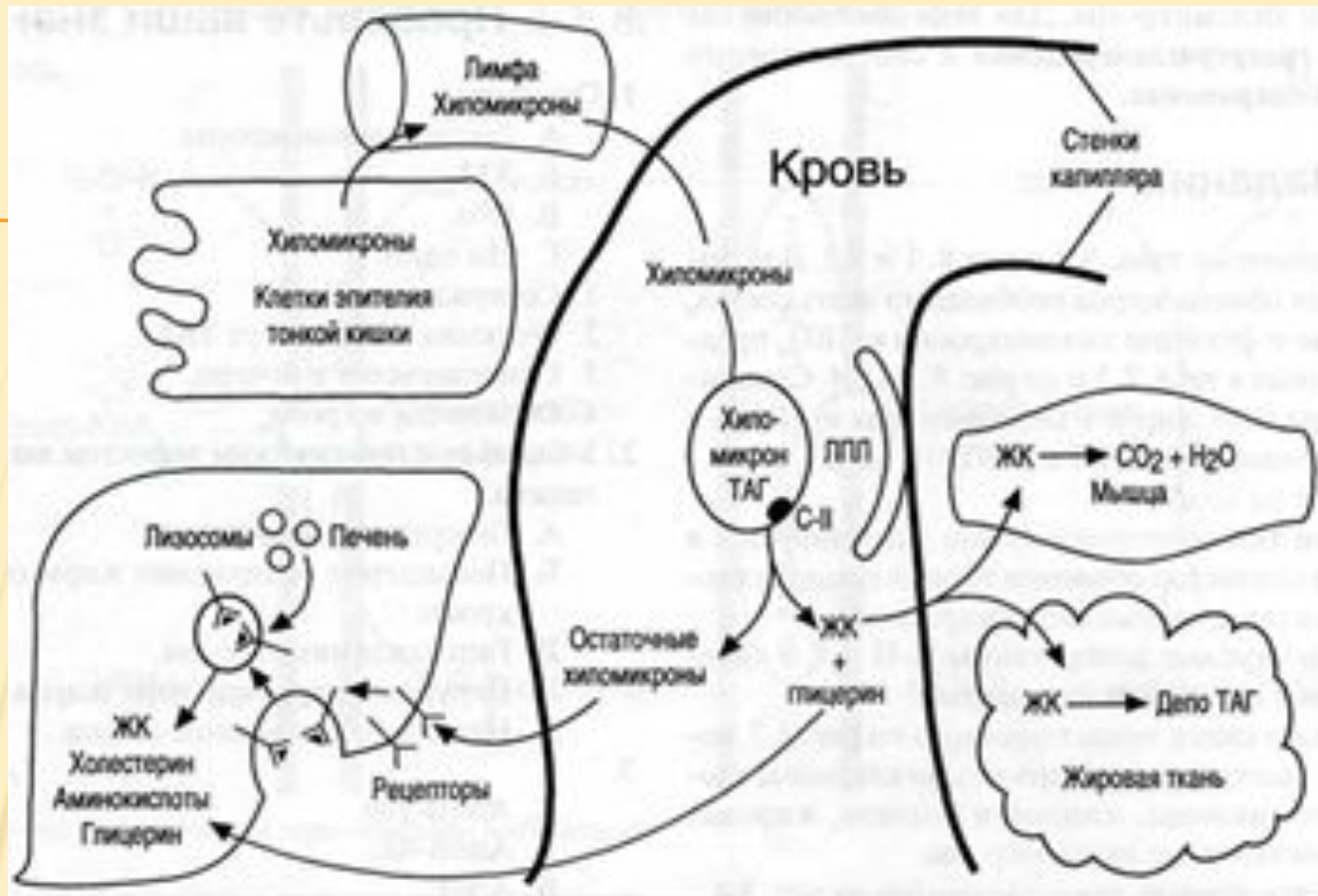


ОБМЕН ЖИРОВ В ОРГАНИЗМЕ МЛЕКОПИТАЮЩЕГО.

Основные жиры которые поступают с пищей это- ТАГ (триацилглицерол) , жирные кислоты, холестерин, стероидные гормоны, фосфолипиды, гликолипиды, липопротеины, жирорастворимые витамины.

жиры





Жирные кислоты:

- насыщенные жирные кислоты, – это те жирные кислоты, в структуре которых нет двойных связей. Они считаются самыми вредными, именно они ответственны за вред жиров: содержащиеся в термически обработанных животных жирах, приводят к хрупкости мембраны \Rightarrow ожирению, сердечно-сосудистым заболеваниям и атеросклерозу.

- ненасыщенные жирные кислоты (Омега-3, -6 и -9), содержащиеся преимущественно в растительных продуктах питания (масла, орехи, семена, некоторые овощи и фрукты) и в рыбьем жире, растворяют витамины и являются источником биологически активных веществ, поддерживают хорошее состояние внутренних органов, зрения и повышает иммунитет.



ЭЙКОЗАНОИДЫ

Эйкозаноиды – биологически активные вещества, синтезируемые большинством клеток из полиеновых жирных кислот, содержащих 20 углеродных атомов. Эйкозаноиды, включающие в себя простагландины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены – высокоактивные регуляторы клеточных функций. Эйкозаноиды – гормоны местного действия по ряду признаков: 1. образуются во всех клетках и тканях животного за исключением эритроцитов; 2. оказывают биологический эффект по месту своего образования; 3. концентрация в крови меньше, чем необходимо, чтобы вызвать ответ в других (удаленных) клетках-мишенях. Эйкозаноиды участвуют во многих процессах: регулируют тонус гладкой мускулатуры (а следовательно – артериальное давление), состояние бронхов, кишечника, матки, секреторную функцию желудка, гемодинамику почек, жировой, водно-солевой обмена, влияют на образование тромбов. Разные типы эйкозаноидов участвуют в развитии воспалительного процесса, происходящего после повреждения тканей или инфекции.

В-ОКИСЛЕНИЕ

- β-Окисление - специфический путь катаболизма жирных кислот, при котором от карбоксильного конца жирной кислоты последовательно отделяется по 2 атома углерода в виде ацетил-КоА. Метаболический путь - β-окисление - назван так потому, что реакции окисления жирной кислоты происходят у β-углеродного атома. Реакции β-окисления и последующего окисления ацетил-КоА в ЦТК служат одним из основных источников энергии для синтеза АТФ по механизму окислительного фосфорилирования. β-Окисление жирных кислот происходит только в аэробных условиях. Активация ЖК происходит в цитоплазме, а бета-окисление - в митохондриях. Ацил-КоА не может проходить через мембрану митохондрий. Поэтому имеется специальный механизм транспорта ЖК из цитоплазмы в митохондрию при участии вещества "карнитин". Во внутренней мембране митохондрий есть специальный транспортный белок, обеспечивающий перенос. Благодаря этому ацилкарнитин легко проникает через мембрану митохондрий.
- **Нервная ткань не может получать энергию из ЖК!!**

Синтез жирных кислот. Реакции биосинтеза липидов могут идти в гладкой эндоплазматической сети клеток всех органов. Субстратом для синтеза жиров de novo является **АцетилСоА**.

Липолиз. При недостатке энергии в организме жиры отложенные на потом подвергаются расщеплению (липолизу). Липолиз – это расщепление жира до глицерина и жирных кислот. Катализируется триглицеридлипазой, диглицеридлипазой и моноглицеридлипазой .

Стеатоз- жировое перерождение печени, жировая инфильтрация печени, стеатогепатоз, жировая дистрофия, «жирная» печень) – наиболее распространенный обратимый хронический процесс, при котором в гепатоцитах (печеночных клетках) происходит чрезмерное накопление липидов. ТАГ откладывается не в адипоцитах а в гепатоцитах.

Жировой гепатоз



- ❑ **Кетоновые тела.** Производство кетоновых тел — реакция организма на дефицит глюкозы, предназначенной для обеспечения организма энергией. Вызвать повышение кетонов может сахарный диабет, голодание, физические и эмоциональные перегрузки, отравление, острые инфекционные заболевания, травмы, заворот кишок.
- ❑ **Обмен холестерина.** Холестерин необходим для всех клеток и тканей.



1. В печени примерно половина синтезирующегося холестерина превращается в жёлчные кислоты при участии ключевого фермента 7- α -гидроксилазы.

Применение веществ, адсорбирующих жёлчные кислоты в кишечнике, повышает переход холестерина в жёлчные кислоты и снижает его уровень в крови.

2. Холестерин используется для построения клеточных мембран (жесткость).

3. В надпочечниках, половых железах холестерин используется на синтез стероидных гормонов

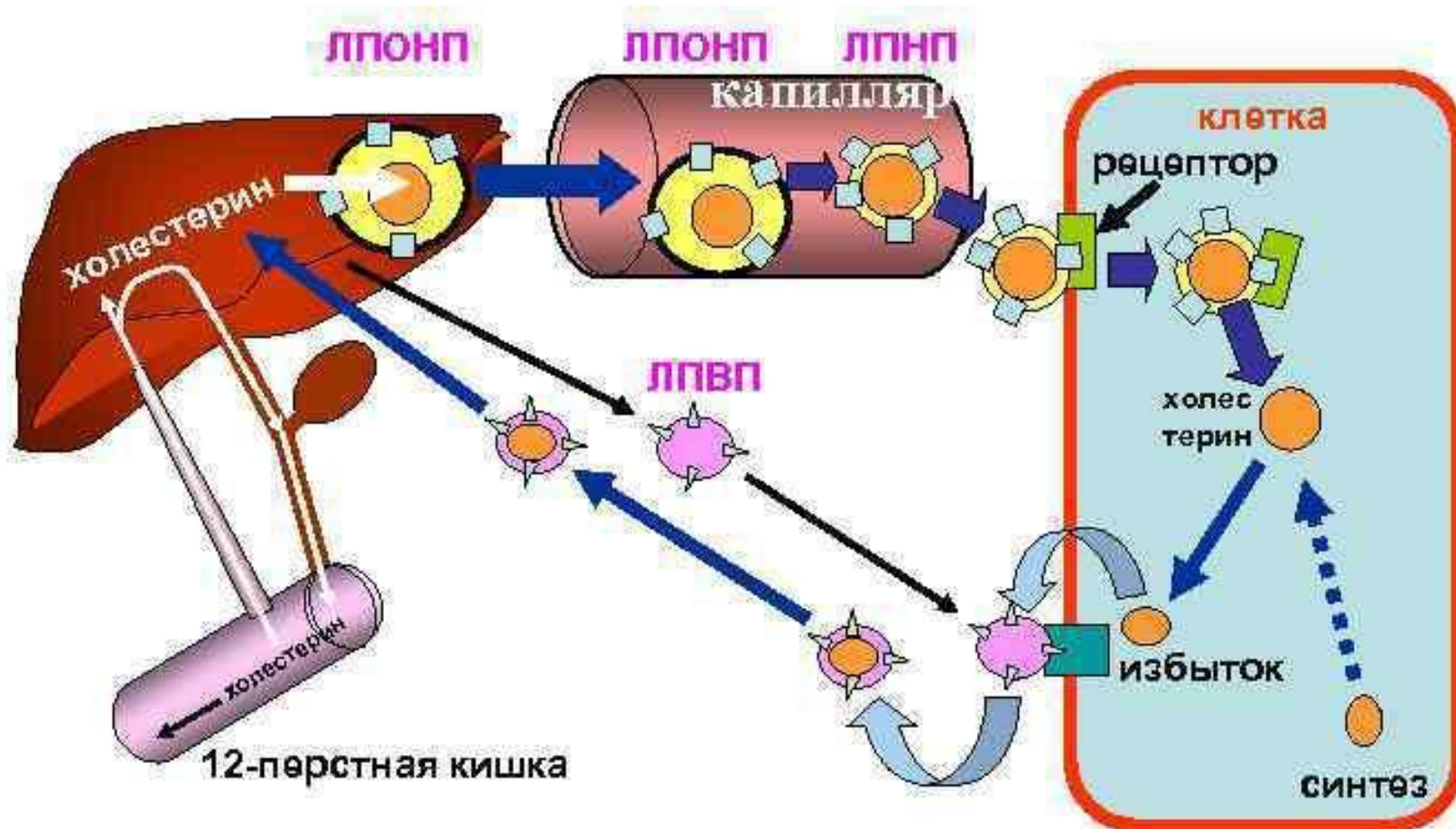
4. В коже из производного холестерина происходит образование витамина Д₃(холекальциферола).

Половина холестерина синтезируется в организме (эндогенный холестерин), а половина поступает с пищей (экзогенный холестерин). Холестерин пищевых продуктов всасывается в тонком кишечнике при участии жёлчных кислот.

Синтез холестерина происходит в печени из ацетил-КоА. Это сложный многоэтапный процесс, протекающий в 20 стадий. Начальная стадия – образование мевалоновой кислоты является ключевой ГМГ - редуктаза – ключевой фермент синтеза холестерина, она угнетается высокими концентрациями холестерина. Синтезированный в печени холестерин включается в состав липопротеидов ЛПОНП. Под действием липопротеидной липазы ЛПОНП переходят в ЛПНП(плохой холестерин), которые транспортируют холестерин от печени к органам и тканям. С периферии холестерин транспортируют ЛПВП(хороший холестерин), в печени он используется для синтеза желчи.

ЛПНП (ПЛОХОЙ ХОЛЕСТЕРИН) ЛИПОПРОТЕИНЫ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ

ЛПВП (ХОРОШИЙ ХОЛЕСТЕРИН) ЛИПОПРОТЕИНЫ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ



АТЕРОСКЛЕРОЗ

- Атеросклероз. Атеросклероз – это отложение холестерина и его эфиров в соединительной ткани стенок артерий. (Инсульты, инфаркты) Домашние животные подвержены атеросклерозу значительно меньше чем человек, но при неправильном питании у пожилых животных возникают атероматозные налеты, которые вызывают сужение и закупорку сосудов различного диаметра, что особенно опасно для мелких сосудов мозга - это приводит к облитерации, ишемии, микроинфарктам и некрозу поврежденного участка. В других внутренних органах: сердце, почках, легких - микроинфаркты более компенсированы, но восстановительный процесс нуждается во времени: обычно проходит много времени пока появятся поражения, и пока они получат клиническое проявление, а затем их заметит хозяин и обратится к ветеринару. Со временем атероматозные налеты становятся атеросклеротичными, локально повреждают стенку сосуда, на которой держатся, а при отломе кусочков, подхваченных кровотоком, последние причиняют дополнительные закупорки, что ведет к ишемии, некрозам, инфаркту и смерти участков, кровоснабжение которых нарушено. **ОСОБЕННОСТИ:** атеросклероз у собак проявляется гипертензией, которая в клинической практике трудно установима из-за отсутствия аппаратов и практики мерить собакам кровяное давление. (Видео)

-
- Желчные кислоты.
 - Жёлчные кислоты синтезируются в печени из холестерина. По своей химической природе все желчные кислоты являются производными ХОЛЕВОЙ К-ТЫ. Биологическая роль желчных кислот:1. Эмульгируют пищевые жиры.2. Активируют ЛИПОЛИТИЧЕСКИЕ ферменты. 3. Выполняют роль переносчиков трудно растворимых в воде продуктов гидролиза жира и жирорастворимых витаминов А, D, E, K. При ЭМУЛЬГИРОВАНИИ жир дробится на мелкие частички. Желчные кислоты адсорбируются на поверхности жира, препятствуя слиянию частичек жира. В результате происходит стабилизация жира и значительно увеличивается поверхность контактов с ЛИПОЛИТИЧЕСКИМИ ферментами. Стабилизированная эмульсия жира далее подвергается гидролизу под влиянием панкреатических ферментов (ЛИПАЗ, ФОСФОЛИПАЗ). Желчнокаменная болезнь – патологический процесс, при котором в желчном пузыре образуются камни. Избыток ХС и недостаток желчных кислот приводит к осаждению ХС в виде ХС или смешанных камней (ХС+билирубин+Са) Факторы:избыток ХС в пище, гиперкалорийное питание, застой желчи, нарушение синтеза желчных кислот, нарушение обмена липопротеинов

