

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ  
ІМЕНІ ІВАНА БОБЕРСЬКОГО**

Кафедра біохімії та гігієни

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Завідувач кафедри біохімії та гігієни

\_\_\_\_\_ д-р біол. наук, с.н.с. Борецький Ю. Р.

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2021 року

**ЛЕКЦІЯ 5**  
**НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ «БІОХІМІЯ»**

**ТЕМА: ОБМІН ЛІПІДІВ.**

для студентів II курсу

Галузь знань: 01 Освіта

Спеціальність: 017 фізична культура і спорт (фітнес і рекреація);

017 фізична культура і спорт (фізична реабілітація)

Факультет фізичної культури і спорту

Лектор:

Ст. викладач кафедри біохімії та гігієни

канд. наук з фіз. виховання і спорту Тимочко-Волошин Р. І.

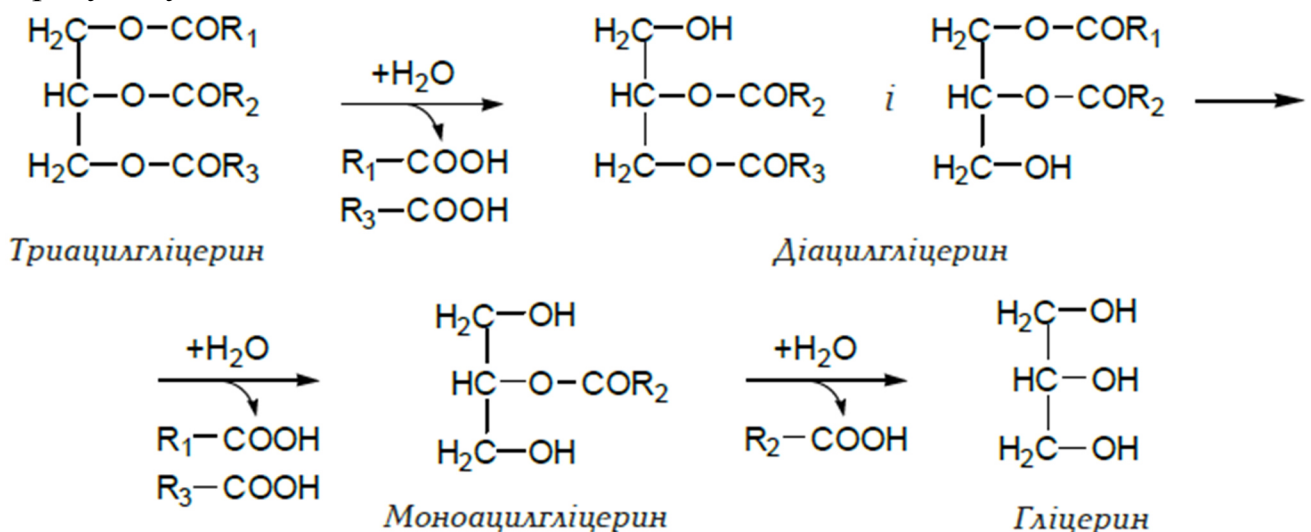
## ПЛАН ЛЕКЦІЇ:

1. Ферментативний гідроліз ліпідів у шлунково-кишковому тракті.
2. Транспортні форми ліпопротеїнів.
3. Катаболізм жирів. Ліполіз.
4. Окислення гліцерину і його зв'язок з гліколізом.
5. Окиснення жирних кислот.
6. Синтез тригліцеридів.
7. Обмін холестерину.

## Ферментативний гідроліз ліпідів у шлунково-кишковому тракті.

У процесі травлення в шлунково-кишковому тракті (ШКТ) ліпіди зазнають ферментативного гідролізу до компонентів, які можуть вбиратися стінкою кишківника. У ротовій порожнині ліпіди не перетравлюються, оскільки у слині відсутні відповідні ферменти. В шлунку є ліпаза, яка каталізує гідроліз жиру до гліцерину і жирних кислот, але вона практично неактивна у при низьких значеннях рН. Оптимальне значення рН для дії шлункової ліпази – 5,5. Тому розпад жирів під дією ліпази шлунка відбувається у дітей грудного віку, у яких рН шлункового соку становить близько 5,0. Крім того ліпаза діє на емульговані жири, а жири молока є високоемульгованими. Основним місцем травлення жирів та інших груп ліпідів є верхні відділи тонкої кишки.

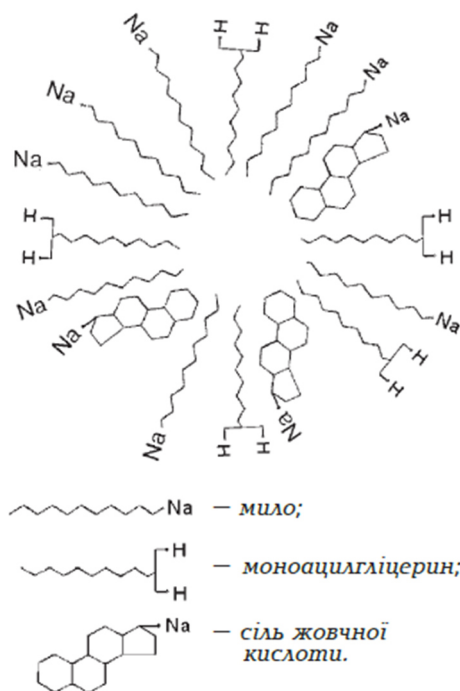
У дванадцятипалу кишку виділяється жовч і сік підшлункової залози. Вони мають слабколужну реакцію за рахунок бікарбонатів і нейтралізують кислий хімуз шлунка, що надходить у дванадцятипалу кишку. Панкреатичний сік містить ліпазу і фосфоліпази, які каталізують гідроліз жирів і фосфоліпідів. Але оскільки жири у воді не розчинні, а ферменти-білки не розчинні у жирі, то реакція гідролізу молекул жиру відбувається тільки на межі розподілу між ліпідною краплею та водною фазою. Тому, чим вищий ступінь емульгування жиру, тобто чим менші окремі краплі жиру, тим більша величина доступної поверхні. Основну емульгуючу дію виконують жовчні кислоти (синтезуються у печінці з холестерину). Емульгуванню жирів сприяють також перистальтика кишківника, білки, CO<sub>2</sub> і моноацилгліцерини. На поверхні розподілу «жир-вода» жовчні кислоти орієнтуються так, що гідрофобна частина занурюється в жир, а гідрофільна – у водну фазу. Завдяки цьому знижується поверхневий натяг жирових крапель і вони розпадаються на дрібні міцели. Ліпаза адсорбується на поверхні міцел, де і відбувається гідроліз молекул жиру. Після приймання жирної їжі рН у верхньому відділі кишківника перебуває у межах 6 – 7, що є оптимальним значенням для дії ліпази.



Під час травлення жирні кислоти вивільняються у вигляді солей. Гідроліз до вільного гліцерину відбувається незначною мірою. В результаті утворюється суміш

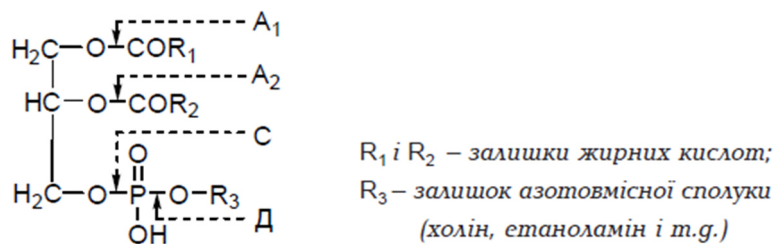
2-моноацилгліцеринів, вільних жирних кислот, їх натрієвих і калієвих солей (мил), яка може всмоктуватися.

У всмоктуванні беруть участь жовчні кислоти. Утворюються міцели (холеїнові комплекси) з жовчних кислот, моноацилгліцеринів, солей жирних кислот та ін., які здатні надходити у клітини слизової оболонки кишківника шляхом піноцитозу. У клітинах холеїнові комплекси розпадаються, а жовчні кислоти надходять у кров і використовуються печінкою повторно для утворення жовчі.



Змішана міцела (холеїновий комплекс).

Гідроліз фосфоліпідів каталізують фосфоліпази A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, C і D.



Ефіри холестерину розщеплюються під дією ферменту холестеролестерази. Всмоктування холестерину відбувається у складі тих же холеїнових комплексів, що містять між гідрофобними ділянками міцели невелику кількість холестерину.

Гліцерин, азотові основи і фосфорна кислота є водорозчинними сполуками і вільно всмоктуються у кишківнику. Також легко всмоктуються жирні кислоти з коротким ланцюгом (менше 10 атомів Карбону).

### Транспортні форми ліпопротеїнів.

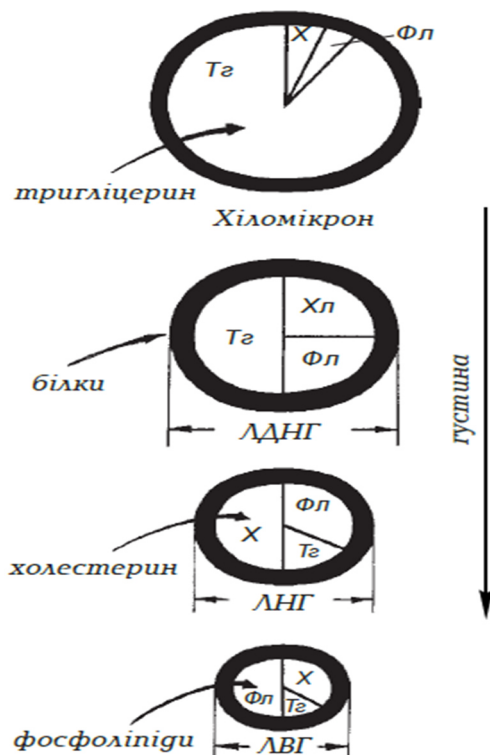
У стінці кишківника (епітеліоцитах) міцели розпадаються з подальшим ресинтезом жирів з утворенням ди-, триацилгліцеридів, гліцерофосфоліпідів. У клітинах слизової кишківника новосинтезовані молекули жирів, фосфоліпідів і ефірів холестерину, з'єднуючись з специфічним білком утворюють дрібні краплі –

хіломікрони (ліпопротеїни), які дифундують у лімфатичні судини кишкових ворсинок. Хіломікрони надходять, головним чином, у жирову тканину і печінку, але також і в серце, легені та інші органи.



Будова ліпопротеїнів.

Крім хіломікронів у крові є й інші транспортні форми ліпопротеїнів, які слугують транспортними засобами для перенесення кров'ю не розчинних чи малорозчинних у воді жирів, холестерину і його ефірів. До основних класів ліпопротеїнів крові належать: ліпопротеїни високої густини (ЛВГ), або  $\alpha$ -ліпопротеїни, ліпопротеїни низької густини (ЛНГ), або  $\beta$ -ліпопротеїни, ліпопротеїни дуже низької густини (ЛДНГ), або пре- $\beta$ -ліпопротеїни, хіломікрони. Функція кожного класу ліпопротеїнів крові специфічна. Хіломікрони транспортують жири, фосфоліпіди від кишківника до тканин. Інші ліпопротеїни переносять їх від печінки до різних органів і тканин та навпаки.



Класи ліпопротеїнів крові.  
Співвідношення розмірів молекул та їх складових компонентів:  
Тг – триацилгліцерин, Х – холестерин, Фл – фосфоліпіди.

## Катаболізм жирів. Ліполіз.

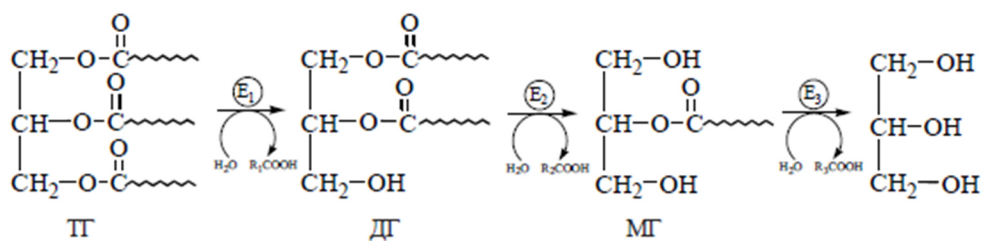
Жири – дуже важливе джерело енергії в організмі людини. Серед головних харчових речовин вони найбільш калорійні – 39 кДж / 1 г жиру. В клітинах жири відкладаються про запас у вигляді жирових краплин, які складаються майже з чистого жиру і можуть у дуже великій кількості накопичуватися та зберігатися у жировій тканині.

У стані спокою такі органи, як серце, скелетні м'язи і печінка, понад половину необхідної енергії отримують за рахунок окиснення жирів. При фізичній роботі і станах організму, які потребують підвищених енергозатрат, а також при голодуванні споживання тригліцеридів жирової тканини збільшується. Мозок і нервова тканина не можуть окиснювати жирні кислоти, забезпечення їх енергією відбувається за рахунок окиснення вуглеводів. Тільки при тривалому голодуванні у мозку використовуються як джерело енергії кетоніві тіла (ацетооцтова кислота або ацетоацетат,  $\beta$ -оксимаєляна кислота або  $\beta$ -оксibuтират, ацетон) – продукт перетворень жирних кислот, але не самі жирні кислоти.

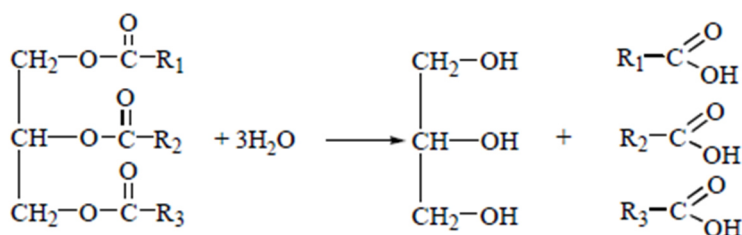
Близько 95 % всієї біологічно доступної енергії у молекулі триацилгліцеридів містять у собі залишки трьох кислот із довгим вуглецевим ланцюгом, і лише 5 % енергії припадає на частку гліцерину. Спочатку триацилгліцериди розпадаються на гліцерин і жирні кислоти. Обидва компоненти окиснюються до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$ , що супроводжується виділенням енергії.

**Ліполіз (ферментативний гідроліз)** триацилгліцеролів в адипоцитах та інших клітинах, де накопичуються нейтральні жири, є фізіологічним механізмом, що має суттєве значення як резервне джерело енергії, особливо в умовах вичерпання вуглеводних резервів та при стресових ситуаціях. Процес розщеплення триацилгліцеролів із вивільненням жирних кислот, які виходять у кров, отримав назву мобілізації жирних кислот із жирової тканини.

Внутрішньоклітинний ліполіз триацилгліцеролів (ТГ) здійснюється в декілька стадій, продуктами яких є діацилгліцероли (дигліцериди — ДГ), моноацилгліцероли (моногліцериди — МГ), гліцерол та вільні жирні кислоти:



Сумарне рівняння ліполізу:



Зазначений ступеневий процес ліполізу, що відбувається в адипоцитах жирової тканини, каталізується трьома ферментами — тригліцерид-, дигліцерид- та моногліцеридліпазою. Активність двох останніх ферментів (E2 та E3) в декілька десятків разів перевищує активність першого ферменту (E1). Звичайно загальна швидкість багатоступеневого метаболічного ланцюга контролюється активністю ферменту, що каталізує найбільш повільну (лімітуючу) стадію процесу. Тому такий фермент є регуляторним, і, дісно, активність тканинної тригліцеридліпази (ТГ-ліпази) регулюється багатьма гормонами, зокрема адреналіном, глюкагоном, інсуліном, соматотропіном. Молекулярною основою регуляції активності тригліцеридліпази адипоцитів є її ковалентна модифікація шляхом оберненого фосфорилування – дефосфорилування.

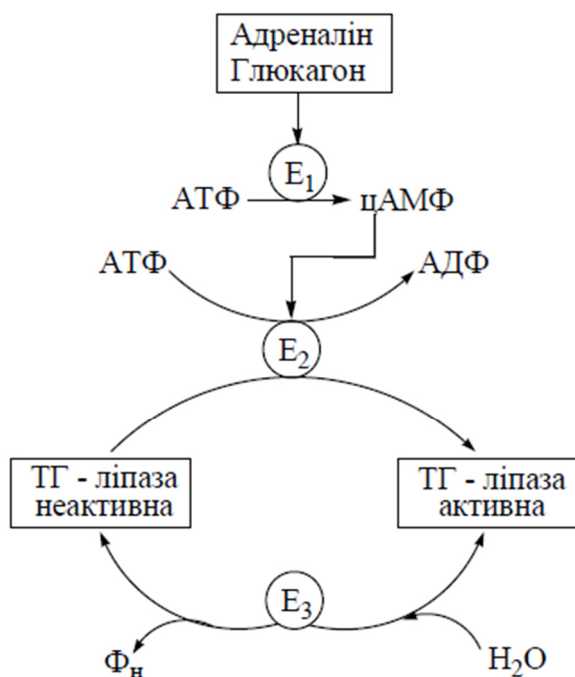
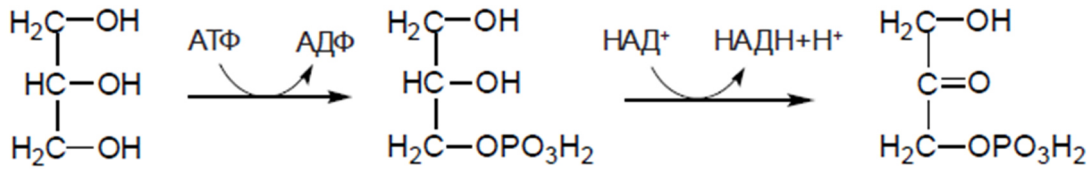


Схема каскадної регуляції активності тригліцеридліпази адипоцитів.  
E1 — аденілатциклаза, E2 — протеїнкіназа, E3 — протеїнфосфатаза.

Концентрація вільних жирних кислот у плазмі крові невелика – 640 – 880 мкмоль/л, що становить близько 1 – 3 % від вмісту ліпідів крові. Потік жирних кислот від жирової тканини до органів-споживачів проходить дуже швидко. Так, за 2 – 4 хв тканини захоплюють половину жирних кислот плазми крові. Висока швидкість цього потоку навіть при низькій концентрації жирних кислот забезпечує перенесення значної їх кількості – близько 160 г за добу.

### **Окислення гліцерину і його зв'язок з гліколізом.**

Гліцерин захоплюється переважно печінкою. Тут під дією гліцеролкінази він перетворюється у гліцерофосфат, який окиснюється до диоксиацетонфосфату гліцеролфосфатдегідрогеназою:



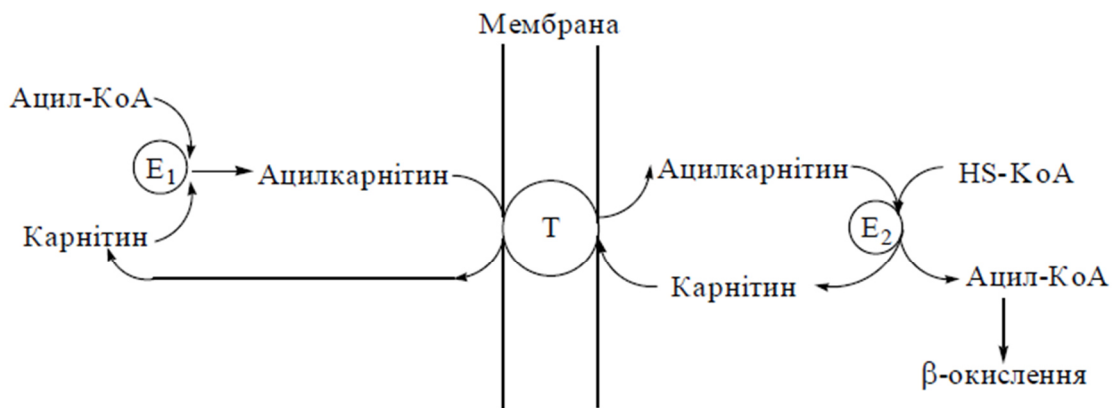
Диоксиацетонфосфат – проміжний продукт гліколізу та глюконеогенезу, тому може або окиснюватися в реакціях гліколізу і далі по загальному шляху катаболізму до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$  (через цикл лимонної кислоти), даючи при цьому енергію, або вступати в реакцію глюконеогенезу, перетворюючись у глюкозу чи глікоген.

Окиснення гліцерину в анаеробних умовах приводить до виділення 2 молекул АТФ (як у гліколізі), але враховуючи, що 1 молекула АТФ була використана для активації гліцерину, енергетичний баланс рівний 1 молекулі АТФ.

При повному окисненні гліцерину в аеробних умовах до  $\text{CO}_2$  і  $\text{H}_2\text{O}$  енергетичний баланс складає 22 молекули АТФ.

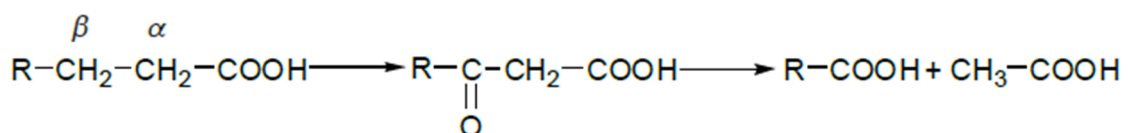
### Окиснення жирних кислот.

У загальних рисах окиснення жирних кислот відбувається таким чином. Жирні кислоти надходять у клітини, перетворюються у активні форми – ацил-КоА, тобто сполуку залишку жирної кислоти (ацилу) з коензимом А. За допомогою спеціального переносника – карнітину – ацильні групи проникають із цитоплазми в матрикс мітохондрії. Тут жирні кислоти зазнають ряду послідовних реакцій, які призводять до відщеплення від довгого Карбонового ланцюга фрагмента з двох атомів Карбону, а саме ацетил-КоА. Багаторазове повторення таких реакцій викликає повний розпад жирної кислоти до ацетил-КоА, який утилізується в циклі лимонної кислоти.



Участь карнітину в перенесенні довголанцюгових жирних кислот через внутрішню мембрану мітохондрій.  $E_1$  – карнітин-ацилтрансфераза I;  $E_2$  – карнітин-ацилтрансфераза II; T – транслоказа.

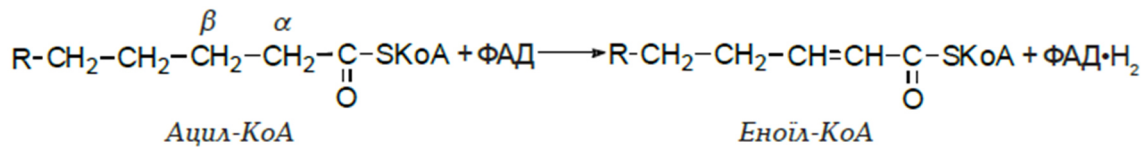
Окиснення жирних кислот відбувається за  $\beta$ -схемою, коли окиснюється  $\beta$ -атом Карбону жирної кислоти, тому Кнооп назвав цей процес  $\beta$ -окисненням жирних кислот:



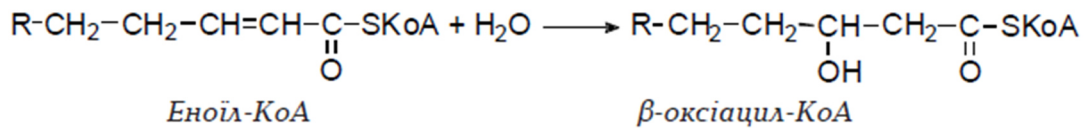


Реакції β-окиснення:

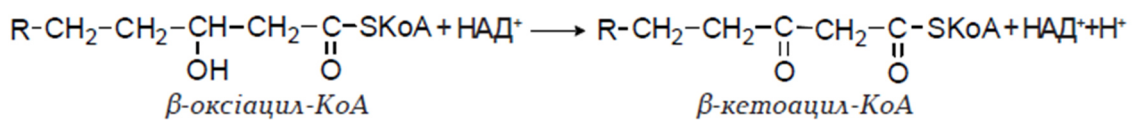
1. Дегідрування по α- і β-карбонівих атомах жирної кислоти за допомогою ФАД-залежної *ацил-КоА-дегідрогенази*:



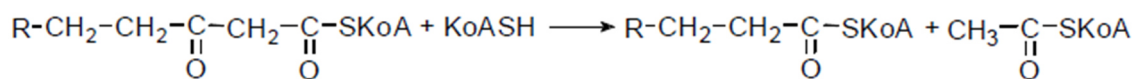
2. Гідратація еноіл-КоА; фермент – *еноіл-КоА-гідратаза*:



3. Друга реакція дегідрування; фермент – НАД<sup>+</sup>-залежна *β-оксіяцил-КоА-дегідрогеназа*:

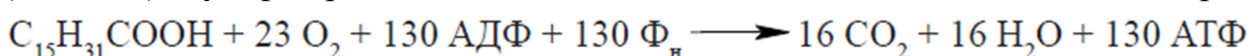


4. Тіолазна реакція; фермент – тіолаза, або *ацетил-КоА-ацилтрансфераза*:



Ці 4 реакції складають один цикл β-окиснення. Ацил-КоА, який став на 2 атоми Карбону коротшим, знову вступає у цикл β-окиснення з наступним відщепленням ацетил-КоА. Так повторюється до повного розпаду жирної кислоти до ацетил-КоА.

У кожному циклі β-окиснення вивільняється одна молекула ацетил-КоА, окиснення якої в циклі лимонної кислоти супроводжується утворенням 12 молекул АТФ. β-окиснення пальмітату призводить до утворення 8 молекул ацетил-КоА, повне окиснення яких до CO<sub>2</sub> та H<sub>2</sub>O дасть 96 (12×8) молекул АТФ. У кожному циклі β-окиснення утворюються дві молекули відновлених коферментів – ФАДН<sub>2</sub> та НАДН, які можуть віддавати свої відновлювальні еквіваленти ланцюга електронного транспорту в мітохондріях, сприяючи генерації в результаті окисного фосфорилування 2 (ФАДН<sub>2</sub>) та 3 (НАДН), тобто сумарно 5 молекул АТФ. У разі повного окиснення пальмітату в 7 циклах β-окиснення за рахунок даного механізму утвориться 35 (5×7) молекул АТФ. Враховуючи витрату 1 молекули АТФ на етапі активації жирної кислоти, загальна кількість молекул АТФ, що може синтезуватися в умовах повного окиснення до CO<sub>2</sub> та H<sub>2</sub>O молекули пальмітату, дорівнює 130 (96+35–1). Сумарне рівняння окиснення пальмітинової кислоти в мітохондріях:



### Синтез тригліцеридів.

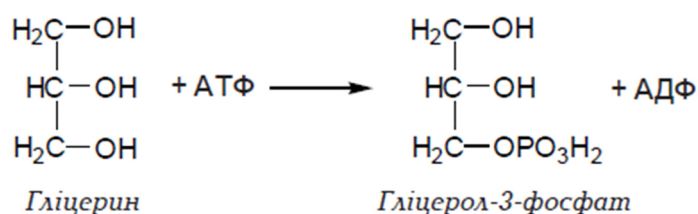
Триацилгліцериди (нейтральні жири) – ліпіди, що складають основну частину харчових ліпідів та в найбільшій кількості представлені в адипоцитах жирової

тканини, де вони виконують функцію резерву метаболічного палива. Кількість нейтральних жирів в організмі дорослої людини масою 70 кг дорівнює в середньому 10-15 кг. Крім жирової тканини, біосинтез триацилгліцеролів в обмеженій кількості відбувається також в інших тканинах, зокрема печінці, кишківнику, молочній залозі в період лактації.

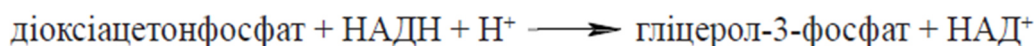
Метаболічними попередниками в біосинтезі триацилгліцеролів є активовані жирні кислоти (ацил-КоА) та гліцерол-3-фосфат, що, в свою чергу, постачаються за рахунок окислення глюкози.

Ферментативні реакції синтезу триацилгліцеролів:

Утворення активованої форми гліцеролу (гліцерину) – гліцерол-3-фосфату ( $\alpha$ -гліцерофосфату) за участі ферменту *гліцеролфосфокінази* (активна у печінці, нарках, стінці кишківника). Цей процес може відбуватися за одним із двох механізмів:

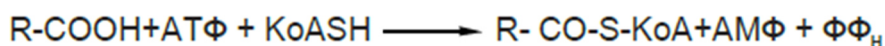


або

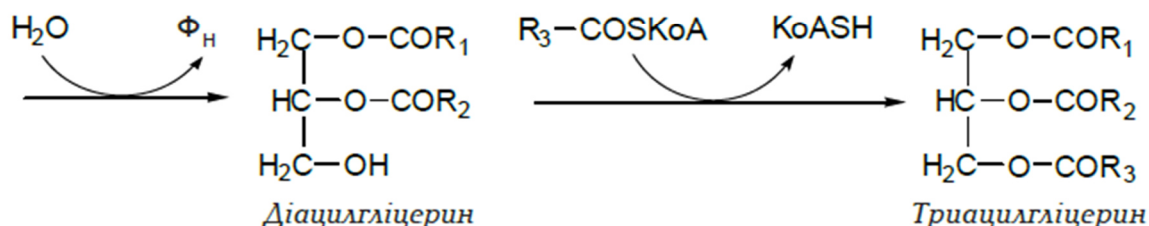
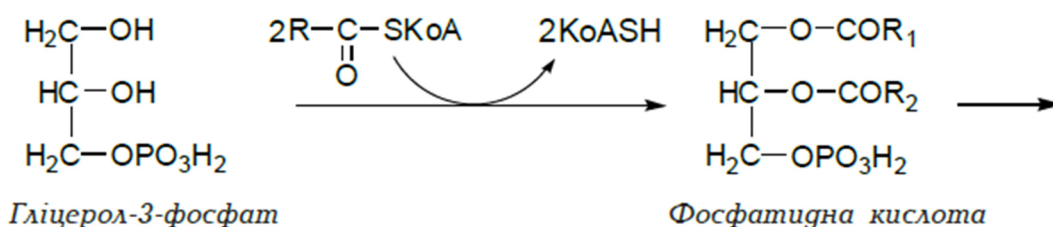


Друга реакція відбувається за участі *гліцеролфосфатдегідрогенази*, що локалізована в цитоплазмі клітин і активна в жировій тканині, м'язах та печінці.

Активні форми жирних кислот утворюються під дією *ацил-КоА-синтетази* у реакції:



Ферменти *гліцеролфосфатацилтрансферази* каталізують приєднання ацильних залишків до 2 вільних гідроксильних груп гліцеролфосфату. Як правило, включаються 2 різних залишки довголанцюгових жирних кислот. В результаті утворюється діацилгліцерол-3-фосфат, який називають фосфатидною кислотою:



Синтез триацилгліцеринів (жирів).

Фосфатидна кислота гідролізується *фосфатазою* з утворенням 1,2-діацилгліцерину, який ацилюється до триацилгліцерину.

Синтез жирів найбільш інтенсивно відбувається в печінці і жировій тканині. Жирів у печінці відкладається небагато (до 1 % від маси органа), основна їх частина переноситься до жирових депо й інших позапечінкових тканин. Транспорт жирів кров'ю здійснюють ліпопротеїни дуже низької густини (ЛДНГ), які утворюються у ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів і звільняються шляхом екзоцитозу. За добу печінка виділяє у кров близько 20 – 50 г жиру в складі ЛДНГ. В ендотелії капілярів різних органів є фермент *ліпопротеїніліаза*, яка гідролізує жири ЛДНГ і хіломікронів. Жирні кислоти надходять у клітини. ЛДНГ, після вилучення більшої кількості жиру, стають ліпопротеїнами низької густини (ЛНГ).

### **Обмін холестерину.**

Холестерин їжі всмоктується у кишківнику в складі міцел з жовчними кислотами, моноацилгліцедами, вільними жирними кислотами, але кількість його обмежена – до 0,5 г за день. Надлишок холестерину, що надходить з їжею, виводиться з фекаліями. У клітинах кишківника холестерин етерифікується, і ефіри холестерину в складі хіломікронів транспортуються до тканин. Хіломікрони віддають жири жировій тканині, а залишки хіломікронів захоплюються печінкою, де холестерин вивільняється. У гепатоцитах також синтезується холестерин. Крім того, сюди потрапляє холестерин із позапечінкових органів і тканин. Дуже мала кількість холестерину перетворюється у стероїдні гормони і вітамін D<sub>3</sub>. Так утворюється фонд холестерину у печінці, який може використовуватися за 4 напрямками:

- включення у мембрани гепатоцитів;
- перетворення у жовчні кислоти;
- секреція холестерину в жовч і далі в кишківник;
- секреція у кров у вигляді ліпопротеїнів і перенесення до позапечінкових органів.

Вміст холестерину в органах і тканинах підтримується на постійному рівні. Загальна кількість холестерину в організмі людини складає близько 100 – 150 г. Щодня з їжею надходить 0,3 – 0,5 г і синтезується до 1 г. Таким чином, в організмі людини спостерігається динамічна рівновага: сумарна кількість холестерину, який надходить з їжею і синтезується у тканинах, дорівнює сумарній кількості холестерину, що виводиться через кишківник і перетворюється у жовчні кислоти.

Використана література:

1. Гонський Я. І., Максимчук Т. П. Біохімія людини: підручник. Вид. 3-тє, виправлене і доповнене. Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2017. 732 с.
2. Губський Ю. І. Біологічна хімія: підручник. Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. 506 с.
3. Склярів О. Я., Фартушок Н. В., Бондарчук Т. І. Біологічна хімія: підручник. Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2015. 706 с.
4. Явоненко О. Ф., Яковенко Б. В. Біохімія: підручник для студентів спеціальності «Фізична культура» педагогічних університетів. Суми: Університетська книга, 2020. 380 с.
5. Біологічна хімія: підручник / Павлоцька Л. Ф. та ін. Суми: Університетська книга, 2020. 513 с.
6. Музиченко В. П., Луцевич Д. Д., Яворська Л. П. Медична хімія: підручник. Вид. 3-тє, виправлене. Київ: Медицина, 2018. 496 с.
7. Осипенко Г. А. Основи біохімії м'язової діяльності: навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів фізичного виховання і спорту. Київ: Олімпійська література, 2007. 200с.
8. Практикум з біохімії: навчальний посібник / Трач В. М., Сибіль М. Г., Гложик І. З., Башкін І. М. Львів: ЛДУФК, 2014. 283 с.