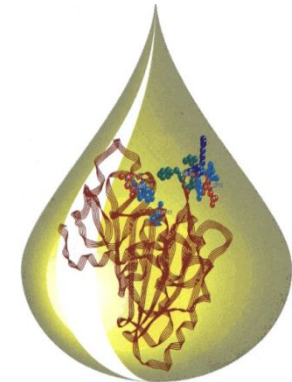
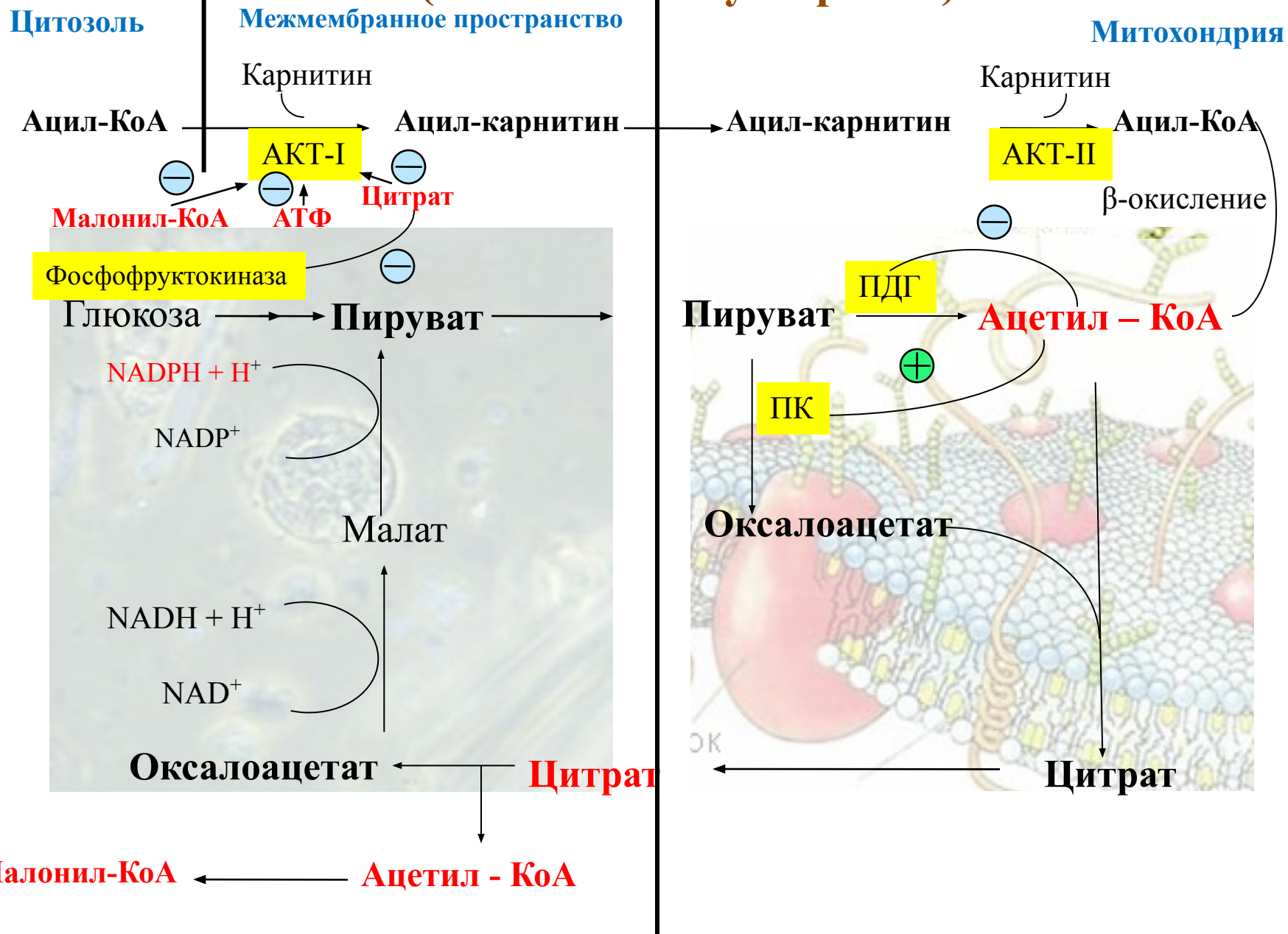


Регуляция и патология липидного обмена



Регуляция биосинтеза жирных кислот

(обеспечение субстратом)

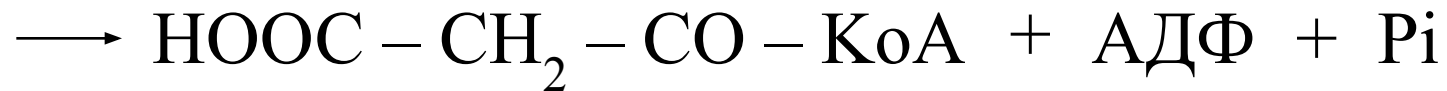


Регуляция биосинтеза жирных кислот



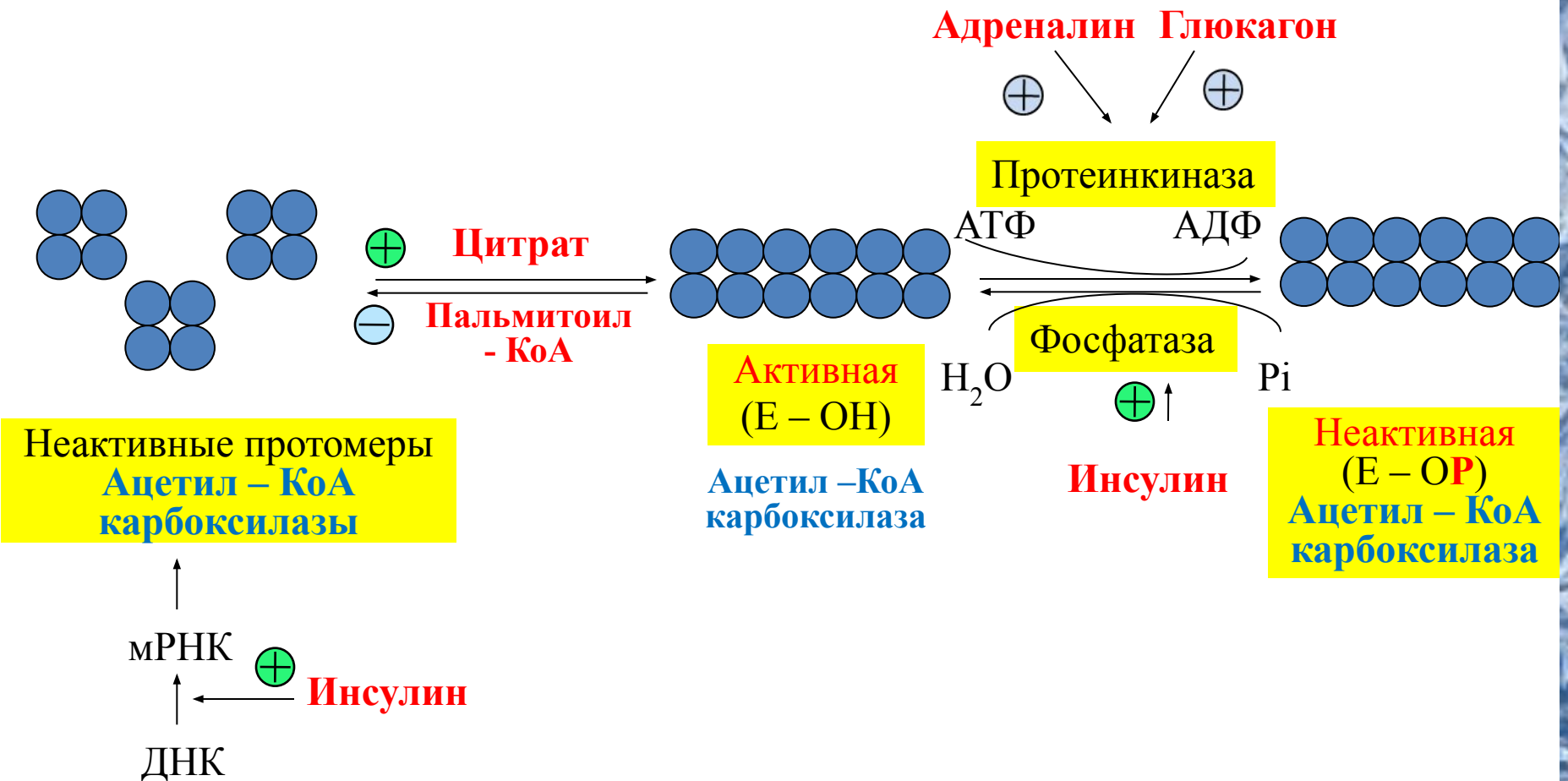
Ацетил-КоА

**Ацетил-КоА
карбоксилаза**



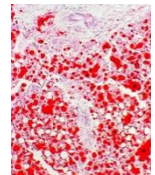
Малонил-КоА

Регуляция биосинтеза жирных кислот (активность ацетил – КоА – карбоксилазы)

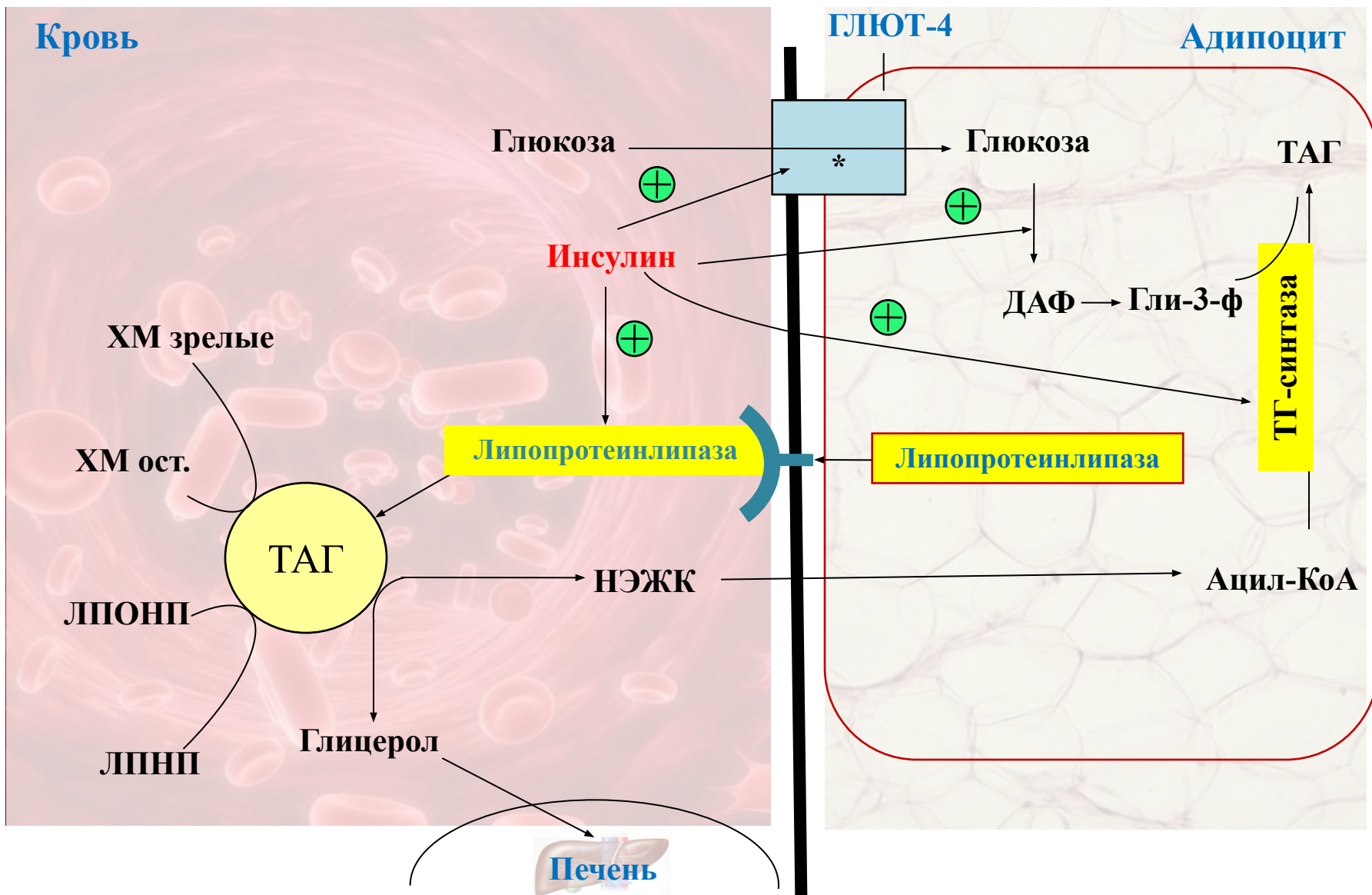


Субстратно-гормональные механизмы

Ассоциация /диссоциация
Фосфорилирование /дефосфорилирование
Индукция

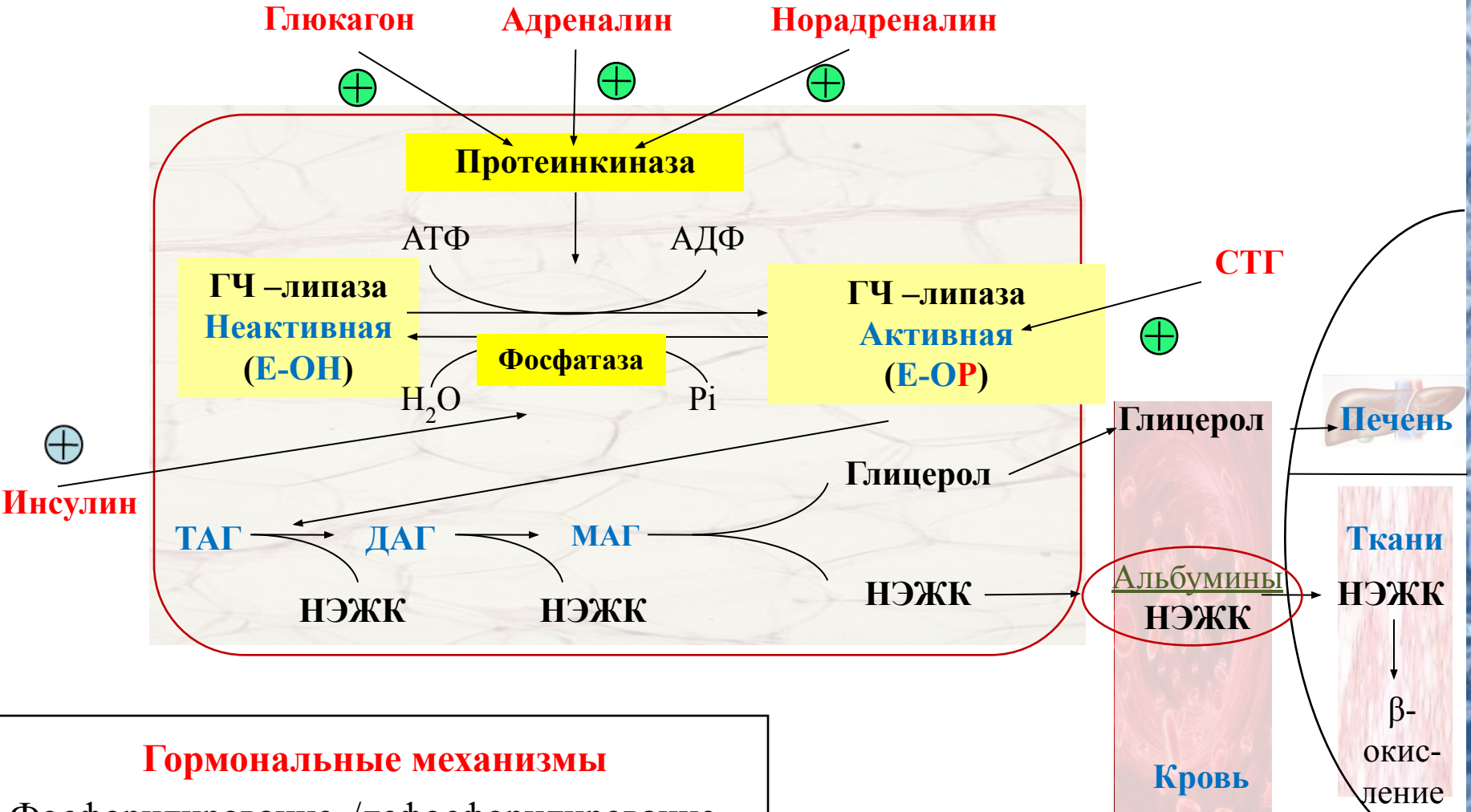


Регуляция обмена ТАГ в адипоцитах (синтез)



Регуляция обмена ТАГ в адипоцитах (гидролиз)

Адипоцит

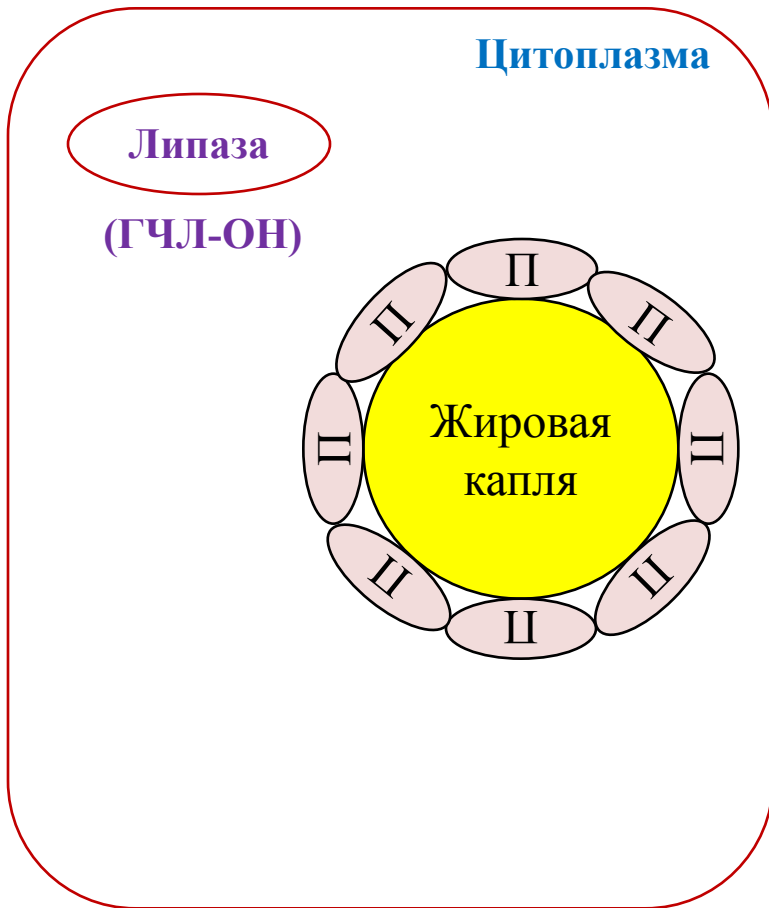


Гормональные механизмы

Фосфорилирование /дефосфорилирование
Синтез

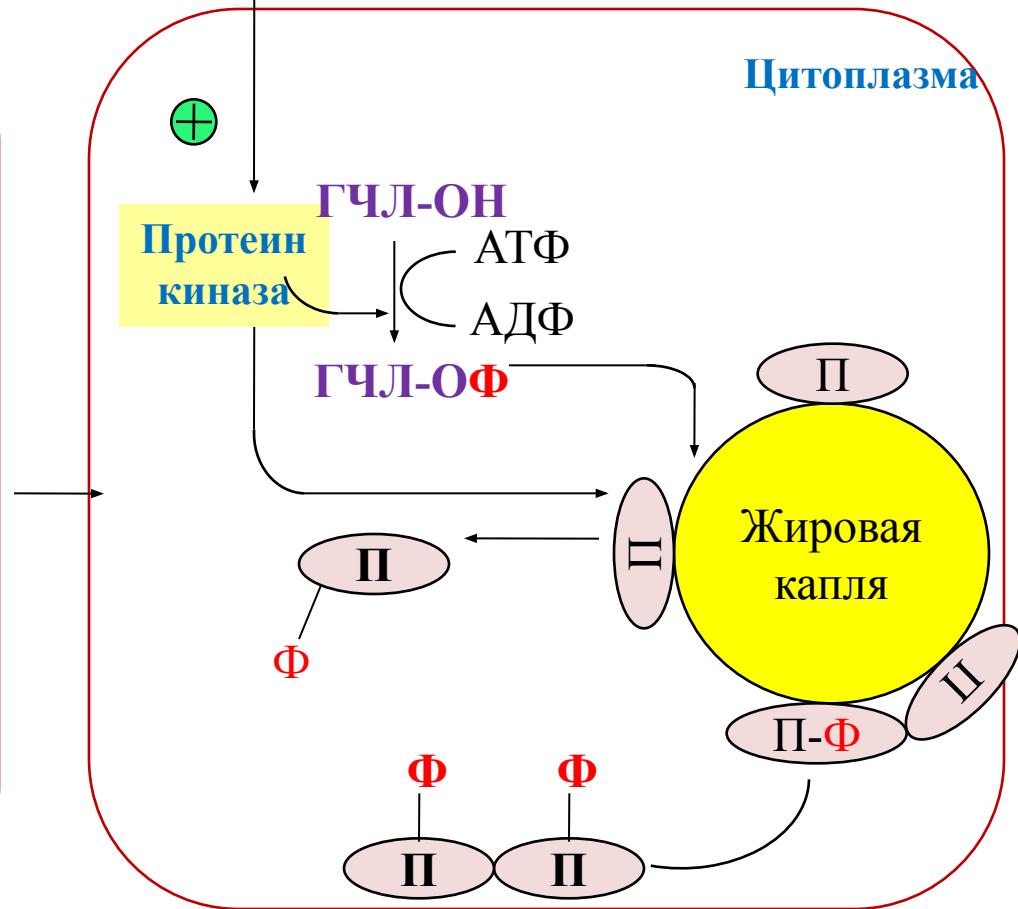
Регуляция обмена ТАГ в адипоцитах (роль белка перилипина)

Без действия гормона



Глюкагон
Адреналин

После действия гормона



Патология липидного обмена

```
graph TD; A[Патология липидного обмена] --> B[Нарушения переваривания и всасывания]; A --> C[Нарушения межуточного обмена];
```

Нарушения переваривания и всасывания

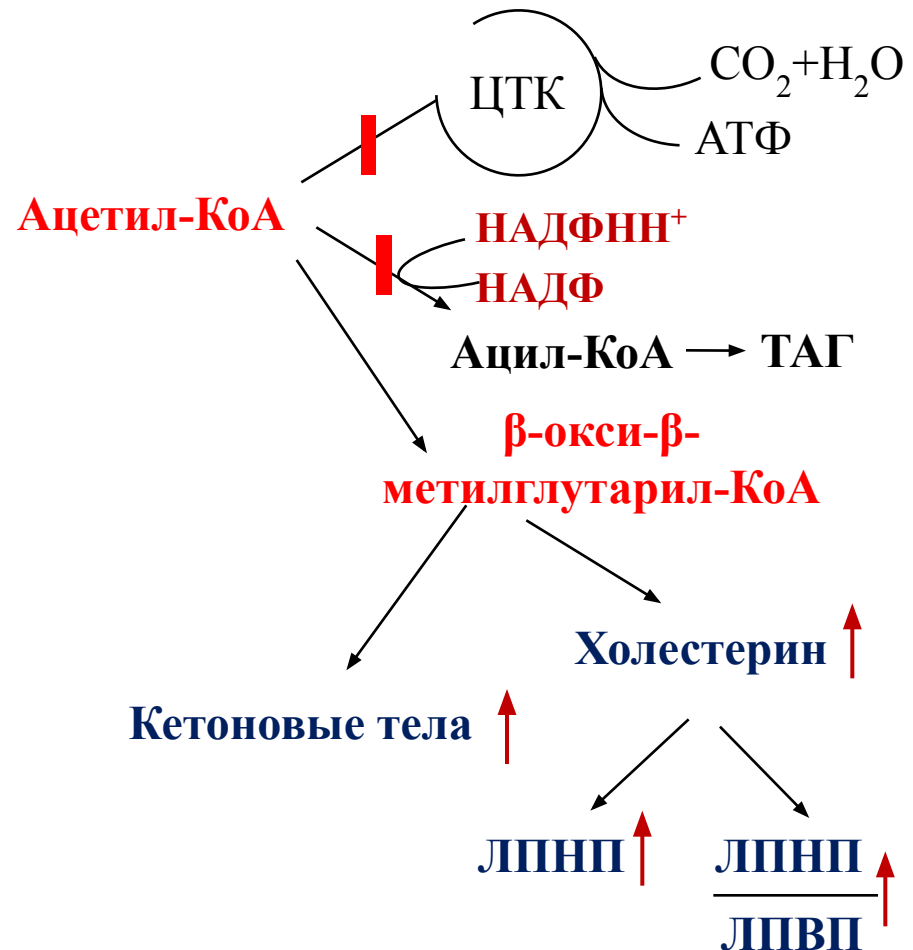
(заболевания поджелудочной железы, печени, желчевыводящих путей, кишечника)

Нарушения межуточного обмена

- Нарушение обмена холестерина
- Сахарный диабет
- Жировая дистрофия печени
- Ожирение
- Гиперлиппротеинемии

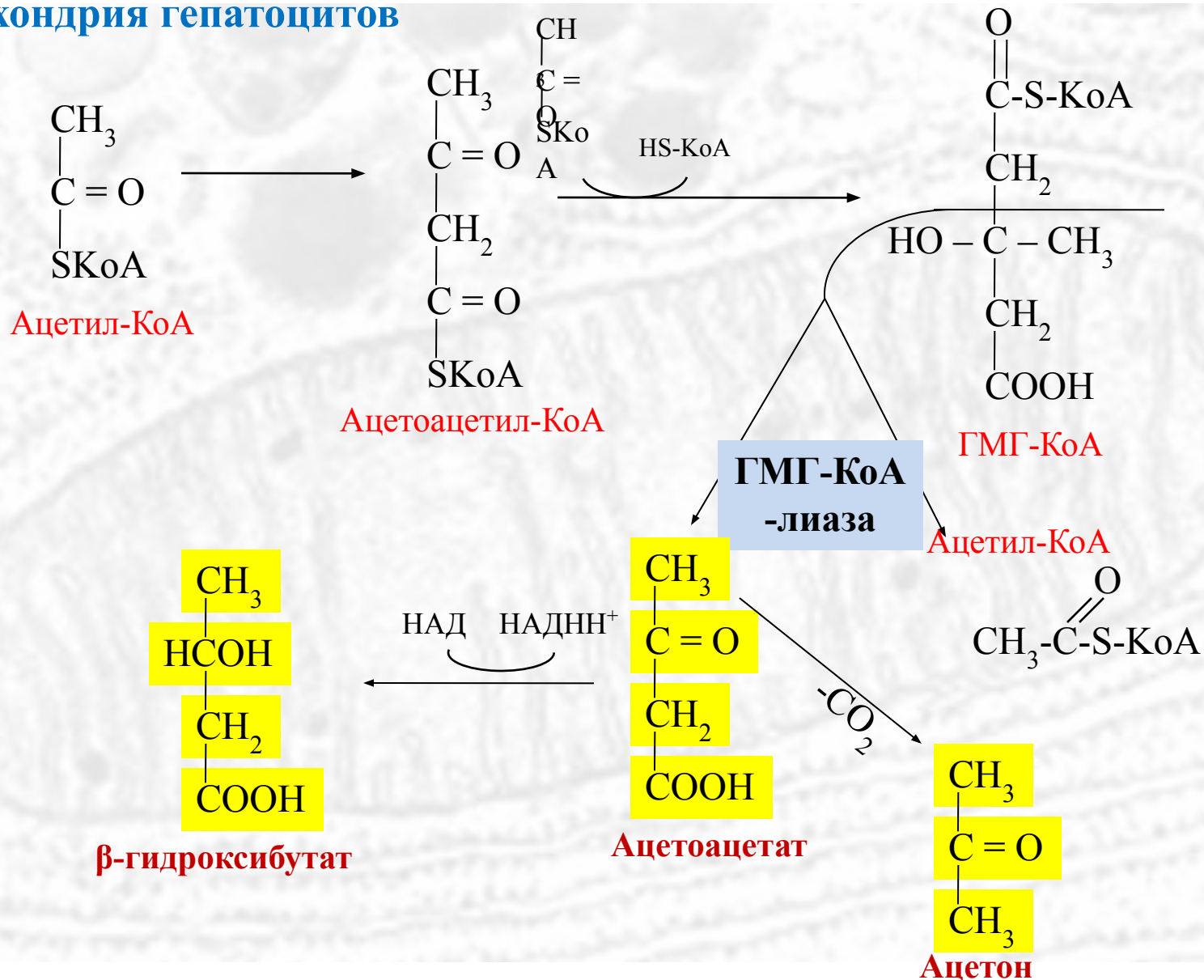
Биохимические нарушения при сахарном диабете

1. Гипергликемия
2. Глюкозурия, полиурия
3. Отрицательный азотистый баланс
4. Гиперосмотическая дегидратация
- 5. Холестеринемия**
- 6. Увеличение содержания ЛПНП**
- 7. Увеличение коэффициента атерогенности**
- 8. Ускорение развития атеросклероза**
- 9. Кетонемия, кетонурия**
- 0. Кетоацидоз**

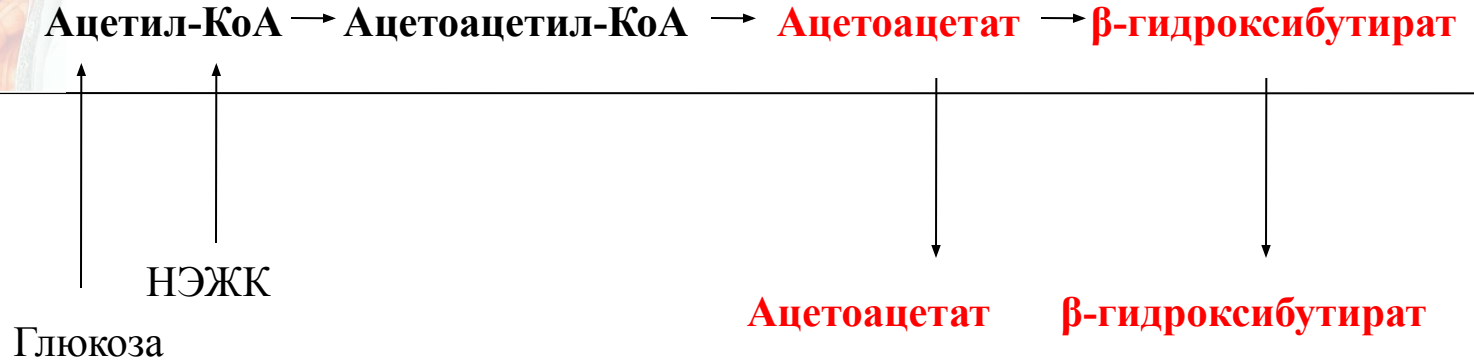


Биосинтез кетоновых тел

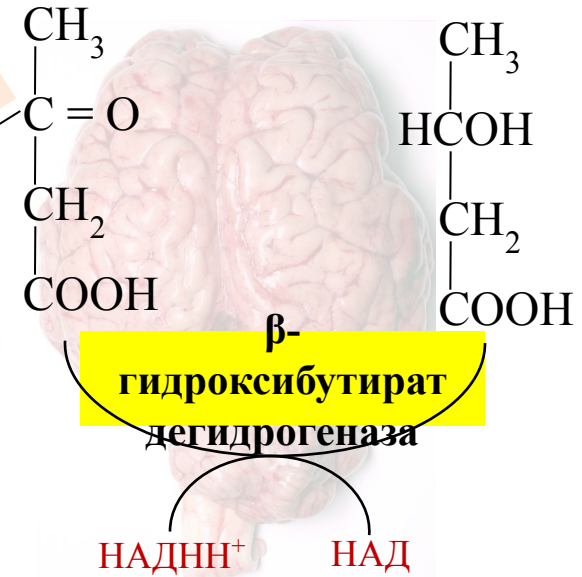
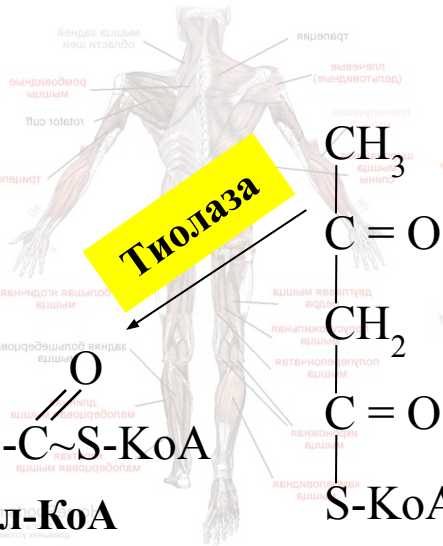
Митохондрия гепатоцитов



Кетоновые тела как источник энергии



Ткани (мышцы, сердце, мозг)



Ацетоацетил-КоА

Механизм развития жировой инфильтрации

печени



Характеристика содержания жира в организме

Индекс Кетле

$$\text{ИМТ (индекс массы тела)} = \frac{\text{Масса, кг}}{\text{Рост, м}^2}$$

Норма – 19 – 24,9 кг/м²

Избыточный вес – 25 – 26,9 кг/м²

Ожирение – 27 – 29,9 кг/м² - **I степень**
> 30 кг/м² - **II, III степень**

Формула Лоренца

$$\text{Идеальная масса тела} = (\text{Рост} - 100) - \frac{(\text{Рост} - 150)}{2}$$

Формула Брока (расчет идеальной массы)

до 40 лет – **Рост (см) – 110**

после 40 лет – **Рост (см) – 100**

астеники – (-) 10%

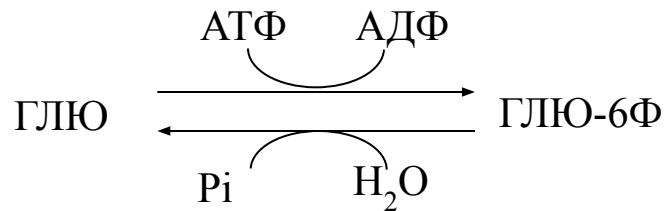
гиперстеники – (+) 10%

Причины развития ожирения

Первичное ожирение

1. **Алиментарный дисбаланс** (избыточная калорийность по сравнению с расходами энергии)
2. **Состояние гипоталамуса** (центр аппетита/центр насыщения)
3. **Генетические факторы**

3.1. Разница функционирования **бесполезных циклов**



- 3.2. Более прочное **сопряжение** дыхания и окислительного фосфорилирования
- 3.3. Разное соотношение аэробного и анаэробного **гликолиза**
- 3.4. Наличие **гена ожирения**

В норме:

Адиipoцит → Ген ожирения → Белок «**лептин**» → Контроль массы жировой ткани

При ожирении:

А. Мутация в гене ожирения → Снижение синтеза лептина (или дефект структуры белка) →

→ Снижение концентрации нормального лептина → Сигнал о недостаточное запаса ТАГ →

→ Повышение аппетита → Повышение массы тела

Б. Снижение чувствительности рецепторов к лептину

Пути развития ожирения

Вторичное ожирение

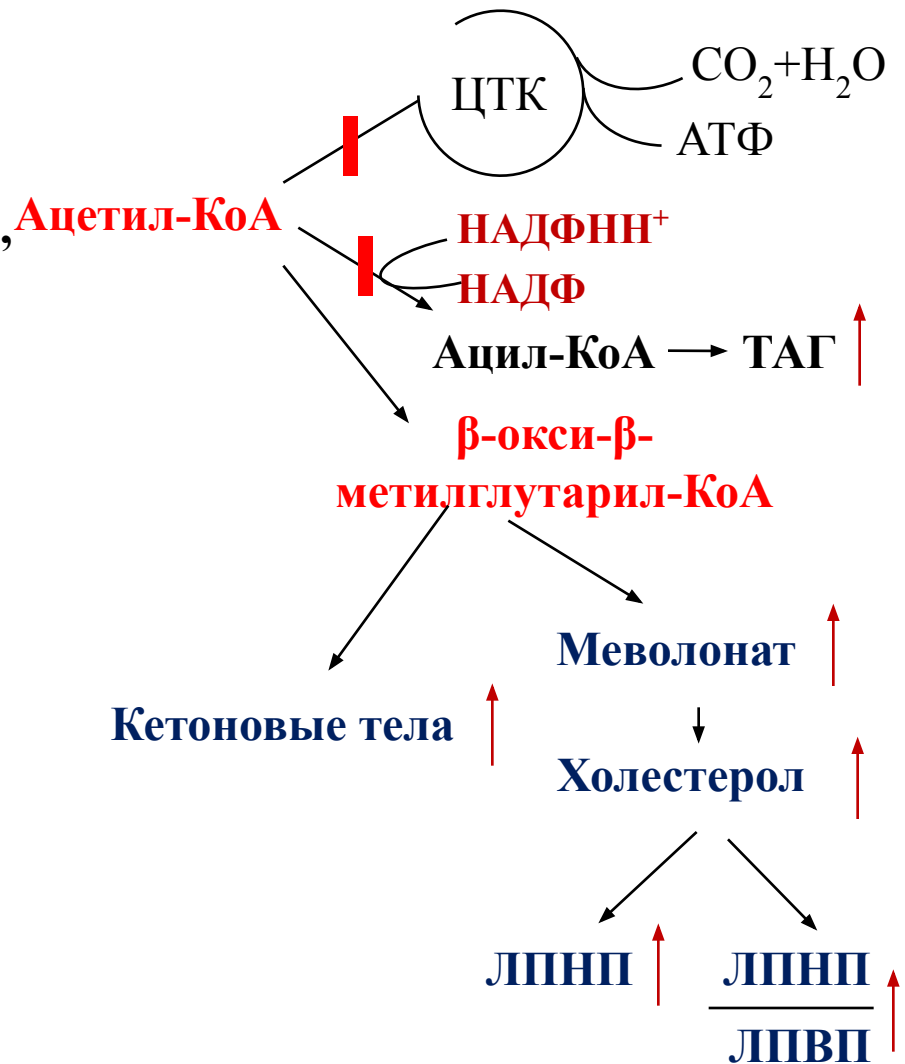
1. **«Метаболический синдром»** - комплекс заболеваний (сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д., в крови повышено содержание **жирных кислот, холестерина, ТАГ**)
2. **Эндокринные нарушения:** (липолитические гормоны (СТГ, адреналин, глюкагон, половые), инсулинома).
3. Изменение **состояния гипоталамуса** (стрессовые состояния, интенсивные физические нагрузки, возраст)

Объединяет все причины дальнейшие механизмы развития ожирения:

Избыток потребления высококалорийной пищи → избыток выработки **инсулина** →
→ повышение активности **ТАГ-синтазы** со снижением выработки **липолитичес-**
ких гормонов ТАГ-лидазы (ожиреназы) жировых депо →

Биохимические основы последствий ожирения

1. Сахарный диабет
2. Ишемическая болезнь сердца
3. Ускорение развития атеросклероза (холестеринемия, липопротеинемия, увеличение содержания ЛПНП, коэффициента атерогенности)
- 3 Кетонемия, кетонурия, кетоацидоз
4. Повышение риска к развитию онкологии.
5. Повышенная склонность к инфекционным заболеваниям (вторичный иммунодефицит)
6. Поражение суставов



Коррекция ожирения

1. Правильно построенный пищевой рацион (сбалансированный, постепенное снижение калорий)

$$\frac{1 \text{ кг ТАГ} - 8750 \text{ ккал}}{\text{для потери 10 кг (87 500 ккал)}}$$



Если потребности суточные составляют **2700 ккал**, а потреблять пищи на **2400 ккал** то эти 10 кг можно потерять за 42 недели, если **2100 ккал** - за 21 неделю, **1800 ккал** - за 14 недель.

Для примера:

Пицца (12 см) – 184 ккал

Шоколадный пирог (1 кусочек, толщина 2,5 см) – 407 ккал

Рулет (1 кусочек) – 174 ккал

Печенье (3 шт) – 240 ккал

Пиво (1 банка) – 188 ккал

2. Постепенное увеличение физической нагрузки

Нарушение обмена холестерина

1 группа	<p>Состояния с изменением содержания холестерина, преимущественно в плазматической мембране тканей</p> <pre>graph TD; A[Состояния с изменением содержания холестерина, преимущественно в плазматической мембране тканей] --> B[холестериноз]; A --> C[холестеринодефицит]; B --> D[осложненный]; B --> E[неосложненный]; C --- F["(злокачественные новообразования, вирусные заболевания)"]; D --- G["(атеросклероз)"]; E --- H["(биологическое старение клеток)"];</pre> <p>холестериноз</p> <p>холестеринодефицит (злокачественные новообразования, вирусные заболевания)</p> <p>осложненный (атеросклероз) неосложненный (биологическое старение клеток)</p>
2 группа	<p>Состояния с изменением содержания холестерина в плазме крови</p> <pre>graph TD; A[Состояния с изменением содержания холестерина в плазме крови] --> B[гиперхолестеринемии]; A --> C[гипохолестеринемии]; B --> D[первичные (наследственные)]; B --> E[вторичные (приобретенные)]; C --> D; C --> E;</pre> <p>гиперхолестеринемии гипохолестеринемии</p> <p>первичные (наследственные) вторичные (приобретенные)</p>
3 группа	<p>Состояния с изменением содержания холестерина в отдельных органах и тканях</p>

Гиперлипидемии

Первичные (врожденные нарушения)

Тип и название дислипидемии	Генетический дефект	Проявления	Коррекция
Тип I (наследственная гиперхиломикронемия)	Дефект структуры ЛП-липазы. Дефект структуры апо СII	Повышение в крови ХМ и ЛПОНП. Ксантома (отложения ТАГ в коже), увеличение печени, селезенки	Ограничение в питании жиров, высококалорийных продуктов
Тип II Тип II (семейная гиперхолестеролемиа)	Дефект рецепторов ЛПНП или мутация гена apo B-100	Повышение концентрации в крови ЛПНП, гиперхолестеринемия. Ранний атеросклероз.	Ограничение в питании холестерола, высококалорийных продуктов. Профилактика атеросклероза
Тип III (семейная комбинированная гиперлипидемия)	Дефект в структуре apo E , синтез изоформы apo E₂ , которая плохо взаимодействует с рецепторами ЛПНП	Повышение концентрации остаточных ХМ, ЛПОНП, ЛПНП, гиперхолестеролемиа, гипертриацилглицеролемиа. Ишемия миокарда (ИБС), атеросклероз, ксантома.	Диета. Профилактика атеросклероза

Гиперлипопротеинемии

Тип и название дислипопротеинемии	Генетический дефект	Проявления	Коррекция
Тип IV (семейная гипертриацилглицеролемиа)	Генетически гетерогенная группа заболеваний. Избыточная продукция в печени ЛПОНП как результат гиперинсулинемии.	Повышение концентрации ЛПОНП, ЛПНП, гипертриацилглицеролемиа, умеренная гиперхолестеролемиа. Атеросклероз, снижение толерантности к глюкозе, сахарный диабет, ИБС	Ограничение в питании жиров, высококалорийных продуктов. Профилактика атеросклероза
Тип V (сочетание I и IV типов)			

Вторичные (приобретенные)

Причины: факторы внешней среды (алиментарные, стрессы, низкая физическая нагрузка, алкоголь (субстрат для синтеза ацил-КоА)).