
LIPIDY

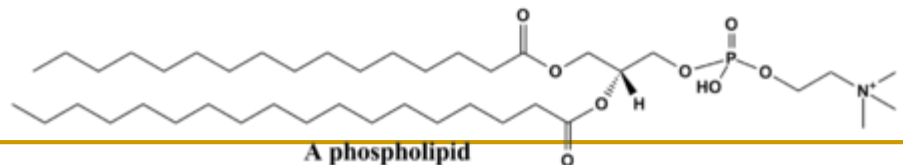
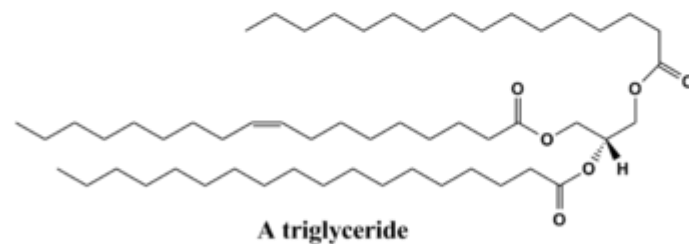
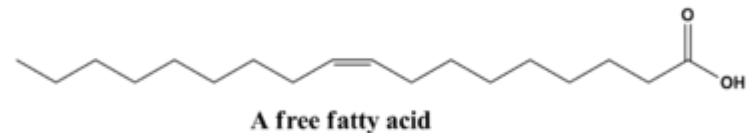
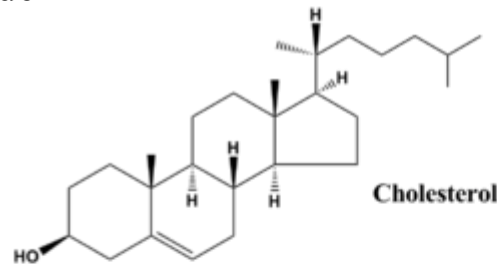
A thick, dark grey L-shaped line that starts below the word 'LIPIDY' and extends to the right and then upwards, forming a corner.

LIPIDY SLOŽENÍ

- Strukturně a funkčně značně nesourodá skupin přirozených látek (rostlinného a živočišného původu)
- Dobře rozpustné v organických rozpouštědlech metanol, aceton, chloroform, benzen
- Nerozpustné nebo částečně nerozpustné ve vodě
- **ESTERY (AMIDY)**

**vyšší mastné
kyseliny + alkohol**

**GLYCEROL, VYŠŠÍCH
ALKOHOLŮ,
SFINGOSINU**



STRUKTURA A FUNKCE

- **Lipidy** jsou podobně jako sacharidy jedny ze základních složek živých organismů. Jsou hojně rozšířeny jak u živočišné tak i v rostlinné říši. I když jde o obsáhlou skupinu látek, zachovává jejich struktura určitá pravidla.
- Vždy obsahují **VMK a alkohol**, které jsou spolu vázány esterovou nebo amidovou vazbou.
- Podle složení je dělíme na lipidy *jednoduché*, které obsahují pouze alkohol a VMK, a na lipidy *složené*. Ty mohou navíc obsahovat složky cukerné, pak jde o glykolipidy, nebo k. fosforečnou a dusíkaté hydroxy-sloučeniny, pak jde o fosfolipidy.
- Co se týká **funkce**, slouží lipidy jako **zdroj energie** v potravinách i jako její **zásobárna** v organismu v tukové tkáni. Tato tuková tkáň má rovněž funkci **ochranou**, zaměřenou proti mechanickému poškození. Lipidy, zejména složené, se podílejí na **tvorbě biologických membrán** a na některých **regulačních** funkcích.

Typy lipidů

JEDNODUCHÉ

Triacylglyceroly

Vosky

cermidy

Prostanoidy

leukotrieny

steroidy

SLOŽENÉ LIPIDY

fosfolipidy

glycerofosfolipidy

fosfatidylglyceroly

sfingofosfolipidy

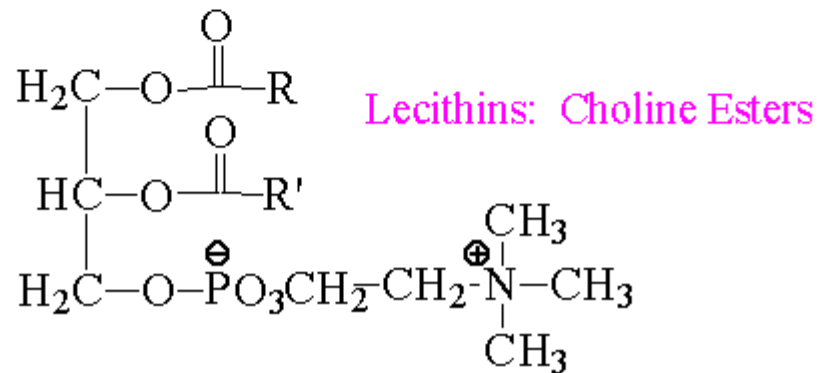
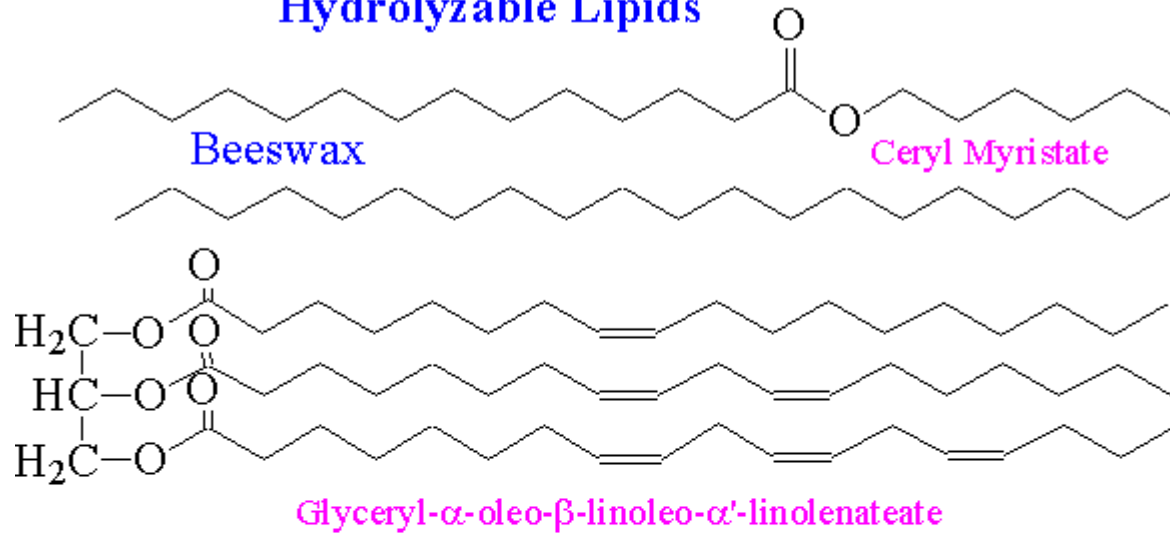
glykosfingolipidy

Kyselé

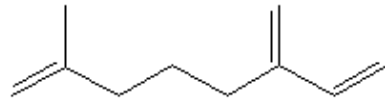
neutrální

Hydrolyzovatelné x nehydrolyzovatelné

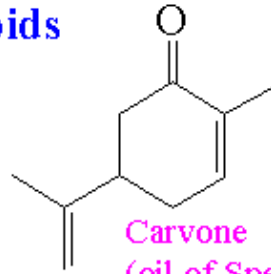
Hydrolyzable Lipids



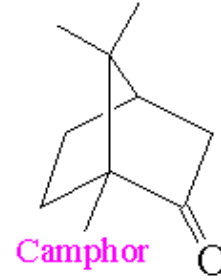
Non-hydrolyzable Lipids



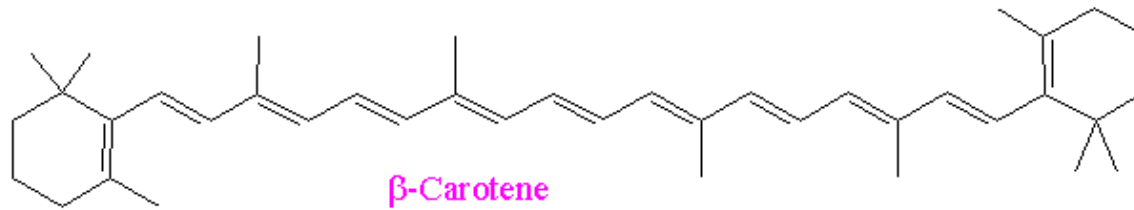
Myrcene (oil of Bay)



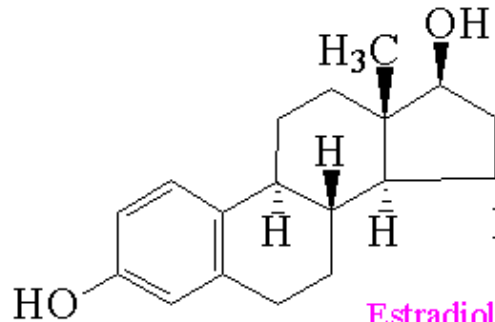
Carvone
(oil of Spearmint)



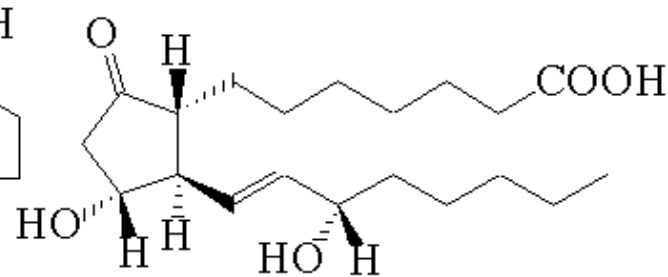
Camphor



β -Carotene
Precursor to Vitamin A



Estradiol

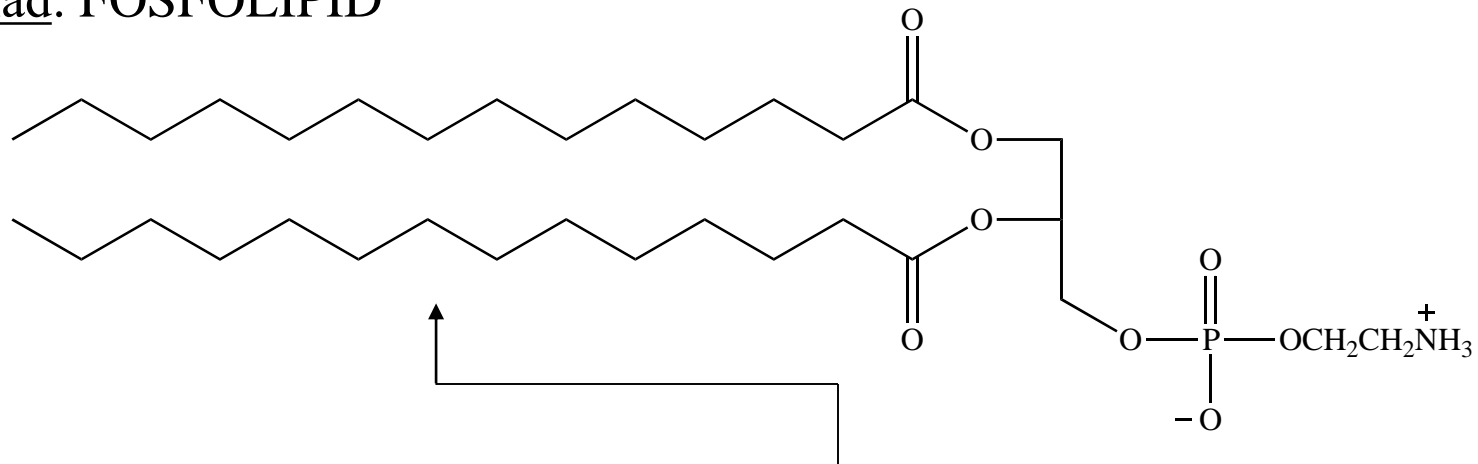


Prostaglandin E₁

Struktura lipidů

Lipid (z řeckého: *lipos*, tuk): organická molekula biogenního původu, která je nerozpustná ve vodě a rozpustná v nepolárních rozpouštědlech (CH_2Cl_2 , $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OCH}_2\text{CH}_3$ atd.)

Příklad: FOSFOLIPID



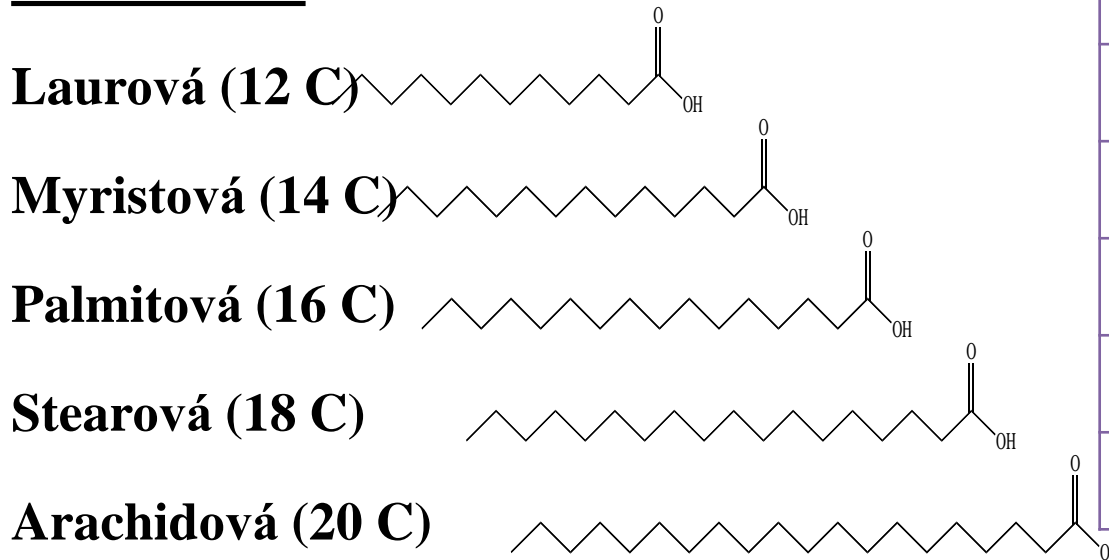
- Rozpustnost lipidů ovlivňují velké nepolární části
- Nachází se hlavně v tukových tkáních, membránách, a dalších nepolárních biologických strukturách
- Nepolární: **hydrofóbní** (“vody se bojící”) or **lipofilní** (“zbožňující tuk”)
- Polární: **hydrofilní** (“vodu milující”) or **lipofóbní** (“nesnášející tuk”)

Mastné kyseliny – vyšší mastné kyseliny

MK: alifatický nerozvětvená mono karboxylová kyselina

- Většinou SUDÝ počet C (biosyntéza), nejčastější 12- 20
- **BIOLOGICKY NEJVÝZNAMĚJŠÍ 18 C – stearová, olejová a linolenová MK**
- hlavní funkce – složky lipidů
- kategorizace podle výskytu C=C : **NASYCENÉ (BEZ C=C) SAFA** (saturate)
- **NENASYCENÉ** (1 nebo více C=C) **MUFA, PUFA**

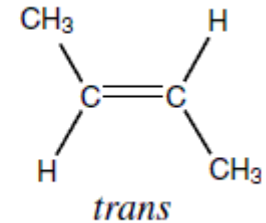
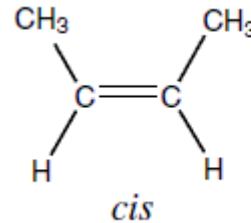
NASYCENÉ



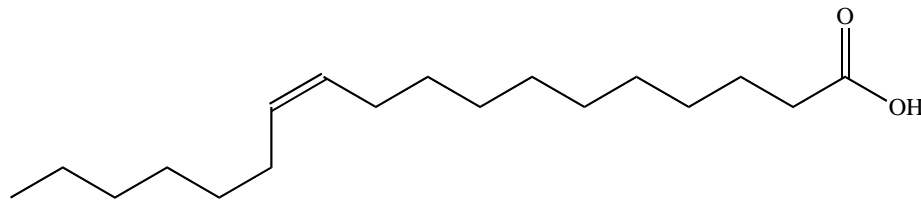
struktura	Bt [°C]
$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$	44,2
$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$	52
$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	63,1
$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	69,6
$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$	75,4

NENASYCENÉ MASTNÉ KYSELINY

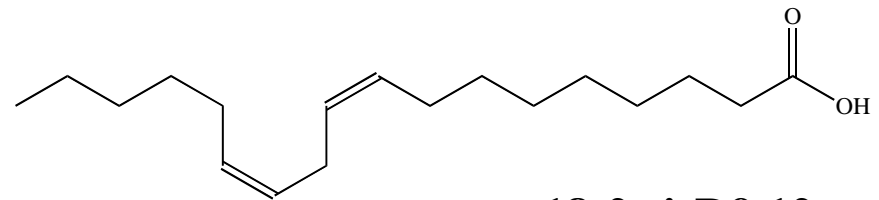
- **MUFA:** 1 C=C
- **PUFA:** více než 1 C=C
- Cis C=C více častěji než trans C=C



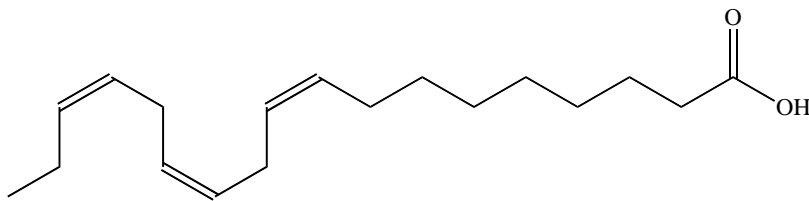
Důležité nenasycené MK



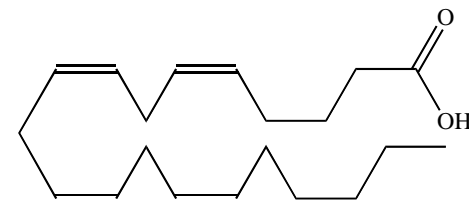
Olejová (C₁₈) 18:1 cisD9



Linolová (C₁₈) 18:2 cisD9,12



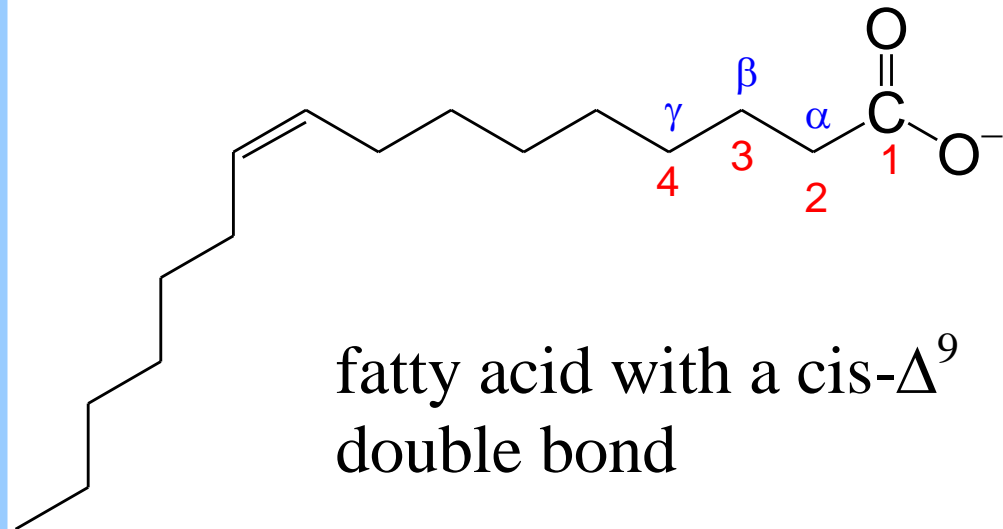
Linolenová (C₁₈) 18:3 cisD9,12,15



Arachidonová (C₂₀) 20:4 cisD5,8,11,14

NENASYCENÉ MK

- = **cis** konfigurace
- sudý počet C



20:5 cis $\Delta^{5,8,11,14,17}$ eikosapentaenoová kyselina (**omega-3**)

kyselina eikosapentaenová (zkráceně EPA) - esenciální pro člověka

kyselina dokosahexaenová (zkráceně DHA) - esenciální pro člověka

Některé polyenové mastné kyseliny snižují množství LDL v krvi a tak pomáhají snižovat hladinu cholesterolu (hlavě **omega-3 nenasycené mastné kyseliny**).

Fatty Acid Families			
Fatty Acid	Abbreviation	Type	Family
Palmitic acid	16:0	Saturated	-
Oleic acid	18:1n-9	Monounsaturated	n-9 or omega-9
Linoleic acid	18:2n-6	Polyunsaturated	n-6 or omega-6
Alpha-linolenic acid	18:3n-3	Polyunsaturated	n-3 or omega-3

http://www.fatsoflife.com/wp-content/uploads/images/intro_table.gif

Mastné kyseliny

❑ nasycené

- ❑ *palmitová 16*
- ❑ *stearová 18*
- ❑ *arachová 20*
- ❑ *lignocerová 24*

❑ mononenasycené

- ❑ *palmitoolejová 16:1, Δ 9*
- ❑ *olejová 18:1, Δ 9*

trans MK \Rightarrow

aterosklerosa

srdeční onemocnění

zvýšení LDL cholesterol a

snížení HDL cholesterol

prozánětlivé

❑ polynenasycené

- ❑ **linolová 18:2, D 9, 12**

ω 3	ω 6
α-linolenová C18:3 cis- Δ 9, 12, 15	linolová C18:2 cis- Δ 9, 12
eikosapentaenová EPA C20:5 cis- Δ 5,8,11,14,17	γ-linolenová C18:3 cis- Δ 6, 9, 12
dokosahexaenová DHA C22:6	arachidonová C20:4 cis- Δ 5,8,11,14

Nenasycené mastné kyseliny

- Oxidace – snadno polynenasycené MK
- Žluknutí tuků
- *In vivo* – lipoperoxidace (oxidční poškozené strukturních, lipoproteinů)
- Náchylné pro oxidace PUFA (3 a více)

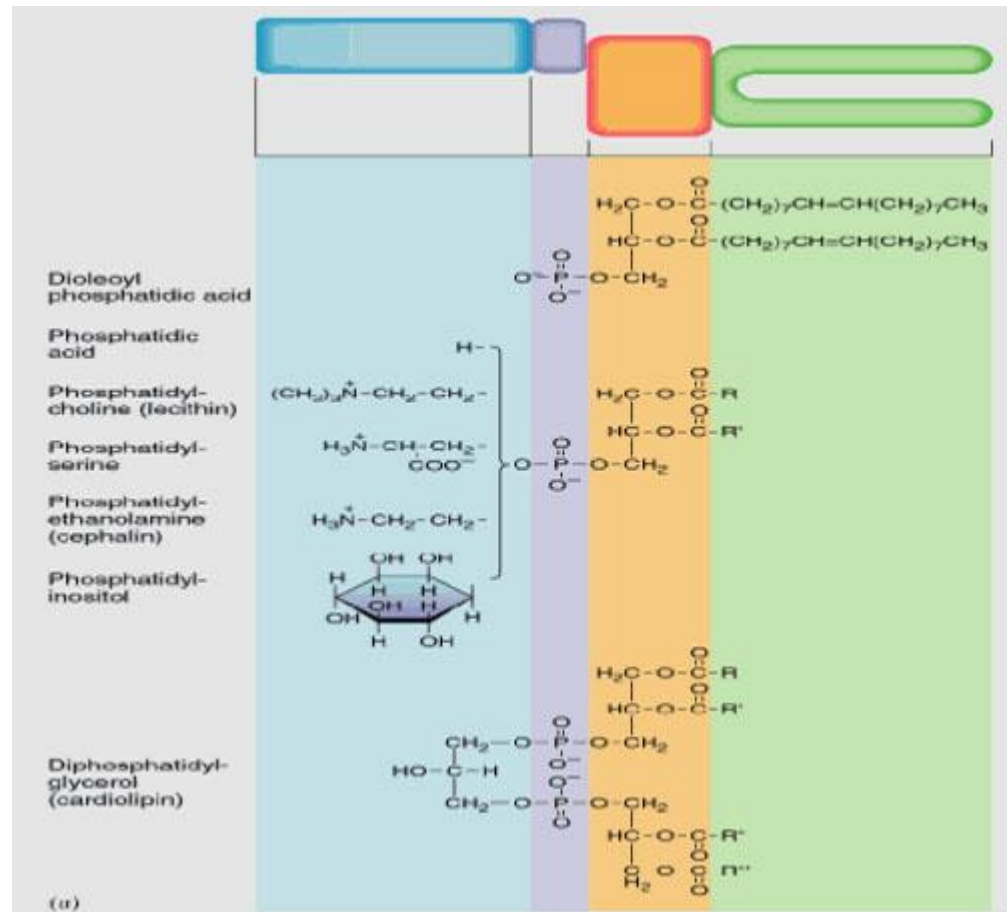
Esenciální nenasycené mastné kyseliny

- **linolová**

- **linolenová**

FOSFOLIPIDY

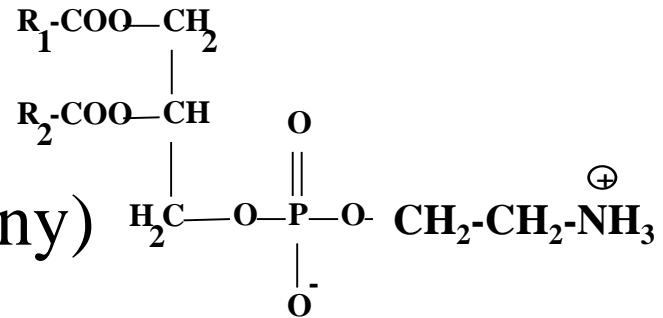
- GLYCEROPHOSPHOLIPIDY
- SFINGOLIPIDY



Fosfolipidy

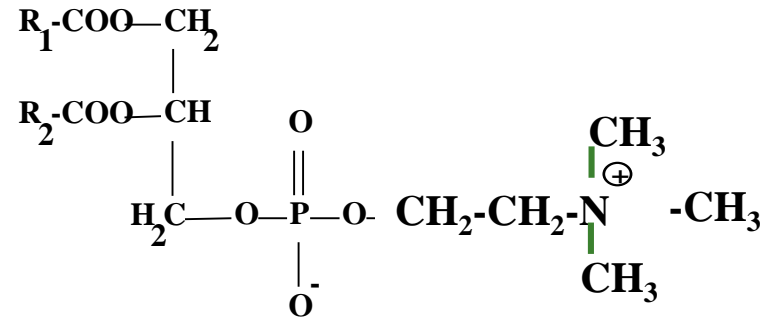
- fosfatidylethanolaminy (kefaliny)

hojně např. v mozku a míše



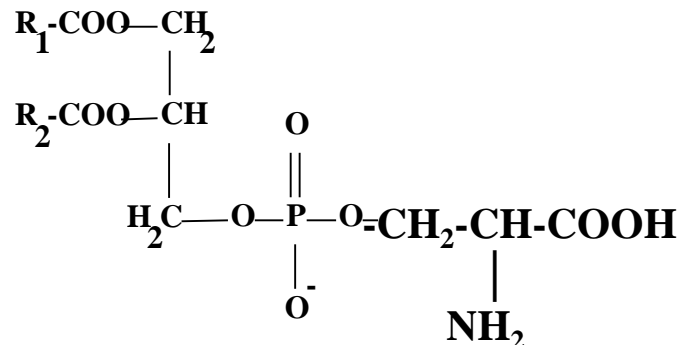
- fosfatidylcholin (lecithiny)

hojně např. v biomembránách, vaječném žloutku, srdci, mozku, ...



- fosfatidylseriny

hojně např. v mozku

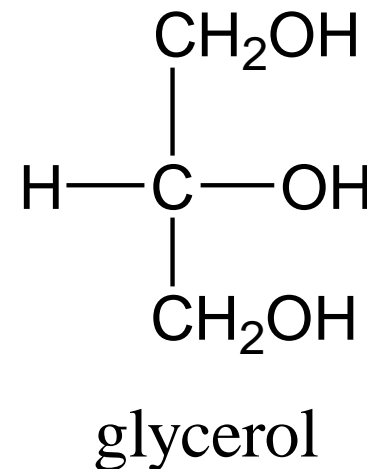


GLYCEROFOSFOLIPIDY

Glycerofosfolipidy (fosfoglyceridy), jsou běžnou součástí buněčných membrán.

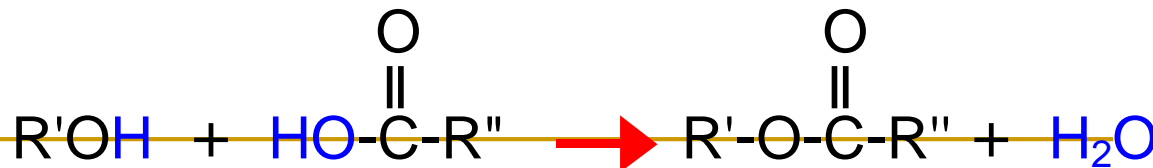
Mají glycerolovou páteř.

Hydroxyly na **C1** & **C2** jsou esterifikovány mastnými kyselinami

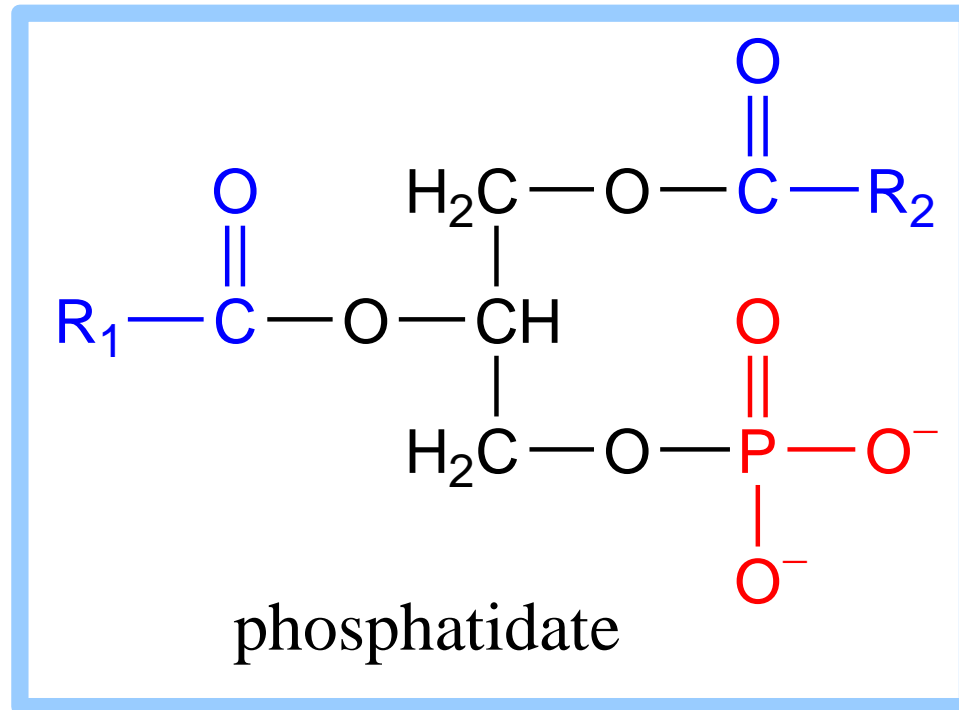


Ester se tvoří reakcí hydroxylu s karboxylovou skupinou; ztráta vody.

Formation of an ester:

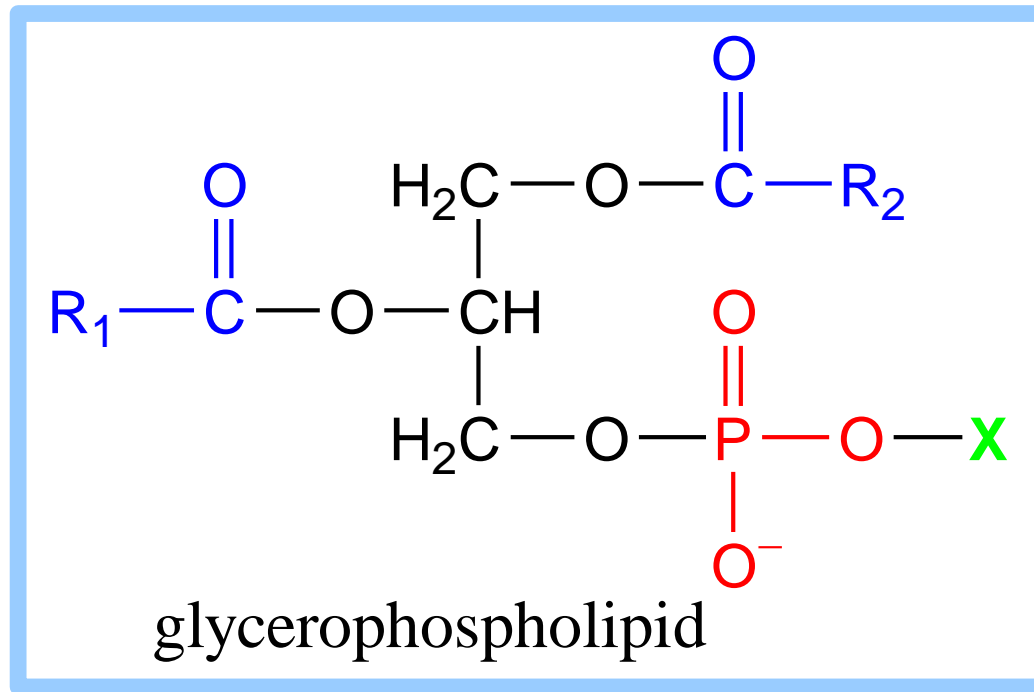


Fosfolipid



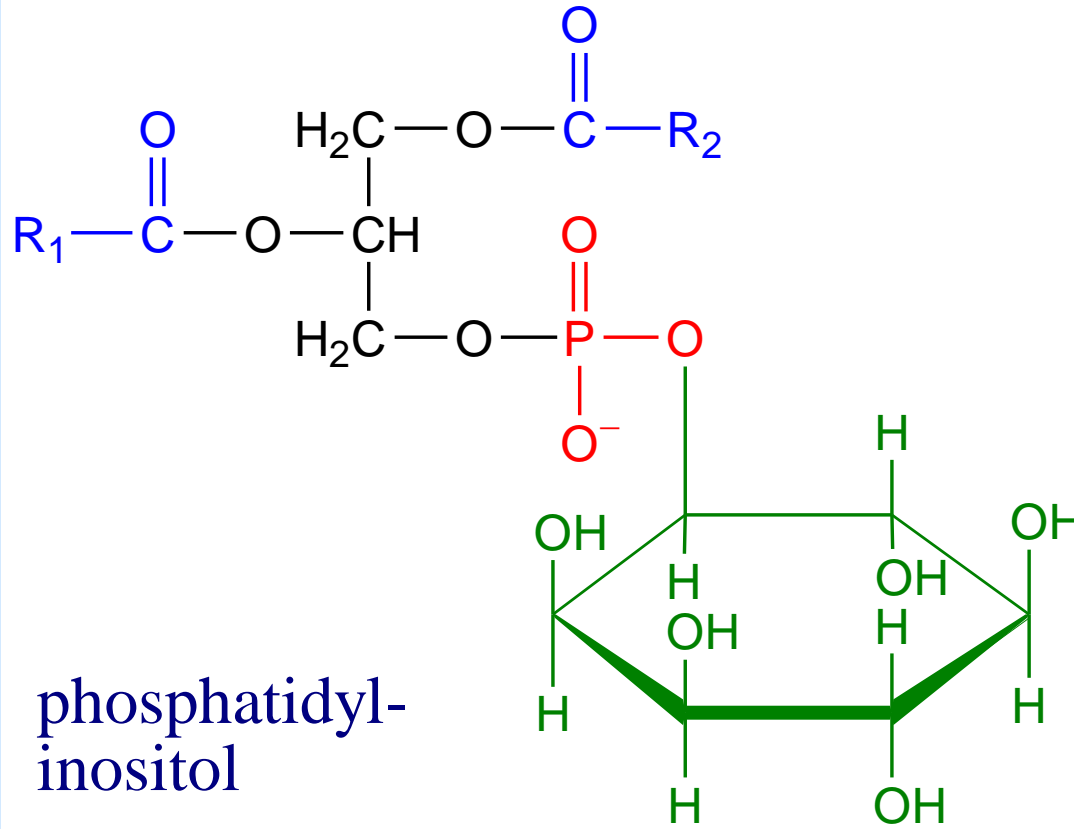
Ve fosfolipidech:

- ♦ **Mastné kyseliny** esterifikují hydroxyly na **C1 & C2**
- ♦ C3 hydroxyl je esterifikován **P_i**.



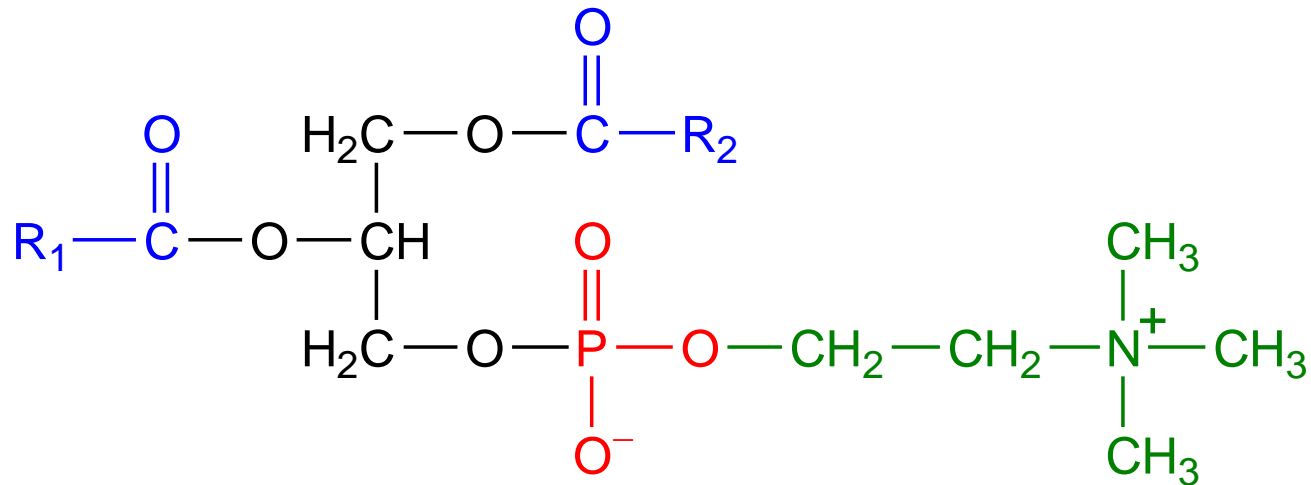
Ve většine **fosfolipidů** (fosfoglyceridů), je **P_i** esterifikován přes **OH skupinu** polární skupinou zbytku(**X**): např., **serin, cholin, ethanolamin, glycerol, nebo inositol**.

2 mastné kyseliny nejsou totožné. Mohou se lišit v délce a/nebo přítomnosti dvojných vazeb.



Fosfatidylinositol, s inositolem jako polární skupinou, je jedním z fosfolipidů

Navíc se jedná i o membránový lipid, fosfatidyl inositol hraje roli v buněčné signalizaci.



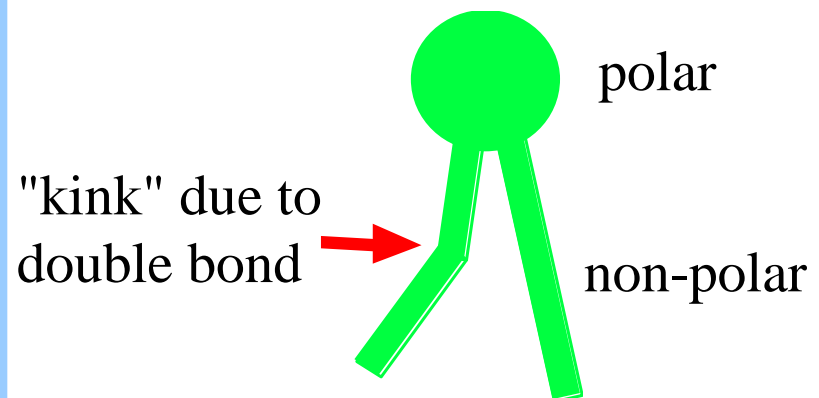
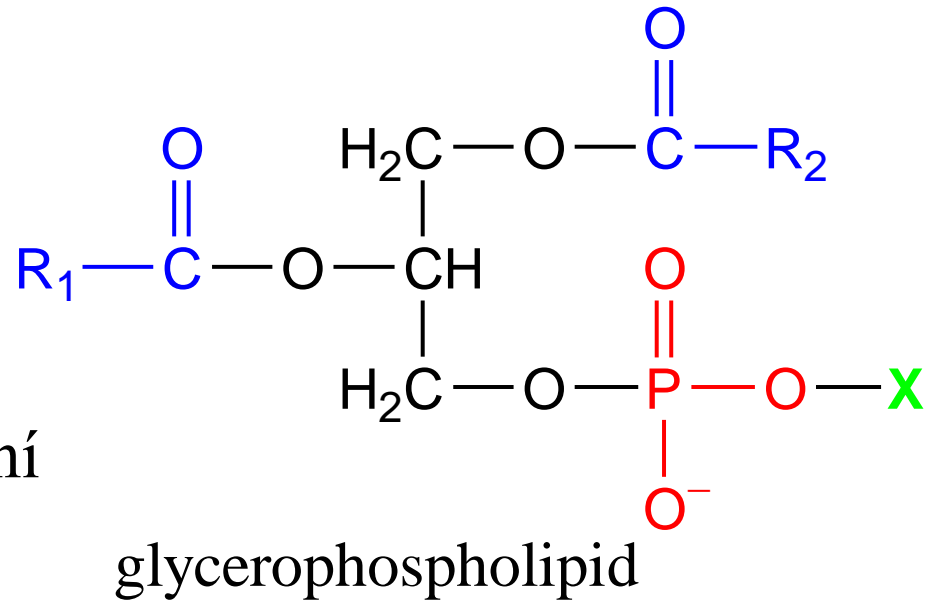
phosphatidylcholine

Fosfatidylcholin, s cholinem jako polární skupinou, je dalším fosfolipidem.

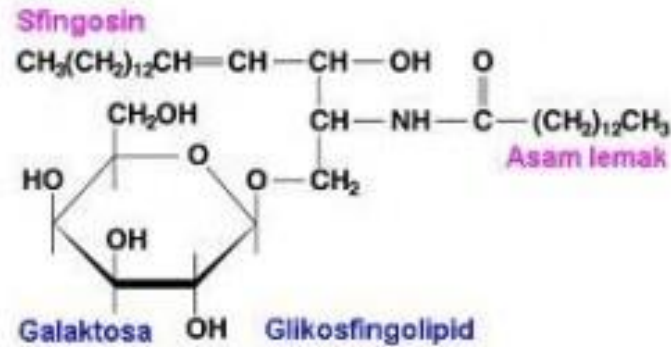
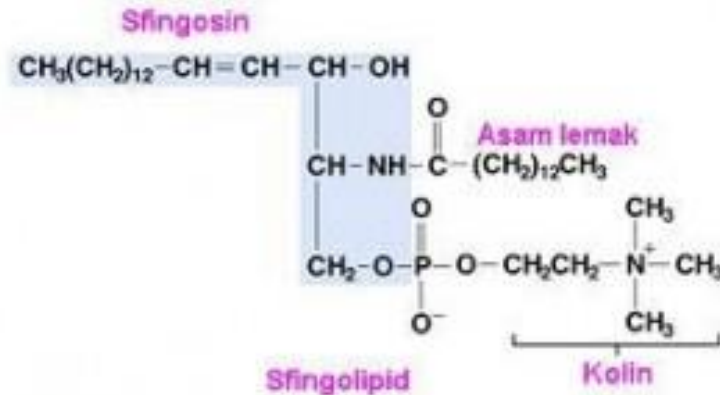
Jedná se o běžný membránový lipid.

Každý fosfolipid zahrnuje:

- ♦ **Polární** oblast:
glycerol, karbonyl O
mastných kyselin, **P_i**, polární
skupinu (**X**)
- ♦ **nepolární** uhlovodíkový
řetězec mastných kyselin(**R₁**,
R₂).



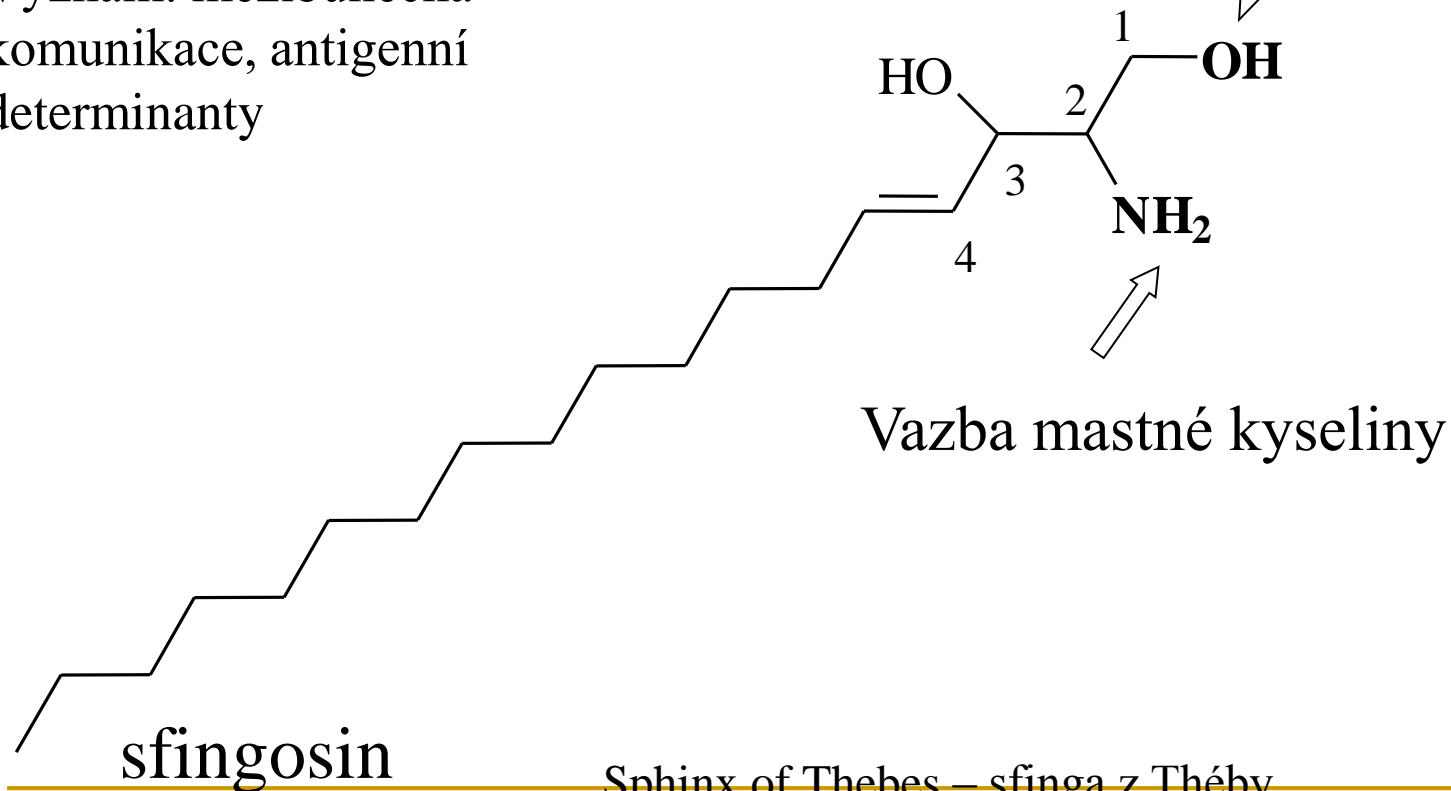
SFINGOLIPIDY



Sfingofosfolipidy

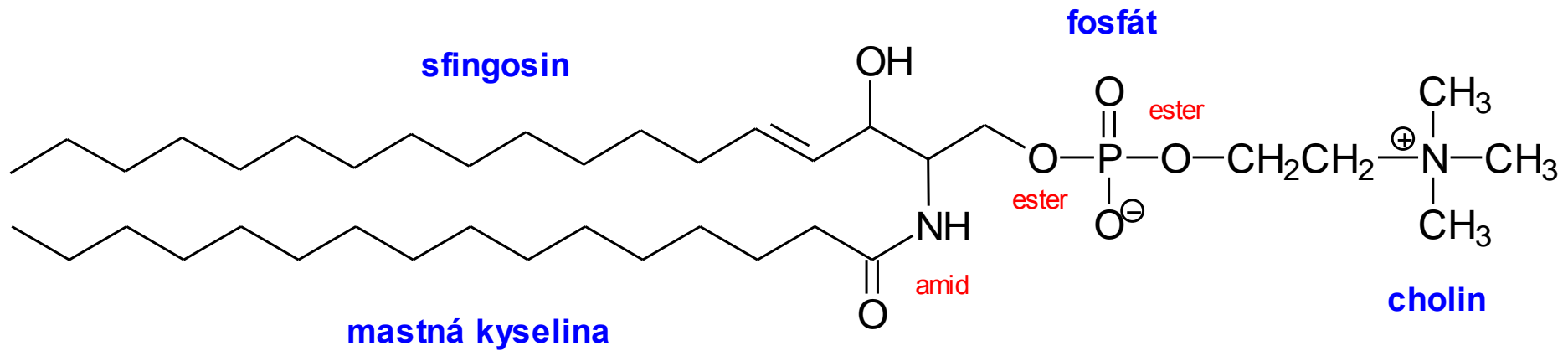
– obecná struktura

Význam: mezibuněčná komunikace, antigenní determinanty



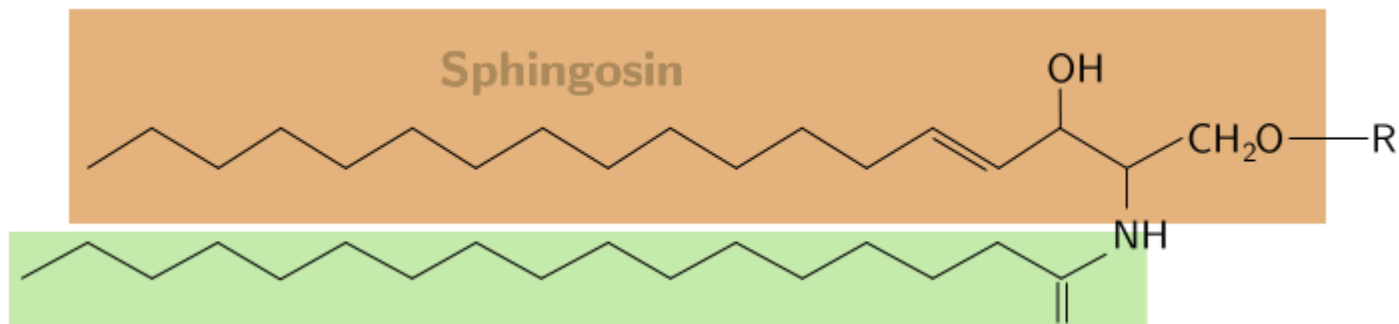
Sphinx of Thebes – sfinga z Théby

Sfingomyelin

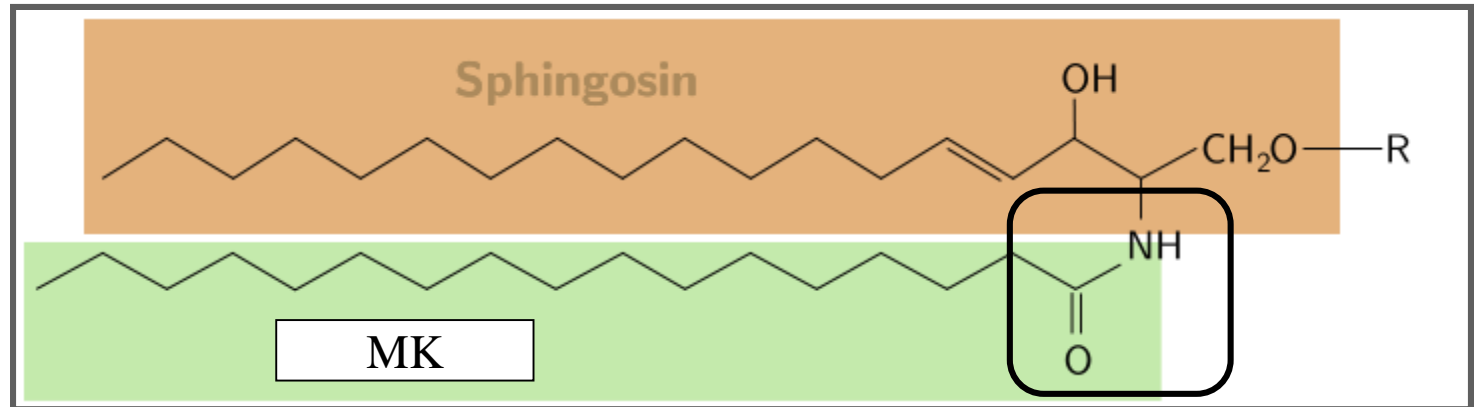


Sfingosin

- základní stavební kámen
- 18C, nenasycený aminoalkohol
- vznik: ER
- (16C) palmitoyl-CoA + serin



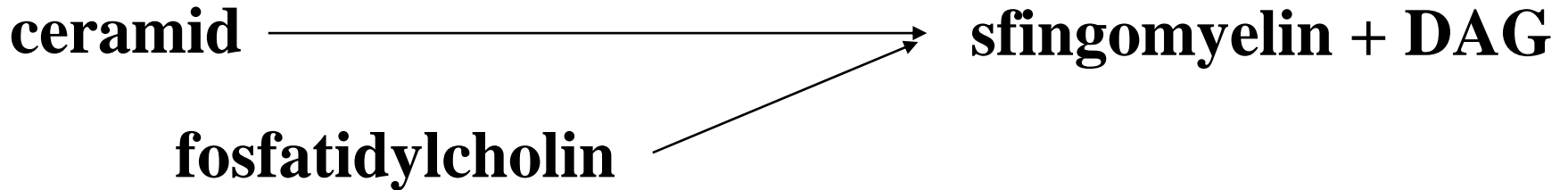
Ceramid



amidová vazba

- amid: sfingosin + MK
(C > 20, k. lignocerová, cerebronová, nervonová)
- v kůži: váže vodu (kosmetika)
- membrány
- součást sfingomyelinů a glykolipidů
- role při apoptóze

Sfingomyeliny



složení: sfingosin + MK + k. fosforečná + cholin
analog fosfatidylcholinu: místo glycerolu sfingosin
myelinové pochvy nervových vláken

roztroušená skleróza

vadný metabolismus sfingomyelinu

Niemanova-Pickova choroba

hromadění sfingomyelinu v játrech a slezině
chybí *sfingomyelinasa*

Glykolipidy

cerebrosidy

v podstatě mezistupeň gangliosidů

gangliosidy

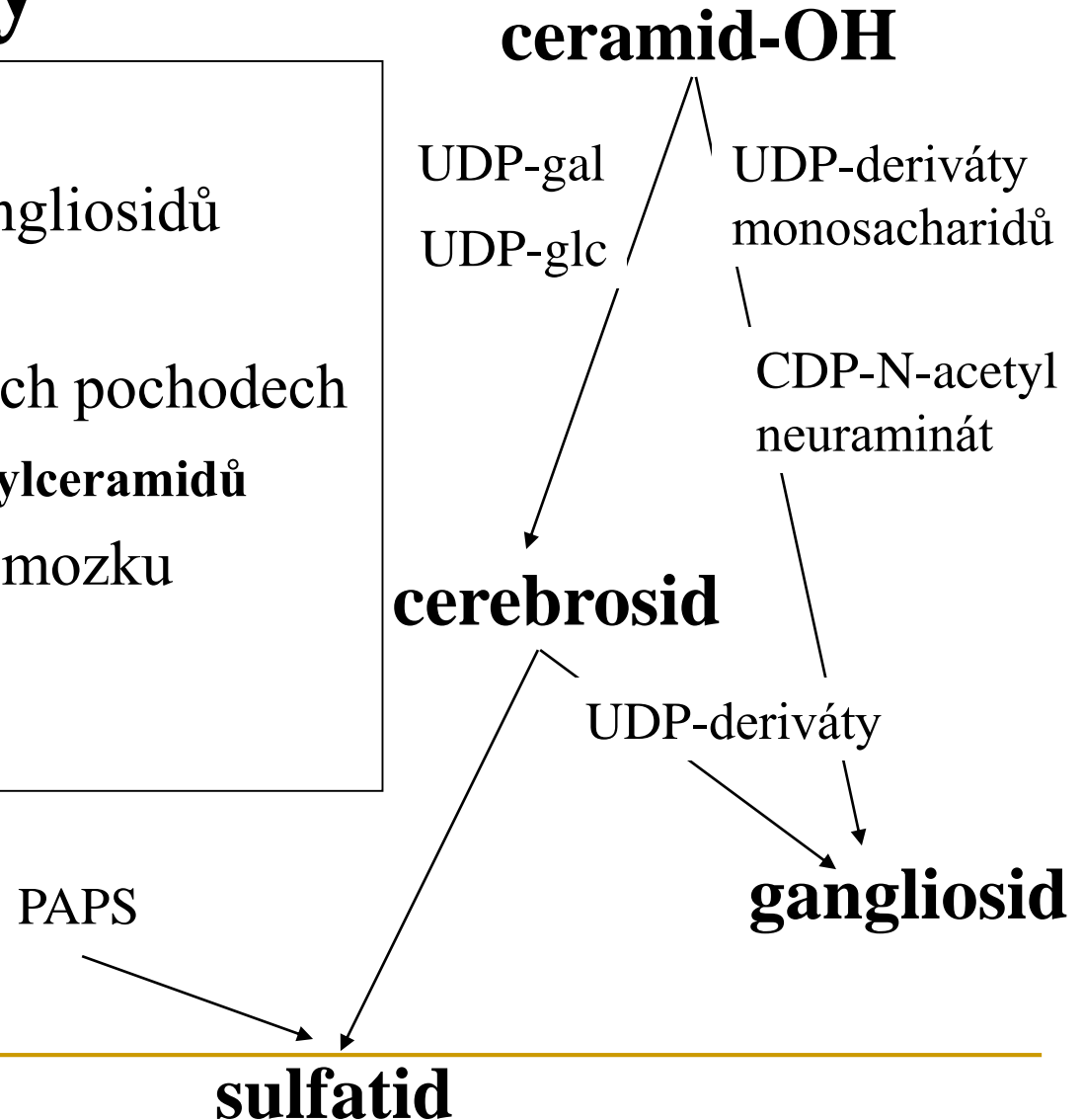
významná role v imunitních pochodech

sulfatidy = sulfáty glykosylceramidů

15 % lipidů bílé hmoty mozku

globosidy

např. laktosylceramid



Metabolismus lipidů

metabolismus TAG a MK

100 g/den

zdroj energie

metabolismus
strukturních lipidů

2 g/den

Oproti sacharidům a většině AK, jsou lipidy (především **TAG, MK, esterifikovaný cholesterol**) **hydrofobní (nepolární)**. Avšak prostředí, ve kterém probíhá metabolismus živin v našem těle je vyplněno vodou, která je **polární**. Proto se v těle nacházejí **přírodní tenzidy**, které umožňují **příjem, transport a metabolismus lipidů**.

Trávení lipidů

Triacylglyceroly (TG)-90%

Fosfolipidy (PL)

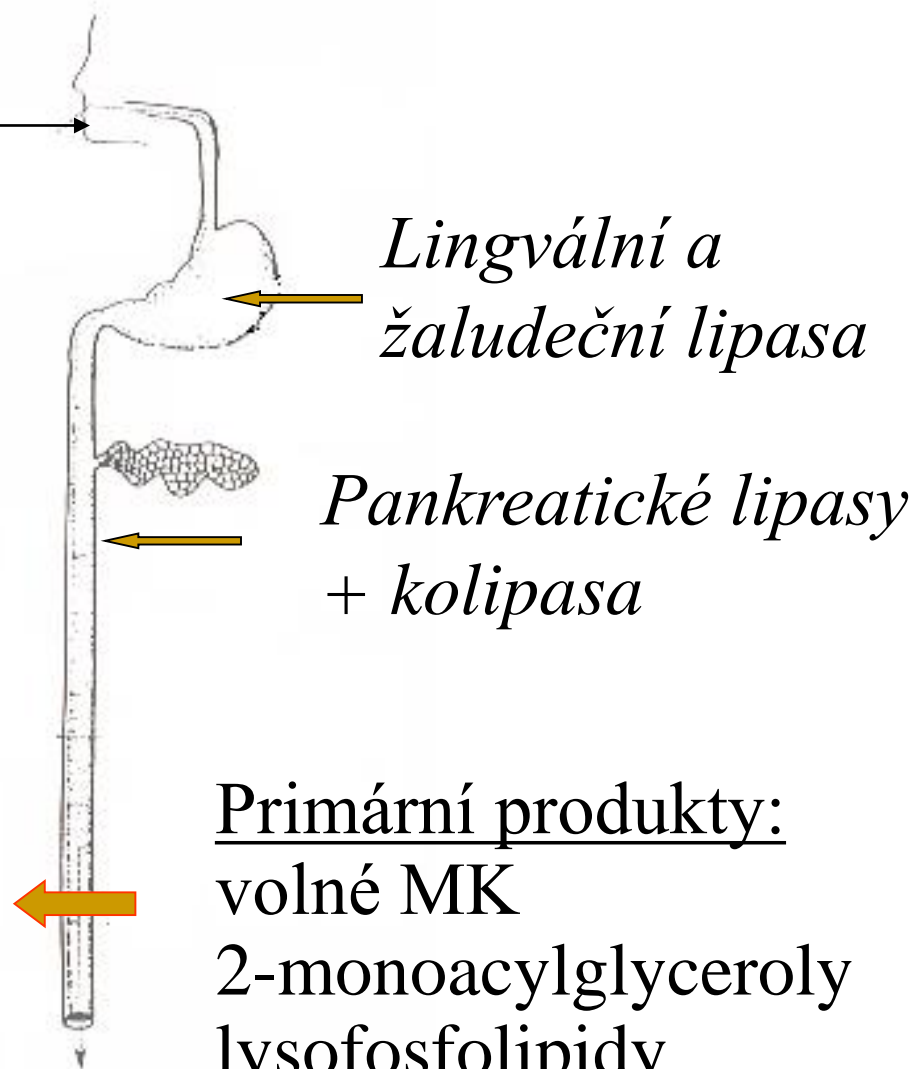
Cholesterolestery (CHE)

Glykolipidy (GL)

Lipofilní vitaminy (LV)

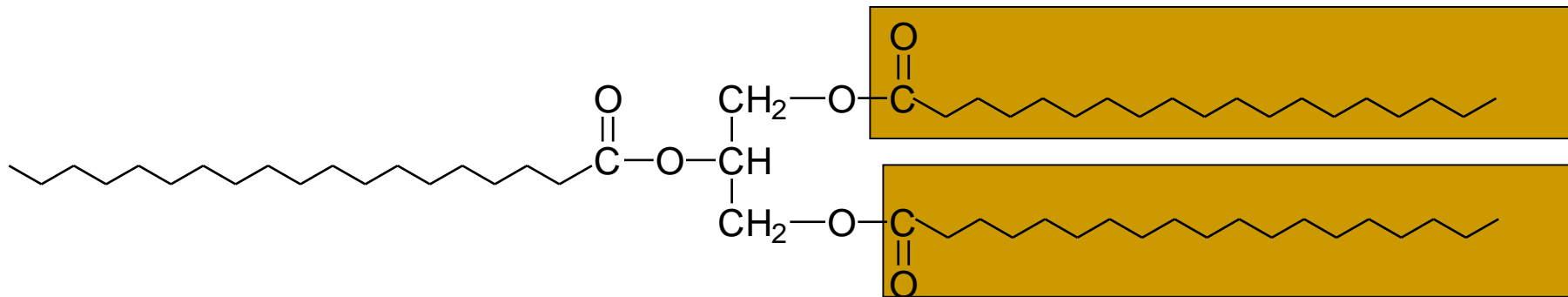
Žlučové kyseliny

Resorpce do enterocytů
ve formě směsných micel
(částice < 20 nm)



Štěpení lipidů ve střevě pankreatickými enzymy

- Pankreatická lipasa



< 1/4 TG

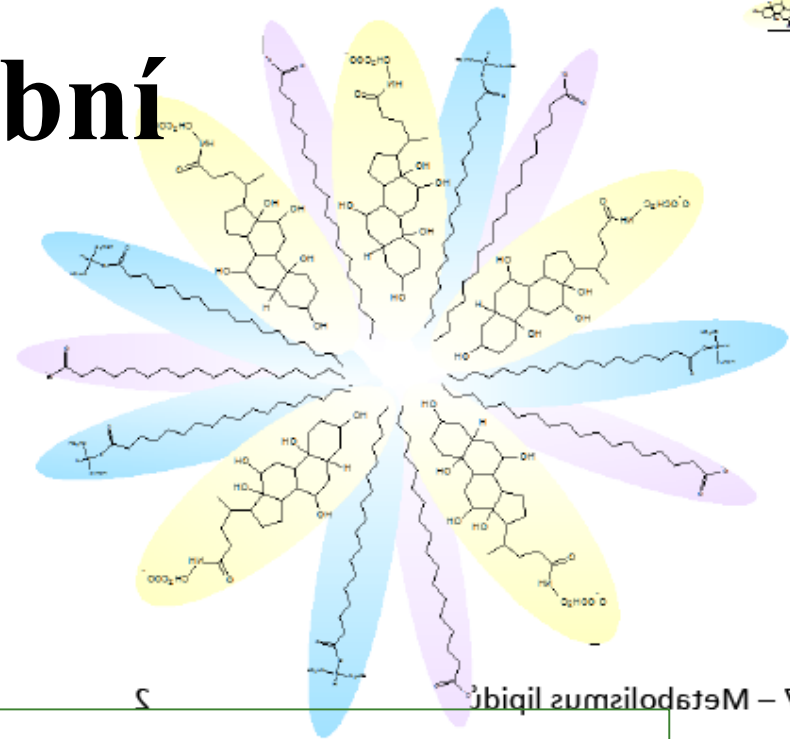
triacylglycerol \rightarrow glycerol + MK

Lipidy jsou hydrofobní

triacylglyceroly

volné mastné kyseliny

esterifikovaný cholesterol



Jejich transport a metabolismus se odehrává s pomocí různých přirozených tenzidů.

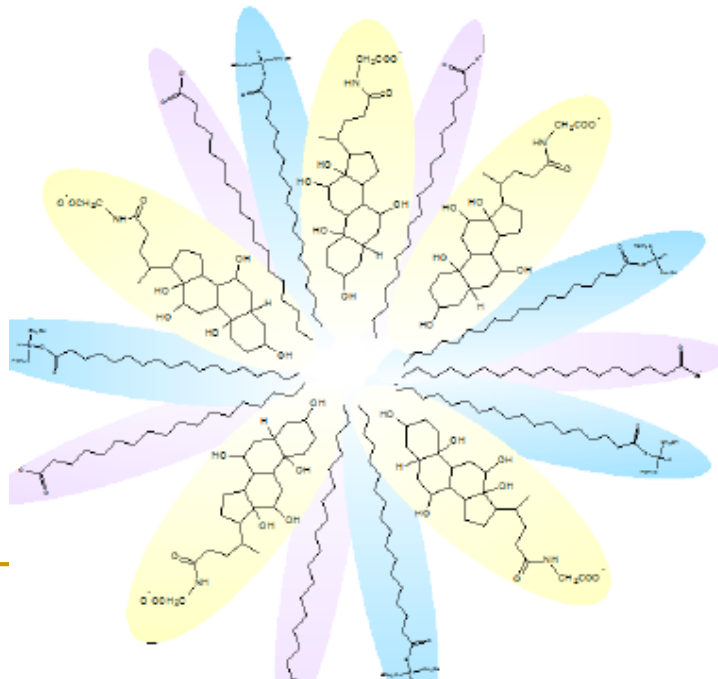
První problém s tím, že jsou lipidy nepolární a vnitřní prostředí našeho těla polární, nastává v **tenkém střevě**. Řešením problému je **tvorba směsných micel**, kterou zajišťují **tenzidy tenkého střeva jako žlučové kyseliny, fosfolipidy, soli volných MK (mýdla) a 2-acylglyceroly**. Nepolární části lipidů se „schovají“ mezi polární tenzidy a v tomto „polárním obalu“ je možné je transportovat do buněk střevní sliznice.

Vstřebávání lipidů

První problém s tím, že jsou lipidy nepolární a vnitřní prostředí našeho těla polární, nastává v **tenkém střevě**. Řešením problému je **tvorba směsných micel**, kterou zajišťují **tenzidy tenkého střeva** jako **žlučové kyseliny, fosfolipidy, soli volných MK (mýdla) a 2-acylglyceroly**. Nepolární části lipidů se „schovají“ mezi polární tenzidy a v tomto „polárním obalu“ je možné je transportovat do buněk střevní sliznice.

Tenké střevo

- tvorba směsných micel
- jako tenzidy působí žlučové kyseliny, fosfolipidy, soli volných MK (= mýdla), 2-acylglyceroly



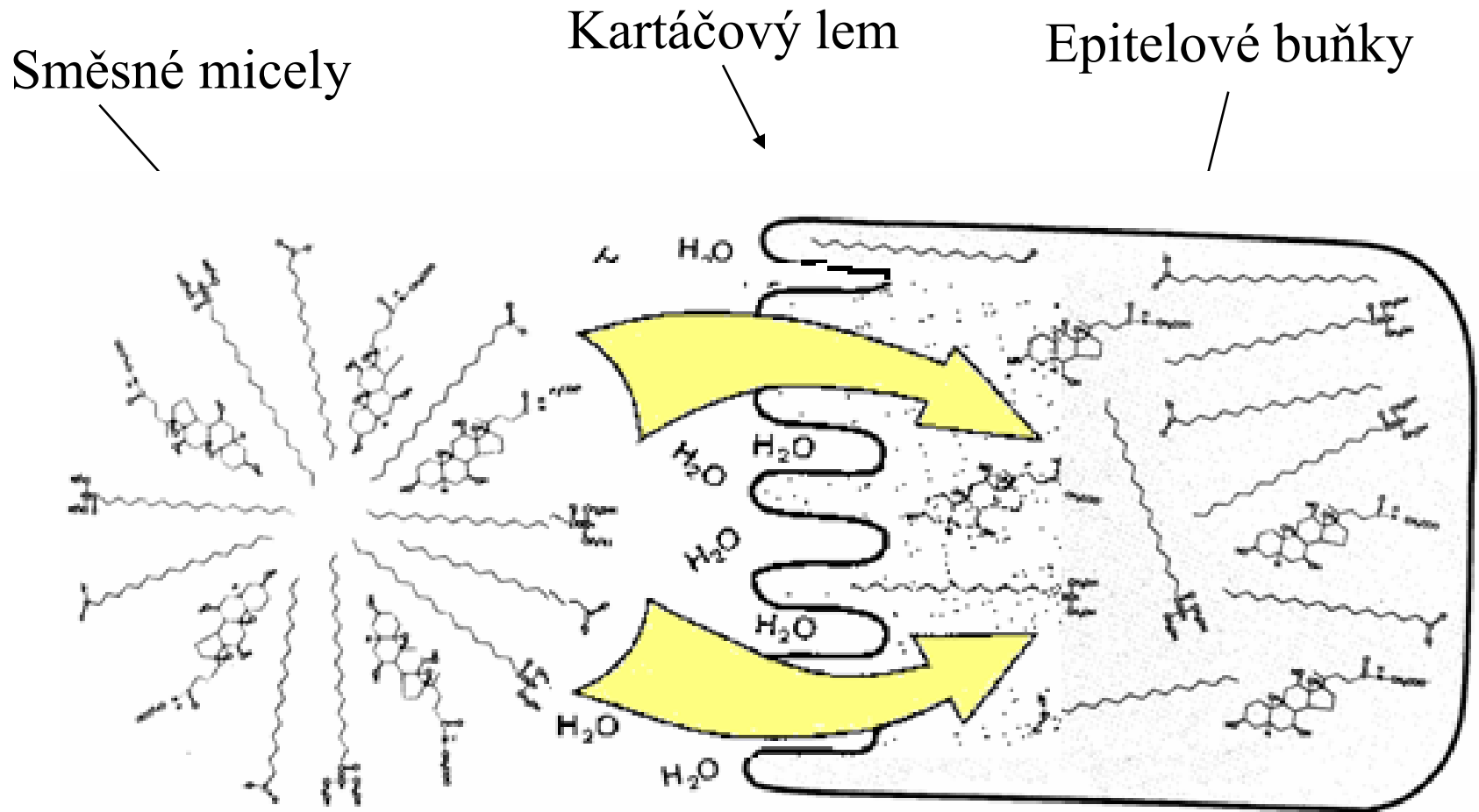
Přirozené tenzidy při vstřebávání tuků

Tenzid	Typ	Původ
Žlučové kyseliny	aniontový	z cholesterolu v játrech
2-Acylglycerol	neiontový	hydrolýza TAG ve střevu
Anionty MK	aniontový	hydrolýza TAG ve střevu
Fosfolipidy	amfoterní	potrava

Vytvářejí micelu, která vstupuje do enterocytu

Resorpce lipidů buňkami střevní sliznice

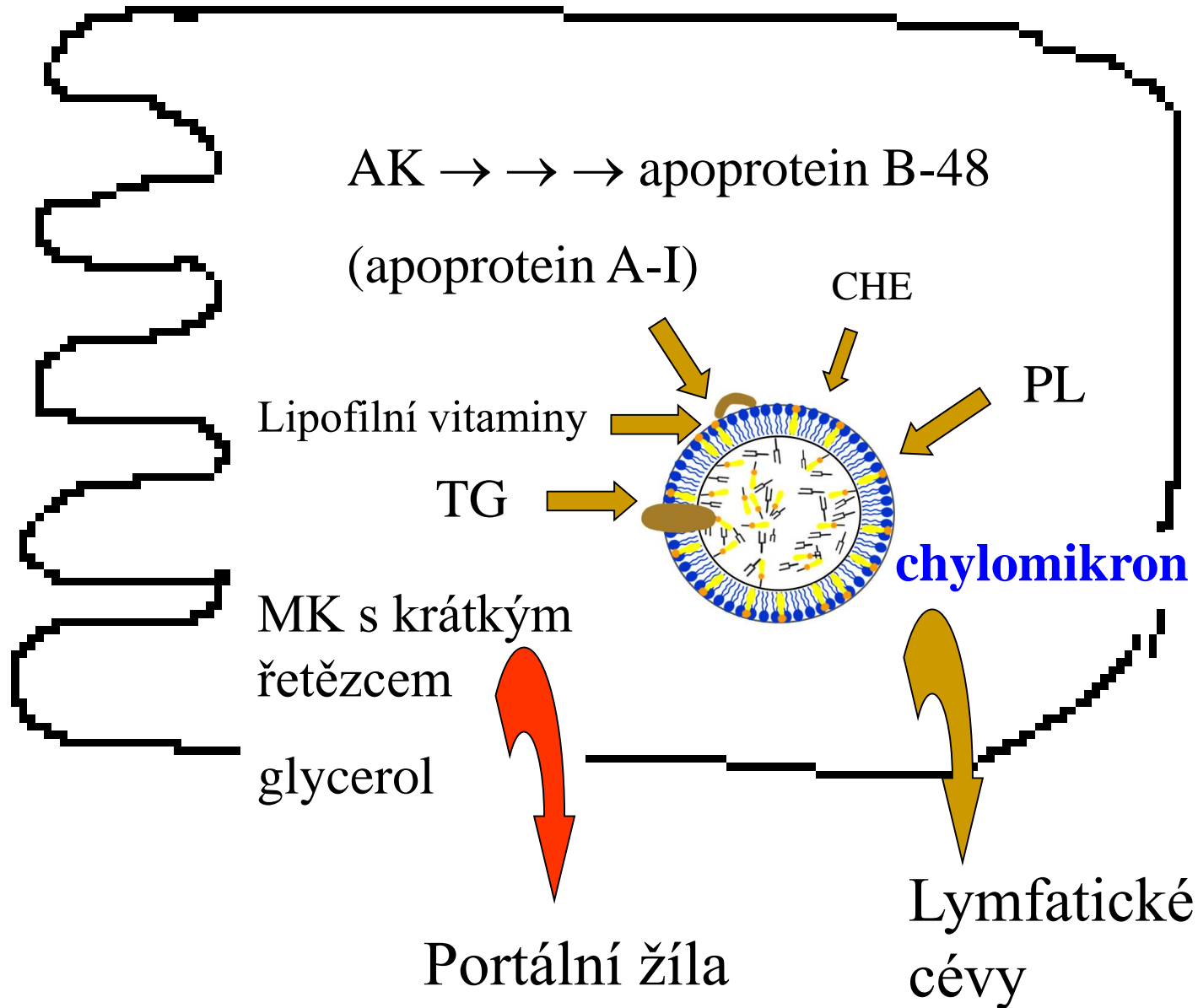
(hlavně v jejunu, žlučové kyseliny až v ileu)



Průměr < 20 nm

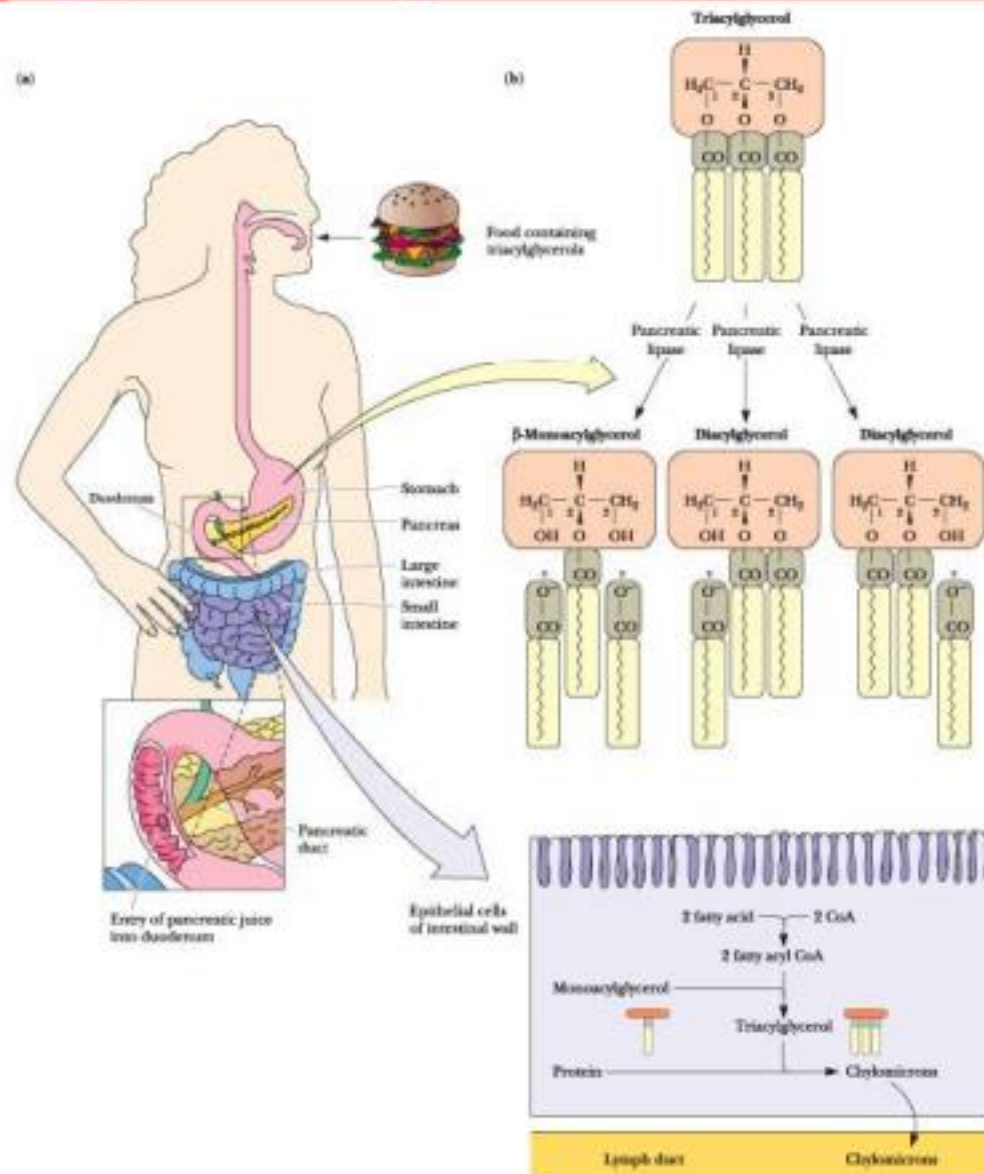
Pasivní difuze monoacylglycerolů a MK

Transport lipidů z buněk střevní sliznice



Trávení a absorpce lipidů

- ve vodě nerozpustné lipidy obsažené v potravě (TG, CH, fosfolipidy) jsou **mechanicky emulgovány** pohyby trávicího traktu a žluči tak, aby se k nim dostaly enzymy nutné pro jejich resorpci
 - TAG: ve střevě jsou natráveny **pankreatickou lipázou** na volné mastné kyseliny a monoacylglyceroly
 - PL: trávěny **pankreatickými fosfolipázami**
 - CH: estery cholesterolu **pankreatickou cholesterylester hydrolázou** na volný CH
 - nekompletní absorpce (~30-60%)
- dohromady se žlučovými kyselinami, vitaminy rozpustnými v tucích a dalšími látkami tvoří tzv. **směsné micely**, které jsou buď difuzí nebo inkorporací a následným uvolněním z membrány resorbovány do enterocytů
- v nich probíhá opětovná re-esterifikace na TAG, k resorbovaným lipidům se přidávají apolipoproteiny a takto se formují **chylomikrony**
- ty jsou uvolněny z enterocytů **do lymfy** a následně do **krve**
- V plazmě cirkulují lipidy jako součást **lipoproteinů**



Krevní plazma

- transport triacylglycerolů ve formě lipoproteinů
- mastné kyseliny ve vazbě na albumin.

Lipoproteiny jsou transportní formou nepolárních lipidů v krvi

Podrobněji se zaměříme na **lipoproteiny**, o kterých můžeme říci, že jsou jakousi „**transportní formou**“ jinak nepolárních **lipidů v krvi**.

Lipoprotein se skládá z **jádra a obalu**. V jádře můžeme najít přenášené lipidy (TAG, estery cholesterolu), obal je tvořen z **fosfolipidů, cholesterolu a různých proteinů** (integrálních i periferních). **Velikost** lipoproteinu u **většiny typů nepřesahuje velikost koloidní částice** (tedy hranici 500 μm), pouze jeden typ (chylomikrony) má větší průměr než 500 μm .

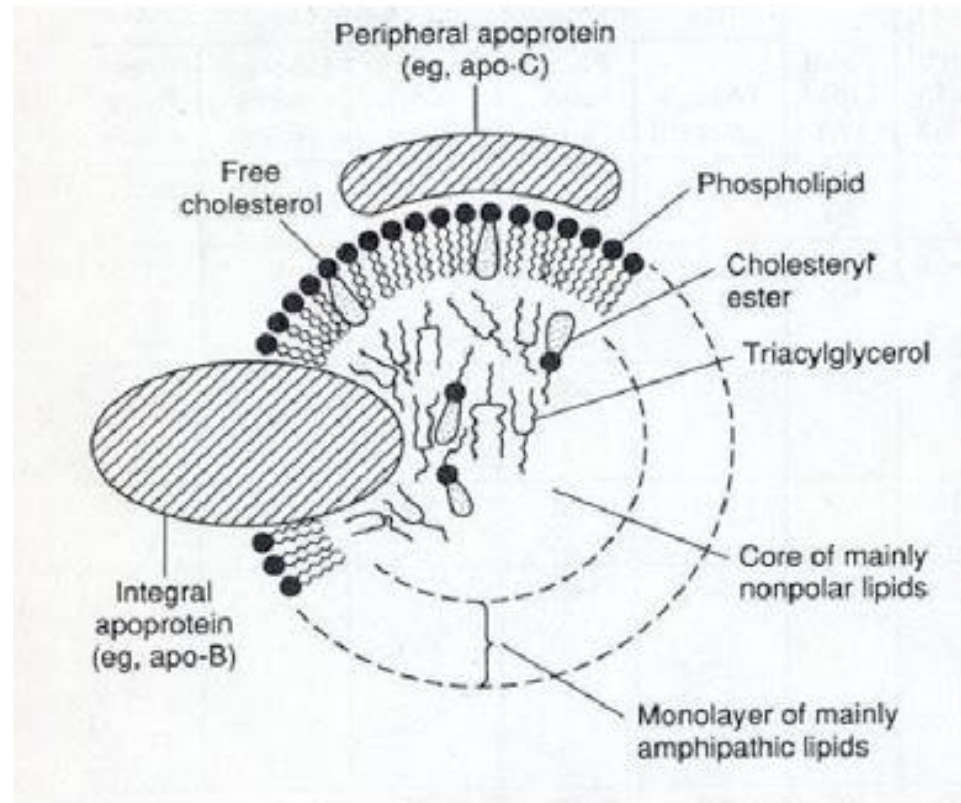
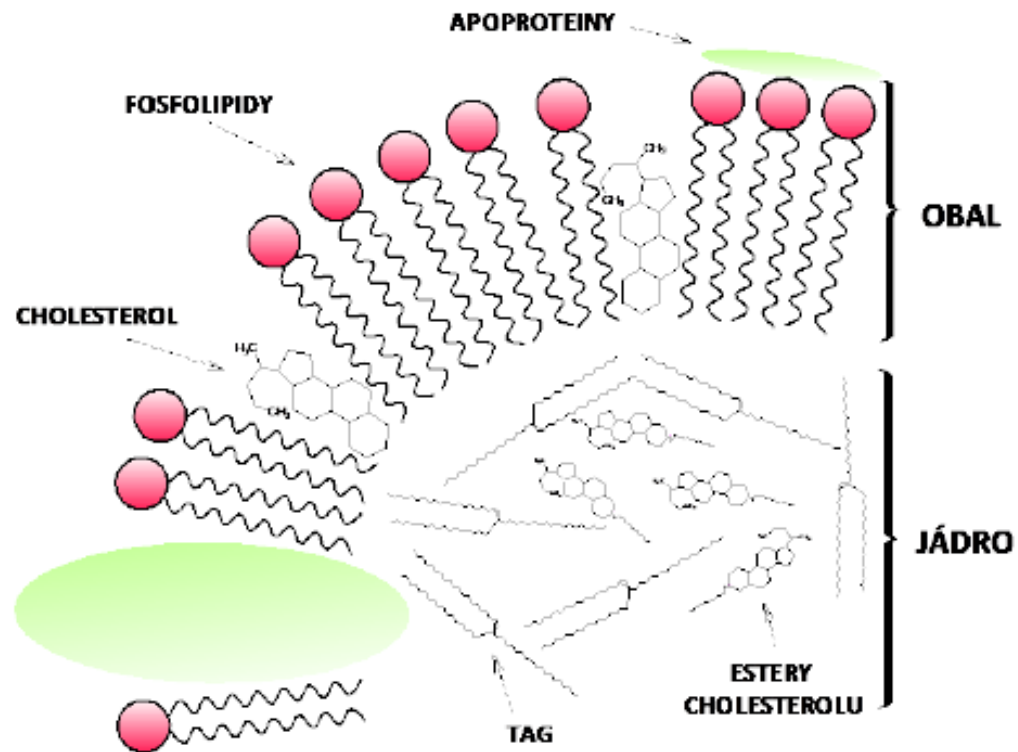


Figure : LIPOPROTEIN STRUCTURE

www.toosogie-lipid-diagnostic.blogspot.com/

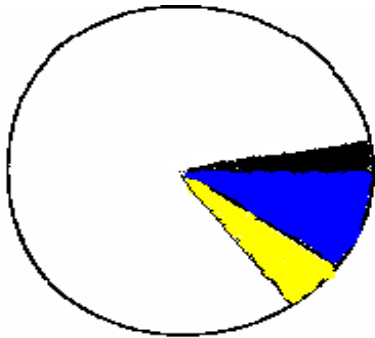


Podle **různé hustoty** rozdělujeme lipoproteiny do 4 typů:

Název	Hustota	Typ přenášených lipidů
Chylomikrony (CM)	nejnižší hustota	lipidy přijaté potravou
VLDL	very low density lipoprotein	lipidy vzniklé v játrech určené na export
LDL	low density lipoprotein	transport cholesterolu
HDL	high density lipoprotein	transport cholesterolu

Typy lipoproteinů

Hustota lipoproteinů je dána **jeho složením**. Zaměříme-li se na 4 základní stavební složky lipoproteinů (TAG – triacylglyceroly, CH – cholesterol, PL – fosfolipidy, P – proteiny), lze procentuální zastoupení těchto složek vyjádřit následujícími grafy.



Chylomikron
CM



VLDL



LDL



HDL

TG

PL

CH

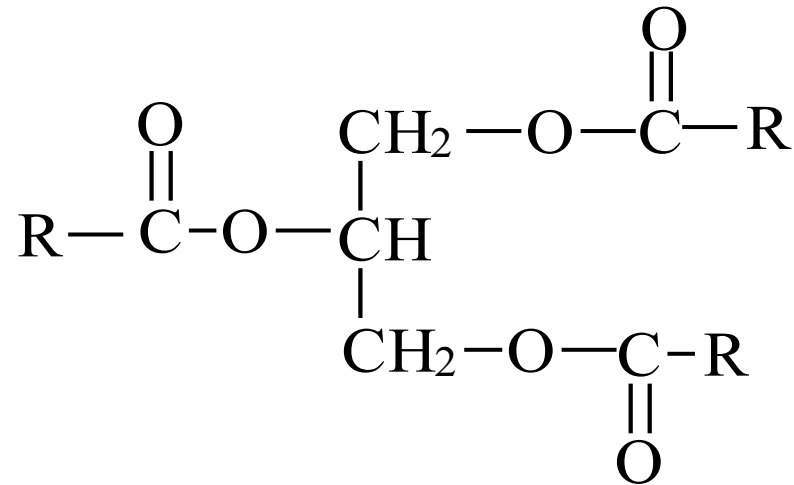
Proteiny

NOVÁK, Jan. Biochemie
I. Brno: Muni, 2009,
Metabolismus lipidů s. 4

Metabolismus triacylglycerolů

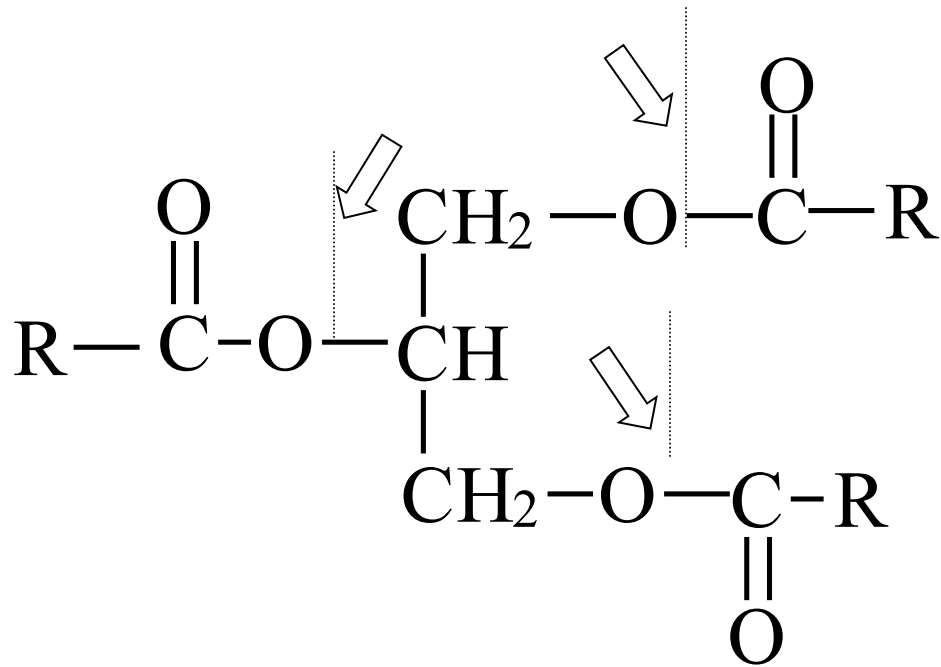
Nejčastěji v potravě přijímáme triacylglyceroly, což jsou **estery glycerolu a mastných kyselin**. Jejich metabolismus začíná **hydrolýzou na glycerol a MK**. Glycerol a MK pak procházejí zcela odlišnými metabolickými drahami.

Rozklad TAG na glycerol a MK katalyzují enzymy **zvané lipasy** (enzymy ze skupiny **hydroláz**), které štěpí **esterovou vazbu mezi glycerolem a řetězcem MK**.



1. Hydrolytické odštěpování mastných kyselin
2. Metabolismus mastných kyselin a glycerolu

Lipasy katalyzují hydrolýzu triacylglycerolů



Štěpí esterovou vazbu mezi glycerolem a MK

Lipasy

Extracelulární

- pankreatická lipasa (tenké střevo)
- lipoproteinová lipasa (krev)
- jaterní lipasa (na povrchu sinusoidů)

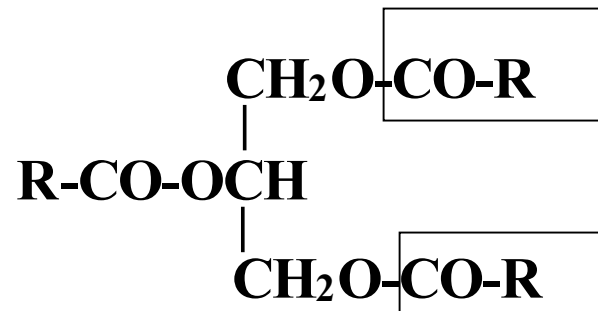
Intracelulární

- hormonálně senzitivní (adipocytární) (tukové buňky)
- kyselá lipasa (lyzosomy)

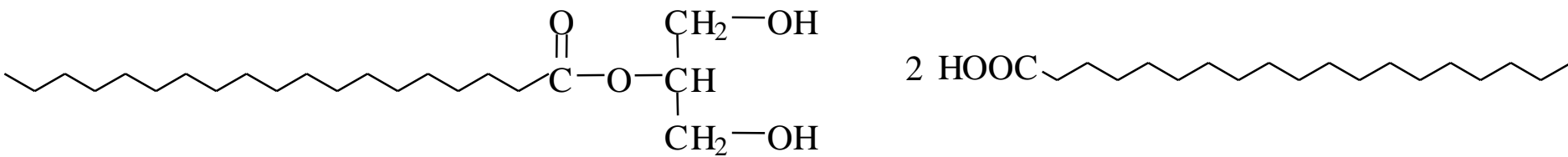
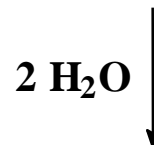
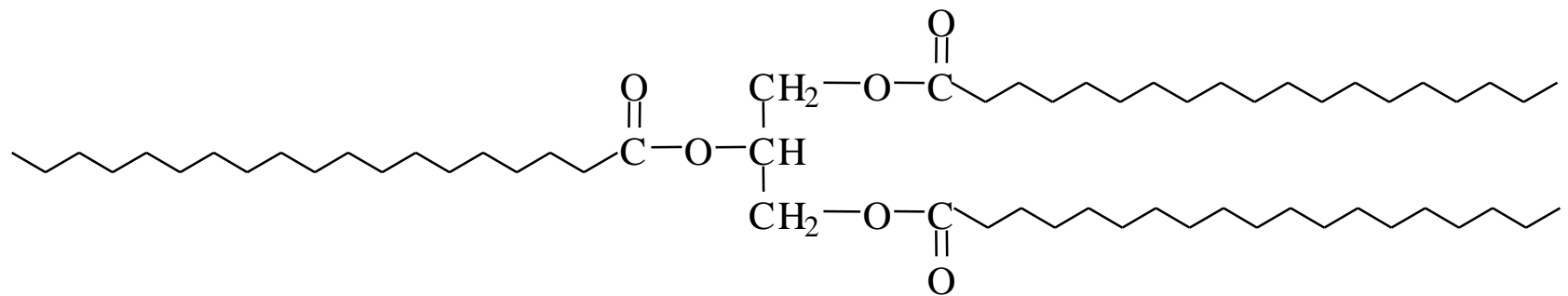
Pankreatická lipasa

(+ kolipasa)

- působí v tenkém střevě, štěpí tuky přijaté potravou
triacylglycerol \rightarrow 2-monoacylglycerol + 2 MK



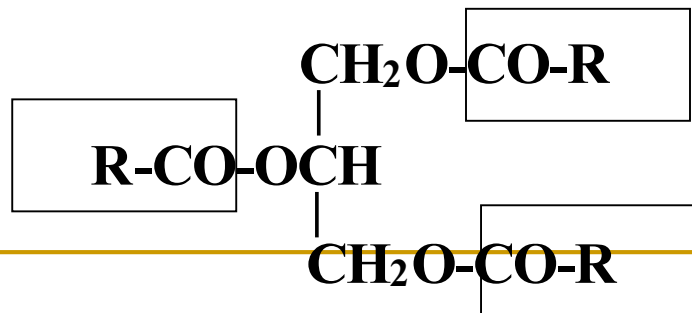
Účinek pankreatické lipasy



Lipoproteinová lipasa

- působí na chylomikrony a VLDL v krvi
- štěpí triacylglyceroly v nich obsažené

triacylglycerol \rightarrow glycerol + 3 MK



Adipocytární lipasa (hormon senzitivní)

- působí v tukových buňkách
- závisí na působení hormonů
(glukagon -klidové hladovění, adrenalin,
noradrenalin-stres)
- uvolňuje mastné kyseliny do krve

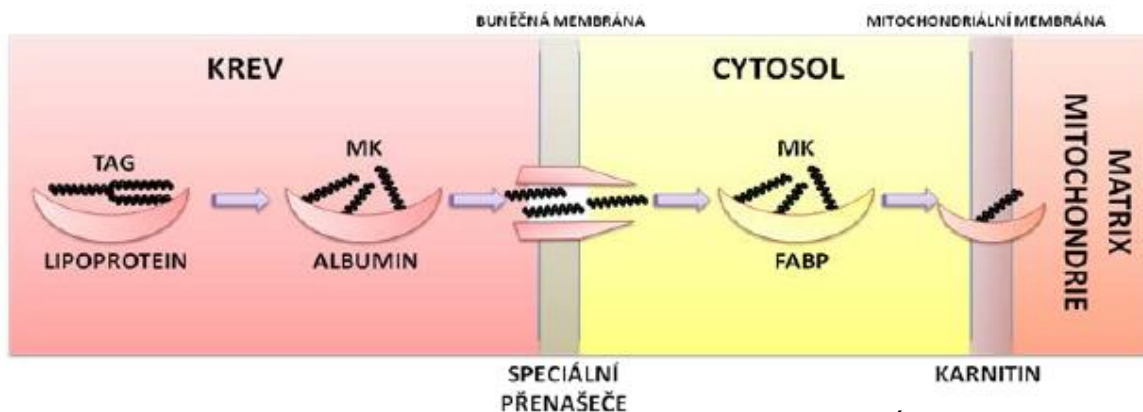
triacylglycerol \rightarrow glycerol + 3 MK

Transport mastných kyselin v ECT

Uvolnění z TAG v ECT
(CM, VLDL)

Uvolnění z TAG v adipocytech
působením hormonsenzitivní lipasy
(hormonální regulace)

MK v krvi - vazba na albumin
(1 mmol/l, poločas 2 min)



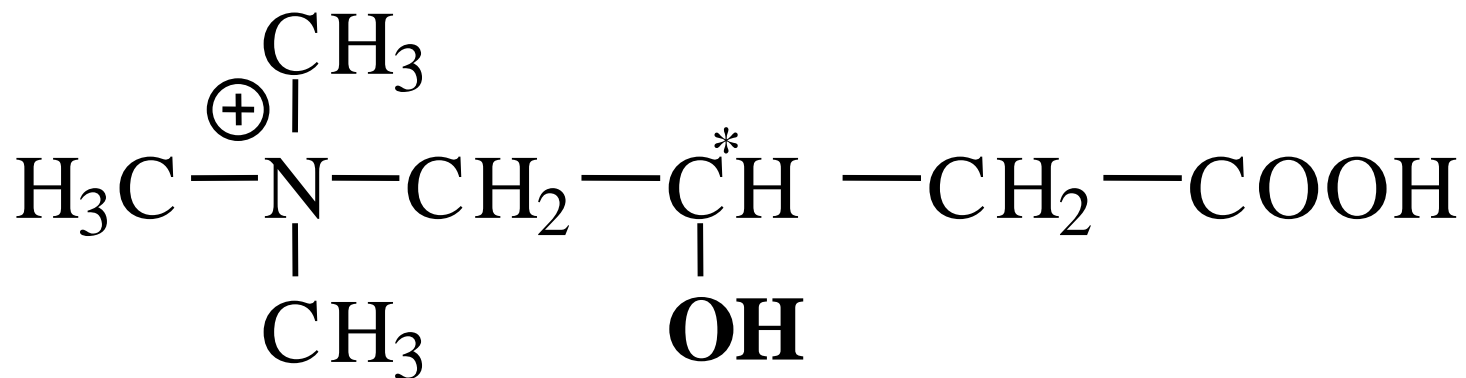
Transport mastných kyselin v buňkách

- speciální membránové proteiny usnadňují transport MK do buněk
- v buňkách transport pomocí FABP (fatty acid binding protein)
- přes mitochondriální membránu pomocí **karnitinu**

β -Oxidace mastných kyselin

- Význam: získání energie
- Probíhá prakticky ve všech buňkách (ne v erc)
- Lokalizace: matrix mitochondrie
- Průběh: postupné odštěpování acetyl-CoA

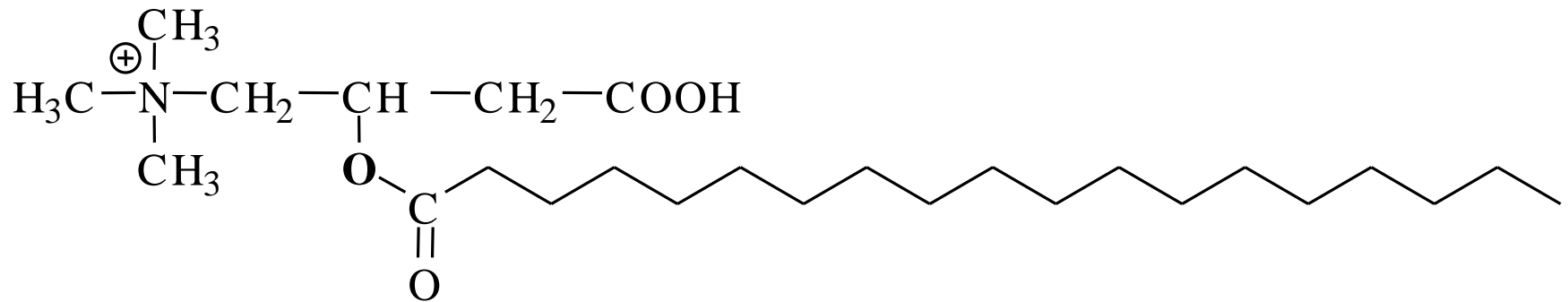
Pro transport MK do mitochondrie je potřebný karnitin



(2-hydroxy-3-karboxypropyl)trimethylamonium

MK s krátkým řetězcem karnitin nevyžadují

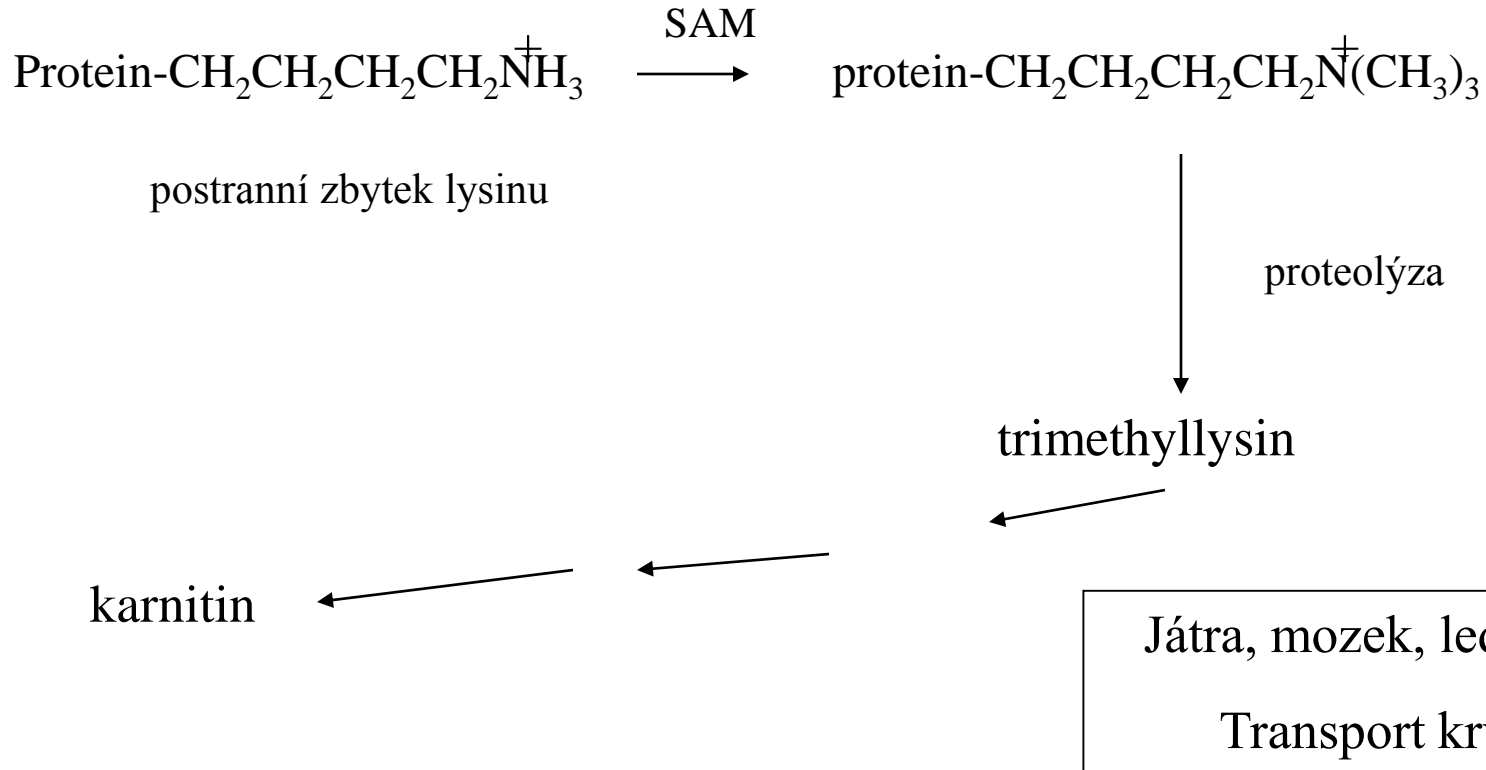
MK je přenášena ve formě acylkarnitinu



esterová vazba

Zdroje a potřeba karnitinu

Syntéza v organismu



Příjem potravou: cca 100 mg/den (živočišné zdroje: maso, mléko. Je obsažen i v rostlinných zdrojích.)

Nedostatek karnitinu

- vrozená porucha transportu karnitinu
- při některých onemocněních (zejména orgánů, které jej syntetizují)
- při velkých ztrátách (průjmy, hemodialýza, popáleniny...)
- inhibice transportu do buňky některými léky (doxorubicin, cis-platina, lidokain
- snížená biosyntéza (malnutrice)

Suplementace karnitinu při těchto poruchách je nutná.

Důsledky nedostatku karnitinu

- Nedostatek v játrech: hypoketotická hypoglykemie při hladovění
při hladovění je potřebná β -oxidace pro produkci acetyl-CoA pro ketogenezi a produkci ATP pro glukoneogenzi
- Nedostatek ve svalu – svalová slabost až křeče při zatížení

Karnitin jako potravní doplněk ?

O významu zvýšeného příjmu karnitinu zejména pro sportovce se vedou četné spory. Přestože mnohá zjištění o funkci a dynamice karnitinu v organismu nasvědčují prospěšnosti zvýšeného příjmu tohoto doplňku v potravě zejména při nadměrné fyzické zátěži, žádný přesvědčivý a seriózní důkaz pro tento předpoklad doposud podán nebyl.

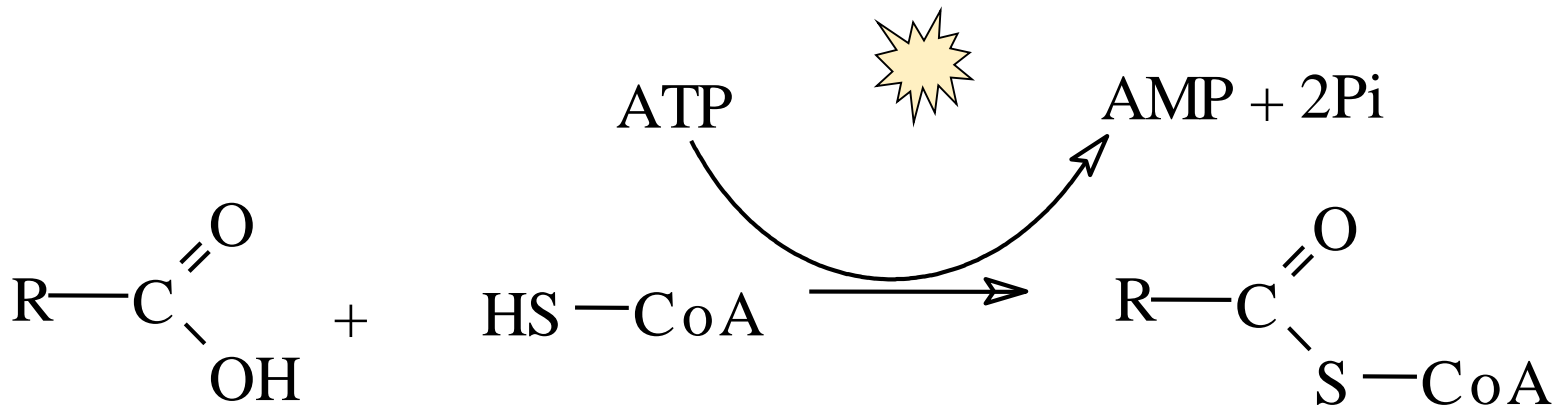
Karnitin z potravy je málo absorbován, střevní bakterie jej metabolizují za vzniku trimethylaminu.

Podávat je možno pouze L-karnitin, D-karnitin, resp. racemát je oficiálně zakázán

Aktivace MK před vazbou na karnitin

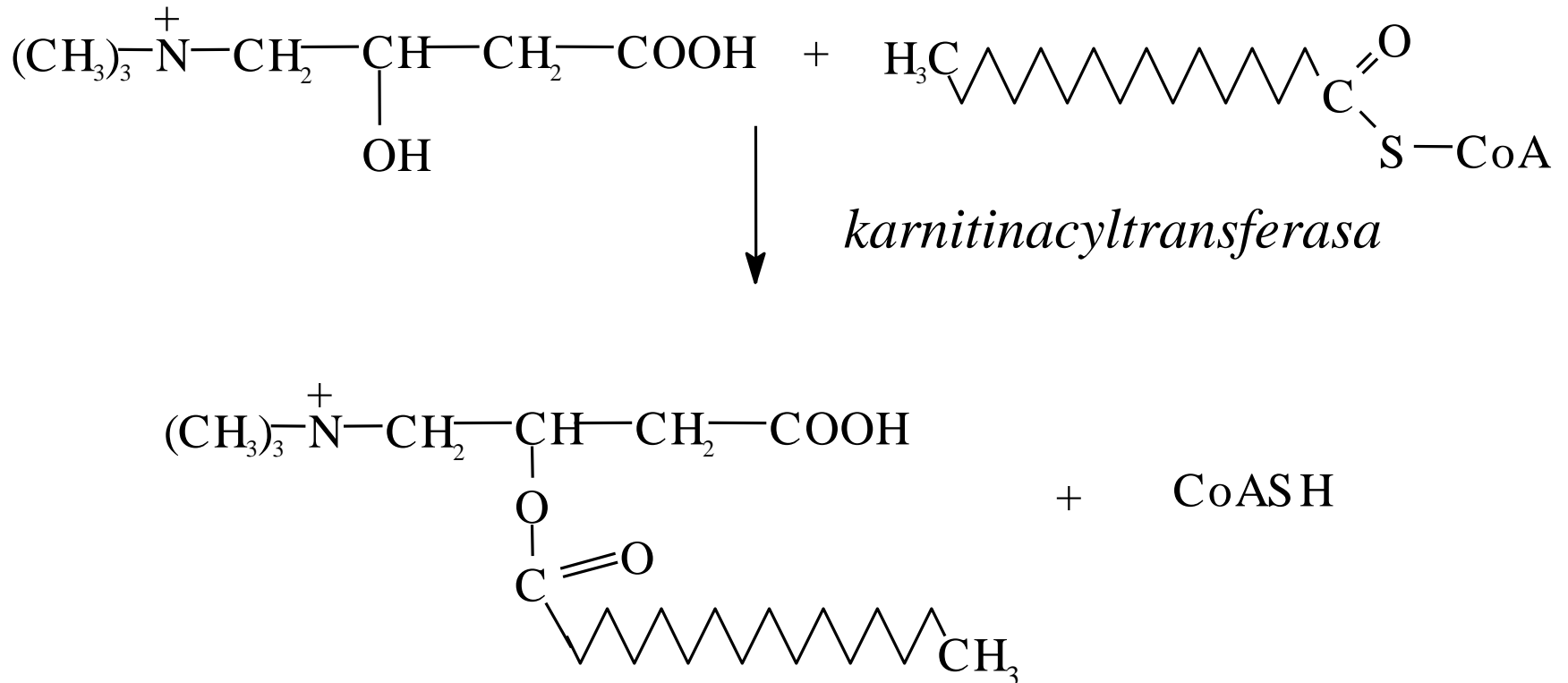
Cytoplazma

*Ztráta energie
ekvivalentní
2ATP*

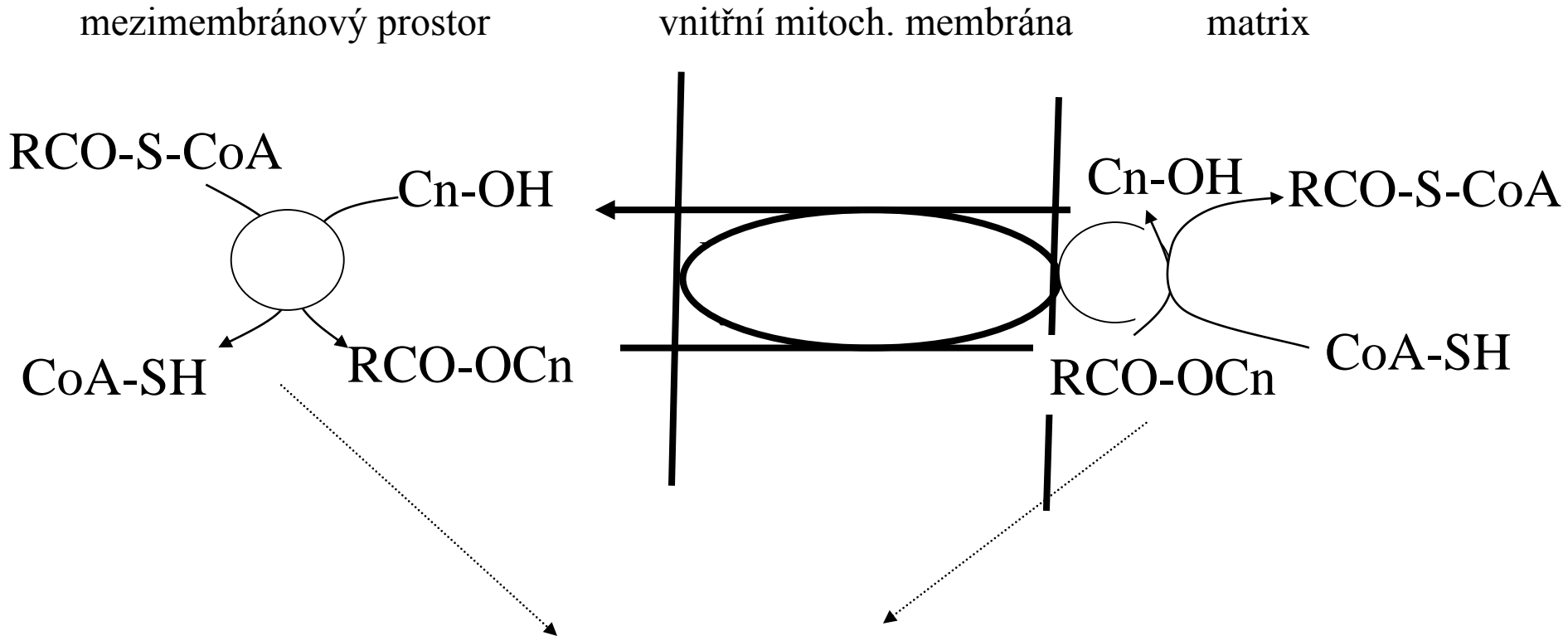


Vznik acyl-karnitinu

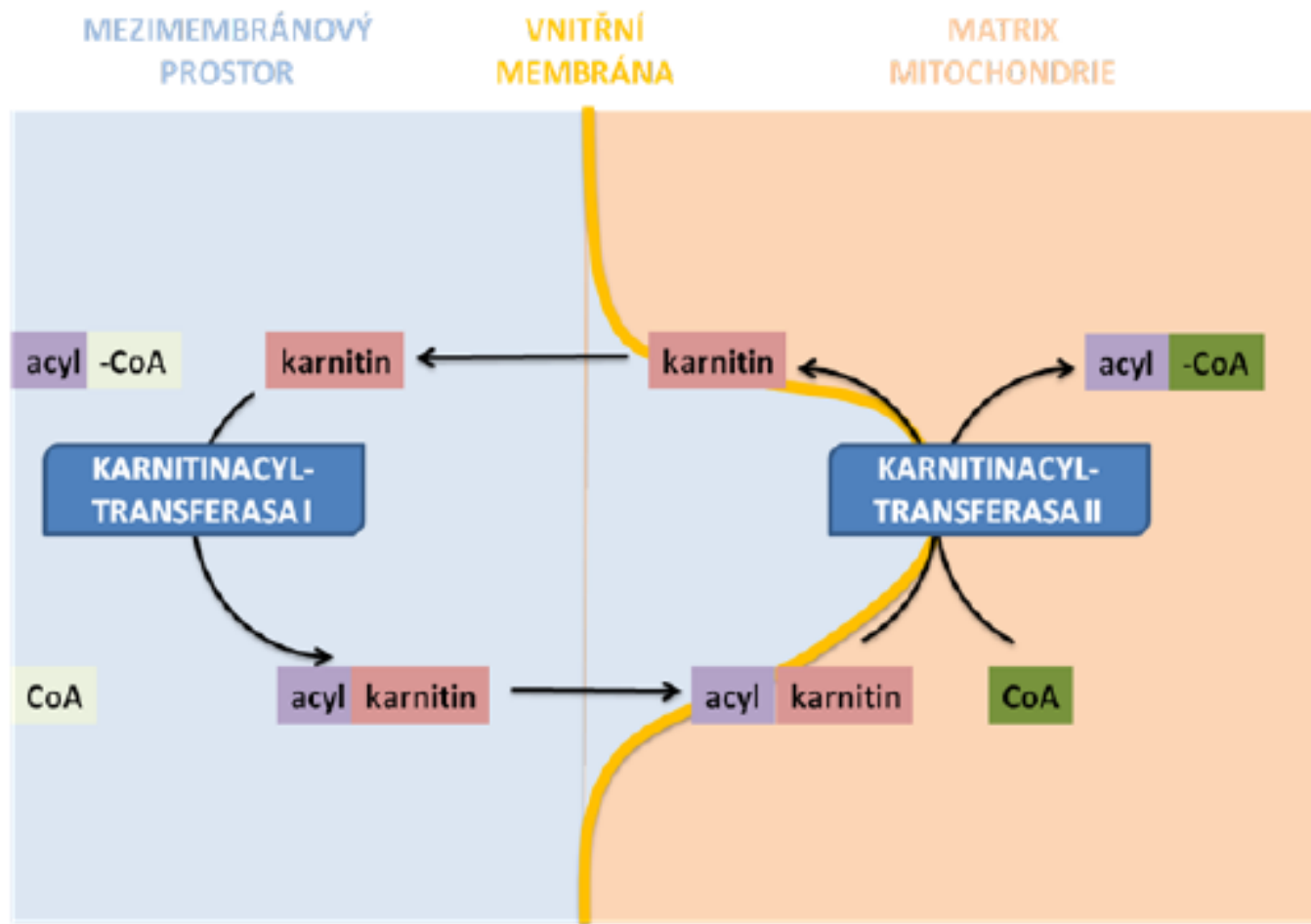
Probíhá v mezimembránovém prostoru mitochondrie



Transport mastné kyseliny do mitochondrie



dvě formy karnitinacyltransferasy



β -Oxidace mastných kyselin

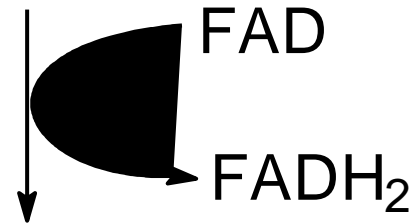
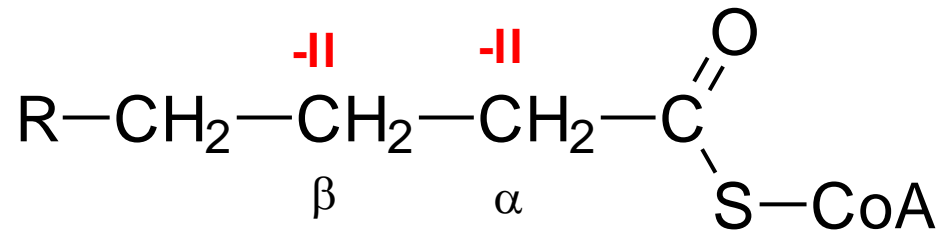
- hlavní cesta odbourání MK
- do reakce vstupuje acyl-CoA
- oxiduje se β -uhlík (C-3)
- obecný mechanismus – opakování čtyř reakcí:

dehydrogenace \rightarrow hydratace \rightarrow

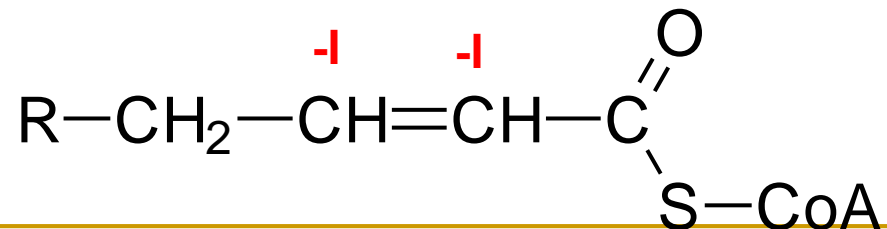
dehydrogenace \rightarrow odštěpení acetyl-CoA

(1) Dehydrogenace acylu

nasycený acyl-CoA

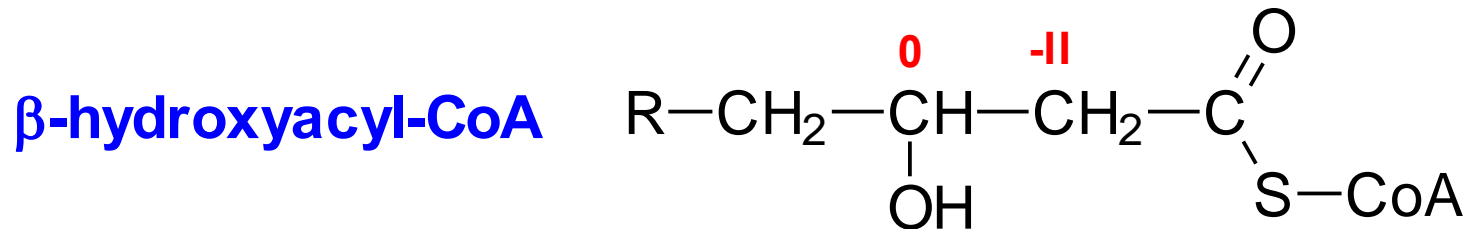
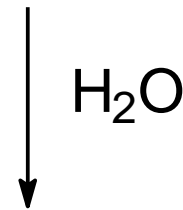
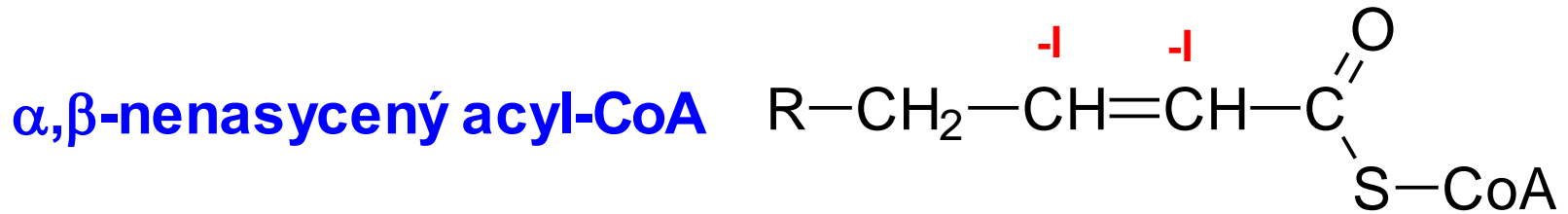


α,β -nenasycený acyl-CoA



konfigurace trans

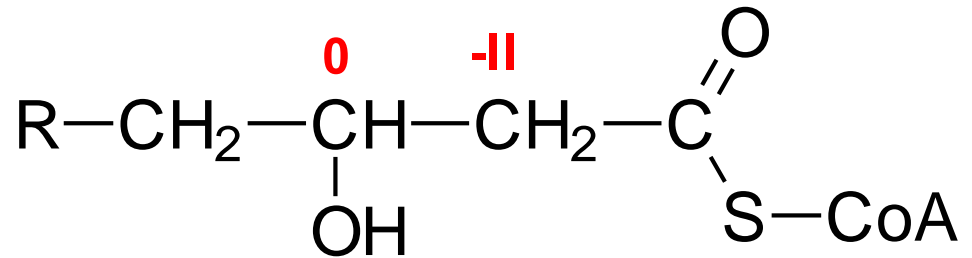
(2) Hydratace dvojn e vazby



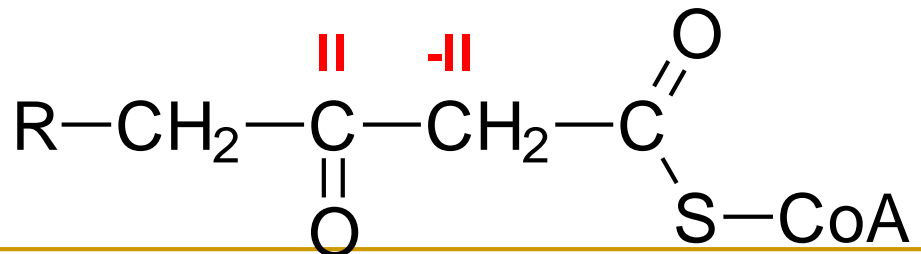
Hydratace není redoxn  reakce, jeden C se zredukoval,
druh  C oxidoval, ale součet oxid.  isel je stejn 

(3) Dehydrogenace hydroxyacylu

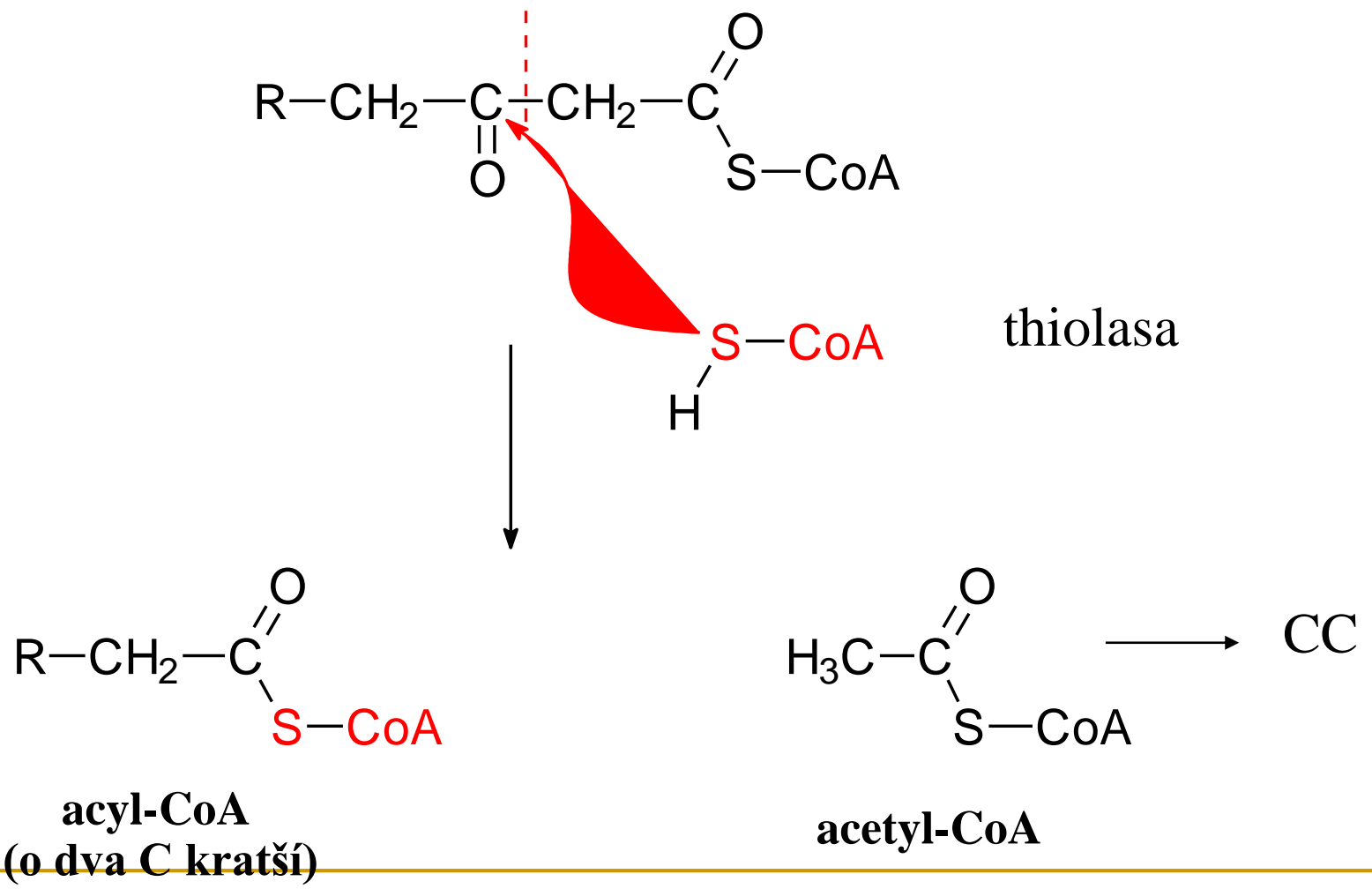
β -hydroxyacyl-CoA



β -oxoacyl-CoA



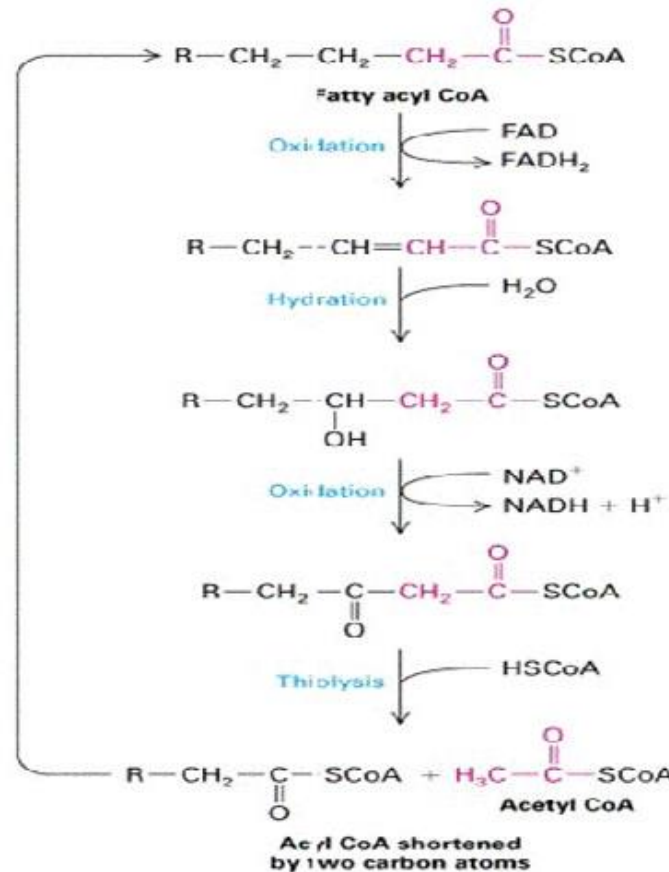
(4) Thiolýza oxoacylu a odštěpení acetyl-CoA



Celkový průběh β -oxidace

Oxidasa MK

- 1. dehydrogenace (FAD)
- 2. hydratace
- 3. dehydrogenace (NAD^+)
- 4. přenos acylu na CoASH



acyl-CoA dehydrogenasa

Δ^2 -enoyl-CoA hydratasa

3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenasa

thiolasa

Acyl-CoA dehydrogenasy

3 hlavní typy

pro MK s krátkým

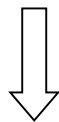
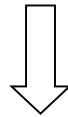
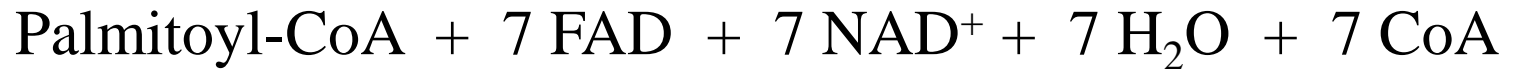
středním

dlouhým řetězcem

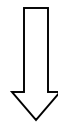
Deficit dehydrogenasy pro MK se středním řetězcem

vrozená porucha – intolerance k delšímu hladovění,
spojená s hypoglykemickým komatem (rozšířena v
sverozápadní Evropě - až 90% populace)

Energetický výtěžek oxidace palmitoyl-CoA (16 C)



$$8 \times 12 \text{ ATP} = 96 \text{ ATP}$$



$$14 \text{ ATP}$$



$$21 \text{ ATP}$$

Ekvivalent 2
ATP se
spotřeboval
při vzniku
acylCoA

Celkem $131 - 2 = 129 \text{ ATP} / \text{palmitát}$

Srovnání energetického výtěžku β -oxidace a glykolýzy:

Zisk ATP z glukosy (6C)

38 ATP

na 1 C glukosy

$38/6 = 6,3$ ATP

z MK (16C)

129 ATP

na 1 C MK

$129/16 = 8,1$ ATP

Na 1 C z MK se v průměru získá 1,3 x více ATP

Proč ?

Oxidace nenasycených MK

kys. olejová: cis Δ^9 -C₁₈



cis Δ^7 -C₁₆



cis Δ^5 -C₁₄



cis Δ^3 -C₁₂

isomerasa



trans Δ^2 -C₁₂

ztráta FADH₂

shodný průběh s β -oxidací

Polynenasycené MK

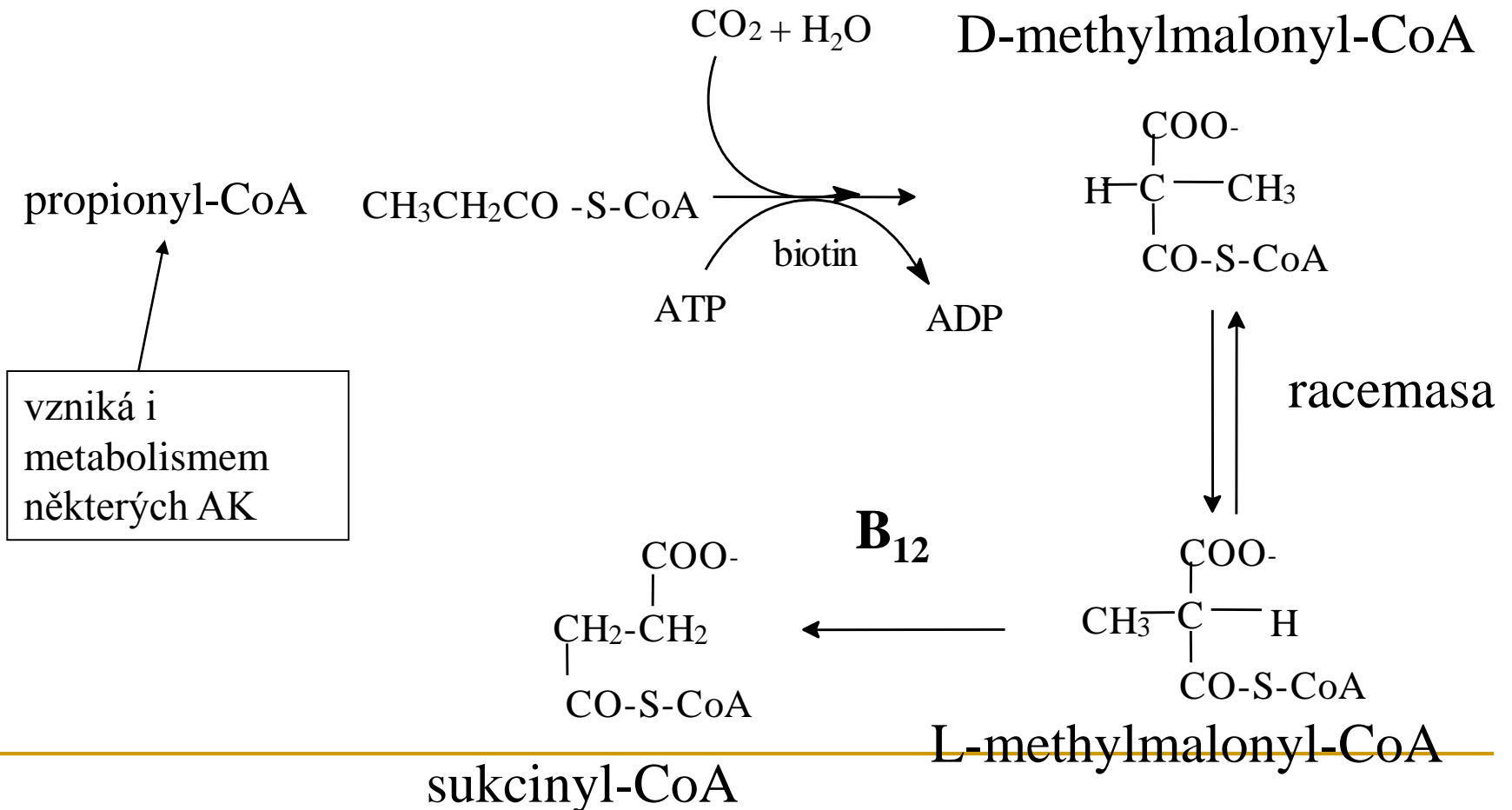
kys. linolová: $\Delta^{9,12}\text{-C}_{18}$



$\Delta^2\text{-C}_8$ cis

další enzymy umožňují kompletní oxidaci

MK s lichým počtem C poskytují propionyl



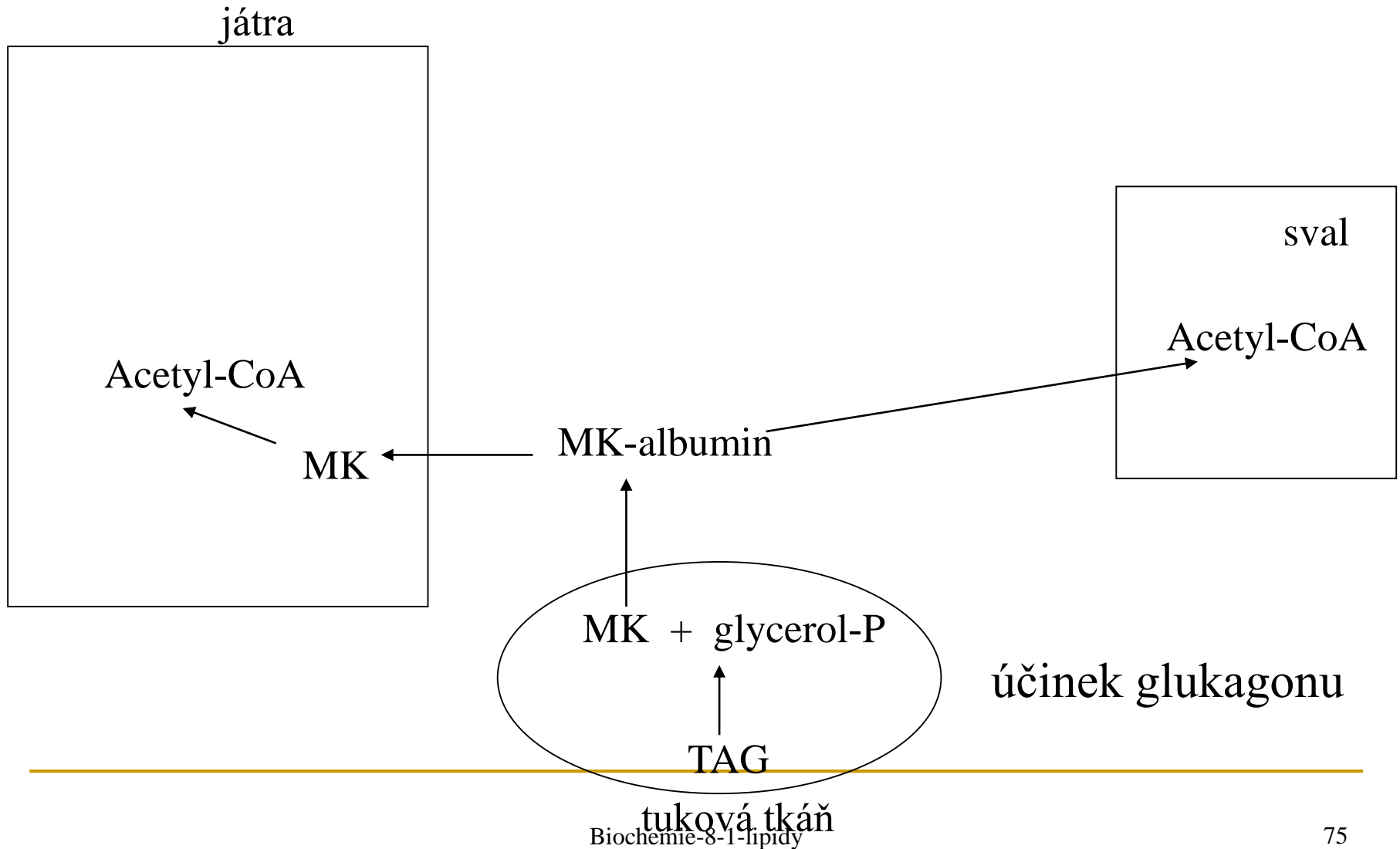
β -oxidace MK je významným zdrojem energie

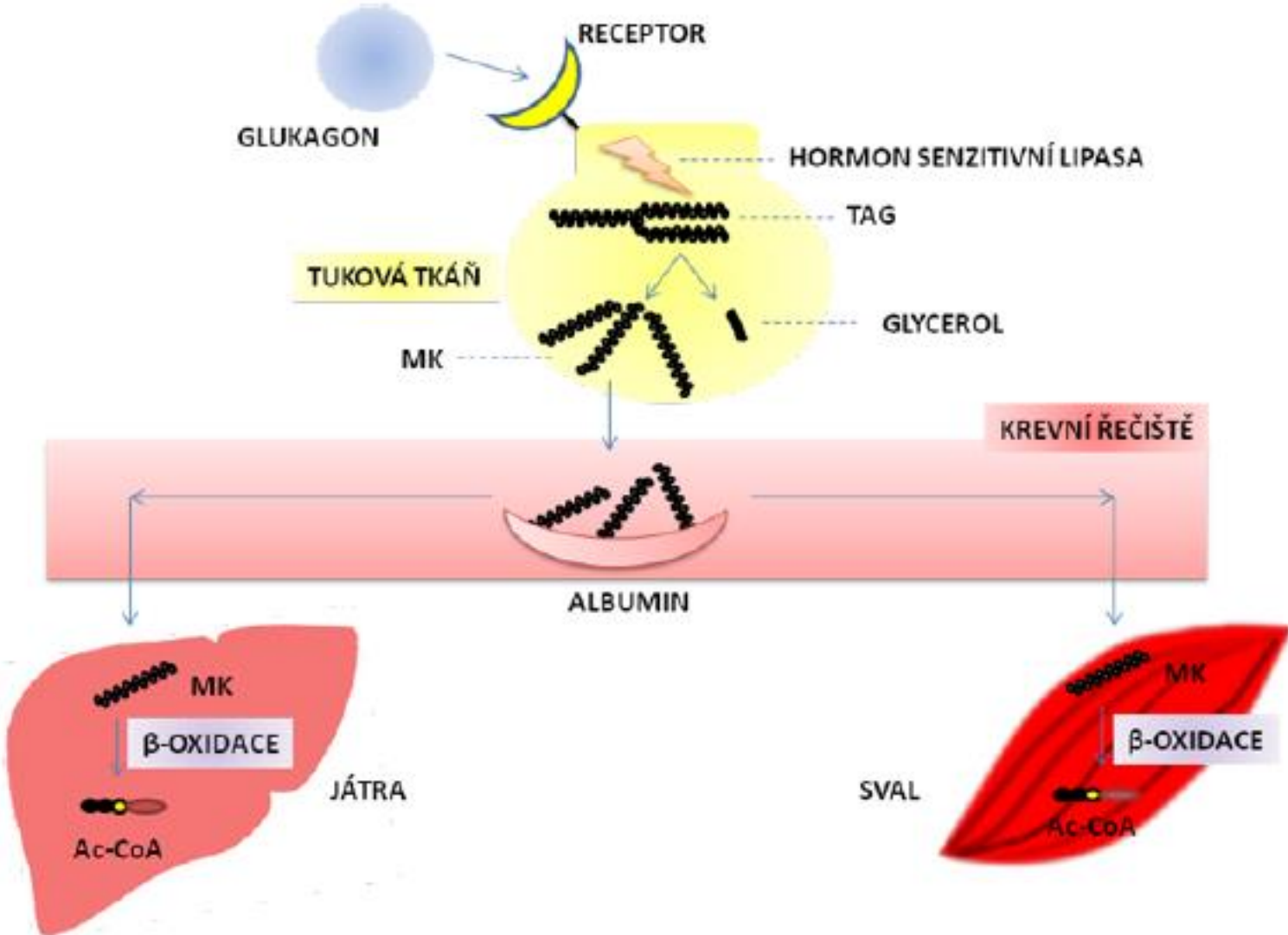
Kdy probíhá ?

Jestliže buňka potřebuje energii
a nemá dost glukosy

β -oxidace probíhá v postresorpční fázi a při
hladovění zejména ve svalech, myokardu a v
játrech

Lipidy v postresorpční fázi (glukagon)





Lipidy v postresorpční fázi

- V tukové tkáni nastává lipolýza (hormon senzitivní lipasa)
- MK jsou transportovány v ECT ve vazbě na albumin
- MK jsou zdrojem energie pro svaly a myokard

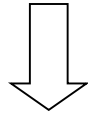
Ketolátky

Acetacetát, 3-hydroxybutyrát - metabolicky využitelné
aceton - odpadní produkt

- produkovány játry
- přechází do krve
- jsou zpracovány extrahepatálními tkáněmi
- hladina se zvyšuje při hladovění, diabetu
- poměr glukagon/inzulin $\gg \gg 1$

Příčiny vzniku ketoláték

Zvýšená mobilizace MK z tukové tkáně → transport do jater



→ zvýšená produkce acetyl-CoA β -oxidací

→ kapacita citrátového cyklu převyšena (nedostatek oxalacetátu)

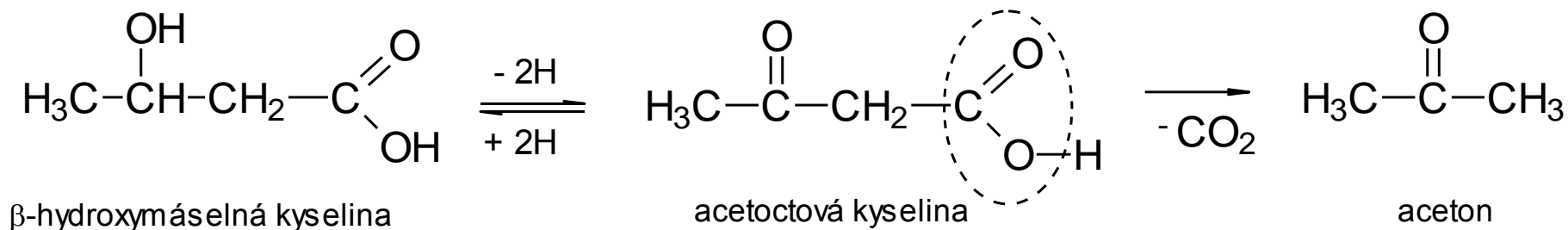
→ syntéza ketoláték

Jsou metabolizovány extrahepatálně za zisku energie 😊

Jejich zvýšená produkce spojena s ketoacidózou 😞

Dvě ketolátky jsou středně silné kyseliny

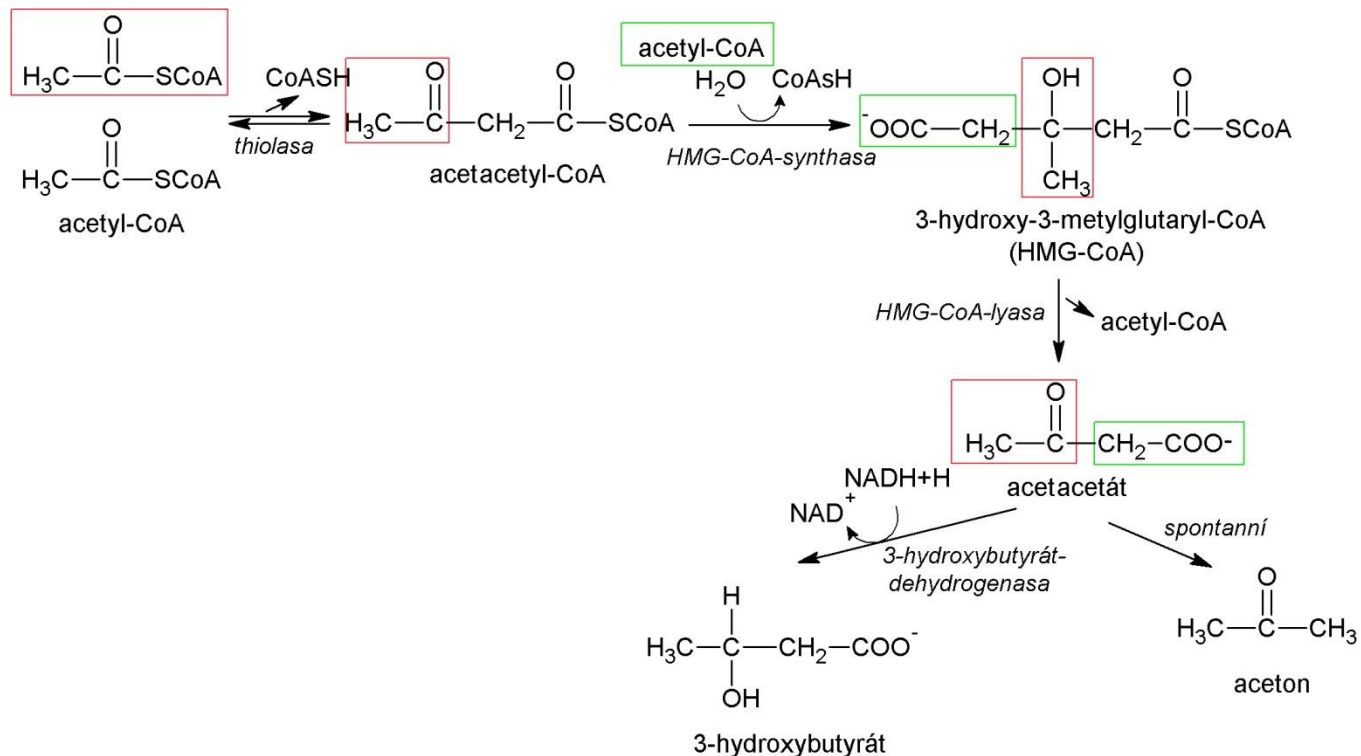
Vzájemný vztah ketoláték



Kyselina	pK_A
Acetoctová	3,52
β -Hydroxymáselná	4,70

Syntéza ketolátek

matrix mitochondrie
jaterní buňky

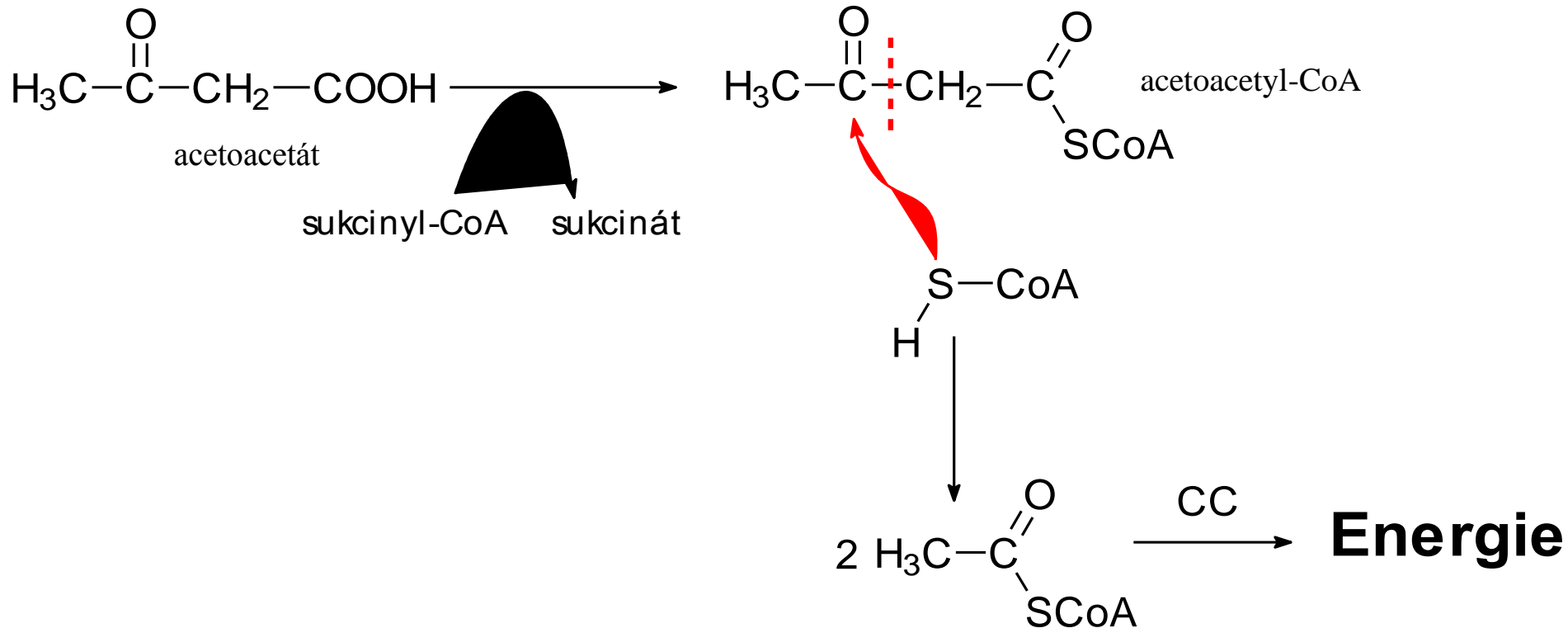


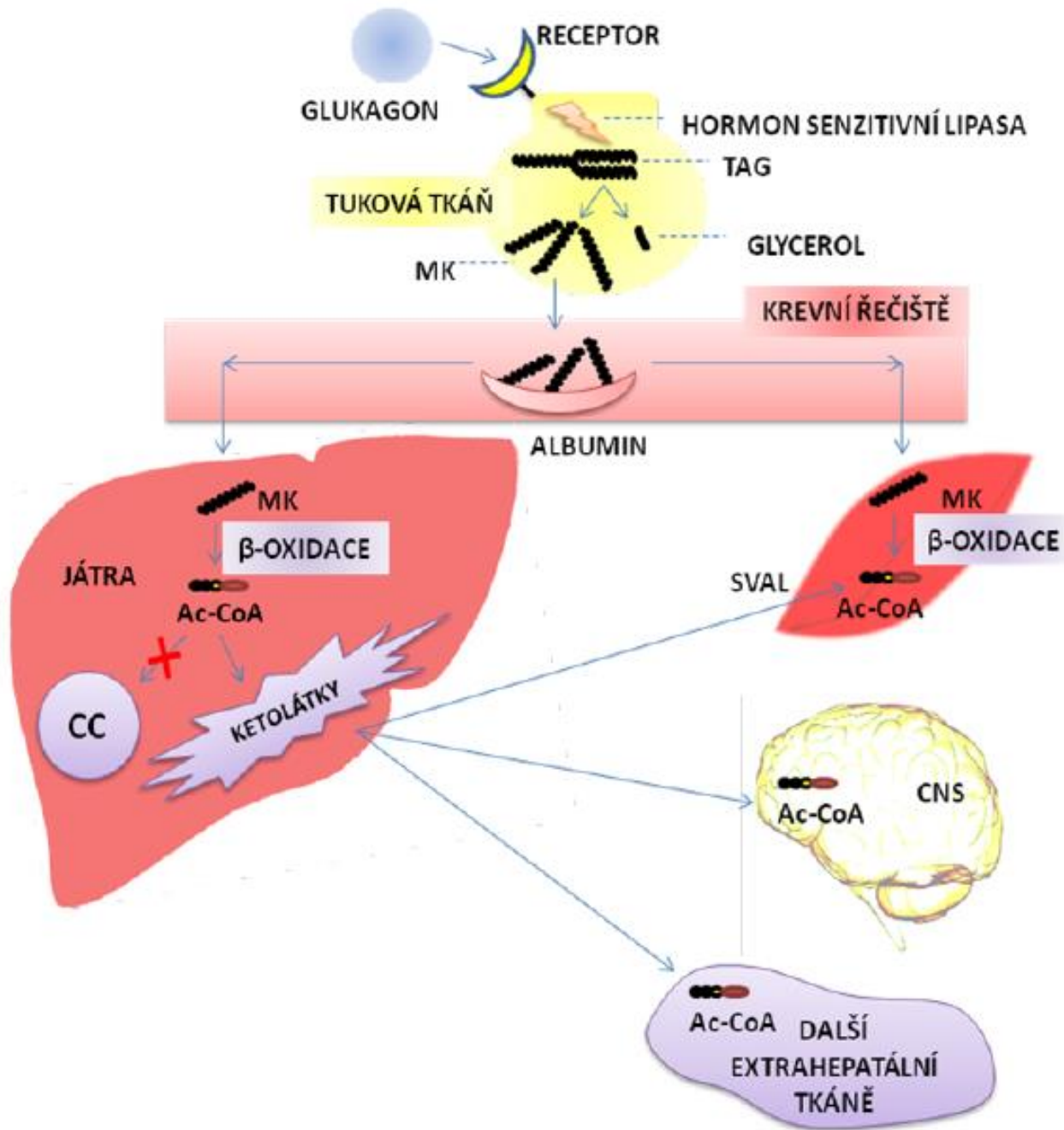
transport krví do
extrahepatálních tkání

Tvorba ketoláték

- v krvi je vždy stopová koncentrace ketoláték
- jejich produkce stoupá při hladovění nebo při nekompenzovaném diabetu
- nevyužitý acetyl-CoA z odbourání MK v játrech je využít pro získání energie v extrahepatálních tkáních
- **„ketolátky jsou rozpustné tuky“**

Ketolátky jako zdroj energie v extrahepatálních tkáních





NOVÁK, Jan. Biochemie I. Brno: Muni, 2009, Metabolismus lipidů s. 14

Příčiny vzniku a utilizace ketoláttek

