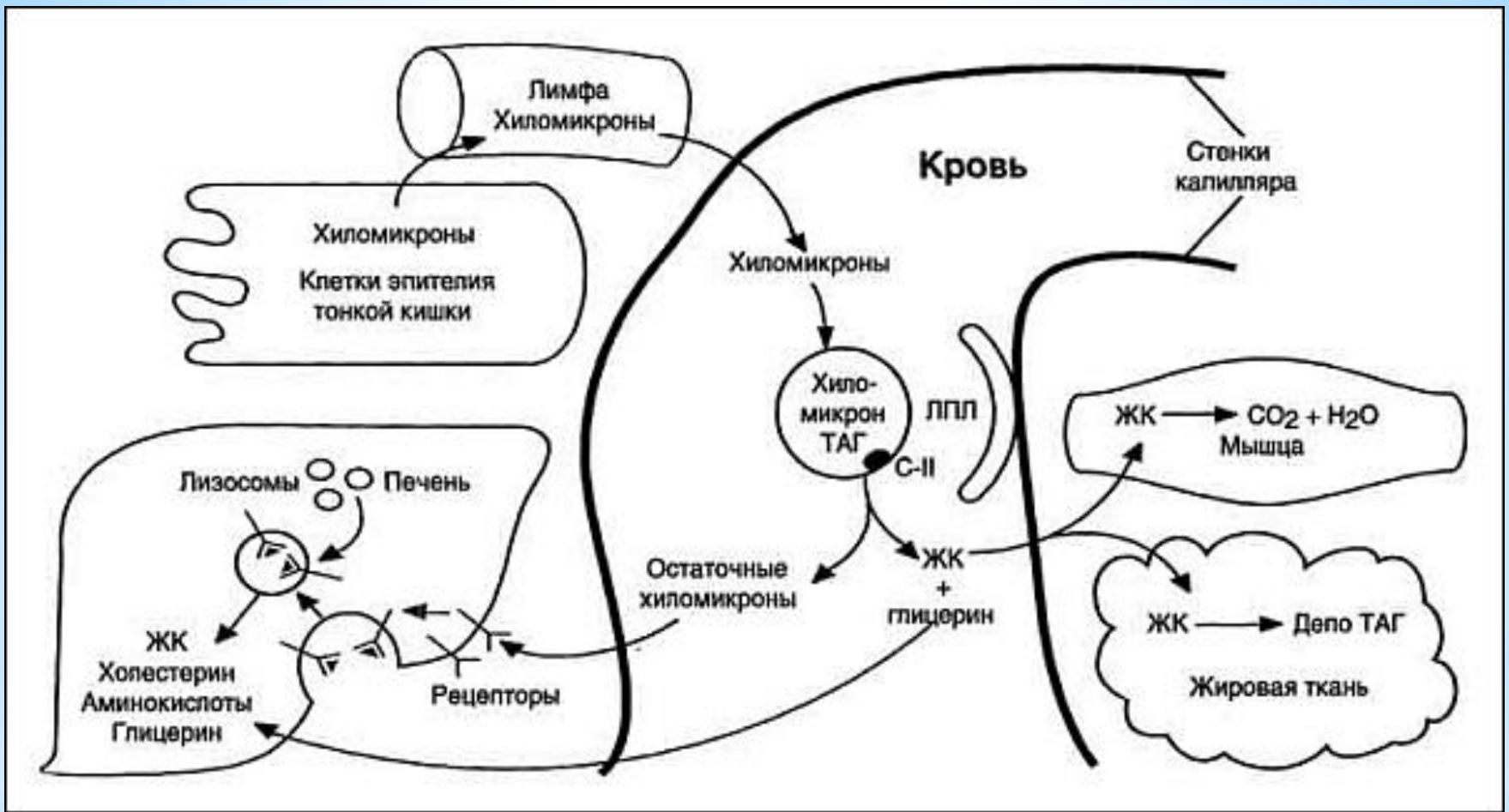


Тема:

Нарушения липидного и
белкового обмена

План

1. Роль липидов в организме
2. Нарушения всасывания липидов в кишечнике
3. Нарушения транспорта жира и перехода его в ткани
4. Ожирение
5. Жировая инфильтрация и дистрофия
6. Нарушения холестерина обмена
7. Нарушения промежуточного обмена жиров. Кетоз.
8. Нарушения переваривания белков и всасывания аминокислот в желудочно-кишечном тракте
9. Понятие об азотистом равновесии
10. Нарушения конечных этапов обмена аминокислот:
 - а) в реакциях дезаминирования
 - б) в реакциях декарбоксилирования
11. Нарушения белкового состава крови



Путь экзогенных жиров и хиломикронов

ТАГ - триацилглицериды
 ЖК - жирные кислоты
 ЛПЛ - липопротеид липаза

Гиперлипемия



Липостат - система контролирующая постоянство веса взрослого организма.

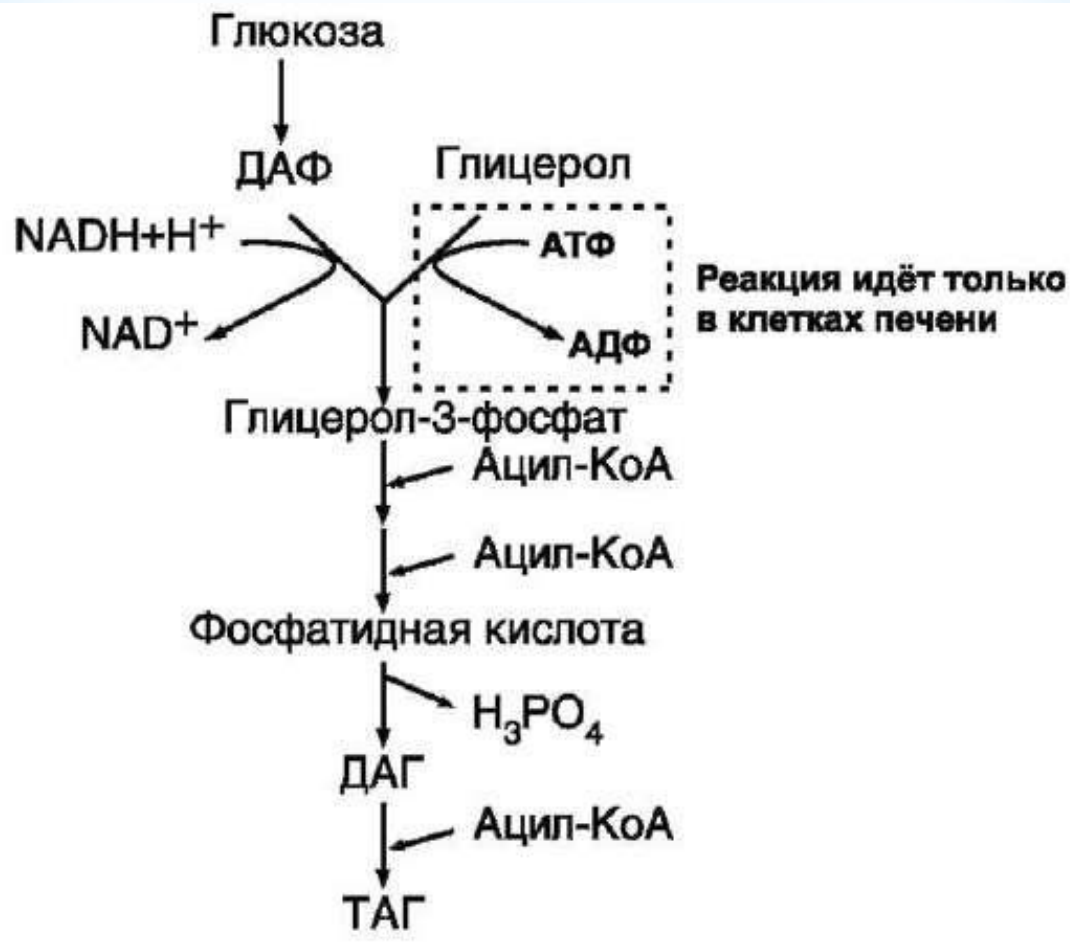
Липогенез - образование жира.

Липолиз (мобилизация жира) - расщепление жира

В жировой ткани происходят процессы:

- Синтеза и расщепления триглицеридов
- Гидрогенизации и дегидрогенизации жирных кислот
- Синтез и распад белка
- Обмен глюкозы по гликолитическому и пентозному пути
- Образование жирных кислот из продуктов обмена углеводов и белков

Из глюкозы образуется α -глицерофосфат, доставляющий глицерин триацилглицеридам. Сама жировая ткань не способна фосфорилировать глицерин без глюкозы и использовать его для синтеза триацилглицеридов.



Синтез жиров в печени и жировой ткани

Адиipoцит



Лептин



активация симпатической н. с.



мобилизация
жира



Гипоталамус



торможение центра голода



Снижение уровня нейрoпептида Y



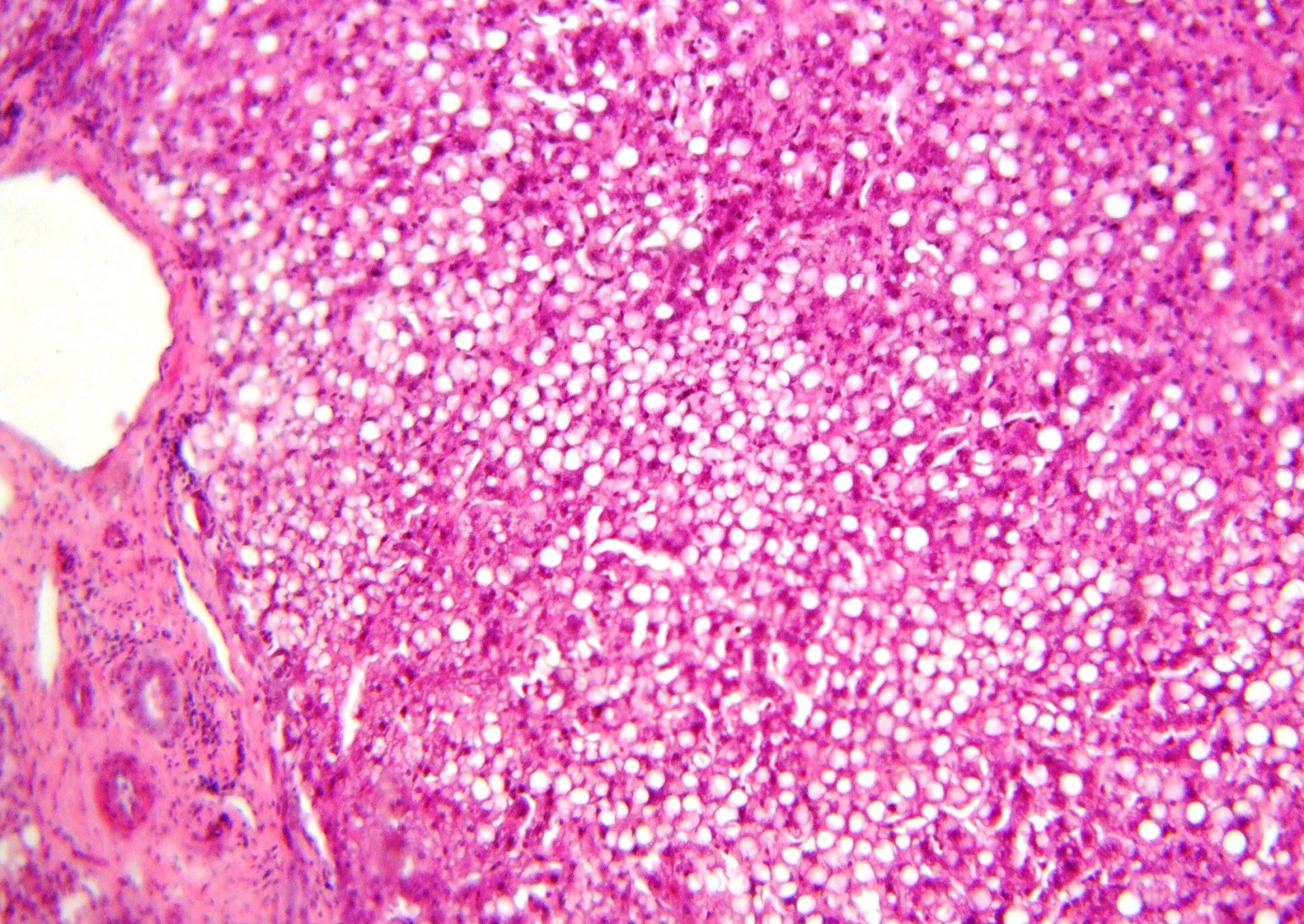
Снижение потребления корма, пищи





Действие лептина на ожирение у мышей

1. Мышь с ожирением вследствие мутации *ob* - гена, контролирующего экспрессию лептина
2. После введение лептина масса тела снизилась

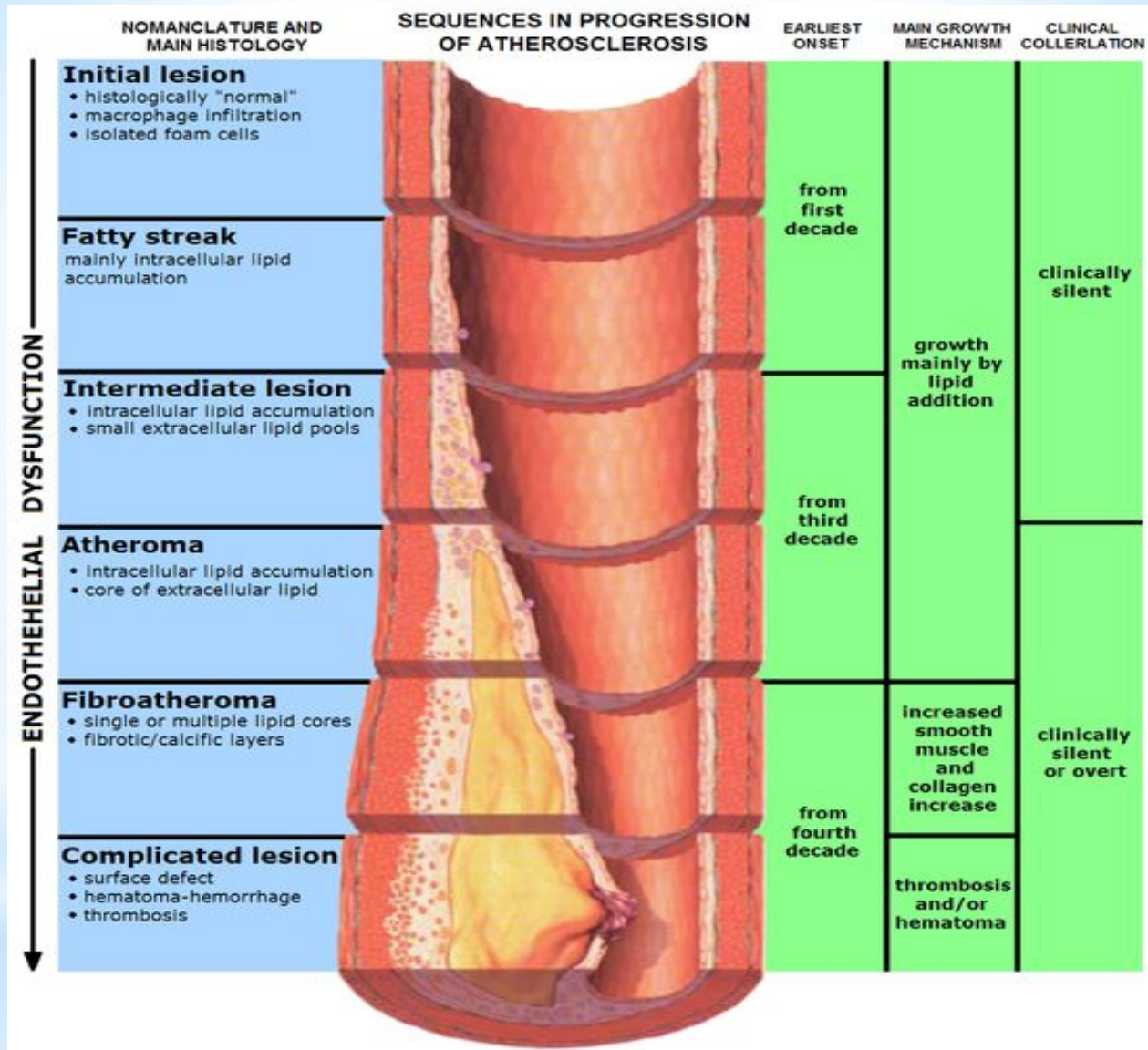


Жировой гепатоз (по Н.П. Симбирцеву)

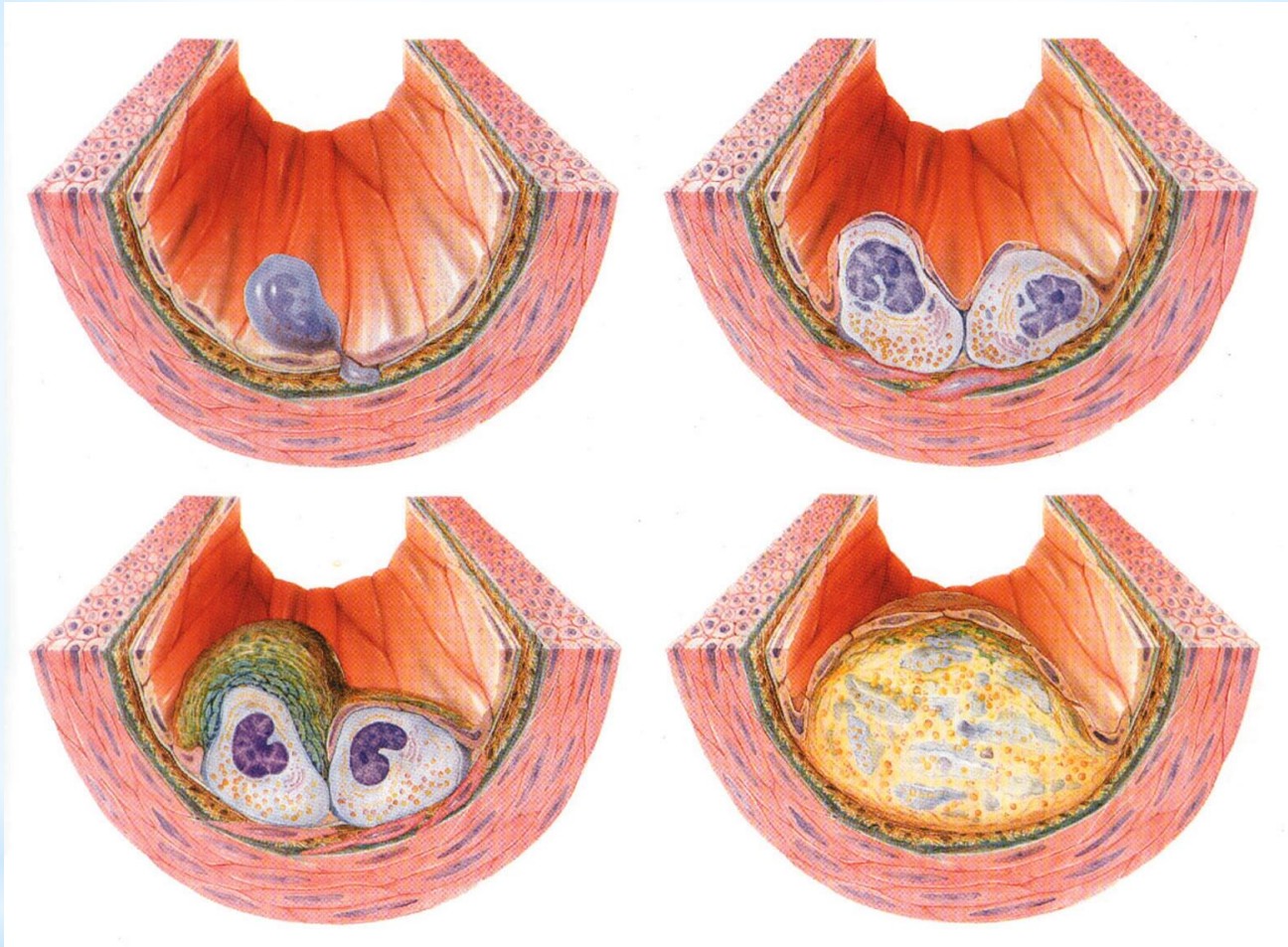
Атеросклероз (от греч. **Athere** - кашлица и **scleros** - **твердый**) - прогрессирующие изменения во внутренней оболочке артерий эластического и мышечно - эластического типа, заключающиеся в избыточном накоплении липопротеидов и других компонентов крови, образование фиброзной ткани и происходящих в ней комплексных изменений.

Стадии атерогенеза:

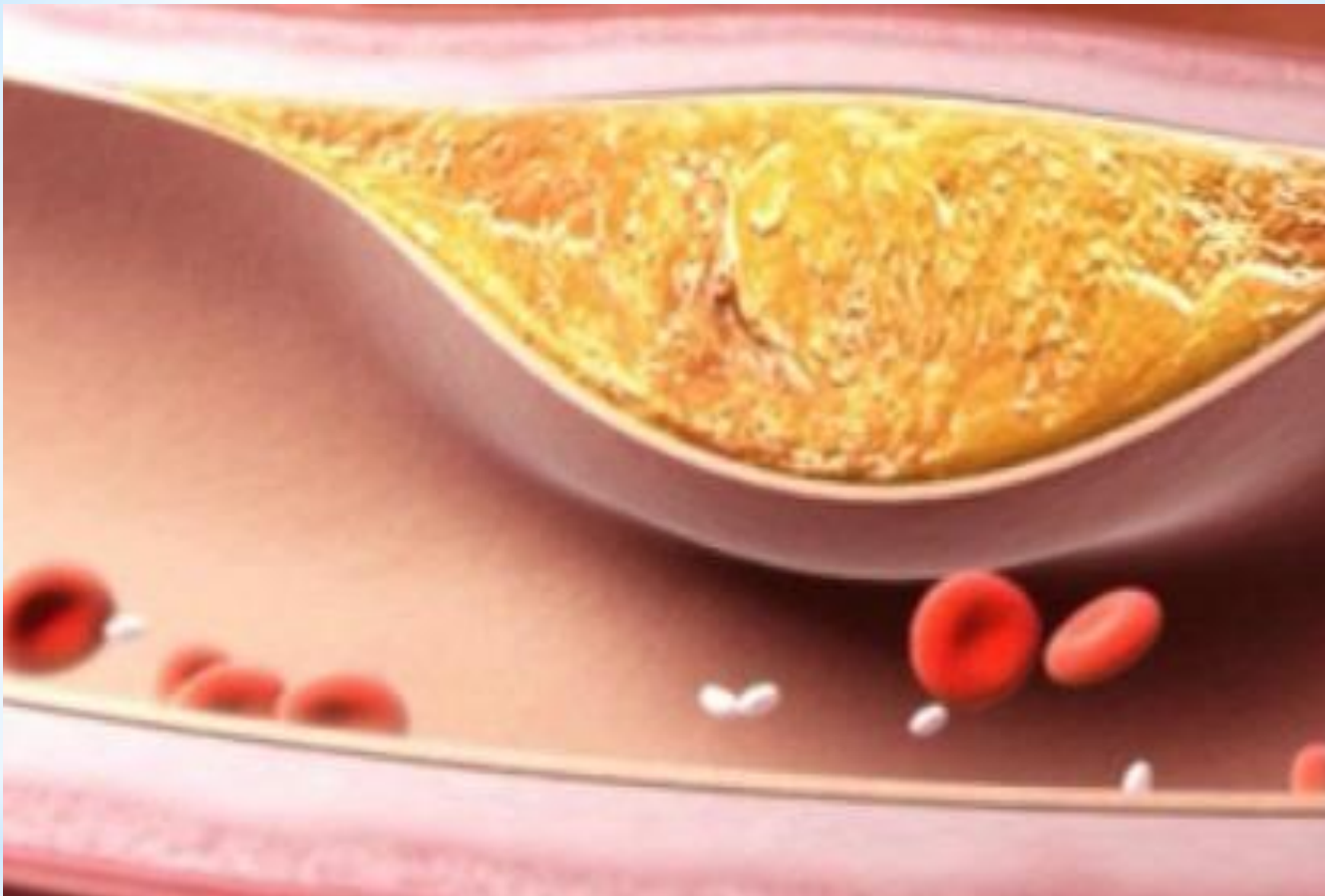
1. Первичное повреждение сосуда
2. Стадия липидной полосы (пенистые клетки)
3. Стадия фиброзной бляшки - формирование атеромы и фиброатеромы
4. Комплексные нарушения с развитием осложнений атеросклероза



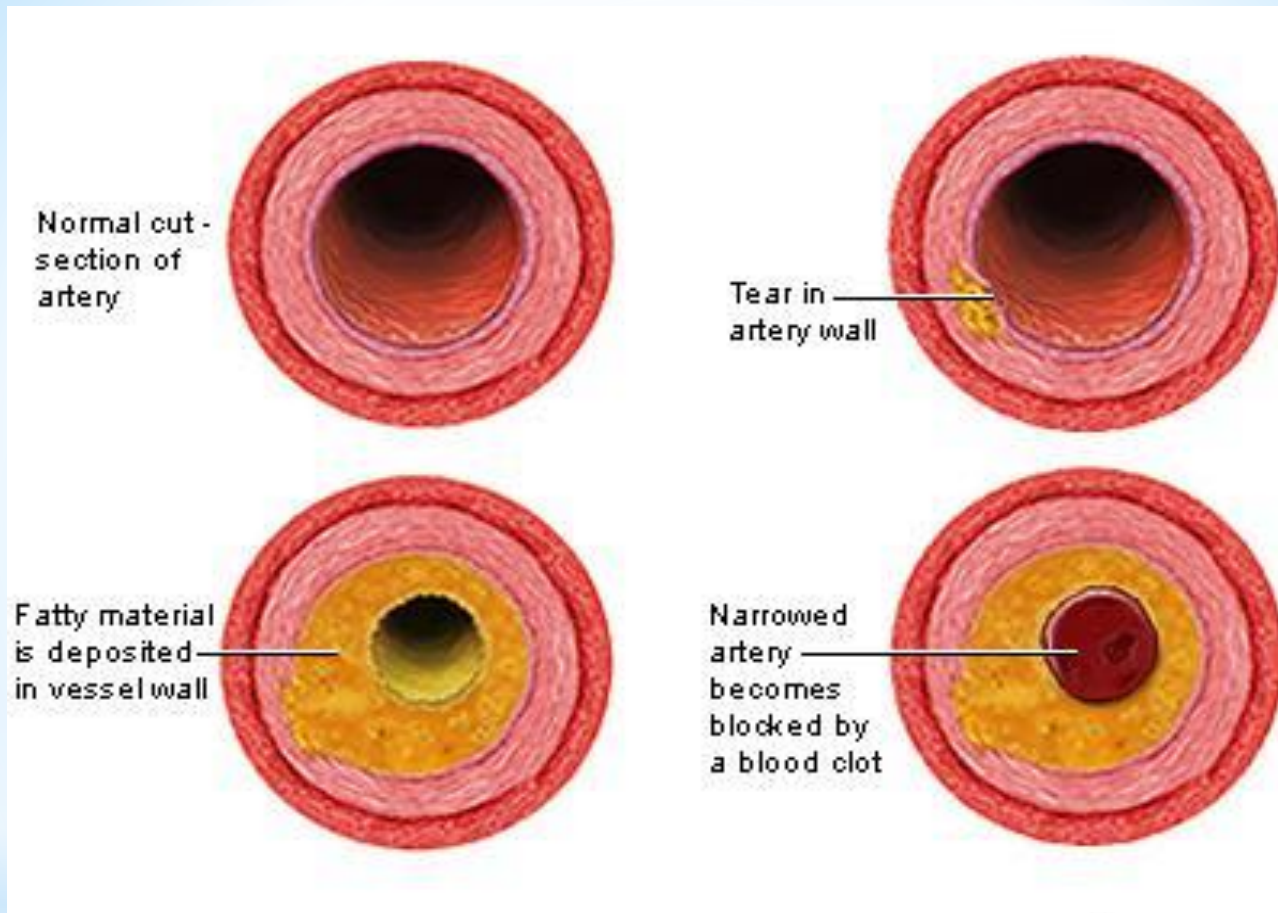
Стадии атерогенеза



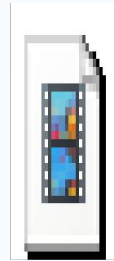
Образование липидной полоски



Атерома уменьшает диаметр сосуда



Атеросклероз приводит к тромбозу



Àòãðĩñëëãðĩç. Îáðàçĩããíëã àòãðĩñëëãðĩòè÷ãñëíé áëÿøéè1.webm

Образование токсичных соединений из аминокислот

Из серосодержащих аминокислот:
цистеина и метионина - **сероводород** и
метилмеркаптан

Из тирозина - **фенол** и **крезол**

Из триптофана - **индол** и **скатол**

Положительный азотистый баланс – состояние, когда из организма выводится меньше азота, чем поступает с кормом (беременность и рост организма)

Отрицательный азотистый баланс – состояние, когда из организма выводится больше азота, чем поступает с кормом

- Голодание
- Потеря белков через почки (протеинурия)
- Потеря белков через кишечник (диарея)
- Потеря белков через кожу (ожоги)
- Высокая лихорадка
- Избыточная секреция катаболических гормонов
- Опухолях
- Тяжелом эмоциональном стрессе
- Обширных воспалениях



При декарбоксилировании аминокислот образуются:

- Из гистидина - **гистамин**
- Из тирозина - тирамин
- Из глутаминовой кислоты - γ -аминомасляная кислота
- Из триптофана - серотонин
- Из тирозина - дофамин
- Из цистеина - таурин