

Патология липидного обмена

Работу выполнила
Студентка 3Г группы
Гаспарян Анна

Липидного обмена нарушения - группа болезней, в основе патогенеза которых лежит нарушение липидного обмена.

Причины:

Пониженная секреция

Поступление специфических ферментов панкреатического сока, жёлчи (например, при атрезии жёлчных ходов)

Нарушение функции кишечного эпителия (Гепатиты, панкреатиты, холециститы, ипогаммаглобулинемия, синдром мальабсорбция, недостаточность коры надпочечников, патология гипоталамо-гипофизарной системы).

Нарушения липидного обмена могут возникнуть в результате нарушений:

- всасывания жира в кишечнике;**
- перехода жира из крови в ткань;**
- депонирования жира;**
- промежуточного жирового обмена**



Нарушение всасывание жира

- Для всасывания пищевого жира из кишечника

нео

гли

ком

хол

две

сек

жир

нек

нар

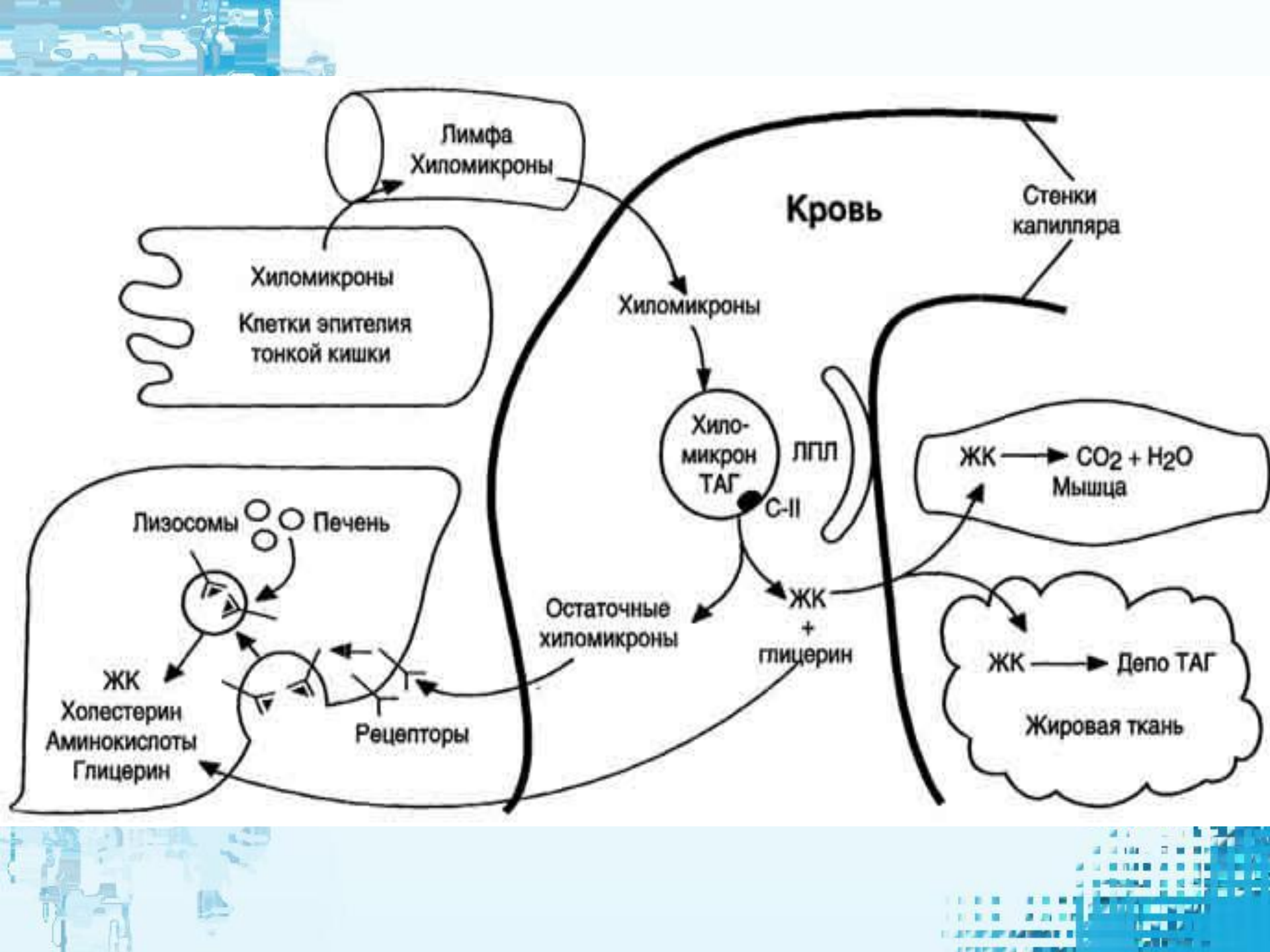
ПОСЛЕДСТВИЯ

С жирами в организм вводятся жизненно необходимые жирорастворимые витамины (А, D, E, К) и поэтому при недостаточном введении жиров с пищей могут развиваться гиповитаминозы.

тому, что неэмульгированные жиры проходят через пищеварительный канал, подвергаясь лишь в незначительной степени гидролизу.

И В

И



Нарушение перехода жира из крови в Ткани

- Поступающий из кишечника нейтральный жир циркулирует в крови в виде α -липопротеидов. В норме содержание нейтральных жиров в крови — 1—2 г/л.
- Временное преходящее увеличение содержания хиломикронов в крови — гиперлипемия — наблюдается при повышенном поступлении жира с пищей (**алиментарная гиперлипемия**). Гиперлипемия может быть результатом усиления мобилизации жира из депо — **транспортная гиперлипемия**.
- Мобилизации жира из жировых депо, легких, костного мозга способствуют многие гормоны. Например, при голодании выход жира из его депо происходит
- **Ретенционная гиперлипемия** (retentio — задерживать) — результат задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани, возникает преимущественно при уменьшении в крови содержания альбумина и фактора просветления (ФП), специфической липопротеидлипазы.

Избыточное накопление жира в жировой ткани

Ожирение является результатом нарушения регуляции поступления жира в жировую ткань, образования его и утилизации как источника энергии.

Одной из существенных причин ожирения является избыточное (по отношению к энергетическим затратам) потребление пищи, связанное с усилением

Понижение выхода жира из его депо наступает при подавлении функции щитовидной железы и гипофиза, гормоны которых (тироксин, СТГ, ТТГ) активируют мобилизацию жира и последующее его окисление. Повышенная продукция АКТГ гипофиза, глюкокортикоидов надпочечников и инсулина способствует отложению жира и образованию его из углеводов. Понижение функции половых желез приводит к избыточному отложению жира, если оно сопровождается нарушением деятельности гипоталамических центров

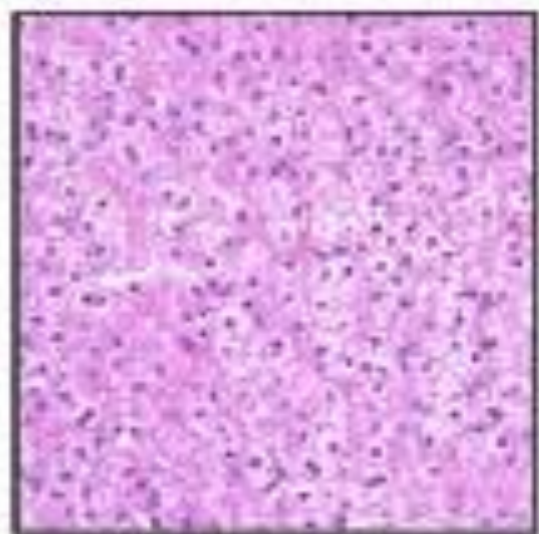
ОЖИРЕНИЕ - ФАКТОР РИСКА



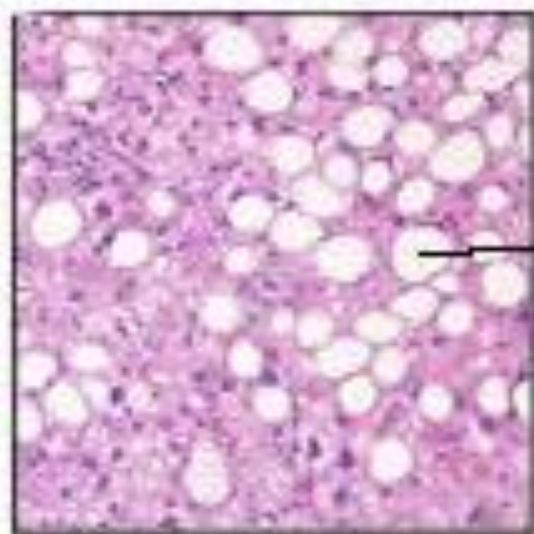
Жировая инфильтрация печени

- Если подвозимый кровью к клеткам жир не подвергается в них расщеплению и окислению, не выводится и длительное время остается в клетках, возникает жировая инфильтрация (пропитывание). Сочетание ее с нарушением протоплазматической структуры называется — жировая дистрофия. Общей причиной является подавление активности гидролитических и окислительных ферментов жирового обмена, что может наблюдаться при отравлениях фосфором, мышьяком, хлороформом, вирусных инфекциях, авитаминозах (алкоголизме).
- Большое значение в патогенезе жировой инфильтрации печени придается нарушению образования фосфолипидов. Достаточное их содержание в печени обеспечивает тонкое диспергирование жира и тем самым выход его из клетки.

Здоровая печень



Жировое перерождение
печени



Скопление
жира



Нарушение промежуточного обмена жира

Относительно стабильными продуктами промежуточного обмена высших жирных кислот являются ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты, так называемые кетоновые или ацетоновые тела, образующиеся в основном в печени и окисляющиеся до CO_2 и H_2O в других тканях и органах (мышцы, легкие, почки и др.). При некоторых патологических процессах и болезнях (сахарный диабет, голодание — полное или исключительно углеводное, длительных инфекциях с высокой температурой, гипоксии, заболеваниях паренхимы печени и др.) содержание ацетоновых тел в крови может резко повыситься. Ацетонемия приводит к появлению кетоновых и ацетоновых тел в моче — ацетурии. Ацетон выделяется не только через почки, но и

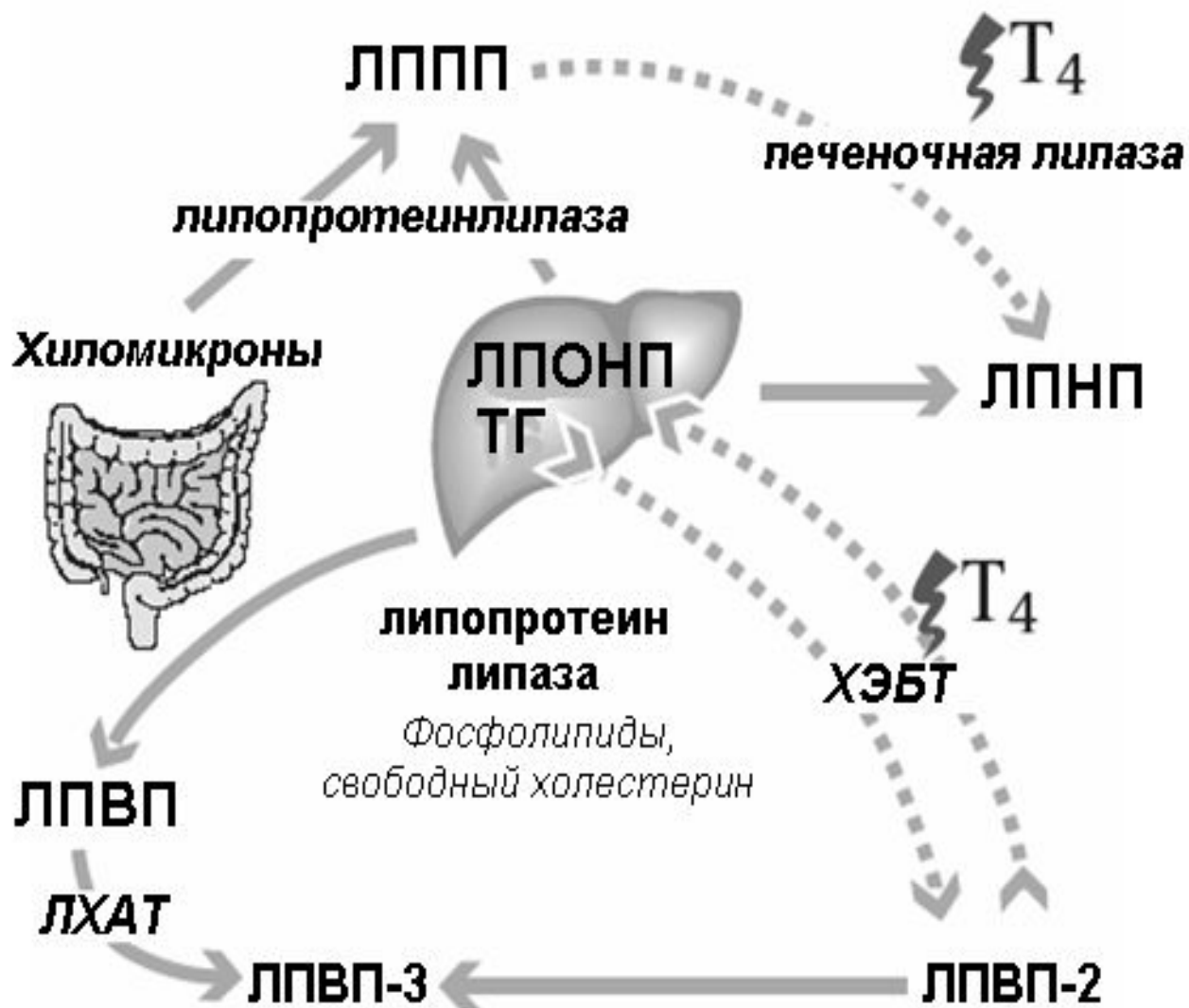
Нарушения обмена холестерина

Нарушения холестеринового обмена лежат в основе развития атеросклероза, желчнокаменной болезни, липоидного нефроза, возрастного помутнения роговицы, ксантоматоза кожи, костей и других заболеваний. В физиологических условиях содержание холестерина в крови взрослого человека составляет около 1,8—2,3 г/л. Некоторое повышение уровня холестерина в крови может наступить после приема богатой холестерином.

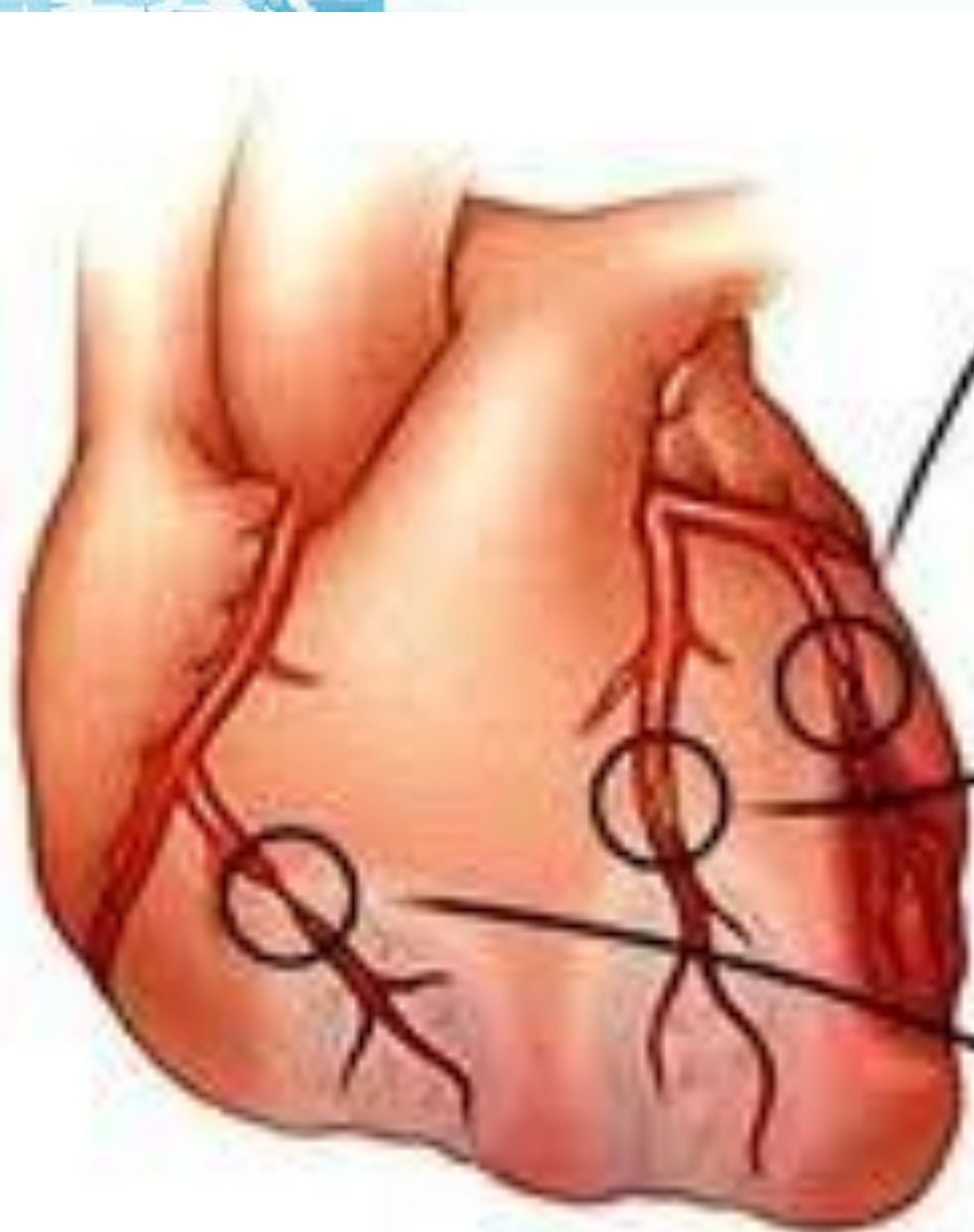
При избытке холестерина из тучных клеток в кровь высвобождается гепарин, активирующий липопротеидлипазу, так называемый «фактор просветления» (ФП). Последняя переводит крупномолекулярные липиды с низкой плотностью в мелкодисперсные, легко выводимые из крови.

Рис. 1. Метаболизм липидов и транспорт липопротеинов

Деградация липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) в печени приводит к образованию липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Липопротеинлипаза (ЛПЛ) превращает ЛПОНП в липопротеины промежуточной плотности (ЛППН) и транспортирует фосфолипиды и свободный холестерин в липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Свободный холестерин этерифицируется лецитин-холестерол-ацетилтрансферазой (ЛХАТ). ЛПВП подразделяются на ЛПВП-2 и ЛПВП-3 в зависимости от содержания в них холестерина и эфиров при этом ЛХАТ способствует конверсии ЛПВП в ЛПВП-3. Уровень обладающих наибольшим антиатерогенным эффектом ЛПВП-2 регулируется печеночной липазой (ПЛ). Активность обоих ферментов (ХЭБТ и ЛХАТ) регулируется тиреоидными гормонами.



Атеросклероз (от греч. *athere* — кашицеобразная масса и лат. *scleros* — твердый) — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения обмена липидов и проявляющееся отложением холестерина в интима артерий крупного и среднего калибра и в меньшей степени вен. В ответ на отложение холестерина происходит реактивное разрастание в интима соединительной ткани, в результате чего возникает бляшкообразное утолщение интимы с кашицеобразным распадом в центре, суживающие просвет артерий и приводящие к гемодинамическим нарушениям



Атеросклероз и тромбоз



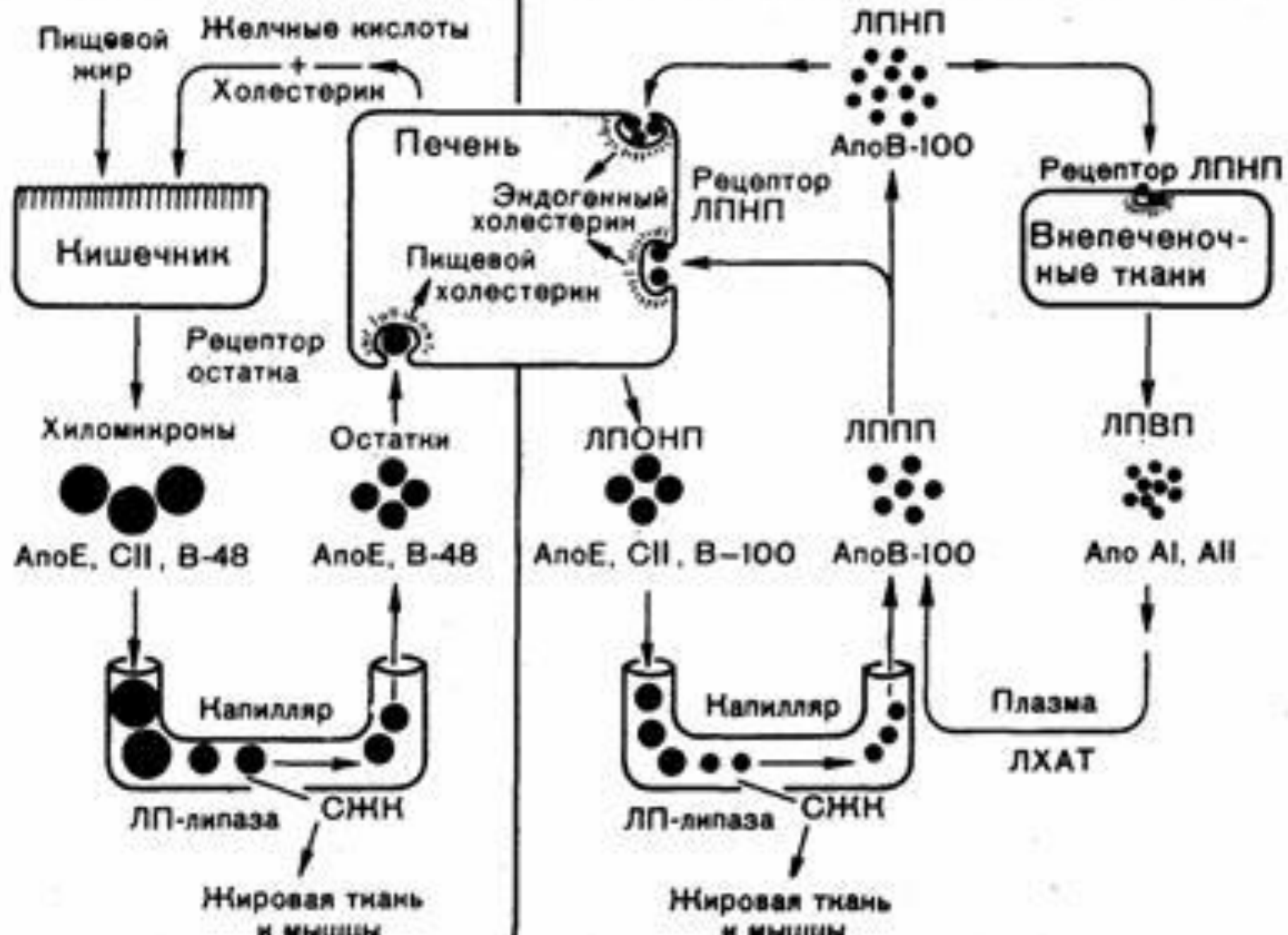
Атеросклероз



Стеноз

Эндогенный путь

Эндогенный путь

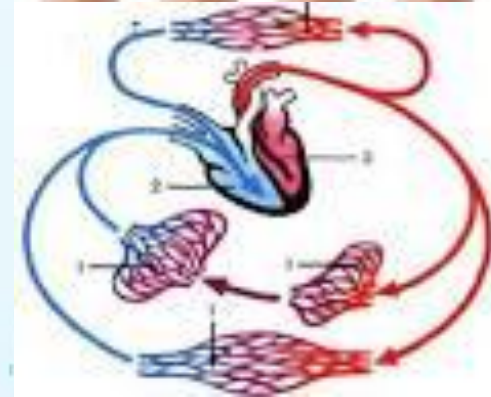
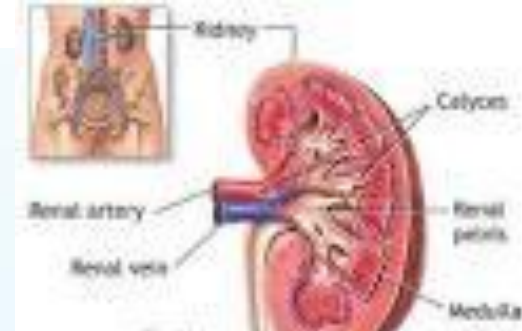
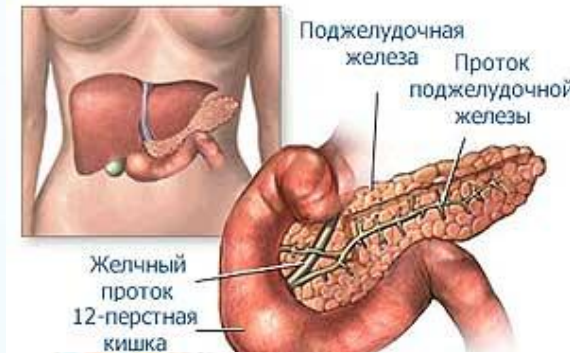


Тип	СИМПТОМЫ	ОСОБЕННОСТИ
ГЛП I	Кожные ксантомы, абдоминальные боли, лихорадка, гепатоспленомегалия, ретенционная липемия, лейкоцитоз	Очень редкое заболевание
ГЛП II	Резко выраженный кожный и сухожильный ксантоматоза в виде сыпи, мелких бляшек, бугорчатых образований, обнаруживаемых в области ахилловых сухожилий, на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей.	При ГЛП II вида А - повышение концентрации р-липопротеидов и холестерина в сыворотке крови; вида Б - Р- и пре-Р-липопротеидов, холестерина и триглицеридов в сыворотке крови.
ГЛП III	Кожные и сосудистые нарушения. Особенностью ксантом является их локализация на подошвах, тыльной стороне кистей, кончиках пальцев, в ладонных складках и пр. Сердечно-сосудистые нарушения проявляются гл. обр. в виде ишемической болезни сердца и заболеваний периферических сосудов.	Характерна патологическая толерантность к глюкозе и гиперурикемия.
ГЛП IV	Симптомы ИБС и инфаркта миокарда, поражение периферических сосудов. Помимо этого могут наблюдаться гепатомегалия, ожирение, сахарный диабет.	Связана с усиленным поступлением триглицеридов в плазму и замедлением их выведения из крови.
ГЛП V	Ксантомы, абдоминальные боли, гепатоспленомегалия, панкреатит, сахарный диабет, ожирение. Сердечно-сосудистая патология.	Наименее распространённая среди всех типов ГЛП. Сходна с ГЛП I типа

Диагностика наследственных нарушений

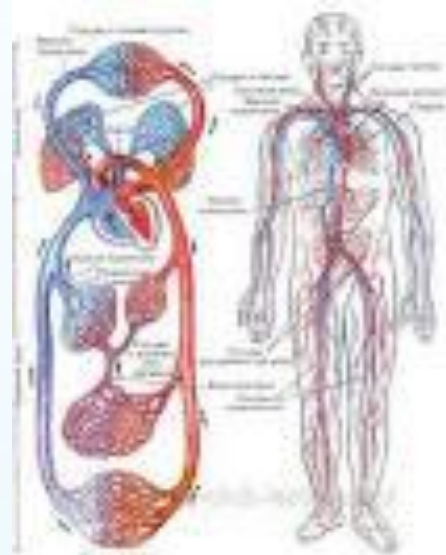
липидного обмена базируется семейного анамнеза

- сахарный диабет,
- нарушения липидного обмена,
- подагра,
- ожирение,
- внезапная смерть в молодом возрасте от неясных причин,
- рано наступившие заболевания сердца и сосудов



Клинических проявлениях

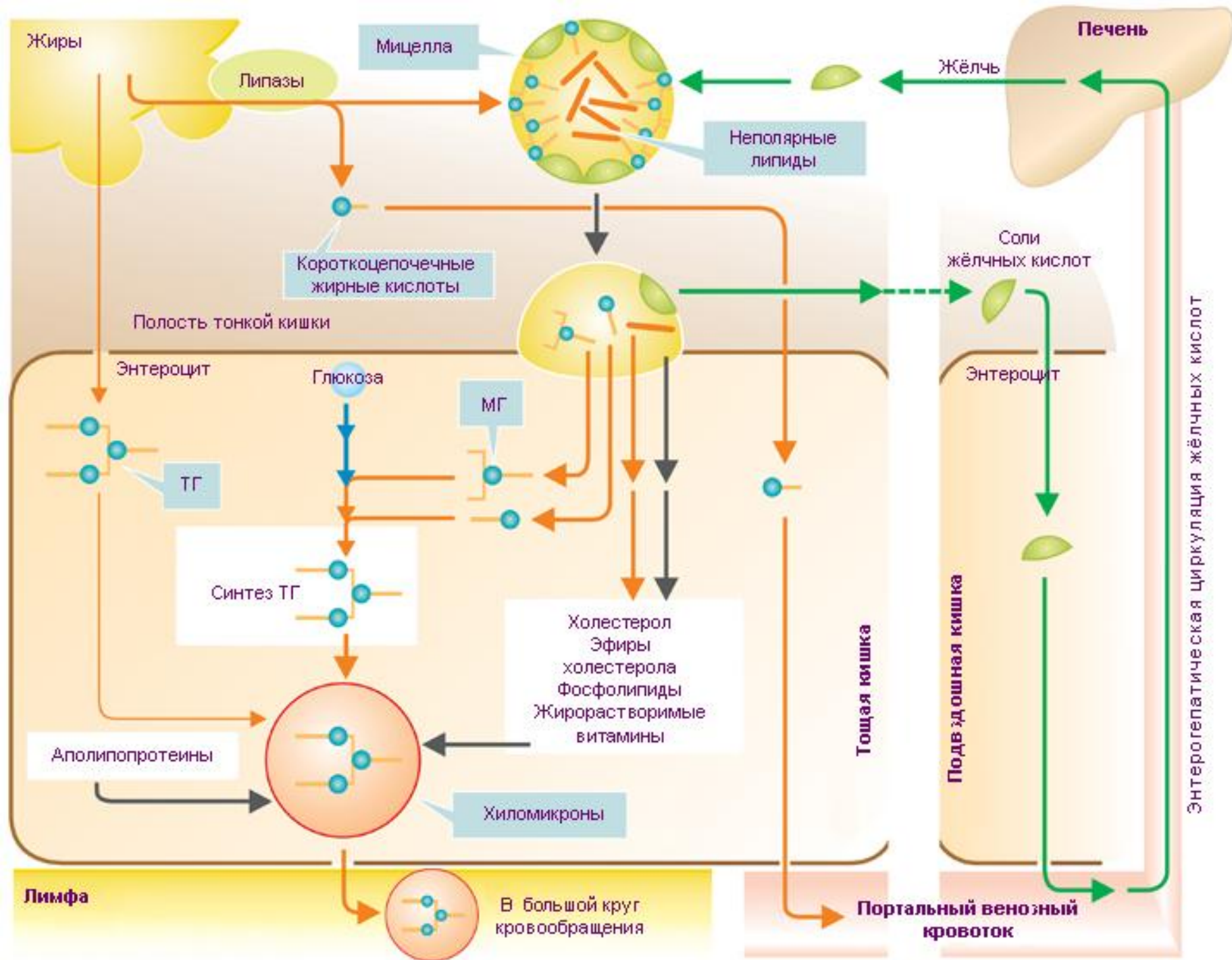
- ксантомы,
- признаки пресклероза,
- гепатомегалия,
- *areus lipoides corneae* у молодых людей



И лабораторных показателях

- липемическая сыворотка,
- повышение в крови холестерина, триглицеридов.





Ведущим фактором лечения больных с ГЛП является диетотерапия (ограничение калорийности пищи, продуктов, содержащих холестерин). Существенная роль принадлежит фармакотерапии, основывающейся на механизме действия гиперлипидемических препаратов и особенностях заболевания.

Тип ГЛП	ЛЕЧЕНИЕ
ГЛП I	Диета с ограничением количества жира до 25 г в сутки или заменой его триглицеридами со средней длиной цепи жирных кислот. Анти-гиперлипидемические средства неэффективны.
ГЛП II	никотиновая кислота, холестерамин, клофибрейт, Д-тироксин
ГЛП III	клофибрейт и никотиновая кислота
ГЛП IV	клофибрейт и никотиновая кислота
ГЛП v	препараты никотиновой кислоты