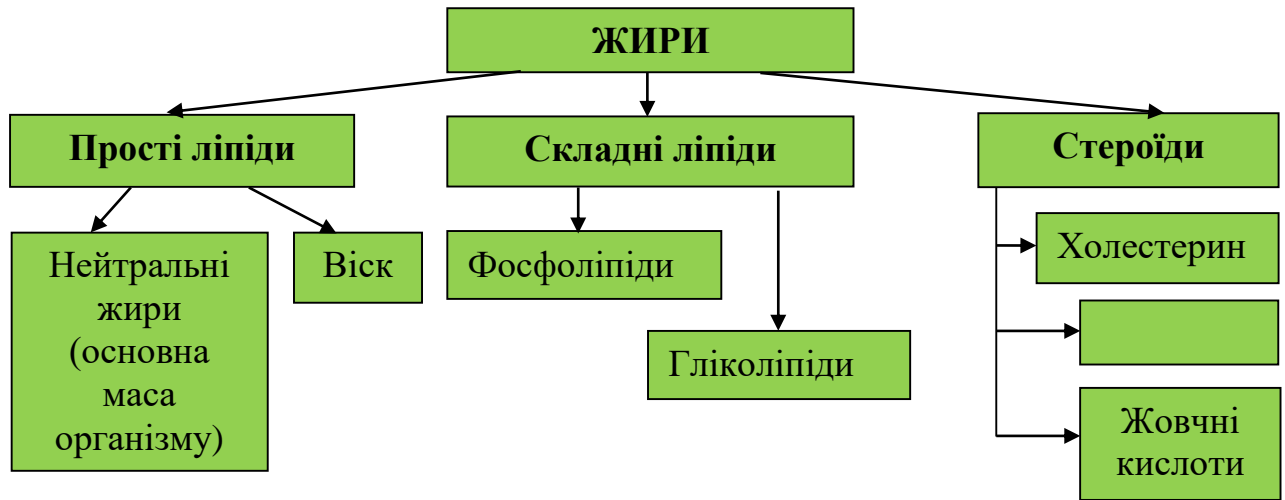


РОЗДІЛ 16.4. ОБМІН ЖИРІВ.

ЖИРИ - неоднорідні в хімічному відношенні сполуки. Розчиняються в органічних розчинниках (ефір, спирт, бензол), не розчиняються у воді



Добова потреба - 100-120 г

Оптимальне відсоткове співвідношення в харчовому раціоні жирів тваринного і рослинного походження – 70:30

Функції жирів:

- **Джерело ендогенної води** - при окисленні 100 г звільняється 107 мл води
- **Пластична** – реалізується головним чином фосфоліпідами і холестерином. Ці речовини беруть участь у синтезі тромбопластину і мієліну нервової тканини, стероїдних гормонів, жовчних кислот, простагландинів і вітаміну D, а також у формуванні біологічних мембран, забезпеченні їх міцності і біофізичних властивостей.
- **Терморегуляторна**
 - **Захисна** – підтримка структури і функції клітинних мембран, тканинних оболонок, покривів тіла.
 - **Механічна** – фіксація й захист внутрішніх органів
 - **Енергетична** – при окисленні 1 г жирів виділяється 9,3 ккал або 38,9 кДж тепла
- **Специфічна функція** –жирова тканина забезпечує жінці резерв енергії, необхідний для виношування плоду і грудного вигодовування немовляти.

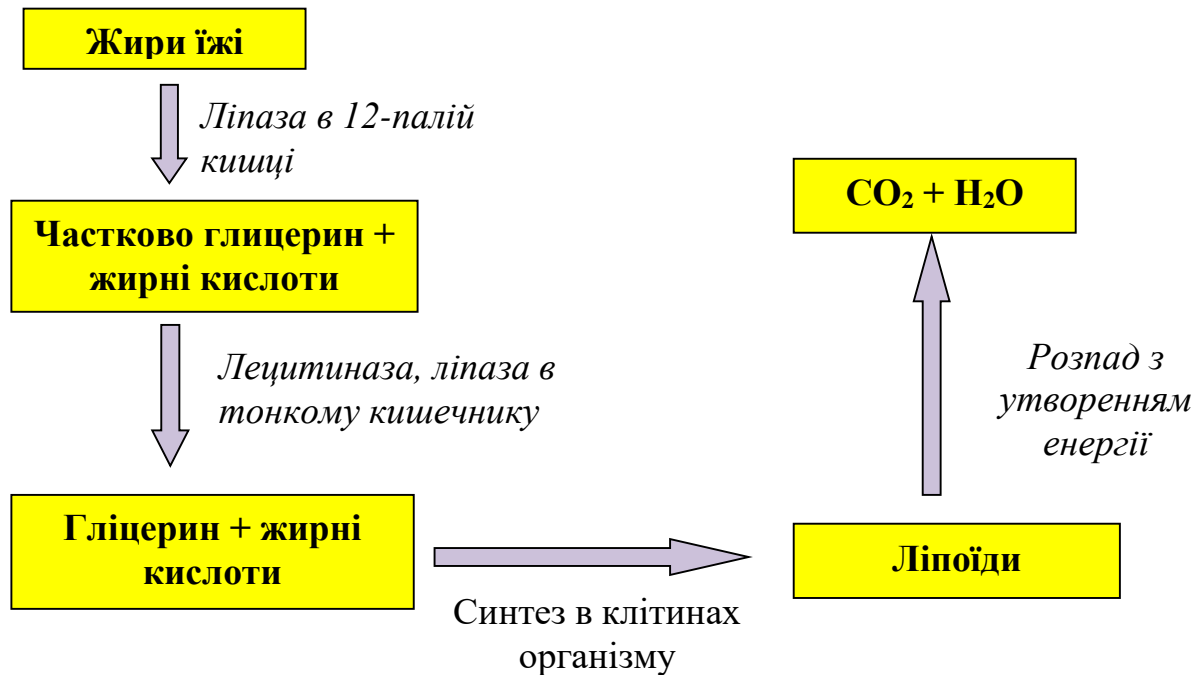
НЕЗАМІННІ НЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ

- ✓ **лінолева**
- ✓ **ліноленова (рослинні жири)**
- ✓ **арахідонова**

Лінолева і ліноленова ненасичені кислоти являють собою незамінні фактори харчування, так як не можуть синтезуватися в організмі з інших

речовин. Разом з арахідоновою кислотою, яка утворюється в організмі головним чином з лінолевої кислоти і в невеликій кількості надходить з м'ясною їжею, ненасичені жирні кислоти отримали назву вітаміну F (від англ. Fat – жир). Роль цих кислот полягає в синтезі найважливіших ліпідних компонентів клітинних мембран, які істотно визначають активність ферментів мембран і їх проникність. Поліненасичені жирні кислоти є також матеріалом для синтезу простагландинів – регуляторів багатьох життєво важливих функцій організму.

ПЕРЕТВОРЕННЯ ЖИРІВ В ОРГАНІЗМІ



ТРАНСПОРТ ЛІПІДІВ ЛІМФОЮ І КРОВ'Ю. З кишечника весь жир всмоктується в лімфу у вигляді дрібних крапель діаметром 0,08-0,50 мкм – хіломікронів. На їх зовнішній поверхні адсорбується невелика кількість білка апопротеїна В, що підвищує поверхневу стабільність крапель і застерігає прилипання крапель до стінки судини.

Через грудну лімфатичну протоку хіломікрони потрапляють в венозну кров, при цьому через 1 год після прийому жирної їжі їх концентрація може досягати 1-2%, а плазма крові стає каламутною. Через декілька годин плазма очищується за допомогою гідролізу тригліцеридів ліпопротеїновою ліпазою, а також шляхом відкладення жиру в клітинах печінки і жирової тканини.

Жирні кислоти, потрапляючи в кров, можуть з'єднуватися з альбуміном. Такі сполуки називають вільними жирними кислотами; їх концентрація в плазмі крові в умовах спокою дорівнює в середньому 0,15 г/л. Кожні 2-3 хв ця кількість наполовину витрачається і оновлюється, тому вся потреба організму в енергії може бути задоволена окисленням вільних жирних кислот без використання вуглеводів і білків. В умовах голодування, коли вуглеводи практично не окислюються, так як їх запас невеликий (близько 400 г), концентрація вільних жирних кислот у плазмі крові може зростати в 5-8 разів.

Особливою формою транспорту ліпідів кров'ю є також ліпопротеїни (ЛП), концентрація яких в плазмі крові в середньому дорівнює 7,0 г/л. При ультрацентрифугуванні ЛП поділяються на класи за величиною їх щільності і вмісту різних ліпідів. Так, в ЛП низької щільності (ЛПНЩ) міститься відносно багато тригліцеридів і до 80% холестерину плазми. Ці ЛП захоплюються клітинами тканин і руйнуються в лізосомах. При великій кількості в крові ЛПНЩ їх захоплюють макрофаги інтими кровеносних судин, накопичують, таким чином, низькоактивні форми холестерину і є компонентом атеросклеротичних бляшок.

Молекули ЛП високої щільності (ЛПВЩ) на 50% складаються з білка, в них відносно мало холестерину і фосфоліпідів. Ці ЛП здатні адсорбувати холестерин і його ефіри з стінок артерій і переносити їх у печінку, де вони перетворюються на жовчні кислоти. Тим самим ЛПВЩ можуть перешкоджати розвитку атеросклерозу, тому по співвідношенню концентрацій ЛПВЩ і ЛПНЩ можна судити про величину ризику порушень ліпідного обміну, що призводять до атеросклеротичного ураження.

РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ЖИРІВ

