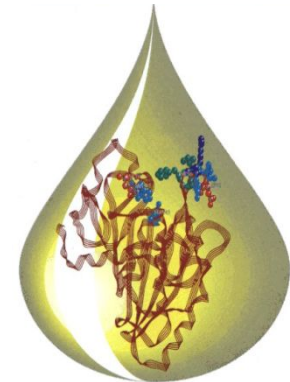
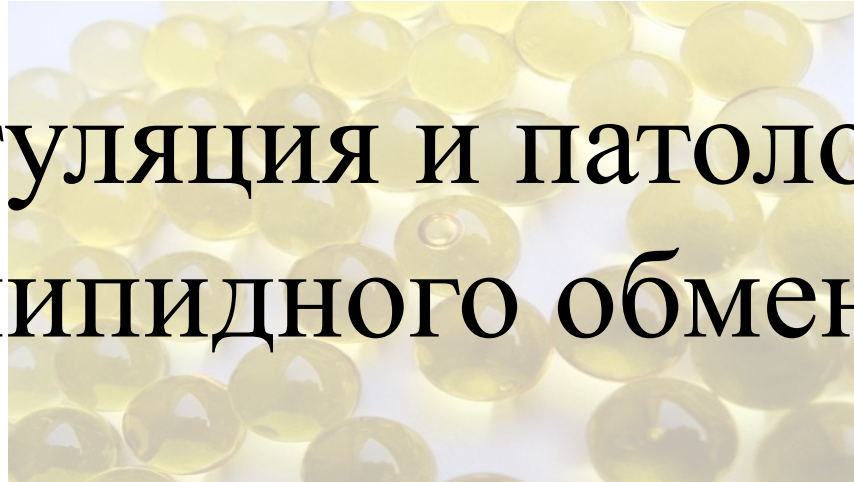
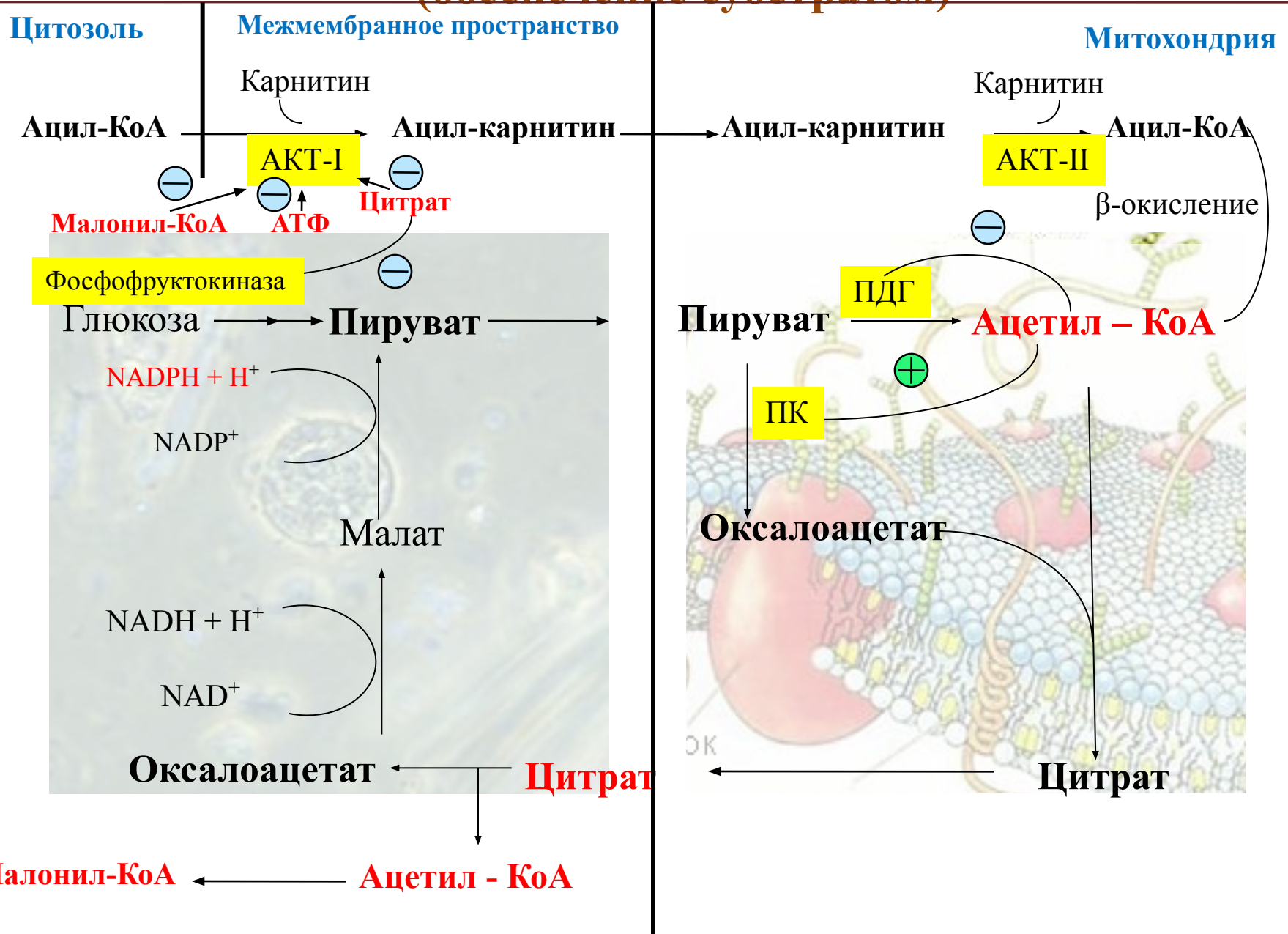


# Регуляция и патология липидного обмена



# Регуляция биосинтеза жирных кислот

## (обеспечение субстратом)

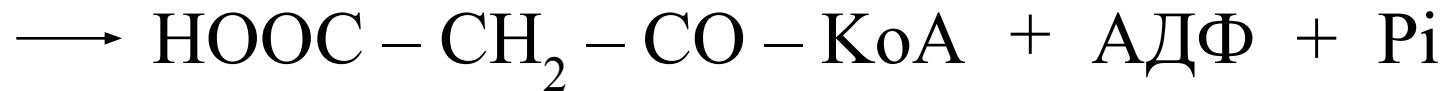


# Регуляция биосинтеза жирных кислот



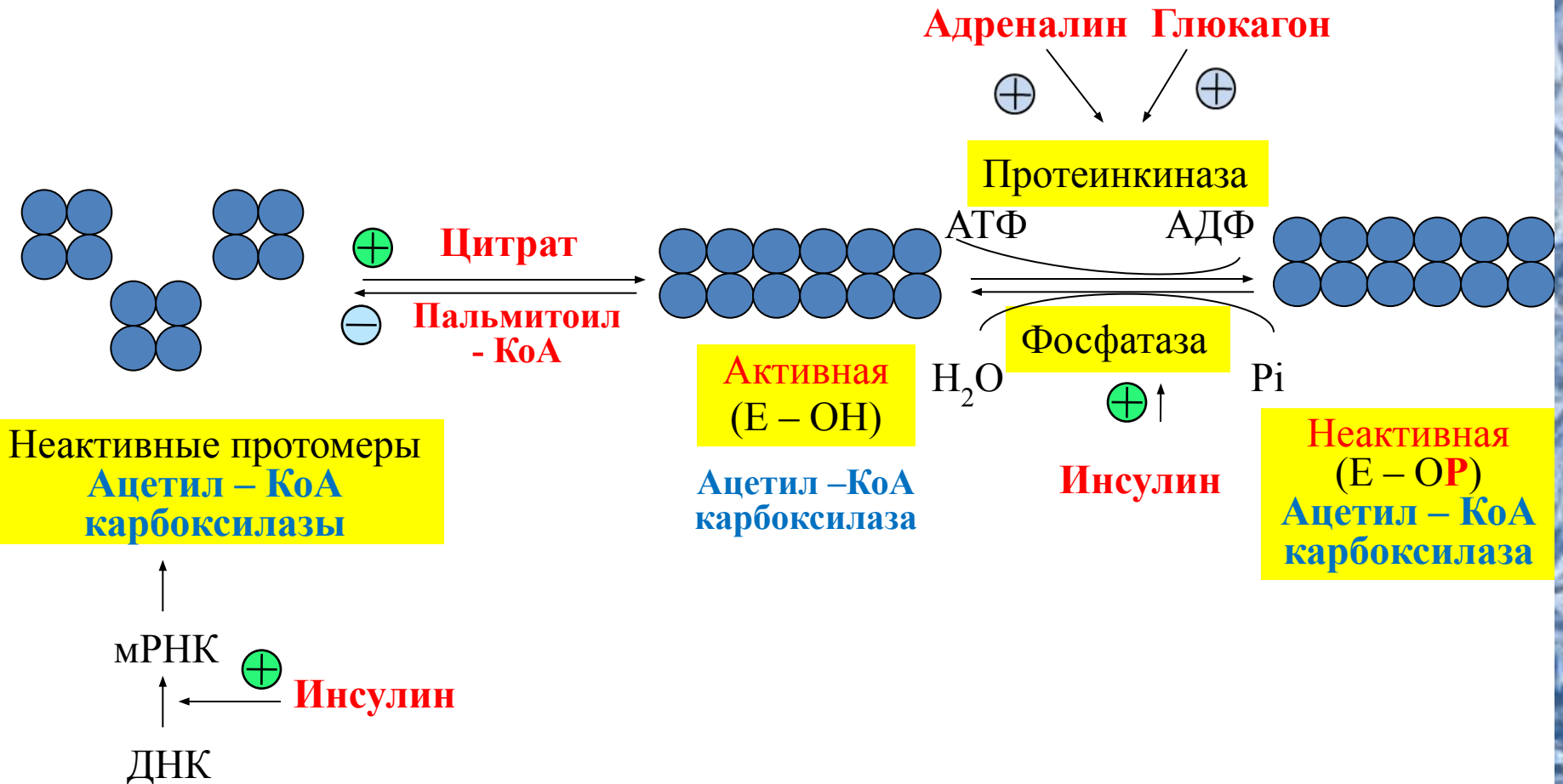
*Ацетил-КоА*

**Ацетил-КоА  
карбоксилаза**



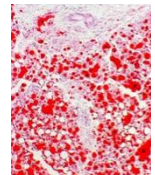
*Малонил-КоА*

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

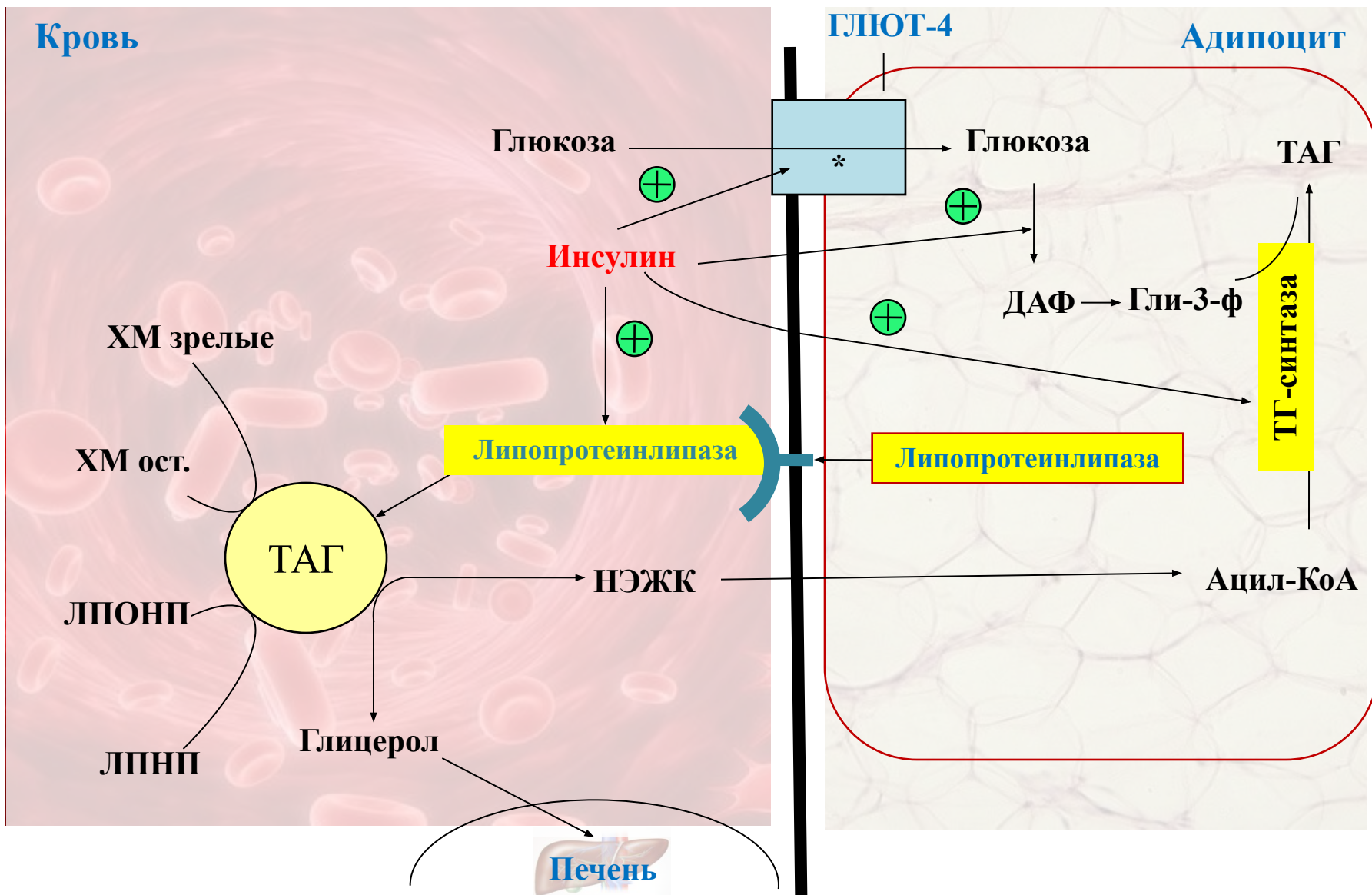


## Субстратно-гормональные механизмы

Ассоциация /диссоциация  
Фосфорилирование /дефосфорилирование  
Индукция

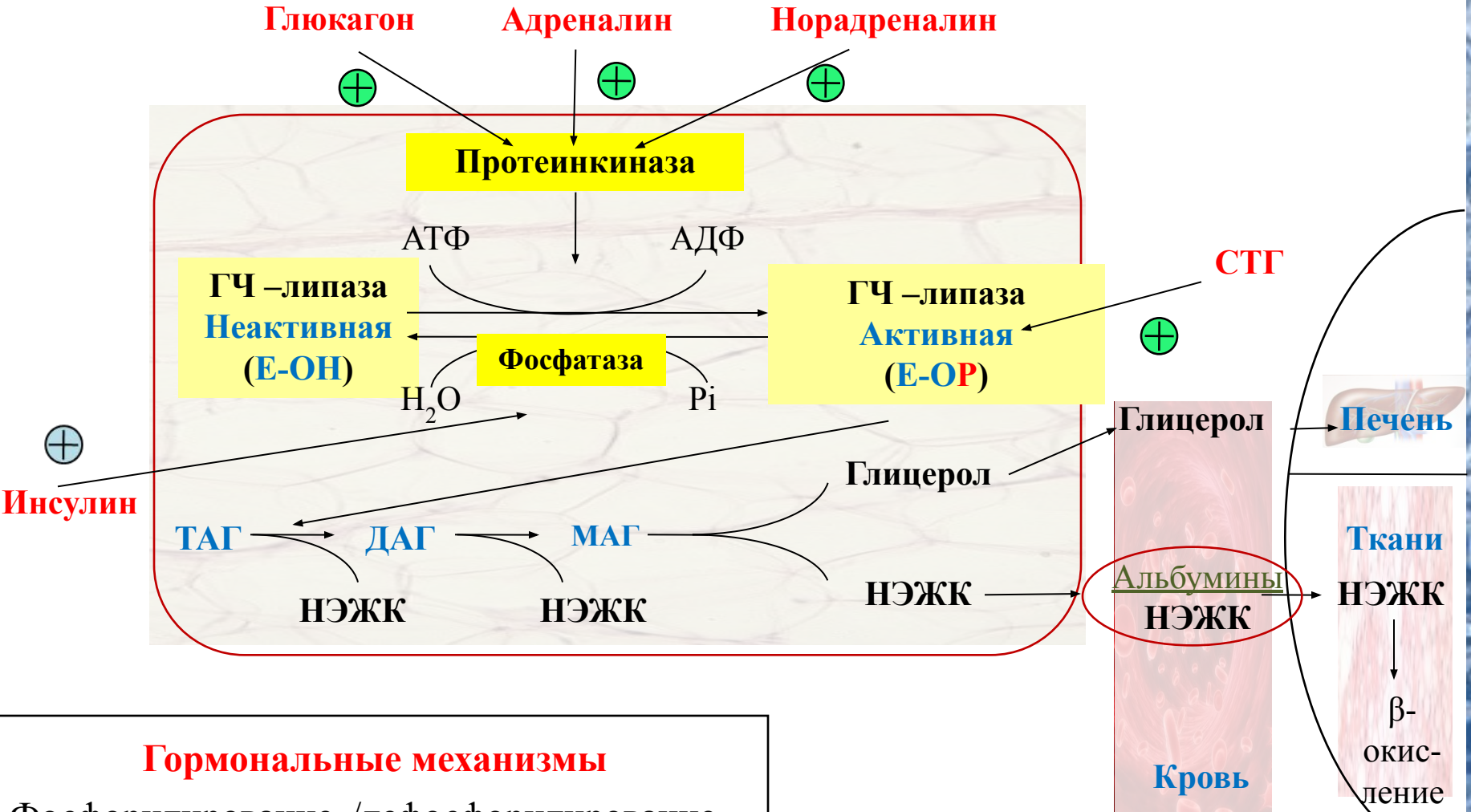


# Регуляция обмена ТАГ в адипоцитах (синтез)



# Регуляция обмена ТАГ в адипоцитах (гидролиз)

Адипоцит



## Гормональные механизмы

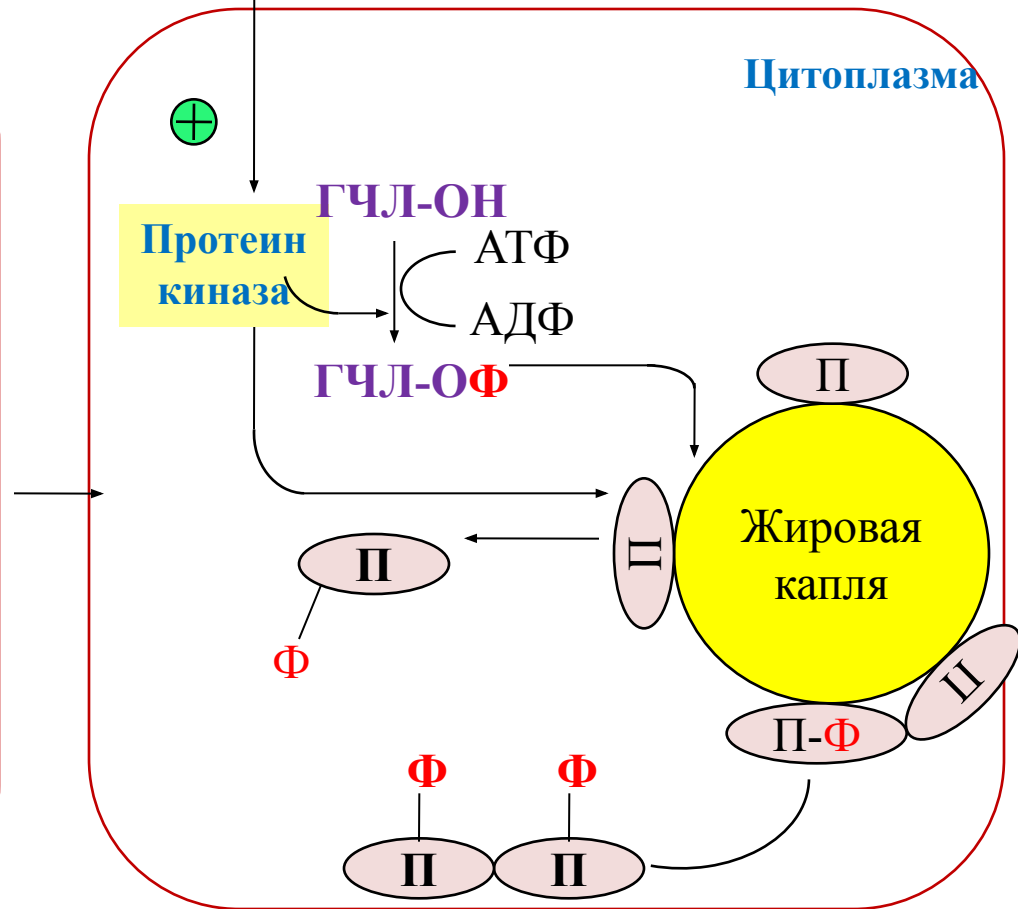
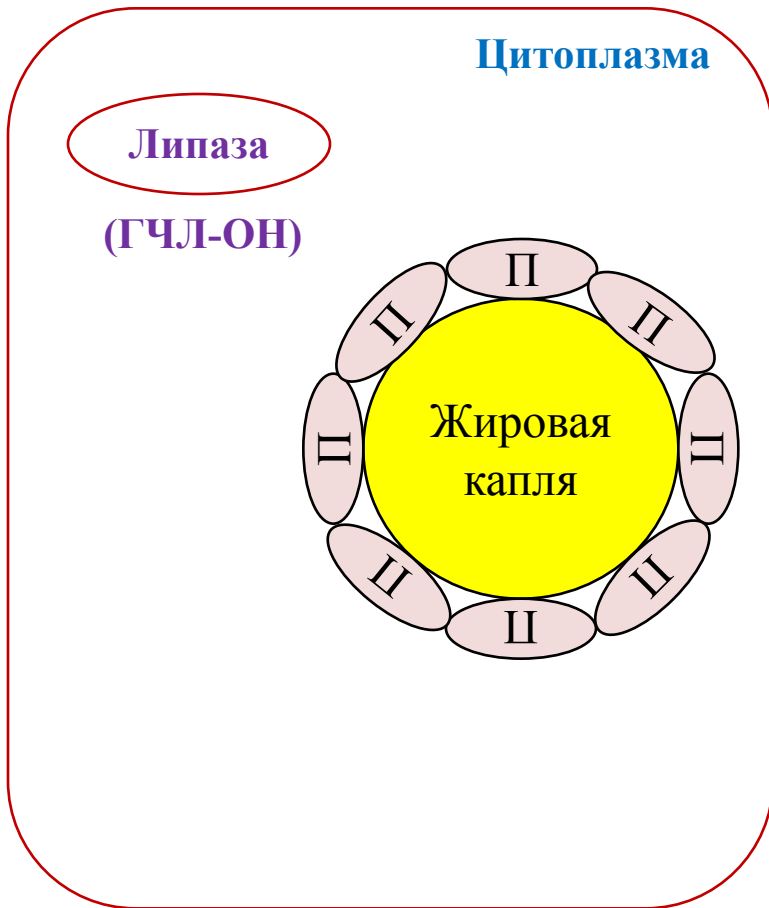
Фосфорилирование / дефосфорилирование  
Синтез

# 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)

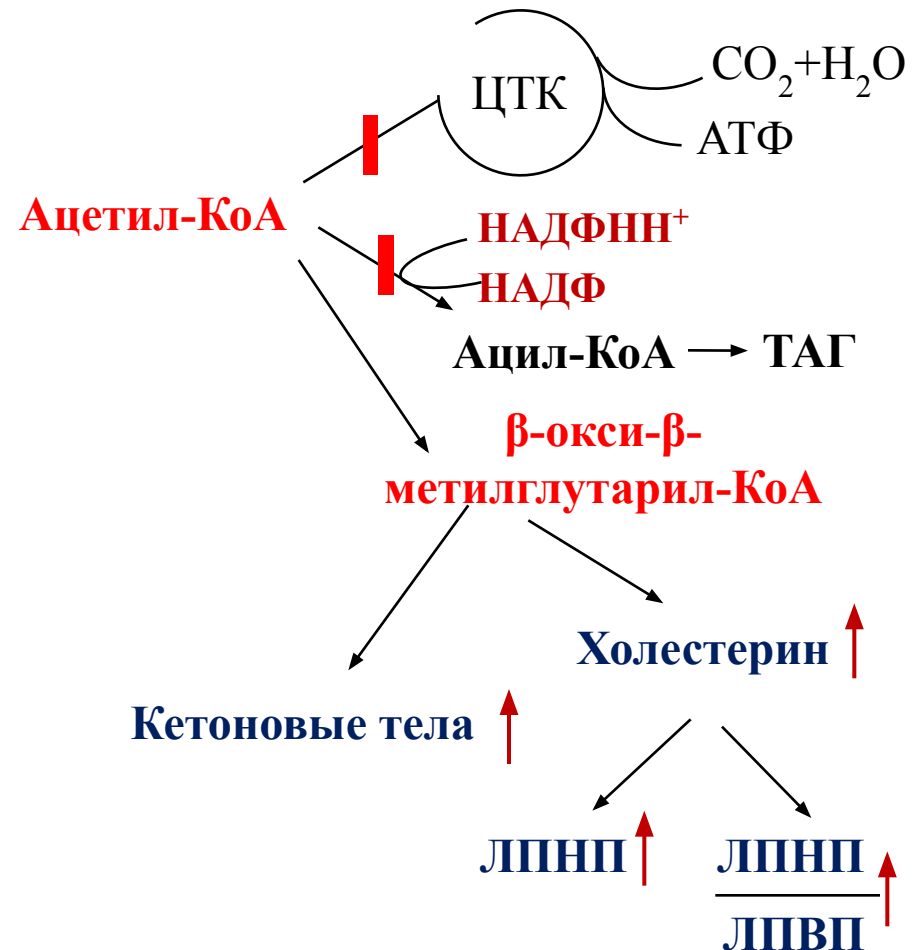
## Нарушения межуточного обмена

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



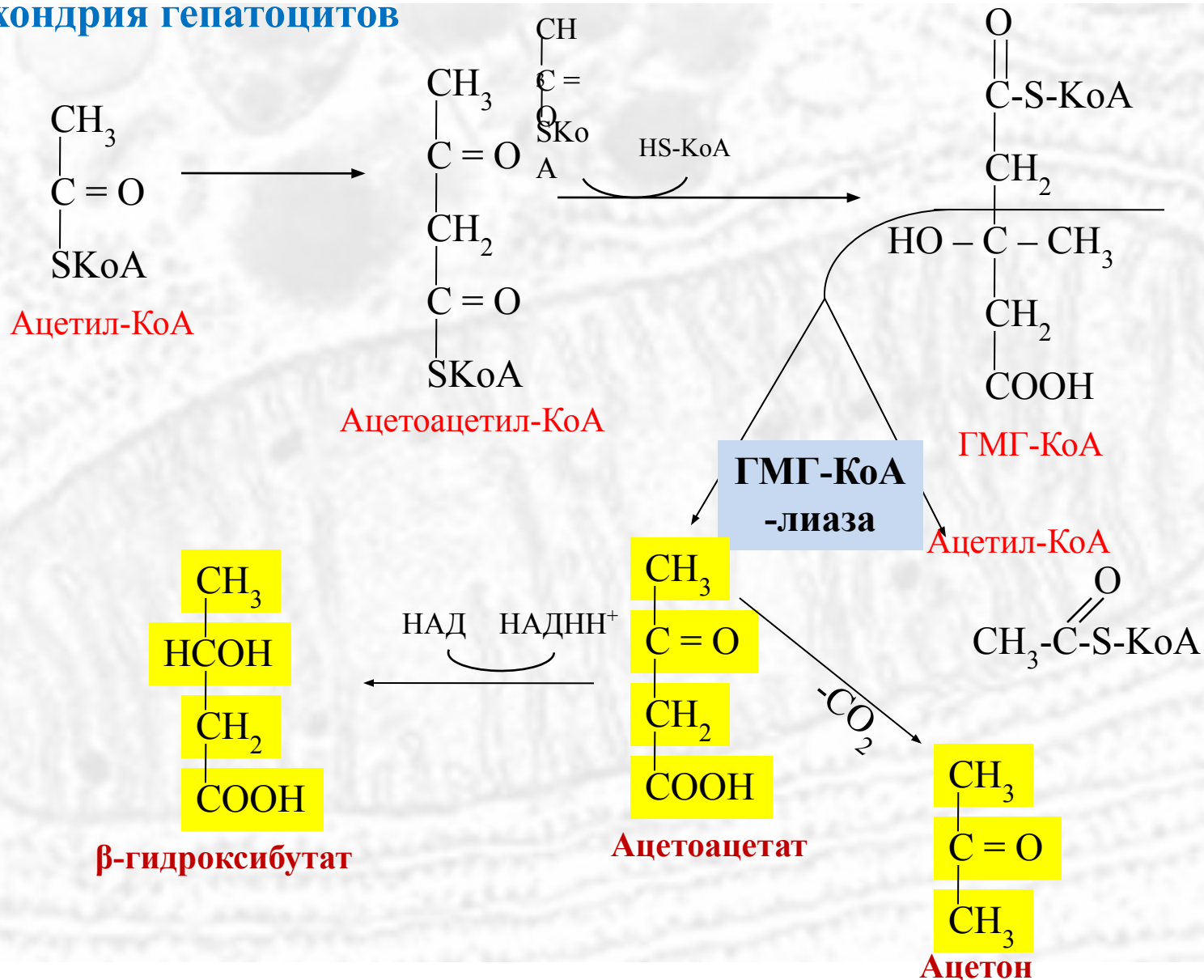
# Биохимические нарушения при сахарном диабете

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

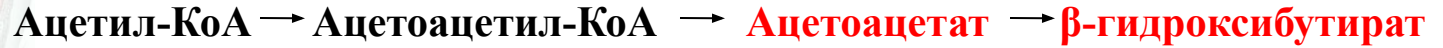
## Митохондрия гепатоцитов



# Кетоновые тела как источник энергии



Печень



Кровь

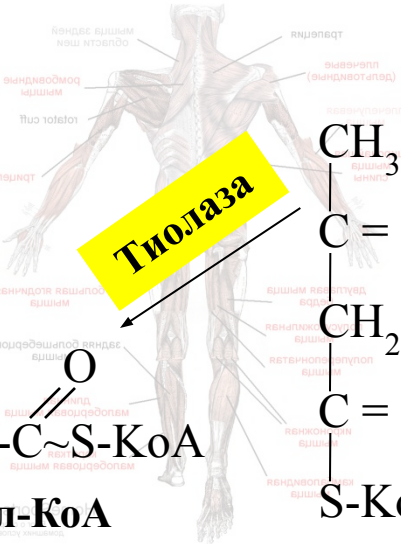
Глюкоза

НЭЖК

**Ацетоацетат**

**β-гидроксибутират**

Ткани (мышцы, сердце, мозг)

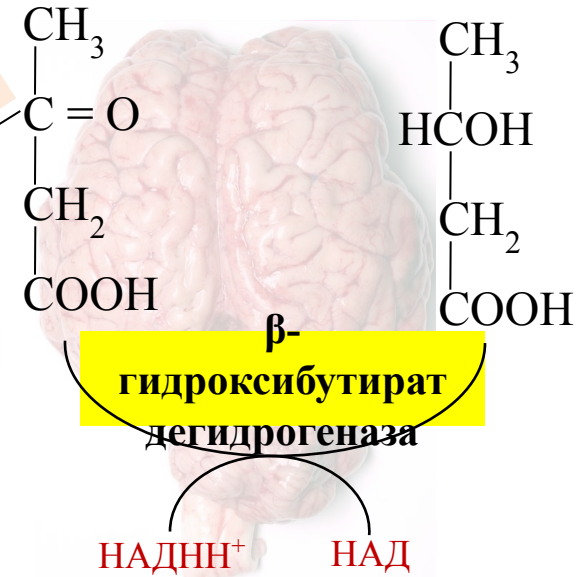


**Тиолаза**

**Сукцинил-КоА-ацетоацетат-трансфераза**

Сукцинат

Сукцинил-КоА



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/м<sup>2</sup>

**Избыточный вес** – 25 – 26,9 кг/м<sup>2</sup>

**Ожирение** – 27 – 29,9 кг/м<sup>2</sup> - **I степень**  
> 30 кг/м<sup>2</sup> - **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%

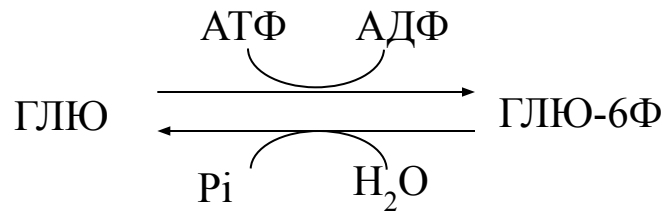
**гиперстеники** – (+) 10%

# 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

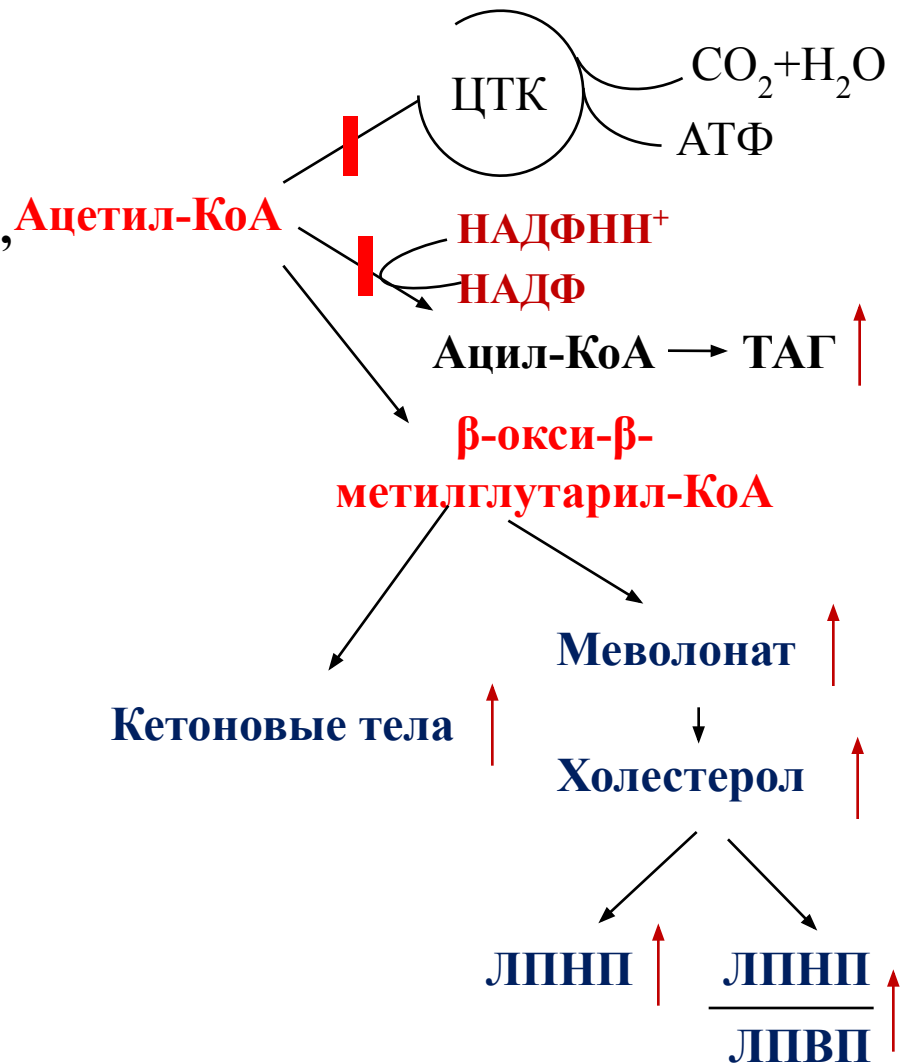
1. **«Метаболический синдром»** - комплекс заболеваний (сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д., в крови повышено содержание **жирных кислот, холестерина, ТАГ**)
2. **Эндокринные нарушения:** (липолитические гормоны ( СТГ, адреналин, глюкагон, половые), инсулинома).
3. Изменение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

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

# Гиперлипидемии

## Первичные (врожденные нарушения)

Тип и название дислипидемии	Генетический дефект	Проявления	Коррекция
<b>Тип I</b> (наследственная гиперхиломикронемия)	Дефект структуры ЛП-липазы. Дефект структуры апо СII	Повышение в крови ХМ и ЛПОНП. Ксантоматоз (отложения ТАГ в коже), увеличение печени, селезенки	Ограничение в питании <b>жиров, высококалорийных продуктов</b>
<b>Тип II</b> Тип II (семейная гиперхолестеролемиа)	Дефект рецепторов ЛПНП или мутация гена <b>apo B-100</b>	Повышение концентрации в крови ЛПНП, гиперхолестеринемия. Ранний атеросклероз.	Ограничение в питании <b>холестерола, высококалорийных продуктов.</b> Профилактика атеросклероза
<b>Тип III</b> (семейная комбинированная гиперлипидемия)	Дефект в структуре <b>apo E</b> , синтез изоформы <b>apo E<sub>2</sub></b> , которая плохо взаимодействует с рецепторами ЛПНП	Повышение концентрации остаточных ХМ, ЛПОНП, ЛПНП, гиперхолестеролемиа, гипертриацилглицеролемиа. Ишемия миокарда (ИБС), атеросклероз, ксантоматоз.	Диета. <b>Профилактика атеросклероза</b>

# Гиперлипопротеинемии

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

## **Вторичные (приобретенные)**

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