

Функции липидов

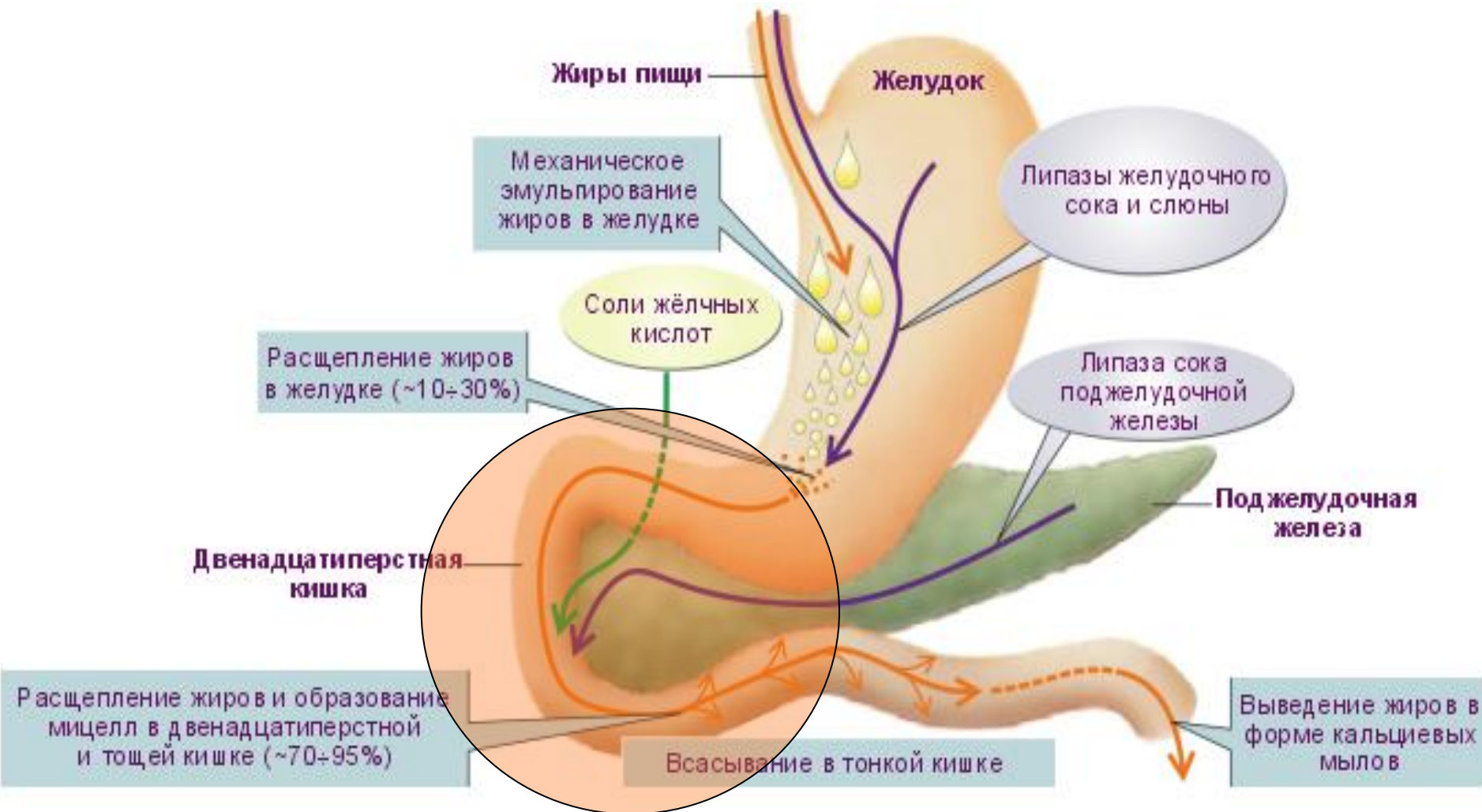
1) Пластическая

2) Энергетическая

3) Регуляторная

4) Защитная

Пищеварение липидов



Липостат – система, контролирующая постоянство массы тела или установочной точки в отношении интенсивности энергетического обмена

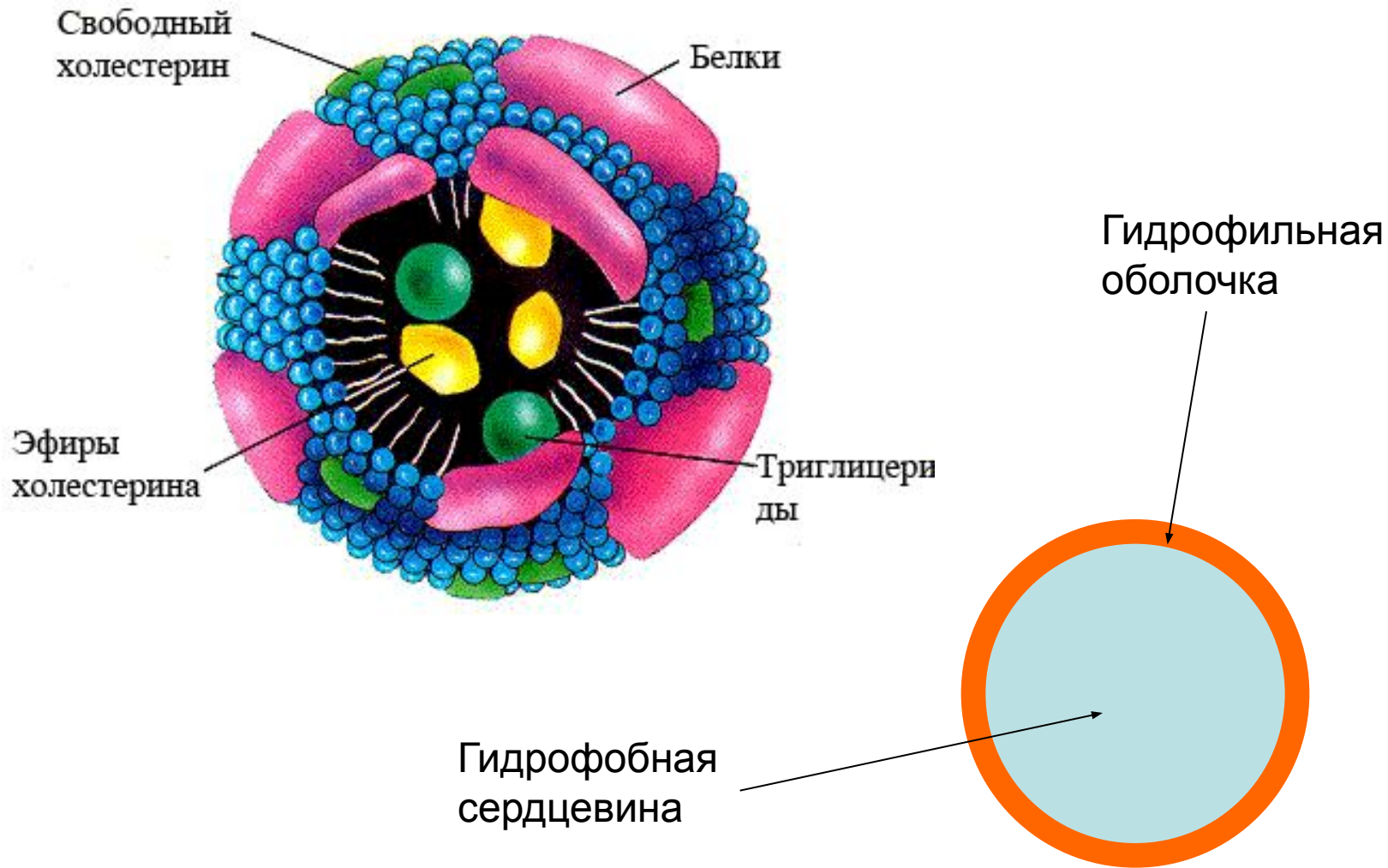
Липолиз – высвобождение богатых энергией жирных кислот из жировой ткани.

Липогенез – это синтез нового жира взамен потерянного в процессе липолиза.

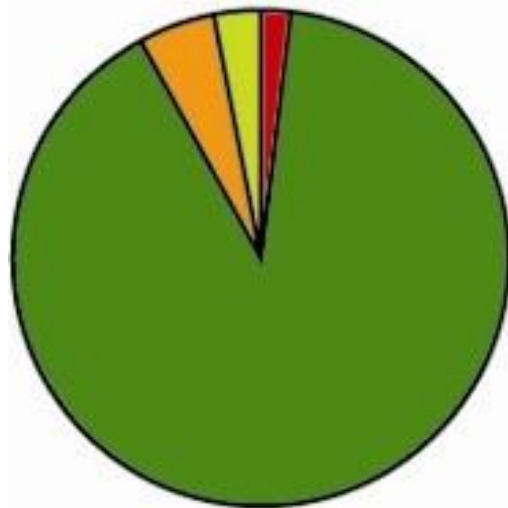
Функции холестерина



Строение липопротеинов



Уменьшение размеров частиц - увеличение плотности частиц



Хиломикроны

Апопротеин 2%
Триглицериды 90%
Холестерин 5%
Другие липиды 3%



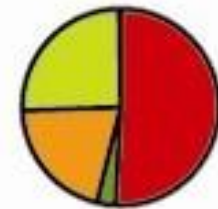
Лipoproteины очень низкой плотности (ЛПОНП)

Апопротеин 10%
Триглицериды 60%
Холестерин 15%
Другие липиды 15%




Лipoproteины низкой плотности (ЛПНП)


Апопротеин 25%
Триглицериды 10%
Холестерин 55%
Другие липиды 10%





Лipoproteины высокой плотности (ЛПВП)

Апопротеин 50%
Триглицериды 3%
Холестерин 20%
Другие липиды 25%

 Белковая оболочка (апопротеин)

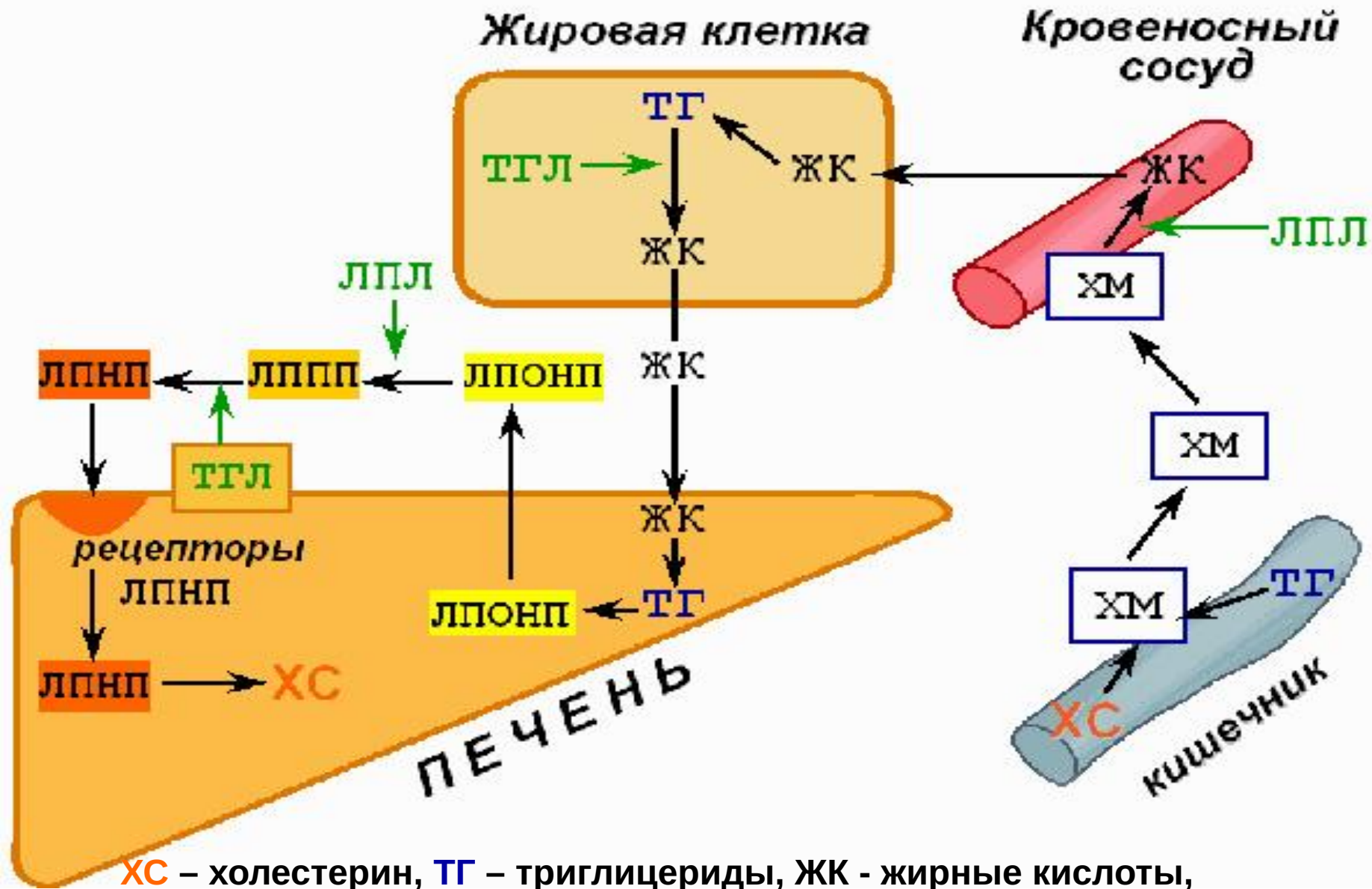
 Триглицериды

 Холестерин

 Другие липиды

Свойства липопротеидов плазмы

Липопротеиды	Основной липидный компонент	Апо-протеиды	Механизм использования липидов
Хиломикроны	Пищевые триглицериды	A-1, A-2, A-4, B-48	Гидролиз липопротеиновой липазой
Липопротеиды очень низкой плотности (ЛОНП)	Эндогенные триглицериды	B-100, C, E	Гидролиз липопротеиновой липазой
Липопротеиды промежуточной плотности (ЛПП)	Эндогенные эфиры холестерина	B-100, E	Опосредованный рецепторами эндоцитоз в печени и превращение в ЛНП
Липопротеиды низкой плотности (ЛНП)	Эндогенные эфиры холестерина	B-100	Опосредованный рецепторами эндоцитоз в печени и других органах
Липопротеиды высокой плотности (ЛВП)	Эндогенные эфиры холестерина	A-1, A-2	Перенос эфиров холестерина к ЛПП и ЛНП



ХС – холестерин, **ТГ** – триглицериды, **ЖК** - жирные кислоты, **ХМ** – хиломикроны, **ЛПЛ** – липопротеинлипаза, **ТГЛ** - триглицеридлипаза.

ВИДЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ (ЛП) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ АТЕРОГЕННОСТИ

атерогенные

ЛПОНП

ЛПНП

ЛПВП

антиатерогенны
е

ЛПВП



**Липопротеиды
(холестерин)
высокой плотности**



**Липопротеиды
(холестерин)
низкой плотности**

Таблица 4. Оптимальные значения липидных параметров (в ммоль/л) в зависимости от категории риска

Липидные параметры	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
ОХС	< 5,5	< 5,0	< 4,5	< 4,0
ХС ЛНП*	< 3,5	< 3,0	< 3,5	< 1,8
ХС ЛВП**	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2	муж. > 1,0 жен. > 1,2
ТГ	< 1,7	< 1,7	< 1,7	< 1,7

ТИПЫ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЙ

I	ХМ
IIa	ЛПНП
IIb	ЛПНП + ЛПОНП
III	ЛППП
IV	ЛПОНП
V	ХМ + ЛПОНП

**Наиболее атерогенны
II, III, IV типы гиперлипопротеинемий**



Кожные ксантомы
КИСТИ



Ксантелазмы,
липоидная дуга
роговицы



Эруптивные ксантомы при семейной
гипертриглицеридемии



Ксантома ахиллова
сухожилия

Динамика смертности населения России от болезней системы кровообращения за период 1980–2002 гг.



Теории возникновения атеросклероза



Факторы риска развития атеросклероза

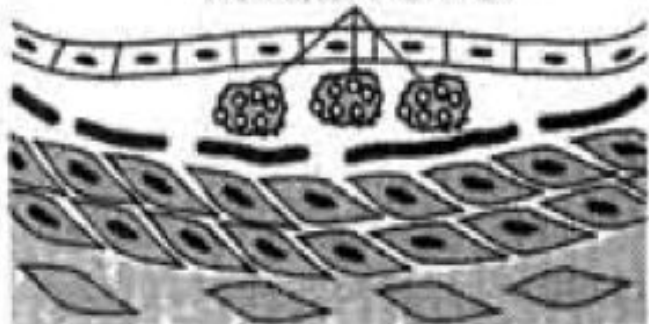
ФАКТОР РИСКА	МЕХАНИЗМЫ АТЕРОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ
ВОЗРАСТ	Гиперхолестеринемия, увеличение холестерина и ЛПНП
ПОЛ	Повышение уровня холестерина и ЛПНП в постменструальном периоде
ОЖИРЕНИЕ	Уменьшение содержания ЛПВП и увеличение ЛПОНП
ГИПОДИНАМИЯ	Увеличение холестерина и ЛПНП, снижение ЛПВП
КУРЕНИЕ	Уменьшение ЛПВП, повреждение эндотелия
НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ	Генетически обусловленные дислипидемии
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	Повреждение эндотелия, атерогенные изменения липидного спектра крови, нарушения трофики сосудистой стенки
СТРЕСС	Повреждение эндотелия, усиление липолиза
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	Атерогенные изменения липидного спектра крови, повреждение эндотелия



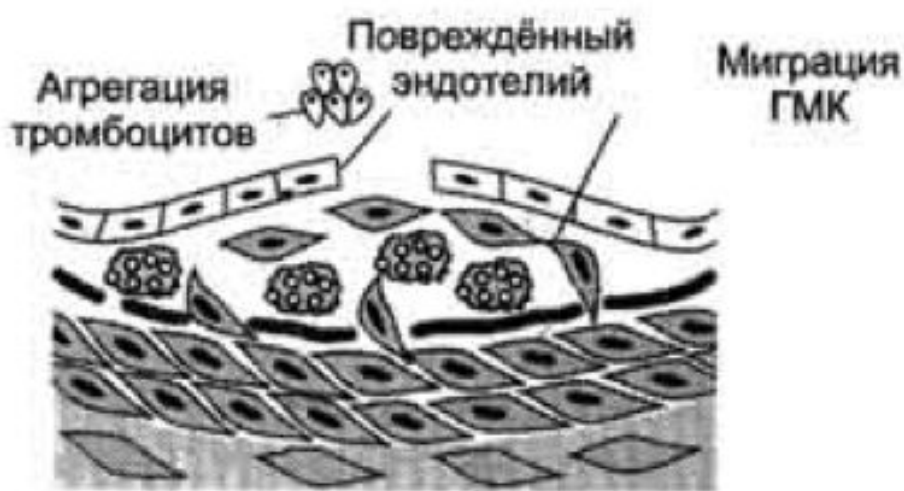
Нормальная стенка артерии

Нормальная артериальная стенка

"Пенистые клетки"



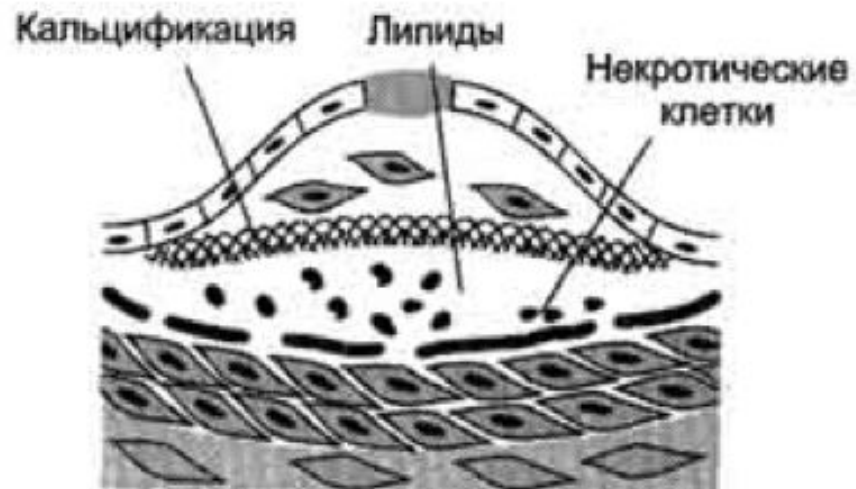
Формирование жировых полосок.
"Пенистые клетки", содержащие большое количество холестерина, проходят под слой эндотелия. Повреждение эндотелия происходит не всегда.



Пролиферация и миграция клеток гладкой мускулатуры в область бляшки. Эндотелий повреждается, активируется агрегация тромбоцитов.



Образование фиброзной бляшки. Клетки секретируют коллаген и другие белки, которые формируют фиброзную оболочку, внутри которой происходит некроз клеток.

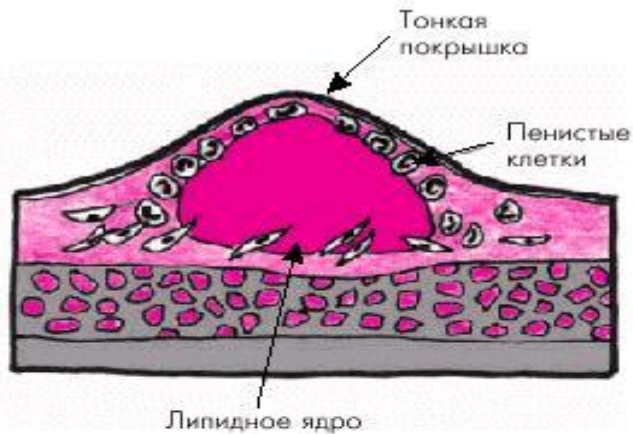


В бляшке накапливаются омертвевшие ткани, пропитанные холестерином. Происходит кальцификация бляшки.

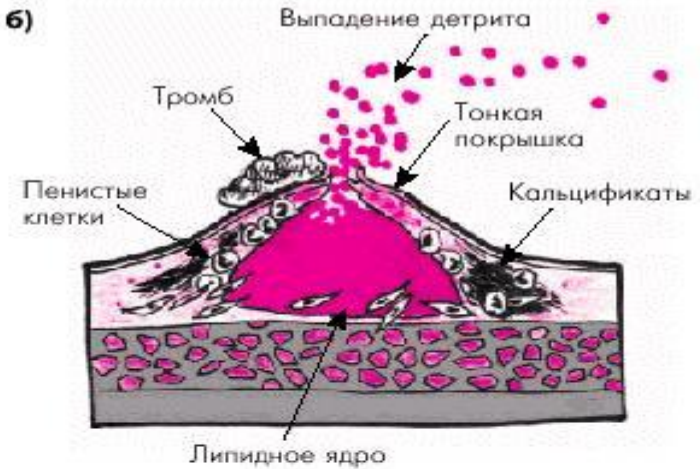
Строение атеросклеротической бляшки

<http://dnaclub.info/ateroskleroz-profilaktika-i-podkhody-k-korreksii.htm?page=0%2C7>

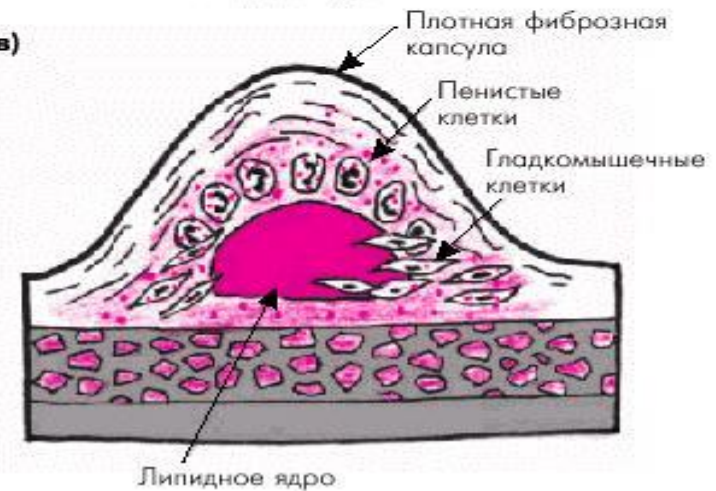
а)



б)

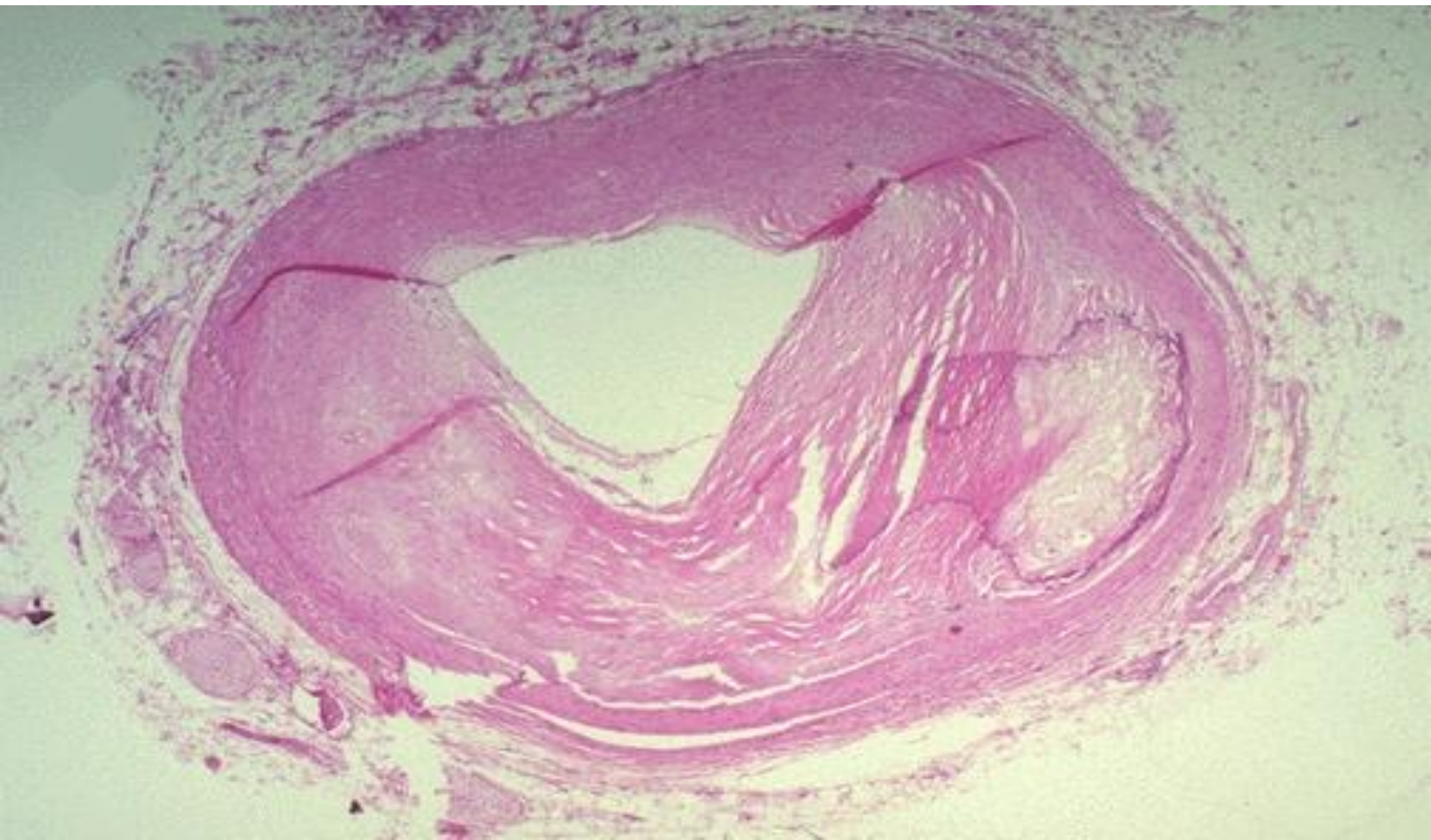


в)

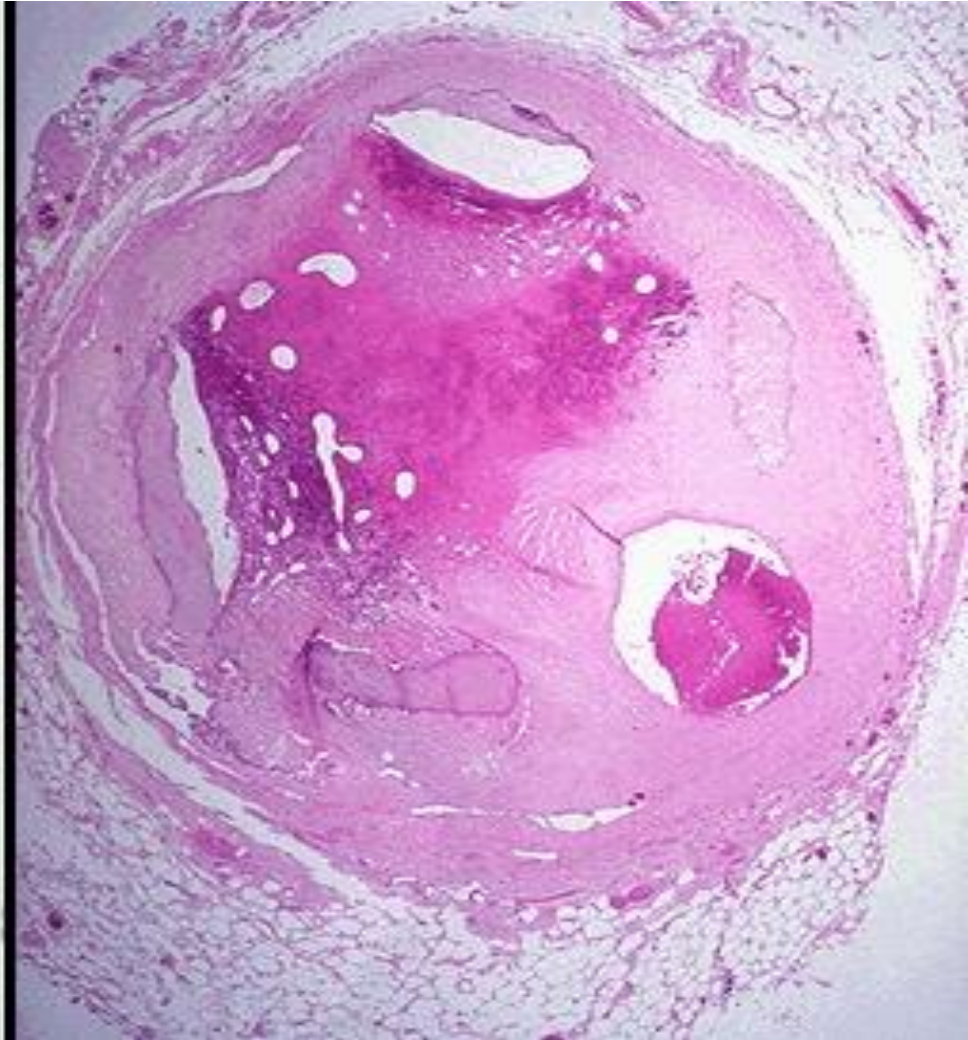


- а - эластичная «желтая» бляшка с большим липидным ядром и тонкой покрывкой; б - разрыв «желтой» бляшки с выпадением детрита в просвет сосуда (красные точки) и образованием пристеночного тромба; в - строение «белой» фиброзной бляшки со сравнительно небольшим липидным ядром и толстой прочной фиброзной капсулой.

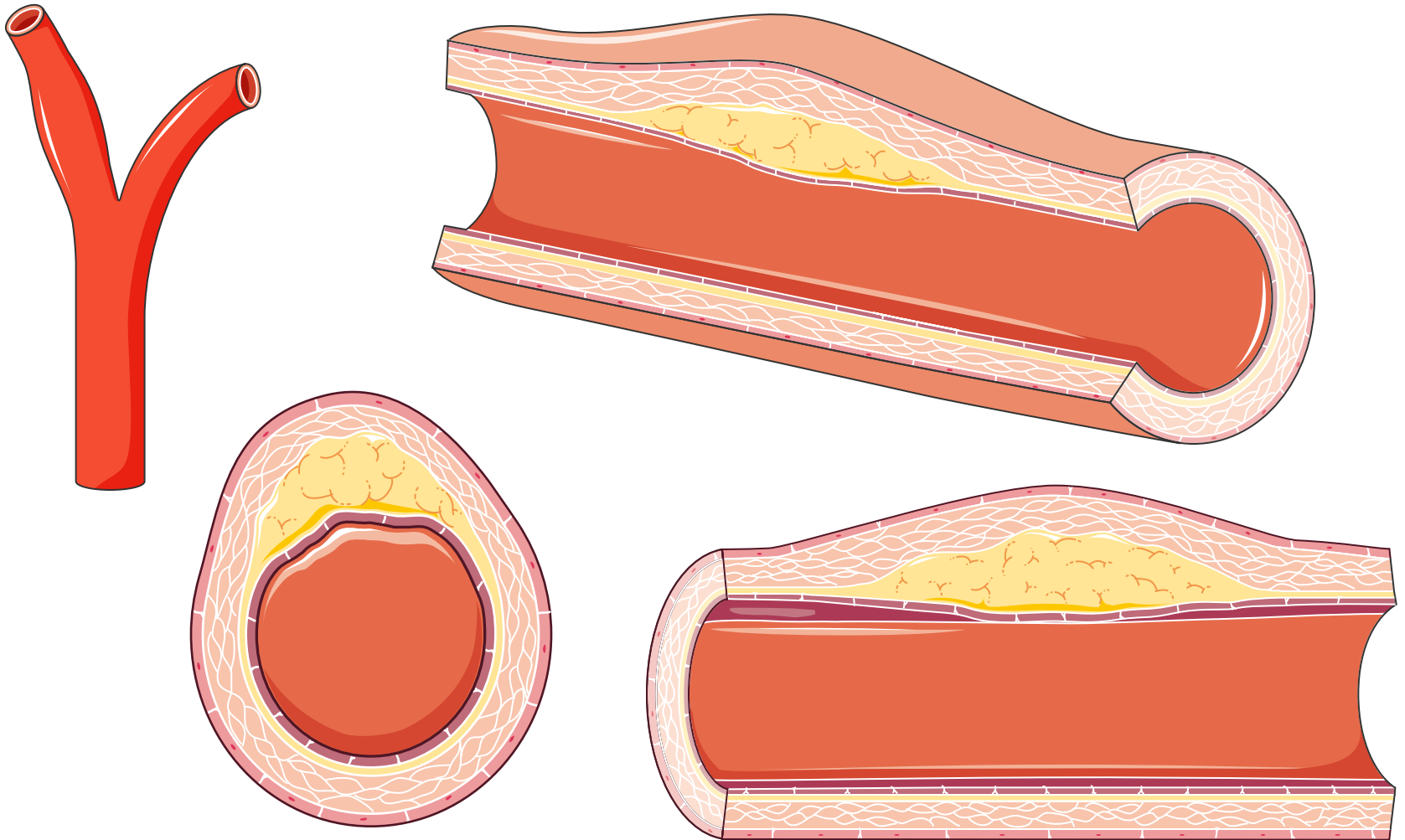
Кальцификация

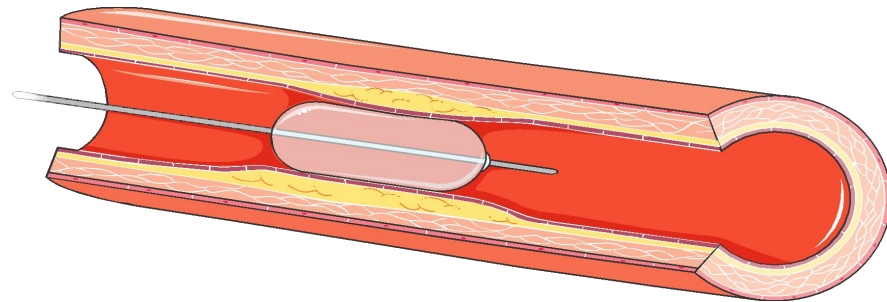
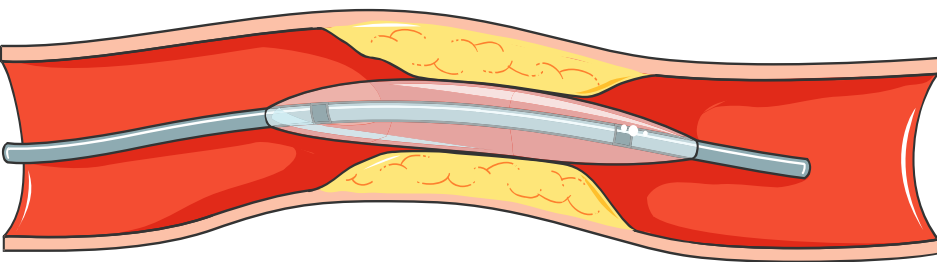


Атеросклероз коронарных артерий

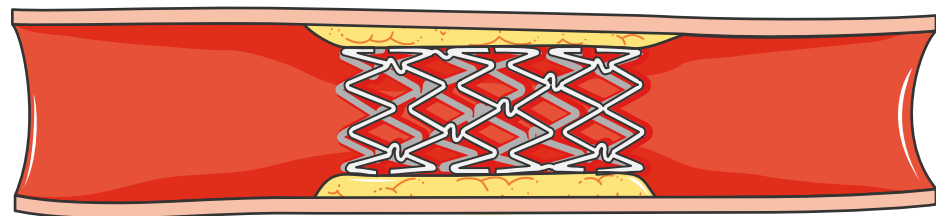
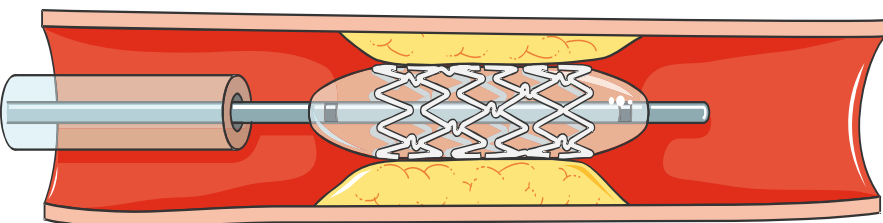


Позитивное ремоделирование

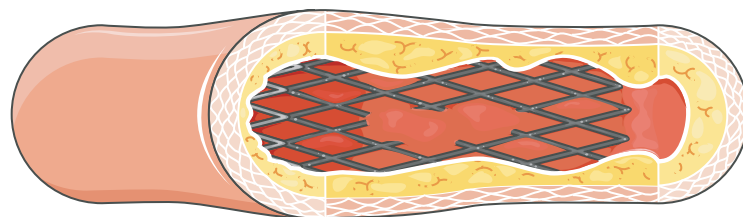




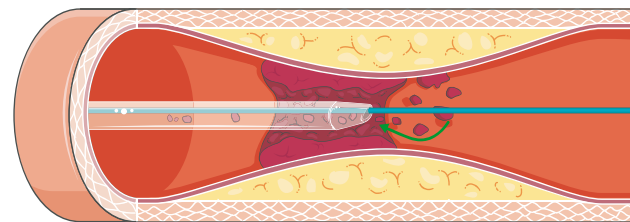
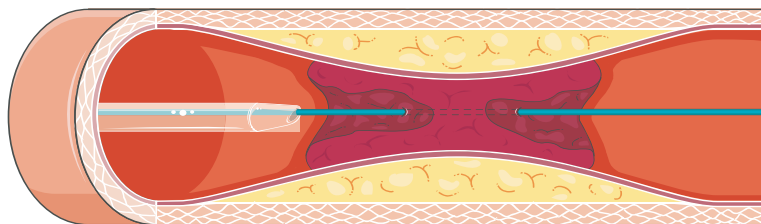
Баллонная ангиопластика



Стентирование



Рестеноз



Аспирационная тромбэктомия