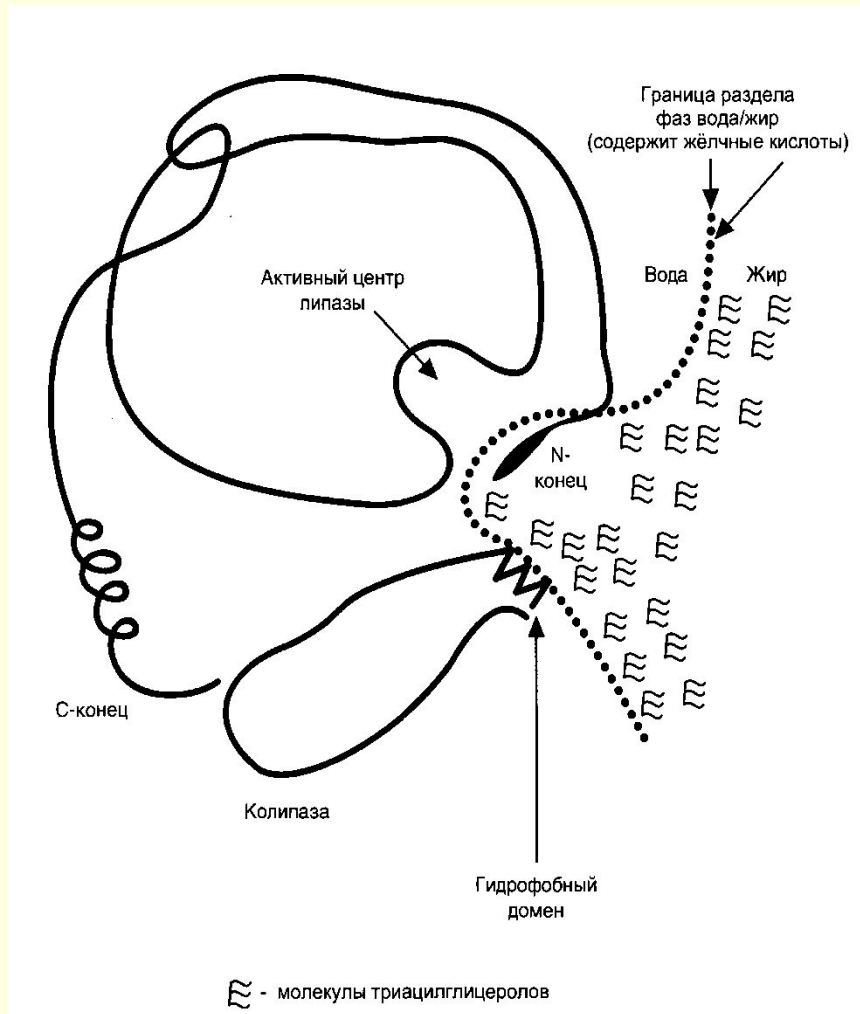


**Особенности переваривания  
и всасывания липидов.  
β – окисление жирных  
кислот в митохондриях.**

**Автор – доцент Рыскина Е.  
А.**

# Переваривание липидов состоит из эмульгирование и гидролиза жиров



**Эмульгирование** происходит в тонком кишечнике под действием солей желчных кислот. Желчные кислоты синтезируются в печени из холестерина, секретируются в желчный пузырь, затем по желчным протокам попадают в кишечник, и возвращаются в печень (рециркуляция). Желчные кислоты действуют как детергенты, располагаясь на поверхности капель жира и снижая поверхностное натяжение. В результате крупные капли жира распадаются на много мелких.

# Желчные кислоты

- Различают: 1. Свободные желчные кислоты: холевая, дезоксихолевая, хенодезоксихолевая
  - 2. Парные или конъюгированные с глицином или таурином желчные кислоты: гликохолевая, таурохолевая.
- Наиболее эффективны парные желчные кислоты т.к. более гидрофобны.



# Гидролиз жиров панкреатической липазой.

Превращение пролипазы в активную липазу

Превращение пролипазы в активную липазу

происходит при участии желчных кислот

Превращение пролипазы в активную липазу

происходит при участии желчных кислот и еще одного

белка Превращение пролипазы в активную липазу

происходит при участии желчных кислот и еще одного

белка панкреатического сока — колипазы. Колипаза

присоединяется к пролипазе и липаза Превращение

пролипазы в активную липазу происходит при участии

желчных кислот и еще одного белка панкреатического

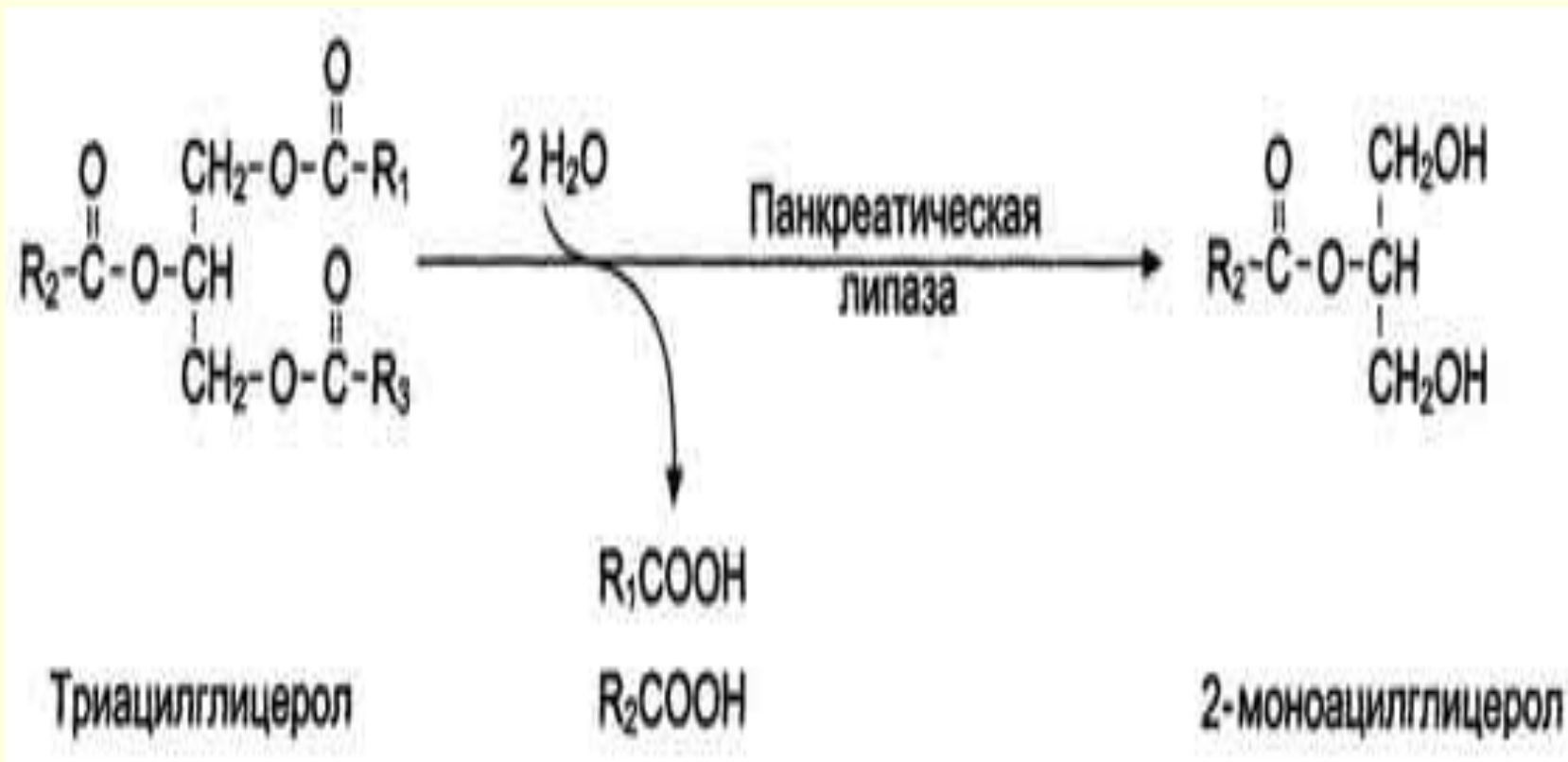
сока – колипазы. Колипаза присоединяется к

пролипазе и липаза становится активной и устойчивой

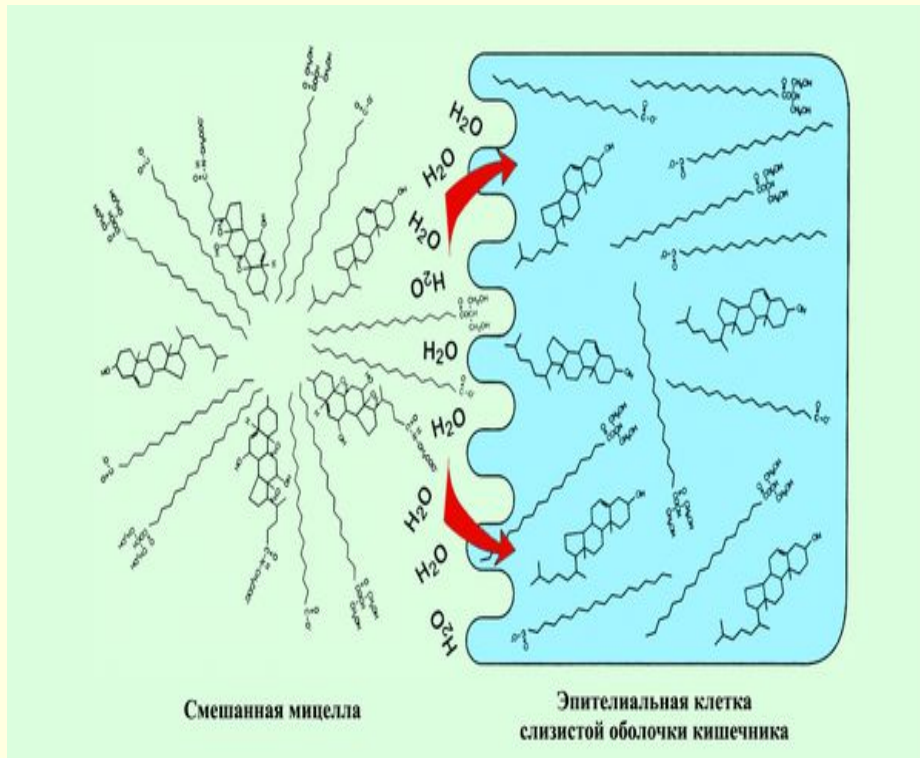
к действию трипсина.

+ колипаза

# Липаза гидролизует жиры до $\beta$ -моноацилглицеролов и высших жирных кислот.



# Всасыванию всех этих продуктов переваривания жиров предшествует образование **смешанных мицелл**.



- Мицеллы содержат в качестве основного компонента соли желчных кислот, в которых растворены жирные кислоты, МАГ, холестерин и другие липиды. Мицеллы сближаются с клетками слизистой оболочки кишечника и компоненты мицелл диффундируют внутрь клеток.

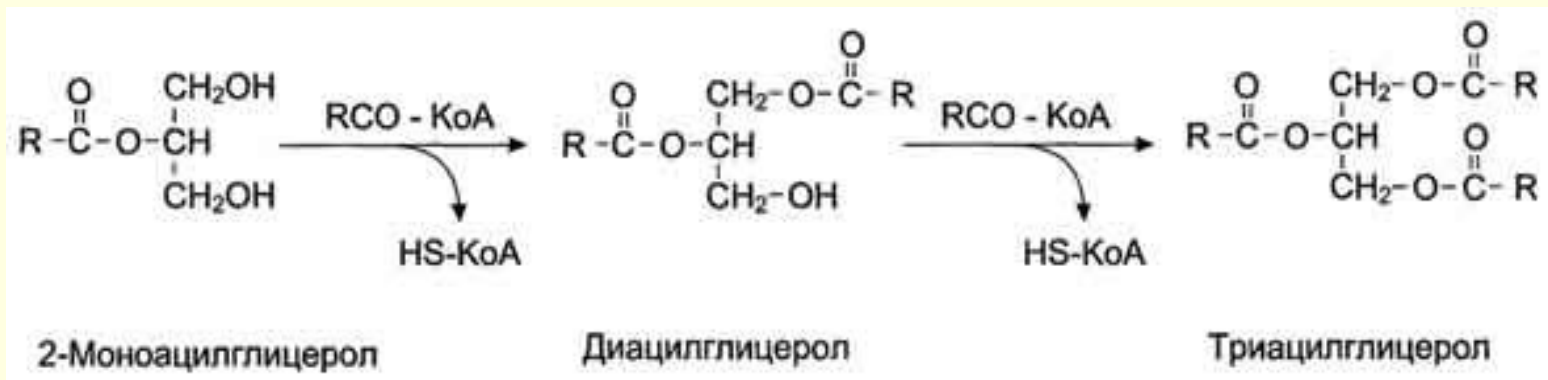
# Этапы поступления эндогенных жиров в организм

---



# Ресинтез липидов в стенке кишечника

- Механизм ресинтеза заключается:
- а) в образовании активной формы жирной кислоты
- б) синтезе жира из  $\beta$ -моноацилглицерина и активной формы жирной кислоты





# Строение липопротеина

---



# ■ Классификация и основные свойства липопротеинов сыворотке крови человека.

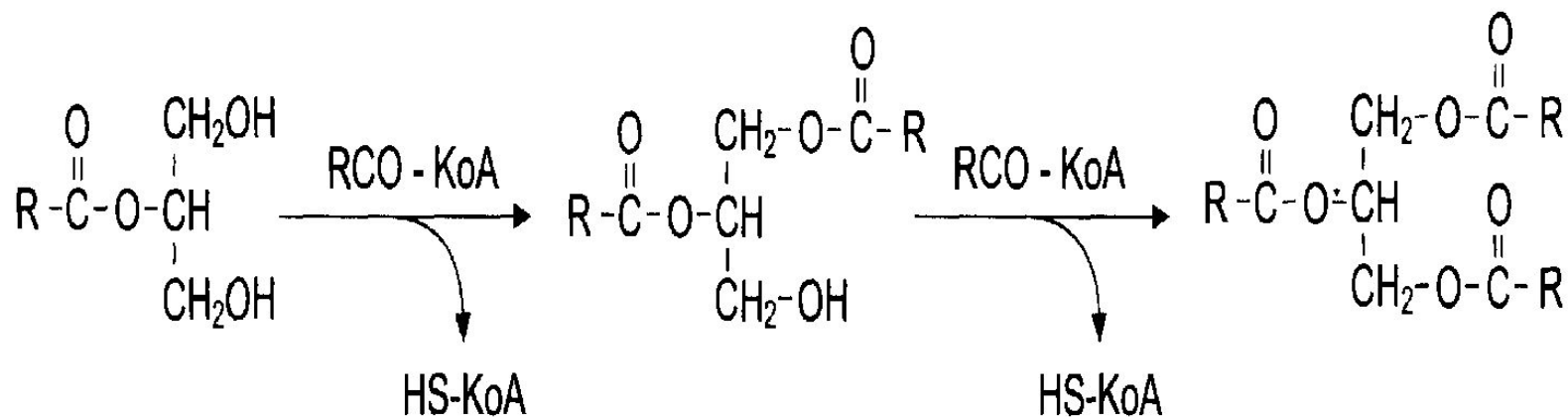
ТИПЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ (ЛП):	ХИЛОМИК- РОНЫ (ХМ)	ЛПОНП (ЛП очень низкой плотности)	ЛПНП (ЛП низкой плотности)	ЛПВП (ЛП высокой плотности)
<b>СОСТАВ % :</b> БЕЛКИ ФОСФОЛИПИДЫ ХОЛЕСТЕРИН ТАГ	2 6 7 85	10 18 17 55	22 21 50 7	50 27 20 3
<b>ДИАМЕТР ЧАСТИЦ В НМ</b>	Больше 120	30 - 100	20 -100	7 - 15
<b>Функции липопротеинов</b>	Транспорт липидов из клеток кишечника	Транспорт липидов, синтезированных в печени	Транспорт холестерина в ткани	Удаление избытка холестерина из клеток и др. ЛП

# Обмен триацилглицеролов (ТАГ) Синтез ТАГ

---

- Непосредственными субстратами для синтеза ТАГ являются ацил – КоА и глицерол-3– фосфат.
- Метаболический путь синтеза одинаков в печени и жировой ткани, за исключением образования глицерол–3– фосфата
- Глицерол – 3 – фосфат может образовываться разными путями (их 3):
  - 1 – моноацилглицероловый
  - 2 – диоксиацетонфосфатный
  - 3 - глицериновый
- Синтез триацилглицеролов стимулируется инсулином.

# 1 путь - моноацилглицероловый

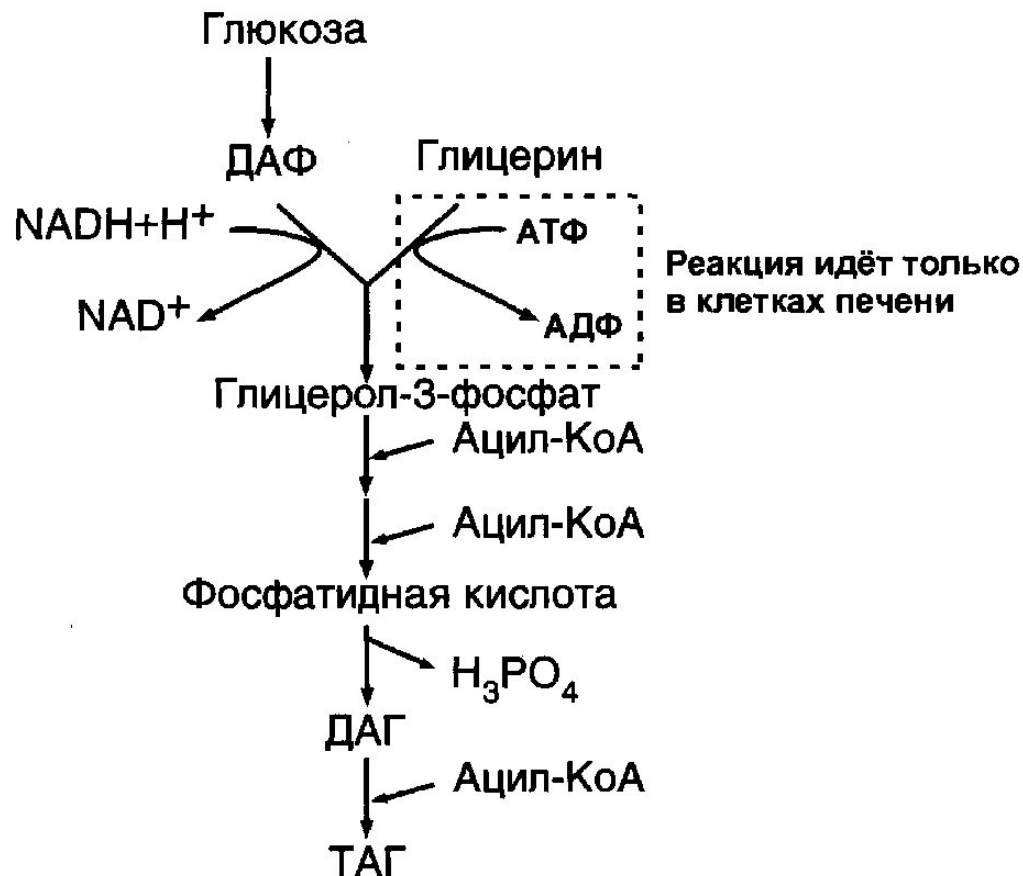


2-Моноацилглицерол

Диацилглицерол

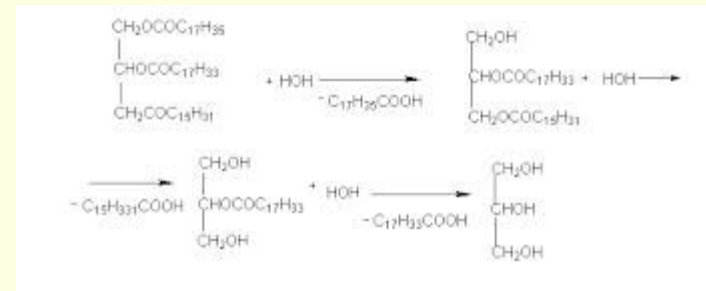
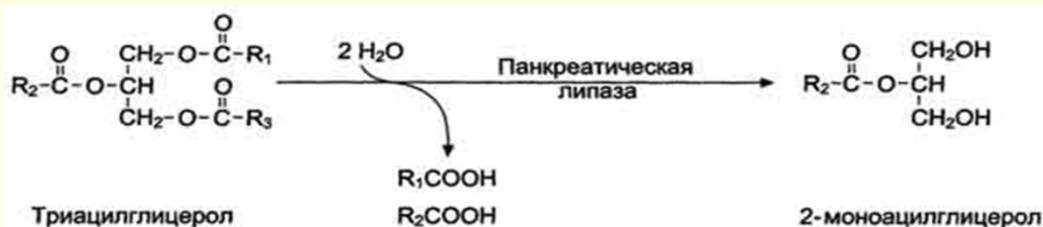
Триацилглицерол

# 2 и 3 пути синтеза ТАГ- диоксиацетонфосфатный и глицериновый

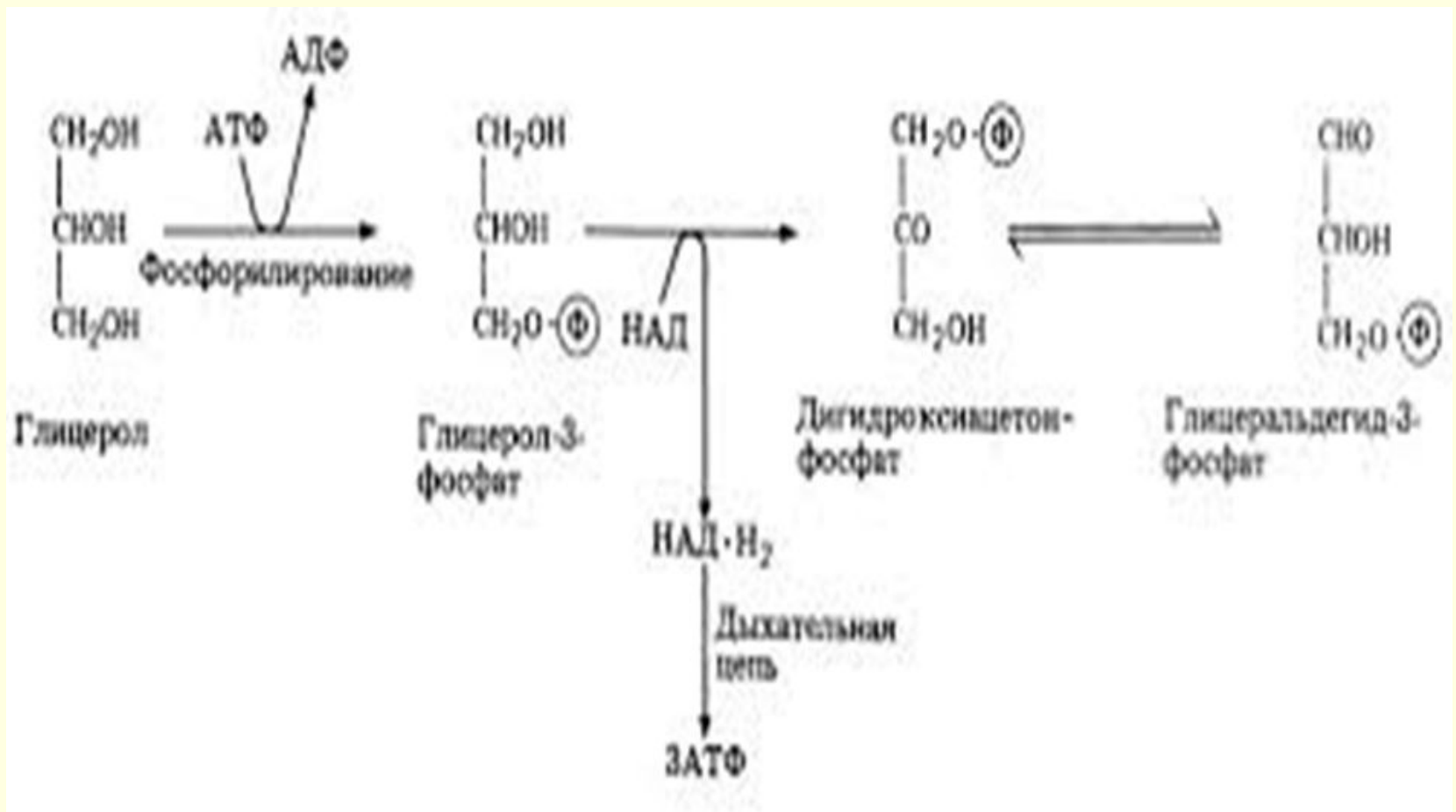


# Распад триацилглицеролов

- Распад ТАГ происходит в кишечнике и жировой ткани - адипоцитах (липолиз).
- В адипоцитах ТАГ – форма депонирования жира,
- распадаются на глицерина и жирные кислоты под действием ТАГ– липазы. Глицерин переносится в печень, а жирные кислоты окисляются в адипоцитах или переносятся альбумином с кровью в разные органы – печень, мышцы и др.
- В адипоцитах ТАГ– липаза - гормонозависима. Активируется – глюкагоном, адреналином и АКТГ, а ингибируется – инсулином.



# Превращения глицерина.



# Энергетический эффект превращения глицерина

---

- Итого: 3 АТФ (НАДН(Н<sup>+</sup>)) в реакциях превращения + 5 АТФ в гликолизе + 3 АТФ (НАДН(Н<sup>+</sup>)) в окислительном декарбоксилировании ПВК +
- 12 АТФ в ЦТК = 23 АТФ – 1 АТФ (1 реакция – активация ВЖК) = 22 АТФ
- Если превращается фосфатидная кислота, то 23 АТФ, т.к. не нужна 1 АТФ на активацию в первой реакции.



# $\beta$ – окисление жирных кислот в МИТОХОНДРИЯХ

$\beta$  окисление - специфический путь катаболизма жирных кислот, при котором от жирной кислоты последовательно отщепляется по 2 атома углерода в виде Ацетил – КоА.

Метаболический путь назван так потому, что реакция окисления жирной кислоты происходит у  $\beta$  – углеродного атома. **Реакция  $\beta$  – окисления и последовательного окисления ацетил – КоА в ЦТК служит источником энергии для синтеза АТФ по механизму окислительного фосфорилирования.**

$\beta$  – окисление активно в разных органах, но особенно в сердечной мышце.

**Включает 3 стадии:**

- 1) Активация жирной кислоты
- 2) Транспорт ацил - КоА из цитозоля в митохондрии
- 3)  $\beta$  -окисление жирных кислот в митохондриях.

# 1 стадия - активация жирной КИСЛОТЫ

---

Свободная жирная кислота является инертной и не может подвергаться окислению, пока не будет активирована. Активация протекает на наружной мембране митохондрии.

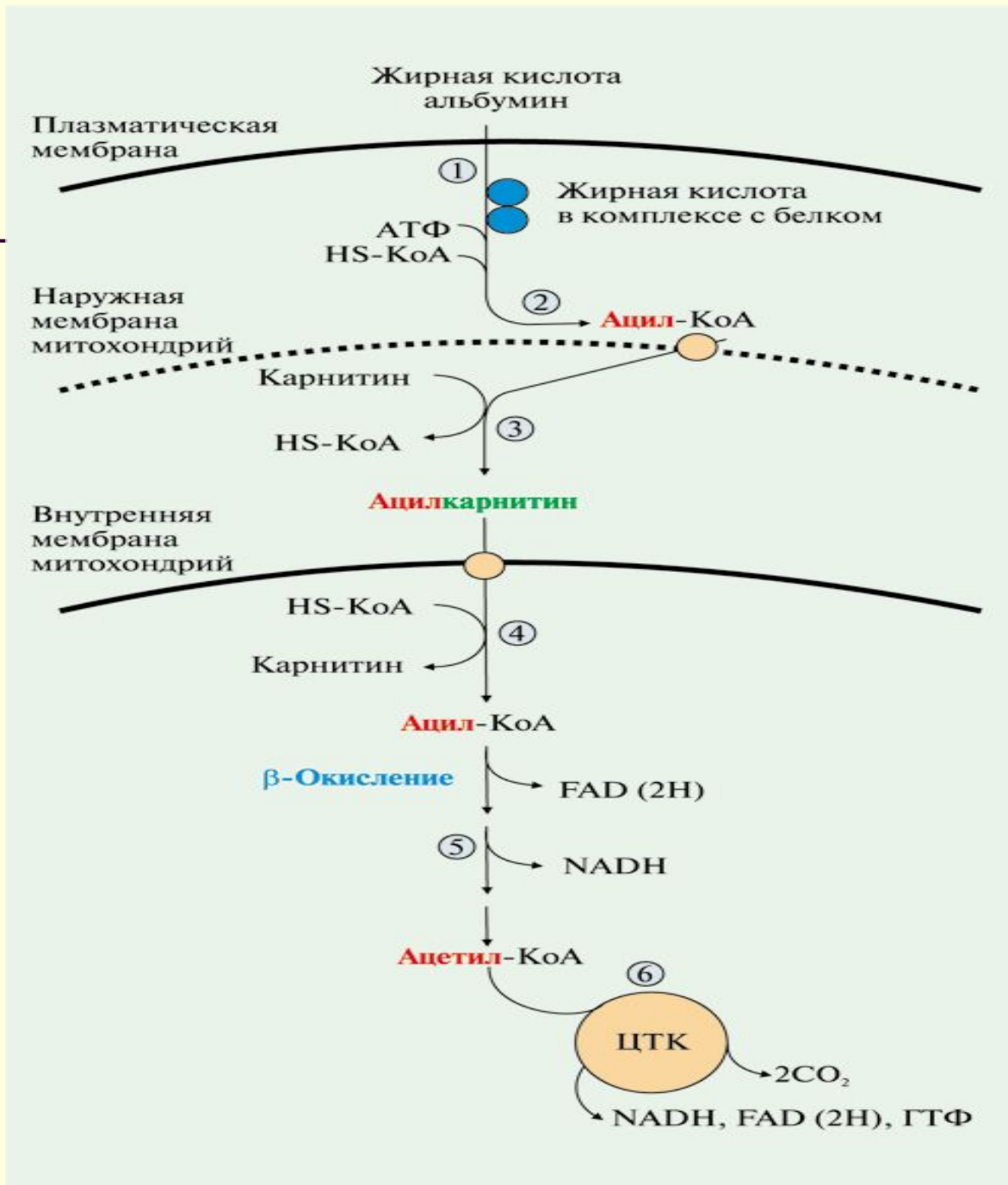
ацил КоА синтетаза



ацил - КоА

(активная ВЖК)

- Необратимость реакции достигается расщеплением ФФн на два Фн под действием пирофосфатазы.



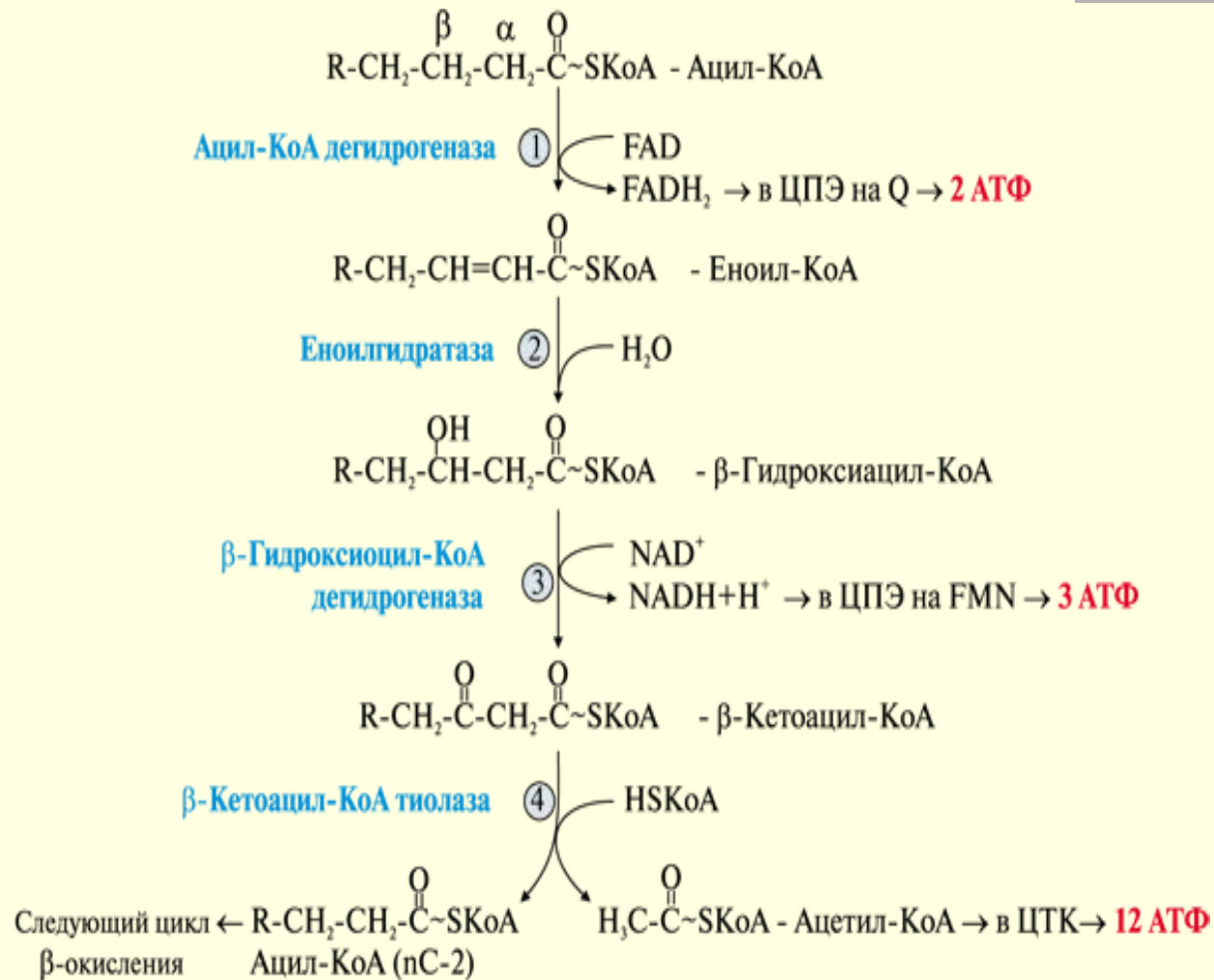
**2 стадия -  
транспорт  
ацил -  
КоА из  
цитозоля в  
митохонд-  
рии**

## **3 стадия - $\beta$ -окисление жирных кислот в митохондриях.**

---

- **Включает несколько энзиматических реакций:**
- **1) первая реакция дегидрирование;**
- **2) реакция гидратации;**
- **3) вторая реакция дегидрирование;**
- **4) тиолазная реакция.**

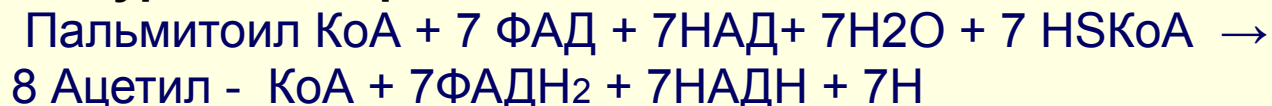
# $\beta$ -окисление жирных кислот



# Энергетический выход при полном окислении пальмитиновой кислоты

При  $\beta$  - окисления ВЖК, содержащей  $n$  – углеродных атомов, происходит  $n/2 - 1$  циклов  $\beta$  - окисления и всего получится  $n/2$  Ацетил - КоА

Общее уравнение  $\beta$  - окисления пальмитиновой кислоты:



При каждом цикле образуется 1 молекула НАДН(Н)<sup>+</sup> и 1 молекула ФАДН<sub>2</sub>.

1 молекула НАДН(Н)<sup>+</sup> дает 3 АТФ при окислительном  
1 молекула ФАДН<sub>2</sub> – 2 АТФ фосфорилирование  
5 АТФ 7(циклов) = 35 АТФ

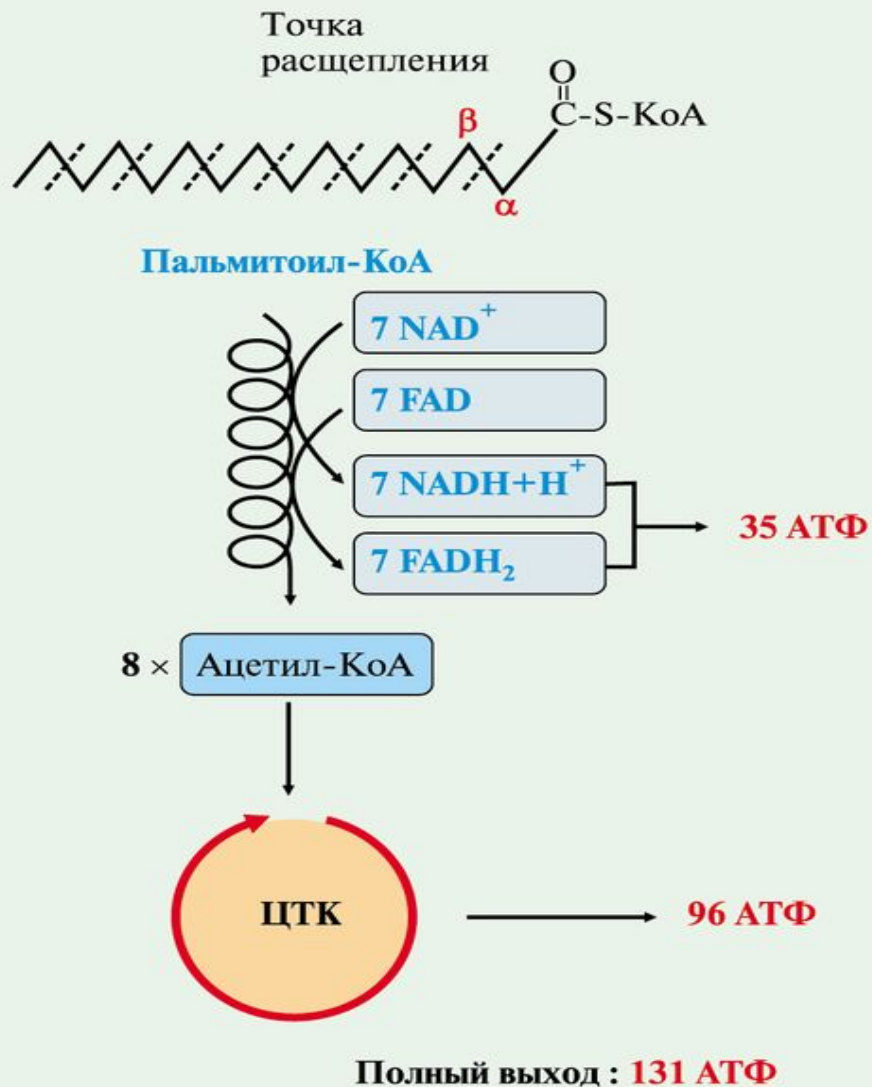
Всего получится  $n/2$  - Ацетил - КоА т.е. 8 молекул.

1 молекула Ацетил – КоА окисляясь в ЦТК дает 12 АТФ.

8 Ацетил - КоА 12АТФ (ЦТК) = 96 АТФ

96АТФ + 35АТФ = 131 АТФ – 1 АТФ = 130 АТФ

С учетом одной потраченной молекулы АТФ на активацию пальмитиновой кислоты, общий энергетический выход при полном окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты составляет **130 молекул АТФ.**



# Энергетический выход при полном окислении пальмитиновой кислоты

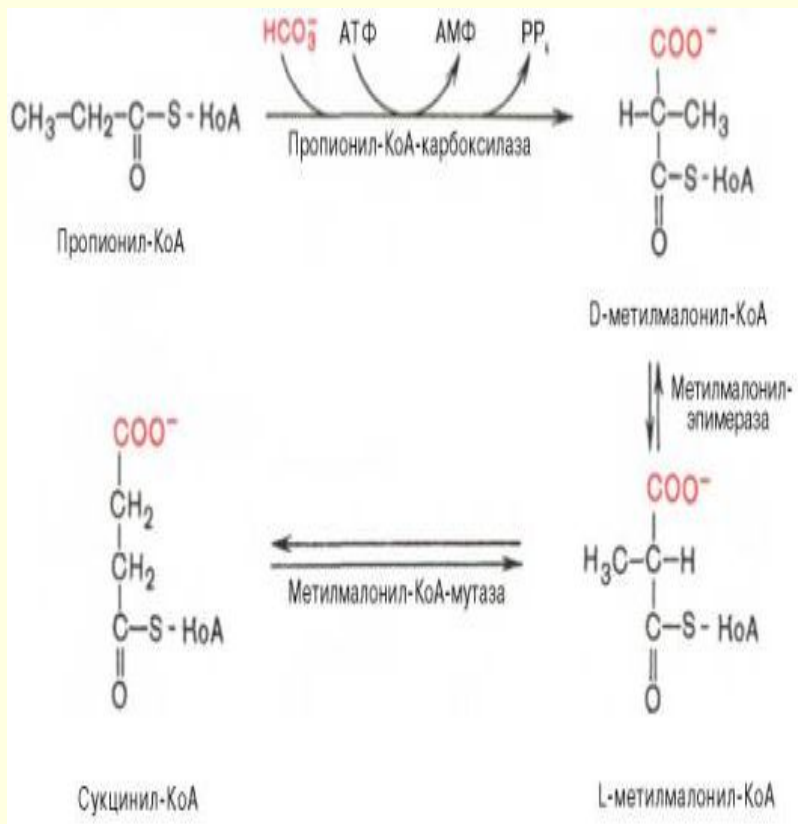
# β – окисление ненасыщенной жирной кислоты

---

- При окислении ненасыщенной ВЖК (есть двойная связь) нет первого дегидрирования, т.к. есть уже двойная связь в еноил-КоА.
- В первом дегидрировании образуется 2 АТФ (ФАДН<sub>2</sub>), следовательно при полном окислении ненасыщенной ВЖК образуется на 2 АТФ меньше (в цикле, где есть двойная связь)



# β – окисление ВЖК с нечетным числом атомов «С»



- При окислении ВЖК с нечетным числом атомов «С» образуются несколько молекул Ацетил-КоА (2С) и пропионил-КоА (3С).
- На последнем этапе расщепления (β-окисления) образуется одна молекула пропионил-КоА и одна молекула ацетил-КоА, а не 2 молекулы ацетил-КоА (как при окислении ВЖК с четным числом атомов «С»)
- Ацетил-КоА окисляется в ЦТК.
- Пропионил-КоА превращается в Метилмалонил-Коа, который далее превращается в Сукцинил-КоА. Сукцинил-КоА окисляется в ЦТК.