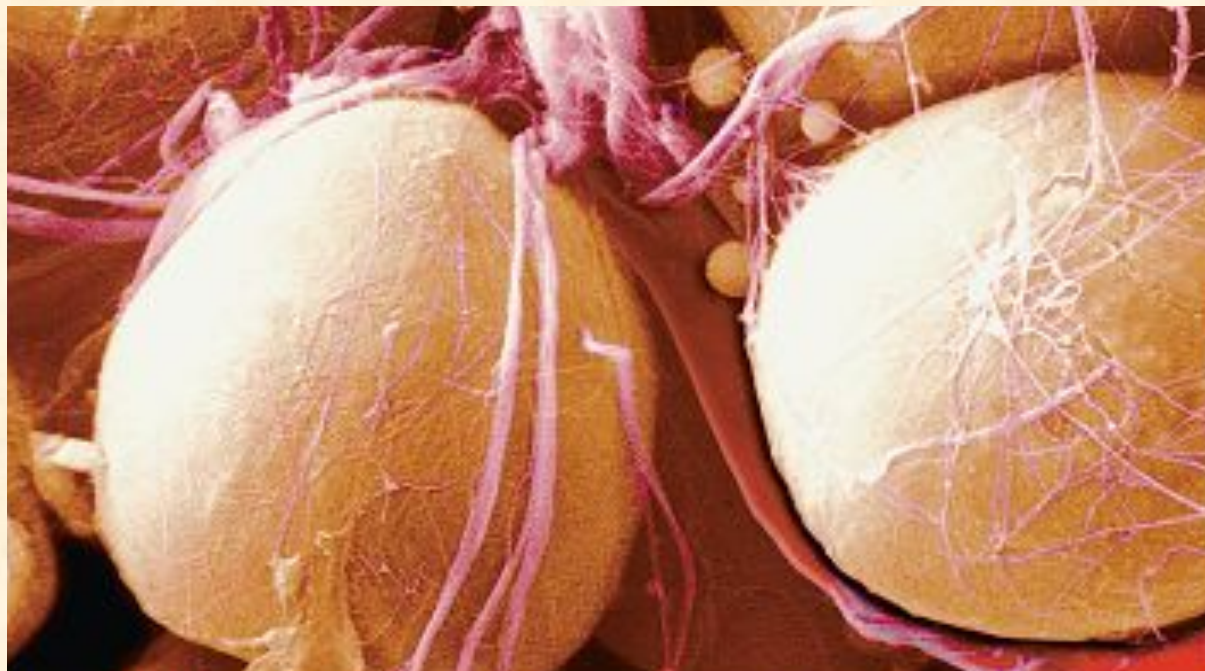


МЕТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ



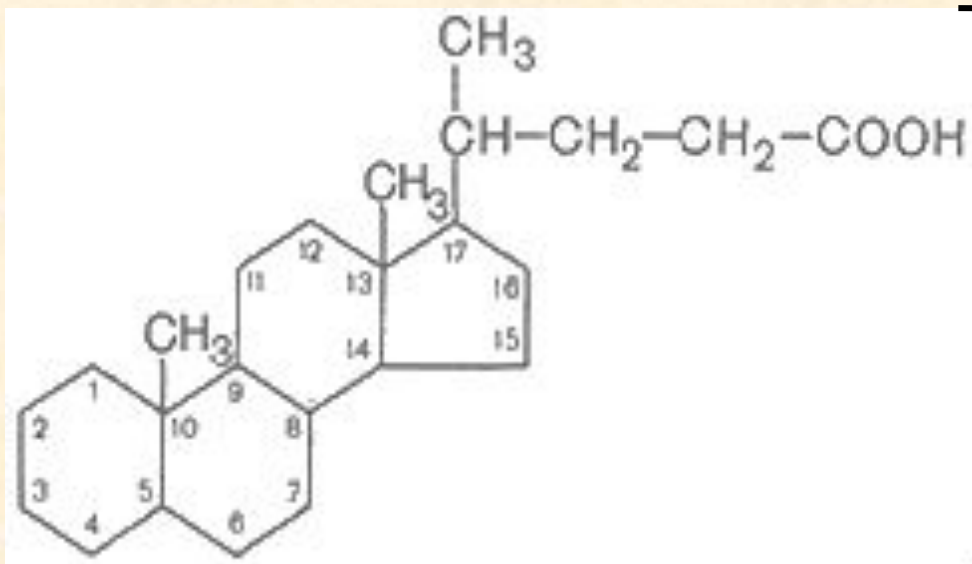
КАТАБОЛИЗМ АЦИЛГЛИЦЕРИНОВ

Основные липиды пищи – **ацилглицерины**.

Поступающие вместе с пищей ацилглицерины подвергаются *гидролитическому расщеплению* в пищеварительном тракте (тонком кишечнике).

Гидролизу в тонком кишечнике предшествует **эмульгирование** под действием желчных кислот (основных компонентов желчи).

Желчные кислоты — производные холестерина:



Холановая

Холевая

Дезоксизолевая

Литохолевая

Хенодезоксихолевая

и их конъюгаты с таурином или глицином.

Транспорт липидов и продуктов их гидролиза по кровеносной и лимфатической системам осуществляется в составе сложных белков *липопротеинов очень низкой плотности и хиломикронов* .

Внутриклеточный липолиз

Резервные триацилглицерины гидролизуются *внутриклеточной липазой*.

Продукты гидролиза:

- ❖ *глицерол*
- ❖ *свободные жирные кислоты.*

Внутриклеточный липолиз находится под гормональным контролем.

Основными продуктами гидролиза липидов в желудочно-кишечном тракте и внутриклеточном липолизе являются:

- ◆ *глицерол;*
- ◆ *свободные жирные кислоты*

МЕТАБОЛИЗМ ГЛИЦЕРОЛА

Глицерол выводится из клеток,
поступает в печень или почки,
где фосфорилируется *глицеролкиназой*,
а далее метаболизируется
по пути **гликолиза** или **глюконеогенеза**.

Катаболизм жирных кислот

Жирные кислоты либо включаются в ресинтез ацилглицеринов, либо окисляются.

Основной путь расщепления жирных кислот — *β -окисление* — последовательное отщепление двухуглеродных фрагментов.

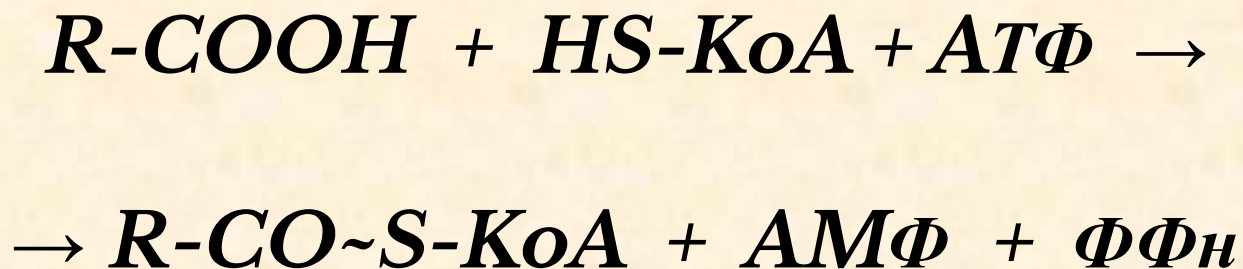
Локализация процесса: матрикс митохондрий.

Этапы β -окисления:

- ❖ активация жирной кислоты в цитоплазме;
- ❖ транспорт ацильной группы в митохондрии;
- ❖ собственно β -окисление жирной кислоты.

1. Активация жирных кислоты в цитоплазме

фермент: *ацил-КоА-синтетаза*



2. Транспорт ацильной группы в митохондрии

Переносчиком ацильного остатка является *карнитин* (γ -триметиламино- β -гидроксибутират).



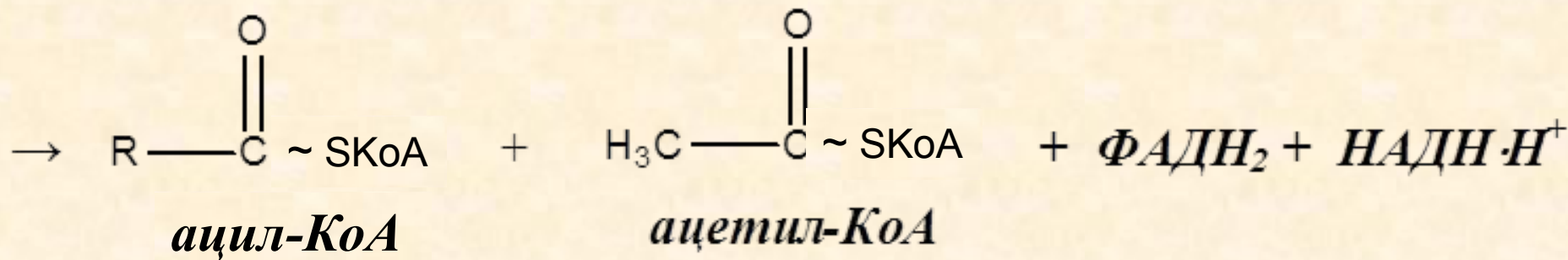
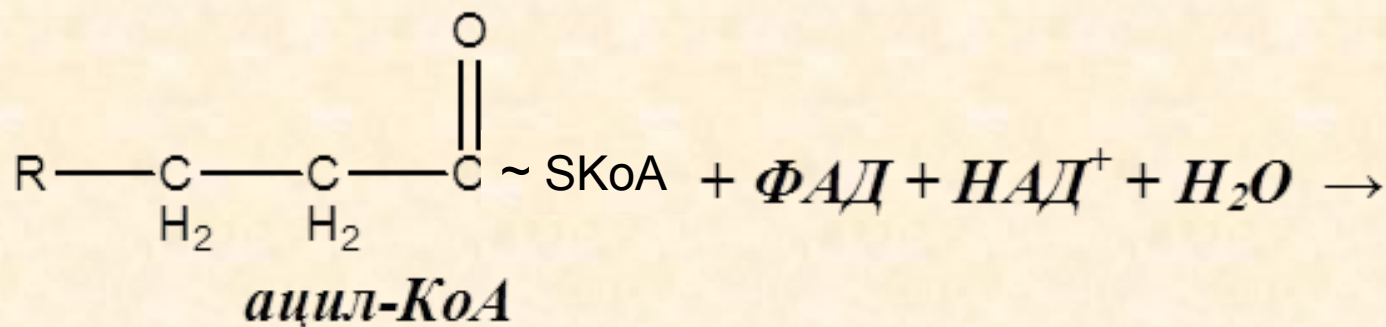
Фермент: *карнитин-ацилтрансфераза;*

транспортный белок:

карнитин : ацилкарнитин-транслоказа.

3. Собственно β -окисление

В ходе четырех последовательных реакций происходит окисление ацильного остатка по β -углеродному атому и отщепление двухуглеродного фрагмента в форме ацетил-КоА.



Энергетический баланс β - окисления

$$((n/2 - 1) \times 5 \text{ АТФ} + n/2 \times 12 \text{ АТФ}) - 1 \text{ АТФ}$$

n – число углеродных атомов в жирной кислоте

$(n/2 - 1)$ – число циклов β -окисления

$n/2$ – число образующихся молекул ацетил-КоА

1 АТФ – затрачивается на активацию жирной кислоты

- При окислении **ненасыщенных жирных кислот** требуется дополнительная реакция цис/транс-изомеризации и эпимеризации (для полиненасыщенных).

● При окислении **жирных кислот**

с нечетным числом углеродных атомов

в последнем цикле β -окисления образуется

пропионил-КоА ($n_C = 3$),

который превращается в *сукцинил-КоА* –

промежуточный метаболит цикла трикарбоновых
кислот.

Синтез жирных кислот

Жирные кислоты синтезируются по пути, противоположному их β -окислению, ферментами, организованными в мультиферментный комплекс *синтазы жирных кислот*.

Дальнейшее удлинение цепи жирных кислот и образование двойных связей – в митохондриях и эндоплазматическом ретикулуме.

Донором восстановительных эквивалентов для синтеза является НАДФН.

Образование ненасыщенных жирных кислот

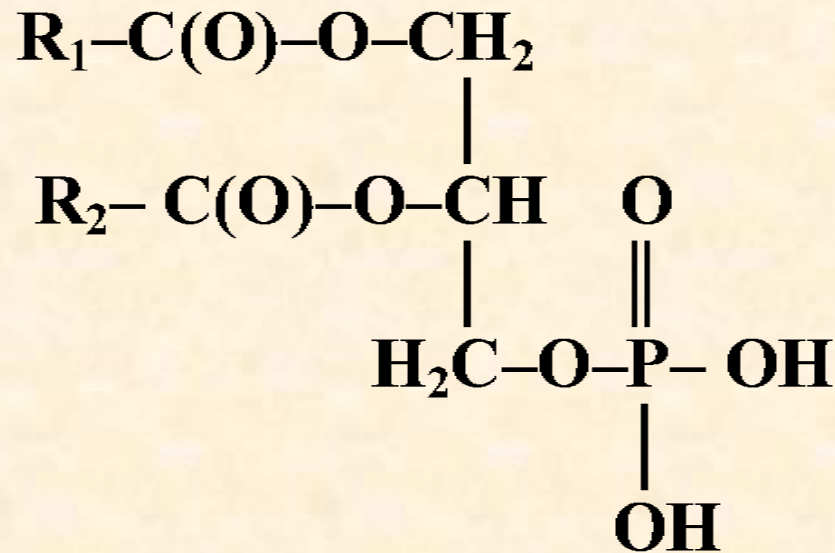
В тканях животных синтезируются только моноеновые жирные кислоты (преимущественно пальмитоолеиновая и олеиновая).

Полиненасыщенные жирные кислоты поступают вместе с пищей (эссенциальные жирные кислоты, или витамин F).

Синтез ненасыщенных жирных кислот протекает преимущественно в эндоплазматическом ретикулуме клеток печени.

Катализируется *НАДФН-зависимой* микросомальной ферментной системой: *десатуразой жирных кислот*.

Синтез ацилглицеринов и глицерофосфолипидов
происходят с образованием общего
предшественника – ***фосфатидной кислоты***.



Биосинтез стероидов

Предшественником *синтеза стероидов* является ***ацетил-КоА***:

Синтез холестерина протекает в цитозоле и ЭПР.

Холестерол – предшественник всех животных стероидов.

РЕГУЛЯЦИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Катаболизм липидов (окисление жирных кислот) интенсивно происходит лишь в отсутствии углеводов.

Особую роль в процессах регуляции метаболизма липидов играют гормоны (катехоламины, гормоны передней доли гипофиза, тироксин и половые гормоны).