

# ЛЕКЦИИ: ОБМЕН ЛИПИДОВ

Дисциплина: **Б1.Б.15.** Биохимия

Специальность: **31.05.02** Педиатрия

НГМУ, КАФЕДРА МЕДИЦИНСКОЙ ХИМИИ  
Д.Б.Н., ДОЦЕНТ СУМЕНКОВА ДИНА ВАЛЕРЬЕВНА

# ЛЕКЦИЯ 13

**Обмен холестерина**

**Нарушения обмена холестерина**

**(биохимические основы атеросклероза,  
желчнокаменной болезни, нарушения  
обмена липидов при сахарном диабете)**

## АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

- Холестерин – основной стероид организма человека, выполняющий ряд важных функций
- Нарушения обмена холестерина играют ключевую роль в патогенезе атеросклероза и желчнокаменной болезни
- Нарушения липидного обмена, включая обмен холестерина, сопровождают сахарный диабет

# ПЛАН ЛЕКЦИИ

- ❑ **Холестерин: структура, биологическая роль (повторение курса химии)**
- ❑ **Ассимиляция пищевого холестерина**
- ❑ **Синтез эндогенного холестерина**  
**Регуляция процесса**
- ❑ **Транспорт эндогенного холестерина в организме**
- ❑ **Холестерин – источник синтеза желчных кислот**
- ❑ **Нарушения обмена холестерина: желчнокаменная болезнь, атеросклероз**
- ❑ **Нарушения обмена липидов, включая холестерин, при сахарном диабете**
- ❑ **Особенности обмена холестерина и фосфолипидов в детском возрасте**

## ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ

### ▣ **Знать:**

химико-биологическую сущность процессов обмена холестерина в организме человека

Использовать полученные знания для понимания основ патогенеза атеросклероза, желчнокаменной болезни, сахарного диабета, а также для понимания основ рационального питания и профилактики атеросклероза

# ОБМЕН ХОЛЕСТЕРИНА

Структура, роль холестерина

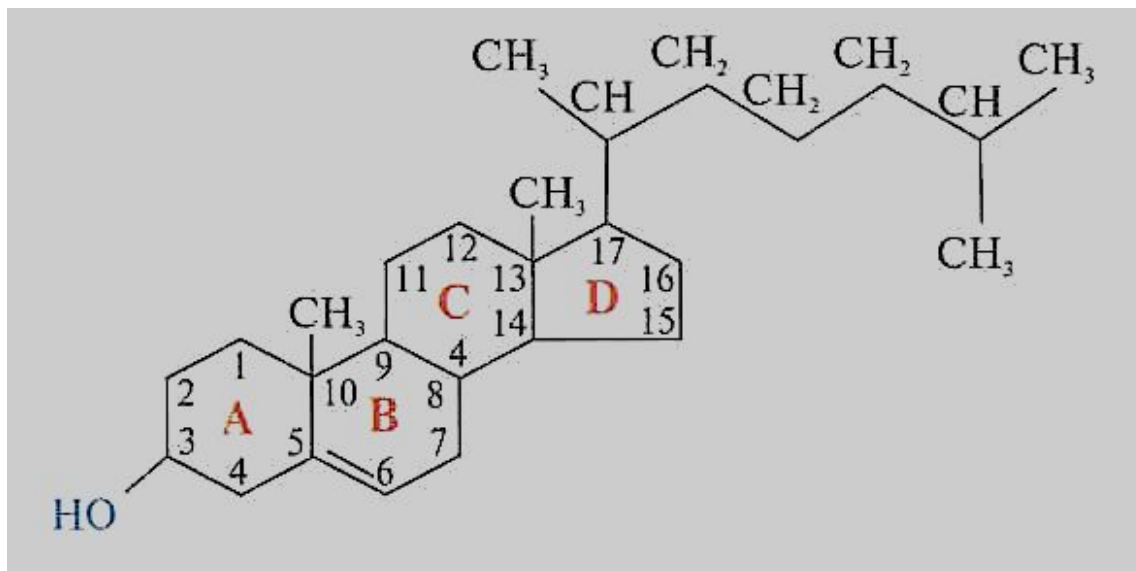
Ассимиляция пищевого холестерина

Синтез эндогенного холестерина

Транспорт холестерина в ткани

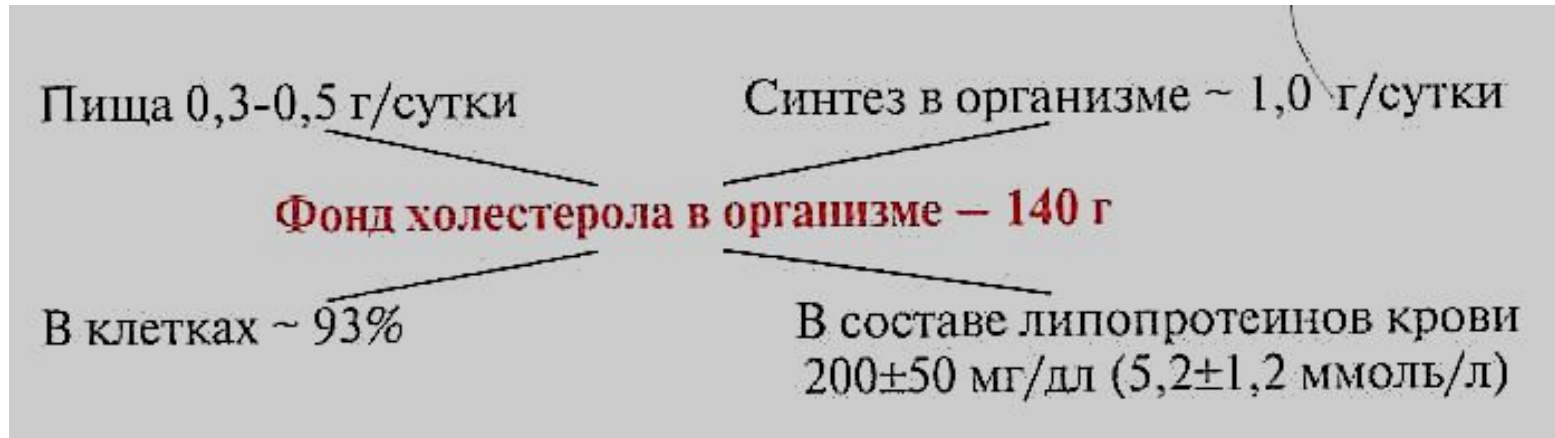
Образование желчных кислот

# СТРУКТУРА ХОЛЕСТЕРИНА



- **Стероид:** циклическое соединение, содержащее 4 конденсированных кольца – циклопентанфенантеновое ядро: циклопентановое кольцо D и кольца A, B, C, сходные с молекулой фенантрена
- **Химическое название:** 3-гидрокси-5,6-холестен
- **Амфифильное соединение:** гидрофильная часть - OH-группа в 3-м положении кольца A, остальная часть молекулы – гидрофобна

## Фонд ХОЛЕСТЕРИНА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА



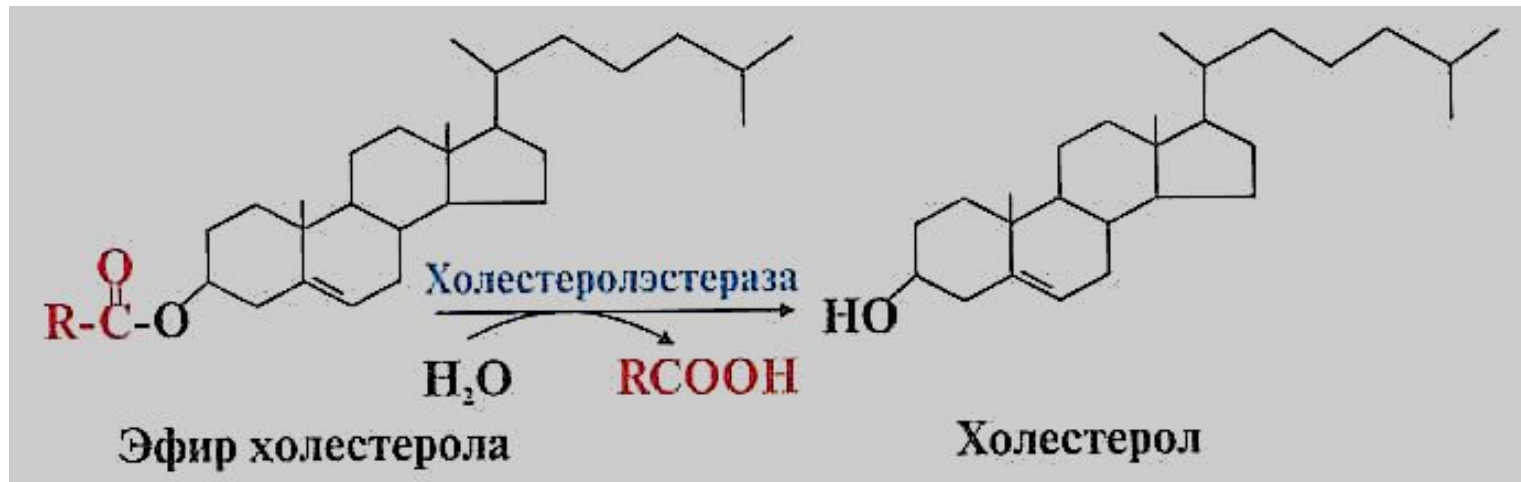
- **В мембранах клеток** – свободный холестерол
- **В липидных каплях цитоплазмы** – эфиры холестерина с олеиновой (C18:1) и линолевой (C18:2) кислотами
- **Объем депо** определяется метаболизмом клетки
- **Выводится из организма** с кожным салом, слюной, желчными кислотами, в виде метаболитов стероидных гормонов, в составе мембран слущенного эпителия



## БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНА

- ▣ *Холестерин – компонент мембран клеток*  
способствует упорядоченности, устойчивости, компактности липидного бислоя за счет присутствия конденсированных колец в структуре (снижает подвижность цепей жирных кислот, конформационную лабильность мембранных белков и возможность их латеральной диффузии)
- ▣ *Холестерин – источник синтеза:*
  - стероидных гормонов (кортикостероидов, половых)
  - витамина ДЗ
  - желчных кислот

## АССИМИЛЯЦИЯ ПИЩЕВОГО ХОЛЕСТЕРИНА



- **Источник пищевого холестерина и его эфиров:** продукты животного происхождения (яичный желток, мясо, сливочное масло)
- **Гидролиз эфиров холестерина** осуществляется в составе *мицелл переваривания* в тонком кишечнике под действием *холестеролэстеразы* с образованием холестерина и ЖК

## АССИМИЛЯЦИЯ ПИЩЕВОГО ХОЛЕСТЕРИНА (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

□ **Всасывание холестерина** в энтероциты происходит в составе *смешанных мицелл*

□ **Ресинтез эфиров холестерина в энтероцитах:**

холестерол + ацил-КоА →

ацилхолестерол + HS-КоА (*АХАТ*) (реакция рассматривалась в лекции «Ассимиляция пищевого жира»)

□ **Транспорт экзогенного холестерина и его эфиров** связан с метаболизмом *хиломикронов*

□ **Судьба ресинтезированных эфиров холестерина и экзогенного холестерина:**

энтероциты: X+ЭХ (ХМ) → лимфа → кровь → метаболизм ХМ → ХМ ост → **печень** → построение мембран, синтез желчных кислот, формирование ЛПОНП и ЛПВП

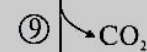
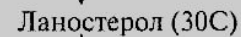
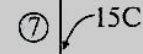
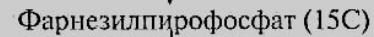
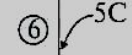
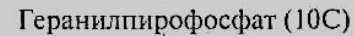
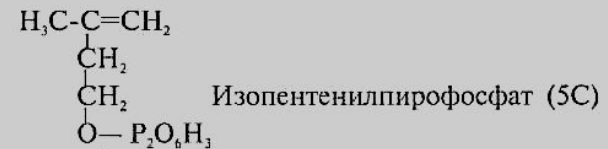
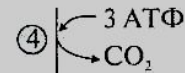
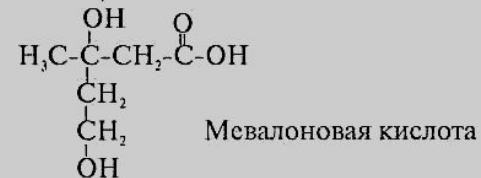
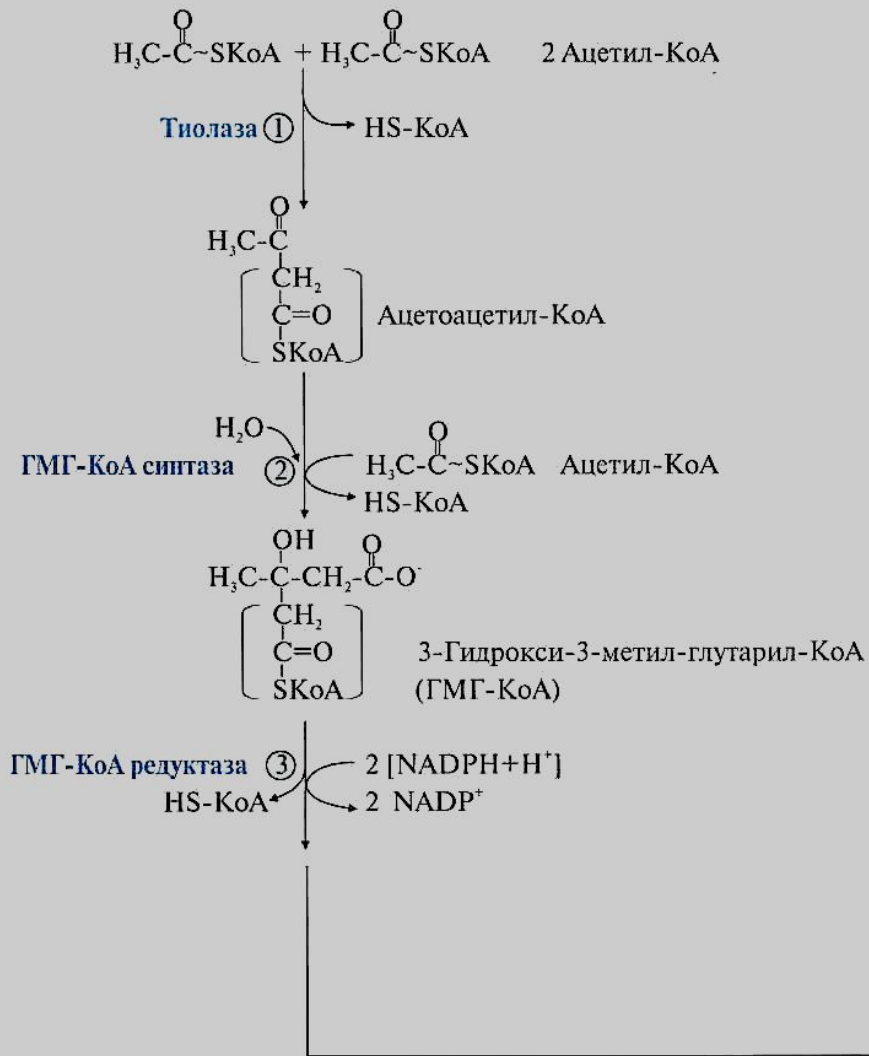
# СИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРИНА

- **Основное место синтеза:** *печень* (~50%), кишечник (~15%), **кожа, кора надпочечников, репродуктивные органы.** Все клетки, не утратившие ядро, способны синтезировать холестерол
- **Клеточный компартмент:** цитозоль (этапы 1-3) и микросомы ЭР (этапы 4,5)
- Синтез происходит *в абсорбтивный период*
- **Субстраты и косубстраты:** *ацетил-КоА, NADPH, АТФ*, образованные в реакциях катаболизма *глюкозы*

## ЭТАПЫ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА

- Образование **мевалоновой кислоты** (6C)
- Фосфорилирование и декарбоксилирование мевалоната с образованием **изопентенилпирофосфата** – активированной структурной единицы (5C)
- Конденсация шести изопреноидных единиц с образованием **скавалена** (30C)
- Циклизация скавалена с образованием **ланостерола** (30C)
- Образование **холестерола** (27C)

*Схему реакций см. на след. слайде*



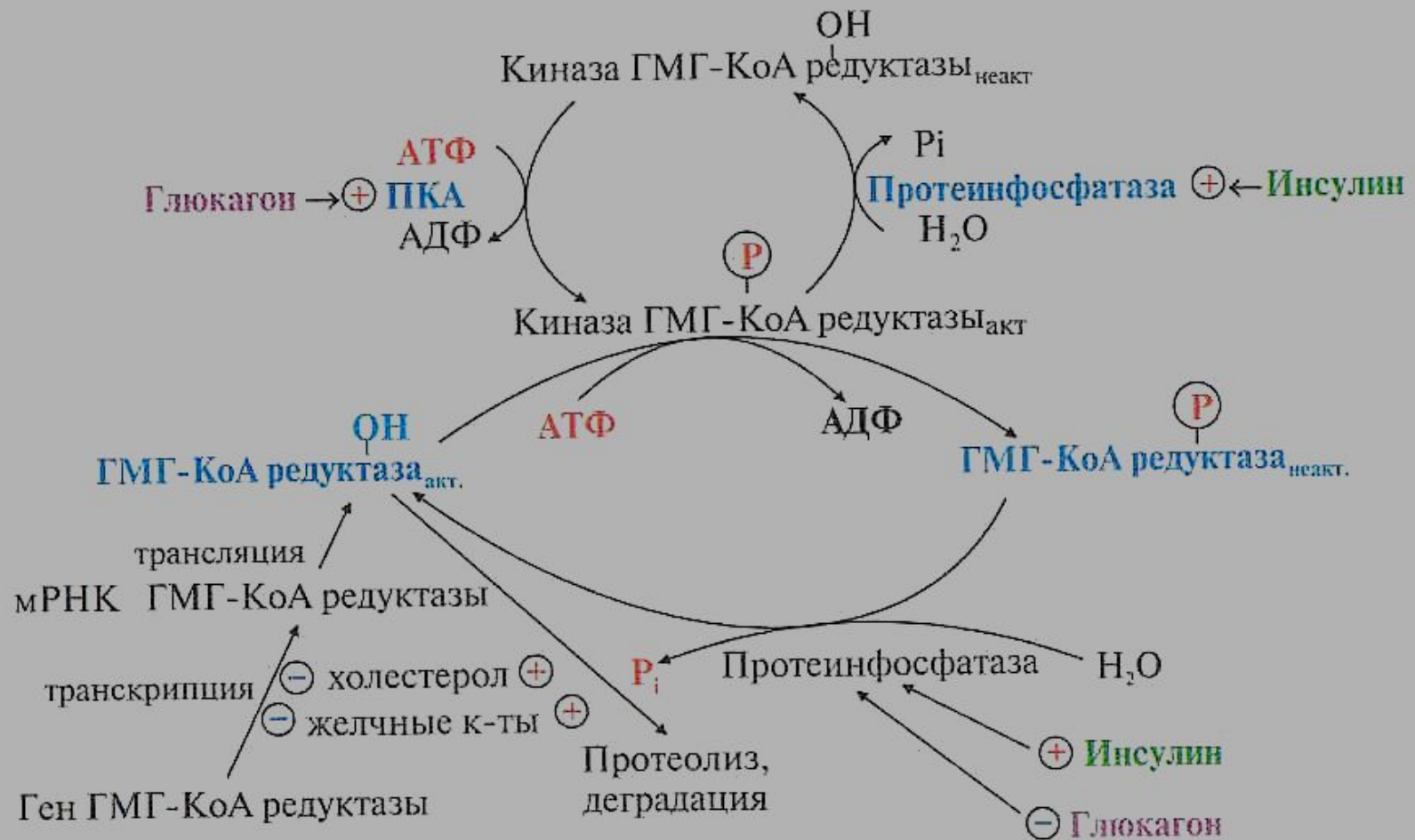
# РЕГУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА

## Механизмы регуляция активности

### *ГМГ-КоА-редуктазы*

- ▣ **Регуляция на уровне транскрипции:** холестерол и желчные кислоты подавляют транскрипцию гена ГМГ-КоА-редуктазы и синтез фермента
- ▣ **Протеолиз:** холестерол и желчные кислоты стимулируют протеолиз (деградацию) функционально активного фермента
- ▣ **Фосфорилирование / дефосфорилирование:**
- ◆ **Глюкагон** → *протеинкиназа А* → фосфорилирование *ГМГ-КоА-редуктазы (неактивная форма)*
- ◆ **Инсулин** → *протеинфосфатаза* → дефосфорилирование *ГМГ-КоА-редуктазы (активная форма)*

# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА

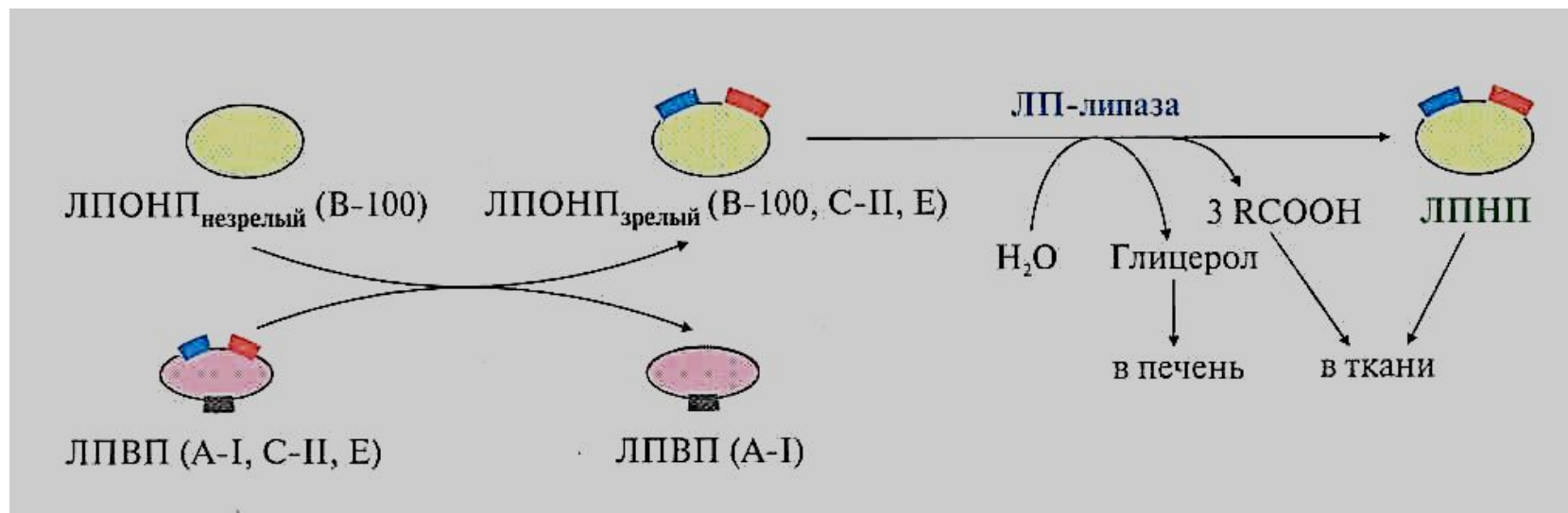




# ТРАНСПОРТ ЭНДОГЕННОГО ХОЛЕСТЕРИНА

## Связан с метаболизмом липопротеинов

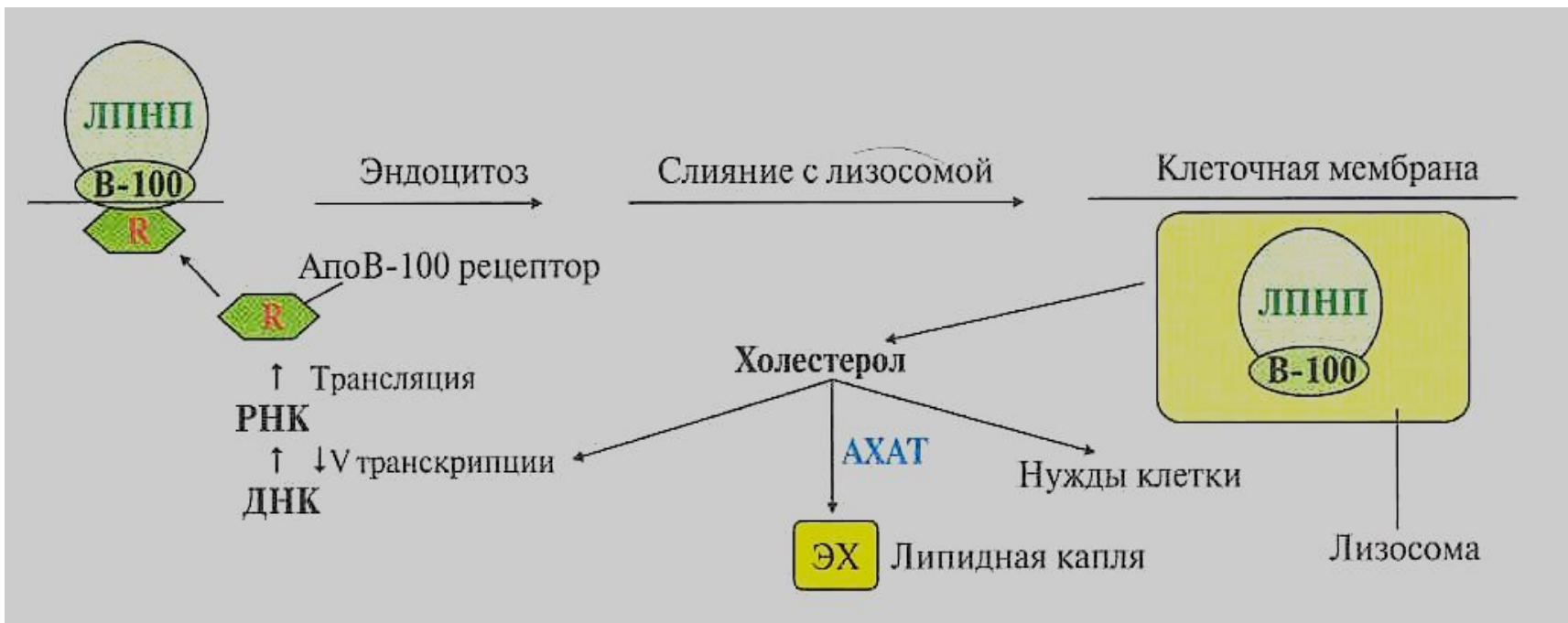
**ЛПОНП (17% Х+ЭХ)** – транспортируют холестерин и его эфиры из печени в кровь, где они с участием *ЛП-липазы* превращаются в **ЛПНП**



# МЕТАБОЛИЗМ ЛПНП

- **ЛПНП (50% Х+ЭХ) образуются главным образом в кровотоке из ЛПОНП и переносят холестерин из печени в ткани**
- **Захват ЛПНП клетками различных тканей осуществляется путем рецептор-опосредованного эндоцитоза (при участии В,Е-рецептора на мембране клеток и апоВ-100 и апоЕ на ЛПНП)**
- **Период жизни В,Е-рецепторов – 1-2 суток**
- **Количество рецепторов регулируется холестерином на уровне транскрипции**
- **Деградация 50% ЛПНП происходит в печени**
- **Период полужизни ЛПНП в крови составляет  $\approx 2,5$  суток**

# СХЕМА ТРАНСПОРТА ЭНДОГЕННОГО ХОЛЕСТЕРИНА В КЛЕТКИ ТКАНЕЙ ПРИ УЧАСТИИ ЛПНП



# ЛПНП – АТЕРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Концентрация ЛПНП в крови прямо пропорциональна вероятности возникновения атеросклероза
- Ограниченный захват ЛПНП клетками тканей при их высокой концентрации в крови увеличивает время жизни частиц
- **ЛПНП подвержены химическим модификациям:**
  - перекисное окисление липидов (**вспомните механизм ПОЛ!**)
  - гликозилирование, окислительная модификация аполипопротеинов

Модифицированные ЛПНП не «узнаются» В,Е-рецепторами, но захватываются «скевенджер»-рецепторами (SR) макрофагов эндотелия сосудов, что лежит в основе формирования атеросклеротической бляшки

## «ОБРАТНЫЙ» ТРАНСПОРТ ЭНДОГЕННОГО ХОЛЕСТЕРИНА В ПЕЧЕНЬ

**ЛПВП (20% Х+ЭХ) принимают холестерин с поверхности ЛПНП и мембран клеток, этерифицируют его с участием фермента *ЛХАТ* (лецитин: холестерол ацилтрансфераза) и транспортируют эфиры холестерина в печень**

В процессе «передачи» холестерина из клеток участвуют ***АТФ-связанные кассетные транспортеры семейства ABC, а также рецептор SR-BI***

## РОЛЬ ФЕРМЕНТА ЛХАТ В ТРАНСПОРТЕ ХОЛЕСТЕРИНА

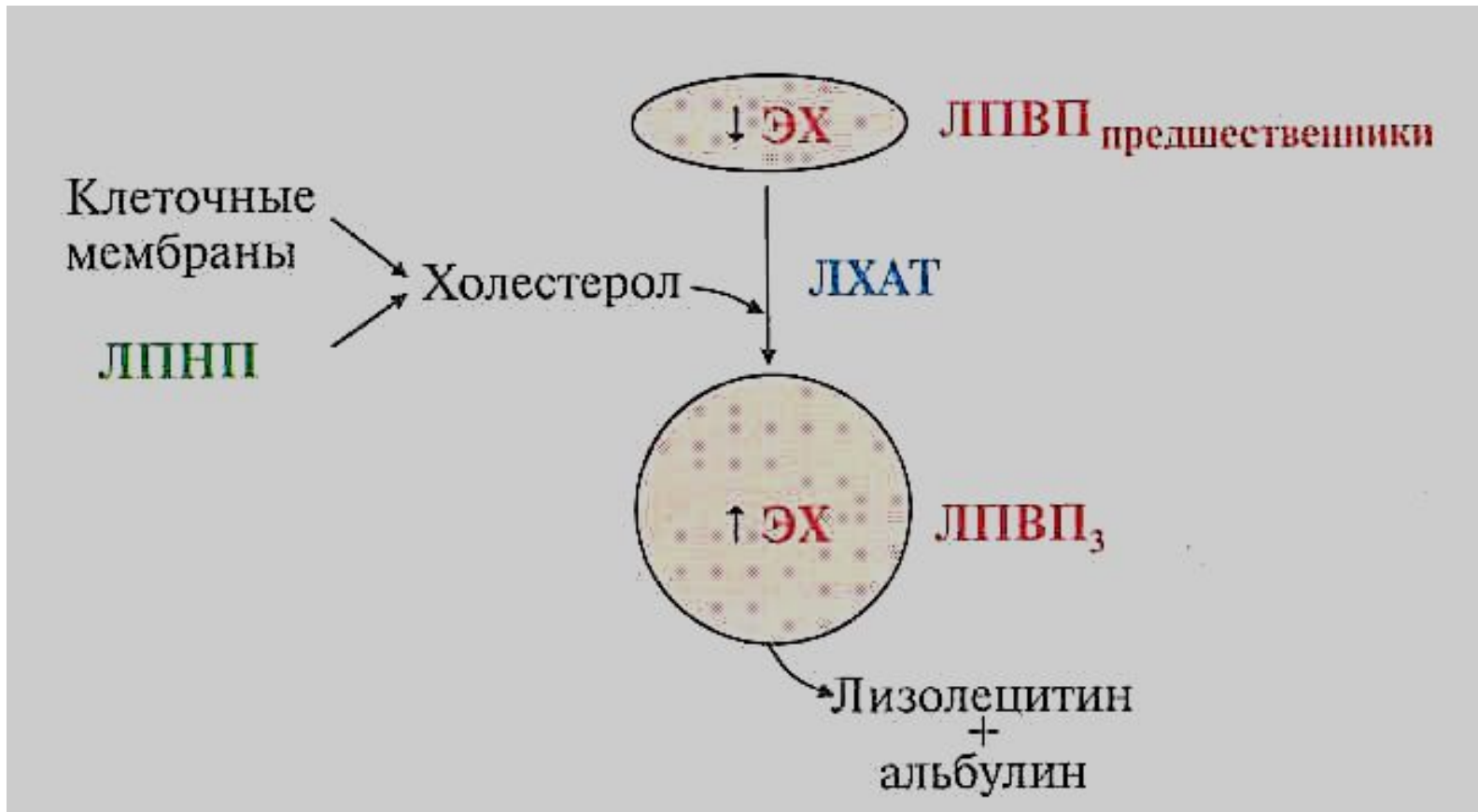
*ЛХАТ – лецитин: холестерол ацилтрансфераза*

**Лецитин + холестерол → ЭХ + лизолецитин**

(перенос остатка жирной кислоты с лецитина в составе ЛПВП на холестерин с образованием эфира холестерина)

- Лецитин – фосфатидилхолин (**вспомните структуру!**)
- Источник холестерина – мембраны клеток и ЛПНП
- **Активатор ЛХАТ: апоА-I**
- Эфиры холестерина формируют ядро ЛПВП, образуя сферическую частицу ЛПВП<sub>3</sub>

## «ОБРАТНЫЙ» ТРАНСПОРТ ЭНДОГЕННОГО ХОЛЕСТЕРИНА



## «ОБРАТНЫЙ» ТРАНСПОРТ ЭНДОГЕННОГО ХОЛЕСТЕРИНА

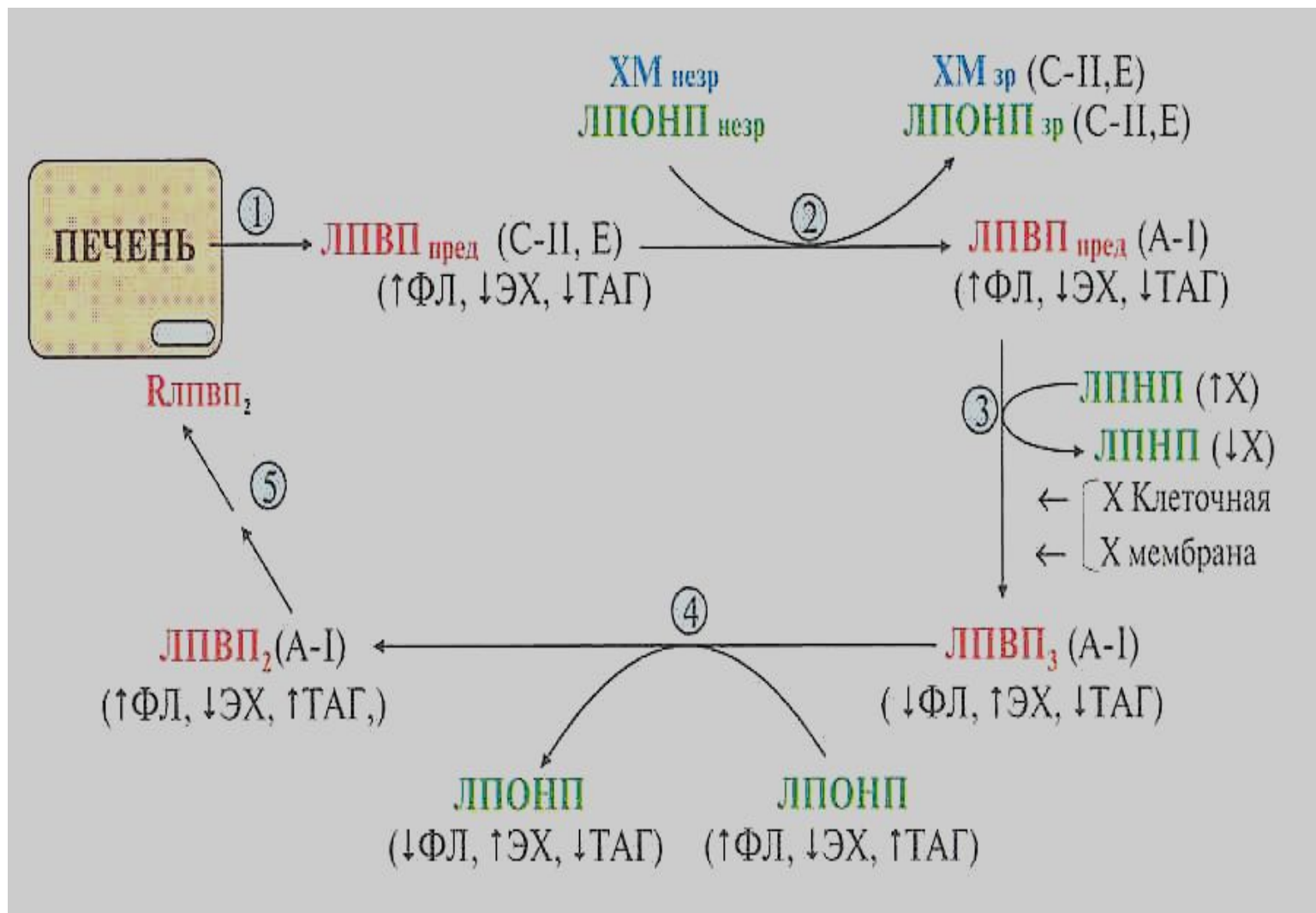
**В процессе «передачи» холестерина из ЛПВП в печень участвуют:**

- ▣ *специфические рецепторы ЛПВП* (эндоцитоз с последующей деградацией частицы)
- ▣ *рецептор SR-BI* (без эндоцитоза частиц)

**Процесс «передачи» эфиров холестерина в печень в составе ЛПОНПост или ЛПНП осуществляется путем рецептор-опосредованного эндоцитоза при участии *apoB, E-рецепторов***



# СХЕМА МЕТАБОЛИЗМА ЛПВП



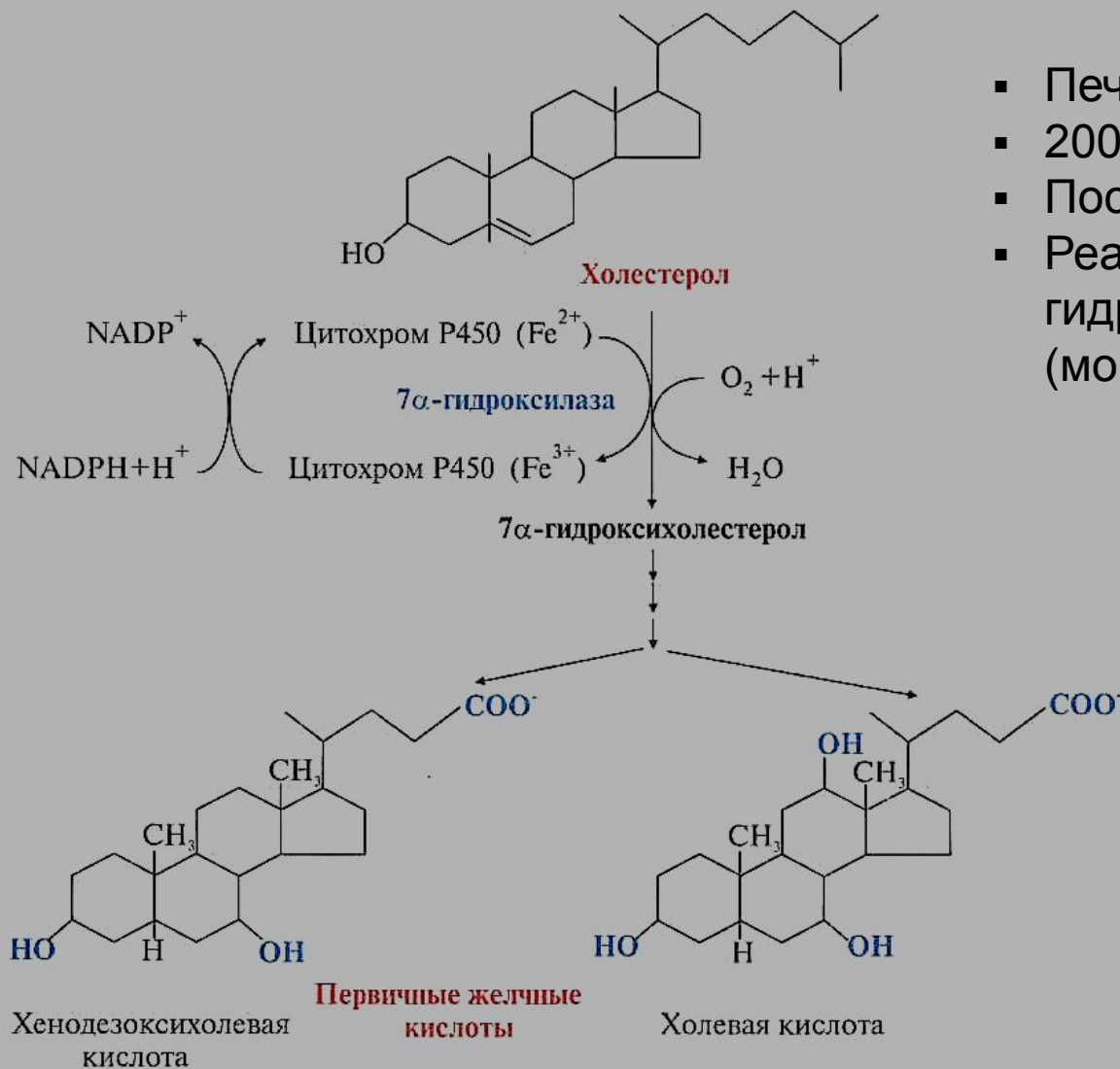
Пояснения к схеме см. на следующем слайде

## МЕТАБОЛИЗМ ЛПВП

- 1. Образование предшественников ЛПВП (насцентных частиц в форме «шайбы») в печени
- 2. Обмен белками с ЛП других классов в кровотоке (в процессе «созревания» ХМ и ЛПОНП)
- 3. Формирование сферической частицы ЛПВП<sub>3</sub> в результате «перекачки» холестерина и образования его эфиров с участием фермента ЛХАТ
- 4. Формирование ЛПВП<sub>2</sub> в результате обмена липидами с ЛПОНП для восполнения недостатка лецитина (передача лецитина с ЛПОНП на ЛПВП) и снижения ингибирования ЛХАТ продуктом реакции (частичная передача ЭХ с ЛПВП на ЛПОНП)
- 5. Доставка ЭХ в печень и катаболизм ЛПВП

# ХОЛЕСТЕРИН – ИСТОЧНИК СИНТЕЗА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ

- Печень (ЭР)
- 200-600 мг/сут
- Постабсорбтивный период
- Реакции гидроксилирования (монооксигеназы)



# РЕГУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ

## Механизмы регуляция активности

### *7 $\alpha$ -гидроксилазы*

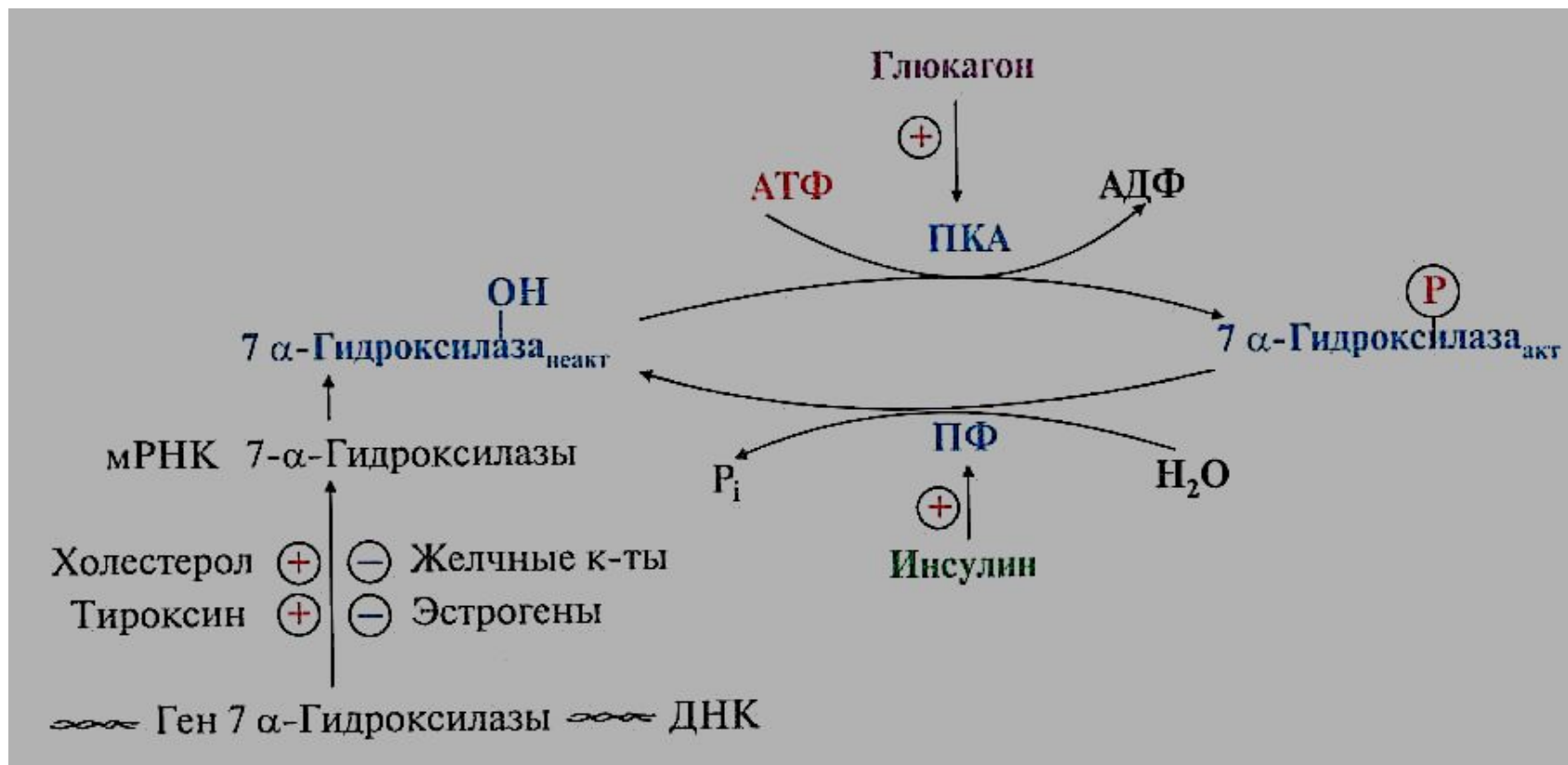
#### ▣ *Регуляция на уровне транскрипции гена*

- *Активаторы:* холестерол, тироксин
- *Ингибиторы:* желчные кислоты, эстрогены

#### ▣ *Фосфорилирование / дефосфорилирование*

- ◆ **Глюкагон** → *протеинкиназа A* → фосфорилирование (активная форма фермента)
- ◆ **Инсулин** → *протеинфосфатаза* → дефосфорилирование (неактивная форма фермента)

# СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ СИНТЕЗА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ

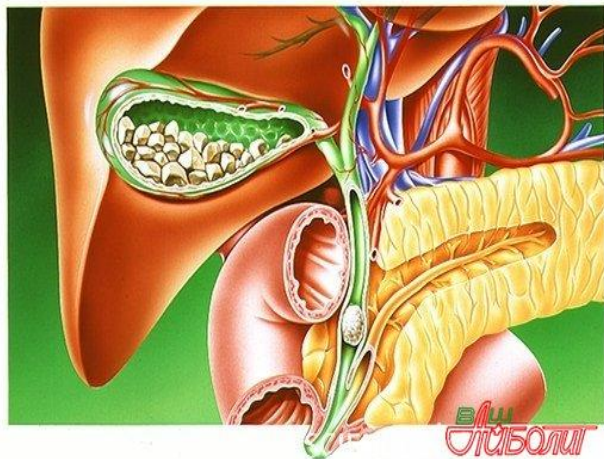


# НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА

Желчнокаменная болезнь

Атеросклероз

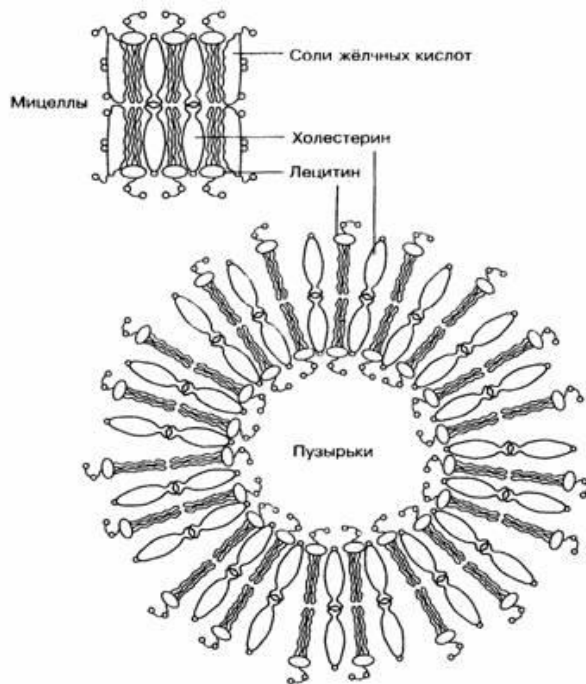
Нарушения обмена липидов при  
сахарном диабете



## НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА:

### ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

- **Характеристика болезни:** образование камней в желчном пузыре в результате осаждения и кристаллизации компонентов желчи (преимущественно холестерина)
- **Причина:** нарушение соотношения липидов (увеличение содержания холестерина) в составе мицелл желчи вследствие повышения активности *ГМГ-КоА-редуктазы* или снижения активности *7α-гидроксилазы*



**Состав желчи:** мицеллы, билирубин, белки, минеральные соли, вода

**Состав мицелл желчи:** желчные кислоты, фосфолипиды, холестерол (12,5 : 2,5 : 1)



## Нарушения обмена холестерина: АТЕРОСКЛЕРОЗ

Греч. *athera* – каша,  
*sklerosis* – затвердение

**Характеристика болезни:** образование **атеросклеротических бляшек** – утолщений внутренних стенок артерий, приводящих к сужению просвета сосуда

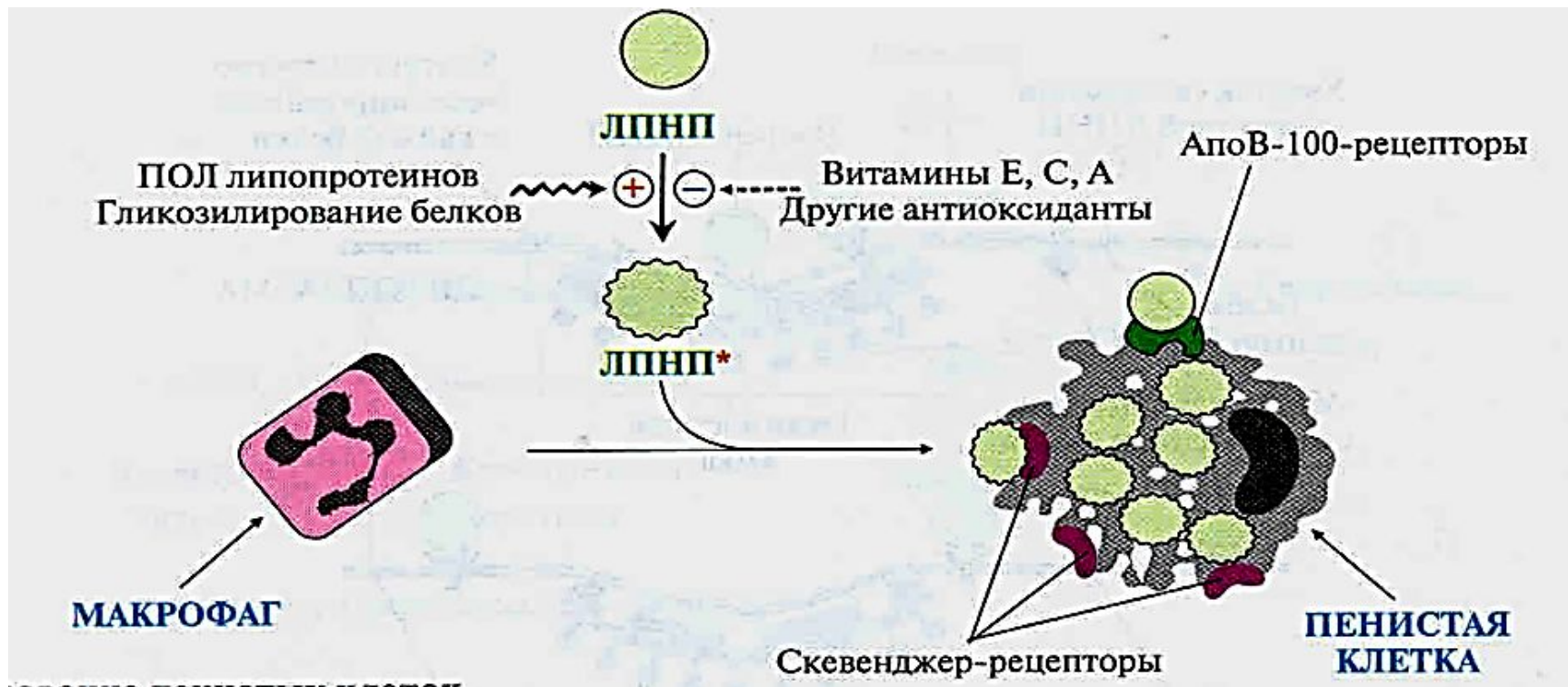
**Вероятность развития атеросклероза прямо пропорциональна концентрации холестерина и ТАГ в крови**



## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

- **Гиперхолестеролемиа** (↑ЛПНП)
- **Повышение времени жизни ЛПНП** (до 4-6 сут)
- **Химическая модификация ЛПНП** → **ЛПНП\***
- **Снижение эндоцитоза ЛПНП\*** клетками тканей из-за нарушения лиганд-рецепторного взаимодействия
- **Неограниченный «захват» ЛПНП\*** макрофагами сосудистого эндотелия с помощью «скевенджер»-рецепторов (**количество рецепторов не регулируется внутриклеточным холестерином**)
- **Образование «пенистых» клеток** из перегруженных холестерином макрофагов

# ОБРАЗОВАНИЕ «ПЕНИСТОЙ» КЛЕТКИ



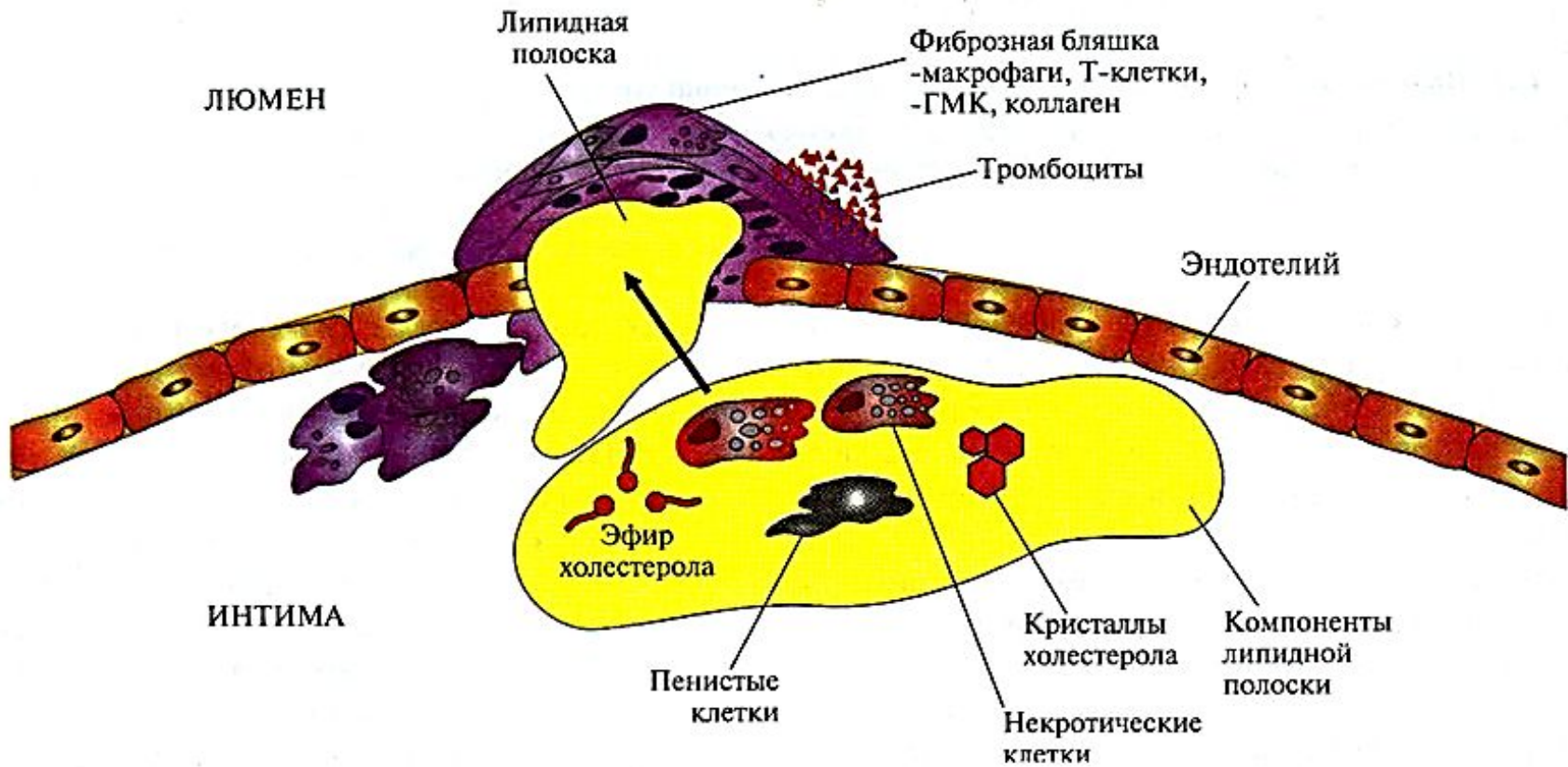
## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

### АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

- Повреждение эндотелия, развитие воспалительной реакции
- Тромбообразование:
  - секреция тромбоксанов → ↑агрегации тромбоцитов, сужение сосуда
  - тромбоцитарный фактор роста → ↑пролиферации гладкомышечных клеток, секреции коллагена → ↑рост бляшки → ↓просвет сосуда

Внутри бляшки клетки погибают, разрыв оболочки бляшки вызывает кровотечение, образование тромба, тромбоэмболию. В зависимости от места развития событий возникает **инфаркт миокарда, инсульт**

# Атеросклеротическая бляшка



Для оценки риска развития у пациента атеросклероза и выбора лечения врачу необходимо знать не только концентрацию общего холестерина в крови, но и его содержание в составе **антиатерогенных ЛПВП:**

**Оценка риска развития атеросклероза  
по коэффициенту атерогенности**

$$K = (X_{\text{общ}} - X_{\text{лпвп}}) / X_{\text{лпвп}}$$

Для здорового человека ~ 30 лет

$$K = 3,0 - 3,5$$

У больного  $K = 5,0$  и выше

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- **Снижение уровня холестерина в крови:**
- **Снижение калорийности питания:** низкое содержание жиров, холестерина и легкоусвояемых углеводов
- **Прерывание энтерогепатической циркуляции желчных кислот** с целью стимуляции их синтеза *de novo* из холестерина (адсорбция желчных кислот в кишечнике с помощью лекарственных препаратов)
- **Снижение синтеза эндогенного холестерина:** лекарственные препараты – ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины)
- **Повышение антиоксидантного статуса для снижения ПОЛ в составе ЛПНП:** прием витаминов-антиоксидантов (А, С, Е)
- **Снижение активности процессов тромбообразования:** употребление  $\omega$ -3 ВЖК в составе пищи (растительные масла, рыбий жир)
  - ◆  $\omega$ -3 ВЖК – эффективный антитромботический фактор
  - ◆  $\omega$ -3 ВЖК входят в состав лецитина → ↓ холестерин в крови
- **Повышение уровня ЛПВП – антиатерогенного фактора:** регулярная физическая активность
- **Снижение липолиза и образования ЛПОНП:** прием ниацина: вит. РР
- **Отказ от курения** (никотин и др. токсич. в-ва повышают ПОЛ, сужают сосуды)

## МЕХАНИЗМ АНТИАТЕРОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ЛПВП

- ЛПВП осуществляют «обратный» транспорт холестерина в печень
- ЛПВП ингибируют экспрессию факторов адгезии в эндотелиальных клетках, оказывая таким образом противовоспалительный эффект
- ЛПВП стимулируют экспрессию гена циклооксигеназы-2 – фермента образования эйкозаноидов (простаглиндов), ингибирующих агрегацию тромбоцитов и оказывающих вазодилатирующее действие

# ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (СД)

При СД возникает

- **кетонемия**
- **вторичная гиперлиппротеинемия** (повышается уровень ЛПОНП и ЛПНП)

## **Причины кетонемии:**

- Активация липолиза вследствие снижения индекса инсулин / глюкагон (метаболизм осуществляется в режиме голодания): гидролиз ТАГ в жировой ткани,  $\beta$ -окисление ВЖК в печени, синтез кетоновых тел



# ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

## **Причины повышения уровня ЛПОНП:**

- Активация липолиза глюкагоном, поступление в печень больших количеств ЖК, образование ТАГ и усиление секреции ЛПОНП
- Поступление в печень больших количеств глюкозы на фоне гипергликемии (транспорт глюкозы в печень не зависит напрямую от инсулина), активация синтеза ЖК и ТАГ и усиление секреции ЛПОНП
- Снижение активности ЛП-липазы (синтез фермента индуцирует инсулин)

# ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)

## **Причины повышения уровня ЛПНП:**

- Повышение уровня ЛПОНП
- Неферментативное гликозилирование апопротеинов ЛПНП
- Неферментативное гликозилирование В,Е-рецепторов клеток тканей
- Нарушение взаимодействия ЛПНП с рецепторами клеток
- **Повышение уровня модифицированных ЛПНП – основа развития атеросклероза**

## АТЕРОГЕННЫЕ СДВИГИ В ОБМЕНЕ ЛП ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Атерогенные сдвиги в обмене ЛП как правило более выражены при СД 2 типа (повышенный уровень инсулина и резистентность к нему).

При повышенных концентрациях **инсулин выступает как фактор роста** и активирует пролиферацию гладкомышечных клеток, клеток соединительной ткани, что играет важную роль в патогенезе атеросклероза (*см. механизм развития атеросклеротической бляшки*).

# ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРИНА И ФОСФОЛИПИДОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

- До 10 лет содержание холестерина (ХС) у детей ниже, чем у взрослых. Поэтому для детей этого возраста в норме не характерны болезни, связанные с повышенным уровнем ХС – атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, желчнокаменная болезнь. Но ХС играет важную роль в связывании токсинов. Поэтому в раннем детском возрасте повышен риск интоксикаций даже при ОРВИ.
- У новорожденных в основном преобладает свободный холестерин (65% от общего). К концу первых суток жизни соотношение свободный холестерин / эфиры холестерина выравнивается, а к 20-му дню устанавливается сдвиг в сторону эфиров холестерина, характерный для взрослого (70% и 30% соответственно).
- Большое значение имеет соотношение в крови фосфолипидов и холестерина. Уже на 6-10 день после рождения оно устанавливается на стабильных цифрах (около 10). Это особенно важно, так как лецитины - которые составляют 55% от общего уровня фосфолипидов, повышают растворимость холестерина и способствуют переходу его в печень и выведению из организма.
- Особенностью организма новорожденных является то, что в клеточных мембранах содержатся липиды, в составе которых имеются жирные кислоты с числом углеродных атомов 10-14. Такие мембраны рыхлые с высокой проницаемостью. Замещение кислот на 16-18 углеродные происходит постепенно, одновременно с функционированием гормонов, регулирующих процессы проницаемости.

## ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ (НАЧАЛО)

Эффективным средством профилактики атеросклероза являются омега-3 жирные кислоты:

α-линоленовая C18:3, тимнодоновая C20:5

Антиатерогенный эффект омега -3 жирных кислот обусловлен

- способностью снижать уровень холестерина за счет присутствия в структуре лецитина ЛПВП, работы ЛХАТ и «обратного» транспорта холестерина в печень
- антитромботическим действием
- созданием условий для процессов регенерации поврежденного эндотелия сосудов, т.к. омега-3 жирные кислоты входят в состав фосфолипидов клеточных мембран

Основным источником омега-3 жирных кислот является рыбий жир (рыба северных морей), растительные масла (особенно льняное). Известно, что коренные жители Гренландии, основным продуктом питания которых является рыба, не болеют атеросклерозом.

*Задание для самостоятельной работы см. на след. слайде*

# ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

(ПРОДОЛЖЕНИЕ)

Используя учебник, составьте конспект и изучите информацию по следующим вопросам:

1. Механизм антитромботического действия омега-3 жирных кислот (механизм связан с образованиемэйкозаноидов).
2. Эйкозаноиды: понятие, образование, особенности строенияэйкозаноидов, образованных из арахидоновой (C 20:4) и тимнодоновой кислот (C 20:5), функции.
3. Почему антитромботический эффект омега-3 жирных кислот выше такового омега-6 жирных кислот?
4. На чем основано действие противовоспалительных лекарственных препаратов нестероидных и стероидных?

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Холестерин играет важную роль в организме человека, являясь структурным компонентом клеточных мембран и источником синтеза желчных кислот, стероидных гормонов и витамина Д. Синтез холестерина в организме зависит от количества его поступления с пищей. Основным органом, синтезирующим холестерин, является печень. Транспорт холестерина в организме осуществляют ЛПНП и ЛПВП.
- Нарушения обмена холестерина являются основой развития желчнокаменной болезни и атеросклероза.
- Сахарный диабет сопровождается активацией липолиза и, как следствие, синтеза кетоновых тел для обеспечения организма дополнительным источником энергии. В обмене липопротеинов плазмы крови происходят атерогенные сдвиги, более выраженные при СД 2 типа.
- Правильное питание, отказ от курения и регулярная физическая активность - факторы профилактики атеросклероза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимия: учебник для ВУЗов / Е. С. Северин -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. -768 с. (раздел 8 С. 431-448)
2. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник / ред. С. Е. Северин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 624 с. (С. 384 – 406)
3. Биологическая химия: учебник для студентов медицинских вузов / А.Я. Николаев. – М.: Мед. информ. агенство, 2007. – 568 с.
4. Клиническая биохимия: электронное учебное издание / Новосиб. гос.мед.ун-т; сост. И. В. Пикалов [и др.]. - Новосибирск: Центр очно-заочного образования ГОУ ВПО НГМУ Росздрава, 2008