

# ЛИПИДЫ И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

**д.х.н. Е.В. Кудряшова**

**Профессор кафедры химической энзимологии**

**Химического факультета МГУ**

# Липиды – один из классов природных соединений важнейших для функционирования живых организмов

## Основные биологические функции

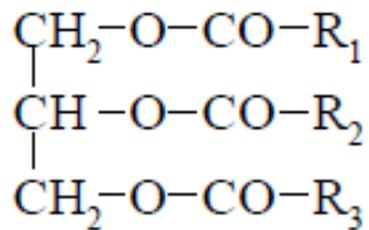
- ✓ Структурная - главные компоненты биомембран
- ✓ Защитная - изолирующий и защищающий органы материал
- ✓ Питательная - наиболее калорийная часть пищи (ТАГ)
- ✓ Резервная – запас энергии (ТАГ)
- ✓ Транспортная: переносчики ряда витаминов (ЛП)
- ✓ Регуляторы транспорта воды и солей
- ✓ Иммуномодуляторы (ФЛ)
- ✓ Регуляторы активности ряда ферментов (ФЛ)
- ✓ Регуляторы свертывания крови (тромбоцитаактивирующий фактор)
- ✓ Эндогормоны (стероидные гормоны)
- ✓ Передатчики сигналов (ФИ, Стероиды, эйкозаноиды )

# Липиды

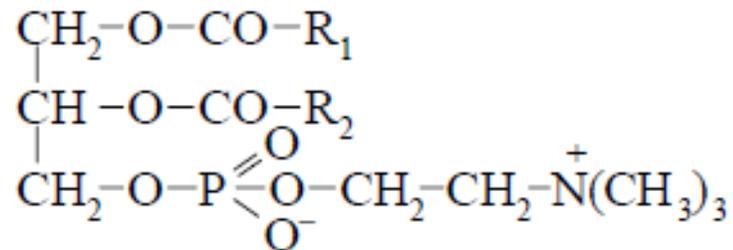
**Обязательные структурные компоненты - высшие карбоновые кислоты и спирты могут содержать остатки фосфорной кислоты, аминоспиртов, остатки моно- и олигосахаридов.**

- ✓ Высшие жирные кислоты (ВЖК) - были впервые **выделены из жиров.**
- ✓ Биологически важные ЖК могут быть **насыщенными и ненасыщенными.**
- ✓ Общие структурные признаки ВЖК:
  - являются **монокарбоновыми**;
  - содержат **неразветвленную** углеродную цепь;
  - включают **четное число атомов углерода** в цепи;
  - имеют **цис-конфигурацию** двойных связей

# Классификация липидов



Триацилглицерины



Фосфатидилхолин

# Наиболее распространенные жирные КИСЛОТЫ

$C_{12:0}$	$CH_3(CH_2)_{10}COOH$	н-Додекановая	Лауриновая
$C_{14:0}$	$CH_3(CH_2)_{12}COOH$	н-Тетрадекановая	Миристиновая
$C_{16:0}$	$CH_3(CH_2)_{14}COOH$	н-Гексадекановая	Пальмитиновая
$C_{18:0}$	$CH_3(CH_2)_{16}COOH$	н-Октадекановая	Стеариновая
$C_{20:0}$	$CH_3(CH_2)_{18}COOH$	н-Эйкозановая	Арахидиновая
$C_{22:0}$	$CH_3(CH_2)_{20}COOH$	н-Докозановая	Бегевова
$C_{24:0}$	$CH_3(CH_2)_{22}COOH$	н-Тетракозановая	Лигноцериновая
<b>Моноеновые</b>			
$C_{14:1}$	$CH_3(CH_2)_2CH=CH(CH_2)_7COOH$	<i>цис</i> -Тетрадец-9-оая	Мирвстолеиновая
$C_{16:1}$	$CH_3(CH_2)_4CH=CH(CH_2)_7COOH$	<i>цис</i> -Гексадец-9-оая	Пальмитолеиновая
$C_{18:1}$	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$	<i>цис</i> -Октадец-9-оая	Олеиновая
$C_{18:1}$	$CH_3(CH_2)_8CH=CH(CH_2)_6COOH$	<i>цис</i> -Октадец-11-оая	Вацценовая
$C_{18:1}$	$CH_3(CH_2)_9CH=CH(CH_2)_5COOH$	<i>транс</i> -Октадец-11-оая	<i>транс</i> -Вацценовая
$C_{18:1}$	$CH_3(CH_2)_{10}CH=CH(CH_2)_4COOH$	<i>цис</i> -Октадец-6-оая	Петроселиновая
$C_{22:1}$	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_{11}COOH$	<i>цис</i> -Докоз-13-оая	Эруковая
<b>Полиеновые</b>			
$C_{18:2}$	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_2(CH_2)_6COOH$	<i>цис, цис</i> -Октадекадиен-9, 12-оая	Линолевая
$C_{18:3}$	$CH_3CH_2(CH=CHCH_2)_3(CH_2)_6COOH$	<i>цис, цис, цис</i> -Октадекатриен-9, 12, 15-оая	Линоленовая
$C_{20:3}$	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_2(CH_2)_6COOH$	<i>цис, цис, цис</i> -Эйкозатриен-8, 11, 14-оая	Дигомо-γ-линоленовая
$C_{20:4}$	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_4(CH_2)_2COOH$	<i>цис, цис, цис, цис</i> -Эйкозатетраен-5, 8, 11, 14-оая	Арахидоновая

# Основные насыщенные жирные кислоты липидов

общие структурные признаки:

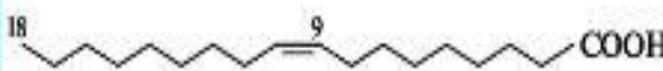
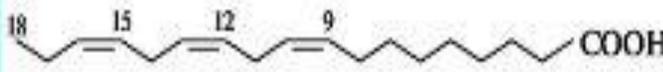
- являются монокарбоновыми;
- содержат неразветвленную углеродную цепь;
- включают четное число атомов углерода в цепи;

C14-C22

Название кислоты		Число атомов углерода	Формула	Т. пл., °C
тривиальное	систематическое			
Масляная	Бутановая	4	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{COOH}$	-8
Капроновая	Гексановая	6	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{COOH}$	-2
Каприловая	Октановая	8	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_6\text{COOH}$	16
Каприновая	Декановая	10	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_8\text{COOH}$	31,5
Лауриновая	Додекановая	12	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$	44
Миристиновая	Тетрадекановая	14	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$	54
Пальмитиновая	Гексадекановая	16	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	64
Стеариновая	Октадекановая	18	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	70
Арахидиновая	Эйкозановая	20	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$	78,5

# Основные ненасыщенные ЖК липидов

- ЖК имеют неразветвленную структуру с четным числом атомов углерода, чаще всего **C<sub>16</sub>, C<sub>18</sub>, C<sub>20</sub>**;
- мононенасыщенные ЖК, содержат **двойную связь в положении 9**;
- если двойных связей несколько, они **разделены группой CH<sub>2</sub>**;
- двойные связи имеют **цис-конфигурацию**.

Название кислоты		Число атомов углерода и двойных связей	Тип кислоты	Формула	Т. пл., °С
тривиальное	систематическое**				
Пальмитолеиновая	Гексадецен-9-овая	C <sub>16:1</sub>	омега-7		-0,5
Олеиновая	Октадецен-9-овая	C <sub>18:1</sub>	омега-9		14
Элаидиновая*	транс-Октадецен-9-овая	C <sub>18:1</sub>	омега-9		52
Линолевая	Октадекадиен-9,12-овая	C <sub>18:2</sub>	омега-6		-5
Линоленовая	Октадекатриен-9,12,15-овая	C <sub>18:3</sub>	омега-3		-11
Арахидоновая	Эйкозатетраен-5,8,11,14-овая	C <sub>20:4</sub>	омега-6		-49,5

# Номенклатура ненасыщенных ЖК, незаменимые или эссенциальные ЖК



олеиновая кислота C18:1 (омега-9)

линолевая кислота C18:2 (омега-6)

и арахидоновая C20:4 (омега-6)

Важен правильный баланс липидов трех

типов кислот в рационе питания:

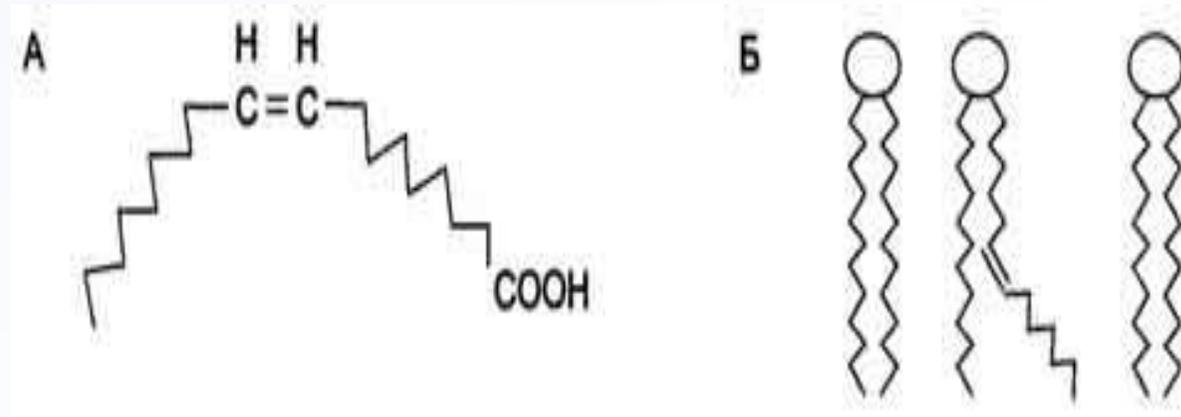
омега-3 (льняное масло, рыбий жир),

омега-6 (подсолнечное, кукурузное масла)

омега-9 (оливковое масло).

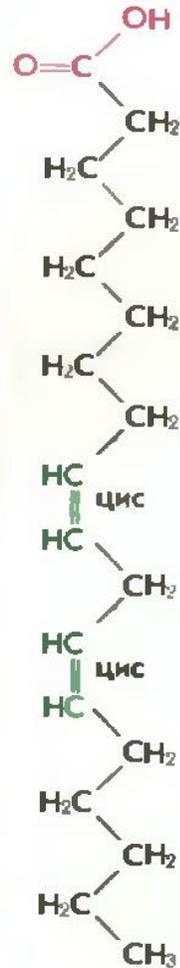
Большинство жирных кислот синтезируется в организме человека, Полиеновые кислоты – незаменимые или эссенциальные

# Цис-конфигурация двойной связи в ЖК

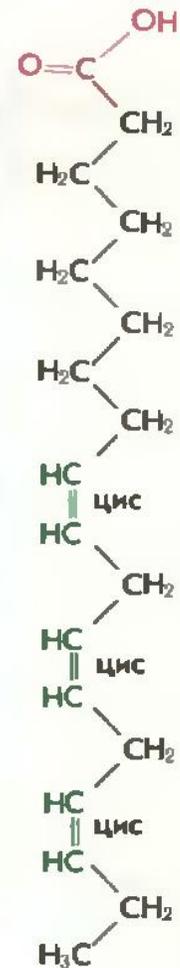


- алифатическая цепь ЖК – изогнута:
  - нарушает упорядоченное расположение насыщенных радикалов жирных кислот в фосфолипидах мембран
- снижается  $T$  плавления:
  - чем больше двойных связей в жирных кислотах липидов, тем ниже  $T$  плавления
- Маргарин - твердый

# Структуры Полиненасыщенных жирных КИСЛОТ



Линолевая  
(цис, цис-октадекадиен-9, 12-овая)  
кислота



Линоленовая  
(цис, цис, цис-октадекатриен-9, 12, 15-овая)  
кислота

# Состав ЖК подкожного жира человека

Название кислоты	Cn:m	Содержание, %
Миристиновая	14:0	2-4
Пальмитиновая	16:0	23-30
Пальмитоолеиновая	16:1	3-5
Стеариновая	18:0	8-12
Олеиновая	18:1	20-25
Линолевая	18:2	10-15
Линоленовая	18:3	<2
Эйкозатриеновая	20:3	<1
Арахидоновая	20:4	<2
Эйкозопентаеновая	20:5	<1
Общее количество:		
Насыщенных кислот		33-38
Ненасыщенных кислот		42-58



# Состав природных ацилглицеридов

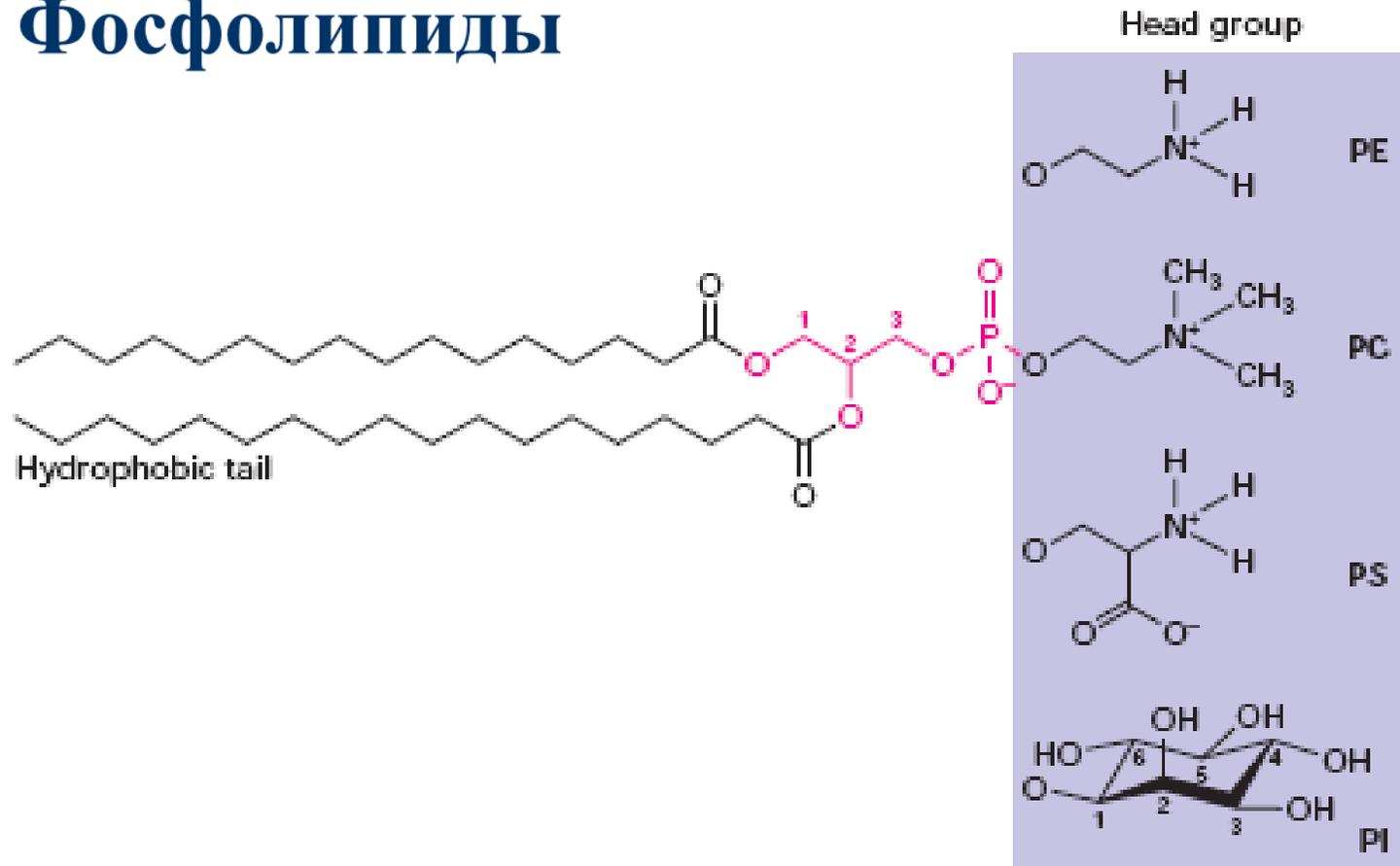
ТАГ – жиры – составляют основную массу липидов в организме человека.

У человека с М 70 кг в норме содержится до 10 кг жиров.

Они запасаются в жировых клетках- адипоцитах и используются как источники энергии.

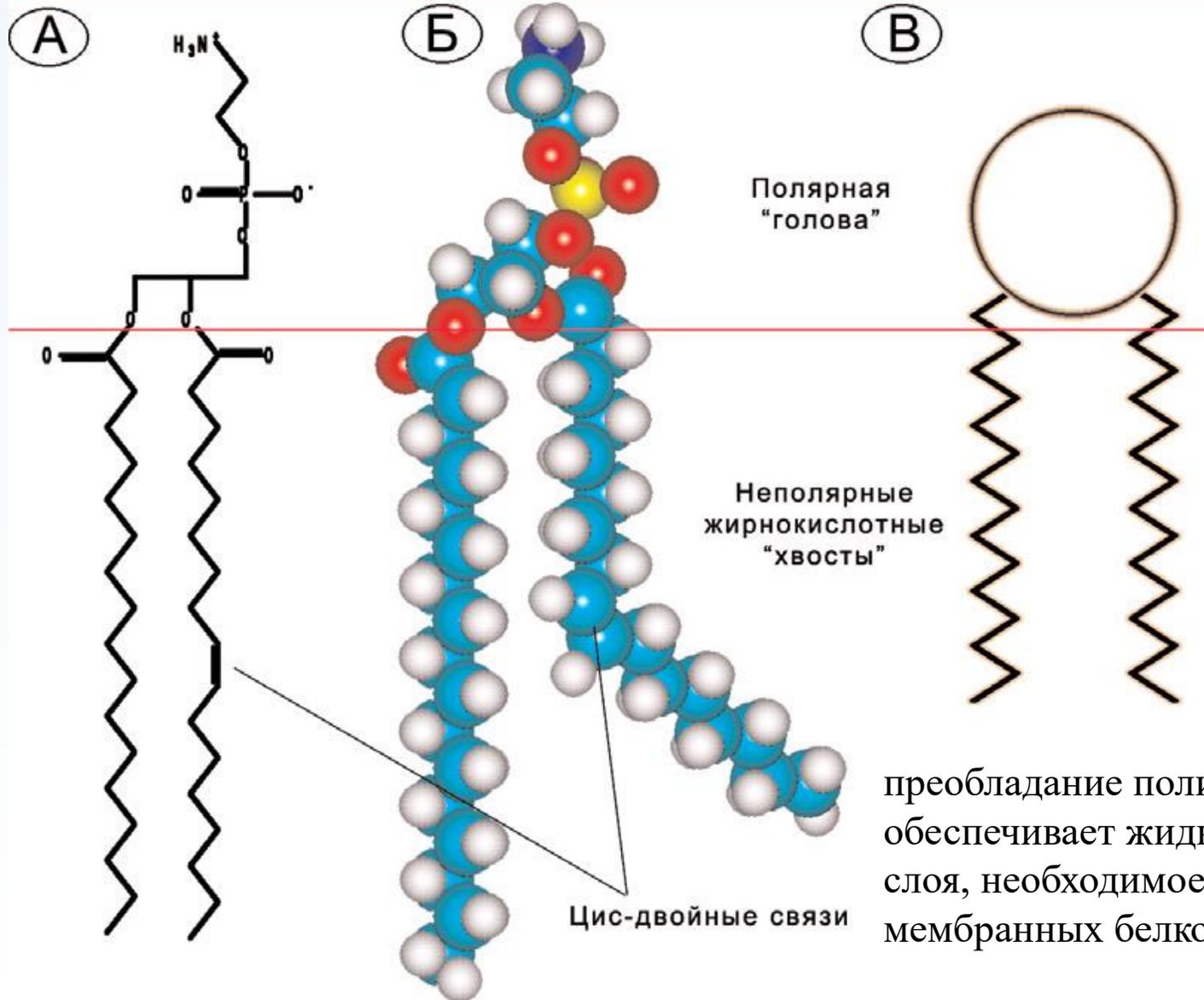
Жиры	Т плавления, °С	Насыщенные кислоты, %	Ненасыщенные жирные кислоты, %				
			18:1	18:2	18:3	20:4	20:5
Молочный*	+(28-33)	52-70	27-40	3-5	<1	сл.	-
Свиной	+(36-46)	37-45	37-50	8-10	1	сл.	-
Говяжий	+(44-51)	53-60	42-43	3-5	<1	-	-
Бараний	+(46-55)	55-65	36-43	3	0	-	-
Рыбий	-(2-7)	16-20	20-22	2	3	3	6-8
Масла							
Подсолнечн	-(16-19)	10-12	21-34	51-68	2	-	-
Оливковое	(0-6)	10-19	64-85	4-14	<1	-	-
Кукурузное	-(10-20)	10-14	38-40	43-47	<3	-	-

# Фосфолипиды



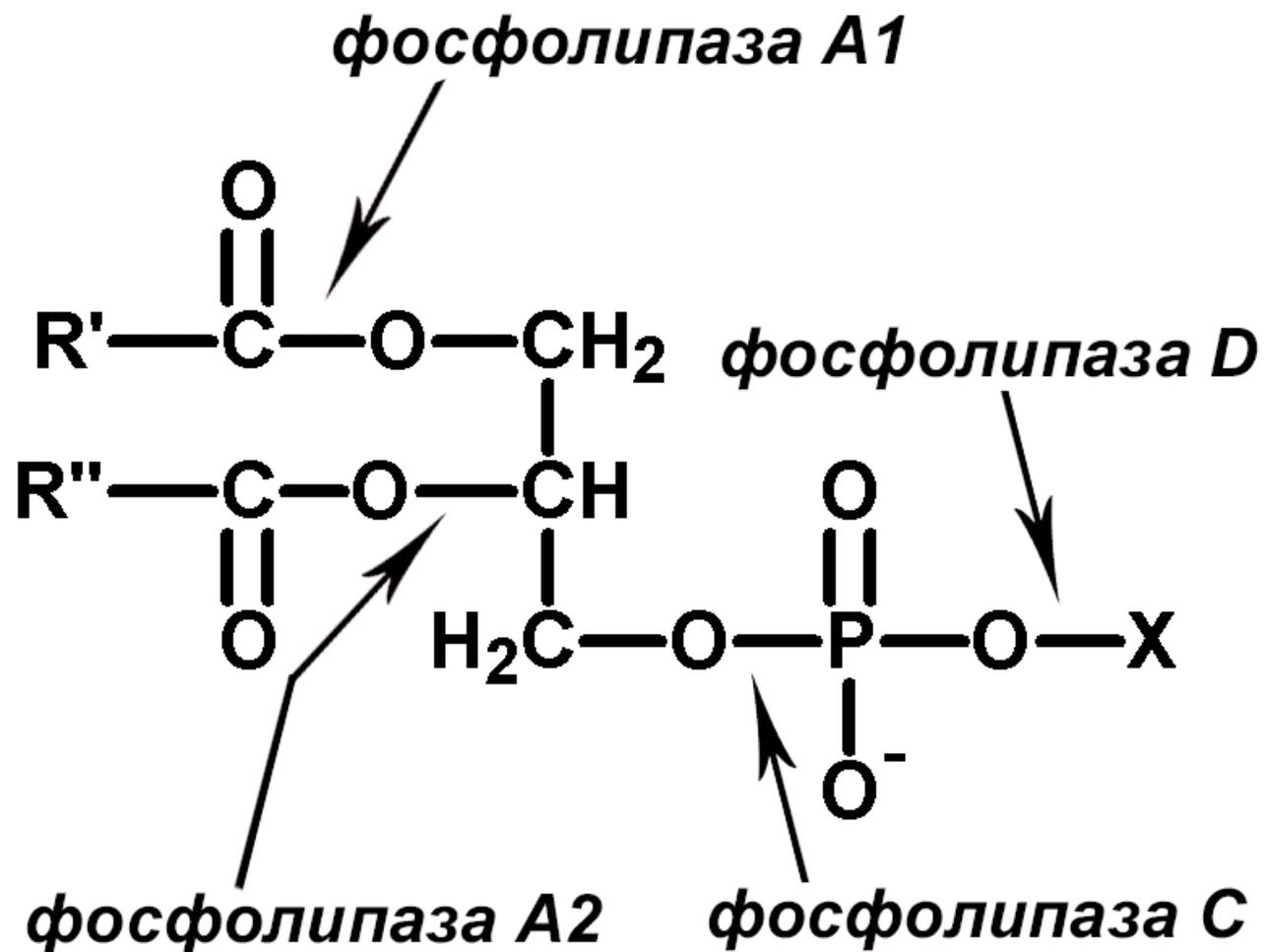
Основа клеточных мембран;  
образуют поверхностный гидрофильный слой ЛП крови  
Компонент легочного сурфактанта: выстилают поверхность альвеол,  
предотвращая слипание стенок во время выдоха.  
участвуют в передаче гормонального сигнала в клетки

# Пространственная структура фосфолипидов, ПАВ



преобладание полиеновых кислот (до 85%), обеспечивает жидкое состояние гидрофобного слоя, необходимое для функционирования мембранных белков.

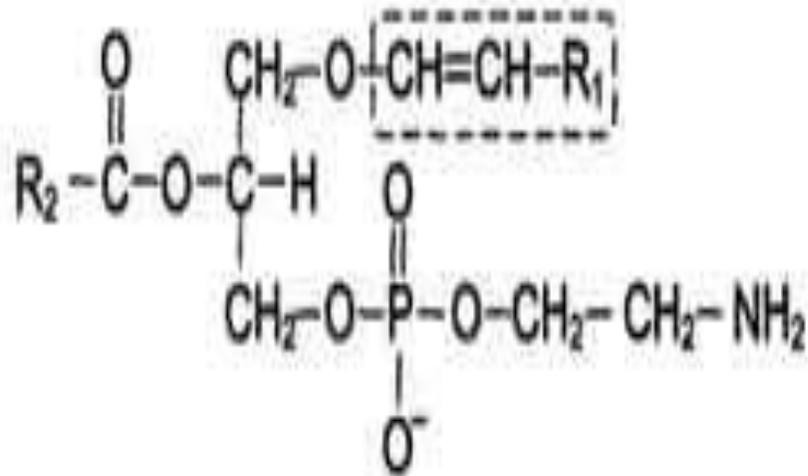
# ДЕЙСТВИЕ ФОСФОЛИПАЗ НА ФОСФОЛИПИДЫ



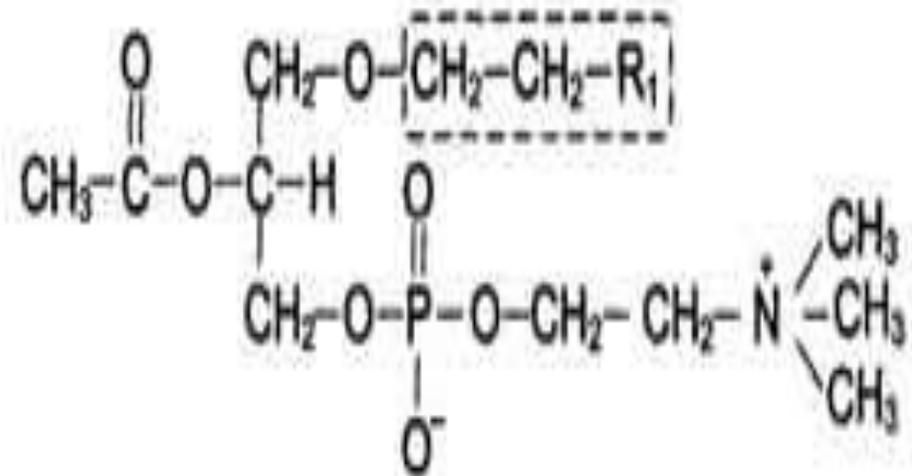
# Плазмалогены - фосфолипиды, у которых в первом положении глицерола находится остаток алифатического спирта

до 10% фосфолипидов мембран нервной ткани

ТАФ – фактор воспаления из фагоцитов



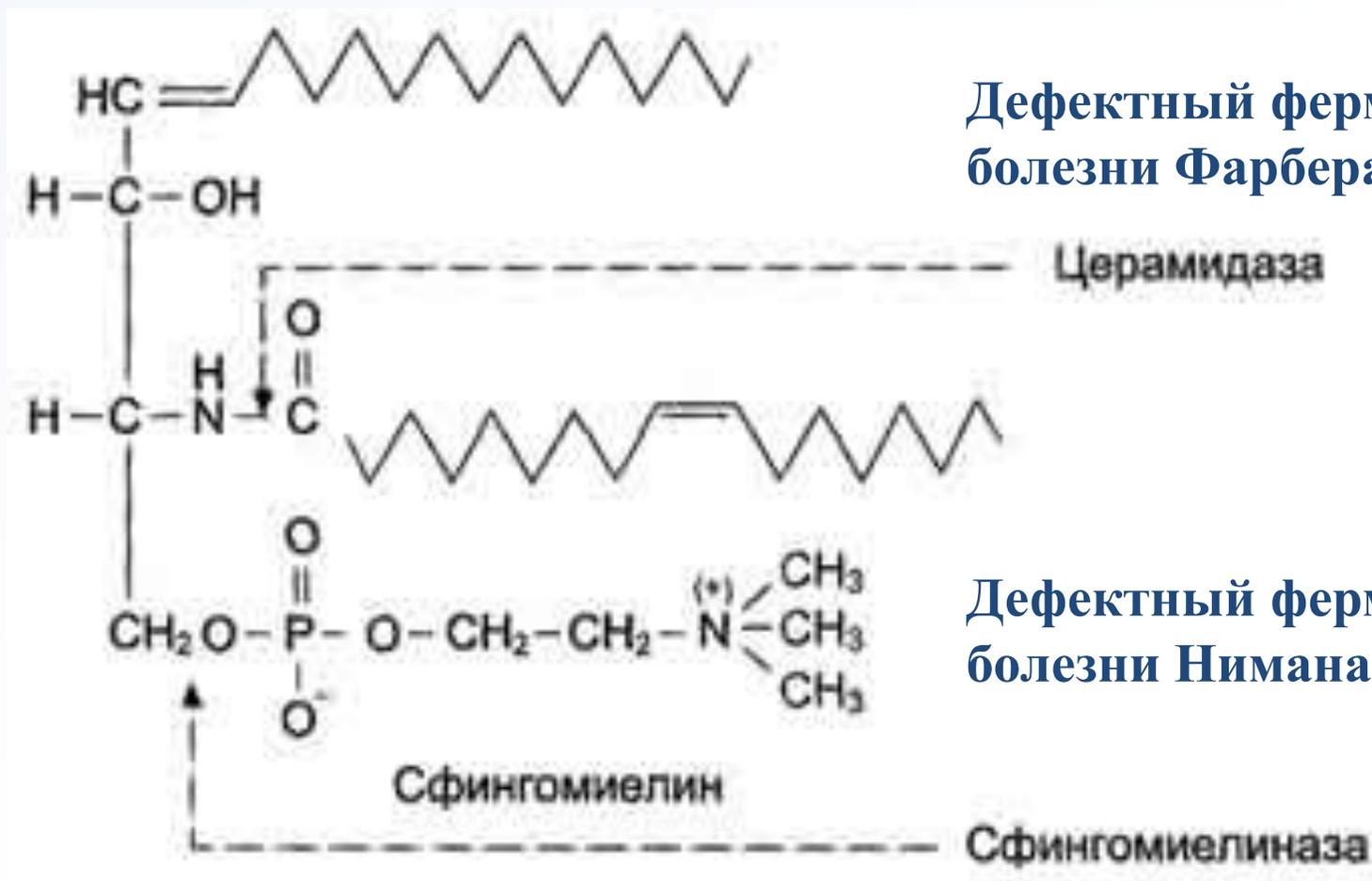
А. Фосфатидальэтаноламин



Б. Тромбоцитаактивирующий фактор (1-алкил, 2-ацетил-глицерол-3-фосфохолин)



## Ферменты расщепляющие сфинголипиды



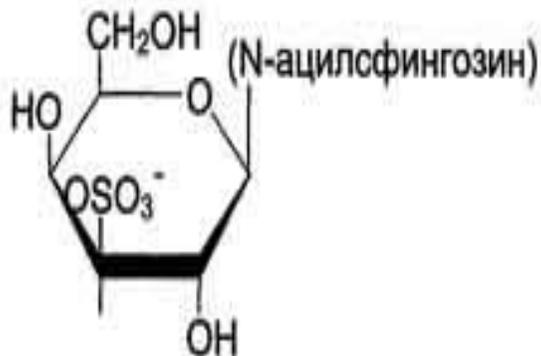
Ферментный блок или снижение активности ферментов может приводить к **внутриклеточным липидозам** и сопровождаться нарушением проводящих путей мозга.

# Гликолипиды: цереброзиды и ганглиозиды выделены из мембран клеток нервной ткани

## Глобозиды

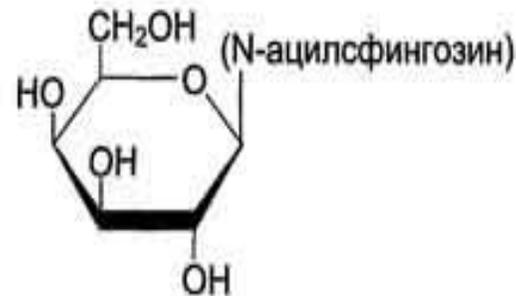
Церамид-глюкоза-галактоза-галактоза-N-ацетилгалактоза

## СУЛЬФАТИДЫ

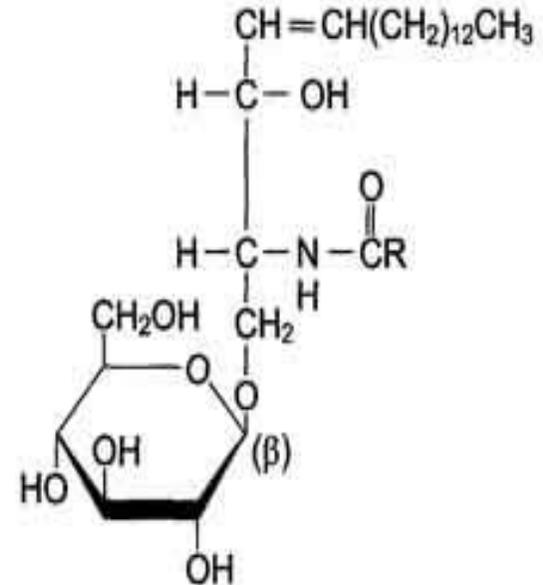


кислые сфинголипиды  
в значительных количествах  
находят в белом веществе мозга

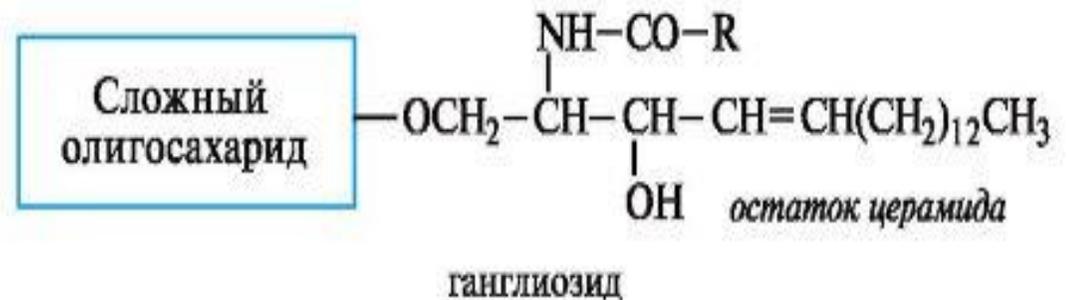
## ЦЕРЕБРОЗИДЫ содержат моносахариды



Галактоцереброзиды



Глюкоцереброзиды

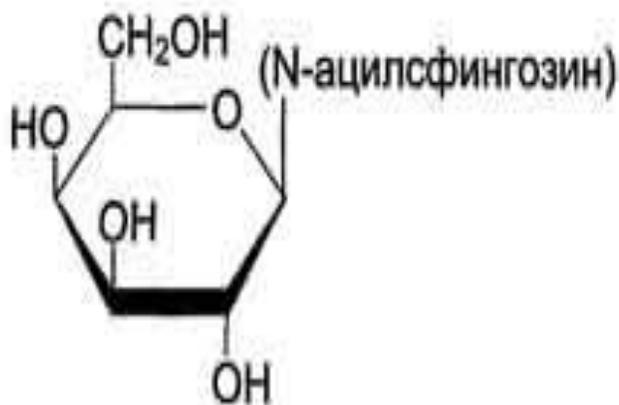


# Болезнь Гоше- самая распространённая из лизосомных болезней накопления

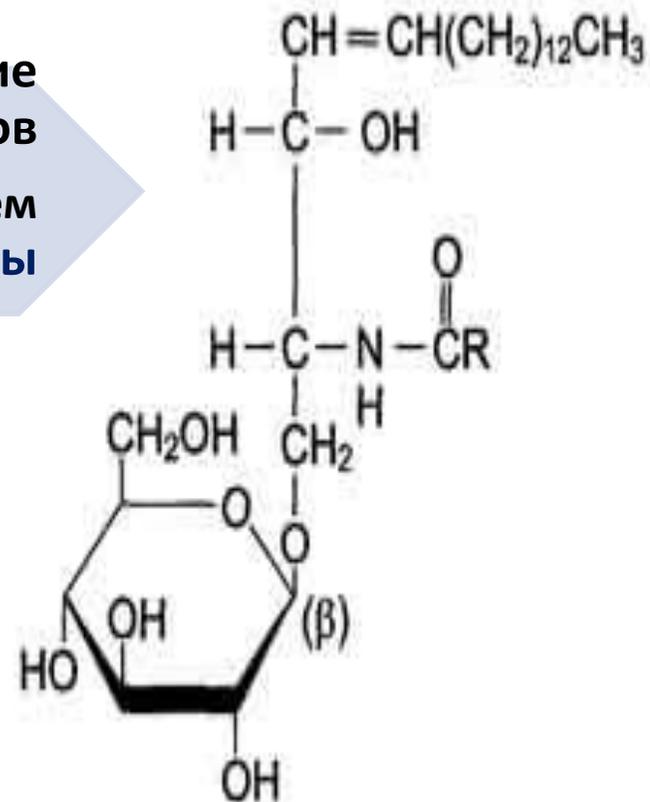
Болезнь Гоше –

накопление  
глюкоцереброзидов  
связано с отсутствием  
глюкоцереброзидазы

Накопление  
глюкоцереброзидов  
в макрофагах  
костного мозга,  
селезенки, печени.



Галактоцереброзиды



Глюкоцереброзиды

Отложение ЦЕРЕБРОЗИДОВ в клетках печени, селезенки, костного мозга

## Болезнь Гоше

Лекарственный препарат в США в 1991 г



Основные симптомы:  
увеличение печени и селезенки,  
изменения в костях,  
остеопороз.

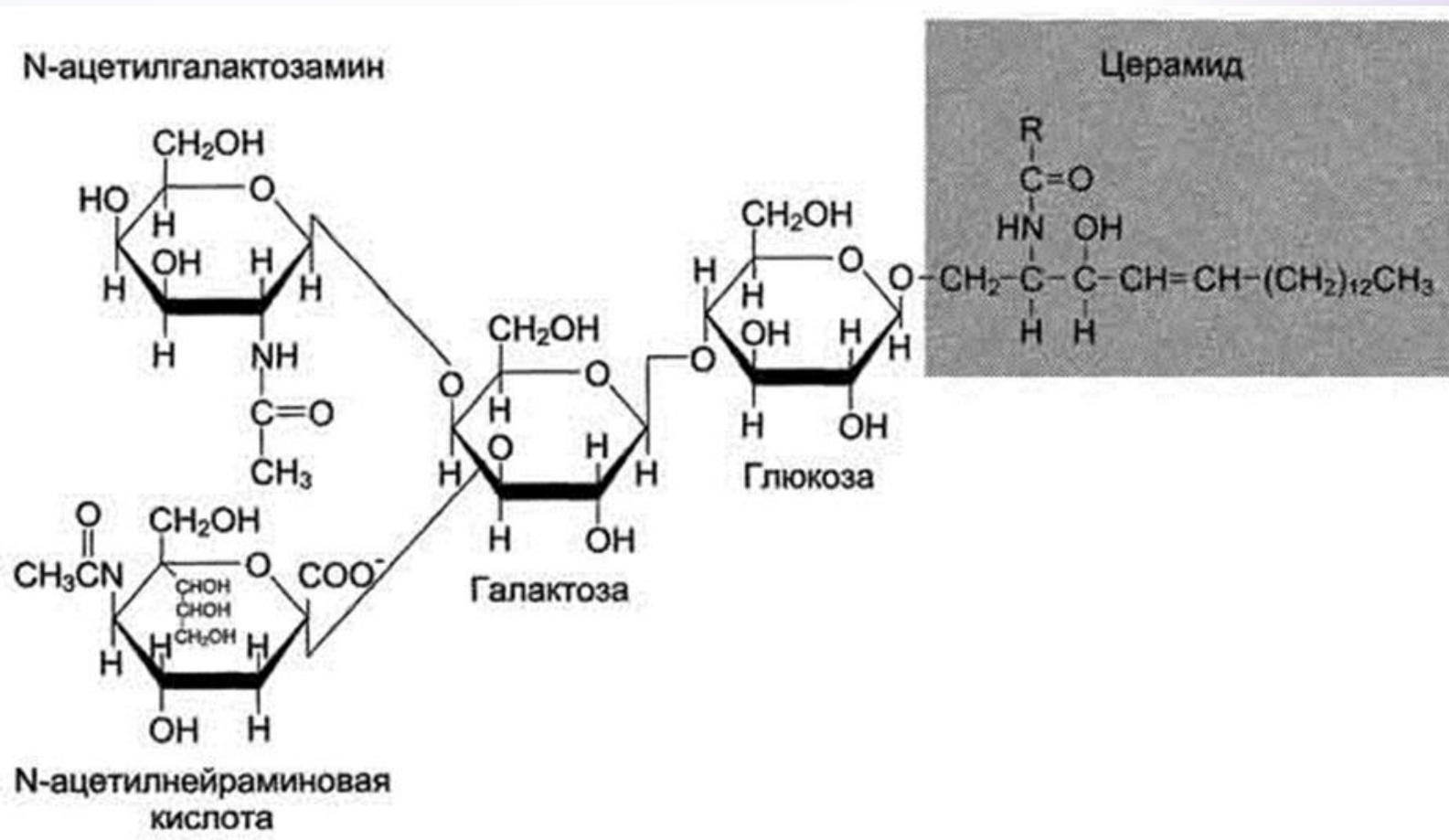
Отложение ЦЕРЕБРОЗИДОВ в клетках печени, селезенки, костного мозга

**Ганглиозиды** – выделены из ганглиозных клеток нервной нервной ткани. В мозговой ткани - до 90 % ганглиозидов.

ГЗ находятся в плазматических мембранах эритроцитов, гепатоцитов, клеток селезёнки

Роль ГЗ: осуществление межклеточных контактов.

ГЗ -рецепторы для ряда бактериальных токсинов.



Частота гетерозиготного носительства

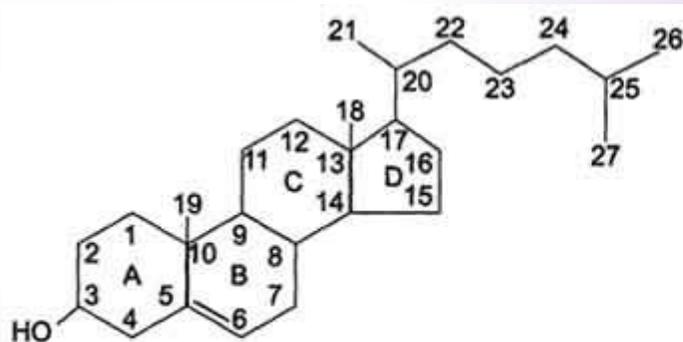
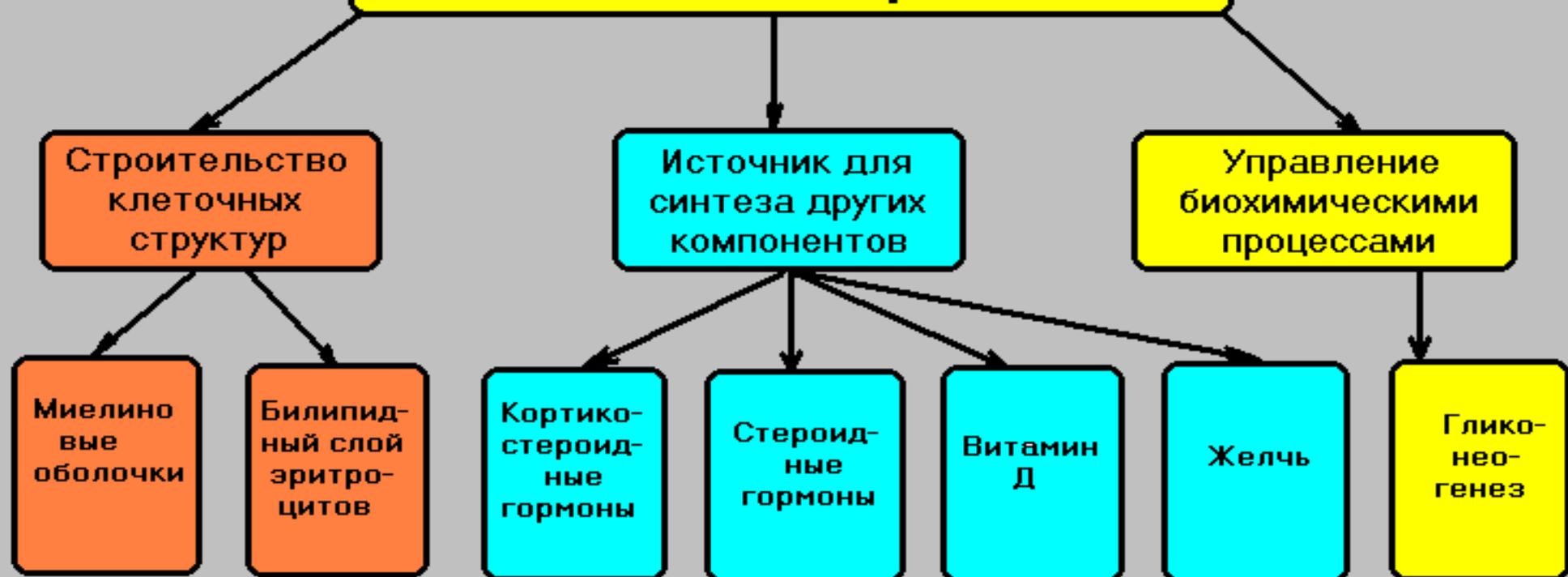
составляет 1:167

## Ганглиозидозы

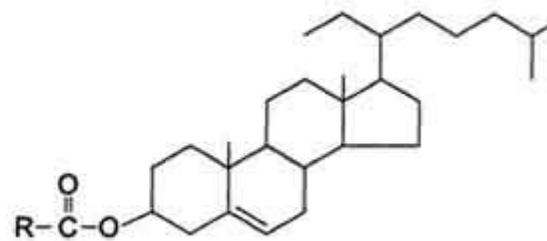
Развитие ганглиозидозов обусловлено дефицитом лизосомальных ферментов, обеспечивающих катаболизм ганглиозидов, что приводит к их накоплению в тканях преимущественно в нервной системе.

**Ганглиозидозам свойственно развитие кардиомиопатий**

# Холестерин



Холестерол

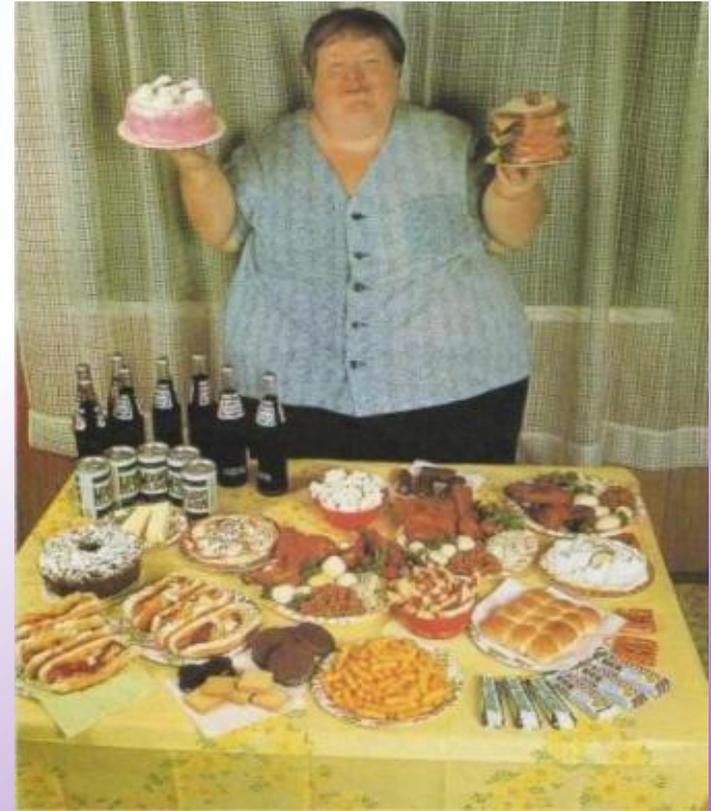


Эфир холестерола

# Липидный обмен

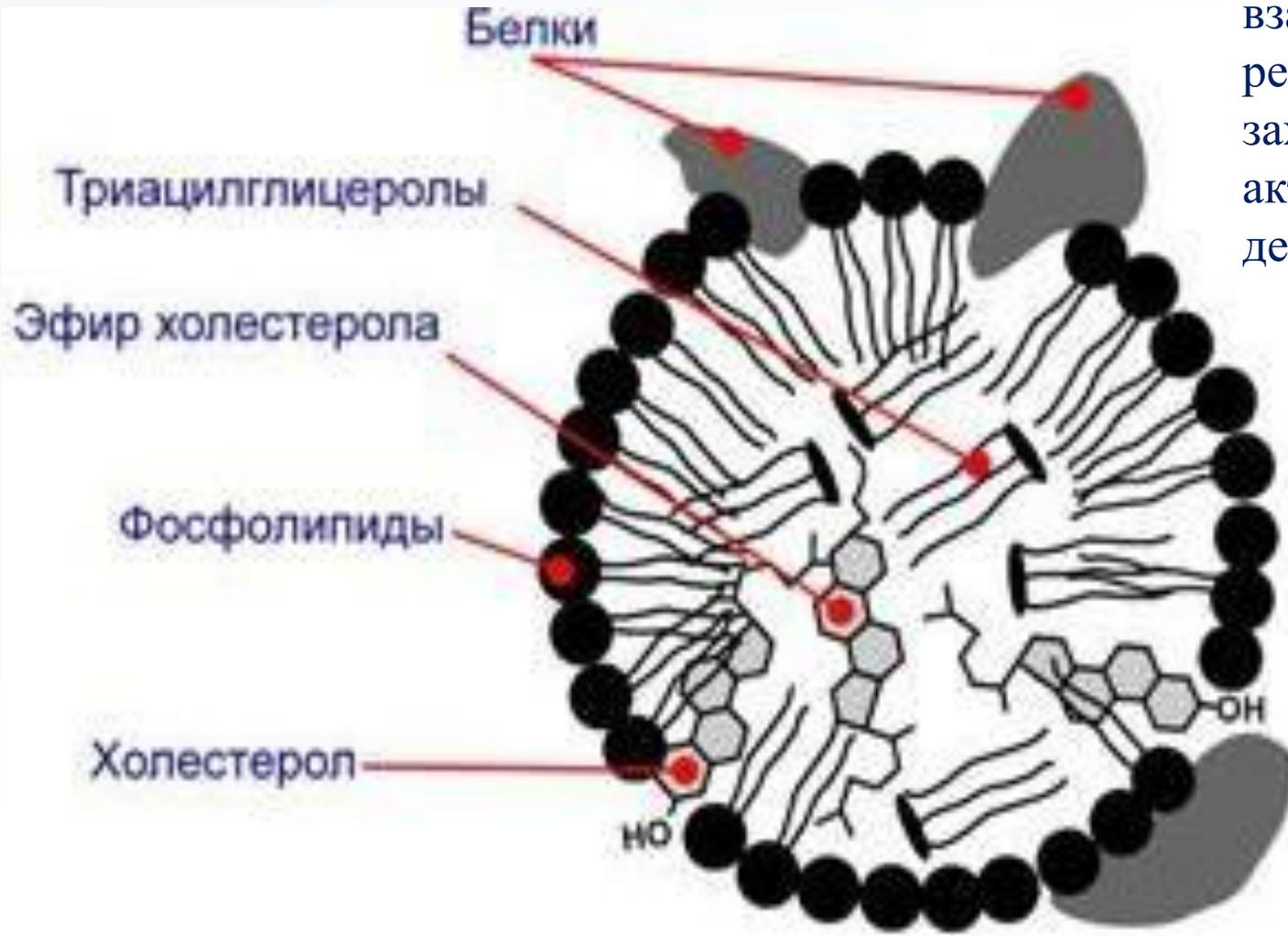
**Ожирение  
(нарушение  
липидного обмена)**

**«Любовь приходит и  
уходит, а кушать хочется  
всегда»**



# Транспорт липидов - в составе липопротеинов

Функции апопротеинов формируют структуру ЛП; взаимодействуют с рецепторами клеток захват ЛП тканями активаторы ферментов, действующих на ЛП.

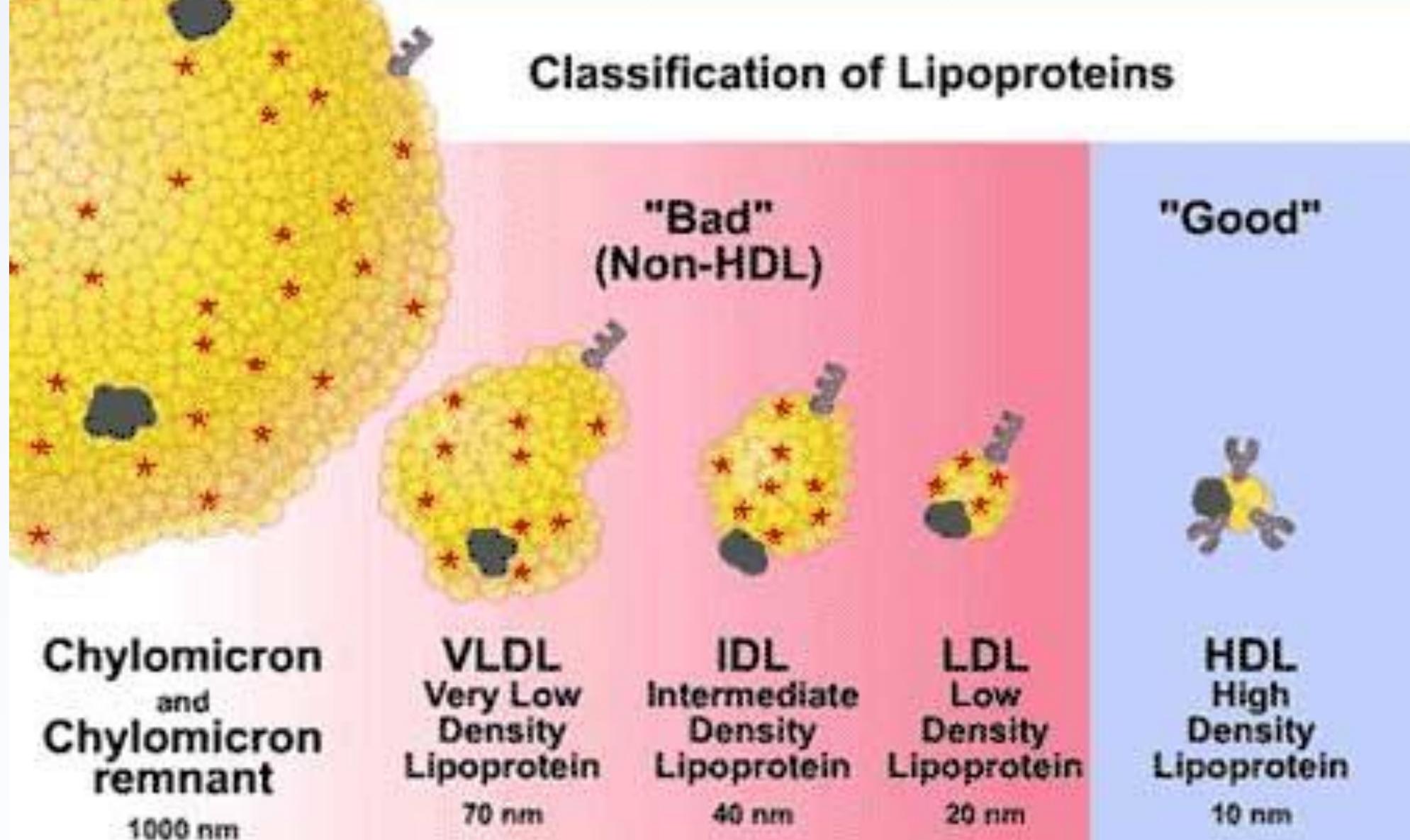


# Транспорт липидов – в составе липопротеинов

## Виды липопротеинов:

- **Хиломикроны (ХМ)**  
(транспорт ЖК из кишечника в ткани в виде ТАГ)
- **ЛПОНП**  
(транспорт ЖК из печени в ткани в виде ТАГ)
- **ЛПНП**  
(транспорт ХС и ЖК из печени в ткани)
- **ЛПВП**  
(транспорт ХС и ЖК из крови к печени)

# Classification of Lipoproteins



**Chylomicron  
and  
Chylomicron  
remnant**

1000 nm

**VLDL  
Very Low  
Density  
Lipoprotein**

70 nm

**IDL  
Intermediate  
Density  
Lipoprotein**

40 nm

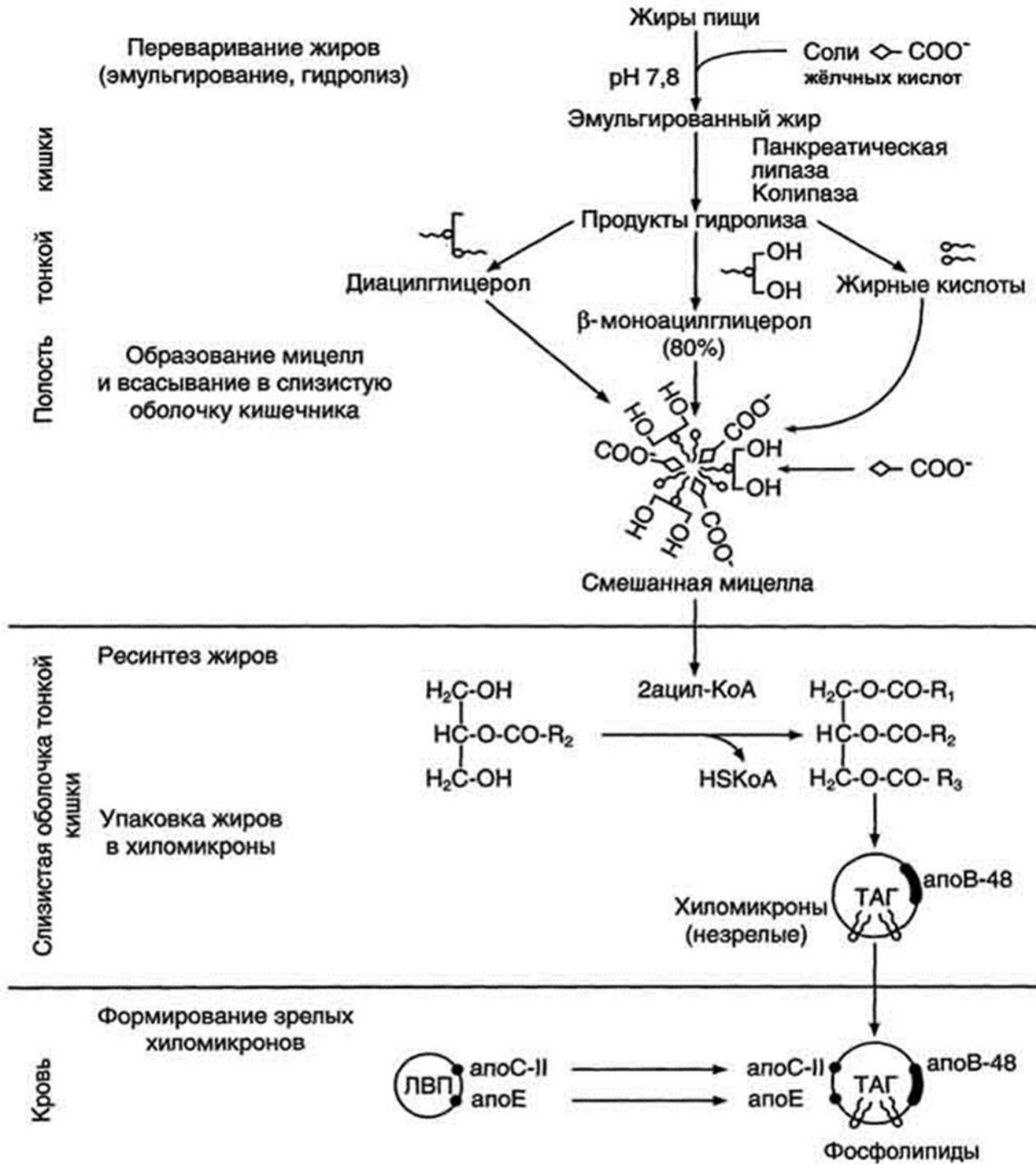
**LDL  
Low  
Density  
Lipoprotein**

20 nm

**HDL  
High  
Density  
Lipoprotein**

10 nm

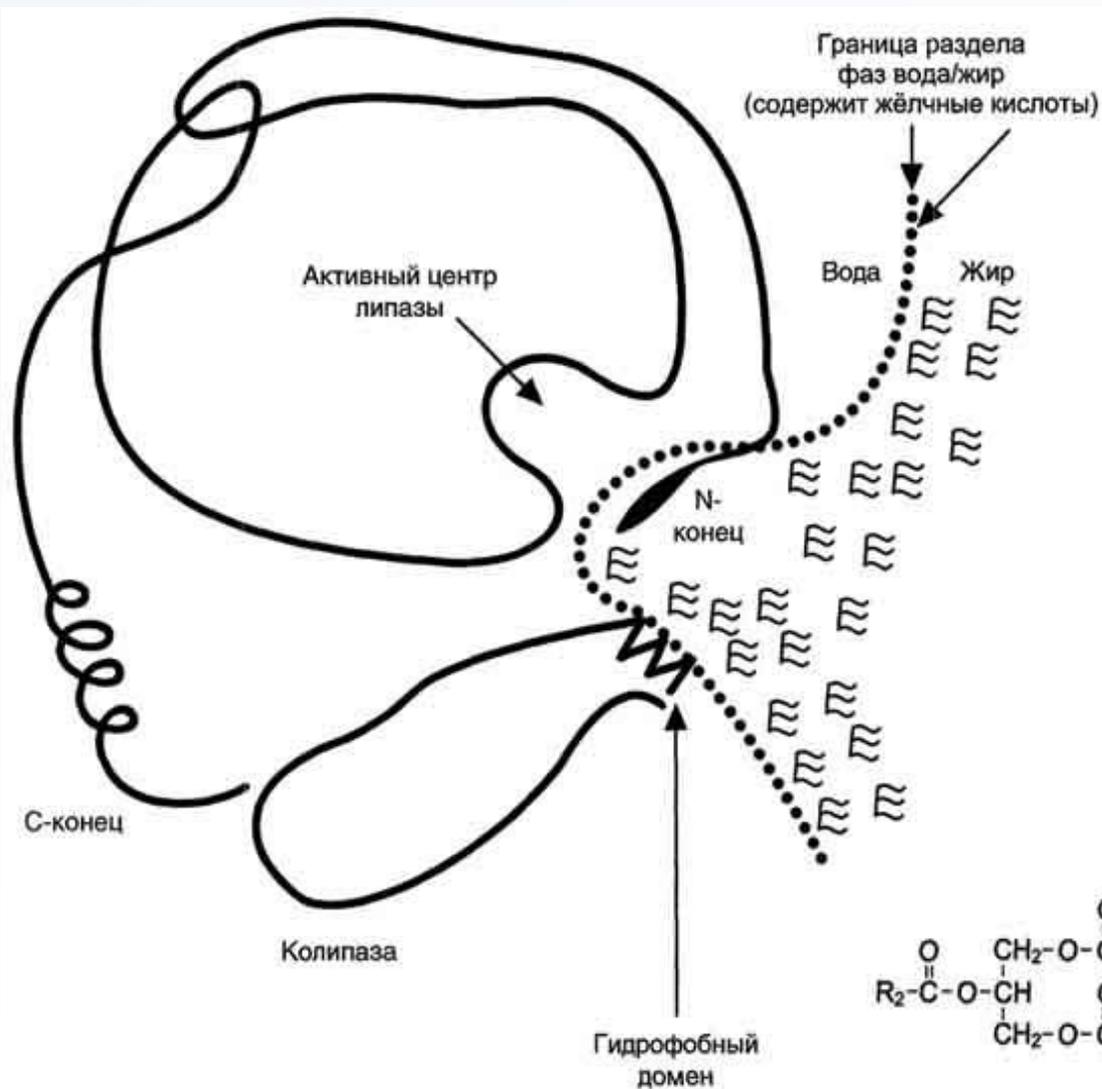
Типы ЛП	Хиломикроны (ХМ)	ЛПОНП	ЛППП	ЛПНП	ЛПВП
Белки%	2	10	11	22	<b>50</b>
ФЛ%	3	18	23	21	<b>27</b>
ХС%	2	7	8	8	4
ЭХС%	3	10	<b>30</b>	<b>42</b>	16
ТАГ%	<b>85</b>	<b>55</b>	<b>26</b>	7	3
Функции	Транспорт липидов из кишечника (экзогенные липиды)	Транспорт липидов, синтезируемых в печени (эндогенные липиды)	Промежуточная форма ЛПОНП в ЛПНП под действием ЛП-липазы	Транспорт холестерина в ткани	Удаление избытка ХС из клеток и ЛП. Донор апопротеинов А, С-П
Место образования	Эпителий тонк. кишечника	Клетки печени	Кровь	Кровь (из лпонп и лппп)	Клетки печени - ЛПВП-предш.
Диаметр, нМ	Больше 120	30-100		21-100	7-15
Основные аполП	В-48 С-П, Е	В-100 С-П, Е	В-100 Е	В-100	А-І С-II, Е



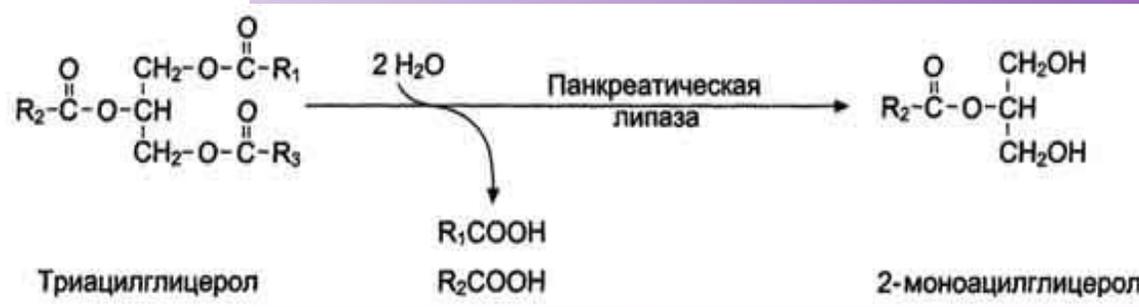
Гормоны, активирующие переваривание жиров: **холецистокинин** (панкреозимин). действует на жёлчный пузырь, стимулируя его сокращение, на клетки поджелудочной железы, стимулируя секрецию пищеварительных ферментов, (панкреатической липазы)

**Секретин** – пептидный гормон стимулирующий секрецию ( $\text{HCO}_3^-$ ) в сок поджелудочной железы

# Действие панкреатической липазы

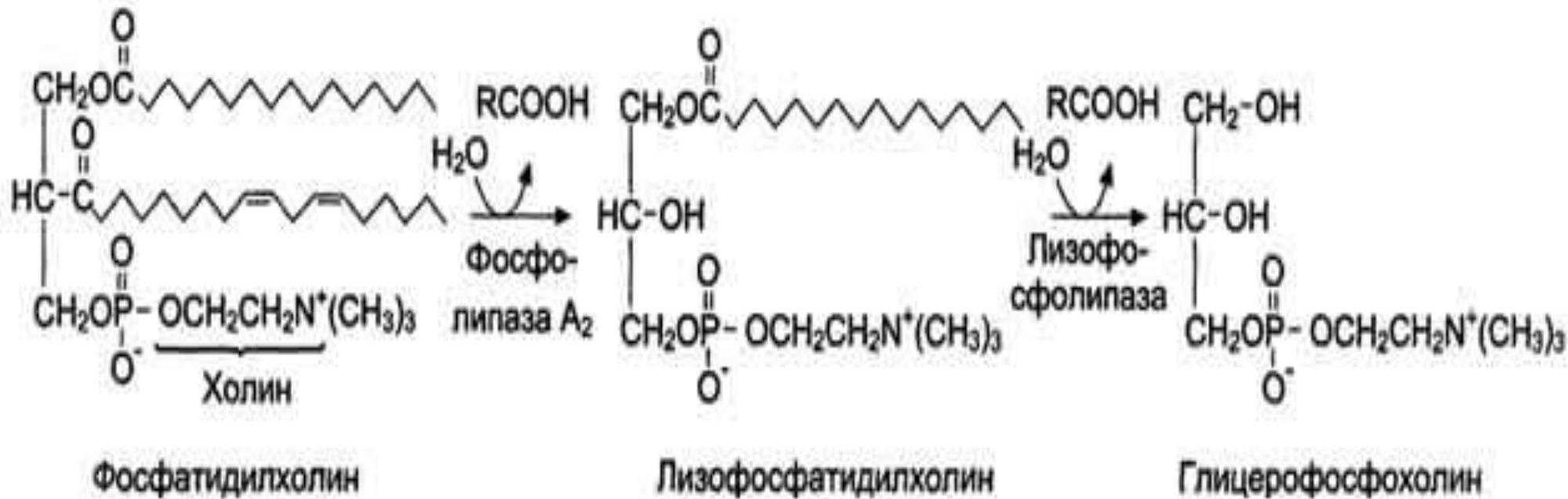


$\text{m}$  - молекулы триацилглицеролов



Триацилглицерол

# Переваривание фосфатидилхолинов



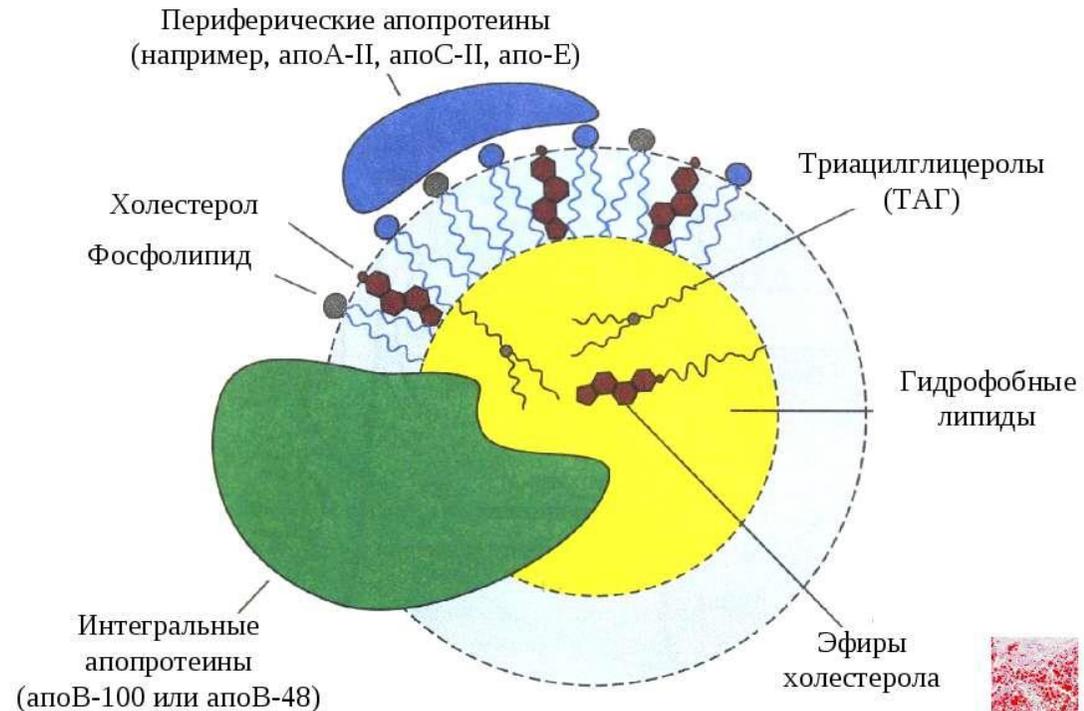
# Хиломикроны:

транспорт ЖК из кишечника в ткани в виде ТАГ

## Характеристика хиломикронов

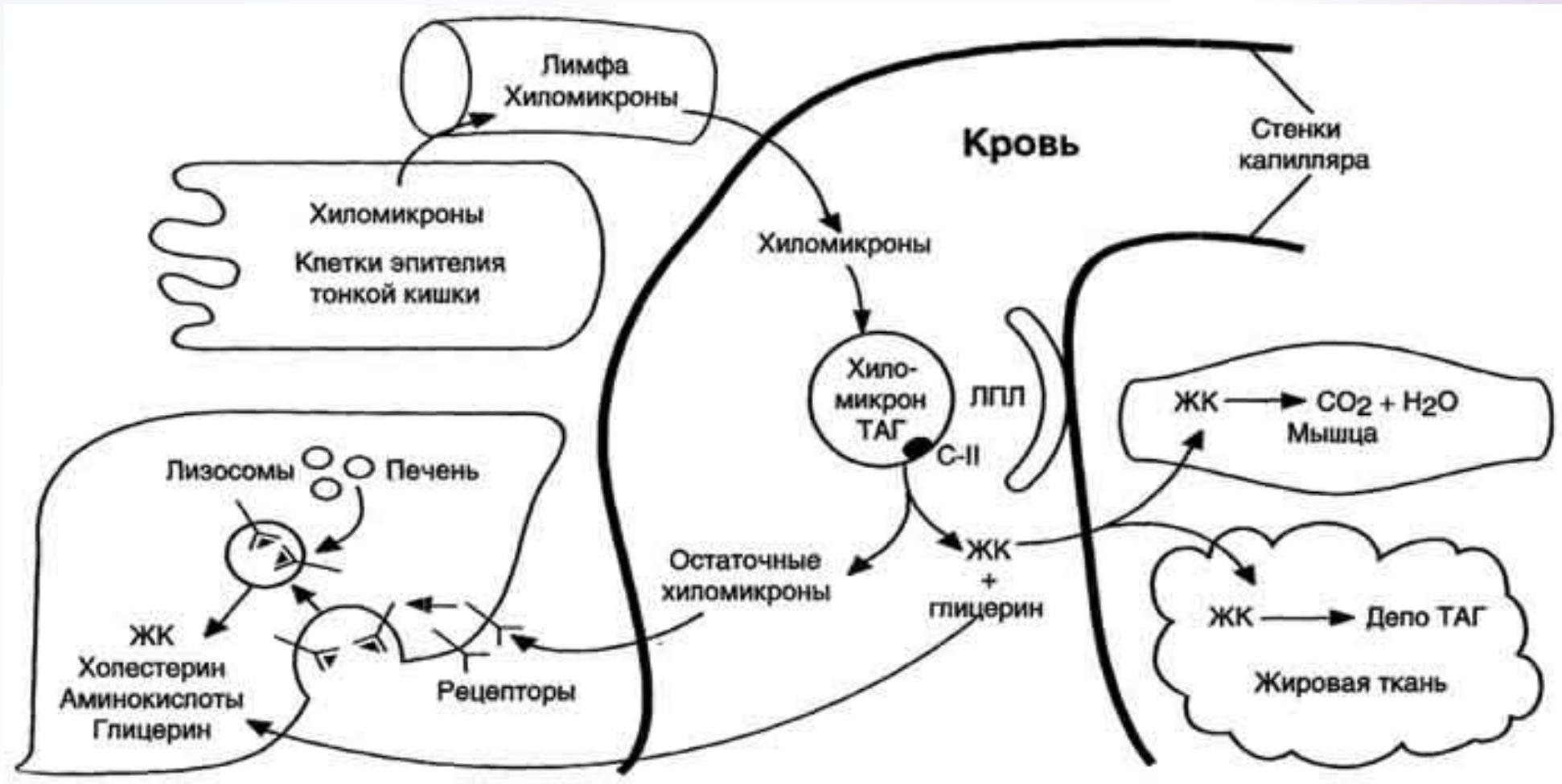
- формируются в кишечнике из ресинтезированных жиров,
- в составе **преобладают ТАГ**, мало белка, фосфолипидов и ХС (2% белка, 87% ТАГ, 2% ХС, 5% ЭХС, 4% ФЛ)
- основным апобелком является **апоВ-48**, в плазме крови получают от ЛПВП белки апоС-II и апоЕ,
- в крови появляются после приема пищи, полностью исчезают через 10-12 часов,
- не атерогенны.

## Строение липопротеидов плазмы крови (ХМ, ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП, ЛПВП)



# Хиломикроны

транспорт ЖК из кишечника в ткани в виде ТАГ



**ХМ и ЛПОНП: Транспорт ТАГ в ткани, использующие жиры, жировую ткань, легкие, печень, миокард, молочную железу, костный мозг, почки, селезенку.**



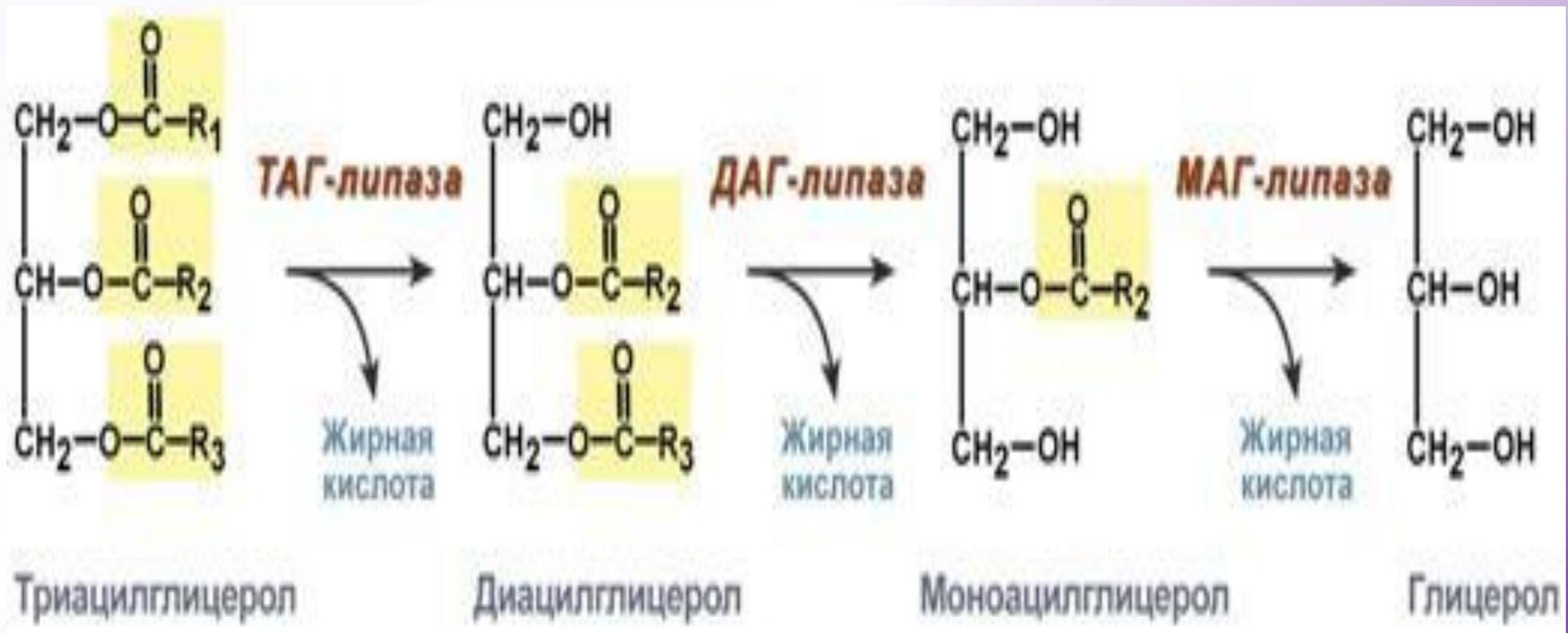
На поверхности ХМ  
2 фактора для  
активности ЛПЛ.  
АпоС-II активирует  
фермент,  
ФЛ участвуют в  
связывании фермента  
с ХМ.

На эндотелии капилляров находится липопроteinлипаза (ЛПЛ). Количество фермента увеличивается при действии инсулина и прогестерона. ЖК перемещаются в клетки органа и запасается в составе ТАГ

# Мобилизация жиров из жировой ткани

При голодании, физической работе, охлаждении, стрессе – гормонзависимая активация ТАГ-липазы адипоцитов адреналином и глюкагоном.

Гидролиз ТАГ до глицерина и жирных кислот катализируется ферментом ТАГ-липазой



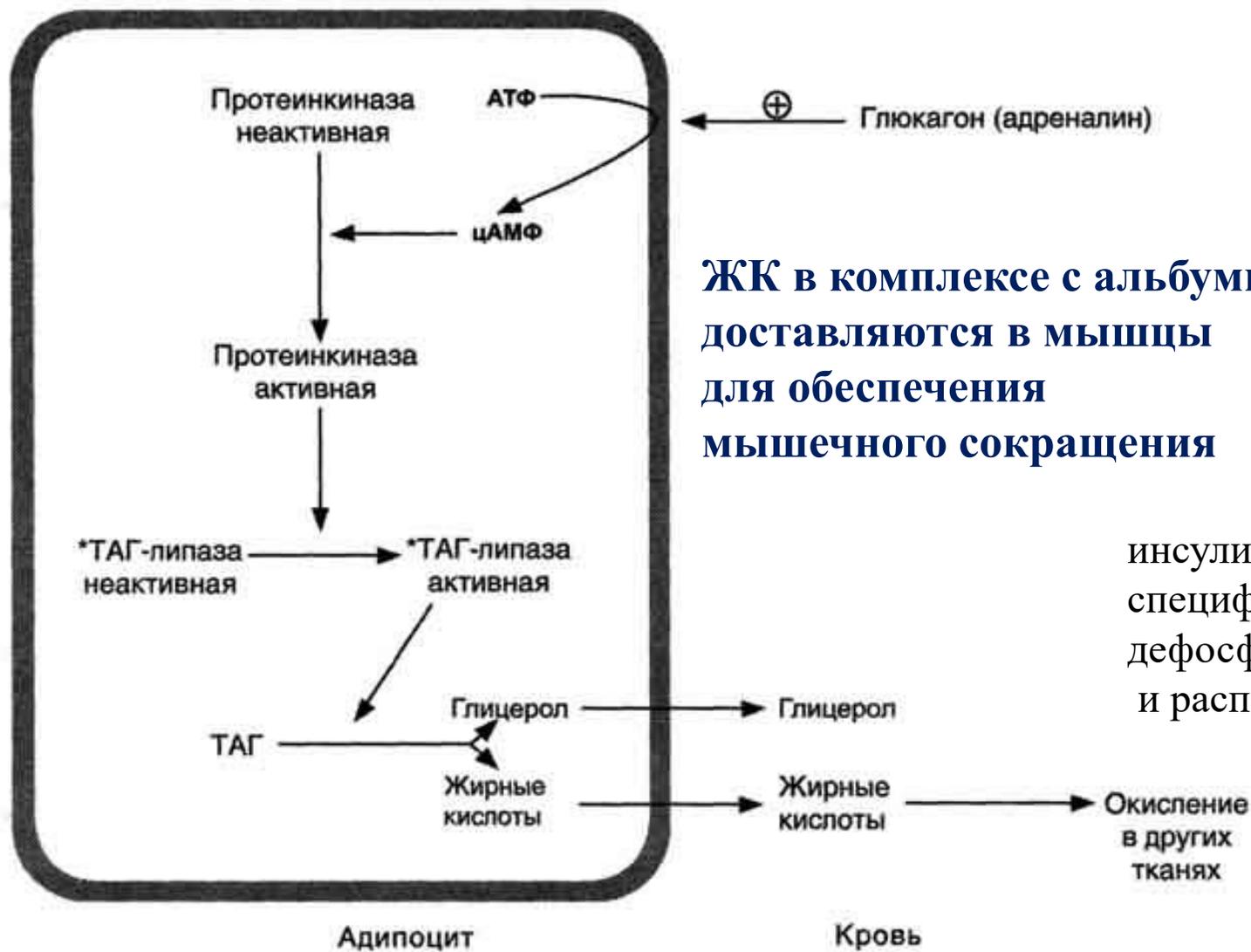
# Мобилизация жиров (липолиз)

Активность ТАГ-липазы зависит от соотношения инсулин / глюкагон

Какой процесс будет преобладать в организме - синтез жиров или распад, зависит от поступления пищи и

**ЖК в комплексе с альбумином доставляются в мышцы для обеспечения мышечного сокращения** физической активности.

инсулин активирует специфическую фосфатазу, которая дефосфорилирует ТАГ-липазу, и распад жиров останавливается



# Накопление ТАГ в крови (ожирение)

**В норме:** образование ХМ в кишечнике (транспорт ТАГ в ткани) – в кровь - получение апобелков от ЛПВП- ЛП-липаза отщепляет ЖК - в ткани- остаточные ХМ и ЛПОНП попадают в гепатоциты посредством рецепторного (апоЕ) эндоцитоза и разрушаются в лизосомах

## **Нарушения:**

снижение активности ферментов обмена ЛП (ЛП-липаза)

недостаток апобелков (апоЕ, апо-С) и ФЛ (ПАВ)

снижение рецепции ЛП на клетках печени

блок сборки ЛП частиц при воздействии токсинов

**Лечение** - снизить потребление жиров с пищей;

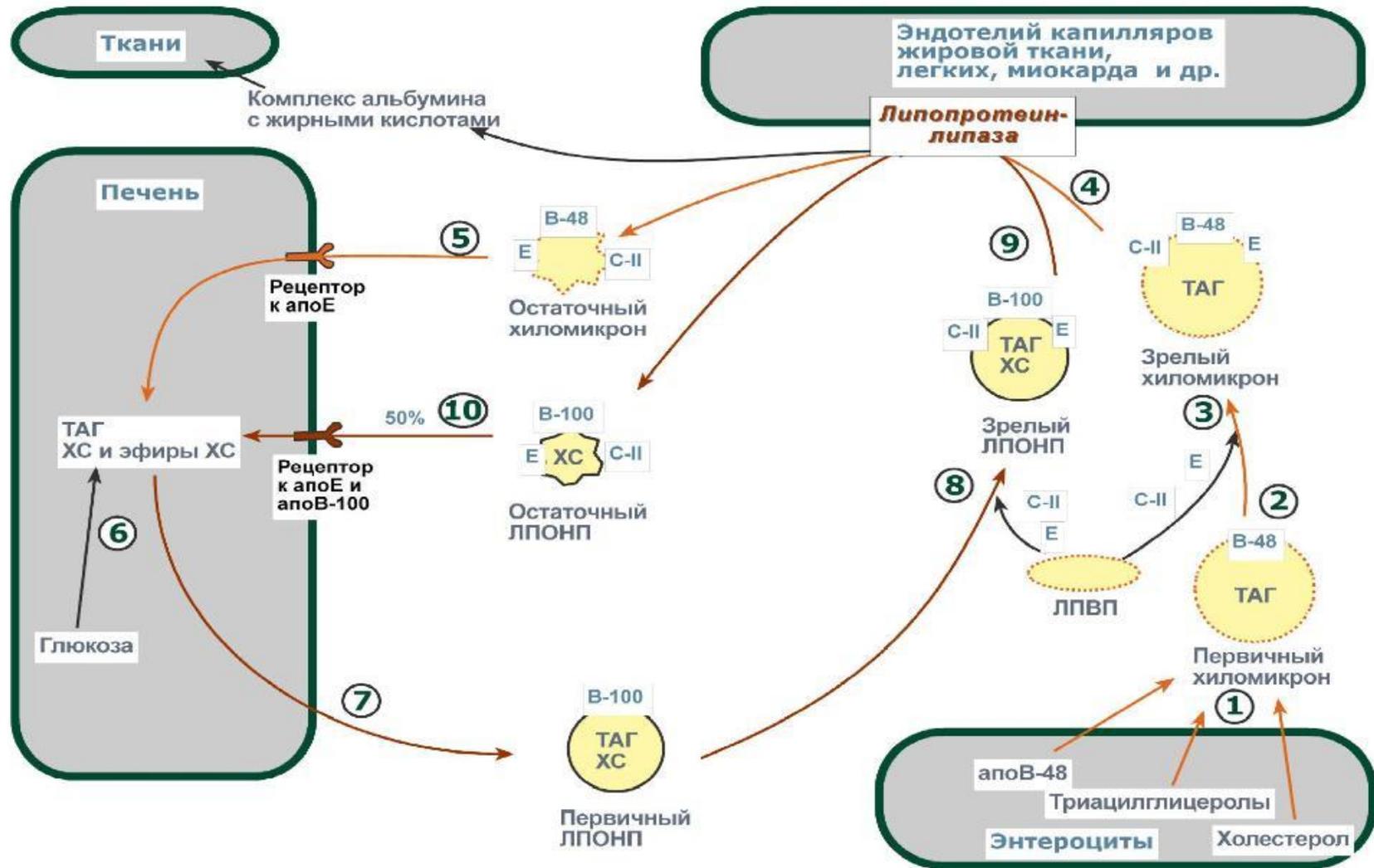
Физическая нагрузка – адреналин и мобилизация липидов

Липолитические ферменты, витамины

# Причины первичного ожирения:

- генетические нарушения (до 80% случаев ожирения - результат генетических нарушений);
- состав и количество потребляемой пищи, метод питания в семье;
- уровень физической активности;
- психологические факторы.

# Транспорт ТАГ с ЛП



# «Ген ожирения»

**регуляторы чувства голода и насыщения:**

**концентрация в крови глюкозы и гормонов, которые**

**инициируют чувство насыщения:**

**холецистокинин, нейротензин, лептин.**

**белок ЛЕПТИН** - синтезируется адипоцитами **взаимодействует с рецепторами гипоталамуса**. В результате его действия **снижается секреция нейропептида Y**, который стимулирует поиск и потребление пищи.

**Патогенез ожирения при дефекте «гена ожирения»:** низкий уровень лептина в крови служит сигналом **недостаточного количества запаса жиров в организме**; включает механизмы, приводящие к увеличению аппетита и увеличению массы тела.

У 20% больных – **наблюдают изменения в структуре лептина**  
У 80% больных - **генетический дефект рецепторов лептина** в гипоталамусе. А концентрация лептина в крови больше в 4 раза.

# Нарушения липидного обмена

## ГиперХиломикрония-накопление нейтральных липидов ТАГ

генетическая недостаточность ЛП-липазы

Проявляется ожирением; фактор риска  
развития инфаркта, инсульта, диабета,  
гипертонии и желчнокаменной болезни

## ГиперХолестеролемия- накопление холестерина (ХС)

связано со снижением эффективности  
ЛП-липазы или

рецепторного эндоцитоза

Повышенный ХС – атеросклероз – инфаркт,  
инсульт

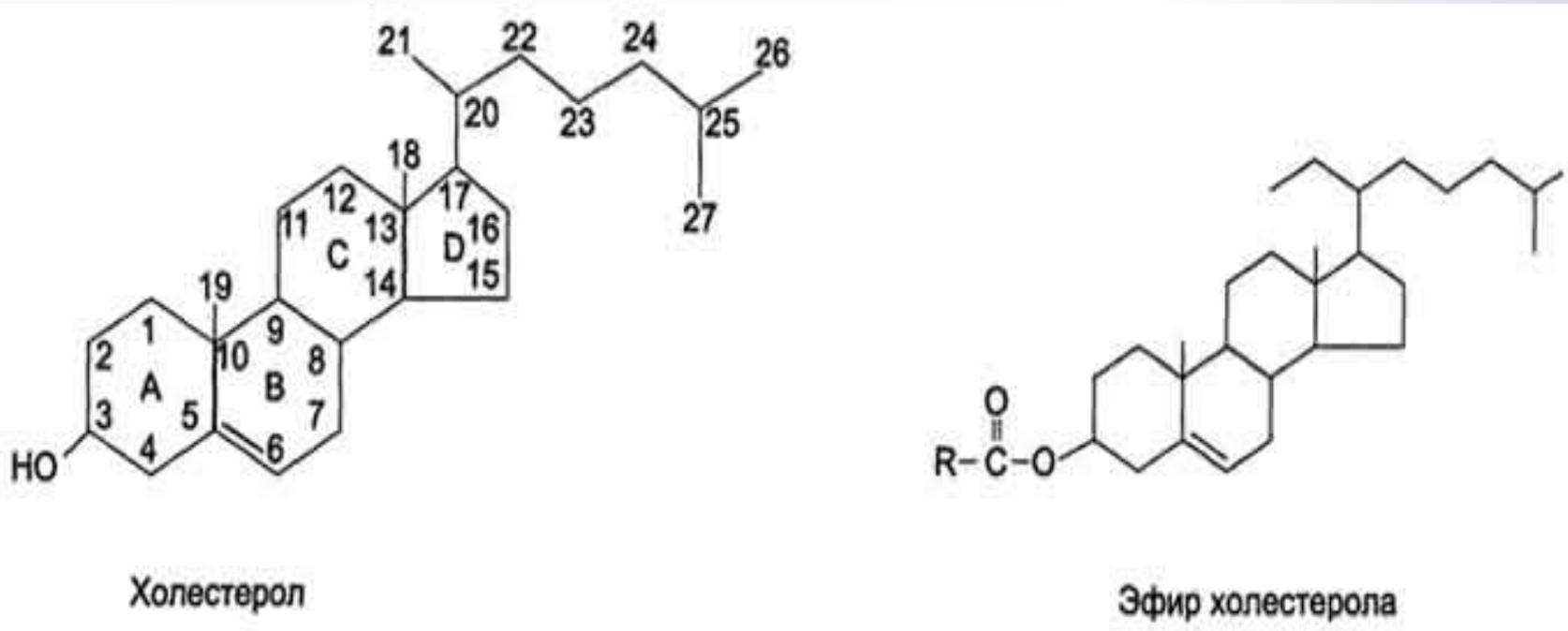


# Гиперлипидемии

## 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. Ксантома (отложения ТАГ в коже), увеличение печени, селезенки	Ограничение в питании жиров, высококалорийных продуктов
<b>Тип II</b> Тип II (семейная гиперхолестеролемиа)	Дефект рецепторов ЛПНП или мутация гена апо В-100	Повышение концентрации в крови ЛПНП, гиперхолестеринемия. Ранний атеросклероз.	Ограничение в питании холестерина, высококалорийных продуктов. Профилактика атеросклероза
<b>Тип III</b> (семейная комбинированная гиперлипидемия)	Дефект в структуре апо E, синтез изоформы апо E <sub>2</sub> которая плохо взаимодействует с рецепторами ЛПНП	Повышение концентрации остаточных ХМ, ЛПОНП, ЛПНП, гиперхолестеролемиа, гипертриацилглицеролемиа. Ишемия миокарда (ИБС), атеросклероз, ксантома.	Диета. Профилактика атеросклероза

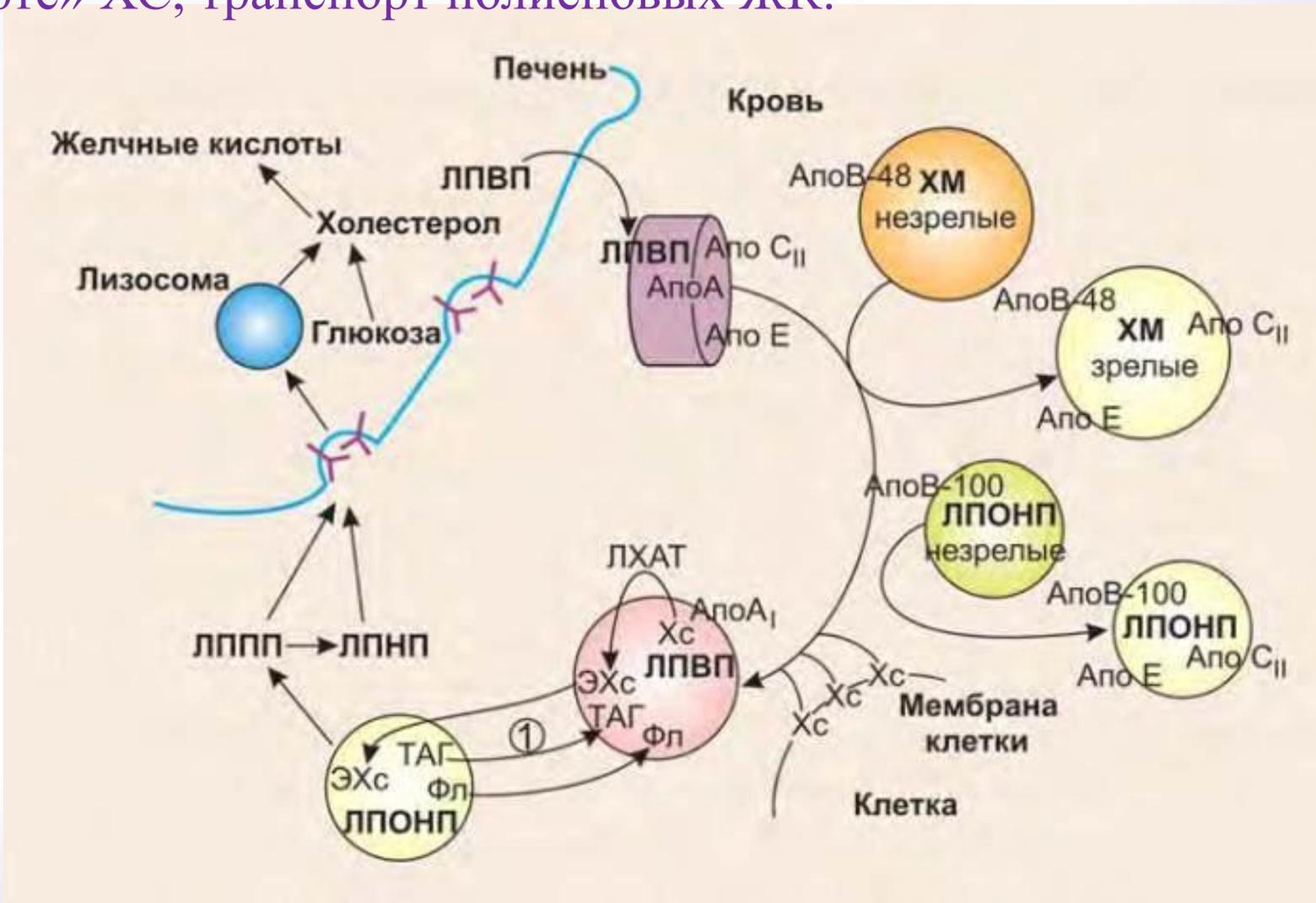
# Транспорт холестерина (ХС) и его эфиров (ЭХС) с ЛПВП и ЛПНП

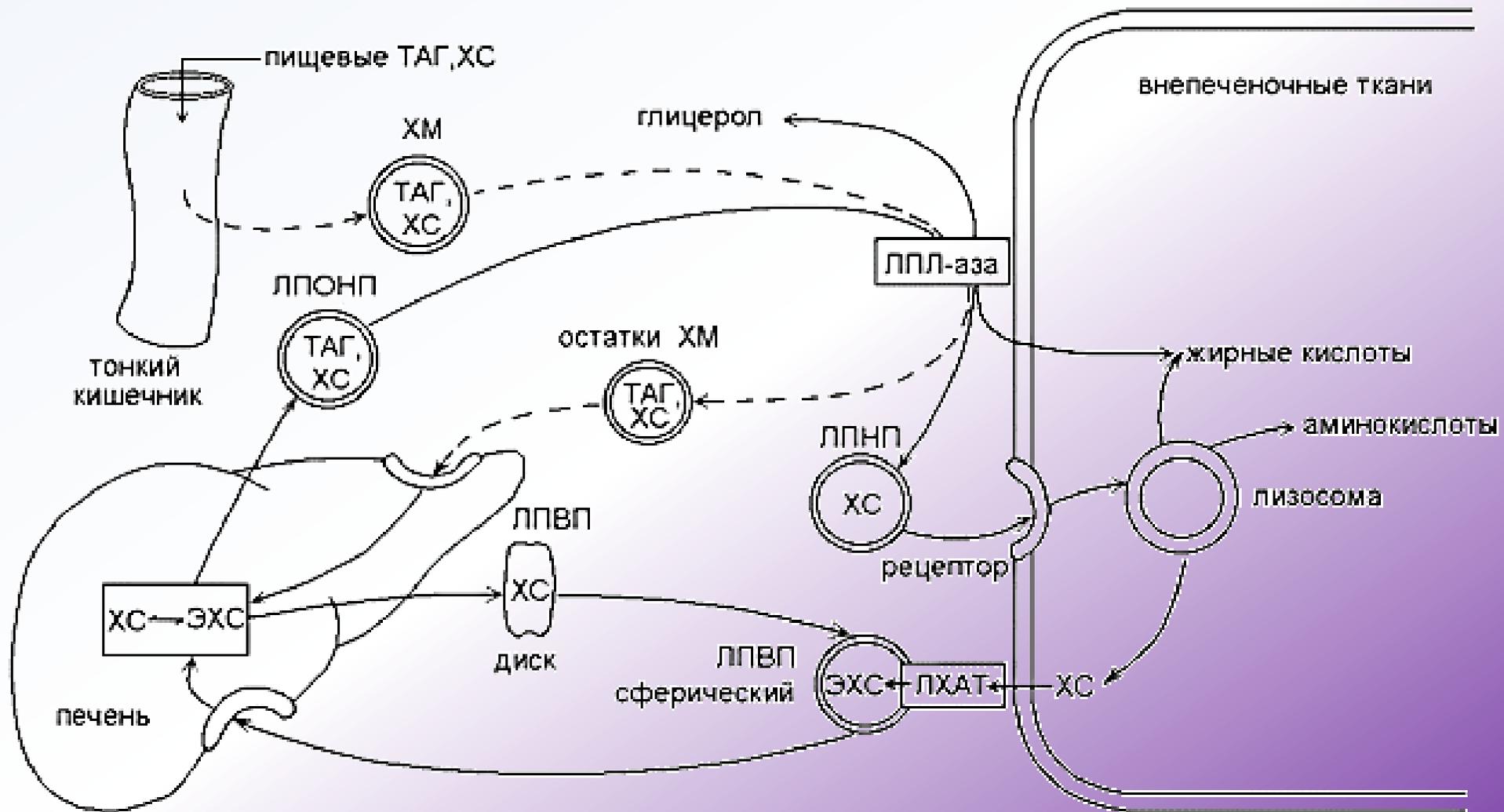


# Транспорт ХС в печень с ЛПВП

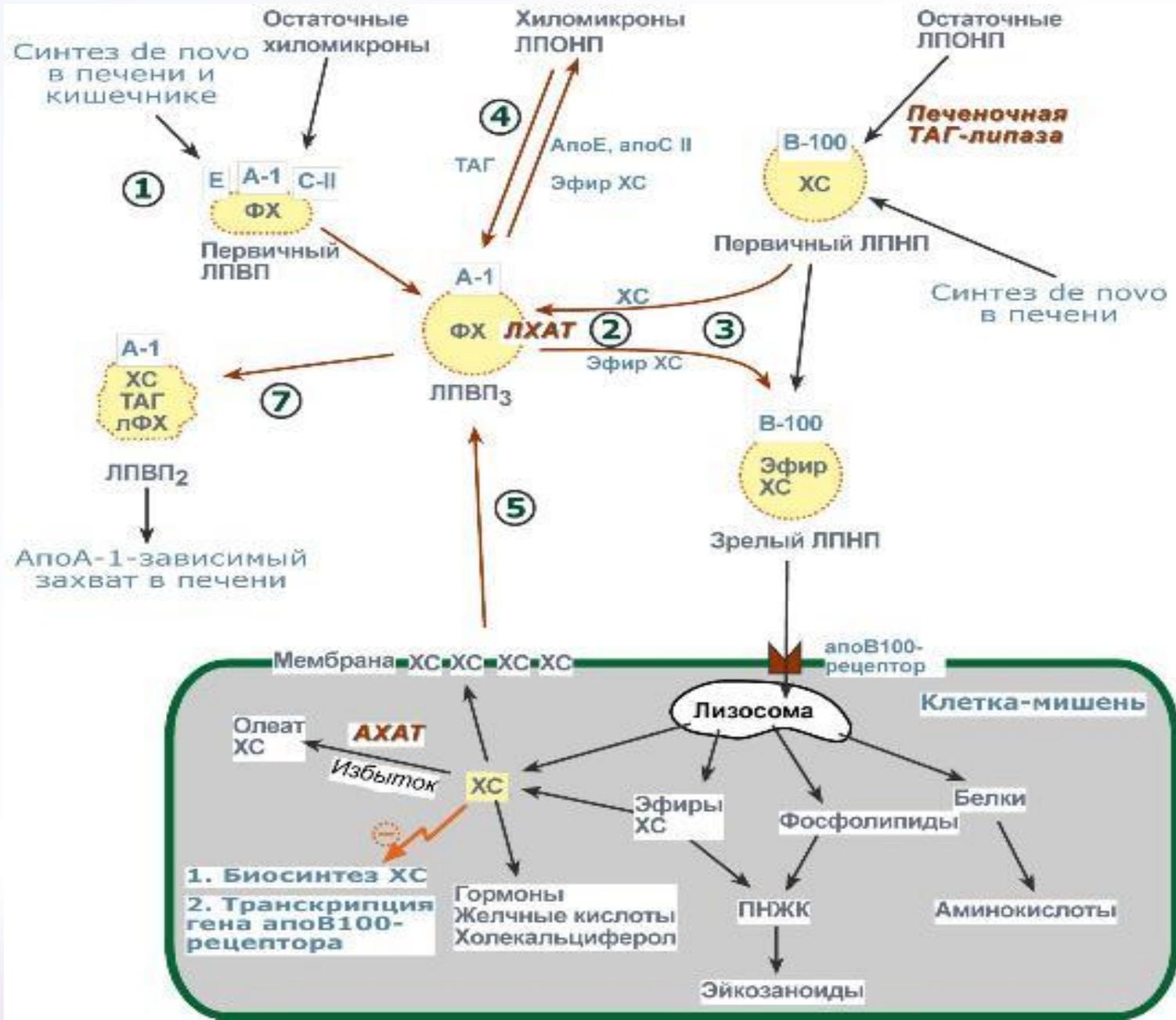
## 2 основные функции ЛПВП:

поставляют апопротеины другим ЛП в крови участвуют в «обратном транспорте» ХС, транспорт полиеновых ЖК.





# Метаболизм ХС с ЛПНП и ЛПВП



# Транспорт ХС в ткани с ЛПНП



**В норме : ЛПНП** - (транспорт ХС в клетки для синтеза - самый атерогенный тип ЛП)

**образуются в печени из ЛПОНП с ТАГ-липазой – в крови** - взаимодействуют с **ЛПВП** получают **ЭХС** – выталкивание **апоВ-100** – рецепторный эндицитоз в тканях и лизосомальный распад

**Регуляция:** При снижении концентрации ХС в клетке - активируется синтез рецепторов ЛПНП; **участвуют гормоны: инсулин и трийодтиронин, половые гормоны.** Они увеличивают образование рецепторов ЛПНП.

**Нарушения метаболизма ХС:**

**снижение рецепции ЛПНП на клетках (гормоны)**

**нарушение синтеза апобелков**

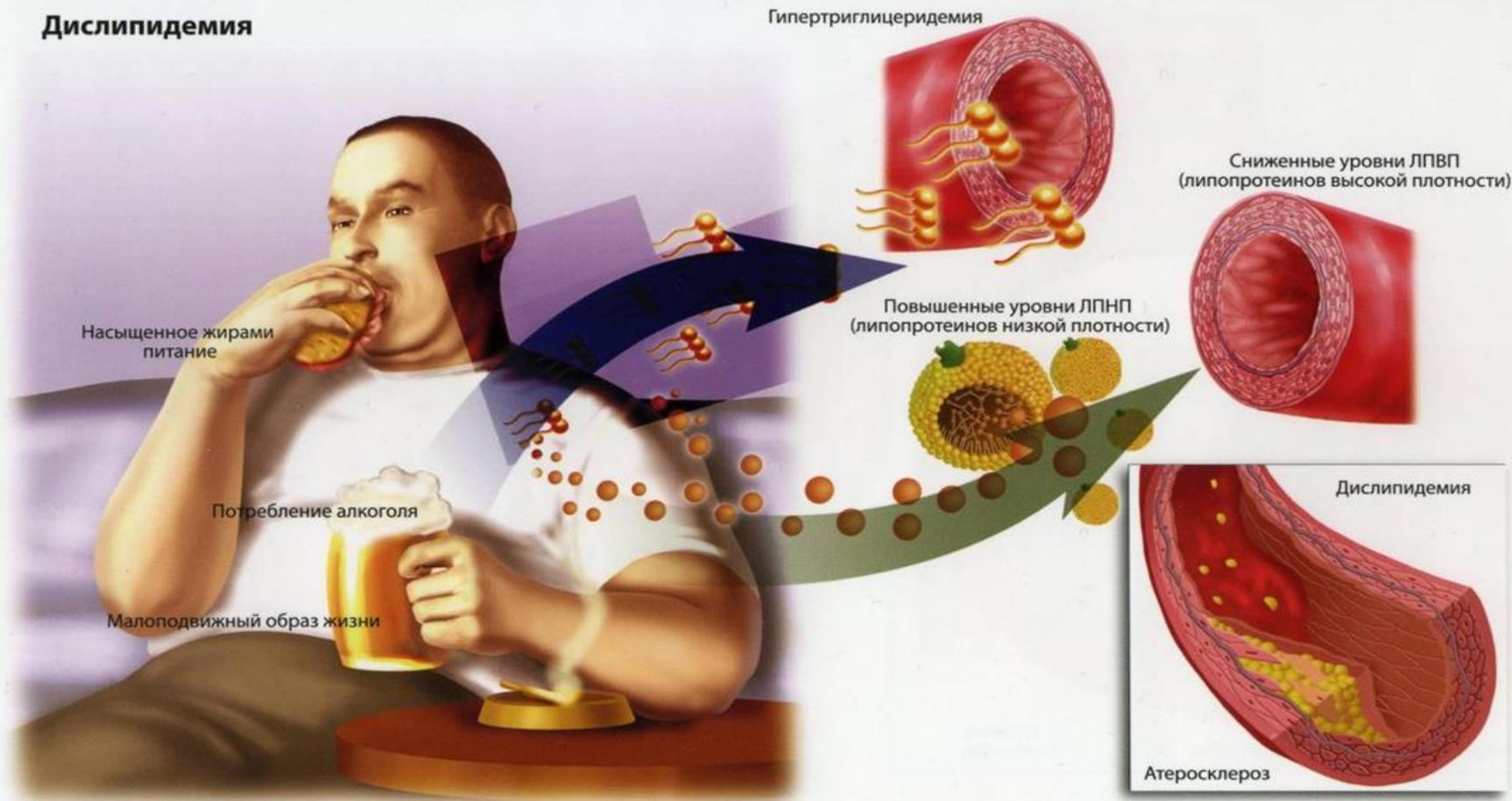
**снижение активности ферментов обмена ЛП-лецитин-ХС-ацилтрансферазы и ЛП-липазы**

**Нарушение соотношения между ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП**

# Нарушение липидного обмена

## Диета, вредные привычки и атеросклероз

### Дислипидемия



# Нарушение метаболизма ХС: блокада апоВ рецепторного эндоцитоза

## Липорегуляторная функция клеток Печени

синтез апобелков и ЛП,  
их рецепторов, регуляция  
метаболического баланса ЛП

В условиях длительной ДЛЕ и ХС, или  
действии стрессовых факторов эти  
функции Печени блокируются:  
**Избыток внутриклеточного ХС  
блокирует синтез ЛПНП-Р** на  
мембранах Г - один из пусковых  
**механизмов атеросклероза** - нарушение  
выведения ХС из организма.

При блокаде апоВ-100 рецепторного  
эндоцитоза - в крови **накапливаются  
ЛПНП.**

В 95% это состояние функциональное,  
~ 5% больных имеют **генетические  
дефекты синтеза рецептора или апоВ-  
100.**



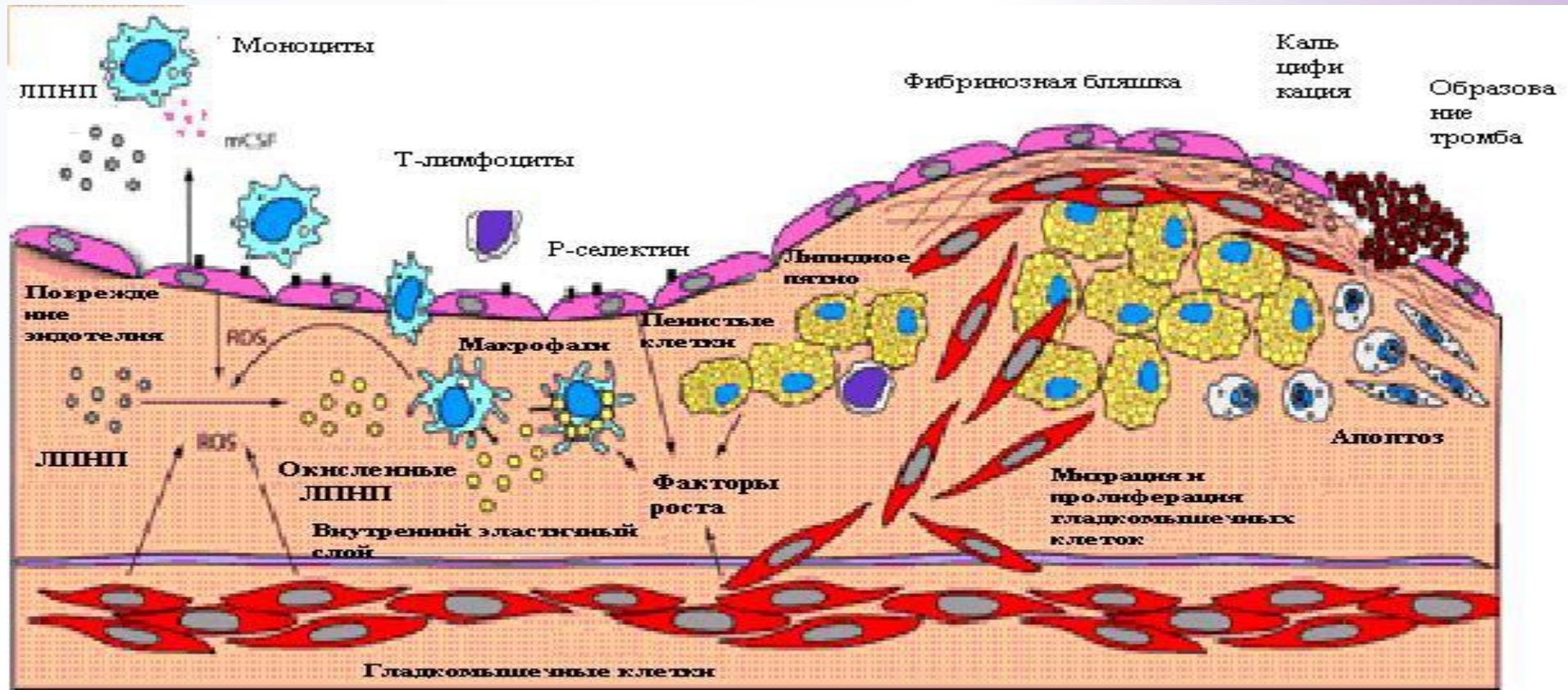
# Атеросклероз

хроническое заболевание артерий, характеризующееся инфильтрированием в стенку сосуда атерогенных ЛП с последующим развитием соединительной ткани, фиброзных бляшек, и нарушением кровообращения



# Атеросклероз – отложение ХС в сосудах

- 1 стадия - повреждение сосудов- повышенная проницаемость
- 2 стадия - активированные тромбоциты - медиаторы воспаления- модификация липопротеинов – нарушение связывания ЛП с рецептором – накопление липидов в крови-макрофаги- воспаление
- 3 стадия - инкапсулирование ХС – образование фибриновой бляшки
- 4 стадия- тромбоз и тромбоэмболия



# Лечение атеросклероза

снижение содержания холестерина и ТАГ

- 1) **Диета** гипокалорийная и гипохолестериновая.
- 2) **ПНЖК, вода, витамины;** антиоксиданты, поддерживают структуру ЛПНП и их метаболизм; поддержка печени (эссенциале форте)
- 2) **Физ-нагрузка**
- 3) **Медикаменты**  
*фибраты* (клофибрат, фенофибрат) - *активаторы ЛП-липазы* – ускоряет катаболизм ЛПОНП и ХМ  
*статины* – ингибиторы синтеза ХС  
*Подавление всасывания ХС в ЖКТ* – анионообменные смолы (Холестирамин, Холестид, Questran).



**Лекарство:** полимер в кишечнике адсорбирует желчные кислоты и уменьшает их возврат в печень.

В печени увеличивается захват ХС из крови для синтеза новых жёлчных кислот.

**ВЫВОДЫ:**

**Спасибо за внимание!**

