

Слайд 1

ЛИПИДЫ 2
Галина Петровна Дудченко

Слайд 2

Катаболизм жирных кислот

Катаболизм ЖК – протекает в митохондриях
↑ в постабсорбтивный период, при голодании и физической работе

Этапы катаболизма жирных кислот

- β -окисление
- ЦТК
- МТХ дыхательная цепь

Слайд 3

β -окисление жирных кислот

- Активация жирных кислот под действием ацил-КоА синтазы
- Транспорт ацил-КоА через внутреннюю мембрану МТХ с участием карнитина
- Процесс окисления ЖК

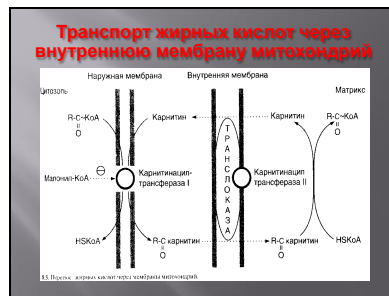
Слайд 4

Активация жирных кислот

Фермент: ацил КоА-синтетаза

$$\text{RCOOH} + \text{HS-CoA} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{R-CO-S-CoA} + \text{АМФ} + \text{H}_2\text{P}_2\text{O}_7$$

Слайд 5



Слайд 6

Транспорт ЖК через внутреннюю мембрану митохондрий

Ферменты и белки:

- карнитинацилтрансфераза I – перенос ацила на карнитин;
- карнитинацилкарнитинтранслоказа – транспорт ацилкарнитина с наружной стороны внутренней мембраны на внутреннюю поверхность внутренней мембраны МТХ;
- карнитинацилтрансфераза II – перенос ацила на внутримитохондриальный HSKoA.

Слайд 7

β-окисление жирных кислот

β-окисление ацил-КоА в матрице МТХ в аэробных условиях.

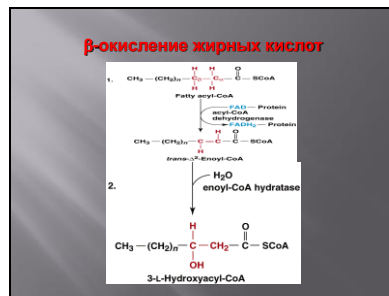
Каждый цикл включает реакции:

- дегидрирование,
- гидратация,
- дегидрирование,
- отщепление ацетил-КоА.

Продукты каждого цикла β-окисления – FADH₂, NADH₂ и ацетил-КоА.

β-окисления связано с ЦТК и МТХ дыхательной цепью

Слайд 8



Слайд 9



Слайд 10

Энергетический эффект распада жирных кислот

The diagram illustrates the process of fatty acid oxidation. On the left, it shows the transport of a long-chain fatty acid (LCFA) from the cytoplasm into the mitochondria. In the cytoplasm, the fatty acid is activated to acyl-CoA by the enzyme acyl-CoA synthetase, a reaction that consumes ATP and produces AMP and Pi. The acyl-CoA then enters the mitochondria via the carnitine shuttle system, involving carnitine and carnitine acyltransferase. Inside the mitochondria, the fatty acid undergoes beta-oxidation, which is divided into three stages: Stage 1 (activation to acyl-CoA), Stage 2 (repeated cycles of cleavage into acetyl-CoA and a shorter acyl-CoA), and Stage 3 (final cleavage to acetyl-CoA). The diagram also shows the electron transport chain (ETC) where electrons from NADH and FADH2 are used to reduce oxygen to water, generating ATP.

ETPР-электрон переносщий флавопротеин

- Окисление ЖК — важный источник энергии (скелетные мышцы, миокард, почки)
- Не используются ЖК - мозговой тканью, эритроцитами

Слайд 11

Параметр суммарного выхода АТФ при окислении ЖК с числом n атомов по формуле:
$$[(n/2 + 12) + (n/2 - 1) \times 5] - 2$$
 — число молей АТФ/моль ЖК

Слайд 12

The flowchart illustrates the synthesis of long-chain fatty acids. It starts with acetyl-CoA, which is converted to malonyl-CoA by the enzyme acetyl-CoA carboxylase (ACC), a reaction that consumes ATP and produces AMP and Pi. Malonyl-CoA then reacts with acetyl-CoA in a reaction catalyzed by acetyl-CoA synthetase (ACS) to form acetylmalonyl-CoA, releasing CoA. This process repeats to form malonylmalonyl-CoA, then malonylmalonylmalonyl-CoA, and so on, eventually leading to the formation of long-chain acyl-CoA. The diagram also shows the conversion of long-chain acyl-CoA to long-chain fatty acids by the enzyme acyl-CoA dehydrogenase (ACD).

Слайд 13

Особенности окисления ЖК с нечетным количеством атомов углерода

■ Пропионил-КоА + CO₂ + АТФ + Н₂O → (1)
метилмалонил-КоА → → (2)
сукцинил-КоА → ЦТК

Ферменты:

■ 1 – пропионил-КоА-карбоксилаза (кофермент биотин)
■ 2 – метилмалонил-КоА-мутаза (кофермент 5 – дезоксиаденозилкобаламин – производное вит. В₁₂)

Слайд 14

Окисление жирных кислот с одной двойной связью

Особенности окисления ненасыщенных ЖК:
перенос двойной связи из Δ3,4 цис в Δ2,3 транс

Фермент: еноил – КоА изомеразы

$$\begin{array}{c} \text{H} \quad \text{H} \\ | \quad | \\ \text{H}-\text{C}=\text{C}-\text{CH}_2-\text{CO}-\text{S-CoA} \\ \text{H} \end{array} \xrightarrow{\text{еноил-КоА-изомераза}} \begin{array}{c} \text{H} \\ | \\ \text{H}-\text{C}-\text{C}=\text{CH}-\text{CO}-\text{S-CoA} \\ | \\ \text{H} \end{array}$$

В этом цикле β-окисления 1 реакция дегидрирования не происходит, т.к. двойная связь уже имеется (она просто меняет положение)

Слайд 15

Регуляция β-окисления жирных кислот

Регулируемый фермент:
карнитинилтрансферазы I

Способ регуляции: аллостерическое ингибирование (ингибитор малонил-КоА)

Слайд 19



Слайд 20

БИОСИНТЕЗ ЖК

Синтез ЖК происходит в абсорбтивный период в цитозоле клетки

- Исходный субстрат — ацетил-КоА (образуется из глюкозы в результате окисления пирувата)
- Конечный продукт – пальмитиновая кислота (C 16 :0).

Слайд 21

Особенности синтеза ЖК

- Биосинтез ЖК – циклический процесс. В каждом цикле R ЖК удлиняется на 2 атома С, источник которых – малонил-КоА (образуется из ацетил-КоА)
- Донор Н в реакциях восстановления – NADPH (образуется в пентозофосфатном пути и при дегидрирование малата (малик-ферментом))
- Ферменты синтеза ЖК организованы в мультиферментный комплекс (синтетаза ЖК)

Слайд 28

Элонгация ЖК

Ферменты: элонгазы
Место протекания реакции: ЭР
Удлинение пальмитиновой к-ты (C 16:0) с помощью малонил-КоА
Продукт – стеариновая к-та (C 18:0)
По такому же принципу могут также образовываться ЖК, содержащие от C20 до C24

6.11.17

Слайд 29

Синтез ненасыщенных ЖК

Наличие двойных связей в R ЖК (десатурация)

Ферменты: десатуразы жирных кислот, катализирующие преобразование одинарной связи между атомами углерода жирной кислоты (C-C) в двойные связи (C=C)
Место протекания реакции: ЭР
Десатурация протекает с участием O₂, NADH и цит. B5
Из пальмитиновой кислоты (C 16:0) образуются пальмитоленовая (C 16:1Δ9)
из стеариновой (C 18:0) - олеиновая (C18:1Δ9)

6.11.17

Слайд 30

Незаменимые ЖК

В митохондриях клеток нет ферментов десатураз, катализирующих образование двойных связей в цепи далее 9 атома С. Поэтому из стеариновой к-ты (C18:0) не могут образовываться линолевая (C 18:2; 9,12) и линоленовая (C 18:2; 9,12,15). Эти ЖК являются незаменимыми

6.11.17

Регуляция синтеза ЖК

2. Фосфорилирование/дефосфорилирование

Инулин в абсорбционный период – активатор фосфатазы, переводящей ацетил-CoA-карбоксилазу в активную дефосфорилированную форму, затем под действием цитрата – полимеризация протомеров фермента.

Патологон и адреналин в постабсорбтивный период и при физической работе через аденилатциклическую систему переводят ацетил-CoA-карбоксилазу в неактивную фосфорилированную форму.

3. Индукция синтеза фермента

Инулин индуцирует синтез ацетил-CoA-карбоксилазы и др. ферментов, участвующих в превращении продуктов распада глюкозы в ЖК.
