

4. National Institute for Health and Care Excellence. (2023). Intrapartum care for healthy women and babies (NICE Clinical Guideline CG190). URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190>
5. Davies-Tuck, M. L., Wallace, E. M., Colombo, L., Palma-Dias, R., & Lewis, L. (2015). Maternal and neonatal outcomes of water birth: a retrospective cohort study. *Medical Journal of Australia*, 202(8), 408–411. DOI: 10.5694/mja14.01358

## **БІООРГАНІЧНІ АСПЕКТИ ЛІПІДІВ ТА ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ**

**Сирова Ганна Олегівна**

Д.фарм.н., професор

**Грушова Вікторія Сергіївна,**

**Верстюк Маргарита Володимирівна**

Здобувачі вищої медичної освіти

Кафедра медичної та біоорганічної хімії

Харківський національний медичний університет

м.Харків, Україна

Актуальність теми: Ліпіди є універсальною групою біоорганічних сполук, які виконують ключові структурні, енергетичні, сигнальні та інші функції в організмі людини. Вони не лише забезпечують збереження енергії (при окисненні 1 г жиру в організмі виділяється 9 ккал), а й дозволяють накопичувати до десятків тисяч кілокалорій енергетичного резерву. Ці сполуки виступають компонентами клітинних мембран, регуляторами клітинного гомеостазу та активаторами імунних клітин.

Порушення ліпідного обміну призводять до дерегуляції метаболічних шляхів, розвитку ліпотоксичності, дисфункції мітохондрій, активації окиснювального стресу та запальних процесів. Такі зміни мають безпосередній зв'язок із виникненням ожиріння, цукрового діабету 2 типу, стеатозу печінки, серцево-судинних захворювань та навіть нейродегенеративних патологій. Розуміння ключових процесів є критично необхідним для створення ефективних методів діагностики, лікування та дієтотерапії метаболічних і вікових порушень.

Метою роботи є огляд біоорганічної ролі ліпідів та механізмів порушень ліпідного обміну, що передбачає встановлення впливу структурних ліпідів (спеціально модифікованих триацилгліцеринів, які створені шляхом перекомбінації жирних кислот у молекулі гліцерину) на обмінні процеси в організмі, узагальнення основних шляхів метаболізму, а також характеристики ферментативної, гормональної і транскрипційної регуляції ліпідного гомеостазу.

Матеріали та методи дослідження: Аналіз сучасних науково-дослідних публікацій, посібників та спеціалізованих баз даних (PubMed, NCBI, MDPI),

щодо структурної класифікації, біоорганічної ролі ліпідів та порушень ліпідного обміну.

Результати дослідження: Можливість збереження і покращення здоров'я людини, застосовуючи правильне харчування, є доведеним фактом, а їжа являє собою багатокомпонентний фактор. Продукти харчування в нашому організмі виконують різноманітні функції, а саме пластичну, каталітичну, імунорегуляторну, реабілітаційну, пристосово-регуляторну, енергетичну, сигнально-мотивуючу.

В сучасній нутриціології виділяють основні групи харчових продуктів: вуглеводи, жири, білки, вітаміни, мінеральні речовини, воду. В організмі людини в середньому міститься 10-20% жиру, але при певних порушеннях ліпідного обміну кількість жирів може збільшуватися навіть до 50%. Класифікують ліпіди за хімічним, фізико-хімічним і елементарним складом на прості (побудовані з залишків спиртів і вищих жирних кислот, прикладами є гліцериди – нейтральні жири і воски – виконують захисну роль, прикладами є ланолін, спермацет, бджолиний віск) і складні (крім спиртів і вищих жирних кислот містять фосфорну або сірчану кислоти, вуглеводи та інші компоненти – прикладами є фосфоліпіди, ліпопротеїди, стероїди та інші).

Згідно з сучасною класифікацією ліпіди поділяються на 8 основних груп: жирні кислоти, гліцероліпіди, гліцерофосфоліпіди, сфінголіпіди, стероли, пренольні, гліколіпіди та полікетиди.

Ліпіди в організмі живих істот класифікують залежно від їх розташування і біологічних функцій. Структурні (протоплазматичні) складають 10-15% загальної маси жирів, вони витрачаються при виснаженні, забезпечують нормальну роботу нервової системи, проведення нервових імпульсів, створюють бар'єр між зовнішнім світом і внутрішнім середовищем клітин. Вони входять до складу мієлінових оболонок нервових волокон, клітинних мембран. Запасні (резервні) ліпіди - підшкірний, вісцеральний жири; вони забезпечують енергетичну функцію. В організмі людини жир знаходиться у вигляді протоплазматичного жиру. Енергетична цінність твердих і рідких жирів більш ніж у два рази перевищує енергетичну цінність білків і вуглеводів, тому ліпіди називають енергетичними концентратами. При різкому зменшенні надходження жирів погіршується засвоєння вітамінів та провітамінів, які поступають з рослинною їжею. Нежирна їжа не довго знаходиться в шлунку, тому рефлекторно збуджується харчовий центр і виникає голод. Надмірне вживання жирів (особливо тваринного походження) негативно впливає на організм людини, а саме сприяє розвитку атеросклерозу, тромбозу, онкологічним захворюванням. У їжі за рахунок жирів слід зберігати 30% добової енергетичної цінності харчового раціону.

Ліпіди є мультифункціональними: окрім формування клітинних мембран (структурна функція) та енергетичного резерву (при окисненні 1г жиру в організмі виділяється 9 ккал, тому вони є джерелом енергії – енергетична функція), вони діють як потужні вторинні сигнальні молекули. До групи ліпідів відносяться деякі гормони (статеві, кори наднирників, з чим пов'язана

регуляторна функція ліпідів). Ліпіди сприяють засвоєнню вітамінів А, Д, Е, К. Вони захищають тіло від переохолодження та внутрішні органи від механічних пошкоджень. Сальні залози виділяють ліпіди, тому надають шкірі еластичності, захищають її від розтріскування та висихання. Ліпіди являють собою джерело ендогенної води (при окисненні 100 г жиру виділяється 107 г ендогенної води). Дефіцит жирів в їжі послаблює імунітет, ендогенні та екзогенні ліпіди відіграють пряму роль у регуляції імунної системи, активації імунних клітин та формуванні запальних фенотипів.

За літературними даними показано, що модифіковані структуровані ліпіди (спеціально модифіковані триацилгліцерини, які створені шляхом перекомбінації жирних кислот в молекулі гліцерину – для цього використано хімічні реакції, ферменти: для надання жирам нових корисних властивостей, для покращення їх засвоєння і зменшення калорійності; в положенні 1 і 3 молекул гліцерину приєднано середньоланцюгові жирні кислоти, а в положення 2 приєднана довголанцюгові або поліненасичені жирні кислоти – омега 3, омега 6) є ефективними засобами корекції дисліпідемій.

Завдяки розташуванню довголанцюгових поліненасичених жирних кислот у 2 положенні, вони розщеплюються до 2-моноацилгліцеринів і безпосередньо використовуються для синтезу структурних фосфоліпідів мембран. Середньоланцюгові жирні кислоти (у 1 і 3 положеннях) швидко гідролізуються і транспортуються у мітохондрії, де стрімко залучаються до  $\beta$ -окиснення, що сприяє зменшенню надлишкового накопичення ліпідів у печінці.

Структуровані ліпіди не виявляють токсичної дії на організм, не підвищують рівень молекул середньої маси та не викликають жирової інфільтрації печінки. Їх споживання на тлі високожирової дієти сприяє зменшенню загального приросту маси тіла на 20%, перешкоджає накопиченню небезпечного вісцерального жиру та знижує концентрацію триацилгліцеринів, загального холестерину, неетерифікованих жирних кислот у сироватці крові на 20%, а у тканинах печінки - вдвічі. Також спостерігається виражений антиатерогенний ефект: рівень патогенних ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності знижується на 10% і 50% відповідно, а концентрація захисних ліпопротеїдів високої щільності зростає на 34%. На відміну від традиційних жирів, структуровані ліпіди сприяють кращій утилізації глюкози тканинами та підтримці метаболічної гнучкості, запобігаючи розвитку інсулінорезистентності.

Відомі шляхи перетворення ліпідів в організмі: синтез (*de novo* ліпогенез), зберігання (у вигляді триацилгліцеринів), мобілізація (ліполіз) та катаболізм ( $\beta$ -окиснення у мітохондріях та пероксисомах). Доведено, що ліпідний гомеостаз перебуває під жорстким багаторівневим контролем:

- Ферментативним: ключовими регуляторами є ферменти синтезу жирних кислот (ацетил-КоА-карбоксилаза, синтаза жирних кислот) та окиснення (карнітін-пальмітоїлтрансфераза).
- Гормональним: реалізується через сигнальні каскади інсуліну (стимулює ліпогенез через шлях фосфоінозитид-3-кіназа та протеїнкіназа В) та глюкагону

(активує окиснення та розщеплення через циклічний аденозинмонофосфат-протеїнкіназа А).

- Транскрипційним: забезпечується ліпід-чутливими факторами транскрипції, які стимулюють синтез холестерину і жирних кислот та певними рецепторами, що регулюють процеси запалення та  $\beta$ -окиснення.

Відомо, що надлишкове надходження жирів або вікові зміни призводять до акумуляції токсичних ліпідних метаболітів (церамідів та діацилгліцеролів). Ці сполуки фізично блокують передачу інсулінового сигналу. Це супроводжується дисфункцією мітохондрій, активацією окиснювального стресу та системним запаленням, що є основним молекулярним тригером розвитку ожиріння, цукрового діабету 2 типу, стеатозу печінки, атеросклерозу та вікових нейродегенеративних патологій. Вікові зміни також посилюють ці патології через зниження швидкості розщеплення жирів, порушення функції панкреатичної ліпази та перерозподіл жирової тканини.

Використання структурованих ліпідів (модифікованих триацилгліцеринів із заданим розташуванням середньо- та довголанцюгових жирних кислот) є ефективним інноваційним методом дієтотерапії. Завдяки своїй біоорганічній будові вони: швидко гідролізуються та спрямовуються у мітохондрії для  $\beta$ -окиснення, оминаючи шлях відкладення у жирових депо; проявляють виражені гіпотриацилгліцеринемічні та гіпохолестеринемічні властивості, знижуючи рівень триацилгліцеролів і загального холестерину в сироватці крові та печінці вдвічі порівняно з традиційними жирами; мають антиатерогенну дію, знижуючи рівень «шкідливих» ліпопротеїдів на тлі зростання антиатерогенних ліпопротеїдів високої щільності; не проявляють токсичного навантаження на печінку.

**Висновки:** Аналіз наукової літератури підтверджує, що ліпідний гомеостаз є динамічною системою, де патогенетичний перехід до метаболічних порушень визначається балансом між ліпогенезом *de novo* та мітохондріальним  $\beta$ -окисненням під жорстким ферментативним, гормональним та транскрипційним контролем.

Ключовим механізмом розвитку ліпідно-індукованих патологій є акумуляція токсичних метаболітів, таких як цераміди та діацилгліцероли, які виступають медіаторами блокування інсулінового сигналу, що на тлі вікових змін та мітохондріальної дисфункції призводить до системного запалення.

Біоорганічна архітектура структурованих ліпідів дозволяє оптимізувати метаболізм, забезпечуючи швидку мітохондріальну утилізацію енергії в обхід жирових депо, що зумовлює зниження приросту маси тіла та зменшення концентрації ліпідів у печінці.

Завдяки вираженому антиатерогенному ефекту структуровані ліпіди виступають ефективними інноваційними засобами, які на відміну від традиційних жирів не чинять токсичного навантаження та запобігають розвитку інсулінорезистентності, що відкриває нові перспективи у патогенетичній дієтотерапії метаболічного синдрому.

**Список використаних джерел**

1. Helkin A. Dyslipidemia Part 1--Review of Lipid Metabolism and Vascular Cell Physiology / Helkin A., Stein J. J., Lin S., Siddiqui S., Maier K. G., Gahtan V. // Vasc Endovascular Surg. – 2016. – 50 (2). – 107-118.
2. Sethi P. Lipid Metabolism–Signaling Crosstalk in Metabolic Disease and Aging: Mechanisms and Therapeutic Targets / Sethi P., Mishra A. K., Ghosh S., Singh K. K., Sharma S., Stojchevski R., Avtanski D., Sinha J. K. // Nutrients. – 2025. – 17 (23). – 3699.
3. Chen L. Regulation of glucose and lipid metabolism in health and disease / Chen L., Chen X.-W., Huang X., Song B.-L., Wang Y., Wang Y. // Sci China Life Sci. – 2019. – 62 (11). – 1420-1458.
4. Garcia C. The Role of Lipids in the Regulation of Immune Responses / Garcia C., Andersen C. J., Blesso C. N. // Nutrients. – 2023. – 15 (18). – 3899.
5. Gurr M. I. Lipids: Biochemistry, Biotechnology and Health / Gurr M. I., Harwood J. L., Frayn K. N., Murphy D. J., Michell R. H. – Chichester : Wiley-Blackwell, 2016. – 391 с.
6. Berná G. We are what we eat: The role of lipids in metabolic diseases [Електронний ресурс] / Berná G., López-Bermudo L., Escudero-López B., Martín F. // Adv Food Nutr Res. – 2023. – 105. – 173-219. – Режим доступу: URL <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37516463/> (дата звернення: 13.05.2026).

**RNF213-АСОЦІЙОВАНА МОЯ-МОЯ-ПОДІБНА  
ВАСКУЛОПАТІЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ  
ВОВЧАКУ: РЕВМАТОЛОГІЧНИЙ ПОГЛЯД НА  
ІМУНОЗАПАЛЬНЕ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЕ  
РЕМОДЕЛЮВАННЯ**

**Добровольська Софія Віталіївна**

Здобувачка вищої освіти медичного факультету

**Колінько Єлизавета Сергіївна**

Здобувачка вищої освіти медичного факультету

**Залюбовська Олена Іллівна**

к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №2,  
клінічної імунології та алергології ім. академіка Л.Т. Малої  
Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Цереброваскулярні ураження при системному червоному вовчаку (СЧВ) залишаються однією з найбільш гетерогенних проблем сучасної ревматології та нейроімунології. Нейропсихіатричні прояви СЧВ спостерігаються у 30–40% пацієнтів та асоціюються зі значним підвищенням ризику інвалідизації й смертності. Особливе клінічне значення мають ішемічні цереброваскулярні події: відповідно до сучасних систематичних оглядів і