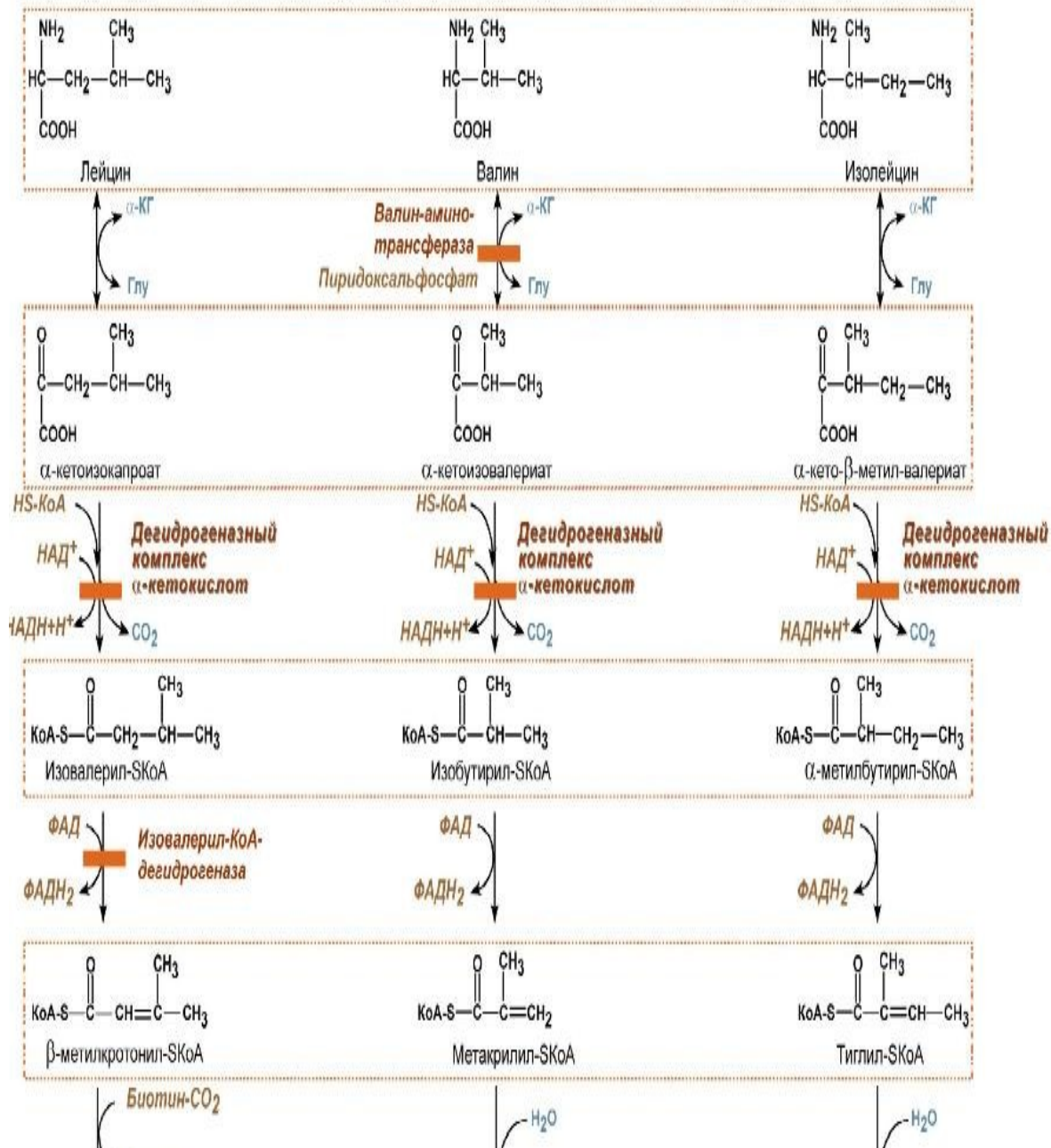
J. Menkes и др. в 1954 г.

частота в популяции 1:340 000.

**В основе патогенеза болезни**

с запахом мочи кленового сиропа лежит энзиматический блок в процессе

декарбоксилирования аминокислот с разветвленной цепью — лейцина, изолейцина, валина.



# **Белок алмасуының бұзылуы**

## **Ақуыздың қорытылу мен сіңірілуінің бұзылуы**

### **1. Пепсиннің дефициті**

- белоктар пептидтерге дейін гидролизі толық жүрмейді,
- белоктардың қорытылуы ащы ішекте өтеді.

### **2. Трипсин, энтеропептидаза, карбоксипептидазаның дефициті**

- белоктар мен пептидтердің гидролизі жүзеге аспайды,
- белоктар мен пептидтер ішектерге енбейді, ащы ішекке түседі де  
ширийді, ағзаның

аутоотоксикациясы дамиды

### **3. Гамма-глутамил циклдың қызметінің бұзылуы**

- реакцияларды, катализдейтін ферменттердің дефициті,
- Аминқышқылдардың сіңіруі бұзылған.

## Белок синтезі бұзылған

Белок синтезі ішкі және сыртқы факторлардың әсерінен бұзылу мүмкін.

- Тамақпен тусетін белоктардың аминқышқылы сапасы толық емес,
- Белокты кодтайтын гендің паталогиялық мутациясы, патогенді құрылымдық гендердің пайда болуы, қалыпты реттегіш және құрылымдық гендердің болмауы,
- Клеткада белок синтезін реттейтін ферменттердің тежелуі,
- Белоктың синтезін реттейтін анаболдық және катаболдық факторлардың ара қатынасының бұзылуы.
- Клеткада алмаспайтын аминқышқылдар жетпегенде белок синтезі тоқталады.

**Гемоглинопатиялар** – гемоглобин молекуласының құрылымының бұзылуы.  
Өзгерген гемоглобин өзінің қызметтің қалыпты днгейде асырмайды

Гемоглобин молекуласының бұзылуының себептері:

- Нуктелік мутациялар, орақ пішінді анемия, таласемия;
- Делеция,
- мРНҚ-ның процессингінің бұзылуы.

Адамдың гемоглобин молекуласы 2  $\alpha$ –, 2  $\beta$ –тізбектерден құрылады ( $\alpha_2\beta_2$ ).

- $\alpha$ -тізбегін кодтайтын ген 16-ші хромосомада орналасады,
- $\alpha$ -тізбегі 144 аминқышқылы қалдығынан құралады.
  
- $\beta$ -тізбегін кодтайтын ген 11-ші хромосомада орналасады
- $\beta$ –тізбегі 146 аминқышқылы қалдығынан құралады.

Бір ғана нуклеотидтің өзгеруі, нәтижесінде бір аминқышқылдың аусуы орақ пішінді анемияның дамуына әкеледі.

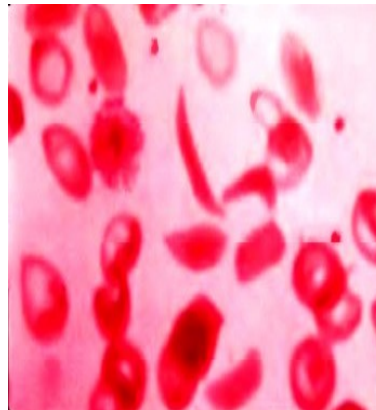
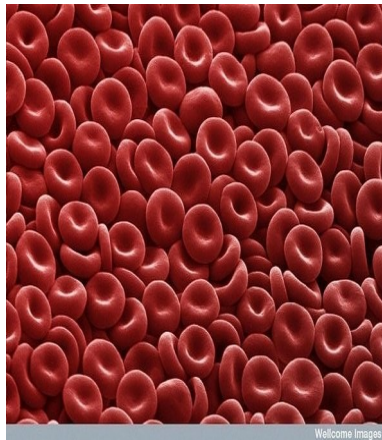
Қалыпты  $\beta$ -тізбегінде 6-ші аминқышқылының қалдығы **глутамин қышқылы**, НbА

Глутамин қышқылын **ГАА** триплет кодтайды,

ДНҚ-ның мутациясы нәтижесінде **ГАА триплет ГТА триплетке** ауысқанда глутамин қышқылының орнына **валин** орналасады.

Осындай өзгерген гемоглобин НbS деп аталады.

Эритроциттер өзінің формасын өзгертеді, қалыпты қызметтің атқара алмайды.





## **Қомірсулардың алмасу паталогияның молекулалық негіздері.**

Қомірсулардың қорытылуының бұзылуының негізі:

- қомірсулардың гидролизіне қатысатын ферменттердің кемістігі;
- моносахаридтердің ішкі клеткалардың жарғақшасы арқылы тасымалдануы қалыпты деңгейде жүрмейді.

Қомірсулардың алмасу паталогияларын бөледі:

- моно- және дисахаридтердің алмасуының бұзылуы, галактоземия, фруктоземия,
- гликоген ыдырауы қалыпты деңгейде жүрмейді – гликогеноздар,
- дәнекер ұлпаның паталогиясы – мукополисахаридоздар.

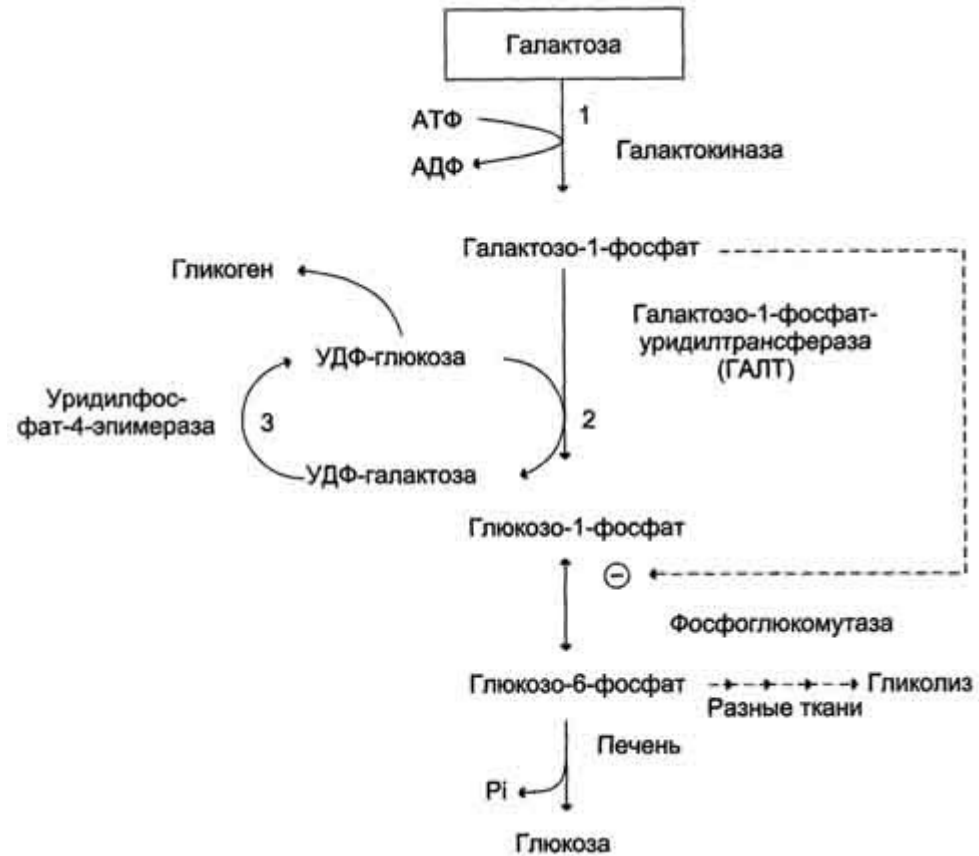
# Галактоза алмасуының бұзылуы

## Галактоземия

Галактоземия – галактозаның глюкозаға ферменттік айналуы бұзылған, нәтижесінде галактоза және оның туындылары клеткада жиналады да бауырға, орталық жүйке жүйесіне басқа ұлпаларға зиянды әсерін көрсетеді.

**Галактоземия** – галактозаның алмасуын қамтамасыз ететін ферменттердің болмауы

- галактокиназа,
- галактозо-1-фосфатуридилтрансфераза,
- уридилфосфат-4-эпимераза



Галактозаның алмасуы

## Галактоза алмасуының бұзылуы

Бұзылған фермент (жиілігі)	Тежелген реакция	Клиника және лаборатория нәтижесі
Галактокиназа (1:500 000)	Галактоза + АТФ → Галактозо-1-фосфат + АДФ	Галактоземия, галактозурия, катаракта. Активность фермента в эритроцитах нормальная.
Галактозо-1- фосфатуридилтрансфераза (1:40000)	Галактозо-1-фосфат + УДФ- глюкоза → УДФ-галактоза + Глюкозо-1-фосфат	Галактоземия, галактозурия, галактозо-1-фосфатемия, катаракта. Тенденция к гипогликемии, ком- пенсаторная мобилизация жиров, цирроз печени, нарушения функции почек. Гепатомегалия, задержка психического развития. Активность фермента в эритроцитах снижена.
Уридилфосфат-4-эпимераза (1:1000000)	УДФ-глюкоза ↔ УДФ- галактоза	Галактоземия, галактозурия. Тяжёлых клинических проявлений нет. Описаны единичные случаи заболевания.

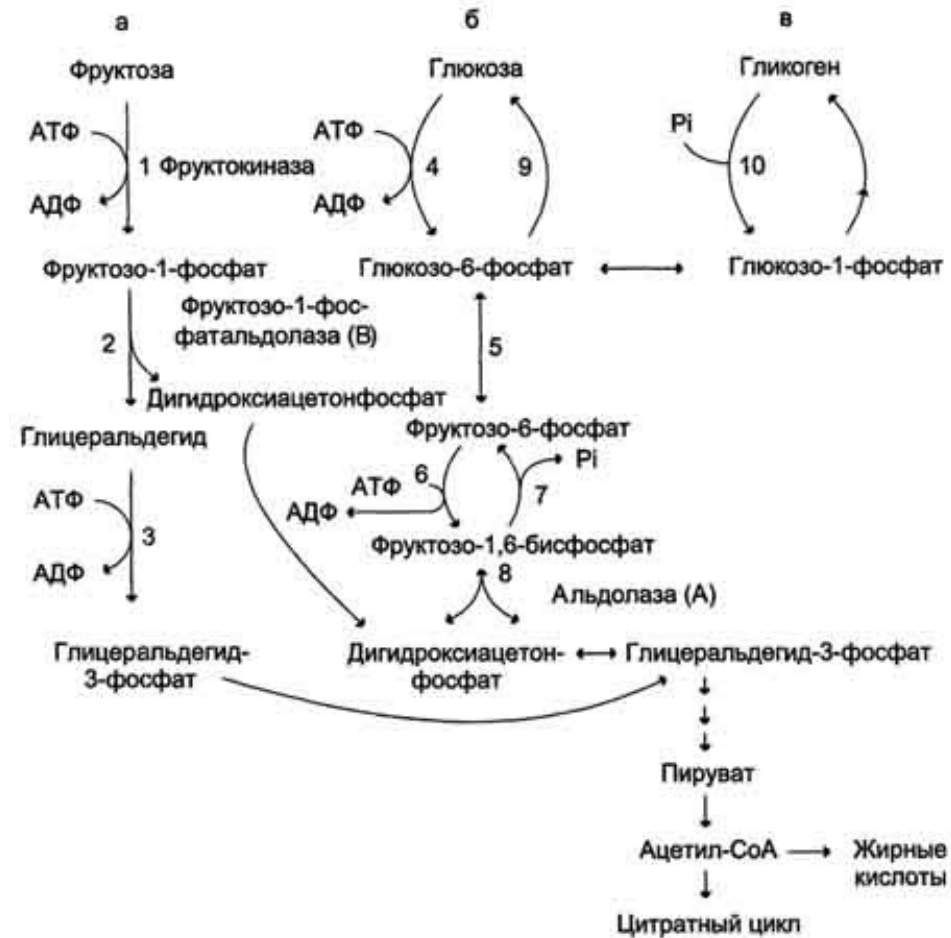
## Фруктоза метаболизмнің бұзылуы

Фруктоза метаболизмнің бұзылуы - ферменттердің дефекті.

Дефекті:

- **фруктозо-1-фосфатальдозаның** -
- фруктозо-1-фосфат жиналады,
- фруктозо-1-фосфат фосфоглюкомутазаны тежейді,
- глюкозо-1-фосфат в глюкозо-6-фосфат айнамайды,
- гликогенфосфорилаза реакция жүрмейді.

- **Фруктокиназаның** - фруктоза қан құрамында жиналады, зәрмен шығып кетеді.

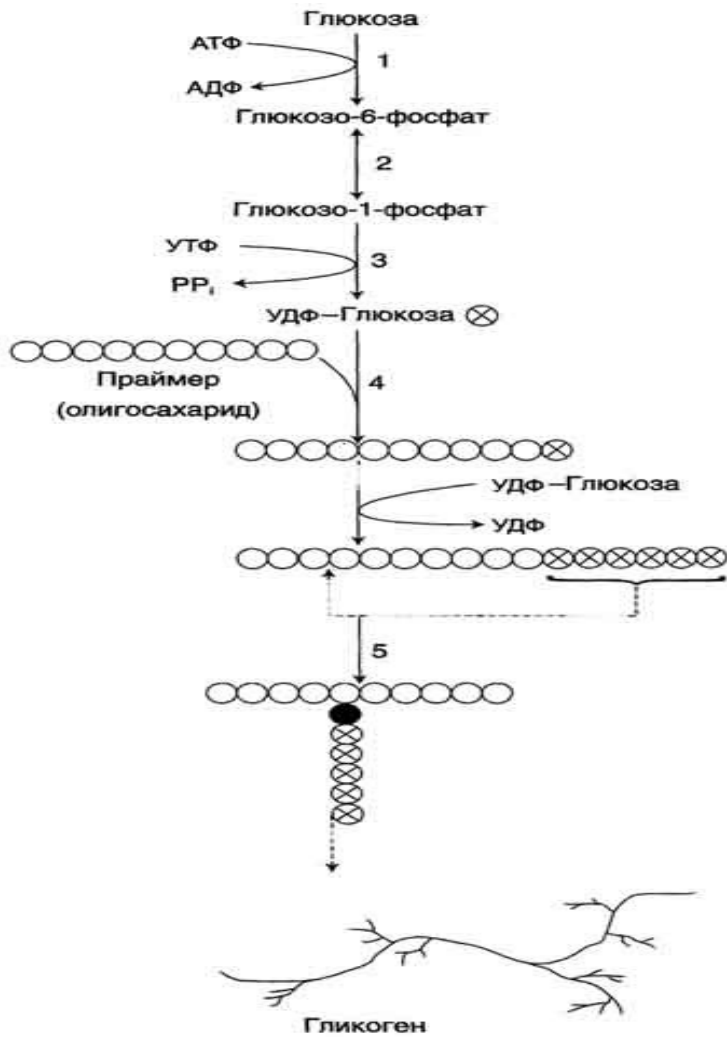


## Фруктозаның метаболизмі.

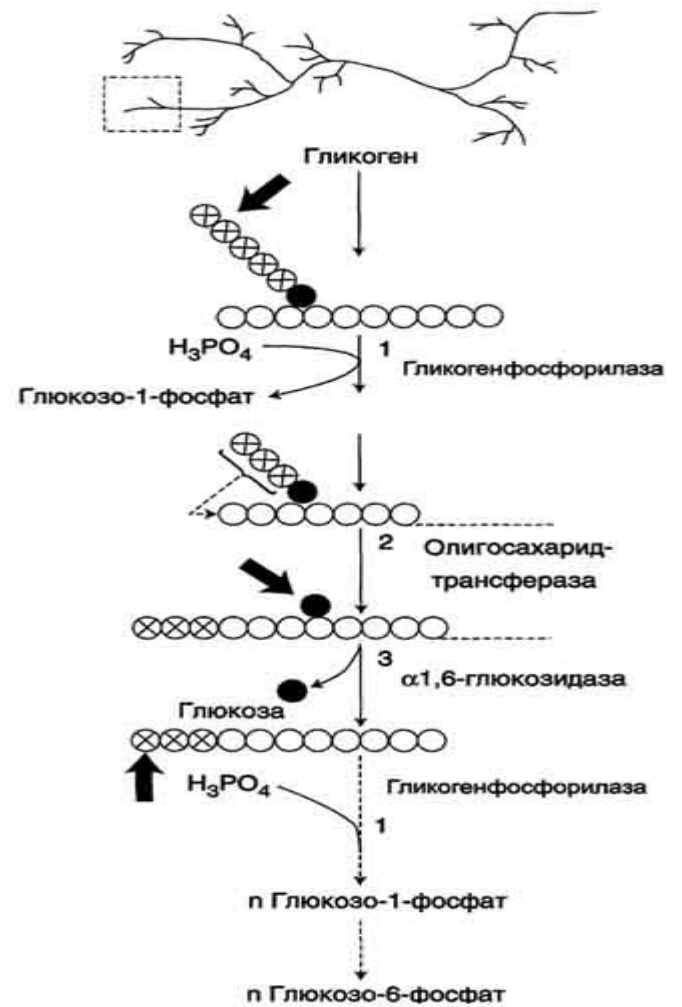
а - фруктоза в дигидроксиацетон-3-фосфат пен глицеральдегид-3-фосфатқа айналады;  
б - фруктоза гликолиз және глюконеогенезге түсетін жолы; в - фруктозаның гликоген синтезіне түсетін жолы.

## Фруктоза метаболизмнің бұзылуы

Белсенді емес фермент	Тежелетін реакция	Ферменттің орналасуы	Клиника және лаборатория нәтижесі
Фруктокиназа	Фруктоза + АТФ → Фруктозе-1-фосфат + АДФ	Печень, почки, Энтероциты	Фруктоземия, фруктозурия
Фруктозо-1-фосфатальдолаза	Фруктоза-1-фосфат → Дигидроксиацетон-3 -фосфат + Глицеральдегид	Печень	Рвота, боли в животе, диарея, гипогликемия, Гипофосфатемия, фруктоземия, гиперурикемия, хроническая недостаточность функций печени, почек.



**Гликоген синтезі.** 1 - глюкокиназа или гексокиназа;  
 2 - фосфоглюкомутаза; 3 - УДФ-глюкопирофосфорилаза;  
 4 - гликогенсинтаза (глюкозилтрансфераза); 5 - фермент  
 "ветвления" (амило-1,4 → 1,6-глюкозилтрансфераза),



### Гликоген ыдырауы

1 - Гликогенфосфорилаза;  
 2 - олигосахаридтрансфераза;  
 3 - α-1,6-глюкозидаза.

## **Липидтердің алмасуының бұзылуы паталогияның молекулалық негіздері**

Липидтердің алмасуының бұзылуы келесі процестердің бұзылуының нәтижесінде пайда болады:

- Ішектерде майлардың сіңіруінің бұзылуы;
- Майлардың қаннан ұлпаға көшу;
- Майлардың жиналуы;
- Майлардың алмасу процестердің бұзылуы.

## **Майлардың сініруінің бұзылуы**

Тамақтың майлары ішектен сінірілу үшін олар:

- эмульденеді,
- глицерин мен май қышқылдарға дейін ыдырайды,
- өт қышқылдарымен комплексті құрылымдарды түзеді.

## **Майлардың қорытылуының бұзылуына себеп болады**

- Өттің ұлтабарға шығуының тежелуі немесе оның секрециясының төменденуі

Бұл әкеледі:

- \*өт өзегінің тығындалуына,
- \*өт қуықтың қабынуына (холецистит) , т.б.
- \*Липидтердің шамалы мөлшері гидролизға ұшрайды.

- Ұйқы безінің ферменттерінің секрециясы төменденуі немесе толық тежелуі;
- Ішек эпителийдардың қызметі бұзылуы

Энтериттар, А және В гиповитаминоз дамығанда.



## **Майлардың қаннан ұлпаға көшуінің бұзылуы**

Ішектерден түсетін бейтарап майлар қан құрамында хиломикрондар және  $\alpha$ -липопротеидтер түрінде айналады (циркулируют).

Хиломикрондар - триглицеридтер, холестерин эфирлері, фосфолипидтер және  $\beta$ -липопротеидтерден тұрады

Қан құрамында бейтарап майлардың қалыпты денгейі — 1—2 г/л.

## **Май ұлпада майдың артық мөлшерде жиналуы;**

Семіздік – майдың май ұлпаға түсуінің реттелуі, түзілуі және ыдырауының бұзылуы.

## **Майлардың алмасу процестердің бұзылуы.**

Жоғары май қышқылдардың алмасу процестердің өнімі – ацетон, ацетосірке қышқылы, бета-оксимай қышқылы, кетонды деналер.

Кетонды денелер түзілетін негізгі орыны – бауыр.

Кетондық денелер бауырда түзіледі басқа ұлпалар мен мүшелерде (бұлшық ет, өкпе, бүйрек т.б.)  $\text{CO}_2$  мен  $\text{H}_2\text{O}$  дейін тотығып ыдырайды.

Кейбір паталогияларда және ауруларда (қант диабеті, ашығу, созылмалы жүкпа, гипоксия, бауыр ұлпаның ауруы т.б.) қан құрамында кетонды денелердің концентрациясы қатты жоғарлайды, норма - 0,02—0,04 г/л (2—4 мг%).

**Ацетонемия** кетонды денелердің зәрдің құрамында пайда болуына әкеледі (ацетурия)

## **Кетоз дамуының себебі:**

- Қомірсулардың дефициті.

Қомірсулар дефицитің нәтежісінде:

- \*бауырдағы гликогендің денгейі қаты төмендейді,
- \*бауырға май жоғары мәршерде түседі,
- \*май қышқылдар ацетосірке қышқылына дейін бауырда тотығады.

- Кетон денелерден жоғары май қышқылдардың ресинтезі қалыпты денгейде жүрмейді.
- Май қышқылдардың тотығуы Кребс циклында бұзылуы



## **Липидтердің алмасуының бұзылуына себеп болатын факторлары:**

ЛПНП бөлшектердің өзгереді де ерекше клеткаларымен жұтылады (негізгі – макрофагтарымен).

Захват липопротеиновых частиц при помощи «мусорных» рецепторов осуществляется без контроля. В сравнении с В/Е-опосредованным эндоцитозом – это приводит к регуляторным эффектам, направленным на уменьшение прохода в клетку ХС, которые описаны выше.

В итоге макрофаги переполняют липиды, они теряют функцию поглощения вредных веществ и становятся пенистыми клетками. Последние остаются в стенке сосудов и секретируют факторы роста, убыстряющие деление клеток. Формируется атеросклеротическая клеточная пролиферация.

- Неэффективное освобождение холестерина из эндотелия стенки сосудов с помощью циркулирующих к крови ЛПВП.

**Липид алмасуының бұзылуы көптеген аурулардың дамуына әкеледі.**

Аурулардың ішінде ең маңыздысы – **атеросклероз** жән **май басу** (семіздік).

Жүрек-тамырлы жүйенің аурулары өлімге себеп болатын ауру деп саналады.

**Атеросклероздың нәтижесі** – жүрек коронарлық тамырлардың зақымдануы

Тамырлардың қабырғасында холестерин жиналады, бұл атеросклеротік түйіндақтардың түзілуіна себеп болады.

Түйіндақтардың өлшемі үлкен болғанда олар тамырларды жабады да қанайналымы дұрыс жүзеге аспайды.

Коронарлық артерияларда қанайналымы нашарласа **миокард инфаркті** немесе жүрек қыспасы дамиды.

Атеросклероздың дамуы қан плазмасының альфа-липопротеиндердің концентрациясына байланысты;

альфа-липопротеиндер –қан липидтердің транспортқы көрсеткіші.

