МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В. Н. КАРАЗІНА

БІОХІМІЯ БІЛКІВ, ЖИРІВ, ВУГЛЕВОДІВ

Методичні рекомендації для самостійної роботи здобувачів вищої освіти
1-го курсу навчання медичного факультету з дисципліни
«Біологічна хімія нормальна та рухової активності. Частина ІІІ»
за спеціальністю «Терапія та реабілітація»

Електронний ресурс

Харків – 2026

УДК 577.112+577.115+577.114](072)
Б 63

Рецензенти:

Наталія МІТРЯЄВА – д.біол.наук, ДУ Інститут медичної радіології та онкології імені С. П. Григор'єва, зав. лабораторії радіаційної онкології;

Людмила БЄЛЯЄВА – к.біол.наук, доцент ЗВО, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету ХНУ імені В. Н. Каразіна.

Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 8 від 21 травня 2026 року)

Б 63 **Біохімія** білків, жирів, вуглеводів : методичні рекомендації для самостійної роботи здобувачів вищої освіти 1-го курсу навчання медичного факультету з дисципліни «Біологічна хімія нормальна та рухової активності. Частина ІІІ» за спеціальністю «Терапія та реабілітація» [Електронний ресурс] / уклад. С. О. Шерстюк, С. А. Наконечна, А. Б. Зотова, Т. О. Храмова. – Харків : Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 58 с.)

Методичні рекомендації для самостійної роботи здобувачів вищої освіти з дисципліни «Біологічна хімія нормальна та рухової активності» розроблені у відповідності з діючими програмами з біологічної хімії для здобувачів вищої освіти медичних факультетів університетів. Посібник призначений для роботи здобувачів під час підготовки до занять з розділу «Біохімія білків, жирів, вуглеводів». До кожної теми наведені перелік практичних навичок та контрольних питаннь. Теми проілюстровані рисунками та схемами, які полегшують сприйняття матеріалу та сприяють його кращому засвоєнню. Матеріали дають змогу сформувати у здобувачів правильне розуміння закономірностей біохімічних процесів, забезпечити сучасний рівень знань про перетворення біологічно активних сполук та особливості перебігу хімічних реакцій в організмі людини. Для здобувачів медичного факультету.

УДК 577.112+577.115+577.114](072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2026
© Шерстюк С. О., Наконечна С. А., Зотова А. Б., Храмова Т. О., уклад., 2026

ЗМІСТ

ВСТУП……4

Тема 9. Вуглеводи. Обмін вуглеводів……..6

Перелік питань для підготовки до теми 9 …….……24

Тема 10. Ліпіди. Обмін ліпідів……....24

Перелік питань для підготовки до теми 10……38

Тема 11. Обмін білків та амінокислот……...…….39

Перелік питань для підготовки до теми 11…….……56

Рекомендована література……..……..57

ВСТУП

Метою викладання навчальної дисципліни «Біологічна хімія нормальна та рухової активності» є забезпечення сучасного рівня знань загально біологічних закономірностей і рівнів організації живого, положення людини в системі природи, особливостей людини як біологічної та соціальної істоти та її взаємин із навколишнім середовищем.

Конктретні цілі:

- Визначити хімічну будову, норми споживання, процеси метаболізму найважливіших речовин організму в нормі, під час м'язової діяльності та деяких патологічних станах.
- Розкрити біохімічні механізми збудження, скорочення та енергозабезпечення скелетних м'язів, метаболічні зміни під час виконання різних фізичних навантажень та можливості використання метаболічних показників для оцінки функціонального стану організму.
- Знати суть біохімії рухової активності і принципи роботи опорно-рухового апарату людини;
- Знати і використовувати у практиці принципи роботи фізіотерапевта та ерготерапевта.

Курс біологічної хімії нормальної та рухової активності поділено на чотири розділи: «Загальна біохімія», «Біохімія ферментів, вітамінів, гормонів», «Біохімія білків, жирів, вуглеводів», «Біохімія рухової активності».

Біологічна хімія нормальна та рухової активності як навчальна дисципліна:
а) базується на попередньо вивчених студентами в середній загальноосвітній школі таких предметів, як «Загальна біологія», «Біологія людини», «Біологія тварин», «Біологія рослин»;

б) забезпечує високий рівень загально-біологічної та хімічної підготовки;

в) закладає в студентів фундамент для подальшого засвоєння ними знань із профільних теоретичних і клінічних професійно-практичних дисциплін.

Зміст навчальної дисципліни розділу 3:
«Біохімія білків, жирів, вуглеводів»

Тема 9. Вуглеводи. Обмін вуглеводів.

Будова та біологічна роль вуглеводів. Класифікація вуглеводів. Моносахариди, хімічна будова, властивості. Дисахариди, склад, біологічне значення в організмі. Полісахариди, загальні уявлення про будову та властивості. Хімічне перетворення вуглеводів їжі. Шляхи синтезу вуглеводів. Поняття про глюконеогенез. Анаеробне та аеробне окислення глюкози. Гліколіз та його значення для організму. Умови протікання гліколізу. Енергоефективність гліколізу. Утворення лактату та його значення для фізичної працездатності м'язів. Енергоефективність аеробного розщеплення

глюкози. Регуляція обміну вуглеводів. Рівень глюкози у крові та механізми регуляції його сталості, провідні гормони.

Тема 10. Ліпіди. Обмін ліпідів.
Будова та біологічна роль ліпідів. Класифікація ліпідів. Прості ліпіди. Тригліцериди. Гліцерин. Жирні кислоти. Насичені та ненасичені жирні кислоти. Незамінні жирні кислоти. Омега 3, омега 6, омега 3,6 жирні кислоти. Холестерин. Його хімічна природа. Хімічний розпад жирів їжі у травній системі. Складні ліпіди. Фосфоліпіди. Гліколіпіди. Протеїноліпіди. Поняття про окиснення жирів у тканинах. Залучення жирів до утворення енергії. Поняття про ЛПНЩ та ЛПВЩ. Поняття про вільні жирні кислоти. Роль карнітіну у транспорті ВЖК. Характеристика бета-окислення. Вплив фізичних навантажень на обмін жирів. Порушення процесів обміну ліпідів. Кетонові тіла, утворення та обмін у тканинах.

Тема 11. Обмін білків та амінокислот.
Будова та біологічна роль білків та амінокислот. Елементарний склад білків. Амінокислоти – класифікація, властивості, біологічна роль у складі білків. Фізико-хімічні властивості білків. Класифікація білків. Прості білки та їх представники, склад, біологічна роль в організмі. Складні білки, їх представники, склад, біологічна роль в організмі. Хімічне перетворення білків їжі у травній системі. Обмін амінокислот та білків. Проміжний обмін білків і загальні шляхи перетворення амінокислот у організмі: дезамінування; переамінування; декарбоксилювання. Рівні структурної організації білків. Біосинтез білка та його вплив на процеси відновлення й адаптації організму до м'язової діяльності. Вплив фізичних навантажень на біосинтез білка. Розпад тканинних білків. Глюкозо-аланіновий цикл. Його значення у м'язовій діяльності. Сечовина – показник розпаду тканинних білків. Регуляція обміну білків. Основні гормони, що регулюють синтез та розщеплення білків.

Практичні навички з розділу «Біохімія білків, жирів, вуглеводів». Підготовка до ліцензійного іспиту «Крок-1».

№	Тематичний план практичних занятть	Кільк. годин
	Розділ 3.	
9	Вуглеводи. Обмін вуглеводів.	2
10	Ліпіди. Обмін ліпідів.	2
11	Білки. Обмін білків та амінокислот.	2
	Разом	**6**

Завдання для самостійної роботи

№	Види, зміст самостійної роботи	Кільк. годин

Розділ 3.		
9	Уміти писати формули і розпізнавати на письмі моносахариди, дисахариди, полісахариди. Знати суть і значимість анаеробного та аеробного окислення глюкози. Уміти описувати гліколіз та його значення для організму, а також утворення лактату та його значення, цикл трикарбонових кислот.	4
10	Уміти писати формули простих та складних ліпідів, писати формули та уміти читати хімічні надписи тригліцеридів. Знати формулу гліцерину, жирних кислоти. Знати незамінні жирні кислоти, омега-3, омега-6, омега-3,6 жирні кислоти, їх значення для харчування людини. Знати формулу холестерину, фосфоліпідів, гліколіпідів, протеїноліпідів, їх значення.	3
11	Уміти писати структурні і мелекулярні формули 20-ти амінокислот, що будують організм людини. Знати структуру простих та складних білків. Знати обмін амінокислот та білків. Уміти писати рівняння реакцій дезамінування; переамінування; декарбоксилювання. Знати ферменти біохімічних процесів організму людини. Знати глюкозо-аланіновий цикл.	3
	Разом	**10**

Тема 9. Вуглеводи. Обмін вуглеводів.

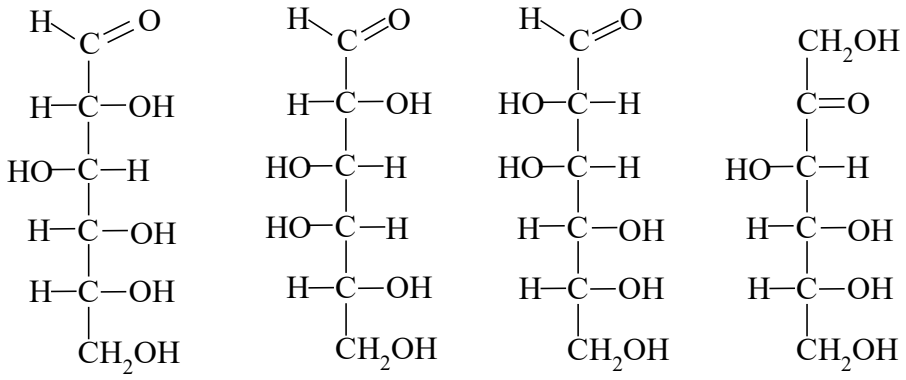
МОНОСАХАРИДИ

Вуглеводи складають велику групу сполук, які поділяють на прості та складні. Прості вуглеводи не здатні гідролізуватися з утворенням простіших вуглеводів, їх називають моносахаридами.

Моносахариди з хімічної точки зору належать до гетерофункціональних сполук, т.к. в їх молекулах одночасно містяться одна оксогрупа (альдегідна або кетонна) та кілька гідроксильних груп.

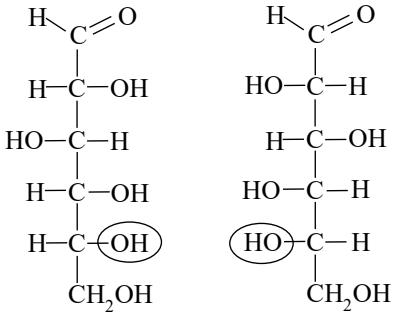
Моносахариди, що містять альдегідну групу називаються альдозами, моносахариди, що містять кетонну групу - кетозами.

Залежно від довжини вуглецевого ланцюга (3-10 атомів) моносахариди поділяються на тріози, тетрози, пентози, гексози, гептози і т.д. Таким чином, моносахариди класифікують з урахуванням двох ознак: природи оксо-групи та довжини вуглецевого ланцюга. У природі найбільш поширені пентози та гексози. Представниками пентоз є 2-дезоксирибоза, ксилоза, рибулоза, ксилулоза:



Д-глюкоза Д-галактоза Д-маноза Д-фруктоза

Велике значення вуглеводи мають для деяких життєвоважливих органів Так, функції головного мозку приблизно на 80-85% забезпечуються енергією за рахунок окислення глюкози.



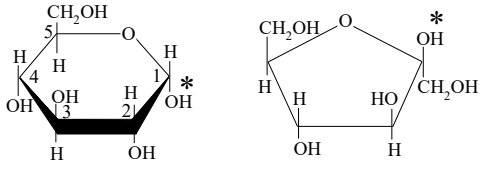
Д-глюкоза L-глюкоза

Енантіомери

Переважна більшість моносахаридів належать до Д-ряду. Живі організми не впізнають і не вміють переробляти L-глюкозу.

Ізомери, що мають різне розташування гідроксильних груп, що не є дзеркальним зображенням один одного і мають різні фізичні та хімічні властивості, називаються діастереомерами.

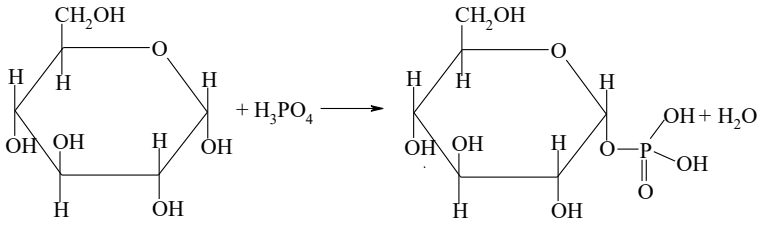
Моносахариди у циклічній формі прийнято записувати формулами Хеуорса. Піранозні та фуранозні цикли у формулах зображуються у вигляді плоских багатокутників, перпендикулярно до площини малюнка. Напівацетальний гідроксил у α-аномері розташований під площиною, а в β-аномері – над площиною:



α-Д-глюкопіраноза β-Д-фруктофураноза
(формула Хеуорса)

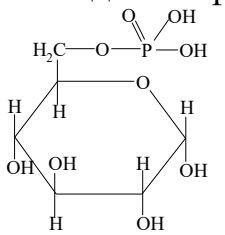
Утворення глікозидів.

По спиртовим гідроксилам моносахариди утворюють прості ефіри зі спиртами та складні ефіри з кислотами. Велике біологічне значення мають фосфорнокислі ефіри моносахаридів:

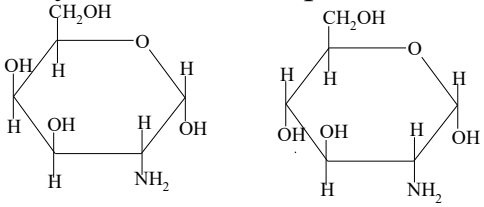


α-Д – глюкопіраноза 1-фосфат-α-Д – глюкопіраноза

Утворення фосфатів моносахаридів є першою стадією їх біохімічних перетворень. ***Метаболізм вуглеводів здійснюється за участю моносахаридів фосфатів.*** Наприклад, при гідролізі глікогену глюкоза відщеплюється у вигляді 1-фосфату, а при фосфорилуванні глюкози АТФ виходить 6-фосфат:



Гідроліз глікозидів – фундаментальна реакція хімії вуглеводів. Вона є основою гідролітичного розщеплення полісахаридів, здійснюваного в організмі. Гідроліз - це зворотна реакція утворення глікозиду. Деякі природні глікозиди є лікарськими препаратами. Похідними моносахаридів є аміносахара, одержувані шляхом заміщення у другому положенні гідроксильної групи на аміногрупу:



2-дезокси-2-аміно-α-Д-галактопіраноза (галактозамін) 2-дезокси-2-аміно-α-Д-глюкопіраноза (глюкозамін)

Аміносахара мають сильні основні властивості, утворюючи солі з кислотами, вступаючи в реакцію ацилювання. Ацильовані глюкозаміни входять до складу деяких полісахаридів сполучної тканини. Наприклад, N-ацетилглюкозамін входить до складу гіалуронової кислоти, а N-ацетилгалактозамін – до складу хондроїтинсульфатів.

Рибоза та дезоксирибоза у вільному стані в організмі не використовуються. Найчастіше вони входять до складу інших речовин, тобто беруть участь у пластичних процесах. Рибоза використовується для біосинтезу нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ та ін.) іРНК, а також багатьох коферментів (НАД,

НАДФ, ФАД, ФМН. КоА), а дезоксирибоза – для біосинтезу дезоскирибонуклеотидів та ДНК.

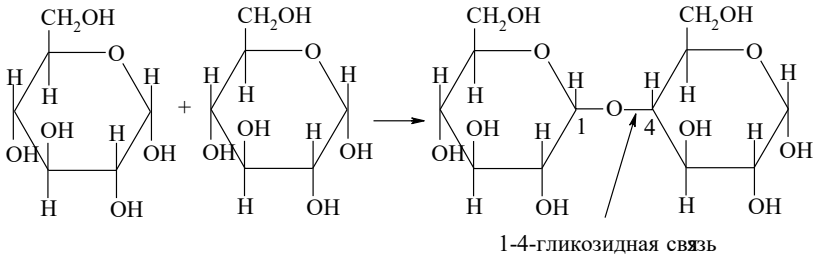
Гліцериновий альдегід і діоксиацетон утворюються в тканинах організму в процесі розпаду вуглеводів та жирів. Вони перетворюються в фосфогліцериновий альдегід, який є високоенергетичним субстратом біологічного окислення поживних речовин. У процесі подальшого його перетворення утворюється молекула АТФ та піровиноградна або молочна кислота залежно від умов метаболізму.

ДИСАХАРИДИ

Всі полісахариди можна розглядати як ангідриди простих цукрів, що виходять відщепленням однієї або кількох молекул води від двох і більше молекул моносахаридів. До полісахаридів відносяться досить різноманітні за своїми властивостями речовини, і тому їх ділять на дві групи: олігосахариди - відносно низькомолекулярні вуглеводи (від 2 до 10 залишків), при гідролізі яких утворюється невелика кількість молекул моносахаридів, і високомолекулярні полісахариди складаються з сотень і тисяч залишків моносахаридів.

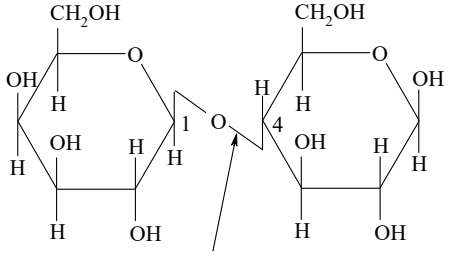
З олігосахаридів найбільше значення мають **дисахариди**. Вони складаються з двох моносахаридних ланок однакової чи різної природи. У вигляді самостійно існуючих у природі дисахаридів найважливішими є мальтоза, лактоза, сахароза.

Мальтоза (солодовий цукор) – основний продукт розщеплення крохмалю під дією ферменту α-амілози, що виділяється слинною залозою. Вона складається із залишків двох молекул α,Д-глюкопіраноз, скріплених 1-4-глікозидним зв'язком:



α-D-глюкопіраноза α-D-глюкопіраноза α-мальтоза

Лактоза (молочний цукор) міститься у жіночому молоці (близько 8%). Лактоза складається з залишків β-Д-галактопіранози та β-Д-глюкопіранози, з'єднаних β-1-4-глікозидним зв'язком:



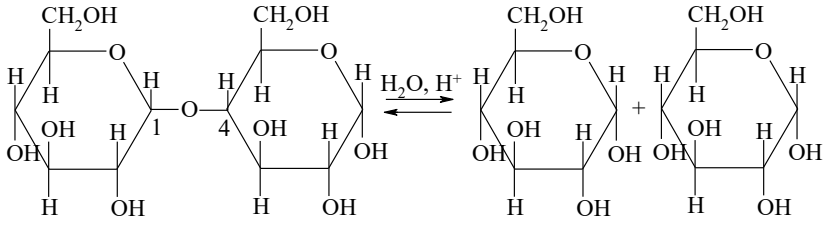
β-лактоза

Відновлювальні дисахариди виявляють властивості, характерні моносахаридам. Наприклад, вони окислюються в глікобіонові кислоти, утворюють прості і складні жири, що відновлюють реактив Феллінга.

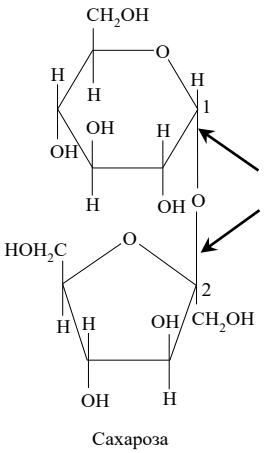
Прикладом невідновлювальних дисахаридів є ***сахароза*** (буряковий цукор). Він міститься в цукровій тростині, цукрових буряках, соках рослин та плодах. Молекула сахарози складається з залишків α-Д-глюкопіранози та β-Д-фруктофуранози, з'єднаних 1-2-глікозидним зв'язком. Сахароза не містить напівацетального гідроксилу, тому їй не властива циклооксотаутомерія і не характерні властивості альдегідів. Сахароза виявляє лише властивості багатоатомних спиртів.

Всі дисахариди, *як відновлюють, так і не відновлюють****, здатні гідролізуватися з утворенням моносахаридних одиниць.***

Наприклад:



α-мальтоза α-Д-глюкопіраноза α-Д-глюкопіраноза



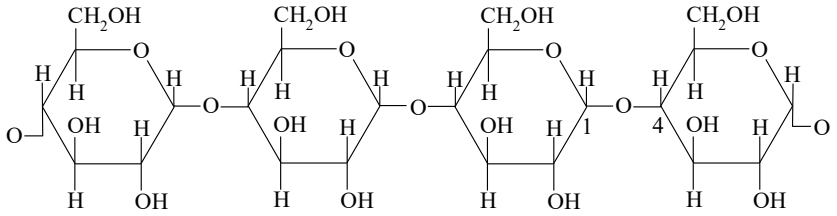
Сахароза

ПОЛІСАХАРИДИ

Більшість вуглеводів, що зустрічаються в природі, існує у формі високомолекулярних полісахаридів, що містять сотні та тисячі залишків моносахаридів. За хімічною природою їх слід як поліглікозиди. Їхній повний гідроліз у присутності кислот або специфічних ферментів дає моносахариди та їх прості похідні.

Полісахариди (називаються також гліканами) відрізняються один від одного природою моносахаридних одиниць, що повторюються, довжиною ланцюга і ступенем її розгалуження. Розрізняють гомополісахариди, що складаються з моносахаридних одиниць тільки одного типу, і гетерополісахариди, що містять моносахаридні одиниці двох або декількох типів. Найважливішими гомополісахаридами є рослинний *крохмаль і целюлоза.* Обидва ці полісахариди при повній деструкції перетворюються на глюкозу. Склад обох речовин виражається формулою $(C_6H_{10}O_5)n$. ***Крохмаль*** складається з залишків α-Д-глюкопіраноз, з'єднаних глікозидним зв'язком, при цьому одна молекула своїм напівацетальним гідроксилом взаємодіє зі спиртовим гідроксилом іншої молекули. Рослинний крохмаль (продукт фотосинтезу) є сумішшю двох фракцій – амілози та амілопектину. Ланцюг амілози

нерозгалужена, в якій усі Д-глюкозні одиниці з'єднані α-1-4-глікозидними зв'язками.

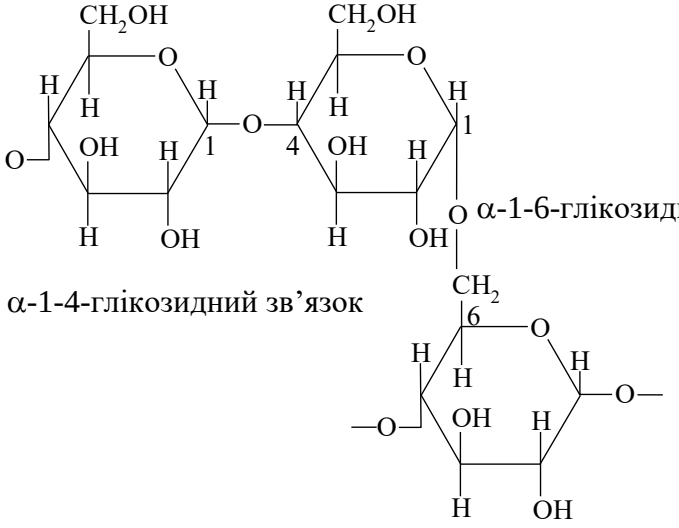


α-1-4-глікозидний зв’язок

амілоза

Ланцюги амілози полідисперсні, у воді вона не дає істинного розчину, але утворює гідратовані міцели. У таких міцелах полісахаридні ланцюги амілози скручені у спіраль. На кожен виток спіралі припадає по 6 моносахаридних ланок. У внутрішній канал спіралі можуть входити молекули інших речовин, утворюючи комплекси, які називаються сполуками включення. Комплекс амілози з йодом має синє забарвлення. Це використовується для визначення як крохмалю, так і йоду (йодокрахмальна реакція).

Амілопектин, на відміну від амілози, має розгалужену будову (порядка 30 розгалужень у молекулі). В основному ланцюгу Д-глюкопіранози пов'язані α-1-4-глікозидним зв'язком, а в точках розгалуження – α-1-6-глікозидним зв'язком.



α-1-6-глікозидний зв’язок

α-1-4-глікозидний зв’язок

амілопектин

Гідроліз рослинного крохмалю у травному тракті відбувається під впливом ферментів. Під впливом ферменту α-амілази відбувається розрив глікозидних зв'язків α-1-4; α-1-6 глікозидні зв'язки, що знаходяться в точках розгалуження, гідролізуються особливими ферментами – α-1-6-глюкозидазами. Кінцевими продуктами гідролізу крохмалю є глюкоза та мальтоза.

Джерелом вуглеводів для живих організмів є фотосинтез, який здійснюється рослинами. У найзагальнішому вигляді фотосинтез може бути представлений як відновлення діоксиду вуглецю з використанням сонячної енергії:

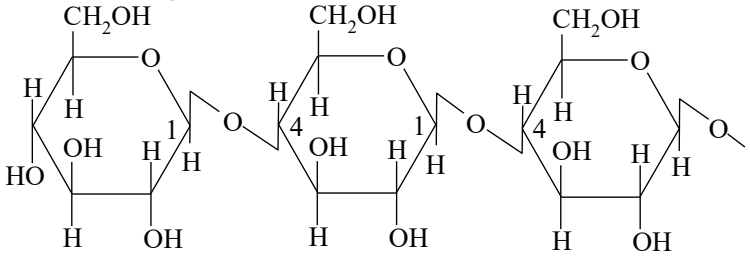
$$xCO_2 + yH_2O + \text{сонячна енергія} \rightarrow Cx(H_2O)y + xO_2$$

Таким чином, вуглеводи є хімічним «депо» накопиченої енергії. Ця енергія звільняється внаслідок метаболізму вуглеводів в організмі.

Джерелом енергії, резервним вуглеводом в організмі є тваринний крохмаль - глікоген. Він міститься в тканинах, особливо багато його в печінці (близько 20%) та м'язах (до 40%). Глікоген є структурним і функціональним аналогом рослинного крохмалю. Структурними одиницями глікогену є α-Д-глюкопіранози, які з'єднані між собою α-1-4-глікозидними зв'язками. За будовою він подібний до амілопектину, але має більше розгалужень. Крапки розгалуження розташовуються у нього в середньому через кожні 8-10 залишків Д-глюкози. Така будова молекули сприяє виконанню глікогеном енергетичної функції, особливо коли необхідний швидкий приплив енергії (розумова чи фізична напруга, стресові ситуації), т.к. Тільки за наявності великої кількості кінцевих залишків можна забезпечити швидке відщеплення і необхідну кількість молекул глюкози. Молекулярна маса глікогену дуже велика (100 млн.). Така величина макромолекули сприяє виконанню функції резервного вуглеводу, т.к. макромолекула через великий розмір не проходить через мембрану і залишається всередині клітини (в резерві) доти, доки не виникне потреба в енергії. Усі процеси життєдіяльності, насамперед робота м'язів, супроводжується розщепленням глікогену. Цей процес супроводжується виділенням енергії.

Гідроліз глікогену в кислому середовищі протікає легко з кількісним виходом глюкози. Ця властивість використовується в аналізі тканин вміст глюкози.

До дуже поширених у рослинному світі полісахаридів відноситься ***целюлоза*** (клітковина). Вона утворює стінки клітин рослин з допомогою великої механічної міцності, виконує роль опорного матеріалу рослин. Целюлоза відноситься до структурних полісахаридів. Целюлоза складається з залишків β-Д-глюкопіраноз, з'єднаних β-1-4-глікозидним зв'язком і має лінійну будову.



β-1-4-глікозидний зв’язок

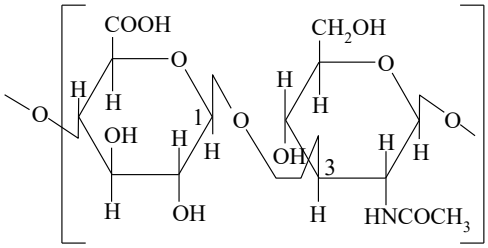
Целюлоза

β-конфігурація аномерного атома вуглецю призводить до того, що макромолекула целюлози має строго лінійну будову. Це сприяє утворенню водневих зв'язків усередині ланцюга та між сусідніми ланцюгами, що зумовлює високу механічну міцність, волокнистість, хімічну інертність. В організмі людини целюлоза не розщеплюється звичайними ферментами шлунково-кишкового тракту, проте вона є необхідною для нормального харчування баластною речовиною, регулює перистальтику та активність ферментів тонкого кишківника.

Гетерополісахариди – високомолекулярні сполуки, що складаються із залишків різних моносахаридів. Найбільш важливими представниками гетерополісахаридів є полісахариди сполучної тканини. Сполучна тканина поширена по всьому тілу (шкіра, хрящі, рогівка, стінки великих кровоносних судин, кістки) і зумовлює міцність та пружність органів. Полісахариди, що входять до складу сполучної тканини, пов'язані з білками. У цих вуглевод-білкових комплексах, званих протеогліканами, переважають вуглеводи.

Серед полісахаридів сполучної тканини цікаві ***гіалуронова кислота, хондроїтинсульфати, гепарин.*** Ці полісахариди мають спільні риси в будові: їх нерозгалужені ланцюги побудовані з дисахаридних залишків, до складу яких входить уроновая кислота і N-ацетилгексозамін. Деякі їх містять залишки сірчаної кислоти.

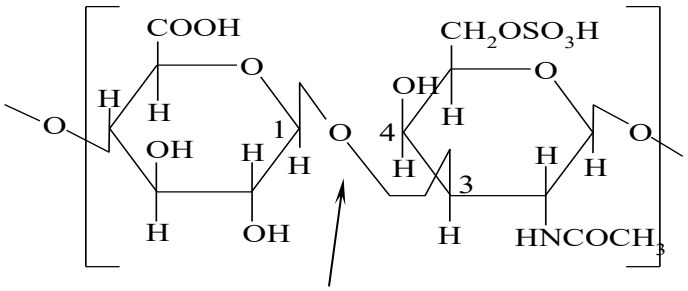
Полісахариди сполучної тканини називають кислими ***мукополі-сахаридами,*** оскільки вони містять карбоксильні та сульфогрупи, що зумовлюють їх аніонний стан. Гіалуронова кислота побудована з дисахарідних залишків, з'єднаних β-1-4-глікозидним зв'язком. Дисахаридний фрагмент складається з залишків Д-глюкуронової кислоти та N-ацетил-глюкозаміну, пов'язаних β-1-3-глікозидним зв'язком:



β-Д-глюкуронова кислота N-ацетил-Д-глюкозамін
1-3-глікозидний зв’язок

Розчини гіалуронової кислоти мають високу в'язкість, з чим пов'язують її бар'єрну функцію, що забезпечує непроникність сполучної тканини для хвороботворних бактерій. **Гіалуронова кислота** входить до складу позаклітинної основної речовини більшості видів сполучної тканини хребетних, у великих кількостях присутня у спинномозковій рідині та склоподібному тілі.

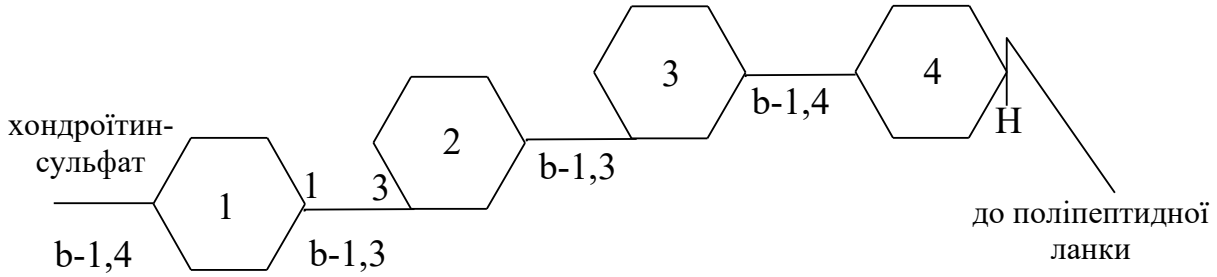
Хондроїтин - мукополісахарид, який входить до складу позаклітинної основної речовини, а також до складу клітинних оболонок, за своєю структурою майже ідентичний гіалуронової кислоти. Єдина відмінність полягає в тому, що він містить залишки N-ацетил-Д-галактозаміну. Хондроїтин утворює сірчанокислі ефіри (хондроїтин-4-сульфат та хондроїтин-6-сульфат), які є основними структурними компонентами хрящової та кісткової тканини, рогівки та деяких інших видів сполучної тканини хребетних. Мономер хондроїтин-6-сульфат має таку будову:



1-3-глікозидний зв’язок

У хондроїтин-4-сульфаті складний ефір сірчаної кислоти утворюється при взаємодії зі спиртовою групою четвертого атома вуглецю.

Хондроїтин сульфати у вільному стані не зустрічаються, вони завжди пов'язані з білками за допомогою тетрасахаридного фрагмента, що послідовно складається із залишків Д-глюкуронової кислоти (1); двох ланок галактози (2,3) та однієї ланки Д-ксилози (4):

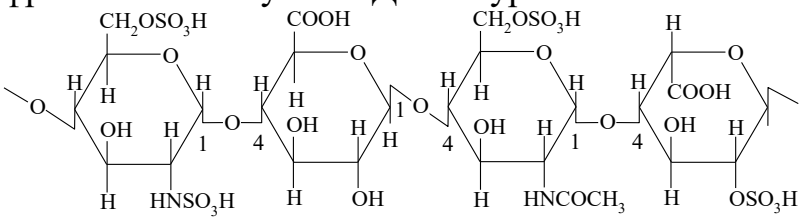


тетрасахаридний місток

Гепарин міститься в органах та тканинах тварин та людини. Особливо багато його в печінці, легенях, серці та скелетних м'язах. Він виділений у кристалічному стані та знаходить застосування як засіб проти згортання крові (антикоагулянт).

Гепарин складається з повторюваних дисахаридних одиниць, до складу яких входять залишки Д-глюкозаміну та уронової кислоти. Аміногрупа у більшості глюкозамінних залишків сульфатована, а в деякій частині – ацетильована.

У гепарині виявлено дві уронові кислоти - Д-глюкуронова і L-глюкуронова. Усередині дисахаридного фрагмента здійснюється α-1-4-глікозидний зв'язок, у випадку, коли фрагмент закінчується L-ідуроновим, і α-1-4-зв'язок, коли фрагмент закінчується Д-глюкуроновою кислотою:



α-1,4 **Гепарин**

Пектинові речовини утворюються у рослинах. Завдяки своїй будові ці речовини здатні адсорбувати різні токсичні сполуки, у тому числі і важкі метали (наприклад плюмбум). В організмі вони виконують роль природного сорбенту – очищують травну систему від харчових шлаків.

Біологічна роль вуглеводів:

- ***Енергетична роль*** є основною, бо вуглеводи на 55-60% покривають енергетичні витрати організму. Цю роль виконують глюкоза, фруктоза та глікоген. Під час окиснення 1 г вуглеводів до CO_2 та H_2O утворюється **4,1 ккал (17 кДж) енергії.** Складні вуглеводи у вигляді глікогену, що відкладається в печінці, скелетних м'язах та інших тканинах, створюють запас поживних речовин, тобто енергетичний резерв організму.
- ***Пластична функція*** вуглеводів полягає в тому, що вони використовуються для побудови АТФ та інших нуклеотидів (рибоза), нуклеїнових кислот – РНК (рибоза) та ДНК (дезоксирибоза), складних білків (глікопротеїди), клітинних мембран, скелету та хрящів.
- ***Захисна роль*** вуглеводів пов'язана з мукополісахаридами, що входять до складу слизу носової порожнини та інших оболонок і захищають від проникнення вірусів, пилу, а також гепарином, що знаходиться у крові та тромбоцитах і запобігає утворенню кров'яних зсідків. Вуглеводи входять до компонентів імунної системи.
- ***Специфічна роль*** вуглеводів полягає в тому, що вони входять до складу компонентів групи крові, рецепторів окремих гормонів. Цікавим є те, що у медичній практиці розчин полісахариду декстрину, який утворюють мікроорганізми, використовується як замінник плазми крові при кровотечах, оскільки він за в'язкістю близький до крові.
- ***Регуляторну роль*** виконують клітковина (целюлоза), а також пектинові речовини. У системи травлення вони не розщеплюються, але регулюють перистальтику кишечнику та активність ферментів; пектини добре виводять шлаки.

ШЛЯХИ ПЕРЕТВОРЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ ЇЖІ У ТРАВНІЙ СИСТЕМІ

Прості вуглеводи, зокрема моносахариди, не розщеплюються у травній системі і швидко всмоктуються в тонкому кишківнику. Їх рівень в крові підвищується уже за 15-20 хвилин після прийому їжі. Дисахариди розпадаються на моносахариди у тонкому кишківнику під дією специфічних ферментів слини амілази і мальтази, високоактивних у слабколужному середовищі. Амілаза розщеплює крохмаль та глікоген, а мальтаза – мальтозу. При цьому утворюються низькомолекулярні вуглеводи – декстрини, частково також – мальтоза та глюкоза.

У шлунку розщеплення вуглеводів їжі не відбувається, оскільки відсутні специфічні ферменти гідролізу вуглеводів, а кисле середовище шлункового соку (pH 1,5-2,0) пригнічує активність ферментів слини.

У тонкому кишківнику відбувається основний розпад складних вуглеводів їжі під дією ферменту амілази соку підшлункової залози та високоспецифічних

ферментів кишківника (мальтаза, сахараза, лактаза) до моносахаридів, в основному глюкози, фруктози та галактози.

Крохмаль їжі повільно розщеплюється у травній системі. Підвищення рівня глюкози в крові починається через 2-3 години після прийому їжі.

Клітковина (целюлоза), якої в організм людини надходить велика кількість з овочами та фруктами, у тонкому кишківнику не розщеплюється через відсутність ферментів. Часткове розщеплення її відбувається до целобіози та глюкози у товстому кишківнику під дією бактеріальних ферментів.

Всмоктування (проникнення через стінки кишківника та кровоносні капіляри) утворених моносахаридів глюкози, фруктози в кров відбувається шляхом активного АТФ-залежного транспорту з участю білка-переносника та градієнта концентрації Na^+. Наявність у кишківнику іонів Na^+ викликає активацію АТФази та розпад АТФ, енергія якої використовується для проникнення моносахаридів через стінки кишківника. Всмоктування інших речовин відбувається за допомогою дифузії, оскільки їх концентрація в крові низька, а в кишківнику висока.

Процес всмоктування моносахаридів у кишківнику регулюється нервовою та гормональною системою. Під дією нервової системи може змінюватися проникність кишкового епітелію, ступінь кровопостачання слизової оболонки шлункової стінки та швидкість руху ворсинок кишківника, в результаті чого змінюється швидкість всмоктування моносахаридів у кров. Всмоктування глюкози активується гормоноами кіркової речовини надниркових залоз, гіпофізу, щитоподібної та підшлункової залоз і пригнічується адреналіном, гормоном мозкової речовини надниркових залоз.

Інтенсивна м’язова діяльність уповільнює всмоктування вуглеводів, а легка і нетривала робота посилює цей процес. Підвищення температури навколишнього середовища до 35-40^{0}С пригнічує, а зниження нижче 25^{0}С посилює всмоктування вуглеводів, що пов’язано зі стимуляцією енергетичного обміну.

РІВЕНЬ ГЛЮКОЗИ У КРОВІ ТА МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ЙОГО СТАЛОСТІ

Концентрація глюкози в крові дорослої людини у нормі підтримується у межах 3,5-6,0 ммоль/л (80-120 мг% - на 100 мл) не зважаючи на різну кількість її вживання та окислення тканинами протягом доби. Її рівень у крові регулюється роботою печінки та гормональною і нервовою системами.

Печінка може поглинати або виділяти глюкозу в кров залежно від її концентрації в ній, а також синтезувати із речовин невуглеводної природи в процесі глюконеогенезу.

При підвищенні глюкози в крові, зокрема після прийому вуглеводної їжі, активується ферментативний процес синтезу глікогену, вона надходить у печінку, де відбувається депонування вуглеводів. При зниженні її рівня в крові підсилюється розпад глікогену в печінці та виділення глюкози в кров

(мобілізація вуглеводів). Вміст глікогену в печінці значно знижується під час голодування (наприклад після нічного сну) чи після тривалої 1-2 год фізичної роботи.

Основними гормонами, що регулюють рівень глюкози в крові і підтримують його сталість, є гормони підшлункової залози – **інсулін** та **глюкагон**. *Інсулін* знижує рівень глюкози в крові, коли він підвищений, збільшуючи проникність її через мембрани клітин скелетних м'язів та жирової тканини, що активує синтез глікогену або жиру (у жировій тканині) та їх депонування. Регуляторна дія інсуліну забезпечується завдяки взаємодії його з інсулін-чутливими рецепторами, які є на поверхні мембран інсулін-чутливих тканин. *Глюкагон* підвищує рівень глюкози в крові шляхом активування розпаду глікогену у печінці і виділення глюкози у кров. Подібну до глюкагону дію виконують адреналін, норадреналін, тироксин та інші гормони. Виділення цих гормонів регулюється ЦНС.

У разі значного надходження вуглеводів з їжею або інтенсивного розпаду глікогену в печінці рівень глюкози в крові може зростати до 10 ммоль/л і вище, що характеризується як стан **гіперглікемії**. Якщо концентрація глюкози вкрові досягає 9-10 ммоль/л, нирки не утримують її (нирковий бар'єр) і вона з'являється в сечі. Такий стан називають **глюкозурією**. Гіперглікемія може виникати і за умов зниженого використання глюкози тканинами, що найчастіше спостерігається при важкому захворюванні – **цукровому діабеті**. Пов'язане це захворювання або з порушенням біосинтезу гормону підшлункової залози інсуліну (гіпофункція), який регулює проникнення глюкози у тканини (інсулінозалежна форма цукрового діабету), або із втратою чутливості тканинних рецепторів до інсуліну (інсулінонезалежна форма). Оскільки захворювання на цукровий діабет супроводжується, в першу чергу, підвищеним рівнем глюкози в крові і часто своєчасно не виявляється, необхідно знати симптоми, що спостерігаються у людини при цьому. Симптоми, що спостерігаються у разі гіперглікемії, а також гіпоглікемії, подано у таблиці.

Тимчасове підвищення глюкози в крові може спостерігатися одразу після приймання їжі, насиченою простими вуглеводами (150-200 г цукру), що називають **аліментарною гіперглікемією**. Через 2-3 години після цього вміст глюкози в крові нормалізується. Стан гіпоглікемії може спостерігатися у деяких спортсменів перед стартом та в перші хвилини інтенсивної роботи, коли швидкість розпаду глікогену в печінці збільшується у 7-10 разів. Це поліпшує виконання нетривалих фізичних навантажень, але погіршує виконання тривалої роботи.

Зниження рівня глюкози у крові до 3 ммоль/л і нижче (**гіпоглікемія**) спостерігається рідко, оскільки організм може синтезувати глюкозу з амінокислот та метаболітів обміну жирів у процесі глюконеогенезу. Гіпоглікемія може виникнути під час напруженої тривалої фізичної роботи або тривалого голодування через вичерпання запасів вуглеводів у печінці. Вона спричиняє порушення діяльності мозку, еритроцитів, нирок, для яких глюкоза є головним енергетичним субстратом. При цьому можливі порушення діяльності ЦНС,

втрата свідомості (гіпоглікемічна кома) або навіть настання смерті. Для запобігання такого стану під час тривалої роботи спортсмени використовують додаткове вуглеводне харчування. Прийом вуглеводів під час фізичних навантажень сповільнює вичерпання запасів глікогену в працюючих м'язах і збільшує тривалість виконання роботи.

Табл. 10. Симптоми при гіпо- та гіперглікемічному стані:

Стани	**Симптоми**
Стан гіперглікемії (високий рівень глюкози у крові). Для нормалізації необхідне введення інсуліну	Спрага, безпричинний голод
	Свербіння і сухість шкіри
	Часте виділення сечі, особливо вночі
	Проблеми з зором (втрата чіткості контурів предметів)
	Втома, зменшення маси тіла
	Незагоєння ран, подряпин
	Втрата свідомості (гіперглікемічна кома), загроза життю
Норма вмісту глюкози у крові: 3,5-6,5 ммоль/л	
Стан гіпоглікемії (низький рівень глюкози у крові). Для нормалізації необхідно вжити прості вуглеводи (2-3 грудочки цукру, солодкий чай, розчин 40% глюкози)	Тремтіння рук, тіла
	Різкий безпричинний голод
	Потовиділення
	Серцебиття
	Різка втома
	Судоми
	Втрата свідомості (гіпоглікемічна кома), загроза життю

АНАЕРОБНЕ ОКИСЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ

У тканинах організму людини вуглеводи постійно розпадаються та окиснюються, що супроводжується виділенням енергії. Можливі два основні механізми окиснення вуглеводів — анаеробний (безучасті кисню) та аеробний (з участю кисню).

Анаеробне окиснення вуглеводів називають гліколізом. Гліколіз - це процес поступового розпаду молекули глюкози або глікогену (глікогеноліз) до двох молекул піровиноградної кислоти (пірувату), що в анаеробних умовах перетворюється на молочну кислоту. Цей процес відбувається у скелетних м'язах і призводить до накопичення молочної кислоти та відновлення АТФ, а також виділення теплової енергії, згідно зі схемою рівняння:

глікоген → $C_6H_{12}O_6$ → 2CH CHOHCOOH + 3 або 2АТФ.

Починається гліколіз або з активації молекули глюкози під час взаємодії з АТФ, що веде до утворення глюкозо-6-фосфату, або з розщеплення глікогену з участю ферменту фосфорилази (глікогенфосфорилази) з утворенням глюкозо-1-фосфату, що швидко перетворюється в глюкозо-6-фосфат без участі АТФ. Гліколіз включає дві основні стадії — підготовчу та окиснювальну. В підготовчій стадії молекула глюкози поступово розпадається до двох молекул 3-

фосфогліцеринового альдегіду, при цьому використовуються дві молекули АТФ. У процесі глікогенолізу використовується лише одна молекула АТФ, тому що до глюкози приєднується H_3PO_4. В окиснювальній стадії відбувається подальше окиснення метаболіту з утворенням пірувату та чотирьох молекул АТФ, а також 2 молекул відновленого НАДН.

Гліколіз в анаеробних умовах завершується реакцією відновлення піровиноградної кислоти до молочної під дією ферменту лактатдегідрогенази. Джерелом гідрогена слугують молекули НАДН, що утворюються при окисненні 3-фосфогліцеринового альдегіду. При цьому утворюється НАД, що знову включається в гліколіз. Таким чином, кінцевим продуктом анаеробного гліколізу є молочна кислота. В аеробних умовах піровиноградна кислота перетворюється в ацетил-КоА, котрий далі окиснюється у циклі лимонної кислоти до кінцевих продуктів обміну.

Ефективність утворення корисної енергії у формі АТФ під час гліколізу становить лише 40%. Основна частина енергії, що акумульована у молекулі глюкози, залишається у продукті гліколізу — двох молекулах молочної кислоти - може вивільнятися лише у разі їх подальшого аеробного окиснення.

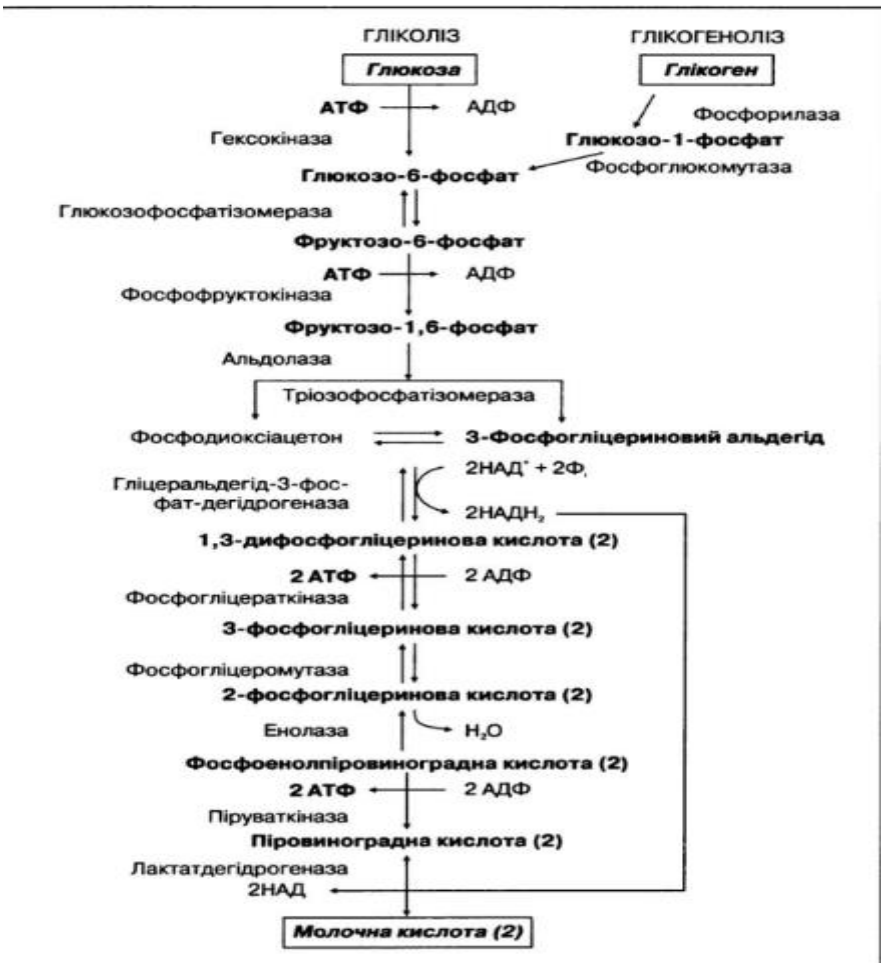


Рис. 19. Схема гліколізу.

Глюкоза →глюкозо-6-фосфат == фруктозо-6-фосфат == фруктозо-1,6-фосфат == (фосфодиоксиацетон == 3 фосфогліцериновий альдегід) == 1,3-дифосфогліцеринова кислота == 3-фосфогліцеринова кислота == 2-фосфогліцеринова кислота == фосфоенолпіровиноградна кислота == піровиноградна кислота === молочна кислота.

Гліколіз і глікогеноліз забезпечують енергією виконання інтенсивної (анаеробної) роботи від 30 с до 2-5 хв, дозволяють розвинути високий темп роботи до того часу, поки серцево-судинна система не вийде на максимальне функціонування, що відбуваєтьсяпісля 1-2 хв роботи чи навіть пізніше. Потрібно звернути увагу на те, що гліколіз більше характерний для II типу м'язових волокон, що швидко скорочуються, де висока активність ферментів цього процесу.

Гліколіз відбувається також у м'язах за їх гіпоксичного стану (нестача кисню), викликаного патологічними змінами метаболізму чи фізіологічних систем, за умов перебування на високогір'ї тощо.

АЕРОБНЕ ОКИСЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ

Аеробне окислення глюкози – це багатостадійний процес розпаду її молекули до кінцевих продуктів обміну CO_2 і H_2O з утворенням 38 молекул АТФ і виділенням теплової енергії. Відбувається він з участю кисню, який доставляється до тканин білком гемоглобіном і шляхом дифузії проникає у мітохондрії, де використовується як акцептор водню. Загальне спрощене рівняння аеробного окиснення глюкози таке:

$C_6H_{12}O_6$, + $6O_2$→ $6CO_2$ + $6H_2O$ + 38АТФ.

3 цього рівняння можна вирахувати дихальний коефіцієнт або респіраторне відношення (ДК або RR), за величиною якого визначається внесок вуглеводів, жирів чи білків у процеси енергоутворення та енергозабезпечення м'язової діяльності. **Дихальний коефіцієнт** - це відношення об'єму виділеного CO_2 до об'єму поглинутого O_2: (ДК = VCO_2/VO_2) за певний період часу. Для вуглеводів він становить 1.

Аеробне окиснення вуглеводів є одним із основних механізмів утворення АТФ у тканинах організму. Воно забезпечує виконання тривалої роботи помірної інтенсивності. Максимально включається у нетренованої людини на 3-4-й хвилині роботи і підтримує її до декількох годин, поки не знизяться запаси глікогену в печінці. Марафонець, наприклад, за рахунок вуглеводів біжить майже 80 хв. Після цього інтенсивно окиснюються жири.

Аеробне окиснення вуглеводів включає такі основні стадії: гліколітичний розпад молекули глюкози до двох молекул піровиноградної кислоти (пірувату), перетворення пірувату на ацетил-КоА та подальше окиснення ацетил-КоА у циклі лимонної кислоти і на дихальному ланцюзі у мітохондріях.

Енергетична ефективність аеробного окиснення молекули глюкози значно більша, ніж анаеробного. При повному окисненні однієї молекули глюкози до CO2 та H2O енергія накопичується у вигляді 10 молекул НАДН (дві з них утворюються в гліколізі, дві — під час перетворення пірувату на ацетил-КоА та

шість - у циклі лимонної кислоти під час окиснення двох молекул пірувату), а також 2 молекул ФАДН, 2 - ГТФ, що рівноцінні АТФ, і 2 - АТФ у процесі гліколітичного субстратного окиснення. Виходячи з того, що під час передачі двох атомів гідрогену по системі дихальних ферментів від НАДН до кисню утворюється три молекули АТФ, а від ФАДН - дві молекули АТФ, то із 10 НАДН утвориться 30 АТФ, а із 2 ФАДН — 4 АТФ. Підсумковий вихід АТФ на одну молекулу глюкози становить (30 + 4 + 2 + 2) 38 АТФ.

У печінці, еритроцитах, жировій тканині можливий і інший аеробний шлях прямого окиснення вуглеводів, який називають **пентозним циклом**. Під час цього циклу накопичується енергія у вигляді НАДФН, яка використовується у біосинтетичних процесах, та утворюються пентози (рибоза та ін.), необхідні для синтезу нуклеоти дів (АТФ, НАД, ФАД) і нуклеїнових кислот. Для спортсменів він має дуже важливе значення, особливо під час відновлення організму.

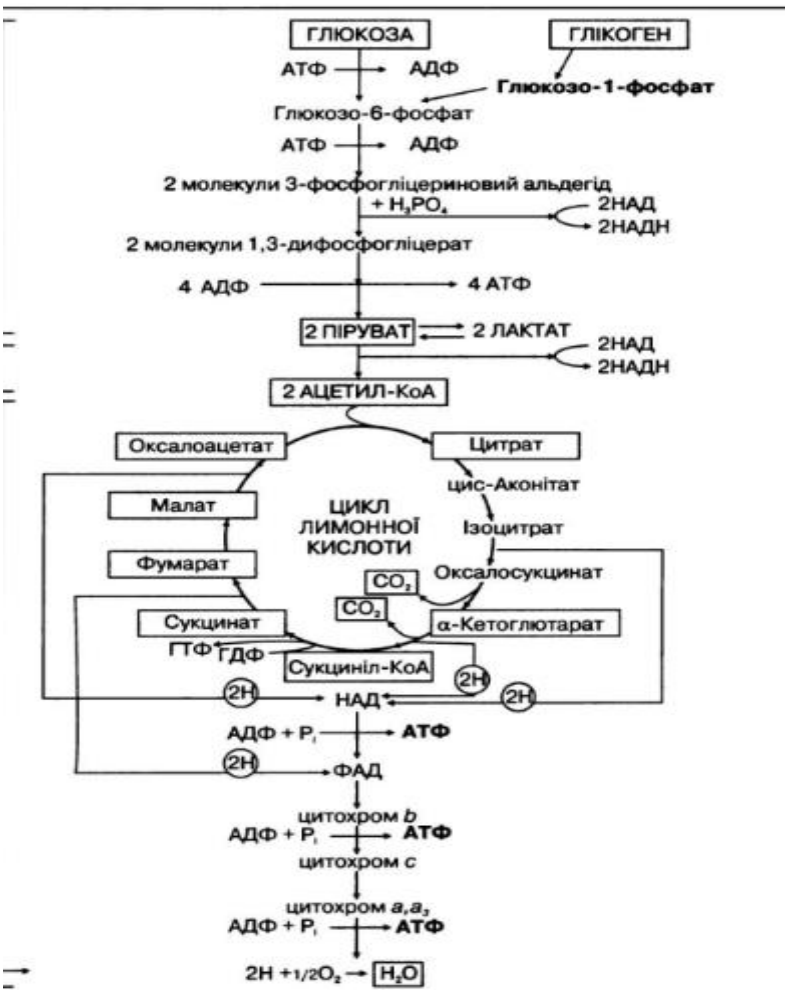


Рис. 20. Схема аеробного окислення вуглеводів.

Глюкоза == глюкозо-6-фосфат = 2 молекули 3-фосфогліцеринового альдегіду == 2 молекули 1,3-дифосфогліцерату == 2 молекули пірувату == 2 молекули ацетил-КоА == ЦТК (цитрат – цис-аконітат – ізоцитрат – оксалосукцинат – α-кетоглутарат – сукциніл-КоА – сукцинат – фумарат – малат - оксалоацетат) == $НАД^+$ == ФАД == цитохром b == цитохром c == цитохром a_1,a_3 – H_2O

ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

Процес новоутворення глюкози з невуглеводних речовин називають **глюконеогенез.** Він відбувається у печінці і нирках, де глюкоза синтезується з амінокислот, особливо аланіну, гліцерину, молочної та піровиноградної кислот, шляхом, зворотним до гліколізу. Цей процес запобігає різкому зниженню рівня глюкози у крові та вичерпанню запасів глікогену в тканинах за умов ненадходження вуглеводів в організм чи виконання тривалої м'язової роботи. При цьому внесок глюконеогенезу для підтримання рівня глюкози крові під час короткочасної роботи незначний (10-20%), а під час тривалої (протягом кількох годин) зростає до 50% по відношенню до загальної кількості глюкози, що утворюється в печінці. За такої роботи він відбувається й у скелетних м'язах.

ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ ПІД ЧАС ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Глікоген м'язів і глюкоза крові є важливим субстратом для утворення АТФ у скелетних м'язах під час виконання фізичної роботи субмаксимальної та великої потужності, наприклад, бігу на 400, 800, 1000 та 10 000 м. Тривалість роботи залежить від запасів глікогену у скелетних м'язах та інтенсивності фізичних навантажень. У разі неінтенсивного навантаження (30% МСК) запаси глікогену в бічному широкому м'язі стегна знижуються лише на 20-30% протягом двох годин роботи на велоергометрі, тоді як за умов високої інтенсивності (близько 80% МСК) запаси глікогену вичерпувались уже після години роботи (Харгривс, 1998).

Глікоген у м'язах найшвидше розпадається в перші 30 с — 1(5) хв напруженої м'язової роботи. Посилення мобілізації вуглеводів зумовлене підвищенням активності ферментів, що каталізують реакції розпаду. Під час окремих видів м'язової роботи активність глікогенфосфорилази у м'язах нижніх кінцівок збільшується у 2,4 раза. Але ступінь та напрямок змін активності ферментів залежить від тривалості, інтенсивності та типу навантаження. За тривалої роботи швидкість розпаду глікогену у м'язах знижується через зниження активності ферментів. Систематична м'язова діяльність приводить до збільшення концентрації глікогену і підвищення активності ферментів його обміну у м'язах. Це поліпшує їх енергетичний обмін під час фізичних навантажень.

Під час м'язової діяльності зростає мобілізація глюкози з печінки, де вона депонується у вигляді глікогену. Глікоген розпадається до глюкози, яка виходить у кров, що запобігає розвитку гіпоглікемії. Вихід глюкози з печінки в кров посилюється в 2-3 рази у разі м'язової діяльності помірної інтенсивності і в 7-10 разів — за напруженої роботи. Високий рівень глюкози у крові завдяки гомеостатичній функції печінки під час м'язової діяльності підтримується до тих пір, поки не вичерпається запас глікогену. За його рахунок м'язи можуть виконувати роботу великої потужності протягом 20-40 хв, а уже через 1-2 год його запаси суттєво зменшуються. Зі збільшенням три107 валості роботи

великий внесок у підтримання рівня глюкози крові робить процес глюконеогенезу, що значно активується.

МОЛОЧНА КИСЛОТА ТА ЇЇ ОБМІН У ТКАНИНАХ

Нормою концентрації молочної кислоти у крові вважається 1- 1,5 ммоль л 1. Молочна кислота (HLa) у водному середовищі дисоціює на іон гідрогена (H^+) та аніон кислотного залишку (La^-). Аніон кислотного залишку молочної кислоти у водному середовищі здатний взаємодіяти з катіонами металів і утворювати солі - лактати. Тому часто молочну кислоту або її кислотний залишок називають лактатом:

CH_3-CHOH-COOH → CH_3-CHOH-COO^- + H^+.

Молочна кислота утворюється у скелетних м'язах з найбільшою швидкістю протягом 40-45 с інтенсивного фізичного навантаження за рахунок максимального включення гліколізу. Рівень молочної кислоти у цьому разі підвищується в 4-5 разів і після напруженої роботи протягом 1-5 хв може досягати 10 ммоль л 1 у нетренованих людей, а у спортсменів-спринтерів - 20 ммоль-л-1і більше. Це призводить до закиснення середовища організму (ацидозу). Якщо ємність буферних систем вичерпується, то рН крові може змінюватися від 7,34 до 7,0 або навіть 6,8 за виснажливих навантажень. Розвивається декомпенсаторний ацидоз. Таке закиснення середовища організму впливає на функції нервової системи та скелетних м'язів, викликає біль у м'язах та призводить до зниження працездатності і розвитку стомлення.

Після припинення роботи молочна кислота із м'язів виходить у кров і доставляється у печінку. Близько 55-70% молочної кислоти окиснюється аеробно і використовується тканинами, в тому числі м'язами, як джерело енергії, близько 5-7% виводиться з сечею, а 25-30 % її використовується в печінці для новоутворення глюкози і поповнення глікогену та біосинтезу окремих амінокислот під час роботи та одразу після неї. Виведення молочної кислоти з м'язів, П окиснення після припинення роботи прискорюється за умов активного відпочинку.

Оскільки концентрація молочної кислоти в крові залежить від інтенсивності гліколізу в м'язах, а останній — від інтенсивності виконуваних фізичних навантажень і рівня тренованості організму, то за показником приросту молочної кислоти в крові можна оцінити функціональний стан спортсмена. Значне підвищення рівня молочної кислоти в крові після виконання інтенсивного граничного фізичного навантаження, що забезпечується гліколізом, свідчить про високий рівень тренованості, здатність організму працювати в закисненому середовищі та великі можливості гліколітичного механізму енергоутворення. Проте, значне зростання рівня молочної кислоти у крові після виконання стандартного навантаження вказує на низький рівень фізичної підготовки людини.

Питання для підготовки до теми 9:

1. Яка будова окремих класів вуглеводів та якою буває швидкість їх засвоєння в травній системі?
2. Який вуглевод є резервним, в яких тканинах він депонується та за яких фізичних навантажень вичерпується?
3. Який рівень глюкози в крові у разі гіперглікемії і гіпоглікемії? Які причини та прояви такого стану ?
4. Яка сутність гліколізу та участь в енергозабезпеченні м'язової діяльності?
5. Які основні етапи аеробного окиснення вуглеводів у тканинах та їх енергетична цінність?
6. Що таке глюконеогенез та яке його значення у спортивній діяльності?
7. За яких навантажень найбільше утворюється молочної кислоти та як вона впливає на працездатність? За яких умов прискорюється її виведення із м'язів після припинення роботи?
8. Яку інформацію отримає спортсмен, тренер та реабілітолог, якщо визначить рівень молочної кислоти у крові після виконання стандартних та граничних фізичних навантажень?

Тема 10. Ліпіди. Обмін ліпідів.

Вміст жиру в організмі впливає на рівень м'язової діяльності. Для спортсменів більшості видів спорту характерна така залежність: чим менший вміст жиру, тим кращі спортивні результати. Винятком є спортсмени, які займаються боротьбою сумо, та частково плавці, для яких жир підвищує плавучість.

Жири мають суттєве значення в енергетичному забезпеченні тривалої м'язової діяльності. Великий їх вміст в організмі та енергоємність (в них запасається більше 70 000 ккал) створює безмежні енергетичні можливості. У зв'язку з цим відпадає необхідність в їх надходженні під час тривалої м'язової діяльності, що характерно для вуглеводів. Скелетні м'язи використовують для енергетичних потреб запаси своїх жирів, а також продукти розпаду резервних жирів плазми крові та жирової тканини, засвоюючи вільні жирні кислоти із крові.

1. Класифікація та біологічна роль ліпідів.

За хімічною структурою ліпіди є складними ефірами вищих карбонових (жирних) кислот та спиртів (гліцерину, сфінгозин та ін).

Розрізняють прості та складні ліпіди:

− Молекули простих ліпідів – це складні ефіри жирних.
кислот та гліцерину.

− До складу молекул складних ліпідів також входять залишки та інших речовин (фосфорної кислоти, вуглеводів, аміноспиртів, амінокислот тощо).

За фізіологічним значенням ліпіди поділяються на резервні та структурні:

− Резервні ліпіди депонуються у великих кількостях і потім витрачаються для енергетичних потреб організму. До резервних ліпідів належать ацилгліцериди. Всі інші відносяться до структурних ліпідів.

− Структурні ліпіди беруть участь у побудові біологічних мембран, захисних покривів рослин, комах та шкіри хребетних.

Особливо багата на них нервова тканина (до 20-25%).

Основні біологічні функції ліпідів:

1. Енергетична – характерна в основному для нейтральних жирів, які за хімічною структурою переважно тригліцериди.
2. Структурна – її виконують переважно фосфоліпіди, сфінголіпіди, що становлять основу структури біологічних мембран.
3. Захисна – утворюючи механічну прокладку навколо внутрішніх органів ліпіди, захищають органи від пошкодження та переохолодження (терморегуляторна функція).

2. Найважливіші жирні кислоти – структурні компоненти ліпідів.

З жирів виділено близько 50 кислот із числом атомів вуглецю від 4 до 22. Майже всі вони містять парну кількість вуглецевих атомів та нерозгалужену вуглецеву ланцюг.

Найважливіші жирні кислоти:

1) Насичені:

Лауринова ..…… $C_{11}H_{23}COOH$;

Міристинова …….. $C_{13}H_{27}COOH$;

Пальмітинова ……. $C_{15}H_{31}COOH$;

Стеаринова …….. $C_{17}H_{35}COOH$.

2) Ненасичені:

Лінолева ……. $C_{17}H_{31}COOH$;

Ліноленова …… $C_{17}H_{29}COOH$;

Олеїнова…….. $C_{17}H_{33}COOH$;

Арахідонова…… $C_{19}H_{31}COOH$.

Серед насичених жирних кислот у жирах людини переважає пальмітинова кислота ($C_{15}H_{31}COOH$), серед ненасичених – олеїнова ($C_{17}H_{33}COOH$), яка становить близько 60% загальної кількості жирних кислот, що входять до складу тригліцеридів жирової тканини. Наявність у ліпідах значної кількості олеїнової кислоти з низькою температурою плавлення зумовлює рідкий стан жирів тіла людини.

Такі ненасичені кислоти, як лінолева, ліноленова, є незамінними, вони надходять в організм з їжею. В організмі людини жирні кислоти також

знаходяться частково у вільному стані, тобто у неетерефікованому, головним чином у плазмі крові.

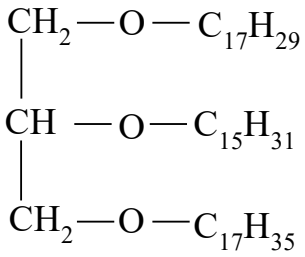
Табл. 11. Вміст жирних кислот у тригліцеридах жирової тканини людини

Жирні кислоти	Вміст, %	Температура плавлення, ^{o}C
Насичені жирні кислоти		
Міристинова	3	+54,4
Пальмітинова	20	+62,8
Стеаринова	5	+69,6
Ненасичені жирні кислоти		
Олеїнова	55-60	+13,0
Лінолева	10	-11,0
Арахідонова	0,2	-49,5
Пальмітоолеїнова	5	+1,0

3. Аналітична характеристика жирів.

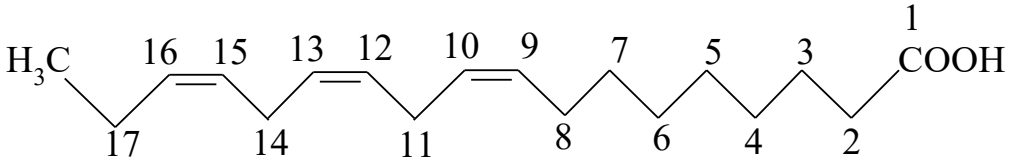
Жири є три гліцеридами, тобто містять у молекулі три залишки вищих жирних кислот. Зазвичай жирні кислоти, що входять до складу жирів, є різними.

Наприклад: лінолеопальміностеарин (1-лінолеїл - 2 пальмітоїл - 3 - стеароілгліцерин)

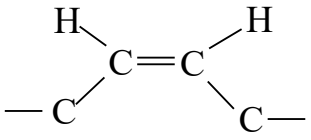


Консистенція жирів залежить від будови кислот, що входять до їх складу. Тверді жири складаються переважно з гліцеридів насичених кислот, а рідкі (часто звані оліями) містить значну кількість ненасичених кислот.

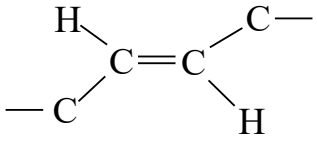
Вуглеводневі радикали насичених кислот знаходяться в енергетично найбільш вигідній зигзагоподібній конформації. Подвійні зв'язки в молекулах ненасичених кислот є ізольованими:



У цьому випадку зигзагоподібна конформація переривається плоскими ділянками (гібридизація). У зв'язку з цим має місце цис- і транс- розташування вуглецевих частин.



Цис-



Транс-

В організмі людини нейтральні жири є основною складовою частиною ліпідів жирової тканини, які є найбільш енергоємними з метаболічного палива.

Нейтральні жири є змішаними тригліцеридами, завдяки великому вмісту олеїнової кислоти при температурі тіла (близько 37°С) вони перебувають у рідкому стані. За рахунок окислення жирних кислот три гліцериди організм людини отримає значну кількість енергії, необхідної для життєдіяльності.

Добова потреба у жирах дорослої людини – приблизно 70 г, що забезпечує приблизно 30% добової калорійності їжі (для порівняння – людина отримує за добу приблизно 500 г вуглеводів, їхня калорійність становить 70% від добової потреби).

Тригліцериди, які виконують енергетичну функцію, містять у складі своїх молекул багато атомів водню, тому що при їх окисленні шляхом дегідрування звільняється приблизно в 2,5 рази більше хімічної енергії (9,3 ккал/г або 38,94 кДж/г) ніж при окисленні вуглеводів (4,1 ккал/г або 17,17 кДж/г).

Біологічною перевагою жирів як енергетичних джерел є також їх здатність утворювати значні енергетичні резерви у вигляді жирових включень у жировій тканині. Це створює умови тривалого енергозабезпечення організму за умови недостатнього надходження енергетично засвоюваних продуктів із їжею.

Нейтральні жири виконують також терморегуляторну функцію в організмі (зберігають тепло), захищають судини та нервові закінчення від механічних пошкоджень, розчиняють жиророзчинні вітаміни. Окремі класи жирів є структурним компонентом усіх клітинних мембран, використовуються для синтезу біологічноактивних речовин (стероїдних гормонів, простагландинів, жовчних кислот тощо), а поліненасичені жирні кислоти проявляють ліпотропну дію, тобто підсилюють вихід жирів із печінки у кров'яне русло і запобігають ожирінню печінки.

Табл. 12. Жирнокислотний склад деяких природніх жирів та рідких олій.

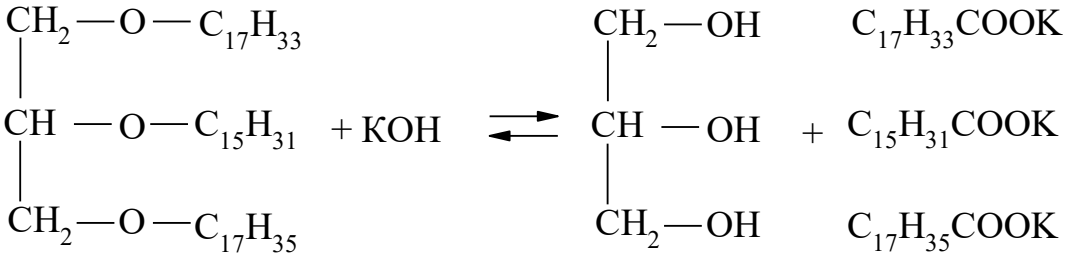
Жир, олія	Жирні кислоти,%		Температура плавлення, ^{o}**С**	Йодне число
	Насичені	Ненасичені		
Тваринні жири				

Свинячий жир	48	52	22-32	53-75
Вершкове масло	60	40	18-23	24-32
Тріскovий жир	16	84	-15-30	150-175
Рослинні жири				
Соняшникова олія	8-10	90-92	-16-18	119-140
Оливкова олія	8-14	86-92	-2-6	80-88
Лляна олія	8-10	90-92	-18-27	174-184

Аналітичними характеристиками жирів є число омилення та йодне число.

Число омилення – кількість міліграмів гідроксиду калію, необхідне омилення 1г жиру.

В основі визначення лежить реакція:

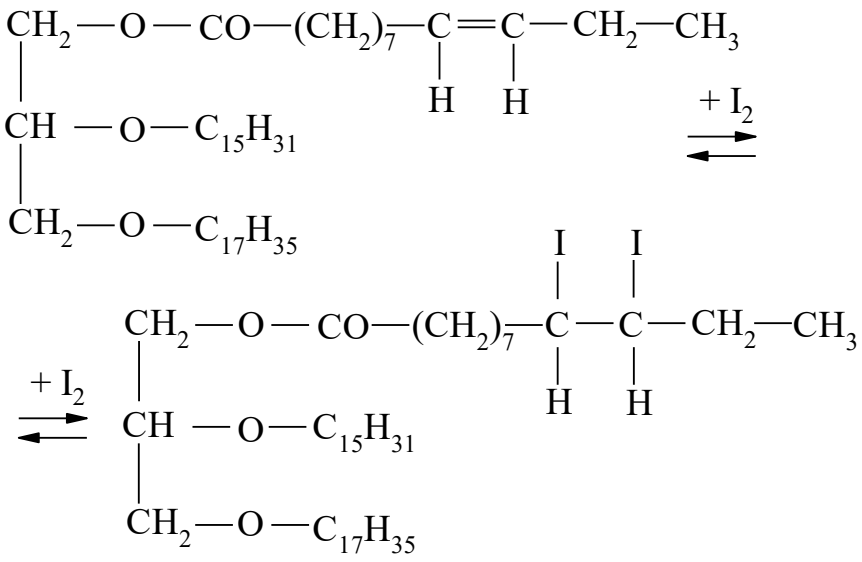


Розрахунок теоретичного значення числа омилення: Молеїноїлпальмітоілстеароілгліцерину: ($C_{55}H_{104}O_6$) = 857 г/моль, m(KOH), витраченого на омилення 3 моль, дорівнює 168 г/моль.

Відповідно до рівняння реакції число омилення дорівнює: 168 ▪ 1/857 = 196 мг

Число омилення дає можливість визначити молекулярність вищих карбонових кислот, що входять до складу жиру. Малі значення числа омилення вказують на присутність більш високомолекулярних кислот, більші – низькомолекулярні.

Йодне число – це кількість грамів йоду, що приєднується по подвійним зв'язкам до 100 г жиру; служить мірою визначення вмісту ненасичених жирних кислот (кратних зв'язків).



Значення йодного числа дає можливість судити про агрегатний стан жиру.

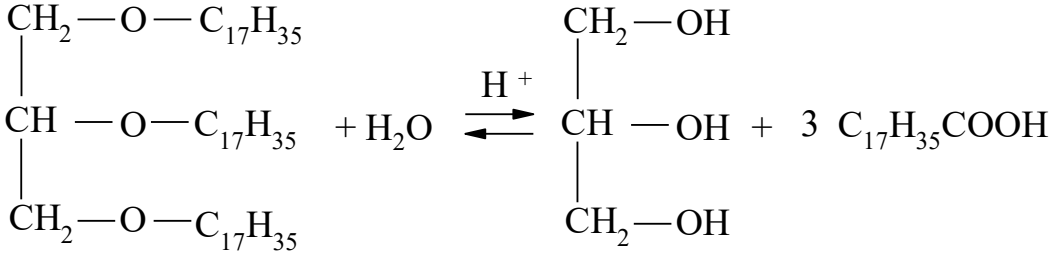
Прикладами **твердих жирів** є баранячий та яловичий жир. З підвищенням вмісту ненасичених жирних кислот температура плавлення тваринних жирів знижується, вони стають легкоплавкішими (свиняче сало, вершкове масло).

Рослинні жири, які містять залишки в основному ненасичених жирних кислот, частіше бувають рідкими - соняшникова, лляна та ін. Рідкі олії. При цьому деякі тваринні жири мають рідку консистенцію (риб'ячий жир); відомі також тверді рослинні жири (наприклад - кокосове масло).

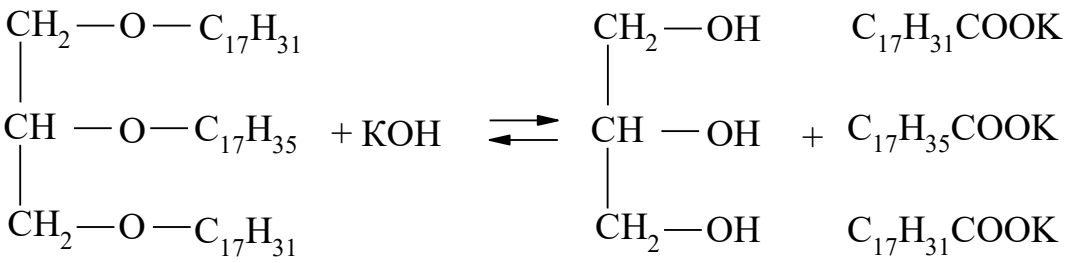
4. Хімічні властивості ліпідів.

Жири, як представники складних ефірів, здатні гідролізуватися. Гідроліз може бути кислотний і лужний.

– *Кислотний гідроліз* призводить до утворення гліцерину та вищих жирних кислот. У живих організмах відбувається кислотний гідроліз за участю ферментів – **ліпаз**



– *Лужний гідроліз:*



В результаті виходить гліцерин та солі жирних кислот – мила. Реакція омилення необоротна і так само протікає в організмі.

5. Склад, будова та біологічне значення восків

Воски – це складні суміші ефірів вищих одноосновних первинних аліфатичних спиртів (молекули яких містять парну кількість атомів вуглецю) з вищими (особливо ненасиченими) жирними кислотами. Ефіри восків омиленню піддаються складніше. Вони також гірше розчиняються у звичайних розчинниках для жирів. У воді воски нерозчинні.

Вони бувають як тваринного, і рослинного походження. Прикладом тварин восків служить бджолиний віск, що містить спирти C_{24} - C_{34}, етерифіковані вищими кислотами (наприклад - мирициловий ефір пальмітинової кислоти $C_{15}H_{31}COOC_{31}H_{63}$), вуглеводні (12 - 17%), церотинову кислоту ($C_{25}H_{51}COOH$) Китайський віск (продукт виділення кошенілових комах) містить поряд з іншими ефірами цериловий ефір церотинової кислоти $C_{25}H_{51}COOC_{26}H_{53}$

До складу восків входять складні ефіри жирних кислот та спиртів з довгим ланцюгом. Наприклад цетилпальмітат, складний ефір цетилового спирту $CH_3(CH_2)_{14}CH_2OH$ та пальмітинової кислоти, відомий під назвою спермацетового воску, що виділяється з кашалоту.

Вищезгадані воски застосовуються у фармакології, дерматології та косметиці для виготовлення мазей і кремів.

Подібне застосування має **ланолін** – складна суміш ефірів аліфатичних, стероїдних та тритерпеноїдних спиртів з різними жирними кислотами. Він виготовляється із овечої вовни.

Рослинний віск є складною сумішшю органічних сполук з великою молекулярною масою. У рослин вони виконують захисну роль, покриваючи тонким восковим шаром листя, плоди і цим оберігаючи від ураження та від проникнення вологи.

6. Будова та властивості фосфоліпідів, сфінгомієлінів, гліколіпідів.

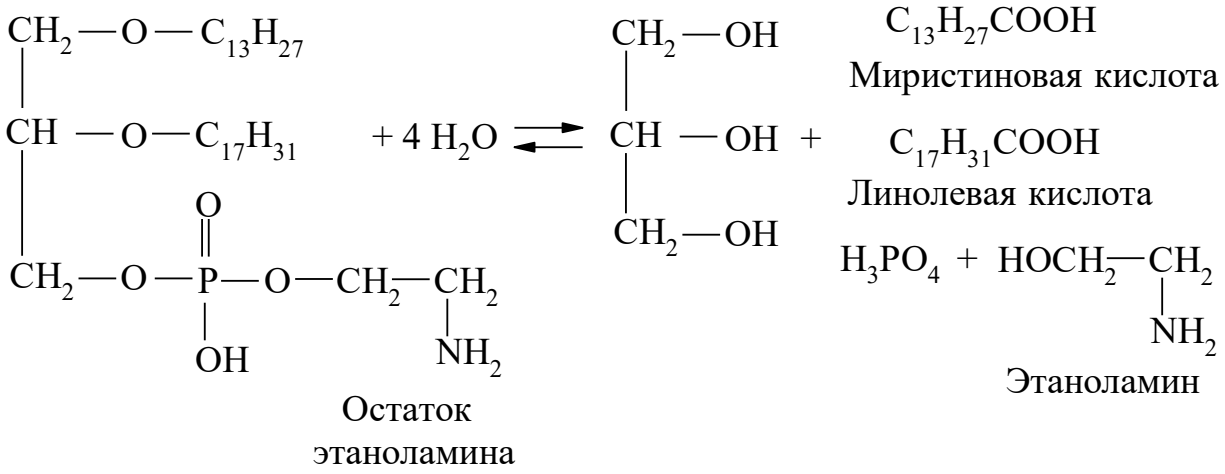
Родоначальником фосфоліпідів є фосфатидна кислота. Складні ефіри фосфатидної кислоти з аміноспиртами називаються фосфатидами, що належать до групи полярних ліпідів.

Кефалін та лецитин – незамінні компоненти нервових клітин. Вони разом з деякими білками дають білково-ліпідні комплекси – ліпопротеїди, що є компонентами клітинних мембран. Фосфатидами багаті печінка, серцевий м'яз,

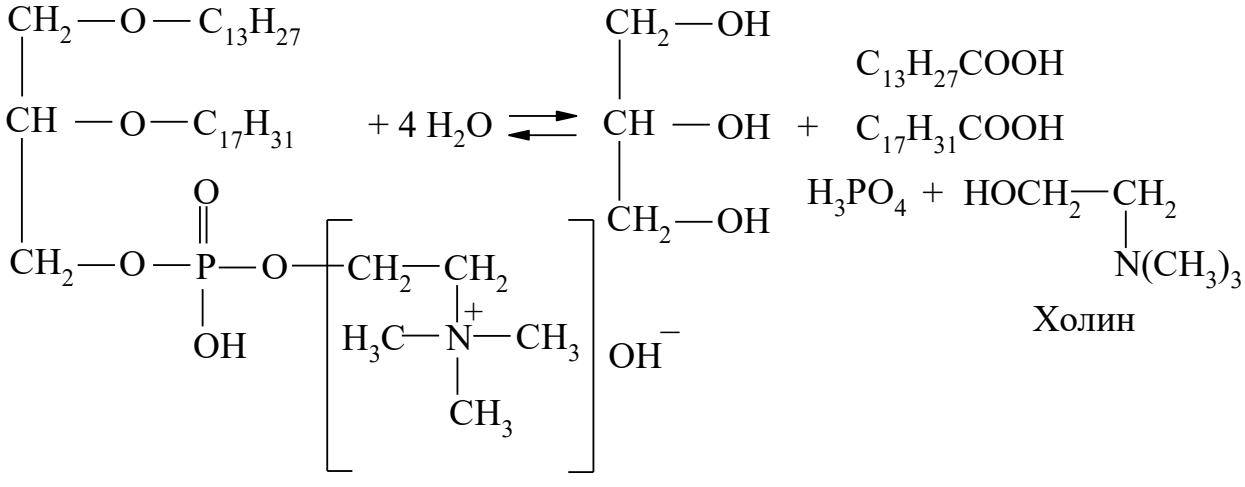
еритроцити. Присутність фосфатидів у складі клітинних мембран повідомляє їм буферні властивості.

Фізіологічне значення pH забезпечує їхнє знаходження як в іонізованій, так і неіонізованій формах, що відповідає досить стійкій буферній системі. Таким чином, сама стінка клітини є важливим фактором підтримки сталості pH внутрішнього середовища клітини. Особливо важлива її роль сумарному дії буферних систем крові у процесі підтримки сталості pH внутрішнього середовища еритроцитів.

Нижче розглянемо приклад отримання та гідролізу кефаліну та лецитину, що містять залишки міристинової та лінолевої кислот:



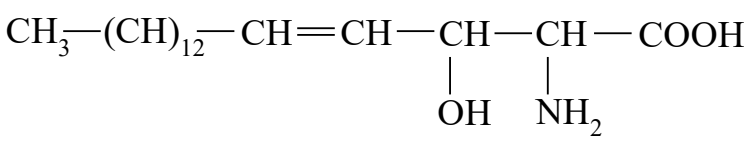
Кефалин



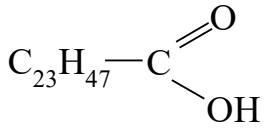
Лецитин

Найбільш поширеними сфінголіпідами є сфінгомієліни. Вони знаходяться в мембранах рослинних та тваринних клітин. Особливо багата на них нервова тканина. При гідролізі молекули сфінгомієліну утворюється одна молекула

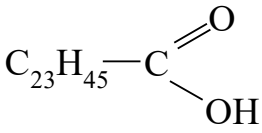
двоатомного ненасиченого аміноспирту – сфінгозину, одна молекула жирної кислоти (пальмітинова, стеаринова, лігноцеринова або нервонова), молекула холіну та фосфорної кислоти:



Сфингозин



Лигноцериновая кислота



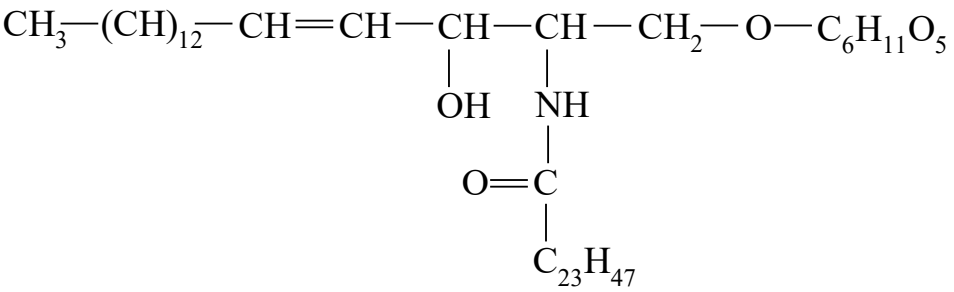
Нервоновая кислота



Сфингомиелин

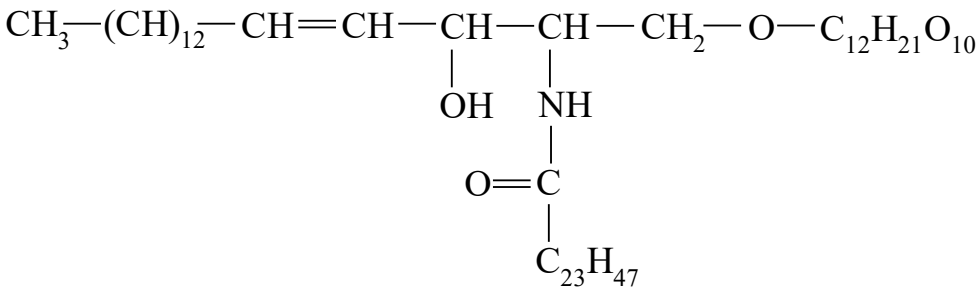
Гліколіпіди – це складні ліпіди, що містять залишки вуглеводів, частіше за D галактози. Найбільш поширені цереброзиди та ганглеозиди. Вони мають важливе біологічне значення у зв'язку з їхньою структурною роллю як компоненти мембран, нейронів. Крім того, існує ряд спадкових захворювань з важкими нервово-психічними порушеннями, які пов'язані з генетичними дефектами метаболізму глікосфінголіпідів.

Молекула цереброзиду складається з залишків сфінгозину, лігноцеринової або нервонової кислот і залишку гексози (глюкози та галактози), що міститься в білій речовині мозку, оболонках нервових клітин:



Цереброзид (галактозилцерамид)

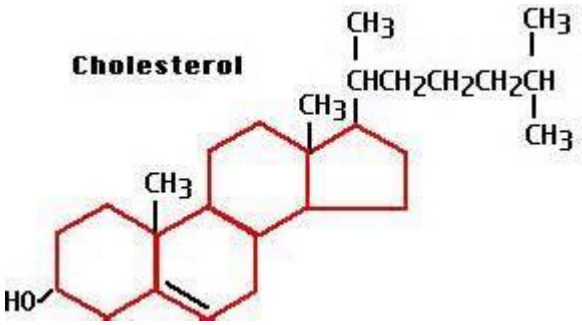
Ганглеозиди від *цереброзидів* відрізняються тим, що замість моносахаридів вони містять олігосахариди (наприклад лактозу) і містяться в сірій речовині мозку:



Глобозид (лактозилцерамид)

Біологічна роль фосфоліпідів дуже важлива. Вони є структурним компонентом усіх клітинних мембран, її ліпідною оболонкою, особливо багато їх в мозку. Вони також постачають холін, необхідний для утворення нейропередавача — ацетилхоліну в нервових клітинах. Фосфоліпіди, що входять до клітинних мембран, забезпечують їхні властивості — проникність, рецепторну функцію тощо. Під час м'язової діяльності, запальних процесів, надходження токсичних речовин із фосфоліпідів та ненасичених жирних кислот у клітинах можуть утворюватися шкідливі продукти пероксидного окиснення ліпідів, що знижують працездатність людини, викликають хронічне стомлення та хвороби. Протидіють цьому антиоксидантні ферментні системи та специфічні речовини — антиоксиданти (вітаміни, мінерали, тощо).

Стероїди — це клас ліпідів, до складу яких входить складний цикл стерана. В організмі людини цей клас включає стерини та стериди. Стерини — це спирти, а стериди — сполуки цих спиртів із вищими жирними кислотами. Представником стерину є холестерин (холестерол). Структурна формула холестерину (CHO):



Біологічна роль холестерину різноманітна:

• він входить до клітинних мембран та обмежує їхню проникність;

•із холестерину синтезуються гормони стероїдної природи, що проявляють анаболічну та андрогенну чи естрогенну дію;

• синтезується вітамін D_3 під дією сонячного проміння;

• утворюються в печінці жовчні кислоти, які надходять із жовчю в кишечник та сприяють розщепленню та транспорту жирів їжі.

Але на синтез названих речовин використовується лише 0,5- 0,7 г холестерину протягом доби із 140 г, що міститься в організмі людини. Основна кількість його знаходиться в клітинних мембранах, а близько 10 г циркулює в плазмі крові. Рівень холестерину в крові залежить від збалансованості процесів синтезу та розпаду, а також виведення його із організму. Добова норма становить близько 1 г, вона може бути забезпечена за рахунок біосинтезу холестерину в печінці із молекул ацетил-КоА. З продуктами харчування в організм надходить не більше 300 мг холестерину.

ХІМІЧНИЙ РОЗПАД ЖИРІВ ЇЖІ У ТРАВНІЙ СИСТЕМІ

Розпад жирів їжі відбувається частково у шлунку (жири молока). Основний гідроліз відбувається в тонкому кишечнику під впливом ферментів ліпаз, що надходять із соком підшлункової залози, та жовчних кислот, що надходять із печінки з жовчю. Роль жовчних кислот у травленні жирів дуже важлива. Вони є емульгаторами (роздрібнювачами) жирів, активаторами ферментів, сприяють всмокту ванню жирних кислот і їх транспорту з лімфою та кров'ю, тому засвоєння жирів їжі залежить від нормального функціонування печінки та підшлункової залози.

У процесі травлення 40 % жирів розпадаються повністю до структурних компонентів, 50% гідролізуються частково, а 10% — не гідролізуються.

Всмоктування продуктів розпаду жирів, що не розчиняються у воді, відбувається в лімфу. Спочатку в кишечнику вони з'єднуються із жовчними кислотами з утворенням **холеїнових комплексів** і тільки в такому вигляді проникають в епітелій кишок. Тут проходить синтез жирів організму, які потім проникають в лімфу і транспортуються в комплексі з білками, що мають назву **хіломікрони.** Так вони потрапляють у печінку. Для того, щоб потрапити до інших тканин, вони повинні розпастися на поверхні судин до жирних кислот та гліцерину. В тканинах із цих складових жири знову синтезуються і відкладаються (депонуються) в жирових клітинах (адипоцитах) або ж окиснюються і виділяють енергію, чи використовуються у пластичних процесах. У людей жирова тканина може відрізнятися кількістю клітин та їх заповненням жиром, що впливає на загальні запаси жиру в організмі.

ПОНЯТТЯ ПРО ОКИСНЕННЯ ЖИРІВ У ТКАНИНАХ

Розпад нейтральних жирів у жирових тканинах, або процес **ліполізу,** активується внутрішньотканинними ферментами — ліпазами. Гліцерин окиснюється далі шляхом окиснення вуглеводів, оскільки легко перетворюється на піровиноградну кислоту (див. вуглеводи). Жирні кислоти окиснюються лише з участю кисню (аеробно), в основному шляхом бета-окиснення. Схему рівняння повного окиснення пальмітинової кислоти можна записати так:

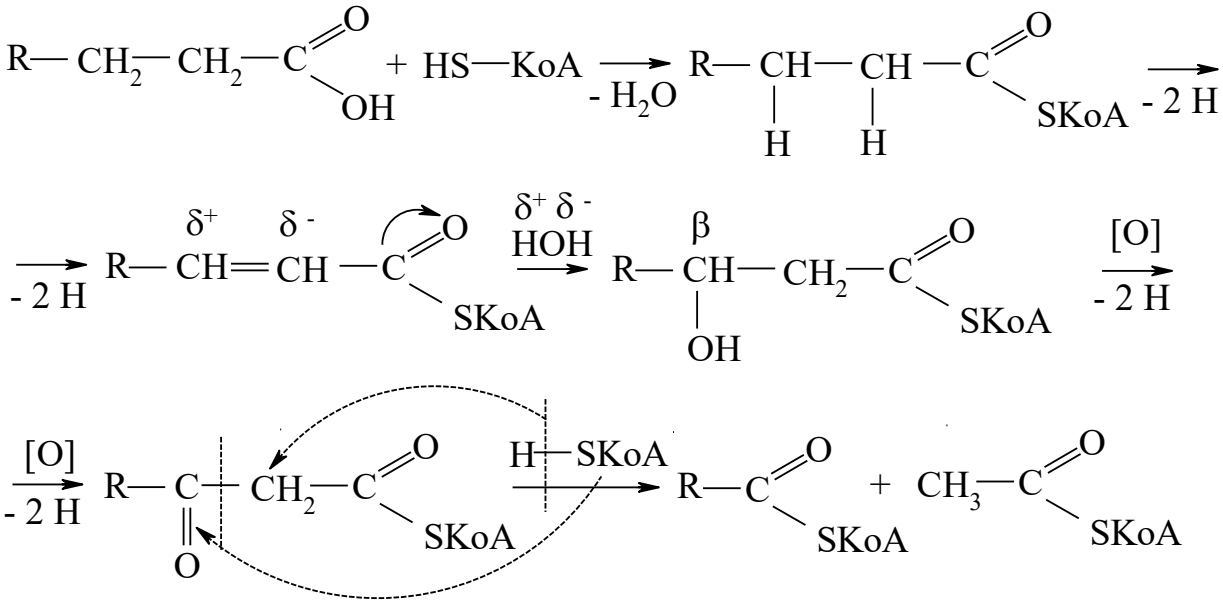
$C_{15}H_{31}COOH + 23O_2 \rightarrow 16CO_2 + 146H_2O + 130$ АТФ.

Із нього видно, що жири є більш ефективним енергетичним субстратом порівняно з вуглеводами. Але кількість енергії, що утворюється за рахунок спожитого 1 г O_2 (**калорійний еквівалент**) при окисненні жирів, на 8-10% менша, ніж для вуглеводів.

Дихальний коефіцієнт при окисненні жирів становить близько 0,7.

Одним із найважливіших перетворень жирів є β-окислення.

Процес окиснення жирних кислот відбувається у мітохондріях, куди вони проникають з допомогою специфічного носія — **карнітину.** В зв'язку з цим у практиці спорту або у боротьбі з ожирінням використовується фармакологічний препарат L-карнітин як прискорювач «згорання» тканинних жирів. L-карнітин сприяє не лише більшому використанню жирів під час виконання тривалих вправ аеробного характеру, а й більш економному використанню вуглеводів під час роботи.



Молекула жирної кислоти у процесі окиснення зазнає перетворень, у результаті яких карбоновий ланцюг поступово розпадається на молекули ацетил-КоА (активну форму оцтової кислоти), яка далі окиснюється з участю кисню в циклі лимонної кислоти.

У зв'язку з тим, що кінцевим продуктом -окислення є ацетил КоА, що містить 2 вуглецевих атоми, до складу природних ліпідів входять тільки вищі карбонові кислоти з парним числом атомів вуглецю.

Реакції перетворення жирної кислоти, наприклад, пальмітинової, у процесі бета-окиснення відбуваються наступним чином. До вступу в процес окиснення молекула жирної кислоти активується шляхом приєднання КоА з участю АТФ. Потім відбуваються наступні реакції:

1 - окиснення кислоти (дегідрування) з утворенням відновленого ФАДН;

II — гідратація кислоти (приєднання H_2O);

III - друге окиснення (дегідрування) з утворенням відновленого НАДН;

IV - відщеплення ацетил-КоА з участю ферменту тіолази.



Рис. 21. Схема розпаду та киснення жирів у тканинах організму

Після цього реакція повторюється доти, поки жирна кислота повністю не розпадеться на молекули ацетил-КоА, який далі вступає у цикл лимонної кислоти та в дихальному ланцюзі повністю окиснюється з вивільненням великої кількості теплової енергії та акумуляціїїї в молекули АТФ. Основну роль в окисненні жирних кислот виконує печінка.

ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА ОБМІН ЖИРІВ

Жири є важливим енергетичним субстратом під час м'язової діяльності. Їхні запаси значні, тому вони створюють велику ємність аеробного механізму енергоутворення. Жири підтримують виконання довготривалої роботи помірної інтенсивності на рівні 50-60% МСК, оскільки окиснюються тільки **аеробно.** Інтенсивність їх окиснення в м'язах збільшується після відносного вичерпання запасів вуглеводів, про що свідчить зниження рівня глюкози в крові. Це

спостерігається на 30-40-й хвилині виконання фізичних вправ субмаксимальної аеробної потужності. При цьому використовуються жири м'язової тканини, а також плазми крові та жирової тканини.

Швидкість мобілізації ліпідів та їх включення в енергозабезпечення роботи м'язів регулюється вегетативною нервовою та гормональною системами. Швидкість мобілізації залежить від тривалості та потужності роботи, ступеня тренованості організму та типу м'язових волокон. Як відомо, інсулін пригнічує активність ліпази, яка розщеплює жири, що сприяє їх депонуванню, але під час фізичних навантажень концентрація інсуліну в крові знижується, що підвищує мобілізацію жиру. Крім того підвищується концентрація адреналіну, що підсилює мобілізацію жирів у скелетних м'язах та жирових тканинах. У результаті розпаду запасів жиру в жировій тканині в крові підвищується рівень вільних жирних кислот, які надходять до працюючих м'язів та покращують виконання ними роботи.

Соматотропний та тиреотропний гормони гіпофізу, а також гормон щитоподібної залози тироксин теж активують процес розпаду жиру. При гіпофункції цих залоз розвивається ожиріння.

Під час адаптації організму до фізичних тренувань, спрямованих на розвиток витривалості, підвищується ефективність використання жирів м'язами на фоні невикористаних запасів вуглеводів. Це відбувається за рахунок адаптаційного збільшення активності ферментів, що активують ліполіз та окиснення жирів, а також покращання механізмів транспорту кисню та жирних кислот у м'язи.

Для прискорення процесів окиснення жирів під час м'язової діяльності чи схуднення використовують різні речовини-активатори: кофеїн (у додопінгових концентраціях), холін, фолієву кислоту, вітамін В12, карнітин та ін. Вони прискорюють мобілізацію (розпад) жирів, утилізацію кисню тканинами, а також сам процес окиснення 120 жирних кислот. Але вплив специфічних фізичних тренувань та специфіка харчування є найефективнішими.

ПОРУШЕННЯ ПРОЦЕСІВ ОБМІНУ ЛІПІДІВ

Велике значення в обміні жирів має збалансованість процесів депонування резервних жирів та їх мобілізації. Ці процеси значною мірою залежать від рівня глюкози у крові, а також регуляторної дії нервової і гормональної систем. Надлишкове накопичення ліпідів веде до ожиріння організму. Перевищення оптимальної маси тіла на 15-20% може діагностуватись як ожиріння, яке часто спостерігається за надмірного споживання їжі, що містить багато жирів та вуглеводів, а також малорухливого способу життя, тобто при порушенні принципу збалансованості надходження та використання енергії. Причинами ожиріння також можуть бути порушення гормональних механізмів регуляції обміну жирів, нервової регуляції та спадкова схильність.

За надлишкового надходження ліпідів із продуктами харчування можливе переродження тканин печінки (жирова дистрофія).

Для людей середнього та похилого віку характерне порушення синтезу і виведення холестерину із організму.

Порушення обміну холестерину призводить до збільшення його вмісту в плазмі крові у 2-4 рази за норми 3-6 ммоль л-1. Холестерин відкладається в стінках кровоносних судин, при цьому погіршується їхня еластичність, утворюються холестеринові бляшки, що можуть перекрити капіляри і викликати різні захворювання (інсульт, інфаркт, атрофію кінцівок). Захворювання, що виникають через порушення обміну холестерину, називають ***атеросклерозом.*** Вони не виліковуються, тому потрібно запобігати їх розвитку. Для профілактики необхідно контролювати вміст холестерину в крові і своєчасно його нормалізувати. Систематичні аеробні фізичні навантаження прискорюють виведення холестерину із організму і запобігають швидкому розвитку цієї тяжкої хвороби.

КЕТОНОВІ ТІЛА, УТВОРЕННЯ ТА ОБМІН У ТКАНИНАХ

Метаболічним показником, що характеризує інтенсивність окиснення жирів та жирних кислот у тканинах, є рівень кетонових тіл у крові. **Кетонові (ацетонові) тіла** синтезуються у печінці із молекул ацетил-КоА, яких багато утворюється під час інтенсивного окиснення жирних кислот у тканинах, тому вони не встигають окиснюватись у циклі лимонної кислоти і кров'ю доставляються у печінку.

Кетонові тіла - це, переважно, *ацетооцтова кислота* (CH_3-CO-CH_2-COOH), яка за надлишку декарбоксилюється та перетворюється на **ацетон** (CH_3-CO-CH_3), а також бета-гідроксимасляну кислоту (CH_3-CHOH-CH_2-COOH). Вони надходять із печінки у кров і використовуються тканинами, як джерело енергії, окиснюючись до CO_2 та H_2O з утворенням АТФ. Якщо у крові велика кількість кетонових тіл (до 20 ммоль-л-1 за норми 8), *тобто стан кетозу,* то вони з'являться у сечі (**кетонурія**). Ці метаболіти можуть викликати закиснення (**ацидоз**) або отруєння організму ацетоном.

Кетонурія може спостерігатися у разі:

- інтенсивного використання жирів в енергозабезпеченні м'язової роботи;
- довготривалого голодування;
- ненадходження вуглеводів з їжею;
- тяжкої форми цукрового діабету, тиреотоксикозу тощо.

Рівень кетонових тіл у крові та сечі використовується як діагностичний показник розпаду тканинних жирів в організмі людини. У практиці спорту за їх рівнем виявляють підключення жирів до енергозабезпечення спортивної діяльності, а за їх співвідношенням – рівень глікогену в печінці.

Перелік питань для підготовки до теми 10:

1. Який вміст жирів в організмі у нормі та при ожирінні? Назвіть причини ожиріння. Як впливає вміст жиру в організмі спортсмена на його спортивні результати?

2. Які існують класи жирів та якою є їх будова та біологічна роль?

3. Якою повинна бути добова норма жирів?

4. Як можна охарактеризувати загальний обмін жирів та записати схему?

5. Якою є роль жирів та жирних кислот в енергозабезпеченні спортивної діяльності?

6. Де та за яких умов відбувається синтез кетонових тіл? Що таке кетоз, кетонурія?

7. Які є порушення обміну жирів?

8. Які фізичні вправи активують обмін жирів?

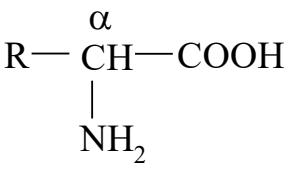
Тема 11. Обмін білків та амінокислот.

Склад, будова та класифікація амінокислот.

Амінокислоти – це органічні сполуки, в молекулах яких міститься одночасно карбоксильні та аміногрупи. Число карбоксильних груп у молекулі визначає її основність; Найбільше значення мають її одноосновні та двоосновні амінокислоти.

Залежно від числа аміногруп розрізняють моно- та ди-амінокислоти.

Оскільки в молекулах амінокислот є різні функціональні групи, вони є гетерофункціональними сполуками. Загальна формула амінокислот:



де R – бічний вуглеводневий ціпок (бічний радикал).

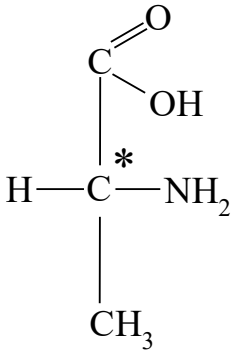
Залежно від будови бічного ланцюга, всі амінокислоти ділять на 4 класи: ***неполярні або гідрофобні*** (гліцин, аланін, лейцин, ізолейцин, валін, пролін, феніланін, триптофан, метіонін); ***полярні, але незаряджені*** (серин, треонін, цистеїн, тирозин, аспарагін, глутамін); ***полярні, позитивно заряджені*** (лізин, аргінін, гістидин); ***полярні негативно заряджені*** (аспарагінова кислота, глутамінова кислота).

Крім того, амінокислоти поділяють на дві групи: ***циклічні та ациклічні***. Серед ациклічних можна виділити такі групи: *моноаміномонокарбонові, моноамінодікарбонові, діаміномонокарбонові, діамінодікарбонові.* Деякі ациклічні амінокислоти містять сірку (тіоамінокислоти) або ОН – групу (гідроксиамінокислоти).

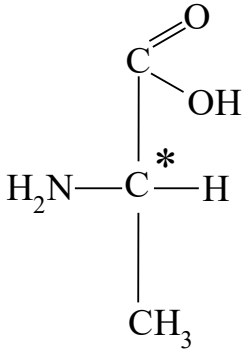
Циклічні амінокислоти ділять на ***гомо-і гетероциклічні***, залежно від того, як утворено кільце: тільки вуглецевими або іншими атомами. *Гомоциклічні* – це фенілаланін, тирозин; *гетероциклічні* – триптофан, гістидин, пролін.

Ізомерія аліфатичних моноамінокарбонових кислот визначається положенням аміногрупи в молекулі по відношенню до карбоксиної; будовою вуглеводневого радикалу та наявністю в молекулі хірального атома карбону.

У молекулі аланіну є хіральний атом вуглецю, тому аланін існує у вигляді двох дзеркальних ізомерів (енантіомерів, оптичних антиподів):



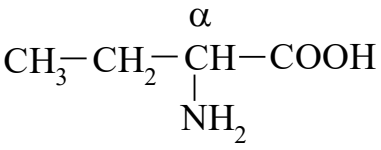
D-(+)-аланин



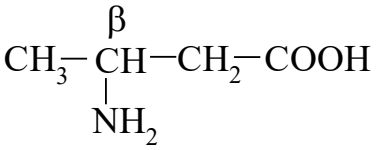
L-(-)-аланин

D(-) Аланін обертає площину поляризації світла ліворуч, а L(+) аланін – праворуч. Більшість природніх амінокарбонових кислот належать до L-ряду.

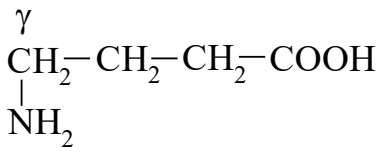
Усі амінокарбонові кислоти – кристалічні речовини, переважно добре розчинні у воді. Масляній кислоті $CH_3–CH_2–CH_2–COOH$ відповідають три ізомери за положенням аміногрупи в молекулі:



α-аминомасляная кислота



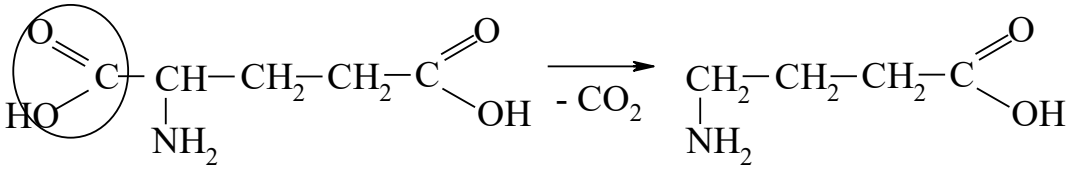
β-аминомасляная кислота



γ-аминомасляная кислота

У молекулі α-аміномасляної кислоти присутній хіральний атом вуглецю, тому вона існує у вигляді двох енантіомерів - D аміномасляної та L-аміномасляної кислот. α-аміномасляна не бере участі в утворенні природніх білків, але вона зустрічається в біологічних об'єктах у вільному стані.

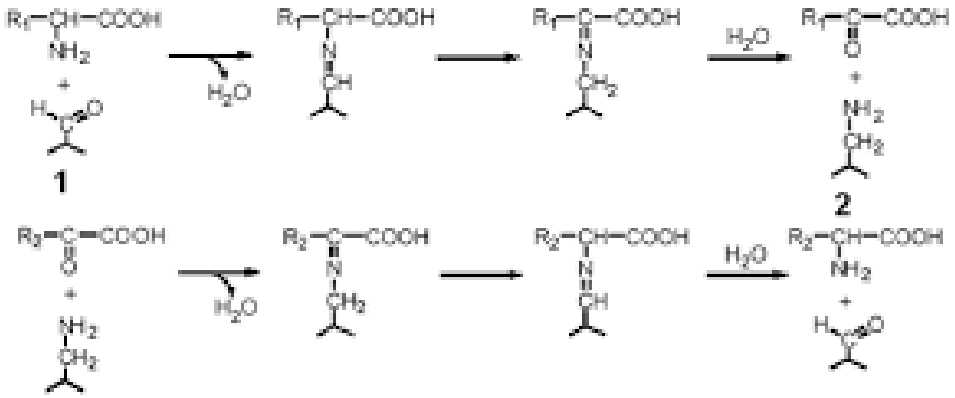
γ-аміномасляна кислота (ГАМК) – продукт – декарбоксилювання глутамінової кислоти.



L-глутаминовая кислота

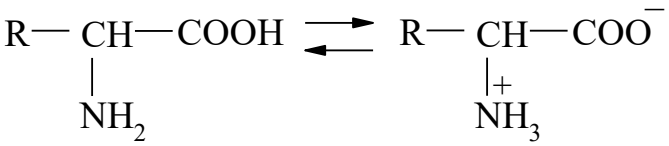
γ-аминомасляная кислота (ГАМК)

Лікарські препарати на основі ГАМК – аміналон, гамілон – покращують кровопостачання мозку, знижують нервове напруження, тривогу, страх, нормалізують сон, сприяють розумовій діяльності.



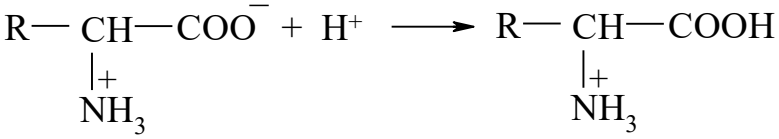
Хімічні властивості амінокислот.

Завдяки присутності в молекулах амінокарбонових кислот одночасно карбоксильних та аміногруп вони можуть реагувати як кислоти та як основи. Деякі властивості амінокислот є результатом взаємного впливу та взаємодії карбоксильних та аміногруп. Кислотні та основні групи всередині молекули амінокислот реагують між собою:

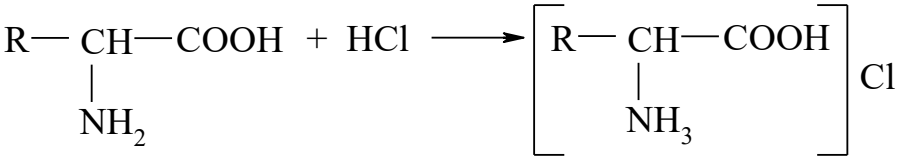


Амінокарбонова кислота -Внутрішня соль амінокарбонової кислоти або цвиттер іон

Тому водні розчини одноосновних моноамінових кислот мають нейтральне середовище. У кислотному середовищі (pH<7) біополярні – іони амінокарбонових кислот перетворюються на їх амонієві катіони:

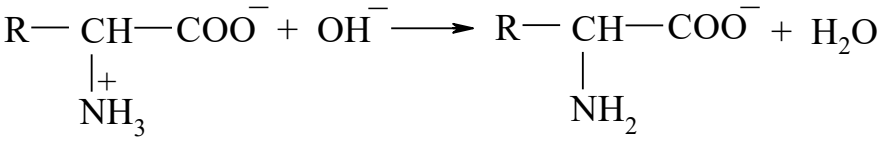


Біполярний іон (цвиттер-іон) Катіон

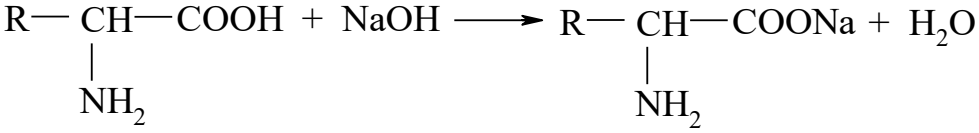


Амінокарбоновая кислота Соль амінокарбонової кислоти

В лужному середовищі (pH >7) біполярні іони переходять в аніони:

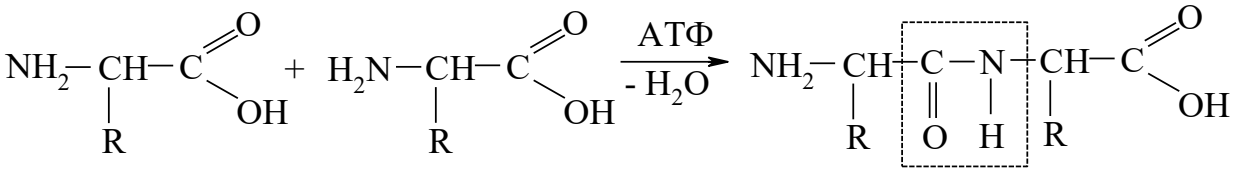


Біполярний іон (цвиттер іон) Аніон



Соль амінокарбонової кислоти

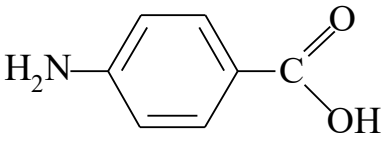
У певних умовах альфа-амінокислоти в живому організмі, використовуючи енергію АТФ, беруть участь в утворенні ациклічних амідів, які називають пептидами:



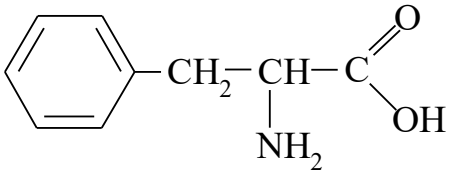
α-амінокислоти дипептид

Усі пептиди під впливом води у присутності кислот чи лугів піддаються гідролізу з утворенням -амінокислот.

Серед ароматичних амінокарбонових кислот особливої уваги заслуговують n-амінобензойна кислота і феніланін:



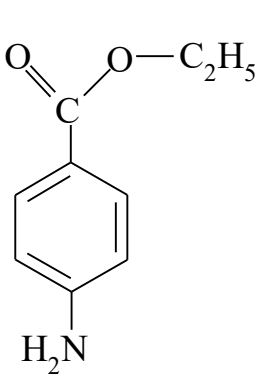
п-аминобензойная кислота



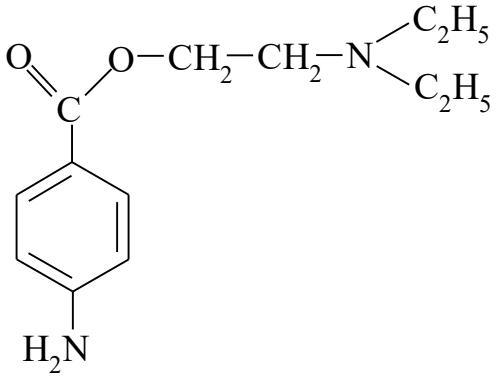
Фенилаланин

n-Амінобензойна кислота стимулює зростання мікроорганізмів, її відносять до вітамінів групи В. Вона є вихідною речовиною для синтезу анестезуючих (знеболювальних) засобів локального знеболювання.

Особливо широке застосування мають анестезин та новокаїн:

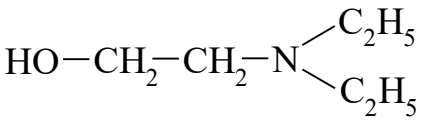


Анестезин

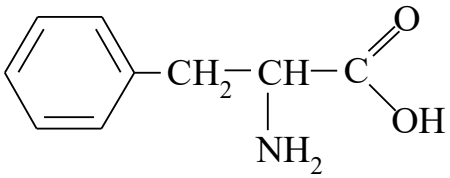


Новокаин

Новокаїн – складний ефір n-амінобензойної кислоти та діетиламіноетилового спирту:



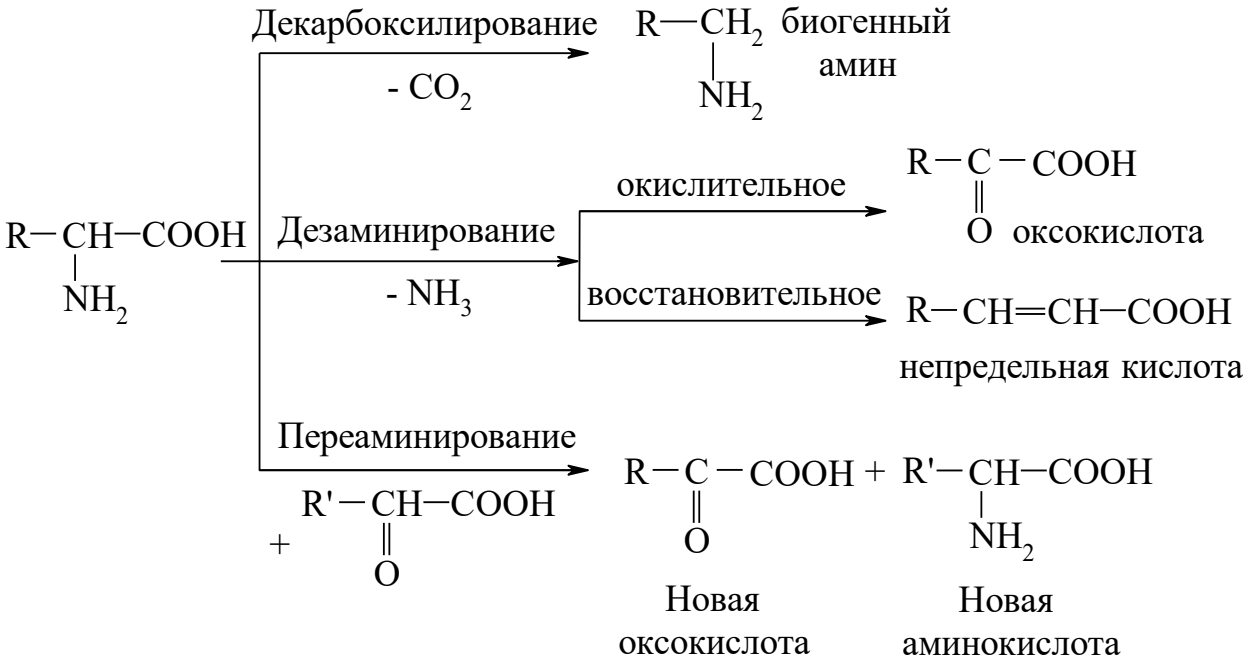
Фенілаланін - одна з 20 амінокислот, що утворюється при гідролізі білків.



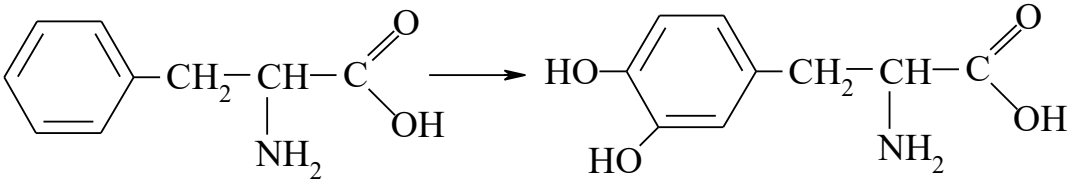
Фенилаланин

Основним хімічним реактором живого організму, що здійснює найважливіші перетворення амінокислот є печінка.

Найбільш важливі метаболічні перетворення амінокислот – це декарбоксилювання, дезамінування (окислювальні та відновлювальні) та переамінування (трансамінування).



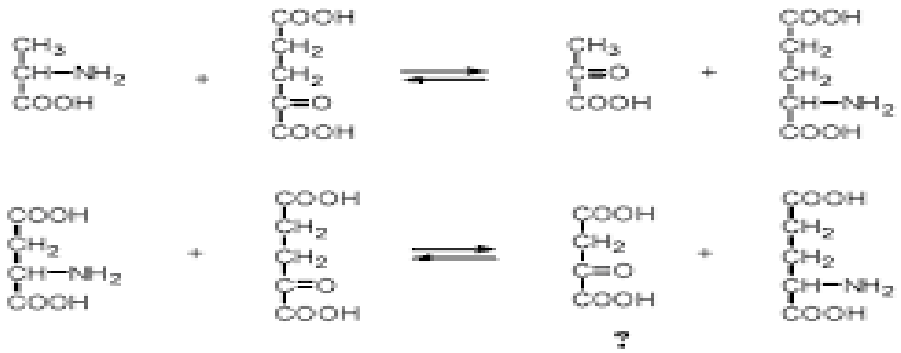
3,4 – Діоксифеніланін є продуктом гідроксилювання альфа-амінокислоти – феніланіну.



Фенилаланин 3,4 дигидроксифенилаланин

З біологічної точки зору амінокислоти ділять на замінні та незамінні. Замінні амінокислоти синтезуються в організмі в необхідній кількості із незамінних амінокислот або інших сполук. Незамінні амінокислоти не можуть синтезуватись в організм з інших сполук, тому вони повинні надходити з їжею. Для людини абсолютно незамінних амінокислот 8: валін, лейцин, ізолейцин, треонін, лізин, метіонін, феніланін та триптофан.

Інші 12 амінокислот можуть бути синтезовані в організмі як з амінокислот шляхом переамінування (бражатинування, так і інших сполук).



Амінокислоти організму, якщо вони не використовуються для синтезу білка, не акумулюються та не екскретуються. Натомість вони метаболізують до проміжних продуктів, які піддаються повному окисленню з виділенням енергії або перетворюються на глюкозу, жирні кислоти або кетонові тіла. Це відбувається переважно у печінці. Катаболітичний шлях для більшості амінокислот можна розділити на дві фази:

1) видалення аміногрупи та перетворення її на сечовину;

2) перетворення вуглецевого скелета, що залишився, в піруват, ацетил КоА, або ацетоацетил КоА.

Амінокислоти, які розпадаються виключно до ацетил КоА або ацетоацетил КоА, називаються кетогенними, оскільки їх розпад безпосередньо пов'язаний з утворенням кетонових тіл. Амінокислоти, внаслідок розпаду яких може відбуватися утворення глюкози, називають глікогенними.

До чисто кетогенних амінокислот відносяться лейцин і лізин, а ізолейцин, триптофан, феніланін і тирозин можуть виступати як кетогенні та глікогенні.

Аналітичні реакції амінокислот:

Якісні реакції В хімії амінокислот і білків широко використовуються кольорові реакції для їх визначення (паперова й тонкошарова хроматографія, спектрофотометрія):

- **Нінгідринова** реакція для визначення **α-амінокислот-** (блакитно-бузковий колір);
- ***Біуретова*** реакція для визначення ***пептидних*** зв'язків;
- ***Ксантопротеїнова*** реакція для визначення **гетероциклічних і ароматичних** α-амінокислот;
- **Реакція Фоля** для визначення ***сірковмісних*** α-амінокислот**.**

Кількісні реакції

Метод Зеренсена (*формольне титрування*) заснований на реакції утворення імінів:

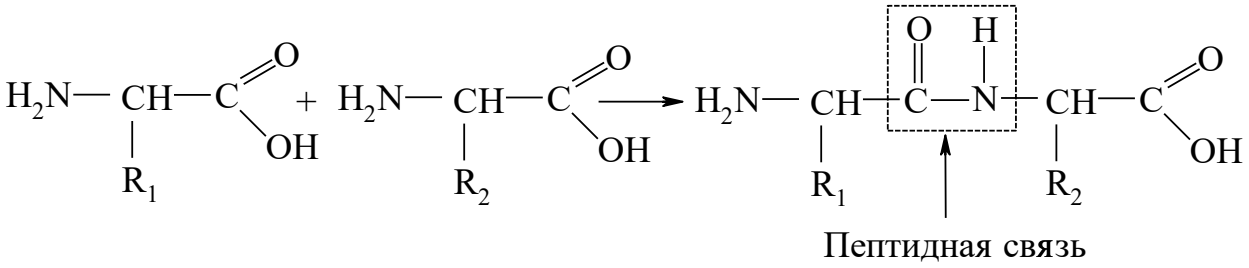
Метод Ван-Слайка:

Цю реакцію використовують в біохімії для кількісного визначення амінокислот за об'ємом видільного нітрогена.

Білки як біополімери. Способи з'єднання α-амінокислот у молекулах білків.

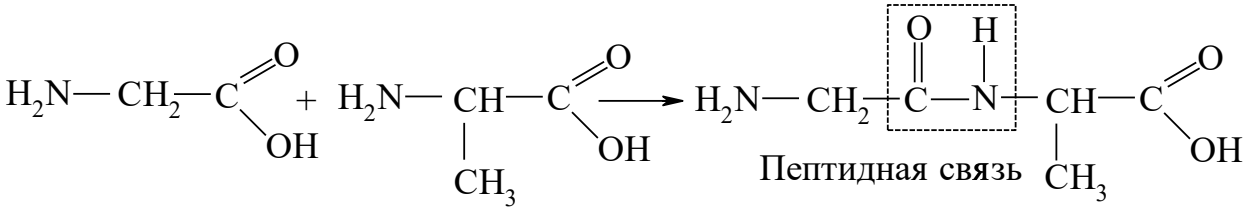
Білки – це високомолекулярні азотовмісні сполуки, які мають пептидні(амідні) зв'язки і при гідролізі розщеплюються на амінокислоти. Білки також можна розглядати як упорядковані біополімери, які є поліконденсатами α-амінокислот.

Пептидний зв'язок створюється в результаті взаємодії карбоксильної групи однієї α-амінокислоти з амінною групою іншої амінокислоти.



Структура поліпептиду (поліпептидного ланцюжка) є основою будови молекули білка. Утворення поліпептидів та білків із залишків амінокислот пов'язане з відщепленням молекул води, тому білки та поліпептиди є поліконденсатами амінокислот.

За кількістю α-амінокислотних залишків, які беруть участь у побудові пептиду, розрізняють олігопептиди (низькомолекулярні пептиди), що містять у ланцюгу не більше 10 амінокислотних залишків, і поліпептиди, до складу ланцюга яких входять до 100 амінокислотних залишків.



Глицин Аланин Дипептид глицилаланин

Хімічні зв'язки, що формують первинну, вторинну, третинну та четвертинну структуру білка.

Молекули білків можуть складатися з одного або декількох поліпептидних ланцюгів, кожен з яких має специфічне для даного білка чергування певних α-амінокислотних залишків.

Фізико-хімічні та біологічні властивості білків обумовлюються не тільки хімічною будовою поліпептилного ланцюга, а й просторовою конфігурацією всієї молекули. У білках розрізняють чотири рівні структури.

Первинна структура. Під первинною структурою одержують якісний амінокислотний склад поліпептидного ланцюга, а також кількість амінокислотних осратків в ній і порядок чергування їх у ланцюгу. Усі атоми, що входять до пептидної групи, лежать в одній площині.

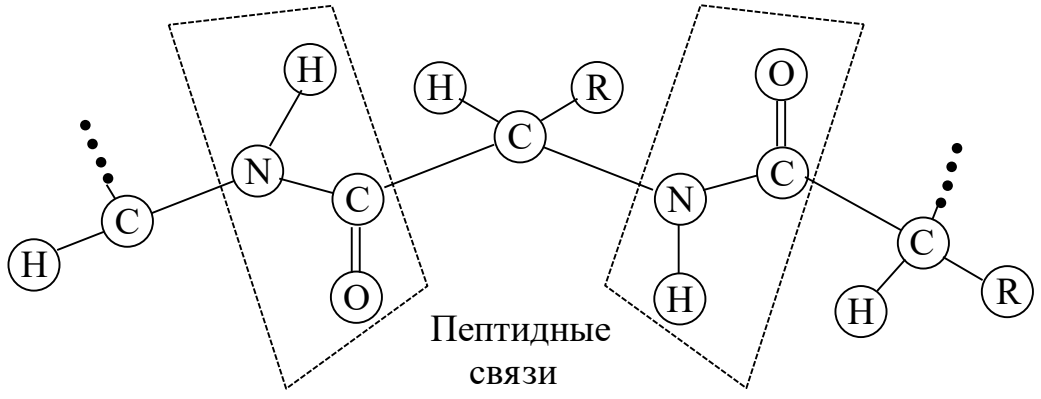


Рис. 22. Пептидний зв’язок

Вторинна структура – це просторова конформація поліпептидного ланцюга. Вона визначається первинної структурою білка і фіксується у просторі за допомогою водневих зв'язків, що утворюються, в основному між атомами кисню карбонільних груп та атомом водню іменних груп одного і того ж пептидного ланцюга або між різними поліпептидними ланцюгами. Ці зв'язки стабілізують вторинну структуру білкової молекули.

Найбільш типовою для білків є *α – спіраль,* існування якої довели вперше Л.Л. Поллінг та Р. Корц. Закручування поліпептидного ланцюга в спіраль відбувається за годинниковою стрілкою. Водневі зв'язки виникають пептидними групами кожного першого та четвертого, другого та п'ятого тощо. залишками амінокислоти. На кожен виток спіралі припадає 3,6 амінокислотних залишків. - спіральна конформація характерна для глобулярних білків. За наявності SH-груп між ними виникають дисульфідні зв'язки в межах одного поліпептидного ланцюга.

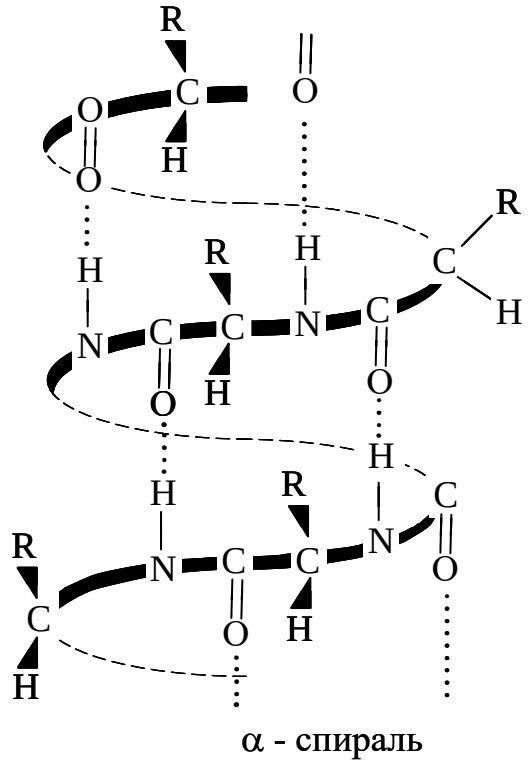


Рис.23. Структура α-спіралі

Іншим видом вторинної структури є так звана *структура складчастого листа або β-конформація.* Вона виникає між антипаралельними ланцюгами, які створюють сприятливі умови для утворення водневих зв'язків між ними. Наявність спіральних структур доведено для таких білків, як кератин-білок сполучної тканини, міазин – м'язовий білок.

β-конформація властива білкам фібрилярним. Під третинної структурою розуміють форму укладання (упаковки) спіралей, тобто. вторинних структур із заснуванням глобул різної форми.

У той час як вторинна структура білка визначається водневими зв'язками, численні вигини поліпептидного ланцюга, що надають білкам третинної структури, залежать не тільки від пептидних і водневих зв'язків, але і від інших типів взаємодії, а саме сульфідних зв'язків в цистеїні (сульфідний зв'язок), іон гідрофобний.

Третинна структура – це компактніше формування молекули білка у вигляді кульки (глобули) чи нитки (фібрили), що визначає його влстивості і біологічну роль.

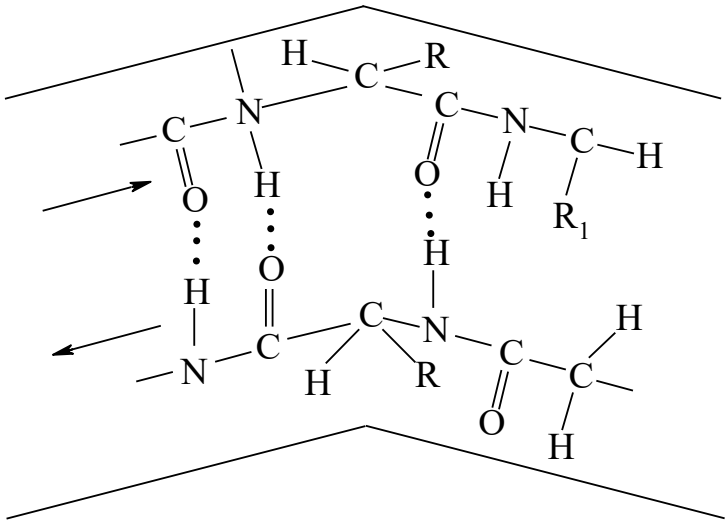
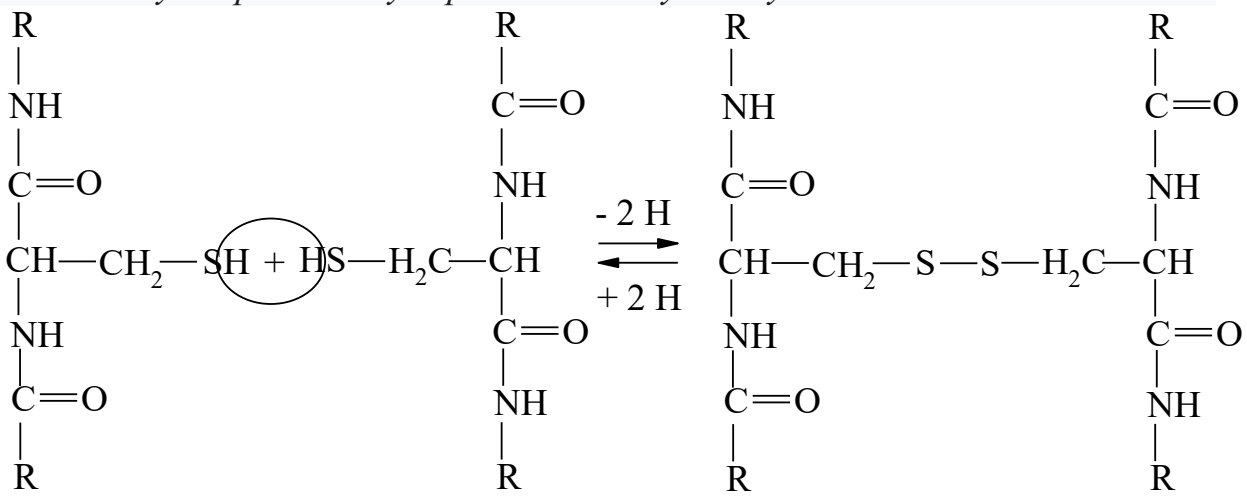


Рис. 24. Структура β-складчатого листа

Дисульфідний зв'язок відноситься до ковалентних зв'язків і виникає в результаті відщеплення двох атомів водню від залишків цистеїну. Цими зв'язками можуть з'єднуватися залишки амінокислот в одному поліпептидному ланцюгу, особливо тоді, коли вона утворює певні вигини та спіралі.

Також дисульфідні зв'язки можуть утворюватися між залишками цистеїну двох поліпептидних ланцюгів. Стійкість деяких білків (колагену) значною мірою обумовлена «прошивання» дисульфідними зв'язками витків спіралі, утвореною пептидним ланцюгом молекулою білка.

Схема утворення дисульфідного зв'язку наступна:

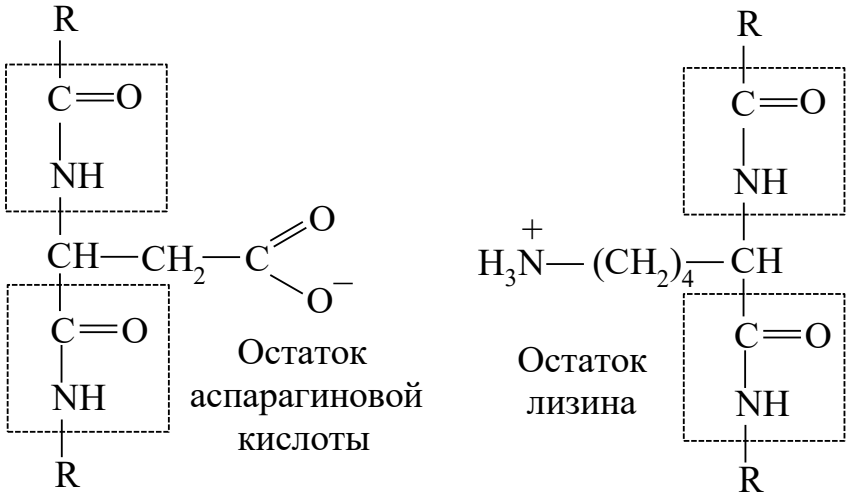


Прикладом білкових структур, що містять дисульфідні зв'язки, можуть бути *інсулін і рибонуклеаза.*

Іонний зв'язок. Аніонні групи (-COO-) пептидного ланцюга із залишків аспарагінової або глутамінової кислот і катіонні групи (-NH_2) залишку мезину як

протилежно заряджені можуть при зближенні притягуватися і утворювати сольові зв'язки (містки).

Схема сольового зв'язку між двома пептидними ланцюгами:



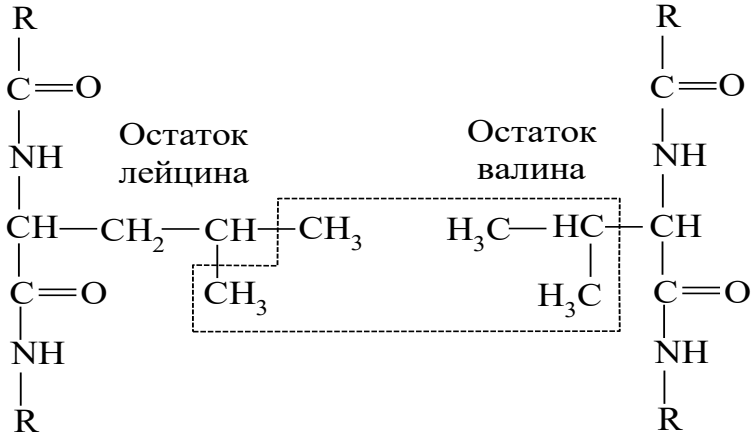
Вони розміщуються на зовнішній поверхні молекули білка і знаходяться у гідротованому стані.

До ковалентних зв'язків відносяться псевдопептидні зв'язки, що виникають між аміногрупами бічних радикалів мезину, аргінілу та COOH – групами бічних радикалів аспарагінової, глутамінової та аленоліонної кислот.

Гідрофобний зв'язок утворюється внаслідок зближення неполярних вуглеводневих радикалів таких амінокислот, як валін, лейцин та інші.

Зближення цих радикалів обумовлено характером взаємодії гідрофобних груп поліпептидного ланцюга (метильної – CH_3, етильної – C_2H_5 та інших) з водою. У цих вуглеводневих радикалів молекули води перебудовуються в просторі, утворюючи структуру, що нагадує кристали льоду.

В результаті цього гідрофобні групи переміщуються у внутрішні частини молекул, а на поверхні білка розміщуються гідрофільні (-OH, -COOH, $-NH_2$, =NH, -SH), що і зумовлює гідратацію білків. розміщуються поруч один з одним, а не склепінням. Схема утворення гідрофобного зв'язку між двома пептидними ланцюгами:



Четвертинна структура. Декілька окремих поліпептидних ланцюгів здатні вкладатися в більш складні утворення, які називають комплексами або агрегатами.

У цьому кожен ланцюг, зберігаючи характерну нею первинну, вторинну, і третинну структури, виступають у ролі субодиниці комплексу з вищим рівнем просторової організації. Такий комплекс є єдиним цілим і виконує біологічну функцію, не властиву окремо взятим субодиницям.

Четвертинна структура закріплюється за рахунок водневих зв'язків, іонних та гідрофобних взаємодій між субодиничними поліпептидними ланцюгами. Четвертинна структура характерна лише для деяких білків, наприклад гемоглобін, який складається із 4 білкових одиниць – 2 α- та 2 β-субодиниць із досить чітким просторовим розташуванням білкової частини – глобіна та небілкової частини – гема, що містить атом феруму (див. рис. 25).



Рис. 25. Чотири рівні структури молекули білка.

Гемоглобін (Hb) зв'язує 4 молекули O_2 в легенях за участю Fe, що входить до небілкової частини і транспортує його в тканини, а із тканин до легень доставляє CO_2. При цьому за рахунок зміни конформації білка в результаті приєднання першої молекули O_2 наступні 3 молекули O_2 приєднуються майже в 300 разів легше, ніж перша. Четвертинна структура характерна для багатьох білків-ферментів, активність яких теж регулюється різними речовинами, що змінюють цю структуру.

Структура білків, особливо просторова, досить чутлива до змін умов внутрішнього середовища організму (величини pH, t^0C, концентрації речовин). Зміни гомеостазу в клітинах можуть призвести до **денатурації** білка та втрати його біологічної активності, тому вони зовсім не бажані.

У таблиці подано узагальнені дані про зв'язки, які стабілізують різні рівні організації білкової молекули.

Табл. 13. Зв'язки, стабілізуючі сферичну будову білків.

Структура білка	Зв'язки, що стабілізують структуру
Первинна структура (лінійний поліпептидний ланцюг)	Пептидні зв'язки між α-аміно та α-карбоксильними групами амінокислот
Вторинна структура (α-спіраль, β-структура)	Водневі зв'язки між пептидними групами (кожна перша і четверта) одного поліпептидного ланцюга або між пептидними групами суміжних поліпептидних ланцюгів. Дисульфідні зв'язки між SH-групами в межах одного поліпептидного ланцюга.
Третинна структура (глобулярна, фібрилярна)	Дисульфідні зв'язки між бічними радикалами амінокислот різних ділянок пептидного ланцюга. Водневі зв'язки між бічними радикалами амінокислот різних ділянок ланцюга. Іонні зв'язки між протилежно зарядженими групами амінокислот кожної субодиниці. Гідрофобні взаємодії між аполярними радикалами амінокислот у водному середовищі.
Четвертинна структура білка (глобулярна)	Іонні зв'язки між протилежно зарядженими групами амінокислот кожної субодиниці. Водневі зв'язки між бічними радикалами амінокислотних залишків кожної субодиниці. Гідрофобні взаємодії між аполярними радикалами амінокислот у водному середовищі.

Глобулярні та фіблілярні білки. Вивчення рівнів структурної організації білкових молекул. Відома велика кількість білків різних за фізико-хімічними властивостями та біологічна роль. Для систематизації та вивчення запропоновано кілька класифікацій. В основі класифікації лежить кілька ознак:

1. форма білка, тобто. просторова структура (конформація);
2. фізико-хімічні властивості;
3. хімічний склад білків.

За формою молекул білки класифікують на глобулярні та фібрилярні.

Глобулярні білки. Вони мають форму молекул, близьку до кулястої (globulus-кулька, лат.). До них відносяться більшість розчинних білків, таких як альбуміни, білки молока, яєць та інших.

Фібрилярні білки. Вони мають ниткоподібну, витягнуту або фібрилярну форму молекули. Довжина таких молекул у багато разів перевищує їхній діаметр. До них відноситься білок волосся – кератин, білок шовку – фіброїн, білок м'язів – міозин та низка інших. Ці білки за рахунок зазначеної форми можуть стискатися та розпрямлятися, що зумовлює еластичність білків сполучної тканини та скорочення м'язів.

За фізико-хімічними властивостями білки поділяються на прості (протеїни) та складні (протеїди).

Прості білки при гідролізі розщеплюються на амінокислоти; **складні** білки крім амінокислот у своєму складі містять ще й речовини небілкового характеру, які визначають характер структури та біологічну дію білка, наприклад, гем у гемоглобіні або нуклеїнові кислоти у нуклепротеїдах.

Біологічна роль білків дуже різноманітна. Вони виконують структурну роль (компоненти всіх клітинних мембран), каталітичну (ферменти), регуляторну (гормони), скоротливу (білки м'язів: актин та міозин), транспортну (гемоглобін, церулоплазмін), захисну (білки імунної системи), специфічну (білки групи крові), енергетичну (лише 5 – 12% енерговитрат організму покривають білки). Серед функцій білків є здатність білків підтримувати онкотичний тиск у крові, регулювати обмін води, підтримувати сталість pH. Процес передачі спадкової інформації може відбуватися без білків.

Добова потреба дорослої людини у білках становить близько 1,3 г на 1 кг маси тіла або 90-105 г. Фізіологічний мінімум білка становить 0,8 г на 1 кг маси тіла (за рекомендаціями ВООЗ). Для людей, які займаються спортом та важкою фізичною працею, норма споживання білка збільшується залежно від спортивної спеціалізації та енергетичних витрат. Для спортсменів, які спеціалізуються у видах спорту з проявом витривалості, потреба в білках становить 1,8 г.кг на добу, тоді як для силових видів спорту — 3 г/кг.

Але надлишкове надходження білка — понад 2,5 г кг для звичайних людей та 4-5 г/кг для спортсменів недоцільне, тому що викликає перевантаження системи травлення, збільшує вміст метаболітів білкового обміну у кровіі не поліпшує функціональний стан організму, як і недостатнє їх споживання.

Біологічна цінність білків їжі залежить від їхнього амінокислотного складу (наявності всіх амінокислот) та легкості засвоєння. Найбільш цінними є білки яєць, м'яса, риби, сиру, в 100 г яких міститься близько 13, 20, 20 та 30 г білка відповідно. Рослинні продукти, за винятком бобових, соєвих та грибів, не містять повноцінних білків.

ХІМІЧНЕ ПЕРЕТВОРЕННЯ БІЛКІВ ЇЖІ У ТРАВНІЙ СИСТЕМІ

Хімічне розщеплення білків їжі починається у шлунку, де є для цього умови: кисле середовище шлункового соку (pH дорівнює 1,0-2,0) та активний фермент пепсин, що утворюється із неактивного пепсиногену. Перетворення відбувається під дією хлоридної кислоти (HCl), що утворюється в шлунку під час надходження їжі. Більшість ферментів, які розщеплюють білки у травній системі, утворюються в неактивній формі. Це запобігає їх дії на білки стінок органів травлення. Активуються ферменти різними механізмами: протеолізом (відщепленням частини білкової молекули), дією інших ферментів-активаторів (ентерокіназа). Білки їжі затримуються в шлунку до 4-6 год і більше. Закінчується розщеплення білків їжі до амінокислот у дванадцятипалій кишці під дією ферментів трипсину та хімотрипсину, а також дипептидаз.

Амінокислоти всмоктуються у кров. Частина білків, що не встигли розщепитися, затримуються в товстому кишечнику декілька діб і починають розкладатися з утворенням токсичних речовин. Тому надлишок білків у раціоні харчування не бажаний.

БІОСИНТЕЗ БІЛКА ТА ЙОГО ВПЛИВ НА ПРОЦЕСИ ВІДНОВЛЕННЯ Й АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО М'ЯЗОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Усі білки організму постійно відновлюються, тому що мають обмежений термін життя. Протягом доби організм синтезує близько 1,3 г білка на 1 кг маси тіла, з чимі пов'язана добова норма. Всі білки організму відновлюються приблизно за 130-150 діб. Під час м'язової діяльності процеси метаболізму значно активуються, тому і обмін білка суттєво змінюється.

Біосинтез білка — це складний багатоетапний процес, який відбувається за наявності всередині клітин усіх типів нуклеїнових кислот, РНК-полімераз та пептидсинтезуючих ферментів, амінокислот, різних регуляторів, індукторів (підсилювачі) та репресорів (пригнічувачі) генетичного апарату клітин. Він супроводжується використанням великої кількості енергії АТФ. Близько 20% добових енерговитрат організму іде на біосинтез білка.

Процес біосинтезу білка починається у ядрі клітини із розкручування ділянки ДНК та синтезу на цій ділянці (на гені) іРНК, що забезпечує переписування інформації про структуру білка із молекули ДНК на іРНК – **етап транскрипції.** Інформаційну РНК іще називають матричною (мРНК), бо в ній за рахунок певної послідовності азотистих основ кодується послідовність амінокислот у білку. Остання виходить із ядра у цитоплазму і взаємодіє з органелами клітини – рибосомами, в яких відбувається біосинтез білків. Цей процес забезпечує передачу генетичної інформації із іРНК в молекулу білка, що синтезується – етап трансляції. Він значною мірою залежить від наявності тРНК, їх структури та здатності транспортувати амінокислоти і знаходити місце їх приєднання згідно з кодом на молекули іРНК – **етап рекогніції.** Запуск біосинтезу білка та його швидкість залежать від наявності незамінної амінокислоти – **метіоніну.**

Під час фізичних тренувань у скелетних м’язах та інших органах активується синтез білка на різних його етапах (генному, рибосомальному). Це й зумовлює подальшу адаптацію організму до фізичних навантажень. Важлива роль у адаптивному біосинтезі білків належить гормонам. Активується синтез білка андрогенами, кортикостероїдами, соматотропіном та інсуліном.

У спортивній практиці та реабілітації використовуються різні фармакологічні препарати, які прискорюють біосинтез білка на різних його етапах, їх називають **анаболіками.** Вони бувають екзогенні (надходять до організму) та ендогенні (утворюються у процесі метаболізму), незаборонені та заборонені для використання у спорті (**допінги**).

ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА БІОСИНТЕЗ БІЛКА

Одноразові фізичні навантаження пригнічують синтез білка у тканинах, особливо у скелетних м'язах, тому що не вистачає енергії АТФ та порушується обмін речовин. При цьому прискорюється розпад структурних білків, а в окремих випадкахі скоротливих білків м'язів. У крові накопичуються амінокислоти, що підлягають дезамінуванню чи окисненню для забезпечення енергії. Ступінь пригнічення біосинтезу білка у тканинах залежить від інтенсивності та тривалості фізичних навантажень, а також від тренованості організму. Під час виконання інтенсивної м'язової роботи у субмаксимальній та великій зонах потужності у результаті закиснення внутрішнього середовища спостерігається вихід білків плазми з сечею. Чим більшою була потужність роботи, тим, більший його вміст у сечі.

У результаті систематичних спортивних тренувань у скелетних м'язах, інших тканинах збільшується вміст структурних та скоротливих білків, білків-ферментів та міоглобіну. Це можливо за рахунок адаптивної активації всіх ланок біосинтезу білка, що є метаболічною основою розвитку термінової та тривалої адаптації до фізичних тренувань. У швидкісно-силових видах спорту спостерігається **гіпертрофія** м'язових волокон - збільшення м'язового поперечника на 9-23 % вже після 3-5 місяців тренувань. В окремих випадках у культуристів обхват м'язів плеча збільшується на 70-76 %. Гіпертрофія спостерігається більшою мірою у швидко скоротних м'язових волокнах. З цими пов'язаний приріст швидкості та сили.

При адаптації до фізичних тренувань з проявами витривалості спостерігається збільшення вмісту білків-ферментів, які каталізують процеси біологічного окиснення, мітохондрій та їх щільності, а також міоглобіну в м'язових волокнах, що скорочуються повільно. Це веде до поліпшення механізму аеробного енергоутворення та підсилення адаптативного біосинтезу білка у м'язах, що створює метаболічні основи високої аеробної фізичної працездатності.

РОЗПАД ТКАНИННИХ БІЛКІВ

Розпад тканинних білків відбувається з участю гідролітичних Ферментів (протеїназ, зокрема катепсинів), які знаходяться в **лізосомах**, і веде до збільшення вмісту вільних амінокислот у клітинах. Цей процес значно активується під час фізичних навантажень, голодування, деяких захворювань (діабет). Вільні амінокислоти підлягають взаємоперетворенню: переамінуванню, декарбоксилюванню (відщеплення CO_2) та дезамінуванню (відщеплення аміаку). За фі зичних навантажень активно відбувається **реакція окисного дезамінування**, що супроводжується виділенням енергії та накопиченням у тканинах токсичного аміаку. Окисне дезамінування відбувається так:

R H-C-NH,- COOH НАД НАДН (ЗАТФ) R C=NH COOH R +H_2O C=O+ NH,
COOH

Аміак, який утворюється в різних тканинах, швидко зв'язується дикарбоновими амінокислотами: аспарагіновою (HOOC-CH_2-$CHNH_2$-COOH) і глутаміновою (HOOC-CH_2-CH_2-$CHNH_2$-COOH)та транспортується у печінку. Там він перетворюється на нетоксичну речовину - сечовину — і виводиться із організму. Рівень сечовини в крові відображає інтенсивність розпаду тканинних білків та дезамінування амінокислот. Тому він є одним із основних діагностичних показників при біохімічному обстеженні.

СЕЧОВИНА — ПОКАЗНИК РОЗПАДУ ТКАНИННИХ БІЛКІВ

Процес синтезу сечовини відбувається у печінці з участю амінокислоти *орнітин*, тому має назву *орнітиновий цикл*. У результаті п'яти основних реакцій токсичний аміак зв'язується згідно зі схемою сумарного рівняння:

$2NH_3 + CO_2 + ЗАТФ + 3H_2O \rightarrow [H_2N - CO - NH_2]^+$

сечовина + 2АДФ + $2H_3PO_4$ + АМФ + $H_4P_2O_7$

Із печінки сечовина надходить у кров та виводиться нирками. В середньому із організму дорослої людини з сечею виділяється 30- 40 г сечовини на добу. Кількість її залежить від вмісту білків у їжі.

Вміст сечовини в крові людини у нормі індивідуальний — у межах **3,5-6,5 ммоль/л.** Під час виконання фізичних вправ, які викликають розпад тканинних білків, її рівень збільшується до 8- 12 ммоль/л. Чим важчою була виконана робота, тим більший спостерігається приріст вмісту сечовини в крові одразу після неї.

Відновлення організму пов'язане із відновленням процесів обміну білка у тканинах, зокрема зменшенням швидкості розпаду білків та збільшенням їх біосинтезу. Це супроводжується поверненням до норми рівня сечовини у крові. Відновлення процесів біосинтезу білків після тривалої м'язової роботи відбувається повільно. Тому їх хід у спортивній практиці тестують через 12 год або більше. Нормалізація концентрації сечовини в крові, визначеної вранці натщесерце після попереднього тренування, свідчить про відновлення організму після фізичного навантаження. Тому у практиці спорту рівень сечовини в крові широко використовується як метаболічний показник процесів відновлення після тривалих фізичних навантажень. У клінічній практиці рівень сечовини в крові визначається як показник процесів розпаду тканинних білків, що спостерігається при певних захворюваннях чи порушення видільної функції нирок, коли рівень сечовини в крові може досягати 30 ммоль/л.

Перелік питань для підготовки до теми 11:

1. Яка добова потреба людини у білках та від чого вона залежить?
2. У чому полягає біологічна цінність білків їжі та чи буде підвищуватися працездатність у разі надлишкового надходження їх до організму?
3. Які особливості процесів хімічного розщеплення білків їжі та активності ферментів в травній системі? Що розуміють під розкладом білків?
4. Які зміни в обміні білків спостерігаються під впливом одноразових фізичних навантажень і за адаптації до них?
5. Що розуміють під гіпертрофією м'язів та чим вона зумовлена?
6. Що таке сечовина? З чого та де вона утворюється в організмі людини?
7. Як за зміною рівня сечовини у крові можна простежити хід процесів відновлення організму після фізичних тренувань?

Рекомендована література:

Базова література:

1. Біологічна і біоорганічна хімія: у 2 кн.: підручник. Кн. 2. Біологічна хімія / Ю.І. Губський, І.В. Ніженковська, М.М. Корда, В.І. Жуков та ін.; за ред. Ю.І. Губського, І.В. Ніженковської. – К.: ВСВ «Медицина», 2021. – 544 с.
2. Біологічна і біоорганічна хімія у 2 книгах. Книга 1. Біоорганічна хімія. Підручник. 4-е видання / Б.С. Зіменковський, В.А. Музиченко, І.В. Ніженковська, Г.О. Сирова; за ред. чл.-кор. НАМН України, проф. Б.С. Зіменковського, проф. І.В. Ніженковської. – К.: ВСВ «Медицина», 2024, 272 с.
3. Гонський, Я.І. Біохімія людини [Текст]: підручник / Я. І. Гонський, Т. П. Максимчук ; За ред. Я. І. Гонського. — 4-те вид., без змін. — Тернопіль: ТНМУ, Укрмедкнига, 2021. — 732 с.
4. Біологічна хімія: підручник / О.Я. Скляров, Н.В. Фартушок, Т.І. Бондарчук. – Тернопіль: ТДМУ, 2020. – 706 с.
5. Копильчук Г.П., Николайчук І.М. Лабораторний практикум із біохімії: навч.-метод. посібник. Чернівці : Чернівец. нац. ун-т ім. Ю. Федьковича, 2019. 144 с
6. Осипенко Г.А. Основи біохімії м'язової діяльності. Київ: Олімпійська література, 2019. 202с.

Допоміжна література:

1. Мікро- і макроелементи / В. Ф. Осташко // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.]; НАН України, НТШ. – К.: Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2019.
2. Медична хімія. Підручник для студентів медичних закладів вищої освіти. За редакцією проф. В.О. Калібабчук. Четверте видання. Київ, ВСВ «Медицина», 2019 р. 336 с. https://www.yakaboo.ua/ua/medichna-himija-pidruchnik-2063252.html
3. Григор'єв А. Й., Балан М. М., Рацул А. Б. Енциклопедія фізичної реабілітації: Науково-методичне видання. / А. Й. Григор'єв, М. М. Ба лан, А. Б. Рацул. — Кіровоград: Імекс-ЛТД, 2018. — 712 с.
4. Язловецький В. С. Основи фізичної реабілітації. / В. С. Язловецький, Г. Е. Верич, В. М Мухін. — Кіровоград: РВВ КДПУ імені Володимира Винниченка, 2014. — 238 с.
5. Тараненко Р.К. Підготовка та працевлаштування фахівців фізичної реабілітації: проблеми й перспективи / Фізична, медична і психологічна реабілітація людей з інвалідністю, 2013. – с. 304-312.

11. Посиланная на інформаційні ресурси в Інтернеті, відео-лекції, інше методичне забезпечення

1. Державна науково-педагогічна бібліотека України ім. В.О. Сухомлинського -- http://www.dnpb.gov.ua/
2. Сайт Харківської державної наукової бібліотеки імені В. Г. Короленка http://korolenko.kharkov.com.
3. Національна бібліотека України ім. В.І. Вернадського -- http://www.nbuv.gov.ua/
4. Національна медична бібліотека США – MEDLINE www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
5. Національна наукова медична бібліотека України -- http://www.library.gov.ua/
6. Khan Academy. Biochemistry. https://www.youtube.com/c/khanacademy

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Шерстюк Сергій Олексійович
Наконечна Світлана Анатоліївна
Зотова Алла Борисівна
Храмова Тетяна Олександрівна

БІОХІМІЯ БІЛКІВ, ЖИРІВ, ВУГЛЕВОДІВ

Методичні рекомендації для самостійної роботи здобувачів вищої освіти
1-го курсу навчання медичного факультету з дисципліни
«Біологічна хімія нормальна та рухової активності. Частина ІІІ»
за спеціальністю «Терапія та реабілітація»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 21.05.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,3. Обсяг 0,930 Мб. Зам. № 268/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна