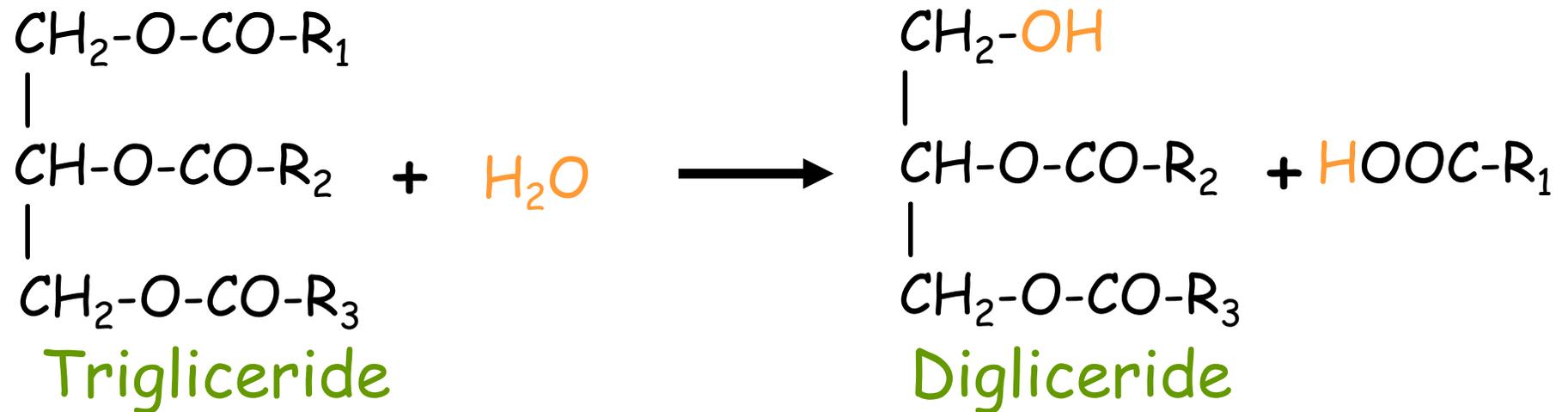


I processi degradativi a carico dei trigliceridi

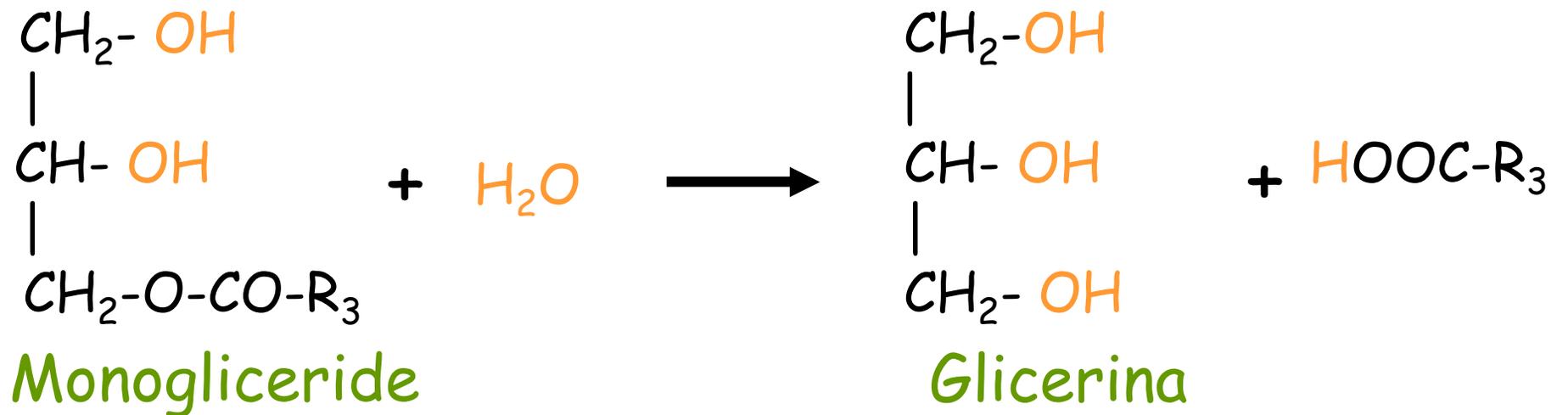
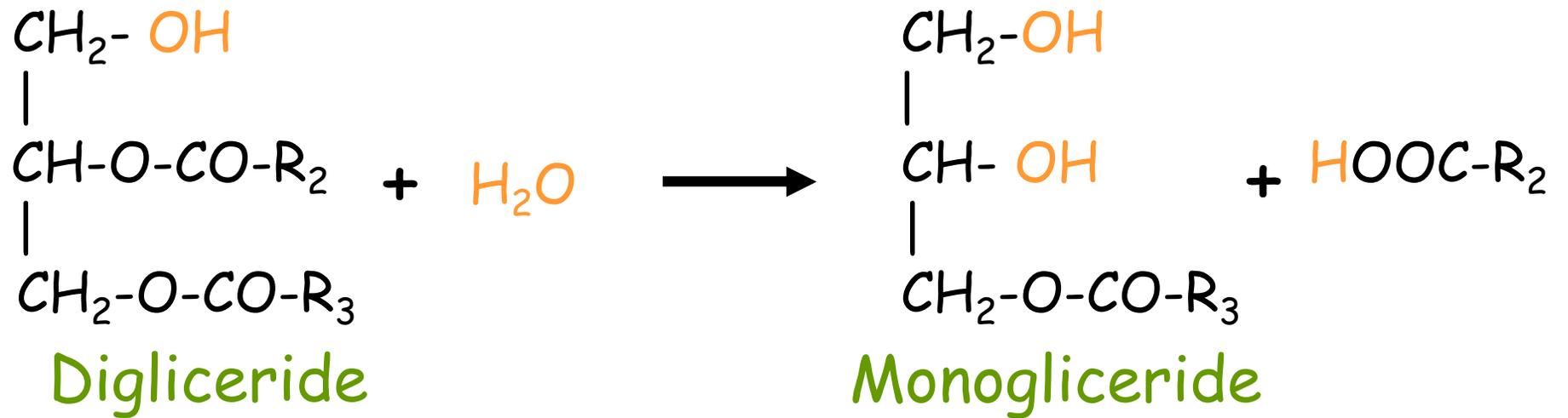
I principali processi degradativi a carico di questa frazione lipidica, sono:

- la scissione idrolitica (enzimatica, chimica);
- irrancidimento chetonico (processo enzimatico);
- irrancidimento chimico (autoossidazione dei lipidi).

Scissione idrolitica



- idrolisi enzimatica (lipasi)
- idrolisi chimica (ambiente basico; saponificazione)





Classificazione merceologica degli oli di oliva



Denominazione merceologica	Acidità libera espressa come acido oleico (%)	Giudizio del Panel (0 9)
olio extravergine	< 0,8	≥ 6,5
olio vergine	< 2,0	≥ 5,5
olio vergine lampante	> 2,0	< 5,5

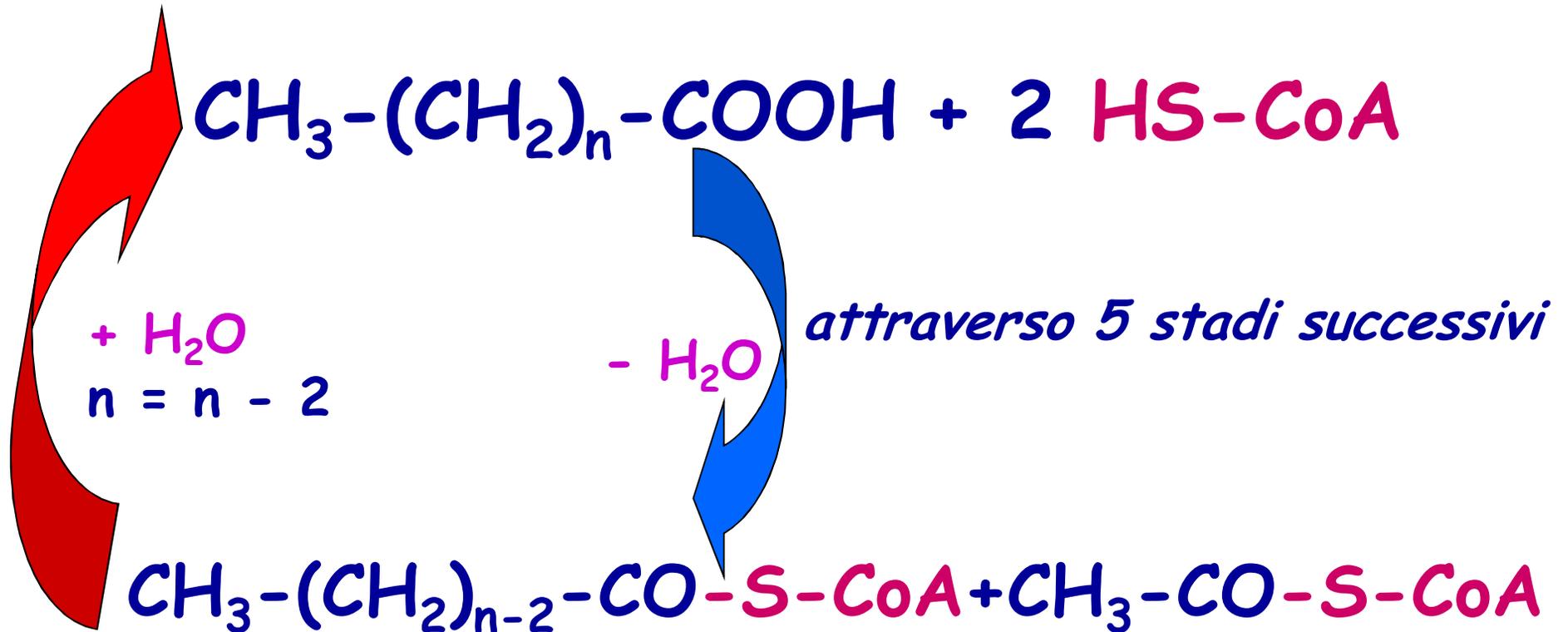
Irrancidimento chetonico (enzimatico)

Rappresenta una deviazione del processo della:

β -ossidazione

La via attraverso cui vengono metabolizzati gli acidi grassi trasformandoli in acetil-CoA e quindi rendendoli respirabili (ciclo di Krebs)

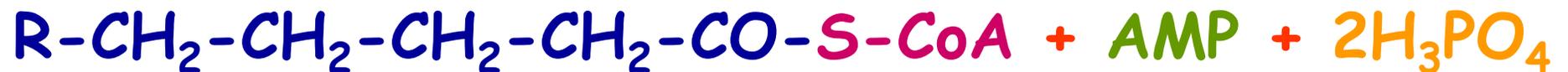
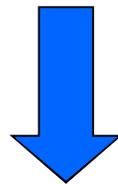
β -ossidazione



Una deviazione (enzimatica) di questo processo (IV° step)
porta al **Irrancidimento chetonico**

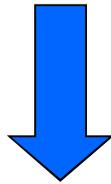
β -ossidazione

I° step



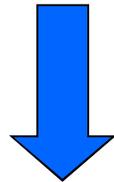
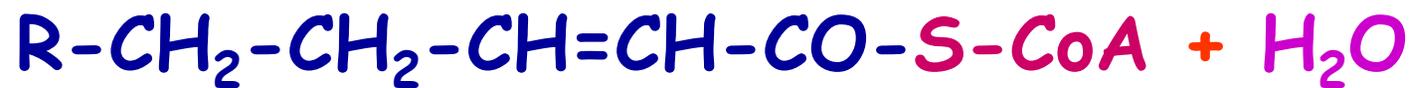
β -ossidazione

II° step



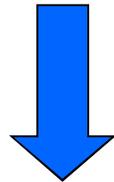
β -ossidazione

III^o step



β -ossidazione

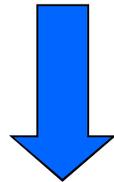
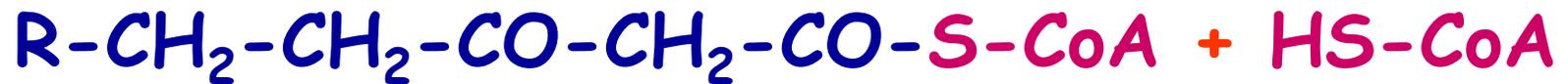
IV° step



N.B. il β -cheto derivato del Coenzima-A può subire una trasformazione diversa (**Irrancidimento enzimatico**)

β -ossidazione

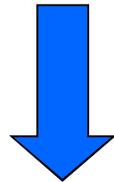
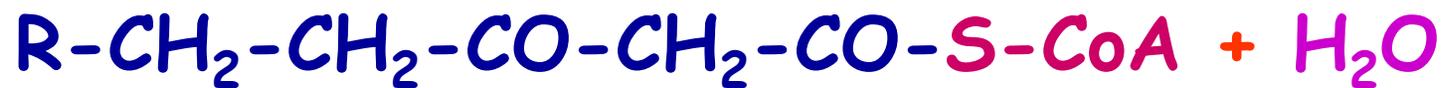
V° step



N.B. la specie $\text{R-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CO-S-CoA}$ ritorna in ciclo reinsertendosi allo **step 2**

Irrancidimento chetonico (enzimatico)

I° step da IV° step β -ossidazione



Irrancidimento chetonico (enzimatico)

II° step

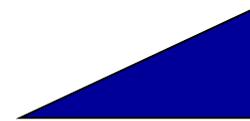


N.B. formazione di metil-chetoni volatili con numero dispari di atomi di Carbonio

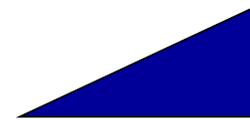
Auto-ossidazione dei lipidi

N.B. rappresenta il processo degradativo più a "rischio"

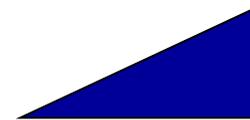
auto-ossidazione dei lipidi



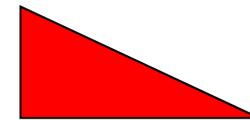
incremento della popolazione
microbica (*Aspergillus Flavus*)



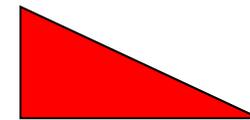
produzione di micotossine



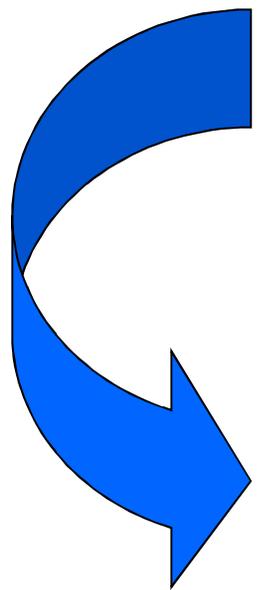
sicurezza d'uso



qualità dell'alimento



Auto-ossidazione dei lipidi



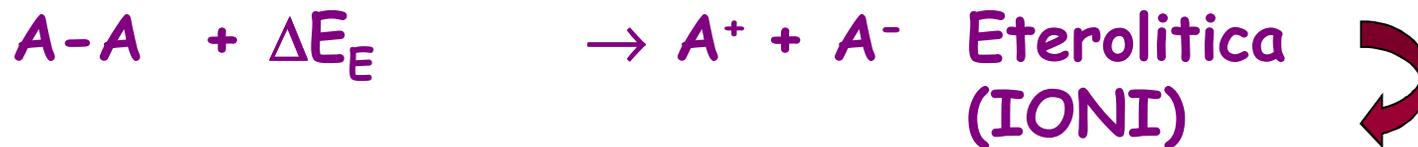
fase lipidica (apolare)

*formazione di specie
radicaliche*

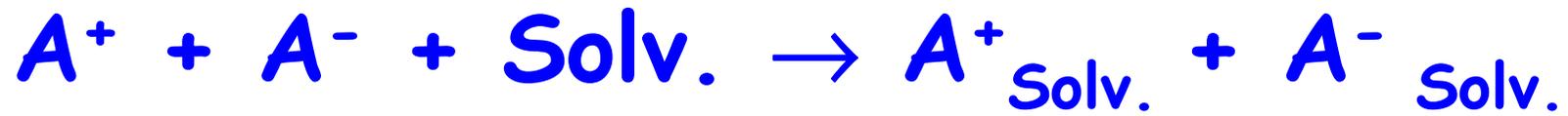
REAZIONE CHIMICA = VARIAZIONE DELLA
COMPOSIZIONE DEL
SISTEMA

REAZIONE CHIMICA = ROTTURA E FORMAZIONE
DI LEGAMI CHIMICI

La rottura di un legame chimico può essere:



$$\Delta E_E > \Delta E_O > 0$$



$$\Delta E_{\text{Solv.}} < 0$$

$$\Delta E_E + \Delta E_{\text{Solv.}} < \Delta E_O$$

poiché la fase lipidica è apolare non si ha solvatazione e la reazione decorre per via radicalica

Come si accumulano nell'uomo?

L'accumulo di radicali liberi all'interno dell'organismo è favorita:

- ❖ dalla presenza di infezioni croniche, di allergie ed intolleranze alimentari (produzione per difesa);
- ❖ dallo stress emotivo (meccanismo di difesa);
- ❖ dall'alimentazione. Assunzione di grassi già parzialmente ossidati;
- ❖ radiazioni (ionizzanti ed ultraviolette)
- ❖ inquinamento (smog, gas di scarico, riscaldamento, emissioni industriali).

Si possono quindi formare:

- sia a seguito di reazioni endogene (respirazione cellulare, nei vegetali fotosintesi);
- sia per interazione con inquinanti atmosferici (O_3 ; SO_2 ; NO_x ; etc.)

Che cosa comportano?

Quando la concentrazione dei radicali liberi supera il livello di guardia, i danni all'organismo divengono importanti:

✓ danni alle strutture elastiche esterne (invecchiamento della pelle):

irrigidimento della cute;

carenza di elasticità;

formazione di chiazze color caffelatte (lipofuscine);

pelle cadente (degradazione del collagene);

✓ danni alle strutture elastiche interne
con conseguente degrado delle:

- arterie;
- capillari;
- articolazioni;
- ecc.

✓ L'eccesso di radicali liberi non provoca solo inestetismi ma è connesso con gravi patologie:

- malattie cardiovascolari;
- ischemia cardiaca;
- artrite reumatoide;
- numerosi fenomeni artritici;
- morbo di Parkinson;
- demenza senile (Alzheimer).

✓ Sono in grado di danneggiare il DNA (genotossici)

Come si possono contrastare

❖ attività degli enzimi di difesa endogeni

- superossido dismutasi:



- catalasi:



- perossidasi:



- glutationoperossidasi:

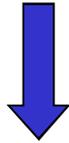


(GSH = glutatione; T = tocoferolo)

❖ attività fisica regolare favorisce la difesa dai radicali liberi (anche la sintesi degli enzimi protettivi);

Paradosso francese:

Malgrado l'elevato consumo di grassi saturi



bassa incidenza affezioni cardiovascolari



L'abitudine a consumare vino giustifica questa apparente contraddizione

succo di uva rossa (1 bicchiere) = 5216 unità ORAC

Il vino è in grado di evidenziare in vitro la sua attività antiradicalica anche se viene fortemente diluito ($1/1 \cdot 10^5$).

❖ Terminatori di radicali liberi

- *tocoferoli* (Vit. E)
- *ac. ascorbico* (Vit. C)
- *polifenoli* (Vit. P)

❖ Non terminatori

- *retinolo* (Vit. A)
- *β - carotene*

Gli organismi vegetali, essendo più esposti, per via della fotosintesi, all'attacco di forme radicaliche hanno sviluppato la sintesi di forme molecolari in grado di terminare i radicali liberi.

Gli animali e l'uomo le devono assimilare con l'alimentazione poiché non sono in grado di promuoverne la sintesi (composti vitaminici).

- dieta in cui gli antiossidanti naturali siano sempre presenti e quindi:
- ricca di frutta e verdura cruda (la cottura riduce il potere antiossidante) e fresca;
- povera di grassi saturi o idrogenati

Gli antiossidanti negli alimenti

ORAC = oxigen radical absorbance capacity

Alimento

unità ORAC

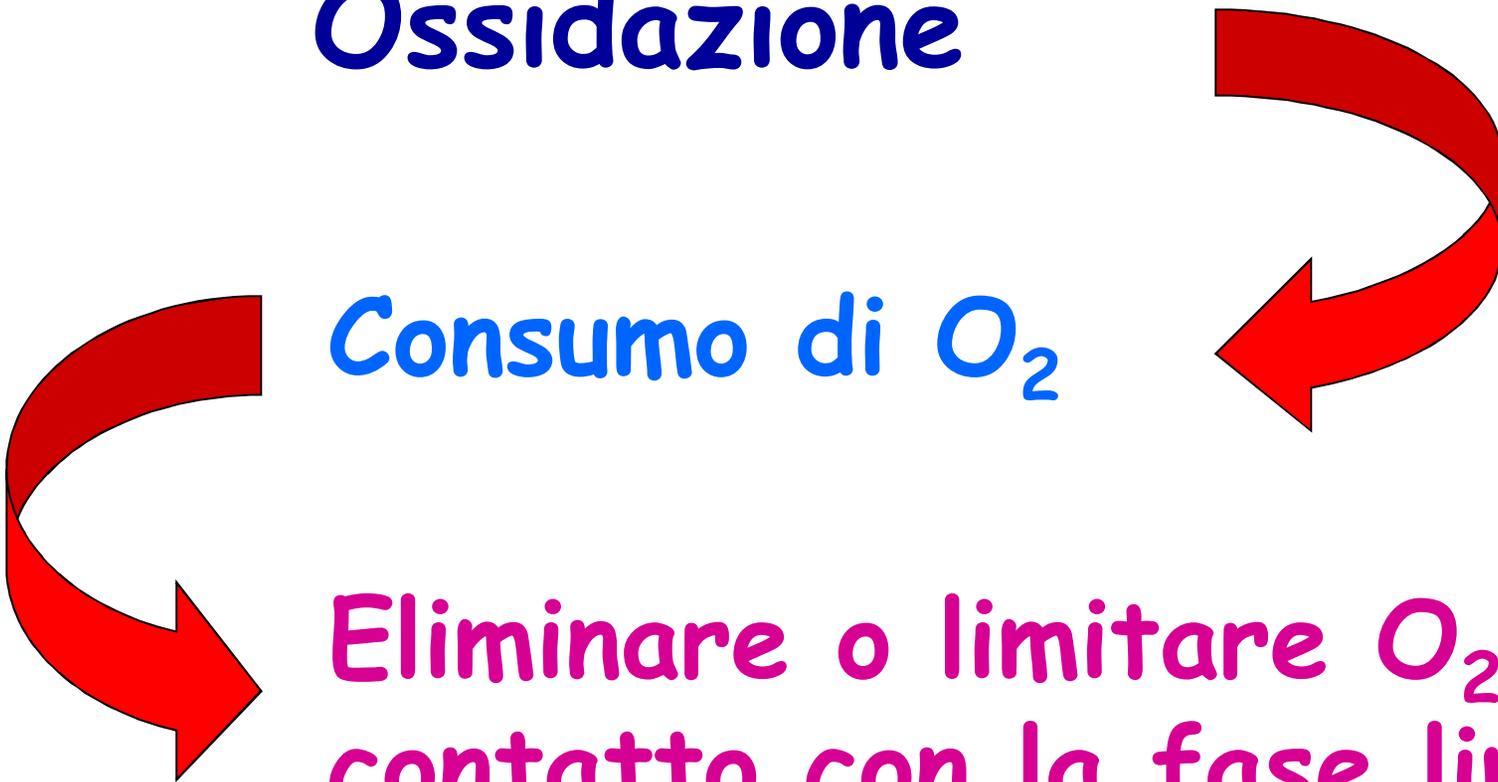
albicocche (3 pezzi)	172
melone (3 fette)	197
pera (1 frutto)	222
pesca (1 frutto)	248
banana (1 frutto)	223
mela (1 frutto)	301
melanzana (1 pezzo)	326
cetrioli (1 pezzo)	36
pomidori (1 pezzo)	116
succo di pompelmo (1 bicchiere)	1274
succo di arancia (1 bicchiere)	1142
peperone (1 pezzo)	529
susina (1 frutto)	626
fragole (1 tazza)	1170
prugne nere (3 pezzi)	1454
arancia (1 frutto)	983
mirtilli (1 tazza)	3480
more (1 tazza)	1466
cavolo verde cotto (1 tazza)	2048
<u>succo di uva nera (1 bicchiere)</u>	<u>5216</u>

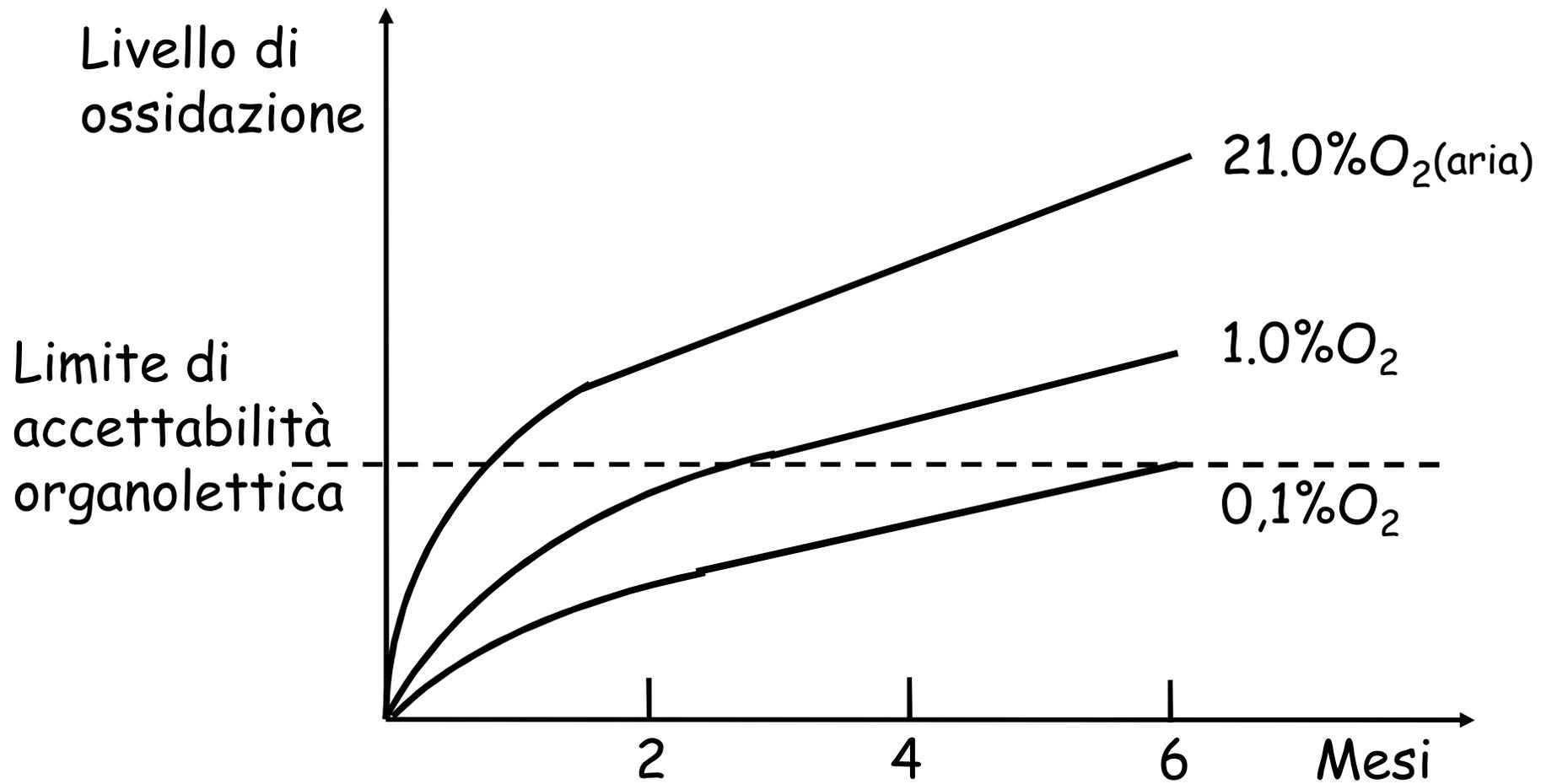
Auto-ossidazione dei lipidi

Ossidazione

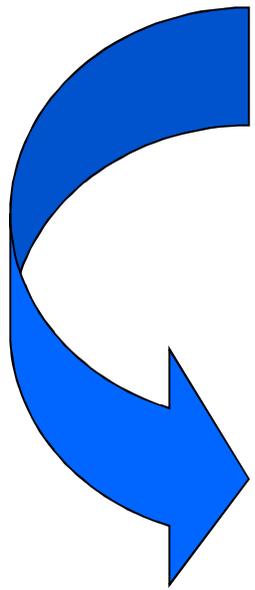
Consumo di O_2

Eliminare o limitare O_2 a
contatto con la fase lipidica





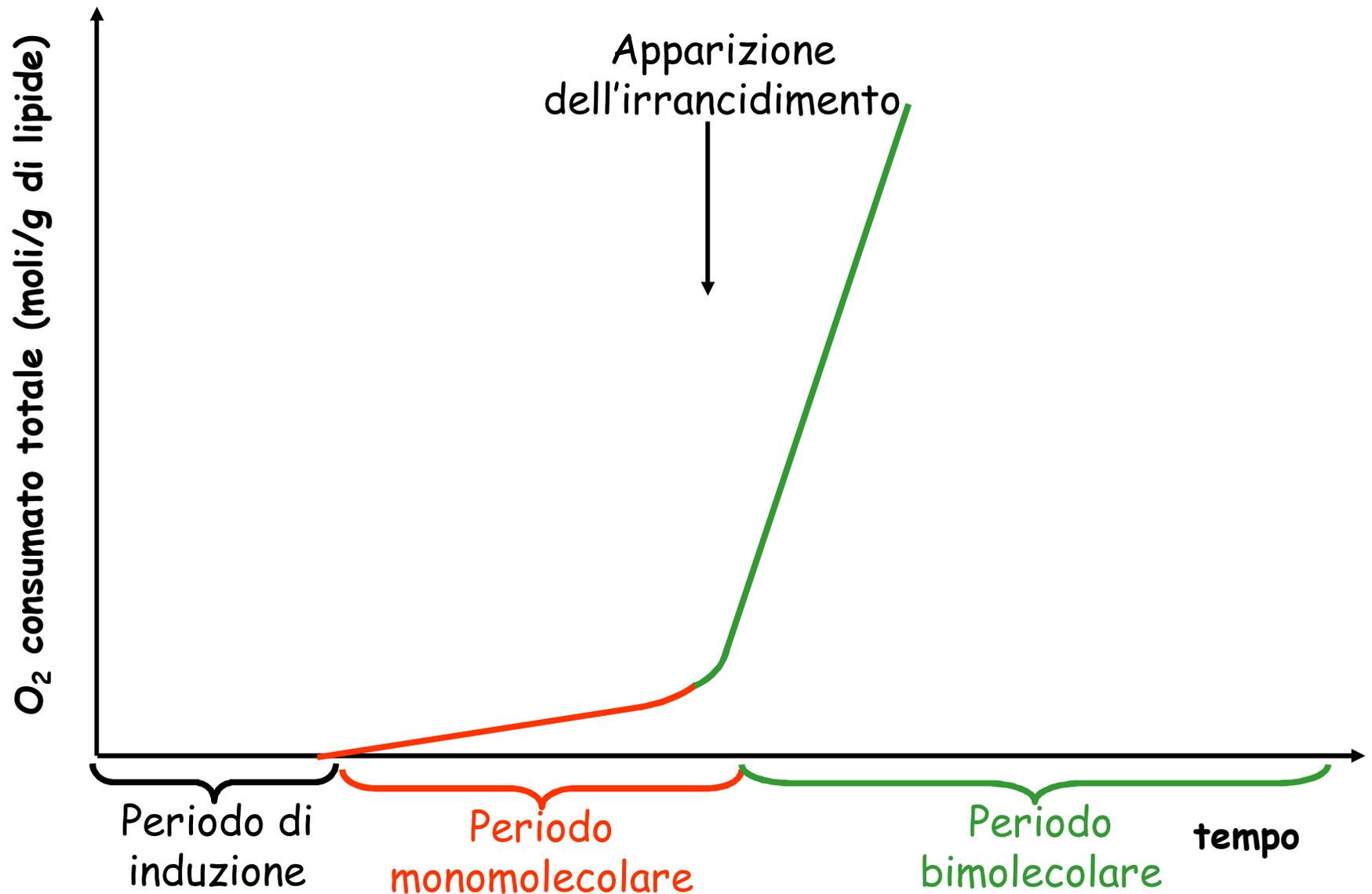
Auto-ossidazione dei lipidi



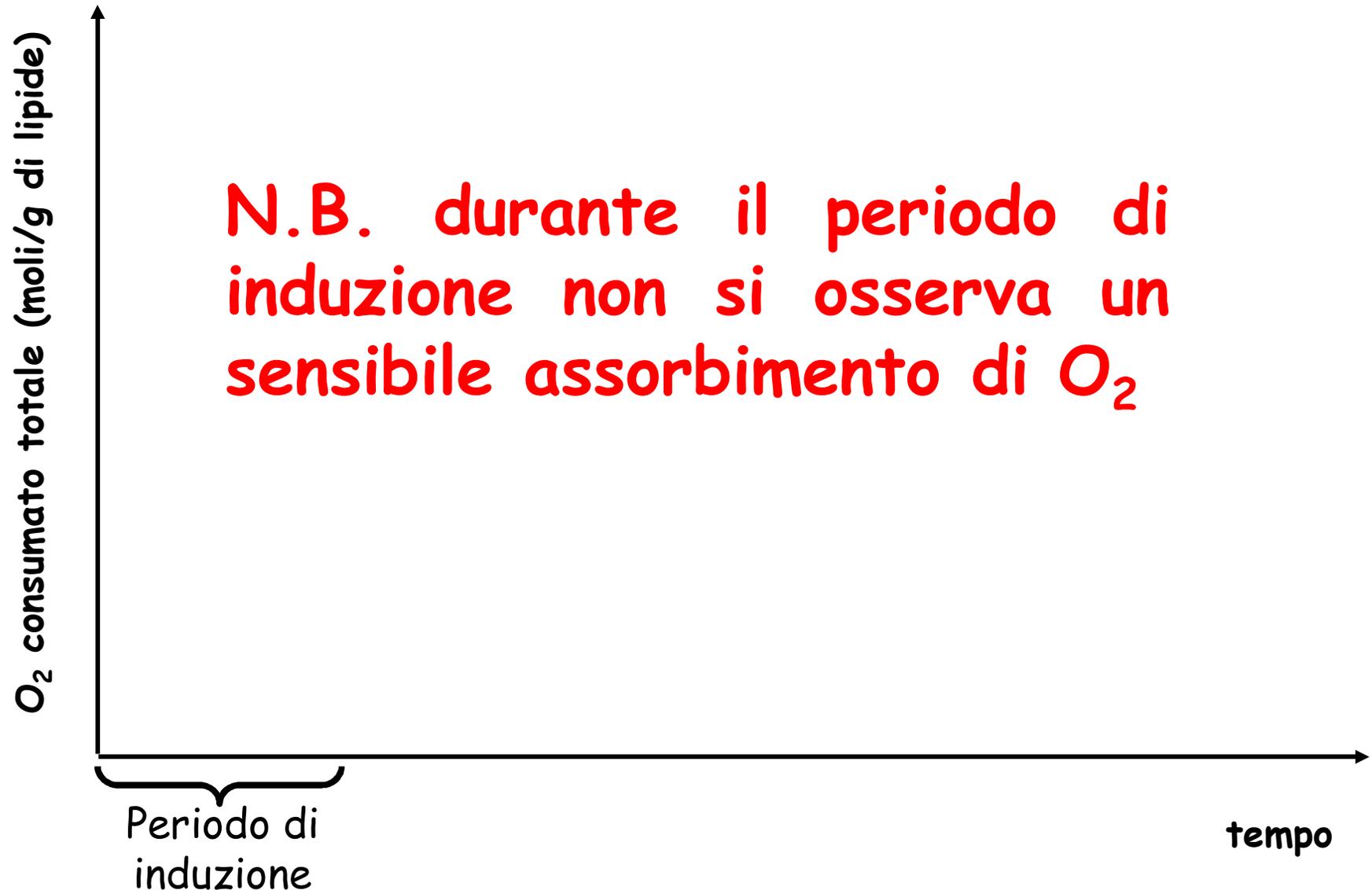
Modalità assorbimento O_2

determina le fasi dell'auto-ossidazione

Auto-ossidazione dei lipidi

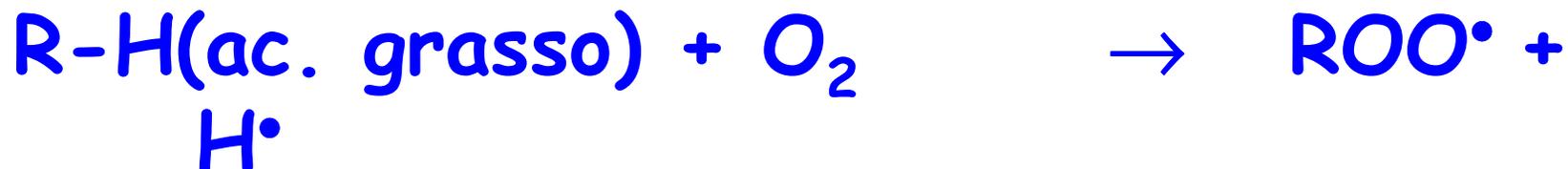


Auto-ossidazione - fase di induzione



Auto-ossidazione - fase di induzione

Nel corso di questa fase si assiste alla formazione delle prime specie radicaliche che derivano dalla rottura omolitica di un legame:



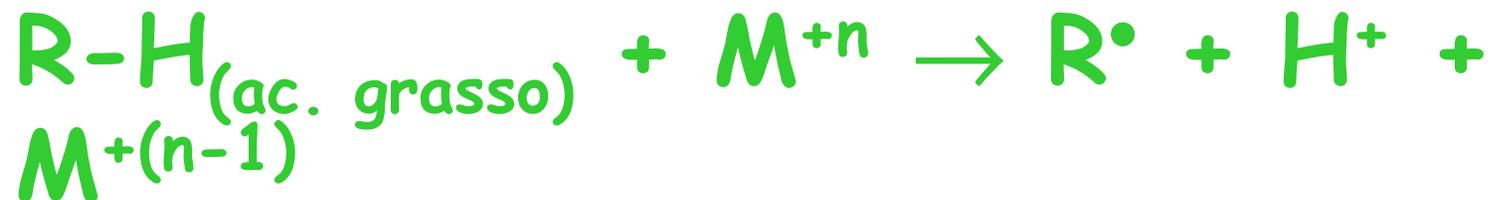
L'energia necessaria ad attivare il processo può essere fornita o come:

1. **Calore** (temperatura)
2. **Luce** (rad. elettromagnetica)

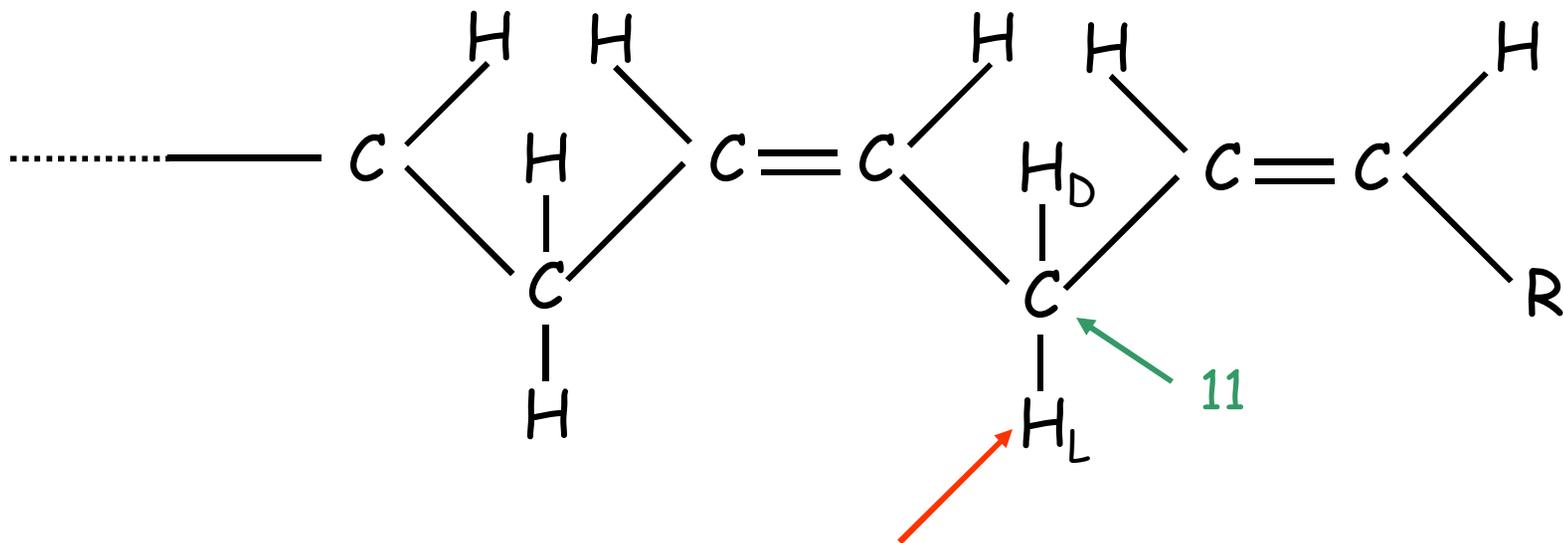
Auto-ossidazione - fase di induzione

La presenza di promotori che riducono l'energia di attivazione connessa con lo stadio di induzione ($\Delta E_a \sim 20 \text{ kcal}\cdot\text{mole}^{-1}$) favorisce la formazione delle specie radicaliche

prom. = metalli(Fe; Cu; Ni) o composti che li contengono (clorofilla; mioglobina);
enzimi (lipossigenasi).



Auto-ossidazione - fase di induzione



**Attivatori di processo
(lipossigenasi)**

Il processo ossidativo tende a decorrere in modo assai diversificato in funzione della matrice alimentare considerata.

Queste variazioni sono raramente prevedibili, ma possono essere attribuite all'influenza di fattori quali la presenza nell'alimento di fattori:

- Anti-ossidanti (tocoferoli; sostanze fenoliche; fosfolipidi; ecc.)
- Pro-ossidanti (metalli; emo e mioglobina; lipossidasi)

Lipossidasi e lipossigenasi (leguminose e patata) sono enzimi in grado di originare radicali liberi

Questi enzimi catalizzano esclusivamente l'ossidazione degli acidi grassi portatori di un gruppo cis, cis, penta-1,4-diene.

Nell'acido linoleico si forma maggiormente l'idroperossido sul C₁₃ (n-5)

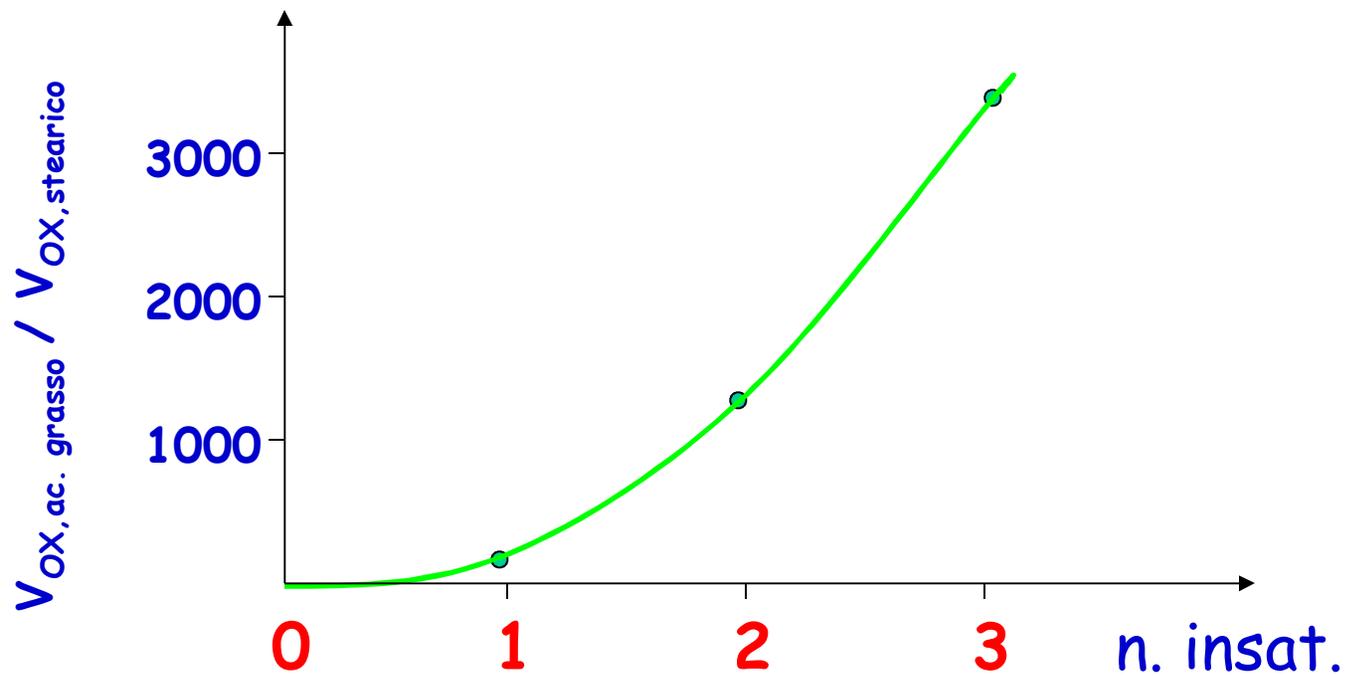
Auto-ossidazione - fase di induzione

Oltre che dalle condizioni operative (PO_2 ; Temp.; pH; a_w ; \pm prom.) la tendenza a formare specie radicaliche dipende anche dalla natura del lipide considerato.

acidi grassi liberi >> trigliceridi

reattività = f (grado di insaturazione)

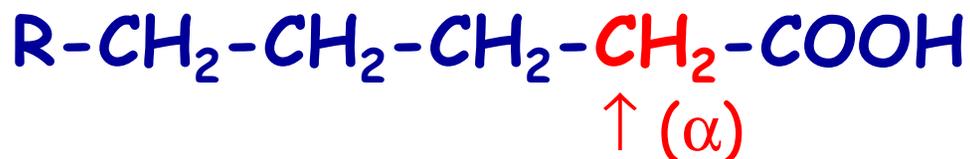
	acido	V_{ox} (T=100°C)
$C_{18:0}$	stearico	1
$C_{18:1}$	oleico	100
$C_{18:2}$	linoleico	1000÷1500
$C_{18:3}$	linolenico	2000÷3500



Auto-ossidazione - fase di induzione

la posizione nella struttura molecolare dove si verifica la rottura omolitica del legame C-H dipende dal tipo di acido grasso considerato:

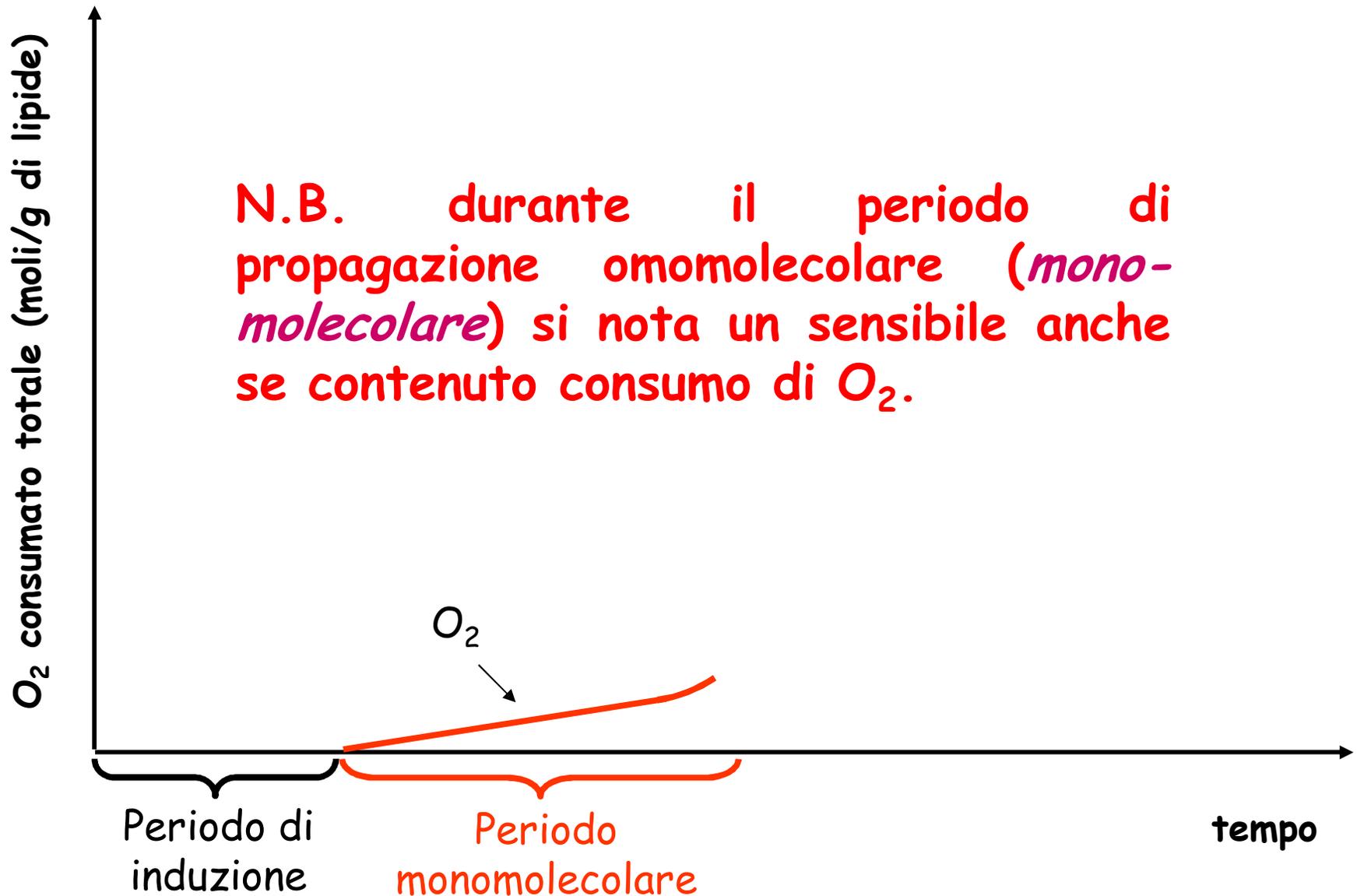
negli acidi saturi nel carbonio in α al carbossile:



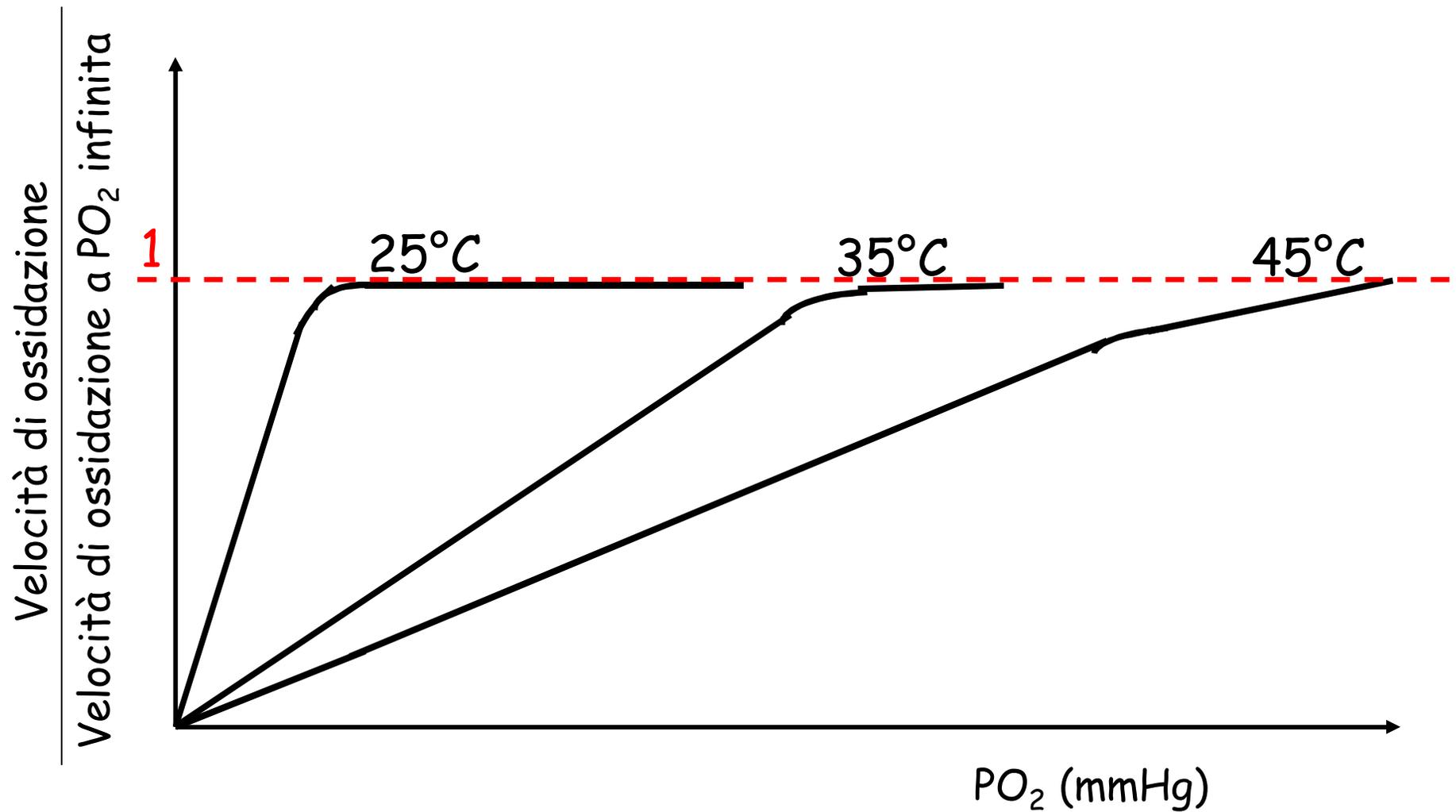
negli acidi insaturi nel carbonio in α al gruppo allilico:



Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

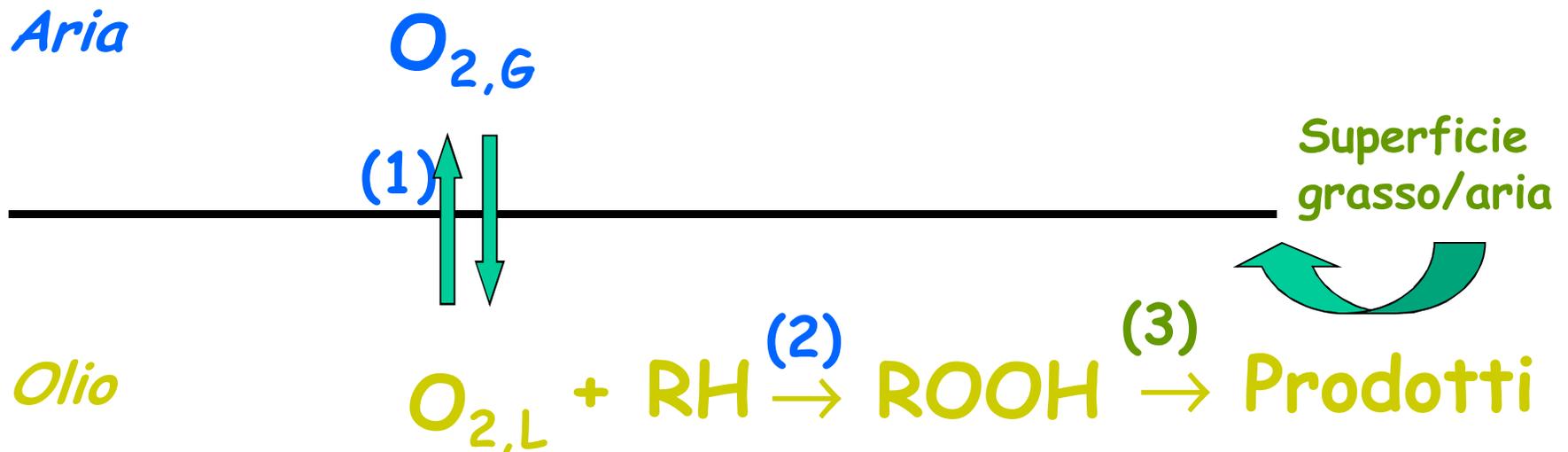


Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare



Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

Perché l'O₂ atmosferico possa interagire con la fase lipidica per produrre gli idroperossidi occorre che:



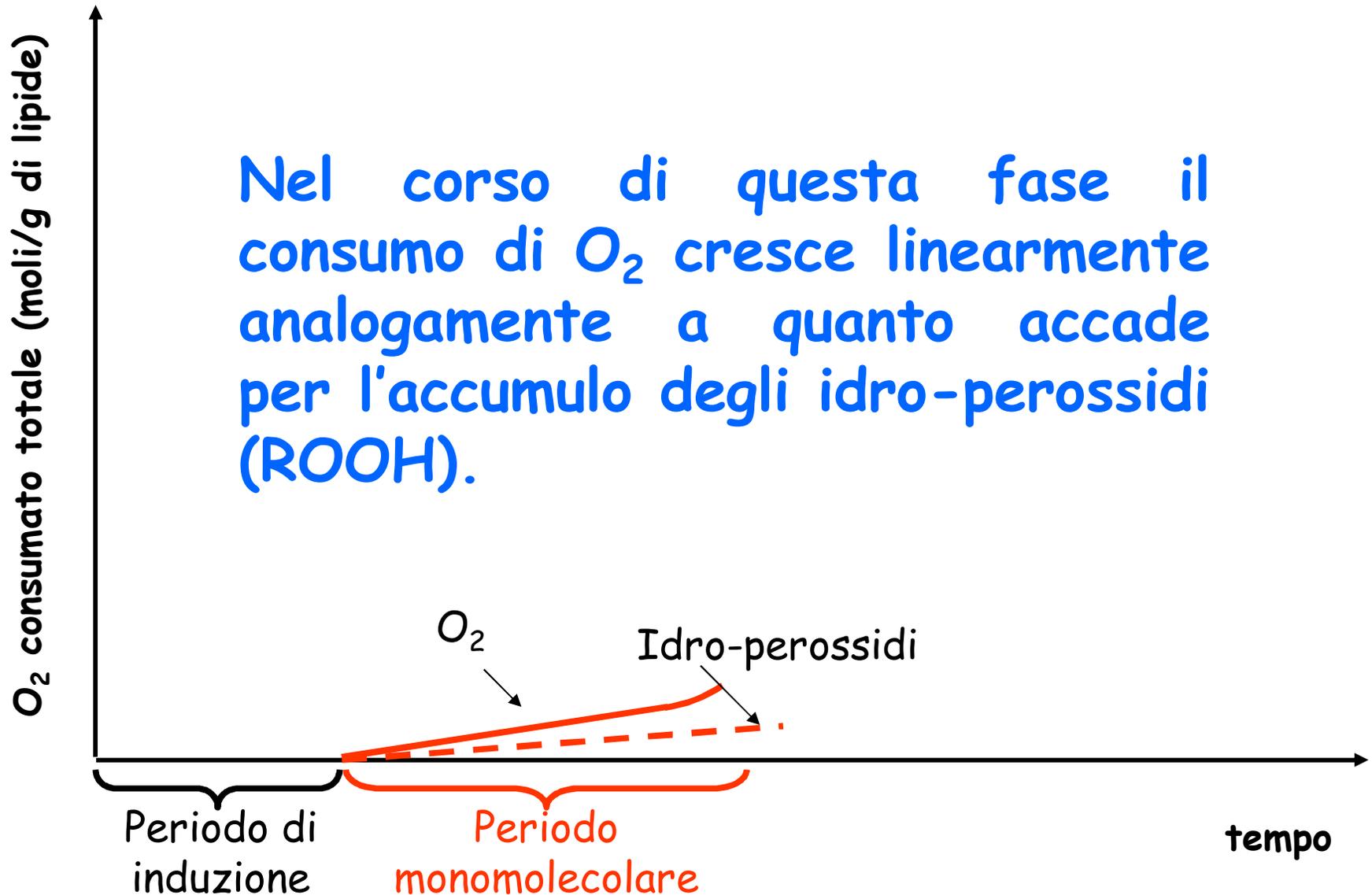
1. si disciolga nella fase lipidica
2. interagisca con i lipidi in fase liquida
3. il prodotto di addizione evolva a produrre i prodotti

Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

delle due trasformazioni che coinvolgono l'ossigeno (1,2):

- il trasferimento di materia ($O_{2,G} \rightarrow O_{2,L}$) connesso alla trasformazione (1) non è lo stadio cineticamente limitante visto che incrementando la velocità di agitazione e quindi la superficie di contatto gas-liquido la velocità globale di ossidazione non varia;
- quindi quando la velocità di reazione aumenta con la PO_2 , l'ossigeno è coinvolto nello stadio lento di processo che coincide con la trasformazione (2):
 $O_{2,L} + RH \rightarrow ROOH$
- quando, infine, la velocità di reazione risulta indipendente dalla PO_2 impiegata è la trasformazione successiva che coinvolge gli idroperossidi ROOH a divenire lo stadio cineticamente limitante

Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare



Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

Propagazione Omomolecolare : ($\Delta E_a = 0 \div 5 \text{ kcal} \cdot \text{mole}^{-1}$)

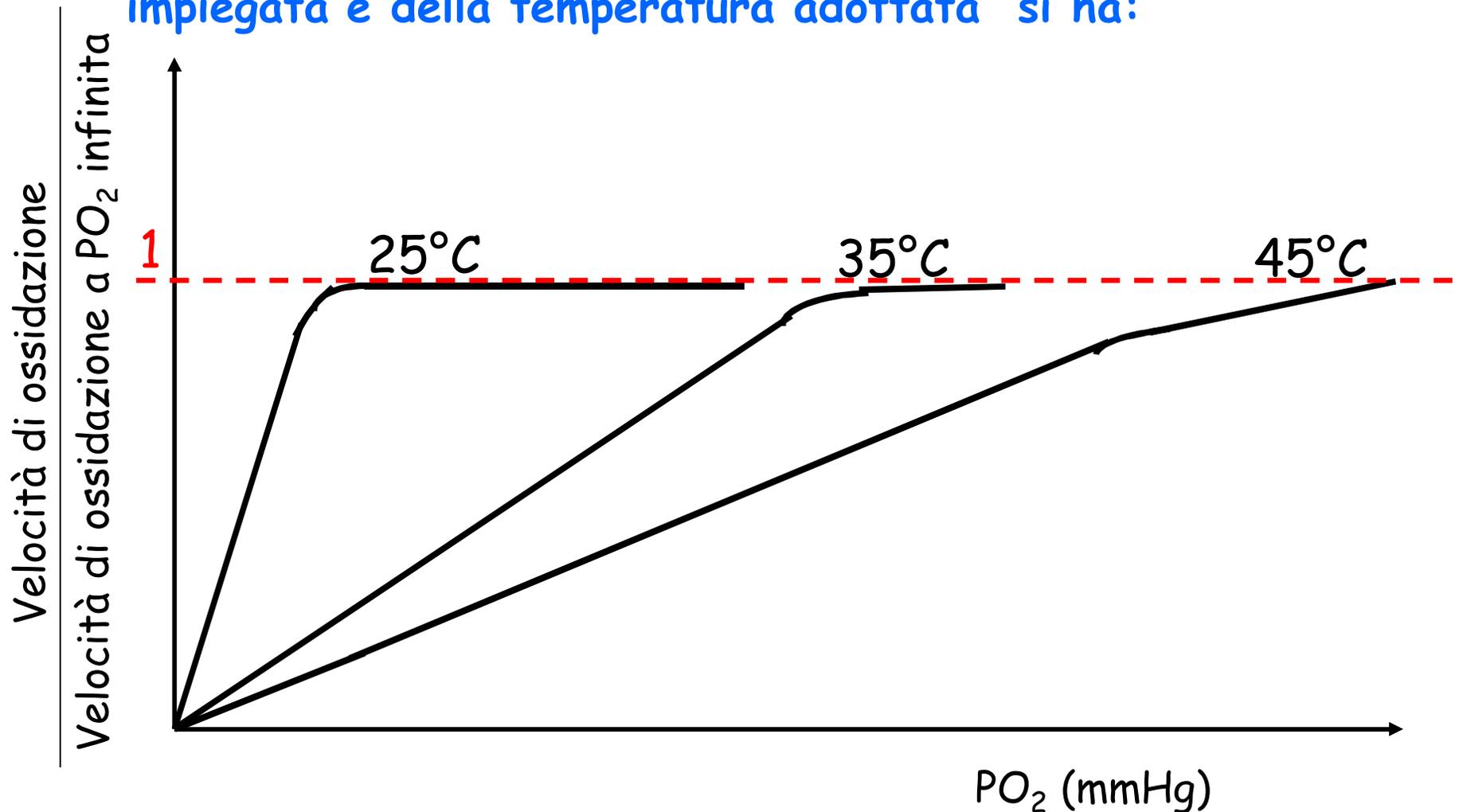


❖ Le specie **idroperossidiche** così sintetizzate si convertiranno solo nel corso di una fase successiva per cui il loro dosaggio (**Indice dei Perossidi**) fornisce un valido indice dello stato di ossidazione del lipide analizzato solo durante le prime fasi del processo ossidativo (**omomolecolare**).

❖ La propagazione si riduce inizialmente ad una ossidazione degli acidi grassi a produrre specie idroperossidiche (**ROOH**) con un conseguente valutabile consumo di O_2 (velocità di consumo dell' O_2);

Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

Riportando in grafico il rapporto tra la velocità di ossidazione valutata ad una certa PO_2 e quella ottenibile operando ad elevate $PO_{2,(t=\infty)}$, in funzione della PO_2 impiegata e della temperatura adottata si ha:



Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

queste curve mettono in evidenza due diversi andamenti:

- una prima fase variabile con la temperatura in cui la velocità di ossidazione cresce pressoché linearmente all'aumentare della P_{O_2} impiegata;
- una seconda parte dove la velocità ha raggiunto il suo valore massimo e non aumenta più anche se la P_{O_2} continua ad aumentare.

Sulla base di queste considerazioni e tenendo conto che la velocità di consumo dell' O_2 cresce proporzionalmente a quella di accumulo dei perossidi (ROOH), è possibile ipotizzare che:

Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

Velocità consumo $O_2 \approx$ Velocità accumulo ROOH

$$- d[O_2]/dt \approx d[ROOH]/dt = k \cdot v_i \cdot [RH] \cdot [O_2] / ([O_2] + K_A)$$

dove:

v_i = velocità di iniziazione responsabile della formazione dei radicali;

K = costante cinetica;

K_A = costante funzionale;

$[RH]$ = concentrazione acidi grassi presenti in soluzione.

N.B. forma funzionale analoga a quella che caratterizza la cinetica delle reazioni enzimatiche (Henry Michaelis Menten)

Auto-ossidazione - propagazione omomolecolare

Operando in presenza di valori limitati di PO_2 ($[O_2] \ll K_A$):

$$-d[O_2]/dt = k \cdot v_i \cdot [RH] \cdot [O_2] / ([O_2] + K_A) = k \cdot v_i / K_A \cdot [RH] \cdot [O_2] = k' \cdot [O_2]$$

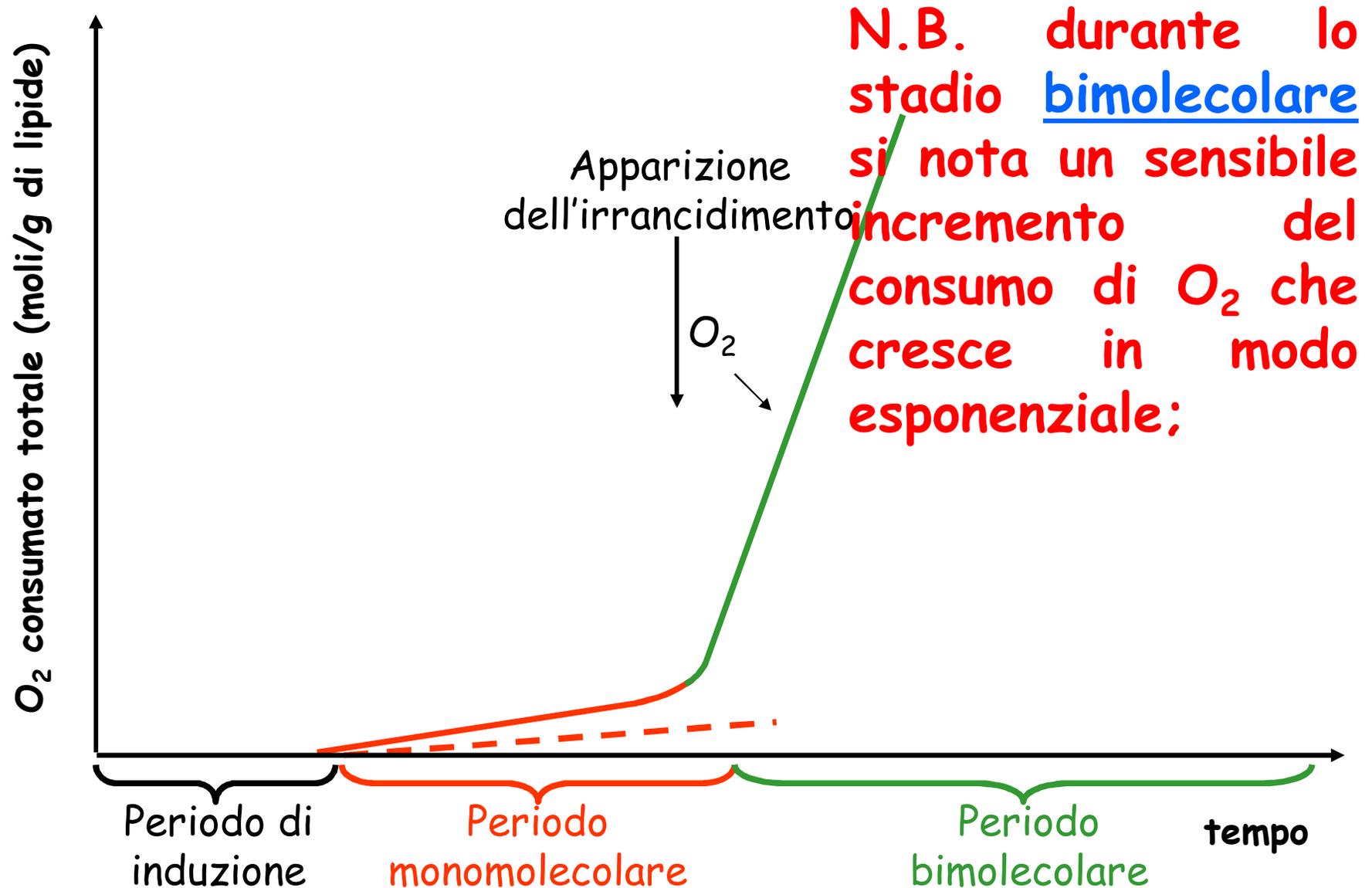
I° ordine rispetto alla $[O_2]$ → I° parte della curva

Operando in presenza di elevati valori di PO_2 ($[O_2] \gg K_A$):

$$-d[O_2]/dt = k \cdot v_i \cdot [RH] \cdot [O_2] / ([O_2] + K_A) = k \cdot v_i \cdot [RH] = k''$$

ordine 0 rispetto alla $[O_2]$ → II° parte della curva

Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare



Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare

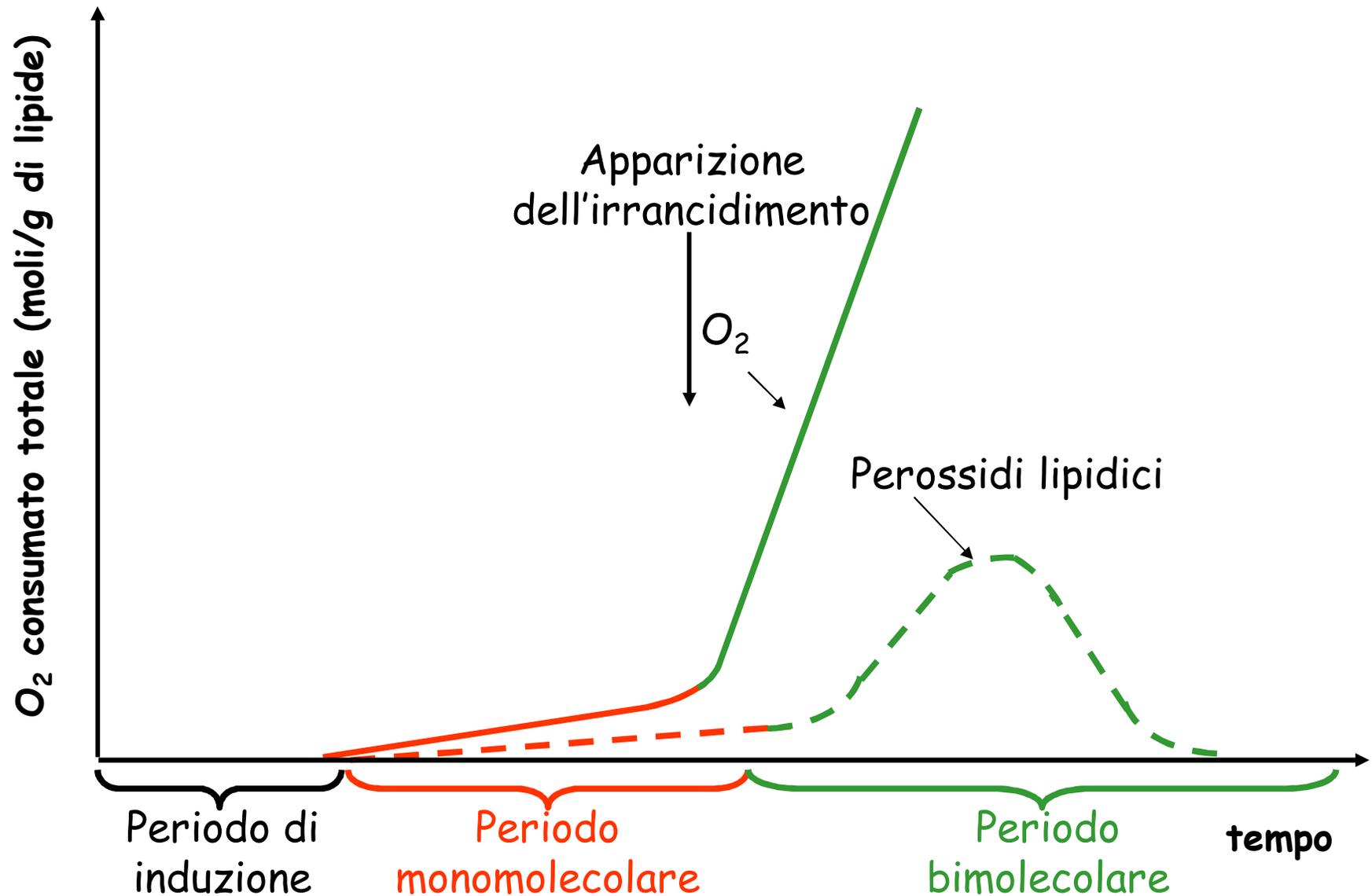
❖ Quando con il procedere dell'auto-ossidazione l'accumulo delle specie idroperossidiche diviene notevole, si instaura una loro sensibile conversione che determina la formazione di nuove unità radicaliche la cui concentrazione cresce in modo esponenziale;

Propagazione *Bimolecolare*:



❖ Anche la velocità di consumo dell'O₂ cresce esponenzialmente a seguito dell'instaurarsi di un processo autocatalitico difficilmente controllabile (**auto-ossidazione**).

Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare



Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare

La curva che descrive l'accumulo dei perossidi in soluzione raggiunge un valore di massimo per diminuire nel tempo.

Ciò significa che in questa fase oltre alle reazioni che ne determinano la formazione divengono importanti anche i processi responsabili della loro scomparsa (reazioni di conversione degli ROOH):

$$d[\text{ROOH}]/dt = v_{(\text{formazione})} - v_{(\text{conversione})} (\leftarrow = \rightarrow) 0$$

I° parte

$$v_{(\text{conversione})} \approx 0 \rightarrow v_{(\text{formazione})} - v_{(\text{conversione})} \approx v_{(\text{formazione})}$$

$$v_{(\text{formazione})} > v_{(\text{conversione})} \rightarrow v_{(\text{formazione})} - v_{(\text{conversione})} > 0$$

$$d[\text{ROOH}]/dt = v_{(\text{formazione})} > 0$$

II° parte - MAX

$$v_{(\text{conversione})} \approx v_{(\text{formazione})} \rightarrow v_{(\text{formazione})} - v_{(\text{conversione})} \approx 0$$

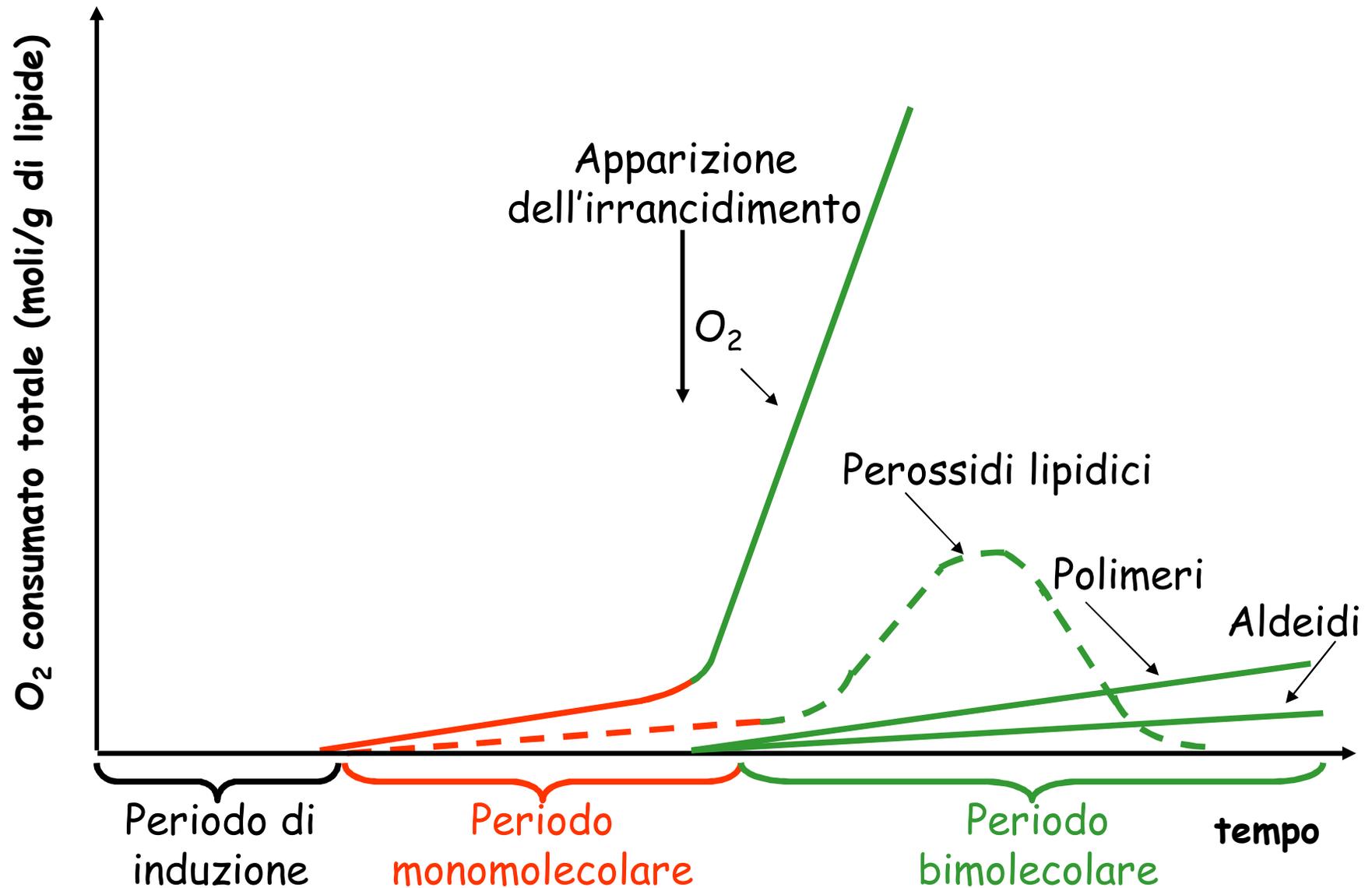
$$d[\text{ROOH}]/dt \approx 0$$

III° parte

$$v_{(\text{formazione})} < v_{(\text{conversione})} \rightarrow v_{(\text{formazione})} - v_{(\text{conversione})} < 0$$

$$d[\text{ROOH}]/dt < 0$$

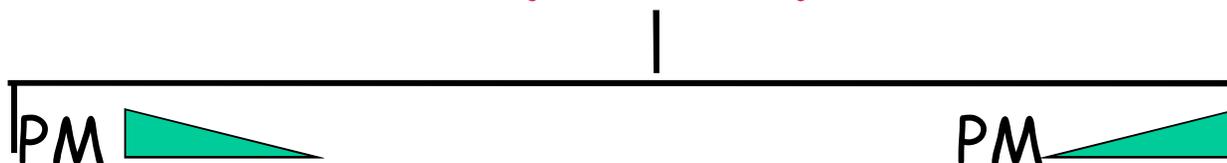
Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare



Auto-ossidazione - propagazione bimolecolare

si nota, inoltre, un significativo accumulo di prodotti di natura polimerica (polimeri) e la contemporanea formazione di composti di natura carbonilica (aldeidi e chetoni) a PM più basso (volatili).

Intermedio Idroperossidico (ROOH)



Aldeidi
Chetoni
Acidi carbossilici
(PM minore)

Carbopolimeri (C-C)
Ossipolimeri (C-O-O-C)
(PM maggiore)

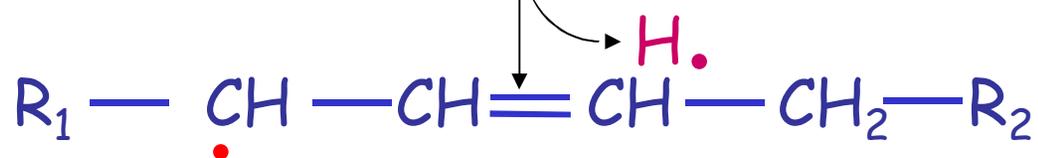
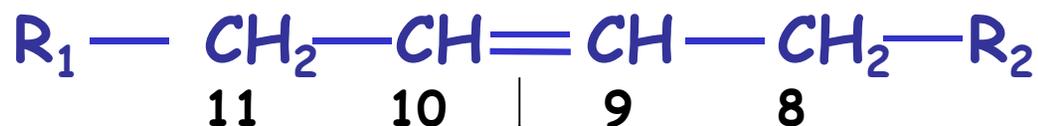
Meccanismo di polimerizzazione (C-C; C-O-O-C)

Distribuzione dei prodotti del metil-
linoleato in condizioni termo-ossidative.

Prodotti	Selettività
Dimeri	78%
Polimeri	13%
Volatili	9%

Auto-ossidazione - distribuzione dei prodotti

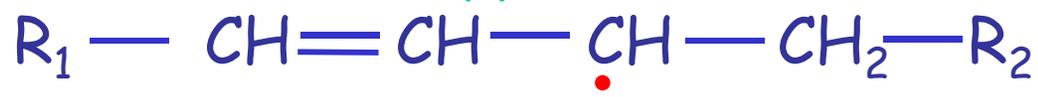
La distribuzione dei prodotti (idroperossidi: $R\cdot + O_2 \rightarrow ROO\cdot$) in funzione dell'acido insaturo utilizzato (es. C_{18}^-)



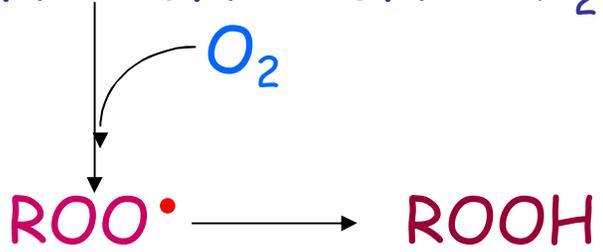
oppure



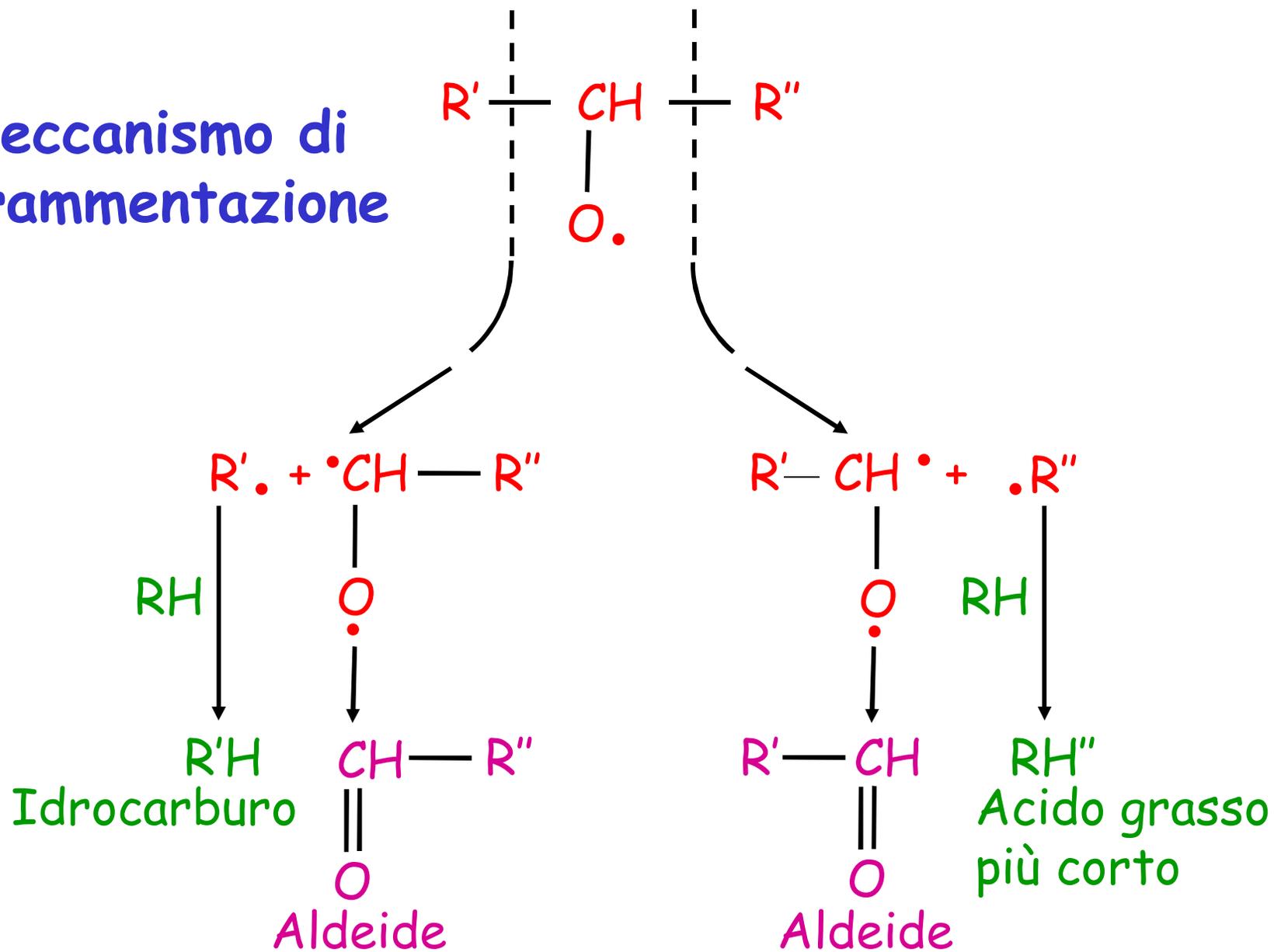
oppure



oppure

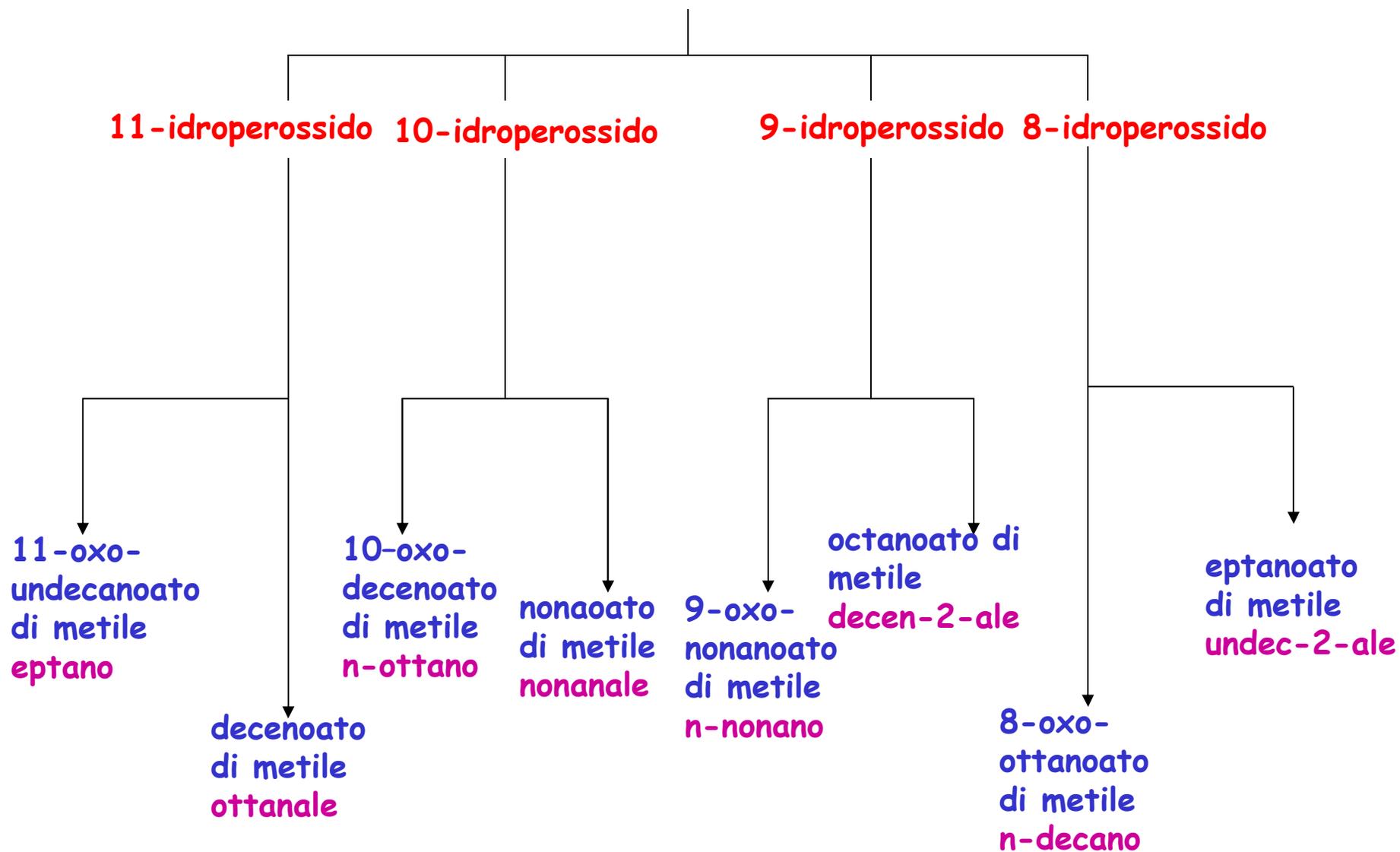


Meccanismo di frammentazione



I possibili prodotti della frammentazione dell'oleato di metile

oleato di metile (C_{18}^-)

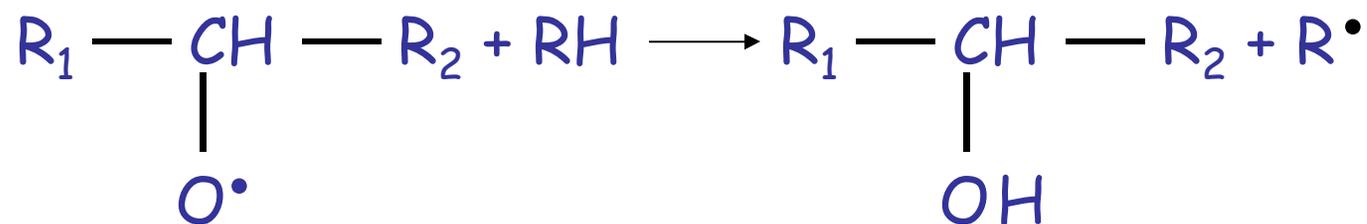


Principali prodotti della degradazione termo-ossidativa dell'oleato di metile

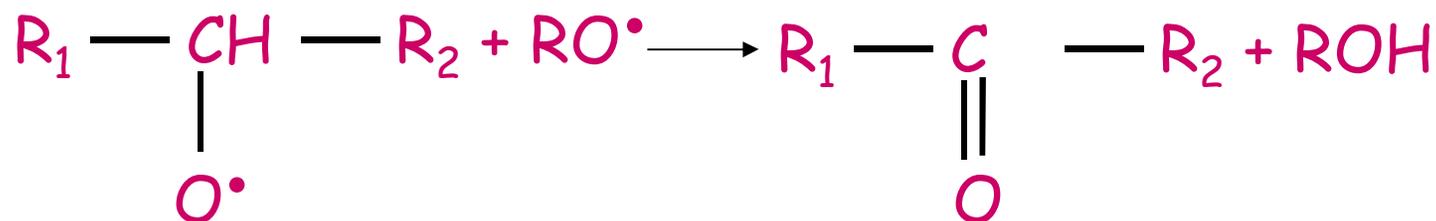
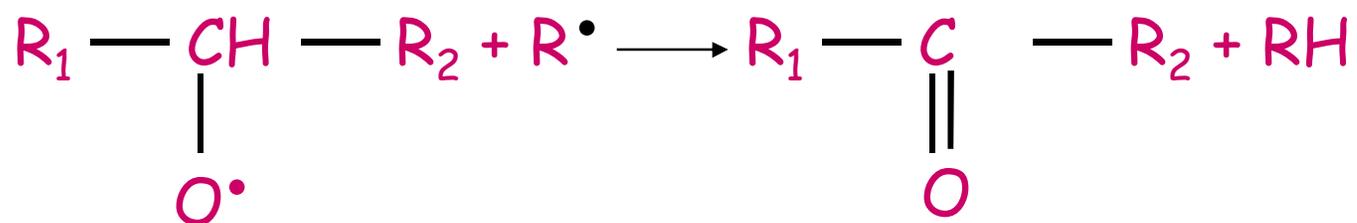
Composti bassobollenti

- 1) *n*-eptano
- 2) *n*-ottano
- 3) eptanale
- 4) 1-eptanolo
- 5) ottanale
- 6) eptanoato di metile
- 7) 1-ottanolo
- 8) nonanolo
- 9) ottanoato di metile
- 10) 7-oxo-eptanoato di metile
- 11) *dec-2-enale*
- 12) 7-idrossi-eptanoato di metile
- 13) *8-oxo-ottanoato di metile*
- 14) *undec-2-ale*
- 15) 8-idrossi-eptanoato di metile
- 16) *9-oxo-nonanoato di metile*
- 17) *10-oxo-decenoato di metile*
- 18) *11-oxo-undecenoato di metile*

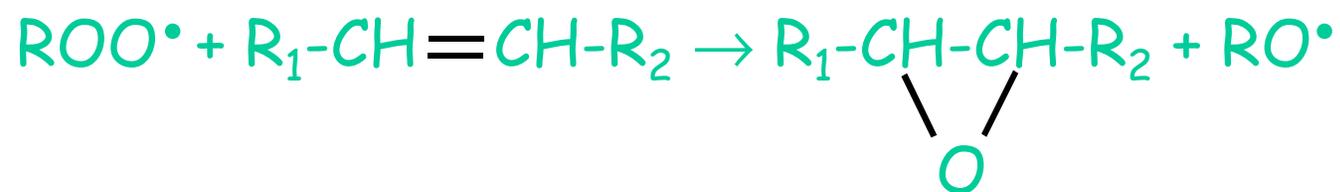
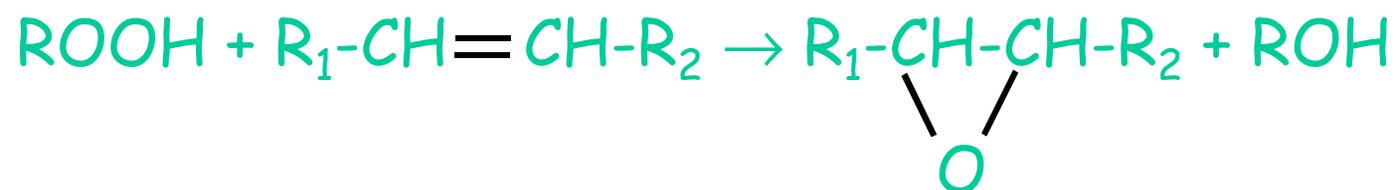
Formazione di alcoli:



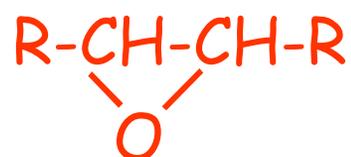
Formazione di composti carbonilici (aldeidi e chetoni):



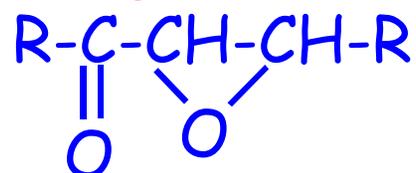
Formazione di epossidi:



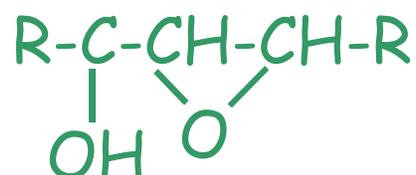
Composti altobollenti



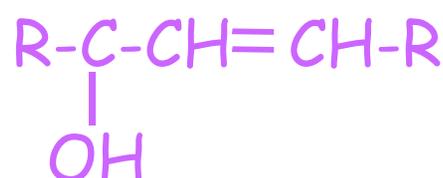
Epossidi: 2 isomeri (treo ed eritro)



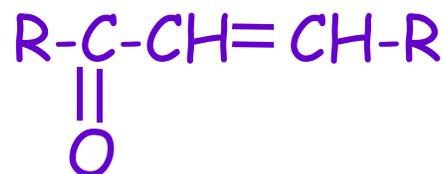
Cheto-epossidi: 8 isomeri (4 treo e 4 eritro)



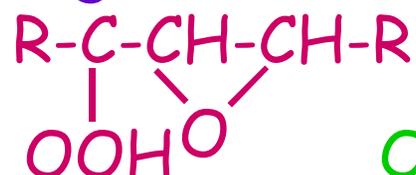
Idrossi-epossidi: 8 isomeri (4 treo e 4 eritro)



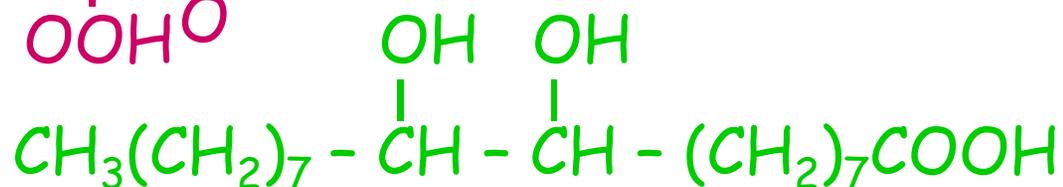
Idrossi-esteri: 8 isomeri (4 cis e 4 trans)



Cheto-esteri: 4 isomeri (tutti trans)



Eossi-perossi: 8 isomeri (4 treo e 4 eritro)

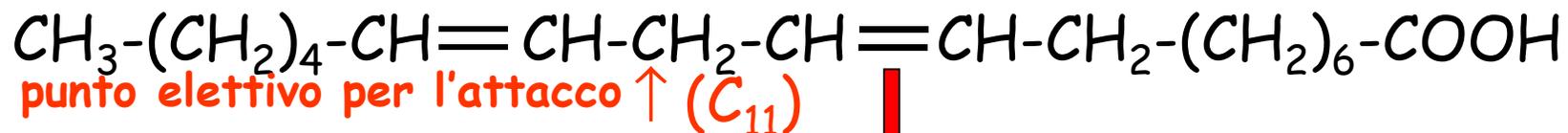


Dimeri

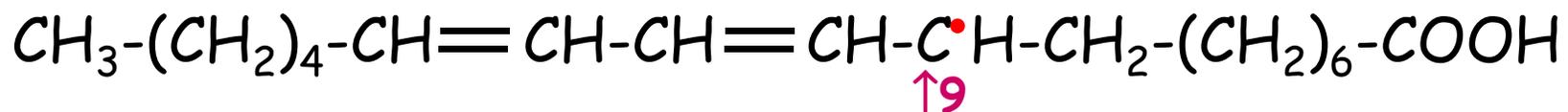
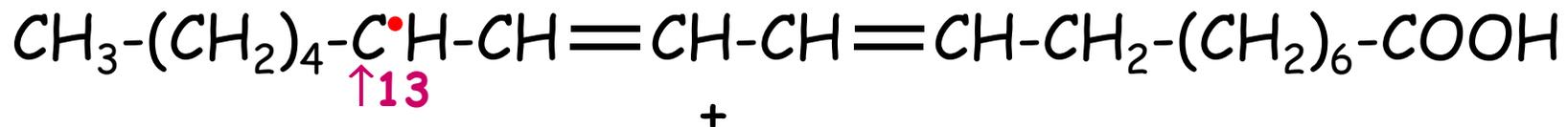
Auto-ossidazione - distribuzione dei prodotti

La distribuzione dei prodotti (idroperossidi: $R\cdot + O_2 \rightarrow ROO\cdot$) in funzione dell'acido insaturo utilizzato (es. C_{18}^-)

Es. acido linoleico (Δ cis, cis - 9,12-octadecadienoico)

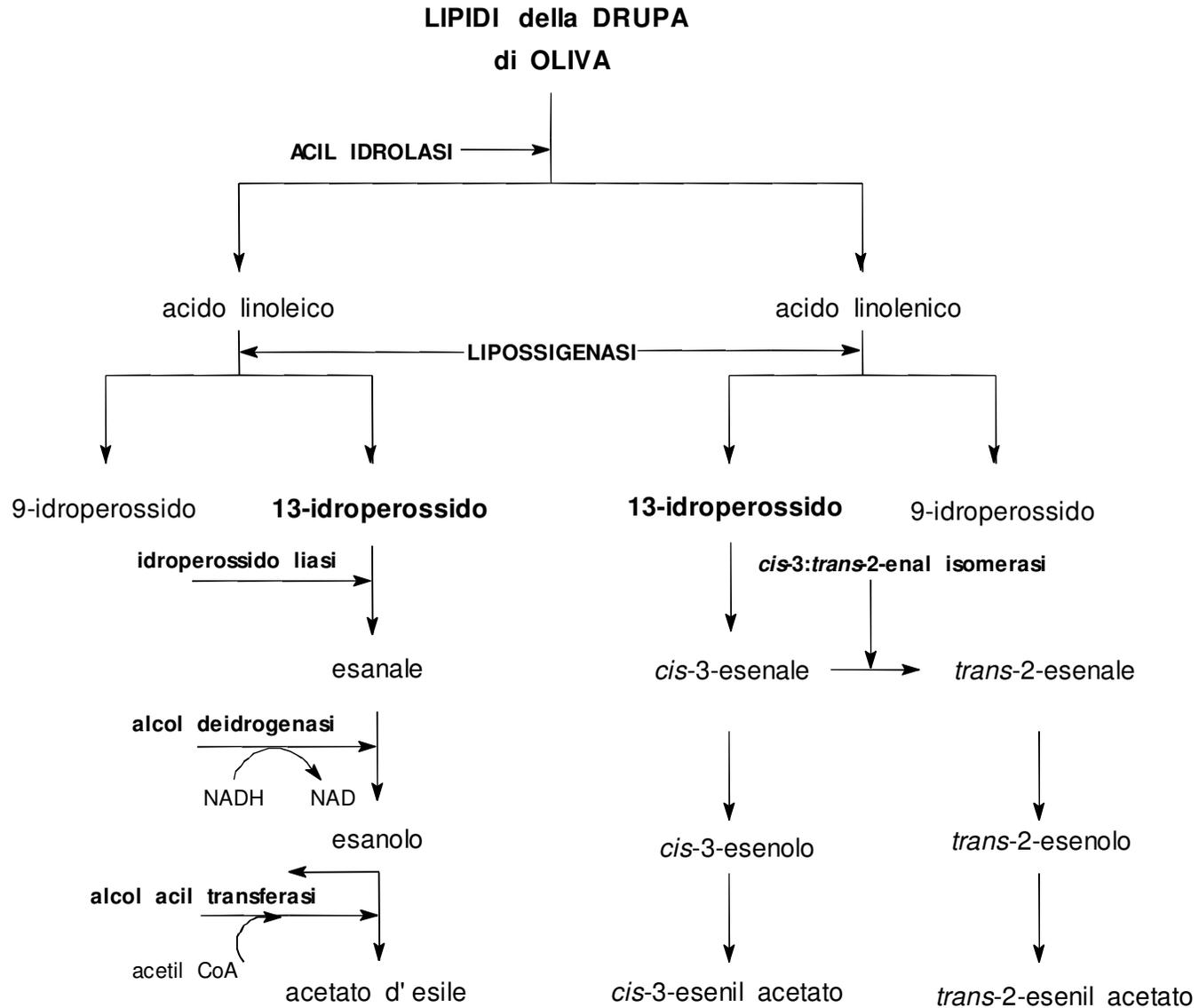


Isomerizzazione



I perossidi sul C_9 e sul C_{13} rappresentano il 98%

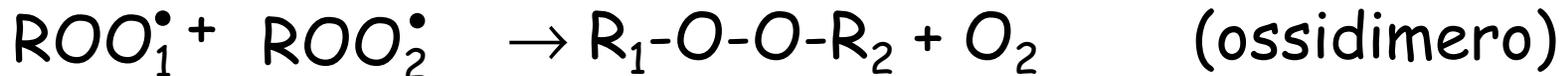
Formazione di alcuni componenti dell'aroma



Auto-ossidazione - terminazione

Fase di Terminazione:

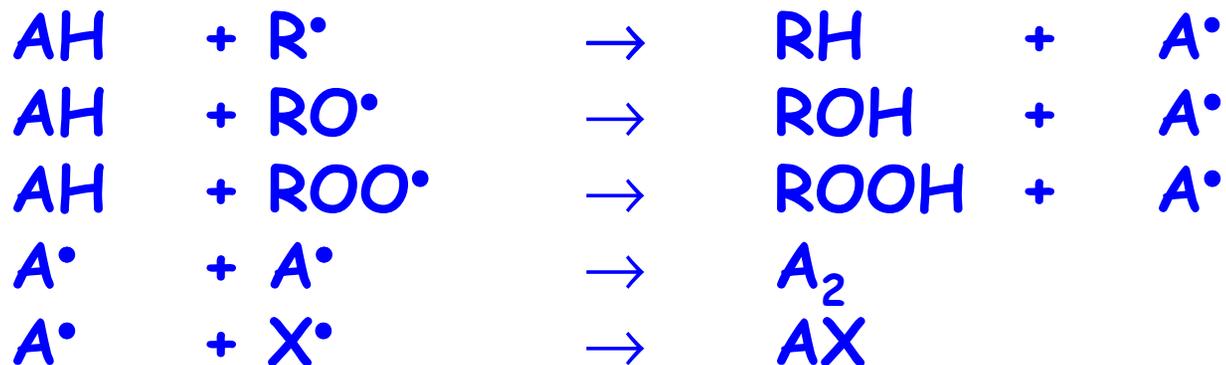
Quando la concentrazione di specie radicaliche diviene molto elevata, la probabilità che reagiscano tra loro diviene consistente, per cui da radicali liberi si originano composti stabili.



Questa fase si instaura in un lipide ormai completamente trasformato dal processo autossidativo e quindi non più edibile.

Antiossidanti

- ✓ Sostanze in grado di interrompere la catena radicalica, mediante la cessione di un radicale idrogeno (H^\bullet) ad un radicale libero.
- ✓ Queste sostanze o sono naturalmente presenti nella fase lipidica perché vengono con questa coestratte o sono successivamente aggiunte (additivi antiossidanti: naturali o di sintesi).
- ✓ L'eventuale aggiunta di antiossidanti, purché tempestiva prima che si instauri il processo autossidativo (fase bimolecolare), può efficacemente preservare l'alimento dall'ossidazione)



PARTE D (altri antiossidanti)

E310 Gallato di propile

E311 Gallato di ottile

E312 Gallato di dodecile

E310 Propil gallato

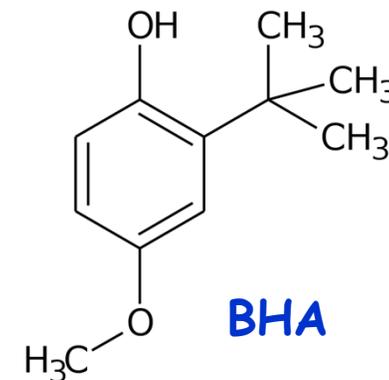
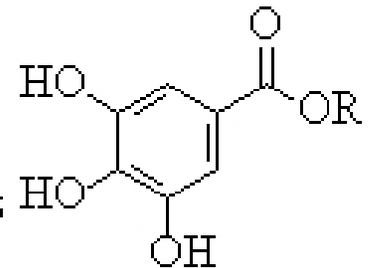
R = $-\text{C}_3\text{H}_7$

E311 Ottil gallato

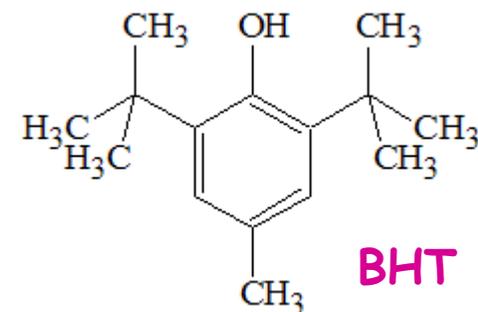
R = $-\text{C}_8\text{H}_{17}$

E312 Dodecil gallato

R = $-\text{C}_{12}\text{H}_{25}$



E320 Butilidrossianisolo (BHA)



E321 Butilidrossitoluolo (BHT)

Fine

presentazione

