

Bài 4

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID

Chuẩn đầu ra

1. Phân tích cơ chế bệnh sinh của một số rối loạn lipid thường gặp.
2. Phân tích hậu quả, gánh nặng bệnh tật của một số rối loạn lipid thường gặp đối với cấp độ cá nhân và cộng đồng.

- Nghiên cứu tài liệu từ tr.46-54 (30p)
- Trả lời câu hỏi tr. 55
- Thời gian: 9h40-10h10

Câu hỏi:

1. Trình bày nguyên nhân tăng LP máu
2. NN, hậu quả tăng LP máu
3. NN& HQ của tăng cholesterol máu
4. Vai trò của lipoprotein và các cơ chế bệnh sinh các RL lipoprotein

1. Đại cương

-Lipid trong cơ thể gồm 3 nhóm:

- Triglycerid
- Phospholipid
- Cholesterol

-Lipid có tỷ trọng nhẹ hơn nước, không tan trong nước, có thể gây tắc mạch nếu không kết hợp với protein.

Câu hỏi

- Lipoprotein là gì?
- HDL là gì?
- Vai trò của HDL là gì?

1. Đại cương

- Lipid kết hợp với protein trong huyết tương thành Lipo-protein
- Các dạng lipo-protein (theo tỷ trọng bằng ly tâm siêu tốc):
 - ✓ Chylomicron
 - ✓ Lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL)
 - ✓ Lipoprotein tỷ trọng trung gian (IDL)
 - ✓ Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL)

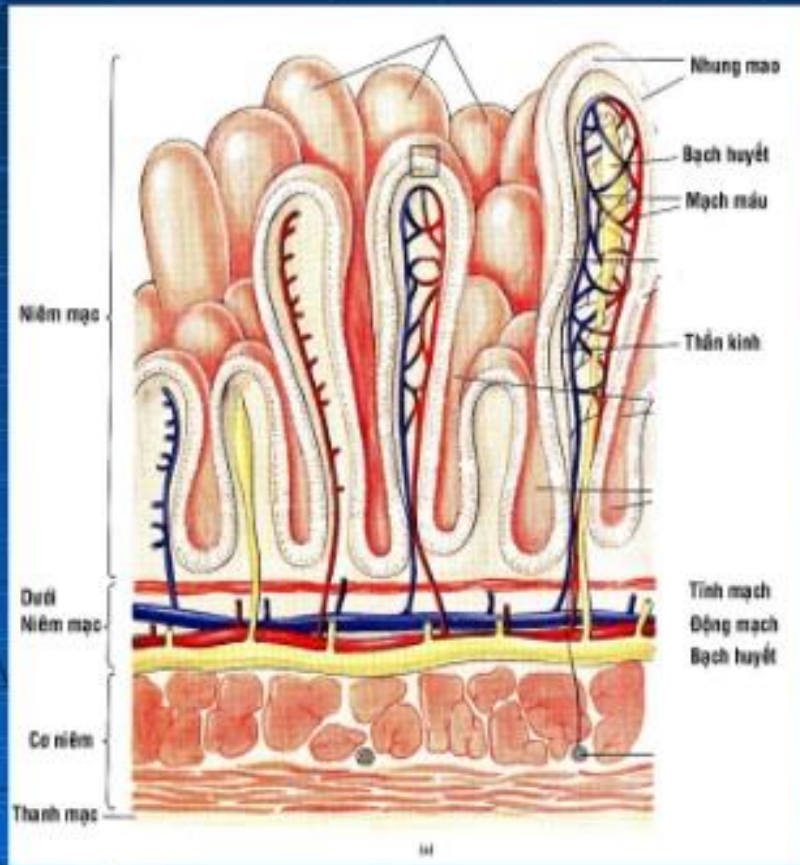
2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể

2.1 Tiêu hóa và hấp thu

- ✓ Nguồn lipid chủ yếu: thức ăn
- ✓ Lipid được tiêu hóa ở tá tràng:
 - Phần nhỏ: nhờ lipase (tụy, ruột) → acid béo tự do → tñnh mạch cừa
 - Phần lớn: được nhũ tương hóa nhờ muối mật → bạch mạch ruột → tuần hoàn chung

2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể

➤ HẤP THU Ở RUỘT NON



2.Chuyển hóa lipid trong cơ thể

2.2 Sử dụng và vận chuyển lipid trong máu

➤ Sử dụng:

- Cung cấp năng lượng: triglyceride
- Cấu trúc tế bào: phospholipid, cholesterol, một số triglyceride
- Tạo Vitamin D, muối mật, hormone sinh dục và thượng thận: **cholesterol**

2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể

➤ Vận chuyển trong máu

- Vận chuyển chylomicron: hấp thu ở ruột, vận chuyển trong hệ bạch mạch ruột, qua ống ngực vào tuần hoàn chung.
- Vận chuyển acid béo: triglycerid được thủy phân thành acid béo tự do, gắn với albumin trong máu để đến nơi sử dụng (gan)
- Vận chuyển phospholipid và cholesterol: lipoprotein

2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể

2.3. Dự trữ mỡ

- Mô mỡ (tế bào mỡ): dự trữ triglycerid của cơ thể.
- Lipid gan: gan là nơi dự trữ, chuyển hóa và tổng hợp lipid.

2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể

2.4 Điều hòa của nội tiết

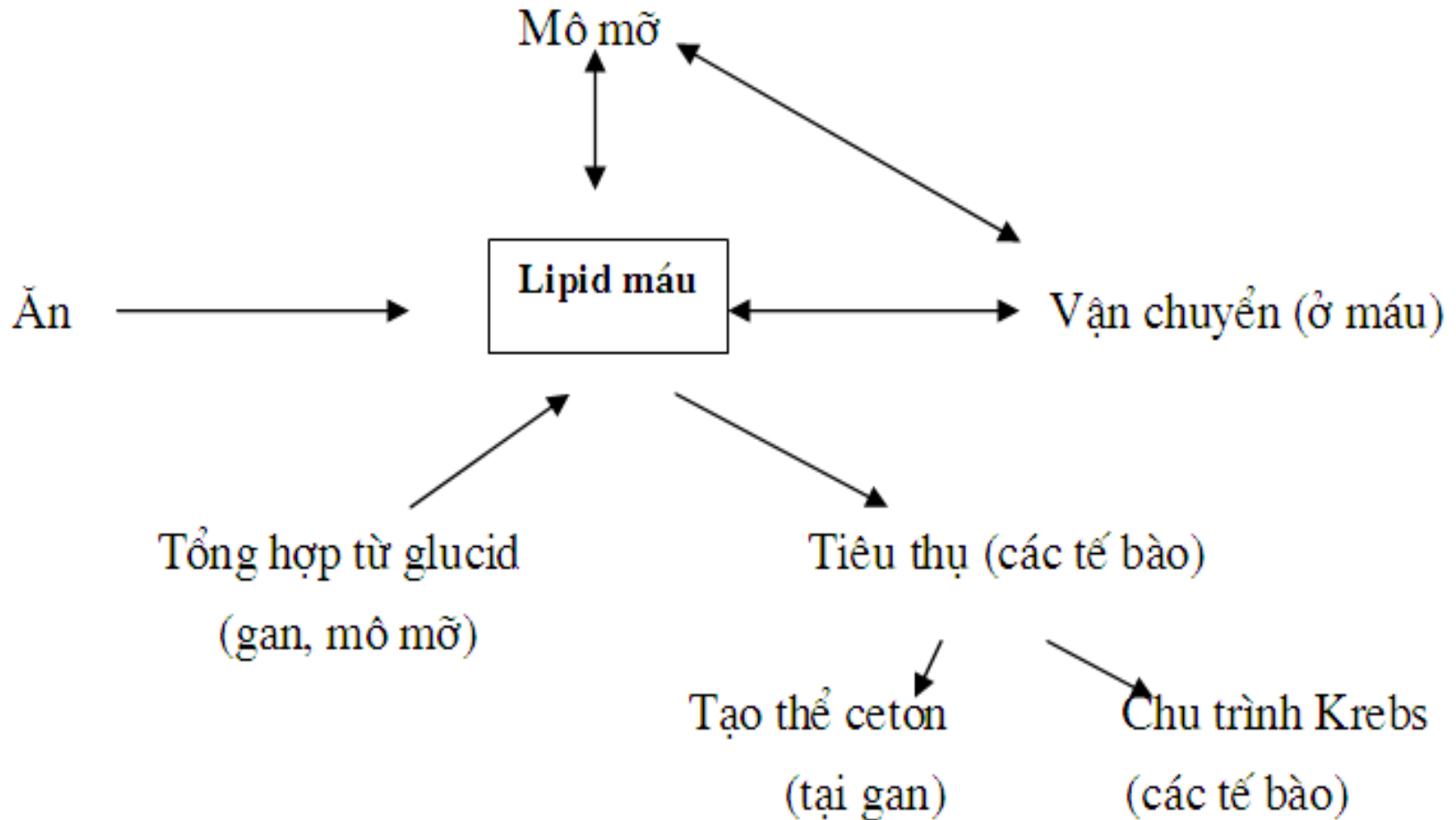
➤ Tăng thoái hóa lipid:

- Adrenalin, Noradrenalin: tác dụng lên lipase làm tăng huy động lipid
- ACTH, glucocorticoid: hoạt hóa lipase
- GH: tăng chuyển hóa lipid ở mọi tế bào
- Nội tiết tuyến giáp: tăng chuyển hóa

➤ Tăng tổng hợp:

- Insulin
- Prostaglandin E1

2. Chuyển hóa lipid trong cơ thể



Hình 7.3: Cân bằng lipid máu.

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

3.1. Các loại RLCH thường gặp

- Tăng L máu
- RL Lipoprotein
- RL chuyển hóa cholesterol
- Béo phì
- Gầy
- Mỡ hóa gan
- Xơ vữa động mạch

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

3.2. Cơ chế bệnh sinh

Bình thường : 600-800mg/dl

➤ Tăng L máu:

Cơ chế:

- Tăng huyết động quá mức bình thường dưới tác động của nội tiết
- Giảm sử dụng và giảm chuyển hóa: viêm gan cấp, ngộ độc rượu, nhiễm độc hóa chất....
- Tính chất gia đình

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

3.3 *Rối loạn lipoprotein*

- Tăng do suy tuyến giáp, thận hư nhiễm mỡ, chế độ ăn quá nhiều lipid
- Giảm lipoprotein do thiếu Beta –lipoprotein (di truyền)

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

3.4 *RLCH Cholesterol*

Cholesterol toàn phần trong máu bình thường:
200mg/dl

- Tăng: ăn nhiều thức ăn chứa cholesterol (lòng đỏ trứng, mỡ động vật, gan...), tăng huyết động (tiểu đường, HC thận hư), kém đào thải (vàng da tắc mật)
- Giảm: tăng đào thải, kém hấp thu (lị amip, Basedow), giảm bẩm sinh

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

3.5. *Béo phì*

Tích lũy mỡ quá mức trọng lượng cơ thể trên 20% so với trung bình

- Ăn nhiều
- Giảm huy động
- RL nội tiết
- Di truyền



3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

2.5. *Gầy*

Trọng lượng cơ thể thấp dưới 20% so với mức bình thường

- Kém hấp thu
- Tăng sử dụng

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

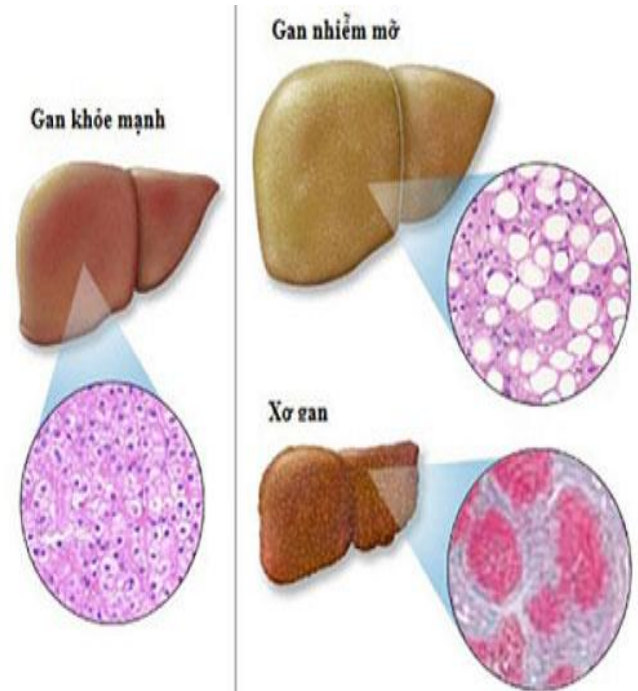
2.6. *Gan nhiễm mỡ*

Là tình trạng tế bào gan bị tích tụ 1 lượng lipid lớn và kéo dài do:

-Mất cân bằng giữa lượng lipid đến và đi khỏi tế bào gan

-Nguyên nhân: ăn quá nhiều mỡ, RLCH glucid, không vận chuyển mỡ khỏi gan

-Hậu quả: gây xơ gan, đái tháo



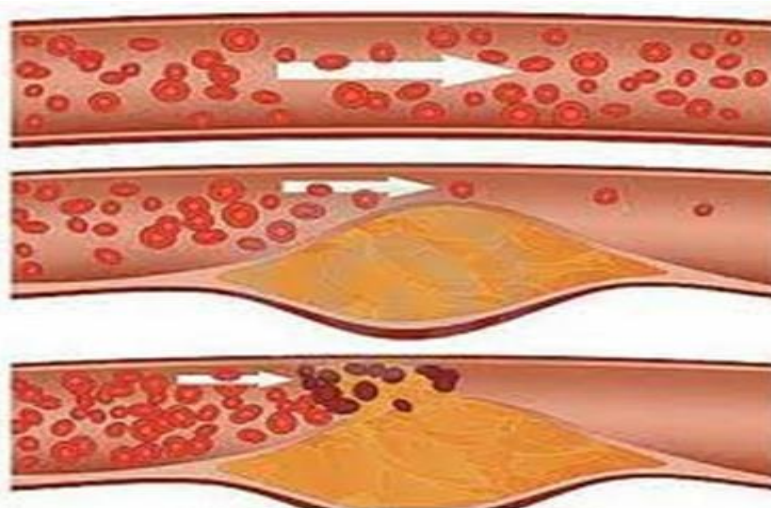
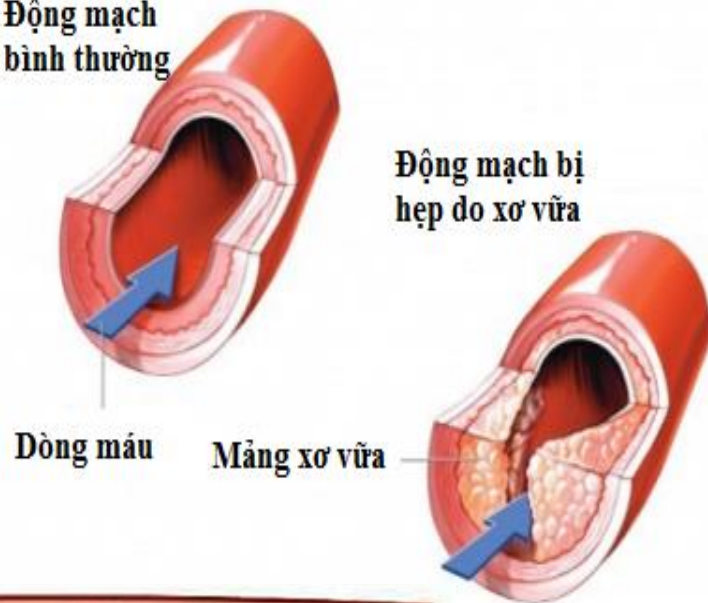
3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

2.7. Xơ vữa động mạch

Tích tụ cholesterol ở lòng mạch - thành mạch dày lên hẹp lòng mạch lắng đọng canxi, sùi loét tiểu cầu bán tắc mạch do cục máu đông hình thành mạch.

Động mạch bình thường

Động mạch bị hẹp do xơ vữa



Xơ vữa động mạch vành

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

Vai trò của LDL-C và HDL-C:

➤ **LDL cholesterol** (25% protid, 75% lipid):

Vận chuyển cholesterol từ máu đến các mô, thường gây lắng đọng ở thành mạch.

➤ **HDL cholesterol** (50% protid, 50% lipid):

Vận chuyển cholesterol từ tổ chức đến gan để tạo acid mật, có tác dụng bảo vệ thành mạch.

3. Rối loạn chuyển hoá Lipid

➤ Nguyên nhân tăng LDL, giảm HDL:

- Giảm protid máu
- Không có thụ thể tiếp nhận LDL cholesterol
- Ú LDL ở máu (bệnh di truyền)
- Ăn nhiều mỡ động vật

Hậu quả: Xơ vữa động mạch.

4. Hậu quả và gánh nặng bệnh tật của RLCH lipid

4.1. *Mức độ cá nhân*

- Suy giảm chức năng gan
- Xơ vữa động mạch
- Tai biến mạch máu não
- Cao huyết áp
- Nhồi máu cơ tim
- Suy tim

4. Hậu quả và gánh nặng bệnh tật của RLCH lipid

4.2 Mức độ cộng đồng

- Gánh nặng cho xã hội
- Di chứng của tai biến mạch máu não do xơ vữa động mạch, biến chứng của tiểu đường



CÂU HỎI/BÌNH LUẬN?