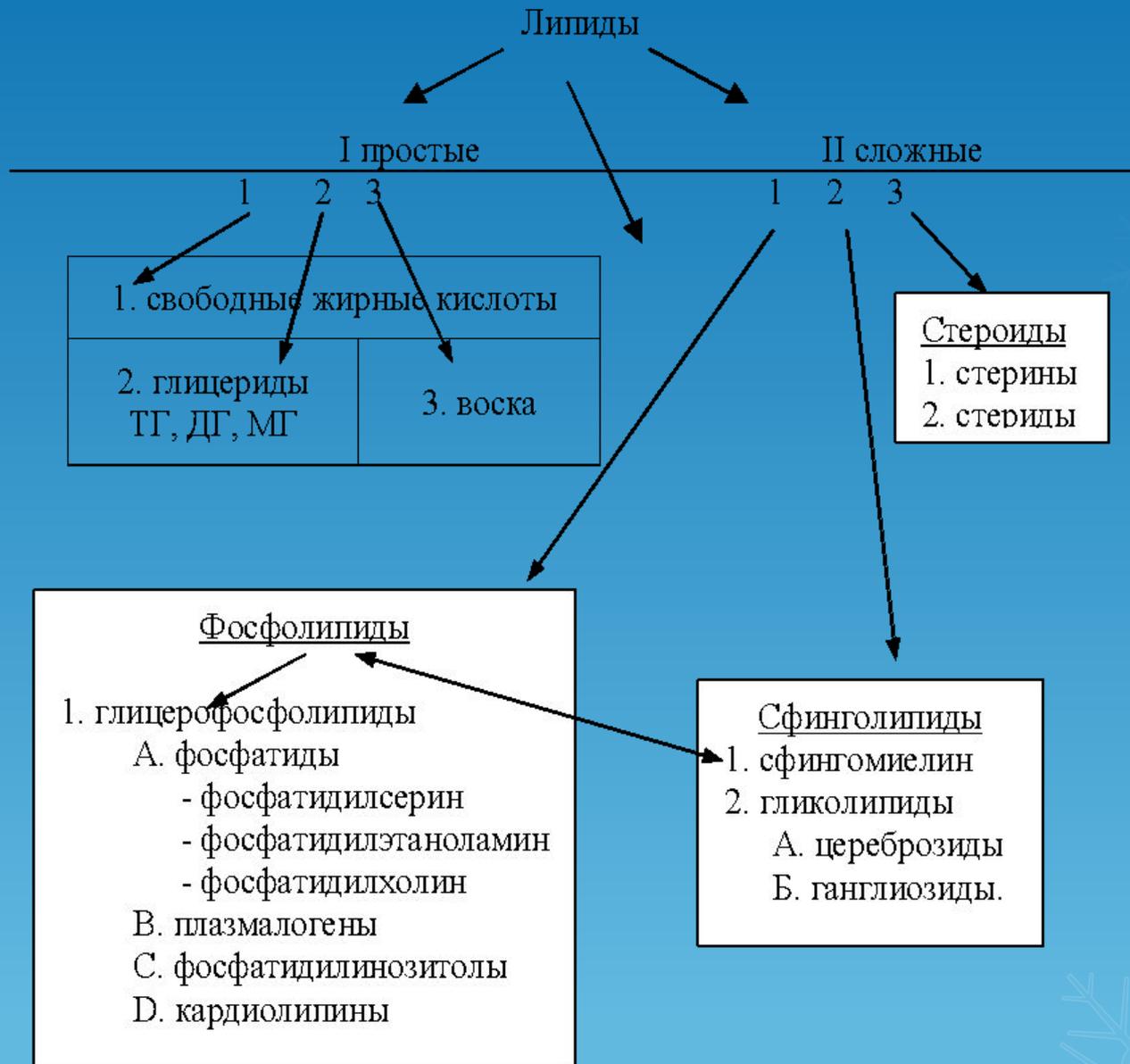


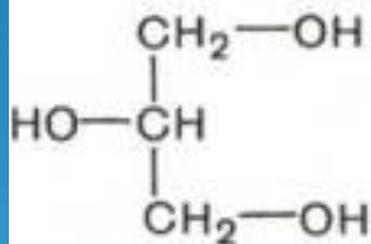
# ОБМЕН ЛИПИДОВ



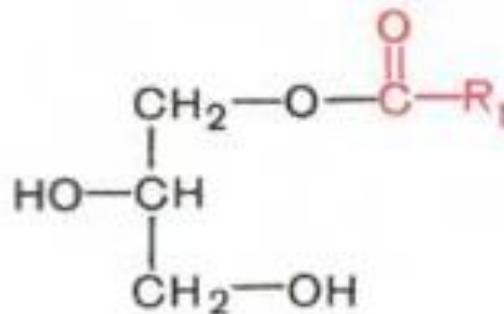
# КЛАССИФИКАЦИЯ ЛИПИДОВ



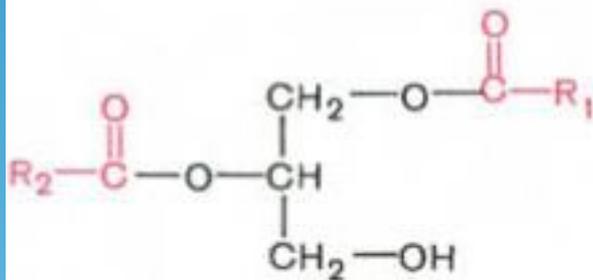
# ГЛИЦЕРИДЫ



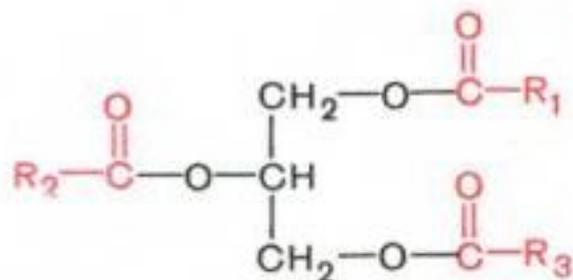
Глицерин (глицерол)



Моноглицерид (моноацилглицерол)



Диглицерид (диацилглицерол)

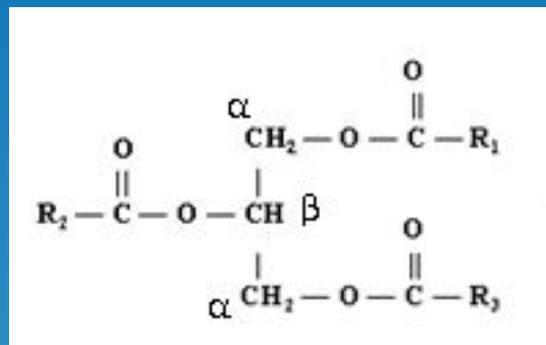


Триглицерид (триацилглицерол)

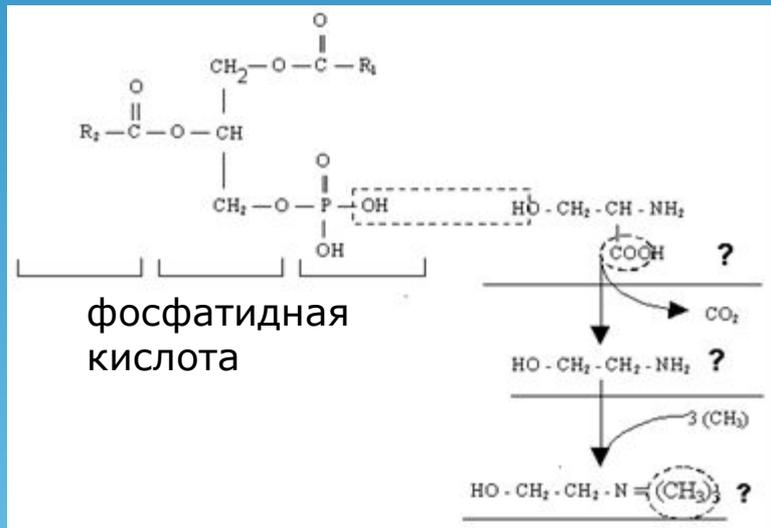
# ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ



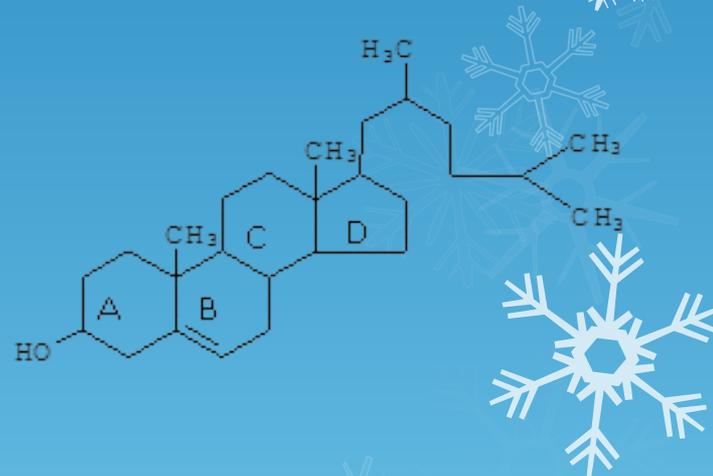
# ТРИГЛИЦЕРИДЫ



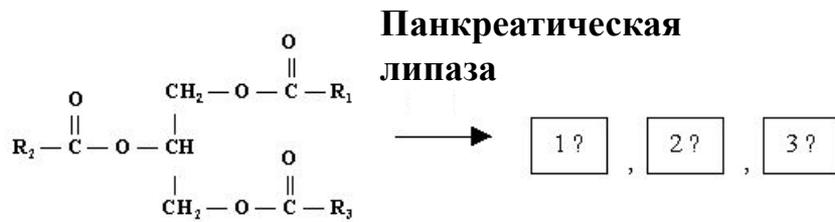
# ФОСФОЛИПИДЫ



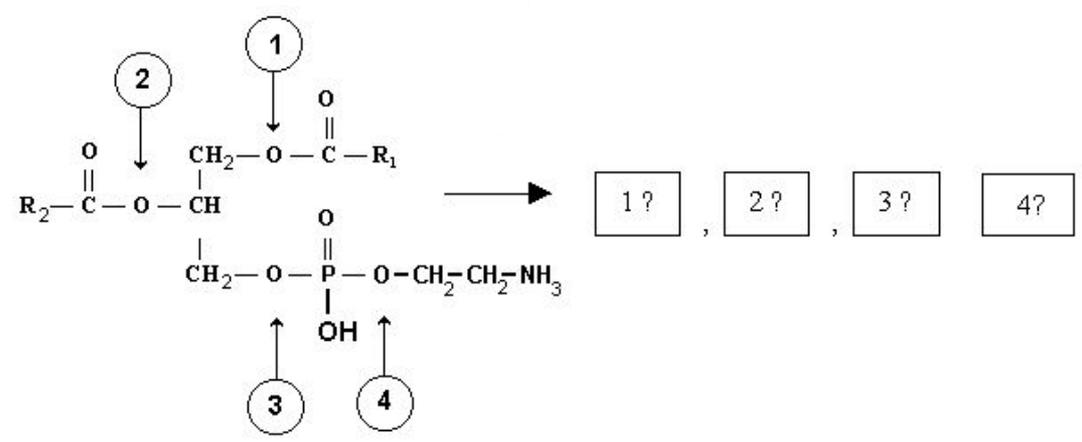
# ХОЛЕСТЕРИН



# ГИДРОЛИЗ ТРИГЛИЦЕРИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ:

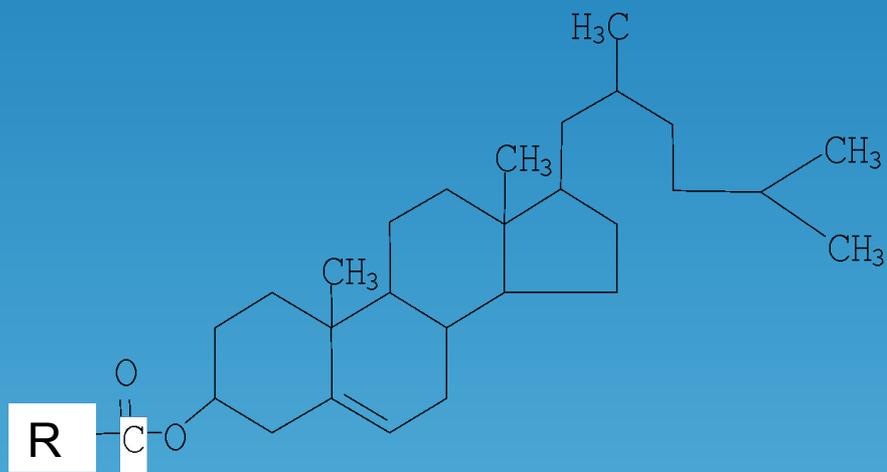


- 1 - диглицерид
- 2- моноглицерид
- 3- ВЖК



- Фосфолипазы:**
- 1-  $A_1$ ; 2 -  $A_2$ ;
  - 3 - C; 4 - D.
- 1 – глицерин
  - 2 - ВЖК
  - 3 - фосфорная кислота
  - 4 - азотсодержащая молекула

# ГИДРОЛИЗ ЭФИРОВ ХОЛЕСТЕРИНА:



**холестерол-  
эстераза**



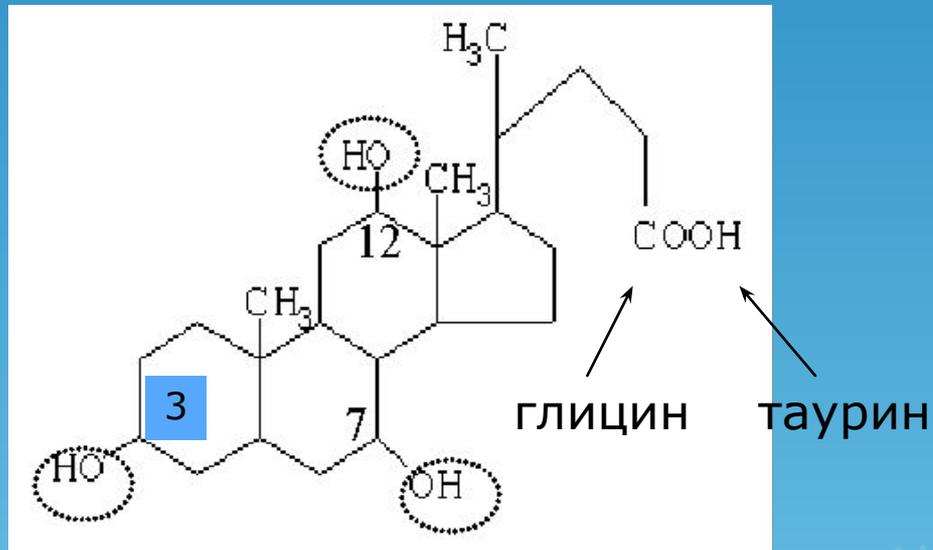
**холестерин + ВЖК**

❖ **Желчные кислоты** - производные холестерина, синтезируются в печени

❖ Примеры: холевая (3, 7, 12), хенодезоксихолевая (3, 7)

❖ Парные желчные кислоты (**соли желчных кислот**) - желчная кислота + глицин или таурин:  
гликохолевая, таурохолевая

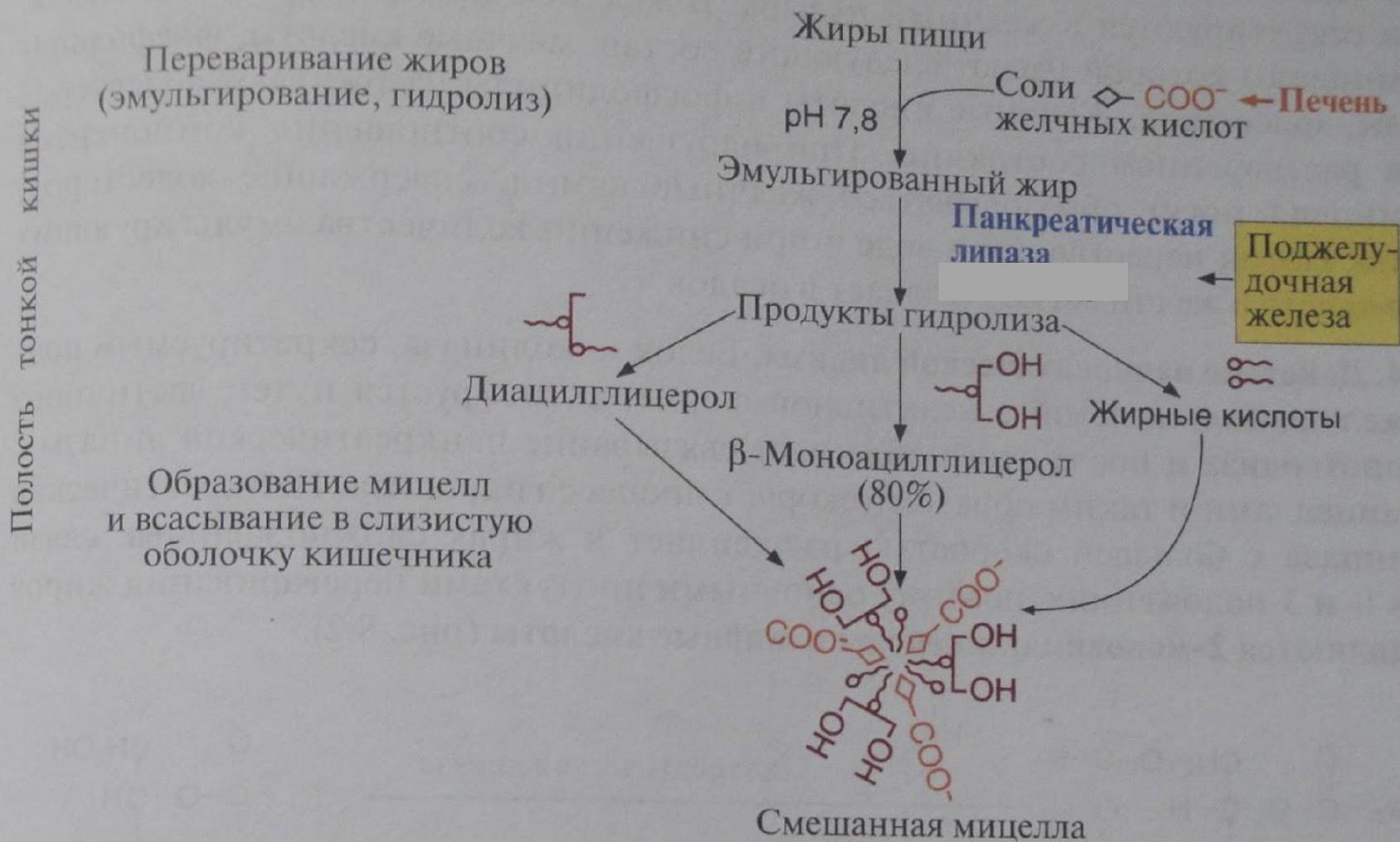
❖ Функции желчных кислот: эмульгаторы липидов

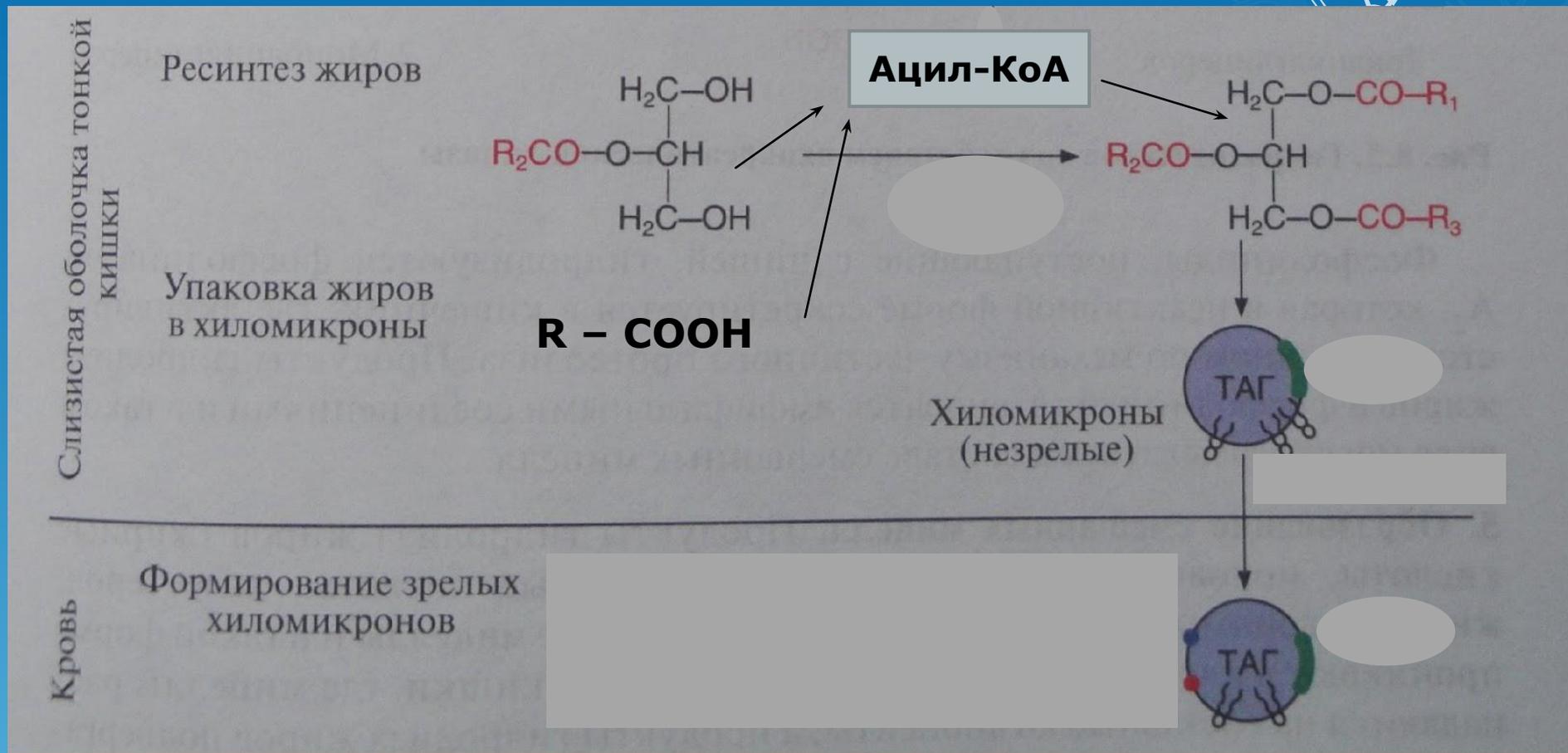


# ЭНТЕРОГЕПАТИЧЕСКАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ



# ПЕРВАРИВАНИЕ ЛИПИДОВ В ЖКТ





**ЛП-липаза**

**ЛП** → **ГЛИЦЕРИН + ВЖК** → **ОРГАНЫ И ТКАНИ**

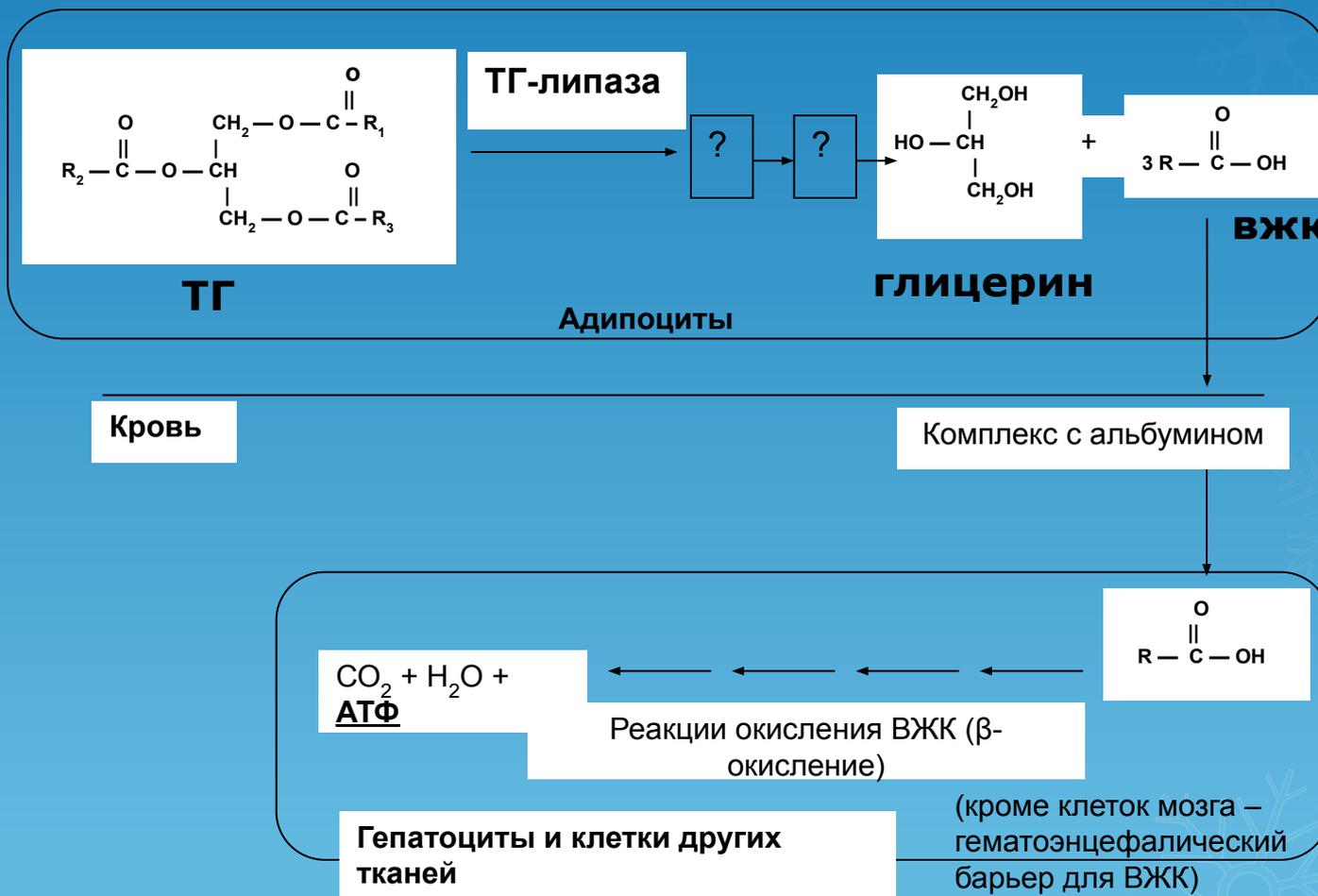
# КАТАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ



Биологический смысл катаболизма липидов - **производство энергии**.

**Липолиз** - мобилизация (распад) липидов в жировой ткани. Происходит при потребности в энергии, при стрессе, голодании.

Гормоны, стимулирующие липолиз - адреналин, глюкагон.



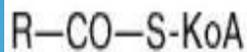
# ОКИСЛЕНИЕ ЖК ( $\beta$ -ОКИСЛЕНИЕ)

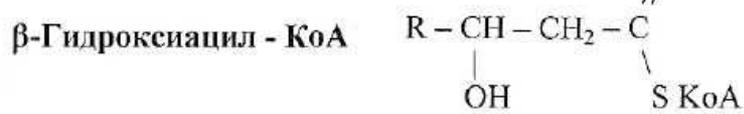
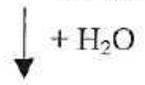
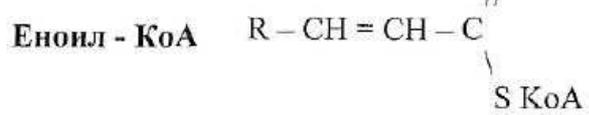
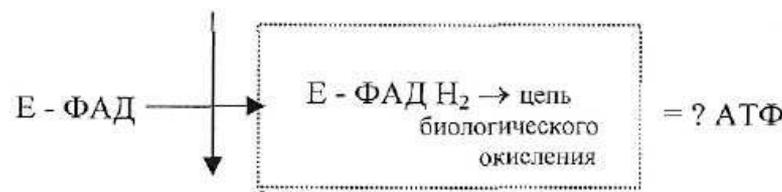
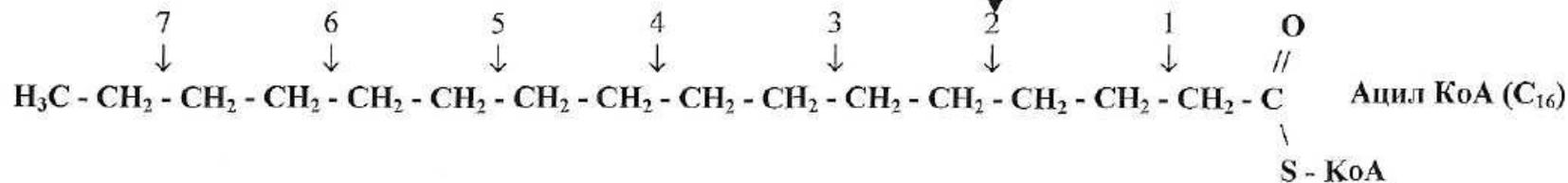
□ Смысл процесса – окисление жирной кислоты у  $\beta$ - атома углерода

□ Локализация процесса – **МИТОХОНДРИИ**

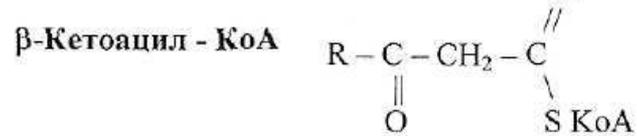
□ При активации ЖК образуется

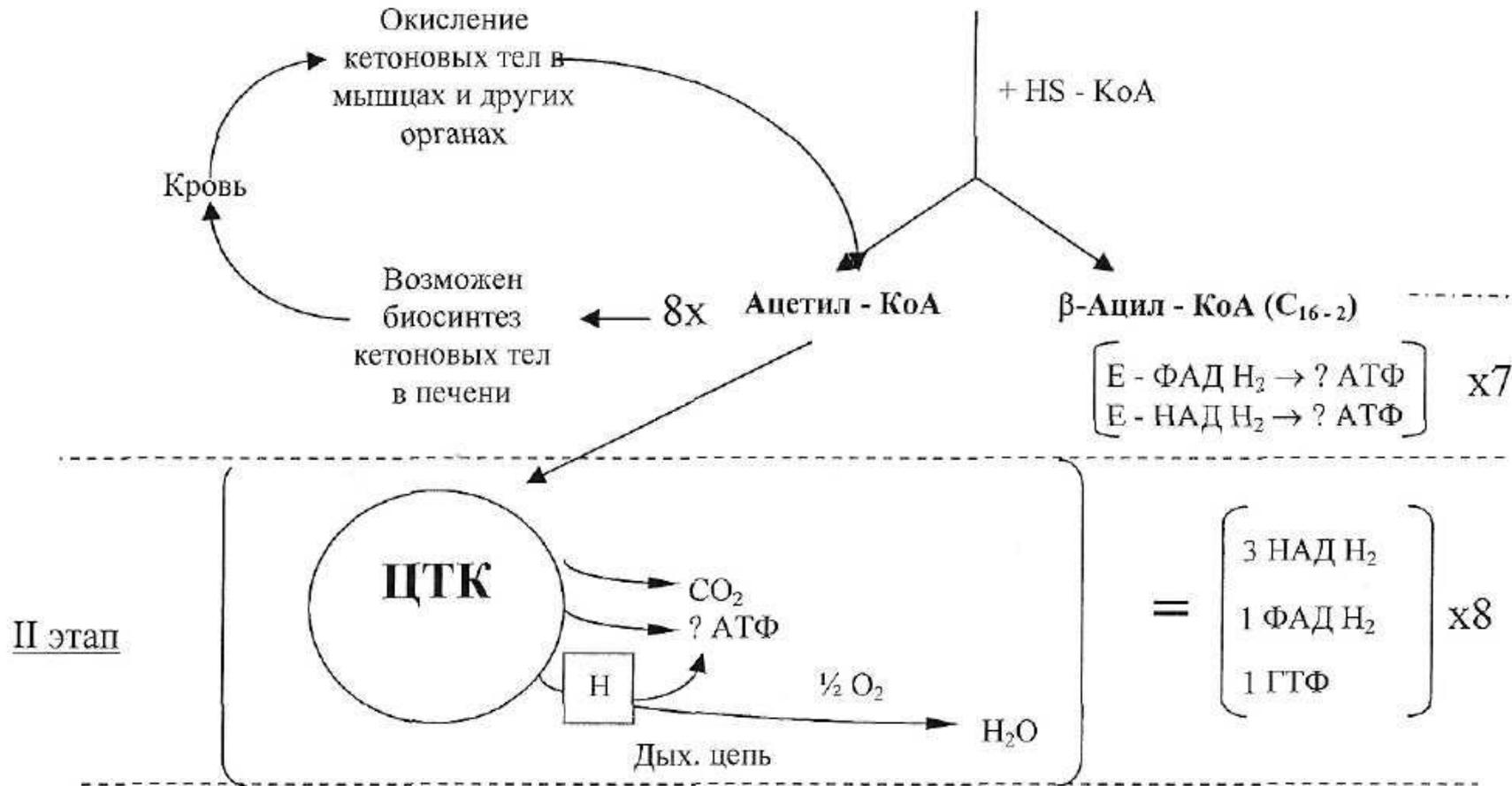
ацил- КоА





I этап





- ферменты β-окисления:
- ацил-КоА-дегидрогеназа
  - еноил-КоА-гидратаза

всего АТФ = 131

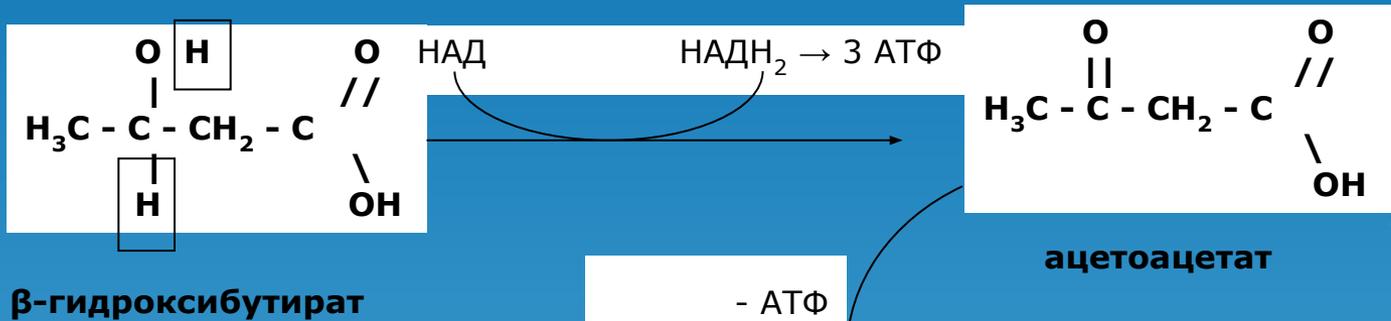
**Баланс: АТФ – 131 – 2 = 129**

# МЕТАБОЛИЗМ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ (АЦЕТОНОВЫХ ТЕЛ)

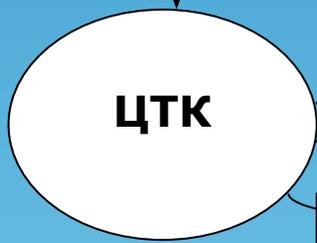
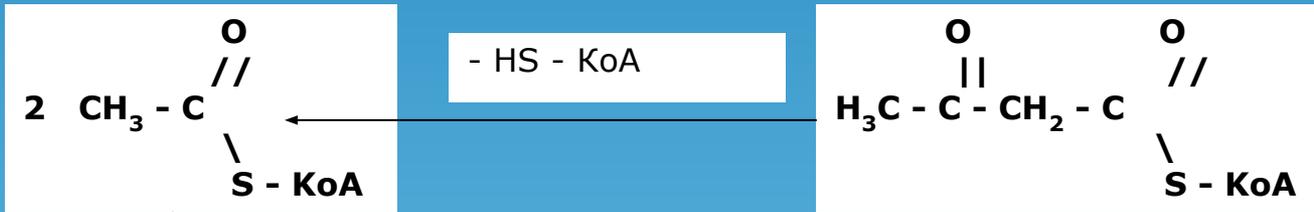
- Кетоновые тела – ацетоацетат, ацетон,  $\beta$ -гидроксibuтират
- Биологическое значение биосинтеза кетоновых тел - **источник энергии** (кроме ацетона)
- Синтезируются только в митохондриях печени, используются мозгом, скелетными мышцами, сердцем, почками



# ОКИСЛЕНИЕ $\beta$ -ГИДРОКСИБУТИРАТА



- АТФ  
- HS - КоА



$\text{CO}_2$   
 $? \text{ АТФ}$   
 $\text{H}$   
 $\frac{1}{2} \text{O}_2$   
**Дых. цепь**  
 $\text{H}_2\text{O}$

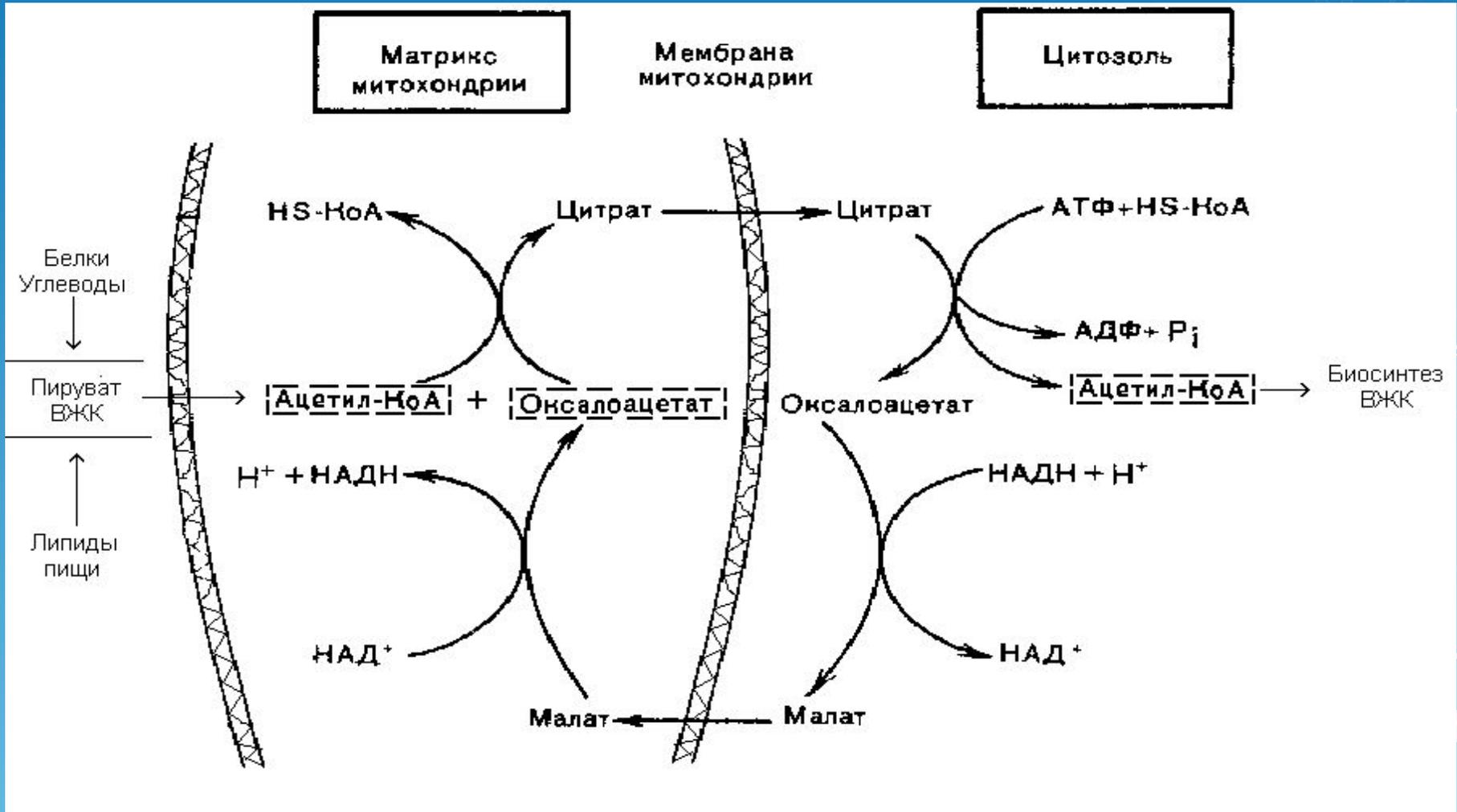
**Баланс энергии  
26 АТФ**

- Содержание кетоновых тел в плазме в норме 0,2-0,6 ммоль/л
- До 20 ммоль/л - при патологиях (сахарном диабете, голодании, когда усиливается  $\beta$ -окисление ВЖК и снижается скорость окисления ацетил-КоА в ЦТК)
- Формируются кетонемия, кетонурия, кетоз

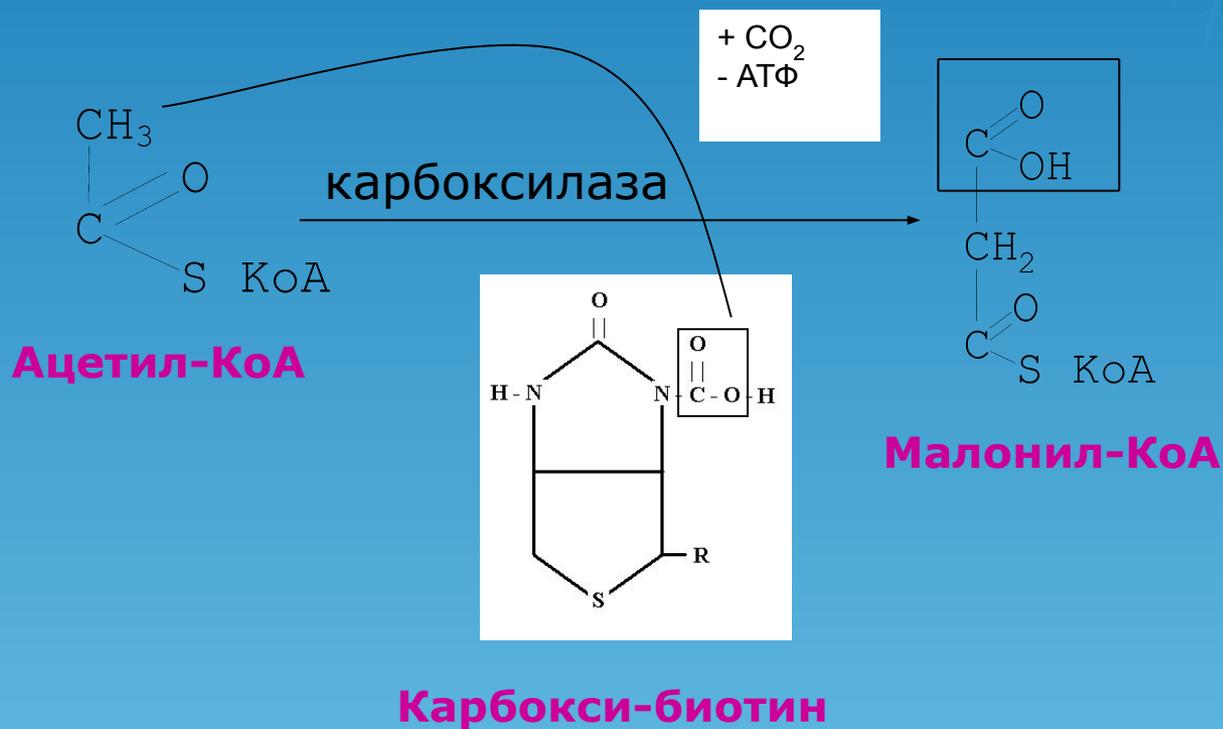
# АНАБОЛИЗМ ЛИПИДОВ



# СИНТЕЗ ЖИРНЫХ КИСЛОТ



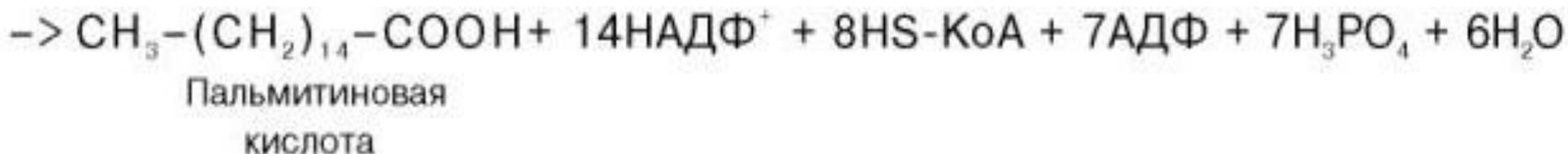
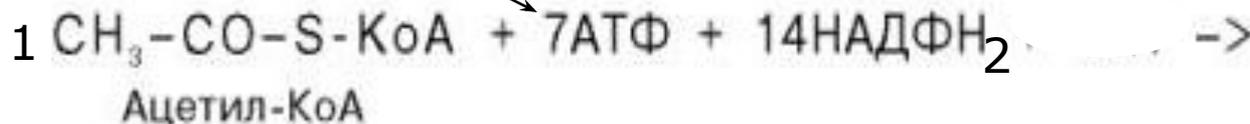
- Биосинтез ВЖК начинается с образования **малонил – КоА** из ацетил-КоА
- Кофермент - биотин (витамин Н), в активной форме - карбоксибиотин



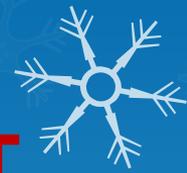
- В результате на синтез 1 молекулы пальмитиновой кислоты (C<sub>16</sub>) расходуется 1 ацетил-КоА, 7 малонил-КоА и 14 НАДФН<sub>2</sub>

- **Энергозатраты** - 7 АТФ

7 Малонил-КоА



# ОТЛИЧИЯ $\beta$ -ОКИСЛЕНИЯ ЖК ОТ БИОСИНТЕЗА ЖК В ТКАНЯХ



Отличия	$\beta$ -окисление	Биосинтез
место действия	митохондрии	цитоплазма
коферменты	НАД, КоА, ФАД	НАДФ·Н <sub>2</sub>
ферменты	$\beta$ -окисления	синтеза ВЖК
-2 и 3 С фрагменты	отщепление 2С, ацетил КоА	прирост на 2 С за счет малонил КоА

# БИОСИНТЕЗ ХОЛЕСТЕРИНА

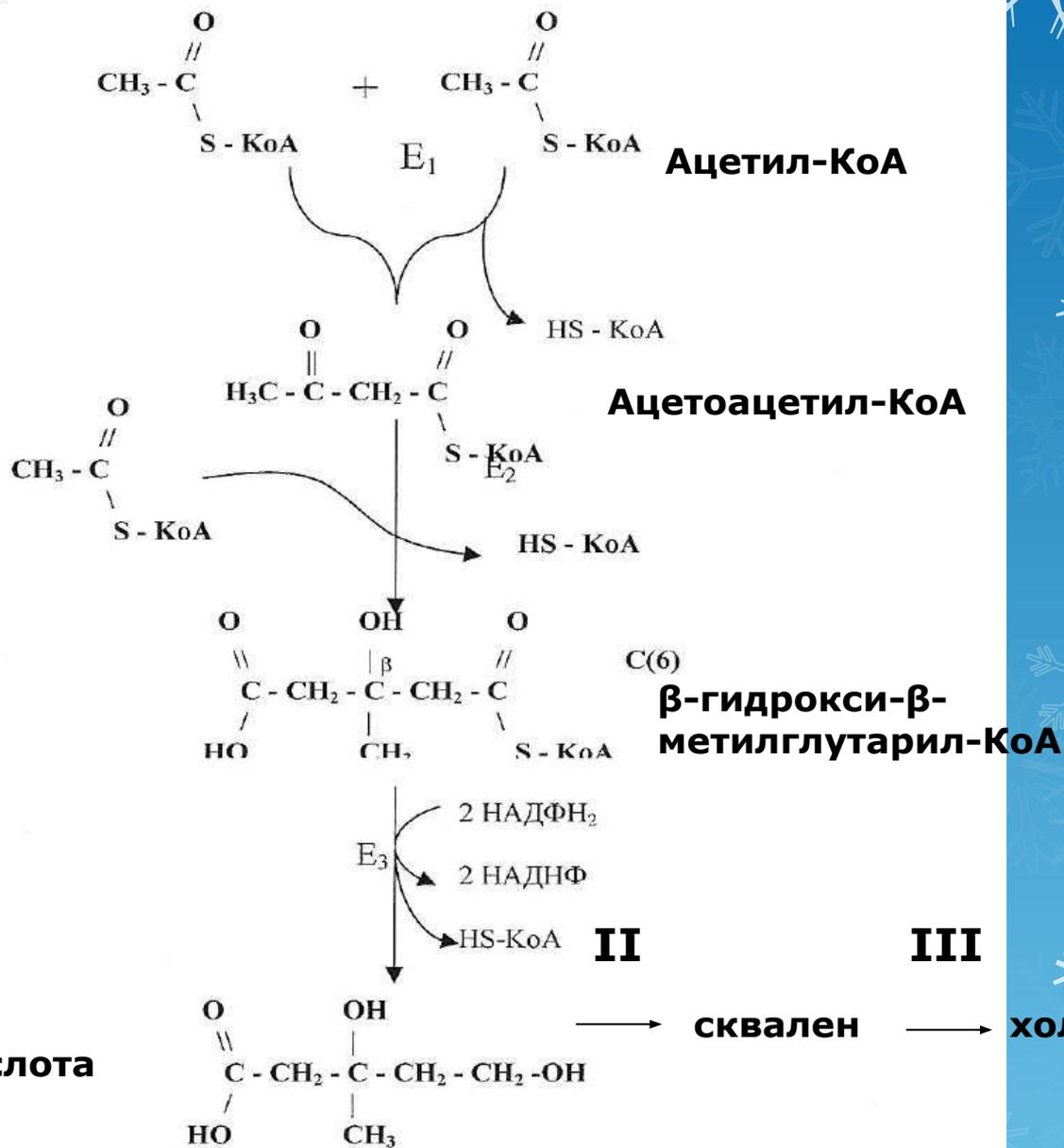


- Органы, в которых наиболее активно протекает биосинтез холестерина - печень - 50%
- Реакции биосинтеза холестерина включают около 100 реакций

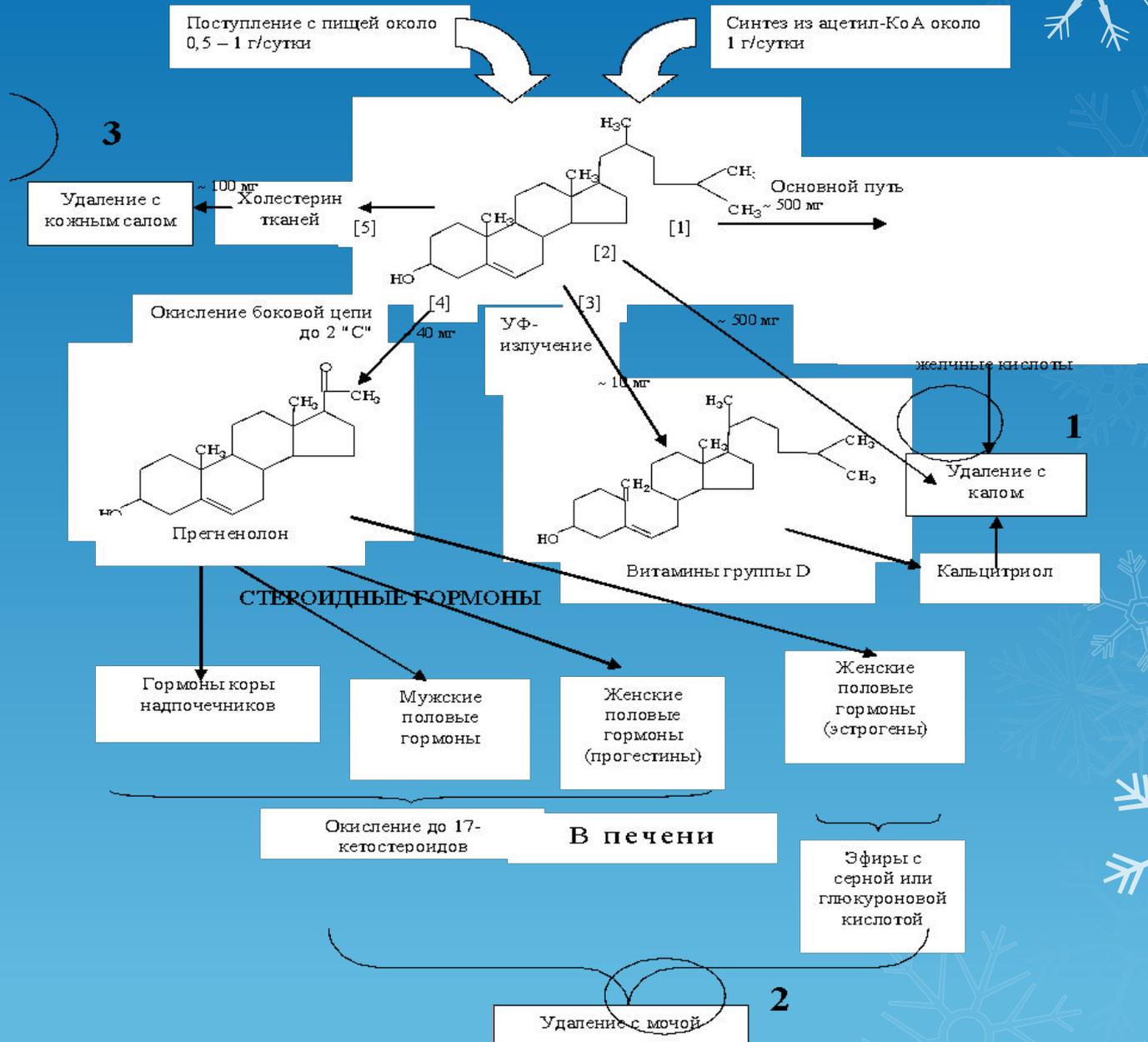
Этапы:

I

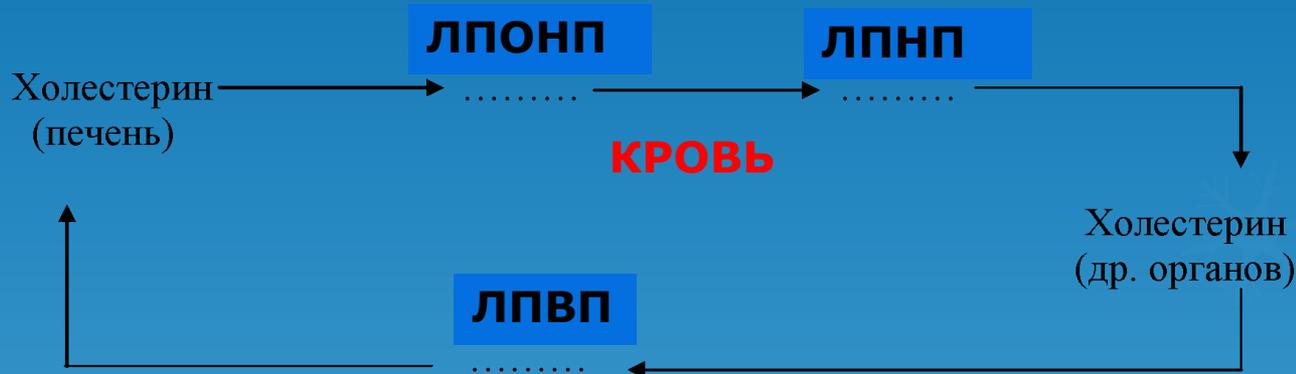
Мевалоновая кислота



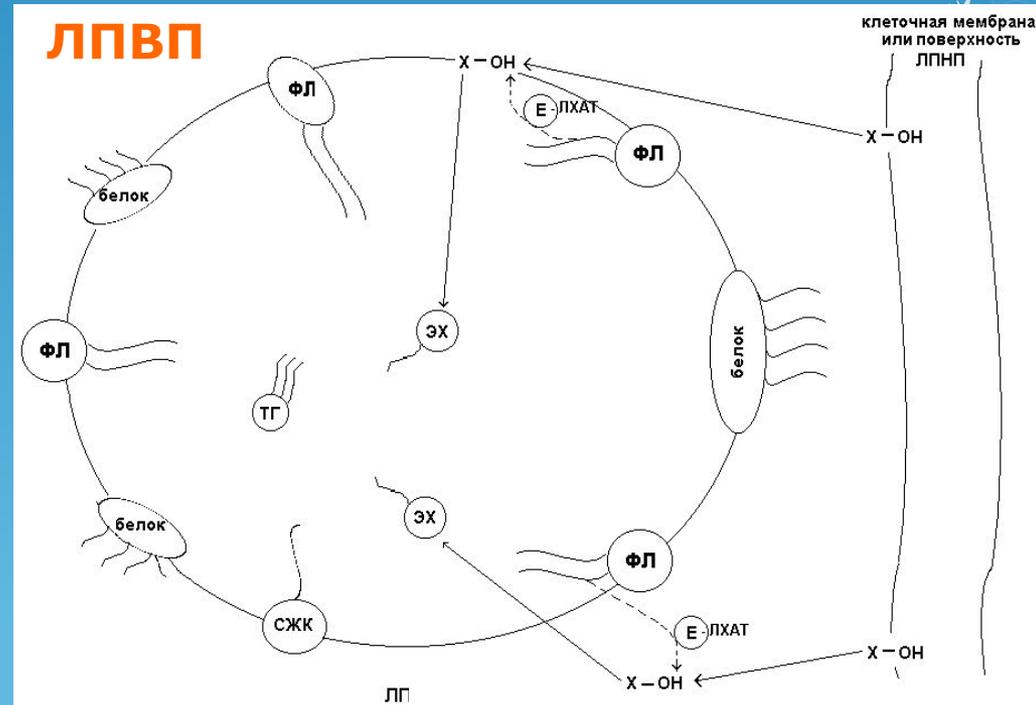
суточная потребность  $\approx 1,0 - 1,5$  г/сутки



# ПУТИ ТРАНСПОРТА ХОЛЕСТЕРИНА



Показатель	Хиломикроны	ЛПОНП	ЛППП	ЛПНП	ЛПВП
Состав, %:					
белки	2	10	11	22	50
ФЛ	3	18	23	21	27
ХС	2	7	8	8	4
ЭХС	3	10	30	42	16
ТАГ	85	55	26	7	3
Функции	Транспорт липидов из клеток кишечника	Транспорт липидов, синтезируемых в печени	Промежуточная форма превращения ЛПОНП в ЛПНП	Транспорт холестерина в ткани	Транспорт холестерина из тканей в печень. Удаление избытка холестерина из клеток. Донор апопротеинов
Место образования	Эпителий тонкого кишечника	Гепатоциты	Кровь (из ЛПОНП)	Кровь (из ЛППП)	В клетках печени – ЛПВП-предшественники
Плотность, г/мл	0,92–0,98	0,96–1,00		1,00–1,06	1,06–1,21
Диаметр частиц, нм	Более 120	30–100		21–100	7–15
Основные аполипопротеины	В-48 С-II Е	В-100 С-II Е	В-100 Е С-II	В-100	А-I С-II Е



**Атеросклероз** - повышение в сосудах содержания липидов и формирование из них атеросклеротических бляшек.

## РАЗВИТИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА СТИМУЛИРУЮТ:

- Высокие концентрации в крови ЛПНП и ЛПОНП – *атерогенные*
- Снижение концентрации ЛПВП - *антиатерогенные*
- Снижение активности ЛХАТ
- Повреждение сосудов