

دانلود مقاله لیپدها

جهت مشاهده [دانلود مقاله لیپدها](#) به پایین همین صفحه مراجعه نمایید

تعداد صفحات : 51 صفحه

برای دریافت اینجا کلیک کنید

فرمت WORD قابل ویرایش



لیپدها

سوخت و ساز و چربی

از دیر باز مطالعه جذب و سوخت و ساز چربی در حیوانات مزرعه بر محور نقش لیپدهای رژیمی در فراهم کردن انرژی رژیمی و در فرایند رسوب چربی در گوشت شیر و تخم مرغ بوده است علاقه به این زمینه ها بدلیل اهمیت رسوب چربی در تعیین اثر بخشی آن زیاد است . بعلاوه سوخت و ساز لیپید ها در کبد جزئی لاینفک از تولید حیوانی و عامل کلیدی در توسعه اختلالات سوخت و ساز از قبیل کتوزیس و کبد چرب است در نتیجه این فصل عمدتاً توجه به جنبه های هضم ، جذب و انتقال لیپدهای رژیمی ، سوخت و ساز لیپید و سوخت و ساز لیپید در کبد می باشد.

علاوه بر نقش اصلی لیپدها به عنوان مواد انرژی زا می باشند. بسیاری از نقش های چربی ها به عنوان واسطه های لیپوژنتیکی و پیام رسان های ثانویه در فرایند هدایت علامت می باشد. يك بررسی از این عملکردها نیز ارائه می شود .

هضم : جذب و انتقال لیپدهای رژیمی

هضم و جذب لیپدها در غیر نشخوارکنندگان

لیپیدها یی که بوسیله حیوانات غیر نشخوار گر مصرف می شوند عمدتاً تري گلیسریدها هستند به استثنای حیوانات علفخوار از قبیل اسب ها و خرگوش ها میتوانند مقادیر قابل توجهی از گالا کتولیپیدها از مواد رویشی مصرف کننده فعالیت پروتولیتیک در دوره می باشند که به رها نمودن لیپیدها از ماتریس های تغذیه کمک می کند و شرایط اسیدی و فعالیت تکان دهنده ای که به وسیله حرکات دودی معده انجام می شود.

لیپیدها خاصیت امولسیون ریزی لیپاز در معده را دارند که می تواند ناشی از آنزیم هایی باشد که تجزیه می شوند و بوسیله غدد بزاقی ترشح می شوند لیپاز بزاقی به همراه ناحیه فوندوس معده انجام می شود . لیپاز بزاقی دارای فعالیت هیدرولیک مشخصی در PH نزدیک به لیپاز معده است لیپاز معده ای فعالیت های بهتری در حیوانات نوزاد وجود دارد و فعالیت هیدرولیتیک بهتری در جهت تري گلیسرید شیر نسبت به لیپاز لوزالمعده ای

دارد. لیپاز معده ای عمدتاً به زنجیرهای اسیدهای چرب بازنجیره متوسط و کوتاه حمله می کند در وضعیت SN-3 تری اسیل گلیسرول از قبیل انهایی که در شیر نشخوار کنندگان و خوک ها شایع است میباشد.

صفا برای هضم بیشتر چربی و جذب آن در روده کوچک ضروری است اجزای اصلی صفا که برای هضم لیپید ضروری است نمک های صفا و فسفولیپیدها هستند نمک های صفاوی که مشمول امولسیون سازی قطرات لیپید هستند از کلسترول به هپاتوسیت در کبد تجربه می شود در نمک های صفاوی بوسیله کبد با اسید های آمینه گلیسین که حلالیت اب را افزایش می دهد و سمیت سلولی را از نمک های صفاوی کاهش می دهد

پیوند می خورند • ساختار نمک های صفاوی طوری است که یک مولکول چربی را فراهم می کند یک طرف که قطبی و هیدروفیلی است و طرف دیگر که غیر قطبی و هیدروفوبیک است بنابراین نمک های صفاوی در همبستگی اب-لیپید قرار دارند و به طور عمیق به هر سطحی نفوذ نمی کنند. نمک های صفاوی در صفا در ساختار های استوانه ای وجود دارند و میسل های صفاوی نامیده می شوند وجود صفا اثرات شبیه زدایش روی لیپیدهای رژیم غذایی دارد و سبب می شود که قطرات لیپید به قطرات کوچکتر و کوچکتر تقسیم شود

ترشحات لوزالمعده به روده کوچک نیز برای هضم و جذب لیپید مهم است انتشار لیپید بوسیله نمک های صفاوی وابستگی به کولیپاز پولیپتید لوزالمعده ای را موجب می شود که لیپاز لوزالمعده ای را جذب می کند و آنها را قادر به واکنش در سطح قطره چربی می کند اگر چه خود لیپاز لوزالمعده ای هیچ الزام خاصی برای نمک های صفاوی ندارد اما افزایش ناحیه سطح که بوسیله عمل نمک های صفاوی ایجاد شده است

خیلی میزان هیدرولیز تری کلیسرول لیپاز لوزالمعده ای را افزایش می دهد لیپاز لوزالمعده به طور مشخصی به چرخه های SN-1 و SN-3 تری اسیل گلیسرول ها حمله می کند و باعث شکل گیری دو مونواسیل گلیسرول می شود و اسید های چرب را آزاد می کند (فسفولیپاز بخصوصی انواع A/A در شیر لوزالمعده ترشح می شود و فسفولیپیدلیستینی را به لیزولیستین تبدیل می کند

جذب لیپید ها بستگی به شکل گیری میسل های مختلط ندارد حرکت مداوم لیپیدها در قطرات روغن در لومن روده به میسل ها مختلط رفته و در حضور نمک های صفاوی اسید های چرب و مونو اسیل گلیسرول هایی که به وسیله عمل لیپاز لوزالمعده ایجاد می شوند به طور همزمان به میسل های مختلط انباشت می شوند

لیزولیستینی تولید شده از فسفولیپیدهای صفاوی و رژیمی غذایی نقش کلیدی در تشکیل و ثبات میسل ها ایفا میکنند بخصوص لیزولیستین خیلی در حلال بودن لیپیدها ی خیلی غیر قطبی از قبیل اسید استیریک لیپید های غیر قطبی بینی لایه غیر متحرک حاضر در سطح غشاء میکرویلوس روده ای لازم اند این لایه ساکن تصور می شود که مانع عمده برای جذب چربی است اسید های چرب و مونو اسیل گلیسرول ها می توانند با پراکنش در غشای لیپید وارد سلول های روده شوند اگر چه وجود پروتئین های ناقل بین غشایی فرعی می شود

جذب لیپید های چرب در سلول های اپیتلیال روده یک فرایند متکی به انرژی است که بوسیله حفظ زاویه بندی غلظت در سلولها تسهیل می شود بسیاری از اسید های چرب قوی که پروتئین ها را انتقال مکان می دهند دریافت ها شناسایی شده اند نقش و مکانیزم عمل آنها هنوز لا ینحل مانده است پس از این که اسید های چرب جذب سلول ها می شوند

آنها به وزن کم مولکولی برای اتصال به پروتئینی می چسبند این پروتئین های متصل به جذب اسید های چرب کمک می کنند و از انباشت اسید های چرب آزاد و سمی به طور پتانسیل پیش گیری می کنند و می توانند

اسید های چرب را به مکان های سلولی مناسب برای سوخت و ساز هدایت میکنند

بیشتر جذب اسید های چرب و منو اسیل گلیسرول در پستانداران در اثنای عشر رها می دهد در پرندگان جذب اسید چرب در دوازدهه و ایلوم تعیین شده است حد گسترده فعالیت اثنای عشر در مجرای روده ماکیان می تواند سهمیم در این پراکنش بیشتر مکان جذب لیپید باشد نمک های صفراوی جذب نمی شوند تا این که به انتهای ایلوم برسند اما در لومن برای مشارکت در تشکیل میسل بیشتر برمی گردند نمک های صفراوی بطور موثر در ایلوم به وسیله یک فرایند انتقال فعال جذب می شود و به کبد برمی گردد

در خوک ها و ماکیان این سیکل مجدد فعال به این معنی است که کمیت نمک های صفراوی که باید در کبد تجزیه شود کلا کم است. کمیت های کم نمک های صفراوی مجددا جذب نمی شوند بلکه وارد روده بزرگ می شود جایی که آنها تبدیل به محصولات معروف به نمک های صفراوی ثانویه می شوند فقدان این کمیت نمک های صفراوی در مدفوع تنها روش برای ترشح کلسترول از بدن است .

اسید های چرب برای سوخت و ساز بیشتر در سلول های اپیتلیال روده بوسیله استریفیکاسیون یا پیوند انزیمی COA بیشتر سوخت و ساز می شوند فرایندی که دو گره فسفات پر انرژی از ATP مصرف می کنند در غیر نشتخوار کنندگان ملکولهای COA عمدتاً مجدا به تری اسیل گلیسرول ها استری تبدیل می شوند بوسیله مسیر منواسیل گلیسرول که در آن ملکولها ی COA بعداً به منو اسیل گلیسرول ها تری اسیل گلیسرول بوسیله مسیر فسفات گلیسرول شکل می گیرد .

لیزولیستین جذب شده در سلول های روده مجددا اسیدیته می شوند برای شکل دادن لیستین کلسترول به طور فعال از COA در سلول های روده بیشتر گونه های حیوانی مزرحه تجزیه می شوند برخی از کلسترول با چربی زنجیر بلند بوسیله اسیل ترانسفراز کلسترول برای شکل دهی استرهای کلسترول استریفای می شوند

انتقال تری اسیل کلسترول از روده به دیگر اندام بدن مستلزم این است که این لیپید های خیلی غیر قطبی به شکل متراکم شوند که در محیط های ابکی با ثبات باشند برای انجام این لیپید های غیر قطبی استرهای کلسترول ویتامین های محلول در چربی بوسیله ترکیبات افقی از قبیل کلسترول از پروتئین های خاصی که اپوپروتئین نامیده می شوند احاطه شده اند اپوپروتئین های عمده بوسیله سلول های روده برخی گونه ها تجزیه می شوند که عبارتند از ذرات منتج که کیلومیکرون ها نامیده می شوند

کاملاً در گونه های پستانداران زیاد هستند و حاوی ۸۵-۹۵ درصد تری اسیل گلیسرول ۹-۴٪ فسفولیپیدها کلسترول آزاد نیم درصد کلسترول استریفاید ۵الی ۶٪ پروتئین می باشند حجم تعداد کلیو میکرون ها به نسبت جذب لیپید بیشتر در رژیم غذایی افزایش می یابد کیلو میکرون ها از سلول های روده ترشح می شوند و وارد لاکتیزاز سیستم لنفاوی می شوند که بعد به خون در مجرای تخلیه می شوند

اسید های چرب کمتر از ۱۴ کربنی به طور فعال بوسیله انزیم های روده استریفای نمی شوند و بلکه مستقیماً به عنوان اسید های چرب آزاد جذب می

در ماکیان ذرات لیپوپروتئینی تجزیه شده در روده به عنوان لیپوپروتئین های با تراکم خیلی کم VIDL طبقه بندی میشود و محتوای تری اسیل گلیسرول کمتری نسبت به شیلو میکرون پستانداران یا حتی VLDL های خوک ها یا انسان ها دارند در سیستم لنفاوی به طور ضعیف در ماکیان توسعه می یابد و در نتیجه VLDL مستقیماً در رگ جذب می شوند

قابل هضم بودن اسید چرب در غیر نشتخوار کنندگان خیلی زیاد است یا مقادیر ی که ۸۰٪ قابل در خوکها و ماکیان و ۹۰٪ در گوساله های غیر نشتخوار کننده قابل هضم بودن اسید چرب روده ای با افزایش طول زنجیر

کاهش می یابد و با افزایش عدم اشباع افزایش می یابد جذب اسیدهای چرب اشباع شده زمانی بیشتر است که در وضعیت SN-۲ تری اسیل گلیسرول ها باشد چون آنها به عنوان منو اسیل گلیسرول پس از عمل لیپاز پانکراس جذب می شوند قابل هضم بودن اسید چرب تا حدی در خوک ها و ماکیان افزایش می یابد قابل هضم بودن چربی در جوجه ها به خصوص کاملاً ضعیف است چون تولید نمک های صفراوی محدودی دارند

هضم و جذب لیپیدها در نشخوار کنندگان

حیوانات نشخوار کننده و غیر نشخوار کننده با توجه با استراتژی هایی برای هضم لیپید متفاوت اند . عمدتاً به دلیل ویژگی لیپیدهای رژیم غذایی و فرایند های میکروبی در نشخوار در نشخوار کنندگانی که از علوفه تغذیه می کنند ، لیپیدهای رژیمی عمدتاً شامل گالاکتولیپیدها دیگر گلیکولیپیدها است که غنی از اسید لینولنیک هستند (۳ : ۱۸)

دیگر اجزای متراکم سهیم درتری اسیل کلسیرول هایی هستند که اسید لینولنیک بالایی دارند دانه های روغنی و چربی های حیوانی سهیم در تری اسیل گلیسرین ها هستند . یک تنوع محصولاتی چربی تجاری موجود است منجمله صابون های کلسیم اسید های چرب زنجیر بلند اشباع شده یا تری اسیل کلسیرول یا اکثر اسیدهای چرب آزاد اشباع شده فسفو لیپیدهای اجزای کوچکتری از دانه ها و علوفه ها هستند .

باکتری ها و پروتوزوها در نشخوارکنندگان لیپیدها پیچیده را به اسیدهای چرب زنجیره بلند خود هیدرلیز می کنند.

اسیدهای چرب غیر اشباع شده هیدرلیز می شوند. باکتری ها و پروتوزاهای نشخوارکنندگان اسیدهای چرب غیراشباع را طی فرایند هیدروژناسیون به اسیدهای چرب اشباع تبدیل می کنند .

مستلزم جمعیت مختلفی از گونه های میکروبی است . بیوهیدروژناسیون لینولنیک اسید از طریق توالی واکنش هایی رخ می دهد . مستلزم جمعیت مختلف ی از گونه های میکروبی است . بیوهیدروژناسیون لینولنیک از طریق توالی واکنش هایی رخ می دهد که در شکل ۱-۵ نشان داده می شود .

اولین واکنشی ایزومریزاسیون و cis-9 , cis-12 لینولنیک اسید را به شکل cis-9 , trans-11 تبدیل می شود و معروف به لینولنیک اسید پیوندی است

مقادیر کم ایزومرها trans از هیدروژناسیون می گریزند و از روده کوچک جذب می شوند . این ایزومرها با شیر و گوشت امتزایع می یابند که محتوای برتر نسبی آنها در محصولات نشخوار شده را شرح می دهند .

محصولات توفقی در رومن cis-9 گسترده در تعدادی از سیستم های بیولوژیک منجمله توقف پیدایش سلول های سرطانی ، کاهش انباشته چربی بدن ، تعدیل سیستم ایمنی و پیشگیری از ضایعات شرایینی نقش دارد . عواملی که انباشته CLA را در رومن افزایش می دهد و جذب بعدی آن در شیر و گوشت در حال حاضر موضوع تحقیقاتی گسترده است .

میکروارگانیزم های رومن همچنین اسیدهای چرب را تجزیه می کنند . بیشتر آنها با فسفو لیپیدهای غشای سلولی استخراج می دهند ، باکتریها اسیدهای چرب زنجیره فرد که حاوی W-۱۵ کربنی هستند را تجزیه می کند به همراه اسیدهای چرب زنجیره ای شاخه ای که نیز نسبتاً در چربی های نشخوار کنندگان منحصر به فرد است . در نتیجه اعمال منحصر بفرد (میکروبیهای رومن ، ۸۵ % از لیپید ها وارد روده کوچم نشخوار کنندگان می شوند .)

اسیدهای چرب آزاد هستند . که بطور پایدار اشباع هستند و در سطح ذرات تغذیه کم جذب می شوند . در شیوع Ph در رومن ، بیشتر اسیدهای چرب دوهای نمک سدیم ، پتاسیم یا کلسیم وجود دارد . د ربقیه ۱۵%

لیپیدها به دوازده می رسند که بیشتر شامل فسفو لیپیدهای باکتری می شوند .

شیره پانکراس و صفرا از طریق مجرای عضلانی مشترکی وارد دوازده می شود و برای هضم لیپید و جذب آن در روده کوچک ضروری است .
نشخوار کنندگان نمک های صفراوی پیوندی توزیعی بیشتری نسبت به نمک های صفراوی تلفیقی گلیسینی دارند .

چون اولی حلال تر در PH کم هستند که در مورد نشخوار کنندگان کوچک یافت می شود . نمک های صفراوی برای از هم گسیختگی اسیدهای چرب جذب شده برای تغذیه ذرات ضروری اند و تشکیل مسیل را موجب می شوند . فسفولیپاز A2 در شیره پانکراس ترشح می شود و در قسمت بالاتر ژوژنوم فعال است جایی که PH مطلوب تر است و اسیدهای چرب را از وضعیت sn-2 فسفو لیپید ها هیدرولیز می کند .

فسفولیپید عمده در روده فسفوتیدیکولینی استر که وارد صفراء شیره نکمراسی و داتبحستا از آیوماسوم می شود . محصول منبع هیدرولیز کاتالیز فسفولیپاز ایزوفسفا تیدیکلونی می باشد که یک زداینده عالی برای تشکیل مسیل های مخت لط از اسیدهای چرب خیلی اشباع شده در روده کوچک نشخوار کننده ها است .
نمک های صفراء و لیزولستینی تشکیل مسیل را از اسیدهای چرب ارتقاء می دهد . مسیل مختلط از کناره برسی اپتیلیوم روده جمع می شود و انتقال اسیدها ی چرب هیدروفوبیک را بین لایه آب ساکن در سطح غشای کناری برسی را تسهیل می کند . اسیدهای چرب و لیزولیپیتن بعد بین غشاهای سلول روده در سلول ها پراکنده می شود .

در سلول های روده کوچک ، اسیدها ی چرب مجدداً استریفای می شوند با گلیسرول - ۳ - فسفات تا تری اسیل گلیسرول را شکل دهد . گلیسرول -۳- فسفات از قند خون از طریق گلیکوزید شکل می گیرند . پیش نشخوار کنندگان که شیر تریا سی ل گلیسرول مصرف می کنند. شبیه غیر نشخوار کنندگان عمل می کنند و مقادیر زیادی از ۲ منواسیل گلیسرول جذب می کنند که می تواند مجدداً استریفای شود تا تری اسیل گلیسرول را شکل دهد .

در امتداد اپولیپید پروتئین ها کلاسترول و فسفولیپیدها ، تری اسیل گلیسرول ها به ذرات لیپید پروتئینی متراکم می شوند که از سلول ها ترشح می شوند دو به لطف منتقل شوند و به گردش خون برسند . این ذرات در قیاس با شیلومیکرونها در غیر نشخوار کنندگان هستند ، بطور صحیحتری بعنوان VLDL طبقه بندی می شوند بدلیل حجم کم آنها در عملکرد نشخوار کنندگان ، این یک عامل از ویژگی خیلی اشباع شده تری اسیل گلیسرول ، محتوای چربی رژیمی کم رژیم های نشخوار کنندگان و جریان ثابت در ایجستادر رود ، در مقایسه با

...

انتقال لیپید : متانوسیم لیپید پروتئین

به استثنا و اسیدهای چرب آزاد که در آلبوموسدم منتشر می شوند لیپیدها به عنوان اجزای ذرات لیپید پروتئین بزرگ انتشار می یابند . معمولاً لیپید پروتئین ما مطابق پاچگالی شناورشان تقسیم می شوند که با نسبت های نصبی لیپیدها و پروتئین ها تعیین می شود .

(شیلو میکرون ها سبک ترین لیپید پروتئینها هستند که با VLDLS دنبال هچنین موادی که با کمترین چگالی وجود دارند . به این دلیل آنها ظرفیت های بالای لیپید را با محتوای پروتئینی نسبتاً پایین حمل می کنند . لیپید پروتئین های با چگالی بالا (HDL ها) کوچکترین و چگال ترین ذرات هستند و دارای مقادیر بالایی از پروتئین و مقادیر کمتری لیپید هستند .

لیپید پروتئین‌هایی با چگالی‌هایی در حدواسط بین لیپید پروتئین‌های HDL و VLDL دارند. لیپید پروتئین‌های مشتق شده. حاوی عملکرد تری‌اسیل‌گلیسرولها (چلیو میکرون‌ها و VLDL) برای تبدیل اسیدهای چرب بلند زنجیر در رژیم غذایی به بافتهای خارجی هستند. (شکل ۲-۵) همچنین کبد VLDL‌ها را ترشح می‌کند تا تری‌اسیل‌گلیسرولها را برای انتقال در پلاسما بسته‌بندی کند. به دنبال ترشح سلولهای روده‌ای یا کبد این لیپید پروتئین‌ها حاوی تری‌اسیل‌گلیسرول آید. CII را از HDL‌های انتشار یافته به بدست می‌آورند.

آیو CII فعال‌کننده آپوآنزیم لیپید پروتئین لیپاز (LPL) است که مسئول در مجاز تری‌اسیل‌کلیسرول پلاسما است (سوون و سورسون ۱۹۹۲). (LDL در بیشتر بافتهای موجود است و با فعالیتهای بالایی در بافت چربی غده شیردهی پستان ماهیچه‌های اسکلتی و قلب یافت می‌شود.

سنتز LDL در سلولهای بافتها رخ می‌دهد LDL از سلولها ترشح می‌شود و در سطح داخلی مویرگها قرار می‌گیرد و به بافت انتشار می‌یابد. در آنجا LDL به میزان زیاد گلیگوزیله شده و در سطح عروقی سلولهای آن قرار می‌گیرد و به بافت انتشار می‌یابد و با پروتئوگلیکانهای سولفات پروتئین در سطح سلول واکنش می‌دهد (بران سورسون ۱۹۹۲) مثل شیلومیکرون‌ها و LDL V. CII در لیپید پروتئین‌ها دارای تری‌اسیل‌کلیسرول تسهیل می‌شود.

هیدروتري اسيل کليسرول به سرعت با آزاد کردن اسیدهای چرب آزاد و مونواسیل‌کلیسرول‌ها انتقال می‌افتد. اسیدهای چرب می‌توانند در سلولها انتشار یابند یا با خون سپاهرگی از بافت خارج می‌شوند.

در گاوهای ماده LDL بافت چربی به بطور قابل توجهی در اواسط تا اواخر شیردهی افزایش می‌یابد تا ذخیره‌ی انرژی را انبار سازد. (ام‌نامارا ۱۹۹۱) در زمان گرفتن فعالیت LDL دریافت چربی کاهش می‌یابد و در قلب افزایش می‌یابد. بنابراین LDL ممکنه به اسیدهای چرب مستقیم رژیم غذایی کمک کند تا بافت‌ها را با توجه به حالت تغذیه‌ای حیوان اختصاص می‌یابند که در نتیجه با انسولین و هورمونهای دیگر مشخص می‌شود.

هیدرولیزتري اسيل کليسرول ذرات لیپید پروتئین باقی مانده و پس مانده‌ها نامیده می‌شوند و لیپید و پروتئین دارای چگالی متوسط هستند. (LDL‌ها حاصل از LDL V‌ها). هیدرولیزتري اسيل کليسرول را LDL ادامه می‌یابد. و در بعضی گونه‌ها لیپاز کبدی اندازه ذرات را کاهش می‌دهد تا اینکه آنها بتوانند به وسیله کبد برداشته شوند. باقی مانده‌ها و IDL ما به طور خالی در اکثر گونه‌ها از طریق برهم‌کنش با آپو B رسپتورهای E برداشته می‌شوند (حسین ۱۹۹۶).

پروتئین‌های دیگر IDL‌ها به LDL‌ها تبدیل می‌شوند. که محصول نهایی متابولسیم درون رگي LPL V‌ها هستند. LDL‌ها که غنی از استرهای کلسترول و فسفو-لیپیدها هستند بوسیله رسپتورها جذب اسکلت روده کبد آدرنالها ولوتئوم می‌شوند (شکل ۲-۵) HDL‌ها درکبد و در روده کوچک‌نستز و ترشح می‌شوند به عنوان ذرات کوچک حاوی فسفولیپید دو لایه که فقط آپو A و کلسترول آزاد را داراست این ذرات همانطور که استرهای کلسترول از طریق برهم‌کنش ترانس‌فراسیل‌کلسترول لیپتین (LCAT) شکل می‌گیرند. کروي می‌شوند.

(شکل ۲-۵) این آنزیم در کبد سنتز می‌شود و در پلاسما ترشح می‌شود به HDL‌های discoidal با ند می‌شود و انتقال اسید چرب (معمولاً اسید لینولئیک) از موقعیت sn-2 لیستین (فسفا تبدیل کوبین) به کلسترول آزاد را کاتالیز می‌کند و استرهای کلسترول و لیز و لیستین را به وجود می‌آورد. استرهای غیر قطبی به داخل ذره حرکت می‌کنند باعث می‌شوند که کروي شود و همانطور که استر کلسترول بیشتری به وجود می‌آید بزرگ شود. لیز لیستن به آلبومین در پلاسما منتقل می‌شود.

HDL ها اجزای سطحی اضافی (فسفولیپیدها آپو آپو) را از VLDL ها یا شیلومیکرونها همانطور که این ذرات با LPL در بافت های پیرامون متابولیز می شوند بدست می آورند این عملکردهای متابولیک HDL ها منجر می شود . تا این ذرات یک سیکل شناخته شد و به عنوان انتقال ملکوس کلسترول انجام دهند که HPL ها کلسترول آزاد اضافی را از بافت ها بر میدارد و آن را به استرهای کلسترول شان افزایش می یابد . بزرگتر می شوند و چگالی کمتری بدست می آورند . سپس HDL ها استرهای کلسترول را برای تبدیل به اسیدهای چرب به کبد منتقل می کنند و اکنون HDL های کوچکتر می توانند برگردند تا سیکل را تکرار کنند (شکل ۲-۵) پیدایش ذرات HDL در کبد و استخوان رخ می دهد .

طرح اصلی متابولسیم لیپید پروتئین فقط در چندین نوع گونه مورد بحث قرار گرفت . خوکها غلظت بالای از LDL ها دارند . مشابه با انسانها و اغلب به عنوان مدل های متابولسیم لیپید پروتئین انسانی مورد استفاده قرار می گیرند و در اسبها و نشخوار کنندگان HDL ها لیپید پروتئین های برتر هستند و برای تبدیل کلسترول به بافت های استروژنیک به کار می روند (کبد ، تخمدان ، تستیس ، آدرنال) و به انواع بافتها برای سفتن غشا بعضی از عملکردهایی که LDL ها در انتقال استرهای کلسترول در انسانها و موشها انجام می دهند با HDL ها در نشخوار کنندگان و اسبها جایگزین می شوند .

درنشخوار کنندگان هم پوشانی قابل توجهی در رنج چگالی LDL ها و HDL ها وجود دارد که جداسازی با مدل های قدیمی اولتر سانتر نمیوز را مشکل می سازد (با وچارت ۱۹۹۳) . سنتز و آماده سازی لیپید :

سنتز لیپید (لیپید زئ)

لیپید ژنز (سنتز لیپید) در حالت دقیق تر به سنتز اسید های چرب اشاره می کند نه به استری شدن اسیدهای چرب به گلیسیریدها (بافت چربی ، بخش اصلی لیپید را نزد گاوهای غیر شیرده ، گوسفند ، خوکها ، سگها و گربه ها است . در مرغ و خروس مشابه با انسانها ،

کبد ، بخش اصلی ژنز است . در حالیکه در جوندگان هم کبد و هم بافت چربی ، بخشهای لیپیدژنیک مهم هستند . غدد شیری پستان در حیوانات مزرعه به طور فعالی اسیدهای چرب را سنتز می کند .

لیپید ژنز : در سیستمون رخ می دهد و واحد های استیل (۲ کربند) به طور موقتی به مولکول شروع کننده اولیه افزوده می شوند معمولاً این مولکول استیل کوآنزیم A است اما در غدد شیری پستان نشخوار کنندگان می توان ۳ هیدروکس بوتیرات باشد .

منبع واحدهای استیل ، استیل کوآنزیم A است که از گلوکز در طی گلیکولیز در غیر نشخوار کنندگان یا از استتات از طریق تفصیر کربوهیدراتهای رژیم غذایی در نشخوار کنندگان ، مشتق می شوند . در عملکرد نشخوار کنندگان گلوکز برای سنتز چرب به کار نمی رود گلوکز برای عملکرد های ضروری دیگر به کار می رود .

ماهیت مکانیسی که کار برد لیپیدژنیک را در نشخوار کنندگان کاهش می دهد ، نا مشخص باقی مانده است . از زمان این کشف که فعالیت های تجربه سیزات ATP مالات NADP در بافت چربی گاو نسبت به بافت چربی و کبد موشهای صحرائی یا سیوتر بود اعتقاد بر این بود که این آنزیمها کاربرد لیپیدژنیک گلوکز توسط نشخوار کنندگان را محدود می کنند . به هر حال بررسی بعدی نشان داد که لاکتات در ساخت چربی موش صحرائی استفاده می شود و غدد بیستانی در موشهای صحرائی مشابه استات . لاکتات بعد از اینکه تبدیل به پیسه وات می شوند .

به طور مشابه به باپیوات حامل از گلیکولیز آماده می شود . همچنین لاکتات برای تبدیل شدن به اسیدهای چرب به آنزیم های تجزیه ATP - سترات و مالات NADP و هیدروناز نیاز دارد . فعالیت تجزیه ای سترات ATP

دریافت چربی گاو و غدد پستانی، هر چند نسبت به بافتهای موش صحرایی پایین تر است،

اما هنوز کافی است تا اجازه دهد نسبت های تبدیل لاکتات به اسیدهای چرب مشاهده شود. به هر حال فعالیت تجزیه (لیاز) سیترات ATP حداقل مساوی با فعالیت که بوکیتلاز استیل کو آنزیم A است و احتمالاً توضیح مکمل تر برای میزان پایین الحاق گلوکز به اسیدهای چرب نشخوار کننده و غده پستانی جریان محدود شده ی که بن گلوکز فراتر از مرحله تریوز فسفات در گلیکولیز است

به دلیل میل زیاد به گلیسترویل فسفات در نته تری اسیل گلیسترویل و متابوسیم فعال گلوکز در روش نتوز فسفات برای ایجاد NADPH مرحله کاهش دهنده این نسبت در سنتز اسید چرب ما با آنزیم استیل COA کربوکسیازتالیز می شود.

این آنزیم استیل COA تبدیل می کند که دهنده واقعی واحدهای استیل در فرآیند تطویل است. (دو شکل از آنزیم به نام B و C، در حیوانات یافت می شوند. شکل آنزیم یافت شده در بافتهای لیپیدژنیک است که میزان سنتز اسید چرب را تنظیم می کند. شکل B در بافتهای غیر لیپیدژنیک یافت می شود و مربوط به کنترل اکسیداسیون اسید چرب میتوکند ریایی است.

شکل آنزیم تا چندین سطح از سگنالهای شرایط تغذیه ای پیروی می کند. انسولین در زمانی که انرژی رژیم روزانه فراوان است افزایش می یابد آنزیم را فعال می سازد و بنابراین ذخیره چربی را موجب می شود غلظت های بالای سیترات و ایزو سیترات که سگینالی برای فراهم سازی سو بسته ای برای ذخیره سازی چربی خواهد بود واکنش را فعال می سازد در مقایسه گگلوئی گون و کاتکولامین ها فعالیتش را از طریق فسفریلد کردن AMP حلقه ی محدود می کنند.

در این روش سنتز چربی در طی مواردی که آماده سازی ذخیره های انرژی مورد نیاز است. مهار می شود غلظت بالای چربی اسیل COA در سیتوزول واکنش را مهار می کند یک شکل فیزیکی منفی در مجموع تغییرات کوتاه و مدت در فعالیت آنزیم با این هورمونها و متابولیت ها بوجود می آید. همچنین فراوانی پروتئین آنزیم تنظیم می شود. گرسنگی مقادیر MRMA و پروتئین را کاهش می دهد در حالیکه تغذیه مجدد بعد از روزه افزایش زیادی در رونویسی و ترجمه (MRMA برای کربوکسیداز استیل CCA به وجود می آورد. (هیل گارتنز ۱۹۹۵).

کمپکس آنزیم سنتز اسید چرب مشاهده و زنجیره پلی پپتیدی چند عملکردی است هر زنجیر و شامل هفت آنزیم مجزا که ضرورتاً برای تولید اسید چرب در حال رشد فعال می شوند (اهمیت ۱۹۹۴) دو زنجیره پلی پپتیدی از سر تادم منظم می شوند و دو مکان جداگانه برای سنتز اسید های چرب به وجود می آورند بنابراین هرک میکلس آنزیم می تواند به طور همزمان دو اسید چرب را ایجاد کند. فعالیت کمپکس آنزیمی محدود به میزان کمی سنته اسید چرب نیست. به هم کنش کلی یک مولکول از اسید یالمیتیک چنین است.

در غیر نشخوارکنندگان دهنده هیدروژن NADPH در طی متابوسیم از گلوکز در مسیر پنتوز فسفات و در واکنش آنزیم مالکیت به وجود می آیند. در نشخوار کنندگان ایزوسیترات هیدروژناز می تواند بیش از یک و دوم NADPH تنظیم سنتز چوب به میزان زیادی از طریق غلظت های درون سلولی اسیدهای چرب س فتر شده یا اسیدهای چرب موجود در رژیم غذایی است که فعالیتش را کاهش می دهند. رژیم ها دارای چربی بالا غلظت درون سلولی سنتز اسید چرب را کاهش می دهند در صورتی که تغذیه مجدد بعد از روزه غلظتش را افزایش می دهد.

غلظت بالای انسولین ، فراوانی سنتز چرب را افزایش می دهد ، در صورتی که هورمون رشد ، گلوپی گون و گلولوکور تیکوتیدها فراوانی را کاهش می دهند . (هیل گارتر ۱۹۹۵)

معمولاً لیپیدنز همانطور که جانور بزرگ می شود افزایش می یابد ، اگر چه تغییرات مختص ذخیره سازی هستند و ممکنه با رژیم غذایی تنظیم شوند ، بنابراین لیپیدنز در مخزنهای چربی درونی ماست چربی Pen renal در مرحله رشد فعالتر است ، و زمانی که حیوان بلوغ فیزیولوژیکی می رسد ، کمتر فعال است . درمان سوماتروپین خاکها و گاوها باعث می شود که هیپوژتر کاهش می یابد ، اولاً با کاهش حساسیت سلولهای چربی به عملکرد های انسولین (اترتون و بالومن ، ۱۹۹۸)

مولکولهای دیگر acty-COA مانند پروفیل COA می توانند به عنوان راه اندازها در کمپکس سنتر اسید چرب استفاده شوند . در این مورد ، اسیدهای چرب کربن فرد بوجود می آیند ، معمولاً با طول ۱۵ یا ۱۷ کربن ، در مجموع methy1ma10ng.COA می تواند در واکنشهای تطویل جایگزین ma10ng1-COA شود ، و منجر به ایجاد اسیدهای چرب وارد شود . در بیشتر بافتهای لیپوژنیک ، این اسیدهای چرب تنها محصولات فرعی هستند اما در فرد چربی پوست بعضی گونه ها ، تولید اسیدهای چرب دارای شاخه متیل ممکنه اساسی باشد . در نشخوار کنندگان غلظتهای بالاتر اسید های چرب شاخه دارو و زنجیره فرد در شیر و یافت می شوند ، بدلیل سنتز بیشتر این اسیدها ی چرب بوسیله باکتری های سیرابی .

در بافت چربی به محصول عمده مسیر لیپوژنیک ، اسید پالمیتیک است . با این وجود در غدد پستانی جانوران شیری ، مقادیر زیادی از اسیدهای چرب با طول > 16 کربن سنتز می شوند . این بدلیل عمل mechanisms خاص تعیین کننده زنجیره است که در بین نشخوار کنندگان و غیر نشخوار کنندگان متفاوت است . در نشخوار کنندگان کمپلکس سنتر اسید چرب رها سازی استرهای اسیل COA با زنجیر و کوتاه و متوسط را مجاز می شمرد . در غیر نشخوار کنندگان يك آنزیم خاص ، تیواستراز IT ، مسئول هیدرولیز کردن با ندشیواستر زنجیر و اسیل ۸-۱۴ کربنی است ، بنابراین اسیدهای چرب زنجیره متوسط آزاد می شوند .

طویل و اشباع زدایی

محصول نهایی مسیر لینوژنیک نوو و در بافتهای حیوانی ، معمولاً اسید پالمیتیک است ، این اسید چرب فقط ۳۰-۲۰٪ از کل اسیدهای چرب موجود در لیپیدهای بافت چربی را تشکیل می دهد . مقادیر قابل توجهی از اسیدهای (18:1 oleic (18:00 stearic () در لیپیدهای بافت چربی موجود هستند و ممکنه از opportunism حاوی تري اسیل گلیسرول مشتق شوند

یا با تغییر اسید politic در بافت چربی بوجود آید . تطویل اسید پالمیتیک (۰:۱۶) به اسید stavic با عمل elongate اسید چرب رخ می دهد ، که در سه بخش میکروزومی adleocgtes یافت می شود . فالونیل COA منبع دو کربن اضافی است . اسید چرب طویل با فعالیتهاى بیشتر در بافت چربی گاز نسبت به غده پستان ، کبد ، ماهیچه یا موكوس روده ای ، یافت می شود .

برای دریافت اینها کلیک کنید

- [دانلود مقاله شیمی تجزیه](#)
- [دانلود مقاله انکوباتورها](#)
- [دانلود مقاله درینه شناسی \(ماکروفسیل\)](#)

از این سایت ها نیز دیدن نمایید

- [ترنس لاین ، مرجع مقالات تخصصی فارسی ایران](#)
- [گت پیپر ، منبع مقالات انگلیسی و فارسی](#)
- [دانش رسان ، بیش از 1.5 میلیون مقاله فارسی](#)