

ЛЕКЦИЯ 6

Строение и обмен липидов

Липиды

- Не растворимы в воде (**НО** могут образовывать эмульсии (мельчайшие капельки жира в воде: мыло, шампуни, ..., молоко, плазма крови, ...))
- Растворимы в органических растворителях (бензол, бензин, толуол, ...)

ЛИПТИДЫ

```
graph TD; A[ЛИПТИДЫ] --> B[Простые=Жиры]; A --> C[Сложные=Липоиды]; B --> D[Нейтральные]; B --> E[Воска]; C --> F[Фосфолипиды]; C --> G[Гликолипиды]; C --> H[Стероиды];
```

Простые=Жиры

Нейтральные

Воска

Сложные=Липоиды

Фосфолипиды

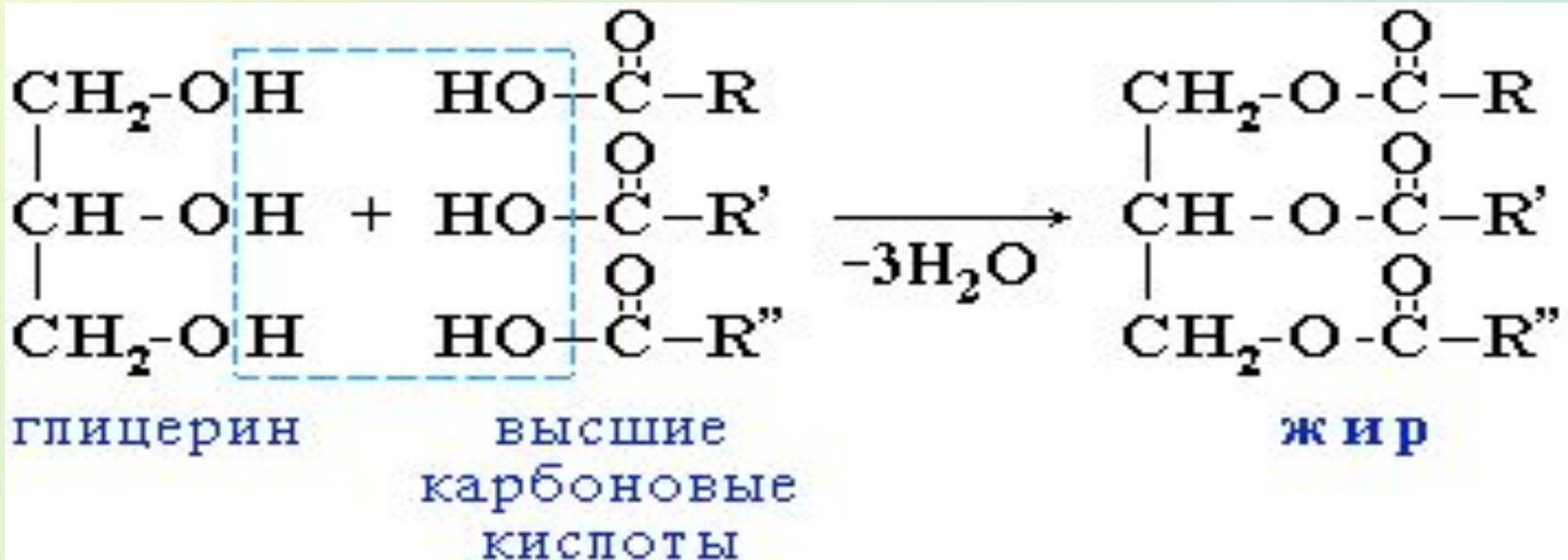
Гликолипиды

Стероиды

Нейтральные жиры = триглицериды

– сложные эфиры жирных кислот и трехатомного спирта глицерина

- Образуются с помощью реакции этерификации



Высшие карбоновые кислоты – содержат 16 и более атомов С

Предельные (насыщенные)

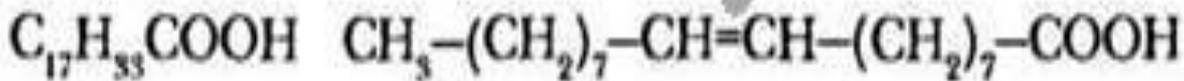
$C_{15}H_{31}COOH$ – пальмитиновая,

$C_{17}H_{35}COOH$ – стеариновая;

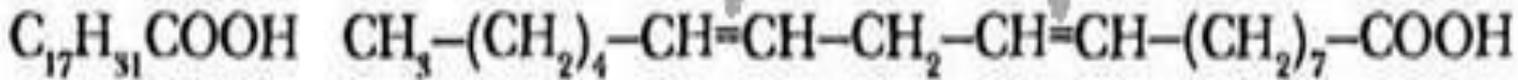
Непредельные (ненасыщенные, есть = связи)

В состав растительных

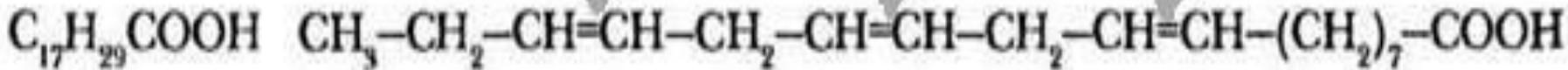
жиров,
в организме не
синтезируются



олеиновая



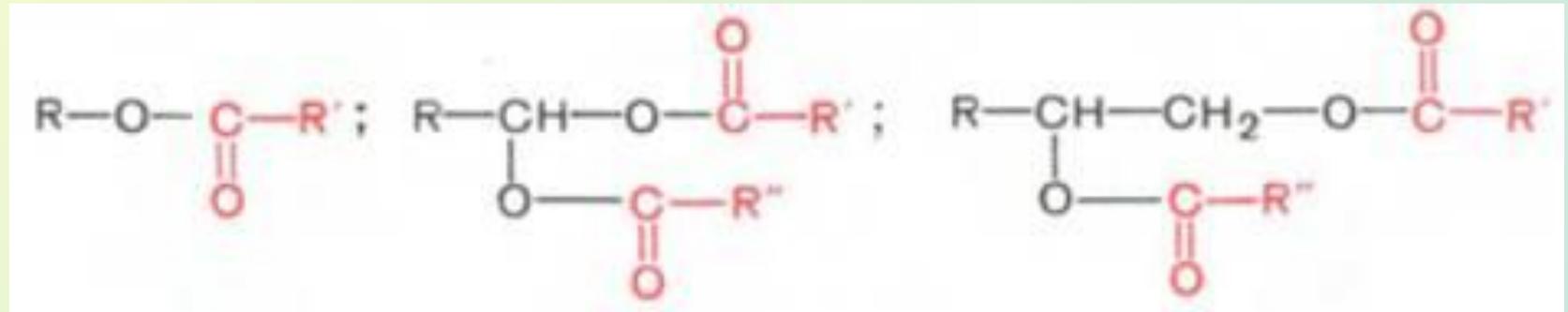
линолевая



линоленовая

Воска

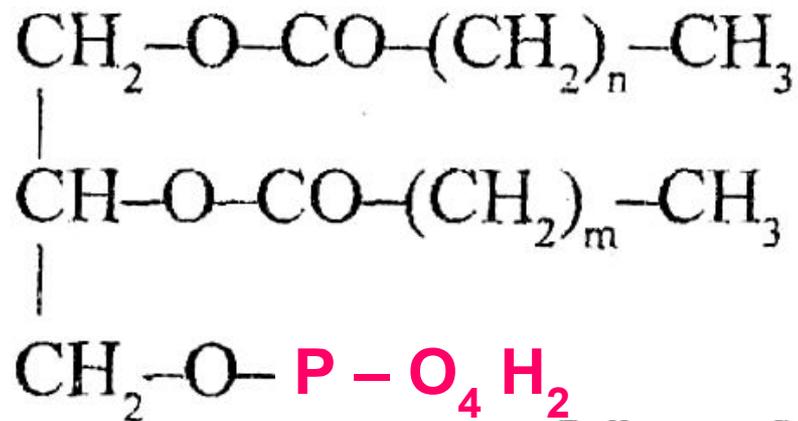
- сложные эфиры высших жирных кислот и высших одноатомных или двухатомных спиртов.



Входят в состав жира, покрывающего кожу, шерсть, перья. У растений 80% от всех липидов, образующих пленку на поверхности листьев и плодов, составляют воска.

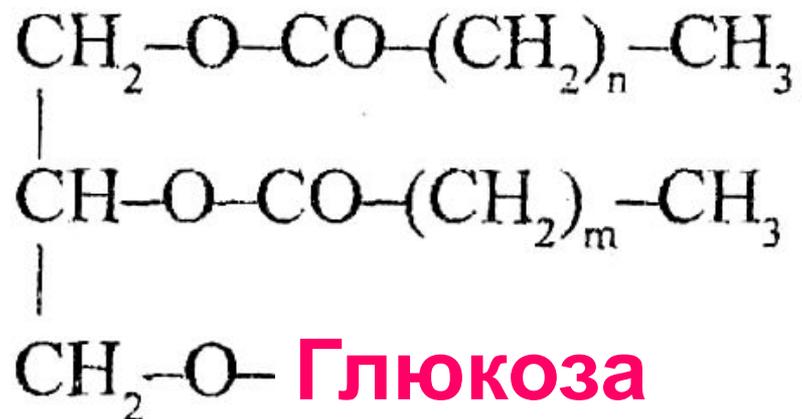
Сложные липиды

Фосфолипиды



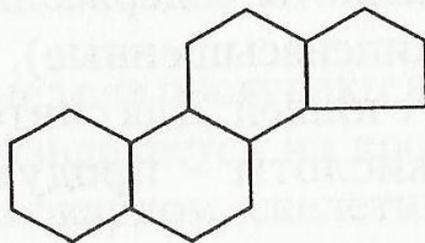
Сложные липиды

Гликолипиды

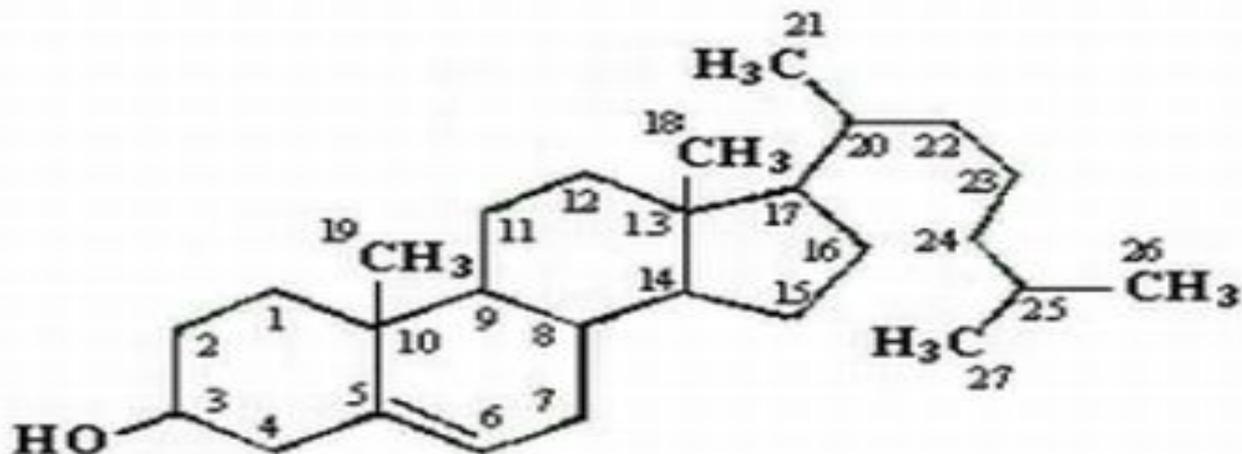


Сложные липиды

Стероиды



Стеран (циклопентанпергидрофенантрен)



Главный представитель - Холестерин

Функции липидов

- **Энергетическая (окисление 1 г жира = 9 ккал E, окисление 1 г углеводов = 4 ккал E)**
- **Строительная (состав клеточных мембран: 40% липоидов, 60% - белков)**
- **Термоизоляционная (от перегрева и переохлаждения)**
- **Фиксация внутренних органов и защита от механических повреждений**
- **Гормональная (из холестерина в половых железах - половые гормоны,...)**
- **Передача возбуждения в ЦНС**

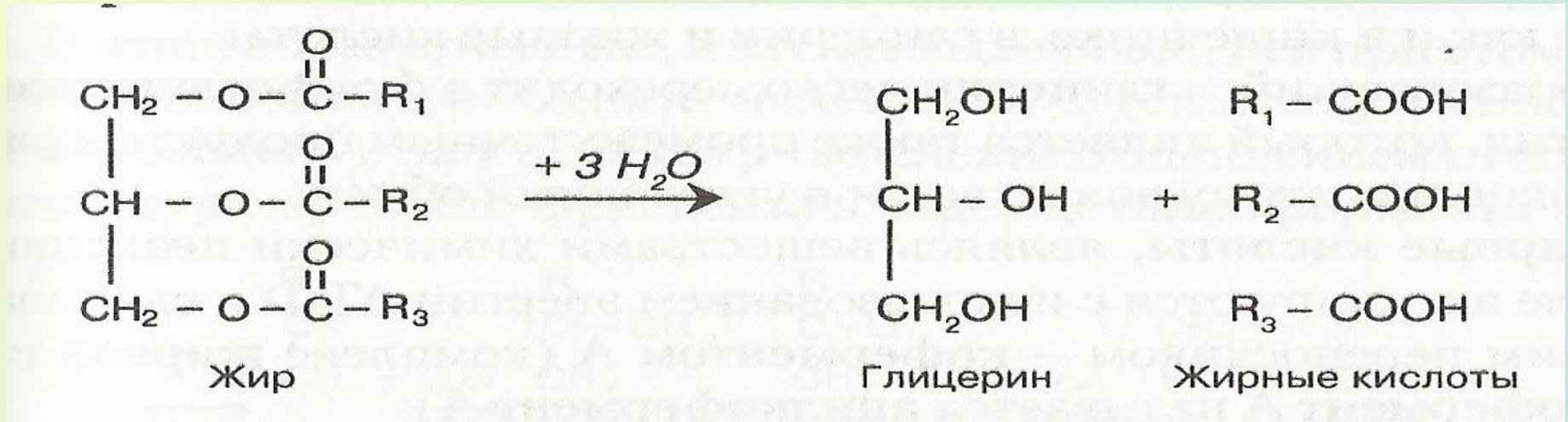
Суточная потребность: **80 – 100г (120г)**

- **животные жиры (образованы из насыщенных кислот) – 60-70%,**
- **растительные масла (образованы из ненасыщенных кислот) – 30-40%.**

Переваривание и всасывание жиров

1. Эмульгирование в тонкой кишке: жир + желчные кислоты — эмульсия

2. Гидролиз эмульсии (фермент - липаза)



3. Всасывание глицерина и **холеиновых** кислот (ЖК + Желчные К) слизистой тонкой кишки.

Переваривание и всасывание жиров

4. Распад холеиновых кислот в клетках тонкой кишки на ЖК и ЖелК.
5. Транспорт ЖК из стенок ТК в печень.
6. И снова выделение ЖК в составе желчи в полость ТК.
7. **Ресинтез** жира в клетках ТК – перестройка жиров в собственные жиры организма.
8. Поступление ресинтезированного жира по лимфатическим сосудам (минуя печень) в большой круг кровообращения.
9. Откладывание жира в запас в жировых депо (подкожная жировая клетчатка, сальники, околопочечная капсула).

Катаболизм липидов

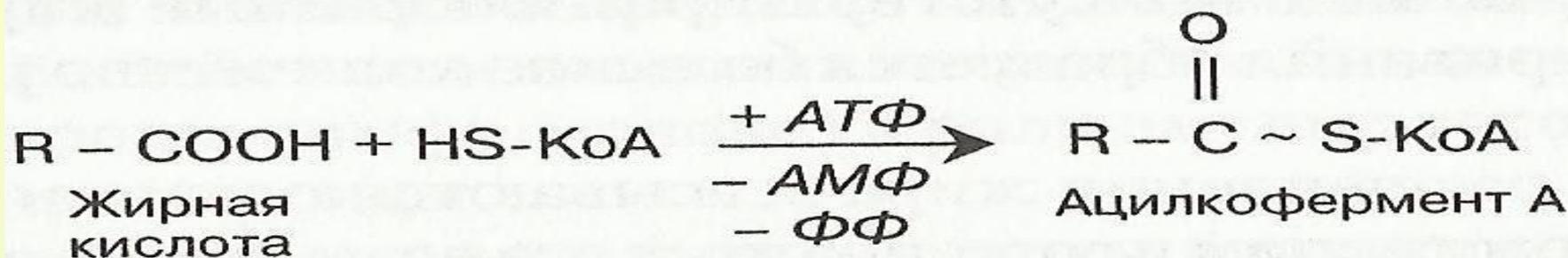
Вне клетки

1. Мобилизация жира – выход из жирового депо в кровяное русло (ускоряется адреналином).
2. В печени происходит гидролиз жиров с образованием глицерина и ЖК.

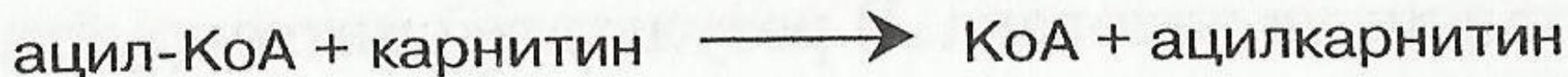
Глицерин преобразуется в фосфоглицериновый альдегид и включается в углеводный обмен.

ЖК активируются с использованием АТФ и связываются со своим переносчиком - КоА. В цитоплазме образуется ацил-КоА, который с помощью карнитина переносится в митохондрии.

1. Активация ЖК

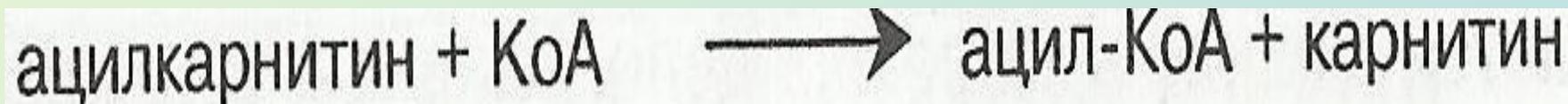


2. Образование ацилкарнитина в цитоплазме



3. Проход ацилкарнитина в митохондрии

4. Взаимодействие с митохондриальным KoA



5. Окисление ацил-КоА в митохондриях и выход карнитина в цитоплазму (для повторного участия в переносе в митохондрии новых ацильных остатков)

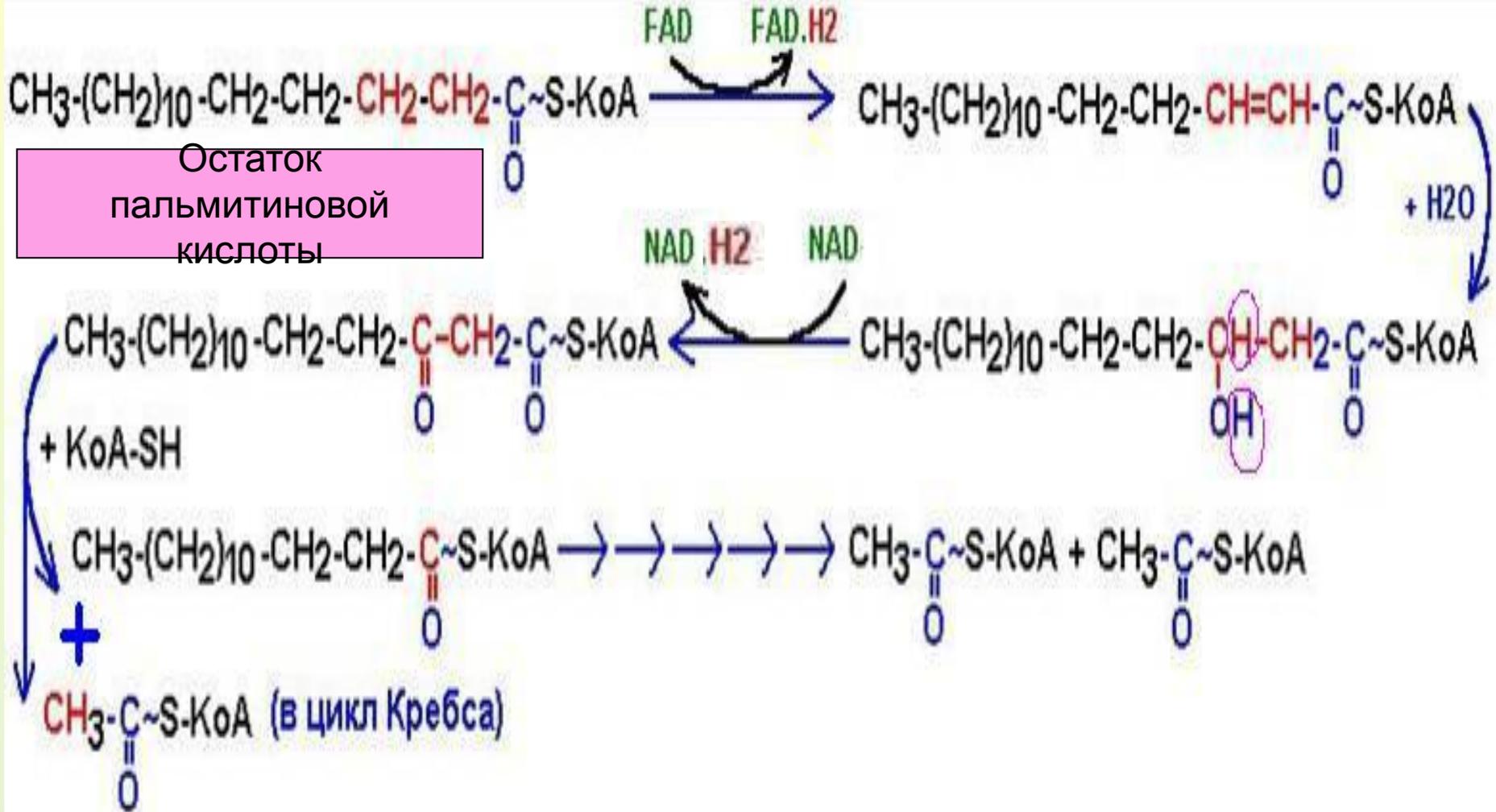
Катаболизм липидов

протекает в митохондриях в 2 этапа

1 этап

- **β -окисление – специфический путь окисления жирных кислот, который заканчивается образованием ацетил-КоА.**

β-окисление жирных кислот

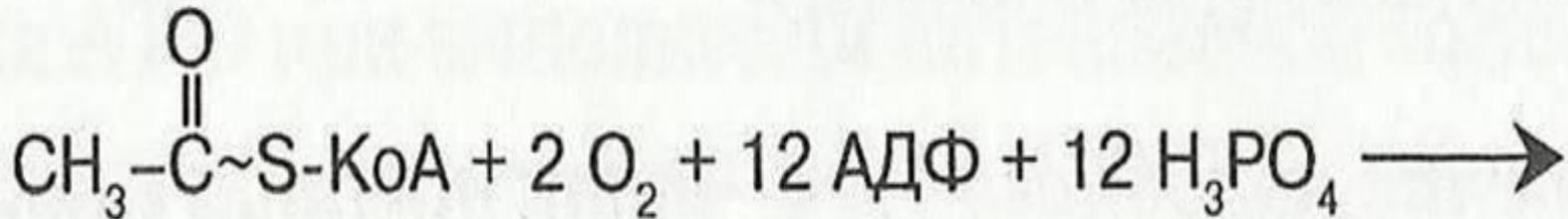


Е β-окисления = 5 АТФ

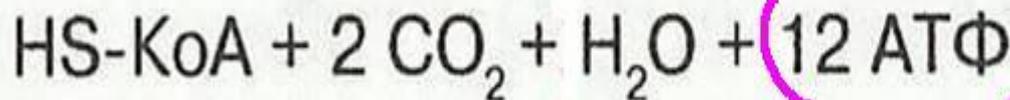
Катаболизм липидов протекает в 2 этапа

2 этап

- Цикл Кребса, в котором окисляется ацетил-КоА, полученный из 1 этапа



Ацетилкофермент А



При избытке ацетил-КоА, из его остатков образуются кетоновые тела (ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) – **кетоз** (реакция конденсации вместо цикла Кребса).

С током крови поступают к органам с высокими энергозатратами (миокард, скелетные мышцы, почки).

Здесь они снова переходят в ацетил-КоА, используя их КоА.

Далее ацетил-КоА окисляется в ЦТК и дает этим органам Е для функционирования.

При увеличении кетоновых тел в крови возможно образование ацетона.

Причины – дефицит углеводов в питании.

Синтез жиров

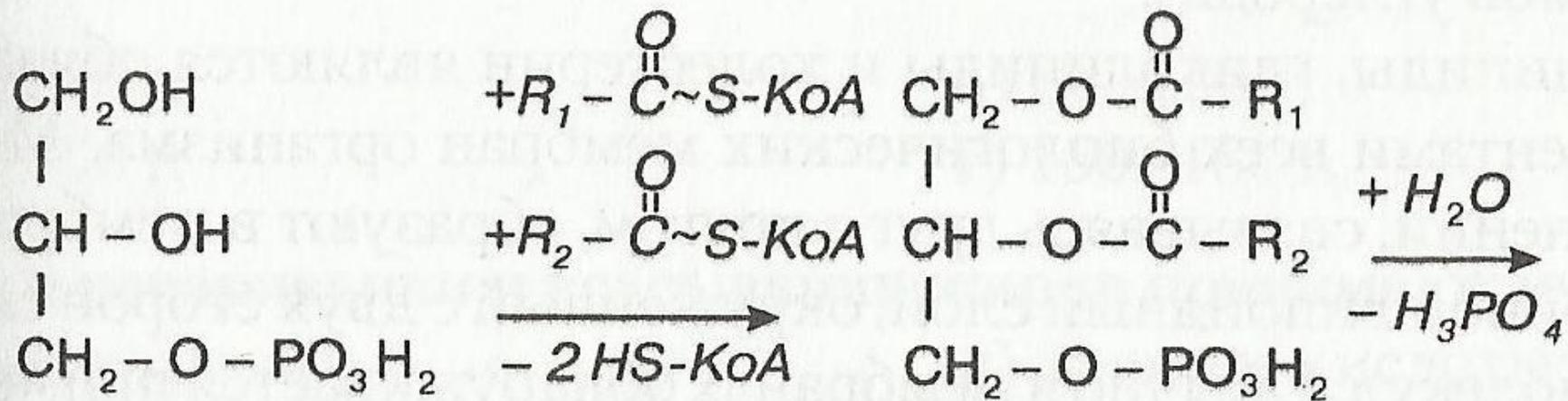
Происходит обратного распада.

Протекает в цитоплазме клеток (жировой ткани, печени, тонкой кишке).

Синтез идет из глицерина (в форме глицерофосфата) и ЖК (в форме ацилКоА). !!! Они могут быть получены при распаде жира, либо синтезированы из углеводов (много углеводов – ожирение)!!!

Реакции синтеза жиров по формальной последовательности, аналогичны реакциям β -окисления, идущим в обратном порядке. Поэтому цикл иногда называют β -восстановлением.

Сущность – цепь ЖК за 1 цикл удлиняется на 2 С до получения кислоты нужной длины.



Глицерофосфат

