

Лекция 8

Патофизиология обмена углеводов и липидов

профессор Ирискулов Б.У.

Роль углеводов в организме

- легкоусвояемый источник энергии;
- входит в состав гормонов надпочечников, яичников, паращитовидных желез;
- в виде мукополисахаридов входит в состав соединительной ткани, отдельных биоактивных веществ (гепарин).

Основные этапы углеводного обмена

- расщипление полисахаридов до моносахаров (глюкоза, фруктоза, лактоза);
- всасывание в систему портальной вены;
- образование и отложение гликогена;
- гликогенолиз;
- глюконеогенез;
- гидролиз моносахаров.

Запасы углеводов в организме

- Печень (150 г), поперечно-полосатая мускулатура (280 г). Энергии в этом объеме углеводов 1525 ккал.

Для сравнения запасы жиров 10-20% от массы тела, энергии 42000-84000 ккал.

Показатели углеводного обмена

- уровень глюкозы в сыворотке крови – 3,58 – 6,05 ммоль/л;
- наличие или отсутствие глюкозурии (понятие о почечном пороге глюкозы);
- проба с сахарной нагрузкой.

Механизмы регуляции углеводного обмена

- Нервные: сахарный центр – чечевичное ядро, полосатое тело, гипоталамус, область пищего пера продолговатого мозга, вегетативная нервная система.
- Гуморальные: инсулин и контринсулярные гормоны.

Биологическое действие инсулина

- *усиление проницаемости мышечной и жировой ткани для глюкозы;*
- *активация цикла Кребса;*
- *активация гликогенсинтетазы печени;*
- *торможение активности глюкоза-6-фосфатазы;*
- *усиление синтеза информационной РНК и активация синтеза белка из глюкогенных АМК;*
- *усиление синтеза триглицеридов из глюкозы в жировой ткани.*

Контринсулярные гормоны и механизм их действия

- *глюкагон и катехоламины – стимулируют фосфорилазу, которая расщипляет гликоген;*
- *глюкокортикоиды – стимулируют глюконеогенез, активируют глюккльза-б-фосфотазу;*
- *тироксин усиливая диссоциацию белков способствует образованию кетогенных АМК;*
- *гормоны гипофиза опосредованно повышают уровень глюкозы крови (АКТГ, ТТГ)*

Виды нарушений углеводного обмена

- *нарушения всасывания;*
- *нарушения образования и расщипление гликогена;*
- *нарушения межуточного обмена углеводов;*
- *нарушения регуляции обмена углеводов*
 - *гипергликемия*
 - *глюкозурия*
 - *гипогликемия*

Роль липидов в организме

- *структурная основа клеточных мембран;*
- *основной энергетический резерв (50% основного обмена - окисление НЭЖК);*
- *регуляторная функция (простагландины, стероидные гормоны);*

Основные этапы липидного обмена

- *эмульгирование липидов с образованием холеинатов;*
- *расщипление липидов до моноглицеридов и жирных кислот;*
- *всасывание липидов в ЖКТ;*
- *транспорт липидов по системе воротной вены печени и грудного лимфатического протока;*
- *обмена липидов в жировой ткани;*
- *межуточный обмен липидов.*

Показатели липидного обмена

- общие липиды 3,8-8,0 г/л;
- триглицериды 0,4-1,8 ммоль/л;
- высшие свободные (неэстерифицированные) жирные кислоты 0,3-0,9 ммоль/л

олеиновая 26-45%

пальмитиновая 20-25%

стеариновая 10-14%

линоленовая 8-25%

Механизмы регуляции липидного обмена

- *Нервные: угнетение ЦНС и парасимпатического отдела ВНС снижает резорбцию липидов. Симпатический отдел ВНС тормозит синтез триглицеридов или же путем расщипления триглицеридов в жировой ткани обеспечивает гиперлипемию.*
- *Гуморальные:*
 - *АКТГ и тироксин стимулируют, вазопрессин и катехоламины тормозят всасывание липидов;*
 - *АКТГ, СТГ, ТТГ усиливают расщипления триглицеридов в жировой ткани.*

Основные виды нарушений липидного обмена

- *нарушение всасывание липидов в ЖКТ;*
- *нарушение процессов транспорта липидов;*
- *избыточное накопление жиров в органах и тканях не относящихся к жировой ткани (жировая инфильтрация и дистрофия);*
- *нарушения обмена жиров в жировой ткани (ожирение, исхудание);*
- *нарушения межуточного обмена жиров – гиперкетонемия.*

Причины нарушений всасывания ЛИПИДОВ

- *недостаток желчевыделительной функции печени;*
- *недостаточная активность липазы;*
- *недостаток глицерофосфата;*
- *гипо- и авитаминозы (вит. А, В, С);*
- *нарушение моторики ЖКТ;*
- *повреждения кишечного эпителия;*

Причины гиперлипемии

- алиментарный фактор;
- снижение активности липопротеиновой липазы;
- снижение липолектической функции легких;
- сахарный диабет;
- стресс.

Причины жировой дистрофии

- *подавление активности гидролитических и дыхательных ферментов;*
- *длительная интоксикация;*
- *гипоксии.*

Причины кетоза

- *дефицит углеводов;*
- *возбуждение ЦНС, симпатического отдела ВНС;*
- *избыток глюкокортикоидов;*
- *подавления окисления кетоновых тел.*