

**Глава 5. Жиры. Ожирение и распад.  
Значение для обмена. Регуляция обмена углеводов и жиров.**

Содержание.

Стр.

<b>1</b>	<b>Жиры, масла и жирные кислоты.</b>	<b>114</b>
	<b>1.1</b>	<b>Жирные кислоты пищи. Нормы в сутки.</b>
	<b>1.2</b>	<b>Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты (НЖК). Значение для обмена.</b>
<b>2</b>	<b>Транспорт жирных кислот с кровотоком.</b>	
<b>3</b>	<b>Вход жирных кислот из кровотока в клетку. Значение витамина В3 (пантотеновая кислота) и карнитина (витамин В5).</b>	
<b>4</b>	<b>Диглицериды. Участие в синтезе фосфолипидов, других липидов и жиров.</b>	<b>115</b>
<b>5</b>	<b>Синтез энергии АТФ и тепловой с использованием жирных кислот жиров (НЖК) в скелетных мышцах и в мышцах сердца.</b>	<b>115</b>
	<b>5.1</b>	<b>ПУТЬ 1. Синтез энергии АТФ и тепловой энергии с участием Ацетил-КоА от распада НЖК жиров.</b>
	<b>5.2</b>	<b>ПУТЬ 2. Синтез энергии АТФ и тепловой с участием НЖК от распада жиров и гормонов глюкокортикоидов (без Ацетил-КоА).</b>
<b>6</b>	<b>Жировая клетка. Строение. Состав жира.</b>	<b>117</b>
<b>7</b>	<b>Причины ожирения.</b>	
<b>8</b>	<b>Распад жиров жировых клеток. Участие ферментов и гормонов.</b>	
<b>9</b>	<b>Регуляция углеводно - жирового обмена. Схема.</b>	<b>118</b>

Литература.

1. Биологическая химия. Учебник для студентов медицинских ВУЗов. Т.Т Берёзов, Б.Ф. Коровкин. 1990 год.
2. Гистология. Н.А. Юрина. А.И. Радостина. 1995 год.
3. Биохимическая фармакология. Пособие для ВУЗов. Под редакцией проф. Сергеева П.В. 1990 год.

Обмен жиров и углеводов взаимосвязан.

Одна из главных задач обмена углеводов и жиров – синтез (образование) основного вида химической энергии АТФ. Везде, кроме скелетных мышц и мышц миокарда сердца, для синтеза АТФ нужны продукты усвоения (распада) только углеводов. Подробно см. в главе 4 «Углеводы и диабет».

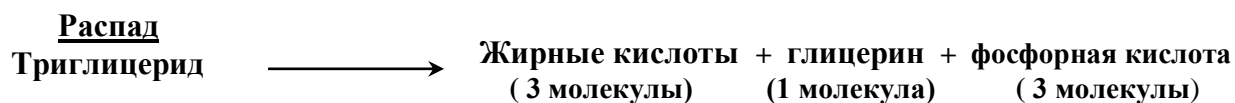
В скелетных мышцах и в мышце миокарда сердца с участием продуктов распада углеводов образуется 30% энергии АТФ. Для участия в синтезе остальных 70% энергии АТФ нужны НЖК - насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты от распада жиров.

В норме процесс использования углеводов и НЖК регулируется. Схема регуляции дана далее в разделе 9.

## 1. ЖИРЫ, МАСЛА, ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ.

### 1.1. Общие сведения.

Жиры, в том числе масла, нейтральны. Состоят из неактивных молекул триглицеридов. В обмене участвуют компоненты их распада.



В состав триглицеридов могут входить 3 типа жирных кислот: насыщенные, ненасыщенные и полиненасыщенные химическими связями для присоединения других веществ.

Насыщенных и ненасыщенных жирных кислот (НЖК) в пище более 10 видов. Норма НЖК (потребность в сутки) для взрослого человека = 50 – 80 г.

Полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в пище 4 вида.

ПНЖК в синтезе жиров не участвуют. Нужны для сохранения качества клеток. В данной главе ПНЖК не рассматриваются. Подробно в главе 1 «80 веществ пищи».

### 1.2. Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты (НЖК).

#### Значение для обмена.

Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты жиров и масел нужны для участия в синтезе части фосфолипидов мембран (оболочек) клеток. Это – одно из условий сохранения качества клеток. Кроме этого НЖК нужны для синтеза энергии АТФ и тепловой в мышцах сердца и в скелетных мышцах. Избыток НЖК используется для синтеза жиров жировых клеток.

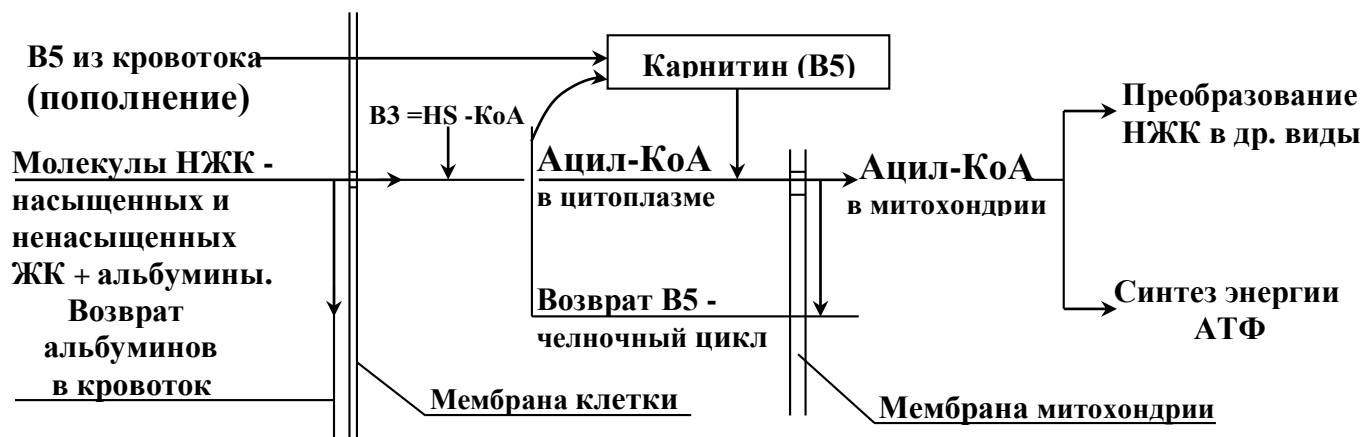
### 2. Транспорт жирных кислот с кровотоком.

Жирные кислоты токсичны. Для транспорта с кровотоком их молекулы временно нейтрализуются белками альбуминами крови. Альбумины образуются в гепатоцитах печени.

### 3. Вход жирных кислот из кровотока в клетку.

#### Значение витамина В3 и карнитина (витамин В5).

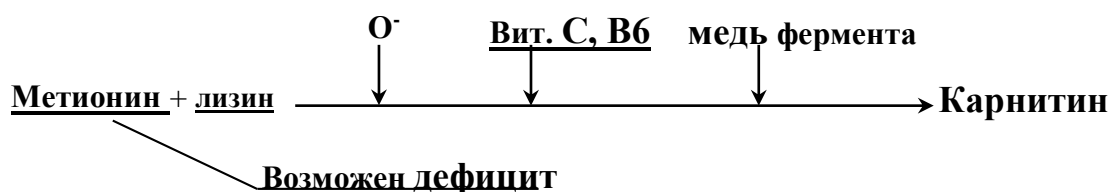
Для использования в клетке молекулы жирных кислот поступают из кровотока через рецепторы мембраны в цитоплазму клетки и преобразуются в ней с участием витамина В3 (активная форма - HS-КоА) в активные молекулы жирных кислот Ацил-КоА. HS-КоА образуется в печени из пантотеновой кислоты – кофермента (профермента) КоА. Из цитоплазмы молекулы Ацил-КоА переходят в митохондрии клетки с участием карнитина (витамин В5).



Карнитина в пище НЕТ. Он образуется в клетках гепатоцитах печени. Выходит в кровотоки и циркулирует с ним для возможности использования жирных кислот жиров. Одновременно карнитин выводится с мочой. При почечном диабете вынос карнитина с мочой повышается.

Недостаток карнитина и витамина В3 – одна из главных причин ожирения и снижения энергии АТФ в скелетных и в сердечных мышцах, где 70 % энергии АТФ должны вырабатываться с участием жирных кислот (НЖК).

#### Схема синтеза карнитина (витамин В5).



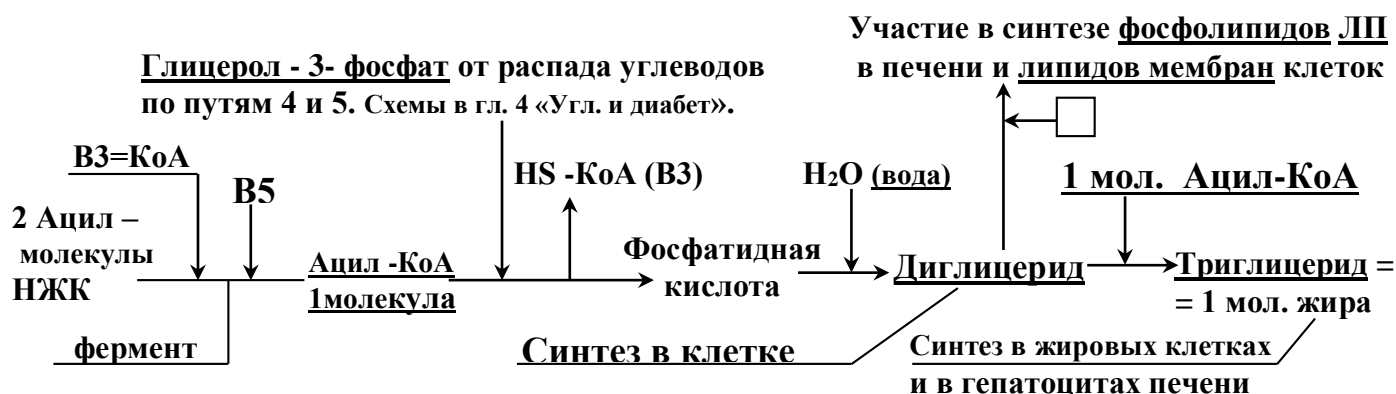
Метионин и лизин – аминокислоты.

#### 4. Диглицериды. Участие в синтезе фосфолипидов, других липидов и жиров.

С участием диглицеридов происходят:

- Ресинтез (восстановление) в печени фосфолипидов для оболочек липопротеинов (ЛП), выносящих жиры и холестерин из печени. Подробно в гл. 12 «Печень».
- Синтез фосфолипидов и других видов липидов мембран (оболочек) клеток из компонентов распада липопротеинов кровотока в стенках сосудов.
- Синтез жиров в жировых клетках и в гепатоцитах печени (при её ожирении).

Для синтеза диглицеридов нужен распад углеводов, в том числе глюкозы, до глицерол-3-фосфата и активные молекулы Ацил-КоА от распада жиров.



#### 5. Синтез энергии АТФ и тепловой в скелетных мышцах и в мышцах сердца

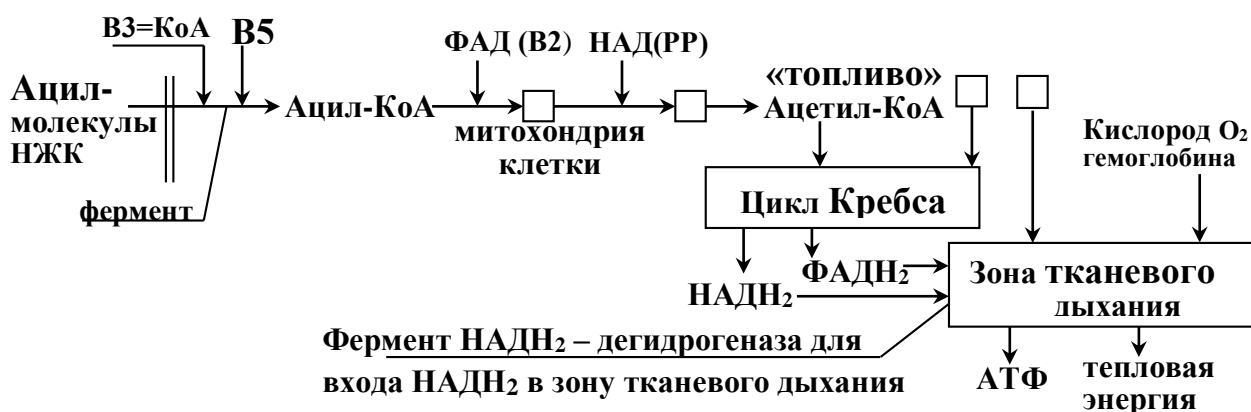
В скелетных мышцах и в мышцах сердца 30% энергии АТФ и тепловой образуется по пути 3 распада углеводов до Ацетил-КоА («топливо» с участием цикла Кребса при тканевом дыхании. Подробно см. в главе 4 книги.

Для синтеза остальных 70% энергии АТФ и тепловой в скелетных мышцах и в мышцах сердца должны использоваться активные молекулы Ацил-КоА от распада НЖК пищи и (или) жиров жировых клеток (запас).

Синтез энергии АТФ происходит в митохондриях клетки (маленькие электростанции) после входа в них молекул Ацил-КоА из цитоплазмы своей клетки. Синтез энергии АТФ может идти по двум путям.

## 5.1. ПУТЬ 1 распада НЖК жиров.

Синтез энергии АТФ и тепловой с использованием Ацетил-КоА.



Ацетил-КоА – активная ацетоуксусная кислота – «топливо» для синтеза энергии АТФ с участием цикла Кребса и тканевого дыхания.

Тканевое дыхание – обмен углекислого газа, образовавшегося в клетке в ходе обмена веществ, на кислород воздуха.

Подробные схемы цикла Кребса и тканевого дыхания, с указанием нужных веществ, приведены в главе 4 «Углеводы и диабет».

## 5.2. ПУТЬ 2. Распад НЖК жиров без Ацетил-КоА.

Синтез энергии АТФ и тепловой с участием глюкокортикоидов.

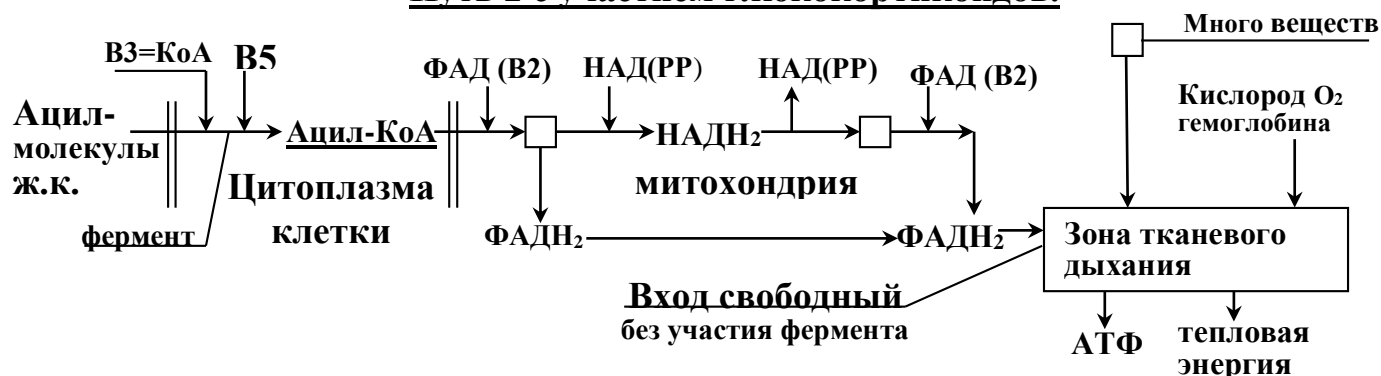
Гормоны глюкокортикоиды (далее ГК) участвуют в синтезе энергии АТФ при распаде жиров жировых клеток с выходом компонентов жиров в кровоток. ГК образуются в надпочечниках постоянно независимо от возможности их использования. Выходят из надпочечников в кровоток эпизодически.

Из кровотока ГК могут использоваться для участия в синтезе энергии АТФ и тепловой, в других процессах и одновременно выводятся с мочой в течение 70 минут от момента выхода ГК в кровоток. Подробнее в гл. 6 «Надпочечники».

Действие ГК в процессе синтеза энергии АТФ.

ГК тормозят синтез фермента для входа НАДН<sub>2</sub> из цикла Кребса в зону тканевого дыхания. В результате может образоваться энергия АТФ и тепловая дополнительно к энергии, образовавшейся при использовании Ацетил-КоА от распада углеводов по пути 3 и от распада жирных кислот по пути 1.

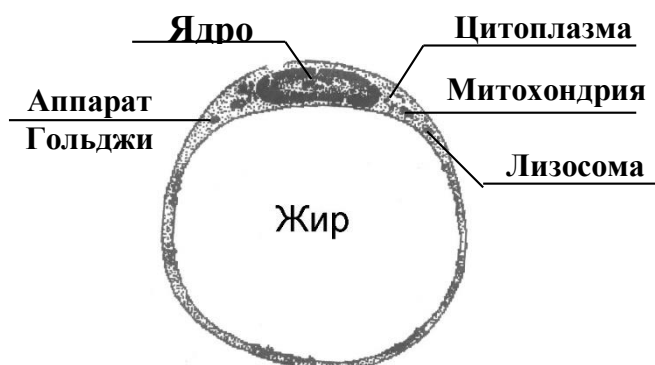
Путь 2 с участием глюкокортикоидов.



ФАД – активная форма витамина В<sub>2</sub> в составе фермента. ФАДН<sub>2</sub> – вид энергии. НАД – активная форма витамина РР в составе фермента. НАДН<sub>2</sub> – вид энергии.

## 6. Жировая клетка. Строение. Состав жира.

### Жировая клетка – адипоцит.



Жировые клетки входят в состав долек жировых тканей, расположенных вдоль кровеносных сосудов. Каждая клетка охвачена нервными волокнами и синусоидами капилляров для входа и выхода веществ клетки, что обеспечивает обмен. Подробно о синусоидах см. в главе 15 «Сердце и сосуды».

### Состав триглицеридов (жиров) жировых клеток.

В состав триглицеридов жировых клеток входят 3 вида НЖК -олеиновая, пальмитиновая и стеариновая жирные кислоты. Они поступают с пищей и образуются из других насыщенных и ненасыщенных жирных кислот жиров пищи. Олеиновой НЖК в жировых клетках до 70%. Она плавится при температуре +15 градусов. Поэтому жир жировых клеток жидкий.

### 7. Причины ожирения (не все).

Причин ожирения много. Главные из них:

- Избыток жиров, масел и жиродержащих продуктов в пище.
- Избыток углеводов в пище.
- Неправильное использование продуктов распада (усвоения) углеводов – синтез избытка жиров по пути 5 вместо синтеза по путям 1 – 4 других веществ. Подробно в главе 4 «Углеводы и диабет».
- Недостаток или неусвоение в клетках глюкокортикоидов и других липотропных гормонов для распада жиров жировых клеток.
- Недостаток веществ для работы мышц. Снижается использование энергии АТФ и других видов в скелетных мышцах и в мышцах сердца.
- Недостаток кислорода воздуха для тканевого дыхания.
- Снижение распада жиров для участия в синтезе АТФ при недостатке многих веществ, в том числе витаминов В3 (пантотеновая кислота) и карнитина (В5).

### 8. Распад жиров жировых клеток.

#### Участие ферментов и гормонов.

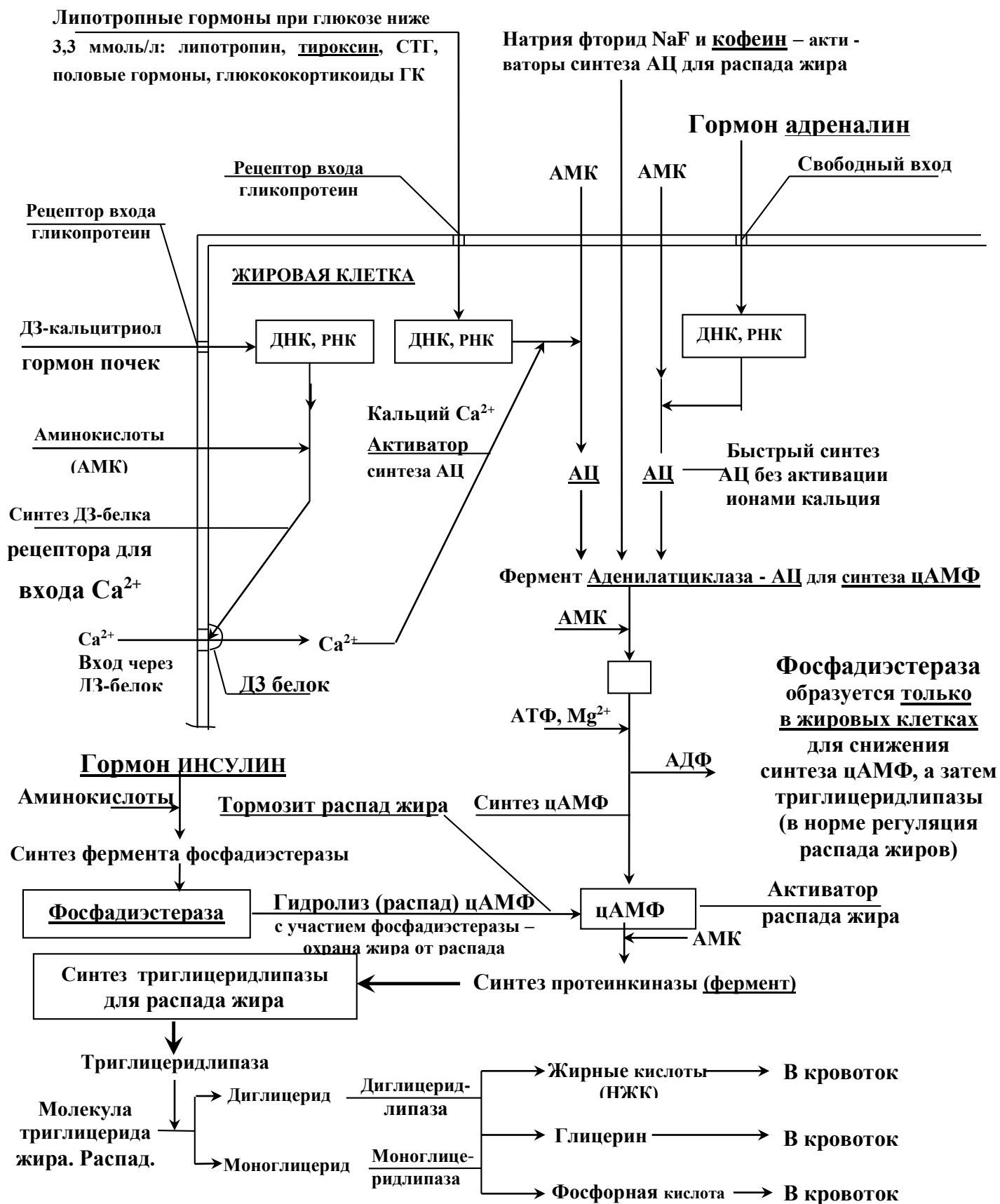
Распад жиров жировых клеток – регулируемый процесс (см. ниже схему).

Для распада жиров жировых клеток должен образоваться фермент триглицеридлипаза с участием активатора распада жира циклической энергии цАМФ. Для синтеза цАМФ в жировых клетках нужны липотропные гормоны (способствуют распаду жиров), в том числе глюкокортикоиды и другие.

Тормозит синтез цАМФ инсулинозависимый фермент фосфодиэстераза.

С участием инсулина образуются 6 видов ферментов, в том числе 5 ферментов для усвоения углеводов и инозита и фосфодиэстераза в жировых клетках для сохранения жиров от распада. При любом количестве инсулина, в том числе при его недостатке в кровотоке, в первую очередь образуется фермент фосфодиэстераза для сохранения жиров жировых клеток.

## 9. Регуляция углеводно-жирового обмена. Схема.



**Возможность распада жиров жировых клеток зависит от разницы действия липотропных гормонов и фосфодиэстеразы для синтеза и распада цАМФ. Липотропными называют вещества, способствующие распаду жиров.**