

## *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)

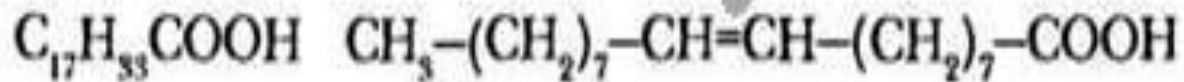
$C_{15}H_{31}COOH$  – пальмитиновая,

$C_{17}H_{35}COOH$  – стеариновая;

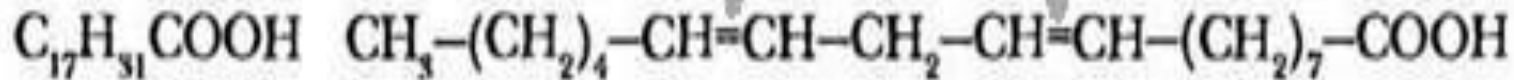
## Непредельные (ненасыщенные, есть = связи)

В состав растительных

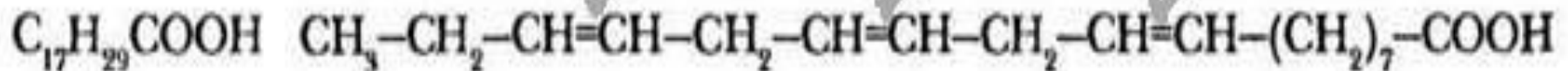
жиров,  
в организме не  
синтезируются



олеиновая



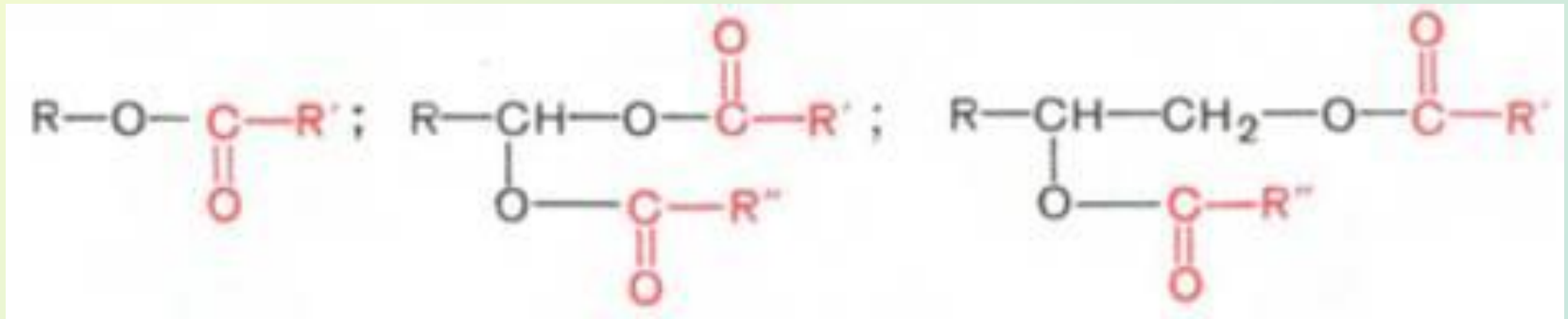
линолевая



линоленовая

# Воска

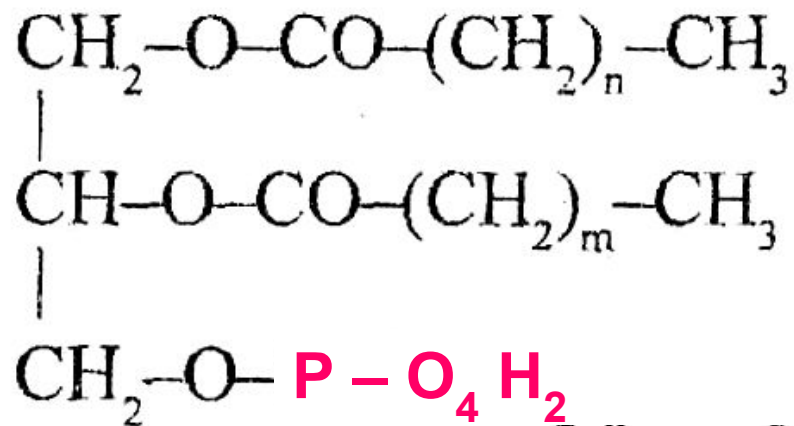
- сложные эфиры высших жирных кислот и высших одноатомных или двухатомных спиртов.



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

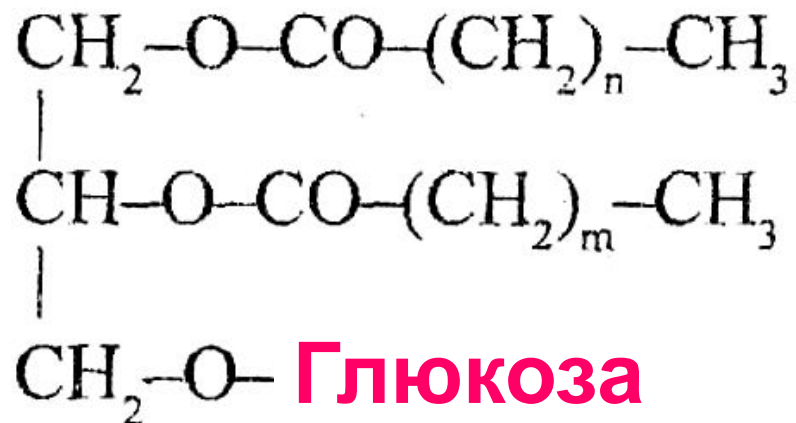
# Сложные липиды

## Фосфолипиды



# Сложные липиды

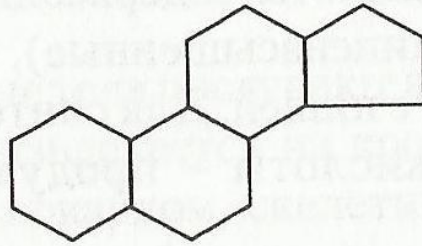
## Гликолипиды



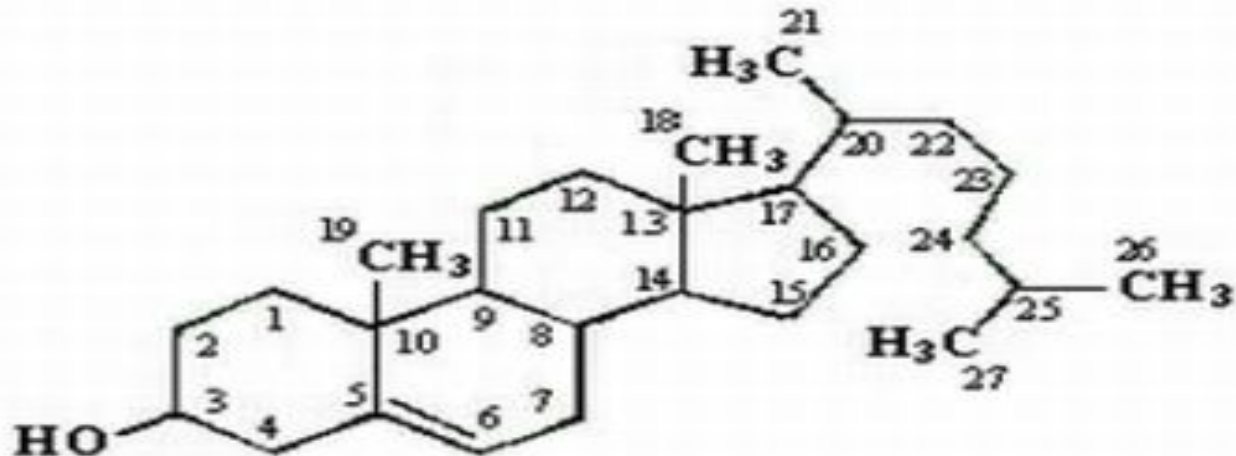


# Сложные липиды

## 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**

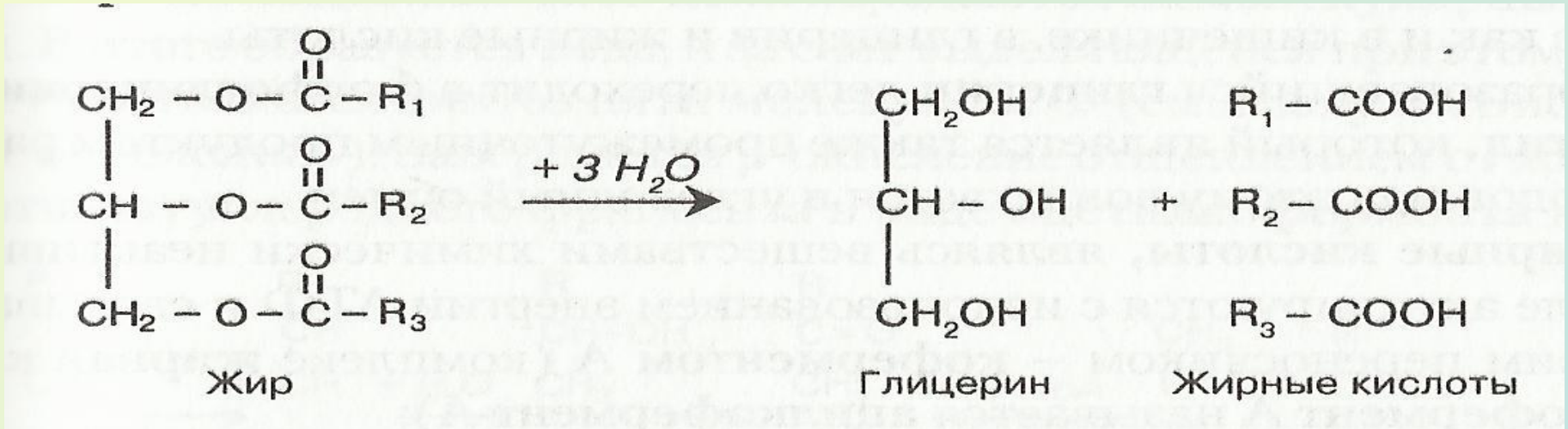
# ***Суточная потребность:*** **80 – 100г (120г)**

- **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

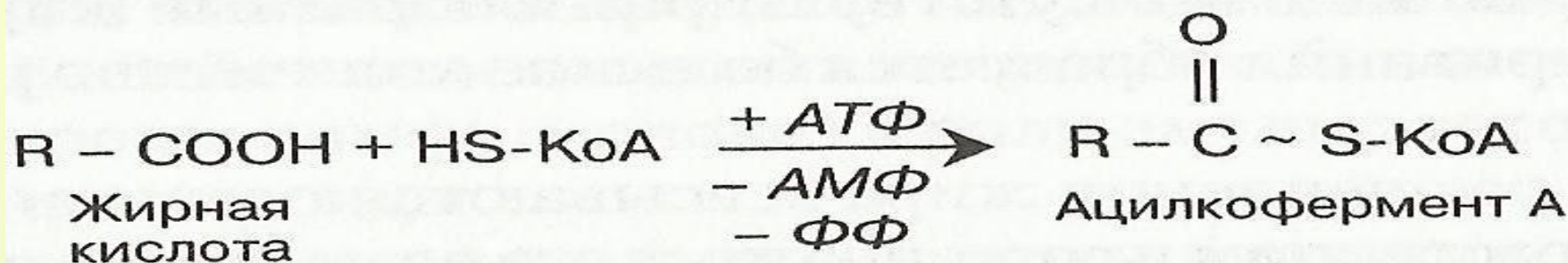
## Вне клетки

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

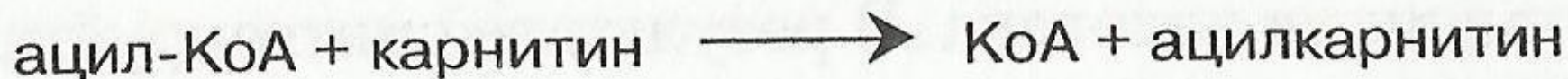
**Глицерин** преобразуется в фосфоглицериновый альдегид и включается в углеводный обмен.

**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)



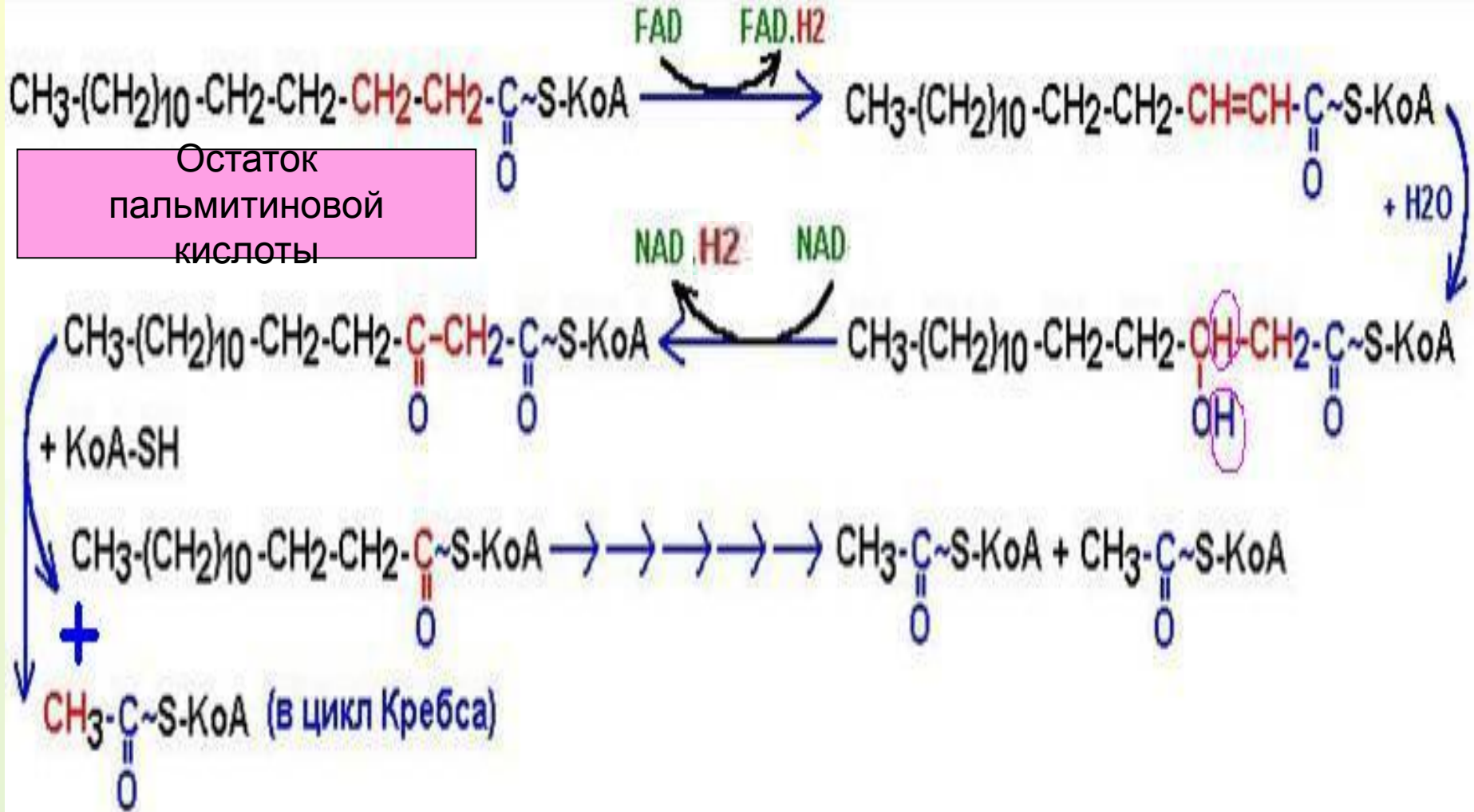
# **Катаболизм липидов**

**протекает в митохондриях в 2 этапа**

## **1 этап**

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

# β-окисление жирных кислот

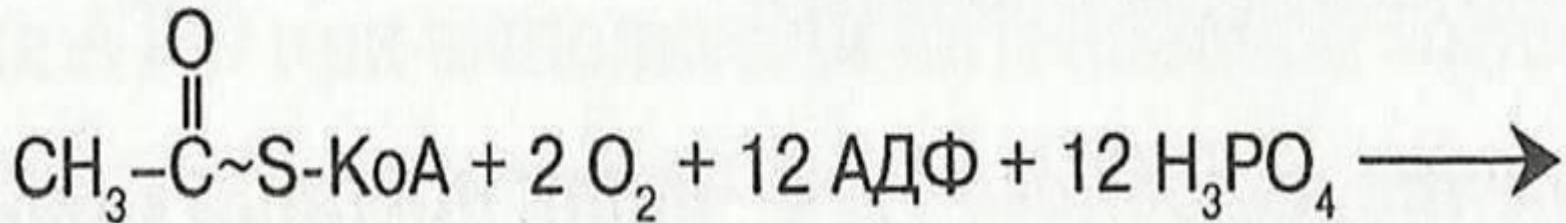


Е β-окисления = 5 АТФ

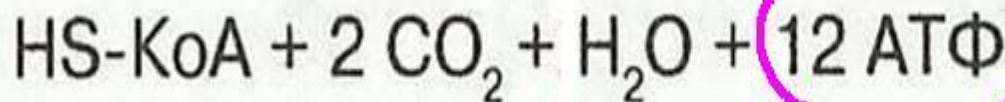
# Катаболизм липидов протекает в 2 этапа

## 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  $\beta$ -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

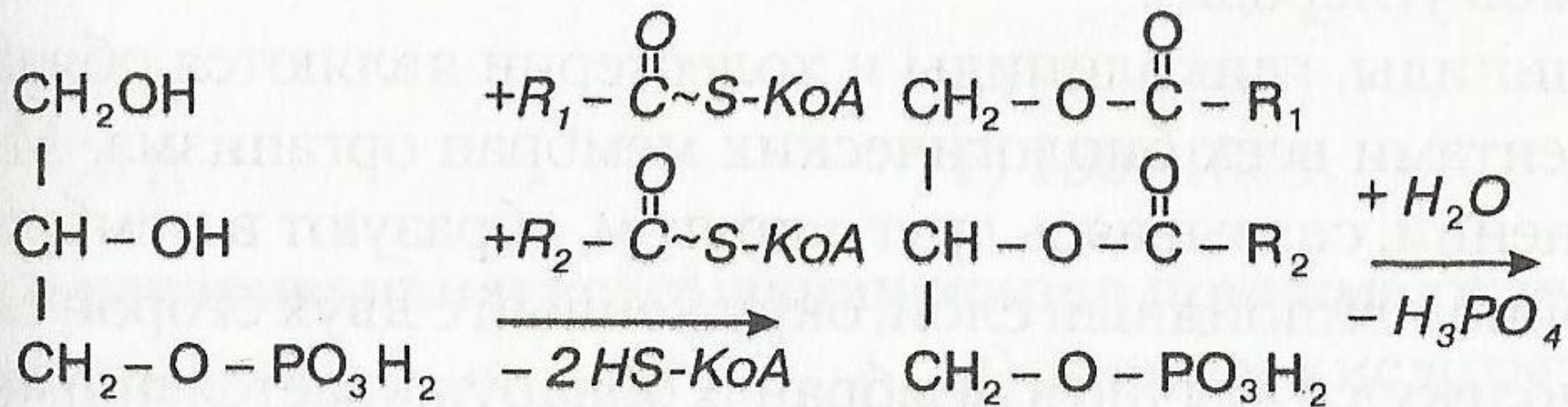
Происходит обратного распада.

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  $\beta$ -окисления, идущим в обратном порядке. Поэтому цикл иногда называют  $\beta$ -восстановлением.

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



Глицерофосфат

