**ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ**

**Кафедра біохімії та гігієни**

# Обмін ліпідів

Лекція з навчальної дисципліни

**Біохімія**

для студентів ІІ курсу

**спеціальності** 024 хореографія

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри

біохімії та гігієни

„31” серпня 2018 р. протокол № 1

Зав.каф ___д.б.н. Борецький Ю.Р.

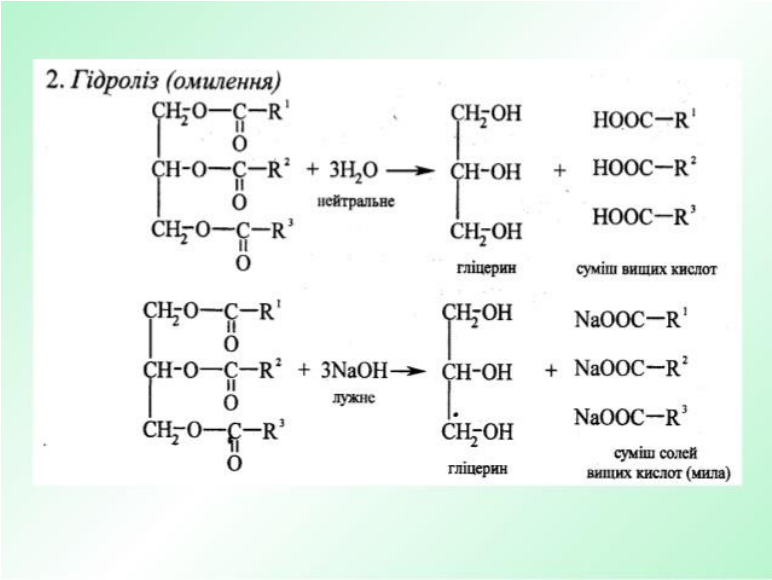
# Тема: ОБМІН ЛІПІДІВ

Жири та ліпоїди поступають в організм з різними харчовими продуктами як. тваринного, так і рослинного походження. На добу доросла людина потребує 60-70г жиру. Найбагатшими на жири є продукти тваринного походження, а саме, багатими на ліпоїди є яєчний жовток, ікра, печінка, мозок. Менше їх знаходиться в крупах, муці, хлібі і найменше - в овочах.

Споживаючи жири рослинного і тваринного походження, організм людини синтезує свої, властиві організму жири. Передує цьому процесу *ліполіз - гідролітичне розщеплення екзогенних ліпідів у шлунково-кишковому тракті на гліцерин і жирні кислоти під впливом внутріклітинних ліпаз.*

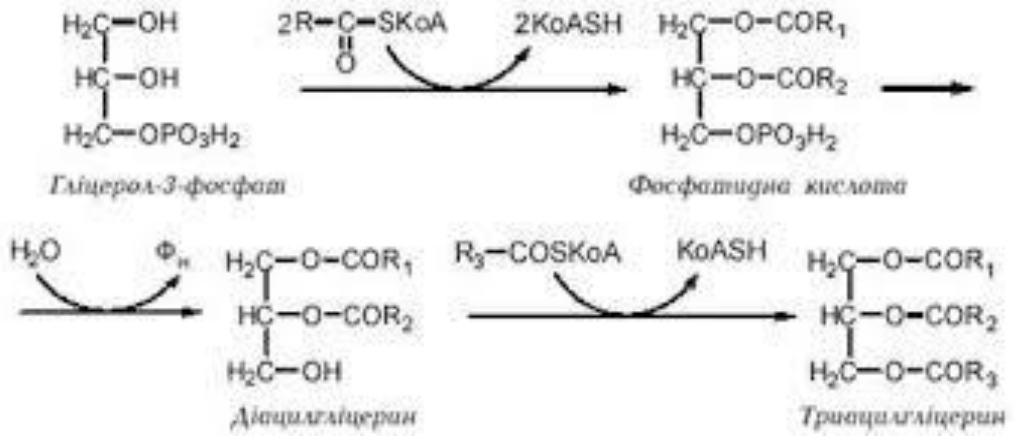
У порожнині рота жири не піддаються ніяким хімічним змінам. У шлунку продовжується розм'якшення і механічне подрібнення жирів. Невелика кількість шлункових ліпаз може розщеплювати тільки емульгований жир (наприклад молоко у дитячому віці).

Основний розпад (ліполіз) жирів відбувається у дванадцятипалій кишці за рахунок соку підшлункової залози - панкреатину, що містить ліпази, а також за участю жовчі печінки. До складу жовчі входять жовчні кислоти та їх солі, які володіють добрими емульгуючими властивостями. Панкреатична ліпаза активується жовчю, і все це пришвидшує гідроліз жирів:




Гліцерин, як добре розчинний у воді, всмоктується мікроворсинками кишечника. Жирні кислоти у воді нерозчинні, тому їх активно транспортують жовчні кислоти у вигляді олеїнових комплексів або хіломікронів. По другий бік стінки кишечника з гліцерину і жиних кислот синтезується жир, властивий даному організму. Для цього використовується енергія у вигляді АТФ та КоА-SH. Активований з допомогою АТФ гліцерофосфат взаємодіє з двома молекулами активованими КоА-SH жирних кислот (ацил-КоА), утворюючи при цьому фосфатидну кислоту.

Фосфатидна кислота гідролізує з утворенням дигліцериду і фосфорної кислоти. Утворений дигліцерид знову вступає у взаємодію з активованою жирною кислотою (ацетил-КоА) і синтезується тригліцерид:



Реакції синтезу

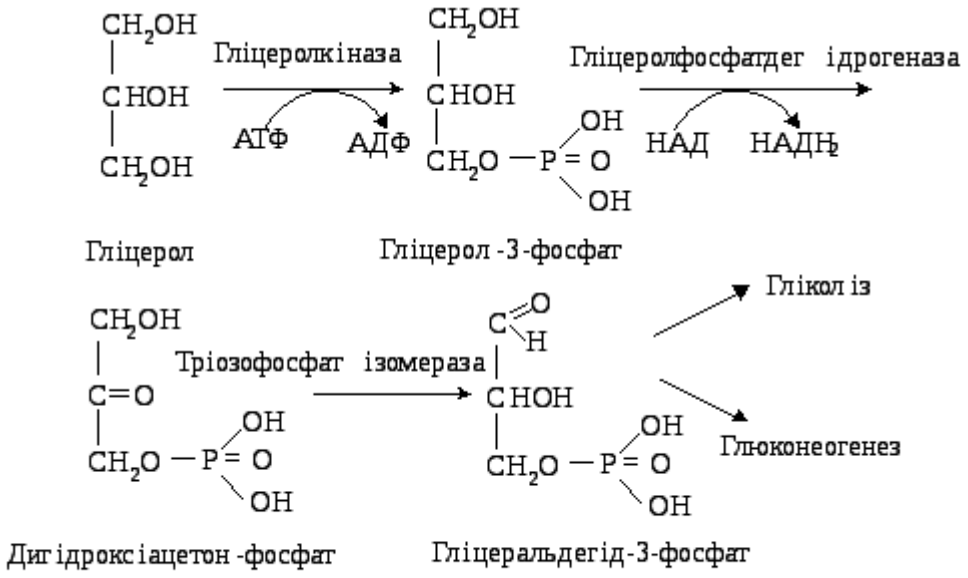
тригліцеридів

Синтезований жир надходить, головним чином, у лімфатичну грудну протоку, а далі у велике коло кровообігу. Приблизно 30% жиру потрапляє безпосередньо у ворітну вену печінки. Міченими атомами встановлено, що більшість жиру після всмоктування відкладається у жирових депо і за необхідністю використовуються організмом у результаті мобілізації процесів тканинного ліполізу. Це має місце при охолодженні, довготривалій м'язовій роботі, при зниженні вмісту основного джерела енергії - вуглеводів, при різного роду стресах, пов'язаних з активацією гормонального обміну, який стимулює ліполіз.

**Окиснення гліцерину**

У результаті активації тканинних ліпаз жири гідролізуються з утворенням гліцерину та жирних кислот.

Вільний гліцерин вступає у подальші перетворення, в першу чергу, фосфорилюється за участю АТФ, а далі фосфогліцерин окиснюється у фосфогліцериновий альдегід за участю НАД:



Наступні перетворення пов’язані з отриманням енергії і відбуваються послідовно з утворенням $CO_2$ і $H_2O$.

Подальше окиснення фосфогліцеринового альдегіду відбувається аналогічно перетворенню фосфотріоз, які утворюються в процесі гліколізу чи глікогенолізу.

Завдяки зворотності процесів, можливим є синтез глікогену з гліцерину.

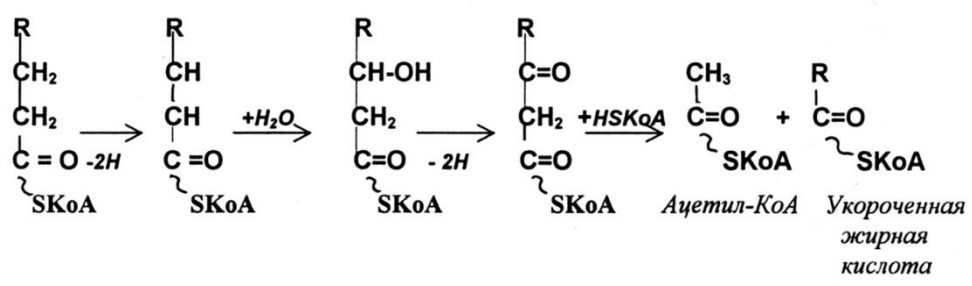
**β-окиснення жирних кислот**

За сучасними даними, вищі жирні кислоти розпадаються переважно шляхом β-окислення. Ненасичені, попередньо, відновлюються до насичених. Місце цього процесу - в основному - мітохондрії печінки. Проте, попередньою стадією є активація жирної кислоти, яка відбувається у цитоплазмі. Активація включає реакцію взаємодії жирної кислоти з коензимом-А і АТФ, внаслідок чого утворюється активна форма жирної кислоти – ацил-КоА.

Окиснення або дегідрування (1) – це втрата двох атомів водню у α і β положенні за участю ацил-КоА-дегідрогенази, що містить кофермент ФАД. При цьому утворюється дегідроацил-КоА і 2 молекули АТФ.

Гідратація (2) – приєднання молекули води за місцем розриву подвійного зв’язку під впливом ферменту еноїлгідратази з утворенням гідроксиацил-КоА.

Друге окиснення (3) – від’єднання двох атомів водню від вугелцю, що стоїть у β-положенні з участю НАД-залежної дегідрогенази з утворенням кетоацилу-КоА і 3 молекул АТФ.



Послідовність реакцій β-окиснення жирних кислот

Тіолітичне розщеплення (4) відбувається за участю ще одної молекули КоА-SH, під дією якої кетоацил розпадається на дві частини: ацил-Ко-А і ацетил-КоА.

*Таким чином, суть β-окиснення полягає у вкороченні молекули жирної кислоти на два атоми вуглецю з боку карбоксильної групи за рахунок відщеплення ацетил-КоА.*

Далі ацетил-КоА взаємодіє з щавелевооцтовою кислотою, тобто включається у цикл три карбонових кислот і окислюється до вуглекислого газу, а також у дихальний ланцюг мітохондрій, де окислюється до води.

Вивільнена при цьому енергія частково розсіюється у вигляді тепла, а решта запасається у вигляді АТФ.

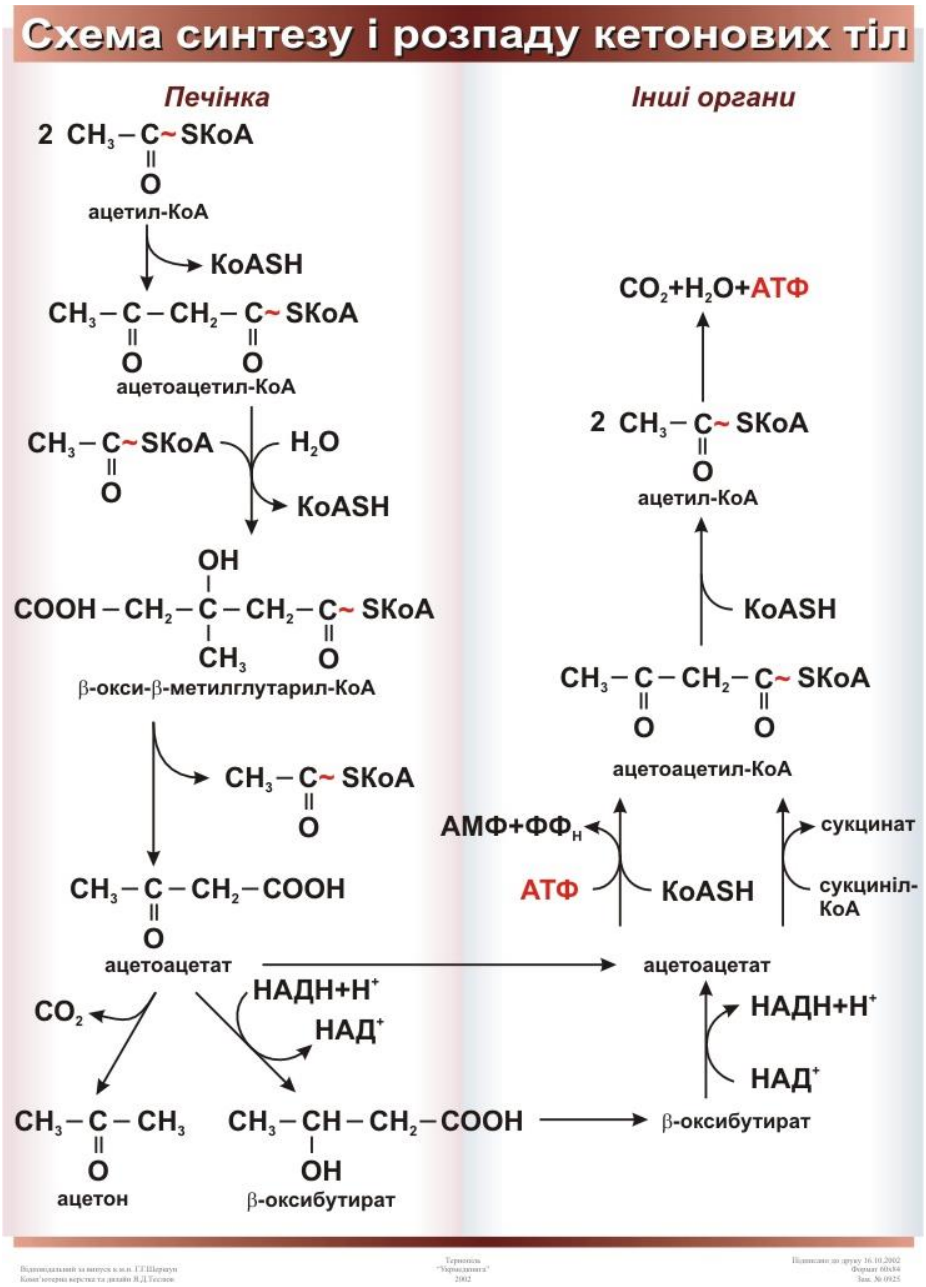
При кожному циклі β-окиснення утворюються 1 молекула $ФАДН_2$ і 1 молекула $НАДН_2$. Останні, у процесі окиснення у дихальному ланцюгу дають: $ФАДН_2$ – 2 молекули АТФ і $НАДН_2$ - 3 молекули АТФ, тобто в сумі за один цикл утворюються 5 молекул АТФ. У випадку пальмітинової кислоти проходить 7 циклів β-окиснення, що веде до утворення 5х7=35 молекул АТФ. У процесі β-окиснення пальмітинової кислоти утворюються 8 молекул ацетил-КоА, кожна з яких, перетворюючись у циклі трикарбонових кислот, дає 12 молекул АТФ, а 8 молекул дадуть 12х8+96 молекул АТФ.

Так, при повному β-окиснення пальмітинової кислоти синтезується 35+96=131 молекула АТФ. Однак, з урахування 1 молекули АТФ, затраченої на початку на утворення активної форми пальмітинової кислоти, загальний енергетичний вихід при повному окисленні одної молекули пальмітинової кислоти в умовах живого організму складає 131-1=130 молекул АТФ.

Процес синтезу жирних кислот є процесом, оберненим до процесу β-окиснення.

При тривалій роботі, голодуванні, нестачі кисню в організмі, а також при певних захворюваннях (цукровий діабет), у печінці можуть утворюватися так

звані кетонові тіла. Надлишок ацетил-КоА, утворених при β-розпаді, коксервується у вигляді попарного з'єднання ацетил-КоА до ацетооцтової кислоти. Ацетооцтова кислота перетворюється у β-гідроксимасляну і ацетон:




Реакції синтезу кетонових тіл

**Обмін фосфатидів**

Споживті з їжею фосфатиди піддаються гідролітичному розщепленню під впливом фосфоліпаз з утворенням гліцерину, *2* жирних кислот, азотистої основи (коламіну при гідролізі кефалінів і холіну - при розпаді лецитинів) та

фосфорної кислоти. Всмоктування відбувається як у випадку з нейтральними жирами. Синтез специфічних для організму фосфатидів відбувається по другий бік стінки кишки. В печінці вони консервуються білками. В нирках, нервовій тканині, м’язах також синтезуються фосфатиди, які у кров не надходять, а використовуються самими органами. Тільки печінка може поставляти всі фосфатиди тканинам і органам через кров.

**Обмін стеринів і стеридів**

Холестерин потрапляє у травний канал людини у вільному вигляді, або у вигляді холестеридів. Останні у кишковому тракті розпадаються на холестерин і жирні кислоти. Холестерин транспортується з допомогою жовчних кислот. Потім надходить у печінку.

**Регуляція обміну жирів**

Обмін жирів, як і обмін інших речовин, регулюється нервовою системою, а через, неї також гормонально.

Перший шлях - імпульс від ЦНС до жирових тканин з наказом до мобілізації жирових депо і доставку їх з кров'ю до печінки. Другий шлях - імпульс посилається до різних залоз внутрішньої секреції. Гормони надходять з кров'ю до різних тканин і таким чином виявляють свій вплив на жировий обмін. Порушення діяльності залоз внутрішньої секреції ведуть до порушень жирового обміну, що веде до ожиріння чи навпаки, до астенії.

Симпатична нервова система гальмує синтез тригліцеридів і прискорює їх розпад, парасимпатична - сприяє відкладенню жиру.

Адреналін і норадреналін стимулюють розпад тригліцеридів і збільшують вміст жирних кислот у крові. Тривале збудження симпатичного відділу нервової системи супроводжується виснаженням жирового депо і схудненням. Соматотропний гормон (передня доля гіпофіза), тиреотропний гормон гіпофізу і тироксин стимулюють мобілізацію жиру, схуднення.

Адренокортикотропний гормон (гіпофіз), глюкокортикоїди (гормони кори наднирників), інсулін - гальмують розпад жиру, а відтак сприяють відкладенню глікогену в печінці і підвищують рівень глюкози в крові.

Процес відкладення жиру і його мобілізація здійснюється за принципом саморегуляції. Підвищення глюкози веде до зменшення розпаду тригліцеридів і активує їх синтез і навпаки. При надлишку одного джерела (глюкози) проходить депонування тригліцеридів, а при його нестачі ригліцериди розщеплюються і постачають вільні жирні кислоти.

**Обмін ліпідів при м’язовій діяльності**

Використання жирів для енергозабезпечення м'язової діяльності залежить від її інтенсивності, тривалості та рівня тренованості спортсмена, а також від супеня включення у прцеси скорочення при фізичній роботі різних типів м’язових волокон. Існує певна закономірність:

1. Ліпіди використовуються в енергетиці працюючих м'язів при тривалих фізичних навантаженнях помірної інтенсивності. Вони підключаються до енергообміну після істотного зниження рівня глюкози в крові або глікогену у м'язах;
2. З ростом тренованості на витривалість зменшується швидкість окиснення вуглеводів і зростає швидкість окиснення жирів.

Основними ліпідними енергетичними субстратами в метаболізмі скелетних м’язів при фізичних навантаженнях на витривалість є тригліцериди м’язів, а також тригліцериди, вільні жирні кислоти і кетонові тіла плазми.

Фізичні навантаження посилюють ліполіз у жировій тканині. В результаті посилення мобілізації жирів у жирових клітинах істотно зростає рівень вільних жирних кислот і гліцерину у крові. Висока концентрація вільних жирних кислот, а також зміна механізмів транспорту сприяють накопиченню вільних жирних кислот у скелетних м’язах і активують ферменти їх окиснення. Після надходження у м'язові клітини жирні кислоти використовуються в аеробному окисненні, або, частково, для синтезу тригліцеридів.

Вклад ліпідів у енергетику м’язової діяльності зростає по мірі збільшення тривалості м’язових навантажень малої та помірної інтенсивності. При високій інтенсивності фізичних навантажень швидкість використання вільних жирних кмслот м’язами знижується, а швидкість мобілізації їх залишається високою, в результаті чого концентрація жирних кислот у плазмі залишається підвищеною.