

УДК

© ШНАЙДЕР Н.А., ШАПОВАЛОВА Е.А.

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН: ВВЕДЕНИЕ

**Н.А. Шнайдер, д.м.н., проф; Е.А. Шаповалова.**

ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия

им. проф. В.Ф. Войно Ясенецкого Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного
образования; ФГУЗ «Клиническая больница №51 Федерального медико биологического агентства»,
научный отдел, г. Железнодорожск Красноярского края.

660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, ГОУ ВПО «КрасГМА им. проф. В.Ф. Войно Ясенецкого Росздрава». E mail:
naschnaider@yandex.ru. 662990, Красноярский край, г. Железнодорожск, ул. Кирова, д. 5, ФГУЗ «КБ №51 ФМБА России». E mail: kb
51@med26.krasnoyarsk.ru.

Резюме: в лекции изложены современные сведения о физиологии и патофизиологии липидного обмена у человека.**Ключевые слова:** липидный обмен, физиология, патофизиология.

Липиды один из важнейших классов сложных молекул, присутствующих в клетках и тканях живых организмов, играющих важную физиологическую роль [1]. Термин липиды объединяет вещества, обладающие общим физическим свойством гидрофобностью. Липиды разделяют на классы, в которые объединяют молекулы, имеющие сходное химическое строение и общие биологические свойства [2, 3, 4, 5].

Разнообразие и уровень липидов в клетках, тканях и органах определяются процессами липидного обмена, включающими их транспорт, поглощение, использование клетками, синтез *de novo*, разрушение и выведение. Процессы липидного метаболизма происходят при участии множества белков с различными функциями, которые, как и кодирующие их гены, также являются компонентами системы липидного метаболизма [6, 7, 8, 9].

Липидный обмен является одним из сложных процессов обмена веществ организма человека. Значение липидов в организме велико: они составляют основу центральной нервной системы, образуют липидную матрицу клеточных мембран и органелл клеток, играют большую роль в энергетическом обмене. Некоторые липиды представляют собой сложные ферментные комплексы, принимающие участие в иммунологических реакциях, процессах пищеварения, свертывания крови. Липидный обмен можно разделить на следующие этапы: расщепление поступивших в организм с пищей жиров и их всасывание в желудочно-кишечном тракте; превращение всосавшихся продуктов распада жиров в тканях, ведущие к синтезу жиров, специфичных для данного организма; процессы окисления жирных кислот, сопровождающиеся освобождением био-

логически полезной энергии; выделение продуктов обмена из организма [21].

Переваривание липидов начинается в желудке под действием липазы языка. Этот фермент выделяется железами задней части языка и сохраняет активность в кислой среде желудка. Действие липазы заключается в гидролизе молекул триглицеридов с образованием свободных жирных кислот, моноацилглицеролов и глицерола. Перистальтические движения желудка способствуют действию липазы, превращая капельки жира в тонкую эмульсию и увеличивая площадь доступной поверхности. У детей раннего возраста, получающих с пищей хорошо эмульгированные жиры (грудное молоко), расщепление жиров в желудке может достигать 5% [23, 24].

В основном переваривание липидов происходит в тонком кишечнике в присутствии компонентов сока поджелудочной железы (ионы бикарбоната и ферменты) и желчи (желчные кислоты). Ионы бикарбоната панкреатического сока нейтрализуют кислоту, поступающую из желудка, и обеспечивают поддержание кислотности среды, оптимальной для работы пищеварительных ферментов. Пищеварительные ферменты панкреатическая липаза, эстераза липидов и фосфолипаза A2 секретируются поджелудочной железой. Панкреатическая липаза расщепляет липиды, содержащие жирные кислоты с 10 углеродными атомами и более. Колипаза активирует панкреатическую липазу, удерживая её на границе раздела фаз вода/липид. Колипаза секретируется поджелудочной железой в виде проколипазы и превращается в активную форму после гидролитического действия трипсина на N-конец её цепи. Эстераза липидов гидролизует большинство эфирных связей в липидах.

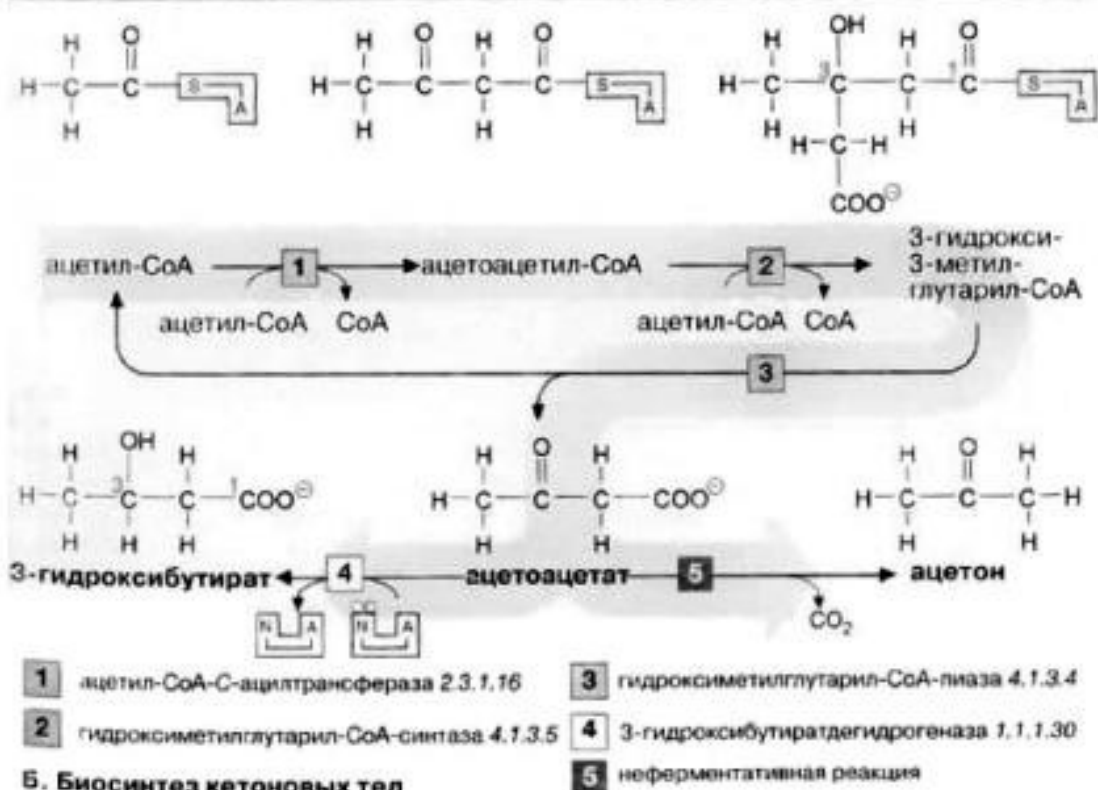
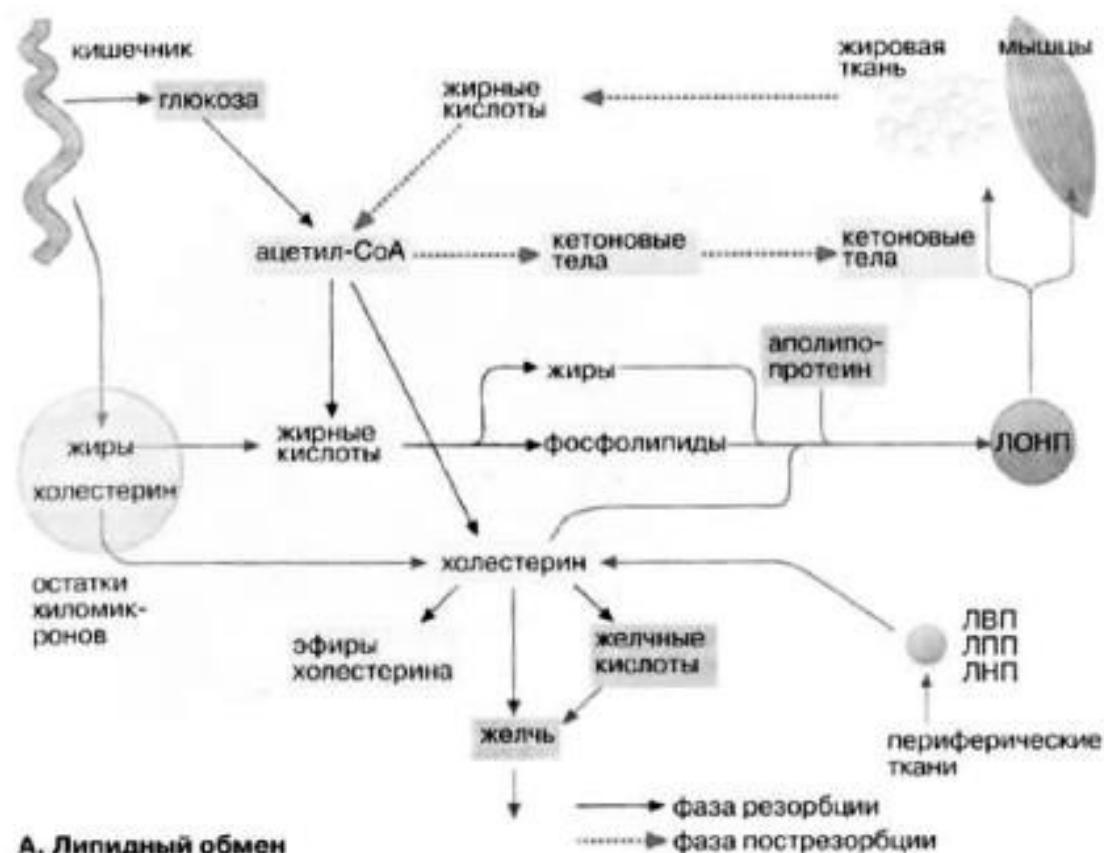
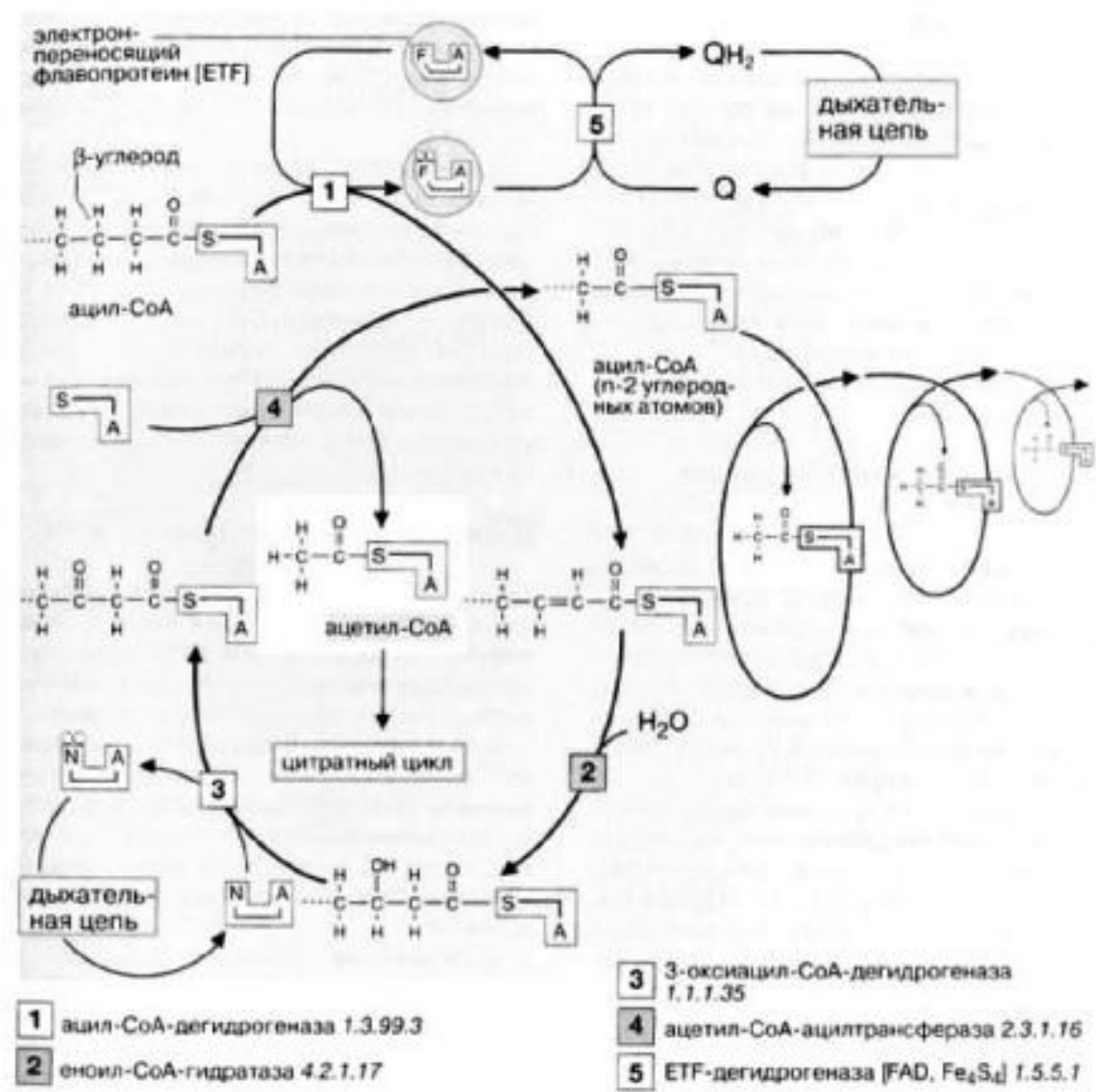
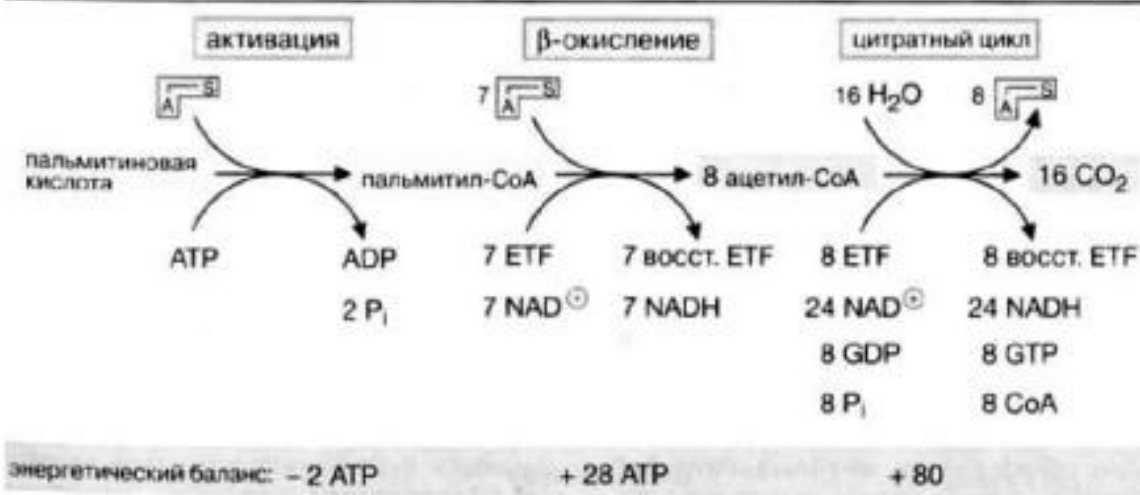


Рис. 1. Физиология липидного обмена: А - основные фазы липидного обмена, Б - биосинтез кетоновых тел.

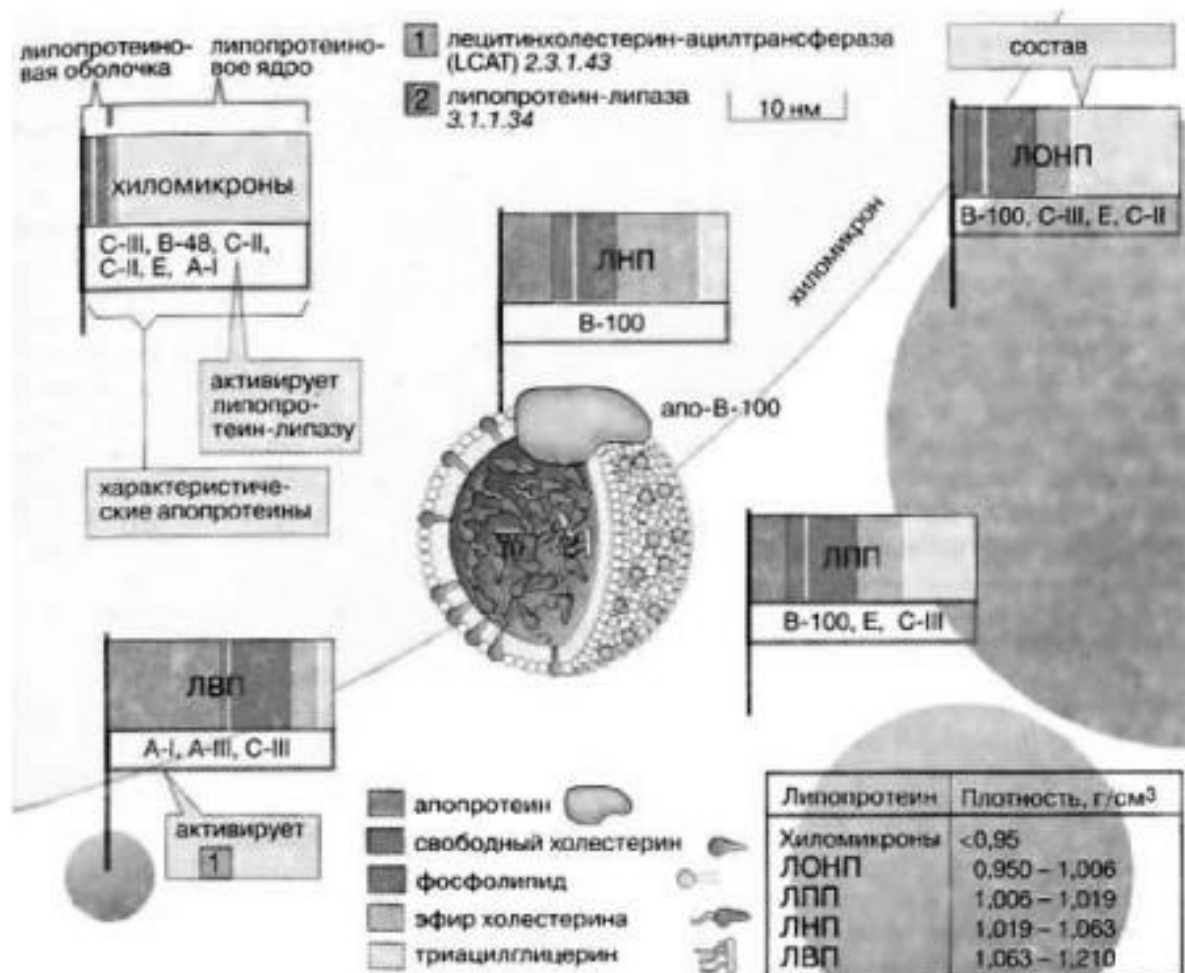


А. Деградация жирных кислот: β -окисление

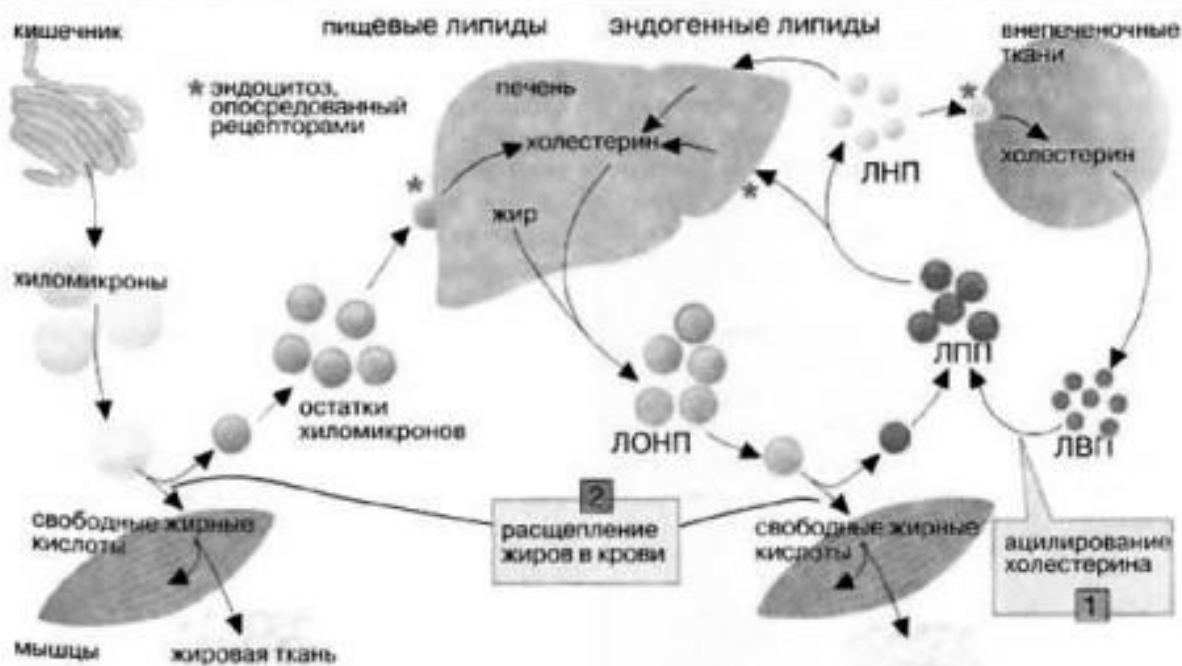


Б. Энергетический баланс деградации жирных кислот Итого: + 106 молекул АТФ

Рис. 2 Пути метаболизма жирных кислот: А – деградация жирных кислот: β -окисление, Б – энергетический баланс деградации жирных кислот.



А. Состав липопротеиновых комплексов



Б. Транспорт триацилглицеринов и холестерина

Рис. 3. Транспорт липидов в организме человека: А – состав липопротеиновых комплексов, Б – транспорт триглицеридов и холестерина

Фосфолипаза А2 гидролизует фосфолипиды. Степень расщепления жиров в кишечнике зависит от интенсивности поступления в кишечник желчи и от содержания в нем желчных кислот.

Соли желчных кислот синтезируются в печени из холестерина и выделяются в двенадцатиперстную кишку, где способствуют перевариванию и всасыванию липидов. Соли желчных кислот – это амфипатичные молекулы, агрегирующие в водных растворах с образованием мицелл, в которых гидрофильные участки молекул солей обращены к раствору, а гидрофобные – внутрь мицелл. Свободные жирные кислоты и моноацилглицеролы характеризуются большей растворимостью в воде, чем липиды. В результате взаимодействия с водной средой липиды включаются в мицеллу из солей желчных кислот. Холестерол и фосфолипиды также включаются в состав мицелл.

Мицеллы солей желчных кислот адсорбируются на стенках тонкой кишки и повышают концентрацию продуктов переваривания липидов в непосредственной близости от всасывающих их клеток. Тонкий пристеночный слой содержимого кишки довольно плохо перемешивается, и без мицелл создание высокого концентрационного градиента, необходимого для процесса всасывания жиров эпителиальными клетками, было бы невозможно. Всасывание липидов происходит главным образом в тощей кишке, а желчных кислот – в подвздошной путем котранспорта Na^+ и солей желчных кислот [23].

Жирные кислоты из жировой ткани транспортируются в плазму крови в неэтерифицированной форме. При этом растворимы только короткоцепочечные жирные кислоты, а жирные кислоты с более длинными цепями, менее растворимые в воде, переносятся в комплексе с альбумином.

После попадания в клетки жирные кислоты активируются путем образования ацил КоА. Для этого нужны две богатые энергией ангидридные связи АТФ. В матрикс митохондрий активированные жирные кислоты попадают в виде ацилкарнитина, который является трансмембранным переносчиком [22, 23, 24].

Дегградация жирных кислот происходит в митохондриальном матриксе путем окислительного цикла реакций, при котором последовательно отщепляются C_2 звенья в виде Ацетил КоА (активированной уксусной кислоты). Последовательное отщепление каждый раз между C_2 (α атомом) и C_3 (β атомом). Поэтому цикл реакций дегградации называется β окислением. Пространственно и функционально β окисление тесно связано с цитратным циклом и дыхательной цепью.

Первая стадия β окисления – дегидрирование активированной жирной кислоты (Ацетил КоА) с образованием β ненасыщенной жирной кислоты с двойной связью в транс конфигурации (реакция дегидрирование). При этом оба атома водорода с электронами переносятся от фермента на электронпереносщий флавопротеин (ETF). ETF дегидрогеназа переносит восстановительные эквиваленты на убихинон (ко фермент Q), который является составной частью дыхательной цепи.

Вторая стадия дегградации жирной кислоты со

стоит в присоединении молекулы воды к двойной связи ненасыщенной жирной кислоты (реакция гидратирования).

На третьей стадии происходит окисление гидроксильной группы при C_3 в карбонильную группу (реакция дегидрирование). Акцептором для восстановительных эквивалентов является НАД⁺, который передает их в дыхательную цепь. На четвертой стадии активированная β кетокислота расщепляется ацилтрансферазой (β кетотиолазой) в присутствии кофермента А (реакция тиолитическое расщепление). Продуктами реакции являются ацетил КоА и активированная жирная кислота, углеродная цепь которой короче на два углеродных атома по сравнению с длиной цепи исходной жирной кислоты. Для полной дегградации длинноцепочечной жирной кислоты цикл должен многократно повторяться. Образующийся ацетил КоА может переноситься на оксалоацетат с образованием цитрата, промежуточного метаболита цитратного цикла. При избытке ацетил КоА в печени образуются кетоновые тела [22].

Механизм синтеза триглицеридов из жирных кислот связан с активацией последних путем образования их соединений с коферментом (КоА). Вновь синтезированные триглицериды, а также триглицериды, всосавшиеся в нерасщепленном виде, и свободные жирные кислоты могут переходить из стенки кишечника как в лимфатическую систему, так и в систему воротной вены [24].

Липопротеины плазмы подразделяются на две группы: белки, связанные с липидами ковалентно, и белки, связанные с липидами нековалентными связями. Липид, ковалентно связанный с липопротеином, служит якорем, с помощью которого белки прикрепляются к мембране. Липопротеины второй группы не имеют строго определенного состава. Они скорее представляют собой агрегаты липидов с белками. Эти липопротеиновые комплексы имеют переменные размеры и состав. В плазме крови они обеспечивают транспорт водонерастворимых липидов.

Липопротеиновые комплексы представляют собой шаровидные агрегаты, состоящие из ядра, образованного неполярными липидами (триацилглицеринами и ацилхолестеринами), и оболочки толщиной примерно 2 нм, построенной из апопротеинов и амфифильных липидов (фосфолипидов и холестерина). Наружная сторона оболочки полярна, вследствие этого липиды растворимы в плазме. Чем больше липидное ядро, т. е. чем большую часть составляют неполярные липиды, тем меньше плотность липопротеинового комплекса.

Липопротеиновые комплексы делятся на пять групп. Ниже они приведены в порядке уменьшения размера и увеличения плотности: это хиломикроны и остатки хиломикронов, липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП (VLDL – very low density lipoproteins, англ.), липопротеины промежуточной плотности (ЛППП (IDL – intermediate density lipoproteins, от англ.), липопротеины низкой плотности (ЛПНП (LDL – low density lipoproteins, англ.), липопротеины высокой плотности (ЛПВП (HDL – high density lipoproteins, англ.).

Липопротеиновые комплексы несут на внешней

поверхности характерный апопротеин. Апопротеины играют решающую роль в функционировании липопротеинов: они служат молекулами узнавания для мембранных рецепторов и необходимыми партнерами для ферментов и белков, которые участвуют в метаболизме и обмене липидов.

При потреблении холестерина клетки с помощью мембранных рецепторов, узнающих апо В 100 и апо Е, связывают ЛПНП. «ЛПНП рецепторы» захватывают эти комплексы путем эндоцитоза. Поглощение происходит в так называемых «окаймленных ямках» областях мембран, у которых внутренняя поверхность выстлана белком клатрином. Клатрин облегчает включение в ямку и содействует отделению везикулы («окаймленная везикула»). Внутри клетки клатрин отделяется от везикулы и используется повторно. Везикула связывается с лизосомой, которая перерабатывает ее содержимое [22, 23].

Липидный обмен находится под контролем нервной системы и гормонов гипофиза, надпочечников и половых желез [24].

Нарушения липидного обмена

Липидный обмен является одним из сложнейших обменов организма человека. Значение липидов в организме велико: они составляют основу центральной нервной системы, образуют липидную матрицу клеточных мембран и органелл клеток, играют большую роль в энергетическом обмене. Некоторые липиды представляют собой сложные ферментные комплексы, принимающие участие в иммунологических реакциях, процессах пищеварения, свертывании крови. Еще совсем недавно считалось, что нарушения обмена липидов являются редкостью, теперь же мы знаем, что в индустриальных странах с избыточным питанием это наиболее распространенный фактор заболеваний обмена веществ [13].

Патологические изменения в обмене липидов, в частности триглицеридов и высших жирных кислот, могут возникать в результате нарушения всасывания и выделения жиров; нарушения транспорта жиров в ткани; избыточного накопления жиров в органах, не относящихся к жировой ткани (жировая инфильтрация и жировая дистрофия); нарушения промежуточного жирового обмена; нарушения жирового обмена в жировой ткани (избыточное или недостаточное его образование и отложение).

Нарушения жирового обмена обычно разделяют на следующие группы:

- 1) нарушения всасывания жира, его отложения и образования в жировой ткани;
- 2) избыточное накопление жира в органах и тканях, не относящихся к жировой ткани;
- 3) нарушения промежуточного жирового обмена;
- 4) нарушения перехода жиров из крови в ткани и их выделения [14,15].

Нарушение всасывания и выделения липидов

Одним из основных условий, обеспечивающих нормальное всасывание жира, является его эмульгирование, расщепление на глицерин и жирные кислоты

и образование соединений с желчными кислотами (холеинатов). Эмульгирование жира обеспечивается при определенном соотношении желчных, жирных кислот и моноглицеридов. Два последних компонента образуются в результате расщепления жира панкреатической липазой. Следовательно, недостаток липазы, который возникает при заболеваниях поджелудочной железы (панкреатит, острый некроз, склероз), а также дефицит желчных кислот (обтурационная желтуха, билиарный цирроз) сопровождаются нарушением всасывания жира. В этом случае содержание липидов в кале резко увеличивается, наблюдается стеаторея. Стеаторея может возникать и при использовании антибиотиков (неомицина сульфат и хлортетрациклина гидрохлорид), которые подавляют липолиз. К таким же последствиям приводит диарея, вызванная быстрым продвижением липидов по кишечнику. При избытке в пище кальция и магния нарушается всасывание жирных кислот образуются не растворимые в воде соли жирных кислот, которые выводятся через кишечник. Процесс всасывания липидов страдает и при нарушении фосфорилирования. Последнее может измениться при отравлении ядами (монойодуксусная кислота, фторидзин), а также при недостаточности коркового вещества надпочечников [15,16].

Всасывание липидов тормозится при поражении эпителия тонкого кишечника инфекционными и токсическими агентами, при авитаминозах А и В, когда нарушается образование ферментов, участвующих в ресинтезе триглицеридов. На резорбции жира отражается и недостаток холина.

В нормальных условиях в организме обычно усваивается около 95% вводимого жира, около 5% липидов выводится, в основном, через кишечник и, в меньшей степени, салными и потовыми железами. При приеме жира в больших количествах так же, как и при размождении костного мозга, при травматизации больших участков жировой ткани, липоидном нефрозе, наблюдается липурия [16].

Нарушение транспорта липидов

Ресинтезированные в кишечной стенке липиды поступают в лимфатическую систему, затем в плечевые вены и циркулируют в крови в виде хиломикронов, содержащих до 1% белков и 99% липидов. Первый орган, в котором часть хиломикронов задерживается, легкие. Они обладают липопектическим свойством, регулирующим поступление липидов в артериальную кровь. Если дыхательная функция легких ограничена (пневмоторакс, эмфизема), липиды задерживаются в них. Увеличение дыхательной поверхности легких, ускорение кровотока (у певцов) при недостаточном развитии мезенхиальных элементов легких приводят к большому поступлению липидов в артериальную кровь и отложению их в жировой ткани. Часть хиломикронов в крови расщепляется липопотеидной липазой (фактор просветления), которая локализуется в эндотелии сосудов и выходит в кровь под влиянием гепарина. Образующиеся при этом неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) адсорбируются на альбумине и 0 липопротеидах и транс-

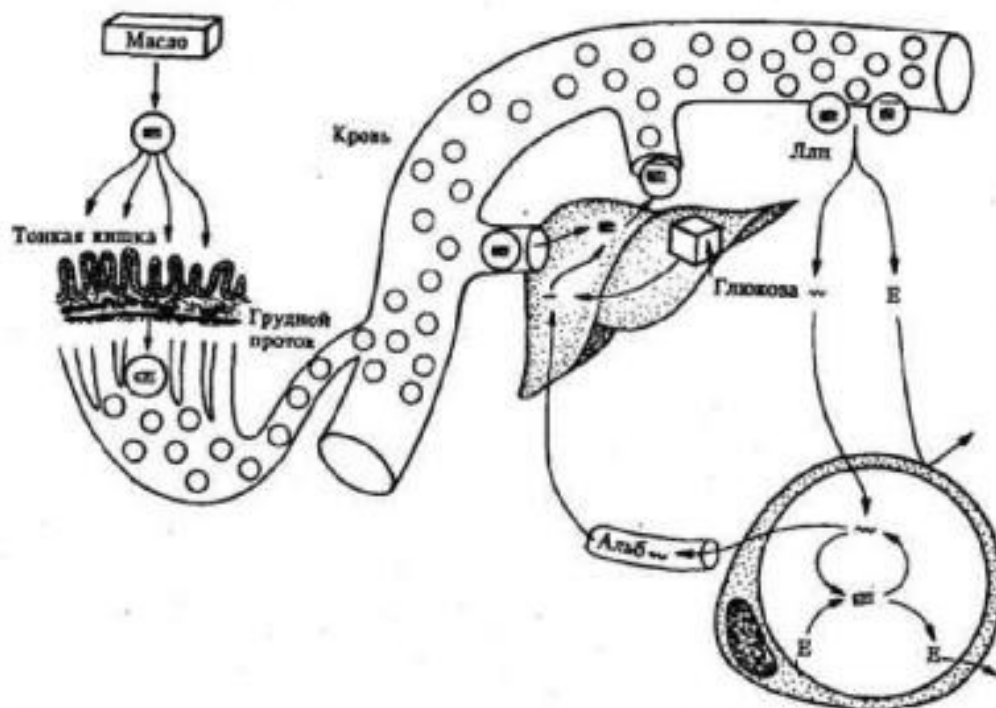


Рис. 4. Транспорт и депонирование липидов [по Я. Тамонь, 1981]. Г - глицерол; Ж - жирные кислоты; Альб - альбумины; Лпн - липопротеин липаза.

портируются в органы и ткани. В печени часть НЭЖК ресинтезируется в триглицериды, а часть используется как источник энергии. Жиры транспортируются кровью не только от кишок к органам и тканям, но и от жировой ткани к печени и другим органам [16,17].

Одним из показателей нарушения жирового обмена является гиперлипемия (свыше 3,5 - 8 г/л). Гиперлипемия может быть алиментарной (пищевой), транспортной (при перемещении липидов из депо в печень) и ретенционной (вследствие задержки липидов в крови, например, в связи с изменением соотношения белковых фракций крови при постгеморрагической анемии, нефротическом синдроме) [22].

Алиментарная гиперлипемия наблюдается через 2 - 3 ч после липидной нагрузки, достигая максимума через 4 - 6 ч. Через 9 ч содержание липидов в крови возвращается к норме. Блокада системы мононуклеарных фагоцитов, спленэктомия, нарушение образования гепарина, активирующего липопротеид липазу, способствуют более высокой и длительной гиперлипемии. Такой же эффект вызывают натрия хлорид, желчные кислоты, которые являются ингибиторами липопротеидлипазы.

Те же факторы могут способствовать происхождению ретенционной гиперлипемии. Так, при атеросклерозе гиперлипемия связана с уменьшением в крови содержания гепарина и низкой активностью липопротеидлипазы, при сахарном диабете - дефицитом липокаической субстанции и торможением поступления в кровь фермента.

Транспортная гиперлипемия возникает при обеднении печени гликогеном (голодание, сахарный диабет), а также при повышенном образовании адреналина, кортикотропина, соматотропина, тироксина и

0 липотропина. Введение глюкозы может тормозить транспорт липидов, поскольку из глюкозы при наличии инсулина синтезируются гликоген и триглицериды.

Жировая инфильтрация и дистрофия. Поступающие в ткани липиды подвергаются окислению или депонируются. Если накопление происходит вне клеток жировой ткани, то говорят о жировой инфильтрации. Сочетание инфильтрации с нарушением структуры протоплазмы жировых клеток определяется как жировая дистрофия. Возможна также жировая декомпозиция, при которой липиды обнаруживаются в клетке в связи с нарушением белково-липидных комплексов.

Причиной жировой инфильтрации нередко является снижение активности гидролитических или окислительных ферментов (при отравлении фосфором, мышьяком, хлороформом, при вирусной инфекции, авитаминозах).

Чаще всего жировая инфильтрация наблюдается в печени. Причиной жирового перерождения печени может быть любое нарушение, которое дезинтегрирует обмен и синтез липидов в печени:

- 1) усиленный печеночный липогенез;
- 2) снижение окисления жирных кислот;
- 3) повышенный липолиз жировой ткани;
- 4) замедление выделения липопротеидов очень

низкой плотности (ЛПОНП).

Продукция ЛПОНП в печени требует сочетания процессов липидного и белкового синтеза и их нарушение приводит к аккумуляции жира в печени. Недостаточное питание и дефицит аминокислот нарушают синтез аполипидопропротеидов и снижают выработку липопротеидов. К такому же результату приводит усиленный липолиз в жировой ткани при голодании или

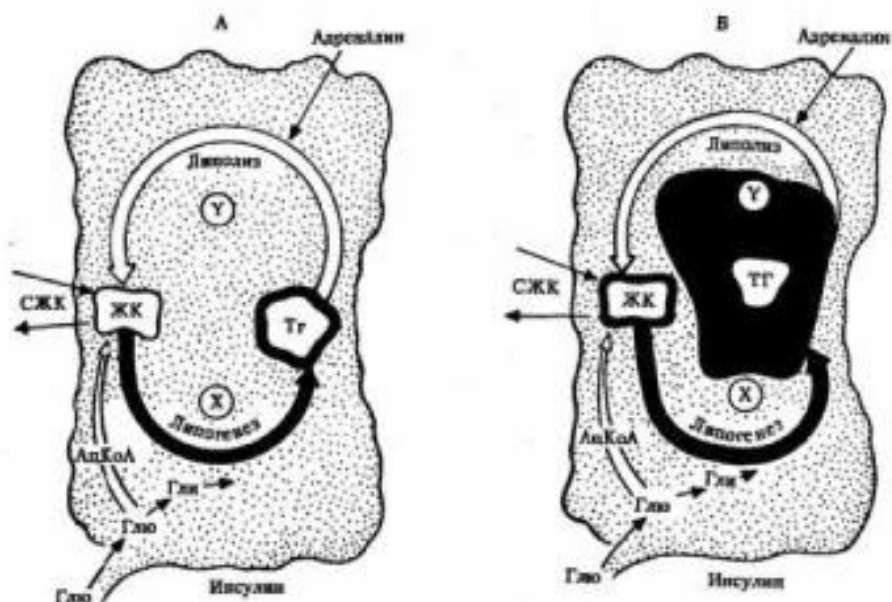


Рис. 5. Влияние инсулина и адреналина на липогенез и липолиз в адипоците [по Я. Татонь, 1981]. СЖК - свободные жирные кислоты; ЖК - жирные кислоты; ТГ - триглицериды; Глю - глюкоза; Гли - глицерин; X - липогенез; Y - липолиз; А - в организме здорового человека; X-Y - при ожирении.

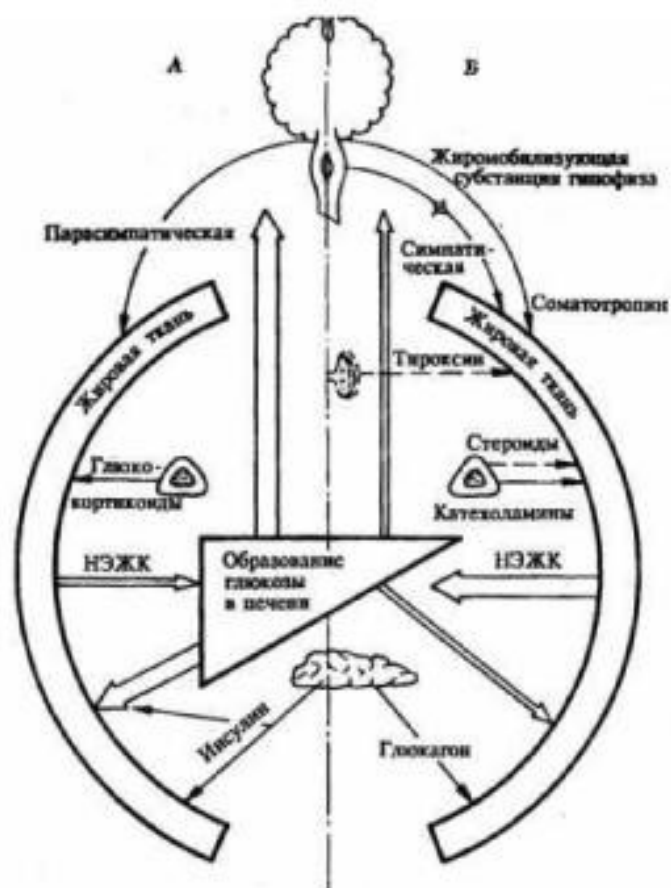


Рис. 6. Нейрогуморальная регуляция липидного обмена [по Я. Татонь, 1981]. А - факторы, способствующие депонированию липидов; Б - факторы, мобилирующие липиды.

сахарном диабете, когда нарушается включение липидных и белковых предшественников в обмен липопroteидов.

В патогенезе жировой инфильтрации большое значение имеет нарушение образования фосфолипидов. Достаточное содержание их в печени обеспечивает тонкое диспергирование жира и возможность удаления его из печени. Фосфолипиды входят в состав ® липопroteидов и облегчают их выход из клеток печени. Часть жирных кислот участвует в образовании фосфолипидов и в их составе покидает печень. Кроме того, в молекуле фосфолипидов жирные кислоты лучше окисляются. Необходимыми компонентами основного фосфолипида печени лецитина являются холин и метионин, которые дают свои метильные группы для образования холина. Поэтому недостаток в пище холина, метионина и других липотропных веществ (инозит, нуклеиновые кислоты) приводит к развитию алипотропной жировой инфильтрации печени. К такому же результату приводит дефицит эндогенного липотропного фактора липокаина, который образуется в эпителии мелких протоков поджелудочной железы. Липокаин активизирует образование фосфолипидов в печени, окисление в ней жирных кислот и предохраняет печень от ожирения. Недостаточность этого фактора играет важную роль в патогенезе жировой инфильтрации печени при сахарном диабете.

Нарушение образования холина возможно при дефиците витамина В, фолиевой и пантотеновой кислоты [16, 17, 18].

Нарушение промежуточного липидного обмена

Одним из наиболее важных нарушений промежуточного обмена липидов является усиление кетогенеза. Образующиеся в процессе ® окисления жирных кислот кетоновые тела занимают одно из центральных мест в системе обеспечения организма энергией, конкурируя в этом отношении с глюкозой. При невозможности использовать в качестве источника энергии глюкозу в организме усиливается липолиз и кетогенез. Такой кетоз может наблюдаться и в физиологических условиях (физическая работа, эмоциональное напряжение, поздние сроки беременности), но тогда он не бывает продолжительным, уровень кетоновых тел в крови не превышает 0,1 мМ, поскольку происходит быстрая утилизация в качестве энергетического сырья (физиологический кетоз). При патологическом кетозе производство кетоновых тел превышает утилизацию. Обычно это бывает при усилении липолиза в жировой ткани, когда печень не использует всех жирных кислот для синтеза триглицеридов и часть их включается в процесс ® окисления и кетогенеза. Таково происхождение кетоза при голодании и сахарном диабете. При значительном накоплении кетоновых тел в крови (свыше 0,1, а иногда до 20 мМ) возникает угрожающий жизни метаболический ацидоз [16,18].

Нарушение обмена липидов в жировой ткани

Жировая ткань характеризуется интенсивным метаболизмом, обильным кровоснабжением и является своего рода саморегенерирующимся энергетическим аккумулятором. Накопление энергии в виде нейтральных жиров происходит в ней после каждого приема пищи, а мобилизация энергии в любое время под влиянием импульсов, освобождающих жирные кислоты. Если в течение длительного времени накопление превышает расход энергии появляется ожирение. В жировых клетках функционируют все три метаболических пути: гликолиз, пентозный цикл и цикл Кребса, в них осуществляется синтез жирных кислот, липогенез и липолиз. Липолиз активируется адреналином, кортикотропином и глюкагоном посредством циклической АМФ, активирующей триглицеридную липазу. Из гормональных факторов, обладающих жиromобилизующим эффектом, следует отметить соматотропин, тиротропин и тироксин. Известно, что в период усиленного роста, а также при гипертиреозе наступает значительное похудание. Стимулирующее действие на липолиз оказывает также выделенный из аденогипофиза ® липотропин [16, 19].

Гликокортикоиды способствуют усилению мобилизации жира из жировой ткани и тормозят липогенез. Но это действие в организме может перекрываться другими эффектами данных гормонов: способностью вызывать гипергликемию и стимулировать секрецию инсулина, накопление гликогена в печени, что приводит к торможению мобилизации жира и его отложению в жировой ткани; способностью в больших дозах задерживать жиromобилизующее и стимулирующее окисление жиров действие соматотропина. Этим можно объяснить накопление жира в жировых депо при гипергликокортицизме (болезни и синдроме Иценко Кушинга). Кроме того, при этом состоянии увеличено образование дигидрокортизона, который стимулирует пентозный цикл и превращение углеводов в жиры. Кортикотропин, стимулируя секрецию гликокортикоидов, может влиять на жировой обмен в том же направлении, но, помимо этого, обладает еще и экстраадреналовым жиromобилизующим действием.

Липогенез, т. е. анаболические процессы в адипоцитах, регулируется инсулином. Инсулин стимулирует синтез нейтральных жиров из глюкозы и жирных кислот, тормозит липолиз, снижая уровень сахара в крови, повышает аппетит.

Гормоны влияют на метаболизм адипоцитов через посредство специфических рецепторов. Дефицит инсулиновых рецепторов может быть причиной резистентности тканей к инсулину и индуцировать гиперинсулинизм. При ожирении наблюдается не только гиперинсулинизм, но и снижение секреции глюкагона, соматотропина, повышение секреции кортизола и снижение реакции жировой ткани на катехоламины.

Роль нервной системы в регуляции липидного обмена подтверждается данными о том, что длительное эмоциональное напряжение приводит к мобилизации липидов из жировых депо и похуданию. Такой же эффект наблюдается при раздражении симпатического нерва.

ческих нервов. Десимпатизация препятствует выходу жира из депо. Раздражение парасимпатических нервов сопровождается отложением жира. Синтез и распад триглицеридов регулируется также уровнем глюкозы в крови. При избытке глюкозы часть НЭЖК, как второй источник энергии, изымается из обращения и откладывается в жировых депо; при дефиците глюкозы из депо мобилизуются липиды. Этот процесс саморегуляции является одним из звеньев в сложной системе регуляции липидного обмена, осуществляемого нервной и эндокринной системами [16, 19, 20].

Таким образом, знание физиологии и патофизиологии липидного обмена чрезвычайно важно для практикующего врача (терапевта, педиатра, невролога, эндокринолога, кардиолога, сосудистого хирурга), поскольку позволяет определить индивидуальный объем лечебно-диагностических и хирургических мероприятий в каждом конкретном случае.

Продолжение лекции «Нарушения липидного обмена у детей и подростков» следует в Т. III, №2 журнала «Вестник КБ №51».

Литература

1. Биохимия, учебник для ВУЗов. // Под ред. чл.корр. РАН, проф. Е.С.Северина. Москва: ГЭОТАР Медиа, 2005.
2. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994.
3. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия. М.: Высш. шк., 1998.
4. Кольман Я., Рем К. Г. Наглядная биохимия. Москва: Мир, 2000. С. 164 167, 272 273.
5. Кретович В.Л., Основы биохимии растений. 5 изд. М., 1971.
6. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки. М.: Мир, 1974. 956с.
7. Либов И.А., Черкесова С.В., Ройтман А.П. Современные аспекты дислипидотемий и практические подходы к их лечению // Московский медицинский журнал. 1998. № 3. С. 34 37.
8. Малер Г., Кордес Ю. Основы биологической химии. Пер. с англ. Г. Л. Соловьева. М., 1970.
9. Патологическая физиология. Учебник для студентов мед. вузов. Под ред. Н.Н.Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атамана и др. К.: Логос, 1996.
10. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии. MSD, 1990.
11. Фердман Д.Л. Биохимия. 3 изд. М., 1966. С. 303 319, 460, 485.
12. Goldstein J.L., Schrott H.G., Hazzard W.R. et. al. Hyperlipidemia in coronary heart disease. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia / J. Clin. Invest. 1973. Vol. 52. P. 1544 1568.
13. Goldstein J.L.; Brown M.S. Familial hypercholesterolemia. // In: C.H. Scriver, A.L. Beaudet, editors. The metabolic and molecular bases of inherited disease. New York: McGraw Hill, Medical Publishing Division, 2001.
14. Greger R., Windhorst U. Comprehensive human physiology. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1996. P.1259 1287.
15. Hokanson, J.E., Krauss, R.M., Albers et al. LDL physical and chemical properties in familial combined hyperlipidemia // Arterioscler. Thromb. Vasc. Bio. 1995. Vol. 15. P. 452 459.
16. William H, Elliott D. Biochemistry and molecular biology. Oxford New York Melbourne: Oxford University Press, 1997.

Статья поступила в редакцию 18.04.2008г.