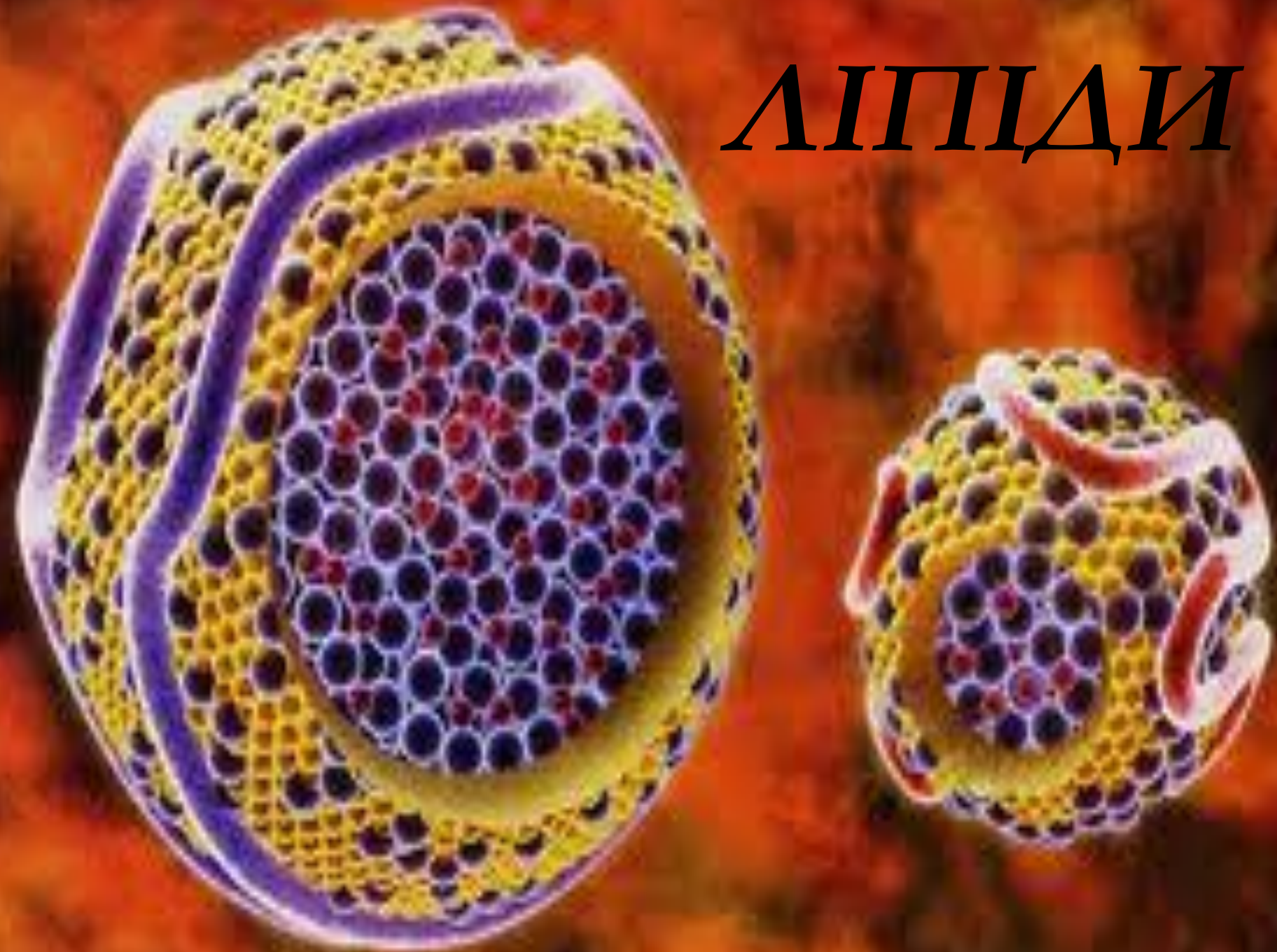


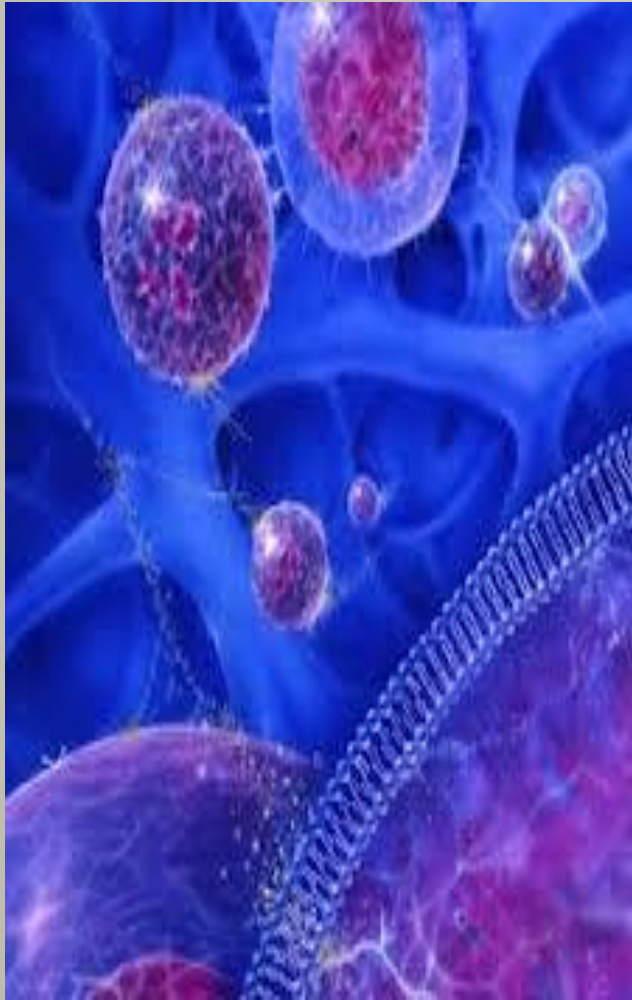
ЛІПІДИ



ПЛАН

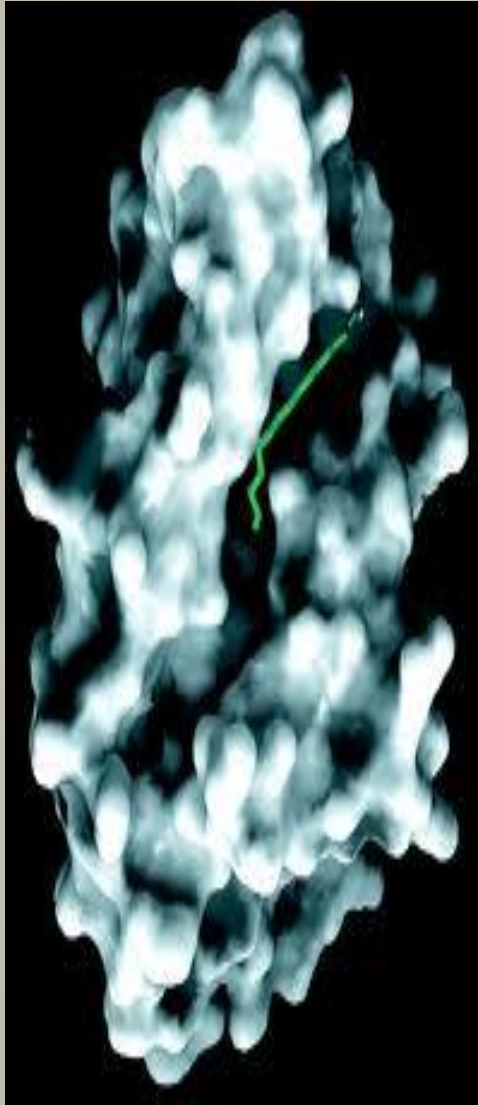
- ❖ 1. Загальна характеристика ліпідів
- ❖ 2. Обмін ліпідів
- ❖ 3. Біосинтез ліпідів.
- ❖ 4. Регуляція ліпідного обміну.
- ❖ 5. Патологія ліпідного обміну.

1.ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДІВ



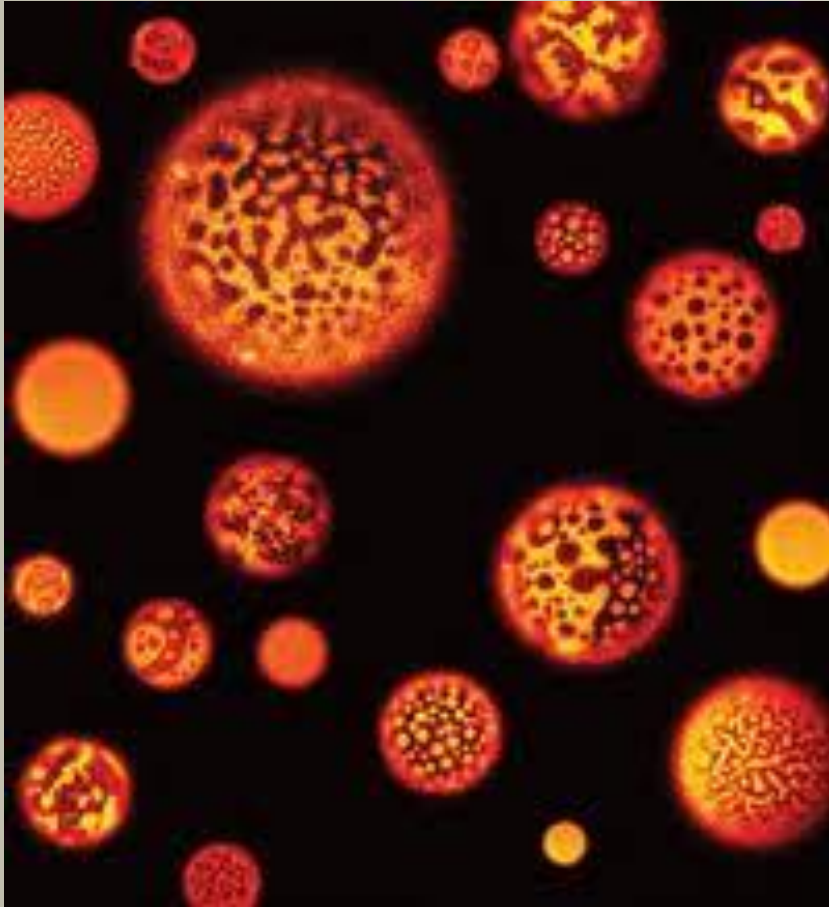
Ліпіди — це група органічних речовин, що входять до складу живих організмів і характеризуються нерозчинністю у воді та розчинністю в неполярних розчинниках, таких як ефір, хлороформ та бензол. Це визначення об'єднує велику кількість сполук різних за хімічною природою, зокрема таких як жирні кислоти, воски, фосфоліпіди, стероїди та багато інших.

ФУНКЦІЇ ЛІПІДІВ



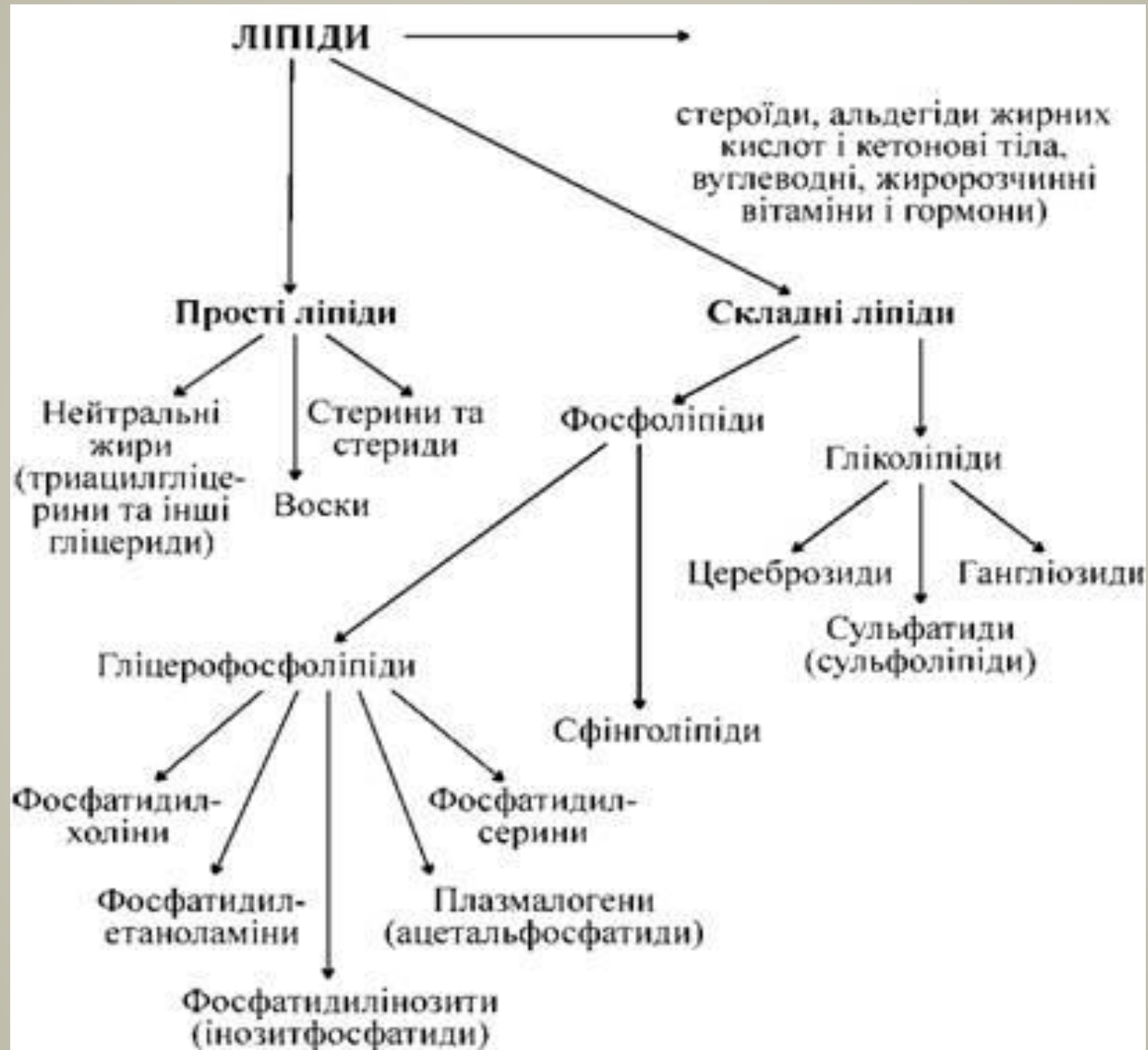
Жири є формою запасання енергії, фосфоліпіди та стероїди входять до складу біологічних мембран, інші ліпіди, що містяться в клітинах в менших кількостях можуть бути коферментами, світлопоглинаючими пігментами, переносниками електронів, гормонами, вторинними посередниками під час внутрішньоклітинної передачі сигналу, гідрофобними «якорями», що утримують білки біля мембран, шаперонами, що сприяють фолдингу білків, емульгаторами у шлунково-кишковому тракті.

КЛАСИФІКАЦІЯ ЛІПІДІВ



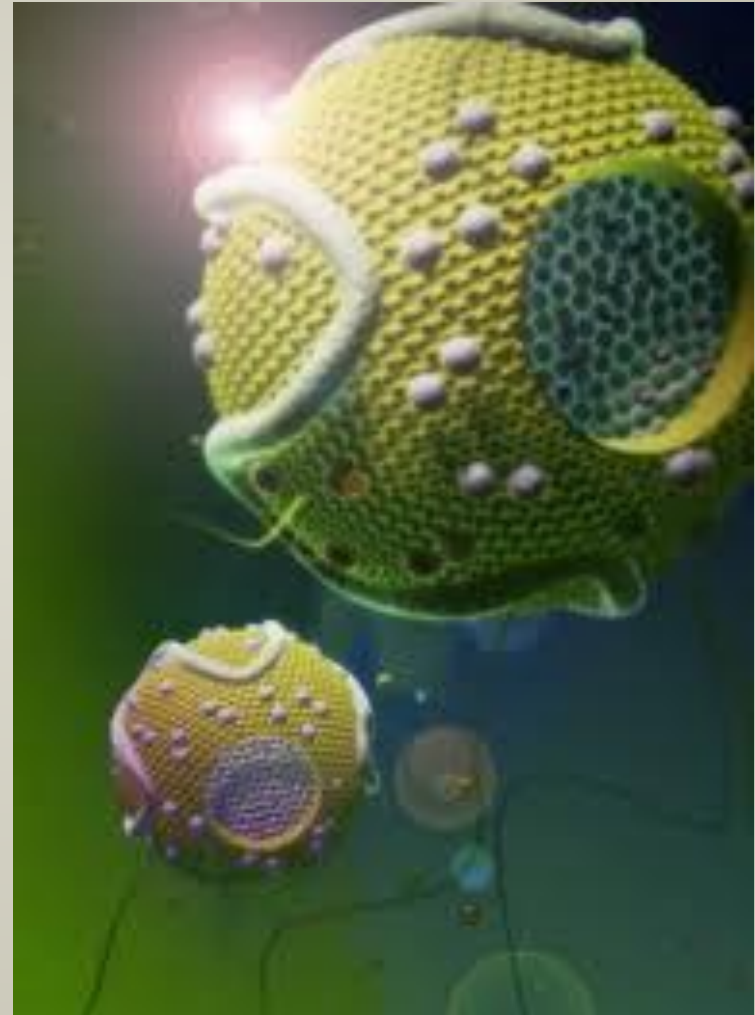
Розрізняють дві групи ліпідів: прості і складні.

- ✓ **прості** (естери жирних кислот зі спиртами) ;
- ✓ **складні** (такі, що крім залишку жирної кислоти та спирту містять ще додаткові групи: вуглеводні, фосфатні та інші)



ПОДІЛІ ЇХ НА ВІСІМ ОСНОВНИХ ГРУП

- ❖ Жирні кислоти (FA);
- ❖ Гліцероліпіди (GL);
- ❖ Гліцерофосфоліпіди (GP);
- ❖ Сфінголіпіди (SP);
- ❖ Стероїдні ліпіди (ST);
- ❖ Пренольні ліпіди (PR);
- ❖ Сахароліпіди (SL);
- ❖ Полікетиди (PK).



**Хо
лес
тер
ин**

2. ОБМІН ЛІПІДІВ

Обмін ліпідів складається з чотирьох етапів:

1. перетравлювання,
2. всмоктування,
3. Проміжний обмін,

В залежності від віку, фізичного навантаження, кліматичних умов потреба в ліпідах складає 70-100г. на добу

При окисленні 1 г. жиру виділяється енергії в 2 р. більше, ніж при окисленні 1 г. вуглеводів або білків. Таким чином, саме ліпіди забезпечують від 1/3 до половини загальної кількості калорій середньої дієти людини.

ПЕРЕТРАВЛЮВАННЯ ЛІПІДІВ.



Більшість ліпідів корму засвоюється організмом тільки після попереднього розщеплення. Під впливом травних соків вони гідролізуються до простих сполук (гліцерину, вищих жирних кислот, стеринів, гліколів, H_2PO_4 , азотистих основ, вищих спиртів тощо), які і всмоктуються слизовою оболонкою травного каналу.

Корми, що містять ліпіди, механічно подрібнюються, перемішуються, змочуються слиною і перетворюються на харчову грудку. У ротовій порожнині ліпіди не перетравлюються, оскільки у слині відсутні відповідні ферменти. Подрібнені кормові маси по стравоходу надходять у шлунок

У шлунку кормові маси знаходяться від 4 до 12 год. Шлунковий сік містить *ліпазу*, здатну гідролітичне розщеплювати емульгований жир.

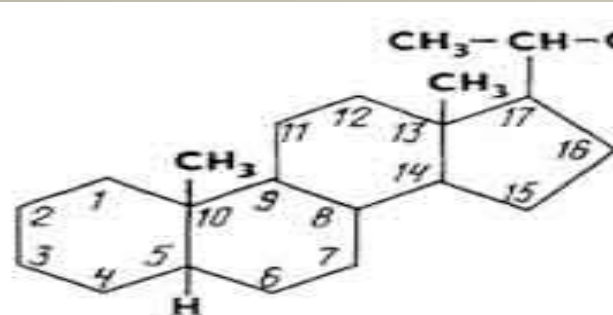
У процесі травлення в шлунково-кишковому тракті ліпіди зазнають ферментативного гідролізу до компонентів, які можуть вбиратися стінкою кишечника. В шлунку є ліпаза, яка каталізує гідроліз жиру до гліцерину і жирних кислот. Основним місцем травлення жирів та інших груп ліпідів є верхні відділи тонкого кишечника.

Оскільки жири у воді нерозчинні, а ферменти-білки нерозчинні у жирі, то реакція гідролізу молекул жиру відбувається тільки на межі розподілу між ліпідною краплею і водною фазою. Тому, чим вищий ступінь емульгування жиру, тобто чим менші окремі краплі жиру, тим більша величина доступної поверхні. Основну емульгуючу дію виконують жовчні кислоти. Емульгуванню жирів сприяють також перистальтика кишечника, білки, CO_2 і моноацилгліцерини.

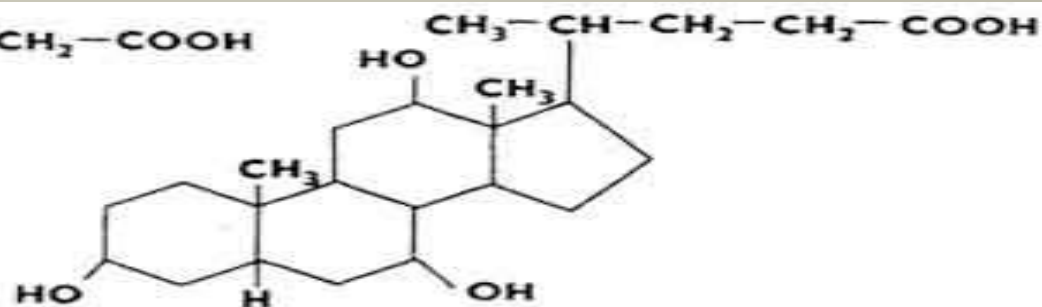
За хімічною структурою жовчні кислоти відносяться до стероїдних сполук, похідних холанової кислоти .

Синтезуються жовчні кислоти у печінці із *холестерину*.

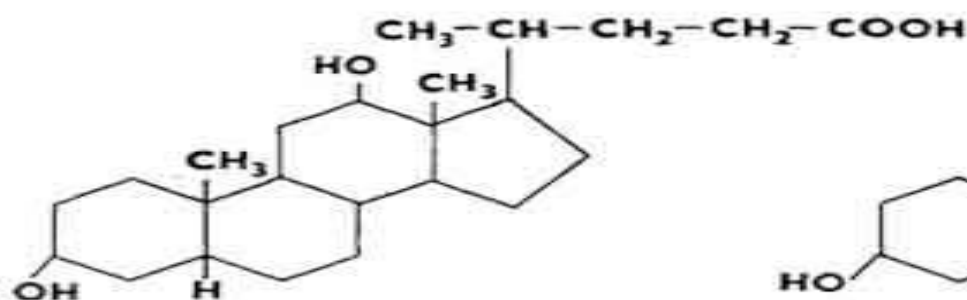
Функціонують жовчні кислоти не у вільній формі, а у вигляді кон'югованих сполук із гліцином чи таурином.



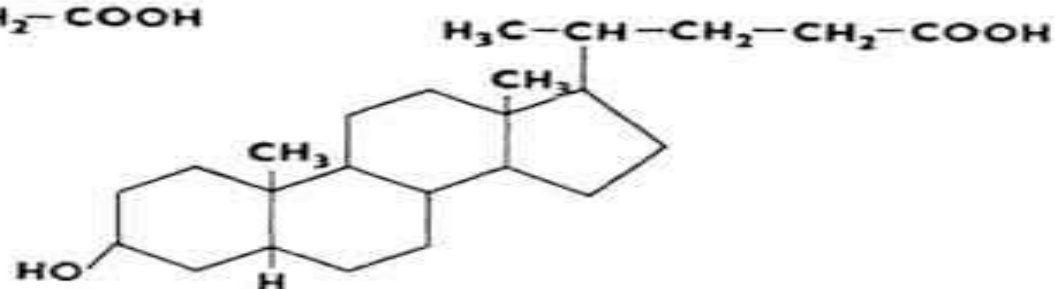
Холановая кислота



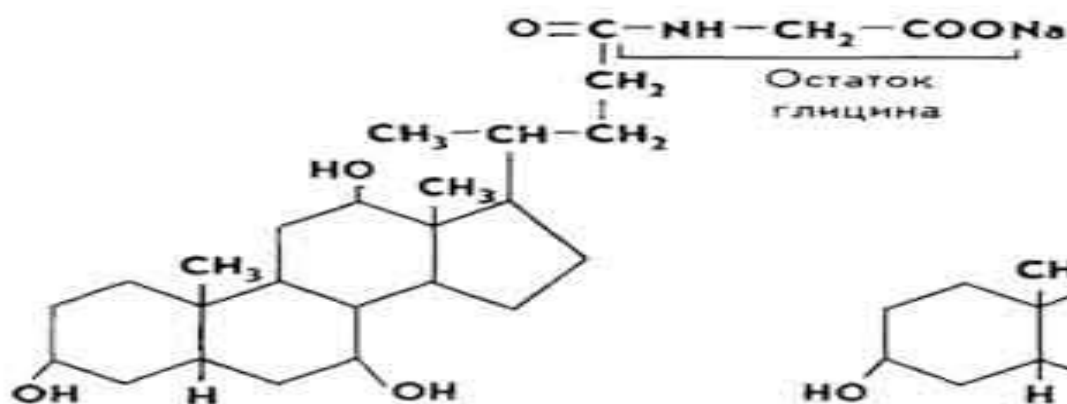
Холевая кислота
(3,7,12-тригидроксихолановая)



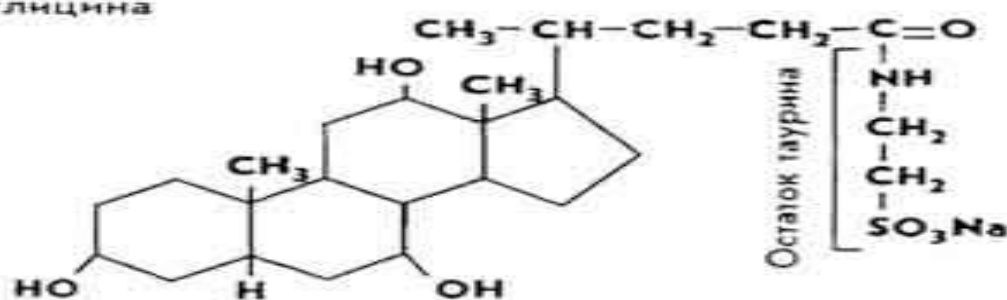
Дезоксихолевая кислота
(3,12-дигидроксихолановая)



Литохолевая кислота
(3-гидроксихолановая)



Натриевая соль
таурохолевой кислоты

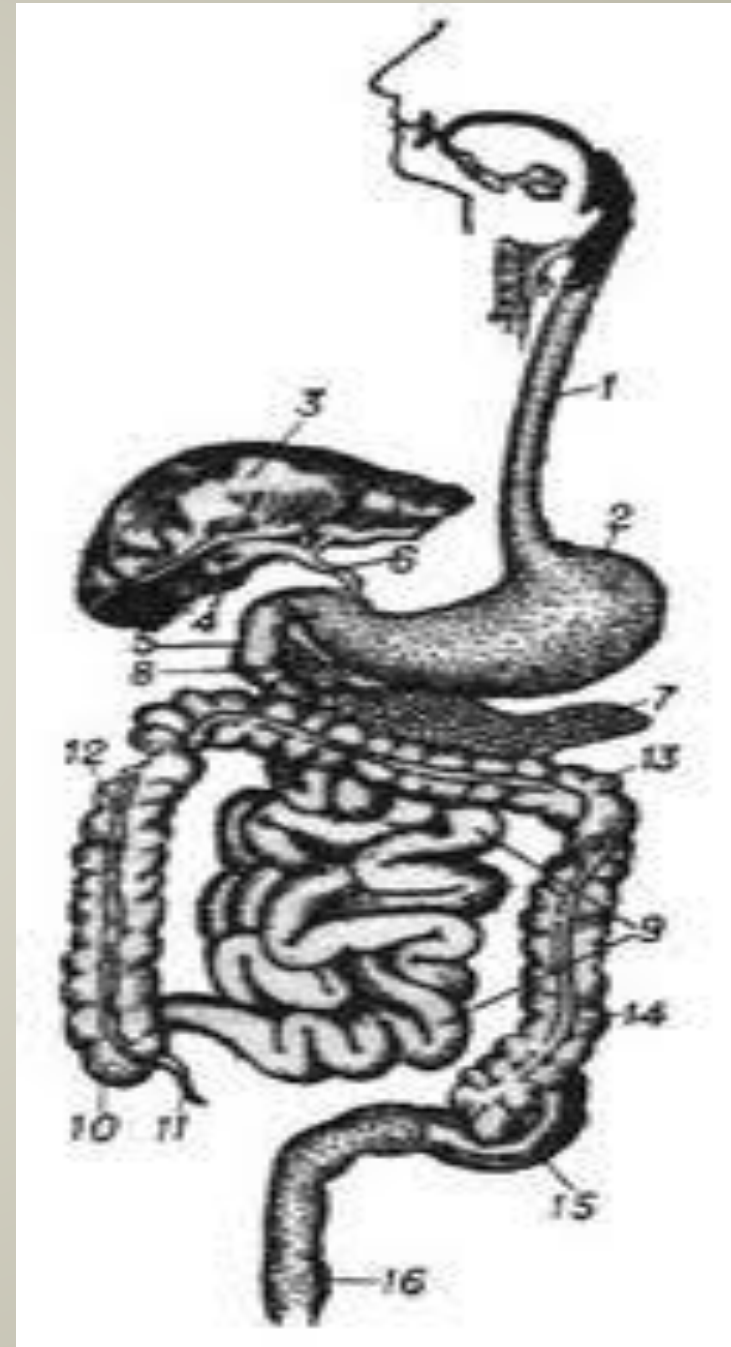


Натриевая соль
гликохолевой кислоты

За фізико-хімічними властивостями жовчні кислоти є амфіфільними речовинами, у яких циклічна частина — гідрофобна, а боковий ланцюг — гідрофільний. На поверхні розділу жир-вода вони орієнтуються таким чином, що гідрофобна частина занурюється в жир, а гідрофільна частина — у водну фазу. Завдяки цьому знижується поверхневий натяг жирових крапель і вони розпадаються на дрібніші міцели. Ліпаза адсорбується на поверхні міцел, де і відбувається гідроліз молекул жиру.

Ліпаза утворюється у підшлунковій залозі у формі проферменту — проліпази. У дванадцятипалій кишці проліпаза перетворюється в активну ліпазу завдяки приєднанню білка коліпази і дії жовчних кислот.

З шлунка кормові маси дрібними порціями надходять у дванадцятипалу кишку, потім у порожню і клубову. Тут завершується перетравлювання ліпідів і відбувається всмоктування продуктів їх розщеплення.



ВСМОКТУВАННЯ ЛІПІДІВ.

Більшість ліпідів всмоктується в нижній частині дванадцятипалої і у верхній частині порожньої кишок, решта — в інших ділянках тонкої кишки. Продукти розщеплення ліпідів корму всмоктуються епітелієм ворсинок. Всмоктувальна поверхня епітеліальної клітини збільшена за рахунок мікроворсинок.

Ліпідні речовини та продукти їх розщеплення проникають у клітину покривного епітелію двома способами: *через субмікроскопічні каналці мікроворсинок та через проміжні щілини.*

Кінцеві продукти травлення ліпідів розподіляються у двох фазах: *ліпідній і міцелярній.*

У ліпідній фазі основними компонентами є найдрібніші часточки три- і дигліцеридів, у міцелярній — вищі жирні кислоти, моногліцериди та інші продукти травлення ліпідів.

У товстій кишці немає ферментів, що чинять гідролітичну дію на ліпіди.

Ліпідні речовини, які не зазнають змін у тонкій кишці, піддаються гнилісному розкладанню під впливом ферментів мікрофлори. Слиз товстої кишки містить деяку кількість фосфатидів. Частина з них резорбується. Холестерин, який не всмоктався, відновлюється до копростерину калу.

**ДЛЯ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НОРМАЛЬНОГО ТРАВЛЕННЯ І
ВСМОКТУВАННЯ ПРОДУКТІВ РОЗПАДУ ЛІПІДІВ МАЄ
ЗНАЧЕННЯ ВЗАЄМОДІЯ ЧОТИРЬОХ ЧИННИКІВ:**

- 1) секреція підшлунковою залозою гідролітичних ферментів, які каталізують розрив складноесфірних зв'язків;
- 2) надходження жовчних кислот, які емульгують жири і забезпечують всмоктування продуктів їх гідролізу;
- 3) захоплення продуктів травлення ліпідів клітинами слизової оболонки кишечника;
- 4) перетворення продуктів травлення у частинки для транспорту від клітин слизової у лімфатичні судини і далі – в кров.

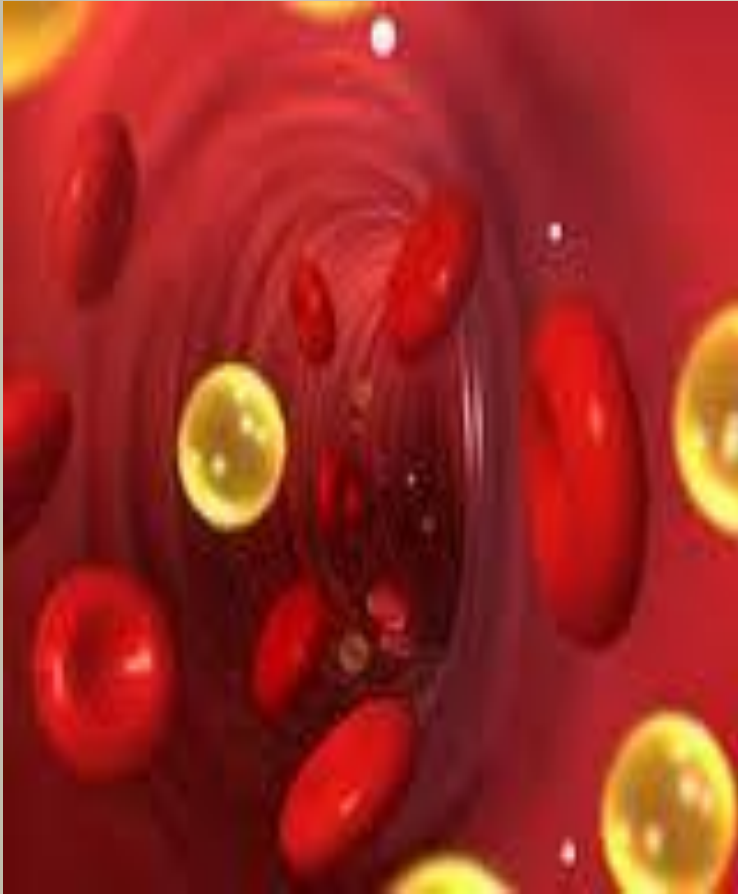
ПРОМІЖНИЙ ОБМІН.

У ліпідів він має особливості, які полягають у тому, що в тонкій кишці відразу ж після всмоктування продуктів гідролізу відбувається ресинтез ліпідів, властивих даному виду тварин.

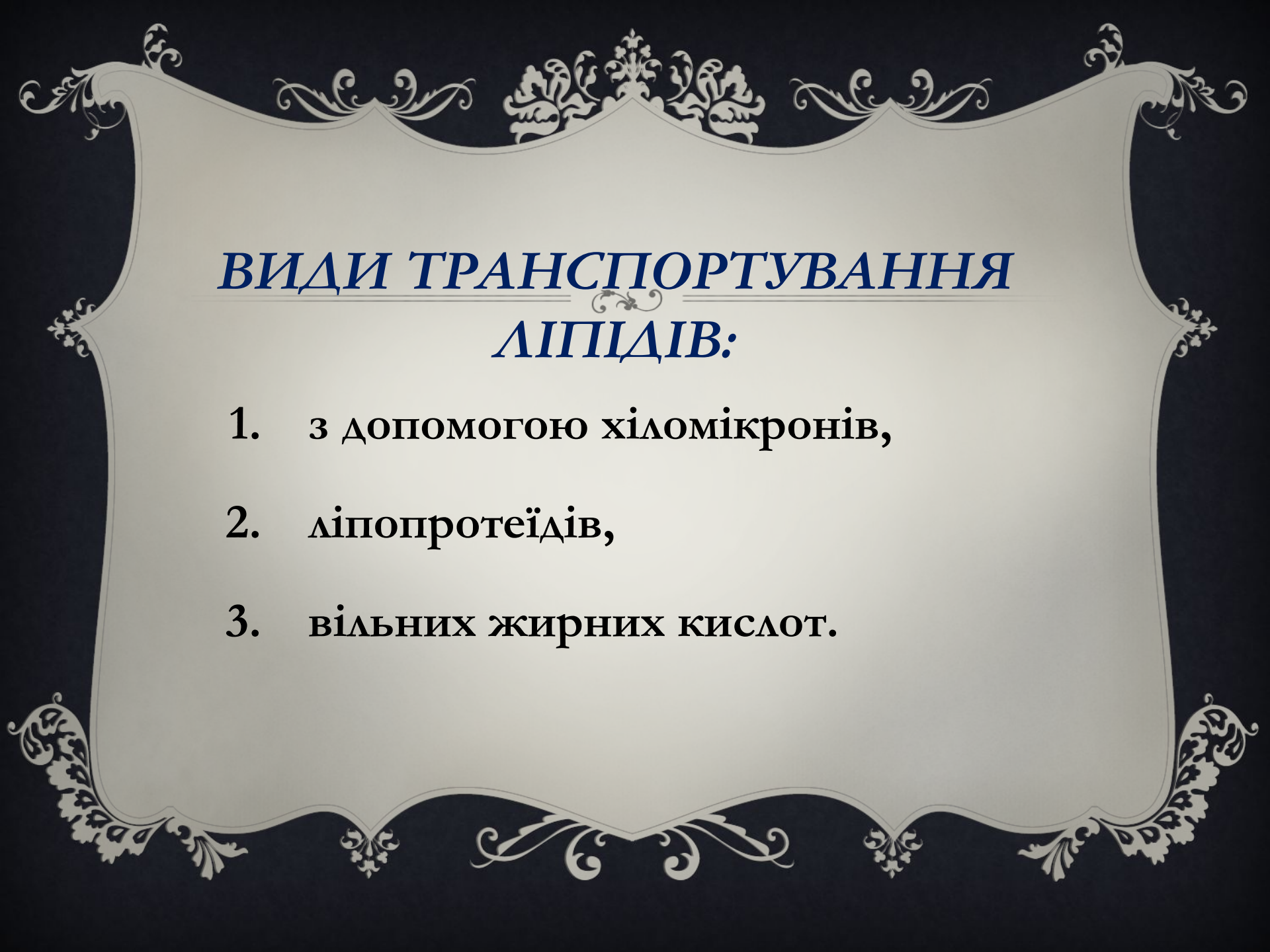
РЕСИНТЕЗ ЛІПІДІВ У ТОНКІЙ КИШЦІ.

В епітеліальних клітинах слизової оболонки відбувається розщеплення комплексів на ліпідну частину і переносник. Якщо переносником були жовчні кислоти, то після розпаду комплексу вони надходять у міжклітинний простір, потім — у венозну сітку ворсинки, вени брижі, ворітну вену і печінку. Жовчні кислоти знову з'являються в жовчному міхурі, потім по жовчній протоці надходять у дванадцятипалу кишку. У дорослої людини за добу в печінці синтезується 50 г жовчних кислот, а для травлення необхідно 200 г, тому кожна молекула жовчної кислоти щодобово здійснює в середньому чотири «кругообіги».

ЛІПІДИ КРОВІ.



Різні органи і тканини одержують ліпіди та продукти їх розщеплення з кров'ю. Кров, яка відтікає від тонкої кишки, багатша на ліпіди, ніж кров, що надходить у загальне кров'яне русло від інших систем і органів. У плазмі крові тварин вміст ліпідів досягає 0,7 %.



ВИДИ ТРАНСПОРТУВАННЯ ЛІПІДІВ:

1. з допомогою хіломікронів,
2. ліпопротеїдів,
3. вільних жирних кислот.

ОБМІН ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ

Основна маса ліпідів після проходження через печінку стає придатною для відкладання в жирових депо у вигляді запасних речовин. У тканинах печінки насамперед здійснюється синтез ліпідів, необхідних для її власних потреб. Тут відбуваються подовження і гідрування подвійних зв'язків у радикалах вищих жирних кислот, синтез кетонових тіл тощо. Молекули вищих жирних кислот у тканинах печінки поновлюються протягом 1—2, холестерину — 6—30 діб. Тут утворюється щодобово близько 5 % жирних кислот організму. Печінка — основний орган, де синтезуються різні види фосфатидів для плазми крові.

Обмін ліпідів у жирових депо.

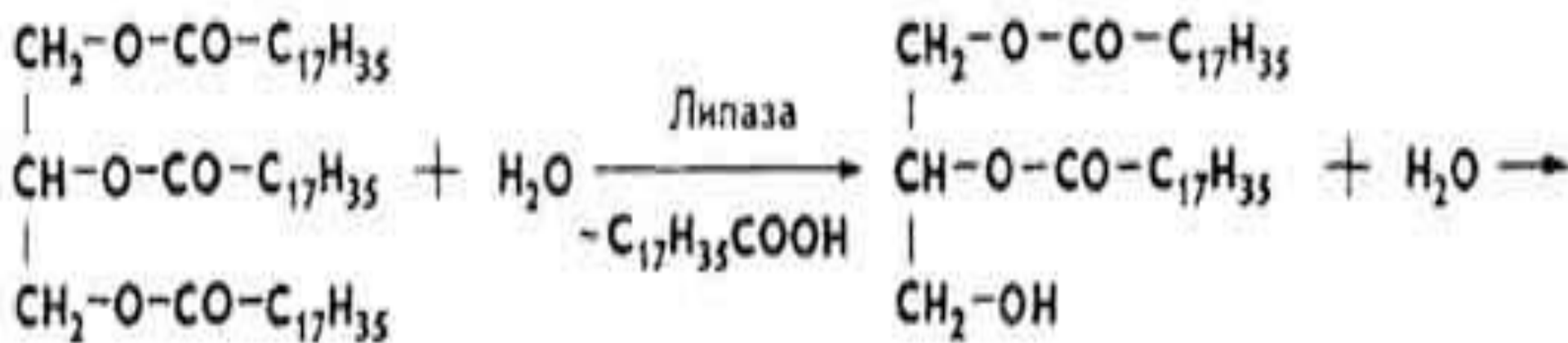
Основна маса ліпідів та їхніх похідних, які надійшли з травного каналу, відкладається в жирових депо — підшкірній та навколонирковій клітковині, сальнику, брижі, м'язовій тканині. Жирова тканина на 95 % складається з ліпідів. Хімічний склад резервних жирів визначається складом корму.

Кінцевий обмін.

Основні кінцеві продукти ліпідного обміну — вуглекислий газ і вода. Остання виділяється у складі сечі і поту, частково калу, видихуваного повітря. Вуглекислий газ виділяється переважно легенями. Кінцевий обмін для окремих груп ліпідів має свої особливості.

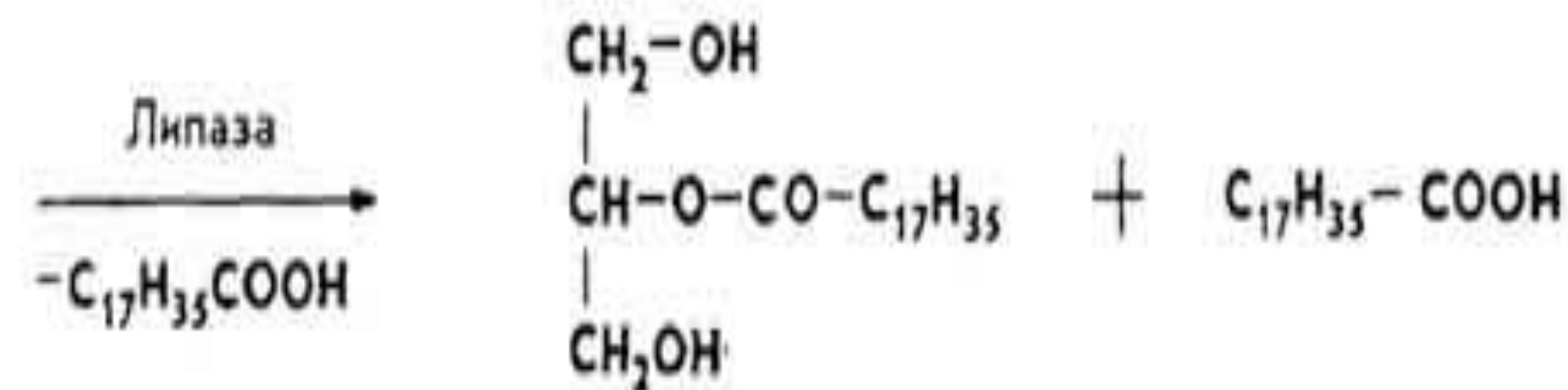
Переварювання жирів.

Основна маса жирів (95-97%) перетравлюється в тонкому кишківнику. Переварювання складається з двох процесів: емульгування й гідролітичного розщеплення жиру. Емульгування відбувається під впливом солей жовчних кислот, вищих жирних кислот, моногліцеридів, NaHCO_3 , CO_2 , білків і ін. Жирові краплі подрібнюються, утворюючи найдрібнішу жирову емульсію внаслідок різкого пониження поверхневого натягу, розпаду їх на дрібні частинки і утворення адсорбату - жир + ліпаза. Настає гідроліз. Ліпаза спочатку здійснює гідролітичний розпад зовнішніх складноесфірний зв'язку.



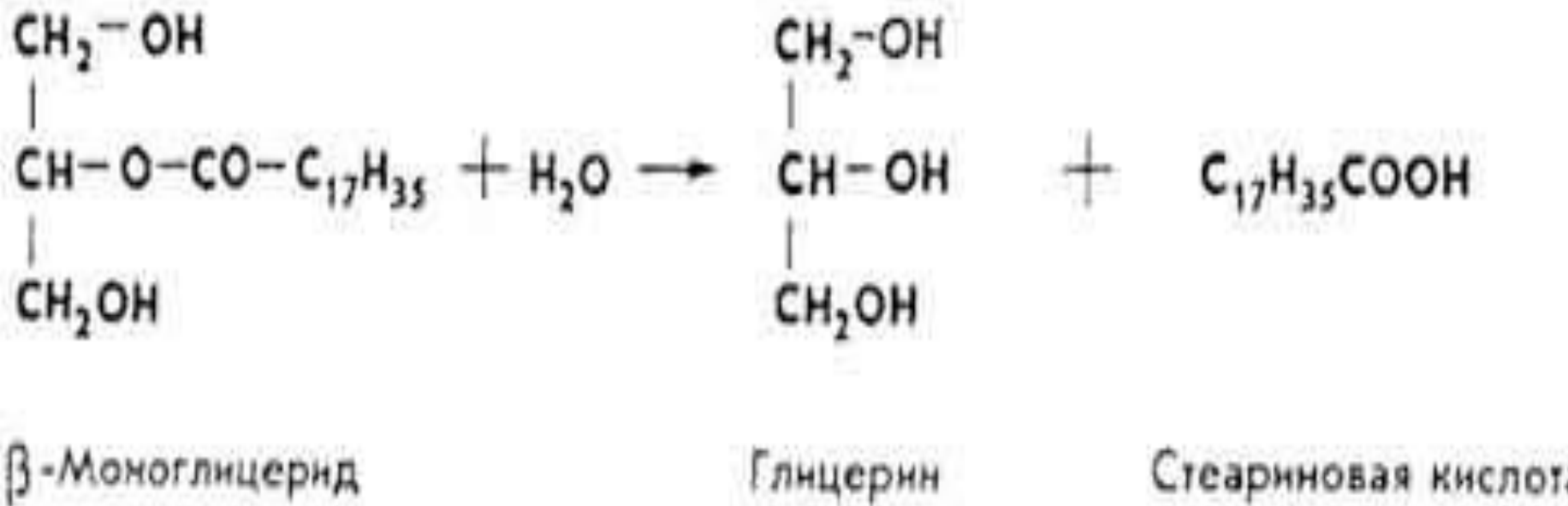
Тристеарин

α, β -Диглицерид



β -Моноглицерид

β-моногліцериди можуть частково всмоктуватися стінкою кишечника, йти на ресинтез тригліцеридів організму в тій же стінці кишечника або піддаватися подальшому розпаду.



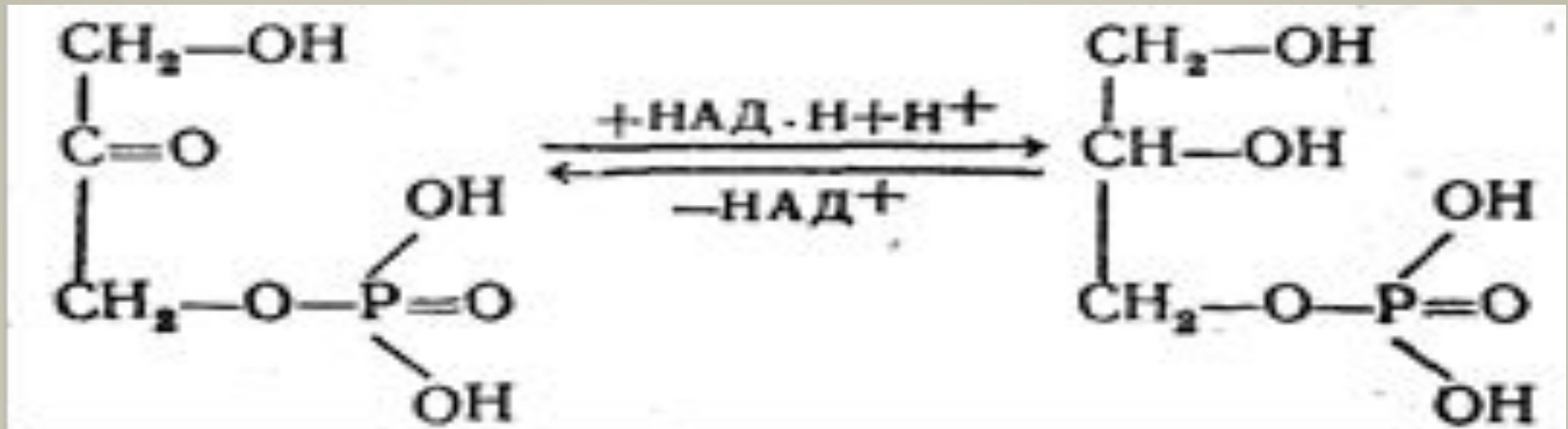
ЖИРИ

При повному окисленні жиру в тканинах утворюються вуглекислий газ і вода. Так, якщо до складу молекули жиру входять залишки стеаринової, пальмітинової і лінолевої кислот, то загальне рівняння тканинного розпаду матиме такий вигляд:

Дихальний коефіцієнт (співвідношення між кількістю вуглекислого газу, який утворився під час окислення жиру, і кількістю кисню, необхідного для окислення) тут дорівнює 0,71.

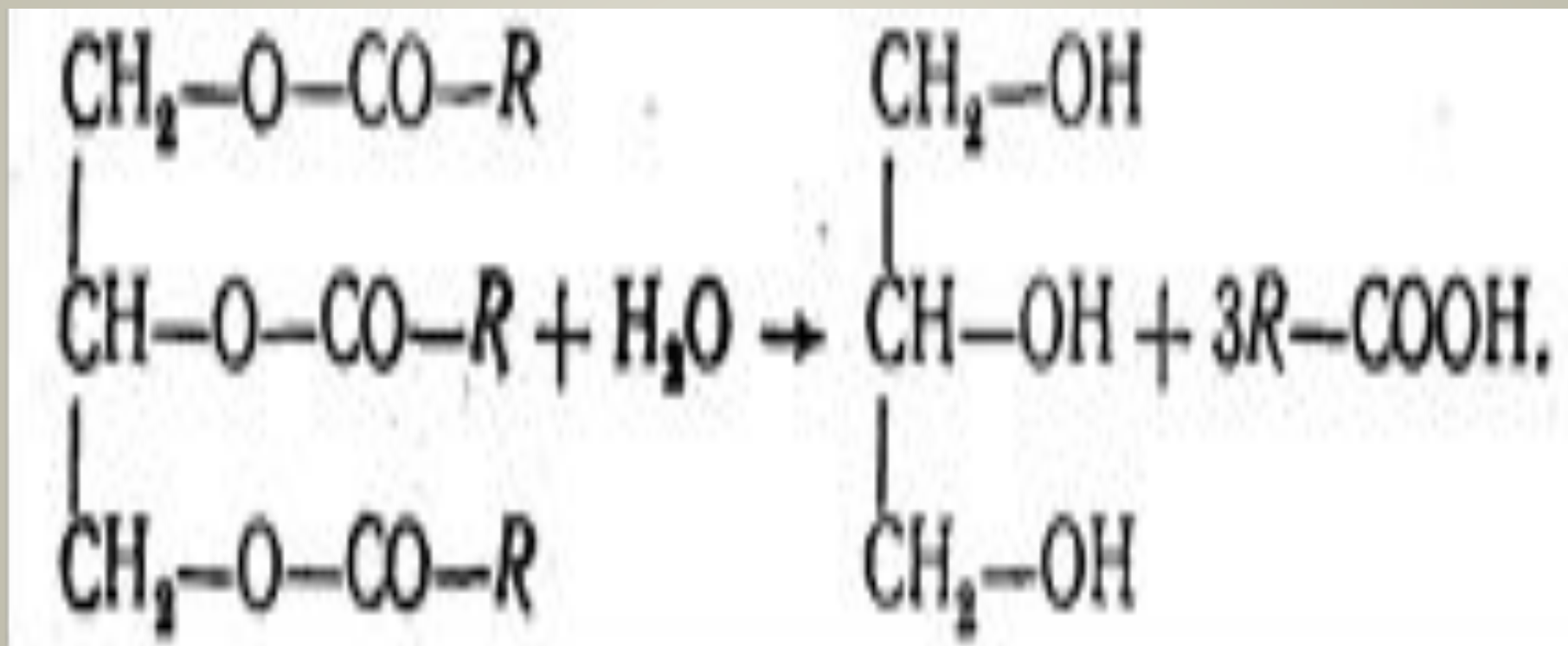
3. Біосинтез ліпідів

Біосинтез жирів складається з трьох основних етапів: утворення гліцерину, вищих жирних кислот і сполучення їх в молекули тригліцеридів.

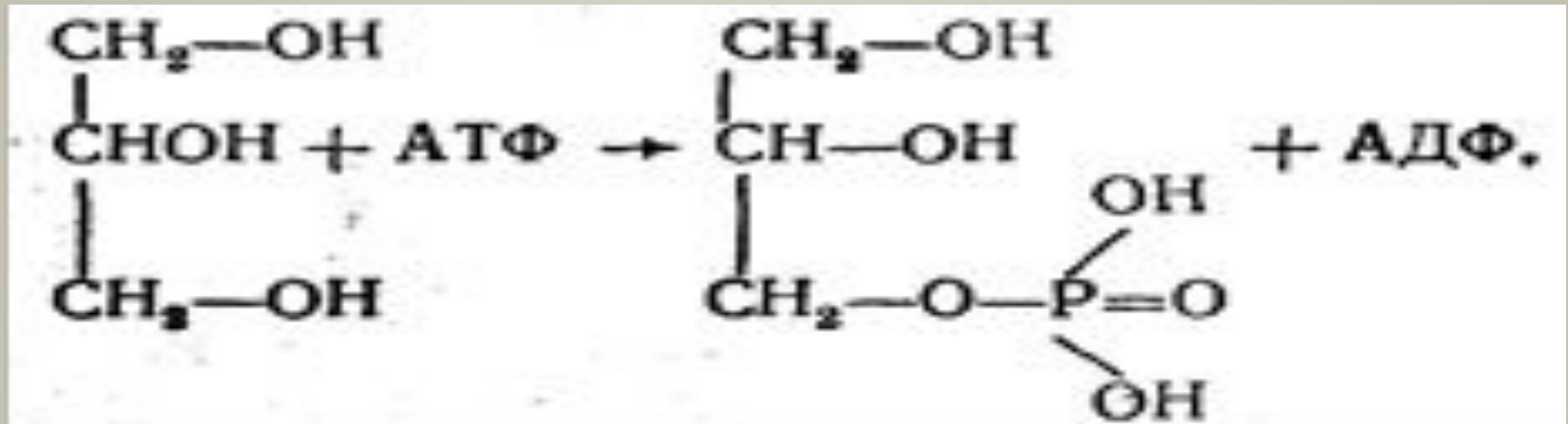


Утворення гліцерину. Близько 60 % гліцерину утворюється з продуктів проміжного обміну вуглеводів — діоксіацетонфосфату, решта надходить за рахунок тріозпентозного шляху. Під впливом ферменту гліцерофосфатдегідрогенази діоксіацетонфосфат перетворюється на α-гліцерофосфат.

Частина гліцерину утворюється в результаті гідролізу гліцеридів клітин і міжклітинної рідини під впливом ліпаз:



У подальшому гліцерин при наявності АТФ і під впливом ферменту гліцеролкінази перетворюється на α-гліцерофосфат:



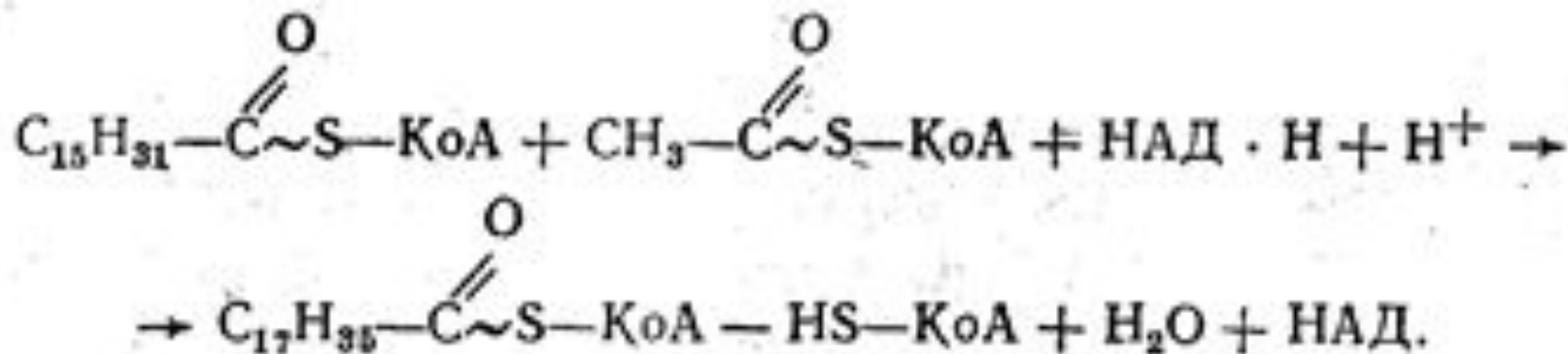
Фосфорилювання гліцерину відбувається у більшості тканин в організмі, крім жирової тканини і слизової оболонки тонкої кишки, в якій немає ферменту гліцеролкінази.

УТВОРЕННЯ ВИЩИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ.

Розрізняють два типи біосинтезу вищих жирних кислот: мітохондріальний і немітохондріальний.

МІТОХОНДРІАЛЬНИЙ

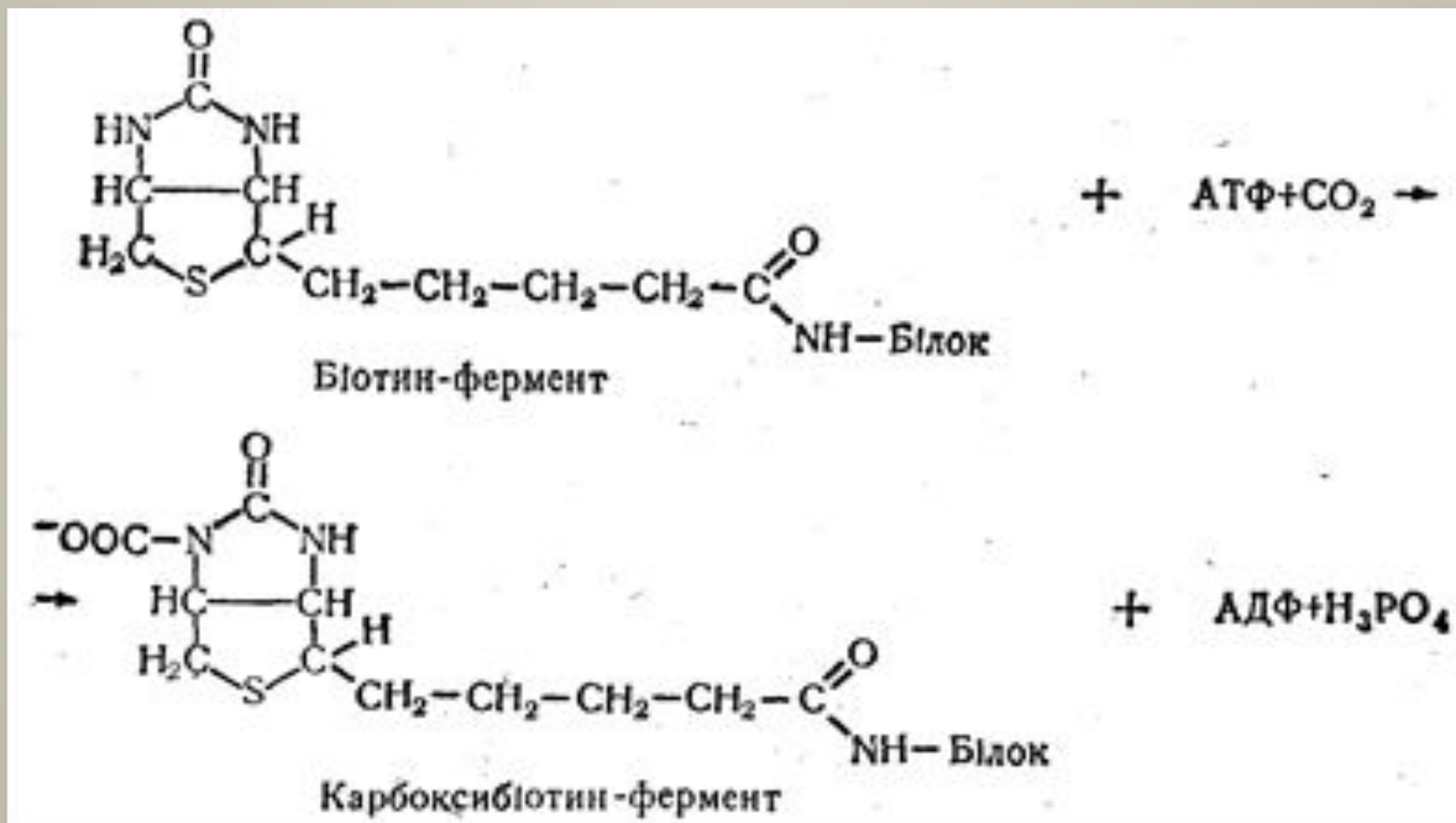
Відбувається в мітохондріях клітин багатьох органів (печінки, мозку, серця, нирок) і деяких тканин (жирової). Реакція каталізується синтеїазами, які локалізуються на мембранах органоїдів і здатні подовжувати молекули активованих залишків вищих жирних Кислот за рахунок ацетил-КоА і НАД • Н + Н⁺:



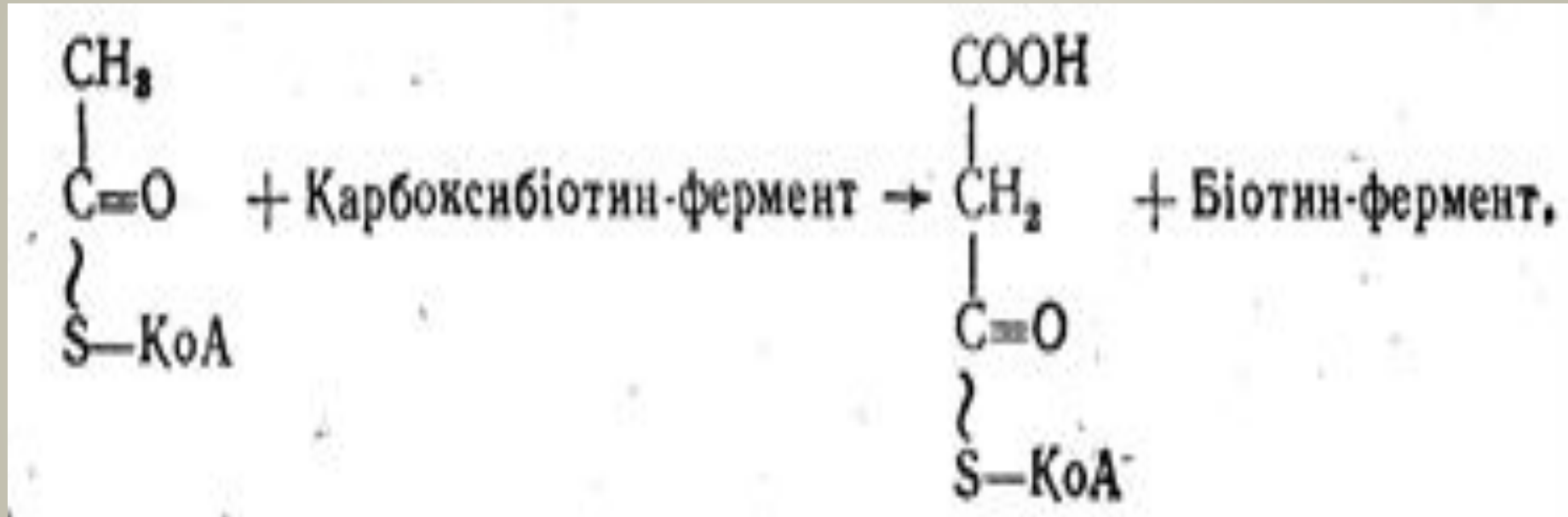
НЕМІТОХОНДРІАЛЬНИЙ

Відбувається в гіалоплазмі різних клітин. У ньому беруть участь ферменти карбоксилази, НАДФ • Н₂, АТФ і Mg. У складі молекул карбоксилаз міститься залишок вітаміну біотину, здатний зв'язувати СО₂.

На першому етапі біосинтезу відбувається проникнення CO в молекулу біотин-ферменту під впливом ферменту карбоксилази:

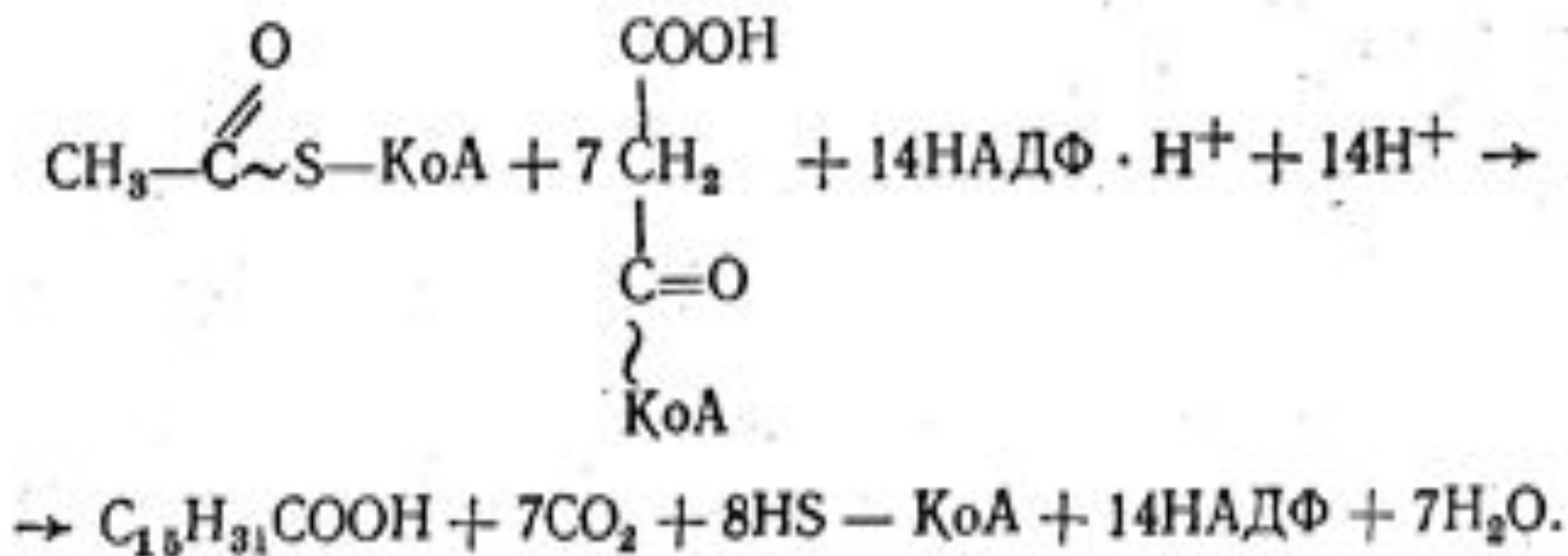


Потім СОа переноситься на ацетил-КоА, що приводить до утворення малоніл-КоА:



Далі йде нарощування вуглеводневого радикала жирних кислот малоніл-КоА. При цьому на кожному етапі ланцюг жирної кислоти подовжується на два вуглецевих атоми до утворення відповідних жирних кислот.

Якщо при біосинтезі утворюється пальмітинова кислота, то хімізм взаємодії ацетил-КоА і малоніл-КоА такий:

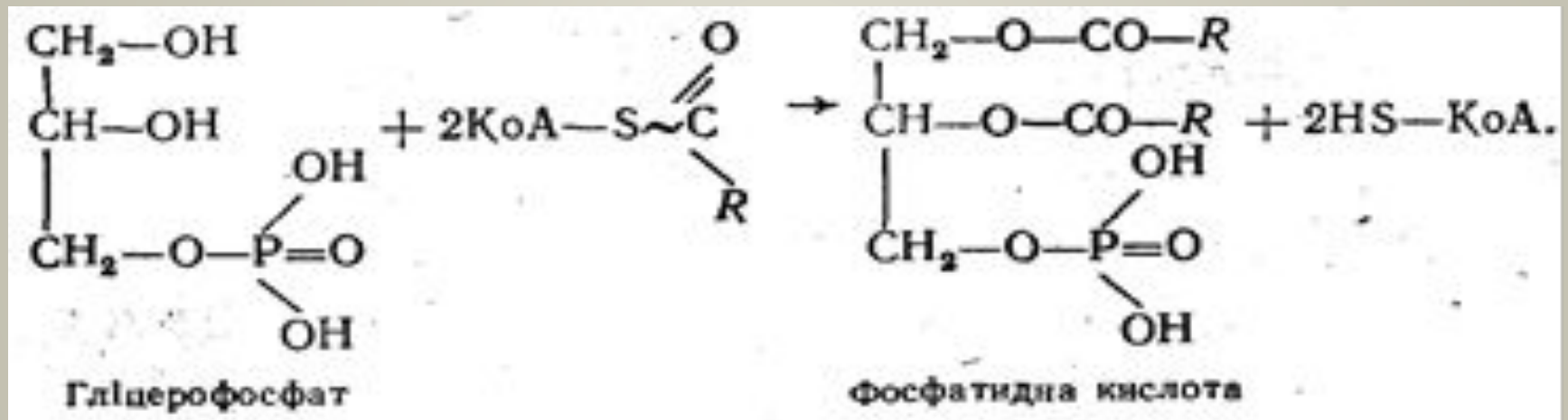


Біосинтез вищих жирних кислот відбувається з допомогою ацилпереносного білка (АПБ), що містить простетичну групу, подібну до коа. При цьому ацильні групи ацетил-коа і малоніл-коа переносяться на тіолові групи АПБ ферментами ацетил-і малонілтрансферазами. Коферментом є НАДФ • на. У подальшому, йде нарощування радикала жирної кислоти до величини, необхідної для біосинтезу потрібних клітині ліпідів.

УТВОРЕННЯ ТРИГЛІЦЕРИДІВ

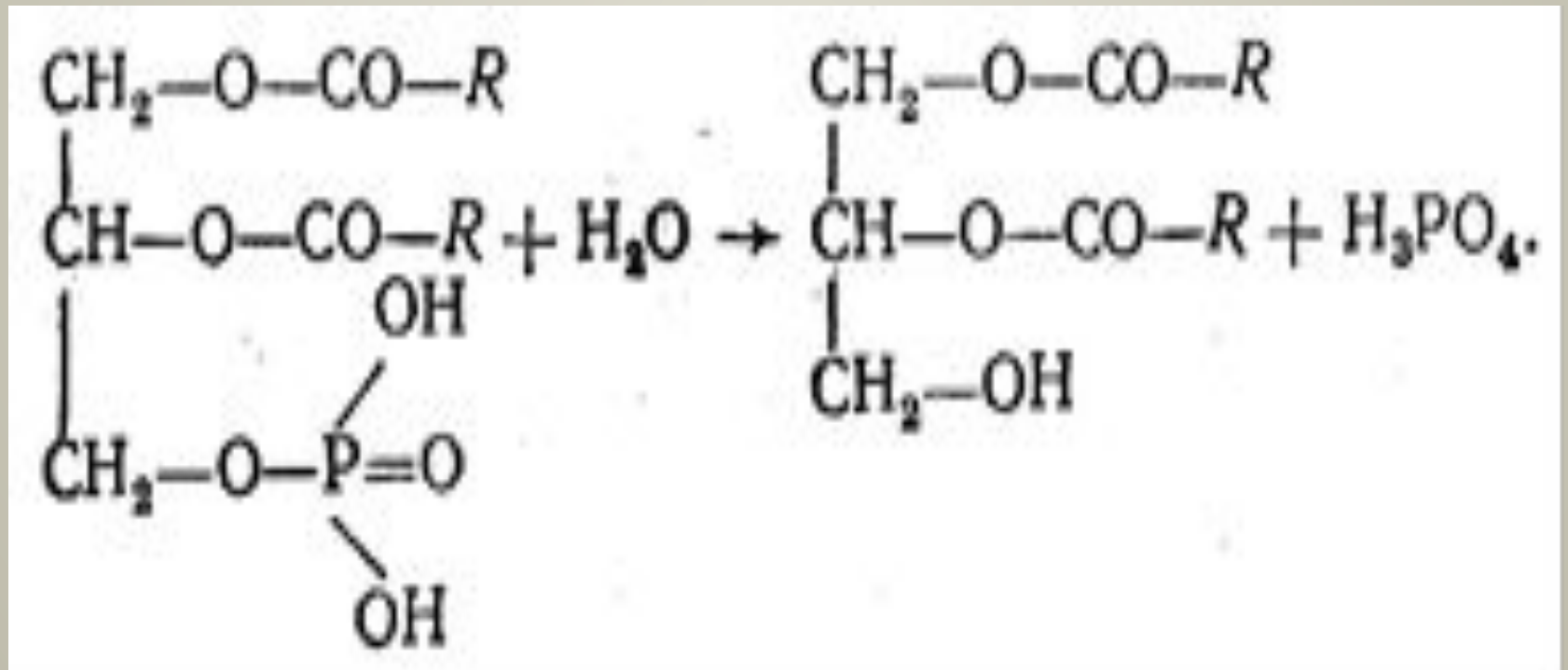
-здійснюється в більшості тканин.

Джерелом для утворення є гліцерофосфат і ацил-КоА:

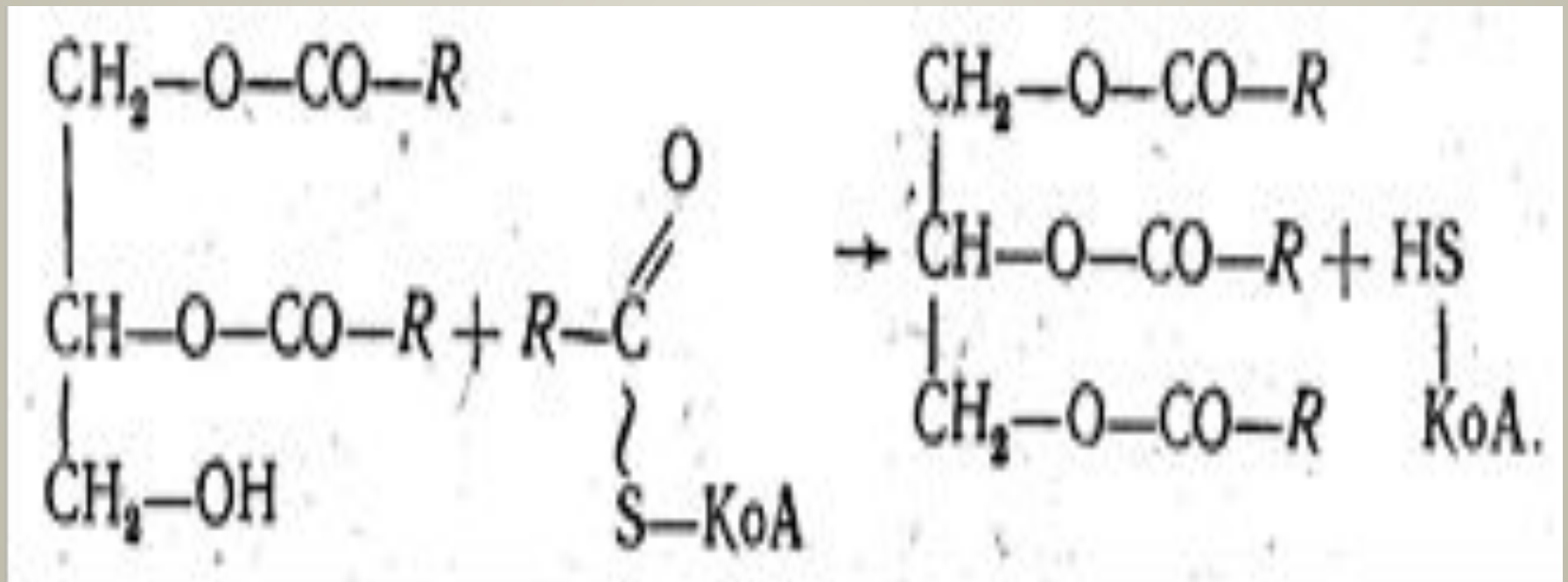


Реакція каталізується мультиферментним комплексом — гліцерофосфат-ацилтрансферазою, локалізованою в мітросомах.

У подальшому фосфатидна кислота під впливом ферменту фосфа-тидатфосфогідролази перетворюється на α -, β -дигліцерид:

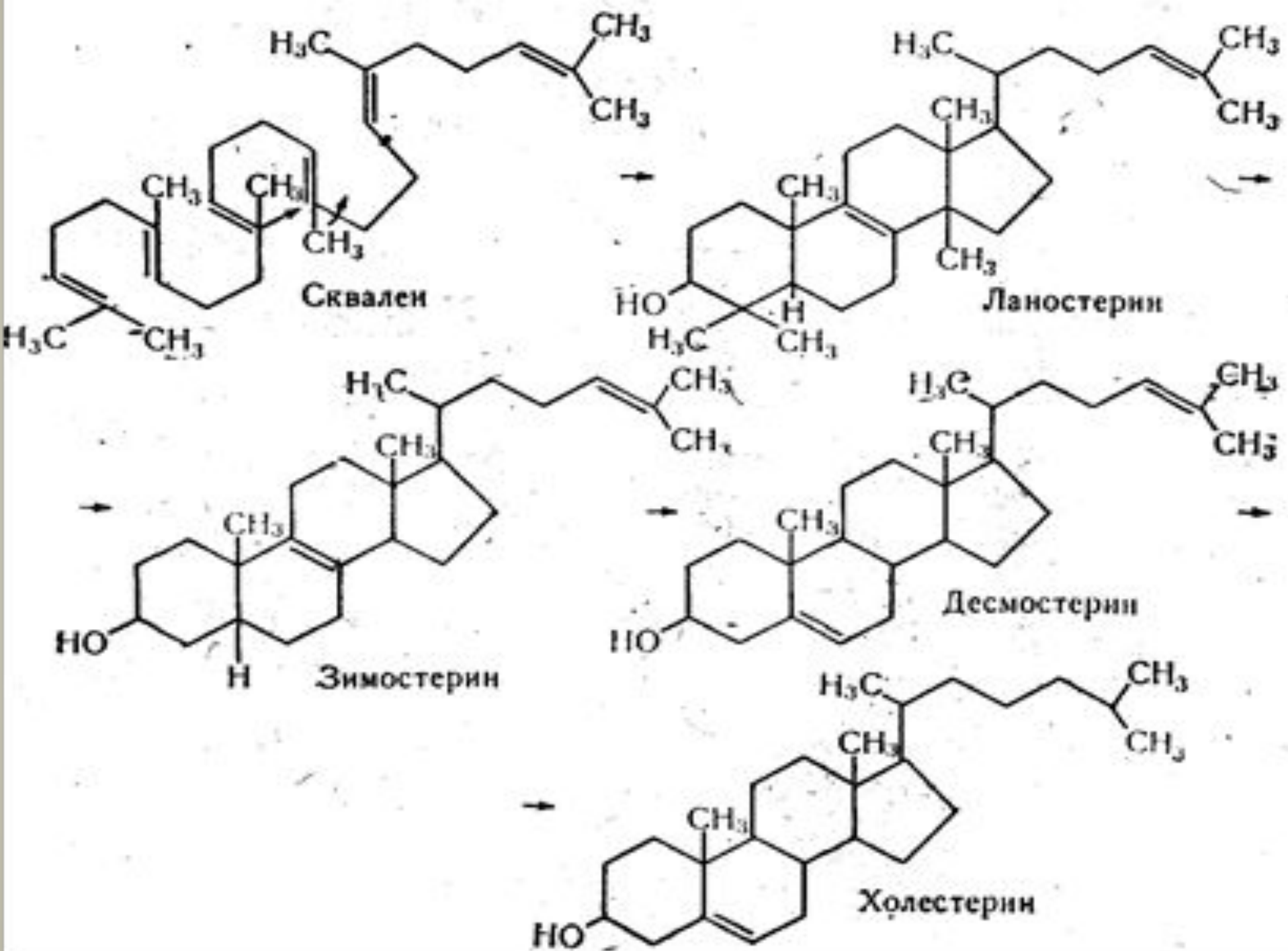


α , β -Дигліцерид під впливом того самого мультиферментного комплексу взаємодіє з ацил-КоА, утворюючи тригліцерид:



БІОСИНТЕЗ СТЕРИНІВ І СТЕРІДІВ.

Стериди тканин синтезуються з екзогенного (який надходить з кормами) і ендогенного (що утворюється в організмі) холестерину і вищих жирних кислот. Найбільша кількість холестерину утворюється в тканинах печінки, головного мозку, надниркових залоз. Сировиною для біосинтезу є оцтова кислота, оцтовий альдегід, ацетооцтова кислота, ацетон, ізовалеріанова кислота та ін. Будівельним блоком є ацетил-КоА. В цих реакціях беруть участь багато ферментів, коферментів, гормонів, АТФ тощо:



Незначна частина холестерину в тканинах синтезується з деяких амінокислот (лейцину).

Холестерин характеризується високим ступенем обміну. Так, протягом доби 20 % холестерину з міткою в бічному ланцюгу окислюється до CO_2 і H_2O . Холестерин є основою для біосинтезу молекул гормонів і біологічно важливих речовин (наприклад, жовчних кислот).

ЛІПОЛІЗ

Ліполізом називається процес ферментативного розщеплення ліпідів клітин до їх складових частин, які використовуються для різних потреб організму — енергетичних, пластичних тощо.

ПЕРЕТВОРЕННЯ ЖИРІВ.

Під впливом тканинних ліпаз, активованих солями фосфорної кислоти, нейтральні жири розщеплюються до гліцерину і вищих жирних кислот. Цей процес найбільш інтенсивно відбувається в *печінці* і *легенях*.

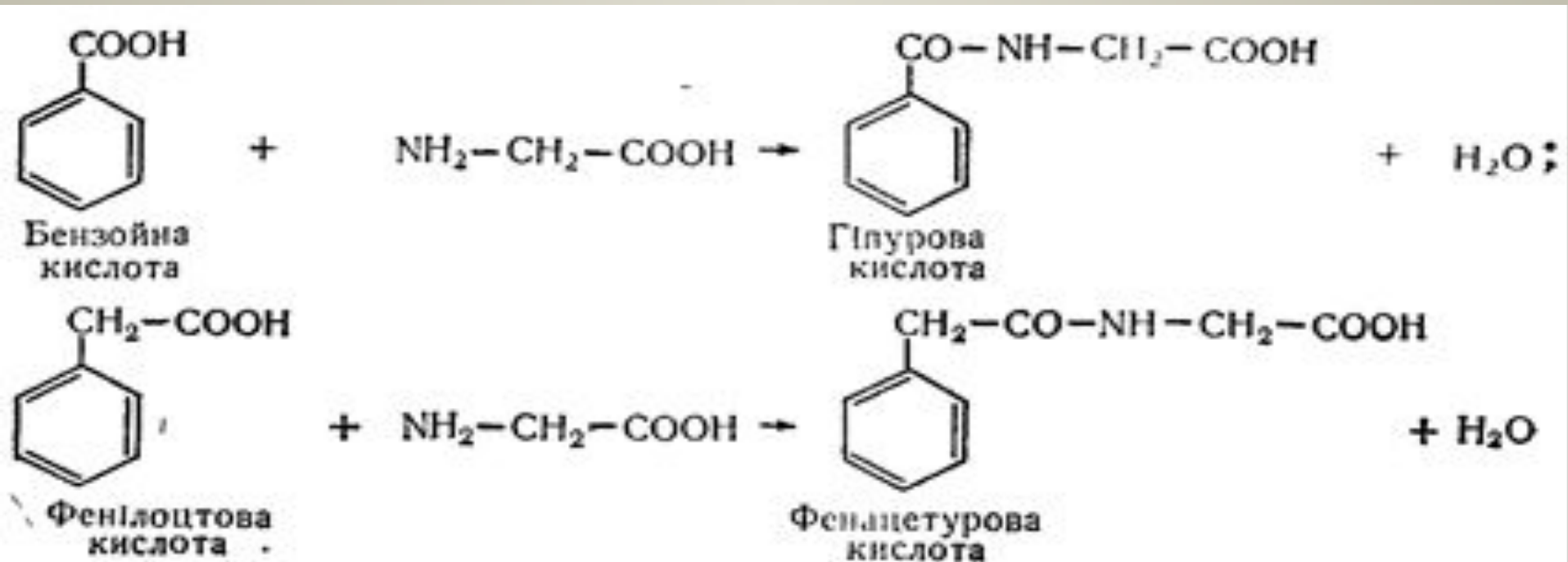
ОБМІН ГЛІЦЕРИНУ.

Після гідролізу жиру гліцерин під впливом ферменту гліцеролкінази фосфорилується. Утворений α -гліцерофосфат під впливом ферменту гліцеральдегідфосфатдегідрогенази окислюється у фосфогліцериновий альдегід, який включається у четверту стадію анаеробного розщеплення вуглеводів або є джерелом для біосинтезу специфічних жирів тканин, гліцерофосфатидів та інших речозин.

ОБМІН ВИЩИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ.

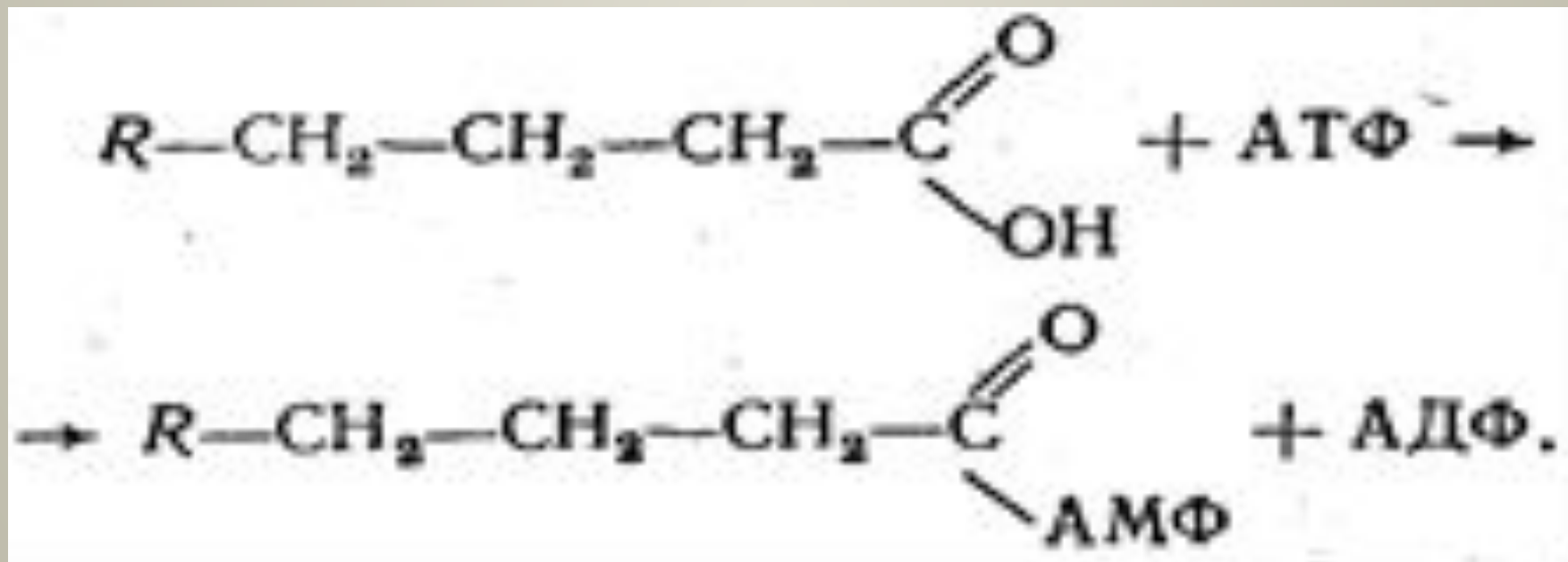
Механізм розпаду вищих жирних кислот в організмі пояснює теорія β -окислення жирних кислот, запропонована в 1904.р. німецьким біохіміком Ф. Кнопом. Згідно з нею розпад жирних кислот відбувається ступінчасто: від молекули жирної кислоти поступово відщеплюються двовуглецеві фрагменти, розміщені в β -положенні.

Основою для створення теорії β -окислення послужили такі факти. Наприкінці XIX ст, було встановлено, що ароматичні кислоти виводяться з організму з сечею у знешкодженному стані — у вигляді парних сполук з глікоколом: бензойна — у вигляді гіпурової, фенілоцтова — у вигляді фенацетурової кислот:



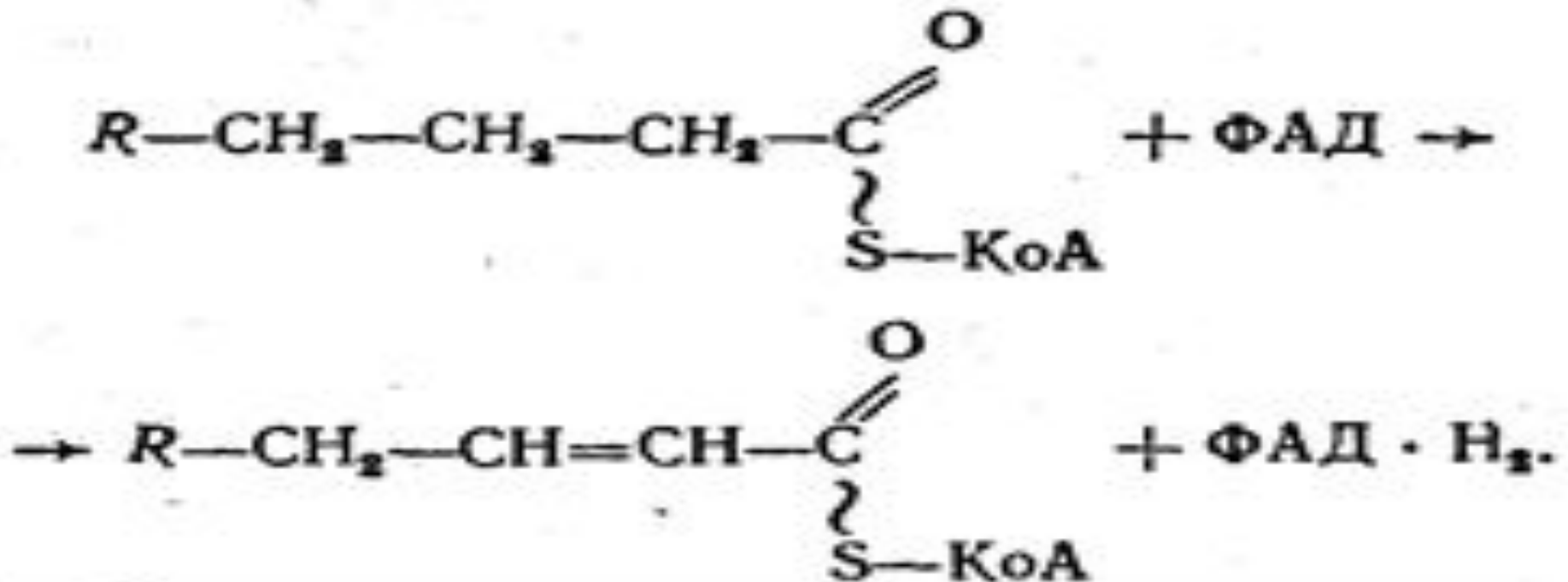
СУЧАСНА СХЕМА В-ОКИСЛЕННЯ ЖИРНИХ КИСЛОТ:

1. Під впливом аденілаткінази жирна кислота активується з утворенням ациладенілату:

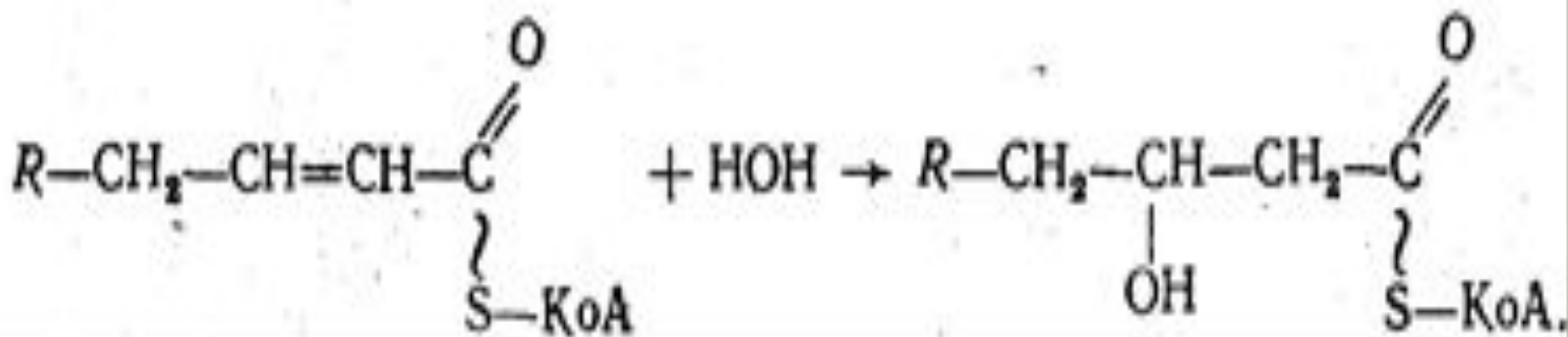


2. Ациладенілат взаємодіє з HS-KoA під дією ферменту ацил-KoA-синтетази з утворенням ацил-KoA:

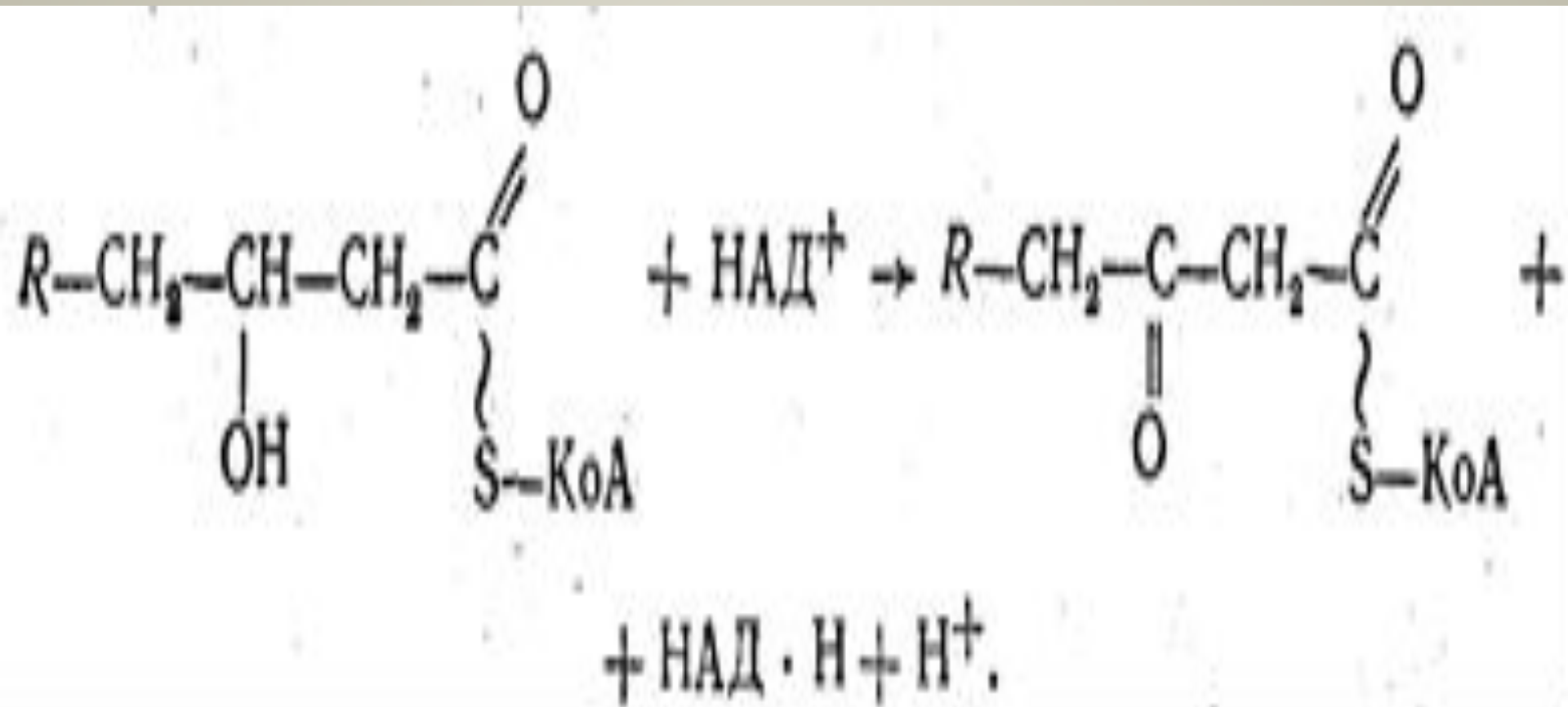
3. Під впливом флавінзалежної дегідрогенази відбувається дегідрування активованого залишку жирної кислоти;



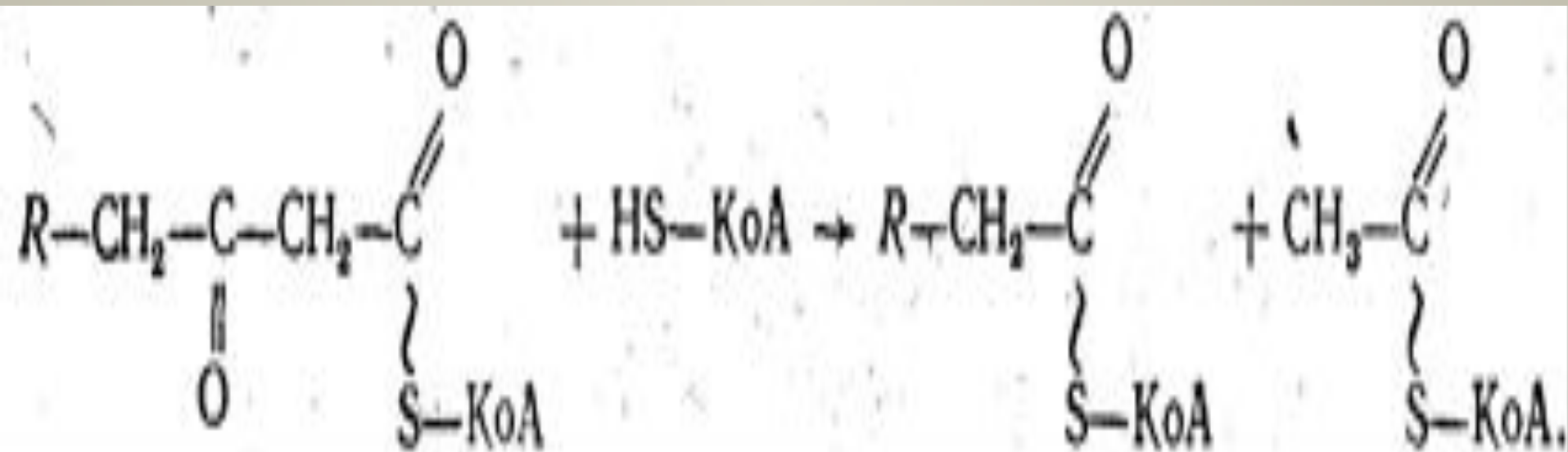
4. Залишок жирної кислоти під дією еноїл-КоА-гідратази гідрується в ділянці розриву подвійного зв'язку з утворенням β -оксіацил-КоА:



5. β -Оксіацил-КоА під впливом β -оксіацил-КоА-дегідрогенази при наявності НАД⁺ дегідрується, перетворюючись на кетоформу ацил-КоА;



6. Молекула кетоформи ацил-КоА під впливом ферменту ацето-ацетил-КоА-тіолази і при наявності молекули КоА розривається на дві частини: ацетил-КоА і ацил-КоА:



Ацил-КоА знову зазнає β -окислення, доки вся молекула жирної кислоти не розпадається на ацетил-КоА. Ацетил-КоА вступає в цикл трикарбонових кислот та інші реакції.

Вищі жирні кислоти — важливе джерело хімічної енергії в організмі. При повному окисленні одного двовуглецевого фрагменту жирної кислоти (ацетил-КоА) в мітохондріях утворюється *п'ять молекул АТФ* (дві- за рахунок ФАД • Н і три- за рахунок НАД • Н₂). При повному розщепленні стеаринової кислоти утворюється *9 молекул ацетил-КоА*, які дають **45 молекул АТФ** ($5 \cdot 9 = 45$). Якщо молекула ацетил-КоА включається в цикл трикарбонових кислот, то при її окисленні утворюється *12 молекул АТФ*. Отже, 9 молекул ацетил-КоА, які утворились при розпаді стеаринової кислоти, після окислення в ЦТК є джерелом *108 молекул АТФ* ($12 \cdot 9 = 108$). Повне окислення однієї молекули стеаринової кислоти дає організму **153 молекули АТФ** ($45 + 108 = 153$).

4. Регуляція ліпідного обміну.

Обмін ліпідів регулюється *нейрогуморальним шляхом*. Центральна нервова система впливає на нього безпосередньо або через залози внутрішньої секреції. Відповідні ділянки кори великих півкуль головного мозку через вегетативні нервові волокна регулюють склад травних соків, процеси перетравлювання і всмоктування ліпідів, їх біосинтез і мобілізацію. Так, імпульси, що йдуть по симпатичних нервових волокнах, сприяють розпаду ліпідів у жирових депо, по парасимпатичних — їх накопиченню. Ушкодження гіпоталамуса викликає ожиріння.

Окремі гормони сприяють накопиченню організмом ліпідів (наприклад, інсулін—жирів, ліпокаїн — фосфатидів), інші стимулюють їх розщеплення. Ці явища використовують для напруженої дії на ліпідний обмін. Так, з метою накопичення організмом жиру застосовують кастрацію тварин, вводять інсулін

Високий вміст у кормах вуглеводів і жирів сприяє надлишковому накопиченню жиру. При нестачі в кормах метіоніну — джерела металічних груп для холіну,-порушується ліпідний обмін і настає патологічне ожиріння печінки.

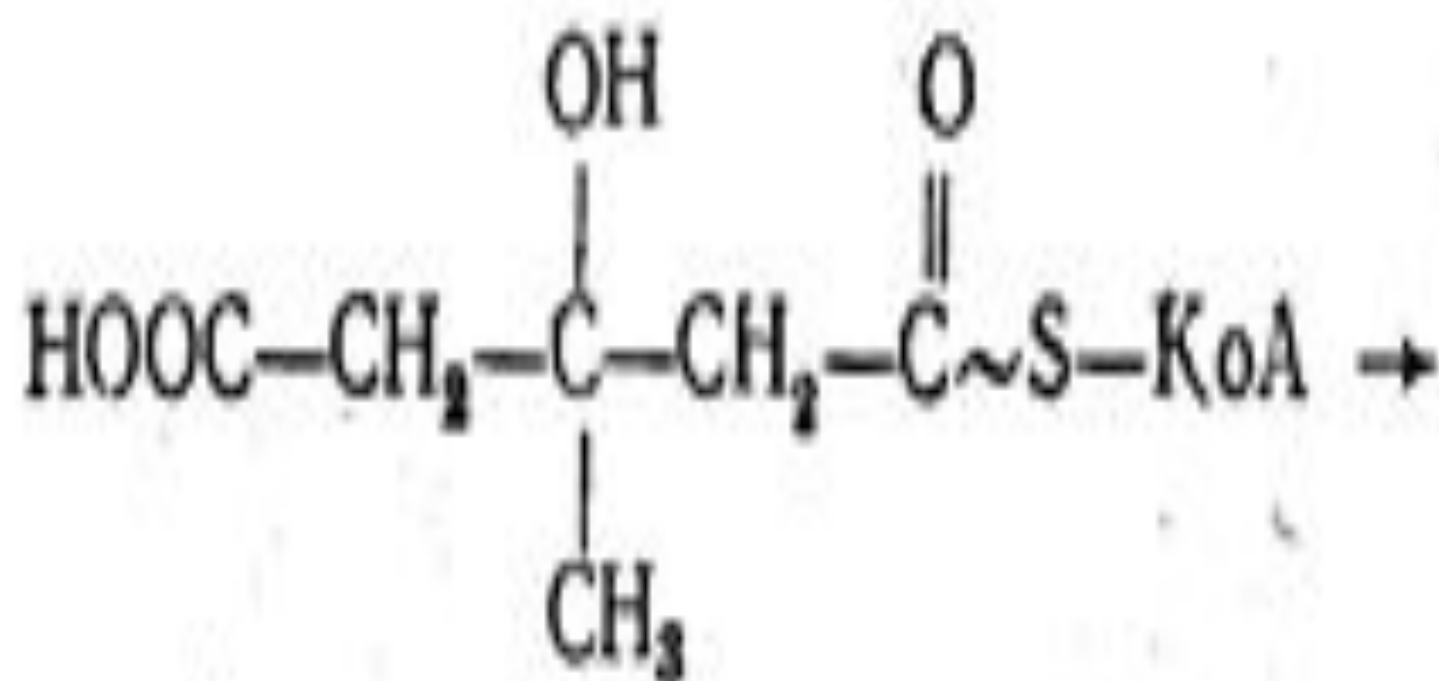
5. ПАТОЛОГІЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ

Ліпідний обмін порушується при багатьох інфекційних, інвазійних і незаразних хворобах. Часто причиною порушення обміну бувають неправильно складені раціони. Патологія ліпідного обміну спостерігається при порушенні нейрогуморальної регуляції процесів перетравлювання, всмоктування, біосинтезу і ліполізу. Так, при гіпофункціях передньої частки гіпофіза, щитовидної залози, статевих залоз виникають патологічні відкладання жиру. При гіперфункціях щитовидної залози і мозкового шару надниркових залоз відбувається посилений розпад жирів і різке схуднення організму.

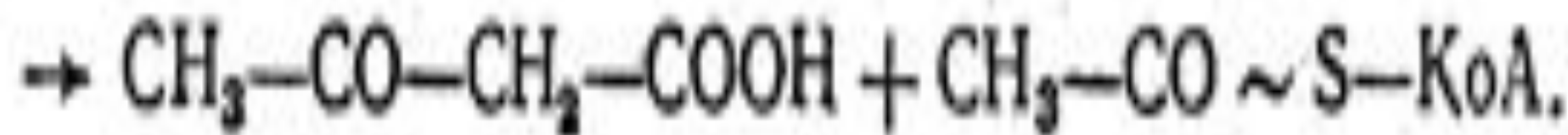
При зниженій продуктивності ліполітичних ферментів травними залозами і зменшенні секреції жовчі (фасціольоз, гепатити) порушуються процеси перетравлювання і всмоктування ліпідів. Це призводить до виділення їх з калом і до проносів.

Відсутність у кормах ліпотропних речовин (холіну і метіоніну) викликає жирове переродження печінки, нестача жиророзчинних вітамінів зменшує всмоктування, знижує секрецію жовчі, веде до появи дерматитів, проносів.

Ліпідний обмін порушується при **кетозах**. Вони виникають при *цукровому діабеті, гепатитах, різних отруєннях*. Причиною їх може бути *неправильне годування* тварин. Так, кетози з'являються при надлишковому годуванні корів концентратами, при підвищеному маслянокислому бродінні в передшлунках і після тривалого голодування. Походження кетонів (ацетооцтова кислота, β -оксимасляна кислота, ацетон) подвійне. Вони виникають внаслідок незавершеності процесу β -окислення вищих жирних кислот (процес не Доходить до утворення ацетил-КоА) або біосинтезу вищих жирних кислот з аце-тил-КоА. На стадії β -окси- β -метилглутарил-КоА в гепатоцитах під впливом спеціального мітохондріального ферменту утворюється ацетооцтова кислота:



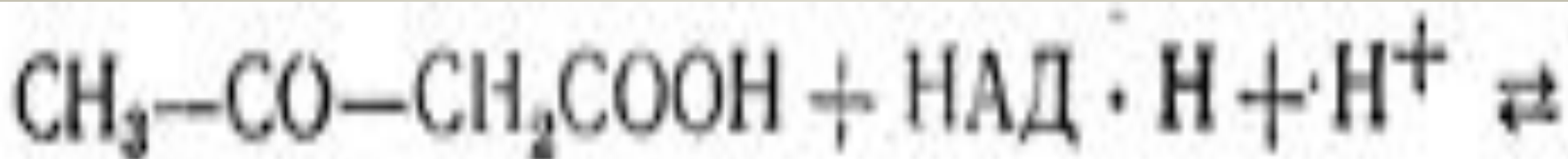
β-Окси-β-метилглутарил-КоА



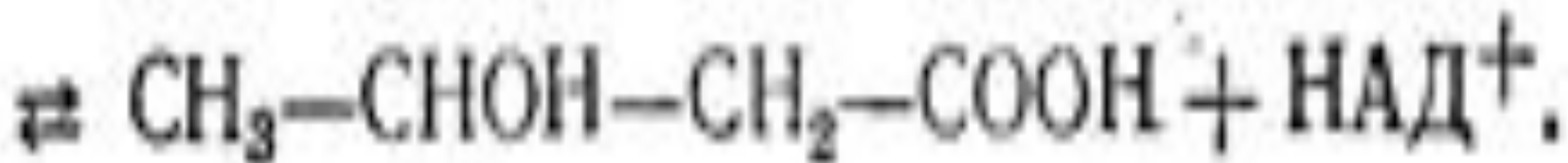
Ацетооцтова кислота

Ацетил-КоА

Частина ацетооцтової кислоти в печінці під впливом НАД-залежної р-оксибутиратдегідрогенази відновлюється до β-оксимасляної кислоти (реакція оборотна, однак при надлишку недоокислених продуктів ліпідного обміну вона зсувається вправо):

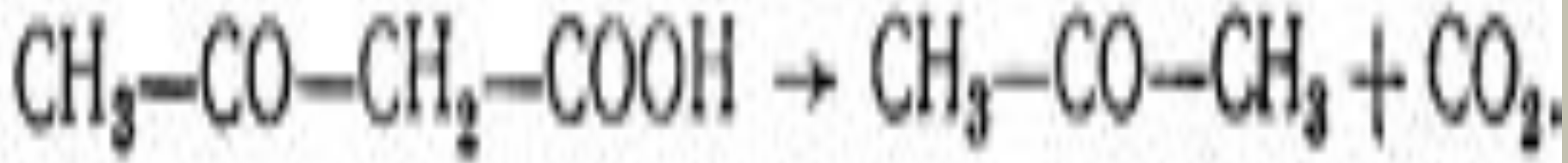


Ацетооцтова кислота



β-Оксимасляна кислота

Частина ацетооцтової кислоти ферментативним (під впливом ацетоацилдекарбоксилази) і неферментативним шляхами декарбоксилюється, що приводить до утворення ацетону:



Ацетооцтова кислота

Ацетон

У крові здорових тварин кетонові тіла містяться в невеликих кількостях, поглинаються тканинами (переважно м'язовою) і використовуються як джерело хімічної енергії. У хворих на кетози тварин виникає ацетонемія. Так, якщо у клінічно здорових тварин у крові в середньому міститься 0,06—0,07 г/л кетонових тіл, то при кетозах їх кількість досягає 0,48—0,50 г/л. У сечі здорових тварин міститься 0,09—0,10 г/л кетонових тіл, а при кетозах (2,5—3 г/л) виникає ацетонурія. Це призводить до ацидозу, зниження продуктивності і загибелі тварин.

У жуйних більша частина кетонових тіл утворюється в епітелії передшлунків, менша — в тканинах печінки. У корів під час лактації збільшується вміст кетонових тіл у крові.

Часто трапляються порушення холестеринового обміну. У хворих виникає надлишок холестерину в крові — *гіперхолестеринемія*. У внутрішніх органах, особливо в тканинах печінки, спостерігається посилене відкладання холестерину. Виникає «холестериновий цироз печінки». З'являється жовчнокам'яна хвороба, коли в жовчних ходах і жовчному міхурі відкладаються жовчні камені, що на 90—99 % складаються з холестерину. У ряді випадків на внутрішніх стінках кровоносних судин, особливо артерій, відкладаються часточки холестерину та інших речовин. Це призводить до втрати судинами еластичності, у закриття їхнього просвіту і виникнення атеросклерозу, а як наслідок— до розриву судин, виникнення інфарктів і інсультів, поширених крововиливів.