

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/247922>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Биохимия

Оглавление

Введение 3

Глава 1. Что такое метаболизм жирных кислот 5

1.1 Метаболизм жирных кислот 5

Глава 2. Нарушение метаболизма жирных кислот 14

2.1 Причины нарушения метаболизма жирных кислот 14

2.2 Истощение и кетоз 16

Глава 3. Заболевания, вызванные нарушением метаболизма жирных кислот 17

3.1 Ожирение 17

3.2 Истощение 21

3.3 Дислипотеинемии 23

3.4 Атеросклероз 24

Заключение 29

Список использованных источников: 30

Введение

Окисление жирных кислот протекает в печени, почках, скелетных и сердечной мышцах, в жировой ткани. В мозговой ткани скорость окисления жирных кислот весьма незначительна; основным источником энергии в мозговой ткани служит глюкоза.

В 1904 г. Ф. Кнооп (F. Кноор) выдвинул гипотезу -окисления жирных кислот на основании опытов по скармливанию собакам различных жирных кислот, в которых один атом водорода в концевой метильной группе (?-углеродного атома) был замещен радикалом (C₆H₅-).

В результате от молекулы жирной кислоты последовательно отщепляются двууглеродные фрагменты со стороны карбоксильной группы.

Жирные кислоты, входящие в состав естественных жиров животных и растений, имеют четное число углеродных атомов. Любая такая кислота, от которой отщепляется по паре углеродных атомов, в конце концов проходит через стадию масляной кислоты. После очередного -окисления масляная кислота становится ацетоуксусной. Последняя затем гидролизуется до двух молекул уксусной кислоты. Теория - окисления жирных кислот, предложенная Ф. Кноопом, в значительной мере послужила основой современных представлений о механизме окисления жирных кислот.

Доставка жирных кислот к месту их окисления - к митохондриям - происходит сложным путем: при участии альбумина осуществляется транспорт жирной кислоты в клетку; при участии специальных белков (fatty acid binding proteins, FABP) - транспорт в пределах цитозоля; при участии карнитина - транспорт жирной кислоты из цитозоля в митохондрии.

Актуальность: проблема нарушения метаболизма жирных кислот распространена, а также он является базой для развития сложных сопутствующих заболеваний.

Предмет изучения: Нарушение метаболизма жирных кислот в организме.

Объект изучения: Метаболизм жирных кислот.

Цель: определить ценность метаболизма жирных кислот.

Задачи:

1. Изучить источники информации о метаболизме жирных кислот.
2. Изучить причины нарушения метаболизма жирных кислот.
3. Изучить источники информации о заболеваниях, вызванных нарушением метаболизма жирных кислот.
4. Диагностика нарушения жирных кислот.

Глава 1. Что такое метаболизм жирных кислот

1.1 Метаболизм жирных кислот

Было показано, что окисление жирных кислот происходит в печени, почках, скелетной и сердечной мышцах, а также в жировой ткани. Скорость окисления жирных кислот в тканях головного мозга очень низкая. Глюкоза является основным источником энергии для тканей головного мозга.

В 1904 г. Ф. Кнооп описал гипотезу β -окисления жирных кислот.

Ф. Кнооп предположил, что окисление молекул жирных кислот в тканях организма происходит по β -положению. В результате от молекулы жирной кислоты с карбоксильной стороны последовательно отщепляются два углеродных фрагмента.

Жирные кислоты, входящие в состав природных жиров растений и животных, имеют четное число атомов углерода. Те кислоты, в которых два атома углерода отщеплены, в конечном итоге проходят стадию масляной кислоты. После очередного β -окисления масляная кислота становится ацетоуксусной. Последний гидролизуется до двух молекул уксусной кислоты. Теория β -окисления жирных кислот, предложенная Ф. Коопом, стала основой современных представлений о механизме окисления жирных кислот.

Транспорт жирных кислот к месту окисления в митохондриях происходит сложным образом. С участием альбумина в клетки доставляются жирные кислоты. участие специальных белков (fatty acid binding proteins, FABP) - транспорт в цитоплазме; участие карнитина - транспорт жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии.

Процесс окисления жирных кислот складывается из следующих основных этапов.

Активация жирных кислот. Свободная жирная кислота независимо от длины углеводородной цепи является метаболически инертной и не может подвергаться никаким биохимическим превращениям, в том числе окислению, пока не будет активирована. Активация жирной кислоты протекает на наружной поверхности мембраны митохондрий при участии АТФ, коэнзима А (HS-KoA) и ионов Mg^{2+} . Реакция катализируется ферментом ацил-KoA-синтетазой:

В результате реакции образуется активная форма жирных кислот, ацил-KoA.

Считается, что активация жирных кислот происходит в две стадии. Во-первых, жирные кислоты реагируют с АТФ с образованием ациладенилатов, которые представляют собой сложные эфиры жирных кислот и АМФ. Кроме того, сульфгидрильная группа KoA действует на ациладенилат, прочно связанный с ферментом, с образованием ацил-KoA и АМФ.

Транспорт жирных кислот из митохондрий. Коферментные формы жирных кислот, такие как свободные жирные кислоты, не способны проникать в митохондрии, где фактически происходит окисление.

Транспортером активированных длинноцепочечных жирных кислот через внутреннюю митохондриальную мембрану является карнитин. Ацильная группа переносится с атома серы KoA на гидроксильную группу карнитина с образованием ацилкарнитина, который диффундирует через внутреннюю митохондриальную мембрану.

Реакция протекает с участием специфического цитоплазматического фермента карнитинацилтрансферазы. Уже на стороне мембраны, обращенной к матрице, происходит перенос ацильной группы обратно на KoA, что термодинамически выгодно, поскольку О-ацильная связь карнитина имеет высокий потенциал переноса группы.

Иными словами, после прохождения ацилкарнитина через мембрану митохондрий происходит обратная реакция - расщепление ацилкарнитина при участии HS-KoA и митохондриальной карнитин-ацилтрансферазы:

Список использованных источников:

1. Зезеров, Е.Г. Биохимия (общая, медицинская и фармакологическая): Курс лекций / Е.Г. Зезеров. - Ереван: МИА, 2014. - 456 с.
2. Комов В.П. Биохимия / В.П. Комов, В.Н. Шведова - М.: Дрофа, 2006 - 638 с.: ил.
3. Ленинджер А. Основы биохимии. - В 3-х т. - М., «Мир», 1985.
4. Педиатрия [Электронный ресурс] / Под ред. А.А. Баранова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009.
5. Северина Е.С. Биохимия учебник для вузов: [Электронный ресурс] // Северина Е.С. Обмен углеводов. 2004. URL: https://lifelib.info/biochemistry/biochemistry_4/50.html (Дата обращения: 08.04.22).

6. Студми. Учебные материалы для студентов: [Электронный ресурс]. 2013 – 2021. URL:
https://studme.org/240862/geografiya/metabolizm_fruktozy_galaktozy (Дата обращения 08.04.2022)

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/247922>