

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Кафедра біохімії та гігієни

**Параняк Н.М.**

**Обмін ліпідів**

Лекція з навчальної дисципліни

**«Біохімія»**

для студентів спеціальності **227 Фізична терапія, ерготерапія**

(шифр і назва спеціальності)

**«ЗАТВЕРДЖЕНО»**

на засіданні кафедри

біохімії та гігієни

«31» серпня 2018 р. протокол № 1

Завідувач кафедри \_\_\_\_\_ Ю.Р.Борецький

Лекція  
**Обмін ліпідів**  
План

1. Метаболізм ліпідів у тканинах
2. Окиснення триацилгліцеролів:
  - гліцеролу
  - жирних кислот
3. Біосинтез жирних кислот
4. Метаболізм кетонових тіл
5. Регуляція обміну ліпідів

**1. Метаболізм ліпідів у тканинах**

Обмін ліпідів у тканинах є біологічно найбільш важливим етапом їх перетворення. На цій стадії відбувається асиміляція ліпідів у виді пластичного матеріалу і розщеплення їх з вивільненням енергії.

Головним ендogenousним джерелом ліпідів, що відіграють роль метаболічного палива, служить резервний жир, що міститься в протоплазмі клітин у виді крапельок. З цією метою використовуються також фосфоліпіди мембран.

У «жирових депо» за участі тканинних ліпаз відбувається гідроліз простих жирів на гліцерол і вільні жирні кислоти.

У вигляді комплексу з альбумінами вільні жирні кислоти з плином крові попадають в органи і тканини, де комплекс розпадається, а жирні кислоти або піддаються  $\beta$ -окиснюванню, або використовуються в синтезі триацилгліцеролів, холестеролу, гліцерофосфоліпідів, сфінголіпідів і т.д.

Гліцерол фосфорилується за рахунок АТФ, через ряд проміжних реакцій перетворюється у фосфогліцероловий альдегід, що потім окиснюється в процесі гліколізу до фосфогліцеролової і піровиноградної кислот. Остання, піддаючись окисному декарбоксілюванню, перетворюється в ацетил-КоА, що у циклі трикарбонних кислот окиснюється до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ .

## 2. Окиснення триацилгліцеролів:

- **Окиснення гліцеролу**

Спочатку гліцерол незалежно від того, чи надійде він на ресинтез жирів або буде піддаватися подальшому розпаду, піддається активації шляхом фосфорилування. Донором залишку фосфорної кислоти в цій реакції служить АТФ. Процес прискорюється відповідною фосфотрансферазою – гліцеролкіназою, при цьому утворюється гліцеринфосфорна кислота.

Цей процес найінтенсивніше відбувається в печінці. Гліцеринфосфорна кислота перетворюється в діоксиацетонфосфат і далі перетворення відбувається так, як в гліколітичному циклі. Проміжні продукти окиснення гліцеролу (гліцеринфосфорна кислота, діоксиацетонфосфат) можуть використовуватися для утворення жирів і фосфоліпідів, а також для синтезу вуглеводів.

- **Окиснення жирних кислот**

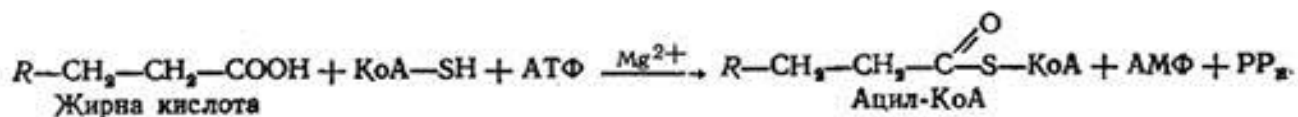
Жирні кислоти в живому організмі перетворюються в результаті їх окиснення. Окиснення жирних кислот відбувається у багатьох тканинах, особливо в печінці, легенях, нирках, серці.

Вищі жирні кислоти катаболізуються переважно шляхом  $\beta$ -окиснення. Ненасичені вищі жирні кислоти (олеїнова, лінолева, ліноленова і ін.) заздалегідь відновлюються до насичених кислот.

Окиснення насичених вищих жирних кислот здійснюється ступінчасто, шляхом відщеплення від їх молекул двовуглецевих фрагментів.

Всі реакції багатостадійного окиснення прискорюються специфічними ферментами,

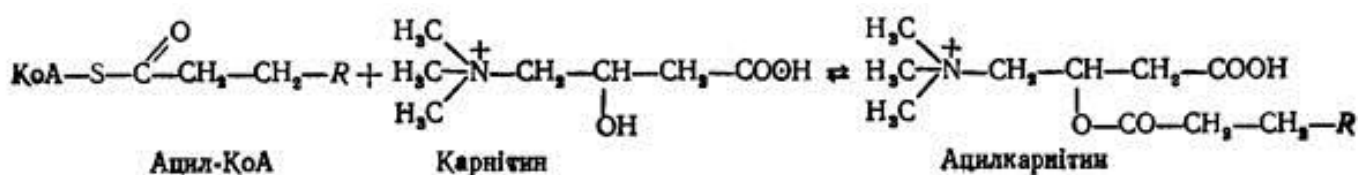
Всі жирні кислоти перед окисненням підлягають активації. Цей процес відбувається головним чином у печінці і здійснюється за участю АТФ і КоА. Схематично цей процес можна подати таким чином: спочатку жирна кислота взаємодіє з АТФ з утворенням ациладенілату який, взаємодіючи з коензимом А, утворює ацил-КоА - активну форму жирної кислоти. Ацил-КоА далі вступає на шлях окиснення, який інтенсивно відбувається в мітохондріях.



Наступні етапи β-окиснення жирних кислот проходять на внутрішній мембрані мітохондрій, тому спочатку необхідно, щоб ацил-КоА перейшов всередину мітохондрій. Молекули ацил-КоА не здатні самотійно проникати через мембрану мітохондрій, тому їх транспорт в середину мітохондрій здійснюється в комплексі з *карнітином*.

#### Транспорт ЖК через мембрану мітохондрій:

Ферменти β-окиснення локалізовані всередині мітохондрій. Внутрішня мітохондріальна мембрана непроникна для довго-ланцюгових ацил-КоА. На внутрішній мітохондріальній мембрані функціонує спеціальна човникова транспортна система, яка містить аміноспирт карнітин, що переносить молекули ацил-КоА до матриксу мітохондрій.



А) утворення ефіру ацил-карнітину на зовнішній поверхні внутрішньої мембрани мітохондрій

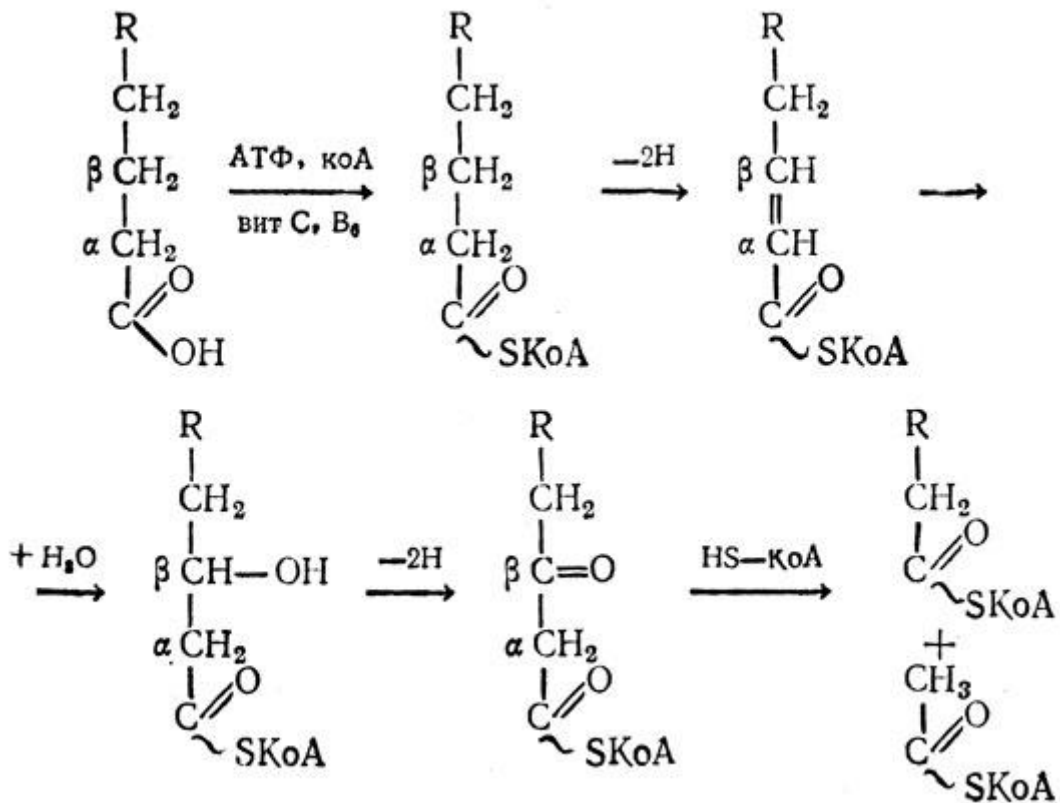
Б) перенесення ацилкарнітину через мітохондріальну мембрану

В) зворотня реакція розщеплення комплексу ацилкарнітин на внутрішній поверхні мембрани мітохондрій

Ацил-КоА вступає на шлях β-окиснення, а вільний карнітин виходить з мітохондрій і бере участь у транспортуванні нової молекули жирної кислоти.

#### Реакції бета-окиснення.

Весь процес окиснення ацил-КоА полягає в постійному дегідуванні його з відщепленням від ацил-КоА жирної кислоти двовуглецевих фрагментів у вигляді ацетил-КоА (активної форми оцтової кислоти). Оскільки весь процес дегідування супроводжується відщепленням від жирної кислоти двохвуглецевих фрагментів у β-положенні, він має назву *β-окиснення*, який протікає в 4 стадії.



1. Перше окиснення (дегідрування) ацил-КоА відбувається під дією специфічних дегідрогеназ за участю коферментів ФАД<sup>+</sup>. При цьому утворюється дегідроацил-КоА і 2 АТФ.

Окиснення ацил-КоА під дією ацил-КоА-дегідрогенази, що містить флавінаденіндинуклеотид (ФАД) в якості коферменту. Існує, щонайменше, три ацил-КоА-дегідрогенази, що діють на короткі, середні і довгі ацильні радикали відповідно.

На цьому етапі від ацил-КоА відщеплюється два атоми водню в α- і β-положенні з утворенням подвійного зв'язку. В результаті утворюється еноіл-КоА (α,β-дегідроацил-КоА).

2. Гідратація – реакція приєднання молекули води за місцем розриву подвійного зв'язку з утворенням гідроксиацил-КоА.

Приєднання молекули води за місцем розриву подвійного зв'язку еноіл-КоА під дією еноілгідратази (3-оксиацил-КоА-гідролази) з утворенням гідроксильованого продукту реакції – β-гідроксиацил-КоА.

Ця реакція прискорюється відповідними гідролазами. Оскільки приєднання води (гідратація) йде за місцем подвійного зв'язку, то ці ферменти за сучасною номенклатурою називають еноіл-КоА-гідратазами. Одна з них специфічна до цис-форм еноіл-КоА, інша — до транс-форм.

3. Друге окиснення (дегідрування) супроводжується відщепленням двох атомів водню від вуглецевого атома в  $\beta$  положенні (звідси назва процесу  $\beta$ -окиснення) з участю НАД<sup>+</sup>. Утворюється кетоацил-КоА і 3 АТФ.

Окиснення  $\beta$ -гідроксиацил-КоА шляхом видалення двох атомів водню від  $\beta$ -вуглецевого атому (звідси весь механізм носить назву  $\beta$ -окиснення). Як і в другій стадії процесу, відняття атомів водню здійснюється оксидоредуктазою – 3-гідроксиацил-КоА-дегідрогенази, але з НАД<sup>+</sup> в якості коферменту. Фермент специфічний лише до L-форми  $\beta$ -оксиацил-КоА.

В результаті гідроксильна група  $\beta$ -оксиацил-КоА дегідується до кетонної і утворюється  $\beta$ -кетоацил-КоА.

4. Тіолазна реакція призводить до відщеплення ацетил-КоА від ацил-КоА при взаємодії останнього з однією молекулою КоА. В результаті отримуємо ацетил-КоА і ацил-КоА з вкороченим на дві молекули вуглецевим ланцюгом.

Перенесення перетвореної в молекулі  $\beta$ -кетоацил-КоА нової ацильної групи на молекулу КоА, в результаті чого відщеплюється ацетил-КоА.

Цей процес прискорюється відповідною ацилтрансферазою, яку називають тіолазою, оскільки сама реакція, по суті, представляє розщеплення С—С-зв'язку з приєднанням за місцем розриву елементів HS-групи (тіоліз).

В присутності  $\beta$ -кетотіолази  $\beta$ -кетоацетил-КоА піддається тіолітичному розщепленню, яке і призводить до утворення ацетил-КоА й ацил-КоА, який мають на два атоми вуглецю менше. Далі процес окиснення повторюється з другої стадії.

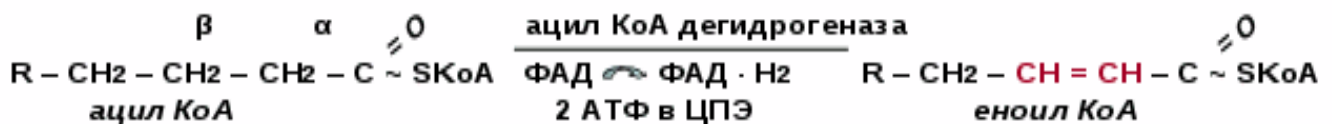
Отже, внаслідок одного циклу  $\beta$ -окиснення відбувається відщеплення однієї молекули ацетил-КоА і укорочення ацил-КоА на два вуглецеві атоми.

Остаточним продуктом  $\beta$ -окиснення вищих жирних кислот з парним числом вуглецевих атомів є ацетил-КоА. При окисненні жирних кислот з

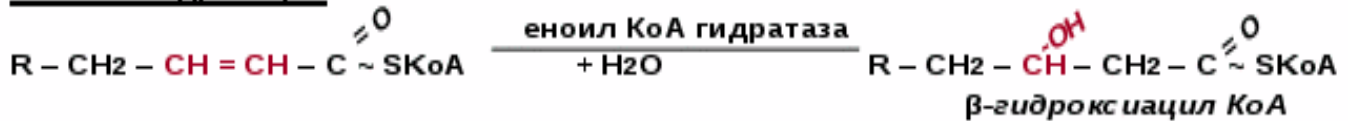
непарним числом атомів вуглецю в кінці розщеплення залишається молекула пропіоніл-КоА ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CO}\sim\text{КоА}$ ), що перетворюється в сукциніл-КоА і вступає в цикл Кребса.

## В МИТОХОНДРИЯХ

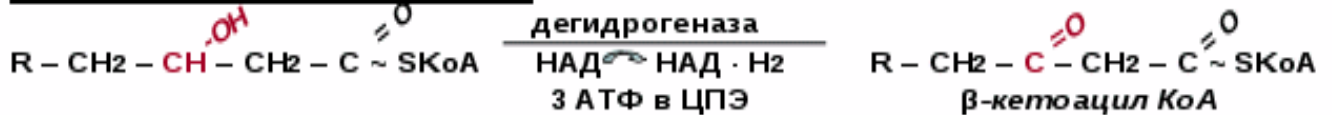
### I етап – Дегидрирование



### II етап – Гидратация



### III етап – Второе дегидрирование



### IV етап – Тиолиз



6

Скоротившись на два вуглецеві атоми, молекула ацил-КоА знову піддається дворазовому дегідрованню з відщепленням нової молекули ацетил-КоА. Зрештою вся молекула вищої жирної кислоти розщеплюється до молекул ацетил-КоА. Якщо жирна кислота мала парну кількість атомів вуглецю, то наприкінці утворюється ціле число молекул ацетил-КоА. Так, молекула стеаринової кислоти утворює 9 молекул, пальмітинова - 8 молекул ацетил-КоА. Утворені молекули ацетил-КоА «згорають» у циклі Кребса уже відомим нам шляхом.

При розщепленні вищих жирних кислот до молекул ацетил-КоА звільняється близько 30% енергії, інші 70% виділяються при окисненні ацетил-КоА до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$  в циклі Кребса.

### Енергетичний баланс β-окиснення жирних кислот

Енергетичний баланс одного акту β-окиснення полягає в тому, що спочатку використовується одна молекула АТФ для активації жирної кислоти в результаті

приєднання коферменту А. Утворений ацил-КоА дегідрується два рази, один раз у присутності ФАД, другий – НАД<sup>+</sup>. Відновлені форми НАД×Н<sub>2</sub> і ФАД×Н<sub>2</sub> окислюються, утворюючи на одну молекулу НАД×Н<sub>2</sub> три молекули АТФ, ФАД×Н<sub>2</sub> – дві молекули АТФ. При повному розщепленні жирної кислоти, що має 2n атомів вуглецю, утворюється n молекул ацетил-КоА, (n – 1) молекул ФАД×Н<sub>2</sub> і НАД×Н<sub>2</sub>, що утворюють разом п'ять (n – 1) молекул АТФ.

При окисненні ацетил-КоА в лимоннокислому циклі (ЦТК) утворюється 12 молекул АТФ. Враховуючи, що на початку окиснення використовується одна молекула АТФ, повне окислення однієї молекули жирної кислоти, що має 2n атомів вуглецю, повинно приводити до утворення 5(n – 1) + 12n – 1, або 17n – 6 молекул АТФ. Наприклад, в результаті окислення однієї молекули жирної кислоти, що має 16 атомів вуглецю, утворюється 130 молекул АТФ.

Необхідно відмітити, що жирна кислота, що має 6 атомів вуглецю, утворює 45 молекул АТФ, а повне окиснення глюкози, що має таку саму кількість атомів вуглецю, утворює тільки 38 молекул АТФ.

При повному окислення ТАГ слід також враховувати те, що відбувається розпад трьох молекул жирної кислоти (130 x 3 = 390 АТФ) та окиснення гліцерину (19 АТФ).

Підрахунок енергетичного балансу окиснення жирних кислот на прикладі пальмітинової кислоти (C<sub>16:0</sub>):

- у кожному циклі β-окиснення вивільняється 1 молекула ацетил-КоА, яка окиснюється в ЦТК з утворенням 12 молекул АТФ. Під час окиснення пальмітату утворюється (Cn/2) Ацетил-КоА:

$$16/2 = 8 \text{ Ацетил-КоА}$$

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

- У кожному циклі β-окиснення відновлюються ФАДН<sub>2</sub> і НАДН<sub>2</sub>, які передають відновлювальні еквіваленти до дихального ланцюга мітохондрій, в результаті

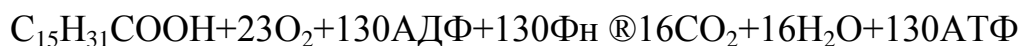


чого генеруються 2АТФ за рахунок ФАДН<sub>2</sub> та 3АТФ за рахунок НАДН<sub>2</sub>, загалом 5 молекул АТФ.

- Повне розщеплення жирної кислоти проходить за  $(n/2-1)$  циклів  $\beta$ -окиснення. У випадку пальмітату:  $(16/2-1=7)$  циклів. У 7 циклах утворюються 7 ФАДН<sub>2</sub> і 7 НАДН<sub>2</sub>. Відповідно у кожному циклі:  $5 \text{ АТФ} = (5 \times 7) = 35 \text{ молекул АТФ}$ .
- Враховуючи витрату 1 молекули АТФ на етапі активації жирної кислоти – сумарний ефект  $\beta$ -окиснення пальмітату:

$$(96+35-1)=130 \text{ АТФ}$$

- Сумарне рівняння окиснення пальмітинової кислоти в мітохондріях:



Таким чином, окиснення однієї молекули пальмітинової кислоти супроводжується утворенням 131 молекули АТФ (35 + 96). Враховуючи одну молекулу АТФ, використану для активації пальмітинової кислоти, “чистий прибуток” АТФ складе 130 молекул, в яких акумульовано 4353-5442 кДж енергії.

Оскільки в складі триацилгліцеролу міститься три залишки вищої жирної кислоти, а окиснення гліцеролу також супроводжується утворенням АТФ, загальний підсумок окиснення однієї молекули триацилгліцеролу буде ще більшим.

При повному окисненні триацилгліцеролів слід також враховувати те, що відбувається розпад трьох молекул жирної кислоти ( $130 \times 3 = 390$  АТФ) та окиснення гліцерину (19 АТФ).

### **3. Біосинтез жирних кислот**

Вихідною сполукою в синтезі жирних кислот є ацетил-КоА, значна кількість якого утворюється в мітохондріях при  $\beta$ -окисненні жирних кислот і при окислювальному декарбоксилюванні піровиноградної кислоти. Однак відомо, що мітохондріальний ацетил-КоА у вільному стані не може проникати в цитоплазму, оскільки мембрана мітохондрій непроникна для цього субстрату. Вважають, що він переноситься за участю цитратсинтетазної реакції, внаслідок чого залишок оцтової

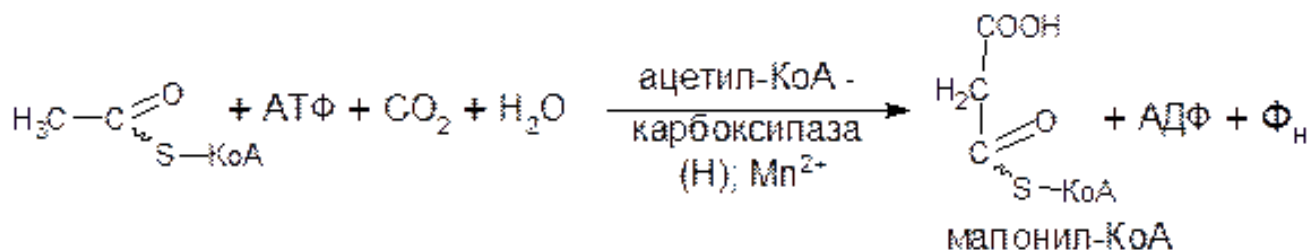
кислоти переносяться на щавелевооцтову кислоту з утворенням цитрату:

На першій стадії синтезу жирних кислот синтезується малоніл-КоА з ацетил-КоА і  $\text{CO}_2$ . Каталізує цей процес ацетил-КоА-карбоксилаза, що містить у вигляді коферменту біотин.

На наступній стадії ацетил-КоА і малоніл-КоА взаємодіють з АПБ—SH за участю специфічних ферментів синтетазного комплексу.

Біосинтез насичених жирних кислот відбувається в напрямку, протилежному їх  $\beta$ -окислення, нарощування вуглеводневих ланцюгів жирних кислот здійснюється за рахунок послідовного приєднання до їх кінців двохвуглецевого фрагмента ( $\text{C}_2$ ) - ацетил-КоА

Першою реакцією біосинтезу жирних кислот є карбоксилювання ацетил-КоА, для чого потрібно  $\text{CO}_2$ , АТФ, іони Mn – перенесення карбоксильної групи на ацетил-КоА, в результаті чого утворюється Малоніл-КоА:

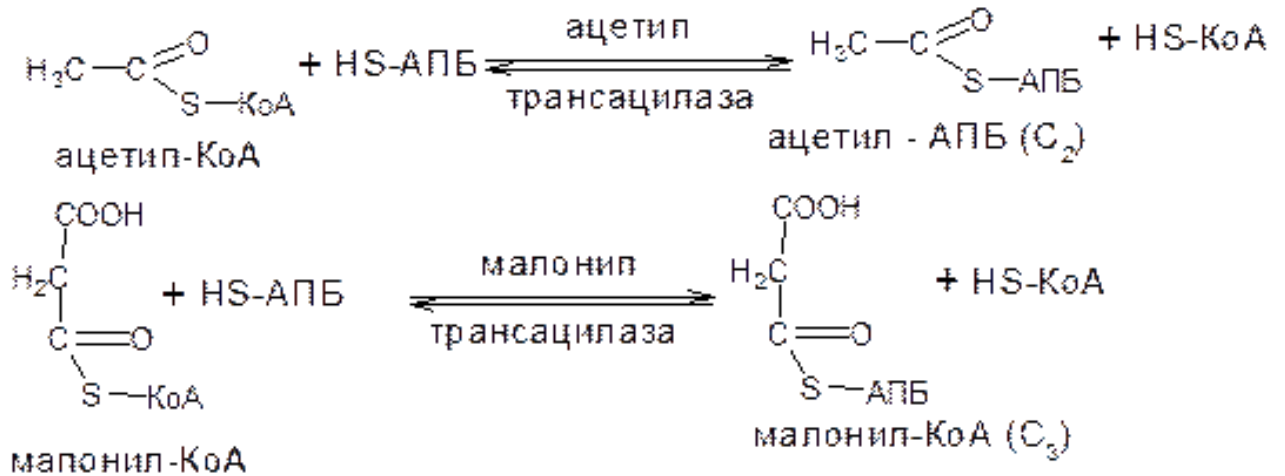


Малоніл-КоА є перший специфічний продукт біосинтезу жирних кислот. У присутності відповідної ферментної системи Малоніл-КоА швидко перетворюється в жирні кислоти.

Дуже важливою особливістю синтезу жирних кислот є те, що всі проміжні продукти синтезу ковалентно пов'язані з ацилпереносячим білком (HS-АПБ).

HS-АПБ - низькомолекулярний білок, який термостабільний, містить активну HS-групу і в простетичній групі якого міститься пантотенова кислота (вітамін  $\text{B}_3$ ). Функція HS-АПБ аналогічна функції ферменту А (HS-КоА) при  $\beta$ -окисленні жирних кислот.

В процесі побудови ланцюга жирних кислот проміжні продукти утворюють ефірні зв'язки з АПБ.



Цикл подовження ланцюга жирних кислот включає чотири реакції:

- 1) конденсації ацетил-АПБ (C<sub>2</sub>) з Малоніл-АПБ (C<sub>3</sub>);
- 2) відновлення;
- 3) дегідратації
- 4) другого відновлення жирних кислот.

### 3. Біосинтез триацилгліцеролів

Процес проходить у різних органах і тканинах організму при наявності двох вихідних сполук – активного гліцерину та активних жирних кислот (ацил-КоА) і відповідних ферментних систем. Залежно від типу тканин організму біосинтез триацилгліцеролів може проходити двома шляхами — фосфатидним і β-моногліцеридним.

Утворення жиру відбувається в результаті взаємодії молекули гліцерину з трьома молекулами вищих жирних кислот. Основним джерелом гліцерину в організмі є проміжний продукт окиснення вуглеводів - діоксиацетонмонофосфат, який шляхом відновлення перетворюється спочатку в гліцеринфосфатну кислоту, а потім у вільний гліцерол. Субстратом у біосинтезі жирних кислот служить активна форма оцтової кислоти - ацетил-КоА.

Отже, гліцерол вступає в реакцію у вигляді гліцеринфосфату, а жирні кислоти - у вигляді своєї активної форми - ацил-КоА. На першому етапі біосинтезу триацилгліцеролів відбувається утворення фосфатидної кислоти - загального

проміжного продукту в біосинтезі жирів і фосфатидів.

2. Далі фосфатидна кислота ферментативним шляхом розщеплюється на фосфатну кислоту і  $\alpha$ -дигліцерид, що також є загальним проміжним продуктом у біосинтезі жирів і фосфатидів.

3. Утворений  $\alpha$ -дигліцерид взаємодіє з третьою молекулою ацил-КоА, утворюючи молекулу тригліцериду.

Синтезований таким шляхом специфічний для організму жир відкладається в жирових депо.

Структурним синтезу жирних кислот є ацетил-КоА, який карбоксилюється до малоніл-КоА.

#### 4. Метаболізм кетонових тіл

До кетонових тіл відносять ацетооцтову кислоту,  $\beta$ -гідроксимасляну кислоту і ацетон. Синтезуються вони в печінці з ацетил-КоА. Ацетооцтова і  $\beta$ -гідроксимасляна кислота надходять з печінки у кров і транспортуються як водорозчинні сполуки. Там  $\beta$ -гідроксимасляна окислюється до ацетоацетату, який перетворюється в активну форму – ацетоацетил-КоА і пізніше розпадається на 2 молекули ацетил-КоА, який окислюється в циклі Кребса до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ . У нормі в печінці утворюється не більше 30 мг/л кетонових тіл. Окиснення кетонових тіл відбувається у міокарді, скелетних м'язах, нирках і навіть при тривалому голодуванні у клітинах головного мозку. Таким чином, біологічний зміст утворення кетонових тіл полягає в тому, що частина ацетил-КоА, який утворюється при  $\beta$ -окисненні жирних кислот у печінці не окислюється, а направляється у формі кетонових тіл у інші органи і тканини як додаткове джерело енергії.

#### 5. Регуляція обміну ліпідів

Обмін ліпідів в організмі залежить від впливу ряду факторів внутрішнього і зовнішнього середовища. Істотну роль грають також вік, стать, характер харчування, вид трудової діяльності, режим дня і т.д. Активує процеси синтезу ліпідів і призводить до надлишкового їх накопичення в «жирових депо», а надалі до

порушення обміну і виникненню захворювань, такий фактор, як нерегулярне харчування, особливо якщо велика калорійність раціону приходить на другу половину дня і вечірні години. Неприятливо впливає на обмін жирів різка перевага в раціоні засвоєваних вуглеводів, моносахаридів, що утворюються з них, при малорухомому способі життя повною мірою не використовуються, а перетворюються в жири.

Ліпідний обмін в організмі регулюється *центральною нервовою системою*. Кора головного мозку впливає на жирову тканину через симпатичну і парасимпатичну нервову систему і ендокринні залози. Кількість жиру в «жирових депо» зменшується при тривалому негативному емоційному стресі, що супроводжується збільшенням викиду гормону надниркових залоз адреналіну в кровоносне русло, що призводить до зменшення маси тіла. Цей ефект пояснюється тим, що жирова тканина рясно іннервована волокнами симпатичної нервової системи, а норадреналін, що виділяється, як і адреналін, збільшує швидкість ліполізу в жировій тканині. Крім того, адреналін через систему відповідних ферментів сприяє утворенню активної форми ліпази. Дія *глюкагону і тироксину* подібно впливу адреналіну і норадреналіну (катехоламінів): вони стимулюють ліполіз.

На ліпідний обмін впливає *гормон росту (СТГ)*, що утворюється в передній частці гіпофіза. При недостатці цього гормону збільшується відкладення жиру в організмі, розвивається гіпофізарне ожиріння. При підвищеній продукції його збільшується ліполіз і вміст жирних кислот у плазмі крові.

*Інсулін* має дію, протилежну адреналінові і глюкагону: він зменшує утворення активної ліпази в клітинах, підсилює процеси ліпогенезу, сприяє перетворенню вуглеводів у жири, пригнічує окиснювання вищих жирних кислот у тканинах.

Регуляція обміну, нормалізація порушень

Харчові сполуки беруть участь у нормалізації порушень обміну ліпідів. Джерелами рухливих метильних груп, необхідних для синтезу ліпотропних речовин, є метіонін, вітаміни U, B<sub>15</sub>, холін, лецитин, бетаїн. На метилювання багатьох сполук впливають фолацин і вітамін B<sub>12</sub>.

В окисненні ліпідів, у тому числі холестеролу, до кінцевих продуктів беруть участь ніацин, триптофан, з якого частково утворюється ніацин при наявності вітаміну В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, вітаміни С, Р, ліпоева кислота, лецитин, холін.

Випаданню холестеролу в осад з рідких середовищ організму (зумовлюючому розвиток атеросклерозу, утворення жовчних каменів) перешкоджають поліненасичені жирні кислоти, що входять до складу рослинних олій. Важлива також їхня роль у зниженні формування ліпопротеїнів низкої щільності (які містять холестерол) і посиленні руйнування цих часток у крові. Вітамін С попереджає зменшення кількості ліпопротеїнів високої щільності, у складі яких холестерол швидше метаболізується, чим у частках низької щільності. Усмоктування цього ліпиду з кишечника в кров гальмується β-ситостеролом, що міститься в рослинних жирах. Виведення холестеролу з організму через товсту кишку стимулюють вітаміни групи В (особливо тіамін), інозит, ПНЖК, а також магній, баластові речовини, сорбіт, ксиліт. Протисклеротичну дію мають деякі морепродукти внаслідок вмісту в них ПНЖК і йоду.

## Рекомендована література

### Базова

1. Практикум з біохімії: Навчальний посібник / В.М.Трач, М.Г.Сибіль, І.З.Гложик, І.М.Башкін, - Л., - ЛДУФК. – 2014. – 238 с.
2. Биохимия. Учебник для инст-тов физ. культуры //Под ред. В.В. Меншикова, Н.И.Волкова, - М.: ФиС, 1986.
3. Биохимия. Учебник для инст-тов физ.культуры //Под ред. Н.Н.Яковлева.-2е изд., М.: ФиС, 1974.
4. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. - Москва.: Медицина, 1998. - 704 с.
5. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 кн.: підручник. Кн. 2. Біологічна хімія / Ю. І. Губський, І. В. Ніженковська, М. М. Корда та ін. – Київ, ВСВ «Медицина», 2016. – 544 с.
6. Біологічна хімія. Боечко Ф.Ф.- К.: Вища школа, 1989.
7. Біохімія людини : підручник / Я. І. Гонський, Т. П. Максимчук ; за ред. Я. І. Гонського. — 3-тє вид., випр. і допов. — Тернопіль : ТДМУ, 2017. — 732 с.

### Допоміжна

1. Біологічна хімія. Лабораторний практикум : практикум / [М. М. Корда, Г. Г. Шершун, М. І. Куліцька та ін.] ; за ред. М. М. Корди. — 3-тє вид., випр. і допов. – Тернопіль : ТДМУ, 2015. — 216 с.
2. Боечко Ф.Ф., Боечко Л.О. Основні біохімічні поняття, визначення і терміни. - К.: Вища школа, 1993. - 527 с.
3. Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Войціцький В.М. Сучасні методи біохімічних досліджень. - К.: Фітосоціоцентр, 2001. - 423 с.
4. Ленинджер А. Основы биохимии. - М.: Мир, 1986. - Т. 1-3.
5. Лисиця А.В. Біохімія. Практикум. Суми: Університетська книга, 2009. – 239 с.

### Інформаційні ресурси

- 1) інтернет;
- 2) бібліотеки:

- бібліотека ЛДУФК(м. Львів, вул. Костюшка);
- Львівська наукова бібліотека імені В.Стефаника НАН України ( м. Львів, вул. В. Стефаника);
- Львівська обласна наукова бібліотека (м. Львів, просп. Шевченка);
- Наукова бібліотека ЛНУ імені І.Франка (м. Львів, вул. Драгоманова)