

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ

**ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ХАРЧУВАННЯ ТА ТОРГІВЛІ**

БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

для студентів напрямку підготовки 6.051701
«Харчові технології та інженерія»

Харків
2011

Рекомендовано кафедрою
гігієни харчування
та мікробіології,
протокол засідання № 23
від 15.06.2011 р.

Схвалено методичною
комісією факультету
менеджменту
протокол засідання № 25
від 21.06. 2011р.

Рецензент: проф. П.П. Пивоваров

ЗМІСТ

Вступ.....	3
<i>Лекція 1.</i> Предмет і завдання біохімії. Хімічний склад організму людини	3
<i>Лекція 2.</i> Білки, амінокислоти. Будова, властивості, біологічна роль. Класифікація.....	9
<i>Лекція 3.</i> Ферменти. Будова, властивості. Класифікація.....	20
<i>Лекція 4.</i> Біологічне окиснення.....	32
<i>Лекція 5.</i> Вуглеводи. Будова, біологічна роль. Класифікація.....	37
<i>Лекція 6.</i> Ліпіди. Будова, біологічна роль. Класифікація	52
<i>Лекція 7.</i> Нуклеїнові кислоти. Будова, біологічна роль. Біосинтез білка...	55
<i>Лекція 8.</i> Обмін білків в організмі.....	63
<i>Лекція 9.</i> Обмін вуглеводів в організмі.....	75
<i>Лекція 10.</i> Обмін ліпідів в організмі.....	90
<i>Лекції 11, 12.</i> Водорозчинні та жиророзчинні вітаміни.....	99
<i>Лекція 13.</i> Регуляція обміну речовин.....	104
Список літератури.....	110

ВСТУП.

Біологічна хімія – це наука, що вивчає хімічну природу речовин, з яких побудовано організм, закономірності їхніх перетворень, тобто усі хімічні процеси, що відбуваються в живому організмі від надходження до нього поживних речовин і до утворення та виведення кінцевих продуктів обміну речовин, а також роль хімічних речовин, що регулюють ці процеси. Саме тому, вивчення біологічної хімії є дуже важливим для спеціалістів, що працюють в харчових галузях виробництва, забезпечують виробництво, транспортування, зберігання, приготування та споживання продуктів харчування та страв. Опорний конспект розраховано на студентів технологічних та товарознавчих факультетів економічних вузів та вузів харчової промисловості, споживчої кооперації та економічних, які готують спеціалістів для галузі харчування, виробництва продуктів харчування, їх зберігання, переробки, контролю якості.

Опорний конспект складено у відповідності до програм курсу „Біологічна хімія”.

Лекція № 1. ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ БІОХІМІЇ. ХІМІЧНИЙ СКЛАД ОРГАНІЗМУ

План лекції:

1. Вступ у дисципліну, її місце серед інших профільюючих дисциплін.
2. Роль біохімії у харчовій промисловості.
3. Будова клітини.
4. Хімічний склад організму людини.

Література: [1] с. 8-19.

Біологічна хімія є наука про речовини, з яких складаються живі організми і про хімічні процеси життєдіяльності. Структуру, класифікацію і властивості речовин вивчає *статична* біохімія, а процеси перетворення цих речовин в організмі – *динамічна* біохімія. Біохімічні процеси, що відбуваються в окремих органах і тканинах під час функції, вивчає *функціональна* біохімія.

Біохімічні процеси і методи використовуються в різних галузях сільськогосподарського виробництва, харчової промисловості: у переробці рослинної і тваринної сировини, забезпеченні її збереження, захисту від псування готової продукції, у боротьбі з наслідками несприятливого впливу людини на навколишнє середовище.

Всі живі об'єкти складаються з неживих молекул, які поза клітиною підкоряються всім фізичним і хімічним законам. Живі організми володіють низкою особливих властивостей, які відсутні в скупченнях неживої матерії. Серед цих властивостей можна виділити чотири основних.

Складність і високий рівень організації. Живі організми містять численні хімічні сполуки різноманітної будови і володіють ускладненою

внутрішньою структурою. Навпаки, навколишнє середовище – ґрунт, вода і ін. – це нерегульовані суміші відносно простих хімічних сполук.

Кожна складова частина живого об'єкту має спеціальне призначення і виконує певну функцію.

Видобування з навколишнього середовища енергії для побудови і підтримки своєї складної структури. При цьому як сировина використовуються прості хімічні сполуки.

Здібність до точного самовідтворення – це основоположна властивість життя й найдивовижніша властивість живого.

Тому можна сказати, що *життя* має макромолекулярну систему, що здійснює регульований обмін речовин і енергії, а також процес самовідтворення.

Мінімальна структурна одиниця цієї системи – клітина (рис.1), в якій 6 обов'язкових надмолекулярних утворень або органел.

–*Клітинна мембрана* відмежовує вміст клітини від зовнішнього середовища і основна функція її є регуляція обміну речовин між клітиною та навколишнім середовищем.

–*Мітохондрії* – унікальні утворення, в яких відбувається запасання і вивільнення енергії хімічних зв'язків.

–*Ядро* – місце локалізації молекул-носіїв генетичної інформації (ДНК).

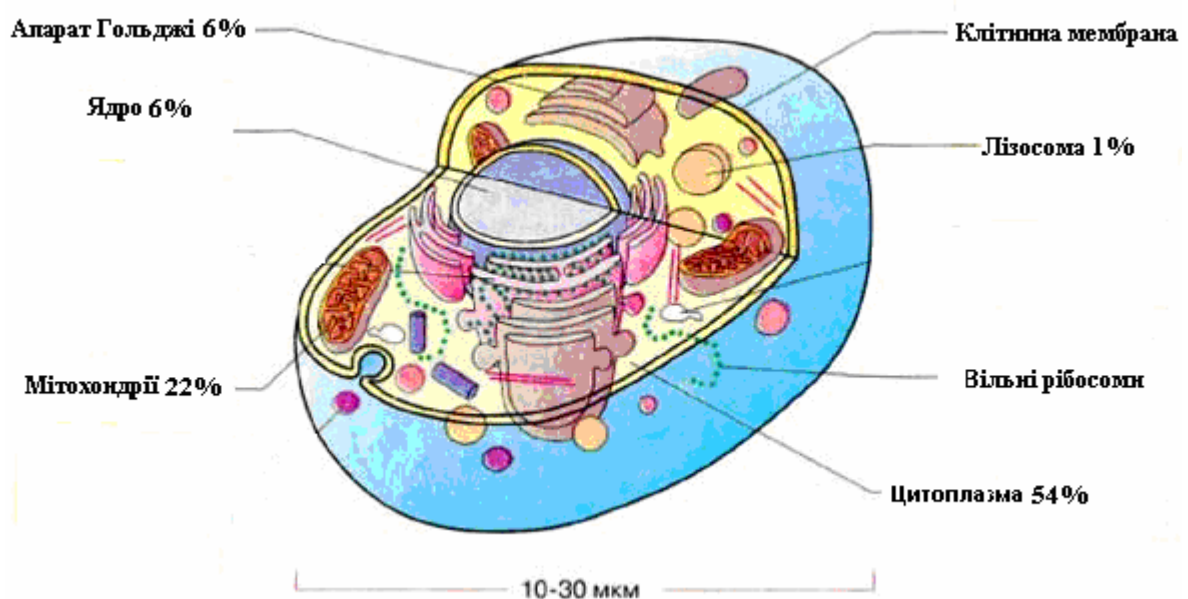


Рис. 1. Схема будови клітини

–*Рибосоми* – органели, на яких реалізується генетична інформація шляхом синтезу біомолекул по матриці з ядра.

–*Лізосоми* містять усередині ферменти, що розщеплюють складні сполуки на простіші.

–*Апарат Гольджі* бере участь в утворенні лізосом і клітинних мембран.

Живі організми постійно взаємодіють із зовнішнім середовищем, одержуючи поживні речовини, що потім переробляються і виділяються з організму у вигляді продуктів обміну.

Усі процеси, що відбуваються в організмі, вимагають енерговитрат, які поповнюються за рахунок запасів поживних речовин у клітинах і їжі, що надходить в організм.

Харчування – постійно діючий фактор, що сприяє не тільки нормальному росту і розвитку організму, але й підвищує його захисні властивості. На сучасну людину впливають стреси, прискорений темп життя, гіподинамія, забруднення зовнішнього середовища і т.д., в цих умовах особливо велике значення має якісне харчування. Тим часом їжа сучасної людини, в основному, рафінована, із усякими добавками і консервантами. Значна частина населення світу недоїдає. Саме неправильне харчування «винне» у масовому поширенні так званих «хвороб цивілізації»: ожиріння, захворювань серцево-судинної системи, рака і ін.

В даний час відомо більш 60 харчових речовин, що повинні входити в раціон харчування як обов'язкові компоненти. Частина з них (білки, жири, вуглеводи, вітаміни) люди і тварини одержують у вигляді складних органічних сполук, що утворюються в рослинах з більш простих за рахунок сонячної енергії, що поглинається ними. Мінеральні речовини надходять, в основному, у вигляді простих сполук. Незамінною харчовою речовиною є вода.

У природі немає таких продуктів, що містили б усі харчові речовини в кількісних співвідношеннях, необхідних для нормального обміну речовин в організмі людини. Тільки шляхом сполучення різноманітних продуктів можна забезпечити організм усіма харчовими речовинами, яких він потребує.

До основних харчових речовин (нутрієнтів) відносяться білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні речовини, вода.

Білки. Це незамінні харчові речовини, які повинні надходити з їжею при кожному основному її прийомі. Вся життєдіяльність організму пов'язана з різними білками, що входять до складу клітин, де ці речовини виконують різноманітні функції.

Для визначення норм білків в раціоні велике значення має той факт, що вони в запас не відкладаються. При білковій недостатності в першу чергу знижується стійкість організму до шкідливих впливів, порушується ряд основних процесів обміну, що призводить до захворювань, нерідко із летальним ісходом. В той же час великий вміст білку в раціоні впливає подразливо на нервову систему, призводить до перевантаження органів, безпосередньо пов'язаних з видаленням продуктів розпаду білкових речовин. Надлишок білку підвищує активність системи згортання крові, а також чутливість до алергенів, тобто підсилює реактивність організму по відношенню до різних речовин, в тому числі і до тих, що містяться в деяких харчових продуктах.

Не всі харчові білки рівноцінні. Частина з них (головним чином рослинного походження) не може забезпечити нормальне функціонування

організму, особливо, того, що зростає, так як вони не мають всього набору незамінних амінокислот.

Біологічно цінні білки містяться в м'ясі і субпродуктах, рибі і морепродуктах, сирі, яйцях, сої, молоці та молочних продуктах.

Вуглеводи – це харчові речовини, джерелами яких є рослини, що містять крохмаль, цукор (буряковий і молочний), глюкозу, фруктозу.

В організмі людини енергія з вуглеводів легко вивільняється не тільки в умовах достатнього постачання тканин киснем, але і при його нестачі. Так, наприклад, під час виконання інтенсивної фізичної роботи кров не встигає повністю забезпечити м'язи киснем, і додаткова енергія виділяється за рахунок анаеробного окиснення вуглеводів.

Деякі вуглеводи входять до складу мозку, сполучної тканини, слизів. Велике їх значення в захисних реакціях організму.

Ліпіди. Це складна група харчових речовин, які беруть участь в побудові структур клітинних оболонок (мембран), в утворенні гормонів (кори наднирок, статевих залоз, простагландинів) та інших процесах. Частина ліпідів в організмі не утворюється, тому вони повинні обов'язково надходити з їжею. До таких речовин відносяться деякі ненасичені жирні кислоти, зокрема незамінна для організму лінолева кислота, яка міститься в рослинних оліях (соняшниковій, кукурудзяній, соєвій, конопляній та ін.).

В тканинах жири окиснюються важче, ніж вуглеводи, тому слід дотримуватися певного співвідношення даних харчових речовин: в раціоні на 1 г жирів повинно надходити не менше 4 г вуглеводів.

Значно важливим з точки зору раціонального харчування є властивості жирів (особливо які містять насичені жирні кислоти) в тканинах. Жири «захоплюють» все нові ділянки, відкладаються в органах (наприклад, навколо серця) і заважають їх нормальній діяльності. Заповнюючи клітину, жири відтісняють цитоплазму і ядро до периферії і знижують інтенсивність обміну речовин в них.

Вітаміни – низькомолекулярні органічні речовини, необхідні для життєдіяльності організму. Вони беруть участь в процесах обміну речовин, розмноження і т.д. Добова потреба людини у вітамінах виражається в мінімальних дозах (мг, мкг). В зв'язку з тим, що в організмі вони не синтезуються або утворюються в недостатній кількості, їх відносять до незамінних факторів харчування. Основними джерелами вітамінів для людини служать продукти харчування рослинного і тваринного походження.

Класифікація вітамінів ґрунтується на їх здатності розчинятися у воді або жирах, в зв'язку з чим виділяють водо- і жиророзчинні вітаміни. В групу *водорозчинних* входять вітаміни В₁, В₂, В₆, В₁₂, С, РР, фолієва кислота та ін. До *жиророзчинних* відносяться вітаміни групи А, Д, Е, К, Ф. Найбільш дефіцитними вітамінами є А, В₁, В₂, С. Це зумовлено в основному тим, що вони легко руйнуються при зберіганні і технологічній обробці продуктів. Так, дефіцит вітамінів групи В пов'язаний з видаленням периферичної частини зерна (де вони містяться) в процесі виготовлення білого борошна, манної крупи, очищеного рису і інших продуктів.

Порушення в забезпеченні організму вітамінами можуть проявитися у вигляді *авітамінозу* (внаслідок відсутності вітамінів), *гіповітамінозу* (недоліку вітамінів) і *гіпервітамінозу* (надлишкового накопичення якого-небудь вітаміну), кожен з яких має специфічні симптоми.

Мінеральні речовини – незамінні фактори харчування, оскільки вони не синтезуються в організмі. Ці речовини необхідні для діяльності любой клітини, вони входять до складу ферментів, гормонів, беруть участь в побудові органодів клітини, м'язовому скороченні, проводимості нервових імпульсів, підтримуванні осмотичного тиску і постійності рН внутрішнього середовища і т.д.

Харчові продукти містять різні мінеральні речовини: натрій, калій, кальцій, магній, залізо, мідь, цинк, марганець, хром, хлор, сірка, йод, фтор та ін. Вони входять до складу мінеральних солей і складних органічних сполук. Звичайно в харчовому раціоні недостає кальцію і заліза на відміну від натрію і фосфору, яких часто буває в надлишку. Джерело засвоюваного кальцію – молоко, молочні продукти; заліза – жовток яйця, печінка та інші продукти тваринного походження.

Мінеральні речовини, що входять до складу живих організмів, умовно поділяють на три групи: *макро-, мікро- і ультрамікроелементи*. До *макроелементів* відносять ті хімічні елементи, вміст яких перевищує 0,001 % (O, C, H, Ca, K, N, P, S, Mg, Na, Cl, Fe і ін.). *Якщо вміст хімічного елемента в організмі складає від 0,001 до 0,000001 %, то його зараховують до мікроелементів* (Cu, Mn, Co і ін.). Речовини, що знаходяться в ще менших кількостях, називають *ультрамікроелементами* (Pb, V, Au, Hg і ін.).

Характеристика окремих елементів.

Натрій – основний катіон позаклітинного відділу. Він складає 0,08 % від маси тіла. Грає головну роль в підтримці осмотичного тиску. За відсутності або обмеженні в надходженні натрію в організм його виділення з сечею майже повністю припиняється. Всмоктується він у верхньому відділі тонкого кишечника за участю білків-переносників і вимагає затрати АТФ. Додаткова потреба варіює залежно від водно-сольового забезпечення організму. Депонується в шкірі і м'язах. Кишкова втрата натрію відбувається при діареях.

Натрій бере участь у виникненні і підтримці електрхімічного потенціалу на плазматичних мембранах кліток, регулює стан водно-сольового обміну, бере участь в регуляції роботи ферментів. Він є компонентом $K^+ - Na^+$ насоса.

Хлор – найважливіший аніон позаклітинного простору. Складає 0,06 % від маси тіла. Велика частина його міститься в шлунковому соку. Бере участь в підтримці осмотичної рівноваги. Активує амілазу і пептидазу. Всмоктується у верхніх відділах кишечника, виділяється в основному з сечею. Концентрація хлору і натрію звичайно змінюються паралельно.

Калій – складає 0,25 % від маси тіла. Міститься у клітинах, де пов'язаний з вуглеводними сполуками і тільки 2 %, від загальної кількості, у позаклітинному просторі. Всмоктується впродовж всього шлунково-кишкового тракту. Частина калію відкладається в печінці і шкірі, а інша надходить в загальний кровотік.

Обмін дуже швидко протікає в м'язах, кишечнику, нирках і печінці. У еритроцитах і нервових клітинах обмін калію повільніший.

Калій грає провідну роль у виникненні і проведенні нервових імпульсів. Він необхідний для синтезу білків (на 1 г білка – 20 міліграм іонів калія), АТФ, глікогену, бере участь у формуванні в клітинах потенціалу спокою.

Кальцій – позаклітинний катіон. Складає 1,9 % від маси тіла. Вміст підвищується в період росту або вагітності. Функціонує як складова частина опорних тканин або мембран, бере участь в проведенні нервового імпульсу і ініціації м'язового скорочення, є одним з факторів гемокоагуляції. Забезпечує цілісність мембран (впливає на проникність), оскільки сприяє щільній упаковці мембранних білків. Кальцій обмежено бере участь в підтримці осмотичної рівноваги. Разом з інсуліном активує проникнення глюкози в клітини. Всмоктується у верхньому відділі кишечника. Ступінь його засвоєння залежить від рН середовища (солі кальцію в кислому середовищі нерозчинні). Жири і фосфати перешкоджають всмоктуванню кальцію. Для повного засвоєння з кишечника необхідна наявність активної форми вітаміну Д₃.

Велика частина кальцію міститься в кістковій тканині (99%) у складі мікрокристалів карбонатапатита $[3\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaCO}_3]$ і гідроксилапатита $[3\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaOH}]$. Загальний кальцій крові включає три фракції: білково-зв'язаний, іонізований і неіонізований (який знаходиться у складі цитрату, фосфату і сульфату).

Магній – складає 0,05% від маси тіла. У клітинах його міститься в 10 разів більше, ніж в позаклітинній рідині. Багато магнію в м'язовій і кістковій тканинах, також в нервовій і печінковій. Він утворює комплекси з АТФ, цитратом та деякими білками.

Магній входить до складу майже 300 ферментів. Комплекси магнію з фосфоліпідами знижують текучість клітинних мембран. Він бере участь в підтримці нормальної температури тіла, в роботі нервово-м'язового апарату.

Неорганічний фосфор – міститься переважно в кістковій тканині. Складає 1 % від маси тіла. У плазмі крові при фізіологічних значеннях рН фосфор на 80 % представлений двовалентним і на 20 % одновалентним аніоном фосфорної кислоти. Фосфор входить до складу коферментів, нуклеїнових кислот, фосфопротеїдів, фосфоліпідів. Разом з кальцієм фосфор утворює апатити – основу кісткової тканини.

Мідь входить до складу багатьох ферментів і біологічно активних металопропротеїдів. Бере участь в синтезі колагену і еластину. Є компонентом цитохромоксидази транспортного ланцюга біологічного окиснення.

Сірка – складає 0,08 % від маси тіла. Надходить до організму в зв'язаному вигляді у складі амінокислот і іонів сульфату. Входить до складу жовчних кислот і гормонів. У складі глутатіону бере участь в біотрансформації отрут.

Залізо входить до складу залізовмісних білків, гема гемоглобіну, цитохромів та пероксидаз.

Цинк – являється кофактором ряду ферментів.

Кобальт – входить до складу вітаміну В₁₂.

Вода – важливий компонент харчового раціону. Чистої води в організмі немає. В ній розчинені мінеральні солі та вітаміни. Зневоднення призводить до небезпечних наслідків самоотруєння організму внаслідок затримки видалення продуктів розпаду – при накопиченні в крові і тканинах вони стають токсичними.

Надлишок води веде до перевантаження серцево-судинної системи і системи виділення.

Лекція № 2. БІЛКИ, АМІНОКИСЛОТИ. БУДОВА, ВЛАСТИВОСТІ, БІОЛОГІЧНА РОЛЬ. КЛАСИФІКАЦІЯ

План лекції:

1. Основні функції білків. Фізико-хімічні властивості білків.
2. Класифікація білків.
3. Амінокислоти, номенклатура та будова.
4. Замінні та незамінні амінокислоти.

Література: [1] с. 25-55.

Всі прояви життєдіяльності – подразнення, травлення, рух, розмноження та інші – пов'язані з білками, вони є незамінними структурними компонентами організму людини, тварин, рослин, мікроорганізмів.

Білки, які поступають з їжею до організму людини, перетравлюються в шлунково-кишковому тракті, перетворюючись на амінокислоти, з яких у тканинах утворюються власні білки з різними функціями: каталітичною (ферменти), захисною (імунні сполуки, антитіла та ін.), інформаційною, регуляторною (ряд гормонів), репродуктивною (разом з нуклеїновими кислотами), транспортною. Вони також беруть участь у багатьох інших життєво важливих процесах.

ФУНКЦІЇ БІЛКІВ:

– *Структурна (пластична)* – білками утворені багато клітинних компонентів, а в комплексі з ліпідами вони входять до складу клітинних мембран.

– *Каталітична* – всі біологічні каталізатори – ферменти, по своїй хімічній природі є білками.

– *Транспортна* – білок гемоглобін транспортує кисень, низка інших білків, утворюючи комплекс з ліпідами, транспортують їх по крові і лімфі (наприклад: міоглобін, сироватковий альбумін).

– *Механічна* – м'язова робота і інші форми руху в організмі здійснюються при безпосередній участі скорочувальних білків з використанням енергії макроергічних зв'язків (наприклад актин, міозин).

– *Регуляторна* – низка гормонів і інших біологічно активних речовин мають білкову природу (наприклад інсулін).

– *Захисна* – антитіла (імуноглобуліни) є білки, крім того основу шкіри складає білок колаген, а волосся – кератин. Шкіра і волосся захищають внутрішнє середовище організму від зовнішніх впливів. До складу слизу і синовіальної рідини входять мукопротеїди.

– *Опорна* – сухожилля, поверхні суглобів утворені в значній мірі білковими речовинами (наприклад колаген, еластин).

– *Енергетична* – амінокислоти білків можуть надходити до гліколізу, який забезпечує клітини енергією.

– *Гомеостатична* – білки входять до складу буферної системи крові.

– *Репродуктивна* – білки приймають участь у процесах росту та розмноження.

– *Рецепторна* – багато білків беруть участь в процесах виборчого впізнавання (рецептори) гормонів.

РІВНІ ОРГАНІЗАЦІЇ БІЛКОВОЇ МОЛЕКУЛИ.

У сучасній літературі прийнято виділяти 4 рівні організації структури молекули білка.

Первинним рівнем (або структурою) – організації білкової молекули називають послідовність амінокислотних залишків, з'єднаних між собою пептидним зв'язком.

Вторинною структурою – називають просторове розташування атомів головного ланцюга молекули білка. Утворюється і утримується в просторі за рахунок утворення водневих зв'язків між боковими угрупованнями амінокислот основного ланцюга.

Третинна структура – це властивий даному білку спосіб укладання поліпептидного ланцюга у просторі. Це основа функціональності білка. Вона забезпечує стабільність обширних ділянок білків, що складаються з безлічі амінокислотних залишків та бокових груп. Такі впорядковані в просторі ділянки білка формують активні центри ферментів або зони зв'язування. Пошкодження третинної структури приводить до втрати функціональної активності білка.

Стабільність третинної структури залежить в основному від нековалентних взаємодій всередині білкової глобули, а переважно водневих зв'язків і вандер-ваальсових сил. Але деякі білки додатково стабілізуються за рахунок таких ковалентних взаємодій як дисульфідні містки між залишками цистеїну.

Більшість білкових молекул мають ділянки як α -спіралі так і β -складчастості. Але частіше за формою третинної структури білки розділяють на *глобулярні* – які побудовані на основі α -спіралі і мають форму кулі або еліпса (більшість ферментів) і *фібрилярні* – що складаються на основі β -складчастості і які мають сплюснуту або ниткоподібну форми (пепсин, білки сполучної тканини і хряща).

Четвертинною структурою – називається розміщення в просторі взаємодіючих між собою субодиниць, утворених окремими поліпептидними ланцюгами. Тобто у формуванні четвертинної структури беруть участь не

пептидні ланцюги, а глобули, які утворені з кожного з цих ланцюгів окремо. Четвертинна структура – це вищий рівень організації білкової молекули і він властивий далеко не всім білкам. Зв'язки, що формують цю структуру не ковалентні: водневі, електростатичної взаємодії.

ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БІЛКІВ. Розчини білка відносять до розчинів високомолекулярних систем які володіють низкою властивостей гідрофільних колоїдів: *повільною дифузією* – не здатні проникати через напівпроникні мембрани, *високою в'язкістю* – утворення драглів, *опаслеценцією* – розсіюють світло, дають конус Тіндаля.

1. *Амфотерність* пов'язана з наявністю в молекулі білка катіонообразуючих груп – аміногруп і аніонообразуючих – карбоксильних груп. Знак заряду молекули залежить від кількості вільних груп. Якщо мають перевагу карбоксильні групи то заряд молекули негативний (виявляються властивості слабкої кислоти), якщо аміногрупи – то позитивний (основні властивості).

Заряд білка також залежить від рН середовища. У кислому середовищі молекула набуває позитивного заряду, в лужній – негативного.

Значення рН, при якому число різнойменних зарядів в білковій молекулі однаково, тобто сумарний заряд рівний нулю, називається *ізоелектричною точкою* даного білка. Стійкість білкової молекули до дії фізичних і хімічних факторів в ізоелектричній точці найменша.

Більшість природних білків містять значну кількість дикарбонових амінокислот і тому відносяться до кислих білків. Їх ізоелектрична точка лежить в слабкокислому середовищі.

2. Розчини білків володіють *буферними властивостями* за рахунок їх амфотерності.

3. *Розчинність.* Оскільки молекула білка містить полярні аміно- і карбоксильні групи, то в розчині поверхневі залишки АК гідратуються – відбувається утворення *коацервата*.

4. *Коацервація* – злиття водних оболонок декількох часток, без об'єднання самих часток.

5. *Коагуляція* – склеювання білкових часток і випадіння їх в осад. Це відбувається при видаленні їх гідратної оболонки. Для цього досить змінити структуру частинки білка так, щоб її гідрофільні групи, які зв'язують воду розчинника, опинилися всередині частинки. Реакції осадження білка в розчині діляться на дві групи: *зворотні* (висолювання) і *незворотні* (денатурація).

6. *Висолюванням* називається процес осадження білків нейтральними солями. За великих концентрацій іонів у розчині вони відтягають молекули води від полярних груп білка на себе. При цьому гідратна оболонка білкової молекули частково знімається, тобто порушується один з факторів стійкості білка в розчині, а отже, осадження білка з розчину. Характерною рисою білків, отриманих при висолюванні, є збереження ними своїх природних властивостей і функцій після видалення солі.

Денатурацією називається суттєва зміна вторинної і третинної структури білка, тобто порушення системи нековалентних взаємодій, що не зачіпає його ковалентної (первинної) структури. Денатурація буває

незворотною й зворотною. Денатурований білок позбавлений всякої біологічної активності в клітині і в, основному, використовується як джерело амінокислот. Денатуруючими агентами можуть бути хімічні фактори: кислоти, луги, що легко гідратують, солі, органічні розчинники, різні окиснювачі. До фізичних факторів можуть бути віднесені: дія високого тиску, багатократне заморожування і відтаювання, ультразвукові хвилі, УФ-промені, іонізуюча радіація. Та найбільш поширеним фізичним фактором денатурації білка є підвищення температури. Така денатурація являється незворотною.

Денатурація білка, яка відбувається при розтиранні сухих препаратів, енергійному струшуванні розчинів, збиванні, ліофілізації білків (висушування у вакуумі шляхом сублімації вологи з замороженого стану) – називається зворотною.

КЛАСИФІКАЦІЯ БІЛКІВ:

За розчинністю: виділяють водорозчинні білки, сольоворозчинні, спирторозчинні, нерозчинні і ін.

По конформаційній структурі: фібрилярні, глобулярні.

По хімічній будові: прості білки – *протеїни* – складаються тільки з амінокислот, складні білки – *протеїди* – крім АК мають в складі небілкову частину (вуглеводи, ліпіди, метали, нуклеїнові кислоти)

До протеїнів відносять:

1. *Альбуміни* – розчинні у воді, не розчинні у концентрованих. сольових розчинах $pH = 4,6 \dots 4,7$. Існують альбуміни молока, яєць, сироватки крові.

2. *Глобуліни* – не розчинні у воді, розчинні у сольових розчинах. До цієї групи відносять імуноглобуліни.

3. *Гістони* – розчинні у воді, у слабоконцентрованих кислотах. Володіють вираженими основними властивостями. Це ядерні білки, вони пов'язані з ДНК і РНК.

4. *Склеропротеїни* – білки опорних тканин (хрящів, кісток), шерсті, волосся. Не розчинні у воді, слабких кислотах і лугах.

а) *колагени* – фібрилярні білки сполучної тканини. При тривалому кип'яченні вони розчиняються у воді і при застиганні утворюється желатин.

б) *еластини* – білки зв'язок і сухожиль. По властивостях схожі на колаген, але піддаються гідролізу під дією ферментів травного соку;

в) *кератин* – входить до складу волосся, пір'я, копит;

г) *фиброїн* – білок шовку, в своєму складі містить багато серину;

д) *проламіни і глютеніни* – білки рослинного походження.

Протеїди

Ці білки залежно від її хімічної природи простетичної групи класифікуються на:

1. *Нуклеопротеїди* – простетична група – нуклеїнові кислоти. Серед численних класів нуклепротеїдів найбільш вивченими є *рибосоми*, що складаються з декількох молекул РНК і рибосомних білків, і хроматин, який складається з ДНК і структурообразуючих білків – гістонів (містяться в клітинному ядрі і мітохондріях).

2. *Гемопротейди* – небілковий компонент цих протеїдів – гем, побудований з чотирьох пирольних кілець. З ними пов'язаний іон двовалентного заліза (через атом азоту). До таких білків відносяться: гемоглобін, міоглобін, цитохроми. Цей клас білків ще називають *хромопротейдами*, оскільки гем є забарвленим з'єднанням. Гемоглобін здійснює важливу функцію – транспортує кисень та вуглекислоту. Міоглобін забезпечує запасання кисню в м'язах. Цитохроми (гемінові ферменти) здійснюють каталіз окиснювально-відновлювальних реакцій і електронний транспорт у дихальному ланцюзі на мітохондріях клітин.

3. *Металопротейди* – до складу їхньої простетичної групи входять метали. Так, у хлорофілі міститься магній, а у цитохромах – залізо.

4. *Ліпопротеїди* – крім білка містять ліпіди. Вони входять до складу клітинних мембран.

5. *Фосфопротейди* – крім білка містять залишок фосфорної кислоти.

6. *Глюкопротеїди* – крім білка містять вуглеводи.

БІОЛОГІЧНА ЦІННІСТЬ БІЛКІВ.

Білки – найважливіші компоненти харчування. Здатність білка виконувати функцію харчування характеризує його біологічну цінність. Ефективність споживання білкових речовин людиною визначається двома основними факторами: *збалансованістю вмісту незамінних амінокислот у білку і його засвоюваністю*. Якщо не задовольняється потреба в одній з незамінних амінокислот, то обмежується використання інших, і, отже, знижується цінність білка в цілому. Незамінна амінокислота, що знаходиться в білку в мінімальній кількості, називається *лімітуючою* амінокислотою, тому що вона найбільшою мірою зменшує біологічну цінність даного білка.

Збагачення харчових білкових продуктів відсутніми амінокислотами застосовується в харчуванні людини у виняткових випадках. Однак додавання синтетичних амінокислот до кормів тварин є звичайною справою. Подібним чином в усьому світі готують кормові суміші для домашніх птахів, свиней, корів, що дозволяє більш ощадливо витратити корми. Відомо, що добавки цих амінокислот поліпшують утилізацію білка тваринами приблизно на 20 %.

Біологічна цінність білка виражається у відносних величинах. Вона являє собою відношення досліджуваного параметра даного білка до подібного ж параметра «ідеального» білка. У якості останнього використовують *казеїн молока, білок яєць, суміш м'язових білків*, що легко переварюються і містять незамінні амінокислоти в співвідношеннях, близьких до еталонних. Біологічна цінність даного білка в порівнянні з еталонними показує, наскільки він здатний задовольняти потреби організму в амінокислотах. Для оцінки якого-небудь білка або харчового продукту необхідні дані про вміст у ньому окремих амінокислот, тобто його амінокислотний склад.

Частина рослинних білків (бобові) за своїм амінокислотним складом і біологічною цінністю близька до тваринних. Однак білки насіння більшості сортів зернових (рис, овес) дефіцитні за двома, а частіше (пшениця, кукурудза й ін.) за трьома і чотирма незамінними амінокислотами. Основною лімітуючою

амінокислотою білків зернових культур є лізин. Лімітуючі амінокислоти білків зернових різні в насінні різних культур: у пшениці, рисі і житі – треонін, у кукурудзі – триптофан і т.д. Білки бобових культур відрізняються кращою збалансованістю незамінних амінокислот, що містяться в них, у порівнянні з білками злакових.

У тваринних білків дефіцит незамінних амінокислот виражений слабо. Деяким з них (білки молока, м'яса, субпродуктів) властивий недолік сірковмісних амінокислот. У цілому для тваринних білків більш характерний надлишковий в порівнянні з потребами організму вміст ряду незамінних амінокислот.

У харчуванні більшої частини населення земної кулі наявний *дефіцит* трьох незамінних амінокислот: лізину, триптофану і метіоніну. Різний амінокислотний склад рослинних і тваринних білків дозволяє підвищити їхню біологічну цінність при споживанні необхідної кількості різноманітної білкової їжі. Тільки таке харчування можна назвати повноцінним.

АМІНОКИСЛОТИ, НОМЕНКЛАТУРА ТА БУДОВА.

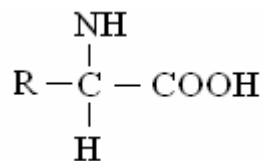
Білки – полімери, що не розгалужуються, мінімальна структурна одиниця яких – амінокислота (АК). Амінокислоти у молекулах білка з'єднані між собою пептидним зв'язком. У природі зустрічається близько 300 амінокислот, їх можна умовно розділити на дві групи:

1) *вільні амінокислоти (непротеїногенні)*, що не беруть участь в утворенні білків. Так, безліч «небілкових» АК міститься в пептидних антибіотиках або є проміжними продуктами обміну білків.

2) *протеїногенні*, які ковалентно зв'язані одна з одною у складі пептидів і білків.

Непротеїногенні амінокислоти більш різноманітні в порівнянні з протеїногенними.

До складу білків входить 20 АК у α -формі, розташованих в різній, але строго визначеній для кожного білка послідовності. Загальна структурна формула α -амінокислот може бути представлена у наступному вигляді:



α -амінокислоти відрізняються одна від однієї структурою і складом групи R (бічний ланцюг).

Амінокислоти класифікуються відповідно:

за хімічною будовою:

– *аліфатичні* – гліцин (Глі), аланін (Ала), валін (Вал), лейцин (Лей), ізолейцин (Іле);

– *оксикислоти* – серін (Сер), треонін (Тре);

– *дикарбонові* – аспарагінова кислота (Асп), глютамінова кислота (Глу);

- двоосновні – лізин (Ліз), гістидин (Гіс), аргінін (Арг);
- ароматичні – феніланін (Фен), тирозин (Тир), триптофан (Три);
- сіркоутримуючі – цистеїн (Цис), цистин (Цит), метіонін (Мет).

За біохімічним призначенням:

- глюкогенні – через ряд хімічних перетворень надходять на шлях гліколізу (окиснення глюкози) – Глі, Ала, Тре, Вал, Асп, Глу, Арг, Гіс, Мет.
- кетогенні – беруть участь в утворенні проміжних продуктів ліпідного обміну – кетонових тіл – Лей, Іле, Тир, Фен.

За харчовою цінністю:

- незамінні – не синтезуються в організмі – Гіс, Іле, Лей, Ліз, Мет, Фен, Тре, Три, Вал, а у дітей – Арг, Гіс.
- замінні – інші.

За рахунок наявності в молекулі АК одночасно аміної і карбоксильної груп цим сполукам властиві кислотно-основні властивості. У нейтральному середовищі АК існують у вигляді біполярних іонів.

Фізико-хімічні властивості амінокислот. За хімічними властивостями амінокислоти, що мають у своєму складі амінні і карбоксильні групи, є амфотерними електролітами.

Сучасна класифікація амінокислот оснований на полярності радикалів.

Крім α -аміно- і α -карбоксильної груп, у загальному заряді молекули в складі кислих і основних амінокислот є ще і третя – іоногенна група в бічному ланцюзі. Такі амінокислоти несуть додатковий негативний або позитивний заряд.

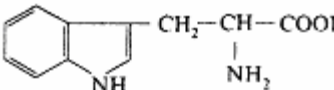
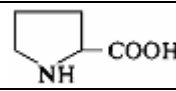
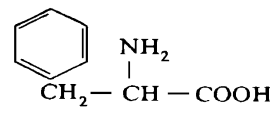
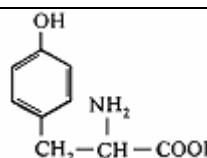
Біполярність молекул амінокислот обумовлює такі їхні властивості, як гарна розчинність у воді, високі значення діелектричних постійних і температури плавлення.

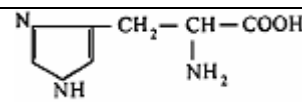
Функціональні групи амінокислот різноманітні, що дозволяє виявляти більшість їх за допомогою кольорових реакцій. Деякі з них дуже чутливі і специфічні. Виявляють навіть в малих кількостях білки у складі складних сумішей, біологічній сировині рослинного і тваринного походження. *Реакція з нінгідрином лежить в основі кількісного визначення амінокислот і білків.*

При взаємодії нінгідрину з α -аміногрупою утворюється продукт синьо-фіолетового кольору з максимумом поглинання при 580 нм; інтенсивність фарбування при цьому пропорційна кількості амінокислоти. Амінокислота пролін дає з нінгідрином жовте фарбування (максимум поглинання при 440 нм). Цю реакцію використовують у різних видах хроматографії для ідентифікації і кількісного визначення амінокислот.

Таблиця 1 – Класифікація протеїногенних амінокислот

Назва	Структура	Скорочена назва
1	2	3
I. Неполлярні або гідрофобні амінокислоти		

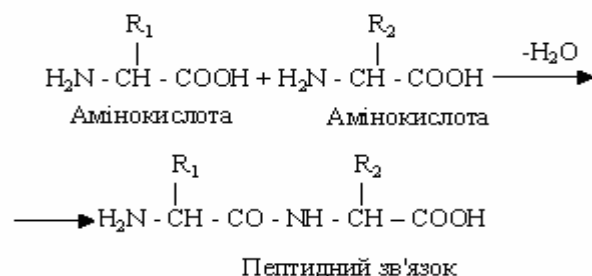
1. L-Аланін (α – амінопропіонова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Ала (Ala)
2. L-Валін (α – аміноізовалеріанова кислота)	$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \\ \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ / \quad \\ \text{H}_3\text{C} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Вал (Val)
3. L-Лейцин (α – аміноізокапронова кислота)	$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \\ \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ / \quad \\ \text{H}_3\text{C} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Лей (Leu)
4. L-Ізолейцин (α-аміно-β-метилвалеріанова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{CH}_3 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Иле (Ile)
5. L-Триптофан (α-аміно-β-індолілпропіонова кислота)		Три (Try)
6. L-Пролін (пірролідін-α-карбонова кислота)		Про (Pro)
7. L-Фенілаланін (α-аміно-β-фенілпропіонова кислота)		Фен (Phe)
8. L-Метіонін (α-аміно-γ-метилтіомасляна кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{S} - \text{CH}_3 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Мет (Met)
II. Полярні (гідрофільні) незаряджені амінокислоти		
9. Гліцин (амінооцтова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Гли (Gly)
10. L-Серин (α-аміно-β-оксипропіонова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Сер (Ser)
11. L-Треонін (α-аміно-β-окси-масляна кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 - \text{CH} - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Тре (Thr)
12. L-Цистеїн (α-аміно-β-тіопропіонова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{SH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Цис (Cys)
13. Цистин	$\text{HOOC} - \underset{\text{NH}_2}{\text{C}} - \text{CH}_2 - \text{S} - \text{S} - \text{CH}_2 - \underset{\text{NH}_2}{\text{CH}} - \text{COOH}$	Цит (Cyt)
14. L-Тирозин (α-аміно-β-параоксифенілпропіонова кислота)		Тир (Tyr)
15. L-Аспарагін (амід аспарагінової кислоти)	$\begin{array}{c} \text{O} = \text{C} - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Асп (Asn)
16. L-Глутамин (амід глютамінової кислоти)	$\begin{array}{c} \text{O} = \text{C} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{COOH} \\ \quad \\ \text{NH}_2 \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Глн (Gln)
III. Негативно заряджені (кислі) амінокислоти		

17. L-Аспарагінова кислота (α -амінобурштинова кислота)	$\begin{array}{c} \text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Асп (Asp)
18. L-Глутамінова кислота (α -аміноглутарова кислота)	$\begin{array}{c} \text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Глу (Glu)
IV. Позитивно заряджені (основні) амінокислоти		
19. L-Лізин (α , ϵ -діамінокапронова кислота)	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	Лиз (Lys)
20. L-Аргінін (α -аміно- β -гуанідинвалеріанова кислота)	$\begin{array}{c} \text{HN}=\text{C}-\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	Арг (Arg)
21. L-Гістидин (α -аміно- β -імідазолілпропіонова кислота)		Гис (His)

Аміногрупи амінокислот (пептидів, білків) можуть вступати в реакцію з карбонільними групами альдегідів і цукрами, що відновлюються. *Це реакції меланоїдиноутворення.*

Одержувані з амінокислот альдегіди мають приємний запах. Сполучення запахів різних альдегідів визначає аромат багатьох харчових продуктів. Фурфурол (оксиметилфурфурол) легко вступає в подальші реакції, утворюючи меланоїдини. Поява останніх обумовлює потемніння ряду продуктів при їхньому виготовленні і збереженні. Особливо інтенсивно протікають реакції меланоїдиноутворення при підвищенні температури: під час сушіння овочів, плодів, випічці хліба, жаренні горіхів, кави, консервуванні молока, виготовленні кондитерських виробів, солоду, цукрових розчинів, при тепловій обробці вина і т.п.

Утворення пептидного зв'язку. Якщо карбоксильна група однієї АК ацилює аміногрупу іншої АК, то утворюється амідний зв'язок, який називають *пептидним*. Тому пептиди – це сполуки, які утворені з залишків α -АК, з'єднаних між собою *пептидним зв'язком*.



Даний зв'язок достатньо стабільний і розрив його відбувається лише за участю каталізаторів – специфічних ферментів. За допомогою такого зв'язку АК об'єднуються в достатньо довгі ланцюжки, які носять назву *поліпептидних*.

Початком поліпептидного ланцюга прийнято вважати амінокислоту з вільною α -аміногрупою (*N* – *кінцева амінокислота*), кінцем – амінокислоту з

вільною карбоксильною групою (*C – кінцева амінокислота*). Найменування пептидів складається з назви першої амінокислоти з типовим для ацилів закінченням *-іл*, назва наступних амінокислот (також із закінченням *-іл*) і повної назви останньої амінокислоти (закінчення не змінюється). Наприклад, зображений нижче тетрапептид називається гліцил-аргініл-глутаміл-аланін, або скорочено Глі-Арг-Глу-Ала.



Поліпептиди, які здатні мимоволі формувати і утримувати певну просторову структуру, яка називається *конформацією*, відносять до білків. Стабілізація такої структури можлива лише при досягненні поліпептидами певної довжини. Тільки маючи певну просторову будову, білок може функціонувати.

БІОЛОГІЧНА РОЛЬ ОКРЕМИХ АМІНОКИСЛОТ

Гліцин або глікокол. Гліцин є попередником пуринового кільця гема гемоглобіна крові і утворює так звані парні сполуки з жовчаними кислотами, наприклад, з холевою кислотою він утворює глікохолієву кислоту, з бензойною кислотою – гіпурову кислоту.

Глікохолієва кислота бере участь у процесах засвоєння ліпідів, а у формі гіпурової кислоти з організму виводиться токсична бензойна кислота.

Аланін як бічний ланцюжок входить до складу циклічних амінокислот (фенілаланін, тирозин, гістидин, триптофан). Біологічна роль визначається також наявністю його похідних (серин, цистеїн, цистин).

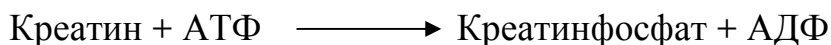
Цистеїн. У тканинах організму легко здійснюється ферментативна окиснювально-відновна реакція, обумовлена наявністю в цистеїні реакційно здатної SH-групи. При цьому утворюється *цистин*.

Властивість даної амінокислоти окиснюватися додає їй захисні і радіопротекторні властивості. У присутності цистеїну знижується інтенсивність окисних процесів у ліпідах і білках, підвищується стійкість організму до іонізуючого випромінювання і стабілізується дія прийнятих лікарських препаратів. При участі двох залишків цистеїну в поліпептидних ланцюгах утворюються дисульфідні зв'язки, що обумовлюють біологічну активність або функціональні властивості білків у складі їжі. Особливо важливу роль

дисульфідні зв'язки грають у білках пшениці, тому що вони додають клейковині пружні властивості.

Три амінокислоти – *аргінін, гліцин і метіонін* – беруть участь у синтезі креатину – сполуки, за допомогою якої в м'язовій тканині відбувається безперервний ресинтез макроерга АТФ (аденозинтрифосфорної кислоти).

При участі креатину в організмі людини і тварин утворюється креатинфосфат, що в міру необхідності віддає свою фосфатну групу молекулам АДФ, перетворюючись в креатинін:



Креатин і циклічний креатинін входять до складу м'ясного екстракту, їхнє співвідношення залежить від рН середовища і температури. Так, при нагріванні м'яса в кислому середовищі в екстракті переважає креатинін.

Амінокислоти *цитрулін і орнітин* беруть участь разом з аргініном у циклі утворення сечовини у людини і тварин.

Фундаментальну роль в обміні речовин живих організмів грають *глутамінова і аспарагінова кислоти*. Вони беруть участь у процесах розщеплення, синтезу і переносу активних груп, часто у формі амідів.

Глутамін, наприклад, є основною формою переносу аміаку в крові людини і разом з аспарагіновою кислотою служить попередником піримідинового кільця нуклеотидів.

Реакції декарбоксілювання глутамінової кислоти з утворенням γ -аміномасляної кислоти, що відноситься до групи медіаторів центральної нервової системи, приділяється важлива роль в обміні речовин у мозку і нервовій тканині.

З обміном глутамінової кислоти тісно зв'язаний обмін *проліну*, що синтезується з неї в результаті відновлення проліндегідрогеназою. Пролін відіграє важливу роль у формуванні структури колагену і білків пшеничної клейковини, викликаючи вигини в поліпептидних ланцюгах.

У колагені, поряд із проліном, зустрічаються *4-оксипролін і 5-оксилізін*, що утворюються за рахунок окиснювання відповідних амінокислот вже після включення в білок. Присутність оксипроліну в м'ясних і ковбасних виробках впливає на їхню якість і враховується при її оцінці.

Основна фізіологічна роль іншої сірковмісної амінокислоти – *метіоніну* зв'язана з наявністю лабільної метильної групи. Віддаючи групу $-\text{CH}_3$, метіонін бере участь у синтезі гліцерофосфоліпідів. Фізіологічна роль амінокислоти *серин* полягає в тому, що вона у великій кількості входить до складу складних білків – *фосфопротеїдів* (казеїну молока і вітеліну яйця).

Незамінна амінокислота *триптофан* служить попередником нікотинової кислоти, серотоніну і індолілоцтової кислоти – гормону росту рослин. Серотонін володіє судинозвужувальною дією, синтезується в клітинах кишечника і нервової тканини.

Тирозин є відповідальним за пігментацію волосся, шкіри, очей, за темний колір харчових продуктів (наприклад, житнього хліба), тому що з його участю синтезуються темнозабарвлені пігменти – *меланіни*. Механізм реакції до кінця

не вивчений, але відомі перші етапи їхнього синтезу. Під дією мідьвмісного ферменту тирозин перетворюється в диоксифенілаланін (ДОФА), що далі окиснюється, циклізується, перетворюється в індолхінон. Полімеризація останнього приводить до синтезу меланінів.

Утворення меланінів підсилюється під впливом ультрафіолетових променів (при засмазі) і може бути причиною злякисних новоутворень. При спадкоємному захворюванні – альбінізмі, що характеризується відсутністю ферменту тирозинази, навпаки, не спостерігається пігментація шкіри, волосся. Тирозин утворюється з фенілаланіну.

З тирозину і триптофану, що містяться в їжі, при участі мікробних ферментів у кишечнику утворюються отрутні продукти – *крезол, фенол, скатол, індол*, знешкодження яких відбувається в печінці шляхом зв'язування із сірчаною або глюкуроною кислотами з утворенням нетоксичних (парних) кислот, наприклад, фенол-сірчаної кислоти.

У результаті декарбоксілювання амінокислот в організмі утворюються деякі важливі *біогенні аміни*. Декарбоксілювання аспарагінової кислоти забезпечує синтез аланіну, що є складовою частиною біологічно активних сполук, а декарбоксілювання лізину і орнітину під впливом ферментів кишкової мікрофлори призводить до утворення отрутних діамінів – *кадаверину і путресцину*. У здоровому організмі обидва аміни цілком знешкоджуються в слизовій оболонці кишечника.

Частина амінокислот виконує роль *медіаторів* – речовин, що беруть участь у передачі нервових імпульсів від однієї нервової клітини до іншої. При роздратуванні нервових волокон медіатори реагують зі специфічним рецептором і забезпечують відповідну фізіологічну функцію: регуляцію сну, пильнування, серцево-судинну діяльність, терморегуляцію тіла. До медіаторів відносяться ацетилхолін, глютамінова і аспарагінова кислоти, гліцин, гістамін, серотонін, норадреналін та інші.

Таким чином, наведені відомості показують, яку велику роль грають амінокислоти в синтезі найважливіших фізіологічно активних сполук в організмі і забезпеченні деяких властивостей харчової сировини і продуктів.

Лекція № 3. ФЕРМЕНТИ. БУДОВА, ВЛАСТИВОСТІ. КЛАСИФІКАЦІЯ

План лекції:

1. Поняття про ферменти.
2. Будова, властивості, механізм дії ферментів.
3. Принцип класифікації та номенклатура ферментів.

Література: [1] с. 107-128.

Обмін речовин в організмі живої істоти можна визначити як сукупність всіх хімічних перетворень, яким піддаються сполуки, що надходять ззовні. Ці перетворення включають всі відомі види хімічних реакцій: міжмолекулярне перенесення функціональних груп, гідролітичне і негідролітичне розщеплювання хімічних зв'язків, внутрішньомолекулярну перебудову та

новоутворення хімічних зв'язків і окиснювально-відновні реакції. Такі реакції протікають в організмі з надзвичайно великою швидкістю тільки у присутності каталізаторів. Всі біологічні каталізатори є речовини білкової природи і носять назву *ферменти* або *ензими*.

Ферменти не являються компонентами реакцій, а лише прискорюють досягнення рівноваги, збільшуючи швидкість як прямого, так і зворотного перетворення. Прискорення реакції відбувається за рахунок зниження енергії активації того енергетичного бар'єру, який відокремлює один стан системи (початкову хімічну сполуку) від іншого (продукт реакції).

Ферменти прискорюють різні реакції в організмі. Так, достатньо проста з погляду традиційної хімії реакція відщеплення води від вугільної кислоти з утворенням CO_2 вимагає участі ферменту, оскільки без нього вона протікає дуже повільно. Ця реакція важлива для регулювання рН крові. Завдяки каталітичній дії ферментів в організмі стає можливим протікання таких реакцій, які без каталізатора протікали б в сотні і тисячі разів повільніше.

ВЛАСТИВОСТІ ФЕРМЕНТІВ

1. Вплив на швидкість хімічної реакції: ферменти збільшують швидкість, направленість та послідовність хімічної реакції, але самі при цьому не витрачаються.

Швидкість реакції – це зміна концентрації компонентів реакції в одиницю часу. Якщо вона йде в прямому напрямі, то пропорційна концентрації реагуючих речовин, якщо в зворотному – то пропорційна концентрації продуктів реакції. Відношення швидкостей прямої і зворотної реакцій називається *константою рівноваги*. Ферменти не можуть змінювати величини константи рівноваги, але стан рівноваги у присутності ферментів настає швидше.

2. Специфічність дії ферментів. У клітинах організму протікає 2-3 тис. реакцій, кожна з яких каталізується певним ферментом. *Специфічність дії ферменту – це здатність прискорювати протікання однієї певної реакції, не впливаючи на швидкість інших, навіть дуже схожих.*

Розрізняють такі види специфічності:

абсолютну – коли фермент каталізує лише одну певну реакцію (аріназа – розщеплювання аргініну);

відносну – фермент каталізує певний клас реакцій (наприклад, гідролітичне розщеплювання) або реакції за участю певного класу речовин;

стереохімічну – фермент діє на субстрати, що мають тільки визначену просторову конфігурацію, тобто виявляють *просторову, оптичну, стереоізомерну* специфічність.

Специфічність ферментів обумовлена їх унікальною амінокислотною послідовністю, від якої залежить конформація активного центру, що взаємодіє з компонентами реакції.

Речовина, хімічне перетворення якої каталізується ферментом, носить назву *субстрат*.

3. Активність ферментів – здатність різною мірою прискорювати швидкість реакції.

Активність залежить в першу чергу від температури. Найбільшу активність той або інший фермент проявляє при оптимальній температурі. Для ферменту живого організму це значення знаходиться в межах (37,0...39,0°C), залежно від виду тварини. При пониженні температури сповільнюється броунівський рух, зменшується швидкість дифузії і, отже, сповільнюється процес утворення комплексу між ферментом і компонентами реакції (субстратами). В разі підвищення температури вище 40...50°C молекула ферменту, яка являється білком, піддається процесу денатурації. При цьому швидкість хімічної реакції помітно падає (рис. 2).



Рис. 2. Залежність швидкості реакції, яку каталізує фермент організму людини, від температури. Максимальна швидкість відповідає температурі тіла людини

Активність ферментів залежить також від рН-середовища. Для більшості з них існує певне оптимальне значення рН, при якому їх активність максимальна. Оскільки в клітині містяться сотні ферментів і для кожного з них існують свої межі оптимуму рН-середовища, тому зміна рН – це один з важливих чинників регуляції ферментативної активності. Так, в результаті однієї хімічної реакції за участю певного ферменту, рН оптимум якого лежить в межах 7,0...7,2, утворюється продукт, який є кислотою. При цьому значення рН зміщується в область 5,5...6,0, активність ферменту різко знижується, швидкість утворення продукту сповільнюється, але при цьому активізується інший фермент, для якого ці значення рН оптимальні і продукт першої реакції піддається подальшому хімічному перетворенню.

ХІМІЧНА ПРИРОДА ФЕРМЕНТІВ. БУДОВА ФЕРМЕНТІВ.

Всі ферменти – це білки з молекулярною масою від 15000 до декількох млн. Да. По хімічній будові розрізняють *прості* ферменти (складаються тільки з білку) і *складні* ферменти (мають білкову та небілкову частину або простетичну групу). Білкова частина носить назву – *апофермент*, а небілкова, якщо вона пов'язана ковалентно з апоферментом, називається *кофермент*, а якщо зв'язок нековалентний (іонний, водневий) – *кофактор*. Функції простетичної групи: участь в акті каталізу, здійснення контакту між ферментом і субстратом, стабілізація молекули ферменту в просторі.

В ролі кофактора звичайно виступають неорганічні речовини – іони цинку, міді, калію, магнію, кальцію, заліза, молібдену.

Коферменти можна розглядати як складову частину молекули ферменту. Це органічні речовини, серед яких розрізняють: нуклеотиди (АТФ, УМФ та ін.), вітаміни або їх похідні (тіамін (В₁), рибофлавін (В₂), коenzим А – з пантотенової кислоти (В₃) і ін.) і тетрапіррольні коферменти – геми.

В процесі реакції каталізу в контакт з субстратом вступає не вся молекула ферменту, а певна її ділянка, яка називається *активним центром*. Ця зона молекули не складається з послідовності амінокислот, а формується при скручуванні білкової молекули в третинну структуру. Окремі ділянки амінокислот зближуються між собою, утворюючи певну конфігурацію активного центру. Важлива особливість структури активного центру – його поверхня комплементарна поверхні субстрату, тобто залишки амінокислот цієї зони ферменту здатні вступати в хімічну взаємодію з певними групами субстрату. Можна уявити, що активний центр ферменту співпадає із структурою субстрату як ключ і замок.

У *активному центрі* розрізняють дві зони: *центр зв'язування*, відповідальний за приєднання субстрату і *каталітичний центр*, що відповідає за хімічне перетворення субстрату. До складу каталітичного центру більшості ферментів входять такі амінокислоти, як Сер, Цис, Гис, Тир, Ліз. Складні ферменти в каталітичному центрі мають *кофактор* або *кофермент*.

Крім активного центру ряд ферментів забезпечений регуляторним – *алостеричним* центром. З цією зоною ферменту взаємодіють речовини, що впливають на його каталітичну активність.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ФЕРМЕНТІВ:

Реакція каталізу складається з трьох послідовних етапів.

1. Утворення *фермент-субстратного* комплексу при взаємодії через активний центр.

2. Зв'язування субстрату відбувається в декількох точках активного центру, що приводить до зміни структури субстрату, його деформації за рахунок зміни енергії зв'язків в молекулі. Це друга стадія і називається вона *активацією субстрату*. При цьому відбувається певна хімічна модифікація субстрату і перетворення його в новий продукт або продукти.

3. В результаті такого перетворення нова речовина (продукт) втрачає здатність утримуватися в активному центрі ферменту і фермент-субстратний, вірніше вже *фермент-продуктний комплекс дисоціює* (розпадається). На швидкість ферментативних реакцій впливають різні фактори.

Ферментативні регулятори – це речовини, що змінюють швидкість ферментативного каталізу і регулюють за рахунок цього метаболізм. Серед них розрізняють *інгібітори* – уповільнювачі швидкості реакції і *активатори* – прискорювачі ферментативної реакції.

Залежно від механізму гальмування реакції розрізняють *конкурентні* і *неконкурентні інгібітори*. Будова молекули конкурентного інгібітору схожа із структурою субстрату і співпадає з поверхнею активного центру як ключ із

замком (або майже співпадає). Ступінь цієї схожості може навіть бути вище, чим з субстратом.

Другий вид інгібіторів – неконкурентні. Вони взаємодіють з ферментом поза активним центром і надлишок субстрату не впливає на їх здатність інгібування, як у випадку з конкурентними інгібіторами. Ці інгібітори взаємодіють або з певними групами ферменту або, найчастіше, з регуляторним центром, що знижує зв'язуючу здатність активного центру. Власне процес — це повне або часткове придушення активності ферменту при збереженні його первинної і просторової структури.

Розрізняють також *зворотнє* і *незворотнє* інгібування. *Незворотні* інгібітори інактивують фермент, утворюючи з його амінокислотами або іншими компонентами структури хімічний зв'язок. Звичайно, це ковалентний зв'язок з однією з ділянок активного центру. Такий комплекс практично не дисоціює у фізіологічних умовах. У іншому випадку інгібітор порушує конформаційну структуру молекули ферменту, викликаючи його денатурацію.

Дія *зворотних* інгібіторів може відбуватися при надлишку субстрату або під дією речовин, що змінюють хімічну структуру інгібітору. Конкурентні і неконкурентні інгібітори відносяться в більшості випадків до оборотних.

Крім інгібіторів відомі ще *активатори* ферментативного каталізу. Вони захищають молекулу ферменту від інактиваційних дій, утворюють із субстратом комплекс, який активніше зв'язується з активним центром ферменту, а також взаємодіючи із ферментом, що має четвертинну структуру, роз'єднують його субодиниці і тим самим відкривають доступ субстрату до активного центру.

РОЗПОДІЛ ФЕРМЕНТІВ В ОРГАНІЗМІ. Ферменти, що беруть участь в синтезі білків, нуклеїнових кислот і ферменти енергетичного обміну присутні у всіх клітинах організму. Але клітини, які виконують спеціальні функції, містять і спеціальні ферменти. Так, клітини острівців Лангерганса в підшлунковій залозі містять ферменти, що каталізують синтез гормонів інсуліну і глюкагону. Ферменти, які властиві тільки клітинам певних органів, називають *органоспецифічними*: аргіназа і урокіназа – утворюються в печінці, кисла фосфатаза – у простаті. По зміні концентрації таких ферментів в крові судять про наявність патології в даних органах.

У клітині окремі ферменти розподілені по всій цитоплазмі, інші вбудовані в мембрани мітохондрій і ендоплазматичного ретикулума. Такі ферменти утворюють *компартменти*, в яких відбуваються визначені, тісно зв'язані між собою етапи метаболізму.

Багато ферментів утворюються в клітинах і секретуються в анатомічні порожнини в неактивному стані – це *проферменти*. Часто у вигляді проферментів утворюються протеолітичні ферменти (що розщеплюють білки). Потім під впливом рН або інших ферментів і субстратів відбувається їх хімічна модифікація і активний центр стає доступним для субстратів.

Існують також *ізоферменти* – ферменти, що відрізняються по молекулярній структурі, але виконують однакову функцію.

НОМЕНКЛАТУРА І КЛАСИФІКАЦІЯ ФЕРМЕНТІВ. Назва ферменту формується з наступних частин:

1. назва субстрату, з яким він взаємодіє;
2. характеру реакції, що каталізує;
3. найменування класу ферментів (але це необов'язково);
4. суфіксу -аза.

Вже відомо близько 3 тис. ферментів. В даний час прийнята міжнародна класифікація ферментів, в основу якої покладений тип реакції, що каталізує фермент. Виділяють 6 класів, які в свою чергу діляться на ряд підкласів.

1. *Оксидоредуктази.* Каталізують окиснювально-відновні реакції. Діляться на 17 підкласів. Всі ферменти містять небілкову частину у вигляді гема або похідних вітамінів В₂, В₅. Субстрат, що піддається окисненню, виступає як донор водню. Дегідрогеназа відщеплює від одного субстрату водень і переносить його на інші субстрати. Коферменти НАД, НАДФ, ФАД, ФАДФ акцептують на собі відщеплений ферментом водень, перетворюючись при цьому на відновлену форму (НАДН₂, НАДФН₂, ФАДН₂, ФАДФН₂) і переносять до іншого фермент-субстратного комплексу, де його і віддають.

2. *Трансферази* – каталізують перенесення різних радикалів від молекули донора до молекули акцептору.

3. *Гідролази* – каталізують реакції гідролізу, тобто розщеплювання речовин з приєднанням по місцю розриву зв'язку води. До цього класу відносяться, переважно, травні ферменти. Вони однокомпонентні (не містять небілкової частини)

4. *Ліази* – каталізують реакції розщеплювання молекул без приєднання води. Ці ферменти мають небілкову частину у вигляді тіамінпірофосфату (В₁) і піридоксальфосфату (В₆).

5. *Ізомерази* – каталізують реакції ізомерізації.

6. *Лігази (синтетази)* – каталізують реакції синтезу складніших речовин із простих. Такі реакції йдуть з витратою енергії АТФ. До назви таких ферментів додають «синтетаза».

ВИКОРИСТАННЯ ФЕРМЕНТІВ В ХАРЧОВІЙ ПРОМИСЛОВОСТІ. У харчовій промисловості ферменти використовуються для одержання продуктів із заданими властивостями. При цьому можуть використовуватися мікробні ферменти: ферменти, виділені з деяких органів, наприклад, з печінки, підшлункової залози, шлунка. Більш зручним і ефективним є використання іммобілізованих ферментів.

Іммобілізовані ферменти. Іммобілізація ферментів – це включення об'єкта (ферменту) в ізольовану фазу, що відділена від фази вільного розчину, але здатна обмінюватися з нею молекулами.

Іммобілізовані ферменти одержують шляхом зв'язування з носіями розчинних ферментів або клітин, що володіють ферментативною активністю, тобто роблять сорбцію ферменту на носії і включення в структуру носіїв – гелів.

Іммобілізація наближає умови їхнього функціонування до природного.

Перевага їхнього використання полягає в тому, що їх можна видаляти з реакційного середовища, тобто контролювати хід реакції і багаторазово використовувати ферменти. Використання іммобілізованих ферментів дозволяє проводити кожен процес безупинно, пропускаючи розчини субстратів через реактори з іммобілізованими ферментами.

Іммобілізовані ферменти мають високу каталітичну активність. На неї можна впливати, змінюючи спосіб зв'язування і вид носія. Крім того, продукти реакції не забруднюються кристалічними ферментами.

За допомогою іммобілізованих ферментів одержують амінокислоти, ароматичні кислоти, цукри, органічні розчинники, антибіотики. Також їх використовують для очищення стічних вод і водоймів.

У промисловості застосовують ферменти мікробного походження: протеолітичні, ліполітичні, амілолітичні, гідролази, а також ферменти, що розщеплюють пектини, целюлозу і геміцелюлозу.

ВИКОРИСТАННЯ ФЕРМЕНТІВ У ВИРОБНИЦТВІ ХАРЧОВОЇ ПРОДУКЦІЇ. Глюкозооксидаза є аеробною дегідрогеназою. Молекула ферменту у якості коферменту містить дві молекули ФАД (флавінаденіндинуклеотид). Вона каталізує відщеплення H_2 від субстрату і перенос його на O_2 повітря з утворенням перекису водню. Субстратом є глюкоза, що перетворюється в глюконову кислоту, а перекис водню, що утворився, розщеплюється каталазою на воду і атомарний кисень. Глюкозооксидаза синтезується цвілевими грибами.

Цей фермент широко використовується в харчовій промисловості, а також у клінічній хімії для аналізів. Глюкозооксидаза дозволяє видаляти кисень і глюкозу з субстратів. Вона використовується для видалення кисню з тих харчових речовин, фарбування і аромат яких погіршуються в результаті окисних процесів (пиво, фруктові соки, продукти, що містять жири).

Цей фермент використовують також у тих випадках, коли продукти піддають висушуванню, у ході якого відбувається взаємодія глюкози з білками з утворенням темнопофарбованих продуктів (реакція Майяра). Це має місце при одержанні яєчного і молочного порошку.

У харчовій промисловості глюкозооксидаза як ендогенний фермент цвілевих грибів знаходить застосування при ферментації глюконової кислоти при одержанні D-глюконата кальцію.

Ксантиоксидаза каталізує окиснювання різних за хімічною природою субстратів, наприклад, ксантину і формальдегідів. Ця реакція має низьку специфічність. Як акцептор електронів виступає кисень повітря. Донором електронів є формальдегід. Як індикатор використовується метиленовий синій. Ця реакція використовується в молочній промисловості для тестування сирого і пастеризованого молока. У результаті достатньої пастеризації відбувається денатурація ксантиоксидази і знебарвлення метиленового синього не відбувається.

Дифенолоксидаза бере участь в окиснюванні тирозину, фенолу, крезолу. Кінцевими продуктами є темнозабарвлені сполуки – меланіни. Фермент виявлений у грибах, картоплі, фруктах. Функціональною групою

діфенолоксидази є мідь. Важливе значення мають інгібітори цього ферменту, тому що ферментативне побуріння фруктів, соків і інших рослинних матеріалів при їхній переробці є небажаним.

Процес потемніння фруктів, соків, продуктів їхньої переробки під впливом діфенолоксидази може бути уповільнений вітаміном С, двоокисом сірки, сульфідом натрію, додаванням повареної солі. Зменшує активність цього ферменту попередня теплова обробка овочів і фруктів, зокрема, бланшування. У ряді випадків дія діфенолоксидази призводить до появи бажаного фарбування, аромату харчових продуктів, наприклад, при ферментації чаю.

Аскорбатоксидаза діє на аскорбінову кислоту, тобто окиснює її в дегідроаскорбінову кислоту. Цей фермент виявлений у багатьох вищих рослинах. Він містить мідь, що змінює свою валентність у ході каталізу.

Через її дію відбувається руйнування вітаміну С при технологічній обробці. Інгібіторами цього ферменту є деякі амінокислоти (гліцин, цистеїн, аспарагінова і глутамінова кислоти), карбонові й оксикарбонові кислоти (щавлева, лимонна, винна), пектини, флавоноїди і дубильні речовини, кверцитин, антоціани, катехіни. Аскорбатоксидаза при технологічній обробці продуктів не тільки зменшує вміст аскорбінової кислоти, а і впливає на фарбування й аромат соків.

Каталаза – оксидоредуктаза – дегідрує молекулу перекису водню з утворенням води й атомарного кисню. Молекула ферменту містить чотири гемінові групи, кожна з яких зв'язана з білком. Каталаза інгібується речовинами, що утворюють комплекси з центральним атомом заліза, наприклад, цианідом, сульфідом, фторидом, СО, NO, цианамідом і ін. Оксидоредуктаза виявлена у всіх клітинах з аеробним типом обміну речовин. У харчовій промисловості використовують її препарати з печінки і цвілевих грибів у тих випадках, коли спочатку проводиться обробка перекисом водню, а потім він повинен бути вилучений. Наприклад, при пастеризації і стерилізації молока, при відбілюванні волосся, шкір, дезінфекції хірургічного матеріалу.

Пероксидаза сприяє розщепленню перекисів. У її складі, у залежності від джерела, міститься або червоний, або зелений гемін. Пероксидаза з хрону відносно стійка при нагріванні. Прогрівання ферменту при 85⁰С на протязі 30 хвилин приводить до втрати лише половини активності. Її активність гальмують солі важких металів. Пероксидаза використовується для оцінки якості процесу пастеризації. Її достатність визначається за активністю цього ферменту. При ферментації чаю і тютюну цей фермент сприяє утворенню забарвлених і ароматичних компонентів.

Ліпоксигеназа каталізує реакцію: ненасичена жирна кислота + O₂ → перекис ненасиченої жирної кислоти. Ліпоксигеназа характеризується високою специфічністю і діє лише на ненасичені жирні кислоти, що знаходяться в цис-формі. Лінолева, ліноленова і арахідонова кислоти окиснюються з однаковою швидкістю. Цей фермент міститься в пшениці, насінні олійних культур, бобових, люцерні, соєвому борошні. При переробці харчових продуктів використовують інгібітори ліпоксигенази, що взаємодіють з вільними

радикалами, які утворюються як проміжні продукти при дії цього ферменту на ненасичені жирні кислоти. Цей фермент руйнує каротин, ароматичні сполуки продуктів. Він сприяє прогріттю жирів. При використанні ліпоксигенази в хлібopечінні поліпшується колір м'якушки і збільшується обсяг хліба.

Ліпаза відноситься до гідролаз. Вона каталізує розщеплення ефірів гліцеролу і вищих жирних кислот. Причому швидкість розщеплення залежить від довжини ланцюга жирних кислот. Джерелом для одержання промислових препаратів ліпази є підшлункова залоза, цвілеві гриби, молоко. Активаторами ліпази є солі жовчних кислот, особливо таурохолат. У молоці ліпаза сприяє утворенню ароматичних речовин, а ліпаза пшениці і інших злаків сприяє псуванню борошна. Мікробні препарати ліпази використовуються для гідролізу жирів у тих випадках, коли необхідне омилення при збереженні біологічно активних жиророзчинних речовин (наприклад, токоферолу).

Пектинестераза каталізує розщеплення пектину з утворенням метанолу і пектата. Фермент активується іонами натрію і кальцію. Пектинестераза володіє високою субстратною специфічністю, гідролізуючи майже винятково метильні групи пектинових сполук. Вона є важливим компонентом ферментних препаратів, що використовуються для освітлення фруктових і виноградних соків, а також для одержання низькомолекулярних пектинів при виготовленні желе. Цей фермент разом з іншими ферментами відіграє важливу роль при дозріванні фруктів і ягід, сушінні льону, коноплі, ферментації чаю і тютюну.

Глікозидази каталізують розщеплення олігосахаридів і глікозидів. Вони каталізують гідроліз і трансглікозидування, що відіграє важливу роль при синтезі полісахаридів у рослинах. Їх одержують у промислових умовах із пророслого ячменя. Глікозидази поділяють на кілька типів. Специфічність цих типів визначається розміром кільця гелікона, конфігурацією ОН- груп у кільці і конфігурацією глікозидного гідроксилу. До них відносяться: α -Д-глікозидаза, β -Д-глікозидаза, α -Д-галактозидаза та ін. α -Д-глікозидаза не має промислового значення. β -Д-глікозидаза сприяє видаленню гіркоти із соків цитрусових, а також сприяє звільненню з β -глікозидів ароматичних компонентів.

Гліканази відрізняються від глікозидаз більшою довжиною ланцюга субстратів, на які вони діють. На основі субстратної специфічності розрізняють наступні важливі гліканази: α -амілаза (субстрат – крохмаль, декстрини); β -амілаза (субстрат – крохмаль, декстрини); глюкоамілаза (субстрат – крохмаль, декстрини, мальтоза); інулаза (субстрат – інулін); полігалактураназа (субстрат – пектин, полігалактуранова кислота).

α -амілаза розщеплює зв'язок -1,4 в полісахаридах, що містять три і більш залишків глюкози. Міститься в слині, соку підшлункової залози, у пророслих зернах, у цвілевих грибах і бактеріях. Для прояву максимальної активності ферменту необхідна присутність кофактора. Цей фермент сприяє швидкому зменшенню в'язкості крохмального клейстеру, тому його називають декстриногенною амілазою. Використовується при виготовленні крохмальної патоки, суслу і затору.

β-амілаза каталізує розщеплення крохмалю з утворенням мальтози і декстринів. Оскільки під дією β -амілази відбувається звільнення мальтози з амілози й амілопектину, її називають *цукровою амілазою*. Міститься у вищих рослинах. Джерелами ферменту є ячмінь, жито, пшениця, соєві боби. Використовується у виробництві суслу і затору, крохмальної патоки і як хлібопекарський поліпшувач. Крім того, із крохмалю за допомогою амілаз готують сиропи, що застосовуються при виготовленні кондитерських виробів і лікерів.

Глюкоамілаза єдина з всіх амілаз швидко гідролізує крохмаль до глюкози, причому вона гідролізує і α -1,4 і α -1,6 зв'язки. Джерелами цього ферменту є цвілеві гриби. Використовується в спиртовому виробництві.

Застосовуються амілази у пивоварній промисловості. Під дією амілаз перетворюється крохмаль головним чином у мальтозу, якщо як джерело амілази використовується ячмінний солод. При використанні для оцукрювання крохмалю ферментів цвілевих грибів крохмаль розщеплюється до глюкози. Характерне розходження між пивоварним і спиртовим виробництвом полягає в тому, що в пивоварстві солод служить одночасно субстратом і джерелом ферменту, оскільки містить як крохмаль, так і амілази.

Повне розщеплення крохмалю в пивоварстві небажано, оскільки пиво повинно містити ще багато низькомолекулярних продуктів розщеплення крохмалю (декстрини), що сприяють одержанню тонкого смаку і піноутворенню.

У харчовій промисловості амілази із солоду або цвілевих грибів часто додають у борошно, оскільки власна амілазна активність борошна не завжди достатня для утворення необхідної для готування тіста кількості цукру, ступінь бродіння тіста виявляється незначним і не досягається потрібний ступінь пористості хліба. Крім того, із крохмалю за допомогою препаратів амілаз готують солодкі сиропи (патоки), що знаходять застосування у виробництві кондитерських виробів і лікерів. Амілази застосовують і при готуванні солодового оцту.

Широке застосування знаходять амілази у виробництві миючих засобів, паперової і, особливо, в текстильній промисловості для шліхтування з метою зміцнення і розгладження ниток.

Так само виготовляють аппреатуру, що додає готовим тканинам міцність, твердість і глянець. При одержанні біологічно активних миючих засобів у них додають суміш ферментів, що розщеплюють крохмаль, білки і жири.

Інулаза гідролізує β -1,2 зв'язки фруктану в інуліні з утворенням фруктози. Вона має визначене значення при виготовленні горілки з бульб топінамбура (земляної груші).

Полігалактураназа гідролізує α -1,4 D галактуронідні зв'язки в пектатах і інших полігалактуронідах.

Як джерела полігалактураназ використовують вищі рослини (помідори, редька, гарбуз, авокадо, боби, морква), цвілеві гриби, дріжджі і бактерії.

Мікроорганізми синтезують також ферменти, що розщеплюють пектини, діючи одночасно або послідовно на відповідні субстрати (пектолітичні ферменти).

Температурний оптимум дії пектолітичних ферментів дуже важливий для технології, оскільки освітлення фруктових соків здійснюється найчастіше при підвищених температурах. Активаторами пектолітичних ферментів є хлориди лужних металів.

Ферментологія дає можливість впливати на обмін речовин в організмі, а також керувати технологічними процесами в харчовій промисловості. Використовуючи ферменти, що викликають бродіння, одержують продукти (наприклад, молочнокислі), що легше, ніж вихідні (молоко), засвоюються організмом.

Як відомо, до надходження на підприємства харчування м'ясо після забою худоби повинне "дозріти", у процесі чого усувається післязубієне задубіння і відбувається ряд інших змін, завдяки чому воно здобуває відповідні органолептичні властивості. "Дозрівання" м'яса триває досить довго, однак за допомогою препаратів ферментів, що синтезують деякі гриби, цей процес можна значно прискорити.

На підприємствах харчування використовують ферменти в якості "пом'якшувачів" м'яса: вони діють на сполучну тканину, що саме і додає твердість продуктові.

Ферменти відіграють важливу роль у збереженні харчової сировини і готової продукції. В одних випадках ферменти мікроорганізмів мають позитивний, в інші – негативний вплив. Так, дріжджі використовують при випічці хліба, виготовленні вин, кефіру, кумису. Псування продуктів також викликають ферменти мікроорганізмів. З метою їх інактивування застосовують нагрівання (стерилізацію, пастеризацію, варіння, жаріння), або створюють середовище, у якому ферменти неактивні. Застосування пестицидів засновано на припиненні дії ферментів-шкідників сільськогосподарських культур.

За допомогою специфічного ферменту видаляють неприємний запах, властивий сої через альдегіди, що містяться в ній. Він перетворює їх у кислоту.

На дії ферментів засноване виробництво тютюну, шкіри тощо.

В зарубіжній та вітчизняній практиці ферменти широко використовуються в технології переробки сировини, зокрема, при рішенні питань про інтенсифікацію виробництва, збільшення виходу готової продукції з однієї ж і тієї сировини, покращення її якості.

В хлібопекарській і кондитерській промисловості при виробництві хлібобулочних виробів використовуються очищені ферментні препарати, які включені в стандарти на хлібобулочні вироби. Практично всюди за кордоном і на Україні близько 75 % всього білого хліба випікається з додаванням амілази пліснявих грибів.

В Японії в хлібопекарській промисловості використовується більше 50 різних ферментних препаратів.

В крохмале-патоковій промисловості застосування ферментів – один з шляхів підвищення виробництва пшеничного, картопляного і кукурудзяного крохмалів. При

виробництві пива і хлібного квасу використання ферментних препаратів дозволяє значно зменшити витрати солоду.

В молочній промисловості використання ферментів при виробництві твердих сирів значно прискорює процеси його дозрівання.

В консервній промисловості застосування пектолітичних ферментних препаратів підвищує вихід готової продукції на 15...20 % і сприяє освітленню фруктових соків. Використання при замочуванні бобових і круп амілолітичних ферментів дозволяє скоротити час їх варіння і доведення до готовності на 30 %.

В рибній промисловості протеолітичні ферменти використовуються для прискорення дозрівання оселедців, для переробки відходів рибної промисловості з метою отримання білкових гідролізатів. В м'ясній промисловості ферменти використовуються для приготування гідролізатів, м'ясних паштетів, паст і екстрактів, полегшення відділення м'яса від кісток, при солінні м'яса, субпродуктів, збільшення термінів зберігання м'ясопродуктів.

Для пом'якшення жорстких тканин, особливо яловичих туш і для виробництва жарених напівфабрикатів використовують ферменти мікробного (терезин), тваринного (пепсин, трипсин) і рослинного (папаїн, бромелайн, ферменти із пророслого насіння сої та інші) походження.

Ферменти мікробіального походження сильно впливають на м'язові волокна, ферменти рослинного походження – на елементи сполучної тканини; ферменти тваринного походження займають проміжне положення.

Під дією ферментів в сполучнотканинних прошарках відмічається розпад мукополісахаридів, розрихлення, фрагментація і деструкція колагенових і еластинових волокон. Поряд зі зміною в сполучній тканині відбуваються порушення структури м'язових волокон, що є небажаним, тому що погіршує якість готових виробів.

Важливе значення має також спосіб застосування ферментів, в які занурюють шматки м'яса або шприцюють їх за допомогою голки і безгольчастим способом шляхом внутрішньовенного введення ферментів перед забоєм тварин.

Широко використовують ферменти для аналізу харчових продуктів. Ці методи ефективніші традиційних хімічних. Окрім позитивної ролі ферменти можуть виконувати і негативну роль в ході зберігання і переробки харчової продукції, тобто:

- знижувати харчову цінність продуктів в процесі тривалого зберігання;
- дія амілази в крохмальовмісних продуктах викликає деградацію крохмалю, знижує хлібопекарські властивості борошна і, таким чином, якість хліба;
- тривала дія протеолітичних ферментів зменшує вміст в пшениці, житі лізину, що знижує їх біологічну цінність;
- під дією дифенолоксидази відбувається потемніння на повітрі очищеної картоплі;
- під дією оксидаз відбувається потемніння нарізаних яблук і груш.

Лекція № 4. БІОЛОГІЧНЕ ОКИСНЕННЯ

План лекції:

1. Розвиток уявлень про біологічне окиснення.
2. Відмінність біологічного окиснення від окиснення у неживій природі.
3. Ферменти, що каталізують біологічне окиснення.

Література: [1] с. 130-147.

В процесі життєдіяльності організми поглинають з навколишнього середовища енергію в адекватній формі, а потім повертають її еквівалентну кількість, але вже в іншому виді.

Основним носієм енергії є електрон (e^-). Одержавши визначену кількість енергії, він збуджується: переходить на більш високий енергетичний рівень. Роблячи зворотний шлях на нижню орбіту, електрон вивільняє таку ж кількість енергії.

Для всіх організмів, що живуть на Землі, основним джерелом енергії служить сонячне випромінювання. Існує дві групи організмів, що розрізняються за способом харчування – аутотрофи і гетеротрофи.

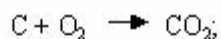
Аутотрофи (зелені рослини) здатні безпосередньо уловлювати сонячну енергію і використовувати її для створення органічних сполук.

Гетеротрофи – це організми, що асимілюють готові органічні речовини, які мають визначений запас потенційної енергії. У процесі їхньої життєдіяльності енергія вивільняється.

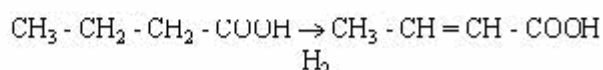
Великий художник, вчений і натураліст епохи ренесансу Леонардо Да Вінчі писав: «Життя можливе там, де може горіти вогонь». Іншими словами, процеси життєдіяльності здійснюються тільки при наявності енергії, отриманої при окиснюванні.

У живих організмах енергія, що вивільняється при окиснюванні, запасується, в основному, у виді хімічної енергії, що після використання переходить у теплоту.

При окиснюванні в неживій природі відбувається пряме приєднання кисню:

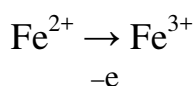


У живій природі - втрата водню



Такий процес можливий лише в тому випадку, якщо в реакційній суміші міститься речовина, що з'єднується з воднем, який вивільнився. Цю речовину називають *акцептором водню*, а сполуку, що є джерелом водню, – *донором* цього елемента. Універсальним акцептором водню виступає кисень повітря.

Загальна умова окиснювання – віддача електрона:



Процес вивільнення енергії в живому організмі забезпечує усі форми життєдіяльності (у тому числі перетворення речовин їжі в компоненти клітини), а також підтримку організму в стані динамічної рівноваги, незважаючи на постійні зміни умов зовнішнього середовища.

Типовим прикладом окиснювання в неживій природі є горіння. Воно супроводжується значним підвищенням температури. При горінні виділяється величезна кількість енергії, утворюється суміш різноманітних речовин непостійного складу. Характер виділення енергії, що з'являється при горінні, можна порівняти з нищівною силою водоспаду, що падає з високої гори. Якщо розділити його на кілька водоспадів, що падають з невеликої висоти, то кожний з них буде мати менший напір.

У процесі еволюції в живих організмах виробилися механізми перетворення могутнього потоку енергії, що вивільняється при повному окиснюванні харчових речовин, у невеликі порції, що запасуються, приблизно на 50 %, у виді хімічної енергії, використовуваної для процесів синтезу, інші 50% виділяються у виді теплоти.

Встановлено, що універсальним резервом хімічної енергії, що утворюється в процесі окиснювання органічних речовин у клітинах, є аденозинтрифосфат (АТФ). Ця сполука складається з аденіну, рибози і трьох залишків фосфорної кислоти. Вивільнення енергії при окиснюванні органічних речовин, на відміну від горіння, відбувається поступово. При цьому не виникають ті значні перепади температури, що характерні для горіння. Незалежно від окремих етапів окисного розщеплення органічних речовин у кінцевому рахунку утворюються ті ж продукти розпаду (CO_2 і H_2O) і виділяється стільки ж енергії.

Кисень з повітря надходить в організм через дихальні шляхи в легені і кров, що транспортує його до всіх клітин. Однак кисень у тканинах не приєднується безпосередньо до вихідного джерела енергії – будь то вуглець, амінокислота або жирна кислота. Ці сполуки поступово деградують, втрачаючи водень, електрони, що реагують з киснем.

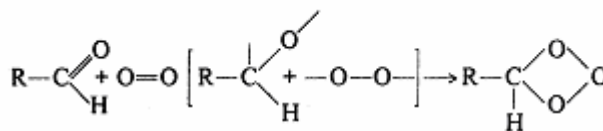
Таким чином, джерелом енергії в організмі стає реакція між воднем і киснем, у результаті чого утворюється вода.

Оксид вуглецю, що є обов'язковим продуктом окиснювання, відщеплюється тканинними ферментами від кислотних груп – COOH , амінокислот, жирних кислот і ін.

На вивчення шляхів взаємодії органічних речовин і кисню в клітинах були спрямовані зусилля багатьох дослідників, що висували гіпотези, які часом заперечували одна одній. Роль кисню для життя не викликала сумнівів. Задача полягала в тому, щоб з'ясувати, чому кисень повітря не окиснює організм і сам процес окиснювання відбувається тільки в тканинах, а не на шляху до них. Виявилось, що в тканинах відбувається активація кисню, яку потребує цей елемент для швидкої взаємодії з речовинами, що окиснюються (те ж спостерігається і поза організмом).

На рубежі XIX і XX ст. російський вчений А. Н. Бах і незалежно від нього в Німеччині К. Емглер і В. Відд висунули гіпотезу про утворення

пероксидів органічних сполук як початкового етапу біологічного окиснювання. Відповідно до цієї гіпотези молекула кисню переходить в активний стан за рахунок розриву в ній подвійного зв'язку за допомогою "внутрішньої коливальної енергії" самої сполуки, що окиснюється і при участі ферментів-оксидаз.



Перекис Баха

На початку ХХ сторіччя склалися дві концепції: біологічного активування кисню і активування водню. Однак протистояння їхніх прихильників продовжувалося недовго. У 1925 р. Д. Кейлін відкрив в аеробних біологічних об'єктах цитохроми, тобто ферменти, що дозволило вченим декількома роками пізніше зв'язати активування кисню і водню воедино. Цьому сприяло виявлення О. Варбургом (1928 р.) цитохромоксидази, що називають "дихальним ферментом Варбурга". Саме цитохромоксидаза виявилася тим ферментом, що безпосередньо активує водень, а цитохроми – ферментами, що "знімають" електрони у водня і передають їх цитохромоксидазі.

Сучасна теорія біологічного окиснювання об'єднала теорії Баха-Варбурга і Паладіна-Віланда на новому рівні розвитку досліджень цієї наукової проблеми. Отже, *біологічне окиснювання* – це процес відщиплення атомів водню або електронів від субстрату і передача їх через ряд проміжних етапів на молекулярний кисень. У цьому процесі беруть участь ферменти: піридинозалежні дегідрогенази (їх коферментну функцію виконує нікотинамідаденіндинуклеотид-НАД або нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат - НАДФ), флавінозалежні дегідрогенази – флавінові ферменти (до складу їхньої простетичної групи входить флавінаденіндинуклеотид – ФАД або флавінаденінфосфат – ФАДФ); цитохроми (містять у якості простетичної групи залізопорфіринову кільцеву систему), а також убіхінон (коензим Q) і білки, що містять негемінове залізо.

РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНО-ВІДНОВНИХ ФЕРМЕНТІВ У БІОЛОГІЧНОМУ ОКИСНЮВАННІ.

Піридинозалежні дегідрогенази. До цієї групи каталізаторів відносяться складні ферменти, небілковою частиною яких є НАД і НАДФ (рис.3). Останній відрізняється від НАД наявністю ще однієї молекули фосфорної кислоти.

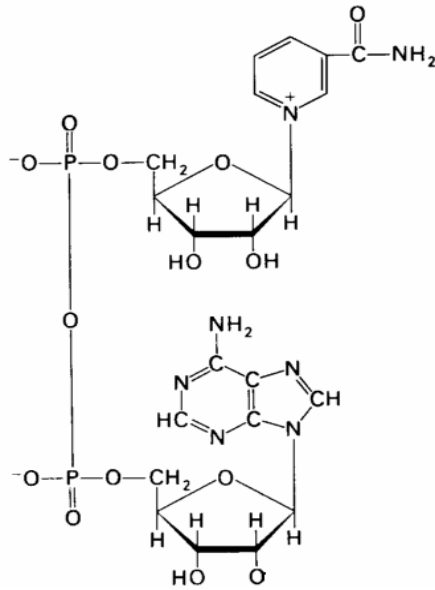


Рис. 3. Будова нікотинамідаденіндинуклеотиду

У клітинах НАДзалежні дегідрогенази беруть участь переважно в процесах, зв'язаних з переносом електронів від органічних субстратів до кислороду.

НАД містить два залишки азотистих основ, залишки двох рибоз і двох фосфорних кислот. Однією азотистою основою є аденін, другою – амід нікотинової кислоти, якому властива функція вітаміну РР (антипелагричного). З назв азотистих основ і виникла абревіатура НАД.

Акцептором водню в НАД і НАДФ є нікотинамід в окисненій формі. Ці сполуки містять у кільці п'ятивалентний азот. Після відновлення один атом водню приєднується до вуглецю, у результаті чого розривається його подвійний зв'язок із сусіднім атомом. Електрон другого атома водня гасить заряд п'ятивалентного азота і той перетворюється в тривалентний. Приєднання електрону і зниження валентності є відбудовним процесом. Протон, що залишився, переходить у середовище.

Забираючи атоми водню від субстрату, нікотинамід переходить з окисненої форми у відновлену, і з акцептора водня стає його донатором.

Флавінозалежні ферменти (флавінові ферменти). Наступним акцептором атомів водня виступає група флавінових ферментів, що здійснюють його перенос (електронів і протонів) від відновленої форми НАД (НАДН₂) до цитохромів. До флавінових дегідрогеназ відносяться складні ферменти, небілковою частиною яких є *флавінаденіндинуклеотид* (ФАД) (рис. 4). На відміну від нікотинамідаденін-динуклеотиду ФАД містить замість амиду нікотинової кислоти залишок вітаміну В₂. Він з'єднаний з похідними рибози (рибітолом), двома залишками фосфорної кислоти, рибозою і аденіном.

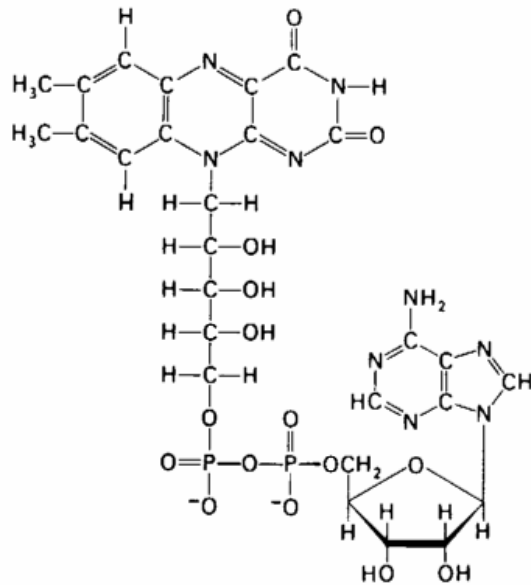


Рис. 4. Будова флавінаденіндинуклеотиду

Гетероциклічне ядро вітаміну В₂ є ізоалоксазином. Його сполуки називають *флавінами*, а білки, з'єднані з флавінами, – *флавопротеїнами*. До них відноситься фермент, що є дегідрогеназою, що реагує з НАДН₂. Отже, цей флавопротеїн, як правило, не вступає в реакцію безпосередньо з органічними сполуками, що окиснюються, тому його називають *вторинною дегідрогеназою*. Разом з тим, є субстрати, що безпосередньо окиснюються флавопротеїнами. Вони транспортують відщиплені протони і електрони на кисень, і в результаті утворюється не вода, а оксид водню. Під впливом ферменту каталази він розщеплюється на воду і молекулярний кисень.

Крім ФАД, в окиснювально-відновних реакціях бере участь його фосфорюване похідне – ФАДФ, що містить додатковий залишок фосфорної кислоти, приєднаний до рибози. В усіх цих сполуках вихідними речовинами є вітаміни, що повинні надходити в організм у складі їжі, щоб не порушився фундаментальний процес біологічного окиснювання – основне джерело енергії для процесів життєдіяльності.

Наступним ферментом, який каталізує перенос атомів водню від відновлених флавопучлеотидів, є *кофермент Q*, або *убіхінон*, сполука близька до вітаміну К.

Кофермент Q виступає посередником між ФАДН₂ і цитохромами. Він являє собою похідне бензохінону з довгим бічним ланцюгом, що складається з 10 ізопреноїдних одиниць.

Відновлена форма флавінових дегідрогеназ у ланцюзі дихальних ферментів передає атоми водню (електрони і протони) до Q. Приєднуючи водень, убіхінон з окисненої форми перетворюється у відновлену.

Подальший перенос електронів від відновленої форми убіхінону на кисень здійснює система цитохромів.

Цитохроми. Цитохроми (від грец. cytos – клітина, chroma – колір) – пігменти, пофарбовані в червоний колір завдяки наявності в їхній молекулі

заліза. Встановлено, що в ланцюзі окиснювання ланка цитохромів включається у визначеній послідовності між убіхіноном і киснем.



Причому цитохроми В, С₁, А₁ виконують роль проміжних переносників електронів, а цитохром А₃ (цитохромоксидаза) є кінцевим дихальним ферментом, що вступає в безпосередній контакт із киснем. Усі цитохроми мають простетичну гемінову групу, ідентичну геміну гемоглобіну.

Цитохроми відрізняються одне від одного не тільки простетичними групами. Розходження у властивостях окремих їхніх видів обумовлено будовою білкової частини. Так, у цитохромах В і С гем прикритий "ширмою" з пептидів, що перешкоджає їхній безпосередній реакції з киснем. У ході каталітичного процесу валентність заліза, що міститься в цитохромах, зворотно міняється ($\text{Fe}_2^+ > \text{Fe}_3^+$).

Окиснена форма цитохромоксидази (Fe_3^+) приймає електрони від відновленого цитохрому С, переходячи у відновлену форму (Fe_2^+), що потім знову окиснюється в Fe_3^+ молекулярним киснем на етапі цитохрому А₃. При цьому утворюється активний кисень, що приєднує два протони з навколишнього середовища, у результаті чого і виникає молекула води.

У такий спосіб цитохроми завершують транспорт електронів від субстрату, що окиснюється, на кисень.

Лекція № 5. ВУГЛЕВОДИ. БУДОВА, БІОЛОГІЧНА РОЛЬ. КЛАСИФІКАЦІЯ

План лекції:

1. Загальна характеристика хімічної природи та біологічної ролі вуглеводів.
2. Класифікація вуглеводів, роль триоз та пентоз у живому організмі.
3. Основні гексози, олігосахариди. Будова, властивості та функції.
4. Будова, властивості та функції полісахаридів.

Література: [1] с. 80-102.

Вуглеводи – біохімічні сполуки, що утворюються в рослинах як первинні продукти фотосинтезу. Їхня назва походить від загальної формули цієї групи речовин – $\text{C}_n(\text{H}_2\text{O})_n$. У їх склад входять вуглець, водень і кисень (співвідношення атомів водню і кисню в них таке ж, як у воді).

По хімічному складу вуглеводи є *альдегідами* і *кетонами* багатоатомних спиртів, з яких вони утворюються при окисненні первинної або вторинної спиртової групи.

У рослинах вуглеводи становлять 80...90 % маси, причому в різних частинах вміст їх різний. Так, у зелених частинах рослин він становить 2,5...6 %, у бульбах картоплі і коренеплодах – 10...20 %, у зернах злаків – до 70 %.

У складі організму людини і тварин вуглеводи присутні в меншій кількості, ніж білки та ліпіди і становлять приблизно 2 % від маси сухих речовин.

Однак для людини їхнє значення дуже велике. Про це свідчать різноманітні функції, які виконують вуглеводи.

Енергетична функція. Вуглеводи на 60 % забезпечують організм енергією. При окиснюванні 1 г вуглеводів виділяється близько 4 ккал енергії.

Пластична функція. Вуглеводи беруть участь у синтезі багатьох речовин, необхідних для життєдіяльності організму, таких, як нуклеопротейди, ліпоїди, складні ферменти, мукополісахариди та ін.

Функція поживних речовин. Вуглеводи мають здатність відкладатися в організмі у вигляді *глікогену* – запасного вуглеводу, що витрачається в міру необхідності. Глікоген, в основному, зосереджений у печінці і м'язах. При повноцінному харчуванні в печінці може накопичуватися до 10 % глікогену від маси печінки, у м'язах – до 2 %. При голодуванні запаси глікогену знижуються до 0,2 %.

Захисна функція. Густі секрети (слизи), виділювані різними залозами, багаті на *мукополісахариди*. Вони охороняють стінки порожніх органів від механічних ушкоджень, а також від проникнення патогенних бактерій і вірусів.

Регуляторна функція. Представник вуглеводів – *клітковина* має грубу структуру. Потрапляючи з їжею в шлунково-кишковий тракт, вона викликає механічне роздратування стінок шлунка і кишечника, підвищує їхню активність і сприяє спорожнюванню.

Специфічна функція. Окремі представники вуглеводів виконують особливі функції в організмі, наприклад, беруть участь у проведенні нервових імпульсів, утворенні антитіл, забезпеченні специфічності груп крові, нормальній діяльності центральної нервової системи.

За сучасною класифікацією вуглеводи підрозділяються на три основні групи залежно від їхнього складу, структури й властивостей: моносахариди, олігосахариди і полісахариди.

Моносахариди. Вуглеводи цієї групи мають карбонільну групу (альдегідну або кетонну). Вони є похідними багатоатомних спиртів і мають склад $C_nH_{2n}O_n$.

Моносахариди відрізняються різним характером будови і просторовим розташуванням функціональних груп. За характером останніх вони підрозділяються на *альдози* і *кетози*.

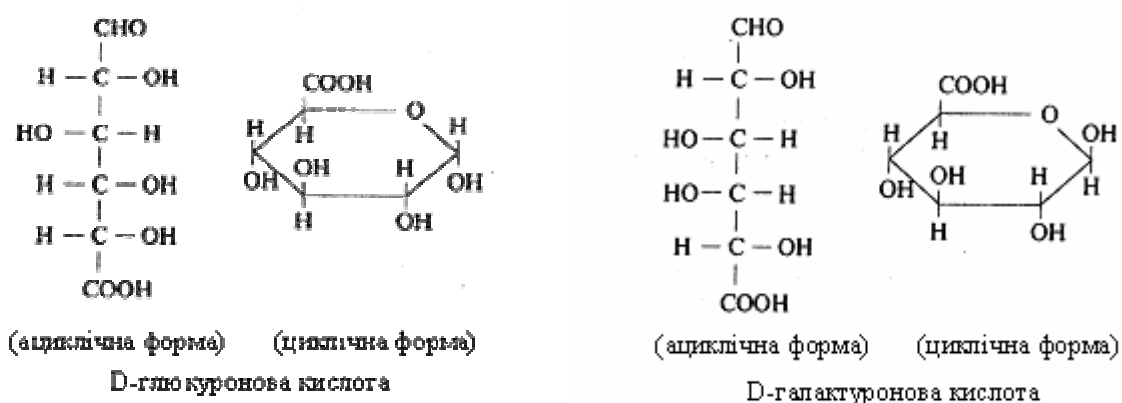
Моносахариди можуть існувати у двох формах: *лінійній* (ациклічній) з відкритим углеродним ланцюгом і *циклічній* (кільцевій). Обидві форми перебувають у динамічній рівновазі.

Сполуки, що діють на напівацетальний гідроксил моносахариду, називається *агліконом*, а продукт реакції – *глікозидом*. Глікозиди – фізіологічно активні речовини, α - і β -ізомерам моносахаридів відповідають α - і β -глікозиди.

O-глікозиди утворюються при реакції зі спиртами й фенолами (зв'язок здійснюється через кисень); *N-глікозиди* – глікозидний зв'язок здійснюється через азот з радикалом органічної сполуки, що не є вуглеводом.

Глікозиди відіграють важливу роль в обміні речовин. Вони є продуктами розщеплення нуклеїнових кислот і нуклеопротеїдів (нуклеотиди і нуклеозиди), АТФ, НАД, НАДФ; до них відносяться деякі антибіотики, рослинні пігменти, алкалоїди й ін.

D-глюконова й *D-галактонова* кислоти утворюються при перетворенні альдегідної групи в положенні С-1 у карбоксильну. Фосфорильована форма *D-глюконової* кислоти – важливий проміжний продукт вуглеводного обміну. З *D-глюкози* при окиснюванні шостого углеродного атома утворюється *D-глюкуронова кислота*, з *D-галактози* – *D-галактуронова кислота*.



Уронові кислоти – біологічні сполуки, що входять до складу полісахаридів. Так, *D-глюкуронова кислота* перебуває в складі полісахаридів сполучної тканини, ксиланів, камедів, глюкопротеїдів крові. У вільному стані вона виконує важливу захисну функцію – взаємодіє з токсичними речовинами, що утворюються в товстому кишечнику з амінокислот; при цьому утворюються ефіри, які виділяються з організму із сечею. Аналогічним чином за допомогою глюкуронової кислоти знешкоджуються і виводяться з організму деякі лікарські речовини. Галактуронова кислота входить до складу пектинових речовин та інших полісахаридів. α -Гулурунова і *D-манурунова* кислоти містяться в полісахариді бурих водоростей – *альгіновій кислоті*.

Моносахариди легко гідруються за зв'язком С–О, перетворюючись при цьому в багатоатомні спирти. Так, з *D-глюкози* і *D-фруктози* утворюється *сорбіт*, що застосовується в лікувальному харчуванні як замітник цукру.

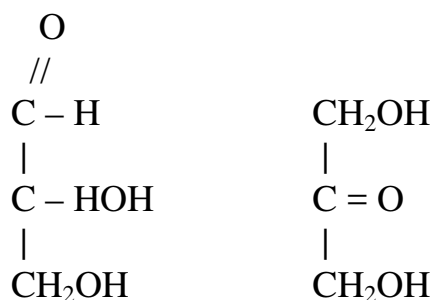
Важливою властивістю моносахаридів є їхня здатність етерифікуватися під дією фосфорної кислоти. Фосфорні ефіри цукрів беруть активну участь в обміні речовин.

При заміщенні ОН-групи моносахариду NH_2 -групою утворюється відповідний *аміноцукор*. *Аміноцукри* мають властивості амінів, моносахаридів, а також специфічні властивості. Найбільш важливими є *D-глюкозамін* й *D-галактозамін*.

Аміноцукри входять до складу мукополісахаридів різного походження, вони є також вуглеводними компонентами різних глікопротеїдів і гліколіпідів.

За числом атомів у ланцюзі моносахаридів розрізняють: *біози*, *тріози*, *тетрози*, *пентози*, *гексози та ін.* Найбільше значення в організмі людини і тварин мають тріози, пентози і гексози.

В обміні вуглеводів у тканинах беруть участь дві *тріози* (гліцериновий альдегід і діоксиацетон), що є продуктами окиснювання відповідних первинних і вторинних спиртових груп триатомного спирту гліцерину. Загальна їхня формула $C_3H_6O_3$. Тріози утворюються в організмі у вигляді фосфорних ефірів у реакціях гліколізу, спиртового бродіння, а також із гліцерину, що входить до складу ліпідів.

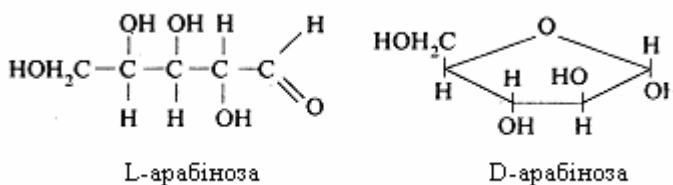


Гліцериновий альдегід
(гліцеральдегід, альдоза)

Діоксиацетон
(дегідроацетон, кетоза)

Загальна формула *пентоз* – $C_5H_{10}O_5$. Вони синтезуються рослинами і входять до складу багатьох сполук організмів тварин. Найбільш важливими є арабіноза, ксилоза, рибоза і дезоксирибоза.

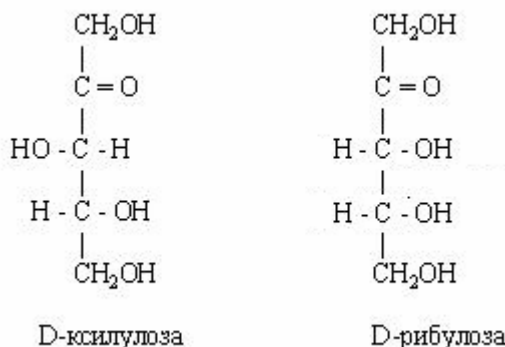
Арабіноза (L і D) міститься в рослинних слизах, пектинових речовинах, геміцелюлозі, гумміарабіці, вишневому клеї та ін.



L-арабіноза

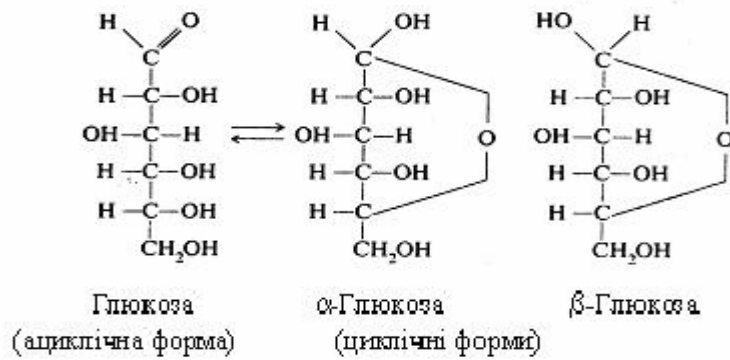
D-арабіноза

D-ксилоулоза і *D-рибулоза* утворюються в організмі людини і тварин у пентозофосфатному циклі окиснювання глюкози. Вони беруть участь у біосинтезі нуклеїнових кислот.



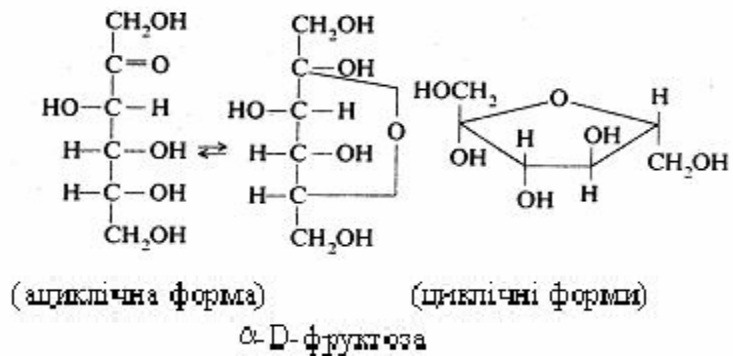
D-ксилоулоза

D-рибулоза



Глюкоза міститься в крові, лімфі, церебральній рідині. Вона широко поширена в продуктах рослинного походження, у великій кількості знаходиться в плодах, насінні, листі і квітах рослин, особливо її багато (17...20 %) у плодах винограду. Глюкоза входить до складу полісахаридів (глікогену, крохмалю, клітковини), дисахаридів (мальтози, сахарози, лактози, целобіози). При окиснюванні первинної спиртової групи із глюкози утворюється *глюкуронова кислота*, а при відновленні – шестиатомний спирт *D-сорбіт*. Цю реакцію використовують при промисловому виробництві сорбіту – замітника солодких вуглеводів у харчуванні людей, що страждають на ожиріння та цукровий діабет. Із глюкози одержують також препарати *аскорбінової кислоти*.

D-фруктоза (левулоза, плодовий цукор) має ациклічну і циклічну форми.

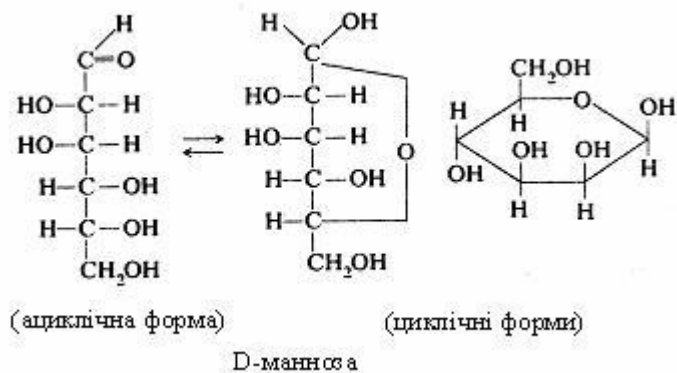


Фруктоза відноситься до солодких вуглеводів: вона в 2,5 рази слаดша за глюкозу і в 1,7 рази – за сахарозу. У вільному виді фруктоза зустрічається в плодах, бджолиному меді (45 %); є складовою частиною дисахариду сахарози і полісахариду інуліну.

При нагріванні, дії кислот і лугів фруктоза піддається деструкції з утворенням *5-оксиметилфурфуrola*. Відновлення фруктози приводить до утворення *маніту й сорбіту*.

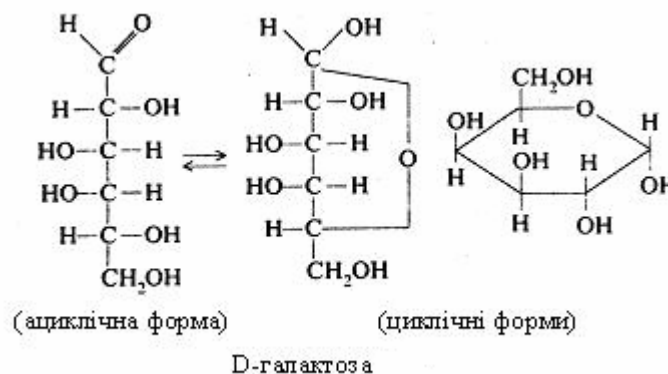
В організмі людини більшу роль грають фосфорні ефіри фруктози, що є проміжними продуктами вуглеводного обміну. Фруктозу використовують у харчуванні хворих цукровим діабетом і людей, що страждають на ожиріння.

D-манноза може перебувати в ациклічній і циклічній формах.



У вільному виді вона рідко зустрічається (наприклад, у шкірці апельсинів) і, звичайно, входить до складу складних вуглеводів – мананів. В організмі людини і тварин міститься в сироватці крові, слині, слизу кишечника, у суглобній рідині.

D-галактоза (цереброза) зустрічається в ациклічній і циклічній формах.



Ця гексоза є складовою частиною дисахариду лактози і трисахариду рафінози.

Галактоза міститься в ліпідах нервової тканини людини і тварин. Вона є фрагментом полісахариду *агар-агару*, *гумміарабіка*, *галактанів*, *слизів*, *глікозидів*.

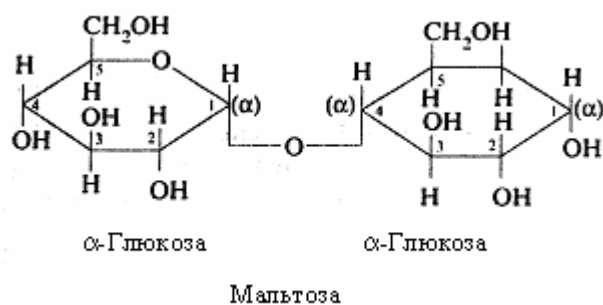
Під дією ферментів галактоза може перетворюватися в глюкозу. Її використовують як поживне середовище для деяких мікроорганізмів, а також у кондитерській промисловості.

Олігосахариди. У складі молекул олігосахаридів перебуває від 2 до 10 залишків моносахаридів, з'єднаних глікозидними зв'язками. У цю групу входять *дисахариди*, *трисахариди* і т.п.

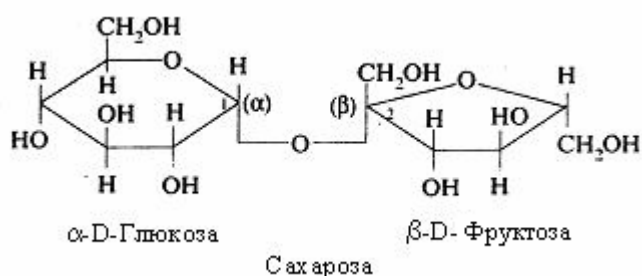
Дисахариди – складні цукри, кожна молекула яких при гідролізі розпадається на дві молекули моносахаридів. Емпірична формула C₁₂H₂₂O₁₁. Серед дисахаридів найбільше значення мають *мальтоза*, *лактоза*, *сахароза*, *целобіоза*. Поряд з полісахаридами дисахариди є основними вуглеводами в їжі людини і тварин.

Мальтоза – солодовий цукор – містить два залишки α-D-глюкози. Мальтоза утворюється як проміжний продукт при дії амілаз на крохмаль або глікоген. Наявність вільного напівацетального гідроксилу в другому залишку

глюкози, що входить до складу мальтози, дозволяє віднести цей дисахарид до цукрів, що відновлюються.



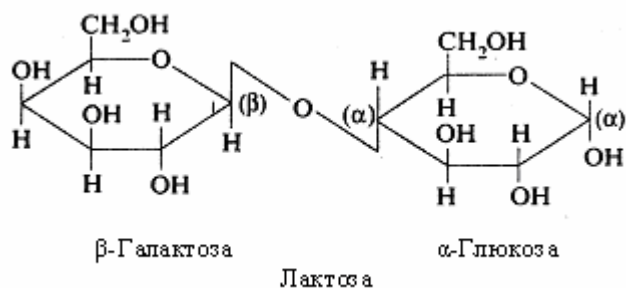
Сахароза – найбільш важливий і широко розповсюджений дисахарид. Сахароза складається з α -D-глюкози і β -D-фруктози. У зв'язку з відсутністю вільного напівацетального гідроксилу цей дисахарид не має редуруючих властивостей.



Сахарози багато в стеблах, коріннях, бульбах і плодах рослин. У цукровому буряку її накопичується до 24 %, у стеблах очерету – до 20 %. Процес розщеплення сахарози на глюкозу й фруктозу називається *інверсією цукру*, а гідролізована сахароза – *інвертним цукром*.

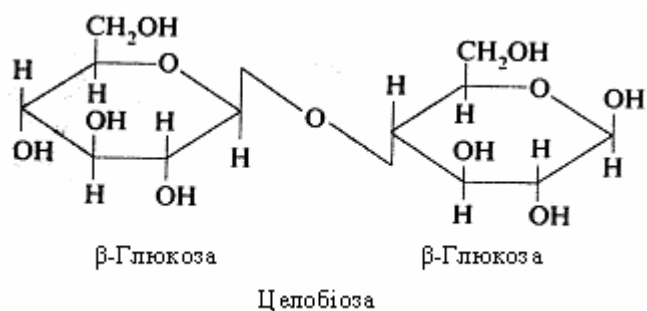
Сахароза піддається спиртовому, кисломолочному і маслянокислому бродінню.

Лактоза – молочний цукор – складається з β -галактози і α -глюкози. Вона міститься в молоці та молочних продуктах.



Лактоза добре засвоюється організмом після розщеплення в тонкому кишечнику під дією ферменту *лактази* (β -галактозидази). При вродженому або придбаному дефіциті цього ферменту виникає нестерпність організмом молока, що проявляється здуттям кишечнику за рахунок підвищеного газоутворення, порушенням функції кишечнику.

Целобіоза – утворюється при ферментативному гідролізі целюлози під дією ферменту, що синтезується мікроорганізмами, β -целюлази.



Серед природних *трисахаридів* найбільше значення має *рафіноза*, що містить фруктозу, глюкозу і галактозу. У значній кількості вона перебуває в цукровому буряку, насінні бавовни, морських водоростях, грибах і інших рослинах. Рафіноза піддається гідролізу під дією *сахарази* і *галактозидази*.

Типовим представником *тетрасахаридів* є *стахіоза*, що складається із двох залишків галактози, однієї молекули глюкози і однієї – фруктози. У більших кількостях міститься в цибулинах і коріннях деяких рослин, у насінні бобових.

Полісахариди. Це високомолекулярні вуглеводи, що складаються з великого числа моносхаридів. Вони мають гідрофільні властивості і при розчиненні у воді утворюють колоїдні розчини. Полісахариди підрозділяються на гомо- і гетерополісахариди.

Гомополісахариди. До їхнього складу входять моносхариди одного типу. Наприклад, крохмаль і глікоген побудовані тільки з молекул глюкози, інулін – із фруктози.

Найбільш важливими гомополісахаридами є *крохмаль*, *глікоген*, *клітковина (целюлоза)*, що складаються із залишків молекул глюкози, а також *пектинові речовини*. Із залишків молекул фруктози побудований полісахарид *інулін*, *манани* – містять залишки молекул манози, *галактани* – галактози.

Крохмаль являє собою суміш лінійного полісахариду – *амілози* (10...30 %) і *амілопектину* (70...90 %), загальна формула яких – $(C_6H_{10}O_5)_n$. Цей полісахарид побудований із залишків глюкози, з'єднаних в амілозі і лінійних ланцюгах амілопектину α -1,4-зв'язками, у точках розгалуження амілопектину – міжлан-цюговими α -1,6-зв'язками.

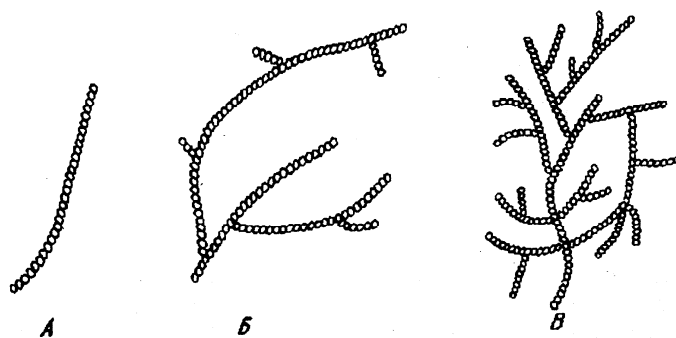


Рис. 5. Будова крохмалю і глікогену

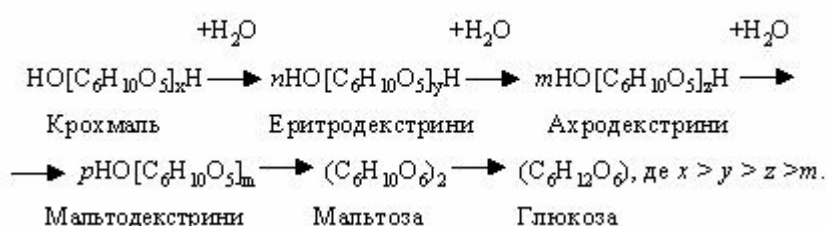
А – будова амілози; Б – будова амілопектину; В – будова глікогену.

Крохмаль є продуктом фотосинтезу і основною поживною речовиною рослин. Він накопичується у вигляді крохмальних зерен у листі, бульбах, плодах. Великий вміст крохмалю в насіннях пшениці (75...80 %), значно нижче в рисі (30 %), бульбах картоплі (25 %).

Різною є реакція фракцій крохмалю до йоду: амілоза дає в реакції з йодом синє забарвлення, амілопектин – фіолетове. Гідролітичне розщеплення крохмалю відбувається поступово, з утворенням проміжних продуктів – *декстринів і мальтози*, при повному гідролізі виділяється *глюкоза*.

Декстрини – уламки молекул крохмалю і глікогену – розчинні речовини, що легко засвоюються організмом людини. Частковий гідроліз крохмалю протікає при варінні продуктів рослинного походження і при хлібопеченні.

Гідроліз крохмалю відбувається поступово:



Процеси декстринізації і оцукрювання крохмалю використовують у харчовій і спиртовій промисловості.

При ферментативному гідролізі крохмалю в травному тракті також утворюються декстрини, частина їх (після вживання їжі, багатой вуглеводами) всмоктується стінками тонкого кишечника і надходить у кров воротної вени людини. *Амілоза* гідролізується α -амілазою слини і підшлункової залози. *Амілопектин* піддається гідролізу α - і β -амілазами.

Глікоген ("тваринний крохмаль") – головний резервний полісахарид людини і вищих тварин. За своєю будовою він близький до амілопектину і складається із залишків глюкози. З йодом глікоген дає червоно-буре забарвлення; при гідролізі розщеплюється на *декстрини, мальтозу*, потім *глюкозу*. Глікоген, що міститься в органах і тканинах, являє собою суміш полісахаридів різного ступеня розгалуження і різної молекулярної маси. У найбільшій кількості глікоген присутній у печінці (до 15 % маси), м'язах (2...4%), вміст його в інших органах (головний мозок, серцевий м'яз) невеликий. При недоліку глюкози він швидко розщеплюється і відновлює її нормальний рівень у крові. У клітинах глікоген пов'язаний з білком цитоплазми і частково із внутрішньоклітинними мембранами.

Інулін складається, в основному, із залишків молекул фруктози. Будучи резервним енергетичним матеріалом рослин, інулін накопичується в бульбах земляної груші, жоржини, коріннях кок-сагізу, цикорію. При гідролізі він розщеплюється до фруктози. Інулін солодкий на смак, тому його використовують у дієті хворих цукровим діабетом для заміни сахарози і крохмалю.

Целюлоза (клітковина) $\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5$ широко поширена в рослинному світі. Вона є основною структурою стінок клітин, обумовлюючи їхню міцність і еластичність. При частковому гідролізі целюлози виділяється дисахарид целобіоза, а при повному гідролізі утворюється *D-глюкоза*.

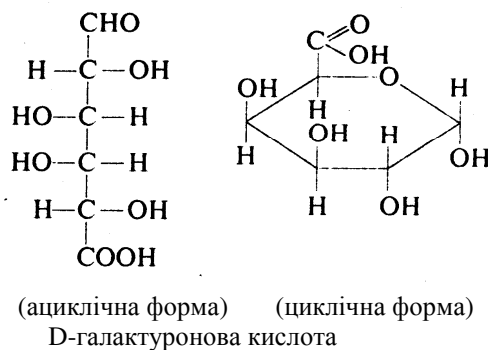
Клітковина не переварюється в шлунково-кишковому тракті людини через відсутність у ній α -глюкозидази. Однак вона необхідна для нормального травлення, тому що стимулює рухову активність кишечника і жовчного міхура, поліпшує просування харчової кашки по травному каналу, підсилює виділення жовчі з жовчного міхура, сприяє формуванню калових мас і виділенню їх з кишечника.

При недостатньому вмісті клітковини в харчовому раціоні людини розвиваються запори, виникають умови, що сприяють роздратуванню слизової оболонки кишечника і її запаленню.

При взаємодії клітковини з кислотами і спиртами утворюються різні ефіри. За допомогою цих реакцій одержують целофан, целулоїд, фотоплівку, вибухові речовини. Широке застосування в іонообмінній хроматографії одержали карбоксиметілцелюлоза (Км-целюлоза) і діетиламіноетилцелюлоза (ДЭАЭ-целюлоза), використовувані для розділу амінокислот, білків, нуклеїнових кислот. Крім того, Км-целюлозу використовують у лікувальному харчуванні людей з надмірною вагою для зменшення калорійності їжі.

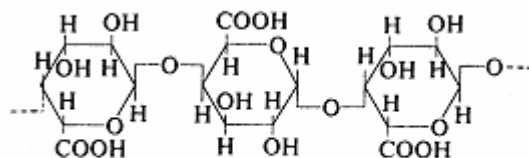
Структурним полісахаридом є *хітин*. Він входить до складу нижчих рослин (зокрема, грибів) і безхребетних тварин. Хітин складається із залишків 2-ацетамід-2-дезоксид-Д-глюкози, зв'язаних між собою α -1,4-зв'язками.

Пектинові речовини – полісахариди рослинного походження. Вони являють собою високомолекулярні сполуки, що перебувають у великій кількості в ягодах, фруктах і овочах. У якості мономерних залишків містять Д-галактуранову кислоту.



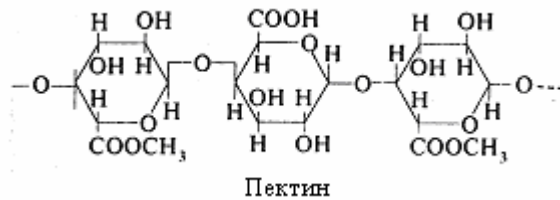
Пектинові речовини неоднорідні і зустрічаються у вигляді *протопектину*, *пектину* і *пектинової кислоти*.

Пектинова кислота являє собою полігалактуранову кислоту. Це лінійний полісахарид із залишків Д-галактуранової кислоти.



Пектинова кислота (полігалактуранова кислота)

Пектин є похідним пектинової кислоти, у якої частина карбоксильних груп утворює ефіри з метиловим спиртом, інакше – це складний ефір метилового спирту і пектинової кислоти.



Пектин у чистому вигляді – це білий порошок без смаку і запаху, добре розчинний у воді. У рослинних тканинах 1/4 частина пектинових речовин перебуває у вигляді розчинного пектину, що входить до складу клітинного соку, а 3/4 – представлені нерозчинними у воді протопектинами. Протопектин утворює міжклітинний прошарок у рослинній тканині і обумовлює твердість останньої.

Характерною властивістю багатьох полісахаридів є їхня здатність до гелеутворення у водяних розчинах. Для цього потрібно, щоб лінійні молекули були організовані в пухку просторову сітку, в осередках якої перебуває вода. У гелях пектинів вузли сітки утворюються за рахунок високо метильованих ділянок різних ланцюгів пектинових кислот, які зв'язуються у водяних розчинах гідروفобними взаємодіями, а низько метильовані і тому добре гідратовані ділянки утворюють міжвузлові проміжки. Отже, чим більше метоксильних груп у молекулі пектину, тим більшу желюючу здатність мають ці сполуки. Високою желюючою здатністю відрізняється пектин деяких сортів яблук, апельсинів, айви, чорної смородини. Пектин овочів характеризується низькою здатністю утворювати гелі.

Одержання пектинових гелів у присутності сахарози є основою кондитерських виробництв, таких, як виготовлення варення, конфітурів, мармеладів, пастили, желе і т.д.

Желююча здатність пектину в присутності цукру збільшується в кислих розчинах. Так, для желювання 750 г кислого розчину цукру досить 1 г пектину.

Процес дозрівання плодів, овочів і ягід, а також їхнє розм'якшення при тепловій кулінарній обробці пов'язані з перетвореннями пектинових речовин. Під час розвитку рослинних тканин в них накопичується нерозчинний протопектин.

При дозріванні і зберіганні плодів і овочів вміст протопектину поступово зменшується і одночасно накопичується розчинний пектин. Цей процес каталізується ферментом протопектиназою. При цьому тканини рослинного матеріалу стають м'якше і ніжніше. Теплова обробка продуктів рослинного походження послабляє зчеплення між клітинами, тому що протопектин перетворюється в пектин і консистенція тканини розм'якшується.

Пектинові речовини відіграють важливу роль у харчуванні: вони сприяють нормальному травленню, тому що стимулюють рухову активність кишечника, виводять із організму солі важких металів, зв'язують надлишок холестерину, виконують роль протирадіаційних сполук.

Гетерополісахариди складаються з різного виду моносахаридів (глюкози, галактози) і їхніх похідних (аміносахарів, гексуронових кислот). У їхньому

складі виявлені і інші речовини: азотисті основи, органічні кислоти. До гетерополісахаридів відносять мукополісахариди.

Мукополісахариди являють собою желеподібні липкі речовини. Вони виконують різні функції, у тому числі структурну, захисну, регуляторну. Мукополісахариди становлять основну масу міжклітинної речовини тканин, входять до складу шкіри, хрящів, синовіальної рідини. В організмі мукополісахариди зустрічаються в комплексі з білками (глікопротеїни) і жирами (гліколіпіди). У рослинах вони представлені камедями.

Гіалуронова кислота також є гетерополісахаридом. Вона входить до складу сполучної тканини в якості основного "цементуючого" компонента клітин і міжклітинної речовини. У зв'язку із цим їй належить важлива роль у формуванні бар'єрних функцій організму, що сприяє захисту його від інфекцій, іонізуючої радіації, вона також бере участь в обміні води в організмі. Гіалуронова кислота розпадається під дією специфічного ферменту гіалуронидази, що міститься в тканинах. Це приводить до порушення структури міжклітинної речовини, в його складі виявляються «тріщини» і збільшується проникність для води й інших речовин. Цей фермент перебуває в бджолиній і зміїній отрутах, сперматозоїдах. Гіалуронидазу містять також і деякі бактерії, що полегшує їхнє проникнення в клітину. При ряді захворювань, особливо при променевої хворобі, підсилюється розщеплення гіалуронової кислоти, що послабляє функцію сполучної тканини і підвищує проникність клітинних мембран. Це збільшує імовірність потрапляння мікрофлори в організм.

Хондроїтинсірчана кислота – високомолекулярна сполука. Вона входить до складу хрящової і кісткової тканин у вигляді комплексів з білком колагеном і виконує опорні функції. Крім того, хондроїтинсірчана кислота бере участь у регуляції процесів проникності клітинних мембран, сприяє відкладенню кальцію в кістках.

Гепарин міститься в печінці, легенях, стінках великих судин. У крові він зв'язується з білками і перешкоджає згортанню крові, виконуючи функцію антикоагулянту. Крім того, гепарин має протизапальну дію, впливає на обмін калію і натрію, виконує антитоксичну функцію.

Геміцелюлози відносяться до гетерополісахаридів, тому що побудовані з різних моносахарів. Геміцелюлози в рослинах супроводжують целюлозу. При їхньому гідролізі утворюється суміш різних моносахаридів (D-галактоза, D-ксилоза, D-арабіноза, уронові кислоти, D-маноза, D-глюкоза).

ВИКОРИСТАННЯ ВУГЛЕВОДІВ У ХАРЧОВІЙ ПРОМИСЛОВОСТІ.
Вуглеводи є важливим субстратом переробки рослинної сировини і харчових продуктів, мікробіологічних синтезів.

Так, *D-глюкоза* (виноградний цукор, декстроза) зброджується пивними, пекарськими і винними дріжджами. У вільній формі глюкоза міститься в ягодах і плодах. Це сировина і одержувані з нього соки використовують на підприємствах виноробної і спиртогорільчаної промисловості як джерело цукру, що зброджується. У зв'язаній формі глюкоза присутня в крохмалі, целюлозі, геміцелюлозі, декстринах, сахарозі, мальтозі, рафінозі та ін.

Для ферментації цих субстратів необхідний їх попередній гідроліз із відщипленням глюкози.

D-фруктоза (плодовий, фруктовий цукор, левулеза) входить разом із глюкозою до складу бджолиного меду, плодів, фруктів і одержуваних з них соків і вин. Її використовують як субстрат бродіння при готуванні плодово-ягідних вин. У складі сахарози вона міститься в мелясі бурячного і очеретяного цукрів, що є основною сировиною при проведенні ферментативних реакцій у промислових масштабах.

Сахарозу широко застосовують у технології виробництва харчових продуктів і при різних ферментаціях. Цей дисахарид, поряд зі спиртом, – єдиний харчовий продукт, що одержують у великій кількості в чистому виді.

Лактоза міститься в молоці, молочній сироватці, стоках молочних заводів. Частково її використовують для виготовлення кормових дріжджів, а також для одержання молочної кислоти у ферментаційному процесі.

Крохмаль є вихідним субстратом для вироблення ряду важливих продуктів. У результаті нагрівання (вище температури утворення клейстеру) і висушування крохмалю одержують продукти, здатні набухати у воді. Їх використовують як суху суміш для пудингів, кремів, покращувачів тіста в хлібопекарській промисловості.

При кислотному гідролізі крохмалю під тиском одержують *крохмальну патоку і крохмальний цукор*. Рідка крохмальна патока йде на виготовлення мальтози, маринадів, лікерів, морозива.

Кристалічний крохмальний цукор застосовують у виробництві цукрових виробів і карамелі.

Крохмальну сировину використовують у бродильному виробництві для виготовлення спирту і алкогольних напоїв.

Пектини мають особливі колоїдно-хімічні властивості, у зв'язку із чим обумовлюють можливість желювання концентрованих (згущених) соків. Їх широко використовують при виготовленні желе і начинок для карамелі.

Пектини відіграють негативну роль при виготовленні соків, оскільки погіршують умови фільтрації і прозорість готового продукту. Крім того, вони сприяють утворенню метанолу у фруктових соках і плодово-ягідних винах.

Інулін використають у спиртовому бродінні.

Важливе значення мають глікозиди. Залежно від агліконів, що містяться в них, вони діляться на наступні групи: алкогольглікозиди, флавоно- або енолглікозиди, глікозиди синильної кислоти, глікозиди гірчиного масла, азотовмісні глюкозиди і ін. Вони використовуються як підсилювачі аромату.

β -Глікозид-глікованілін – перебуває в плодах ванілі, розщеплюється β -глюкозидазою на ароматичну речовину ванілін і глюкозу. Ванілін застосовують у технології готування ряду харчових продуктів.

Типовим представником флавоноглікозидів є *кверцетрин*, що міститься в листах чаю. У гречці є флавоноглікозид – *рутин*, у шкірці плодів цитрусових – *гесперидин*. Ці сполуки впливають на проникність капілярів.

Антоціани – барвники крові і плодів. Вони являють собою глікозиди, у яких залишки глюкози, галактози або раменози з'єднані з пофарбованим агліконом із групи антоціанидину.

Антоціани забарвлені в червоний, пурпурний, фіолетовий або синій кольори, які залежать від присутності того чи іншого антоціану.

Присутність в плодах та ягодах різних антоціанів в сполученні з іншими пігментами зумовлює ті чи інші відтінки їх забарвлення. Забарвлення антоціанів залежить від рН середовища. Так в кислому середовищі вони червоні, а в нейтральному – фіолетові, в лужному середовищі – сині.

При промисловій та кулінарній обробці плодів та ягід антоціани можуть підлягати окиснювальній деградації та вступають в реакції з металами, в результаті чого забарвлення продуктів буде змінюватися. Наприклад, при виготовленні солодких страв (киселів, желе, мусів) з ягід і плодів віджимають сік і деякий час зберігають. Це може викликати послаблення інтенсивності його забарвлення, тобто антоціани здатні руйнуватися під дією світла і окиснення киснем повітря з участю поліфенолоксидаз. Найменші зміни забарвлення спостерігаються при рН 2. В межах рН від 3 до 4, що характерно для плодів та ягід. Найбільш стабільні при зберіганні соку пігменти вишні, черешні та полуниці.

Зміни забарвлення соків може викликати присутність в них іонів деяких металів (Fe, Cu, Zn), потрапляючи з водопровідної води при промиванні ягід і плодів або із матеріалу обладнання при подрібненні продуктів і віджиманні соків. При варці ягід та плодів відбуваються помітні зміни їх забарвлення. Вважають, що стабілізація забарвлення відбувається при температурі +70°C, коли ферменти інактивовані, а термічна деградація фітоціанів практично не відбувається.

Як правило, при приготуванні компотів, желе, мусів проварюють тільки мезгу, яка залишилася після віджимання соків. Додавання соків в киселі, желе і муси перед закінченням доведення до кипіння сиропу сприяє зберіганню забарвлення.

Червоно-фіолетове забарвлення буряку зумовлюють два пігменти: пурпурний та жовтий. Кількісний вміст і співвідношення цих пігментів зумовлюють відмінності у відтінках сортів буряку. При тепловій обробці пігменти буряку руйнуються, що змінює інтенсивність його забарвлення і переважання бурого відтінку. Ступень руйнування забарвлення залежить від концентрації пігментів і реакції середовища. Цим пояснюється рекомендація щодо варіння буряку в шкірці і тушінню нарізаного сирого буряку в кислому середовищі при додаванні оцту та томату.

Одним із глікозидів синильної кислоти є *амігдалін*. Він міститься в листях і кісточках плодів розоквіткових (абрикосах, гіркому мигдалі, яблуках, горобині, вишні, персиках, сливі).

До азотвмісних глікозидів відносяться нуклеотиди і нуклеозиди, які мають властивість підсилювати аромат.

Лекція № 6. ЛІПІДИ. БУДОВА, БІОЛОГІЧНА РОЛЬ. КЛАСИФІКАЦІЯ

План лекції:

1. Будова та властивості ліпідів.
2. Біологічна роль ліпідів.
3. Класифікація ліпідів. Проблема зберігання жирів.
4. Ліпоїди, їх класифікація, будова та роль в організмі.

Література: [1] с. 165-80.

Ліпіди (від грец. *lipos* – жир) є похідними вищих жирних кислот, спиртів і альдегідів, що відрізняються різним ступенем розчинності в органічних розчинниках. Вегетативні частини рослин накопичують не більш 5 % ліпідів, насіння – 50 % і більше.

У тканинах людини кількість ліпідів різко варіює. Так, в організмі людини в нормі міститься 10...20 % жиру, але при деяких порушеннях жирового обміну його кількість може зрости до 50 %. Ліпіди входять до складу всіх органів і тканин. Найбільша їхня кількість (до 90 %) знаходиться в жировій тканині. Ліпіди складають біля половини маси мозку.

Ліпіди у організмі людини виконують різноманітні функції.

Енергетична. Ці речовини є джерелами енергії: при окиснюванні в організмі 1 г жиру виділяється 9 ккал. Так, за рахунок жирів забезпечується 25...35 % добової потреби в енергії у жителів середніх широт, а у жителів півночі їхня частка в енергетичній забезпеченості раціону ще більша.

Регуляторна. Ліпіди – важливі фактори регулювання обміну води в організмі. Кількість води, що утворюється в організмі при повній деградації жирів, досить велика: при окиснюванні 100 г жиру виділяється 107 г ендогенної води, що має особливе значення в екстремальних умовах (наприклад, при недостатньому надходженні води ззовні).

Пластична. Ліпіди виконують структурно-пластичну роль, тому що входять до складу клітинних і позаклітинних мембран усіх тканин у вигляді ліпопротеїдів (комплексів з білками) і гліколіпідів (ліпідів, що містять вуглеводи).

Ліпопротеїди містяться в органелах клітин (мітохондрії та ін.) і, отже, беруть участь в окиснювально-відновних процесах, біосинтезі білків, транспорті речовин у клітині.

З ліпідів утворюються деякі гормони (статеві, гормони кори надниркових залоз), а також вітаміни групи D.

Захисна. Ліпіди шкіри і внутрішніх органів виконують захисну роль. Вони охороняють організм людини і тварин від переохолодження (перешкоджають віддачу теплоти) і від механічного ушкодження органів (наприклад, нирки). Ліпіди, які виділяються сальними залозами, додають шкірі еластичність і охороняють її від висихання.

Жири є розчинниками вітамінів A, D, E, K, F і сприяють їх засвоєнню. З харчовими жирами в організм надходить ряд біологічно активних речовин: фосфатиди, поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), стерини й ін.

Жири, що входять до складу їжі, *поліпшують її смакові якості*, а також *підвищують поживну та енергетичну цінність*.

В організмі людини жир знаходиться у виді *структурного* (протоплазматичного, конституційного) і *резервного* (жир "жирових депо").

Структурний жир у клітинах представлений у вигляді складних ліпідів або утворює відносно міцні сполуки з білками – ліпопротеїнові комплекси. Вони містяться в крові, беруть участь у побудові клітинних органел (ядра, рибосом, мітохондрій). Протоплазматичний жир знаходиться в органах і тканинах у постійній кількості (близько 25 % усіх ліпідів), що не змінюється навіть при повному голодуванні.

Резервні жири відкладаються в так званих "жирових депо" (підшкірній клітковині, брижах, жировій капсулі нирок і ін.). Вони також утворюють ліпопротеїнові комплекси, але не стійкі, тому їхня кількість швидко зменшується при голодуванні, деяких нервових і гуморальних розладах. У резервному жирі постійно відбувається синтез і розпад, разом з тим він є джерелом відновлення внутрішньоклітинного структурного жиру.

Резервні жири виконують механічну роль, захищаючи організм від ударів, поштовхів, травм. Усі внутрішні органи мають жирову "підкладку", але найбільшу – нирки і серце. Резервний жир бере участь у тепловій регуляції. Деякі захворювання і недостатнє харчування сприяють зменшенню запасів жиру. Навпроти, надлишкове харчування, гіподинамія, зниження функції статевих і щитовидних залоз сприяють збільшенню його кількості.

Жири являють собою ефіри гліцеролу і вищих жирних кислот. У природних жирах міститься також до 2 % супутніх речовин, від яких залежать їхнє забарвлення, аромат і смакові особливості.

За хімічним складом ліпіди поділяються на *прості і складні*.

Прості ліпіди – речовини, молекули яких складаються з залишків жирних кислот (або альдегідів) і спиртів. До них відносяться *нейтральні жири* (триацилгліцероли, інші гліцероли) і воски. У цю групу входять також *ефіри вітамінів А і D з вищими жирними кислотами*. До їхнього складу входять насичені і ненасичені жирні кислоти (найбільш часто зустрічаються пальмітинова, стеаринова і олеїнова кислоти). Якщо триацилгліцерол містить одну жирну кислоту, то він називається простим (наприклад, тристеарин, трипальмітин), якщо ж кислотні радикали належать різним жирним кислотам, то утворюються змішані тригліцероли. Їхні назви залежать від вхідних жирних кислот (наприклад, 1-пальміто-2-стеарино-3-олеїн).

Жирні кислоти містять, як правило, парне число карбогенових атомів і нерозгалужений ланцюг. Вони поділяються на дві великі групи: *насичені* (граничні) і *ненасичені* (неграничні), що містять подвійні зв'язки. Саме від подвійних зв'язків у молекулі залежать всі основні властивості ненасичених жирних кислот.

У тканинах тварин синтезуються різні кислоти. Насичені жирні кислоти входять до складу тваринних жирів. У тканинах людини присутні ненасичені жирні кислоти, що відносяться до чотирьох сімейств: пальмітоолеїнової, олеїнової, лінолевої і ліноленої кислот.

Разом з тим, тканини людини не здатні синтезувати лінолеву і ліноленову кислоти, а повинні одержувати їх з їжею, у зв'язку з чим їх відносять до *ессенціальних факторів харчування*. Всі інші поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) утворюються шляхом подовження ланцюга або введення нових подвійних зв'язків.

Біологічна роль ПНЖК досить важлива: вони беруть участь як структурні елементи у фосфатидах, ліпопротеїдах клітинних мембран. А крім того, входять до складу оболонки нервових волокон, сполучної тканини, впливають на обмін холестерину, підвищуючи його окиснювання і сприяючи перетворенню в лабільну сполуку. ПНЖК також нормалізують стан стінок кровоносних судин. Ці кислоти зв'язані з обміном вітамінів групи В (піридоксину і тіаміну), стимулюють захисні механізми організму, підвищують його стійкість до інфекційних захворювань і дії радіації, впливають на стан шкірного і волосяного покриву. Арахідонова кислота є попередником *простагландинів* – модуляторів гормональної активності. Додаткова потреба людини в ПНЖК складає 5...10 г. Джерелами ПНЖК у їжі є рослинні олії, особливо нерафіновані.

Складні ліпіди, крім вищих жирних кислот і спиртів, містять похідні ортофосфорної кислоти (фосфоліпіди), залишки цукрів (гліколіпіди), азотисті сполуки (холін, коламін, серин).

Гліцерофосфоліпіди (складні ліпіди) являють собою ефіри гліцеролу, жирних кислот, фосфорної кислоти і азотвмісних сполук. Характерною рисою їхньої будови є наявність у молекулі гідрофобних (радикали жирних кислот) і гідрофільних (фосфорна кислота, азотиста основа) груп. Завдяки цьому гліцерофосфоліпіди взаємодіють з жирами і водорозчинними сполуками.

Гліцерофосфоліпіди поділяються на наступні групи (підкласи): 1) фосфатидилхоліни (лецитини); 2) фосфатидилетаноламіни (кефаліни); 3) фосфатидилсерини; 4) ацетальфосфати (плазмалогени); 5) фосфатидилінозити.

У комплексі з білками ці речовини входять до складу нервової тканини, печінки, серцевого м'яза, статевих залоз. Вони беруть участь у побудові мембран кліток, визначають ступінь їхньої проникності для жиророзчинних речовин, беруть участь в активному транспорті складних речовин і окремих іонів у клітині і з них, підвищують активність протромбіну в процесах згортання крові. Гліцерофосфоліпіди сприяють кращому використанню білка і жиру в тканинах, беруть участь у біосинтезі білка, попереджають жирову інфільтрацію печінки. Будучи антиоксидантами, вони запобігають окиснюванню інших сполук, у тому числі вітамінів А і Е.

Додаткова потреба людини у фосфоліпідах 5...6 г. Вони містяться в таких харчових продуктах, як нерафіновані рослинні олії, вершкове масло, яєчний жовток.

Сфінголіпіди (сфінгомієліни) складаються з двох молекул жирних кислот, однієї молекули аміноспирту сфінгозину, азотистої основи і фосфорної кислоти. Ці ліпіди містяться в мембранах тваринних і рослинних клітин, ними багаті нервова тканина, нирки, печінка.

До складних ліпідів відносяться також *гліколіпіди*. Вони побудовані зі сфінгозину, вищої жирної кислоти і вуглеводної частини (галактози, глюкози, галактозаміну або нейрамінової кислоти). До гліколіпідів відносяться цереброзиди, сульфатиди, гангліозиди, що відіграють визначену роль у здійсненні функцій біологічних мембран. Складні ліпіди містяться в білій речовині головного мозку, клітинах крові та ін.

До складу цереброзидів входять D-галактоза, жирні кислоти, аміноспирт сфінгозин. Вони знаходяться в сірій речовині мозку.

Стероїди. Це група ефірів, утворених при взаємодії високомолекулярних циклічних спиртів і вищих жирних кислот. Найбільш важливим представником стероїдів є холестерол (холестерин). В організмі він виконує наступні функції: виступає попередником багатьох біологічно важливих сполук (стероїдних гормонів, жовчних кислот, вітаміну D), входить до складу клітинних мембран, підвищує стійкість еритроцитів до гемолізу, бере участь у проведенні нервових імпульсів, являє собою своєрідний ізолятор для нервових клітин.

Важливе значення для організму мають *похідні ліпідів*. Вони близькі за будовою і фізико-хімічними властивостями, тісно зв'язані в структурі клітин і процесах обміну. До них відносяться *пігменти (каротини), жиророзчинні вітаміни* та ін.

Лекція № 7. НУКЛЕІНОВІ КИСЛОТИ. БУДОВА, БІОЛОГІЧНА РОЛЬ. БІОСИНТЕЗ БІЛКА

План лекції:

1. Роль нуклеїнових кислот у живому організмі.
2. Типи нуклеїнових кислот, будова ДНК і РНК.
3. Загальне уявлення про механізм біосинтезу білка.

Література: [1] с. 58-65; с. 168-177.

Нуклеїнові кислоти були відкриті в 1868 році швейцарським хіміком Ф. Мішером. Учений виділив ці речовини з ядер кліток і назвав їх нуклеїном (від лат. *nucleus* – ядро). Однак більш докладне вивчення цих сполук було проведено лише наприкінці 40-х років нашого сторіччя. Великий внесок у розшифровку складу і ролі нуклеїнових кислот внесли хіміки П. Левін, Е. Чаргафф, Дж. Уотсон, Ф. Лемент, Б.В. Кедровський, А.М. Белозерський, А.С. Спирін і інші.

Нуклеїнові кислоти – це клас полімерів, відповідальних за збереження і передачу генетичної інформації, а також її реалізацію в процесах синтезу клітинних білків. Вони універсальні компоненти всіх живих організмів. Нуклеїнові кислоти являють собою речовини білого кольору, у вільному стані погано розчинні у воді.

Ці сполуки мають високу молекулярну масу (мільйони Да), містять близько 15 % азоту і 10 % фосфору, відрізняються різко вираженими кислотними властивостями (за рахунок фосфорної кислоти) і при фізіологічному значенні рН несуть високий негативний заряд, унаслідок чого рухливі в електричному полі.

ХІМІЧНИЙ СКЛАД І БУДОВА. Молекула нуклеїнової кислоти являє собою полінуклеотид, що складається з великого числа мононуклеотидів. Мононуклеотиди можуть по-різному розташовуватися в молекулі полінуклеотида, що обумовлює різноманіття нуклеїнових кислот у природі.

Кожен мононуклеотид складається з азотистої основи (пуринової або піримідинової), вуглеводу – пентози (рібози або дезоксирибози) і фосфорної кислоти. Мононуклеотиди позначають за назвою азотистої основи, що входить до їхнього складу: цитидинмонофосфат (ЦМФ) або цитидинмонофосфорна кислота; урідинмонофосфат (УМФ) або урідинмонофосфорна кислота; аденозінмонофосфат (АМФ) або аденозінмонофосфорна кислота; гуанозінмонофосфат (ГМФ) або гуанозінмонофосфорна кислота.

Найбільше значення з азотистих основ мають дві пуринових основи (похідні пурину) – аденін (6-амінопурин) і гуанін (2-аміно-6-гідроксипурин) і три піримідинових (похідні піримідину) – тимін (5-метилурацил), цитозин (2-гідрокси-6-амінопіримідин) і урацил (2,6-гідроксипіримідин), що у складі нуклеїнових кислот представлені в кетоформі. До складу нуклеїнових кислот входять вуглеводи: рибоза, дезоксирибоза.

Пуринові або піримідинові основи, рибоза і дезоксирибоза і фосфорна кислота зв'язані в молекулах нуклеотидів однаково. Пентози приєднуються до азоту через глікозидні зв'язки у пуринових основ у дев'ятому положенні, у піримідинових – у третьому.

При гідролізі мононуклеотидів утворюється два види продуктів: сполуки азотистої основи з пентозою і вільна фосфорна кислота або азотиста основа і пентозофосфорний ефір. При цьому вуглевод знаходиться посередині молекули мононуклеотиду, будучи сполучною ланкою між азотистою основою і фосфорною кислотою.

Сполуки азотистої основи (наприклад, аденіну) з пентозою називають *нуклеозидом*. Нуклеозиди являють собою двокомпонентні речовини, приєднуючи фосфорну кислоту вони перетворюються в мононуклеотиди – трикомпонентні сполуки. Фосфорна кислота приєднується до нуклеозидів за рахунок складноєфірних зв'язків зі спиртовим гідроксилем пентози.

За складом вхідних у нуклеїнові кислоти вуглеводів розрізняють дезоксирибонуклеїнову (ДНК) і рибонуклеїнову (РНК) кислоти.

Дезоксирибонуклеїнова кислота. ДНК локалізується, в основному, в ядрах кліток (у хромосомах) і лише незначна кількість її виявлена в мітохондріях і хлоропластах. Молекулярна маса складає $(0,5-20) \times 10^6$ Да й вище. Основна функція ДНК полягає в тому, що вона є носієм-хронителем генетичної інформації. У ній закодовані всі спадкоємні властивості організму, у першу чергу всі структури білків і, отже, особливості обміну речовин. Це обумовлено визначеною послідовністю розташування азотистих основ у структурі ДНК.

До складу ДНК входять азотисті основи: аденін (А), гуанін (Г), тимін (Т) і цитозин (Ц), вуглевод – дезоксирибоза і фосфорна кислота. Первинна структура молекули являє собою унікальну послідовність з'єднаних між собою мононуклеотидів за типом 3,5-зв'язку. У нуклеотидах виявлені фосфодиефірні

зв'язки, що утворюються між ОН-групою в положенні 5' дезоксирибози одного нуклеотида і ОН-групою в положенні 3' пентози іншого (рис. 6).

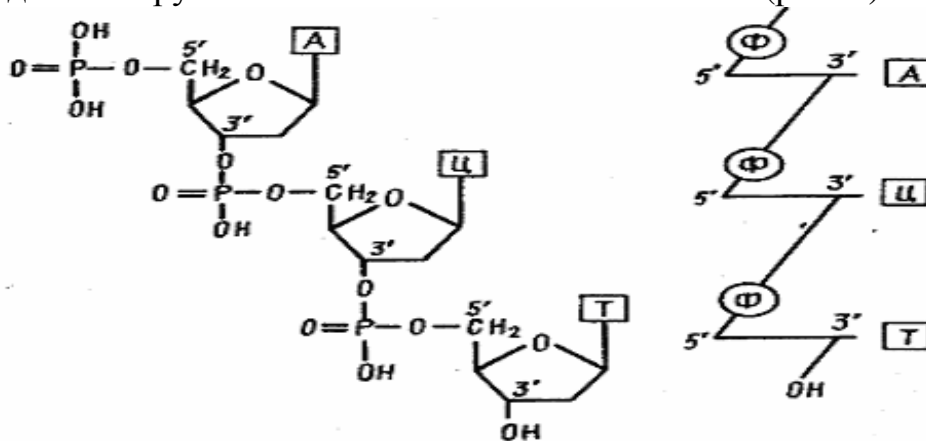


Рис. 6. Фрагмент первинної структури ДНК

При цьому азотисті основи певним чином з'єднуються між собою за принципом компліментарності (доповнення): пуринові основи доповнюють піримідинові. Наприклад, аденін завжди з'єднується тільки з тиміном, а гуанін – з цитозином.

Молекулярний вміст у ДНК пуринів дорівнює вмістові піримідинів, тобто вміст аденіну дорівнює вмістові тиміну ($A = T$ або $A/T = 1$), вміст гуаніну дорівнює вмістові цитозину ($G = C$ або $G/C = 1$), сумарний вміст аденіну і гуаніну дорівнює сумарному вмістові цитозину і тиміну ($A + G = C + T$) або $(A + G) : (C + T) = 1$.

Крім того встановлено, що кількість аміногруп, що входять до складу ДНК пуринових основ (аденіну і гуаніну), дорівнює кількості аміногруп (6), що входять до складу піримідинових основ (цитозину і тиміну) (рис. 7).

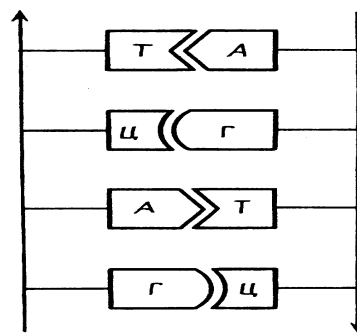


Рис. 7. Компліментарність основ у ДНК

Між аденіном і тиміном утворюються два водневі зв'язки, а між гуаніном і цитозином – три.

Усі ці дані дозволили американським хімікам Дж. Уотсону і Ф. Лементу створити модель вторинної структури ДНК, що являє собою двотяжну антипаралельну спіраль. Схематично це можна показати у виді кручених сходів (рис.8).

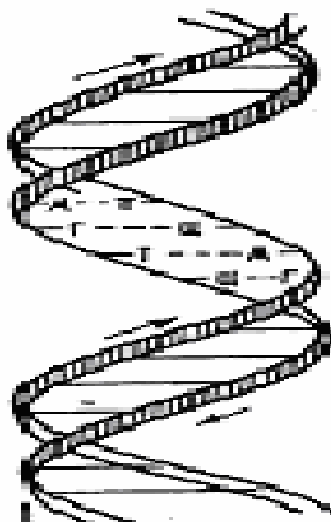


Рис. 8. Схематичне зображення подвійної спіралі ДНК

Крім первинної і вторинної структур, розрізняють також і третинну структуру нуклеїнових кислот, зв'язану з просторовим розташуванням ДНК.

Рибонуклеїнова кислота. Будова РНК за характером зв'язків між окремими нуклеотидами ланцюга така ж, як і в молекулі ДНК. Залишок пентози одного нуклеотиду в РНК з'єднується складнофірним зв'язком із залишком фосфорної кислоти іншого мононуклеотиду.

Більшість типів РНК, на відміну від ДНК, являє собою однотяжну спіраль. Нитка РНК закручується сама по собі в спіраль, утворює водневі зв'язки між азотистими основами аденін-урацил-гуанін-цитозин. РНК зосереджена, в основному, в цитоплазмі, але нерідко зустрічається і у ядрі. Особливо багаті на РНК ядрце і рибосомальна фракція мікосом.

РНК виконує дещо інші функції, ніж ДНК. Вона «зчитує» інформацію з ДНК про порядок чергування азотистих основ і несе її в цитоплазму. РНК відповідальна за специфічність синтезованих молекул.

У клітинах існує три головних різновиди РНК: матрична – інформаційна (М-РНК), рибосомальна (Р-РНК) і транспортна (Т-РНК).

Матрична (М-РНК) синтезується в ядрі і присутня як у ядрі, так і в цитоплазмі. Вона складає 4-10 % РНК клітини. Молекулярна маса М-РНК коливається від 3×10^5 до 2×10^6 Да. Цей вид РНК містить чотири азотистих основи: аденін, гуанін, цитозин і урацил. М-РНК відіграє роль сполучної ланки між ядерною ДНК і рибосомами, вона передає генетичну інформацію від ДНК на поліпептидний ланцюг білка, що синтезується. Ферментативним шляхом відбувається "переписування" інформації з хромосомної ДНК. Після одержання інформації М-РНК переходить на рибосоми і стає матрицею для синтезу білка. Синтез кожного білка в клітині забезпечується специфічною М-РНК.

Рибосомальна (Р-РНК) у клітині тісно зв'язана з білками рибосом, утворює рибонуклеопротеїни. Вона складає 75-80 % усієї РНК клітки. Молекулярна маса Р-РНК – від 5×10^5 до $1,2 \times 10^6$ Да.

Транспортна (Т-РНК) знаходиться головним чином у цитоплазмі, де вона складає 10...15 % РНК клітини. Молекулярна маса Т-РНК – від $1,8 \times 10^4$ до 3,5

$\times 10^4$ Да. Поряд з аденином, гуаніном, урацилом і цитозином Т-РНК містить визначену кількість так званих мінорних основ. Функція Т-РНК полягає в доставці до рибосом визначених амінокислот. Кожна амінокислота має свою особливу Т-РНК.

Основні характеристики нуклеїнових кислот представлені в таблиці 2.

Таблиця 2 – Основні характеристики нуклеїнових кислот

Вид нуклеїнових кислот	Основне місце локалізації	Функція	Молекулярна маса, Да	Складові компоненти		Форма
				вуглевод	азотиста основа	
ДНК	Ядро	Носій спадкової інформації	Мільйони	Дезокси-рибоза	Аденін (А) Гуанін (Г) Цитозин (Ц) Тимін (Т)	Подвійна спіраль
І-РНК (інформаційна)	Ядро і цитоплазма	Передача інформації з ДНК	Варіює	Рибоза	А, Г, Ц, У	Лінійна
Р-РНК (рибосомальна)	Цитоплазма	Місце передачі інформації з І-РНК	Високополімери (10^5 – 10^6)	Рибоза	А, Г, Ц, У	Містить сферичні частки
Т-РНК (транспортна)	Цитоплазма	Транспорт амінокислот до місця синтезу білку	2500	Рибоза	А, Г, Ц, У	Спірально-видна

БІОСИНТЕЗ БІЛКА

Біосинтез білка протікає у всіх клітинах живого організму і забезпечує оновлення білкового складу, процеси обміну речовин та їх регуляцію, а також ріст і диференціювання органів і тканин. Білки синтезуються в тканинах з вільних амінокислот за участю нуклеїнових кислот. Вони знаходяться в процесі постійного розщеплення і синтезу. Швидше за всіх відновлюються білки плазми крові, печінки, нирок, слизової оболонки тонкої кишки і підшлункової залози. Протягом дев'яти діб оновлюється близько 50% білків печінки. Повільніше цей процес відбувається в м'язах (кожні 120 днів), шкірі і особливо нервовій системі.

В середньому всі білки оновлюються в організмі приблизно за 135-155 діб. За добу у людини синтезується в середньому 1,3 г білка на 1 кг маси тіла, що при середній масі 70 кг становить близько 90 г. Отже, для забезпечення процесу біосинтезу білків необхідно достатнє надходження харчових речовин.

Процес біосинтезу білка протікає із споживанням енергії, акумульованої у вигляді АТФ. При цьому забезпечується утворення певних білків строго специфічної структури, яка закодована в ДНК.

Процес синтезу білка можна розділити на три основних етапи. На *першому етапі*, який носить назву **транскрипція** (від лат. Transcriptio – зчитування), відбувається синтез молекул М-РНК на ДНК, після чого М-РНК надходять до рибосом. Таким способом відбувається передача інформації про будову синтезованого білка на рибосоми – місце їх безпосереднього утворення. *Другий етап* – **рекогніція** (від лат. Recognition – впізнавання) – це з'єднання

амінокислот, необхідних для синтезу поліпептидних ланцюгів, зі специфічними Т-РНК і доставка їх у такому вигляді в рибосоми. *Третій етап – трансляція* (від лат. Translation – переклад) полягає в переведенні нуклеотидної послідовності М-РНК в амінокислотну послідовність поліпептидного ланцюга в процесі синтезу білка на рибосомах.

Репродукція білків у всіх організмів відбувається за принципом матричного синтезу за участю нуклеїнових кислот. Під матричним синтезом мається на увазі процес відтворення білків у точній відповідності з програмою. Носієм і хранителем генетичної інформації є ДНК. Саме в послідовності нуклеотидів ДНК запрограмована інформація, тобто складена матриця, відповідно до якої синтезується певний білок.

Процес синтезу м-РНК починається з того, що молекула ДНК, що має подвійну спіраль, розкручується, і на кожній з її ниток будується молекула М-РНК за принципом комплементарності (рис. 9). Навпроти кожної азотистої основи ДНК добудовується відповідна азотиста основа м-РНК (рис. 10). У результаті цього молекула матричної РНК точно повторює послідовність азотистих основ ДНК, а отже, генетичну інформацію.

Ділянка молекули ДНК, що відповідає за синтез певної м-РНК, називається *опероном*. Він складається з гена-регулятора, що відповідає за контроль синтезу м-РНК; гена-оператора, що є куратором – відповідальним за початок синтезу, і групи структурних генів, що забезпечують синтез м-РНК. Отримавши інформацію, м-РНК відділяється від ДНК і з'єднується з рибосомами, які більш ніж наполовину складаються з рибосомної РНК (р-РНК), синтезованої також на спеціальних генах ДНК.

Рибосоми складаються з двох субодиниць, на які вони здатні зворотно дисоціювати при зниженій концентрації Mg^{2+} . Велика і мала субодиниці рибосом містять по одній молекулі РНК з молекулярною масою відповідно $1,7 \times 10^6$ і $0,7 \times 10^6$ і по кілька десятків молекул білків. З'єднавшись з рибосомами, м-РНК перетворюються в полірибосоми або полісоми, на яких і відбувається синтез поліпептидних ланцюгів, що утворюють первинну структуру білка.

Процесу синтезу білка передуює активація амінокислот при взаємодії з АТФ, при цьому утворюються аміноациладенілати і вивільняється пірофосфат. З аміноациладенілата залишок амінокислоти переноситься на т-РНК, специфічну для кожної амінокислоти, і у вигляді аміноацил-т-РНК надходить в рибосоми. Утворення аміноациладенілата і перенесення амінокислотного залишку на т-РНК каталізується одним і тим же ферментом – аміноациладенілатсинтетазою, жорстко специфічним для кожної амінокислоти і кожної т-РНК. Останні мають хрестоподібну конфігурацію, що нагадує лист конюшини, причому нуклеотидний ланцюг утворює двониткову структуру. На одному кінці т-РНК розташований кодон-триплет, що складається з трьох азотистих основ, до яких приєднується певний аміноациладенілат. На протилежному кінці молекули є антикодон, комплементарний кодону.

Послідовність амінокислот у первинній структурі синтезованого поліпептидного ланцюга забезпечується інформацією, яка записана в

послідовності нуклеотидів м-РНК, що відбиває відповідну послідовність у ДНК.

Кожна амінокислота кодується певними триплетами нуклеотидів м-РНК. Їхня розшифровка дозволила встановити нуклеотидний код РНК або амінокислотний код, тобто спосіб, за допомогою якого відбувається трансляція інформації, записаної в послідовності нуклеотидів РНК в первинну структуру білка або послідовність амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюгу. Із 64 можливих триплетів 61 кодує певні амінокислоти, тобто ці триплети є «смысловими».

Деякі триплети не кодують амінокислоти, проте їх роль полягає в **термінації** (від лат. Termination – завершення) синтезу зростаючого поліпептидного ланцюжка. Код є вродженим, а це означає, що майже всі амінокислоти кодуються більш ніж одним триплетом нуклеотидів. Так, амінокислоти лейцин, аргінін і серин кодуються шістьма кодонами, метіонін і триптофан мають тільки по одному кодону, інші 15 амінокислот – від 2 до 4-х.

Процес трансляції здійснюється за допомогою т-РНК, навантажених амінокислотами. Аміноацил-т-РНК приєднується своїм комплементарним триплетом (антикодоном) до кодону м-РНК, що розташована в рибосомі. До сусіднього кодону м-РНК прикріплюється інша аміноацил-т-РНК. Перша т-РНК при цьому приєднує свій амінокислотний залишок карбоксильним кінцем до аміногрупи другої амінокислоти з утворенням дипептиду, а сама вивільняється і відокремлюється від рибосоми. Далі, у міру просування рибосоми по ланцюгу м-РНК відбувається з'єднання дипептида карбоксильним кінцем з аміногрупою третьої амінокислоти з утворенням і вивільненням другої т-РНК і так до тих пір, поки рибосома не пройде всю ділянку, що кодує даний білок на м-РНК, яка відповідає гену ДНК.

Потім відбувається термінація синтезу білка, і поліпептид, що утворився, звільняється від рибосоми.

За першою рибосомою йде друга, третя і т. д., які послідовно зчитують інформацію на одній і тій же нитці м-РНК в полісомі. Таким чином, зростання поліпептидного ланцюга відбувається з N-кінця до С-кінця (якщо призупинити синтез білка, наприклад, за допомогою антибіотика пуроміцина, то можна отримати недобудовані поліпептидні ланцюги з незавершеним на різних етапах С-кінцем). Аміноацил-т-РНК приєднується спочатку до малої рибосомної субчастки, а потім до великої, на якій і відбувається зростання поліпептидного ланцюга.

Компоненти системи біосинтезу білка синтезуються, головним чином, у клітинному ядрі. На матриці ДНК в процесі транскрипції відбувається синтез всіх типів РНК, що беруть участь в цьому процесі: р-РНК, м-РНК, т-РНК. Так, т-РНК і м-РНК синтезуються у вигляді дуже великих молекул і ще в клітинному ядрі проходять стадію «дозрівання», в ході якого значна частина молекули м-РНК відщеплюється і піддається розпаду, не виходячи в цитоплазму, а функціонуюча молекула, яка є частиною спочатку синтезованої, надходить в цитоплазму до місця білкового синтезу. Перш ніж увійти до складу полісом, м-РНК з моменту синтезу зв'язується з особливими білковими

частинками – «інформаторами» і у вигляді рибонуклеопротеїно-вого комплексу переноситься до рибосоми. Рибосоми, очевидно, також «дозрівають» в цитоплазмі, частина білків приєднується до попередників рибосом, що виходять з ядер, вже в цитоплазмі.

Незважаючи на те, що ядро оточене оболонкою, багато речовин (вітаміни, гормони, продукти обміну тощо) можуть з цитоплазми проникнути всередину ядра і викликати порушення. Подібні зміни лежать в основі вроджених порушень обміну речовин, до яких по суті належать всі спадкові хвороби. Так, у деяких людей відсутні певні ферменти, у зв'язку з чим в їх організмі не розщеплюються і не засвоюються окремі харчові речовини, наприклад, незбиране прісне молоко при відсутності в кишечнику лактази – ферменту, що розщеплює лактозу (молочний цукор). В основі таких захворювань, як фенілкетонурія, гістидинурія лежить генетично обумовлене ослаблення біосинтезу ферментів, що каталізують реакції окиснення амінокислот – фенілаланіну і гістидину. У зв'язку з цим підвищується концентрація даних амінокислот у крові і посилюється виведення їх з сечею. При фенілкетонурії можливо відставання в розумовому розвитку дитини.

Одним з ефективних методів лікування генетично обумовлених порушень амінокислотного обміну, в основі якого лежить порушення синтезу якогось ферменту (ферментопатія), є дієта, що виключає харчові джерела амінокислот або їх похідних, що не мають в організмі відповідних ферментів.

Генетичний апарат дуже чутливий до γ -променів, речовин, що забруднюють біосферу, продуктів окиснення жирів і інших чинників, які здатні привести до його мутації. Внаслідок цього можуть виникнути помилки при зчитуванні коду і тоді синтезуватися будуть не ідентичні, а чужорідні білки.

Велику роль у порушенні генного апарату грають віруси, що викликають різні захворювання: грип, гепатит і т.д. Маючи свою ДНК, віруси при впровадженні в клітину можуть нав'язувати свій код і «диктувати» м-РНК неправильний порядок чергування азотистих основ у ДНК. В результаті можливий синтез чужорідного білка.

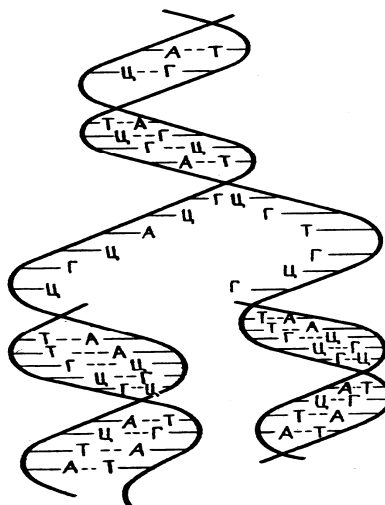


Рис. 9 – Біосинтез М-РНК

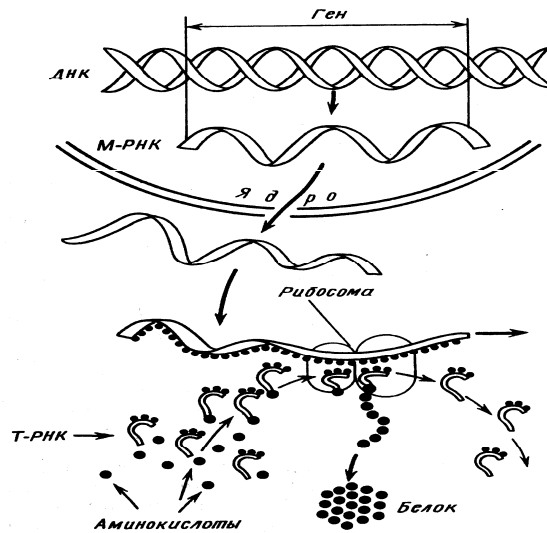


Рис. 10 – Схема біосинтеза білка

Лекція № 8. ОБМІН БІЛКІВ В ОРГАНІЗМІ

План лекції:

1. Розщеплення білків у шлунково-кишковому тракті.
2. Утворення шкідливих речовин в товстому кишечнику та їх знешкодження.
3. Обмін амінокислот у тканинах.
4. Механізм нейтралізації аміаку в організмі.

Література: [1] с. 147-168.

Протягом всього життя в організмі відбуваються одночасні руйнування і біосинтез клітин і тканин. Ці протилежні, але тісно зв'язані між собою процеси – *асиміляція і дисиміляція* – складають основу життя. Отже, в організм повинні постійно надходити речовини, необхідні для побудови нових кліток. Головна роль у цьому належить білкам, тому що ні вуглеводи, ні жири не можуть їх замінити в утворенні основних структурних елементів органів і тканин. Серед різноманітних перетворень, властивих живій матерії, основне місце займає *білковий обмін*.

У зв'язку з тим, що білки є азотвмісними речовинами, одним з методів, що характеризують стан білкового обміну в організмі, може бути визначення *балансу азоту*. У здорової людини при нормальному харчуванні відзначається *стан білкової рівноваги*, коли надходження азоту компенсує його витрати. При *негативному азотистому балансі* кількість виведеного азоту перевищує його кількість, що надходить. Такий стан може спостерігатися при порушенні діяльності травної системи, білковому голодуванні і т.п.

Позитивний азотистий баланс буває в тих випадках, коли кількість виведеного азоту менше того, що надходить у складі білків. Це характерно для зростаючого організму, при вагітності, при підвищенні активності процесів біосинтезу білка (наприклад, при фізичних навантаженнях).

Для синтезу білків в організмі необхідні різні амінокислоти. Деякі з них, що утворюються в самому організмі, називаються *замінними*. Амінокислоти, що не синтезуються в організмі людини, називаються *незамінними*. Вони повинні регулярно надходити з їжею. Білки, до складу яких входять замінні і незамінні амінокислоти в співвідношеннях, що наближаються до таких в організмі, називають *повноцінними*. Серед харчових продуктів практично немає білків, що цілком відповідають цим вимогам. Більш близькі до повноцінного білки материнського молока, курячого яйця. Отже, для повного забезпечення здорового організму повноцінними білками в добовий раціон повинні бути включені різні харчові продукти як тваринного, так і рослинного походження.

Для нормальної життєдіяльності людини необхідне надходження такої кількості повноцінного білка, що буде покривати всі потреби організму. Вони залежать від статі, віку, інтенсивності праці і т.д. З урахуванням цих факторів розроблені норми білкового харчування. Недостатнє споживання білків приводить до порушення процесів життєдіяльності, погіршення здоров'я, а тривале білкове голодування неминуче закінчується загибеллю.

Білки, необхідні для організму, насамперед, як пластичний матеріал, з якого будуються клітини всіх органів, тканин і систем. Однак харчові білки не можуть бути використані без попереднього розщеплення в організмі, тому що вони мають складну структуру і видову специфічність.

Розщеплення (гідроліз) білків на амінокислоти, що позбавлені видової і тканинної специфічності, відбувається в шлунково-кишковому тракті.

ПЕРЕТРАВЛЕННЯ БІЛКІВ У ТРАВНОМУ ТРАКТІ. Перетравлення поживних речовин (білків, вуглеводів, ліпідів) – це процес гідролізу відповідних сполук, що входять до складу продуктів харчування, відбувається в травному каналі і призводить до утворення простих біомолекул, які за рахунок дії спеціальних механізмів мембранного транспорту всмоктуються в кров або лімфу.

Перетравлення білків починається в шлунку під дією шлункового соку. У його склад входять хлоридна кислота, що виробляється обкладковими клітками слизової оболонки шлунка. Вона денатурує білок, що полегшує його наступне розщеплення. До складу шлункового соку входять кислі фосфати та деякі органічні кислоти. Хлоридна кислота сприяє перетворенню проферменту *пепсиногену*, який секретується головними клітками слизової оболонки шлунка, в активний протеолітичний фермент *пепсин*.

Оптимальна концентрація водневих іонів для пепсину складає 1,5...2,5, що відповідає кислотності шлункового соку в процесі травлення. При збільшенні рН середовища до 6,0 (у кишечнику) пепсин втрачає свою активність. Пепсин відноситься до однокомпонентних ферментів, тобто до ферментів-протеїнів. За добу в шлунку виробляється близько 2 г пепсину. Каталітична активність пепсину шлунка дуже висока. Він каталізує розщеплення пептидних зв'язків у молекулі білка, утворених аміногрупами ароматичних і дикарбонових амінокислот. У результаті дії пепсину утворюються поліпептиди різної величини й окремі вільні амінокислоти.

Крім пепсину, у шлунковому соку міститься протеолітичний фермент *гастріксин*, оптимальні значення рН якого знаходяться в межах 3,5...4,5. Гастріксин вступає в дію на останніх етапах переварювання їжі в шлунку.

У шлунку грудних дітей виявлений *сичуговий фермент* – *хімозин*. Оптимум дії цього ферменту рН 3,5...4,0. Під впливом хімозину в присутності солей кальцію казеїноген молока в ході гідролізу перетворюється в казеїн і молоко згортається.

Легше інших у шлунку переварюються альбуміни і глобуліни тваринного і рослинного походження; погано розщеплюються білки сполучної тканини (колаген і еластин) і зовсім не розщеплюються кератин і протаміни.

Частково перетравлена напіврідка маса поживних сполук, що утворюється в шлунку (хімус) періодично надходить через пілоричний клапан у дванадцятипалу кишку. В цю частину травного каналу надходять із підшлункової залози протеолітичні ферменти та пептидази, які діють на пептиди, що надходять із шлунка. Каталітична дія цих ферментів відбувається в слабколужному середовищі (рН 7,5...8,0), яке утворюється наявними в кишковому соку бікарбонатами. Більшість ферментів протеолітичної дії, що функціонують у тонкій кишці, синтезуються в екзокринних клітинах підшлункової залози у вигляді проферментів, які активуються після їх надходження в дванадцятипалу кишку (трипсиноген, хімотрипсиноген, проеластаза, прокарбоксіпептидази А і Б). Гідроліз білків та пептидів, що надходить із шлунка, відбувається як у порожнині тонкої кишки, так і на поверхні ентероцитів – *пристінкове або мембранне травлення*.

Сік підшлункової залози надходить у дванадцятипалу кишку і змішується з кишковим соком. Ця суміш містить протеолітичні ферменти, що розщеплюють білки, альбумози і пептони до невеликих пептидів, а потім до амінокислот. До протеолітичних ферментів відносяться трипсин, хімотрипсин, карбоксіпептидази, амінопептидази і велика група три- і дипептидаз.

Трипсин знаходиться в соку підшлункової залози в неактивній формі, у виді проферменту *трипсиногену*. Його активація відбувається під дією ферменту кишкового соку – *ентерокінази*. Для процесу активування необхідні іони Ca_2^+ . Процес перетворення трипсиногену в трипсин здійснюється шляхом відщиплення невеликого пептиду з N-кінця пептидного ланцюга ферменту.

Трипсин гідролізує як нерозщеплені в шлунку білки, так і високомолекулярні пептиди, діючи головним чином на пептидні зв'язки між *аргініном* і *лізином*. Оптимум рН для трипсину складає 7,0...8,0. Трипсин робить порівняно неглибокий гідроліз білка, утворює поліпептиди і невелику кількість вільних амінокислот.

Активність трипсину може знижатися під впливом ряду інгібіторів. До них відносяться основні пептиди з молекулярною масою 9000 Да. Вони виявлені в підшлунковій залозі, крові, легенях, у бобах сої. Знижує активність трипсину і мукопротеїн, що міститься в сирих яйцях – *авідин*.

Хімотрипсин – другий протеолітичний фермент підшлункової залози. Він також секретується в неактивній формі, у виді *хімотрипсиногену*. Під дією трипсину хімотрипсиноген переходить в активний фермент – хімотрипсин. Дія

хімотрипсину подібна дії трипсину. Оптимум рН для обох ферментів приблизно однаковий, хімотрипсин діє на білки і поліпептиди, що містять ароматичні амінокислоти (тирозин, фенілаланін, триптофан), а також на пептидні зв'язки, що не піддаються впливові трипсину (метіонін, лейцин).

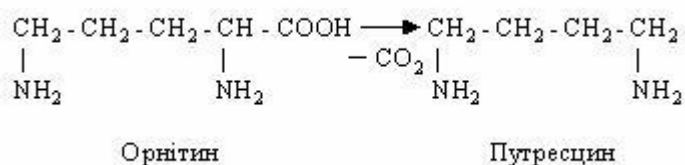
Пептиди, що утворилися в результаті дії на білки пепсину, трипсину і хімотрипсину в нижніх відділах тонкої кишки, піддаються подальшому розщепленню. Цей процес здійснюють *карбоксіпептидази, амінопептидази*. Ці ферменти відносяться до металоферментів. Вони активуються двовалентними іонами: Mg_2^+ , Mn_2^+ , Co_2^+ , що відіграють важливу роль у формуванні фермент-субстратного комплексу.

Механізм дії аміно- і карбоксіпептидаз полягає у відщипленні від пептидів кінцевих амінокислот, що мають вільну амінну або карбоксильну групу. Невеликі пептиди, що залишилися нерозщепленими і складаються з трьох-чотирьох амінокислотних залишків, піддаються гідролізу специфічними *ди- і триамінопептидазами*. У соці підшлункової залози є фермент *еластаза*.

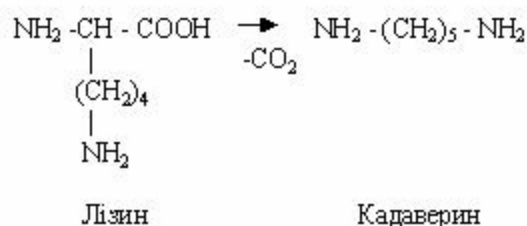
Еластаза – ендопептидаза, що також має широку субстратну специфічність, розщеплюючи пептидні зв'язки, що утворюються залишками амінокислот малого розміру – гліцину, аланіну, серину.

Таким чином, у результаті послідовної дії на білки протеолітичних ферментів у кишечнику утворюються вільні амінокислоти, що всмоктуються в кров через стінку кишечника.

УТВОРЕННЯ В КИШЕЧНИКУ ОТРУТНИХ ПРОДУКТІВ РОЗПАДУ БІЛКІВ Й ЇХНЄ ЗНЕШКОДЖЕННЯ. Амінокислоти, що не всмокталися в кров через слизову оболонку тонкої кишки, піддаються впливу мікроорганізмів у товстому кишечнику. При цьому ферменти мікроорганізмів розщеплюють амінокислоти і перетворюють їх в аміни, жирні кислоти, спирти, феноли й інші речовини, нерідко отруйні для організму. Цей процес іноді називають *гниттям білків* у кишечнику. У його основі лежить декарбоксилювання амінокислот, при цьому з амінокислот з'являються біологічні аміни. Так, з амінокислоти *орнітину* утворюється *путресцин*:

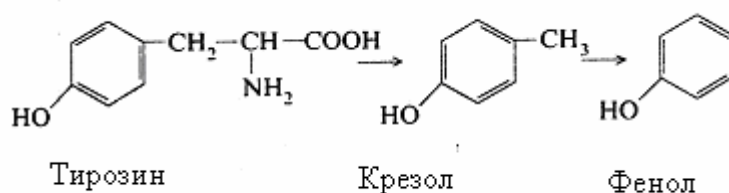


З лізину утворюється *кадаверин*:

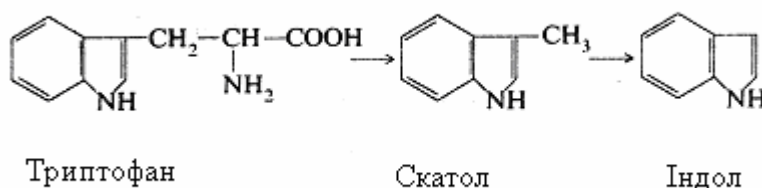


Путресцин і кадаверин виводяться з організму з фекальними масами. У тих випадках, коли ці сполуки попадають у кров, вони виводяться із сечею в незміненому виді.

З тирозину утворюється крезол, а якщо процес йде далі, то і фенол:



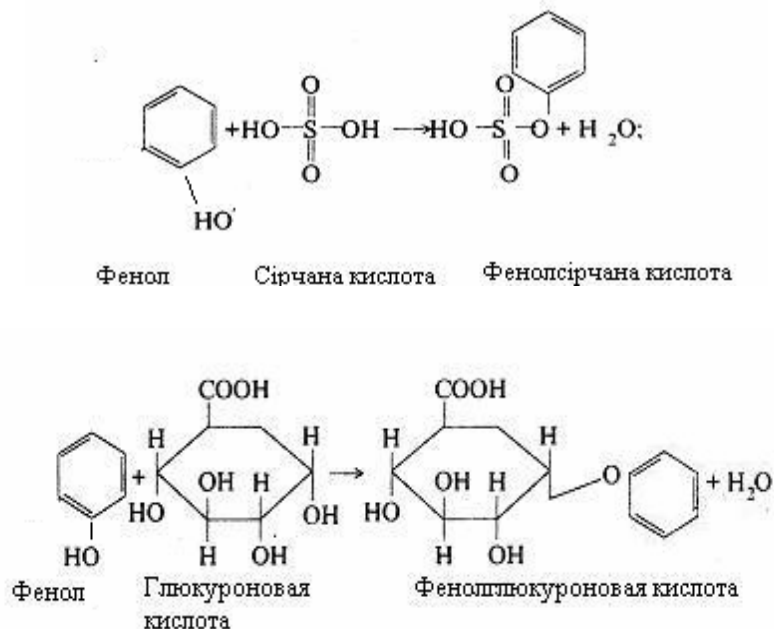
З триптофану утворюються скатол і індол:



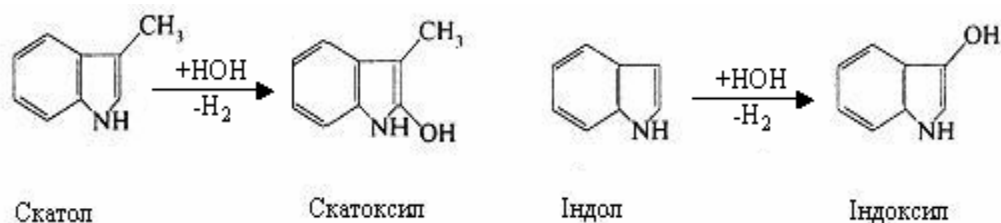
При глибокому руйнуванні кишковими мікроорганізмами сірковмісних амінокислот – цистину, цистеїну і метіоніну – утворюється сірководень (H_2S), меркаптан (CH_3SH) і інші сірковмісні сполуки.

Продукти гниття білків всмоктуються у венозну кров, потім попадають у печінку, де і знешкоджуються за допомогою сірчаної або глюкуронової кислоти.

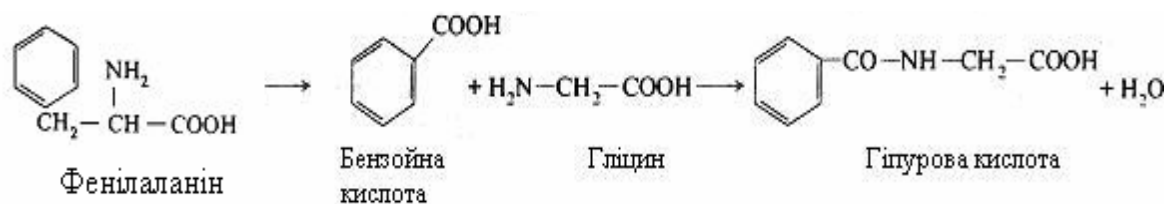
Цей процес здійснюється за наступною схемою:



Індол і скатол також знешкоджуються в печінці при участі сірчаної і глюкуронової кислот. Однак вони попередньо окислюються: скатол у скатоксил, індол у індоксил і у виді парних кислот виводяться з організму із сечею.



Деякі отруйні речовини, наприклад, бензойна кислота, що утворилася з фенілаланіна, знешкоджуються в печінці за допомогою гліцину. При цьому утворюється гіпурова кислота – нешкідлива сполука, що виділяється із сечею.



Можливості печінки в знешкодженні утворених в товстій кишці отруйних речовин, що всмокталися в кров, не безмежні. При зниженні її функціональної здатності (наприклад, у зв'язку з перенесеними раніше захворюваннями) надходження значної кількості отруйних речовин може виявитися надмірним навантаженням, тоді частина незнешкоджених отруйних речовин розноситься (великим колом кровообігу) по всьому організму, викликаючи його отруєння. Відбувається передчасне старіння клітин і їхня загибель. При цьому відзначається погіршення самопочуття людини, її мучать головні болі.

Для попередження негативного впливу отруйних речовин на організм необхідно раціонально планувати харчовий раціон. У нього повинні бути включені продукти, що містять не тільки білки, але і жири і вуглеводи, корисні кисломолочні продукти, тому що молочнокислі бактерії сприяють прискоренню загибелі гнильних мікроорганізмів товстої кишки. У раціоні необхідна їжа, що є джерелом пектинових речовин і клітковини, що, підвищуючи рухову активність кишечника, сприяють виведенню шлаків (у тому числі й отруйних речовин) з організму.

ОБМІН БІЛКІВ В ТКАНИНАХ. Основна частина амінокислот, що утворюється в кишечнику з білків, надходить у кров (95 %) і невелика частина – у лімфу. По ворітній вені амінокислоти попадають у печінку, де витрачаються для біосинтезу різних специфічних білків (альбумінів, глобулінів, фібриногену), інші амінокислоти струмом крові розносяться до всіх органів і тканин, транспортуються усередину кліток, де вони використовуються для біосинтезу білків. Невикористані амінокислоти окиснюються до кінцевих продуктів обміну.

Процес розщеплення тканинних білків каталізується тканинними ферментами - протеїназами-*катепсинами*.

Співвідношення між амінокислотами в білках, що розпадаються і синтезуються, різне, тому частина вільних амінокислот повинна бути перетворена в інші амінокислоти або окиснена до простих сполук і виведена з організму. Отже, в організмі існує внутрішньоклітинний запас амінокислот, що

значною мірою поповнюється за рахунок процесів взаємоперетворення амінокислот, гідролізу білків, синтезу амінокислот і надходження їх з позаклітинної рідини. У той же час завдяки синтезові білків і інших реакцій (утворенню сечовини, пуринів і т.п.) постійно відбувається видалення вільних амінокислот з позаклітинної рідини.

ШЛЯХИ ОБМІНУ АМІНОКИСЛОТ. В основі різних шляхів обміну амінокислот лежить три типи реакцій: за амінною і карбоксильною групами і за бічним ланцюгом. Реакції за амінною групою включають процеси *дезамінування, переамінування, амінування*, за карбоксильною групою – *декарбоксилювання*. Безазотиста частина вуглецевого кістяка амінокислот піддається різним перетворенням з утворенням сполук, що потім можуть включатися в цикл Кребса для подальшого окиснювання.

Шляхи внутрішньоклітинного перетворення амінокислот складні і перехрещуються з багатьма іншими реакціями обміну, у результаті чого проміжні продукти обміну амінокислот можуть служити необхідним попередником для синтезу різних компонентів клітин і бути біологічно активними речовинами.

Катаболізм амінокислот у ссавців відбувається, в основному, в печінці і трохи слабкіше в нирках.

Дезамінування амінокислот. Суть дезамінування полягає в розщепленні амінокислот під дією ферментів на аміак і безазотистий залишок (жирні кислоти, оксикислоти, кетокислоти). Дезамінування може йти у виді відбудовного, гідролітичного, окисного і внутрімолекулярного процесів. Останні два типи переважають у людини і тварин.

Окисне дезамінування підрозділяється на дві стадії. Перша стадія є ферментативною, вона закінчується утворенням нестійкого проміжного продукту – *імінокислоти*, що у другій стадії спонтанно в присутності води розпадається на аміак і α -кетокислоту. Ферменти, які каталізують цей процес, містять у якості простетичної групи НАД або ФАД.

В організмі людини найбільше активно протікає дезамінування глутамінової кислоти під дією ферменту *глутаматдегідрогенази*, що знаходиться в мітохондріях клітин усіх тканин. У результаті цього процесу утворює α -кетоглутарова кислота, що бере участь у багатьох процесах обміну речовин.

Трансамінування (переамінування) амінокислот. Обов'язковою умовою трансамінування є участь дикарбонових амінокислот (глутамінової і аспарагінової), що у виді відповідних їм кетокислот – α -кетоглутарової і щавелевооцтової можуть взаємодіяти з всіма амінокислотами, за винятком лізину, треоніну й аргініну.

При переамінуванні відбувається безпосередній перенос аміногрупи з амінокислоти на кетокислоту, а кетогрупи – з кетокислоти на амінокислоту без звільнення при цьому аміаку.

Цей процес протікає в кілька етапів. У загальному виді реакція виглядає так:



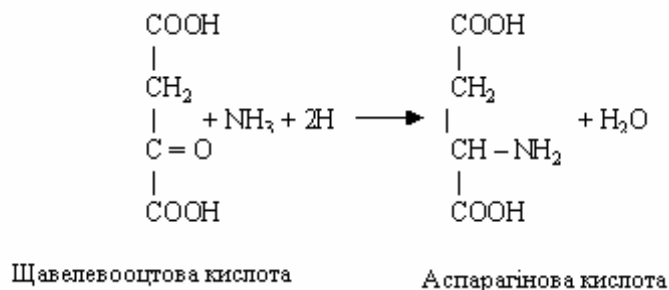
Реакцію каталізують ферменти, що відносяться до класу трансфераз, їх простетичною групою є фосфорпідоксаль – фосфорний ефір вітаміну В₆.

Процес переамінування широко розповсюджений у живій природі. Його особливість – легка оборотність.

Реакції переамінування відіграють велику роль в обміні речовин. Від них залежать такі найважливіші процеси, як біосинтез багатьох замінних амінокислот з відповідних їм кетокислот, розпад амінокислот, об'єднання шляхів вуглеводного й амінокислотного обміну, коли з продуктів розпаду глюкози, наприклад, піровиноградної кислоти, може утворитися амінокислота аланін і навпаки.

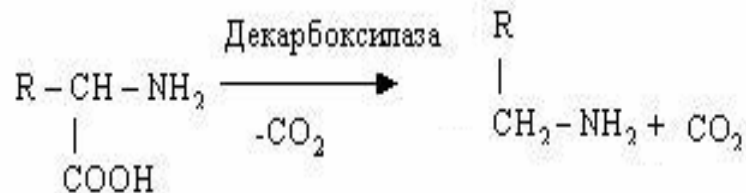
Відбудовне амінування. Цей процес протилежний дезамінуванню. Він забезпечує зв'язування аміаку кетокислотами з утворенням відповідних амінокислот.

Відбудовне амінування каталізується добре функціонуючою ферментною системою, що забезпечує амінування α-кетоглутарової або щавелевооцтової кислоти з утворенням глутамінової або аспарагінової кислоти.



При знешкодженні аміаку неорганічними й органічними кислотами відбувається утворення амонійних солей. Цей процес здійснюється в нирках. Амонійні солі, що утворилися, виводяться з організму із сечею і потім.

Декарбоксілювання амінокислот. Процес декарбоксілювання каталізується декарбоксілазами, специфічними для кожної амінокислоти, простетичною групою яких служить піридоксальфосфат. Ці ферменти відносяться до класу ліаз. Процес декарбоксілювання, що полягає у відщипленні від амінокислот CO₂ з утворенням амінів, можна показати на наступній схемі:



Механізм реакції декарбосилування амінокислот відповідно до загальної теорії піридоксалевого каталізу зводиться до утворення піридоксальфосфат-субстратного комплексу в активному центрі ферменту.

Таким шляхом із триптофану утворюється триптамін, з гідрокситриптофана – серотонін. З амінокислоти *гістидину* утворюється *гістамін*. З глутамінової кислоти при декарбосилуванні утворюється *γ-аміномасляна кислота (ГАМК)*.

Аміни, утворені з амінокислот, називають *біогенними амінами*, тому що вони виявляють на організм могутній біологічний ефект.

Біогенні аміни виявляють фізіологічну дію в дуже малих концентраціях. Так, введення в організм гістаміну приводить до розширення капілярів і підвищення їхньої проникності, звуження великих судин, скорочення гладких м'язів різних органів і тканин, підвищення секреції хлоридної кислоти в шлунку. Крім того, гістамін бере участь у передачі нервового порушення.

Серотонін сприяє підвищенню кров'яного тиску і звуженню бронхів; його малі дози придушують активність центральної нервової системи, у великих дозах ця речовина робить стимулюючу дію. У різних тканинах організму великі кількості гістаміну і серотоніну знаходяться в зв'язаній, неактивній формі. Біологічну дію вони виявляють тільки у вільній формі.

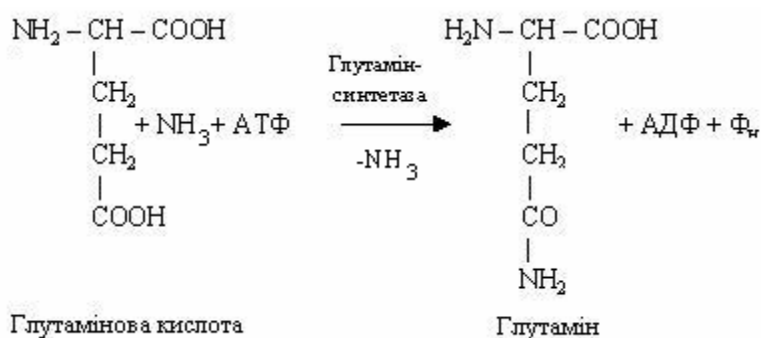
γ-аміномасляна кислота (ГАМК) накопичується в мозковій тканині і являє собою нейрогуморальний інгібітор-медіатор гальмування центральної нервової системи.

Великі концентрації цих сполук можуть являти загрозу для нормального функціонування організму. Однак у тваринних тканинах мається *аміноксидаза*, що розщеплює аміни до відповідних альдегідів, що потім перетворюються в жирні кислоти і розпадаються до кінцевих продуктів.

ПРОЦЕСИ ЗНЕШКОДЖЕННЯ АМІАКУ. У процесі перетворення амінокислот у тканинах утворюються їхні кінцеві продукти обміну – оксид вуглецю, вода й аміак. Вода використовується організмом для забезпечення біохімічних процесів. Оксид вуглецю частково виводиться з організму з видихуванням повітрям, інша його частина утилізується в процесах синтезу (наприклад, при синтезі жирних кислот, пуринових основ і т.д.). Аміак, що утворюється в результаті дезамінування амінокислот, є токсичною речовиною, збільшення його концентрації в крові й інших тканинах робить несприятливу дію, особливо на нервову систему. Токсичність аміаку обумовлена тим, що він сприяє відбудовному амінуванню *α-кетоглутарової кислоти* в мітохондріях. Це приводить до видалення її з циклу Кребса і, як наслідок, до падіння тканинного дихання і надлишкового утворення кетонових тіл з ацетил-КоА.

У процесі еволюції живі організми виробили різні ефективні механізми зі знешкодження токсичної дії аміаку, основними з яких є: утворення амінів глутаміну або аспарагіну, відбудовне амінування, нейтралізація кислот, синтез сечовини.

Синтез глутаміну або аспарагіну має велике значення для організму. Він протікає в місцях безпосереднього утворення аміаку (наприклад, у печінці, мозку), там же знаходиться і фермент, каталізуючий цей процес, *глутамінсинтетаза*, що відноситься до класу лігаз. Синтез амідів вимагає доставки енергії у виді АТФ, присутності глутамінової або аспарагінової кислот, вільного аміаку і відповідних специфічних ферментів. Реакція синтезу амідів пов'язана з розпадом АТФ.



Аналогічно утворюється і аспарагін.

У результаті взаємодії аміаку з глутаміновою і аспарагіновою кислотами відбувається його зв'язування і в такий спосіб аміак знешкоджується. Зв'язаний аміак може бути використаний як джерело азоту (наприклад, для синтезу пуринових і піримідинових основ, мукополісахаридів). Глутамін і аспарагін не тільки знешкоднують аміак, але і виступають у якості його транспортної форми. У зв'язаному виді аміак доставляється до місця остаточної утилізації – у печінку, де з нього синтезується сечовина.

Синтез сечовини. Одним з найбільш ефективних методів знешкодження аміаку є синтез сечовини. Вперше схема синтезу сечовини була запропонована російським біохіміком М. В. Ненцьким, який вважав, що сечовина утворюється з двох молекул аміаку й однієї молекули вугільної кислоти, але ця теорія виявилася помилковою.

У спеціальних дослідах М.В. Залеського і С.С. Салазкіна на тваринах (лабораторія акад. І.П. Павлова) було встановлено, що якщо венозну кров направити не в печінку, а, минаючи її, у нижню порожню вену, то спостерігається різке збільшення вмісту аміаку в крові й отруєння. На підставі цих результатів був зроблений висновок, що печінка є органом, у якому відбувається знешкодження аміаку.

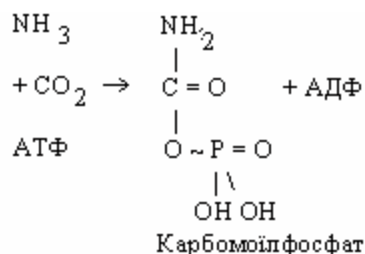
У роботах Х.А. Кребса й інших дослідників була показана участь у даному процесі речовин і ферментів, каталізуючих реакції синтезу сечовини. Англійський біохімік Х. Кребс вніс великий вклад у сучасну теорію синтезу сечовини. Він встановив, що цей процес носить циклічний характер, і вказав на роль у ньому орнітину. Передумовою для створення теорії синтезу сечовини

було виявлення в печінці амінокислоти орнітину і ферменту аргінази, що розщеплює аргінін на орнітин і сечовину. За теорії Кребса, синтез сечовини починається взаємодією орнітину з аміаком і оксидом карбогену. При цьому утворюється цитрулін, що взаємодіє з ще однією молекулою аміаку з виділенням аргініну. Останній гідролізується аргіназою на орнітин і сечовину. Орнітин у цих реакціях виконує роль каталізатора. За відкриття цього циклу Х. А. Кребс був визнаний гідним Нобелівської премії.

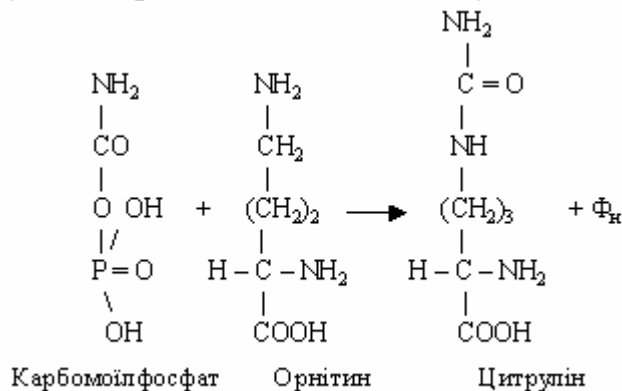
Замкнутий *цикл синтезу сечовини* умовно можна розділити на три етапи. На першому і другому етапах відбувається зв'язування двох молекул аміаку в нешкідливу для організму сполуку, на третьому етапі утворюється сечовина.

Перший етап. За рахунок енергії АТФ із молекули аміаку й оксиду карбогену синтезується *карбомоїлфосфат*. Потім відбувається конденсація карбомоїлфосфату з орнітином, у результаті якої синтезується цитрулін. При цьому вивільняється неорганічний фосфат.

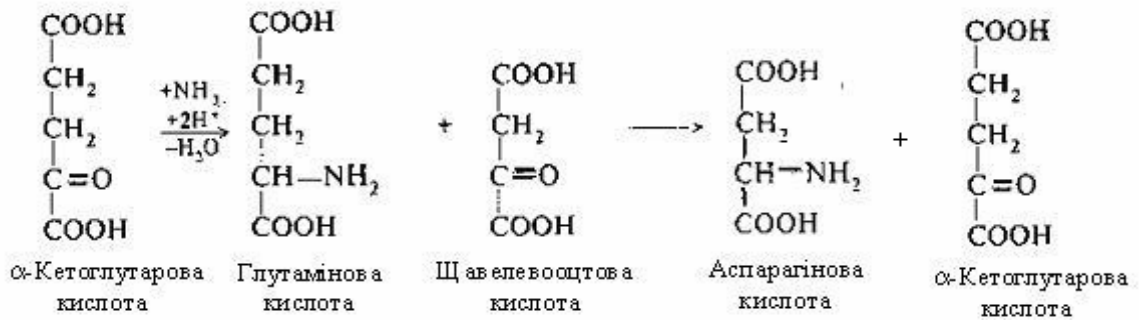
Синтез цитруліну забезпечується за рахунок енергії, акумульованої в карбомоїлфосфаті.



Таким чином, у цитруліні зафіксована одна молекула аміаку.



Другий етап. Відбувається зв'язування ще однієї молекули аміаку в глутамінову кислоту шляхом відбудовного амінування з α -кетоглутаровою кислотою. Глутамінова кислота передає зафіксовану молекулу аміаку у виді NH_2 -групи на щавелевооцтову кислоту, що перетворюється в аспарагінову кислоту (процес переамінування):

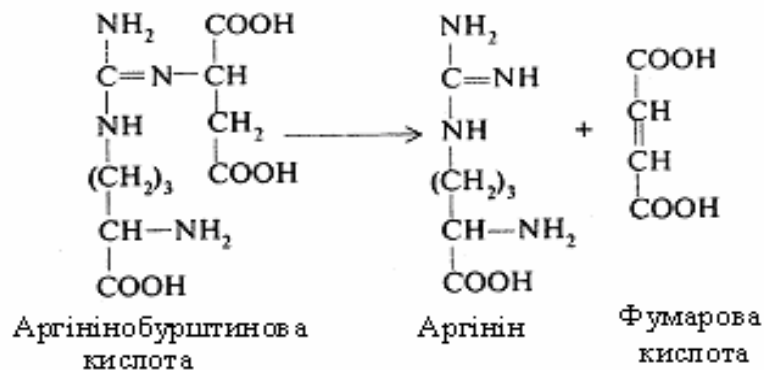


Третій етап. На цьому етапі здійснюється синтез сечовини. Цитрулін, взаємодіючи з аміногрупою аспарагінової кислоти, утворює аргінінобурштинову кислоту (аргінінсукцинат).

У цьому процесі використовується енергія ще однієї молекули АТФ.



Аргінінобурштинова кислота розщеплюється на аргінін і фумарову кислоту. Фумарова кислота включається у вуглеводний обмін, перетворюючись в яблучну, котра шляхом дегідрування переходить у щавелевоцтову.

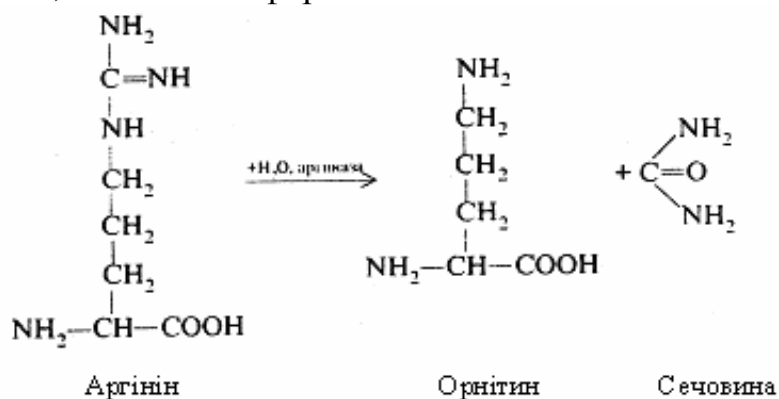


Щавелевоцтова кислота може приєднувати до себе аміак і знову перетворюватися в аспарагінову кислоту або, піддаючись декарбоксілюванню, у пірвіноградну, а потім у коензим А, що використовується в різних реакціях біосинтезу або окисляється до CO_2 і H_2O .

Аргінін, що утворився, під дією аргінази, гідролітично розщеплюється на орнітин і сечовину. Орнітин, що вивільнився, може знову вступити в реакцію з новою молекулою карбомойлфосфату і процес повториться.

Підраховано, що в стані азотистої рівноваги організм дорослої людини споживає і відповідно виділяє 15 г азоту; з екскретованого із сечею азоту на

долю сечовини приходить близько 85 %, креатініну – 5, амонійних солей – 3, сечової кислоти – 1, інших його форм – 6.



ОБМІН НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ В ОРГАНІЗМІ. Нуклеїнові кислоти входять до складу клітин у виді складних білків – нуклеопротеїдів, що надходять в організм із продуктами харчування. У шлунку під дією хлоридної кислоти і пепсину вони розщеплюються на прості білки і нуклеїнові кислоти. Хлоридна кислота розриває зв'язки між нуклеїновою кислотою і білками (гістаміни і протаміни), а інші, більш стійкі зв'язки при рН шлункового соку (1,5...2,5), розщеплює, головним чином, пепсин.

У тонкому кишечнику під дією трипсину, хімотрипсину і пептидаз білки розщеплюються до амінокислот, які всмоктуються слизовою оболонкою і надходять у кров. Нуклеїнові кислоти під впливом ферментів підшлункової залози і тонкого кишечника – *нуклеаз* – розпадаються до *мононуклеотидів*. Останні під дією ферментів кишкового соку втрачають фосфорну кислоту і перетворюються в *нуклеозиди*. Далі нуклеозиди під дією нуклеозидаз розпадаються на складові частини – *азотисті основи і пентози*. Однак нуклеозидази тонкого кишечника недостатньо активні і не можуть забезпечити розщеплення всієї маси нуклеотидів. У зв'язку з цим у кров всмоктуються в основному мононуклеотиди і нуклеозиди, що піддаються специфічним перетворенням у тканинах.

Тканинні нуклеїнові кислоти під дією нуклеаз розщеплюються до мононуклеотидів, а потім до азотистих основ, пентоз і фосфорної кислоти.

Фосфорна кислота бере участь у фосфорилуванні, а також у буферних системах, синтезі фосфоліпідів, фосфопротеїнів, АТФ і інших сполук. З організму виводиться переважно у виді кислих солей натрію разом із сечею. Пентози можуть окислятися до CO_2 і H_2O або використовуватися для синтезу глюкози, нуклеотидів

Лекція № 9. ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ В ОРГАНІЗМІ

План лекції:

1. Розщеплення полісахаридів у шлунково-кишковому тракті.
2. Хімізм і енергетика анаеробного розпаду глюкози (гліколіз).
3. Аеробний розклад вуглеводів, енергетичний ефект.
4. Регуляція вуглеводного обміну. Порушення вуглеводного обміну.

Література: [1] с. 205-235.

РОЗЩЕПЛЕННЯ ВУГЛЕВОДІВ У ТРАВНОМУ ТРАКТІ ЛЮДИНИ.

Основним джерелом енергії в організмі людини є засвоювані вуглеводи. У добу людина споживає 450...800 г вуглеводів. З них 35 % становлять моносахариди і дисахариди, 65 % – полісахариди. Останні представлені переважно крохмалем. Кількість глікогену в їжі невелика: 4...15 г/добу. Основними джерелами вуглеводів їжі є продукти рослинного походження: хліб, крупи, овочі, плоди, фрукти і ягоди.

Всі вуглеводи, крім клітковини і пектинових речовин, піддаються в шлунково-кишковому тракті гідролітичному розщепленню ферментами. Ферменти, які каталізують гідроліз крохмалю і дисахаридів, мають оптимум дії при слаболужній реакції і неактивні в кислому середовищі. Виключення – амілаза слини, що проявляє максимальну активність при рН 6,8.

Крохмаль і глікоген починають переварюватися в ротовій порожнині під дією *α-амілази* слини, при цьому утворюються "уламки" молекул – *декстрини* і невелика кількість *мальтози*, що розщеплює до глюкози *мальтаза* слини.

Декстрини мають редуруючі властивості, причому вони збільшуються в міру зменшення молекулярної маси, їхнє фарбування під дією йоду змінюється. Розрізняють *амілодекстрини*, які забарвлюються йодом у фіолетово-блакитний колір; *еритродекстрини*, що дають із йодом червоно-коричнєве забарвлення; *ахродекстрини* і *мальтодекстрини* в реакції з йодом забарвлення не дають.

У шлунку відсутні ферменти, які каталізують гідроліз вуглеводів, що припиняється в кислому середовищі. Подальше розщеплення крохмалю й декстринів відбувається у дванадцятипалій кишці під впливом ферментів соку підшлункової залози: *α-амілази*, *мальтази*, *лактази*, *сахарази*. Кінцевий розпад полісахаридів до моносахаридів (глюкози) відбувається в тощій і підвздошній кишках.

Гідроліз дисахаридів протікає не в самому просвіті тонкої кишки, а на мембрані клітин її слизової оболонки під дією відповідних ферментів, локалізованих у щітковій облямівці епітелію. При цьому мальтоза розщеплюється на дві молекули глюкози, сахароза – на глюкозу і фруктозу, лактоза – на глюкозу і галактозу.

Особливий інтерес представляє розщеплення клітковини (целюлози). У травних соках людини відсутній фермент *целюлаза*. У невеликій кількості целюлоза розщеплюється в товстому кишечнику під впливом ферментів мікрофлори. Ферменти мікроорганізмів – *целюлаза* і *целобіаза* здійснюють гідроліз клітковини до глюкози, що піддається різним видам бродіння з утворенням H_2 , CO_2 , CH_4 , спиртів і органічних кислот (оцтової, масляної та ін.). Частина цих продуктів всмоктується стінкою кишечника й використовується як енергетичний матеріал, а частина витрачається як поживне середовище для мікроорганізмів і для біосинтезу ними деяких вітамінів (наприклад, К, B_{12} , фолієвої кислоти).

Ступінь розщеплення клітковини ферментами мікроорганізмів у значній мірі залежить від зрілості плодів. Клітковина недоспілих і зрілих плодів, овочів і фруктів переварюється краще, ніж переспілих. Поживна цінність продуктів

бродіння для людини дуже незначна і не враховується при розрахунках раціону. Однак клітковина є незамінним подразником секреторної і моторної функцій кишечника.

Надлишок клітковини підсилює перистальтику кишечника людини, що прискорює просування їжі через шлунково-кишковий тракт. Це призводить до недостатнього переварювання й усмоктування їжі, у зв'язку із чим у кал попадає багато невикористаних організмом поживних речовин. Втрати їх збільшуються ще й тому, що клітковина затримує доступ ферментів до засвоєваних вуглеводів й, отже, ускладнює переварювання їжі.

Попередня кулінарна обробка продуктів харчування й ретельне пережовування сприяють руйнуванню клітковини. При великій її кількості підсилюються процеси бродіння в кишечнику, що приводить до виникнення *метеоризму*. Він викликає неприємні відчуття й ряд ускладнень при захворюваннях кишечника, а особливо у людей, ведучих малорухомий спосіб життя. Основна маса целюлози в незмінному виді виводиться з організму з калом.

Всмоктування вуглеводів у тонкій кишці являє собою складний біохімічний процес. Прості цукри всмоктуються шляхом трансмембранного транспорту за допомогою білків. На зовнішній поверхні мембран клітин тонкої кишки вони з'єднуються з певним вуглеводом (глюкозою або галактозою), утворюючи рухливий комплекс "переносник – вуглевод". У вигляді такого комплексу вуглевод переноситься через мембрану усередину клітини. Тут комплекс розпадається, вуглевод використовується або транспортується далі кров'ю, а білок повертається й повторно вступає в реакцію транспорту. Важлива роль у цьому належить іонам Na^+ , тобто цей процес є Na^+ -залежним. Процес відбувається з витратою енергії АТФ, його каталізує фермент *гексокіназа*. При цьому підсилюються окисні реакції в стінці кишечника, що забезпечують ресинтез АТФ, яка витрачається на всмоктування моносахарів.

Всмоктування різних моносахаридів у кров з кишечника здійснюється з різною швидкістю. Якщо швидкість всмоктування глюкози прийняти за 100 %, то всмоктування галактози буде становити 110, фруктози – 43, маннози – 19, ксилози – 15, арабінози – 9.

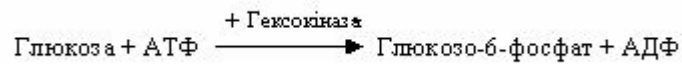
Моносахариди, що всмокталися, через воротну вену надходять у печінку, де піддаються різного роду перетворенням, зокрема, там відбувається взаємне перетворення мономерів: з галактози й фруктози при участі ферментів ізомераз утворюється глюкоза.

У печінці під дією ферменту *фосфорилази* синтезується й накопичується глікоген. При необхідності відбувається його мобілізація й розщеплення до вільної глюкози. В організмі людини запас глікогену становить 350 г, причому 250 г міститься в м'язах.

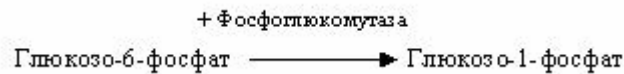
У печінці протікає й реакція глюконеогенеза: глюкоза утворюється з неуглеводів (молочної кислоти, гліцерину, амінокислот). З печінки глюкоза доставляється до різних органів, де використовується клітинами в міру необхідності. У нирках здорової людини глюкоза повністю реабсорбується і надходить у кров.

ОБМІН ВУГЛЕВОДИВ В ТКАНИНАХ. У клітинах тканин гетеротрофних організмів вуглеводи синтезуються із глюкози і сполук неуглеводної природи. Надлишок глюкози в крові використовується для біосинтезу глікогену в печінці й м'язах. Глікоген накопичується у вигляді гранул, у яких містяться також ферменти його синтезу, розпаду і регуляції цих процесів.

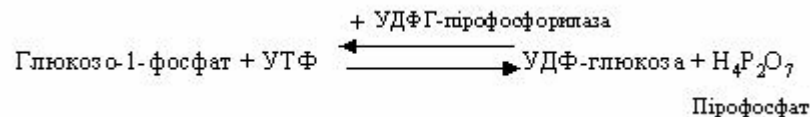
Біосинтез глікогену відбувається в аеробних умовах. *На початку* цього процесу глюкоза фосфорилується під впливом гексокінази (глюкокінази) з використанням АТФ з утворенням глюкозо-6-фосфату:



Потім глюкозо-6-фосфат при участі *фосфоглюкомутази* ізомеризується в глюкозо-1-фосфат:

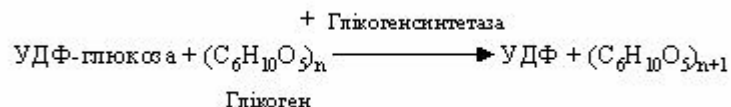


Глюкозо-1-фосфат вступає в реакцію з УТФ (уридинтрифосфатом) і утворює *УДФ-глюкозу*, що представляє собою активовану форму глюкози. Ця реакція каталізується глюкозо-1-фосфат-уридиліл-трансферазою (УДФГ-пірофосфорилазою).

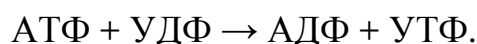


Пірофосфат піддається гідролізу, і енергія, що вивільняється, «запускає» синтез УДФ-глюкози.

На наступному етапі активований глікозидний компонент УДФ-глюкози переноситься на гідроксильну групу С-4 кінцевого залишку глюкози ланцюга, утворюючи 1,4-глікозидний зв'язок. Для синтезу глікогену необхідна наявність невеликої, «затравочної» його кількості, що містить не менш чотирьох залишків глюкози. При цьому відбувається перенос залишку глюкози з УДФ-глюкози на глікоген і подовження його ланцюга шляхом утворення зв'язку 1,4:

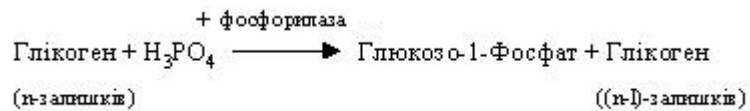


Регенерація УТФ здійснюється за рахунок АТФ:



Розпад глікогену й вивільнення глюкози відбуваються при зростаючій потребі в ній. Цей процес здійснюється двома шляхами: *фосфорилітичним* і *гідролітичним*, які доповнюють один одного. У депо, де накопичується глікоген (печінка, м'язи, інші органи й тканини), він розпадається фосфорилітичним шляхом, у шлунково-кишковому тракті – гідролітичним.

Фосфороліз глікогену здійснюється шляхом послідовного відщиплення глюкозо-1-фосфата при участі ферменту фосфорілази:



Причому *фосфорилаза* каталізує відщиплення глюкозильних залишків до точки розгалуження ланцюга глікогену, потім вступає в дію *декстраназа*, що розриває 1-6-зв'язок глікогену й забезпечує подальшу дію фосфорилази. Фосфорилаза існує у двох формах: неактивній (b) і активній (a). Перетворення фосфорилази b у фосфорилазу a відбувається за участю АТФ, ферменту *кінази*, фосфорилази й ц-АМФ як коферменту. Причому із двох молекул неактивної фосфорилази виходить одна активна. Цей процес стимулюється гормонами *адреналіном* і *глюкагоном*, які сприяють утворенню ц-АМФ. Швидкість фосфорилазної реакції залежить від концентрації глікогену, фосфорної кислоти і глюкозо-6-фосфата. При зменшенні концентрації глікогену і фосфорної кислоти швидкість цього процесу знижується.

Глюкозо-1-фосфат, що виділився, перетворюється в глюкозо-6-фосфат під дією ферменту *фосфоглюкомутази*.

Глюкозо-6-фосфат включається в процеси гліколізу або перетворюється у вільну глюкозу, яка з «депо» надходить у кров і використовується тканинами як енергетичний матеріал.

Таким чином, постійна концентрація глюкози в крові є результатом одночасного протікання двох процесів: надходження глюкози в кров з печінки й споживання її із крові тканинами.

У тканинах органів (у тому числі печінки) розпад глюкози відбувається двома шляхами: *анаеробним* (при недостатньому вмісті кисню в клітинах) і *аеробним* (протікає лише в присутності кисню).

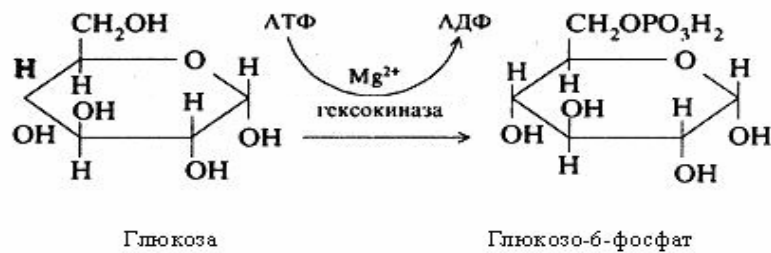
Анаеробне окиснювання субстратів – найпростіша форма утворення й акумулювання енергії у фосфатних зв'язках АТФ; в еволюційному шляху розвитку воно є більше раннім і виникло ще в безкисневому середовищі.

Вищі тварини і людина відносяться до факультативних анаеробних, тобто організмів, які можуть функціонувати в аеробних і анаеробних умовах. Однак етапу аеробного розщеплення, незалежно від присутності кисню, передують анаеробний розпад.

При анаеробному розпаді вуглеводів головним енергетичним субстратом є глюкоза. Її анаеробне перетворення може здійснюватися різними способами: гліколіз або глікогеноліз (якщо процес починається із глікогену) або спиртове бродіння з утворенням відповідно молочної кислоти або етанолу і CO₂. Аеробному розщепленню піддаються, як правило, продукти анаеробного розпаду (наприклад молочна і піровиноградна кислоти).

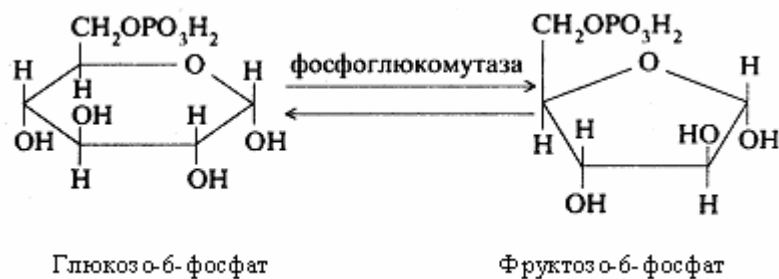
Гліколіз (від греч. *glycys* – солодкий, *lysis* – розкладання, розчинення) є складним ферментативним процесом, що протікає, в основному, в м'язовій тканині. Він супроводжується вивільненням енергії, що частково акумулюється в макроергічних зв'язках АТФ, а частково диспергується у вигляді теплоти. Значна частина енергії зберігається в кінцевих продуктах гліколізу і спиртового бродіння – у лактаті (молочна кислота) і етанолі.

Анаеробне розщеплення глюкози протікає у дві стадії. На першій стадії глюкоза при дії *глюкокінази* (*гексокінази*) фосфорилується, використовуючи АТФ як донора фосфатної групи.

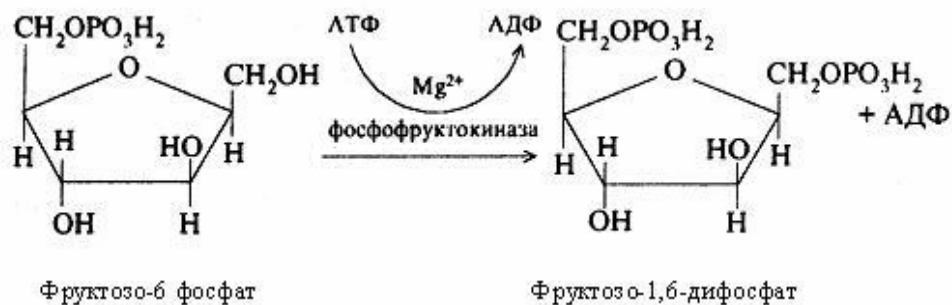


Процес первинного фосфорилування глюкози з утворенням фосфорного ефіру називається «шлюзовою» реакцією, або реакцією «запала», після якої цей моносахарид включається в інші реакції.

Глюкозо-6-фосфат, що утворюється при цьому, перетворюється потім під дією ферменту *фосфоглюкомутази* у фруктозо-6-фосфат.



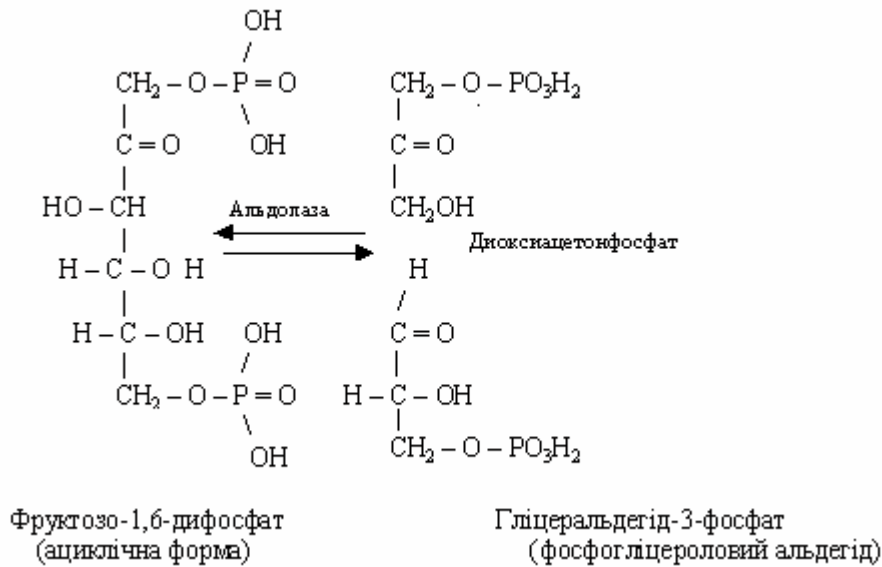
Надалі при участі *фосфофруктокінази* й АТФ відбувається фосфорилування фруктозо-6-фосфата з утворенням фруктозо-1,6-дифосфата.



Фруктозо-1,6-дифосфат є типовим продуктом гліколізу. Під дією ферменту *альдолази* відбувається його розщеплення на дві тріози: фосфодіоксиацетон і *фосфогліцероловий альдегід*. Такий розподіл називається *дихотомією*, а гліколіз – *дихотомічним циклом обміну вуглеводів*.

Під дією ферменту *тріозофосфатізомерази* можливо взаємне перетворення тріоз. При співвідношенні 5 % фосфогліцеролового альдегіду й 95 % фосфодіоксиацетону встановлюється рухлива рівновага.

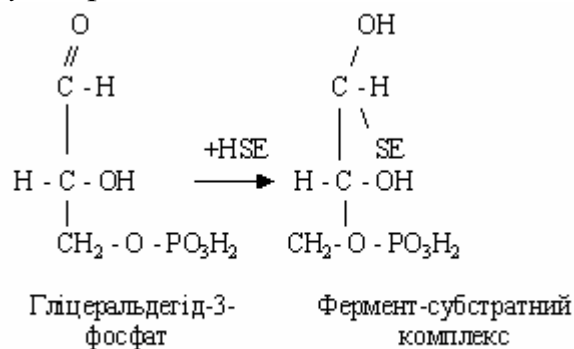
Фосфодіоксиацетон перетворюється в гліцераальдегід-3-фосфат і всі наступні реакції йдуть із двома молекулами фосфогліцеролового альдегіду. Крім того, він відновлюється в гліцераальдегід-3-фосфат, що використовується для синтезу різних ліпідів. Таким чином, він є сполучною ланкою між гліколізом й обміном ліпідів.



Утворенням гліцеральдегід-3-фосфату завершується перший, підготовчий етап гліколізу.

Друга стадія, що має важливе значення – найбільш складна. Вона включає окиснювально-відновну реакцію (гліколітична оксидоредукція), сполучену із субстратним фосфорилуванням, у процесі якого утворюється АТФ.

При взаємодії гліцеральдегід-3-фосфату з особливим ферментом – HSE, у білковій частині якого міститься сульфгідрильна група (SH), утвориться *проміжний фермент-субстратний комплекс*:

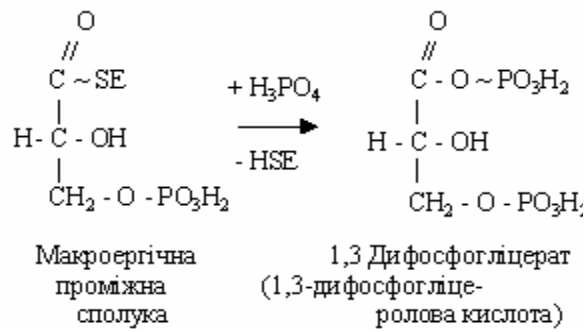


Потім відбувається його дегідрування за участю НАД, при цьому з'являються *відновлена форма НАДН₂* і *проміжний макроергічний комплекс*.

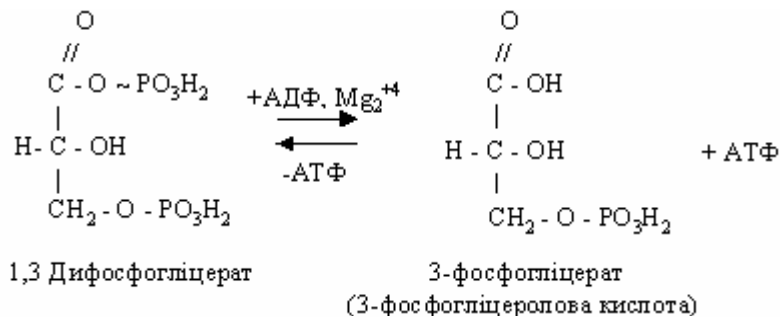


При взаємодії його з неорганічною фосфорною кислотою утворюється *1,3-дифосфогліцеролова кислота*.

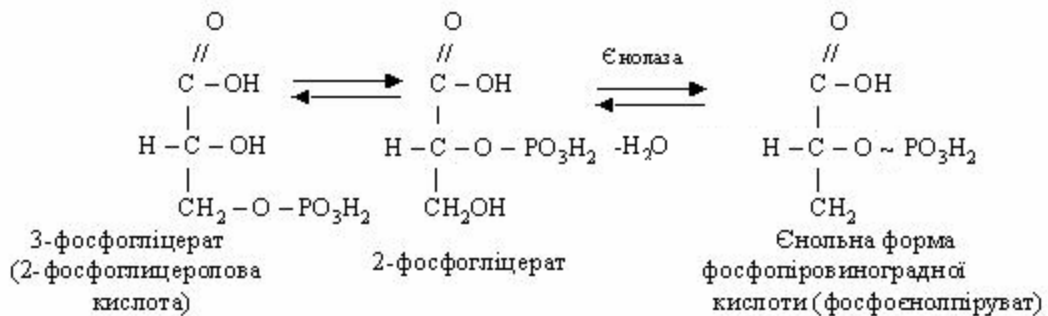
Після цього макроергічна сполука взаємодіє з АДФ, утворюються АТФ і 3-фосфогліцерат.



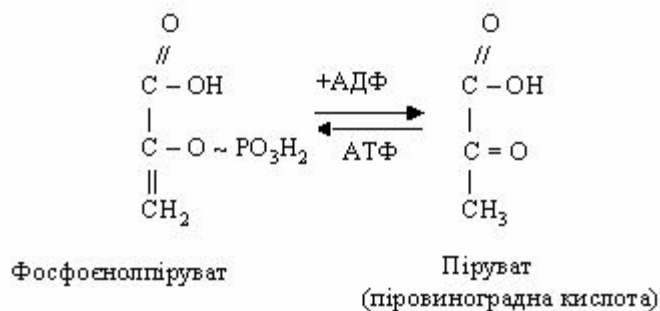
У цій реакції відбувається перетворення альдегідної групи глицеральдегід-3-фосфата в карбоксильну з виділенням енергії, що запасється в АТФ. Утворення АТФ із високо енергетичних сполук називається *субстратним фосфорилуванням*.



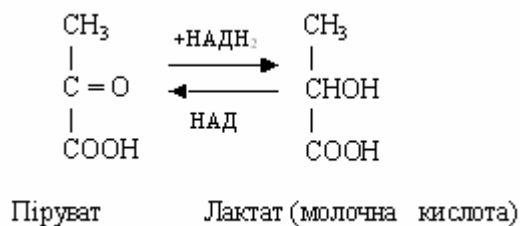
Під дією ферменту *фосфогліцератфосфомутази* (фосфогліцеромутази) 3-фосфогліцеролова кислота перетворюється в *2-фосфогліцеролову кислоту*, що потім під впливом ферменту енолази дегідується й переходить в енольну форму *2-фосфопіровиноградної кислоти*.



Остання взаємодія з АДФ, при цьому утворюються АТФ і *піровиноградна кислота* (ПВК):



Якщо до моменту утворення пірувата в тканині не надійде достатня кількість кисню, то ПВК відновлюється до *лактату* (молочна кислота) при участі відновленого НАД (НАДН₂).



В анаеробних умовах 85 % лактату відновлюється до глікогену, а 15 % окиснюється до CO₂ і H₂O. Таким чином, лактат є кінцевим продуктом анаеробного окиснювання глюкози. В аеробних умовах лактат знову перетворюється в піруват або використовується для біосинтезу глюкози в печінці. Цей процес протікає в цитоплазмі, де локалізовані всі ферменти гліколізу.

При активній роботі м'язів в них накопичується багато молочної кислоти, що викликає їхнє стомлення.

Щоб відновити працездатність м'язів, необхідно звільнити їх від молочної кислоти, що досягається виведенням її в кров, з якої вона надходить у печінку. Так, в аеробних умовах, молочна кислота в процесі глюконеогенеза перетворюється в глюкозу, що знову із кров'ю надходить у м'язи й включається в обмінні процеси.

Біологічне значення процесу гліколізу полягає насамперед в *утворенні багатих енергією фосфорних сполук*. На перших етапах гліколізу витрачаються дві молекули АТФ (гексозна і фосфоглюкокіназна реакції). На наступних етапах утворюються чотири молекули АТФ (фосфогліцераткіназна і піруваткіназна реакції). Крім того, утворюється дві молекули НАДН₂, кожна з яких при біологічному окиснюванні на мітохондріях виділяє три молекули АТФ. Таким чином, у результаті гліколізу утворюється *вісім молекул АТФ* із однієї молекули глюкози.

З енергетичної точки зору гліколіз неефективний, тому що для виробництва енергії використовується велика кількість вуглеводів. Разом з тим фізіологічне значення цього процесу надзвичайно велике, оскільки він дозволяє організму виконувати свої функції в умовах недостатнього постачання киснем, а кінцеві продукти гліколізу (піруват і лактат) є субстратами аеробного окиснювання.

Значення гліколізу визначається також і тим, що в ході відповідних реакцій утворюються речовини, які необхідні для біосинтезу деяких життєво важливих сполук. Так, наприклад, фосфодіоксиацетон використовується для біосинтезу простих і складних ліпідів.

Таким чином, саме гліколіз готує "напівфабрикати", які надалі окиснюються до CO₂ і H₂O в аеробних умовах.

Луї Пастер, вивчаючи взаємозв'язок між анаеробним та аеробним окиснюванням, звернув увагу на гальмування гліколізу в процесі дихання. Це явище одержало назву «пастеровського ефекту». Гальмування відбувається на

стадії перетворення фруктозо-6-фосфата у фруктозо-1,6-дифосфат. Значення ефекту Пастера, тобто переходу в присутності кисню від анаеробного гліколізу до дихання, складається в перемиканні клітини на більш ощадливий шлях одержання енергії.

Однією із причин пригнічення гліколізу диханням є конкуренція за неорганічний фосфат й АДФ. У деяких клітинах, наприклад ракових, більш інтенсивно протікає гліколіз. При рості злоякісних пухлин має місце зворотний пастеровському ефект Кребтра – гальмування дихання гліколізом.

Аеробне окиснювання вуглеводів. Клітини, які недостатньо постачаються киснем, можуть частково або повністю існувати за рахунок енергії гліколізу.

В аеробних умовах перетворення лактату, що утворився із глюкози в процесі гліколізу, іде у двох напрямках: приблизно 1/5 лактату окиснюється до CO_2 і H_2O , інша кількість перетворюється в глікоген.

Перший етап аеробного розпаду лактату – його *окиснювання* до пірувату за участю *лактатдегідрогенази*.

Однак переважна більшість тваринних і рослинних клітин у нормі перебуває в аеробних умовах, і піруват, що утворюється при розщепленні глюкози, не відновлюється до лактату, а поступово окиснюється до CO_2 , і H_2O в аеробній стадії катаболізму. При цьому спочатку відбувається окисне декарбоксілювання пірувату з утворенням ацетил-КоА.

Окисне декарбоксілювання протікає на мітохондріях. Воно каталізується складними поліферментними і полікоферментними системами, які складаються з декількох ферментів (власне дегідрогенази й ін.) і декількох коферментів, у тому числі *тіамініпрофосфату* (ТПФ), *тіаміндіфосфату* (ТДФ), *ліпоєвої кислоти* (ЛК), *НАД*, *НСКоА*, *ФАД*, Mg_2^+ . Кожен компонент ферментної системи бере участь у здійсненні відповідної ланки процесу. Реакції відбуваються в кілька етапів.

Цикл трикарбонових кислот (цикл Кребса)

У ході *аеробного окиснювання* вуглеводів пірвіноградна кислота піддається окисному декарбоксілюванню з утворенням ацетил-КоА.

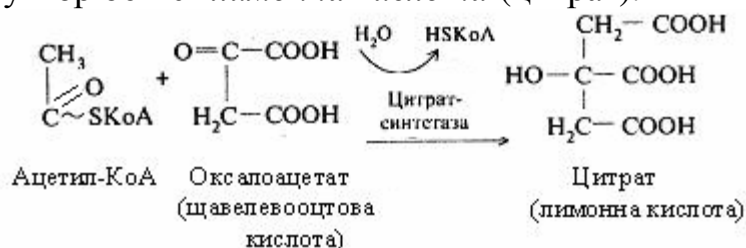
Ацетил-КоА, що утворився, вступає в різні реакції обміну й *окиснюється* до CO_2 і H_2O . Повне окиснювання ацетил-КоА відбувається в циклі трикарбонових кислот – циклі Кребса.

70 % ПВК окиснюється до CO_2 і H_2O через стадію утворення ацетил-КоА. При обміні білків, жирів і вуглеводів протягом доби на кожен 1 кг маси тіла утворюється близько 10 г ацетату.

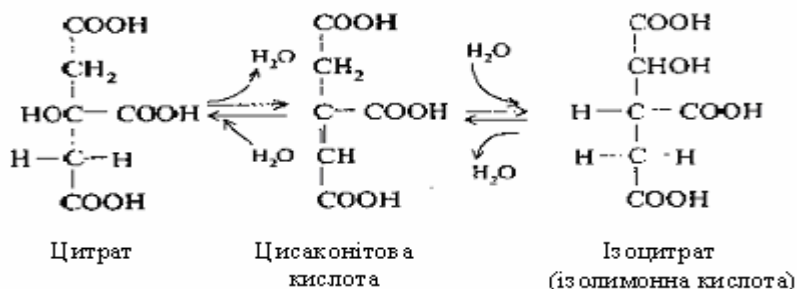
Цикл Кребса є центром, де сходяться всі метаболічні шляхи, він – загальний кінцевий шлях окиснювання ацетильних груп (у вигляді ацетил-КоА), у які перетворюється в процесі катаболізму більша частина органічних молекул, що грають роль "клітинного палива" – вуглеводів, жирних кислот, амінокислот.

Він протікає в матриксі мітохондрій і складається з восьми послідовних реакцій.

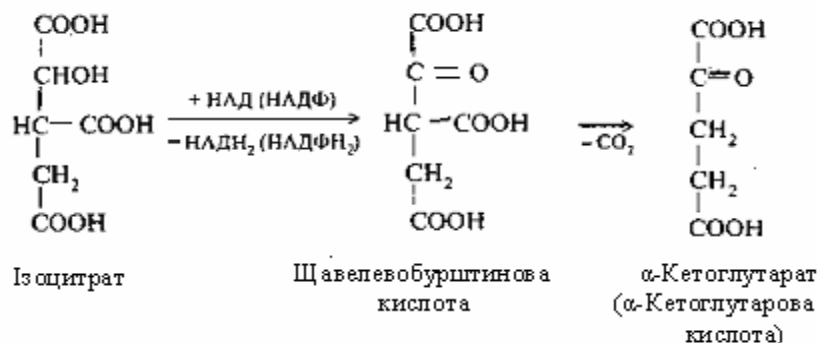
Перша реакція каталізується *цитрат-синтеазою*, при цьому ацетил-КоА конденсується із щавелевооцтовою кислотою (оксалоацетатом), у результаті чого утворюється *лимонна кислота* (цитрат).



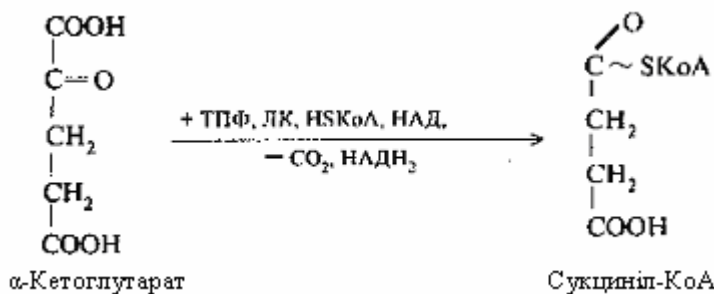
У другій реакції лимонна кислота піддається дегідратуванню з утворенням *цисаконітової кислоти*, що, приєднуючи молекулу води, переходить в *ізолимонну кислоту* (ізоцитрат).



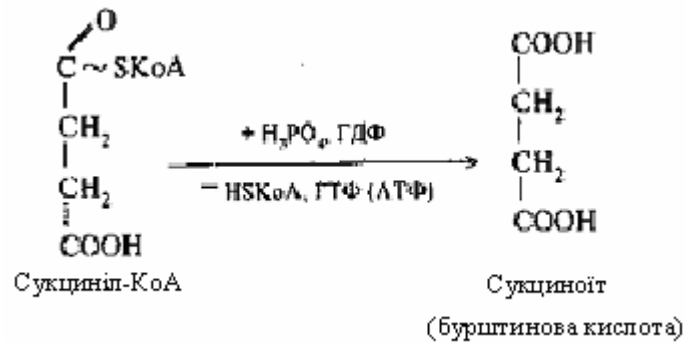
Третя реакція – ізолимонна кислота окиснюється шляхом відщиплення двох атомів гідрогену й перетворюється в *щавелевобуриштинову кислоту*, що декарбоксілюється до *α-кетоглутарової кислоти* (α-кетоглутарат).



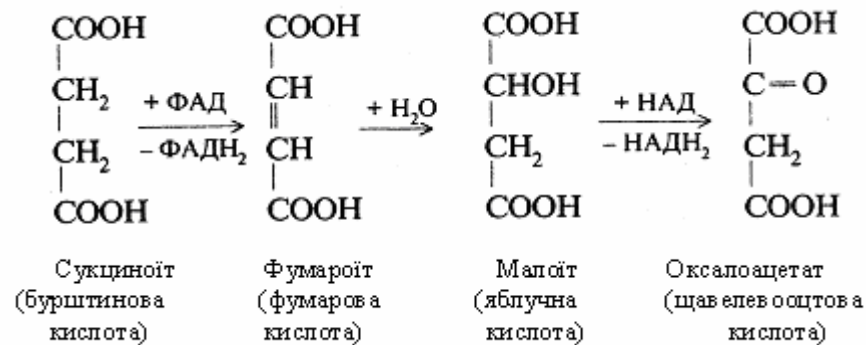
Четверта реакція: α-кетоглутарова кислота піддається окисному декарбоксілюванню під впливом складних ферментів. До складу цих ферментів входять коферменти: (ТДФ, HSKoA, ліпоєва кислота, НАД, ФАД). Для реакції необхідні також іони Mg_2^+ . У результаті окисного декарбоксілювання α-кетоглутарової кислоти утворюється *сукциніл-КоА*, що має макроергічний карбоксилтіоловий зв'язок, у якому резервується енергія окисного декарбоксілювання. При цьому виділяється друга молекула CO_2 і НАДН_2 .



У ході *п'ятої реакції* сукциніл-КоА взаємодіє з неорганічним фосфатом, потім реагує з гуанідилдифосфатом (ГДФ) і перетворюється в бурштинову кислоту, а ГДФ, приєднуючи фосфат, переходить у ГТФ.



У результаті *шостої реакції* бурштинова кислота при участі ФАД окиснюється у *фумарову кислоту (фумарат)*. Остання гідратується з утворенням *яблучної кислоти (сьома реакція)*. Під впливом НАД вона окиснюється до *щавлевооцтової кислоти (оксалоацетат) – восьма реакція*, тобто до того субстрату, з якого починається цикл трикарбонових кислот.



Процес аеробного окиснювання вуглеводів відбувається з виділенням енергії (за рахунок НАДН₂ і ФАДН₂). Одна молекула НАДН₂ виділяється на стадії декарбоксілювання пірувата з утворенням ацетил-КоА.

Окиснювання ізолимонної кислоти в щавелевобурштинову також супроводжується виділенням молекули НАДН₂. При декарбоксілюванні α-кетоглутарової кислоти утворюється сукциніл-КоА й НАДН₂. Сукциніл-КоА перетворюється в бурштинову кислоту з утворенням 1 молекули АТФ (за рахунок ГТФ). Дегідрування бурштинової кислоти відбувається з виділенням ФАДН₂, а дегідрування яблучної – з виділенням НАДН₂. Відомо, що 1 молекула НАДН₂ еквівалентна 3 молекулам АТФ, а 1 молекула ФАДН₂ – 2 молекулам АТФ.

Отже, з однієї тріози в аеробному циклі утворюється 4 молекули НАДН₂ (12 молекул АТФ), 1 молекула ФАДН₂ (2 молекули АТФ) і 1 молекула АТФ (ГТФ). Оскільки з однієї молекули глюкози утворюється 2 тріози, вихід енергії буде становити 15 x 2 = 30 молекул АТФ, а повне окиснювання 1 молекули глюкози в анаеробному і аеробному циклах складе 8 + 30 = 38 молекул АТФ.

Щавелевооцтова кислота, що утворилася, може вступати в реакцію з іншою молекулою ацетил-КоА й процес починається спочатку. Таким чином, певна кількість щавелевооцтової кислоти неодноразово бере участь у реакції й

забезпечує окиснювання до CO_2 і H_2O великої кількості оцтової кислоти, що утворюється з вуглеводів, ліпідів, білків й інших сполук. Але цей процес не нескінченний. Щавелевооцтова кислота в мітохондріях декарбоксилюється з утворенням піровиноградної кислоти, що у свою чергу перетворюється в ацетил-КоА.

Виділенням енергії не вичерпується значення циклу трикарбонових кислот. Роль його полягає також в тому, що при аеробному окиснюванні вуглеводів утворюються проміжні речовини, які використовуються для різних процесів біосинтезу. Так, α -кетоглутарова й щавелевооцтова кислоти можуть перетворюватися в амінокислоти (глутамінову й аспарагінову), необхідні для синтезу білків, азотистих основ, гормонів, нуклеотидів.

Цикл Кребса поставляє відбудовні еквіваленти в ланцюг дихальних ферментів, де потік електронів і протонів сполучений з утворенням АТФ. Цикл не може протікати швидше, ніж це дозволяє використання АТФ. Він регулюється за типом зворотного зв'язку: інгібується АТФ й активується АДФ, що накопичується в міру утилізації АТФ.

Пентозний цикл окиснювання вуглеводів. Подання про існування в тканинах тварин, рослин і мікробів іншого механізму окиснювання вуглеводів, що відрізняється від розглянутого вище, були розвинені на основі робіт головним чином Варбурга, Дікенса й В.А. Енгельгардта, що показали можливість окиснювання гексозомонофосфата в клітинах тварин (наприклад, в еритроцитах) без попереднього розщеплення на дві фосфотріози. Розбіжність шляхів окиснювання вуглеводів – класичного – лимоннокислого циклу Кребса й «пентозного» – починається на стадії утворення гексозомонофосфату. Якщо гексозомонофосфат (фруктозо-6-монофосфорний ефір) піддається ще раз фосфорилюванню й перетворюється у фруктозодифосфат, то в цьому випадку подальший розпад вуглеводів відбувається за звичайним гліколітичним шляхом з утворенням фосфотріоз і піровиноградної кислоти, яка «згоряє» потім у лимоннокислому «казані».

Якщо ж приєднання другої частки фосфату до гексозо-6-монофосфорному ефіру не відбувається, то глюкозомонофосфат може піддаватися прямому окиснюванню з відщипленням CO_2 й утворенням пентозофосфату. Звідси відбулася й назва – *пряме окиснювання вуглеводів у пентозному циклі*.

Основний шлях окиснювання вуглеводів в організмі тварин здійснюється за звичайним гліколітичним шляхом (за схемою Ембдена-Мейергофа-Парнаса-Кребса). Тільки в окремих органах і тканинах, наприклад, у жировій тканині, печінці, еритроцитах, надниркових залозах, лімфатичних вузлах і деяких інших тканинах має істотне значення окиснювання гексозофосфатів у пентозному циклі.

РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ВУГЛЕВОДІВ І ЙОГО ПОРУШЕННЯ. Рівень глюкози в крові здорових людей постійний, він відображає стан вуглеводного обміну взагалі й глюкози зокрема. У нормі в крові міститься 3,33...5,55 ммоль/л (~ 4...6 одиниць) вуглеводів.

Моносахариди крові використовуються головним чином для енергетичних потреб організму (70 %), частина з них бере участь у біосинтезі ліпідів, антитіл, мукополісахаридів, тобто виконує пластичну функцію.

Найбільше значення в організмі має глюкоза. Це пов'язано з високим, у порівнянні з іншими моносахаридами, вмістом її в харчових продуктах й в організмі, а також з більшою активністю клітинних ферментів, які каталізують її перетворення. Крім того, у печінці активно протікають процеси перетворення різних моносахаридів у глюкозу, і тільки вона може запасатися у вигляді глікогену, що, розпадаючись, забезпечує потреби організму в цьому вуглеводі.

Різні порушення обміну вуглеводів проявляються в першу чергу зміною вмісту глюкози в крові, а регуляцію цього виду обміну речовин можна розглядати як регуляцію рівня глюкози в крові.

Обмін вуглеводів у цілому і кількість глюкози в крові, зокрема, регулюються *нервовою системою* і *залозами внутрішньої секреції*. Природним подразником служить зниження вмісту глюкози в крові (*гіпоглікемія*), що настає у випадках, коли перерви між черговими прийомами їжі перевищують 5...6 год. Збіднена глюкозою кров надходить у мозок, викликаючи рефлекторне порушення метаболічних центрів гіпоталамуса і довгастого мозку. У відповідь виникають імпульси, що стимулюють розпад глікогену печінки до глюкози й відновлення її рівня в крові до норми.

Важливе місце в регуляції обміну вуглеводів належить гормону підшлункової залози – *інсуліну*, що утворюється в β -клітках острівкової тканини підшлункової залози. Інсулін знижує рівень глюкози в крові шляхом активного використання її клітинами тканин, тобто підвищує проникність мембран кліток для глюкози, що приводить до зменшення її вмісту в крові (гіпоглікемічний ефект). Глюкоза, що надійшла в клітини, при участі АТФ і гексокінази перетворюється в глюкозо-6-фосфат.

Глюкозо-6-фосфат, що утворився, не може вийти із клітини й піддається різним перетворенням. При надлишку глюкози в клітинах інсулін стимулює синтез глікогену в печінці й м'язах, окиснювання моносахаридів і перетворення їх у ліпіди.

При недостатності інсуліну спостерігається підвищення рівня глюкози в крові (*гіперглікемія*), надлишкове виведення глюкози із сечею (*глюкозурія*) і зниження кількості глікогену в печінці. Постійна гіперглікемія і глюкозурія є симптомами цукрового діабету – важкого захворювання, викликаного порушенням функції підшлункової залози.

Тимчасове підвищення кількості глюкози в крові й поява її в сечі називають відповідно до *аліментарної (харчової) гіперглікемією* й *глюкозурією*. Вони виникають при високому споживанні солодких вуглеводів (понад 100 г за один прийом).

З інших гормонів важливе значення має *адреналін* – гормон мозкової речовини надниркових залоз. Він викликає гіперглікемію, тому що активує фермент печінки фосфорилазу, яка каталізує розпад глікогену до вільної глюкози. Механізм дії адреналіну складний. У печінці він активує перетворення неактивної форми фосфорилази в активну через ряд проміжних передавачів

(рецептори клітин, аденілатциклаза, ц-АМФ, протеїнкіназа та ін.). У м'язах адреналін активує розпад глюкози до молочної кислоти.

Бере участь у регуляції вуглеводного обміну і *глюкагон* – гормон α -кліток острівців Лангерганса підшлункової залози. Він підвищує рівень глюкози у крові.

Впливають на рівень глюкози в крові гормони коркової речовини надниркових залоз – *глюкокортикоїди*. Вони підвищують її кількість шляхом активації вироблення глюкози з неуглеводних компонентів (глюконеогенез). Гормони гіпофіза (*адренокортикотропний, соматотропний й ін.*) стимулюють вироблення глюकोкортикоїдів й, отже, сприяють підвищенню рівня глюкози в крові.

Особлива роль у регуляції обміну вуглеводів належить печінці. У ній активно протікає розпад і синтез глікогену. При гіпоглікемії відбувається активний розпад глікогену печінки до глюкози, що потім надходить у кров. При гіперглікемії клітини печінки активно захоплюють глюкозу із крові і використовують її для синтезу глікогену. Участь печінки в регуляції обміну вуглеводів проявляється в інактивації глюкокортикоїдів і в активації синтезу *інсулінази* – ферменту, що розщеплює інсулін. Крім того, є ще один шлях регуляції – за типом зворотного зв'язку: при надлишку глюкозо-6-фосфата активізується синтез глікогену і гальмується його розпад, а недолік глюкози в крові запускає гідроліз глюкозо-6-фосфата до вільної глюкози.

Ознаками порушення вуглеводного обміну є гіперглікемія, глюкозурія, гіпоглікемія.

Гіперглікемія може бути інсулярного або екстраінсулярного походження. Інсулярная гіперглікемія розвивається при зниженні вироблення інсуліну в результаті поразки острівців Лангерганса підшлункової залози. Гіперглікемії, не пов'язані з виробленням інсуліну, можуть бути викликані фізіологічними й іншими причинами. Як відомо, *аліментарні гіперглікемії* виникають при надлишковому споживанні їжі, багатій вуглеводами (наприклад, фруктів, солодощів). *Нейрогенні гіперглікемії* (центральні) пов'язані з різними емоційними факторами (радість, страх), які стимулюють вироблення адреналіну, що викликає посилений розпад глікогену до глюкози і надходження її в кров. Причинами *екстраінсулярних гіперглікемії* можуть бути захворювання залоз внутрішньої секреції (пухлини гіпофіза, надниркових залоз, тиреотоксикоз), що викликають гіперсекрецію відповідних гормонів. До гіперглікемії приводять отруєння фосфором, окислом карбогену, травми, пухлини мозку та ін.

Зниження рівня обміну глюкози і як наслідок – підвищення її вмісту в крові, можуть бути обумовлені порушеннями функцій ферментних систем при запальних процесах в організмі.

У сечі здорової людини глюкози практично немає, тому що вона піддається зворотному всмоктуванню в ниркових каналцях. Якщо рівень вмісту глюкози в крові перевищує «нирковий поріг» (6,68 ммоль/г), то нирки перестають ресорбувати цей моносахарид, частина глюкози попадає в сечу, розвивається глюкозурія.

Зниження рівня глюкози в крові (нижче 2,40 ммоль/г) – гіпоглікемія проявляється симптомами: слабкістю, сильним потовідділенням, погіршенням діяльності центральної нервової системи, втратою свідомості. Вона може розвиватися при передозуванні інсуліну у хворих цукровим діабетом. Гіпоглікемія спостерігається також при підвищеному виділенні інсуліну підшлунковою залозою, зниженому синтезу гормонів щитовидної залози, захворюваннях надниркових залоз (Адісонова хвороба). Знижується надходження глюкози в кров через порушення її всмоктування в кишечнику при захворюваннях тонкої кишки (ентероколітах) і жовчних шляхів. Гіпоглікемія виникає також при захворюваннях печінки (її жирова інфільтрація та ін.) і ряді інфекційних хвороб.

Серед порушень вуглеводного обміну варто виділити деякі спадкоємні захворювання, що приводять до зміни синтезу ряду ферментів. Так, спадкоємні захворювання, в основі яких лежать порушення діяльності ферментів, які каталізують процеси розпаду глікогену, називаються *глікогеназами*. Вони пов'язані з недостатністю фосфорилази в печінці або в кісткових м'язах, відсутністю глюкозо-6-фосфатази в печінці та ін.

Лекція № 10. ОБМІН ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ

План лекції:

1. Розщеплення ліпідів у шлунково-кишковому тракті.
2. Обмін ліпідів у тканинах (β -окислення). Енергетичний ефект β -окислення.
3. Регуляція ліпідного обміну.
4. Порушення ліпідного обміну.

Література: : [1] с. 179-205.

РОЗЩЕПЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ТРАВНОМУ ТРАКТІ ЛЮДИНИ. Тріацилгліцериди, тобто жири, надходять в організм з їжею тваринного і рослинного походження. У великій кількості вони містяться в салі, рослинній олії і вершковому маслі, м'ясі, курячих яйцях, печінці.

Розщеплення ліпідів у травному тракті людини має кілька стадій. Для цього процесу необхідні *ліполітичні ферменти* (і відповідні умови для їхньої діяльності) і *емульгатори* (детергенти). За сучасною класифікацією ліполітичні ферменти відносяться до групи гідролаз, які каталізують розщеплення різних ліпідів. У травному тракті людини субстратами гідролітичного розщеплення є триацилгліцероли, фосфоліпіди, ефіри холестеролу.

Оптимальна умова для дії ліполітичних ферментів – рН 7,8...8,2. Гідролітичному розщепленню в шлунку піддаються тільки емульговані жири. Такі ліпіди містяться в молоці і молочних продуктах, яєчному жовтку, майонезах. Всі інші жири їжі мають потребу в емульгаторах, що знижують поверхневий натяг і перешкоджають склеюванню жирових крапель.

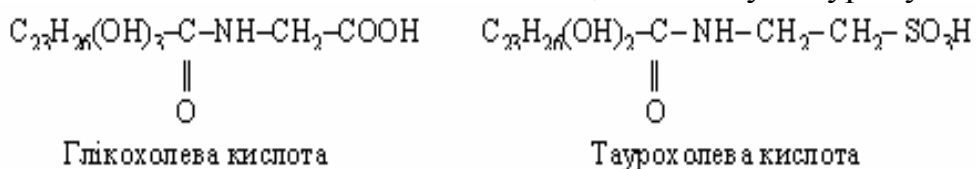
Емульгатори мають гідрофільні і гідрофобні групи, вони оточують кожную краплю жиру таким чином, що гідрофільні групи звертаються до води, а

гідрофобні – до жиру. Основними емульгаторами жирів у травному тракті людини є *солі жовчних кислот*.

У порожнині рота переварювання ліпідів не відбувається через відсутність ліпаз. У шлунку йде незначний гідроліз емульгованих жирів під дією малоактивної *ліпази* шлункового соку. Основна кількість харчових жирів гідролізується в тонкому кишечнику під дією ліпази, що утворюється в підшлунковій залозі.

Емульгування жирів відбувається в порожнині кишечника під впливом дрібних пухирців вуглекислого газу, що рясно виділяються при нейтралізації хлоридної кислоти харчової кашки бікарбонатами підшлункового і кишкового соків. У процесі перистальтики кишечника жири роздрібнюються на дуже дрібні краплі, що емульгуються при участі парних жовчних кислот і моноацилгліцеролів. Основну роль при цьому грають солі жовчних кислот (мила), що виділяються з жовчю в просвіт кишечника. Вони адсорбуються на поверхні крапель жиру, утворюють на них найтоншу плівку, що перешкоджає злиттю крапельок у більш великі краплі. Разом з тим жовчні кислоти різко зменшують натяг на поверхні двох фаз – води і жиру, що сприяє дробленню його крапель на більш дрібні. При цьому утвориться тонка емульсія (діаметр часток не перевищує 0,5 мкм), що полегшує ферментативний гідроліз жиру. Одночасно жовчні кислоти активують ліпазу.

Жовчні кислоти являють собою похідні *холанової кислоти*, що синтезується з холестеролу. У жовчі людини містяться в основному похідні *холанової кислоти*: холева, дезоксихолева, глікохолева, хенодезоксихолева, таурохолева і літохолева кислоти, причому головним чином їх натрієві солі, що складаються з холевої і дезоксихолевої кислот, глікоколу і таурину.



Велика частина емульгованого жиру піддається гідролітичному розщепленню під дією *ліпаз* з утворенням гліцеролу і вищих жирних кислот.

Ліпази бувають двох типів: одна розщеплює ефірні зв'язки триацилгліцеролів у положеннях 1 і 3, інша – у положенні 2. У розщепленні моноацилгліцеролів бере участь також ліпаза, що міститься в кишковому соку.

Гідроліз є першою фазою обміну жирів. Він протікає східчасто, причому спочатку розщеплюються зовнішні складноєфірні зв'язки. α -моноацилгліцероли, що утворилися, всмоктуються стінкою кишечника. Потім вони або йдуть на ресинтез триацилгліцеролів у кишковій стінці, або розпадаються під дією неспецифічних *естераз*. Жирні кислоти, що виділилися з розщеплених гліцеролів, погано розчиняються у воді і всмоктуються ворсинками кишечника лише після взаємодії з жовчними кислотами з утворенням *парних розчинних комплексів*. В епітеліальних клітинах ворсинок кишечника відбувається їхнє розщеплення на жовчні і жирні кислоти. Жовчні кислоти знову безпосередньо надходять у просвіт кишечника або проходять більш складний шлях: кров-печінка-жовчний міхур-жовч.

Постійна циркуляція жовчних кислот забезпечує велику кількість всмоктуваних жирів при порівняно обмеженому виробленні печінкою жовчних кислот (2,8...3,5 г у добу).

Переварювання ліпідів відбувається як у порожнині кишків (порожнинне травлення), так і на слизовій оболонці тонкої кишки (пристінкове або контактне травлення). Зокрема, на поверхні клітин адсорбується ліпаза соку підшлункової залози (панкреатична), яка каталізує гідроліз жирів.

З епітеліальних клітин стінки кишків жири у виді дрібних жирових крапель, оточених білками (хіломікрони), попадають у лімфу.

Хіломікрони відносяться до складних ліпідів. За будовою це сферичні частки (100...5000 нм), зовнішня оболонка яких утворена білками, а внутрішня – ліпідами і їхніми похідними. Хіломікрони – найбільш великі з ліпопротеїдів. До їхнього складу входить 98...99 % ліпідів і 1...2 % білка. Утворюючись в клітинах слизової оболонки кишків, вони забезпечують транспорт ліпідів (триацилгліцеролів) з кишків в лімфу.

Хіломікрони через грудну лімфатичну протоку надходять у кровоток і транспортуються в "жирові депо" і печінку.

Таким чином, за допомогою хіломікронів здійснюється транспорт із кишків в кров екзогенних триацилгліцеролів, холестеролу і частково фосфоліпідів. Через 1...2 год. після прийому їжі спостерігається аліментарна гіперліпемія, максимальної величини вона досягає через 4...6 годин після прийому жирної їжі. Через 10...12 годин вміст триацилгліцеролів повертається до норми, а хіломікрони зникають із кров'яного русла, тому що розпадаються на більш дрібні частки під впливом ліпопротеїнліпази (фактор просвітління) внутрішньої оболонки стінок судин.

Ліпопротеїнліпаза не тільки розщеплює хіломікрони, але і гідролізує триацилгліцероли, що виділилися при цьому, на гліцерол і жирні кислоти, що можуть безпосередньо надходити в клітки і піддаватися процесам розпаду. Частина жирних кислот попадає в кров, де адсорбується альбуміном сироватки, потім переноситься до органів і включається в процеси обміну (рис. 10).

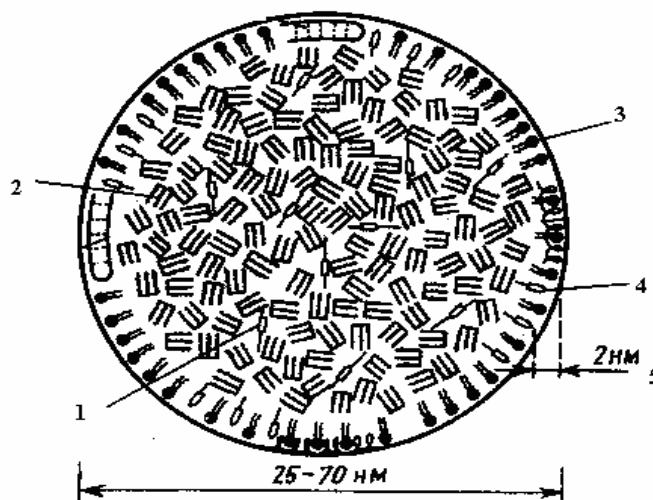


Рис 10. Модель ліпопротеїдів

1 – ефіри холестерола; 2 – триацилгліцероли; 3 – фосфоліпіди; 4 – холестерол; 5 – полярний шар.

Частина жирів безпосередньо всмоктується в кров, минаючи лімфатичну систему, і надходить у печінку. Через деякий час з печінки жири переходять у периферичне депо: підшкірну клітковину, сальник, брижі. Жири з «жирових депо» осідають в інших тканинах, головним чином, у печінці, де піддаються окисному розщепленню до кінцевих продуктів обміну речовин. Транспорт жирів у крові забезпечують білки плазми: β - і γ -глобуліни, альбуміни.

Холестерол попадає в шлунково-кишковий тракт людини переважно з яєчним жовтком, м'ясом, печінкою, м'язами. З їжею людина одержує щодня 0,1...0,3 г холестеролу у вільному виді або у виді його ефірів. Останні при участі ферменту панкреатичного соку – холестеролестерази розщеплюються на холестерол, що може всмоктуватися у виді комплексу з жовчними кислотами, і жирні кислоти.

Фосфоліпіди, зокрема лецитини, під впливом відповідних гідролаз, розщеплюються на гліцерол, вищі жирні кислоти, холін і фосфорну кислоту. Компоненти фосфоліпідів усмоктовуються кишковою стінкою і надходять у кров (фосфорна кислота, в основному, у виді натрієвих і калієвих солей).

З продуктів гідролізу харчових ліпідів у клітинах кишкового епітелію ресинтезуються ліпіди, специфічні для певного виду тварин.

Важлива роль в обміні жирів належить *печінці*. Її ферментативні системи каталізують переважну більшість реакцій метаболізму ліпідів. У печінці синтезуються триацилгліцероли, що або затримуються в ній, або у виді ліпопротеїнів надходять у кров.

Розрізняють *два види ліпопротеїнів*, що утворюються в печінці: *пре- β -ліпопротеїни* (ліпопротеїни дуже низької щільності – ЛПОНП) і *α -ліпопротеїни* (ліпопротеїни високої щільності – ЛПВП). У плазмі крові людини з пре- β -ліпопротеїнів утворюються *β -ліпопротеїни* (ліпопротеїни низької щільності – ЛПНП).

З усіх ліпопротеїнів плазми крові атерогеністю володіють *β -ліпопротеїни* низької і дуже низької щільності. Вони здатні проникати всередину судинної стінки з плазми крові, будучи первинним субстратом, що викликає атеросклеротичну поразку артерій. При атеросклерозі рівень холестеролу в крові підвищується в 2...5 разів (іноді до 13 ммоль/л). Причиною гіперхолестеролемії є порушення рівноваги між кількістю холестеролу, що розпадається, і синтезованого холестеролу. Основну роль у виникненні гіперхолестеролемії належить ендogenous холестеролу. Збільшення цього показника відзначено при надлишковому споживанні жирів і вуглеводів і порушенні їх утилізації.

Холестерол з ацетил-КоА також синтезується в печінці. Активність цього процесу залежить від кількості екзогенного холестеролу, що надходить з їжею. Біосинтез холестеролу в печінці регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку: чим більше його надходить з їжею, тим менше синтезується в печінці, і навпаки.

Частина синтезованого холестеролу перетворюється в жовчні кислоти і виділяється з організму з жовчю, крім того він використовується для синтезу

стероїдних гормонів і інших сполук. У печінці відбувається його взаємодія з жирними кислотами з утворенням ефірів, що надходять у кров.

У печінці відбувається розпад і синтез фосфоліпідів. Для їхнього синтезу, крім гліцеролу і вищих жирних кислот, необхідні неорганічні фосфати і азотисті основи, зокрема холін. Неорганічні фосфати в печінці містяться в достатній кількості, а холіну мало, тому він обов'язково повинний надходити з їжею.

При дефіциті холіну синтез фосфоліпідів з нейтрального жиру різко знижується або зовсім припиняється, і нейтральний жир відкладається в печінці, тобто відбувається жирова інфільтрація цього органа, що грозить перейти в її *жирову дистрофію*. Запобігають цьому ліпотропні речовини (холін, метіонін і інші джерела метильних груп), що містяться в сирі й інших молочних продуктах, м'ясі та ін.

ОБМІН ЛІПІДІВ У ТКАНИНАХ. Обмін ліпідів у тканинах є біологічно найбільш важливим етапом їхнього перетворення. На цій фазі відбувається асиміляція ліпідів у виді пластичного матеріалу і розщеплення їх з вивільненням енергії.

Головним ендogenousним джерелом ліпідів, що грають роль метаболічного палива, служить резервний жир, що міститься в протоплазмі клітин у виді крапельок. Для цієї мети використовуються також фосфоліпіди мембран.

У «жирових депо» при участі тканинних ліпаз відбувається гідроліз простих жирів на гліцерол і вільні жирні кислоти. Гліцерол фосфорилується за рахунок АТФ, через ряд проміжних реакцій перетворюється у фосфогліцероловий альдегід, що потім окиснюється в процесі гліколізу до фосфогліцеролової і піровиноградної кислот. Остання, піддаючись окисному декарбоксілюванню, перетворюється в ацетил-КоА, що у циклі трикарбонових кислот окиснюється до CO_2 і H_2O .

У виді комплексу з альбумінами вільні жирні кислоти зі струмом крові попадають в органи і тканини, де комплекс розпадається, а жирні кислоти або піддаються β -окиснюванню, або використовуються в синтезі триацилгліцеролів, холестеролу, гліцерофосфоліпідів, сфінголіпідів і т.д.

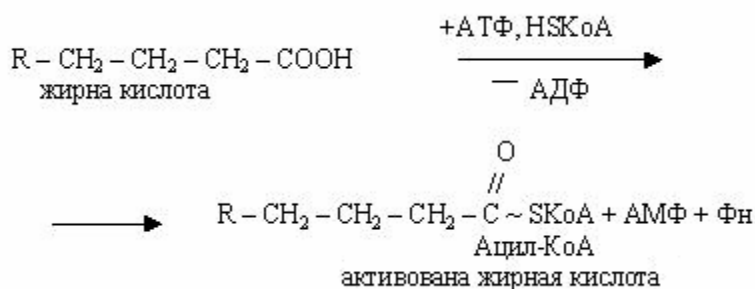
β -окиснення вищих жирних кислот. Теорія окиснення вищих жирних кислот була висунута А. Кнопом у 1904 р. Він висловив припущення, що окиснювання молекул жирної кислоти в тканинах організму відбувається в β -положенні шляхом послідовного відщиплення від молекули жирної кислоти з боку карбоксильної групи двох карбогенових фрагментів. У зв'язку з цим процес окиснення жирних кислот називають *β -окисненням*.

Оскільки будь-яка жирна кислота, що входить до складу природних жирів, має парне число вуглецевих атомів, то відщиплення в кожній реакції по парі карбогенів обов'язково приводить процес до утворення масляної кислоти. Після чергового циклу β -окиснення вона перетворюється в ацетооцтову кислоту, що гідролізується до двох молекул оцтової кислоти. Ця теорія не втратила свого значення дотепер і є основою сучасних уявлень про механізм окиснювання вищих жирних кислот.

β -окиснення вищих жирних кислот відбувається в мітохондріях клітин при участі мультиферментного комплексу.

Початковим етапом β -окиснення є активація молекул вищих жирних кислот при участі АТФ і HSKoA. При цьому утворюються активовані форми: КоА-ефіри цих кислот.

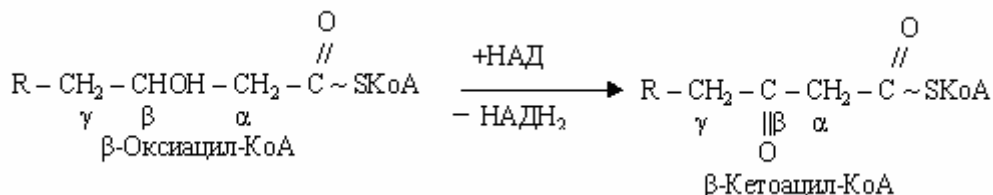
Утворюється активна форма (ацетил-КоА) з жирної кислоти і коензиму А за рахунок енергії АТФ за участю ферменту *ацетил-КоА-синтетази*. Перенос ацильних груп з цитоплазми на матрикс мітохондрії здійснює *карнітин*. При участі ферменту *карнітин-ацил-трансферази* синтезується *ацилкарнітин*, здатний проникати усередину мітохондрій. Після чого карнітин повертається в цитоплазму клітки, а ацетил-КоА піддається окисненню.



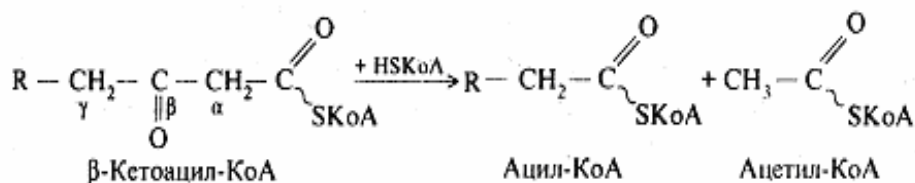
Наступний етап - дегідрування жирних кислот за участю ФАД, при цьому відщепляються два атоми гідрогену в α - і β -положеннях і ацил-КоА перетворюється в КоА-ефир ненасиченої кислоти (еноїл-КоА).

На стадії гідратації еноїл-КоА, взаємодіючи з молекулою води, перетворюється в β -окисикислоту (β -гідрооксиацил).

Друга стадія дегідрування протікає при участі НАД – залежної дегідрогенази з утворенням β -кетокислоти (β -кетоацил-КоА).



Потім відбувається *тіолазна реакція*: взаємодія кетоацил-КоА з ацетил-КоА.



У результаті цієї реакції внаслідок розщеплення β -кетоацилу виділяється укорочена на два карбогенових атоми активована вища жирна кислота і двовуглецевий фрагмент у виді ацетил-КоА. Ацетил-КоА, що утворився, окиснюється в циклі трикарбонових кислот, а активована вища жирна кислота багаторазово проходить весь шлях β -окиснення аж до утворення

чотирьохвуглецевої сполуки – бутирил-КоА, що у свою чергу окиснюється до двох молекул ацетил-КоА.

Енергетичний ефект β -окиснення. Число циклів окиснення, яким піддається вища жирна кислота, залежить від кількості карбогенових атомів у її молекулі. При окисненні однієї молекули жирної кислоти утвориться $n/2$ молекул ацетил-КоА, де n – кількість атомів Карбогену, а цикл повториться $(n/2 - 1)$ раз, тому що молекула бутирил-КоА відразу розщеплюється на дві молекули ацетил-КоА. У кожному циклі з'являються молекула ФАДН₂ і молекула НАДН₂. Молекула ФАДН₂ при окиснюванні в дихальному ланцюзі і сполученого з ним фосфорилування дає дві молекули АТФ, а НАДН₂ – три молекули АТФ, тобто за один цикл β -окиснювання утворюється п'ять молекул АТФ.

Кожна молекула ацетил-КоА включається в цикл трикарбонових кислот, поступово розщеплюється до СО₂ і Н₂О з виділенням 12 молекул АТФ. Як приклад розглянемо β -окиснення пальмітинової кислоти.

При окисненні пальмітинової кислоти відбувається сім циклів β -окиснювання – $(16/2...1)$, що веде до утворення 35 молекул АТФ. У результаті β -окиснення цієї кислоти утворюється вісім молекул ацетил-КоА $(16/2)$, кожна з яких, окиснюючись в циклі трикарбонових кислот, дає 12 молекул АТФ, тобто утворює 96 молекул АТФ. Таким чином, сумарний вихід енергії при окисненні однієї молекули пальмітинової кислоти складе: $35 + 96 = 131$ молекула АТФ. Оскільки одна молекула АТФ була витрачена на активізацію вищої жирної кислоти на початку процесу, вихід енергії складе 130 молекул АТФ. Близько 45 % усієї потенційної енергії пальмітинової кислоти при її окисненні в організмі може бути використана для ресинтезу АТФ, інша утилізується у виді теплоти.

Окиснення ненасичених жирних кислот відбувається так само, як і насичених, але має свої особливості, обумовлені положенням подвійних зв'язків. До початку β -окиснення в молекулі жирної кислоти відбувається переміщення подвійного зв'язку з положення 3-4 у 2-3 і зміна конфігурації подвійного зв'язку з цис- у транс- положення.

Більшість природних ліпідів містить жирні кислоти з парним числом вуглецевих атомів. Однак у ліпідах рослин і деяких морських організмів виявляються жирні кислоти з непарним числом вуглецевих атомів. Вони також піддаються β -окисненню, у результаті якого з'являються ацетил-КоА і пропіоніл-КоА. Останній перетворюється в сукциніл-КоА – метаболіт циклу Кребса.

Процес β -окиснення вищих жирних кислот за участю HS коензиму А активніше протікає в печінці, жировій тканині, серцевому і кістяковому м'язах, слабкіше – у нирках, підшлунковій залозі та інших органах.

РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ ЛІПІДІВ І ЙОГО ПОРУШЕННЯ. Обмін ліпідів в організмі залежить від впливу ряду факторів внутрішнього і зовнішнього середовища. Істотну роль грають також вік, стать, характер харчування, вид трудової діяльності, режим дня, форми відпочинку, кліматологічні умови проживання і т.д. Активує процеси синтезу ліпідів і призводить до надлишкового їх накопичення в «жирових депо», а надалі до порушення обміну і виникненню захворювань, такий фактор, як нерегулярне харчування, особливо

якщо велика калорійність раціону приходиться на другу половину дня і вечірні години. Несприятливо впливає на обмін жирів різка перевага в раціоні засвоєваних вуглеводів, моносахаридів, що утворюються з них, при малорухомому способі життя повною мірою не використовуються, а перетворюються в жири.

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

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

Інсулін має дію, протилежну адреналінові і глюкагону: він зменшує утворення активної ліпази в клітинах, підсилює процеси ліпогенезу, сприяє перетворенню вуглеводів у жири, пригнічує окиснювання вищих жирних кислот у тканинах (табл. 3).

Таблиця 3 – Вплив деяких факторів на мобілізацію жирних кислот із жирової тканини

Фактор	Характер впливу	Передбачуваний механізм дії
Катехоламіни, глюкагон, тироксин, глюкокортикоїди	Посилення	Активація аденілатциклази
СТГ, АКТГ (гормони гіпофізу)	»	Посилення синтезу аденілатциклази і гормоночутливої ліпази
Стрес, фізичне навантаження, голодування, охолодження	»	Стимуляція секреції катехоламінів і пригнічення секреції інсуліну
Простагландини	Пригнічення	Ослаблена дія катехоламінів на аденілатциклазу, пригнічення аденілатциклази
Інсулін	»	Гальмування вивільнення жирних кислот в результаті активації гліколізу в жировій тканині; активація фосфодіестерази Ц-АМФ

Статеві гормони також виражено діють на жировий обмін: при їхньому недоліку збільшується синтез і відбувається гальмування розпаду жирів, що є однією з причин збільшення маси тіла людей похилого віку, у яких відзначається вікове зниження функції статевих залоз.

Важливе значення в регуляції обміну ліпідів має *співвідношення синтезу триацилгліцеролів і фосфоліпідів* у тканинах, особливо в печінці. Це пояснюється тим, що жирні кислоти необхідні як для синтезу триацилгліцеролів, так і фосфоліпідів. Триацилгліцероли здатні відкладатися в резерв і при надлишковому накопиченні можуть викликати порушення діяльності кліток, аж до їхньої загибелі. Фосфоліпіди є гідрофільними сполуками: вони виводяться з печінки і доставляються до інших органів і тканин, що стимулює їх синтез і відповідно знижує утворення триацилгліцеролів.

У нормі вміст загальних ліпідів у крові складає 400...800 мг/л. Він змінюється в залежності від статі, віку, характеру і режиму харчування, рівня фізичної активності.

Порушення ліпідного обміну можуть наставати вже в процесі переварювання й усмоктування жирів унаслідок захворювань травного тракту. Крім того, вони можуть бути зв'язані з недостатнім надходженням у кишечник ліпази соку підшлункової залози або жовчі.

При спадкоємному захворюванні, обумовленому недостатньою активністю ліпопротеїнліпази крові, порушується перехід жирних кислот з хіломікронів плазми в «жирові депо». У плазмі збільшується вміст хіломікронів, внаслідок чого вона здобуває молочний колір. Підвищення рівня ліпідів у крові (*гіперліпемія*) може бути викликано фізіологічними причинами, наприклад, прийомом їжі (*аліментарна гіперліпемія*). Гіперліпемії виникають нерідко при цукровому діабеті, захворюваннях підшлункової залози (*панкреатити*), печінки (*гепатити*), нирок (*нефрози*). У їхній основі лежать порушення енергетичного обміну, зв'язані з недостатнім використанням вуглеводів і посиленням окиснюванням жирів. При цьому активізуються процеси мобілізації жиру (триацилгліцеролів) з «жирових депо». Він надходить у кров (транспортна гіперліпемія) і доставляється до тих органів, що мають недолік в енергії.

Гіперліпемії спостерігаються при деяких отруєннях, порушенні функції щитовидної, статевих і надниркових залоз.

У ряді випадків підвищується вміст ліпідів у сечі (*ліпурія*). Вона може виникати, наприклад, після їжі, особливо після прийому великої кількості риб'ячого жиру. Накопичення ліпідів у сечі відзначається при цукровому діабеті, туберкульозі легень, хворобах нирок, отруєннях, пухлинах підшлункової залози, інфекційних і гнійних процесах.

Гіполіпемія – зменшений вміст ліпідів у крові, спостерігається при цирозі печінки і зниженій функції щитовидної залози.

Недостатнє якісне і кількісне надходження ліпідів з їжею приводить до розвитку авітамінозів і гіповітамінозів жиророзчинних вітамінів. Так, зниження споживання з їжею рослинної олії приводить до появи ознак недостатності вітаміну F.

До захворювань, в основі яких лежать порушення обміну ліпідів, відносяться ожиріння, жирова дистрофія печінки, атеросклероз. У людей, що страждають на ожиріння, підсилюються процеси синтезу жирних кислот і триацилгліцеролів, що обумовлює їхнє накопичення і відкладення в клітинах. Жирова дистрофія печінки характеризується накопиченням надлишкової кількості триацилгліцеролів у її клітинах, що веде до дегенеративних змін клітин і порушенню їхніх функцій. У печінці активно відбувається обмін жирів, у тому числі два взаємозалежних процеси – синтез триацилгліцеролів і синтез фосфоліпідів. Посилення синтезу триацилгліцеролів гальмує утворення фосфоліпідів, і навпаки. При цьому триацилгліцероли легко відкладаються в печінкових клітках, а фосфоліпіди транспортуються до тканин, де беруть участь у різних процесах. При недоліку ліпотропних речовин, необхідних для синтезу фосфоліпідів, відбувається його гальмування, а жирні кислоти йдуть на синтез триацилгліцеролів, що накопичуються в клітках печінки, викликаючи її дистрофію.

Харчові речовини беруть участь у нормалізації порушень обміну ліпідів. Джерелами рухливих метильних груп, необхідних для синтезу ліпотропних речовин, є метіонін, вітаміни U, B₁₅, холін, лецитин, бетаїн. На метилювання багатьох сполук впливають фолацин і вітамін B₁₂.

В окисненні ліпідів, у тому числі холестеролу, до кінцевих продуктів беруть участь ніацин, триптофан, з якого частково утворюється ніацин при наявності вітаміну B₆, B₁₂, вітаміни C, P, ліпоева кислота, лецитин, холін.

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

Лекції № 11, 12. ВОДРОЗЧИННІ ТА ЖИРОРОЗЧИННІ ВІТАМІНИ

План лекції:

1. Класифікація та номенклатура вітамінів.
2. Вітаміни групи B (B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, B₁₂), PP, C. Роль в організмі, добова потреба, джерела в їжі. Антивітаміни та метаболіти.
3. Біологічна роль жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K). Роль в організмі, добова потреба, джерела в їжі.
4. Методи збереження вітамінів. Роль ПНЖК.

В даний час відомо більш 30 вітамінів, розшифрована їхня хімічна структура, що дало можливості синтезувати більшість з них.

Для вітамінів характерний ряд *особливостей*:

1. На відміну від інших незамінних речовин (амінокислоти, поліненасичені жирні кислоти та ін.) вітаміни не є *пластичним матеріалом* або *джерелом енергії*.

2. Вітаміни *активні в мінімальних кількостях*. Добова потреба в них обчислюється в тисячних і навіть мільйонних частках грама.

3. Вітаміни в організмі людини *не синтезуються*, за винятком деяких з них. Так, вітаміни В₆, В₁₂, К, фолієва кислота утворюються в організмі мікрофлорою товстої кишки, вітамін D – синтезується під дією ультрафіолетових променів у шкірі, однак, у недостатній кількості.

4. Вітаміни, як правило, *не відкладаються* «про запас». Отже, ці речовини повинні надходити в організм при кожному прийомі їжі.

5. Найбільш ефективні вітаміни не синтетичні, а ті, що містяться в харчових продуктах. Це обумовлено тим, що до складу їжі входять кілька різних вітамінів, що підсилюють фізіологічний ефект один одного, а також стимулятори, або стабілізатори їхньої дії.

Функції вітамінів. Вітаміни забезпечують нормальне протікання біохімічних і фізіологічних процесів в організмі. Вони беруть участь у каталізі обмінних процесів, тому що містяться в активних групах ферментів. Так, наприклад, вітамін РР є коферментом дегідрогеназ, що здійснюють перший етап окиснювання білків, жирів, вуглеводів; вітамін В₁ входить до складу активної групи ферменту, який каталізує розщеплення одного з центральних проміжних продуктів обміну речовин – піровиноградної кислоти; вітамін В₁₂ відіграє визначну роль у процесах синтезу білків. От чому недолік вітамінів у їжі або порушення їхньої асиміляції негативно позначаються на багатьох фундаментальних процесах обміну речовин.

Вітаміни мають *захисну дію*, нейтралізуючи вплив різних негативних факторів. У здорових людей вони підвищують стійкість до холоду, інфекційних хвороб, фізичних перевантажень. У хворих вітаміни сприяють нормалізації обміну, поліпшують ефект лікувальних засобів, нейтралізують побічну дію лікарських препаратів, зменшують наслідки опромінення.

При відсутності в продуктах харчування одного або декількох вітамінів розвивається *вітамінна недостатність*. Вона буває двох ступенів: авітаміноз і гіповітаміноз.

Авітаміноз – це стан глибокого дефіциту якого-небудь вітаміну в організмі з розгорнутою клінічною картиною недостатності (цинга, бери-бери, пелагра і т.д.).

Гіповітаміноз – стан організму при недостатньому вмісті одного або декількох вітамінів у їжі. Гіповітамінози частіше зустрічаються наприкінці зими, навесні, коли надходження вітамінів з їжею досить обмежено, оскільки

вони руйнуються в процесі зберігання продуктів харчування. Розрізняють первинні і вторинні гіповітамінози.

Первинні гіповітамінози зв'язані з низьким вмістом вітамінів у продуктах харчування, що може мати місце в результаті наступних причин:

1. Однобічне незбалансоване харчування переважно рафінованими продуктами, недостатнє вживання продуктів рослинного походження.
2. Неправильна кулінарна обробка їжі, що приводить до руйнування вітамінів.
3. Застосування консервантів, що руйнують вітаміни.
4. Неправильні умови зберігання продуктів, що містять вітаміни.

Вторинні гіповітамінози розвиваються в тих випадках, коли знижується здатність засвоювати вітаміни або підвищується потреба в них. Це може бути зв'язане з порушенням функції шлунково-кишкового тракту. При інфекційних захворюваннях підвищується потреба у вітамінах внаслідок їхньої витрати в процесі утворення антитіл. Лікування деякими препаратами може збільшувати потребу у вітамінах у результаті їхнього підвищеного виділення з організму або порушення синтезу в товстій кишці. У такий спосіб впливають на організм, наприклад, антибіотики й інші антибактеріальні речовини.

При надлишковому надходженні вітамінів вони, як правило, виводяться з організму через нирки із сечею. У деяких випадках їхній вміст підвищується і розвивається *гіпервітаміноз*, що приводить до порушення обмінних процесів. Особливо небезпечно в цьому відношенні передозування вітамінів А і D, що призначають дітям для профілактики рахіту і порушень росту.

КЛАСИФІКАЦІЯ ВІТАМІНІВ. У процесі вивчення вітамінів спочатку кожному з них давали назву за тим захворюванням, що розвивалося при відсутності даного вітаміну в їжі. При цьому до назви відповідного захворювання додавалася приставка анти-, тому що додавання відповідного вітаміну в дієту сприяло швидкому видужанню (наприклад, антицинготний, антианемічний, антирахітичний і т.д.).

У 1956 р. біохімічною секцією Міжнародного союзу чистої і прикладної хімії була затверджена єдина класифікація вітамінів (табл. 4).

Широке поширення одержала систематизація вітамінів на основі їхньої розчинності у воді або жирах.

Одну групу склали водорозчинні вітаміни, іншу – жиророзчинні. Однак для деяких жиророзчинних вітамінів був синтезований водорозчинний аналог. Наприклад, вікасол є водорозчинним аналогом вітаміну К, розчинного в жирах.

Ряд вітамінів представлений не одним, а декількома сполуками, що виявляють біологічну активність. Прикладом може служити група вітамінів D. Для позначення таких сполук користуються цифрами D₂, D₃.

У групі вітамінів розрізняють *вітаміноподібні речовини*, ступінь незамінності яких ще не визначена. Однак вони роблять сприятливий ефект на процеси обміну речовин, особливо в екстремальних умовах.

У ряді продуктів містяться *провітаміни*, тобто сполуки, з яких в організмі утворюються вітаміни. До них відносять каротини, що розщеплюються в ряді тканин з утворенням ретинолу (вітамін А), деякі стероли (ергостероли, 7-

дегідрохолестероли і ін.), що перетворюються у вітамін D під впливом ультрафіолетових променів.

Таблиця 4 – Класифікація та властивості вітамінів

Назва вітамінів	Біологічна роль	Добова потреба, мг	Джерела надходження	Властивості вітамінів
1	2	3	4	5
I. Водорозчинні вітаміни				
B ₁ (тіамін)	Антиневритний. Авітаміноз B ₁ призводить до розладнання нервової, серцево-судинної та травної систем. B ₁ входить до складу деяких ферментів (декарбоксилази), регулюючих обмін вуглеводів, жирів, білків і води.	1,3...1,9	Хліб, крупи, соя, горіхи, овочі, фрукти, свинина, печінка, мозок, яловичина, яйця, жовток, молоко.	Віт. B ₁ розчинний у воді, стійкий до кислого середовища навіть при температурі 100...120° С, у лужному середовищі при нагріванні руйнується під час випікання борошняних виробів із додаванням соди
B ₂ (рибофлавін)	Авітаміноз B ₂ призводить до зупинки росту, ураження нервової системи, шкіряних покривів. Вітамін B ₂ у формі ФМН і ФАД входить до складу флавінових ферментів, що каталізують багато окиснювально-відновних реакцій.	2,0...4,0	Дріжджі, жовток яйця, мед, чай, молоко, печінка, нирки, м'ясо, риба, серце, овочі, хліб, крупи, горох.	B ₂ розчинний у воді, стійкий при нагрівання (до 100°С), кислого середовища, але чутливий до світла та лужного середовища при нагріванні. Заморожування та розморожування продуктів призводить до втрати вітаміну B ₂ .
B ₆ (піридоксин)	Антидерматичний. Нестача B ₆ веде до ураження шкіряних покривів. Входить до складу ферментів, що регулюють азотистий обмін.	2,0...3,0	Хліб, горох, квасоля, картопля, м'ясо, нирки, сир, печінка, оселедці, яйця, дріжджі, овочі.	Розчинний у воді та спирті, стійкий до кислот, лугів і нагрівання, але чутливий до світла. Руйнується під впливом світла при рН 6,8.
B ₅ , РР (ніацин, нікотинава кислота)	Антипелагричний, запобігає захворюванню пеллагрою (шершава шкіра). РР у формі НАД і НАДФ входить до складу ферментів дегідрогеназ, що каталізують окиснювально-відновні реакції.	15,0...25,0	Рис, хліб, гречана і вівсяна крупи, картопля, яйця, молоко, дріжджі, м'ясо, печінка, нирки, овочі, фрукти, гриби.	Малорозчинний у воді, добре розчинний у лужних розчинах. Серед усіх вітамінів найбільш стійкий при зберіганні, консервуванні, звичайній кулінарній обробці.
B ₁₂ (ціанкобаламін, коринаїди)	Антианемічний, запобігає виникненню злякисної анемії. B ₁₂ бере участь у багатьох метаболічних реакціях організму – синтезі метильних груп, відновленні дисульфідних груп в сульфгідрильні, синтезі білків і нуклеїнових кислот, в	10,0...15,0	Продукти тваринного походження: печінка, нирки, м'язи, молоко, яйця.	Голчасті кристали рубіново-червоного кольору, без запаху і смаку. Добре розчинний у воді і спирті, не розчинний в жирових розчинниках – бензолі, ефірі, хлороформі. В сухому виді стійкий до дії зовнішніх факторів. Витри-

	реакціях ізомеризації та ін.; забезпечення нормального гемопоезу активацією дозрівання еритроцитів.			мує автоклавування при 120° С. Добре зберігається в темному сухому місці. На світлі швидко втрачає біологічну активність.
С (аскорбінова кислота)	Антицинготний, запобігає захворюванню цингою. Нестача С призводить до зниження опору організму різним інфекційним захворюванням. С бере участь в окиснювально-відновних процесах, синтезі стероїдних гормонів надниркових залоз.	75,0... 100,0	Плоди, ягоди, лимони, овочі, чорна смородина, обліпіха, шипшина, помідори, капуста, картопля, перець, цибуля, хрін, кріп, чай.	Вітамін С розчинний у воді, стійкий у кислих середовищах і витримує кип'ятіння при відсутності кисню, легко руйнується при нагріванні в лужному середовищі і при доступі кисню повітря, на сонці.
Р (рутин, катехіни, біофлавоноїди)	Антигеморагійний, запобігає порушенням проникності капілярів, розвитку геморагій.	50,0... 60,0	Поширений в рослинних продуктах, особливо в смородині, шипшині, цитрусових, зеленому чаї.	Жовті кристалічні речовини без запаху і смаку, погано розчинні в холодній воді (краще в киплячій воді або в спирті). Не розчинні в жирових розчинниках. Стійкі до дії кислот і лугів.
II Жиророзчинні вітаміни				
Група А (ретинол)	Антиксерофтальмічний, запобігає захворюванню ксерофтальмією – сухістю очей. Вітамін А бере участь у процесах росту організму і регулює світловідчуття в складі зорового пігменту – родопсину.	1,0...2,5	Печінка, молоко, вершкове і рослинне масло, сир, яйця, фрукти, овочі.	Вітамін А розчинний в жирах і жиророзчинниках, стійкий до теплової обробки, але чутливий до світла; руйнується при окисленні і згіркненні жирів. Втрати вітаміну А при кулінарній обробці досягають 40 %.
Група D (кальцифероли)	Антирахітичний, запобігає порушенню фосфорно-кальцієвого обміну, регулює всмоктування кальцію та фосфору в кишечнику та відкладання фосфату кальцію в кістковій тканині.	0,012... 0,025	Жир, печінка, риба, ячний жовток, вершкове масло, сир, дріжджі, молоко, олії.	Розчинний у жирах і жиророзчинниках. Утворюється в організмі під дією УФ-променів. Стійкий до кулінарної обробки та консервування. Руйнується тільки при тривалому смаженні у фритюрі.
Група Е (токоферолі)	Антистерильний. Нестача вітаміну Е викликає безпліддя, порушує діяльність залоз внутрішньої секреції. Вітамін Е, зв'язаний з диханням організму і окисненням ліпідів, регулює синтез коензиму Q.	20,0... 30,0	Олії, салат, капуста, злаки, горох, м'ясо, вершкове масло, жовток яйця, молоко.	Розчинний у жирах і жиророзчинниках. Стійкий до нагрівання і кислот. Чутливий до УФ-променів. Кулінарна обробка значно знижує вміст вітаміну Е в оліях.

Група К (філохінони)	Антигеморагічний. Нестача вітаміну К призводить до крововиливів, тому що знижується здатність крові до згортання. Віт. К приймає участь у синтезі білку – протромбіну, що приймає участь у згортанні крові.	0,2...0,3	Листові овочі, цвітна та білокачанна капуста, томати, картопля, печінка, яйця	Не розчинний у воді. Дуже чутливий до нагрівання у лужному середовищі та дії світла.
Ф (ненасичені жирні кислоти)	Антидерматичний. Нестача ненасичених жирних кислот призводить до припинення росту, дерматитам, екземам, сухості шкіри, випадінню волосся, крихкості і розшаруванню кісток, ураженню нирок. Підвищує еластичність і стійкість кровоносних судин, а також резистентність організму.	2,0...10,0	Рослинні олії, сало	Олійсті рідини, добре розчинні в жирових розчинниках і не розчинні у воді. Легко окиснюються киснем повітря.
III Вітаміноподібні речовини				
Вітамін U	Противиразковий фактор шлунка і дванадцятипалої кишки.	Не встановлено	Сирі овочі, молоко, печінка, сік капусти, зелень петрушки, зелений чай, фрукти.	Розчинний у воді, стійкий до кислого середовища, але руйнується за 100° С, особливо в нейтральному і лужному середовищі.
Ліпоева кислота	Регулює обмін ліпідів і вуглеводів у складі ферментних комплексів. Бере участь в окисненні і переносі ацильних груп.	500,0	Печінка, нирки, серце, м'ясо, молоко, капуста, рис.	

Лекція № 13. РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН

План лекції:

1. Роль гормонів в регуляції обміну речовин.
2. Взаємозв'язок між обміном вуглеводів, жирів та білків.

Література: [3] с. 276-285.

Обмін речовин і енергії – це закономірний порядок перетворення речовин і енергії в живих системах, спрямований на їхнє збереження і самовідтворення. Уся сукупність хімічних реакцій, що протікають в живих організмах, включаючи засвоєння речовин, що надходять ззовні (асиміляція), і їхнє розщеплення (дисиміляція) аж до утворення кінцевих продуктів, що підлягають виведенню з організму, складає суть даного процесу. У кожній клітині органів і тканин відбуваються одночасно тисячі хімічних реакцій, тісно зв'язаних одна з одною у просторі і в часі.

Сутність життєдіяльності будь-якого організму полягає в обміні речовин і енергії. Живі організми відрізняються високим ступенем упорядкованості метаболізму, представляючи собою складні цілеспрямовані регулюючі системи.

Головну роль у цій нескінченній безлічі взаємодій виконують білкові тіла. Завдяки їхній каталітичній функції здійснюється величезна кількість хімічних процесів розпаду і синтезу. При участі нуклеїнових кислот підтримується строга специфічність біосинтезу макромолекул, а отже, і видова специфічність у будові найважливіших біополімерів.

З обміном вуглеводів і ліпідів зв'язане постійне утворення запасів АТФ – універсального донора енергії для хімічних реакцій. Ці ж речовини є джерелом найпростіших органічних молекул, з яких синтезуються біополімери та інші сполуки. У результаті здійснюється безперервний процес самовідновлення живої матерії. Загальний хід біохімічних процесів в організмі являє собою єдине ціле, а сам організм діє як самонастроювальна система, що підтримує власне існування за рахунок обміну речовин.

Основними етапами обміну речовин є *споживання поживних речовин, переварювання і всмоктування їх у шлунково-кишковому тракті, транспорт сполук до органів і тканин організму, надходження їх до структурних утворень клітин – органодів, де відбуваються специфічні перетворення і виділення продуктів розпаду.*

На кожному з цих етапів діють визначені регуляторні механізми. Надходження, переварювання й всмоктування поживних речовин у травній системі регулюються на рівні цілісного організму і систем органів. Так, фактори зовнішнього середовища (температура, вологість, тиск і ін.) і харчування через центральну нервову систему впливають на обмінні процеси всього організму.

Надходження речовин до органів і тканин знаходиться під контролем різних транспортних систем. До них відносяться фракції білків, що зворотно зв'язують *вітамін А* (ретинолзв'язуючий білок), *трансферин* (білок, що транспортує залізо), *транскортин* (білок, що переносить стероїдні гормони), *ліпопротеїди* (беруть участь у переносі ліпідів) і ін.

На наступному етапі контролюється надходження і виведення речовин із клітин, тобто має місце *клітинний рівень регуляції*. Важлива роль у цьому належить клітинній мембрані, що відокремлює внутрішній вміст клітки і її органодів від середовища.

Всередині клітин обмін речовин регулюється рівнем і спрямованістю перетворень джерел енергії. Так, якщо її недостатньо, то ацетил-КоА переходить з цитоплазми в мітохондрії, де він окиснюється з виділенням енергії. При надлишку енергії ацетил-КоА використовується для синтезу жирних кислот, холестеролу, ацетонових тіл.

Регуляція може здійснюватися на етапі перетворення окремих молекул, тобто на *молекулярному рівні*. Так реалізуються процеси розпаду і синтезу молекул глюкози, гліцеролу, вищих жирних кислот, амінокислот і ін. Молекулярний рівень контролюється сполучною діяльністю ферментів,

субстратів, наявністю активаторів і інгібіторів, оптимальними умовами діяльності ферментів і т.д.

Таким чином, обмін речовин і енергії в організмі регулюється на різних рівнях і забезпечується найрізноманітнішими факторами. Однак контроль над усією регуляторною діяльністю організму здійснює *нейрогуморальна система*. Про тісний зв'язок нервової і гуморальної систем свідчить той факт, що зниження активності однієї з них компенсується посиленням діяльності іншої. Регуляторний вплив нервової системи в значній мірі виявляється через гуморальні фактори, до яких відносяться *гормони, медіатори, метаболіти* й ін. Нервовій системі в регуляції належить головна роль, оскільки вона характеризується більш точною реакцією на дію різних подразників і може швидше, ніж гормони, викликати необхідні функціональні зміни. Гуморальні фактори діють повільніше, ніж нервові сигнали, але більш довгостроково.

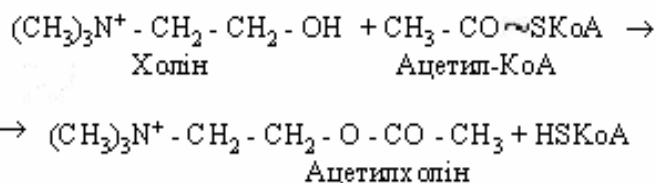
У нервових клітинах синтезуються *гормоноподібні речовини*, що виконують функцію *нейромедіаторів* або *нейрогормонів*. У функцію нейрогормонів входить передача хімічного сигналу на відстань від місця утворення і виділення, а нейромедіатори забезпечують передачу нервового імпульсу сусідній клітині.

РОЛЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В РЕГУЛЯЦІЇ ОБМІНУ РЕЧОВИН.

Структурним елементом нервової системи є нервова клітина – *нейрон*. Нейрони з'єднуються між собою і з різними органами і тканинами за допомогою відростків. Між відростками нервових клітин, що передають і сприймають сигнали, існують проміжки, заповнені міжтканинною рідиною, що називаються «синапси». У них знаходяться хімічні сполуки – «передавачі» – *нейромедіатори*, за допомогою яких здійснюється передача сигналу з одного нейрона на інший. Одні нейромедіатори активують порушення обміну речовин і функції у відповідній системі, інші – обумовлюють гальмування.

До нейромедіаторів, що збуджують діяльність нервової системи, відносяться *ацетилхолін, норадреналін, адреналін, дофамін, серотонін, гістамін*; що гальмують – *γ-аміномасляна кислота (ГАМК), гліцин*.

Ацетилхолін – це один з найбільш універсальних медіаторів. Він синтезується з холіну і ацетил-КоА при участі ферменту *холінацетилтрансферази*, а також іонів Mg^{2+} , K^{+} і Ca^{2+} .



Ацетилхолін збуджує нейрони, що регулюють рухи кісткових м'язів і функцію деяких відділів центральної нервової системи.

Нервові закінчення, що містять ацетилхолін, називають *холінергічними*. У них знаходяться не тільки ферменти, що забезпечують синтез ацетилхоліну, але і фермент, який каталізує його розпад – *ацетилхолінестераза (АХЕ)*.

У результаті розщеплення ацетилхоліну припиняється його медіаторна функція. Таким чином, від активності АХЕ залежить динаміка вмісту ацетилхоліну в нервовій системі, а отже, і її регуляторний вплив на різні органи.

Норадреналін – один з високоактивних медіаторів, особливо в передачі нервових імпульсів у периферичній нервовій системі. Він утворюється з амінокислоти тирозин.

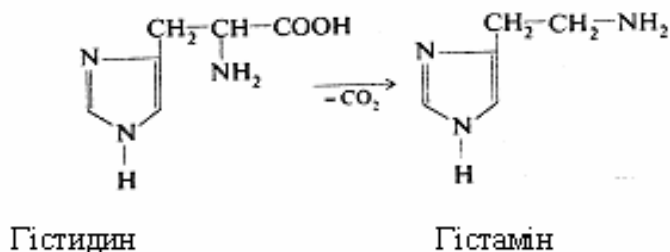
Концентрація норадреналіну в нервовій тканині залежить від інтенсивності його утворення і швидкості руйнування ферментом *моноаміноксидазою*.

Серотонін (5-окситриптамін). Активність нейромедіатору серотоніну зв'язують з функцією вищої нервової діяльності. Молекулярні механізми функцій серотоніну ще недостатньо вивчені. Встановлено, що в малих концентраціях він підвищує збудливість нервових вузлів (гангліїв), а у великих – знижує активність ацетилхолінестерази мозку і викликає гальмування передачі нервового порушення через центральні синапси. Було виявлено і гнітючу дію серотоніну на тканинне дихання і біосинтез АТФ. Він викликає спазм артеріол, а також бере участь у центральній регуляції артеріального тиску, температури тіла, дихання, ниркової фільтрації (має антидіуретичну дію). Серотонін відносять до радіопротекторів у зв'язку з його здатністю реагувати з вільними радикалами, що утворюються в тканинах при опроміненні.

Джерелом серотоніну є амінокислота триптофан. Спочатку він окиснюється з утворенням окситриптофану, що потім піддається ферментативному декарбоксилюванню при участі вітаміну В₆ з утворенням 5-окситриптаміну (серотоніну).

Дофамін (ДОФА). Нервові клітини, що містять медіатор дофамін, беруть участь у контролі рухів м'язів. ДОФА є попередником норадреналіну і адреналіну. Його джерелом в організмі є тирозин, що під дією специфічної *гідролази* перетворюється в 3,4-диоксифеніланін (дофамін).

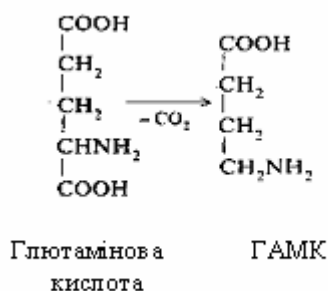
Гістамін. Цей медіатор розширює дрібні судини (артеріоли і капіляри), регулює тонус гладких м'язів, підсилює секрецію соку в шлунку. Гістамін утворюється з амінокислоти гістидину при участі вітаміну В₆.



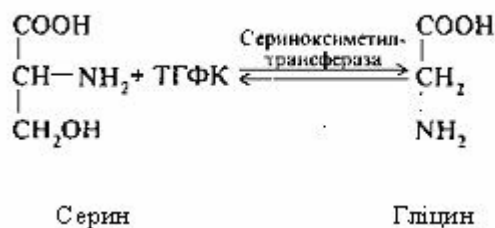
Усунення надлишку гістаміну відбувається за допомогою ферменту *гістамінази*, що викликає його дезамінування. Інактивація гістаміну здійснюється шляхом метилування його імідазольного кільця з утворенням 1,5-метилгістидину, а також у результаті ацетилювання (у реакції з ацетил-КоА) і зв'язування з клітинними білками.

γ-Аміномасляна кислота (ГАМК). Вона викликає гальмування в центральній нервовій системі. ГАМК має гальмуючу дію на дендрити нейронів головного і спинного мозку. Даній кислоті належить важлива роль в енергетичному обміні мозку. ГАМК утворюється при декарбоксилюванні глутамінової кислоти.

У свою чергу глутамінова кислота утворюється з α -кетоглутарової кислоти, що є найважливішим субстратом циклу трикарбонових кислот.



Гліцин – це медіатор гальмуючої дії в спинному мозку та у стовбурі головного мозку. Утворюється із серину під дією ферменту, що містить похідне фолієвої кислоти – тетрагідрофолієву кислоту (ТГФК).



РОЛЬ ГОРМОНІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ОБМІНУ РЕЧОВИН. *Гормони* (від грец. hormao – надаю руху, спонукаю) – біологічно активні речовини органічної природи. Вони виробляються спеціалізованими клітинами залоз внутрішньої секреції і, надходячи з рідинами організму, впливають на обмін речовин і фізіологічні функції відповідних органів – «мішеней».

До залоз внутрішньої секреції відносяться *гіпоталамус, гіпофіз, щитовидна, білящитовидна, вилочкова залози, надниркові залози, а також підшлункова і статеві залози.*

Гормони відносяться до групи *інформонів*, вони можуть утворюватися як у залозах внутрішньої секреції (дійсні гормони), так і в тканинах інших органів (гістогормони).

Біологічне значення гормонів складається в їхньому регулюючому впливі на процеси обміну речовин в організмі. Вони підтримують гомеостаз (сталість внутрішнього середовища), беруть участь в адаптивній діяльності організму до мінливих умов зовнішнього і внутрішнього середовища, впливають на швидкість хімічних реакцій, фізіологічні функції, диференціювання клітин, механізм імунітету, психічну діяльність.

Вироблювані залозами внутрішньої секреції гормони виявляють високу специфічність дії. Вона виявляється дистанційно, тобто на відстані від місця утворення гормону.

У клітинах тканин, що сприймають гормони, є специфічні білки, що мають особливу структуру, які забезпечують можливість їхньої взаємодії з визначеним гормоном.

Початковою ланкою дії гормонів на клітину є *з'єднання гормону з білками – рецепторами*. Це з'єднання відбувається з рецепторами або на зовнішній поверхні плазматичної мембрани, або в цитоплазмі. Однак і в тому, і в іншому випадку білки-рецептори завдяки своїй специфічності «утягують» гормони всередину клітини і далі передають їхні сигнали на ферменти.

Дія гормонів спрямована, в основному, на регуляцію обмінних процесів у клітинах шляхом зміни швидкості ферментативного перетворення речовин.

Ряд гормонів впливає на *синтез ферментів*. Таку дію виявляють гормони коркової речовини надниркових залоз (глюкокортикоїди), гормони щитовидної залози (тироксин), гіпофіза (гормон росту). Для цих гормонів характерна здатність проникати всередину клітини і з'єднуватися там зі специфічними рецепторами в цитоплазмі. При цьому утворюється гормонрецепторний комплекс, який після молекулярної перебудови, що приводить до його активації, здатний проникати в ядро клітини. У ядрі гормонрецепторний комплекс взаємодіє з хроматином, у результаті чого відбувається перебудова синтетичної активності клітини – «мішені». Таким чином, гормональний ефект реалізується на рівні генетичного апарата клітини – «мішені» та виявляється, головним чином, у впливі на ріст і диференціювання тканин і органів.

ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Павлоцька Л.Ф, Дуденко Н.В. та ін. Біологічна хімія. – Суми: Університетська книга, 2009. – 379 с.
2. Губський Ю.І. Біологічна хімія. – Київ, Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 507 с.

Додаткова

3. Дуденко Н.В., Павлоцька Л.Ф. и др. Биологическая химия. – Х.: Прапор, 1999. – 316 с.
4. Вороніна Л.М., Десенко В.Ф., Мадієвська Н.М. та ін. Біологічна хімія. – Х.: Основа, 2000. – 607 с.
5. Гонський Я.І., Максимчук Т.П. Біохімія людини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 735 с.
6. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.– М.: Медицина, 1990.– 543 с.
7. Березин И.В., Савин Ю.В. Основы биохимии.– М.: Изд-во МГУ, 1990.– 252 с.
8. Кнорре Д.Г., Мызина С.Д. Биологическая химия.– М.: Высш. шк., 1992.– 415 с.
9. Кучеренко М. Є., Виноградов Р. П. Біохімія /Підручник для вузів/.– К.: Либідь, 1995.– 462 с.
10. Орлова Н.Я. Фізіологія та біохімія харчування. К.: Державний торговельно-економічний університет, 2001. – 248 с.

Методичні матеріали

11. Дуденко Н.В., Павлоцька Л.Ф., Вялікіна С.П. – Практикум для проведення тестового контролю знань з дисципліни «Біохімія». – Х.: 2004. – 107 с.

Навчально-методичне видання

Укладачі:

ДУДЕНКО Ніна Василівна
ПАВЛОЦЬКА Лариса Федорівна
ГОРБАНЬ Віктор Григорович
АРТЕМЕНКО Віктор Станіславович
СЕРІК Максим Леонідович
ЦИБАНЬ Лілія Степанівна

БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

для студентів напрямку підготовки 6.051701
«Харчові технології та інженерія»

Підп. до друку 17.11.11 Формат 60×84 /16. Папір газетний. Друк. офс.
Обл.-вид. арк. 6.2 Умов. друк. арк. 7.0 Тираж 100 прим. Зам. №

Видавець та виготовлювач

Харківський державний університет харчування та торгівлі
вул. Клочківська, 333, Харків, 61051
ДОД ХДУХТ, Харків – 51, вул. Клочківська, 333