**МОДУЛЬ № 7 «ОБМЕН И ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ»**

Обоснование.

Липиды - неоднородная по химическому составу группа соединений, главным свойством которых является гидрофобность. Биологические функции липидов также чрезвычайно разнообразны. Липиды - это компоненты мембран, энергетические субстраты, стероидные гормоны, простагландины, лейкотриены, жирорастворимые витамины и многие других биологические важные молекулы. С нарушениями обмена липидов связаны атеросклероз, желчнокаменная болезнь, ожирение, метаболический ацидоз и др.

# ЗАНЯТИЕ 7.6

**Тема «ОБМЕН И ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ»**

**РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ**

Цель занятия: проверить степень усвоения студентами основных разделов «Обмен и функции липидов»:

1. Строение и функции липидов организма человека;
2. Процессы переваривания и всасывания липидов, последствия нарушения этих процессов;
3. Строение и функции липопротеинов, диагностическое значение их определения;
4. Процессы биосинтеза высших жирных кислот, холестерола, сложных липидов (ФЛ) и их регуляцию;
5. Механизмы гормональной регуляции мобилизации жиров и метаболических путей катаболизма липидов;
6. Транспорт холестерола. Патология липидного обмена: желчнокаменная болезнь, атеросклероз.

Основные понятия темы

Липиды тканей человека. Депонирование и мобилизация липидов. Обмен холестерола и его нарушения. Кетогенез и кетолиз.

**ВОПРОСЫ К ЗАНЯТИЮ**

1. Физиологическая роль и потребность в липидах. Этапы обмена липидов.
2. Переваривание триацилглицеролов (ТАГ) и глицерофосфатидов в желудочно-кишечном тракте (условия переваривания, панкреатическая и кишечная липаза, фосфолипазы).
3. Всасывание продуктов гидролиза липидов: глицерола, холестерола, жирных кислот, β-МАГ.
4. Желчные кислоты (первичные и вторичные). Коньюгированные желчные кислоты. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании липидов.
5. Ресинтез специфических ТАГ в стенке кишечника и его биологическая роль.
6. Транспорт липидов крови. Липопротеины, типы липопротеинов (хиломикроны, ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). Качественный и количественный состав. Роль апобелков липопротеинов крови.
7. Липопротеинлипаза крови, ее роль в метаболизме липопротеинов.
8. Внутриклеточный катаболизм ТАГ (Липолиз). Гормончувствительная (тканевая) липаза, механизм ее активирования: роль гормонов инсулина, адреналина, глюкагона и цАМФ в регуляции активности липазы.
9. Пути использования глицерола в клетке. Внутриклеточное окисление глицерола. Химизм реакций, характеристика ферментов. Энергетический эффект.
10. Внутриклеточное окисление высших жирных кислот (ВЖК). Процесс β-окисления: химизм реакций, характеристика ферментов, энергетический эффект. Роль карнитина в процессе внутриклеточного окисления ВЖК.
11. Энергетический эффект полного внутриклеточного окисления ВЖК (на примере пальмитиновой и стеариновой жирных кислот).
12. Липогенез: биосинтез ВЖК, источники, роль биотина. Суммарное уравнение биосинтеза пальмитиновой кислоты, роль малонил-КоА. Синтетаза ВЖК, характеристика. Регуляция биосинтеза, источники НАДФН·Н+.
13. Биосинтез ТАГ и фосфолипидов: фосфатидилэтаноламина и фосфатидилхолина.
14. Представление о биосинтезе холестерола (ХС). Роль оксиметилглутарил-КоА-редуктазы в биосинтезе ХС. Регуляция процесса биосинтеза ХС.
15. Транспорт ХС кровью: ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП. ЛХАТ – реакция и её роль в метаболизме ХС.
16. Превращение ХС в желчные кислоты. Выведение ХС из организма.
17. Кетогенез: биосинтез ацетоуксусной кислоты. Химизм реакций. Ацетоновые тела (ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота, ацетон) и их биологическая роль. Катаболизм кетоновых тел. Кетоз: виды и причины.
18. Нарушения липидного обмена - атеросклероз, желчекаменная болезнь.

# МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

1. Тестовый контроль - 15 мин
2. Опрос – 55 мин
3. Решение ситуационных задач – 20 мин

# ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Повторить химизм ЦТК и дихотомического окисления углеводов (гликолиз).

3. Повторить ситуационные задачи к занятию №3.

**ВНЕАУДИТОРНАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ**

**ПО МОДУЛЮ «ОБМЕН И ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ»**

Решить задачи:

1. Фестал – лекарственное вещество, в состав которого входят различные гидролитические ферменты, в том числе *липаза.* Назовите состояния, при которых рекомендуется принимать фестал.
2. При введении в организм животного равномерно меченной С14-глюкозы в органах и тканях обнаруживается радиоактивность в выделенных из них ТАГ, ФЛ и ХС. Покажите схематически пути превращения глюкозы в указанные липиды.
3. При голодании в крови увеличивается концентрация свободных жирных кислот. Каков механизм этого повышения свободных жирных кислот и какова судьба их при голодании?
4. В растительной пище нет холестерола. Какие могут быть различия в обмене холестерола у вегетарианцев и людей, рацион которых включает много мяса, молока, яиц?
5. Фермент лецитин-холестеролацилтрансфераза (ЛХАТ) катализирует реакцию эстерификации ХС путём переноса на него остатка жирной кислоты с лецитина. Напишите химизм этой реакции. Как называются продукты этой реакции? Какие нарушения будут иметь место при снижении активности этого фермента?
6. Фермент липопротеинлипаза гидролизует ТАГ, входящие в состав хиломикронов. Напишите реакцию, катализируемую липопротеинлипазой. Какие биохимические нарушения могут наблюдаться при наследственном заболевании, связанном с недостаточностью этого фермента?
7. У больного установлена задержка оттока желчи из желчного пузыря. Будет ли это сказываться на процессе переваривания в двенадцатиперстной кишке? Каких веществ? В чём будет проявляться это влияние?
8. У больного, вследствие хронической патологии печени и кишечника, нарушено всасывание липидов. Какие сопутствующие гиповитаминозы отягощают состояние больного?
9. Больная Н. отмечает длительно существующие узелковые высыпания на коже – ксантомы. Объективно увеличены печень и селезенка, в анализе крови – увеличение уровня хиломикронов натощак, уровень ХС и ФЛ в норме. Причина? Тип дислипидемии?
10. Как объяснить тот факт, что холестерин – гидрофобное вещество - в желчи находится в растворенном состоянии?
11. Для обоснования ответа вспомните:
12. К какой группе липидов по химической классификации относится холестерин?
13. Какую роль в поддержании холестерина в растворенном состоянии играют желчные кислоты?
14. В стационар поступил юноша 24 лет с симптомами [ишемической](https://pandia.ru/text/category/ishemicheskaya_boleznmz_serdtca/) болезни сердца вследствие развития атеросклероза. В ходе обследования обнаружилось, что у больного липопротеины содержат малоактивный фермент лецитинхолестеролацилтрансферазу (ЛХАТ). Почему недостаточность ЛХАТ может привести к развитию атеросклероза?

Для ответа:

1. Напишите реакцию, которую катализирует ЛХАТ.
2. Укажите, какие фракции липопротеинов богаты ЛХАТ?
3. Одна из причин развития инфаркта миокарда в пожилом возрасте связана с нарушением структуры рецепторов печени к ЛПНП. К развитию какого заболевания, предшествующего инфаркту миокарда, приводят эти нарушения?

Для ответа вспомните:

1. Что такое ЛПНП, их состав и строение?
2. Какова биологическая роль ЛПНП?

Какие нарушения обмена липидов развились в данном случае?