

Міністерство освіти і науки України
Державний біотехнологічний університет

Чечуй Олена Федорівна
Палій Андрій Павлович
Палій Анатолій Павлович
Іщенко Катерина Вікторівна

ОСНОВИ БІОХІМІЇ У ТВАРИННИЦТВІ

Навчальний посібник

Харків
2022

УДК 636.612.015](075.8)

ББК 45.27я73

Ч-57

Розглянуто та схвалено:

Вченою радою факультету технологій тваринництва
Державного біотехнологічного університету
протокол № 2 від 30.12.2021 року;
Вченою радою інституту тваринництва НААН України
протокол № 1 від 31.01.2022 року.

Чечуй О. Ф., Палій Анд. П., Палій Анат. П., Іщенко К. В.

Основи біохімії у тваринництві: навчальний посібник / О. Ф. Чечуй, А. П. Палій, А. П. Палій, К. В. Іщенко. – Харків: Державний біотехнологічний університет, 2022. – 160 с.

ISBN 978-617-620-211-0

У навчальному посібнику на клітинному та позаклітинному рівні розглянуто біохімічні механізми забезпечення онтогенезу та продуктивності тварин з урахуванням умов агропромислового виробництва. Особливістю викладення матеріалу навчального видання є виділення окремих термінів та визначень, за якими можна краще зрозуміти закономірності метаболічних процесів у тваринних об'єктах. Призначено для здобувачів навчальних закладів II-IV рівнів акредитації, викладачів та аспірантів.

Рецензенти:

Жуков Віктор Іванович, доктор біологічних наук, доктор медичних наук, професор (Харківський національний медичний університет).

Романько Марина Євгенівна, доктор біологічних наук, старший науковий співробітник (Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»).

УДК 636.612.015](075.8)

ББК 45.27я73

ISBN 978-617-620-211-0

© О. Ф. Чечуй, А. П. Палій, А. П. Палій, К. В. Іщенко

© Державний біотехнологічний університет, 2022

ЗМІСТ

Передмова	4
Перелік скорочень	5
Глава I. Біохімічні основи вивчення тварин	7
1.1. Основи молекулярних досліджень тварин	7
1.2. Фактори впливу на вміст хімічних сполук та активність ензимів тварин	14
Глава II. Хімічні сполуки як показники стану тварин та якості продукції тваринництва	26
2.1. Вуглеводи тварин	26
2.2. Ліпіди тварин	34
2.3. Протеїни тварин	43
2.4. Нуклеїнові кислоти тварин	57
2.5. Гормони тварин	69
Глава III. Метаболічні процеси забезпечення життєдіяльності тварин	75
3.1. Основи метаболізму тварин	75
3.2. Принципи регуляції метаболізму тварин	79
3.2.1. Клітинна регуляція метаболізму тварин	79
3.2.2. Позаклітинна регуляція метаболізму тварин	85
3.3. Ензими тварин	93
3.4. Дихання тварин	112
3.5. Розщеплення вуглеводів, ліпідів, амінокислот та нуклеотидів	118
3.6. Синтез біомолекул у клітинах органів тварин	138
Контрольні питання	150
Приклади тестових завдань	152
Словник термінів	155
Література	159

ПЕРЕДМОВА

Тваринництво є важливою галуззю агропромислового комплексу, завданням якого є вирощування і розведення сільськогосподарських тварин і птиці, а також отримання екобезпечної продукції їх життєдіяльності – м'яса, молока, яєць, вовни, шерсті, яку людина споживає у свіжому вигляді або яка є сировиною для отримання товарів народного споживання після відповідної технологічної переробки. До *тварин* належать велика рогата худоба, свині, коні, барани, верблюди, олені, кози, кролі, до *птиці* – кури, качки, гуси, індики, перепели, страуси, фазани, виробництво яких складає відповідні галузі тваринництва – скотарство, свинарство, вівчарство, кролівництво, звірівництво, конярство, а також птахівництво. Якість тваринної продукції визначається вмістом хімічних сполук в організмі тварин на різних стадіях онтогенезу, що обумовлено генетичними особливостями та залежить від санітарно-гігієнічних умов утримання.

Біохімія є фундаментальною наукою, яка вивчає хімічний склад та хімічні процеси, які забезпечують ріст і розвиток тварин. Теоретичні знання основ біохімії у тваринництві необхідні для підготовки технологів з виробництва та переробки продукції тваринництва, лікарів ветеринарної медицини, зоотехніків, біотехнологів, фізіологів, а також дана дисципліна може бути біохімічною основою відповідних наукових спеціальностей. З метою систематизації навчального матеріалу на сторінках видання наводяться окремі біохімічні визначення, що створюють базу для формування біохімічного мислення та пояснюють шляхи утворення і використання метаболічної енергії в організмі тварин в процесі їх життєдіяльності, що актуально у тваринництві.

Перед початком викладення основної частини посібника надається перелік скорочень, а наприкінці – контрольні питання для оцінки знань, приклади тестових завдань, словник термінів та літературні джерела.

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АК – аконітатдегідрогеназа
АЛАТ – аланінамінотрансфераза
АСАТ – аспартатамінотрансфераза
ІЦДГ – ізоцитратдегідрогеназа
МДГ – малатдегідрогеназа
ПВК – піровиноградна кислота
СДГ – сукцинатдегідрогеназа
ТПР – тіамінпірофосфат
ТиАТ – тирозинамінотрансфераза
ФГ – фураматгідратаза
ФЕП – фосфоенолпіруват
ФЕПК – фосфоенолпіруваткарбоксилаза
ADP – аденозиндифосфат
AMP – аденозинмонофосфат
ATP – аденозинтрифосфат
cAMP – аденозин-циклічний монофосфат
CDP – цитидиндифосфат
GMP – гуанозин-циклічний монофосфат
CMP – цитидин-монофосфат
CoA-SH або CoA – коензим А
dCMP – дезоксигуанозин-монофосфат
FAD – флавінаденіндинуклеотид
FMN – флавінмононуклеотид
GLUT – транспортер глюкози
GDP – гуанозин-дифосфат
IP₃ – інозитолтрифосфат
NAD⁺ – нікотинамідаденіндинуклеотид окиснений
NADH – нікотинамідаденіндинуклеотид відновлений
NADP⁺ – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат окиснений
NADPH – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат відновлений
PIP₃ – фосфатидилінозитол-4,5-фосфат
P_i – неорганічний фосфат
PP_i – неорганічний пірофосфат

Gly – гліцин
Ala – аланін
Pro – пролін
Val – валін
Ile – ізолейцин
Met – метіонін
Phe – фенілаланін
Tyr – тирозин
Thr – теронін
Cys – цистеїн
Asn – аспарагін
Gln – глютамін
Ser – серин
Lys – лізин
His – гістидин
Arg – аргінін
Asp – аспартат
Glu – глютамат

Глава I. Біохімічні основи вивчення тварин

1.1. Основи молекулярних досліджень тварин

На усіх стадіях онтогенезу тварин – від зародкової стадії до фази старіння – відбувається динаміка вмісту хімічних сполук в їх організмі, що впливає на загальний стан тварин, а також якість тваринної сировини як продукції агропромислового виробництва. Параметри хімічного складу тварин визначають екобезпеку продукції тваринництва для споживача.

Термін «молекули» або біомолекули охоплює наступні органічні сполуки тварин:

- вуглеводи;
- ліпіди;
- протеїни;
- нуклеїнові кислоти.

До складу біомолекул входять також хімічні сполуки неорганічного походження або мінеральні сполуки

Зауважимо, що крім зазначених біомолекул важливе місце займають *гормони* – сполуки протеїнової або ліпідної природи, які регулюють взаємодію між клітинами, позаклітинним середовищем і тканинами.

Як органічні, так і мінеральні сполуки, є компонентами структури найменшої одиниці організму тварин – **клітини**, яка має мікроскопічні розміри – вимірюється у мікрометрах (1 мкм дорівнює 10^{-9} м). Її вдається побачити на зрізах тканин за допомогою мікроскопії із використанням барвників (рис. 1).

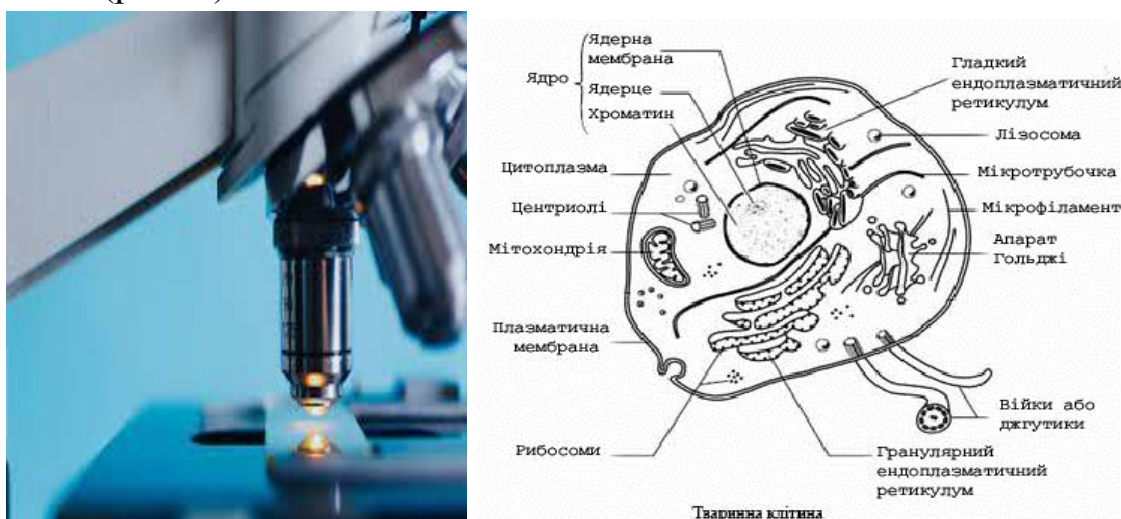


Рис. 1. Дослідження структури тваринної клітини за допомогою мікроскопу [1, 4]

Кожна клітина тварин складається з молекулярних або біохімічних компонентів, які досліджують на відповідних рівнях організації, що наведено у табл. 1.

Табл. 1. Біомолекули та структурні компоненти клітин тварин

Біомолекули	Структурні компоненти
Вуглеводи, ліпіди, амінокислоти, нуклеотиди	1) <i>поверхневі</i> – клітинні біомембрани або оболонки – вкривають саму клітину та внутрішньоклітинні органели; 2) <i>внутрішньоклітинні органели</i> (плазматичні): одномембранні (мікротільця – олеосоми, лізосоми та пероксисоми, а також ендоплазматичний ретикулум та апарат Гольджи) та двомембранні (мітохондрії, пластиди, ядро); 3) <i>внутрішньоклітинне середовище</i> – цитозоль та рідини усередині внутрішньоклітинних органел.
Гормони	На зовнішньому боці поверхні клітини та у позаклітинному середовищі.

Клітини поєднуються між собою за допомогою плазмодесм (рис. 2).



Рис. 2. Схема поєднання клітин за участю плазмодесм [6]

Клітини тварин, що розрізняються між собою за формою, розміром і біохімічними функціями разом з позаклітинним середовищем складають систему тканин, останні – органів які, в свою чергу – систему органів.

Хімічні сполуки, що є компонентами кожної клітини, є основою тканин, органів, систем органів та усього організму тварин

Так, *епітельні клітини* вистилають усередині органи травлення, дихання, виділяють секрети (слину, сік травних залоз), а також вкривають зверху шкіряний покрив тварин і птиці. *Сполучні клітини* створюють такі тканини, як кров, лімф, ретикулярна, жирова, хрящова та кісткова, а *м'язові клітини* – попередносмугасту і серцеву тканини, *нервові клітини* –

нейрони – в яких поширюється нервовий імпульс, причому структурними одиницями нервової тканини, відросток якої, разом з біомембранами, утворює нерве волокно. Так, кожна клітина різних типів тканин – епітеліальних, сполучних, нервових та м'язових – тварин виконує спеціалізовані біохімічні функції, що відображене в її анатомічній будові (табл. 2).

Табл. 2. Спеціалізовані біохімічні функції клітин різних типів тканин або органів тварин

Тканина органу або орган	Біохімічні функції
Мозок	– посилює хімічні сигнали до клітини інших органів; – транспортує іони через біомембрану клітин, внаслідок чого виникають електричні сигнали, необхідні для підтримання мембранного потенціалу; – інтегрує інформацію з клітини організму і навколишнього середовища
Лімфатична система	– переносить ліпіди з кишківника до печінки
Печінка	– перетворює ліпіди, вуглеводи та протеїни; – синтезує і розподіляє ліпіди, кетоніві тіла і глюкозу у клітини інших тварини; – перетворює надлишок нітрогену на сечовину
Жирова тканина	– синтезує, запасає та мобілізує триацилгліцероли
Тонкий кишківник	– поглинає хімічні сполуки з корму та спрямовує їх у кров або лімфатичну систему
Скелетні м'язи	– виконують механічну рухову при використанні енергії АТФ
Підшлункова залоза	– виділяє (секретує) інсулін у відповідь на зміну концентрації глюкози у крові
Портальні вени	– переносять поживні хімічні сполуки корму з кишківника до печінки

В організмі тварин і птиці розрізняють наступні *системи органів*, що складаються з клітин: руху, чуття, травлення, дихання, лімфо- та кровообігу; шкірного покриву, виділення, розмноження, нервову систему

внутрішньої секреції. Отже, біохімія тварин тісно пов'язана із їх анатомофізіологічними особливостями.

Хімізм органічних сполук тварин визначається специфічним розташуванням функціональних груп в їхніх молекулах, стереохімією, типами взаємодій між структурними компонентами у складі біомолекул: між амінокислотами, пептидами та протеїнами – пептидний зв'язок, між вуглеводами – простий ефірний, між ліпідами – фосфодіефірний, між нуклеїновими кислотами – складний ефірний, а між гормонами – ефірний, складноефірний, глікозидний або водневий.

Метаболічні перетворення біомолекул у клітинах тварин відбуваються в ензиматичних та неензиматичних реакціях: перші здійснюються за участі **ензимів** – специфічних каталізаторів хімічних реакцій, другі – без участі останніх. На сторінках навчального посібника хімічні аспекти, пов'язані з ензимами тварин, детально розглянуто.

Ензими забезпечують швидкість перебігу ензиматичної реакції, але не належать до біомолекул – біомолекулами є субстрати, коензими та продукти ензиматичних реакцій

Як ензиматичні, так і неензиматичні процеси в організмі тварин відбуваються у чотирьох типах хімічних реакціях (табл. 3).

Табл. 3. Класи та приклади хімічних реакцій в організмі тварин

Клас хімічної реакції	Приклади реакцій у біомолекулах
Окисно-відновні реакції	Дегідрогенізація, різниця в окисно-відновних потенціалах, реакції перетворення макроергів
Реакції синтезу/розщеплення С-С зв'язків	Альдольна та кляйзенівська конденсація, альдольне розщеплення
Перегрупування	Ізомеризація моносахаридів, амінокислот та нуклеотидів
	Переміщення та/або утворення подвійних зв'язків С=С
	Перенесення фосфатної групи ($-\text{HPO}_4^{2-}$) у складі нуклеотидів в біоенергетичних реакціях або аміногрупи ($-\text{NH}_2$) у складі амінокислот в трансферазних реакціях
Вільнорадикальні реакції	Реакція Фентона, ліпо- й протеїнопероксидація

Перебіг хімічних процесів у *клітині* тварин підлягає наступним принципам регуляції:

1. *генетичному* – ґрунтується на збереженні в нуклеїнових кислотах генетичного коду, що забезпечує передавання генетичної інформації (головною одиницею якої є ген) у клітинах тварин: ядро – синтез нуклеїнових кислот, а рибосомах та цитозолі – синтез різних типів протеїнів;

2. *мембранному* – забезпечуються за участю розташованого на поверхні та усередині подвійного шару біомембран, що виконують бар'єрну, транспорту, структурну і сигнальну функції, та мають будову, наведену на рис. 3.

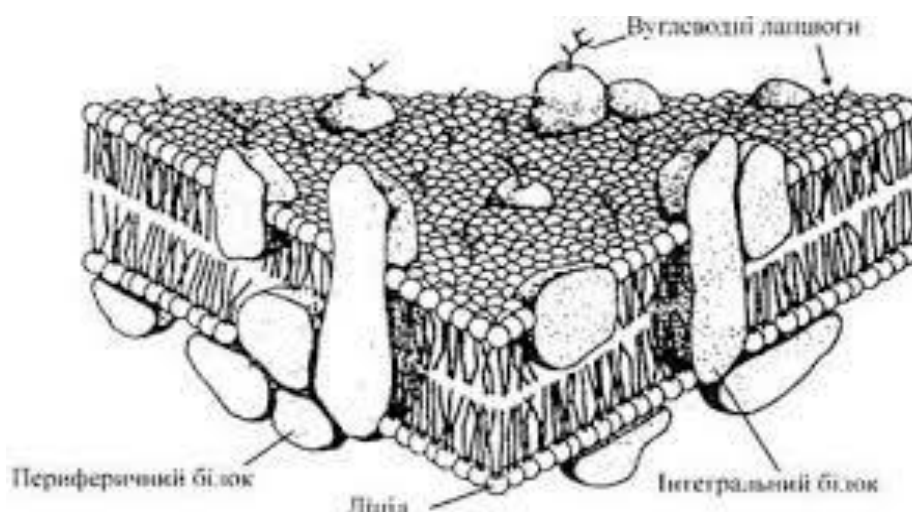


Рис. 3. Схема будови біомембрани клітини [5]

Обидва види клітинної регуляції у тварин – мембранний і генетичний – є взаємопов'язаними: властивості мембран залежать від генної активності, а активність самих генів перебуває під контролем мембран

Біомембрани тваринних клітин чутливі до змін метаболізму у тварин. За зовнішніми поверхнями біомембран клітин органів тварин розташовані протеїнові рецепторні клітини, які взаємодіють із хімічними сполуками позаклітинного середовища.

Перебіг хімічних процесів у *позаклітинному середовищі* тварин підлягає наступним принципам регуляції:

1. *гормональній* – базується на динаміці тваринних гормонів, та залежить від вмісту хімічних сполук в організмі тварин, а також факторів їх утримання і розведення;

***Гормони** – це сполуки протеїнової або ліпідної природи, які регулюють міжклітинні взаємодії, утворення яких контролюється нервовою та гумональною регуляцією у відповідь на внутрішньоклітинні або позаклітинні хімічні сигнали в організмі тварин*

2. *мінеральному регулюванню* – хімічний процес, що включає надходження мінеральних сполук разом із кормами, їх засвоєння організмом у вигляді йонів, а також виділення разом із сечею, фекаліями, сечовими кислотами або з потом у вигляді хлоридів, фосфатів, сульфатів. Ті мінеральні елементи, що поступають в організм у вільному стані, засвоюються без попередньої обробки, а ті, які перебувають у зв'язаному стані, засвоюються лише після дії ензимів травного тракту тварин.

Мінеральне живлення є взаємопов'язане із біохімічними процесами у тварин, проте наука, що вивчає цей процес, має назву *фізіологія тварин*. На сторінках навчального видання, починаючи із наступних її глав, приділяється увага хімізму органічних сполук, тому нижче більш детально описано вказаний хімічний процес.

Отже, мінеральні сполуки є неорганічними компонентами хімічного складу тварин, які необхідні для забезпечення біохімічних процесів в їх організмі, та які, залежно від вмісту у тканинах, поділяють на:

- макроелементи – N, P, K, Ca, Mg, S, Na;
- мікроелементи – Fe, Co, Cu, B, Zn, Mo, Se;
- ультрамікроелементи – Au, Ni, Al, Cl, J, Cr, Ag.

Концентрацію мінеральних солей в організмі тварин визначає водно-сольовий баланс, який поєднує три процеси: всмоктування мінеральних сполук з корму і води клітинами травної системи тварин, їх транспортування по організму та метаболізм, а також виділення з організму тварин із потом, сечею, слиною, фекаліями. У період активного метаболізму молодих тварин та у період вагітності самок мінеральний баланс є позитивним, при старінні, голодуванні та хворобах тварин – негативним, а за нормальних фізіологічних станів тварин – нейтральним. Як надлишок, так і дефіцит мінеральних сполук в організмі тварин призводить до змін обміну речовин.

Макроелементи входять до складу органічних сполук клітин органів та рідин організму (крові, лімфи, лікворю, сечі, слини, слизу), кісток і

суглобів, шкіри, зубів. Мікроелементи є компонентами активного центру ензимів або регуляторами прояву активності ензимів тварин (табл. 4).

Табл. 4. Мінеральні сполуки у складі біомолекул, ензимів або як регулятори прояву активності ензимів тварин

Макроелементи	Біомолекула
Нітроген або Азот (N)	Протеїни, амінокислоти, нуклеїнові кислоти, азотисті основи
Фосфор (P)	Окремі протеїни, нуклеїнові кислоти та їхні компоненти нуклеотиди; проміжні продукти обміну – фосфогліцерінова кислота, рибулособіфосфат, фосфогліцеріновий альдегід; нуклеотиди (ATP, ADP, AMP, FAD, NADH тощо)
Сульфур або Сірка (S)	Амінокислоти цистеїн, метіонін, трипептид глутатіон, S-метилметіонін, ацетилкоензим
Магній (Mg), Кальцій (Ca)	Магнієвмісні протеїни та аміді
Калій (K) і Натрій (Na)	Ензими типу K-Na-АТРази
Мікроелементи	Ензим
Ферум (Fe^{2+} , Fe^{3+})	Пероксидаза, каталаза, цитохромоксидаза, супероксиддисмутаза, сукцинатдегідрогеназа, протокатехит-3,4-діоксигеназа, ліпооксигеназа
Кобальт (Co^{2+} , Co^{3+})	Метилкобальт-СоА-мутаза
Купрум (Cu^{2+})	Аскорбатоксидаза, галактооксидаза, поліфенолоксидаза, катехолоксидаза, тирозиназа, цитохром-с-оксидаза, супероксиддисмутаза
Молібден (Mo^{6+} , Mo^{5+} , Mo^{4+} , Mo^{3+})	Ксантинооксидаза, нітратредуктаза, альдегідоксидаза
Манган (Mn^{2+} , Mn^{3+} , Mn^{4+})	Ауксинооксидази, РНК-полімераза II, еноіл-СоА-дисмутаза, нітратредуктаза, гідроксиламіноредуктаза, ізоцитратдегідрогеназа, піруваткарбоксилаза, глутамінсинтетаза
Селен (Se^{2+} , Se^{4+} , Se^{6+})	Глутатіонпероксидаза, тіодоксинредуктаза, глутатіонредуктаза
Цинк (Zn^{2+})	Супероксиддисмутаза, рибонуклеотидредуктаза, дезоксирибонуклеаза, метиласпартатмутаза, метіонінсинтетаза, тріофосфостатдегідрогеназа, глутаматдегідрогеназа

Крім того, у випадку забруднення кормів важкими металами разом із кормами (у випадку забруднення зони виробництва рослинних кормів) через травну систему тварин до їх організму можуть потрапляти важкі метали, такі як Cd, Pb, Hg, Be, Sn, As, Ba тощо, які, в залежності від концентрації, тривалості дії та стану тварин, призводять до отруєнь, алергічних проявів, патологій внутрішніх органів та рідин організму.

Між мінеральними елементами існує синергізм та антагонізм. Прикладом синергізму мінеральних елементів є взаємодія P і Mg, Fe і Cu, Co і Fe, антагонізму – P і Ca, Ca і Mg, Cu і Zn, Ca і Zn тощо.

Синергізм проявляється в активації одних елементів іншими; антагонізм – у пригніченні вмісту одного елемента іншим

Вміст органічних сполук визначають у свіжому тваринному матеріалі, а **мінеральних сполук** – після процесу мокрого озолення в присутності концентрованих кислот за температури кипіння, наслідком чого є руйнування органічної складової хімічного складу тканин та наявність лише мінеральної складової.

Екстракцію – виділення хімічних сполук з наважки тваринних тканин здійснюють у водних, водно-солевих, спиртових, буферних або органічних розчинниках, а **розділення гомогенатів** на окремі клітинні фракції – ядерну, цитозольну, мікросомальну, рибосомальну, мітохондріальну та постмітохондріальну проводять шляхом центрифугування на центрифугах за певних швидкостей обертання.

До **біохімічних методів** аналізу тварин належать: оптичні, вагові методи, методи розділення і осадження (центрифугування, фільтрація, електрофорез та хроматографія) титриметричні, вагові та статистичні методи. Результати вмісту хімічних сполук у тваринному матеріалі виражають, залежно від умов аналізу та діапазону значень отриманих цифрових даних, у мг/г, або мкг/г, або г/100 г, або у %, а активність ензимів тварин – у мМоль/л або у кількості продукту/субстрату ензиматичної реакції за час її проведення.

1.2. Фактори впливу на вміст хімічних сполук та активність ензимів тварин

На ріст і розвиток тварин в умовах виробництва впливають фактори їх утримання, які є предметом вивчення *зоогігієни* та *ветеринарії*: перша

приділяє увагу еколого-гігієнічним умовам утримання і розведення, що впливають на функціональний стан та здоров'я і збереження об'єктів агропромислового виробництва, а друга – профілактиці, терапії та причинам розвитку патологічних станів, результатом яких часто є відповідні захворювання. В обох відбуваються певні метаболічні зміни, що впливають на динаміку хімічних сполук та активних ензимів тварин, на які впливають наступні фактори.

I. Хімічні фактори:

– хімічний склад кормів;

Годівля – один з найважливіших процесів живлення тварин за рахунок споживання кормів рослинного і тваринного походження – впливає на метаболічні процеси тварин та якість отриманої продукції тваринництва.

*Хімічний склад кормів визначає їх **якість** та швидкість перетравлення травною системою тварин*

Хімічний склад кормів рослинного походження наведено у табл. 5.

Табл. 5. Хімічний склад кормів рослинного походження

Класи хімічних сполук	Представники
Біомолекули (органічні сполуки)	Вуглеводи (моно-, оліго- та поліцукри)
	Ліпіди (жирні кислоти, фосфоліпіди, гліколіпіди ацигліцероли, воски, кутин, суберин) та ліпідоподібні сполуки (хлорофіли, ксантофіли, каротини, жасмонати, гібереліни, саліцилати, алкалоїди, терпени)
	Протеїни, поліпептиди, амінокислоти протеїногенні та непротеїногенні, амідни, аміни
	Нуклеотиди
Мінеральні елементи (неорганічні сполуки)	Макроелементи
	Мікроелементи
	Ультрамикроелементи
	Важкі метали та радіонукліди

До раціону тварин додають як зелені, так й сухі рослинні корми.

Корми рослинного походження поділяються на об'ємисті, концентровані, комбікорми, харчові відходи, які характеризуються відповідним хімічним складом

Потреба у кількості кормів неоднакова і залежить від потреби клітин організму тварини у зв'язку з фізіологічним станом, віком, масою тіла.

У весняно-літній період основним кормом для тварин є зелена трава, яку вони поїдають на пасовищі або в скошеному вигляді з годівниць. Молода соковита трава, незважаючи на високий вміст води (до 70 – 80 %), відзначається високими кормовими якістьями завдяки наявності в ній біологічно активних сполук – вітамінів, фенольних сполук, терпенів, амінокислот та органічних кислот.

Безперервне виробництво зеленої трави з ранньої весни до пізньої осені забезпечується завдяки використанню закритих систем вирощування – теплиць або водної культури з фітотронним оснащенням

На хімічний склад зелених кормів в процесі їх виробництва впливають наступні чинники:

- хімічні (вміст у ґрунті макро-, мікро-, ультрамікроелементів, важких металів, органічних сполук, кислот, лугів, солей, застосування добрив, засобів хімічного захисту тощо);
- фізичні (інтенсивність та якість світла, температурні показники, вологість повітря, вітрова ерозія, технології агрохімсервісу тощо);
- біологічні (корисна та патогенна флора і фауна (бактерій, вірусів, грибів).

З метою зберігання біологічно активних сполук у складі кормів у зимній період, їх гранулюють, дрожжують та консервують.

Консервація – це технологічний процес, при якому відбувається вплив на корм хімічних препаратів. В результаті цього із цукрів, що містяться у вихідній масі корму, утворюється життєдіяльність бактерій

Корми тваринного походження є відходами переробки тварин та харчової сировини – незбиране молоко, сироватка, м'ясне і кров'яне борошно, риб'ячий жир та борошно, сечовина, гній, перегній тощо.

Фактичну поживну цінність кормів – вміст хімічних сполук у кормі – можна визначити тільки шляхом вивчення дії корму на організм тварин за оцінкою *перетравлення*.

Перетравлення або біоконверсія корму – це процес ензиматичного переведення хімічних сполук корму у хімічні сполуки клітин травної системи організму тварин

Постійне споживання корму є основною умовою нормальної життєдіяльності тварин. Засвоєння корму здійснюється в клітинах епітеліальної тканини травної системи. Травний тракт умовно поділено на відділи: передній, середній і задній.

Епітеліальні клітини складають травну систему, яка має відмінності у тварин і птиці (табл. 6).

Табл. 6. Порівняння травної системи тварин і птиці

Об'єкти	Передній відділ	Середній відділ
Тварина	Зуби, язик, навколоушні та слинні залози, гортань, трахея	- шлунок однокамерний (свині, коні, м'ясоїдні) - чотирикамерний (велика рогата худоба, вівці, кози) – рубець, сітка, книжка і сичуг
Птиця	Воло	- шлунок двокамерний – залозистий і м'язовий

У шлунку жуйних тварин перші три камери – рубець, сітка і книжка – мають назву передшлунки, а сичуг – справжнім шлунком (складається з клітин залозистої тканини, як у однокамерному шлунку у моногастричних). У передшлунках жуйних тварин відбувається перетравлення до 70 % полісахариду клітковини, до 60 % перетравного протеїну та до 95 % легкокорозчинних протеїнів. Усі найскладніші біохімічні процеси, що проходять у передшлунках, здійснюються ензимами, які виділяються мікроорганізмами, тобто яскраво виявляється симбіонтне живлення.

Мікроорганізми рубця являють собою бактерії, інфузорії, анаеробні грибки-дріжджі, плісняви та деякі види актиноміцетів

У кишечнику жуйних тварин перетравлення хімічних речовин корму здійснюється під впливом ензимів підшлункового та кишкового соків, а також за участі ензимів жовчі. У табл. 7 наведено наведено хімічний склад підшлункового соку, жовчі та кишкового соку у жуйних тварин.

За дії тваринних ензимів хімічні сполуки корму в процесі травлення розщеплюються до кінцевих низькомолекулярних сполук: протеїни – до амінокислот, жирні кислоти – до гліцеролу та карбонових кислот, вуглеводи – до моноцукрів, моноцукри – до органічних кислот або спиртів.

Табл. 7. Хімічний склад підшлункового соку, жовчі та кишкового соку у жуйних тварин

Підшлунковий сік	Ензими трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидаза
Жовч	Жовчні кислоти (холева, дезоксихолева, літохолева, таурохолева, хенодезоксихолева), жовчні пігменти (білірубін та білівердин), муцин, холестерол, фосфоліпіди, дигліцероли, сечовина та сечова кислота
Кишковий сік	Ензими ліберкюнових, бруннерових залоз

Процес перетравлення корму у тварин здійснюється за дії ензимів – сполук протеїнового походження, що здатні прискорювати хімічні реакції – їх травної системи

Залежно від джерел ензимів, що беруть участь у перетравленні хімічних сполук корму, розрізняють такі типи травлення:

– аутолітичне травлення – за участі ензимів, що містяться у самому кормі. Наприклад, під час поїдання травоядними тваринами свіжих кормів розщеплення хімічних сполук корму частково здійснюється ензимами, що містяться у кормах;

– симбіотичне травлення – за дії ензимів, що виділяють мікроорганізми, які мешкають у шлунково-кишковому тракті. У жуйних тварин мікрофлора рубця бере участь у перетравленні полісахариду клітковини;

– власне травлення – за впливу ензимів власного організму, що містяться у секретах травних залоз.

Залежно від характеру зв'язку між хімічними сполуками кормів, що гідролізуються, розрізняють три групи ензимів:

– глюкозидази або карбоангідрази – діють на вуглеводи (амілаза, мальтаза, сахараза, лактаза);

– пептидази або протеази – впливають на пептидні зв'язки у протеїнах та амінокислотах (пепсин, трипсин, хімотрипсин, дипептидази та ін.);

– естерази – розщеплюють ефірні зв'язки (ліпази, фосфатази, нуклеази).

Усі ензими травних соків тварин належать до класу гідролаз та виявляють свою активність у водному середовищі

Крім того, відрізняють такі види травлення: *внутрішньоклітинне* – відбувається за принципом піноцитозу або фагоцитозу, коли корм, що потрапив у клітини організму, перетравлюється за дії ензимів, які містяться в органелах клітин – лізосомах; *позаклітинне* – перетравлення хімічних сполук позаклітиною за дії ензимів травних соків, які виділяються у зовнішнє середовище, де й відбувається гідроліз. Приклад – травлення у порожнині шлунку та кишечника; *пристінкове* – гідроліз хімічних сполук корму, який відбувається на поверхні клітинної біомембрани.

У шлунку *свиней* перетравлюється до 20 % від загального вмісту моно- та дицукрів у кормі. В їх шлунковому соку вміст HCl більший, ніж у травоядних тварин. У центральній частині шлунку свиней відбувається гідроліз полісахариду крохмалю за дії ензиму амілази слини з утворенням мальтози, глюкози та продуктів бактеріального бродіння цукрів – молочної, оцтової, масляної кислот та газів.

У шлунку *коней* полісахарид клітковина не перетравлюється через відсутність ензимів целюлозолітичних мікроорганізмів, амілолітичні процеси гальмуються при просочуванні хімічних сполук корму кислим шлунковим соком. Концентрація HCl у шлунковому соку коня менша, ніж у всеїдних та м'ясоїдних тварин, а секреція шлункового соку є безперервною незважаючи на те, що інтенсивність її підвищується після голодування, а також за дії регуляторних чинників. У коней основним стимулюючим секрецію шлункового соку нервом є блукаючий нерв.

У *птиці* відсутні зуби та проста структура носоглотки, що є відмінністю порівняно із тваринами. Птиця захоплює корм дзьобом та не пережовує його. Розм'якшення корму відбуваються у волі – випинанні стінки стравоходу.

Головними кормами птиці є висококалорійні комбікорми, основу яких складають зерноконцентрати

Воло добре розвинене у курей, цесарок, індиків, а у водоплавної птиці справжній зуб відсутній – у кінці стравоходу є розширення (несправжній зуб). Травлення у тонкому кишечнику птиці, так само, як і у ссавців, забезпечуються підшлунковим, кишковим соками та жовчю. Проте активність протеаз та амілаз є значно вищою, ніж у ссавців. Мікрофлора товстого відділу кишечнику птиці впливає на процеси розщеплення протеїнів та полісахариду клітковини, перетворення непротеїнових нітрогеновмістних сполук, які виділяються з фекаліями.

Ступінь ензиматичного перетравлення хімічних сполук кормів у низькомолекулярні сполуки клітин організму тварин виражають у коефіцієнтах перетравлення – відсотковому співвідношенні перетравлювальних хімічних сполук корму.

Ступінь перетравності хімічних сполук корму визначають за різницею вмісту останніх в кормі, що потрапив до клітин організму, а також у виділених фекаліях та сечі

Одиницею енергетичної цінності корму у тваринництві є показник – енергетична кормова одиниця (ЕКО). Потребу тварин у хімічних сполуках поділяють на підтримуючу і продуктивну: перша – це кількість корму, за якої тварина або птиця, не даючи продукції, зберігає сталу вагу та рівноваги між надходженням і витратою хімічних сполук та енергії клітин організму; інша – кількість корму, що задовольняє потреби, пов'язані з утворенням основної (молока у корів, кіз, овець та коней, м'яса тварин, вони у овець тощо) та додаткової продукції.

Вищенаведене стосується перетравленню органічних сполук корму до їх низькомолекулярних складових.

Що стосуються мінеральної частини корму, то *мінеральні сполуки* всмоктуються в травному тракті тварин без участі ензимів, оскільки

всмоктування визначається їх здатністю розчинятися в рідинах внутрішньоклітинного середовища – участь мікроелементів у водно-сольовому метаболізмі;

– *хімічний склад стимуляторів метаболізму.*

З метою поліпшення використання хімічних сполук кормів тваринного походження та впливу на метаболічні процеси у клітинах тварин часто застосовують стимулятори – антибіотичні засоби, вітамінні комплекси, гормональні та тканинні препарати;

– *хімічний склад і фізичні властивості повітря у приміщеннях промислового утримання тварин.*

Повітря має провідне значення для життєдіяльності та продуктивності тварин. Внаслідок метаболізму тварини виділяють у довкілля CO_2 (під час дихання), H_2S (за умов перегородівлі кормами, що містять надвелику кількість протеїну), NH_3 (при гнитті сечі, гною та підстилки), водяну пару і тепло. Ці хімічні елементи можуть різко змінювати якісний та кількісний склад повітря. Тривале перебування тварин у приміщеннях за недостатнього провітрювання, сприяє хронічному кисневому голодуванню (гіпоксії), що призводить до метаболічних порушень у клітинах організму. Дихаючи, тварини споживають за годину на кг маси наступну кількість O_2 cm^3 : корови – 330, вівці – 345, свині – 390, коні у стані спокою – 250, під час роботи – 1780.

II. Біологічні фактори:

– *мікроорганізми та арахноентомофаги.*

До перших належать бактерії, віруси та мікроскопічні гриби, до других – найпростіші, гельмінти, кліщі і комахи.

Мікроорганізми поділяються на корисні та патогенні, останні здатні викликати патогенність.

<p><i>Патогенність – це здатність певних типів мікроорганізмів сприяти розвитку захворювання у тварин</i></p>

Хвороби тварин, розвиток яких відбувається за дії бактерій, вірусів та мікроскопічних грибів, мають назву *інфекційні*, а найпростіших, гельмінтів, кліщів і комах – *інвазійні*. Обидва типи хвороб є заразними, тобто можуть передаватись від тварини до птиці, від птиці до птиці, що зумовлене прямим контактом або через виділення хворих.

Стан несприйнятності клітини організму до дії патогенних (хвороботворних) мікроорганізмів – імунітет

Стан зараженості, або перебування мікроорганізмів в організмі тварин, за якого відбуваються метаболічні зміни, має назву *інфекція*, а найпростіших, гельмінтів, кліщів і комах – *інвазія*.

*Патогенні форми бактерій, вірусів та мікроскопічних грибів мають назву **антигени**, у відповідь на їх дію в клітинах організму утворюються **антитіла** – імуноглобуліни (Ig) що сприяють захисту клітин від інфекції*

У табл. 8 наведено місця проникнення патогенних мікроорганізмів у тварин, а також типи імунітету та інфекції.

Табл. 8. Місця проникнення патогенних мікроорганізмів, типи імунітету та інфекції

Місця проникнення	Шкіра, кон'юктива, дихальні шляхи, слизові оболонки травного тракту, плацента (у ембріональний період)
Типи імунітету	Спадковий (видовий) та набутий (специфічний) імунітет
Типи інфекції	Природне (спонтанне) – виникає без участі людини та штучне (експериментальне)

Виникнення, розвиток і наслідки інфекції залежать від ступеня:

- патогенності мікроорганізму;
- стійкості клітин організму тварин.

III. Метаболічні фактори.

До цих факторів належать незаразні хвороби, що викликають зміни метаболізму тварин, та поділяються на:

- внутрішні – захворювання органів травлення, дихання, кровообігу, розмноження, сечовиділення;
- зовнішні – забої, рани, переломи кісток, вивихи суглобів, копитні хвороби і хвороби шкіри.

Залежно від тривалості, інтенсивності або концентрації наведені фактори викликають порушення внутрішнього середовища організму тварин – гомеостатичної рівноваги, результатом чого є стан напруги організму – стрес.

Стрес є неспецифічною, тобто однотипною реакцією у клітинах організму тварин, яка виникає за дії стресорів, проявом чого є хімічні модифікації біомолекул, а наслідком – активація адаптаційних механізмів

Стрес є загальним адаптивним синдромом, який попереджує виникненню стійкої адаптації, та є ланкою і механізмом пристосування організму сільськогосподарських тварин і птиці до змін їх промислового утримання.

Відокремлюють наступні типи стресу в умовах виробництва, що впливають на метаболічні процеси у тварин, що забезпечують їх життєдіяльність:

- хімічний стрес – дія на організм токсикантів хімічного походження;
- фізичний стрес – шум, вібрація, світло, голодування, транспортування тощо;
- біологічний стрес – дія мікроорганізмів, грибів, паразитів.

Промислова технологія виробництва продукції тваринництва, за стресових умов, реалізується тільки 40 – 60 % потенційної продуктивності тварин.

Стрес у тварин поділяють на три стадії, кожна з яких має біохімічну характеристику та є результатом метаболічних модифікацій (табл. 9).

Отже, стрес тварин є неспецифічною реакцією їх організму у відповідь на всі види подразників. Хімічні реакції, що спричиняють стан легкого тимчасового збудження, мають назву еустресових, а ті, що супроводжуються надмірним напруженням – дистресові. В процесі метаболізму у клітинах тварин утворюються активні сполуки Оксигену (АФО) – супероксидний аніон-радикал, гідроксильний та пероксильний радикали, синглетний Оксиген, гіпохлорна кислота, гідроген peroоксид та пероксинітрит. З іншого боку, АФО характеризуються вираженою цитотоксичністю – токсичним впливом на клітини. Для попередження пошкоджуючої дії АФО та підтримання клітинного гомеостазу спостерігається зміна вмісту мембранозв'язаних та цитозольних ензимів (каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази тощо), а також хімічних сполук, що мають здатність знижувати підвищений вміст АФО у відповідь на стресові фактори (вітаміни А, Є, С, амінокислоти цистеїну, проліну, аланіну, гормонів тощо).

Табл. 9. Стадії стресу у тварин та їх біохімічна характеристика

Стадія стресу	Біохімічна характеристика
Тривоги (<i>alarm reaction</i>) або мобілізації	Короткотривала стадія, відбуваються біохімічні зміни в ендокринній і лімфатичній системах, у зниженні м'язового тону, у синтезі адренокортикотропного гормону у гіпофізі, атрофічні зміни у клітинах тиміко-лімфатичного апарату: зниження маси селезінки, печінки, ємкості лімфатичних вузлів, у клітинах крові: зниження кількості еритроцитів, еозинофілів та збільшення числа нейтрофілів, згущення крові, а також підвищення проникності стінок кровоносних судин.
Резистентності (<i>stage of resistense</i>)	Нормалізується метаболізм: підвищується загальна неспецифічна стійкість клітин організму; у випадку закінчення дії стресового фактора відбувається відновлення біохімічних процесів; у випадку продовження дії стресового фактора чи за умов коли захисні сили клітин організму не здатні впоратись із впливом сильного стресора, адаптаційні можливості вичерпуються, в результаті чого відбувається наступна фаза стресу, а також спостерігаються дистрофічні порушення клітин організму: клітини кори наднирників не здатні виробляти достатню кількість кортикостероїдних гормонів тощо.
Виснаження (<i>stage of exhaustion</i>)	Відбуваються окиснювальні процеси, знижується вага, виявляється гіпертрофія лімфатичних вузлів, у крові збільшується кількість еозинофілів і лімфоцитів, у кістковому мозку зменшується кількість клітин. У випадку дії стресового фактора спостерігаються незворотні зміни метаболізму, що призводить до загибелі тварин.

Антиоксиданти – це хімічні сполуки клітин організму тварин, що здатні зменшувати гіперутворення АФО у відповідь на дію стресового фактора на тварину

У деяких метаболічних реакціях АФО можуть виявляти високу хімічну активність – «атакувати» вуглеводи, протеїни, ліпіди і нуклеотиди, що знаходяться у радіусі їх дифузійного пробігу, викликають їх окиснювальну модифікацію.

Здатність клітин організму тварин чинити опір стресовим факторам має назву *резистентність*, а ступінь хімічного реагування на останні – *реактивність*. Обидва біохімічні параметри адаптації тварин взаємопов'язані: резистентність – стійкість до дії патогенних факторів, а реактивність – здатність клітин реагувати на дію чинників.

*У відповідь організму тварин на дію стресових факторів відбуваються хімічні зміни у клітинах **імунної та нервової систем***

Згідно сучасних даних, стрес є формою прояву адаптивних реакцій, пов'язаних з активацією нейроендокринної ланки, які включаються у корі великих півкуль головного мозку, а також у лімбічній системі і гіпоталамусі, що викликає зміни метаболізму. Клітини *імунної системи* тварин складають сукупність клітин лімфоїдних органів. Формою клітин, що забезпечують імунологічну реактивність, є клітини Т-, О-, та В-системи та макрофаги, ключовою клітиною при цьому є лімфоцит – одна з типів клітин крові. Хімічні процеси у клітинах імунної системи, з одного боку, контролюються генетичними принципами клітин *центральної нервової системи*, а з іншого, впливають на останні.

Розуміння принципів молекулярних механізмів у тварин на дію стресових чинників важливо для корекції можливих патологічних порушень в процесі виробництва. У матеріалі, викладеному на сторінках навчального видання розглядається хімізм органічних сполук в організмі тварин.

Глава II. Хімічні сполуки як показники стану тварин та якості продукції тваринництва

2.1. Вуглеводи тварин

Вуглеводи або цукри тварин – це органічні сполуки, що поділяються на основні групи:

- моносахариди або моноцукри;
- оліго- та полісахариди або оліго- та поліцукри.

Моноцукри або моносахариди – це похідні спиртів, що містять від трьох до шести атомів С, один з яких заміщений на карбонільну групу (-СОН) або кетонну групу (С=О) з утворенням альдоз та кетоз, відповідно (табл. 10).

Табл. 10. Класифікація моносахаридів тварин

Альдози	Кетози
<i>Тріози – три атоми Карбону</i>	
гліцеральдегід	дигідроксиацетон
<i>Тетрози – чотири атоми Карбону</i>	
еритроза, треоза	еритрулоза
<i>Пентози – п'ять атомів Карбону</i>	
рибоза, дезоксирибоза, арабіноза, ксилоза	рибулоза, ксилулоза
<i>Гексози – шість атомів Карбону</i>	
глюкоза, галактоза, маноза, глюкуронова кислота, галактозамін, глюкозамін, N-ацетилглюкозамін	фруктоза, тагалоза

Моноцукри у клітинах тварин беруть участь у наступних хімічних реакціях:

– **окиснення ↔ відновлення**: у першому випадку – це вплив O₂ на карбонільну групу моносахаридів з утворенням органічних (моно- або дикарбонових) кислот, а, у другому – вплив 2H⁺ на карбонільну або

альдегідну групу моносахаридів з утворенням багатоатомних спиртів за схемами: $\text{CHO} \rightarrow \text{O}_2 \rightarrow \text{COOH}$ або $\text{CH}_2\text{OH} \rightarrow -2\text{H}^+ \rightarrow \text{CHO} \rightarrow \text{O}_2 \rightarrow \text{COOH}$, а також $\text{CHO} \rightarrow +2\text{H}^+ \rightarrow \text{CH}_2\text{OH}$ або $-\text{C}=\text{O} \rightarrow +2\text{H}^+ \rightarrow \text{CHON}$. Так, при відновленні цукрів дії 2H^+ утворюються багатоатомні спирти, наприклад, при відновленні манози утворюється манніт, рибози – рибіт, а глюкози та фруктози – сорбіт (рис. 4).

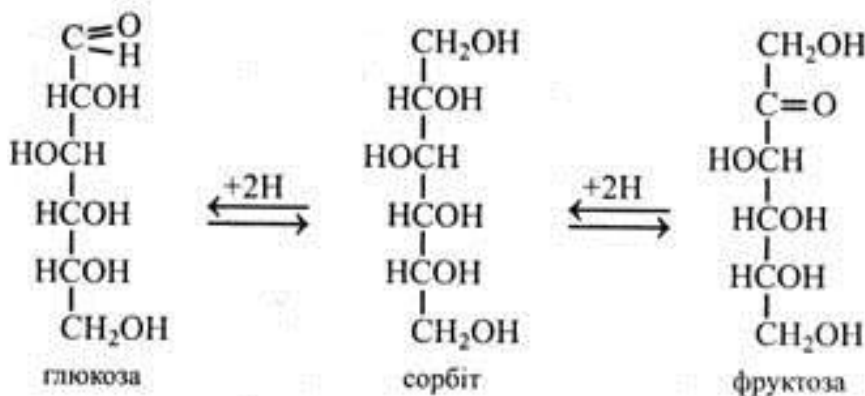


Рис. 4. Приклад реакції відновлення моносахаридів тварин

Спирти сорбіт та манніт є заміниками сахарози, тому їх вносять до раціону тварин разом із кормом. Глюкоза може окиснюватися до ПВК, яка далі окиснюється до CO_2 і H_2O , але може бути попередником утворення, наприклад, амінокислот: $\text{ПВК} + \text{NH}_3 + \text{NADH}_2 \leftrightarrow \text{аланін} + \text{NAD}^+ + \text{H}_2\text{O}$. Попередниками утворення моноцукрів є кислоти, наприклад, попередником утворенням пентоз є глюкуронова кислота, яка є попередником аскорбінової кислоти (вітаміну С). Органічні кислоти, утворені при окисненні моносахаридів, поділяються на монокарбонові (оцтової, пропіонової, гліоксилової, гліколевої, піровиноградної), дикарбонові (щавелевої, яблучної, фумарової, янтарної, винної, щавелевооцтової) та трикарбонові (лимонної, ізолімонної, аконітової, щавелевоянтарної, α -кетоглутарова). Усі зазначені органічні кислоти належать до альдоз (містять $-\text{CHO}$), а три із них – до кетоз (містять $\text{C}=\text{O}$): ПВК, щавелевооцтова і α -кетоглутарова (рис. 5).

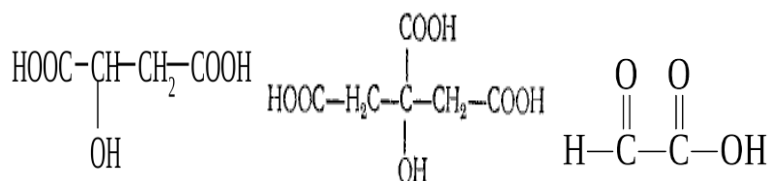


Рис. 5. Приклади органічних кислот – продуктів окиснення моноцукрів: яблучна, лимонна, гліоксилова

До окиснювальників, крім O_2 , належать окисеновмісні сполуки, а також мікро- та ультрамікроелементи із змінною валентністю, наприклад, Mg^{2+} і Cu^{2+} . Останній мікроелемент бере участь в окисненні -СНО-групи цукрів до -СООН-групи. На цьому заснована аналітична реакція на якісне виявлення моноцукрів (рис. 6), що містяться у гомогенаті з тваринних тканин, за якої спостерігається розвиток бузкового забарвлення різної інтенсивності;

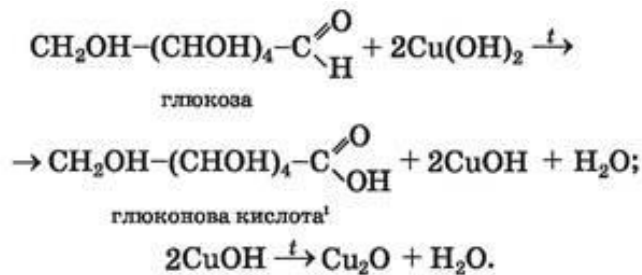


Рис. 6. Реакція окиснення глюкози за участі Cu^{2+}

– *альдольна конденсація* – це розщеплення моноцукрів із більшою кількістю атомів С до моносахаридів із меншою їх кількістю, наприклад, перетворення пентоз до триоз, що відбувається за дії ензиму альдолази (рис. 7);

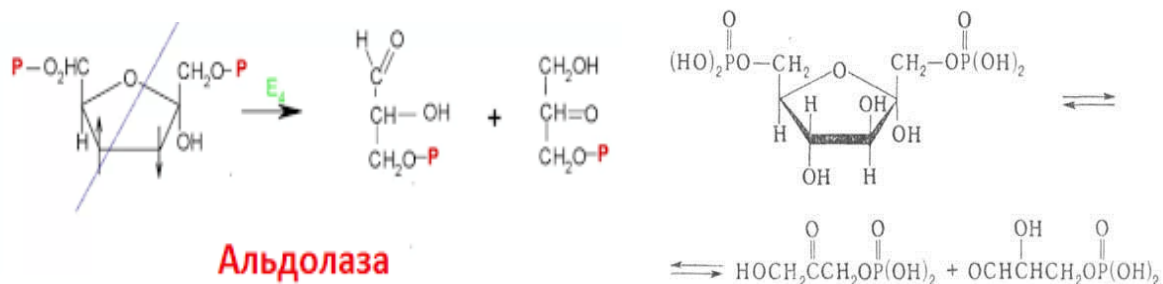


Рис. 7. Приклад альдольного розщеплення фруктозо-1,6-фосфату до ДАФ та 3-ФГК

– *заміщення* гідроксильної (-ОН) групи гексоз на аміногрупу (-NH₂) утворюються аміноцукри (рис. 8).

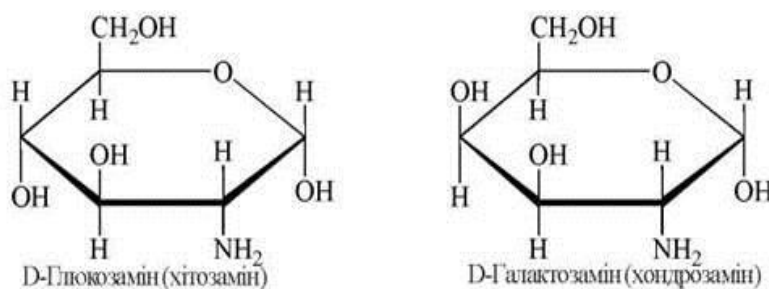


Рис. 8. Заміщення гідроксильної (-ОН) групи моносахаридів з утворенням аміноцукрів

Найважливішими їх представниками є гексозаміни: глюкозамін, галактозамін, монозамін. Аміноцукри входять до складу мукополісахаридів (полісахаридів плазми крові), імунополісахаридів, хітину та глікопротеїнів;

– **фосфорилювання** – приєднання до їх молекули неорганічної сполуки – фосфату (Рі) з утворенням фосфорильованих похідних, назви яких складаються із назви моносахариду із додаванням «фосфат», наприклад: гліцеральдегід – гліцеральдегідфосфат, треоза – треозофосфат, глюкоза – глюкозо-6-фосфат (рис. 9) і т.д.

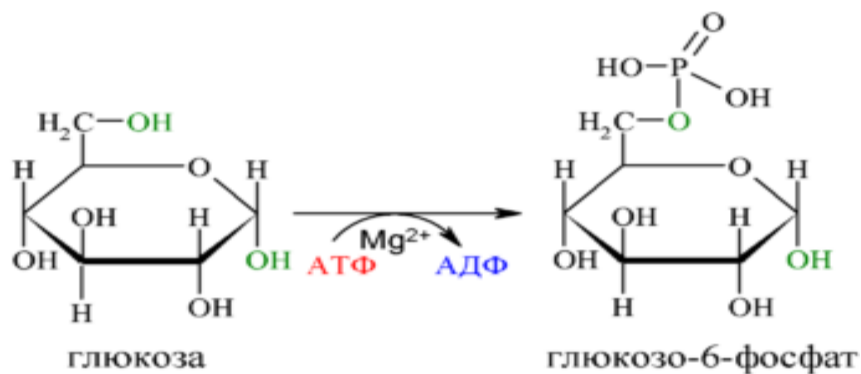


Рис. 9. Приклад реакції фосфорилювання глюкози АТФ (містить фосфатну групу) з утворенням глюкозо-6-фосфату у тварин

Наведена реакція фосфорилювання відбувається за участю Mg^{2+} , який є активатором ензиму цієї реакції – гексокінази, а також ензимів, що прискорюють реакції інших біомолекул, зокрема, ацетил-СоА-дифосфатаза, глутаматсинтаза, ДНК-полімераза. При розщепленні АТФ до АДФ виділяється енергія, яка транспортується у зв'язки фосфорильованої сполуки, у даному випадку, глюкозо-6-фосфату.

Фосфорильовані моносахариди є енергетично збагаченими сполуками

При фосфорилюванні пентоз утворюються коензими, наприклад, NADPH, або макроерги, наприклад, АТФ (рис. 10).

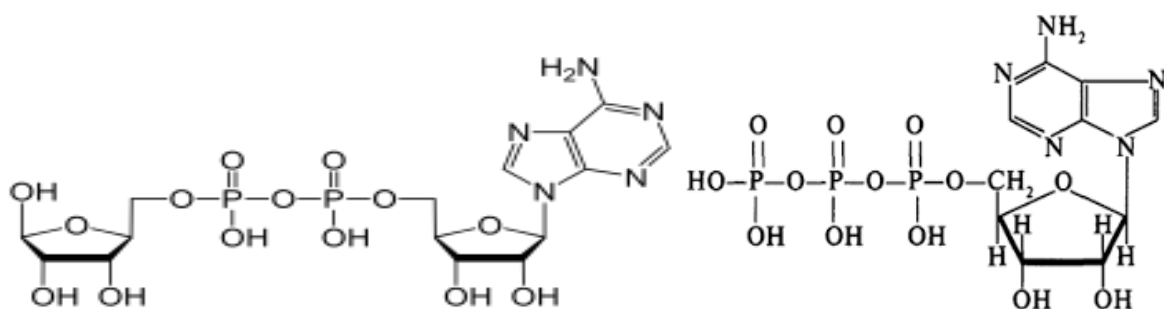


Рис. 10. Моносахарид рибоза у складі NADPH та АТФ тварин

У вільному стані NADPH, як і його окиснена форма – NADP, є коензимами ензимів дегідрогеназ, що приймають участь в окисно-відновних реакціях в організмі тварин. Зауважимо, що в окисно-відновних реакціях приймають участь флавінові нуклеотиди (FAD/FMN), а також убіхінон, пластохінон, ферум-сульфуровмісні протеїни та цитохроми, які розглянемо у наступному матеріалі.

В результаті окиснення *фосфорильованих* моносахаридів через проміжні сполуки також утворюються органічні кислоти: гліколева кислота утворюється з 3-ФГК за схемою: 3-ФГК \rightarrow -2H^+ , $-\text{CO}_2 \rightarrow$ 3-ФГА \rightarrow $+\text{H}_2\text{O}$, $-2\text{H}^+ \rightarrow$ гліколева кислота; яблучна кислота – з ФЕП за схемою: ФЕП \rightarrow $+\text{HCO}_3^-$, $\text{Mg}^{2+} \rightarrow$ ЩУК \rightarrow $+\text{NADH}_2 \rightarrow$ яблучна кислота. У зв'язках фосфатної групи міститься енергія, тому фосфорильовані групи надають молекулам моносахаридів енергетичної цінності. Також 3-ФГК є попередником утворення тетроз, пентоз і гексоз, а також їх полімерів – оліго- та полісахаридів.

Фосфорильовані похідні моносахаридів, що є збагаченими на енергією сполуками, здатні вступати у реакцію *ізомеризації* – утворення ізомерів моносахаридів за участі ензимів класу ізомераз (рис. 11).

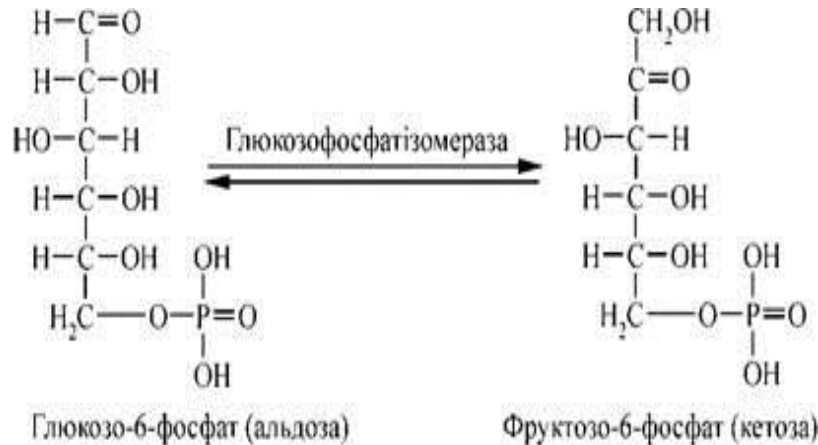


Рис. 11. Приклад реакції ізомеризації цукрів у тварин

Крім ензиму глюкозофосфатізомерази, у реакціях ізомеризації моносахаридів приймають участь рибозофосфатізомераза та тріозофосфатізомераза, які перетворюють рибозо-5-фосфат до рибулозо-5-фосфату та гліцеральдегід-3-фосфат до дигідроксиацетонфосфату. За участі цих ензимів відбуваються перетворення цукрів у цитозолі клітин тварин. Модифікацією ізомеризації є реакції *мутації* – реакції переміщення групи $-\text{PO}_4^{2-}$ всередині молекули, зокрема, від глюкозо-1-фосфату до глюкозо-6-фосфату за дії ензиму фосфоглюкомутази.

– **конденсації** – це поєднання молекул моносахаридів між собою за допомогою глікозидного зв'язку (рис. 12) з утворенням оліго- та полісахаридів.

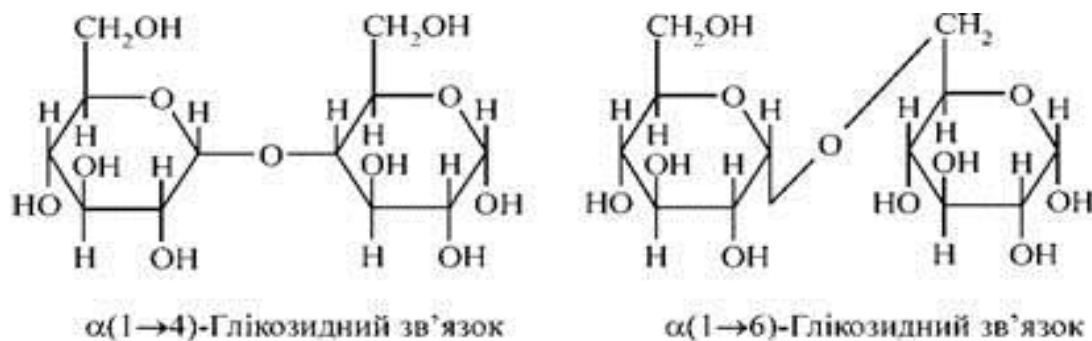


Рис. 12. Глікозидний зв'язок між моносахаридами тварин

Глікозидний зв'язок має важливе біологічне значення, за його допомогою відбувається зв'язування моносахаридів у складі оліго- та полісахаридів.

Моносахариди взаємодіють з *амінокислотами*, що відбувається у процесі меланоїдоутворення в реакціях Майяру, де з амінокислот утворюються альдегід (-R-COH), NH₃ та CO₂, а з моносахаридів – ароматичні сполуки. Процес меланоїдоутворення відбувається в процесі окисно-відновлювальних реакцій із виникненням темнозбарвлених ароматних гетероциклічних сполук, таких як мальтол, 1-метилциклопентен-2-ол-3-он або 4-окси-2,5-диметил-3-фуранон. Реакційна здатність моноцукрів, що приймають участь в меланоїдоутворенні, знижується в послідовності: рибоза > ксилоза > арабіноза > галактоза > глюкоза, а амінокислот – лізин > гліцин > метіонін > аланін > фенілаланін > цистин > тирозин.

Визначення вмісту моносахаридів, зокрема, глюкози, використовують реактив Фелінга, що містить Cu₂SO₄, NaOH і K-Na-виннокислий, після чого визначають концентрацію розчинів шляхом спектрофотометрування із наступним розрахунком вмісту вуглеводів.

Моноцукри входять до складу ди- та олігоцукрів: глюкоза входить до складу глікогену, уронової кислоти; глюкоза та фруктоза входить до складу сахарози; дисахарид мальтоза складається з двох залишків глюкози; фруктоза – рафінози, стахіози; трисахарид рафіноза **містить** галактозу, глюкозу, фруктозу; тетрасахарид стафіоза – два залишки галактози, залишок глюкози і фруктози.

Олігоцукри або **олігоцукри тварин** – це сполуки, що складаються з моносахаридних залишків: двох – дисахариди, трьох – трисахариди, чотирьох – тетрасахариди і т.п. При поєднанні понад двадцяти моносахаридних залишків утворюються **поліцукри**, хімічний склад та біохімічну роль яких у тварин наведено у табл. 11.

Табл. 11. Хімічний склад та біохімічна роль полісахаридів тварин

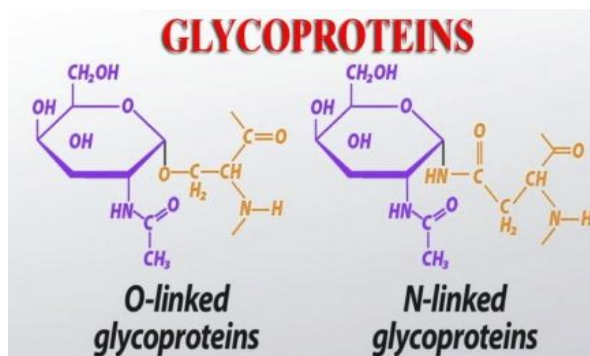
Назва	Хімічний склад	Біохімічна роль
<i>Гомополісахариди</i>		
Глікоген	Залишки глюкози, з'єднані зв'язками ($\alpha 1 \rightarrow 4$) з розгалуженнями з ($\alpha 1 \rightarrow 6$) через кожні 8–12 залишків, до 50000 одиниць	Запасання енергії, структурних клітин печінки – гепатоцитів, скелетних м'язів, клітин жирової тканини, за хімічною структурою подібний до амілопектину крохмалю корму тварин і птиці, синтезується з глюкози і нагромаджується в органах і тканинах
<i>Гетерополісахариди</i>		
Глікозаміноглікани	Залишки N-ацетилгалактозаміну та залишки уронових кислот (глюкуронової або ідуринової), до 100000	Основа фібрилярних протеїнів – колагену, еластину, фібронектину і ламініну
Хондроїтиносульфат		Забезпечує високу міцність хрящів, сухожиль, зв'язок і стінок аорти, виконує опорні функції
Дерматосульфат		Надає еластичності шкірі, а також є в складі кровоносних судин і серцевих клапанів
Кератиносульфати	Залишки N-ацетилглюкозаміну та сульфатів, до 700000	Компоненти рогівки ока, хрящів, кісток і рогоподібних структур, утворених відмерлими клітинами: рогів, волосся, нігтів та кігтів

Гетерополісахариди виконують в організмі тварин такі функції, як опорна (хондроїтинсульфат), захисна (гепарин), регуляторна (гіалуронова кислота), та поділяються на глікозаміноглікани і глікополісахариди. Так, хондроїтинсульфат є продуктом полімеризації ацетилгалактозамінсульфату і глюкуронової кислоти, який, крім зазначеного у табл. 11, також є складовою частиною хрящів, кісток, серцевих клапанів, основної речовини сполучної тканини, шкіри, стінок кровоносних судин тварин тощо. Гепарин, який утворюється шляхом поєднання залишків глюкозаміну, глюкуронової, оцтової та сульфатної кислот, виробляється клітинами крові – базофілами, та пригнічує синтез тромбокінази, активує тромбін, зменшує вміст у крові холестерину, знижує артеріальний тиск у тварин. Багато (близько 90 мг/кг маси тіла) цього полісахариду міститься у печінці, дещо менше – у легенях, селезінці, щитоподібній залозі тварин; Гіалуронова кислота складається із залишків глюкуронової кислоти та N-ацетилглюкозаміну. У спермі самців тварин міститься ензим гіалуронідаза, який забезпечує гідроліз зовнішньої глікозаміногліканової оболонки яйцеклітини та злиття статевих клітин під час запліднення, є бар'єром, який захищає клітини від проникнення патогенів, регулює обмін неорганічних сполук. Обмін цієї кислоти порушується при ревматизмі, мікседемі, бактеріальних інфекціях.

Також полісахариди тварин беруть участь у специфічній взаємодії клітин між собою, а також між клітинами та позаклітинним середовищем. Так, на зовнішній поверхні біомембрани полісахариди поєднуються із ліпідами або складними протеїнами з утворенням, відповідно, гліколіпідів та глікопротеїдів, які складають поверхневий апарат клітини – глікокалікс – а також у невеликій кількості локалізовані у комплексі Гольджи, поєднаному із внутрішньоклітинними біомембранами.

При поєднанні вуглеводів з протеїнами утворюються глікопротеїни, а з ліпідами – гліколіпіди тварин

У складі глікопротеїнів атом С цукрів поєднується з групою –ОН залишку амінокислоти Ser (O-глікозидний зв'язок) або із атомом N амідної групи амінокислоти Asp (N-глікозидний зв'язок), що наведено на рис. 13.



**Рис. 13. Структура глікопротеїнів тварин:
Glycoproteins (глікопротеїни): O-linked (О-залежні) та
N-linked (N-залежні) глікозидні зв'язки)**

В процесі позаклітинних взаємодій в організмі тварин, крім складових глікокаліксу, беруть участь фітогормони та мінеральні сполуки, зокрема, Ca^{2+} . До протеїнових складових глікокаліксу тварин належать колаген, еластин, ламінін, тенастин, тромбоспондин тощо. Також компоненти глікокаліксу біомембран тваринних клітини взаємодіють між собою та позаклітинним середовищем за типом ензимосубстратного комплексу, в якому беруть участь ензими глікозилтрансферази.

Вміст цукрів у тварин визначають за наступними хімічними реакціями: глюкози – із феруму сульфатом та калія перманганатом у лужному середовищі, фруктози і кетоцукрів – із резорцином у кислому середовищі, глікогену – з карбазолом, інших – за відповідними методиками після послідовного розділення та очищення наважок тканин тварин.

2.2. Ліпіди тварин

Ліпіди тварин – це різноманітна за хімічною природою та функціями група органічних сполук, які поділяються на наступні типи:

- вищі жирні кислоти;
- триацилгліцероли;
- ефіри холестеролу;
- фосфоліпіди;
- сфінголіпіди;
- ліпідоподібні сполуки.

Вищі жирні кислоти – це сполуки, що у вільному стані (ВЖК) складаються із карбоксильної групи ($-\text{COOH}$), а також вуглеводневого $(\text{CH})_n$ ланцюга, в якому атоми С поєднуються між собою одинарним

Докозанова (бегенова)	C22:0
Тетракозанова (лігноцеринова)	C24:0
Гексакозанова (церотинова)	C26:0
Октакозанова (монтанова)	C28:0
Тріакотанова (меліссинова)	C30:0
<i>Ненасичені (C_nH_{2n-2}O₂)</i>	
Бутен-2-онова (кротонова)	C4:1
Гексен-3-онова (тиглінова)	C4:1
Децен-3-онова	C10:1
Додецен-5-онова	C12:1
Тетрадецен-9-онова (міристолеїнова)	C14:1
Гексадецен-9-онова (пальмітолеїнова)	C16:1
Октадецен-9-онова (петроселінова)	C18:1
Докозен-13-онова (ерукова)	C22:1
<i>Ненасичені (C_nH_{2n-4}O₂)</i>	
Октадекадіен-9,12-онова (лінолева)	C18:2
<i>Ненасичені (C_nH_{2n-6}O₂)</i>	
Октадекадіен-9,12,15-онова (ліноленова)	C18:3

У номенклатурі жирних кислот зазначають довжину вуглецевого ланцюга та кількість подвійних зв'язків, розділяючи ці показники двокрапкою, а положення подвійних зв'язків відображують цифрами у рядку зверху після знаку дельта (Δ) (табл. 13).

Табл. 13. Принцип номенклатури жирних кислот тварин

Вуглецевий ланцюг	Структура	Систематична назва	Поширена назва
12:0	CH ₃ (CH ₂) ₁₀ COOH	Додеканова кислота	Лауринова кислота
18:3 ($\Delta^{9,12,15}$)	CH ₃ CH ₂ CH= CHCH ₂ CH= CH(CH ₂) ₇ COOH	Октадекатрієнова кислота	α -Ліноленова кислота

Примітка: нумерація починається з атома Карбону карбоксильної групи; Δ позначає в якому місці C=C у ланцюзі ВЖК

Важливими хімічними реакціями ВЖК є реакції десатурації, окиснення, синтезу, поєднання та приєднання.

Десатурація ВЖК – це реакція додавання подвійних (C=C) зв’язків у вуглеводневий ланцюг насичених ВЖК. Так, мононенасичені ВЖК утворюються із насичених в процесі десатурації за участі ензиму ацил-СоА-оксигеназа, причому перший подвійний зв’язок в ВЖК (C18:1, C18:2 та C18:3) знаходиться у положенні 9 та 10 від групи COOH.

Окиснення ВЖК – це вплив O₂ або його похідних, зокрема, H₂O₂, OH, O та ін., на подвійні або потрійні зв’язки C=C й C≡C у ненасичених ВЖК, що призводить або до розриву цих зв’язків та утворення C–C, або до утворення пероксидів жирних кислот, гідропероксидів тощо, що відбувається у мікротільцях за дії відповідних ензимів оксидаз з утворенням ацетил-СоА, який є субстратом для реакцій синтезу ВЖК.

Поєднання ВЖК зі спиртом гліцеролом в реакції етерифікації призводить до утворення **триацигліцеролів** (рис. 15): моноацилгліцеролів (МАГ), диацигліцеролів (ДАГ) та триацигліцеролів (ТАГ), попередником утворення останніх є фосфатидна кислота.

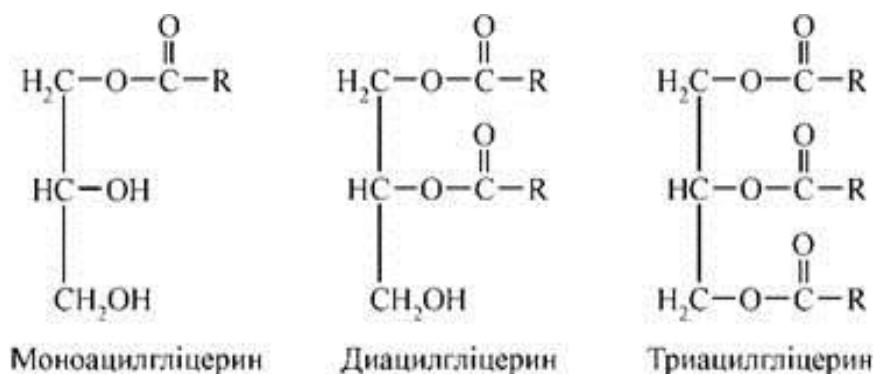
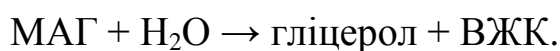
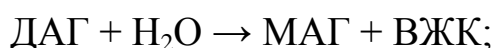
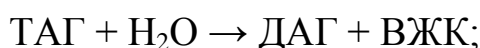


Рис. 15. Хімічна будова ацигліцеролів тварин (R₁, R₂, R₃ – залишки вищих жирних кислот)

Високий вміст ацигліцеролів виявляється у клітинах жирової тканини тварин, які за формою нагадують пухирці різної форми, збагачені також неорганічним фосфатом, ензимами ліпазами, ліпоксигеназами й оксидазами тощо. Ацигліцероли за дії ензимів ліпаз, зокрема, триацилгліцеролліпази, діацилгліцеролліпази і моноацилгліцеролліпази розщеплюються за схемою:



До складу ліпаз входить SH-група та іони Ca^{2+} , активність яких значно змінюється залежно від параметрів рН, температури або динаміки вмісту ненасичених ВЖК.

Після розщеплення ТАГ, гліцерол, в свою чергу, розщеплюється до фосфотріоз і далі до пірвіноградної кислоти, а ВЖК вступають в процес β -окиснення

Триацгліцероли є попередниками глюкози, сахарози та інших біомолекул: тригліцероли \rightarrow жирні кислоти \rightarrow β -окиснення \rightarrow ацетил-СоА \rightarrow оксалоацетат \rightarrow глюкоза \rightarrow сахароза, полісахариди, амінокислоти, нуклеотиди, а також проміжні продукти.

Якщо в молекулі ТАГ усі залишки жирних кислот однакові, то ТАГ називають простим, якщо різні, то змішаним.

Жирні кислоти та триацгліцероли є запасними ліпідами тварин

Ацигліцероли використовуються як енергетичний резерв клітини, в той же час, інші ліпіди – *гліцерофосфоліпіди, сфінголіпіди та стероли* – виконують *структурну* функцію, оскільки разом із протеїнами й вуглеводами є компонентами біомембран тваринних клітин (рис. 16).

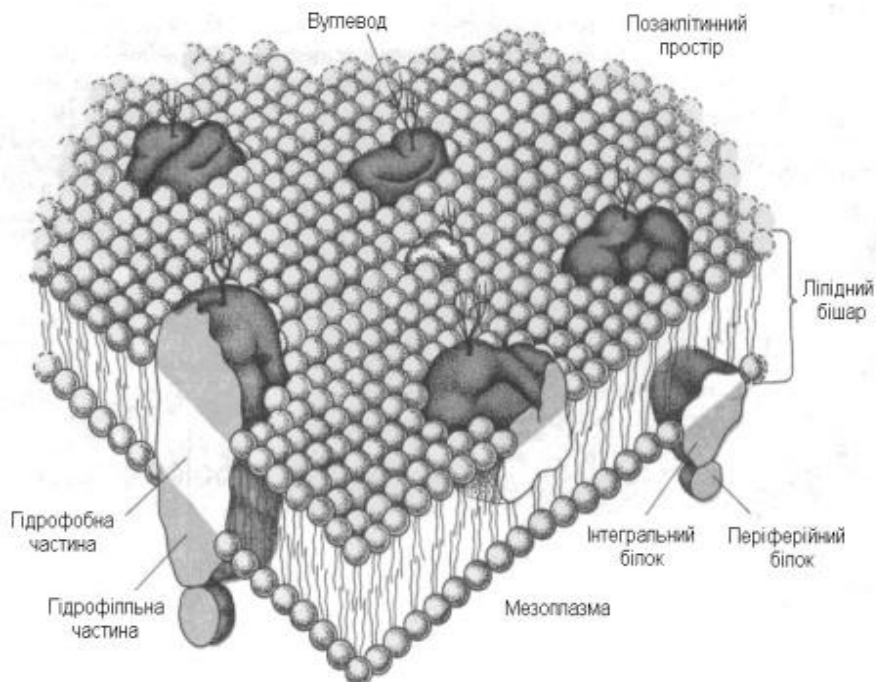


Рис. 16. Подвійний шар біомембран як місце локалізації структурних ліпідів

Молекули обох класів мембранних ліпідів є *амфіпатичними* молекулами – містять як гідрофільну (неполярну), так і гідрофобну (полярну) частину (рис. 17):

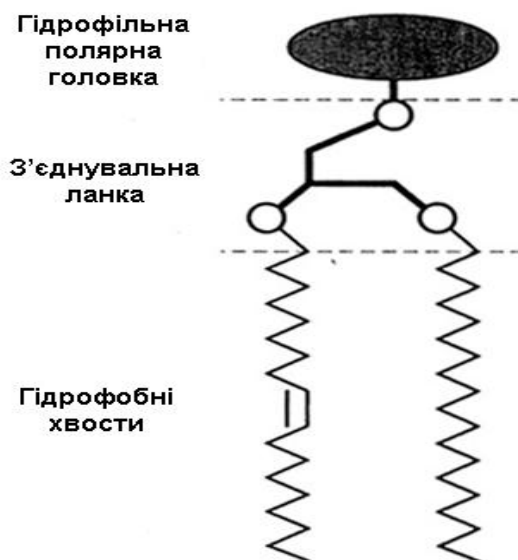


Рис. 17. Схематичний вигляд структурних мембранних ліпідів тварин

Гліцерофосфоліпіди або фосфогліцериди – це мембранні ліпіди, в структурі яких дві ВЖК поєднані із спиртом гліцеролом, а третя – із нітрогеновмісним спиртом холіном, етаноламіном, серином або інозитолом (рис. 18).

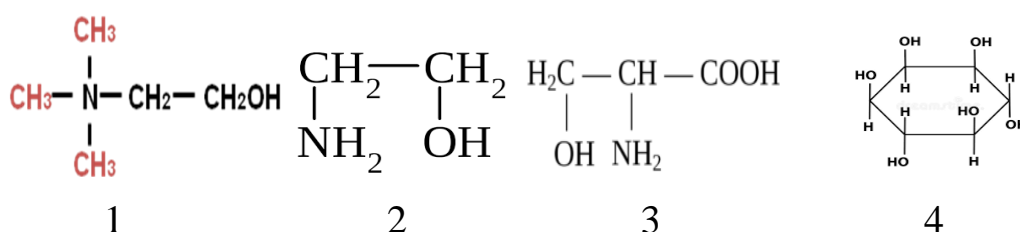


Рис. 18. Нітрогеновмісні компоненти фосфоліпідів тварин:

1 – холін; 2 – етаноламін; 3 – серин; 4 – інозитол

Назву «гліцерофосфоліпіди» утворюють на підставі назви вихідної речовини – фосфатидної кислоти, або гліцерол-3-фосфату з додаванням назви спирту: холіну, етаноламіну, серину, гліцеролу, інозиту:

- фосфатидилхолін (ФХ);
- фосфатидилетаноламін (ФЕ);
- фосфатидилсерин (ФС);
- фосфатидилгліцерол (ФДГ);
- фосфатидилінозитол (ФІ).

Розщеплення ефірних зв'язків у гліцерофосфоліпідах здійснюється за участі ензимів *фосфоліпаз*, які, залежно від розташування гідролізованого зв'язку, поділяються на п'ять класів: фосфоліпази D, фосфоліпази C, фосфоліпази A₁, фосфоліпази A₂ та фосфоліпази B (рис. 19).

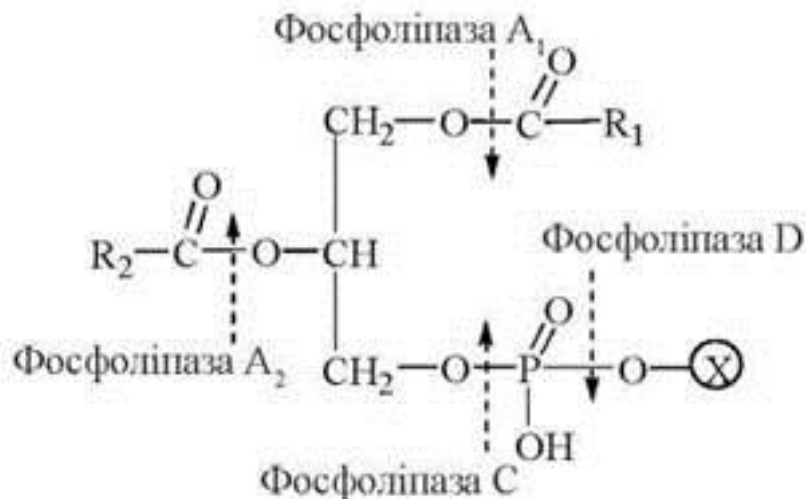


Рис. 19. Ділянки впливу фосфоліпаз на гліцерофосфоліпіди тварин

Сфінголіпіди – це мембранні ліпіди, молекули яких складаються з: довголанцюгового аміноспирту сфінгозину або його похідних; вищої жирної кислоти, Гідрогену, залишку фосфохоліну, глюкози, тетрацукру або поліцукру.

До сфінгозинів тварин належать:

- цераміди – містять Гідроген;
- сфінгомієліни – містять фосфохолін;
- глюкозилцеребрпозиди – містять глюкозу;
- лактозилцераміди – містять тетрацукор;
- гангліозиди – містять поліцукор.

Сфінгомієліни наявні у складі біомембран, особливо у мієліні – мембранній оболонці, що огортає аксони деяких нейронів.

На рис. 20 наведено приклад структури гангліозиду тварин.

Стероли не лише відіграють роль структурних компонентів біомембран клітин тканин і органів та є попередниками для утворення багатьох сполук зі специфічною біологічною активністю. Наприклад, з них синтезуються стероїдні гормони – сигнальні молекули, що регулюють експресію генів. Похідні холестеролу – жовчні кислоти – відіграють роль детерментів у тонкій кишці. Вони емульгують ліпіди, що полегшує їх доступність до дії травних ензимів.

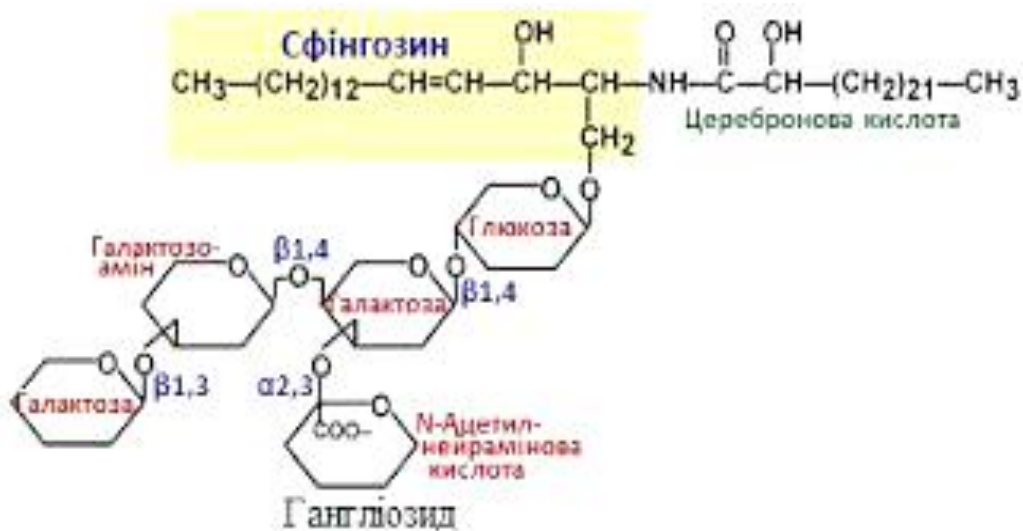


Рис. 20. Структура гангліозиду тварин

Стероли – це мембранні ліпіди, молекула яких складається із чотирьох стероїдних конденсованих кілець. Головним стеролом у клітинах тварин є холестерин (рис. 21).

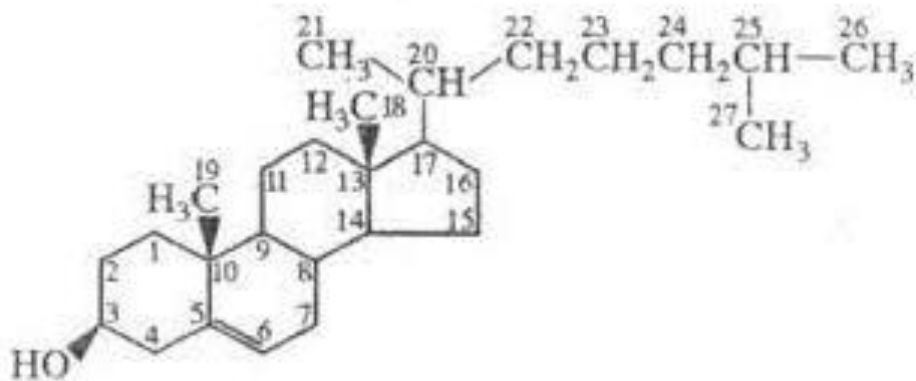


Рис. 21. Холестерин тварин

Між гліцерофосфоліпідами, сфінгозинами та стеролами, як структурними ліпідами у подвійному шарі біомембран, відбуваються переміщення, що наведені на рис. 22.

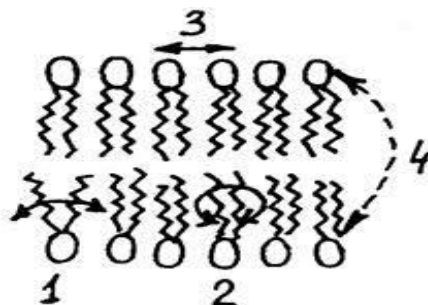


Рис. 22. Типи переміщення молекул структурних ліпідів у подвійному шарі біомембран клітин тварин: 1 – сегментальне, 2 – обернене; 3 – латеральне (флап); 4 – перехідне з одного шара до іншого (фліп-флоп)

Плинність та в'язкість біомембран залежить від пропорції між насиченими і ненасиченими ВЖК у бік останніх. Мембранні ліпіди беруть участь у транспорті хімічних сполук через біомембрани, як всередині, так і назовні клітин органів тварин (рис. 23).



Рис. 23. Схема транспорту хімічних сполук через ліпідний подвійний шар біомембран клітин органів тварин

Якість ліпідів визначають за такими показниками: *кислотне, йодне число* та *число омилення*: перший показник визначає кількість мг КОН, яка потрібна для нейтралізації вільних жирних кислот з 1 г триацигліцеролу, другий – кількість мг J_2 в 100 г олії, третій – кількість мг КОН, яка потрібна для нейтралізації суми жирних кислот як вільних, так і зв'язаних із гліцерином при омиленні 1 г триацигліцеролу.

Вищерозглянуті ліпіди належать до *власне ліпідів* та є головними компонентами клітин тварин, проте відіграють у клітинах *пасивну* роль в обмінних процесах в організмі останніх: ацигліцероли зберігаються у клітині, доки немає потреби у клітинній енергії, а мембранні ліпіди є компонентами подвійного шару біомембран, що оточують клітини та їх мембранні органели. У клітинах тварин присутні хімічні сполуки, що належать до *ліпідоподібних*, оскільки є водонерозчинними, проте вони мають різний хімічний склад та відіграють активну роль в метаболізмі. До них належать:

1) кофактори ензимів, залучених до електронно-транспортних реакцій у мітохондріях – пластохінони, убіхінони (коензими Q);

3) вітаміни водонерозчинні – токофероли, кальцифероли, філохінони і ретиноли, які локалізовані у біомембранах органел клітин та беруть участь в окиснювальних реакціях, а також є біологічно активними сполуками, зокрема, антиоксидантами;

4) гормони – жіночі та чоловічі статеві гормони, гормони наднирників, гормони підшлункової залози, гормони щитоподібної залози, гіпофізу, парагормони.

Власне ліпіди та ліпідоподібні сполуки складають поняття «загальні ліпіди» тварин.

Екстракцію – виділення – загальних ліпідів з наважки тканин тварин здійснюють у суміші хлороформ:метанол у співвідношенні 2:1 після розділення фільтрату на фракції – водно-метальну, протеїнову та ліпідно-хлороформну (остання є концентратом ліпідів та потрібна для визначення їх вмісту) при додаванні водно-сольового розчину.

Вміст загальних ліпідів у тканинах тварин визначають після випаровування хлороформу за методом Саваля, принцип якого базується на хімічній реакції ліпідів із сульфофосфованіліновим реактивом, компонентами якого є H_3PO_4 та ванілін, внаслідок чого утворюється комплексна сполука рожевого забарвлення.

2.3. Протеїни тварин

Амінокислоти як компоненти протеїнів тварин

Амінокислоти тварин – це нітрогеновмісні сполуки, які є структурними компонентами протеїнів (протеїногенні), або які не входять до складу протеїнів (непротеїногенні): перші утворюються у мітохондріях або цитозолі, другі – у цитозолі та лізосомах клітин тварин. Першою у 1806 р. відкрито амінокислоту аспарагін, а останньою – треонін у 1938 р. Загальна структура амінокислот наведена на рис. 24.

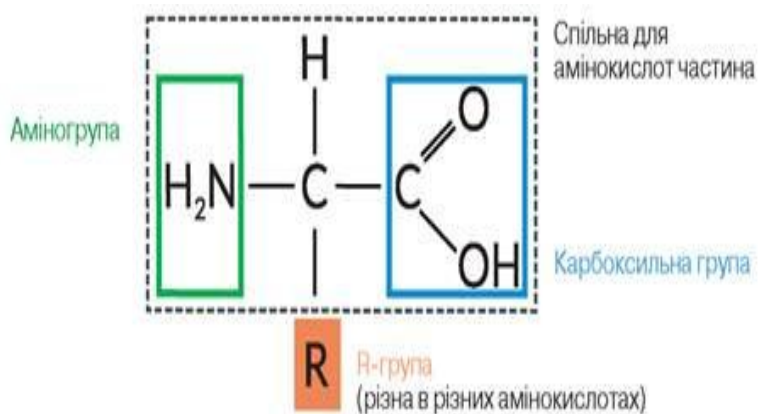


Рис. 24. Загальна структура амінокислот тварин

Нині виділено 22 *протеїногенні* амінокислоти, які відрізняються за складом R-груп, з яких 20 наведено на рис. 25.

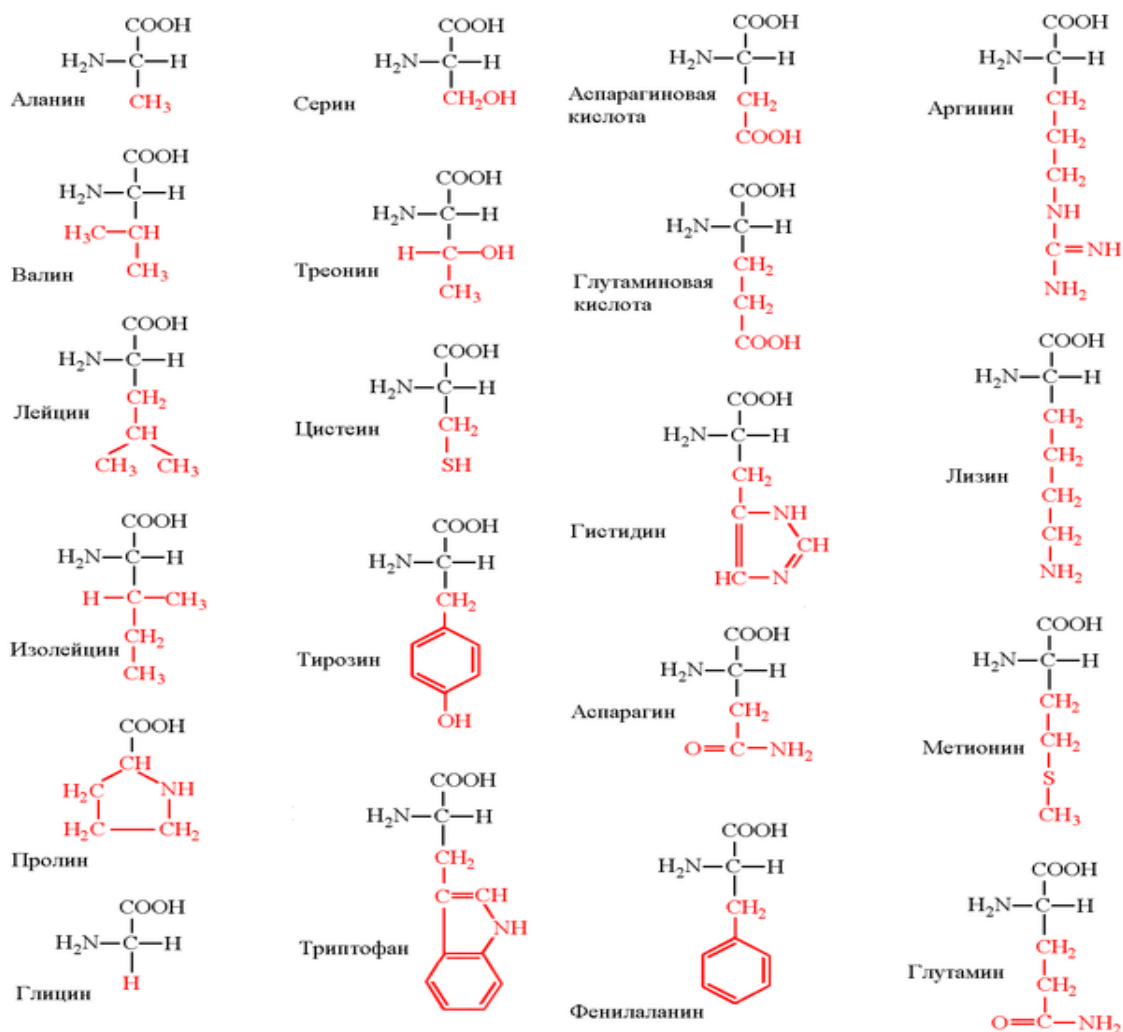


Рис. 25. Протеїногенні амінокислоти (рос. мовою)

Ще дві *протеїногенні* амінокислоти – селенометіонін та селедоцистеїн – складаються з відповідної протеїногенної амінокислоти та мікроелементу Se. Найпростіша за хімічним складом *протеїногенна* амінокислота *Gly* є похідним оцтової кислоти, в інші – *Ala*, у яких атоми H^+ у групі CH_3 заміщені відповідними функціональними групами (рис. 25):

- карбоксильними – *Asn, Glu*;
- аміногрупами – *Lys, Arg*;
- гідроксильними – *Ser, Tre*;
- імідазольними – *His, Tyr*;
- сульфуровмісними – *Cys, Met*;
- бензольними – *Phe*.

Протеїногенні амінокислоти умовно поділяються на незамінні та замінні – цей поділ заснований на їх ролі у життєдіяльності тварин, та позначається на латині з абрєвіатури перших трьох літер назви (табл. 14).

Табл. 14. Незамінні та замінні протеїногенні амінокислоти тварин

Незамінні амінокислоти	Замінні амінокислоти
Фенілаланін <i>Phe</i>	Гліцин <i>Gly</i>
Тирозин <i>Tyr</i>	Серин <i>Ser</i>
Триптофан <i>Trp</i>	Треонін <i>Thr</i>
Валін <i>Val</i>	Аланін <i>Ala</i>
Лейцин <i>Leu</i>	Аспарагін <i>Asn</i>
Ізолейцин <i>Ile</i>	Цистеїн <i>Cys</i>
Метіонін <i>Met</i>	Аспартат <i>Asp</i>
Лізин <i>Lys</i>	Глутамін <i>Gln</i>
Аргінін <i>Arg</i> *	Аспартат <i>Asp</i>
Гістидин <i>His</i> *	Глутамат <i>Glu</i>

Примітка: * – умовно замінні

Замінні амінокислоти утворюються в організмі тварин, а незамінні – синтезуються у рослинах та надходять до організму тварин разом із кормом.

Попередниками синтезу протеїногенних амінокислот у тварин є похідні вуглеводів:

- пірувинурадна кислота – *Ala, Val, Ile, Leu*;
- фосфоенолпіруват та ериторозо-4-фосфат – *Phe, Trp, Tyr*;
- оксалоацетат – *Asp, Asn, Met, Thr, Lys*;
- α -кетоглутарат – *Glu, Gln, Pro, Arg*.

Дві протеїногенні амінокислоти вважаються умовно замінними, так *Arg* може утворюватися не лише з α -кетоглутарату, а й *de novo* з *Glu* за дії ензимів циклу сечовини або з цитруліну за дії ензиму орнітинамінотрансферази.

Якість продукції тваринництва визначається збалансованістю амінокислотного складу, параметри якого визначаються комісією FAO (*Food Associate Organization*) для різних груп населення.

За допомогою методу хроматографії – біохімічного методу послідовного розділення суміші амінокислот на пластині, обробленої тонким шаром сорбенту, в якому як стандарти для порівняння слугують протеїногенні амінокислоти тварин. Доведено, що наряду із протеїногенними амінокислотами у тварин існують *непротеїногенні амінокислоти* – похідні протеїногенних амінокислот, яких у тварин

виявлено більше 150. До *непротеїногенних* амінокислот тварин належать таурин, 5-гідроксилізин, β-аланін, гомоцистеїн, орнітин, цитрулін, алліїн, метиленглутамат, метилцистеїносульфоксид, азетинкарбоксилін тощо.

Амінокислотна послідовність визначає функціональну активність протеїнів. Амінокислоти є мономерами протеїнів, з яких останні утворюються під час біосинтезу протеїнів. Кожна амінокислота кодується триплетом нуклеотидів ДНК, а реалізація спадкової інформації відбувається тільки в одному напрямі ДНК→РНК→протеїн.

Протеїногенні амінокислоти вступають в такі основні хімічні реакції:

1) реакція *окисного дезамінування* – це відщеплення NH₂ від амінокислот за участі NAD⁺ і H₂O з утворенням органічних кислот, наприклад, α-кетоглутарату (рис. 26).

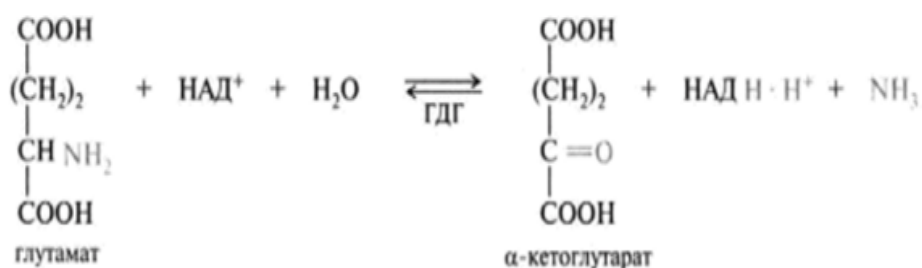


Рис. 26. Реакція окисного дезамінування глутамату тварин

Ця реакція є зворотною – при приєднанні NH₃ до органічної кислоти α-кетоглутарату утворюється амінокислота глутамат, що відбувається в реакції *відновного амінування*.

Органічні кислоти тварин – це сполуки, що містять одну, дві або три карбоксильні групи COOH, та утворюються в реакціях окисного дезамінування, беруть участь у багатьох біохімічних процесах, зокрема, у циклі Кребса – основному дихальному процесі, який є зв'язуючою ланкою між перетворенням вуглеводів, ліпідів та протеїнів

Органічні кислоти поділяються на аліфатичні, жирні та ароматичні. Наведемо назви аліфатичних органічних кислот, а оскільки у навчальній літературі можна зустріти їх англійські назви, то наведемо їх у дужках:

– леткі: однокарбонові – мурашина (форміат), оцтова (ацетат), пропіонова (пропіонат), масляна (бутират), ізовалеріанова (ізовалеріат);

– нелеткі (однокарбонові – гліоксилова (гліоксилат), гліколева (гліколат); дикарбонові – щавелева (оксалат), яблучна (малат), фумарова

(фумарат), янтарна (сукцинат), винна (тартрат); трикарбонові – аконітова (аконітат), лимонна (цитрат), ізолимонна (ізоцитрат), щавелевоянтарна (оксалосукцинат) та ін.;

2) *трансамінування* або переамінування – це реакції переміщення -NH₂-групи амінокислот на органічні кислоти, що містять кетонну або альдегідну функціональну групу, що відбуваються за участю ензимів трансаміназ та піридоксальфосфату (рис. 27).

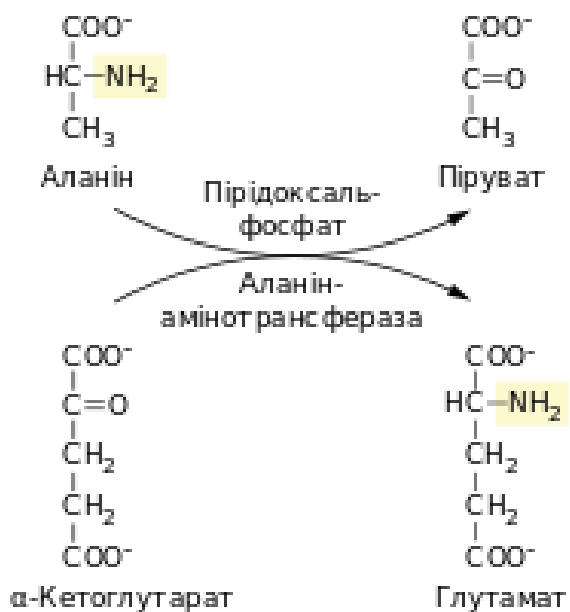


Рис. 27. Реакція трансамінування амінокислот у тварин за дії аланінамінотрансферази

До ензимів амінотрансфераз, крім, аланінамінотрансферази, належать аспаратамінотрансфераза і тирозинамінотрансфераза – ензими азотного обміну тварин.

3) реакції *відновлення*: у першому випадку – це приєднання H⁺ до амінокислоти з утворенням карбонових кислот із виділенням NH₃ (рис. 28).

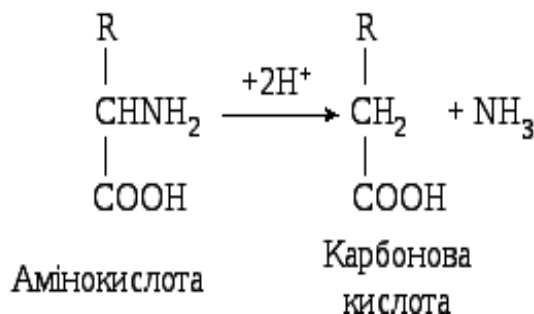


Рис. 28. Реакція гідрогенування амінокислот тварин

Зворотньою до відновлення амінокислот є реакція їх *окиснення*.

4) реакція *сульфурування* – це реакція приєднання H_2S до амінокислот, що не містять S, з утворенням сульфуровмісних амінокислот – *Met, Cys* та *Cis*. Утворюється H_2S внаслідок відновлення сульфур-йона:



До непротеїногенних сульфуровмісних амінокислот належать гомоцистеїн та цистатіон.

5) реакція *декарбоксілювання* – відщеплення групи $-CO_2$ від $COOH$ амінокислот за дії ензиму карбоксилази з утворенням **амінів** (рис. 29).

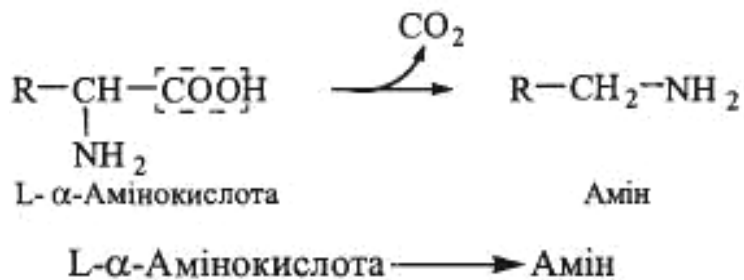


Рис. 29. Реакція декарбоксілювання амінокислот тварин

Аміни володіють сильною фізіологічною дією на організм тварин та є діючою основою лікарських засобів. Вони також утворюються внаслідок мікробного гниття протеїнів і часто мають різкий запах.

Аміни – це продукти заміщення H^+ в молекулі NH_3 аліфатичними або ароматичними функціональними групами

Наведемо деякі амінокислоти та аміни, які з них утворюються при декарбоксілюванні (табл. 15).

Табл. 15. Амінокислоти та аміни тварин

Амінокислота	Амін
Гліцин	Метиламін
Серин	Єтаноламін
Лізін	Кадаверин
Фенілаланін	Фенілетиламін
Тирозин	Тирамін
Триптофан	Триптамін
Гістидин	Гістамін
Лейцин	Ізопентиламін
Валін	Ізобутиламін
Аргінін	Агматин

Так, наприклад, з гліцину ($\text{CH}_3\text{NH}_2\text{COOH}$) при декарбоксілюванні утворюється амін метиламін із хімічним складом $\text{CH}_3\text{NH}_2 + \text{H}^+$, а при відщепленні CO_2 від серину ($\text{HOCH}_2\text{CHNH}_2\text{COOH}$) – амін із хімічним складом $\text{HOCH}_2\text{CHNH}_2 + \text{H}^+$ і т.д.

Існують аміни первинні, вторинні, третинні та четвертинні, схематична будова яких наведена на рис. 30.

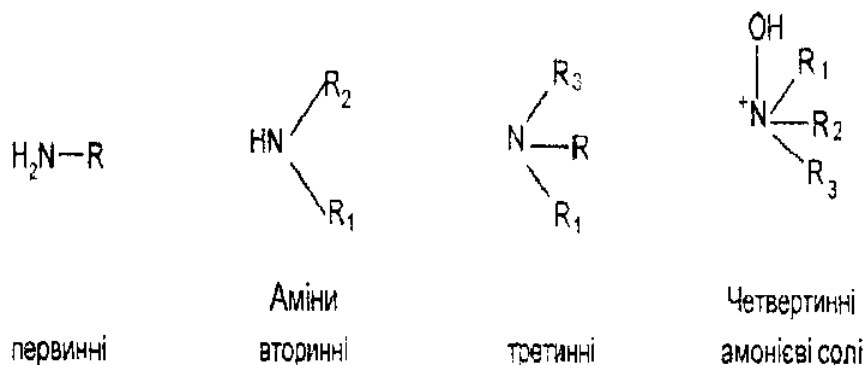


Рис. 30. Будова первинних, вторинних, третинних та четвертинних амінів тварин

Виявлено, що аміни, у свою чергу, вступають в реакцію *метилування* – приєднання CH_3 з утворенням *бетаїнів*.

Джерелом метильних (CH_3) груп є амінокислота метіонін

Бетаїни утворюються за схемою: амінокислота → декарбоксілювання → аміни → метилування → бетаїни (рис. 31).

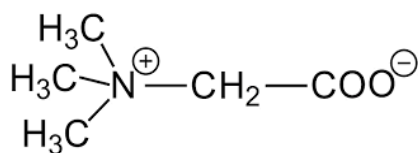


Рис. 31. Бетаїни тварин

Виявлено бетаїн гліцину – гліцидрин, проліну – стахідрин, триптофану – гіпоформін, валіну – кадавердин.

б) реакція *заміщення* -ОН-групи амінокислоти на - NH_2 -групу з утворенням *амідів*. На рис. 32 наведена реакція заміщення спиртового радикалу глутамінової кислоти з утворенням амиду, який містить дві - NH_2 -групи.

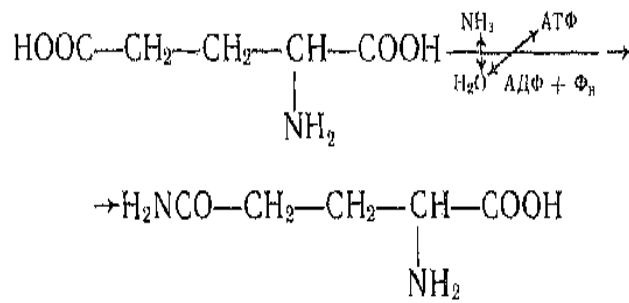


Рис. 32. Приклад реакції заміщення глутамінової кислоти у тварин

Як видно з рис. 32, вказана реакція відбувається за участі приєднання NH_3 до глутамінової кислоти в присутності АТФ та йонів Mg^{2+} .

7) реакція *конденсації* – це реакція поєднання амінокислот з одночасним виділенням молекули води з утворенням *пептидів* (рис. 33).

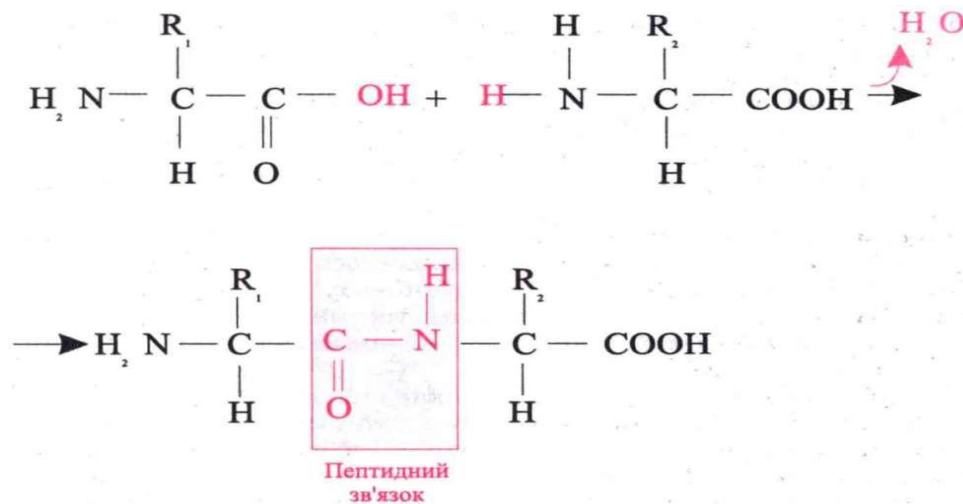


Рис. 33. Реакція конденсації амінокислот у тварин на прикладі утворення дипептиду

Наявність пептидного зв'язку визначають за реакцією із біуретовим реактивом, до складу якого входять CuSO_4 , $5\text{H}_2\text{O}$, NaOH , гліцерин і дистильована вода. Суть біуретової реакції полягає у взаємодії пептидної групи з розчином, що містить іони Cu^{2+} з утворенням розчину синього кольору, що містить іони Cu^+ .

Пептиди та власне протеїни тварин

Пептиди – це короткі послідовності протеїногенних амінокислот: поєднання двох амінокислот за участю пептидного зв'язку (CO-NH) має назву дипептиду (рис. 34), трьох – трипептиду, чотирьох – тетрапептиду, п'яти – пентапептиду і т.д., двадцяти – протеїну (інша назва білок).

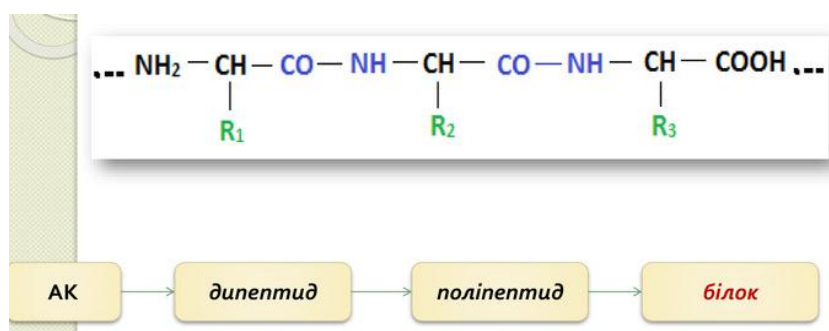


Рис. 34. Пептидний зв'язок між амінокислотами у складі пептидів тварин

До пептидів тварин належать трипептид глутатіон (глутамілцистеїнгліцин), пантотенова кислота, грамїцидин, ліхеніформін, гістони тощо. Трипептид *глутатіон* утворюється в процесі поєднання трьох амінокислот (рис. 35): глутамінової, цистеїна й гліцина за дії ензиму глутатіонсинтетази за участі АТР та іонів Mg^{2+} за наступною схемою:

- 1) глутамат + цистеїн + АТР \leftrightarrow глутамілцистеїн + АDP + H_3PO_4 ;
- 2) глутамілцистеїн + гліцин + АТР \leftrightarrow глутатіоніон + АDP + H_3PO_4 .

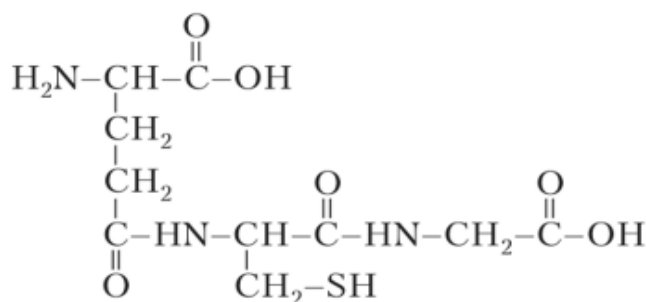


Рис. 35. Трипептид глутатіон

До ензимів, активність яких залежить від вмісту глутатіону, належать глутатіонтрансфераза (GT), глутатіонпероксидаза (GP) і глутатіонредуктаза (GR). Глутатіон у формі SH є відновленим (GSH), а у формі S-S – окисненим (GSS).

До дипептидів належать вітаміни, наприклад, *пантотенова кислота*, або вітамін B_3 . Ця сполука утворюється при поєднанні аланіну та пантоїнової кислоти (рис. 36) за схемою:

- 1) пантоїнова кислота + ензим + АТР \leftrightarrow ензимпантоїл-АMP + пірофосфат;
- 2) ензимпантоїл-АMP + аланін \leftrightarrow пантотенова кислота + АMP + ензим, та є компонентом коензиму А та ацетил-переносного протеїну (АПП).

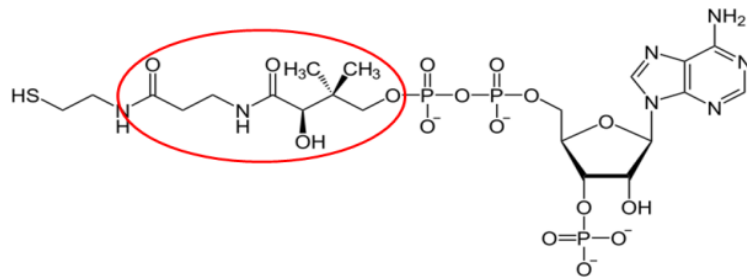


Рис. 36. Пантотенова кислота у складі коензиму А тварин

Також до протеїнів належать *граміцидин* та *ліхеніформін*, яким притаманна антибіотична активність – пригнічення процесу синтезу протеїнів у клітинах патогенів, завдяки чому підвищується імунітет тварин, *гістони*, які містяться у хромосомах ядер, мітохондріях та рибосомах клітин тварин, відіграють роль в утворенні структури хроматину тощо.

Послідовності амінокислот у пептидах тварин визначають за допомогою автоматизованих методів, зокрема, за методом деградації Пера Едмана, що заснований на видаленні з фенілізотіоціату амінокінцевого залишку пептиду (рис. 37), не зачіпаючи решти пептидних зв'язків молекули – метод *секвестрування* поліпептиду.

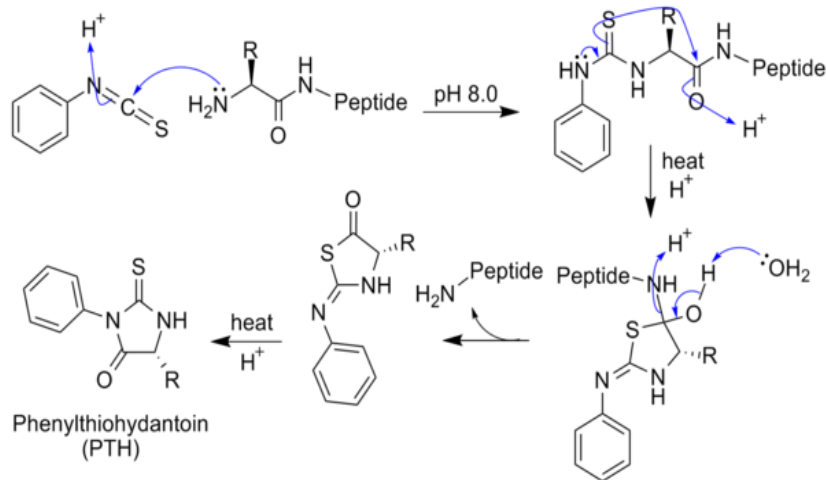


Рис. 37. Встановлення послідовності у пептидах тварин

Пептиди, що складаються із 22 протеїногенних амінокислот, синтезуються у *рибосомах* клітини тварин. Локалізуються пептиди також на зовнішній мембрані ядра, на гранулярній ендоплазматичній сітці, у мітохондріях, пластидах та цитоплазмі. Функціональна активність протеїнів залежить від комбінацій та послідовностей протеїногенних амінокислот, поєднаних пептидними зв'язками CO-NH, що є основою їх *первинної* структури, організація якої за умов розташування амінокислот у дві форми – α -спіраль й β -структура – є основою *вторинної* структури поліпептидної молекули (табл. 16).

Табл. 16. Утворення вторинної структури поліпептидної молекули

α -спіраль	β -структура	Здатність амінокислот до утворення вторинної структури
<i>Gly, Ala, Leu</i>	<i>Val, Ile, Met</i>	Активно утворюють
<i>Gly, His, Phe, Glu</i>	<i>Trp, Tyr, Gly, Leu, Cys, Ala</i>	Слабо утворюють
<i>Pro, Tyr, Asn</i>	<i>Lys, Gly, His, Ser, Asn</i>	Протидіють утворенню структури

Амінокислоти у клітинах тварин існують у формі α -спіралі (від 5 до 80 %) та β -структури – до 40 %. При поєднанні розташованих на відстані амінокислот, утворюється *третинна* структура протеїнів, а поєднання декількох поліпептидних ланцюгів за рахунок водневих, іонних, гідрофобних і електростатичних зв'язків утворює *четвертинну* структуру протеїну (рис. 38).

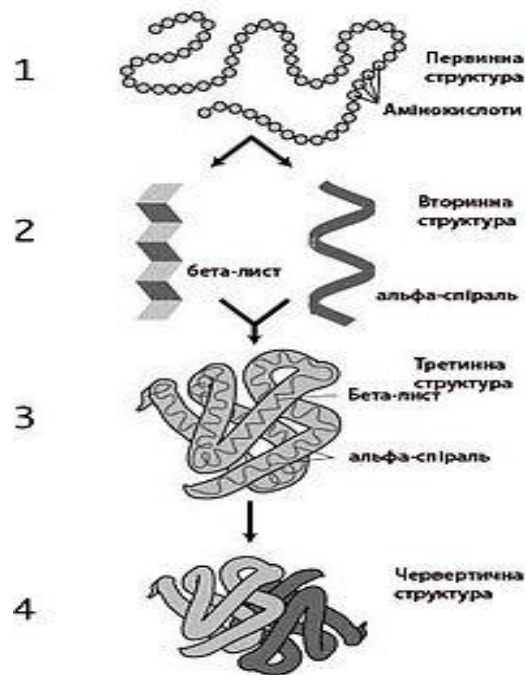


Рис. 38. Рівні структури протеїнів тварин

Кожен поліпептидний ланцюг, що бере участь в синтезі четвертинної структури протеїнів тварин, складається з компонентів – *субодиниць*.

За хімічними властивостями протеїни тварин поділяють на:

- *протеїни* (прості) – складаються лише з амінокислотних залишків;
- *протеїди* (складні) – містять протеїни та біомолекули непротеїнового походження.

Переважна кількість простих протеїнів поєднана із іншими біомолекулами, які, у цьому випадку, виконують роль простетичних груп, з утворенням *складних* або кон'югованих протеїнів – *протеїдів* (табл. 17).

Табл. 17. Класи складних протеїдів тварин та їх простетичні групи

Клас	Простетична група
Ліпопротеїди	Гліцерофосфоліпіди, сфінголіпіди, холестерин
Фосфопроетїди	Ортофосфорна кислота
Глікопротеїди	Моносахариди та їх похідні
Хромопроетїди	Похідні ізоалоксану, порфірини
Нуклеопроетїди	Рибонуклеотиди, дезоксирибонуклеотиди
Металопроетїди	Макро- або мікроелементи – Mg, Ca, Fe, Cu, Co, Zn, Se, Mn

Ліпопротеїди входять до складу цитоплазми і біомембран клітин тварин, містяться у крові, лімфі, синовіальній рідині по судинам, а також у клітинах нервової тканини та тканинах внутрішніх органів. При застосуванні методу електрофорезу ліпопротеїди поділяють на α - і β -ліпопротеїди, що мають різну молекулярну масу: α -ліпопротеїди – в середньому 200000, β -ліпопротеїди – 1200000 Да. Порушення співвідношення між цими формами ліпопротеїдів, зокрема, підвищений вміст β -ліпопротеїдів, спостерігається при серцево-судинних захворюваннях, таких як атеросклероз, артеріальна гіпертензія. За нормальних фізіологічних станів тварин вміст α -ліпопротеїдів становить 2,6 а β -ліпопротеїдів – 3,6 г/см³.

Фосфопроетїди утворюються завдяки складноєфірного зв'язку між ортофосфорною кислотою та амінокислотами *Ser, Tyr, Thr*. До них належать:

– протеїн молока (казеїн);

Утворюється з казеїногену та існує у молоці у трьох формах: α -, β - і γ -казеїн у співвідношенні 15:4:1. Характерною особливістю казеїну є те, що до його складу входять усі незамінні амінокислоти, що вказує на його високу харчову цінність. Крім того, казеїн є джерелом неорганічного

фосфату, який необхідний для формування кісткової тканини та є компонентом макроергів;

– протеїни яєць (овальбумін, вітелін, фосфовітин);

Овальбумін становить близько 70 %. Інші фосфопротеїди яйця вітелін і фосфовітин – майже 30 % маси яєчного протеїну, та є важливим джерелом поживних речовин для ембріона, що розвивається.

Глікопротеїди тварин в залежності від складу вуглеводної частини поділяють на:

– істинні або нейтральні глікопротеїди;

Вміст вуглеводів в їх складі становить 0,4 – 5 %, не містять сульфатів. До них належать аміноцукри, глюкозамін, галактозамін, фруктоза, маноза і галактоза. Є складовими протеїнів сироватки крові, протеїнів молока, пролактину, гонадопропіну, холінестерази тощо.

– кислі амінополіцукри або мукопротеїди;

Містять більше 5 % аміноцукрів, залишки уронових кислот і сульфатів, входять до складу клітин сполучної тканини, деяких органів, слизових секретів тварин. До представників цього класу гліколіпідів належать, наприклад, муцини, мукоїди, трансферини, гепарин. Муцини входять до складу слини, соку шлунку і кишок, сечі тощо. Мукоїди містяться в сполучній тканині, рідині суглобів, хрящів, рогівки ока. Трансферини входять до фракції β -глобулінів, виявлені у сироватці крові, молоці, яйцях, забезпечують транспорт Fe у клітинах ретикулоцитів, де здійснюється синтез гемоглобіну, використовуються в кровотворних процесах, наявний у клітинах печінки та легень, запобігає зсіданню крові.

До *хромопротеїдів* належать гемоглобін, міоглобін, меланін і феритин. Гемоглобін становить близько 94 % сухої маси еритроцитів крові, забезпечує постачання O_2 до клітин, складається з протеїну глобіну і непростеїнової частини – гему, який містить Fe та протопорфіринову групу. Утворює такі сполуки:

– гемоглобін + O_2 → оксигемоглобін, міститься в артеріальній крові;

– гемоглобін + CO → карбоксигемоглобін, утворюється при вдиханні чадного газу;

– гемоглобін + OH → метгемоглобін, збільшення його вмісту супроводжується зменшенням концентрації оксигемоглобіну, внаслідок чого гальмується перенесення O_2 до тканин організму.

Міоглобін створює резерв O_2 у м'язах, тому чим інтенсивніше працюють м'язи, тим більше в них синтезується міоглобіну і тим інтенсивніше вони забарвлені у червоний колір. У птиці це грудні м'язи, у копитних – м'язи ніг. Меланін забезпечує забарвлення волосся, шкіри, райдужної оболонки ока. Феритин містить Fe і виконує роль депо цього елемента, міститься у клітинах печінки, селезінки, кісткового мозку.

Нуклеопротейіди входять до складу усіх клітин організму тварин. Рибонуклеопротейіди є компонентами РНК та локалізуються у цитоплазмі клітин, а дезоксинуклеотпротейіди – ДНК та локалізуються в ядрі клітин, впливають на розвиток, розмноження, передачу спадкових ознак, синтезу протейнів тощо.

Деякі протейіни тварин виконують **каталітичну роль** – є ензимами – високоспецифічними протейінами – здатними прискорювати або каталізувати хімічні реакції у клітинах. Їх активність залежить від наявності додаткових простетичних груп.

Простетичними групами у складних протейінах (протейідах) називають інші, крім протейінових, молекули, а в ензимах – додаткові хімічні сполуки, завдяки яким відбувається прояв їх активності

Протейіди виконують **структурну** функцію – є компонентами біомембран, які локалізовані на поверхні (інтегральні) та пронизують подвійний шар біомембрани (рис. 39).

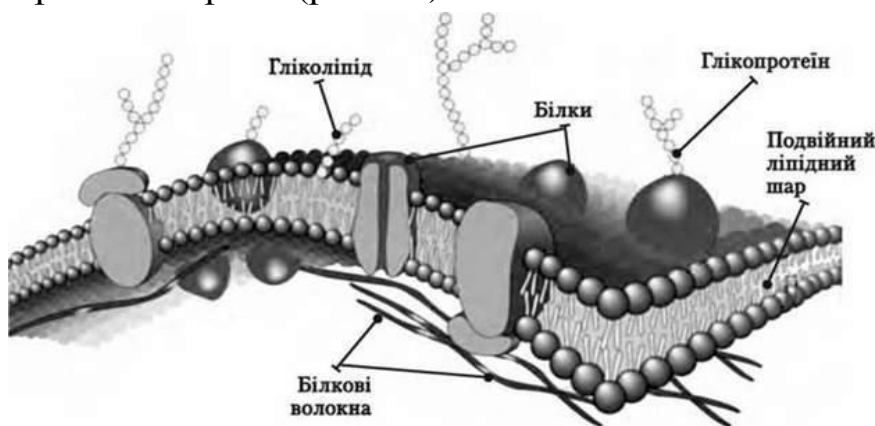


Рис. 39. Інтегральні та периферійні протейіни у складі біомембран

Інтегральні протейіни міцно поєднані з молекулами фосфоліпідів й гліколіпідів, а периферійні – не міцно. Вони беруть участь в окисно-відновних реакціях, процесах перетворення енергії й транспортних процесах, у процесах сигналізування тощо.

Протеїни тварин отримують й передають інформацію щодо динаміки біомолекул й мінеральних сполук усередині та ззовні клітини – **сигнальна** функція. Зокрема, зміну концентрації іонів Ca^{2+} в середині клітини регулює Ca^{2+} -чутливий протеїн *кальмодулін*: при зниженні концентрації Ca^{2+} у клітині відбувається декальцінування вказаної сполуки. У Ca^{2+} -сигнальному механізмі задіяні Ca^{2+} -залежні ензими – Ca^{2+} -залежні протеїнові кінази (*CDPK–Calcium-Dependent-Protein-Kinases*): і Ca^{2+} -зв'язуючий протеїн (*CBLP–CalcineurinD-Like*).

Вміст протеїнів визначають за методом Лоурі в модифікації Міллера, принцип якого базується на хімічній реакції виділених з гомогенатів протеїнів, із реактивом Фоліна, що складається з розчинів мідного купоросу ($\text{CuSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$), калія-натрія тартрату, сегнетової солі ($\text{KNaC}_4\text{H}_4\text{O}_6 \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$) та натрія карбонату (Na_2CO_3), внаслідок чого суміш набуває фіолетового забарвлення (рис. 40).

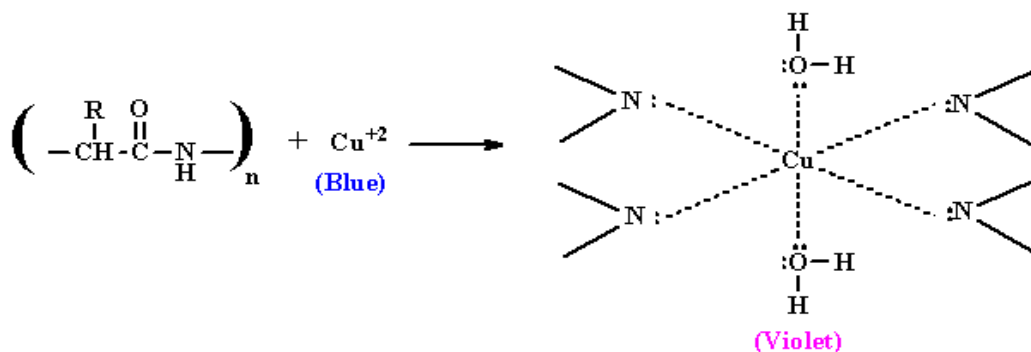


Рис. 40. Хімічна реакція на визначення вмісту протеїну

Якісні визначення протеїнів та амінокислот у тканинах тварин здійснюють за наступними хімічними реакціями: ксантопротеїною, біуретовою, реакцією Фоля та нінгідриною. Розділення амінокислот у фільтраті проводять за допомогою електрофорезу.

2.4. Нуклеїнові кислоти тварин

Нуклеотиди як структурні компоненти нуклеїнових кислот

Існують два типи нуклеїнових кислот – дезоксирибонуклеїнова (ДНК) та рибонуклеїнова (РНК), структурними компонентами яких є нуклеотиди.

Молекула *нуклеотидів* складається з наступних хімічних сполук:

- 1) азотистих основ – гетероциклічних сполук, які поділяються на:
 - пуринові нуклеотиди – містять пурин;
 - піримідинові нуклеотиди – містять піримідин (рис. 41).

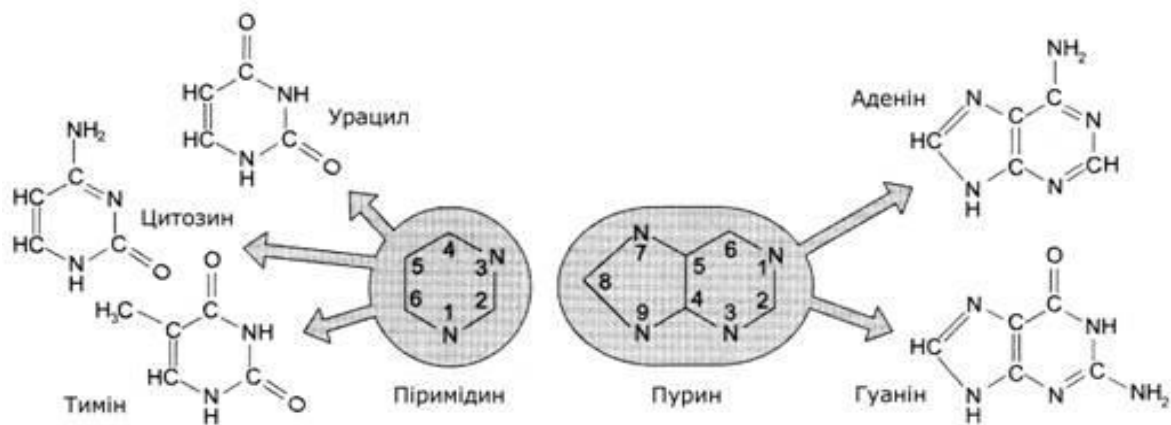


Рис. 41. Азотисті основи у складі нуклеотидів тварин

До складу ДНК входять азотисті основи *Аденін* (А), *Тимін* (Т), *Цитозин* (С) і *Гуанін* (G), а тРНК (саме цей тип РНК) – *Аденін* (А) – *Урацил* (U), а також *Цитозин* (С) і *Гуанін* (G). Молекула ДНК складається з двох полінуклеотидних ланцюгів, в яких два нуклеотиди поєднані між собою подвійним – А = Т, два інших – С ≡ G потрійним, а молекула РНК – з одного полінуклеотидного ланцюга за участі водневого зв'язку – А = U, С = G.

*Правило поєднання між собою азотистих основ у різних нуклеотидах тварин має назву **комплементарності** або **відповідності***

Правило комплементарності у 1954 р. визначили Джеймс Д. Вотсон і Френсіс Крик. Саме таке специфічне спаровування азотистих основ забезпечує дуплікацію (подвоєння) генетичної інформації.

Склад азотистих основ не змінюється протягом онтогенезу тварин, а сумарна кількість пуринів дорівнює сумарній кількості піримідинів.

2) пентоз – моносахаридів, в яких рибоза у С₂-положенні містить гідроксильну групу (-ОН), яка у дезоксирибози відсутня, що відображається у назві «дез» – немає, «окси» – О (рис. 42).

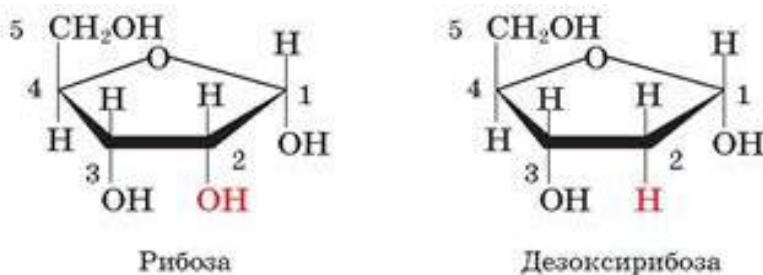


Рис. 42. Пентози у складі нуклеотидів

3) фосфату – залишку ортофосфорної кислоти (H_3PO_4). Фосфати поєднують між собою пентози (у C_5 -положенні) за допомогою ковалентних зв'язків – *фосфодіефірних*, а азотисті основи є бічними групами: молекула ДНК складається з двох антипаралельних полінуклеотидних ланцюгів, а РНК – з одного (рис. 43).

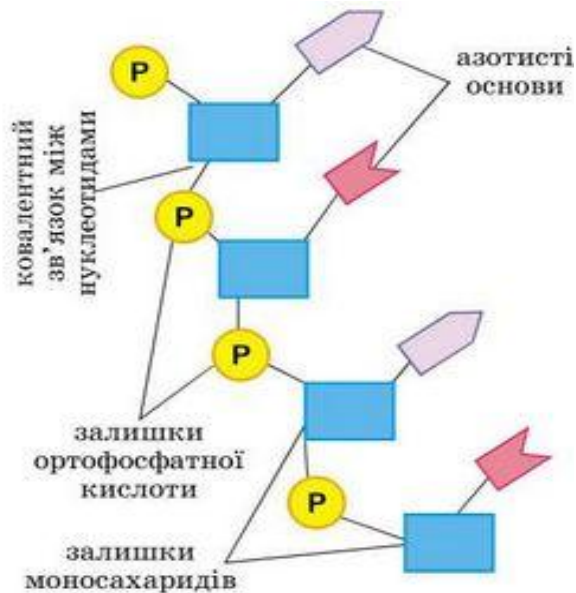


Рис. 43. Загальна схема складу нуклеотидів

Отже, компонентами *нуклеотидів* є: азотовмісні основи (пурин або піримідин), вуглевод пентоза або дезоксипентоза та фосфатна група.

Нуклеотиди, у складі яких пентози поєднуються між собою у C_5 -положенні – є структурними компонентами нуклеїнових кислот

Крім того, у клітинах тварин містяться також нуклеотиди, фосфатні групи (одна, дві або три) які приєднані *не лише* в C_5 -положенні – *нуклеозидфосфати* (табл. 18).

Енергія, що міститься у зв'язках фосфатних груп наведених нуклеотидів, використовується в процесі здійснення біохімічних процесів у напрямку нуклеотидтрифосфати → нуклеотиддифосфати → нуклеотидмонофосфати, так й у протилежному напрямку. Зазначені нуклеозидфосфати мають назву, відповідно, аденілових, гуанідилових, цитидилових та тимідилових.

Зміни в молекулі ДНК, що призводять до змін закодованої в ній генетичної інформації, називають *мутаціями*.

Табл. 18. Склад та назва нуклеотидфосфатів

Азотисна основа	Кількість фосфатних груп	Повна назва нуклеотидфосфату
A	3	Аденозинтрифосфат (АТР)
A	2	Аденозиндифосфат (ADP)
A	1	Аденозинмонофосфат (AMP)
G	3	Гуанозинтрифосфат (GTP)
G	2	Гуанозиндифосфат (GDP)
G	1	Гуанозинмонофосфат (GMP)
C	3	Цитизиндифосфат (CTP)
C	2	Цитизиндифосфат (CDP)
C	1	Цитизинмонофосфат (CMP)
T	3	Тимідинатрифосфат (TTP)
T	2	Тимідиндифосфат (TDP)
T	1	Тимідинмонофосфат (TMP)

Є докази можливості зв'язку між накопиченням мутацій та процесами старіння і канцерогенезу (розвитку онкологічних захворювань) тварин. На виникнення мутацій в ядрі клітини сільськогосподарських тварин впливають наступні чинники:

- дезамінування аденіну, тиміну та гуаніну – втрата аміногруп (-NH₂);
- депуринування дезоксирибонуклеотидів – гідроліз глікозильного зв'язку між азотистими основами і пентозою;
- опромінення – дія іонізуючої радіації (рентгенівські і гамма промені), що спричиняє як розривання кільця пуринів або піримідинів, так і розрив каркаса нуклеїнових кислот;
- дія хімічних сполук, серед яких виділяють, зокрема, азотну кислоту (HNO₂) та продукти, що перетворюються в NO₂ а також диметилсульфат;
- дія активних форм Оксигену, таких як супероксидний аніон-радикал, гідроксильний та пероксильний радикали, гідрогена пероксид, синглетний кисень, гіпохорна кислот, нітроген оксиди та пероксинітрит.

ДНК – сховище генетичної інформації у ядрі

Біохімічне дослідження ДНК розпочав у 1868 р. Фрідріх Мішер з ядер клітин гною (лейкоцитів), отриманих з використаних хірургічних пов'язок. Він виділив фосфоровмісну сполуку, яку назвав «нуклеїн». Дослідник розділив нуклеїн на дві частини – кислотну (відому нині як ДНК) і основну (протеїн).

Нині виділено та досліджено малі сегменти ДНК із великих за розміром молекул – клонування ДНК.

Клон – це ідентична копія ділянки ДНК

Внаслідок процесу клонування відбувається вибіркова ампліфікація – подвоєння – певного гена чи сегмента ДНК, що охоплює п'ять головних етапів:

– розрізання ДНК у заданому місці;

Молекулярними ножицями є ензими рестрикційні ендонуклеази

– вибір малого сегменту ДНК, здатної до самоподвоєння (самореплікації) – клонувального вектора;

– поєднання двох фрагментів ДНК;

Утворені молекули ДНК, які містять поєднані сегменти, мають назву рекомбінантні ДНК

– переміщення рекомбінантної ДНК до пробірки клітини-хазяїна, що забезпечує процес реплікації ДНК необхідними ензимами;

– селекція чи ідентифікація клітин, які містять рекомбінантну ДНК.

Набір методів, які використовують для наведених етапів клонування ДНК, називають технологією рекомбінантних ДНК або генетичною інженерією

Прояв домінантної або рецесивної ознаки генів відображає іншу характеристику генів ДНК – його здатність проявлятися у фенотипі. Елементарною одиницею фенотипу є фени.

Сукупність видимих ознак і ступінь прояву генотипу – фенотип

Ознаки поділяються на якісні та кількісні: перші є олігогенними та контролюються одними або кількома генами, а другі – полігенними та регулюються сумарним впливом багатьох генів ДНК. Відстані між генами мають назву аллелей: один з аллелей визначає розвиток домінантного, інший – рецесивного стану ознаки.

Ознака – це умовне позначення одиниці біохімічної дискретності, яке поділяється на якісну та кількісну

Якісні – це олігогенні ознаки, що контролюються одним або кількома генами. Вони виражаються за принципом «є – немає», а кількісні – це полігенні ознаки, які контролюються сумарною дією великої кількості генів. Вони виражаються за принципом «більше – менше».

Метод *хімічного синтезу ДНК* розробив у 1970 р. Г. Гобінд Корана, удосконалення якого забезпечило швидкий і точний синтез копій ланцюгів ДНК тварин, принципом якого є нарощування ланцюга ДНК шляхом приєднання до твердого носія приладу – *автоматичного ампліфікатора*.

Клони тварин одержують в експериментальній ембріології – напряду селекції. При цьому використовують ядра ранніх ембріонів, які є неспеціалізованими. Ці ядра пересаджують у яйцеклітини, з яких вилучене власне ядро, і такі яйцеклітини, розвиваючись у нові організми, знову здатні утворювати клон генетично ідентичних організмів.

У випадку природного клонування розвиваються близнюки

Отримані трансгенні свині, вівці та корови.

Серед великої різноманітності технологічних способів впровадження екзогенної ДНК у геном можна визначити наступні:

– метод мікроін’єкції – введення розчину генних конструкцій у чоловічій пронуклеус зигот;

Кількість трансгенних тварин від загальної кількості народжених тварин при використанні цього методу коливається у незначних межах. Так у свиней цей показник складає 15 %, у кролів – 10 – 15 %, у овець і кіз – до 5 – 10 %.

– використання ретровірусів;

Генетичний матеріал ретровірусів представлений одноланцюговою РНК

– використання стовбурових клітинних ліній.

На відміну від методу мікроін'єкції, застосування цього методу дозволяє цілеспрямовано впливати на геном за допомогою генного таргетингу.

При подальшому розвитку трансгенних технологій можлива поява нових галузей їх використання. Так, перспективним є створення трансгенних тварин, в яких одні гени пригнічені, а інші, навпаки, уведені до складу геному. Можливе одержання модифікованого молока. Як варіант, створення лактуючих тварин, що продукують молоко, за хімічним складом наближене до материнського молока людини – для цього треба виключити кілька генів тварин і ввести в їх геном кілька генів людини. Отримані трансгенні свині, вівці та корови. Ймовірно, створення трансгенних сільськогосподарських тварин вирішить проблему джерел органів для пересадження людині, адже, органи свині побідні за органів людини за багатьма біохімічними показниками, але для цього потрібні відповідні розробки. Якщо навіть, вдається одержати трансгенну сільськогосподарську тварину, ідеальну за бажаними біохімічними показниками, то її нащадки не завжди успадковують її якості.

Нуклеотиди тварин є не лише структурними компонентами нуклеїнових кислот, а й виконують інші функції

Нуклеотиди є макроергічними сполуками або макроергами – сполуками, збагаченими енергією, сигнальними сполуками або хімічними посередниками, а також переносниками електронів і H^+ , що також є кофакторами ензимів (табл. 19).

До нуклеотидів тварин, що не входять до складу ДНК і РНК, належать нуклеотиди, які зустрічаються у цитоплазмі або лізосомах клітини у вільному стані як продукти розщеплення нуклеїнових кислот.

Табл. 19. Хімічний склад та біохімічна роль нуклеотидів

Назва коензиму	Хімічний склад	Біохімічна роль
<i>Макроергічні сполуки</i>		
Коензим А (CoA-SH)	Азотиста основа – аденін, рибозо-3-фосфат (фосфорильне похідне рибози), сульфуровмісні β-меркаптоетиламін, ацетил-CoA. похідне вітаміну B ₂ (пантотенової кислоти)	Перенесення ацильних груп, компонент ензимів синтез: ацетил-CoA-АПП-трансацетилази, β-кетоацил-АПП-синтази, малонін-CoA-АПП-трансфераза, β-гідроксиацил-АПП-дегідратаза, еноіл-АПП-редуктаза та ін.
Коензим B ₁₂	Нуклеозид – дезоксиаденозин, коринове кільце (містить Co ³⁺), аміноізопропанол, одну фосфорильну групу. Є похідним вітаміну B ₁₂ (ціанокобаламіну)	Кофактор ензиму метилмалоніл-CoA-мутази, каталізує реакцію обміну Гідрогену, приймає участь в перетворенні рибонуклеотидів на дезоксирибонуклеотидів
S-аденозилметіонін	Нуклеозид – аденозин, метіонін (містить S)	Перенесення метильної групи при катаболізмі амінокислот
<i>Сигнальні сполуки</i>		
Аденозин-3,5-циклічний монофосфат (циклічний AMP, або cAMP)	Азотиста основа – аденін, рибоза, одна фосфорильна група	Виконують регуляторні функції, ініціюють адаптаційні зміни у відповідь на дію позаклітинного чинника (наприклад гормону)
Гуанозин-3,5-циклічний монофосфат (циклічний GMP, або cGMP)	Азотиста основа – гуанін, рибоза, одна фосфорильна група	
<i>Переносники або кофактори ензимів</i>		
Нікотинамідаденін динуклеотидфосфат окиснений (NADP ⁺) та відновлений (NADPH)	Азотиста основа – аденін, два залишки рибози, три фосфорильні групи, похідне (амід) вітаміну B ₅ (нікотинової кислоти)	Беруть участь в ензиматичному каталізі ензимів – дегідрогеназ, перенесенні електронів у мітохондріях
Нікотинамідаденін динуклеотид окиснений (NAD ⁺) та відновлений (NADH)	Азотиста основа – аденін, два залишки рибози, дві фосфорильні групи, похідне (амід) вітаміну B ₅ (нікотинової кислоти)	
Флавінаденіндинуклеодид (FAD)	Азотиста основа – аденін, дві фосфорильні групи, вітамін рибофлавін	
Флавінаденінмононуклеотид (FMN)	Азотиста основа – аденін, одну фосфорильну групу, вітамін рибофлавін	

Нуклеїнові кислоти як носії генетичної інформації

Дезоксирибонуклеїнові кислоти містяться у хромосомах ядра клітини тварин та мають вигляд подвійної спіралі (рис. 44).

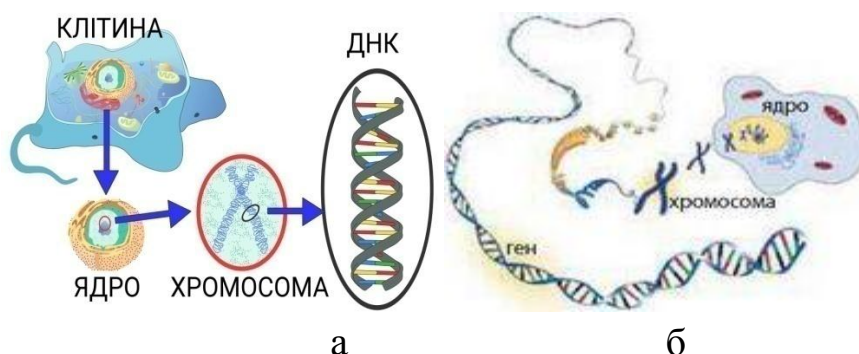


Рис. 44. Локалізація ДНК у хромосомах ядра клітини (а) та локалізація генів у полінуклеотидних ланцюгах ДНК у хромосом

Хромосоми упаковані в клітинному ядрі, що є сховищем спадкової генетичної інформації, а їх хромосомним матеріалом є хроматин. Хромосоми локалізуються в ядрі і невеликий відсоток – у мітохондріях.

Хромосоми ядра можна виявити за допомогою світлового мікроскопа після дії на клітину тварин спеціальних барвників. Основна речовина хромосом ядра – хроматин – може знаходитись у двох формах – еухроматин (дифузна форма, яка слабо забарвлюється) та гетерохроматин (компактна форма, яка інтенсивно забарвлюється). Під час клітинних циклів – мітозу та мейозу – відбуваються зміни хромосом, які під час профази є більш чітко вираженими (рис. 45). На цій фазі можна зупинити процес поділу клітини за умов обробки ядер клітини відповідними речовинами, наприклад, алкалоїдом колхіцином.

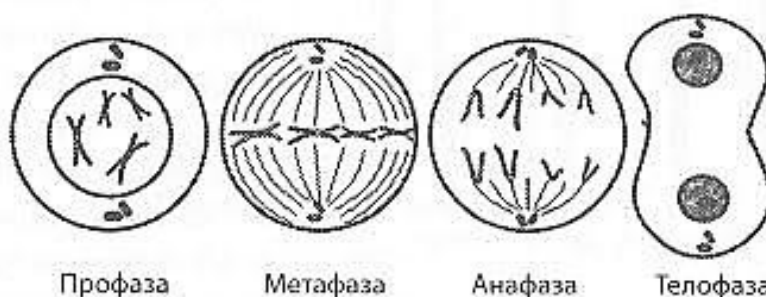


Рис. 45. Вигляд хромосом упродовж клітинних циклів тварин
У хромосомах ДНК розташовані гени та міжгенні ділянки.

Гени – це ділянки ДНК, в яких міститься інформація про первинну послідовність генного продукту – поліпептиду та які мають структурні і каталітичні функції

Міжгенні ділянки – це сегменти ДНК, які виконують регуляторну функцію й позначають початок або кінець генів

Також міжгенні ділянки функціонують як точки початку реплікації (подвоєння або точне копіювання ДНК на РНК), репарації (відновлення помилок у розташуванні послідовностей нуклеотидів у ланцюзі ДНК) чи рекомбінації (змінення лінійного розташування послідовностей нуклеотидів у частині ДНК шляхом розщеплення і повторного з'єднання під час кросинговеру).

Гени мають особливість – їх нуклеотидні послідовності містять проміжні сегменти, які не кодують амінокислотну послідовність у поліпептидах – мають назву *інтрони*, в той час як ті ділянки гену, що передають генетичну інформацію – *екзони*. Також ДНК тварин містить сегменти чи послідовності, яким крім структурної і каталітичної функції також властива регуляторна функція.

Молекулярне визначення гена запропонували Джордж Білл та Едвард Тейтем ще у 1940 р. У складі хромосом тварин міститься 28000 – 34000 генів. Сукупність генів складає генотип. Генетична інформація – це спадкова інформація, що міститься у полінуклеотидних ланцюгах ДНК у хромосомах ядра, нуклеоїдах мітохондрій клітини.

Геном – це сукупність генетичної інформації, що міститься у ядрі клітини тварин
Генотип – це сукупність генів організму

Ступінь прояву генів має назву їх *експресії*.

Існує наукова гіпотеза: один ген кодує інформацію про один поліпептид, тобто **один ген – один поліпептид**. Видатним відкриттям біохімії є вивчення генетичного коду.

Спосіб, за яким інформація про структуру кожного протеїну записана в структурі нуклеїнових кислот тварин, має назву генетичного коду

Експериментальне підтвердження триплетності – кодування триплетом амінокислоти – виявив спершу М. Ніренберг у 1960-х рр. Він провів синтез протеїну у пробірці на синтетичній мРНК із відомою

послідовністю (міні-матриця) за наявності всіх протеїногенних амінокислот. Виявилось, що триплет УУУ кодує амінокислоту *Phe*, а інші амінокислоти у цьому випадку не синтезуються.

Шляхом підбору різних міні-матриць встановлені кодони для протеїногенних амінокислот тварин

Порушення балансу між процесами пошкодження та відновлення (репарації) ДНК призводить до модифікацій структури цього типу нуклеїнових кислот тварин. Зміни в структурі хромосом ДНК, що призводять до стабільних змін генетичної інформації, називають *мутаціями* або *абераціями*, різновиди яких зображено на рис. 46.

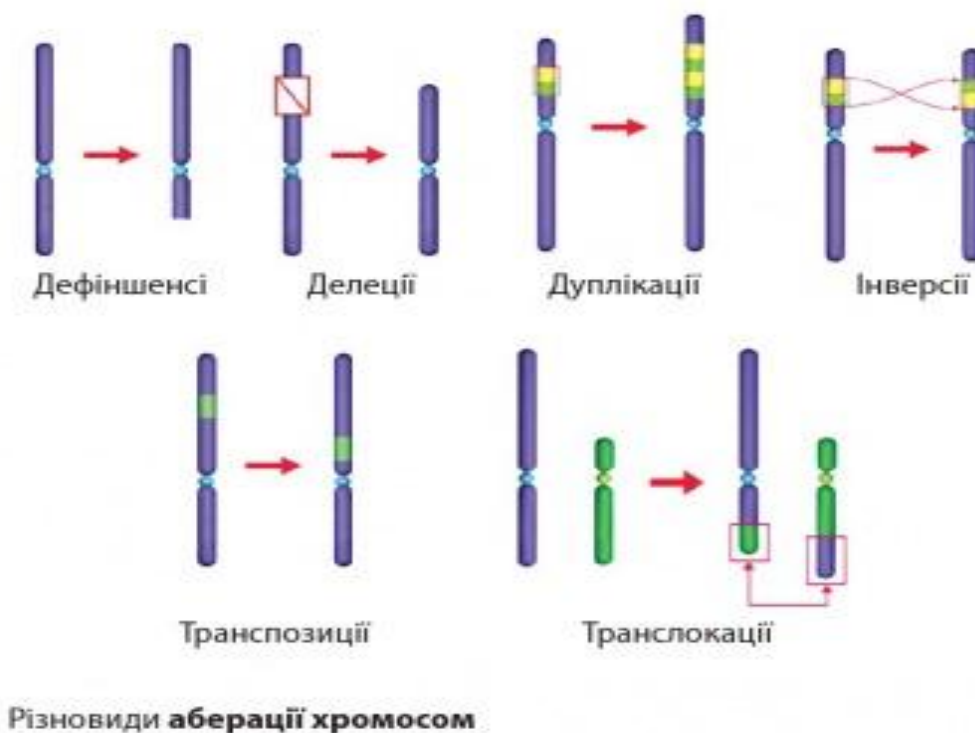


Рис. 46. Різновиди аберацій хромосом ядра тварин

В прояві генетичної інформації, записаної в ДНК, бере участь інша нуклеїнова кислота, а саме – РНК, що міститься в рибосомах.

Рибосоми – складний клітинний комплекс, що містить РНК, в якому відбувається синтез протеїнів клітини

Під час експресії генів ця сполука функціонує як посередник, використовуючи генетичну інформацію, що міститься в ДНК, для визначення амінокислотної послідовності протеїнів.

Рибонуклеїнові кислоти у певний час знаходяться:

– в ядрі (під час їх утворення та від'єднання від молекули ДНК, а всі РНК утворюються виключно в результаті транскрипції) – інформаційна, або матрична РНК (іРНК або мРНК);

– у цитоплазмі (під час їх виходу з ядра через порові канали) – транспортна РНК (тРНК);

– в рибосомі (рРНК утворює тіло рибосоми у поєднанні з протеїнами, а іРНК приєднується до рибосоми під час ініціації. По ній рибосома пересувається під час елонгації поліпептиду, тРНК входить до рибосоми під час біосинтезу білка, транспортуючи амінокислоту) – рибосомальна РНК (рРНК) (рис. 47):



Рис. 47. Схема локалізації тРНК та іРНК в субодинацях рибосом у клітині

Примітка: *рРНК є частиною рибосоми, тому на рисунку не зображена

1) інформаційна, або матрична (іРНК або мРНК) – тип РНК, що переносить інформацію про послідовність амінокислот в поліпептидах, склад якої визначає група генів та міститься у ядрі клітини;

2) транспортна (тРНК) – тип РНК, що зчитує інформацію, записану в іРНК, і переносить відповідні амінокислоти до поліпептидного ланцюга, та міститься у рибосомах та цитоплазмі клітини;

3) рибосомальна (рРНК) – тип РНК, який є компонентом рибосом та бере участь в процесі синтезу протеїнів.

Напрямок та передачу генетичної інформації від нуклеїнових кислот до протеїнів у клітині тварин відображає центральний закон біохімії, що охоплює три головні процеси (рис. 48):

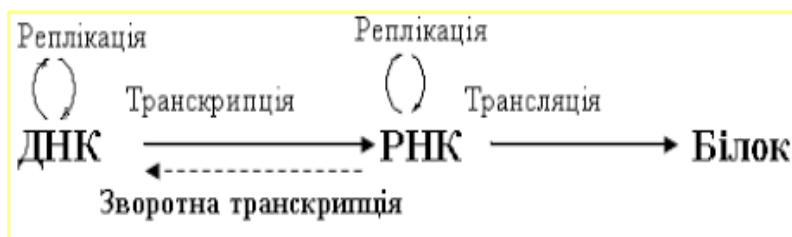


Рис. 48. Головні процеси напрямку та передачі генетичної інформації у клітині

Реплікація – копіювання ДНК з утворенням молекул, що мають ідентичну послідовність нуклеотидів.

Транскрипція – точне копіювання частин генетичної інформації, що міститься в ДНК, в молекулі РНК.

Трансляція – переведення генетичної інформації, зашифрованої у нуклеїнових кислотах у послідовність амінокислот поліпептиду за участю тРНК.

Отже, біохімічною роллю ДНК тварин є зберігання і передавання генетичної інформації на РНК – інший тип нуклеїнових кислот, який використовує закодовану в ДНК генетичну інформацію для утворення протеїнів тварин.

2.5. Гормони тварин

Вищенаведені біомолекули належать до клітинних, проте, на зовнішній поверхні біомембран клітин тканин (рис. 49) розташовані сигнальні сполуки – *гормони*.

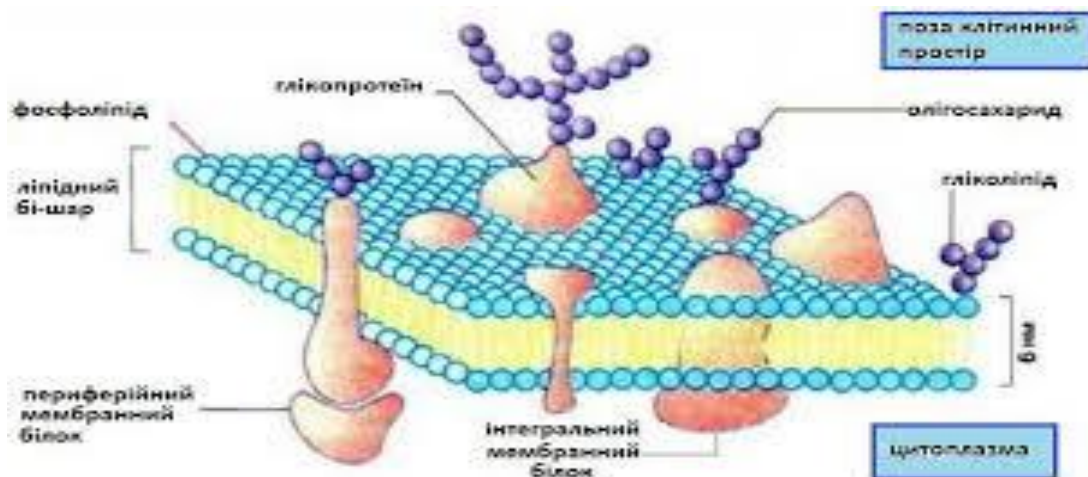


Рис. 49. Структура біомембрани клітин тварин

Гормони тварин – це сполуки протеїнового або ліпідного (стероїди) походження, які синтезуються в залозах внутрішньої секреції і виділяються у кров, лімфу або ліквор, діють на їх метаболічні процеси.

До залоз внутрішньої секреції тварин належать: гіпофіз, щитоподібна залоза, за грудиною залоза, наднирники, підшлункова залоза, яєчники, сім'яники.

Особливістю будови залоз внутрішньої секреції є відсутність вивідних протоків, тому їх секрет виділяється безпосередньо у кров

Гормони тварин поділяють на власне гормони та гормоніди (табл. 20).

Табл. 20. Власне гормони та гормоніди тварин

Клас гормону	Тип гормону	Представники
Гормони протеїнового походження	Гормони підшлункової залози	Інсулін, глюкагон, ліпокаїн, ваготонін
	Гормони щитоподібної залози	Тироксин, трийодтронін
	Гормони мозкової частини наднирників	Адреналін, норадералін
	Гормони гіпофізу	Соматропін, тиреотропін, меланотропін, вазопресин
Гормони ліпідного походження	Чоловічі статеві гормони (андрогени)	Тестостерон, дегідроандростерон, андростерон
	Жіночі статеві гормони (естрогени)	Фолікулін, естрадіол, естріол
	Гормони кори наднирників	Мінералокортикоїди (альдостерон, 11-дезоксикортикостерон) та глюкокортикоїди (гідрокоризон. кортизон, кортикостерон, 11-дегідрокортикостерон)
Гормоніди (парагормони)	Гормоніди тиску крові	Кініни, ангіотензини
	Нейрогормоніди	Гістамін, серотонін, ацетилхолін
	Гормоніди травного тракту	Секретин, панкреозимін, гастрин, холецистокінін

До гормонів підшлункової залози належать інсулін, глюкагон, ліпокаїн, ваготонін.

Інсулін (від латинського *insula* – *island*) відкритий у 1902 р. Л. В. Соболевим. Інсулін виробляється β -клітинами так званих островків Лангенгарса з амінокислот. При порушенні функції підшлункової залози виникає захворювання цукровий діабет, ознаками якого є:

- гіперглікемія – підвищення рівня цукру у крові;
- глюкозурія – виділення цукру із сечею;
- порушення зору та функцій внутрішніх органів, спрага, підвищення апетиту.

Глюкагон є антагоністом інсуліну, що зумовлює збільшення вмісту глюкози у крові, стимулює розщеплення глікогену у клітинах печінки. Глюкагон збільшує швидкість розщеплення протеїнів у клітинах печінки, гальмує синтез жирних кислот, холестерину з ацетату і стимулює кетогенез. За його дії підвищується швидкість клубочкової фільтрації, прискорюється рух крові. Ліпокаїн синтезується у клітинах епітелію протоків підшлункової залози, попереджує ожиріння печінки, стимулює окиснення ліпідів та їх вихід з печінки до інших тканин, посилює метаболізм холіну, метіоніну. Ваготонін стимулює діяльність парасимпатичної нервової системи та процеси кровотворення.

Загальна назва *гормонів щитоподібної залози* тварин – тиреоїдні гормони. Щитоподібна залоза має високу чутливість до I_2 , який при потраплянні у залозу, утворюється з амінокислот *Tyr* і *Phe*. При порушенні функцій щитоподібної залози виникає ряд патологічних змін, основними серед яких є:

- базедова хвороба або тиреотоксикоз – гіперфункція щитоподібної залози, тобто надмірне виділення гормонів цим органом;
- мікседема – гіпофункція щитоподібної залози, яка є протилежною за метаболічними проявами безедової хвороби;
- тиреотоксикоз – сильне збудження мозку, що призводить до вивільнення великої кількості гормону;
- ендемічний зоб – знижена здатність організму засвоювати I_2 або дефіцит цього елемента у кормах.

Гормони мозкової частини наднирників тварин також мають назву катехоламіни, які утворюються з амінокислот *Tyr* і *Phe*. Адреналін є метильованим норадреналіном, дія якого виявляється у посиленні

ензиматичного розщеплення цукрів, зокрема, глікогену в м'язах і печінці, що сприяє підвищенню вмісту глюкози у крові, прискоренню ліполізу, метаболізму амінокислот, посиленні частоти серцевих скорочень, підвищенні тиску крові. При порушенні синтезу адреналіну відбувається розвиток «бронзової хвороби». Норадреналін є антагоністом адреналіну.

Чоловічі статеві гормони тварин синтезуються переважно в сім'яниках, деяка частина – в яєчниках і корі наднирників, найбільша кількість міститься в спермі. Андрогени є похідними циклопентангідрофенантрону, визначають зовнішній вигляд тварин і птиці і до деякої міри властивості психіки. З підвищенням секреції андрогенів пов'язана агресивність самок в період статевого дозрівання та в шлюбний період. При видаленні статевих залоз змінюється зовнішній вигляд тварин і птиці, послаблюються процеси метаболізму, спостерігається ожиріння. *Жіночі статеві гормони* утворюються в яєчниках і жовтому тілі, певна їх кількість також утворюється в сім'яниках та корі надниркових залоз з холестерину та естрану. При порушенні синтезу цих гормонів виникає безпліддя.

Крім власне гормонів, наведених вище, *гормоноподібну* біохімічну роль виконують гормоноїди. Так, *парагормони* – це біомолекули, синтез яких немає строгої локалізації. Простагландини поділяють на чотири групи: Е, А, В, F, що синтезуються з ненасичених ВЖК, зокрема, арахідонової, лінолевої та ліноленої. Вони виробляються в окремих органах і діють на ці самі органи. Простагландини в скелетних м'язах посилюють глікогеноліз, у жировій тканині – ліполіз, у надниркових залозах стимулюють синтез стероїдних гормонів. Крім простагландинів, до гормоноїдів належать гормоноїди травного тракту які синтезуються у слизовій оболонці тонкого кишечника: гастрин, секретин, холецистокінін. Нейрогормони синтезуються в нейросекреторних клітинах. Їх основна функція полягає у гуморальному збудженні секреції НСІ в шлунку тварин.

Статеві гормони утворюються у чоловічих та жіночих клітинах статевих залоз. Це прогестерон, який регулює репродуктивний цикл у самок тварин, а також андрогени (наприклад, тестостерон) та естрогени (наприклад, естрадіол), що впливають на розвиток статевих ознак в організмі самців та самок, відповідно.

У клітинах кори наднирникових залоз тварин синтезуються стероїдні гормони двох класів:

– мінералокортикоїди – регулюють реабсорбцію неорганічних іонів, зокрема, Na^+ , Cl^- і HCO_3^-);

– глюкокортикоїди – контролюють глікогеогенез та пригнічують запальні процеси у клітинах.

Гормони мають наступні особливості:

– короткочасна і дистанційна дія;

– строга специфічність;

– у малих кількостях (від 10^{-9} до 10^{-12} г) виявляють високу біологічну дію.

Утворюються гормони переважно у вигляді неактивних попередників, яка надалі перетворюється в активні форми. Між дією гормонів існує взаємозв'язок – вони виявляють синергічну або антагоністичну дію. Прикладом гормонів-синергістів є соматропін і тироксин, а антагоністів – інсулін та глюкагон.

Дія гормонів контролюється центральною нервовою системою

У табл. 21 наведено приклади, шляхи синтезу та спосіб дії гормонів.

Табл. 21. Приклади, шляхи синтезу та спосіб дії гормонів тварин

Тип гормону	Приклад	Шлях синтезу	Спосіб дії
Пептидні	Інсулін, глюкагон	Протеолітичний процесинг	Рецептори біомембрани, вторинні месенджери
Катехоламіни	Адреналін, норадреналін	З тирозину	
Ейкозаноїди	Тромбоксани, простагландини, лейкотрієєни	З арахідонової кислоти	
Стероїди	Прогестерон, тестостерон, Кортизол (глюкокортикоїд), альдостерон (мінералокортикоїд), естрадіол (статевий гормон)	З холестеролу	Ядерні рецептори
Гормонально активні похідні вітаміну D	25-гідроксихолекальциферол, 1,25-дигідроксихолекальциферол	З холестеролу	Ядерні рецептори
Ретиноїди	Ретиноева кислота та її похідні	З вітаміну А	
Тироїдні гормони	Тироксин, тиротироксин	З тирозину у складі тироглобуліну	
Нітрогена оксид	Похідні нітроген оксиду	З аргініну + O_2	Цитозольні рецептори і вторинний месенджер (сGMP)

Для аналізу гормонів в кількості, достатній для біохімічного аналізу, часто доводиться докладати зусиль. Наприклад, Роже Гійме та Ендрю Шелі виділили з гіпоталамуса тиротропін (ГВТ, англ. TRH, від *thyrotropin-releasing hormone*). Для цього дослідній групі довелося обробити 20 т гіпоталамусів, отриманих з пів мільйона овець та двох мільйонів свиней! За хімічною будовою ГВТ виявився похідним трипептиду *Glu-Gis-Pro*.

Нині розроблено надзвичайно чутливий метод виявлення гормонів – метод радіоімунного аналізу (РІА, англ. RIA, від *radio immuno assay*).

*Основою методу є гормоноспецифічні **антитіла** – захисні протеїни, що утворюються у клітинах імунної системи тварин та мають іншу назву – **імуноглобуліни***

Різновидом методу РІА є ензимний імуносорбентний аналіз (ELISA, від англ. *enzyme-linked immunosorbent assay*).

Дію гормонів опосередковують споріднені клітинні рецептори, розташовані на поверхні біомембран клітин тварин

Гормони також класифікують залежно від того, яким способом вони транспортуються від місця секреції до клітин тканини-мішені:

- ендокринні – виділяються у кровоплин і з кров'ю надходять до клітин-мішеней у будь-якій частині організму;
- паракринні – виділяються у позаклітинне середовище і переміщуються до сусідніх клітин-мішеней;
- аутокринні – виділяються певною клітиною і впливають на цю ж клітину, поєднуючись з рецепторами на зовнішньому боці її власної біомембрани.

Глава III. Метаболічні процеси забезпечення життєдіяльності тварин

3.1. Основи метаболізму тварин

Метаболізм або *обмін речовин*, тварин – це сукупність усіх послідовних, координованих і контрольованих (ензиматичних та неензиматичних) змін у складі біомолекул, що відбувається у двох протилежних та одночасних процесів – синтезу (анаболізму, або асиміляції) і розщеплення (катаболізму, або дисиміляції).

Координація і контроль метаболічних процесів у тваринах відбувається за участі генетичної та гормональної систем

Процеси синтезу здійснюються із використанням *енергії*, а розщеплення – із її вивільненням: анаболічні шляхи дають змогу тваринним клітинам використовувати енергію аденозинтрифосфату (АТФ) для синтезу органічних сполук, а катаболічні шляхи мають протилежний напрям.

Енергія у клітинах тварин міститься у фосфорильованих нуклеотидах – нуклеотидах, до яких приєднана фосфатна група (-HPO₄²⁻)

На рис. 50 зображені *енергетичні* взаємозв'язки між протилежними стадіями метаболізму: енергія, вивільнена у ході катаболічних процесів, використовується для анаболічних процесів: $ADP + HPO_4^{2-} \leftrightarrow ATP$, $NAD^+ \leftrightarrow NADH_2$, $NADPH_2 \leftrightarrow NADP^+$, $FADH_2 \leftrightarrow FAD$.

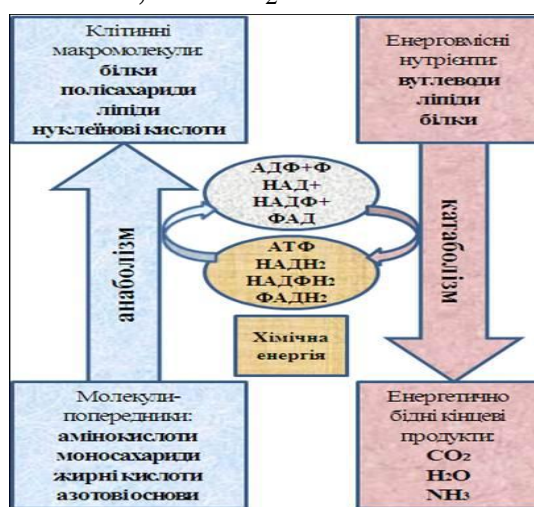


Рис. 50. Енергетичні взаємозв'язки між катаболічними та анаболічними шляхами метаболізму у тварин

На рис. 50 Ф позначений як HPO_4^{2-} , а НАДН_2 , НАДФН_2 , ФАДН_2 – на латині).

Особлива роль в метаболічних процесах перетворення енергії належить АТР.

АТР є джерелом функціональних груп – пірофосфорильної ($-\text{HPO}_3^{2-}$), фосфорильної ($-\text{P}_2\text{O}_5^-$) та аденілільної (PO_3^-)-рибоза-аденін

У табл. 22 зазначено приблизну кількість перетворювальної енергії, що вивільняється в процесі гідролізу фосфорильованих сполук та тіоестерів у клітинах тварин.

Табл. 22. Приблизна кількість перетворювальної енергії, що виділяється в процесі гідролізу фосфорильованих сполук та тіоестерів

Назва сполуки	Кількість енергії (ΔG^{10}), кДж/Моль
АТР (\rightarrow АДР + P_i)	-30,5
АТР(\rightarrow АМР + PP_i)	-45,6
АДР(\rightarrow АМР + P_i)	-32,8
АМР (\rightarrow аденозин + P_i)	-14,2
PP_i (\rightarrow 2 P_i)	-19,2
ФЕП(\rightarrow ПК + P_i^{2-})	-61,9
1,3-БРГ(\rightarrow 3-ФГ + P_i)	-49,3
Ацетил-СоА	-31,4

Метаболічні шляхи можуть бути прямими, розгалуженими, циклічними або спіральними (рис. 51), які закінчуються утворенням відповідних сполук – *метаболітів*.

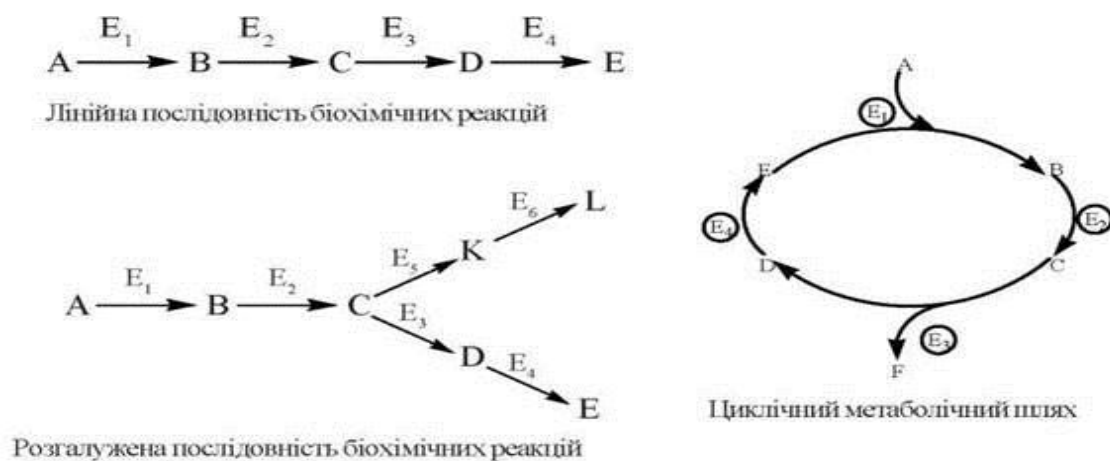


Рис. 51. Схема типів напрямку метаболічних шляхів у клітинах тварин

У табл. 23 наведено приклади метаболічних шляхів у тварин.

Табл. 23. Назва та приклад метаболічних шляхів у тварин

Назва метаболічного шляху	Приклад метаболічного шляху
Лінійний	Гліколіз
Розгалуджений	Глюконеогенез
Циклічний	Цикл трикарбонових кислот
Спіральний	Окиснення жирних кислот

Більша частина хімічних перетворень біомолекул тварин здійснюється у *ензиматичних* реакціях за участю ензимів – високоспецифічних протеїнів, що мають високу специфічність до відповідних субстратів, діють у певній послідовності, прискорюють сотні реакцій перетворення біомолекул – у $10^5 - 10^{17}$ разів швидше, порівняно із *неензиматичними*.

Однчасне утворення і розщеплення біомолекул призводило б до необгрунтованого витрачання енергії у тварини, тому для запобігання цьому в клітині є механізми взаємного регулювання послідовності метаболічних шляхів: у випадку активування синтетичних реакцій – реакції розщеплення пригнічуються, і навпаки. Хоча процеси синтезу і розпаду, наприклад, піруват \leftrightarrow глюкоза, відбуваються за участі одних і тих же ензимів, проте останні локалізуються у різних клітинних компартментах клітини: β -розщеплення жирних кислот відбувається у мітохондріях та пероксисомах, тоді як їхній синтез – у цитозолі. До неензиматичних реакцій належать перетворення коензимів, які за хімічною структурою належать до нуклеотидів, а також водонерозчинних вітамінів.

У табл. 24 наведено метаболічні цикли вуглеводів, ліпідів та амінокислот у клітинах органів тварин, що розглянуті нами на сторінках даного навчального посібника.

Метаболічні процеси регулюються на клітинному та міжклітинному рівнях.

Табл. 24. Метаболічні цикли вуглеводів, ліпідів та амінокислот у клітинах органів тварин

Цикл	Біохімічна суть
<i>Дихання</i>	
Окиснювальне фосфорилування	Синтез АТФ
Цикл трикарбонних кислот	Ацетил-СоА → 2 CO ₂
<i>Розщеплення вуглеводів</i>	
Гліколіз	Глюкоза → піруват
Молочно-кисле бродіння	Глюкоза → лактат + АТФ
Надходження гексоз у гліколіз	Фруктоза, маноза, галактоза → глюкозо-6-фосфат
Піруватдегідрогеназна реакція	Піруват → ацетил-СоА
Петозофосфатний цикл	Глюкозо-6-фосфат → пентозофосфати + NADPH
Глікогеноліз	Глікоген → глюкозо-6-фосфат → глюкоза крові
<i>Синтез вуглеводів</i>	
Глюконеогенез	Проміжні сполуки циклу трикарбонних кислот → глюкоза
Синтез глікогену	Глюкозо-6-фосфат → глюкозо-1-фосфат → глікоген
Гліоксилатний цикл	Ацетил-СоА + NAD ⁺ → сукцинат + NADH ₂ + СоА
Глюкозо-аланіновий цикл	Глюкоза → піруват → аланін → глюкоза
<i>Розщеплення ліпідів</i>	
β-окиснення жирних кислот	Жирні кислоти → ацетил-СоА
Окиснення кетонів	β-гідроксибутират → ацетил-СоА → CO ₂ у циклі трикарбонних кислот
Глюконеогенез	Ліпіди → вуглеводи
<i>Синтез ліпідів</i>	
Синтез жирних кислот	Ацетил-СоА → жирні кислоти
Синтез триацилгліцеролів	Ацетил-СоА → жирні кислоти → триацилгліцероли
Синтез фосfolіпідів	Жирні кислоти → фосfolіпіди
Синтез холестеролу та ефірів холестеролу	Ацетил-СоА → холестерол → ефіри холестеролу
Синтез кетонів	Ацетил-СоА → ацетоацетат, β-гідроксибутират
<i>Метаболізм амінокислот та нуклеотидів</i>	
Розщеплення амінокислот	Амінокислоти → ацетил-СоА → проміжні сполуки циклу трикарбонних кислот
Синтез амінокислот	Проміжні метаболіти → амінокислоти
Цикл сечовини	NH ₃ → сечовина
Глюкозо-аланіновий цикл	Аланін → глюкоза
Синтез нуклеотидів	Амінокислоти → пурини, піримідини

3.2. Принципи регуляції метаболізму тварин

3.2.1 Клітинна регуляція метаболізму тварин

Біомембранна регуляція метаболізму

Цей вид регуляції метаболізму тварин полягає в участі біомембран у хімічних перетвореннях. Біомембрани є компонентами структурного складу клітин тварин (рис. 2), до біохімічної ролі яких у тваринах належать:

1) *бар'єрна* – мембрани визначають зовнішні межі клітин тварин, а також розділяють внутрішній об'єм клітини на десятки окремих ділянок, розмежовуючи його компоненти та біохімічні процеси, що постійно в них відбуваються;

2) *транспортна* – забезпечення транспорту хімічних сполук між клітинними органелами та позаклітинним середовищем.

Транспорт біомолекул через біомембрани залежить від їх хімічної природи. Для однієї і тієї ж сполуки існують різні форми транспорту (рис. 52):

- уніпорт – транспортується одна сполука;
- симпорт – транспортуються дві сполуки у спільному напрямку;
- антипорт – транспортуються дві сполуки у протилежних напрямках.

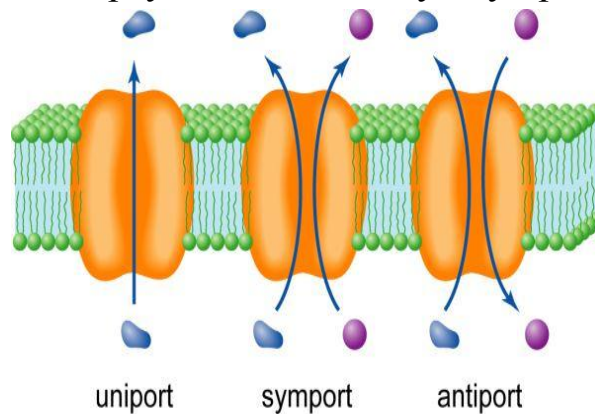


Рис. 52. Напрямки транспорту сполук через біомембрани тварин

Переміщення хімічних сполук у тваринах здійснюється за участі специфічних мембранних протеїнів, що пронизують подвійний шар ліпідів їх мембран, – транспортерів – двома основними шляхами:

– за градієнтом концентрації – пасивний транспорт – завдяки простій або полегшеній дифузії, за участю протеїнових каналів або протеїнових переносників;

– проти градієнту концентрації – активний первинний та пасивний транспорт – за участі енергії у вигляді АТФ через протеїнові комплекси,

причому рух хімічних сполук усередину клітини органів тварин за цим видом транспортування має назву ендоцитоз, а назовні – екзоцитоз (рис. 53).

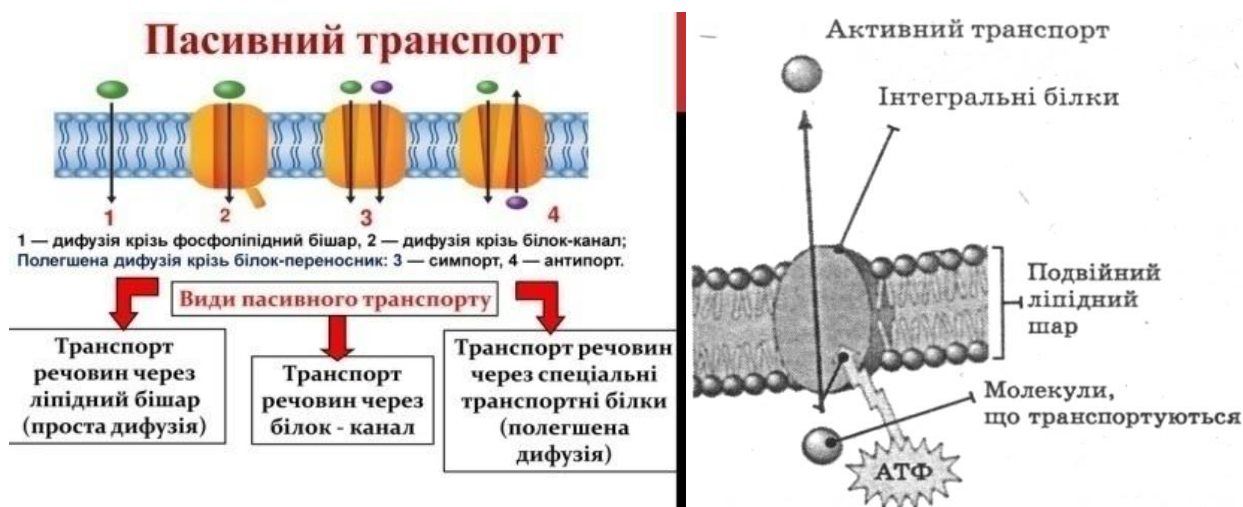


Рис. 53. Види транспорту сполук через біомембрани тварин

У табл. 25 наведено класифікацію транспортерів через біомембрани тварин.

Табл. 25. Тип та представники транспортерів хімічних сполук через біомембрани тварин

Тип	Представники
Канали	Потенціалокеровані K^+ іонні канали
	Аквапорини
	Ацетилхоліновий рецептор
	В-цидінрові порини
Переносники	Лактозний транспортер
	Глюкозний транспортер
	АВС-транспортери
	хлор-бікарбонатний аніонообмінний протеїн

Відкриття механізму пасивного транспорту хімічних сполук за участі мембранних каналів у 2003 р. пов'язані з іменами П. Ейгра та Р. МакКіннона (P. Agre, R. MacKinnon – «Фантастична родина молекулярних машин: каналів, воріт та клапанів, кожний з яких необхідний для функціонування клітини тварин»), а активного – за участі енергії АТФ у 1997 р. з іменем П. Бойера та Дж. Вокера (P. Boyer, J. Walker – «За з'ясування енізиматичного механізму, що лежить в основі

синтезу аденозинтрифосфату», а також з іменем Йенс Крістіан Скоу (J. C. Skou – «За відкриття першого іон-транспортного ензиму Na⁺, K⁺-АТР-ази»).

Спеціалізація органел у клітинах тварин забезпечується специфічними транспортними системами їх біомембран

Транспорт хімічних сполук між ядром та цитоплазмою здійснюється через пори у ядрі, які утворені за участі комплексу протеїнів – *комплекс ядерної пори* – об'єднаних під спільною назвою нуклеопорини, а транспорт хімічних сполук між мітохондріями та цитоплазмою відбувається за дії комплексу ензимів *транслоказ*, локалізованих на зовнішній біомембрані мітохондрій *ТОМ (Translocase of the Outer Mitochondrial membrane (ТОМ complex))*;

3) *контактна* – мембрани беруть участь у взаємодії між хімічними сполуками як усередині клітин, так і між клітинами тварин, завдяки чому формується хімічна відповідь у вигляді змін метаболізму тварин в умовах їх утримання і розведення;

4) *репаративна* – мембрани відновлюють свою цілісність після порушення шляхом адгезії (злипання) та поділу (мітозу, мейозу).

Порушення цілісності клітинних мембран тварин виникають внаслідок впливу на їх організм фізичних, біологічних, механічних або хімічних факторів в процесі онтогенезу.

Генетична регуляція метаболізму тварин

Генетична або *інформаційна* регуляція метаболізму тварин полягає в перетворенні нуклеїнових кислот (ДНК та РНК) та пов'язана із реалізацією генетичного матеріалу (послідовності нуклеотидів), що здійснюється в *ядрі, цитозолі та рибосомах* клітини у наступних метаболічних процесах, кінцевими продуктами яких є протеїни:

ДНК → РНК → протеїни

Як згадувалось раніше, головною одиницею інформації щодо послідовності нуклеотидів, що містяться (або є закодованими) в *хромосомах* клітин тварин ДНК та необхідним для синтезу протеїнів – є *ген*. У хромосомах ДНК тварин налічується тисячі генів, поєднаних

міжгенними ділянками: ділянки ДНК, що приймають участь у передаванні генетичної інформації, мають назву *екзони*, а ті, що не приймають – *інтрони*. У тваринах існує чотири основних біохімічних процесів, пов'язаних із передаванням генетичної інформації – *реплікація*, *транскрипція*, *трансляція* та *посттрансляційна модифікація*.

До біохімічних механізмів генетичної регуляції метаболізму у тваринах належать:

1) *метаболізм ДНК*;

Ензими, які беруть участь в утворенні ДНК, точно і швидко поєднують між собою нітрогенові основи, незважаючи на високий рівень компактності ДНК та її зв'язок з іншими протеїнами. Формування фосфодієфірних зв'язків між нуклеотидами у ланцюг новосинтезованих молекул ДНК – це лише частина складного процесу, який потребує незліченної кількості ензимів та протеїнів.

Процес метаболізму ДНК тварин відбувається у трьох біохімічних процесах (табл. 26).

Табл. 26. Процеси перетворення молекул ДНК тварин

Назва процесу	Біохімічна суть процесу
<i>Реплікація ДНК</i>	Утворення молекул ДНК, які подібні за послідовністю нуклеотидів до вихідної молекули ДНК
<i>Репарація ДНК</i>	Відновлення молекул ДНК після пошкодження або модифікації
<i>Рекомбінація ДНК</i>	Розщеплення і повторне з'єднання послідовностей нуклеотидів у молекулах ДНК

На основі генетичних особливостей метаболізму ДНК експериментально створено *сучасні технології*, до яких належить клонування ДНК. Клон є копією ДНК.

Клонування – це процес виділення одного гена чи сегмента ДНК з цілої хромосоми, приєднання його до молекули ДНК-переносника, а також реплікації вже змінної ДНК тисячі разів у процесі поділу клітин і синтезу копій клонованої ДНК у кожній клітині тварини

Клонування полягає в наступних технологічних процедурах:

- розрізанні ДНК на фрагменти за дії ензимів, що мають назву *рестриктази*;
- відбору та модифікації певного фрагменту включенням його у клонувальний вектор;

Клонувальний вектор – це обрана ділянка ДНК, що здатна до самореplikації, яку переносять в ДНК об'єкта експерименту

- перенесенні вектора із включеною ДНК у клітину-хазяїна;
- відбору клітин, що містять потрібний фрагмент ДНК.

ДНК, що утворена шляхом поєднання генів у нових комбінаціях, має назву рекомбінатна ДНК

Для клонування генів ДНК використовуються ензими, що мають назву *рестрикційні ендонуклеази* – розщеплюють ДНК за певними послідовностями основ. Вони наведені у табл. 27.

Табл. 27. Деякі ензими, що використовуються у технологіях рекомбінатних ДНК тварин

Ензими	Біохімічні функції
ДНК-лігаза	Поєднує дві молекули або фрагменти ДНК
Зворотна транскриптаза	Утворює копію ДНК з молекули РНК
Полінуклеотидкіназа	Додає фосфат до 5'-ОН-кінця послідовності нуклеотидів з метою помічення
Термінальна трансфераза	Додає відрізки до 5'-ОН-кінців лінійного дуплету
Ендонуклеаза III	Видаляє залишки нуклеотидів з 3'-кінців ланцюга ДНК
Лужна фосфатаза	Видаляє кінцеві фосфати з обох кінців ДНК

2) метаболізм РНК;

Під час *транскрипції* ензими перетворюють генетичну інформацію, що міститься у сегментах дволанцюгової ДНК, у ланцюг РНК,

послідовність якого ідентична до одного з ланцюгів ДНК – таким чином утворюються три головні види РНК. Процес метаболізму РНК тварин відбувається у двох біохімічних процесах (табл. 28).

Табл. 28. Процеси перетворення молекул РНК тварин

Назва процесу	Біохімічна суть процесу
ДНК-залежне утворення РНК	Безпосередній синтез РНК на ділянках ДНК за дії ензимів РНК-полімераз та зв'язуванні специфічних послідовностей у молекулів ДНК
Пострансляційний процесинг РНК	Зміни РНК після синтезу

В ядрі клітин тварин наявні три види ензимів РНК – полімераз, які позначають цифрами: РНК-полімераза I, РНК-полімераза II, РНК-полімераза III.

Синтез РНК здійснюють ензими РНК-полімерази, а розщеплення – ензими нуклеази, або РНК-ази

Більшість молекул РНК ядрі клітин тварин функціонує у вигляді одного ланцюга, ділянки якого взаємодіють між собою, тому РНК має більший потенціал структурної різноманітності, ніж ДНК, завдяки чому РНК виконує багато біохімічних функцій;

3) метаболізм протеїнів;

Для функціонування клітин тварин щомиті необхідні тисячі різних протеїнів, які синтезуються відповідно до потреб клітини, надходять до клітин тканини і органів, а після здійснення хімічної реакції розщеплюються.

Синтез протеїнів відбувається у *рибосомах* клітин тварин впродовж п'яти стадій (табл. 29).

Активування амінокислот здійснюється завдяки енергії АТР за допомогою Mg^{2+} -залежних ензимів аміноацил-тРНК-синтетаз (рис. 54).



Рис. 54. Активування амінокислот в процесі синтезу протеїнів

Табл. 29. Стадії синтезу протеїнів у рибосомах клітин тварин

Назва процесу	Біохімічна суть процесу
Активування протеїногенних амінокислот	Активування -COOH-групи амінокислоти, що полегшує утворення пептидного зв'язку Встановлення зв'язку між новою амінокислотою та нуклеотидами у молекулі мРНК, що її кодує
Ініціація	Поєднання мРНК, яка містить код для синтезу поліпептиду, із рибосомами, після чого тРНК зв'язуються з кодоном AUG у молекулі мРНК
Елонгація	Синтез поліпептиду шляхом перенесення тРНК відповідного кодону у складі мРНК
Термінація і вивільнення	Завершення синтезу поліпептидного ланцюга сигналізують триплети UAA, UAG або UGA
Згортання і пострансляційний процесинг	Видалення -NH ₂ -групи та приєднання функціональних груп до амінокислот

Кожній амінокислоті відповідає *генетичний код* – набір генетичної інформації триплетного коду в ДНК або мРНК, що кодує амінокислотний склад протеїнів. Процес регульованого мРНК синтезу протеїнів має назву *трансляції*.

3.2.2. Позаклітинна регуляція метаболізму тварин

Біологічне сигналізування

Клітини організму тварин постійно обмінюються інформацією щодо динаміки вмісту в них хімічних сполук та активності ензимів завдяки наявності специфічних протеїнів – рецепторів на зовнішньому боці плазматичних біомембран (рис. 55), завдяки чому формується хімічна відповідь у вигляді зміни метаболічних реакцій.

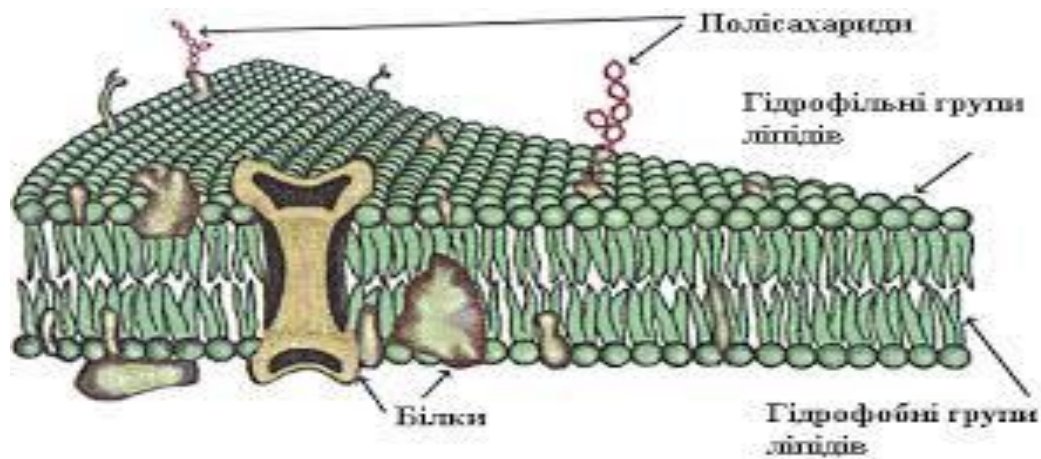


Рис. 55. Зовнішня біомембрана як місце локалізації рецепторів позаклітинних сигналів [10]

Позаклітинна трансдукція підпорядковується *гормональній регуляції метаболізму тварин*, яка полягає в участі гормонів для перебігу метаболічних процесів та способів їхнього регулювання на рівні різних типів тканин. Здатність клітини адекватно відповідати на позаклітинні сигнали на різних стадіях клітинного циклу є основою їх гомеостазу, а порушення цього процесу призводять до патологічних метаболічних станів.

*Процес передавання позаклітинної хімічної інформації має назву **трансдукція***

Трансдукція молекулярних сигналів з позаклітинного середовища усередину клітини є надзвичайно специфічним процесом – специфічність досягається завдяки високій комплементарності сигнальних сполук та рецепторів.

*Хімічні сполуки, що сприймають позаклітинні сигнали та передають їх до органів тварин, мають загальну назву **трандуктори***

Усі трандуктори активуються ензимами *протеїнкіназами*, що каталізують реакцію перенесення фосфорильної групи від АТФ до протеїнів.

Трандуктори поділяються на наступні головні типи:

1. *Зворотні рецепторні канали* зовнішньої біомембрани, які у відповідь на різноманітні подразники забезпечують переміщення неорганічних іонів: K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- через біомембрану клітини.

Прикладом цих трансдукторів є лігандокерований нікотиновий рецептор.

Нікотиновий рецептор – є керований лігандом іонний канал

Іонний канал – це інтегральний (пронизує біомембрану) протеїн, що забезпечує транспортування йонів через біомембрану клітин. Такий рецепторний канал відкривається у відповідь на приєднання ацетилхоліну.

Нікотиновий рецептор відіграє роль у передаванні електричного сигналу від нейронів до м'язових волокон у місця нервово-м'язового приєднання – тобто у передаванні м'язам сигналу про скорочення;

2. Рецепторні ензими.

Один з типів рецепторних ензимів має назву МАРК (*Mitogen-activated Protein Kinase*), тобто мітоген активованих ензимів *протеїнкіназ*, які чутливі до наявності амінокислот *Ser* і *Thr*.

Мітогенами називають позаклітинні сигнали, що викликають мітоз та поділ клітин

Ензими протеїнкінази здійснюють реакцію фосфорилування специфічних протеїнів у точно визначені інтервали часу, тобто поділ клітини тварин є регульованим. Ці ензими складаються з регуляторної субодиноці – цикліну – та каталітичної субодиноці – циклінозалежної протеїнкінази (ЦЗК, від англ. CDK, *-dependent protein kinase*). Регулювання клітинного циклу ензимами протеїнкіназами є кінцевим підсумком сигнального шляху.

Протеїнкіназою, що специфічна до амінокислоти Тур, є рецептор інсуліну

До другого типу рецепторних ензимів належить ензим *гуанілатциклаза*, що здійснює синтез циклічного GMP (гуанозинмонофосфату) із GTP (гуанозинтрифосфату). Рецепторну

гуанілатциклазау в біомембрані епітеліальних клітин кишківника активує також кишковий пептид – гуанілін;

3. рецептори, спряжені з G-протеїнами, та вторинні месенджери.

Прикладом цього типу трансдукторів є β -адренергічний рецептор, який опосередковує ефект адреналіну. У разі довготривалої дії трансдукторів відбувається зниження чутливості клітин до останніх. У цьому процесі відіграє роль ензим – кіназа β -адренергічного рецептора.

Вторинний месенджер, або посередник – це біомолекула, що синтезується у відповідь на зовнішньоклітинний хімічний сигнал (первинний месенджер), часто – гормон

Іншим прикладом цього типу є клас серпентинових рецепторів, поєднаний із G-протеїнами з ензимом фосфоліпазою, який діє на мембранний ліпід – фосфотидидінозитол-4,5-бісфасфат, внаслідок чого утворюються два вторинних месенджера – діацигліцерол та інозитол-1,4,5-трифосфат;

4. Сенсорна система у клітинах органів зору, нюху та смаку.

Сприйняття світла, запахів та смаків у тварин забезпечують спеціалізовані сенсорні нейрони. Біохімічні механізми трансдукції цих сигналів подібні до тих, що функціонують у випадку гормонів.

Реалізація позаклітинних хімічних сигналів у клітинах тварин здійснюється у три стадії:

- сприйняття – розпізнавання сигналу клітиною-мішенню;
- передача – перетворення позаклітинного сигналу;
- відповідь – зміна швидкості перебігу хімічних реакцій.

Кінцевим підсумком дії трансдукторів є підвищення транскрипції специфічних генів. Отже, трансдуктори позаклітинних сигналів в органах тварин за хімічним походженням є поліпептидами, тобто продуктами модифікації амінокислот, а також мембранними ліпідами.

Гормони регулюють метаболічну активність клітин, оптимізують розподіл біомолекул у кожній клітині органів.

Координацію метаболізму у тварин забезпечує нейроендокринна система

Окремі клітини в одній тканині чутливі до хімічних змін організму тварин, на що вони відповідають секрецією хімічного месенджера (сигналу), який передається іншій клітині цієї ж або іншої тканини, де зв'язується з рецепторною клітиною і спричиняє певну динаміку вмісту хімічних сполук в цій клітині.

У випадку гормонального регулювання месенджери – гормони – переносяться до сусідніх клітин з кровотоком, перш, ніж досягнути клітини-мішені. Наприклад, адреналін та нормадреналін відіграють роль, з одного боку – нейротрансмітерів у клітинах певних синапсів мозку та гладеньких м'язів, а з іншого – гормонів, які регулюють енергетичний метаболізм у печінці та м'язах тварин.

Координацію метаболізму в органах тварин забезпечує *нейроендокринна система* (рис. 56).

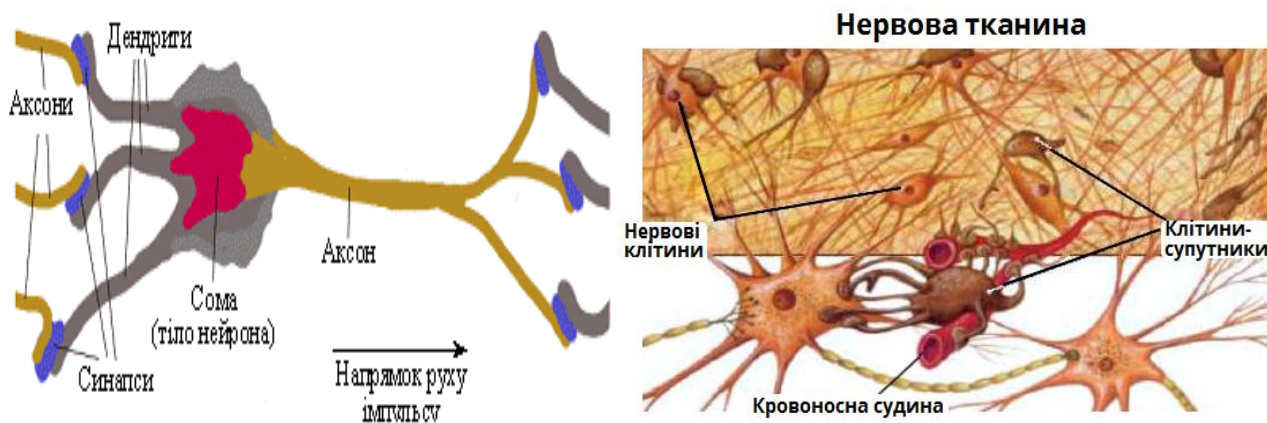


Рис. 56. Нейроендокринна регуляція метаболізму тварин [7, 12]

У процесі *нейронального регулювання* сигнали (нервові імпульси) виникають у тілі нейрону і дуже швидко рухаються на значні відстані до закінчення аксону, де відбувається вивільнення нейротрансмітерів та дифузія до клітини-мішені – іншого нейрону, міоциту або секреторної клітини.

Як нейротрансмітери так і гормони взаємодіють зі специфічними рецепторами, розташованими на поверхні або усередині клітин-мішеней, та викликають їх відповіді

Гормони, що синтезуються ендокринною системою, потрапляють у кровоплин кровоносних судин і переміщуються по ньому по всіх клітинах-мішенях, які можуть бути розташовані на відстані метра або й більше від секреторної клітини.

Цукри та амінокислоти, вивільнені під час травлення у клітинах травної системи, проникають через епітелій кишківника і потрапляють у кров, з якою надходять у печінку. У клітини цього органу тварин надходить і частина триацилгліцеролів, що утворюються під час розщеплення ліпідів.

У гормональній регуляції метаболізму тварин має значення специфіка метаболізму в клітинах тканин

Роль головної проміжної сполуки у метаболізмі *вуглеводів* у печінці відіграє глюкозо-6-фосфат, який полімеризується у глікоген, дефосфорилується до глюкози (і поповнює її рівень у крові), або перетворюється на жирні кислоти через ацетил-СоА. Також глюкозо-6-фосфат може окиснюватись у реакціях гліколізу, циклу трикарбонових кислот та дихального ланцюга, що супроводжується синтезом АТФ або у реакціях пентозофосфатного циклу з утворенням пентоз та NADPH.

Жирні кислоти у печінці включаються до складу ТАГ, фосфоліпідів та холестерину, а транспортуються у складі ліпопротеїнів плазми крові до жирової тканини для запасання. Жирні кислоти також можуть окиснюватись з утворенням АТФ або кетонових тіл, які з кровоплином переміщуються до клітин інших органів тварин.

Амінокислоти використовуються для синтезу протеїнів клітин печінки та протеїнів плазми крові, або їх вуглецеві скелети перетворюються на глюкозу і глікоген шляхом глюконеогенезу. Утворений внаслідок дезамінування амінокислот NH_3 перетворюється на сечовину.

Специфіка метаболізму у скелетних м'язах тварин полягає в утворенні та використанні АТФ для механічної роботи. Під час напруженої роботи головним джерелом енергії є глікоген, який постачає АТФ шляхом молочнокислого бродіння. Під час відновлювального періоду лактат перетворюється шляхом глюконеогенезу на глікоген та глюкозу у клітинах печінки.

Функція крові полягає у перенесенні хімічних сполук між клітинами органів, а також відпрацьованих метаболітів та гормональних сигналів.

Опишемо дію гормонів інсуліну, глюкагону, кортизолу, адреналіну та вміст глюкози в крові тварин – найбільший вплив яких відбувається на

метаболічні процеси у клітинах тканин печінки, м'язів та жирової тканини.

Так, *інсулін* подає у клітини цих тканин сигнал про те, що рівень глюкози у крові вищий, ніж це необхідно. У відповідь клітини поглинають надлишок глюкози з крові та перетворюють її на запасні сполуки (глікоген і триацилгліцероли). Інсулін стимулює надходження глюкози до м'язів і жирової тканини, де вона перетворюється на глюкозо-6-фосфат. У клітинах тканини печінки інсулін активує ензим глікогенфосфорилазу, внаслідок чого значна кількість утвореного глюкозо-6-фосфату спрямовується на утворення глікогену тварин.

Також цей гормон стимулює накопичення енергетичного джерела – жиру. У клітинах печінки інсулін активує як гліколітичне окиснення глюкозо-6-фосфату до пірувату, так і окиснення пірувату до ацитил-СоА.

У випадку надходження глюкози у кровноносне русло з кишківника під час споживання збагаченого вуглеводами корму, зростання рівня глюкози в крові спричиняє підвищення секреції інсуліну і зменшення секреції глюкагону. Виділення інсуліну регулюється клітинами підшлункової залози.

Підвищення синтезу *глюкагону* сигналізує про те, що рівень глюкози у крові зменшився нижче норми – у відповідь з метою зниження втрат глюкози у клітинах тканин починається синтез глюкози шляхом розщеплення глікогену (у печінці) і шляхом окиснення ліпідів.

Адреналін вивільняються у кров у випадку активації роботи клітин м'язів, легенів або серця. *Кортизол* опосередковує відповідь організму тварин на довготривалі стреси.

Гормони інсулін, глюкагон і сомататин виробляють групи спеціалізованих клітин підшлункової залози – острівці Лагнґерганса, кожен тип яких синтезує окремий гормон: α -клітини – глюкагон, β -клітини – інсулін, δ -клітини – соматостатин

Існує три типи джерел енергії:

- глікоген, що накопичується у печінці та у незначних кількостях у м'язах;
- запаси триацилгліцеролів у клітинах жирової тканини;
- тканинні протеїни, які розщеплюються у випадку нестачі енергії.

У разі недоїдання або голодування тварин відбуваються зміни метаболізму, спрямовані на постачання енергії до мозку тварин

Якщо тварина потрапляє у стресову ситуацію, яка потребує підвищеної активності, то клітини її мозку надсилають нейронні сигнали, які спричиняють вивільнення з мозкової речовини надниркових залоз адреналіну або норадреналіну. Обидва гормони розширюють дихальні шляхи, завдяки чому полегшується надходження O_2 , підвищується швидкість і сила серцевих скорочень та підвищується кров'яний тиск. Усе це призводить до посилення надходження до клітин тканин O_2 та енергозбагачених сполук.

Внаслідок порушення синтезу або дії інсуліну виникає розвиток захворювання тварин – цукровий діабет

Розрізняють два головні клінічні типи цукрового діабету:

– *цукровий діабет першого типу*, або інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД);

Цей тип захворювання виявляється у ранньому віці тварини і швидко набуває тяжкої форми. Організм хворої тварини реагує на ін'єкції інсуліну, оскільки метаболічні процеси виникають через недостатню кількість β -клітин у підшлунковій залозі і, як наслідок, їх неспроможності утворювати необхідну кількість інсуліну.

Постійна спрага та часте виділення сечі (поліурія), внаслідок чого хвора тварина споживає велику кількість води, має назву надлишкове виділення солодкої сечі

Симптоми, зумовлені виведенням значної кількості глюкози із сечею, називають *глюкозурія*.

Ацетил-СоА, утворений в процесі β -окиснення жирних кислот, не може далі повністю розщеплюватися, тому виникає стан накопичення ацетил-СоА, що впливає на надлишкове утворення кетонових тіл – ацетоацетату і β -гідроксибутирату.

Окрім ацетоацетату і β -гідроксибутирату, у крові хворих на діабет міститься також ацетон, який утворюється внаслідок спонтанного декарбоксілювання (відщеплення CO_2) ацетоацетату

Надлишкове утворення кетонів тіл – *кетоз* – призводить до значного підвищення їх концентрації у крові (кетонемія) та сечі (кетонурія).

Кетонові тіла – це карбонові кислоти, вміст яких перевищує ємність системи крові і зниження рН крові, що має назву ацидоз, а в поєднанні з кетозом – кетоацидоз

Біохімічний аналіз крові тварини дає змогу діагностувати та лікувати діабет. Один з чутливих діагностичних критеріїв – *тест на толерантність до глюкози*. Вимірювання концентрації глюкози у крові проводять перед прийманням глюкози та через кожні 30 хвилин протягом декількох годин після споживання корму.

3.3. Ензими тварин

Характеристика та структура ензимів тварин

Ензими тварин (інша назва "ферменти") – це сполуки, що володіють каталітичною активністю, переважна більшість яких має протеїнову природу. Життєздатність тварин підтримується завдяки ензиматичному каталізу властивих їм хімічних реакцій. *Каталіз* – це зміна швидкості хімічної реакції у бік прискорення, що має принципове значення для метаболічних процесів.

Ензими впливають на швидкість відповідних хімічних реакцій, а не на їхню рівновагу

Рівновага хімічної реакції – це метаболічний стан, при якому концентрація субстратів, реагентів та продуктів ензиматичної реакції не змінюється. Тобто, ензими, кількісно не змінюючись, суттєво підвищують швидкість специфічних хімічних реакцій.

Ензими володіють визначною *специфічністю* по відношенню до субстратів з отриманням відповідних продуктів або продукту реакції.

Під специфічністю розуміють здатність ензимів розрізняти субстрати для ензиматичної реакції та каталізувати перетворення одного або групи подібних за будовою субстратів. Існує декілька видів специфічності ензимів:

– *абсолютна* – властивість ензиму каталізувати перетворення лише одного субстрату;

- *відносна* – властивість ензиму каталізувати перетворення подібних за будовою субстратів;
- *стереоспецифічність* – властивість ензиму каталізувати перетворення стереоізомерів одного стереохімічного ряду.

Субстрат ензиматичної реакції – це молекула, яка підлягає каталітичним перетворенням за дії відповідного ензиму
Продукт ензиматичної реакції – це молекула, яка утворюється в ензиматичній реакції за дії відповідного ензиму

Кожен ензим каталізує специфічну реакцію, тому для функціонування кожної клітини необхідні тисячі ензимів. Різноманітність ензимів, їхня специфічність до регуляторних впливів зумовлюють здатність клітин вибірково знижувати активаційні бар'єри – така вибіркковість клітин дуже важлива для ефективного регулювання клітинних процесів. Ензими, забезпечуючи перебіг певних реакцій зі значною швидкістю, регулюють використання речовин та енергії для життєдіяльності організму тварин.

Функціонування ензимів забезпечується специфічними умовами, у яких необхідні реакції відбуваються з великою швидкістю. Наприклад, тріозофосфатізомераза прискорює перебіг відповідної хімічної реакції у 10^9 разів, сукциніл-СоА-трансфераза – у 10^{13} разів і т.д.

Енергія зв'язування постачає енергію для каталізу а також визначає специфічність ензиму

Під дією численних слабких взаємодій з субстратом, що виникають у разі його зв'язування, конформаційних змін зазнає і сам ензим – це явище називають *індукованою відповідністю*. Механізм цього явища запропонував Даніел Кошланд у 1958 р. Індукована відповідність забезпечує оптимальне для ефективного каталізу розташування специфічних функціональних груп ензимів.

Офіційною одиницею ензимів в системі СІ є *катал* (кат) – це така кількість ензиму, яка каталізує перетворення 1 моль субстрату реакції за 1 с. Катал характеризує досить високу ензиматичну активність, яка при аналізі тварин не спостерігається. Тому активність ензиму на практиці виражають в частках каталу – мікрокаталах (мккат) або нанокаталах (нкат).

Широке розповсюдження має також позасистемна одиниця $E (U)$ – це така кількість ензиму, яка за оптимальних умов каталізує перетворення 1 мкмоль субстрату за 1 хвилину (мкмоль /хв.).

Питома активність ензиму – це кількість одиниць ензиму у перерахунку на 1 мг протеїну в ензиматичному препараті або числом кат на 1 мг протеїну.

Молекулярна або стандартна активність ензиму – це кількість молекул субстрату, яка перетворюється 1 молекулою ензиму за час ензиматичної реакції.

Існують загальні принципи кількісного визначення активності ензимів:

– за швидкістю накопичення у реакційному середовищі продукту реакції;

– за швидкістю зменшення вмісту субстрату реакції в реакційному середовищі.

Кількість ензиму в клітині визначається швидкостями його синтезу і розпаду. Оскільки ці два процеси зазвичай контролюються різними ензимами, то можливе здійснення тонкої незалежної регуляції процесів синтезу та розпаду ензимів.

В структурі ензимів тварин беруть участь дві частини – *протеїнова* і *непротеїнова*.

Усі відомі ензими належать до протеїнів, за винятком кількох РНК (рибонуклеїнових кислот), які володіють каталітичною активністю.

Апоензим або апофермент – протеїновий компонент складного ензиму

Амінокислотну одиницю у складі пептиду часто називають *залишком* – це частина амінокислоти, що залишилась після втрати атома H^+ в аміногрупі (NH_2) і $-OH$ в карбоксильній групі ($COOH$) амінокислоти.

Деякі апоензими складаються з поліпептидних ланцюгів – *мультиензимних комплексів*, які є надмолекулярними структурами. Ми розглянемо їх нижче.

Найважливіші сили, що стабілізують структуру апоензиму – це нековалентні взаємодії

Ензими залежно від їх хімічної структури поділяються на прості та складні.

Прості ензими (однокомпонентні, ензими-протеїни) – представлені поліпептидними ланцюгами з амінокислотних залишків.

Складні ензими (двокомпонентні, ензими-протеїди) – мають протеїнову частину (апоензим) та непротеїнову (кофактор або коензим), причому присутність непротеїнової частини абсолютно необхідна для каталітичної активності.

У прояві каталітичної активності металоензимів важливу роль відіграють *іони металів*, які належать до мінеральних сполук: Ферум, Цинк, Купрум, Молібден, Манган, Селен, Магній, Кальцій, що складають *непротеїнову частину* ензимів та беруть участь в багатьох біохімічних процесах – перенесенні функціональних груп, окисно-відновних процесах, гідролітичних реакціях, процесах ізомеризації та ін.

Металоензими – це складні ензими, в яких іони металів беруть активну участь у здійсненні каталітичних процесів та беруть участь в окисно-відновних процесах у клітинах тварин

Говорячи про металоензими, треба відмітити, що в таких комплексах має місце взаємна дія металу на апоензим, і навпаки:

- апоензими, які здійснюють контроль за концентрацією іону металу, забезпечують включення останнього у відповідну ензиматичну систему;
- іони металів змінюють фізико-хімічні та функціональні властивості апоензиму.

Поряд з іонами металів, у ролі коензимів або кофакторів виступають *органічні низькомолекулярні речовини*. Зазвичай, органічні кофактори відіграють роль проміжних переносників атомів H^+ або e^- , а також функціональних груп. Вони за біохімічними властивостями поділяються на такі групи:

1. Похідні нуклеотидів:

- піридинові дегідрогенази: *нікотинамідаденіндинуклеотид (NAD)* і *нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (NADP)*;
- флавінові дегідрогенази: *флавінаденіндинуклеотид (FAD)* і *флавінмононуклеотид (FMN)*;

Табл. 30. Деякі ензими дегідрогенази, коензимами яких є NAD⁺, NADP⁺, FMN, FAD

Ензим	Коензим
Ізоцитратдегідрогеназа	NAD ⁺
α-Кетоглутаратдегідрогеназа	NAD ⁺
Малатдегідрогеназа	NAD ⁺
Глутаматдегідрогеназа	NAD ⁺ або NADP ⁺
Гліцеральдегід-3-дегідрогеназа	NAD ⁺
Сукцинатдегідрогеназа	FAD
Ацил-СоА-дегідрогеназа	FAD
Дигідроліпоїлдегідрогеназа	FAD
Гліцерол-3-фосфатдегідрогеназа	FAD
NADH-дегідрогеназа (комплекс I)	FMN
Гліколатоксидаза	FMN

2. Протеїни:

– *цитохроми* – коензими цитохромоксидази;

Виділяють три типи цитохромів, що містять Fe та входять до складу структури гему: цитохром а – гему А, цитохром b – гему протопорфірину IX, цитохром с – гему С.

Гем є складовою частиною гемоглобіну крові тварин, який складається з органічної кільцевої структури – протопорфірину, а також неорганічної сполуки – Fe

– *убіхінон*, або коензим Q – коензим дегідрогеназ дихального ланцюга мітохондрій;

Це протеїн, що містить ланцюг вуглеводню ізопрену, що переносить e⁻ для утворення АТФ;

– *глутатіон*, або λ-L-глутаміл-L-цистеїніл гліцин – коензим гліоксилази;

Глутатіон є трипептидом, який існує у двох формах: окисній – GSSG та відновній – SH-SH. Глутатіон у відновній формі бере участь у нейтралізації токсичного H₂O₂, утвореного клітинами під час росту тварин або у хімічних реакціях, що відбуваються за дії O₂.

- ліпоєва кислота або ліпоат – коензим α -кетоглутаратдегідрогеназного ензиматичного комплексу;
- ферумпорфіринові протеїни.

Наведені протеїни містяться у мітохондріях клітин тварин, беруть участь у одній із стадій дихання – у перенесенні e^- в електронтранспортному ланцюзі цих органел тварин

3. Похідні вітамінів:

– *тетрагідрофолієва кислота* (ТГРК) – відновлена форма фолієвої кислоти, яка переносить метильні групи ($-CH_3$) та групи з одним атомом С, входить до складу ензимів *аланінамінотрансферази* й *аспартатамінотрансферази*. Тетрагідрофолієва кислота відіграє важливу роль в процесах катаболізму амінокислот та метаболізму нуклеотидів;

– *тіамінірофосфат* (ТПФ) – переносник альдегідних груп, який є похідним вітаміну В₁. Тіамінірофосфат входить до складу *піруват-* та *α -кетоглутаратдегідрогеназної*, *піруватоксидазної* і *2-оксоглутаратоксидазної* системи. Цей кофермент походить від вітаміну В₁ та відіграє роль у реакціях розщеплення зв'язків, суміжних з карбоксильною групою, наприклад, у разі декарбоксілювання α -кетокислот а також у реакціях хімічної перебудови, в яких активована альдегідна група переноситься від одного атома Карбону на інший. Функціонально активною частиною ТПФ є тiazольне кільце, що містить протон, який зумовлює кислотні властивості молекули;

– *S-аденозилметіонін* – є складовою частиною *метіонінаденозилтрансферази*, складається з *Met* та аденозину. Разом із ТГРК бере участь у перенесенні метильної групи ($-CH_3$) при розщепленні амінокислот;

– *коензим А*. У складі коензиму А є реакційно активна тіолова група ($-SH$), яка відіграє головну роль у перенесенні ацильних груп у перебігу численних метаболічних реакцій. У складі коензиму А є пантотенова кислота. Цей коензим містять ензими, що беруть участь в синтезі жирних кислот у складі синтази жирних кислот: *ацетил-СоА-АПП-трансацетилаза*, *β -кетואцил-АПП-синтаза*, *малонін-СоА-АПП-трансфераза*, *β -гідроксиацил-АПП-дегідратаза*, *еноїл-АПП-редуктаза* тощо;

– коензим B_{12} – це кофакторна форма вітаміну B_{12} , що містить коринове кільце та атом Co^{3+} . Коензим B_{12} є кофактором *метилмалоніл-СоА-мутази*, – ензиму який каталізує реакцію перетворення L-метилмалоніл-СоА до сукциніл-СоА, що каталізує реакцію обміну P^+ , бере участь у розщепленні зв'язку Со-С у перетвореннях рибонуклеотидів до дезоксирибонуклеотидів;

– *піридоксальфосфат (ПР)* – це похідна сполука піридоксину або вітаміну B_6 , яка є простетичною групою *аланінамінотрансферази* та *аспартатамінотрансферази* – ключових ензимів азотного метаболізму. При цьому ПР переносить аміногрупи ($-NH_2$) а також цей коензим активує реакції за участю α - та β -вуглецевих атомів амінокислот (від C_2 до C_4);

– *біотин* – це коензим *піруваткарбоксилази* – ензиму, що каталізує реакцію перетворення пірувату на оксалоацетат у циклі трикарбонових кислот, у цій реакції біотин слугує переносником HCO_3^- . Біотин також відіграє ключову роль в багатьох реакціях карбоксилування, він функціонує як специфічний переносник одновуглецевих груп в їхній окисненій формі – у формі CO_2 . Перенесення одновуглецевих груп виконують інші кофактори – тетрагідрофолієва кислота і S-аденозилметіонін;

4. Нуклеозидфосфати, які забезпечують перенесення фосфатних груп:

– аденозинтрифосфат (АТФ); – аденозиндифосфат (ADP); – аденозинмонофосфат (AMP).

Отже, кофактори та коензими забезпечують каталітичну активність ензимів, що вказує на пріоритетну роль протеїнової частини ензиму у прояві його специфічності.

У структурі ензимів тварин існують обмежені ділянки, які забезпечують каталітичну реакцію (власне активний центр), або впливають на функціонування активного центру. Поверхня активного центру ензиму, як вже наводилось, складається із залишків амінокислот.

Активний центр ензиму – ділянка молекули ензиму, яка бере участь у зв'язуванні та каталізі субстрату. Це тримірна структура, яка утворена зближеними амінокислотними залишками, які знаходяться на далекій відстані один від одного

В структурі активного центру ензимів тварин існують дві функціонально різні ділянки: ділянка для зв'язування субстрату та каталітична (рис. 57).



Рис. 57. Ділянки активного центру ензимів тварин

Проте, поняття про ділянку для зв'язування субстрату та каталітичну не варто абсолютизувати, оскільки субстрат зв'язуюча ділянка може перекриватися з каталітичною, а зв'язування субстрату в субстрат зв'язуючій ділянці може впливати на його перетворення в каталітичній ділянці ензимів (рис. 58).

Під час утворення ензимосубстратного комплексу в безпосередній контакт з молекулою субстрату вступає обмежена кількість амінокислот поліпептидного ланцюга. Звідси виникло уявлення про активний центр ензиму.

Крім того, у складі ензимів також виділяють контактні та допоміжні функціональні групи.

Контактні групи активного центру беруть участь в утворенні активованого комплексу, вони також можуть бути як каталітичними, так і субстрат зв'язуючими. *Допоміжні функціональні групи* не беруть участі в активному каталізі, розташовуються на відстані від контактних груп, але необхідні для утворення каркасу активного центру. До них належать, ймовірно, окремі непротеїногенні амінокислоти.

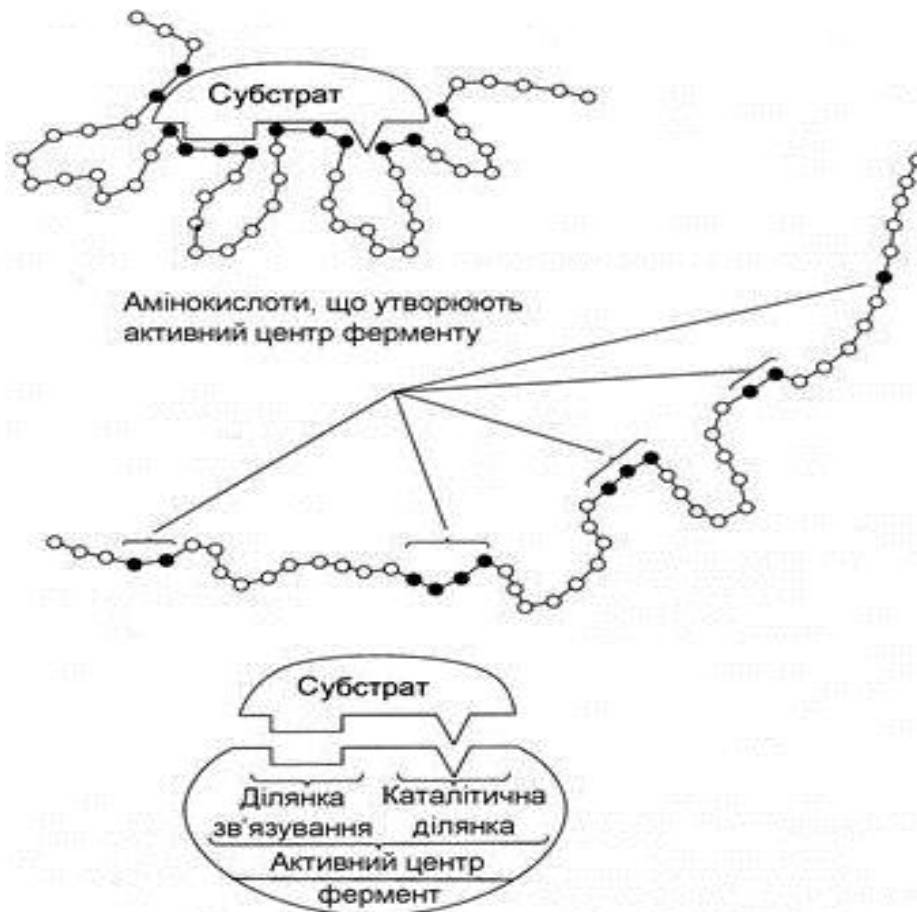


Рис. 58. Схематична взаємодія функціональних ділянок в молекулі ензимів тварин

У простих ензимах тварин роль функціональних груп контактної та каталітичної ділянки активного центру виконують лише радикали залишків амінокислот, а в якості непротеїнового компонента виступає коензим.

У складних ензимах тварин головну роль відіграють кофактори, а залишки амінокислот в їх активному центрі створюють умови для правильної конформації, забезпечуючи кофакторам безперешкодне зв'язування та перетворення субстрату ензимів.

Класифікація ензимів

В основу міжнародної класифікації ензимів покладено тип хімічної реакції, яку даний ензим каталізує, тобто прискорює. Ензими поділяються на шість основних класів. Кожен з цих класів поділяється на підкласи, а останні – на підпідкласи. Це пояснюється існуванням сотень ензимів у межах кожного з класів, проте кожен з них має свої біохімічні особливості.

Кожен ензим має свій шифр, який складається з 4-х цифр, розділених крапками. Перше число вказує до якого з шести класів належить ензим:

1. Оксидоредуктази.
2. Трансферази.
3. Гідролази.
4. Ліази.
5. Ізомерази.
6. Лігази (синтетази).

Друге число вказує на номер підкласу, третє відповідає підпідкласу а четверте відображає конкретний ензим. Зазвичай, говорячи про конкретний ензим, користуються його тривіальною (робочою) або систематичною (раціональною) назвою. Наприклад, ензим із робочою назвою *алкогольдегідрогеназа* має систематичну назву алкоголь: NAD-оксидоредуктаза та шифр 1.1.1.1:

1. – даний ензим належить до першого класу ферментів (оксидоредуктази);

1.– даний ензим належить до першого підкласу (діє на СН-ОН групу);

1. – даний ензим належить до першого підпідкласу (акцептором є NAD) і має перший порядковий номер у класі.

1. Оксидоредуктази – це ензими, які каталізують окисно-відновні реакції, що відбуваються між двома субстратами, один з яких (донор) відновлює другий (акцептор) та поділяються на підкласи:

1.1. Оксидоредуктази, які діють на СН-ОН-групу.

Цей підклас містить оксидоредуктази, які діють на первинні, вторинні спирти й напівацеталі.

1.2. Оксидоредуктази, які діють на альдегідну або кетонну групу.

1.3. Оксидоредуктази, які діють на СН-СН -групу.

До цього класу віднесено ензими, які каталізують утворення подвійного зв'язку в молекулі субстрату.

1.4. Оксидоредуктази, які діють на СН-NH₂ -групу.

У цей підклас входять оксидоредуктази, які впливають на розщеплення амінокислот.

1.5. Оксидоредуктази, які діють на СН-NH -групу.

До цього підкласу входять оксидоредуктази, що каталізують дегідрування вторинних амінів з утворенням подвійного зв'язку C=N.

1.6. Оксидоредуктази, які діють на NADH або NADPH.

До цього підкласу належать оксидоредуктази, які використовують NADH або NADPH для відновлення субстратів.

Згідно з тривіальною номенклатурою оксидоредуктази, залежно від способу окислення субстрату, поділяють на:

– дегідрогенази – каталізують окислення субстрату шляхом відщеплення атомів H^+ та перенесення їх на акцептори, окрім O_2 ;

– *оксидази* або *анаеробні дегідрогенази* – каталізують реакції перенесення H^+ на O_2 ;

– *пероксидази* – це ензими класу оксидоредуктаз, які каталізують реакції окиснення різних сполук за участі H_2O_2 .

До цього класу ензимів належать глутаматдегідрогеназа (ЕС 1.4.1.3), нітратредуктаза (ЕС 1.6.6.2), аскорбатоксидаза (ЕС 1.10.3.3), поліфенолоксидаза (ЕС 1.10.3.1), каталаза (ЕС 1.11.1.6), пероксидаза (ЕС 1.11.1.7), ліпоксигеназа (ЕС 1.13.11.12) та ін.

2. Трансферази – це ензими, які каталізують міжмолекулярне перенесення функціональних груп між сполуками та поділяються на підкласи:

2.1. – Трансферази, що переносять одновуглецеві групи (метильнікарбоксільні);

2.2. – Трансферази, що переносять альдегідні або кетонні залишки;

2.3. – Ацилтрансферази, що переносять кислотні залишки;

2.4. – Глікозилтрансферази;

2.5. – Трансферази, що переносять алкільні групи;

2.6. – Трансферази, що переносять азотисті групи (амінні, окисні, амідінові);

2.7. – Трансферази, що переносять сірковмісні групи (атоми Сульфуру, сульфатні групи або Коензим А).

До цього класу ферментів належать фосфорілаза (ЕС 2.4.1.1), сахаросинтеза (ЕС 2.4.1.13), аспартатамінотрансфераза (ЕС 2.6.1.1), аланінамінотрансфераза (ЕС 2.6.1.2), тирозинамінотрансфераза (ЕС 2.7.1.1) та ін.

3. Гідролази – це ензими, які каталізують реакції розщеплення внутрішньомолекулярних зв'язків органічних сполук за участю молекули H_2O , та поділяються на підкласи:

3.1. – Гідролази, що діють на складноестерні зв'язки або естерази;

3.2. – Гідролази, що гідролізують глікозильні сполуки або глікозидази;

3.3. – Гідролази, що діють на естерні зв'язки;
3.4. – Гідролази, що діють на пептидні зв'язки;
3.5. – Гідролази, що діють на C-N зв'язки, які відрізняються від пептидних;

3.6. – Гідролази, що діють на ангідрильні зв'язки;
3.7. – Гідролази, що діють на C-C зв'язки;
3.8. – Гідролази, що діють на зв'язок Карбону із галоїдом;
3.9. – Гідролази, що діють на P-N зв'язки;
3.10. – Гідролази, що діють на S-N зв'язки;
3.11. – Гідролази, що діють на C-S зв'язки.

До цього класу ензимів належать триацилгліцеролліпаза (ЕС 3.1.1.3), α -амілаза (ЕС 3.2.1.1), β -амілаза (ЕС 3.2.1.2) та ін.

4. Ліази – це ензими, які каталізують негідролітичне відщеплення від субстратів певної хімічної групи з утворенням подвійного зв'язку або приєднання групи за місцем розриву C=C. У деяких випадках ліази можуть здійснювати синтез сполук без використання енергії АТФ, тому такі ензими називають *синтазами*. Ліази поділяються на підкласи:

4.1. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між атомами C-C;
4.2. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між C-O;
4.3. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між C-N;
4.4. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між C-S;
4.5. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між Карбоном і галоїдами;
4.6. – Ліази, що каталізують реакції розщеплення між P-O;
4.7. – інші ліази.

До цього класу ензимів належать ізоцитратліаза (ЕС 4.1.3.1), малатсинтаза (ЕС 4.1.3.2), рибулозодифосфаткарбоксілаза (ЕС 4.1.1.39), фосфоенолпіруваткарбоксікіназа (ЕС 4.1.1.49), аспартатамоніакліаза (ЕС 4.3.1.1) та ін.

5. Ізомерази – це ензими, які каталізують процеси внутрішньомолекулярних перетворень з утворенням ізомерів, тобто реакції ізомеризації субстратів, та поділяються на підкласи:

5.1. – Епімерази;
5.2. – Цис-транс-ізомерази;
5.3. – Внутрішньо молекулярні оксидоредуктази;
5.4. – Внутрішньо молекулярні трансферази;

5.5. – Внутрішньо молекулярні ліази;

5.6. – інші ізомерази.

До цього класу ензимів належать тіозофосфатізомераза (ЕС 5.3.1.1), метиласпартатмутаза (ЕС5.4.99.1), S-метилмалоніл-СоА-мутаза (ЕС 5.4.99.2) та ін.

6. Ліази або синтетази – це ензими, що каталізують синтетичні реакції конденсації (сполучення) двох молекул із використанням енергії макроергічних зв'язків АТР або інших нуклеозидтрифосфатів. В першому випадку (при використанні енергії АТР внаслідок його розщеплення) такі ензими називають *синтетазами*. У випадку, якщо джерелом енергії слугує не АТР а інша макроергічна сполука, то такі ензими називають *синтазами*. Ліази поділяються на підкласи:

6.1. – Ліази, що утворюють зв'язок С-О;

6.2. – Ліази, що утворюють зв'язок С-S;

6.3. – Ліази, що утворюють зв'язок С-N;

6.4. – Ліази, що утворюють зв'язок С-С;

6.5. – Ліази, що утворюють фосфоестерний зв'язок.

До цього класу належать: ензиміацетил-СоА-синтетаза (ЕС 6.2.1.1), глютамінсинтаза (ЕС 6.3.1.2), піпуваткарбоксилаза (ЕС 6.4.1.1) та ін.

Крім того, в залежності від локалізації у клітинах тварин ензими поділяються на: мітохондріальні, рибосомальні, ядерні, ензими апарату Гольджі, мікросомальні, вакуолярні, цитозольні, біомембранні, цитозольні.

Треба зазначити, що кожний клас ензимів характеризується певним набором коензимів:

– кофактори *оксидоредуктаз* – NAD, NADP, FAD, FMN, металопорфірини, глутатіон, ліпоєва кислота;

– кофактори *трансфераз* – піридоксинові, пантотенові, нуклеотидні, кобамідні, фолієві.

Для класу *гідролаз* характерна відсутність коензимів. Вони зв'язуються лише з іонами окремих металів.

Кофакторами ензимів класу *ліаз* є піридоксальфосфат, пантотенові, тіамінові та кобамідні похідні.

Ізомерази використовують як кофактори переважно піридоксальфосфат, кобамідні коферменти, фосфати моносахаридів та глутатіон.

Кофакторами ензимів класу *лігаз* є нуклеотидні, біотинові, фолієві.

Мультиензимні системи тварин

Мультиензимні системи тварин – це надмолекулярні ензимні структури, до складу яких входять ензими, що каталізують послідовні перетворення певного субстрату – єдиний багатостадійний процес біохімічних перетворень, зокрема, гліколізу, біосинтезу ряду амінокислот, окиснення жирних кислот тощо. Мультиензимні системи структурно зв'язані із біомембранами та внутрішньоклітинними органелами. У тварин існують три типи мультиензимних систем:

1. Мультиензимні комплекси (наприклад, піруватдегідрогеназний комплекс, α -кетоглутаратдегідрогеназний комплекс, нітрогеназний комплекс);

2. Мультиферментні кон'югати (наприклад, синтеза жирних кислот, мультифункціональний протеїн);

3. Мембранозв'язані протеїни мультиферментних систем (дихальний ланцюг, трифункціональний протеїн).

Піруватдегідрогеназний комплекс (ПДГ-комплекс) складається з численних копій трьох окремих ензимів:

– *піруватдегідрогеназа* (E_1);

– *дигідроліпоїлтрансацетилаза* (E_2);

– *дигідроліпоїлдегідрогеназа* (E_3), а також п'ятьох коензимів (КоА, FAD, NAD, тіамінпірофосфат, ліпоат).

Піруватдегідрогеназа (E_1) каталізує декарбоксилювання пірувату з утворенням гідроксиетил-тіаміпірофосфату та окиснення останнього до ацетильної групи

Дигідроліпоїлтрансацетилаза (E_2) каталізує реакцію перенесення ацетильної групи на коензим А з утворенням ацетил-СоА

Дигідроліпоїлдегідрогеназа (E_3) каталізує реакцію генерації дисульфідної (окисненої) форми ліпоєвої кислоти

За суттю реакція, яку каталізує ПДГ, є окисним декарбоксилюванням – не зворотнім окисним процесом, у ході якого карбоксильна група (COOH) відщеплюється від пірувату у вигляді молекули CO₂, а дві молекули Карбону перетворюються на ацетильну групу ацетил-СоА.

В результаті злагодженої дії всіх трьох ензимів вказаний мультиензимний комплекс з величезною швидкістю здійснює

перетворення пірвіноградної кислоти до ацетил-СоА. Окрім наведеного, ПДГ-комплекс подібний до двох інших мультиензимних комплексів – α -кетоглутаратдегідрогенази циклу трикарбонових кислот та дегідрогенази α -кетокислот із розгалуженим ланцюгом, який бере участь в окисному розщепленні амінокислот.

α -Кетоглутаратдегідрогеназний комплекс здійснює окиснення α -кетоглутарату до сукциніл-СоА, причому NAD^+ відіграє роль акцептора електронів, а СоА – переносника сукцинільної групи. Вказана реакція практично ідентична до розглянутої вище піруватдегідрогеназної реакції, а α -кетоглутаратдегідрогеназний комплекс як структурно, так і функціонально дуже подібний до ПДГ-комплексу. До нього входять три ензими, гомологічні ПДГ-комплексу, а також коензими – КоА, FAD, NAD, тіамініпрофосфат, ліпоат.

Незважаючи на те, що E_1 -компоненти цих комплексів структурно подібні, їхні амінокислотні послідовності відрізняються та мають різну специфічність для зв'язування субстратів: E_1 ПДГ-комплексу зв'язує піруват, а E_1 α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексу – α -кетоглутарат. Компоненти E_2 обох комплексів також дуже подібні, оскільки містять ковалентно зв'язані ліпоїльні частини. У складі обох комплексів однаковими є і компоненти E_3 .

Піруватдегідрогеназний та α -кетоглутаратдегідрогеназний комплекс функціонують у мітохондріях тварин в процесі циклу трикарбонових кислот

Нітрогеназний комплекс забезпечує біологічне фіксування N, його компонентами є *редуктаза динітрогеназа* та *динітрогеназа*: редуктаза динітрогеназа є димером, що складається з двох однакових субодиниць, містить один 4Fe-4S центр і два центри для зв'язування АТР; динітрогеназа є тетрамером, який складається з двох копій двох різних субодиниць, а також 32 атомів Fe, 2 атомів Мо і 30 атомів S. Привертає увагу незвична роль АТР у цьому комплексі – АТР не тільки постачає хімічну енергію, але може впливати на енергію зв'язування ензимосубстратного комплексу.

Комплекс синтази жирних кислот. Цей мультиензимний комплекс каталізує біосинтез жирних кислот. Протеїни, що входять до складу комплексу синтази жирних кислот – *ацилпереносний протеїн, ацетил-*

CoA-АПП-трансацетилаза, β -кетואцил-АПП-синтаза, малоніл-CoA-АПП-трансфераза, β -кетואцил-АПП-редуктаза, β -гідроксил-АПП-дегідратаза, еноіл-АПП-редуктаза. Ацилпереносний протеїн (АПП) є протеїном, що переносить ацильну групу, кофактором якого є фосфопантетеїн, який ковалентно зв'язується з гідроксильною групою залишку амінокислоти серину (Ser).

Фосфопантетеїн містить пантотенову кислоту (вітамін В), яка входить до складу коензиму А. Сульфгідрильна група фосфопантетеїну є місцем для зв'язування малонільних груп під час синтезу жирних кислот. Роль відновного агента відіграє NADPH, а процес активування відбувається за участі сульфгідрильних груп різних ензимів. Комплекс синтази жирних кислот у тварин містить сім активних центрів у семи окремих поліпептидах.

Комплекс дихального ланцюгу. У дихальному ланцюзі тварин існує чотири мультиензимних комплекси. Переносники e^- у дихальному ланцюзі організовані у надмолекулярні комплекси, які вбудовані у мембрану і фізично розділені.

Комплекс I (NADH: убихінон-оксидоредуктаза) каталізує перенесення електронів від NADH до убихінону – це великий ензим, який складається із 42 поліпептидних ланцюгів, флавопротеїну, містить FMN, і принаймні, шести ферум-сульфурних (Fe-S) центрів (кластерів).

Комплекс II (сукцинатдегідрогеназа) каталізує перенесення електронів від сукцинату до убихінону. Цей комплекс складається з п'яти кофакторів та чотирьох простетичних одиниць (інтегральних протеїнів). Протеїни містять три ферум-сульфурних (2Fe-2S) кластери та флавопротеїн, що містить FAD та центр зв'язування субстрату - сукцинату.

Комплекс III (убихінон: цитохром *c*-оксидоредуктаза або комплекс цитохромів *bc₁*) каталізує перенесення електронів від убихінону до цитохрому *c*- протеїну, локалізованому у міжмембранному просторі. Цей комплекс є димером, мономери яких складаються з 11 протеїнів. Кожний мономер містить цитохром *b*, ферум-сульфурвмісний протеїн Ріске з 2Fe-2S-кластерами та цитохром *c*.

Комплекс IV (цитохромоксидаза) каталізує перенесення електронів від цитохрому *c* на O₂ з відновленням H₂O. Цей ензим складається з 13 протеїнів, містить Cu-центр (купрум-зв'язуючу ділянку), в якому іони Cu знаходяться у комплексі з SH-групами залишків амінокислоти цистеїну, а

також 2Fe-2S-кластери. Для перетворення O_2 на H_2O на кожні 4 електрони, які проходять через цей комплекс, ензиму необхідне надходження 4-х субстратів з матриксу.

Трифукціональний комплекс (ТФК). Цей комплекс зв'язаний із внутрішньою мембраною мітохондрій, а також з мембраною мітохондрій. Він бере участь у процесі β -окиснення жирних кислот, якщо ацильний ланцюг останніх містить не менш дванадцяти вуглецевих атомів. Цей комплекс складається з трьох ензимів: *ацил-СоА-оксидази*, *еноїл-СоА-гідратази*, *гідроксил-ацил-СоА-дегідрогенази*. В якості коензиму виступає ацетил-СоА.

Регуляція активності ензимів тварин

Регуляція активності ензимів може здійснюватися за такими генетично обумовленими механізмами:

I. *Шляхом зміни кількості молекул ензиму у клітині* – відбувається в період синтезу ензимів (синтетичний період);

Динаміка кількості молекул ензиму у клітині залежить від швидкості синтезу або деградації його апоензиму, що полягає у змінах інтенсивності біосинтезу протеїнів-ензимів, пов'язаних з генетичними принципами:

- синтезом первинних РНК-транскриптів (транскрипція);
- посттрансляційною модифікацією мРНК;
- деградацією мРНК;
- власним синтезом протеїнів (трансляції);
- посттрансляційної модифікації протеїнів;
- спрямуванням до місць призначення та транспортування протеїнів;
- деградацією протеїнів.

Як і в усіх біохімічних процесах, найефективнішим місцем регулювання активності ензимів є початок метаболічного процесу. Синтез протеїнів пов'язаний з надзвичайно великими витратами енергії. Сьогодні вчені продовжують відкривати складні, інколи несподівані його регуляторні механізми. Гени, продукти яких потрібні клітині постійно, як, зокрема, гени ензимів центральних метаболічних шляхів, експресуються на більш чи менш стабільному рівні;

II. *Шляхом зміни каталітичної активності молекул ензимів* – відбувається в постсинтетичний період.

Цей шлях регулювання активності ензимів пов'язаний із наступними механізмами:

- алостеричним регулюванням;
- процесом ковалентної хімічної модифікації протеїнів;
- процесом часткового протеолізу протеїнів;
- зміною концентрації субстратів;
- продуктів та кофакторів ензиматичної реакції;
- процесами взаємодії протеїн-протеїн;
- впливом іонів металів на ензими.

Групи ензимів у клітинах тварин функціонують разом у послідовних реакціях, що забезпечує багатоступеневе ензиматичне перетворення біомолекул, наприклад, перетворення глюкози до лактату або синтез глюкози з простих попередників тощо. При цьому у кожному метаболічному процесі існують ензими які найбільше впливають на метаболічні процеси – регуляторні ензими.

Регуляторні ензими – ензими, здатні збільшувати або зменшувати швидкість ензиматичної реакції

Зміна швидкості реакцій, що каталізуються регуляторними ензимами, а отже, швидкість всієї послідовності хімічних перетворень, дає змогу клітині коригувати потреби в енергії або біомолекулах, необхідних для росту й оновлення клітин тваринних тканин.

Існує особливий вид регуляторних ензимів – *алостеричні ензими* (ключові, або швидкість лімітуючі) за дії яких здійснюється алостеричне регулювання.

Алостеричні ензими – це тип регуляторних ензимів, каталітична активність яких регулюється внаслідок зв'язування специфічного метаболіту не з активним, а з регуляторним центром в молекулі протеїну

У більшості мультиензимних систем *ключові ензими*, як правило:

- каталізують першу реакцію багатостадійного хімічного процесу;
- володіють найменшою каталітичною активністю серед інших ензимів багатостадійного хімічного процесу.

Наприклад, до ключових ензимів азотного метаболізму належать – *аланінамінотрансфераза, аспаратамінотрансфераза*, метаболізму

ліпідів – *ізоцитратліаза*, *малатсинтаза*, метаболізму вуглеводів – *фосфоенолпіруваткарбоксилаза*.

Аланінамінотрасфераза – каталізує реакцію перенесення глутамату до пірувату в цитозолі клітин тварин.

Аспартамінотрансфераза – каталізує реакцію перенесення аспартату до оксалоацетату в мітохондріях клітин тварин.

Ізоцитратліаза – каталізує реакцію розщеплення ізоцитрату з утворенням сукцинату та гліоксилату в гліоксисомах клітин жуйних тварин.

Малатсинтаза – каталізує реакцію конденсації гліоксилату з ацетил-СоА з утворенням малату в гліоксисомах клітин жуйних тварин.

Фосфоенолпіруваткарбоксилаза – каталізує реакцію перетворення оксалоацетату до фосфоенолпірувату в цитозолі клітин тварин.

Генетично обумовлені варіації в структурі ензимів не обмежуються видовими особливостями – існують *ізоензими*.

Ізоензими – генетично детерміновані множинні форми ензимів, що каталізують одну й ту саму реакцію

Існування ізоензимів має важливе біологічне значення, пов'язане із можливістю перебігу односпрямованих ензиматичних реакцій у різних умовах росту й розвитку тварин.

Регулювання активності ензимів шляхом постсинтетичної ковалентної модифікації протеїнів. Цей вид регулювання здійснюється після синтезу частини ензимів, що впливає на прояв активності інших ензимів. До реакцій, що підлягають ковалентній модифікації ензимів у постсинтетичній фазі належать:

– фосфорилування / дефосфорилювання – це реакція приєднання / відщеплення фосфорильних груп;

– метилування / деметилування – це реакція приєднання / відщеплення залишків метильних груп за дії відповідних ензимів.

Модифікація призводить до ряду змін властивостей ензимів. Слід зазначити, що ковалентній постсинтетичній модифікації підлягають не лише протеїни, а й поліпептиди, вуглеводи, ліпіди, що визначає функціонування безлічі ензиматичних реакцій.

Інгібування ензиму може здійснюватися продуктом ензиматичної реакції, а активація – субстратом: глюкозо-6-фосфат пригнічує активність ензиму *гексокінази*, сукциніл-СоА зменшує активність ензиму *цитратсинтази*, пальмітинова кислота інгібує активність ензиму *ацетил-СоА-карбоксилази*, малонат – ензиму *сукцинатдегідрогенази*, й навпаки, оксалоацетат активує активність.

Активність ензимів регулюють іони металів, які зв'язуються з активним центром ензиму, внаслідок чого утворюється комплекс металоензим. До цих металів належать мікро- та ультрамікроелементи: Co, Zn, Fe, Mo, B, Cu, Al, Ni, Au, Ag, Pb, Se.

Іони металів беруть участь в окисно-відновних реакціях у рідинах клітинного середовища, таких як вакуолярне, цитозольне, ядерне, мітохондріальне, мікросомальне, рибосомальне, а також є компонентами біомембран

Біомембрани розподіляють клітини тварин на ділянки, в кожній з яких відбуваються десятки хімічних реакцій. Перетворення вуглеводів, ліпідів та протеїнів у біомембранах відбувається за дії ензимів, поєднаних із біомембранами і, навпаки, біомембрани виявляють суттєвий вплив на активність ензимів шляхом чутливості, контактної взаємодії, транспортування різних молекул тощо. Так, мембранозв'язаний ензим – *сукцинатдегідрогеназа* – каталізує реакцію окиснення сукцинату до фумарату у мітохондріях в процесі дихання. Крім того прояв активності цього ензиму вказує на функціональний стан мітохондрій у клітинах тварин.

3.4. Дихання тварин

Розрізняють три стадії дихання: на *першій* – біомолекули (глюкоза, жирні кислота та амінокислоти) окиснюються з утворенням двовуглецевих фрагментів у формі ацетильних гру молекул ацетил-коензиму А (ацетил-СоА), на *другій* – ацетильні групи надходять у цикл трикарбонових кислот, в якому вони окиснюються до CO_2 , а енергія, вивільнена при цьому, запасується у формі NADH і FADH_2 , на *третьій* – відбувається окиснення NADH і FADH_2 з вивільненням H^+ .

На стадії окисного фосфорилування – кінцевому етапі дихання – поєднуються процеси розщеплення вуглеводів (цукрів), ліпідів та

амінокислот, а енергія, що вивільняється внаслідок їх окиснення, використовується для синтезу АТФ. Ця стадія окисного фосфорилування відбувається у мітохондріях клітин, де O_2 відновлюється до H_2O , які постачають $NADH$ і $FADH_2$.

Дихання – це окисно-відновний процес, що здійснюється в клітинах органів дихання, та полягає у поглинанні O_2 із виділенням CO_2 та H_2O в ході метаболічних перетворень вуглеводів, ліпідів та амінокислот у мітохондріях та цитозолі тваринних клітин.

До хімічних сполук корму рослинного походження належать: вуглеводи, ліпіди, вітаміни, амінокислоти, протеїни, нуклеотиди, які збагачені на енергію

При надходженні до організму тварин, органічні сполуки корму розщеплюються з виділенням енергії до їх складових або похідних: вуглеводи – до альдегідів, спиртів, моноцукрів; ліпіди – до жирних кислот, гліцефосфатів, гліцеролу; нуклеотиди – до нітрогеновмісних основ тощо. Кінцевими такого розщеплення є CO_2 та H_2O .

В клітинах тварин постійно відбуваються процеси взаємоперетворення органічних сполук

Енергія, вивільнена при розщепленні кормів, запасується в клітинах органів тварин та використовуються у процесі їх дихання.

Розглянемо стадії дихання тварин.

I. Активація субстрату дихання.

Цей процес починається з перетворення глюкози до пірувату, що відбувається у процесі гліколізу у *цитозолі* клітин тварин.

Глюкоза є гексозою, яка в процесі гліколізу розщеплюється на дві молекули тріози – пірувату

Піруват у внутрішній мембрані *мітохондрій* клітини перетворюється до ацетил-СоА та CO_2 що здійснюється за участю піруватдегідрогеназного комплексу (ПДГ) в ході реакцій дегідрування (відщеплення H^+) і декарбоксілювання (відщеплення CO_2), як зображено на рис. 59.

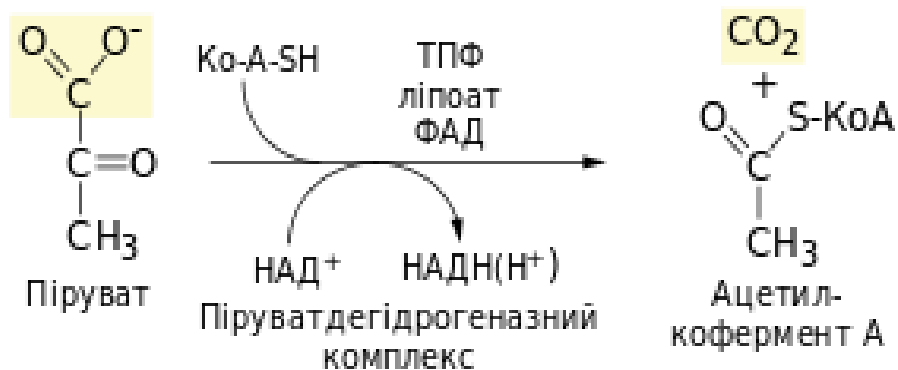


Рис. 59. Перетворення пірувату до ацетил-коензиму А та CO₂

Склад ПДГ-комплексу у мітохондріях клітин тварин наведено у табл. 31.

Табл. 31. Склад піруватдегідрогеназного комплексу тварин

Ензими	Коензими	Кофактори	Біохімічне значення ензиматичної реакції
E ₁ -піруватдегідрогеназа	Тіамінпірофосфат (TPP)	тіамін	декарбоксілювання пірувату з утворенням TPP та його окиснення до ацетил-CoA
E ₂ -дигідроліпоїлацетилтрансфераза	Коензим А (CoA-SH)	пантотенова	перенесення ацетильної групи на коензим А з утворенням ацетил-CoA
E ₃ -дигідроліпоїлдегідрогеназа	Флавінаденіндинуклеотид (FAD) та нікотинамідаденіндинуклеотид (NAD)	рибофлавін та ніацин	регенерація (відновлення) ліпоату та утворення FAD і NAD ⁺

Отже, піруват, який утворився в процесі гліколізу у цитозолі, перетворюється на ацетил-CoA (CoASH) та є вихідним субстратом для циклу трикарбонових кислот у мітохондріях клітин тварин;

II. Цикл трикарбонових кислот тварин.

Цикл Кребса або *цикл трикарбонових циклот* – це метаболічний процес, що відбувається у внутрішній мембрані *мітохондрій* клітини тварин та полягає в перетворенні ацетильної групи (CH₃-CO) у формі ацетил-СоА через органічні кислоти: оксалоацетат, цитрат, аконітат, ізоцитрат, α-кетоглутарат, сукциніл-СоА, сукцинатфумарат, малат із утворенням оксалоацетату (табл. 32).

Табл. 32. Стадії, ензими та біохімічні реакції циклу Кребса у мітохондріях тварин

Стадія	Ензим	Біохімічна реакція
Конденсація	Цитратсинтеза (ЦС)	Перетворення ацетил-СоА та оксалоацетату на цитрат
Дегідратація / гідратація	Аконітатгідратаза, або аконітаза (АК)	Перетворення цитрату на цис-аконітат (за умов дегідратації), а також аконітату на ізоцитрат (за умов гідратації)
Окисне декарбоксілювання	Ізоцитратдегідрогеназа (ІЦДГ)	Перетворення ізоцитрату на α-кетоглутарат
Окисне декарбоксілювання	α-кетоглутаратдегідрогеназний комплекс	Перетворення α-кетоглутарату на сукциніл-СоА за участі СоА-SH
Субстратне фосфорилування	Сукциніл-СоА-синтетаза	Перетворення сукциніл-СоА на сукцинат за участі ADP + P _i / ADP із виділенням АТФ/ GTP
Дегідрогенізація	Сукцинатдегідрогеназа (СДГ)	Перетворення сукцинату на фумарат із виділенням FADH ₂
Гідратація	Фуматаргідратаза або фумараза	Перетворення фумарату на малат
Дегідрогенізація	Малатдегідрогеназа (MDH)	Перетворення малату на оксалоацетат із виділенням NADH

У циклі трикарбонових кислот відбувається запасання енергії у формі NADH, FADH₂, АТФ та GTP.

Цикл трикарбонових кислот є амфіболічним – бере участь як в реакціях розщеплення, так і синтезу біомолекул, наприклад: α-кетоглутарат і оксалоацетат є попередниками в синтезі амінокислот Asp і Glu за участю процесу трансамінування; оксалоацетат у процесі гліюконеогенезу перетворюється на глюкозу; сукциніл-СоА є центральною проміжною сполукою у синтезі порфіринового кільця гемових груп, які відіграють роль переносників O₂ (у гемоглобіні та міоглобіні), а також електронів (у цитохромах) тощо.

Запас проміжних сполук циклу Кребса, зокрема, оксалоацетату, поповнюється внаслідок анаплеротичних реакцій

Анаплеротичними вважаються реакції, внаслідок яких додатково утворюються проміжні сполуки метаболічних циклів. У табл. 33 наведено анаплеротичні реакції, що поповнюють вміст оксалоацетату в циклі трикарбонових кислот у клітинах тварин.

Табл. 33. Анаплеротичні реакції трикарбонових кислот у клітинах тварин

Реакції	Клітини тканин
Піруват + HCO ₃ ⁻ + АТФ ↔ оксалоацетат + ADP + P _i	Печінки, нирок
Фосфоенолпіруват + CO ₂ + GTP → оксалоацетат + GTP	Серця, скелетних м'язів
Піруват + HCO ₃ ⁻ + NAD(P)H ↔ малат + NAD(P) ⁺	Усіх типів тканин

Отже, цикл Кребса є центральною ланкою метаболізму тварин, роль якого не обмежена лише запасанням енергії – органічні кислоти, що беруть участь в цьому циклі, є попередниками інших біомолекул.

Модифікацією циклу Кребса є гліюксилатний цикл

Гліюксилатний цикл – це метаболічний процес перетворення ацетил-СоА на оксалоацетат шляхом перетворення сукцинату не на фумарат (як у циклі Кребса), а на гліюксилат та малат, що відбувається у мікротільцях гліюкисомах клітин сичуга жуйних тварин (табл. 34).

Табл. 34. Стадії, ензими та біохімічні реакції гліюксилатного циклу у мікротільцях клітини сичуга жуйних тварин

Стадія	Ензим	Біохімічні реакції
Конденсація	Цитратсинтеза (ЦС)	Перетворення ацетил-СоА на цитрат
Дегідратація / гідратація	Аконітатгідратаза або аконітаза (АК)	Перетворення цитрату на ізоцитрат
Альдольне розщеплення	Ізоцитратліаза (ІЦЛ)	Перетворення ізоцитрату на сукцинат та гліюксилат
Конденсація	Малатсинтаза	Перетворення гліюксилату на малат
Дегідрогенізація	Малатдегідрогеназа (MDH)	Перетворення малату на оксалоацетат із виділенням NADH

Сукцинат із гліюксом потрапляє до мітохондрії, де знову в циклі Кребса перетворюється на малат, який надходить у цитозоль клітини, в якому окиснюється ензимом алатдегідрогеназою до оксалоацетату. Цикл трикарбонних кислот та гліюксилатний цикл регулюються скоординовано;

III. Перенесення електронів в електронтранспортному ланцюзі мітохондрій тварин.

Процес окисного фосфорилування розпочинається з надходження \bar{e} у дихальний ланцюг мітохондрій клітин.

Дихальний ланцюг – це електронтранспортна система, що складається з послідовності протеїнів – переносників \bar{e} від відповідних субстратів на O_2

У дихальному ланцюзі відбуваються реакції біологічного окиснення, які називають *реакціями дегідрогенізації*, а ензими, що їх каталізують – *дегідрогеназами*. Вони базуються на донорно-акцепторних відносинах. У ході реакцій біологічного окиснення сполука (донор) втрачає два \bar{e} та два H^+ . У ході окремих реакцій біологічного окиснення атом С зв'язується з атомом O_2 . Ензими, що каталізують такі реакції, називаються *оксидазами*. У випадку, коли атом O_2 походить безпосередньо з молекулярного Оксигену – *оксигеназами*.

Універсальними переносниками \bar{e} є:

1. Коензими (NAD^+ , $NADP^+$, FMN , FAD)
2. Протеїни (цитохроми, ферумсульфурвмісні протеїни, убіхінони, пластохінони, біотин, тіамінпірофосфат, ліпоєва кислота, коензим А)

Дегідрогенази “збирають” \bar{e} в реакціях розщеплення і спрямовують їх до універсальних акцепторів – нікотинаміднуклеотидів (NAD^+ , $NADP^+$) або флавіннуклеотидів (FMN , FAD).

Комплекси I і II каталізують перенесення на \bar{e} убіхінон від двох різних донорів – $NADH$ (комплекс I) та сукцинату (комплекс II).

На рис. 60 наведено схему комплексу мітохондріального дихального ланцюга тварин.

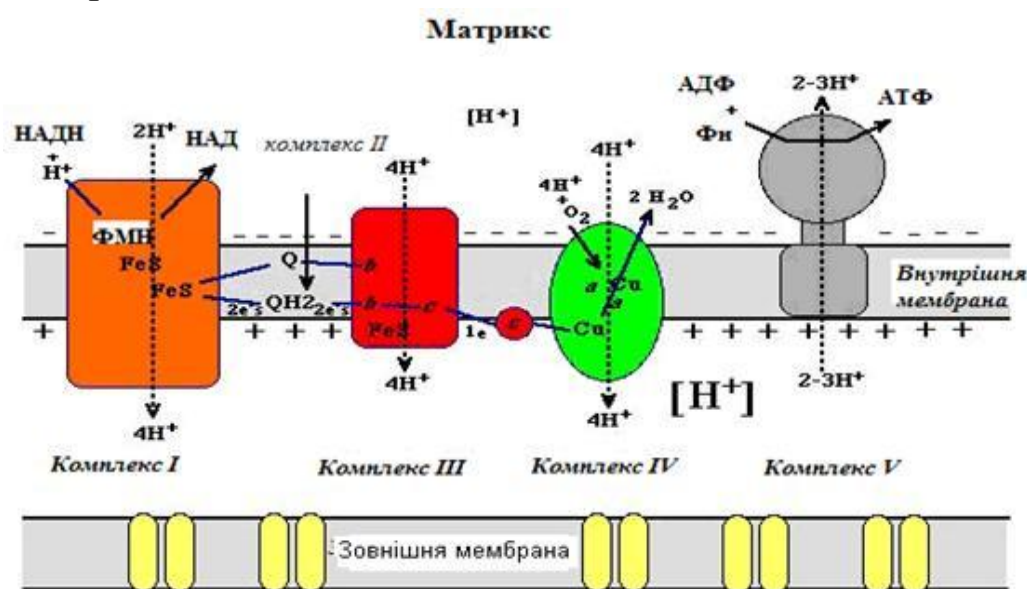


Рис. 60. Компоненти та організація дихального ланцюга тварин

Комплекс III переносить \bar{e} від відновленого убіхінону на цитохром c , а комплекс IV завершує дихальний ланцюг перенесенням \bar{e} від цитохрому c на O_2 . Таким чином, у мітохондріальному дихальному ланцюзі \bar{e} переміщуються від $NADH$, сукцинату або інших первинних донорів через флавопротеїни, убіхінон, цитохроми, ферумсульфуровмісні протеїни і, врешті, на O_2 .

3.5. Розщеплення вуглеводів, ліпідів, амінокислот та нуклеотидів

Розщеплення вуглеводів у клітинах тварин відбувається у наступних метаболічних циклах:

- гліколіз;

- піруватдегідрогеназна реакція;
- молочно-кисле бродіння;
- пентозофосфатний цикл;
- глікогеноліз.

Глюкоза посідає центральне місце у метаболізмі клітин організмів тварин, зокрема, у процесах окиснення. За потреби організму тварин в енергії, глюкоза вивільняється із складу ди-, оліго- та поліцукрів. Глюкоза як моносахарид гексоза розщеплюється до двох молекул тріоз.

Гліколіз (від грец. *glycys* – солодкий та *lysis* – розщеплення) – це процес анаеробного (без участі O_2) розщеплення глюкози з утворенням двох молекул пірвіноградної кислоти (ПВК), або пірувату, що відбувається у *цитоплазмі* клітини тварин (табл. 35).

Табл. 35. Стадії гліколізу в клітинах організмів тварин

Стадія циклу	Реакції циклу	Ензими
Підготовча	Фосфорилування глюкози	Гексокіназа →
	Перетворення глюкозо-6-фосфату на фруктозо-6-фосфат	фосфоглюкоізомераза → фосфофруктокіназа →
	Фосфорилування фруктозо-6-фосфату до фруктозо-1,6-біфосфату	альдолаза → триозофосфатізомераза
	Розщеплення фруктозо-1,6-фосфату	
	Взаємоперетворення тріозофосфатів та синтез гліцеральдегід-3-фосфату	
Запасаюча	Окиснення гліцеральдегід-3-фосфату із перенесенням фосфорильної групи	Гліцеральдегід-3-фосфат-дегідрогеназа →
	Перетворення 3-фосфогліцерату на 2-фосфогліцерат	3-фосфогліцераткіназа → енолаза →
	Дегідратація 2-фосфогліцерату з утворенням фосфоенолпірувату із перенесенням фосфорильної групи	піруваткіназа
	Синтез пірувату	

Зауважимо, що на першій стадії запасання утворюється NADH.

Шляхом гліколізу відбувається розщеплення не тільки глюкози, а й інших вуглеводів – глікогену, мальтози, лактози, трегалози, манози, фруктози.

Швидкість перетворення глюкози в процесі гліколізу регулюється активністю ключових ензимів: гексокінази, фосфофруктокінази, піруваткінази

Гліколіз є універсальним шляхом розщеплення глюкози, через який у більшості клітин відбувається метаболізм значної кількості вуглецевих атомів. У клітинах еритроцитів, мозковій речовині, нирок, мозку і спермі гліколітичне розщеплення глюкози є єдиним способом отримання метаболічної енергії.

У клітинах тварин піруват – кінцевий продукт гліколізу – зазнає подальшого перетворення

Перетворення пірувату також здійснюється в одному з трьох шляхів:

– перший шлях – в аеробних умовах (при наявності O_2) відбувається повне розщеплення пірувату до CO_2 , H_2O і АТР;

Перетворення пірувату за анаеробних умов призводить до бродіння

– другий шлях – відновлення пірувату до лактату за анаеробних умов за дії ензиму лактатдегідрогенази в процесі *молочнокислого бродіння*, у ході якого вивільняється енергія у формі АТР;

За умов інтенсивного скорочення скелетних м'язів у тварин при дефіциті O_2 піруват відновлюється до лактату, приймаючи електрони від NADH

Лактат або молочна кислота, що утворюється у скелетних м'язах тварин, які скорочуються, або в еритроцитах крові використовується повторно: переміщається з плином крові до печінки, де перетворюється на глюкозу в період відновлення після напруженої м'язової роботи. У випадку дуже інтенсивного скорочення м'язів лактат утворюється у дуже великій кількості, що призводить до закиснення позаклітинного середовища, спричиненого іонізацією лактату у м'язах і крові, внаслідок чого активність м'язів пригнічується.

Термін «бродіння» використовують для позначення хімічних реакцій, у ході яких енергія вивільняється у формі АТР та не споживається O_2

– перетворення пірувату до етанолу і CO_2 за анаеробних умов за дії ензиму піруватдекарбоксілази – *етанольне бродіння*, що відбувається у два етапи (табл. 36).

Табл. 36. Етапи здійснення спиртового бродіння у клітинах тварин

Етап	Ензим
Перетворення пірувату на ацетальдегід	Піруватдекарбоксилаза
Перетворення ацетальдегіду на етанол	Алкогольдегідрогеназа

У реакції, що відбувається за дії ензиму піруватдекарбоксилази, в якості коензиму використовується тіамінпірофосфат (ТРР) – похідне вітаміну В₁, а алкогольдегідрогенази – NADH.

Також енергія молекули пірувату вивільнюється, крім вищезазначених шляхів, в процесі двох етапів дихання тварин – циклі трикарбонових кислот та окисному фосфорилуванні.

Пентозофосфатний шлях – це метаболічний процес розщеплення глюкозо-6-фосфату (гексозофосфат) до рибозо-5-фосфату (пентозофосфат) та NADPH, що відбувається у *цитоплазмі* клітин тварин у дві стадії (табл. 37).

Табл. 37. Стадії циклу пентозофосфатного шляху

Стадія циклу	Реакції шляху	Ензими
Перша	глюкозо-6-фосфату → рибулозо-5-фосфат	Глюкозо-6- фосфатдегідрогеназа
Неокисна	рибулозо-5-фосфат → рибозо-5-фосфат та NADPH	Фосфопентозоізомераза

Ензими пентозофосфатного циклу локалізовані в цитозолі клітин тварин, так само, як ензими гліколізу та більшість ензимів глюконеогенезу.

Глікогеноліз – це метаболічний цикл, який полягає у розщепленні глікогену до глюкозо-6-фосфату, реакції якого відбуваються у *цитозолі* та *ендоплазматичному ретикулумі* клітин органів тварин (табл. 38).

Табл. 38. Стадії гліконелолізу в клітинах органів тварин

Назва стадії	Ензими
Перетворення глікогену на глюкозо-1-фосфат та ланцюг глікогену	Гліконгефосфорилаза
Перетворення глюкозо-1-фосфату на глюкозо-6-фосфат	Фосфоглюкомутаза

Глікоген складається з багатьох залишків глюкози, утворюється у клітинах печінки та у скелетних м'язах тварин. Його вміст може становити 10 % від загальної маси у гепатоцитах печінки та 1 – 2 % від загальної маси м'язів. У м'язах глікоген є джерелом енергії для анаеробного або аеробного метаболізму. Його запаси у клітинах органів тварин, що інтенсивно експлуатуються, вичерпуються менш ніж за годину. Глікоген, що міститься у клітинах печінки, є джерелом глюкози для інших тканин у випадках, якщо глюкоза не надходить разом з кормом (у проміжках між споживанням корму або під час голодування). Таке постачання глюкози особливо важливе для клітин нейронів головного мозку, які не здатні використовувати жирні кислоти як енергетичне «паливо». Загальна кількість енергії, що зберігається у клітинах організму тварин у формі глікогену, значно менша, ніж кількість енергії, яка зберігається у формі ліпідів (триацигліцеролів). Проте ліпіди не можуть перетворюватись на глюкозу, окрім того, жири не розщеплюються за анаеробних умов. Глікоген також розщеплюється у кишківнику на вільну глюкозу за дії набору відповідних гідролітичних ензимів.

Перетравлення вуглеводів у травній системі тварин починається в ротовій порожнині, куди впадають протоки трьох великих залоз (привушних, підщелепних, підязичкових) і великої кількості дрібних залоз, що синтезують рідку слину, основними ензимами якої є амілаза і мальтаза. Ензим амілаза розщеплює глікозидні зв'язки усередині молекул полісахаридів корму. У слині містяться мукополіцукри і глікопротеїди, імуноглобуліни, муцин, креатинін, сечовина. Ензими ротової порожнини частково розщеплюють цукри, що містяться у кормі. Особливості перетравлювання вуглеводів у жуйних обумовлено наявністю складного шлунку – три передшлунки (рубець, сітка і книжка) і власне шлунок. Це дає змогу перетравлювати целюлозу корму за дії мікроорганізмів у передшлунку. Вуглеводи всмоктуються у кров у вигляді моноцукрів,

переважно, глюкози, фруктози і галактози, за допомогою механізмів активного і пасивного транспорту через біомембрани.

Перетравлення вуглеводів у травній системі птиці починається з травлення у волі. Основні біохімічні процеси перетравлювання цукрів та всмоктування хімічних сполук корму у тварин і птиці є подібними, проте, існують деякі відмінності, а саме – до особливостей травного тракту птиці належить відсутність ротової порожнини із зубами та доволі проста структура носоглотки. Всмоктування цукрів корму в тонкому кишківнику птиці здійснюється за тими механізмами, що і у тварин.

Розщеплення ліпідів у тварин відбувається у наступних метаболічних циклах:

- β -окиснення жирних кислот;
- розщеплення кетонівих тіл.

β -окисненням називають повторювальний процес, під час якого жирні кислоти перетворюються на ацетил-СоА

Розщеплення довголанцюгових жирних кислот до ацетил-СоА є важливим етапом запасання енергії у клітинах тканин тварин. Так, енергетичні потреби клітин тканин серця та печінки тварин на 80 % забезпечені саме завдяки розщепленню жирних кислот, які під час послідовного відщеплення вуглецевих атомів потрапляють у дихальний ланцюг мітохондрій і постачають енергію для синтезу АТФ. Утворений з жирних кислот ацетил-СоА може окиснюватися до CO_2 у циклі трикарбонічних кислот, внаслідок чого енергетичні запаси клітин органів тварин поповнюються ще більше. Нижче наведено процес розщеплення ліпідів у клітинах тварин як складових триацилгліцеролів та фосфоліпідів.

Окиснення жирних кислот до CO_2 і H_2O відбувається впродовж двох стадій:

- окиснення дволанцюгових фрагментів у вигляді ацетил-СоА (β -окиснення);
- окиснення ацетил-СоА до CO_2 у циклі трикарбонічних кислот.

β -окиснення – метаболічний процес чотирьохетапного розщеплення жирних кислот на ацетил-СоА, що відбувається у *мітохондріях* клітин органів тварин, акцепторами є слугують NAD^+ і FAD , а група що бере участь в активуванні жирної кислоти – SH -група коензиму А.

*Жирні кислоти, що містять менше 14 атомів Карбону, не здатні потрапляти у мітохондрії клітин тварин – необхідні реакції їх **активування***

Перед початком окиснення жирні кислоти зазнають дії ензимів під час *карнітинового циклу* за дії ензимів ацил-СоА-синтези і карнітинацилтрансферази за схемою:



β-окиснення насичених ВЖК складається з таких стадій:

I. *Стадія β-окиснення* – послідовне відщеплення від –СООН-групи жирної кислоти двох атомів С (С₂) у вигляді ацетил-КоА, що відбувається у чотирьох ензиматичних реакціях – ацил-КоА-дегідрогеназа, еноіл-КоА-гідратаза, β-гідроксиацил-КоА-дегідрогеназа і тіолаза:

– дегідрогенізація ацил-СоА з виникненням подвійного зв'язку – продукт цієї реакції транс-еноіл-СоА за дії трьох ізозимів ацил-СоА-дегідрогенази, кожен з яких виявляє специфічність до жирних кислот з ланцюгом певної довжини: один з ізозимів діє на довголанцюгові жирні кислоти – ізозим ДДЛАД (довголанцюгова ацил-СоА-дегідрогеназа) – діє на ВЖК із С₁₂ – С₁₈; другий – ізоцим СЛАД (середньоланцюгова ацил-СоА-дегідрогеназа) – діє на ВЖК із С₄ – С₁₄; третій – ізоцим КЛАД – діє на коротколанцюгові жирні кислоти, що містять від 4 до 8 атомів вуглецю. Усі три ізозими є флавопротеїнами, простетичною групою яких є FAD;

– гідратація транс-еноіл-СоА з утворенням β-гідроксиацил-СоА за дії еноіл-СоА-гідратази;

– дегідрогенізація β-гідроксиацил-СоА за дії β-гідроксиацил-СоА-дегідрогенази з утворенням β-кетоацил-СоА, акцептором електронів слугує NAD⁺;

Реакція, яку каталізує β-гідроксиацил-СоА-дегідрогеназа, аналогічна до реакції, яку каталізує малатдегідрогеназа в циклі трикарбонових кислот

– конденсація β-кетоацил-СоА взаємодіє із ацетил-СоА з відщепленням двовуглецевого фрагменту у вигляді ацетил-СоА;

II. *Стадія окиснення ацетильних груп* молекул ацетил-КоА до СО₂ у циклі трикарбонових кислот, що також відбуваються у мітохондріальному

матриці. Отже, утворений унаслідок окиснення жирних кислот ацетил-СоА надходить на той же загальний кінцевий шлях окиснення, що й ацетил-СоА, який утворюється внаслідок гліколітичного розщеплення глюкози та окиснення пірувату.

Упродовж цих двох стадій окиснення жирних кислот утворюються відновні переносники електронів – $NADH$ і $FADH_2$, які передають \bar{e} в дихальний ланцюг мітохондрій тварин

III. Стадія перенесення \bar{e} у дихальному ланцюзі мітохондрій супроводжується процесом фосфорилування ADP та утворення АТР, акцептором \bar{e} є O_2 .

Отже, одним з кінцевих продуктів β -окиснення насичених ВЖК є сукциніл-КоА, який окиснюється в циклі Кребса. Описана вище послідовність реакцій окиснення характерна для насичених ВЖК, які містять між атомами С одинарний зв'язок (С-С).

Однак більшість ВЖК у складі ФЛ і АГ належать до ненасичених, тобто містять між атомами С подвійні зв'язки (С=С).

Подвійні зв'язки між атомами Карбону в ненасичених жирних кислотах тварин мають цис-конфігурацію, тому вони не піддаються дії ензиму енол-СоА-гідратази, який каталізує приєднання молекули H_2O до транс-подвійного зв'язку у субстраті під час β -окиснення

Для β -окиснення ненасичених ВЖК необхідні ще два допоміжні ензими – ізомераза та редуктаза.

Ненасичені ВЖК часто підлягають дії вільних радикалів – сполук, що містять неспарені \bar{e} та є проміжними метаболічними сполуками у дихальному ланцюзі мітохондрій, а також в деяких ензиматичних реакціях, що каталізуються ензимами дегідрогеназами – в процесі пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Пероксидне окиснення жирних кислот – це процес, наслідком якого є регуляція проникності мембран та метаболічних процесів у клітинах

Реакції ПОЛ у клітинах відбуваються у три стадії: ініціація вільнорадикальної реакції, продовження ланцюга (елонгація) та скорочення ланцюга: на першій стадії відбувається утворення вільних радикалів – супероксидного та гідроксильного. Рівень активації ПОЛ знижується під дією *антиоксидантів*, до яких належать глутатіон, токоферол, аскорбінова кислота, селеновмісні сполуки, глутатіонпероксидаза та ін.

У клітинах тварин наявні три джерела постачання жирних кислот як «пального» для клітин тканин:

- ліпіди у складі кормів;
- ліпіди у форми жирових краплин у адипоцитах жирової тканини;
- ліпіди, що утворюються у клітинах одних органів та транспортуються до інших.

Триацигліцероли або нейтральні ліпіди, складаються із залишків довголанцюгових жирних кислот, постачають понад 50 % енергії, необхідної для функціонування клітин печінки, серця та м'язів у стані спокою тварин.

Триацигліцероли, що містяться у кормі, всмоктуються у клітинах тонкої кишки

Всмоктування триацигліцеролів через стінку кишківника тварин відбувається після перетворення ліпідних часточок на дисперговані міцели, що здійснюється за участі жовчних кислот, наприклад, таурохролевої.

Жовчні кислоти утворюються у клітинах печінки, зберігаються в жовчному міхурі та вивільняються у тонку кишку після перетравлення жирного корму

Завдяки утворення міцел значна кількість водонерозчинних ліпідних молекул стає доступною для дії водорозчинних ензимів кишківника – *ліпаз*, які перетворюють триацилгліцероли на:

- моноацилгліцероли;
- диацилгліцероли;
- жирні кислоти;
- гліцерол.

Ці сполуки транспортуються усередину епітеліальних клітин кишківника (тобто у його слизову оболонку), де з них знову синтезуються триацилгліцероли.

Триацилгліцероли разом з холестеролом та протеїнами складають ліпопротеїнові комплекси – хіломікрони

На рис. 61 наведено структура хіломікрону.



Рис. 61. Структура хіломікрону тварин

Транспортування ліпідів – триацилгліцеролів, фосфоліпідів, холестеролу та ефірів холестеролу між клітинами органів забезпечують *аполіпопротеїни* (АпоС-II) – протеїни, які зв'язують ліпіди у плазмі крові тварин.

Термін «аполіпопротеїни» складається з префіксу «про» – від'єднаний, його використовують для позначення протеїнів у вільній від ліпідів формі.

Виділяють наступні типи ліпопротеїнів:

- ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ);
- ліпопротеїди дуже високої щільності (ЛПДВЩ).

Ці типи ліпопротеїдів розділяються методом ультрацентрифугування.

Протеїни у складі ліпопротеїнів розпізнають рецептори біомембрани. Хіломікрони переміщуються зі слизової оболонки кишківника спочатку в лімфатичні судини, а потім – у кровоплин, яким переносяться до м'язів або клітин жирової тканини. У капілярах цієї тканини міститься позаклітинний ензим *ліпопротеїніназа*, який активує аполіпопротеїн С-II.

Ензим ліпопротеїніпаза розщеплює триацилгліцероли до жирних кислот та гліцеролу

У м'язах жирні кислоти окиснюються для забезпечення енергетичних потреб клітин тварин. У жировій тканині вони перетворюються на складні ефіри і входять до складу триацилгліцеролів. Триацилгліцероли, що в такий спосіб потрапляють до клітин печінки, стають попередниками в синтезі *кетонових тіл*.

Розщеплення триацилгліцеролів запускають гормони тварин

В адипоцитах, у клітинах кори наднирникових залоз, яєчниках та яєчках нейтральні ліпіди зберігаються у вигляді ліпідних краплин, серцевина яких заповнена ефірами стеролів і триацилгліцерами, а поверхня утворена моношаром фосфоліпідів.

У відповідь на гормональний сигнал про потребу у енергії накопичені у клітинах жирової тканини триацилгліцероли мобілізуються (тобто виводяться із запасних депо) і надходять до тих тканини (скелетних м'язів, серця, кори нирок), у яких жирні кислоти окиснюються з утворенням енергії. За дії гормонів адреналіну та глюкагону, секретування яких відбувається у відповідь на зниження рівня глюкози у крові тварин, у біомембрані адипоцитів активується ензим аденілатциклаза.

Ензим *гормончутлива ліпаза* активує гідроліз триацилгліцеролів до жирних кислот та гліцеролу. Жирні кислоти, вивільнені за дії цього ензиму, надходять у кров і зв'язуються з протеїном *сироватковим альбуміном*.

Окиснення кетонових тіл – це метаболічний шлях перетворення ацетону, ацетоацетату та гідроксибутирату у клітинах печінки та позапечінкових тканинах: у перших відбувається реакція конденсації двох молекул ацетил-СоА за дії ензиму тіолази, у других – окиснення гідроксибутирату до ацетоацетату за дії ензиму гідроксибутиратдегідрогенази.

Під час голодування або у випадку цукрового діабету утворюється надлишок кетонових тіл в організмі тварин

Під час голодування організму тварин запаси проміжних продуктів циклу трикарбонних кислот вичерпуються, оскільки вони витрачаються для синтезу глюкози у процесі глюконеогенезу, і у цьому випадку метаболізм ацетил-СоА відбувається у напрямі утворення кетонів тіл.

У випадку цукрового діабету рівень інсуліну у крові є недостатнім, і клітини позапечінкових тканин не можуть ефективно поглинати глюкозу з крові, щоб використовувати її як енергію або перетворювати на ліпіди. За таких умов вміст малоніл-СоА (сполуки, з якої починається синтез жирних кислот) зменшується, жирні кислоти у мітохондріях розщеплюються до ацетил-СоА, що призводить до одночасного накопичення кетонів тіл.

*Підвищений вміст ацетоацетату та гідроксибутирату, що призводить до зниження рН крові, має назву **ацидоз***

Надмірний ацидоз може бути причиною коматозного стану та смерті тварини. Ацетон виводиться з клітин організму тварин під час видиху. Ацетоацетат та гідроксибутират переносяться кров'ю до позапечінкових тканин, де перетворюються на ацетил-СоА, який окиснюється в циклі трикарбонних кислот. Мозок тварин, як джерело енергії, використовує глюкозу, проте, за умов її дефіциту, може використовувати ацетоацетат або гідроксибутират.

Розщеплення амінокислот тварин є значним процесом у генеруванні енергії у клітинах органів. Кількість енергії, отриманої в процесі окиснення амінокислот – як тих, що надходять у складі протеїнів корму, так і тих, що вивільняються внаслідок розщеплення тканних протеїнів – варіює залежно від типу тварин та особливостей їх метаболізму.

У клітинах організму тварин розщеплення амінокислот відбувається за наступних умов:

- якщо амінокислоти, вивільнені внаслідок розщеплення протеїнів клітини, не використовуються для синтезу нових протеїнів;
- при потраплянні до організму разом із кормом більше амінокислот, ніж необхідно для синтезу протеїнів;
- у випадку голодування, коли вуглеводи не надходять або їх утилізація порушена, а енергетичним «паливом» стають протеїни клітини.

В усіх зазначених метаболічних ситуаціях амінокислоти втрачають групи NH_2 і перетворюються на α -кетокислоти, які є «вуглецевими

скелетами» амінокислот. Процес деградації амінокислот відрізняється від інших катаболічних процесів, які ми розглядали до цього, однією характерною рисою – кожна амінокислота містить групу NH_2 , то ключовим етапом на шляхах розщеплення амінокислот є відщеплення α -аміногрупи від вуглецевого скелету і спрямування її на процес метаболізму NH_2 . Отже, спочатку розглянемо метаболізм групи NH_2 та процес виведення N з клітин організму тварин, а потім – перетворення вуглецевих скелетів, що походять з амінокислот. Під час цих питань звертаємо увагу на взаємопов'язаність метаболічних шляхів.

Джерелом більшості аміногруп є амінокислоти, які надходять в організм у складі корму. Метаболізм переважної частини амінокислот відбувається у клітинах печінки. Деяка кількість вивільненого у цьому процесі NH_4^+ бере участь повторно у різноманітних процесах синтезу біомолекул, а його надлишок або безпосередньо виводиться з організму, або перед виведенням перетворюється на сечовину.

Особливо важливу роль у метаболізмі N відіграють *Glu* (глутамат) і *Gln* (глутамін), які є головними «колекторами» груп NH_2 : у цитозолі гепатоцитів групи NH_2 переносяться на α -кетоглутарат з утворенням *Glu*, який надходить у мітохондрії, де відбувається їх вивільнення у формі NH_4^+ . Надлишок NH_4^+ , що виникає в інших тканинах, перетворюється на *Gln*, який переміщається у клітини печінки та потрапляє у мітохондрії гепатоцитів.

У скелетних м'язах надлишок груп NH_2 амінокислот переноситься на піруват з утворенням *Ala* – ще однієї амінокислоти, яка відіграє важливу роль у транспортуванні груп NH_2 до клітин печінки тварин.

Розглянемо процеси розщеплення харчових протеїнів, а потім надамо загальну характеристику метаболічних перетворень груп NH_2 .

Протеїни корму зазнають розщеплення ензимами до амінокислот

В організмі тварин розщеплення протеїнів до складових – амінокислот, відбувається у шлунково-кишковому тракті.

Початок перетравлення хімічних сполук у тварин відбувається в ротовій порожнині, а у птиці – лише в шлунку

Надходження харчових протеїнів до шлунку стимулює секрецію його слизовою оболонкою гормону гастрину, який посилює секрецію НСІ пристінними клітинами, та пепсиногену – головними клітинами шлункових залоз. Кислий шлунковий сік (рН 1,0 – 2,5) відіграє роль антисептика, знешкоджуючи значну частину бактерій та інших чужорідних клітин. Пепсин шлунку гідролізує спожиті протеїни, розщеплюючи пептидні зв'язки, утворені групою NH_2 ароматичних амінокислотних залишків *Phe*, *Trp* та *Tyr*. Внаслідок цього замість довголанцюгових поліпептидів утворюється суміш коротких пептидів.

Якщо кислий вміст шлунка потрапляє у тонку кишку, то низьке значення рН зумовлює посилену секрецію у кров гормону секретину, який стимулює вивільнення карбонатів, що сприяє зростанню значень рН до 7,0. Подальше перетравлення протеїнів відбувається в тонкій кишці. Надходження амінокислот у верхній відділ кишківника (дванадцятипалу кишку) спричиняє вивільнення у кров гормону холецистокініну, який стимулює секрецію підшлунковою залозою декількох ензимів, що мають рН-оптимум активності в межах 7 – 8. Екзокринні клітини підшлункової залози синтезують трипсиноген, хімотрипсиноген та карбоксипептидази А і В. Трипсиноген перетворюється на активну форму – трипсин – за дії протеолітичного ензиму ентеропептидази. Клітини тканини підшлункової залози також «захищають себе» від самоперетравлення, продукуючи протеїновий інгібітор – панкреатичний інгібітор трипсину. Далі амінокислоти потрапляють у кров'яні капіляри мікроворсинок кишківника і переміщуються до клітин печінки.

Гострий панкреатит – це захворювання, спричинене непрохідністю секретів підшлункової залози у кишківник

Перший етап розщеплення амінокислот, що надійшли до печінки – це видалення α - NH_2 , яке здійснюють ензими амінотрансферази або трансамінази. У ході реакцій **трансамінування** α - NH_2 амінокислота переноситься на вуглецевий атом α -кетоглутарату (рис. 62).

До амінотрансфераз належать аланінамінотрансфераза, аспаратамінотрансфераза, тирозинамінотрансфераза.



Рис. 62. Реакція перенесення -NH₂-групи від амінокислот на кетокислоти за дії ензимів амінотрансфераз тварин

Коензимом амінотрансфераз є піридоксальфосфат – похідне піридоксину або вітамін В₆. Піридоксальфосфат функціонує як проміжний переносник груп NH₂ в активному центрі амінотрансфераз.

Визначення активності ензимів аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази у сироватці крові тварин використовують у ветеринарії як важливий діагностичний метод діагностування деяких патологічних станів.

Вивільнення груп NH₂ глутамату у формі NH₄⁺ відбувається у клітинах печінки тварин

Аміногрупи, відщеплені від амінокислот, накопичуються у клітинах печінки у формі молекул амінокислоти *Glu*. Далі ці NH₂-групи повинні вивільнитись з *Glu* і перетворитися на сполуки, придатні для виведення. У гепатоцитах печінки *Glu* транспортуються з цитозолу у мітохондрії, де зазнають **дезамінування** – відщеплення NH₂-групи за дії ензиму глутаматдегідрогенази, яка локалізована у мітохондріальному матриксі, коензимом якого є NAD⁺ або NADP⁺ (рис. 63).

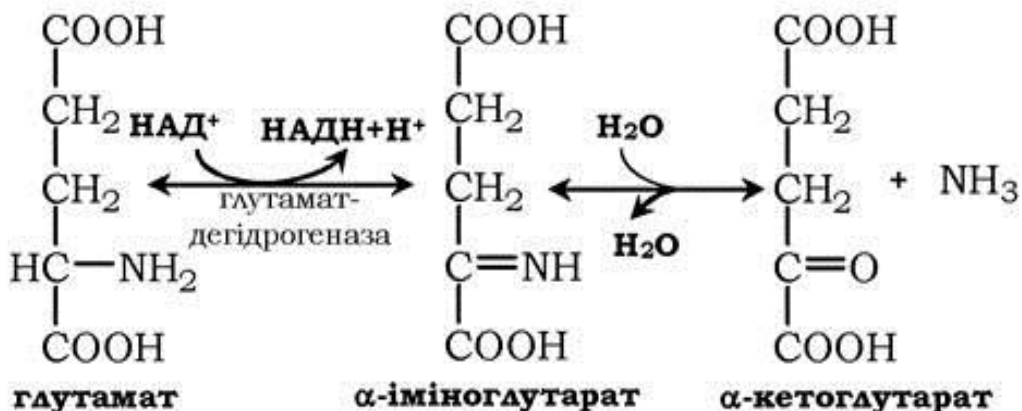


Рис. 63. Реакція відщеплення -NH₂-групи від глутамату за дії ензиму глутаматдегідрогенази тварин

Утворений у зазначеній реакції α -кетоглутарат вступає у цикл трикарбонових кислот або використовується для синтезу глюкози, а NH_4 – взаємодіє із *Glu* за дії ензиму глутамінсинтетази, що призводить до утворення *Gln*.

Перетворення амінокислот, які відбуваються за спільної дії амінотрансфераз та глутаматдегідрогенази це **трансдезамінування**.

У процесі розщеплення амінокислот відбуваються хімічні перебудови молекул

Надлишкову кількість *Gln*, не використану в синтетичних реакціях, кров переносить до клітин печінки та нирок для подальшого перетворення. У мітохондріях цих тканин ензим глутаміназа перетворює *Gln* на *Glu* і NH_4 .

Аланін переносить NH_4 зі скелетних м'язів до печінки тварин

Особливу роль у транспортуванні NH_2 -груп до печінки в нетоксичній формі відіграє також амінокислота *Ala*, що бере участь у так званому глюкозо-аланіновому циклі. У випадку посиленого скорочення скелетні м'язи функціонують в анаеробних (без присутності O_2) умовах, внаслідок чого в процесі гліколізу утворюються піруват, лактат, а внаслідок розщеплення амінокислот – NH_4 . Ці сполуки надходять до клітин печінки, де піруват та лактат включаються в молекулу глюкози, яка повертається у м'язи, а NH_4 перетворюється на сечовину або сечову кислоту і виводиться з організму тварин. На рис. 64 наведено схему перетворення NH_3 між клітинами нирок, мозку, печінки та м'язів тварин.

Перш, ніж розпочати розглядання шляхів розщеплення амінокислот, зазначимо класи ензиматичних реакцій та наведемо кофактори відповідних ензимів, а після цього – перетворення вуглецевих скелетів, що походять з амінокислот, та шляхи розщеплення амінокислот.

Так, ми вище згадували один важливий клас ензиматичних реакцій – реакції трансамінування, для перебігу яких необхідний коензим піридоксальфосфат. Інший тип реакцій, характерний для розщеплення амінокислот – це реакції перенесення одновуглецевих груп, які здійснюються за участю трьох кофакторів:

– біотину;

- тетрагідрофолату;
- S-аденозилметіоніну.

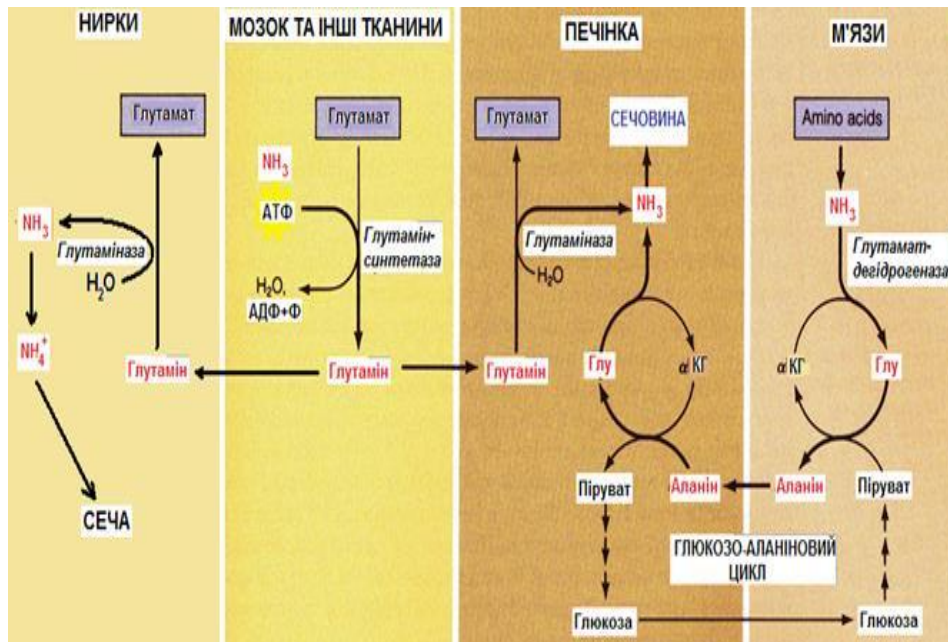


Рис. 64. Схема перетворення NH_3 між клітинами нирок, мозку, печінки та м'язів тварин

Важливу роль у катаболізмі амінокислот відіграють деякі кофактори ензимів: біотин, тетрагідрофолат, S-аденозилметіонін

Ці кофактори забезпечують перенесення одновуглецевих груп із різним ступенем окиснення С: біотин переносить Карбон у формі CO_2 , тетрагідрофолат – у формі $-\text{CH}_3$, $-\text{CH}_2\text{OH}$, та $-\text{COOH}$, а S-аденозилметіонін – у формі $-\text{CH}_3$.

- CH_3 – найбільш відновлена
- CH_2OH – проміжна
- COOH – найбільш окиснена форма Карбону

На рис. 65 наведено структуру біотину, до складу якого входить атом S і валеріанова кислота $(\text{CH}_2)_4\text{COOH}$.

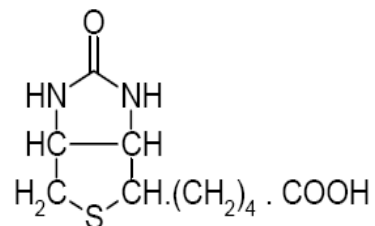


Рис. 65. Біотин

Компонентом тетрагідрофофату (H₄-фолату) є *Glu* (рис. 66).

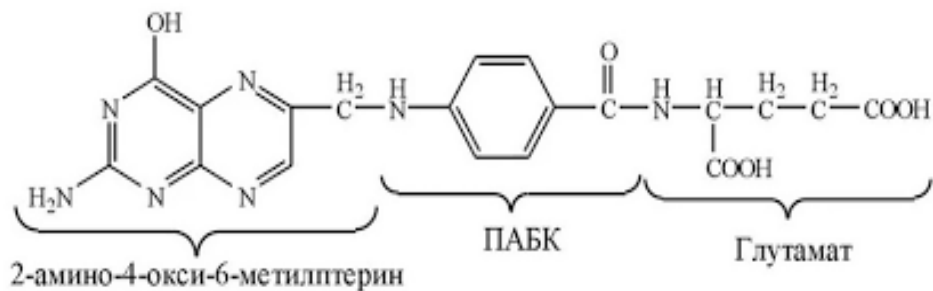


Рис. 66. Тетрагідрофофат

Хоча наведений кофактор здатний переносити -CH₃-групу у складі амінокислот, проте потенціал транспорту цього радикалу є недостатнім для деяких синтетичних реакцій. Тому кофактором для ензимів, що здійснюють перенесення -CH₃-груп слугує S-аденозилметіонін.

S-аденозилметіонін утворюється з метіоніну та АРТ за дії ензиму метіонінаденозилтрансферази (рис. 67).

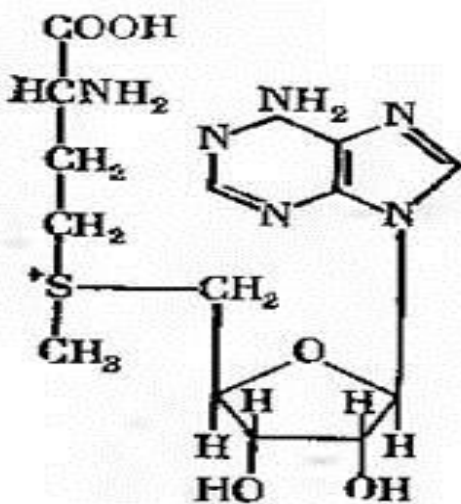


Рис. 67. S-аденозилметіонін

Шляхи розщеплення амінокислот призводять до втрати атомів N та утворення п'яти ключових продуктів метаболізму, що надходять у цикл трикарбонових кислот. У табл. 39 амінокислоти згруповано на групи залежно від продуктів їх розщеплення.

Фрагменти вуглецевих скелетів *аланіну*, *триптофану*, *цистеїну*, *серину*, *гліцину* та *треоніну* деградують з утворенням пірувату: *аланін* – в реакції трансамінування з α-кетоглутаратом, бічний ланцюг *триптофану* – після відщеплення перетворюється на аланін, а далі – піруват, *цистеїн* – у два етапи: видалення атома S та трансамінування, *серин* – видалення -NH₂-групи за дії ензиму сериндегідратази, *гліцину* –

двома шляхами: за дії ензиму серин-гідроксиметилтрансферази та ензиму сериндегідратази, *треоніну* – з гліцину за дії ензиму треоніндегідрогенази.

Табл. 39. Поділ амінокислот на групи залежно від продуктів їх розщеплення

Амінокислоти	Продукт розщеплення амінокислот
Аланін, триптофан, цистеїн, серин, гліцин, треонін	Піруват
Триптофан, лізин, фенілаланін, тирозин, лейцин, ізолейцин, треонін	Ацетил-СоА
Пролін, глутамат, глутамін, пролін, аргінін, гістидин	α -Кетоглутарат
Метіонін, ізолейцин, валін, треонін	Сукциніл-СоА
Аспарагін, аспартат	Оксалоацетат

Фрагменти вуглецевих скелетів *триптофану*, *лізину*, *лейцину*, *ізолейцину*, *фенілаланіну*, *тирозину* та *треоніну* деградують з утворенням ацетил-КоА. Завершальні етапи катаболізму перших трьох нагадують етапи окиснення ВЖК. На особливу увагу заслуговують продукти розщеплення двох із семи зазначених амінокислот – триптофану та фенілаланіну: *перший* є попередником нікотинату (ніацину) – джерела утворення NAD і NADP, а *другий* – містить дев'ять атомів С, чотири з яких перетворюються на фурарову кислоту або фумарат, що перетворюється у сукцинат та приймає участь у циклі трикарбонових кислот.

Фрагменти вуглецевих скелетів *глутамату*, *глутаміну*, *гістидину*, *аргініну*, *гістидину* та *проліну* при їх розщепленні надходять до циклу трикарбонових кислот у вигляді α -кетоглутарату: глутамат перетворюється на α -кетоглутарат унаслідок трансамінування або дезамінування, а за дії ензиму глутамінази – перетворення глутаміну на глутамат, *аргінін* зазнає трансамінування за дії аланінамінотрансферази, *гістидин* перетворюється за дії ензимів гістидинаміакліази, імідазолонпропіонази та глутаматформімінотрансферази спочатку до глутамату, а далі – за дії ензиму глутаматдегідрогенази, циклічна будова проліну розривається з утворенням основ Шиффа та глутаміну, який за дії ензиму глутамінази перетворюється на глутамат, останній – внаслідок

дезамінування або трансамінування – на α -кетоглутарат. Вуглецеві скелети *проліну*, *глутамату* та *глутаміну* складаються з п'яти атомів С, а у складі *аргініну* та *гістидину* п'ять атомів С з'єднані послідовно, а шостий – через атом N.

Фрагменти вуглецевих скелетів *валіну*, *метіоніну*, *ізолейцину* та *треоніну* призводять до утворення сукциніл-СоА (проміжного продукту циклу трикарбонових кислот): розщеплення *метіоніну*, *ізолейцину* та *валіну* є послідовним – спочатку утворюється пропіоніл-СоА – *валін* та *ізолейцин* перетворюються до пропіоніл-СоА внаслідок декількох складних процесів. Деякі з етапів деградації валіну та ізолейцину подібні до етапів окиснення жирних кислот. *Метіонін* – до гомоцистеїну, серину, α -кетобутирату у відповідних ензиматичних реакціях, а потім – до пропіоніл-СоА за участю ензиму дегідрогенази α -кетокислот. *Треонін* спочатку перетворюється до α -кетобутирату, а останній за участі дегідрогенази α -кетокислот – до пропіоніл-СоА, який перетворюється при карбоксилюванні з утворенням метилмалоніл-СоА за участю метилмалоніл-КоА-мутази. Коензимом цієї реакції є вітамін B₁₂.

Фрагменти вуглецевих скелетів *аспарагіну* та *аспартату* надходять у цикл трикарбонових кислот у вигляді оксалоацетату: перетворення аспарагіну до аспартату відбувається гідролітично за участю ензиму аспарагінази, аспартату – за участі ензиму аспартатамінотрансферази.

Аміногрупи, не використані у клітинах для синтезу нових амінокислот або нітрогеновмісних сполук, виводяться з організму тварин у вигляді єдиного продукту – сечовини

Накопичений NH₄ перетворюється на сечовину або сечову кислоту, які виводяться з організму разом із сечею. Сечовина утворюється з NH₄⁺ упродовж п'яти етапів (табл. 40).

Табл. 40. Етапи синтезу сечовини у тварин

Назва етапу	Ензим
Утворення карбамоїлфосфату	Карбамоїлфосфатсинтетаза
Утворення цитруліну	Орнітинтрансфераза
Утворення аргіносукцинату	Аргіносукцинатсинтетаза
Утворення аргініну та фумарату	Аргіносукциназа
Утворення орнітині та сечовини	Аргіназа

Цикл синтезу сечовини пов'язаний із циклом трикарбонових кислот – фумарат, що утворюється в аргініносукциназній реакції синтезу сечовини, є проміжним метаболітом циклу трикарбонових кислот тварин.

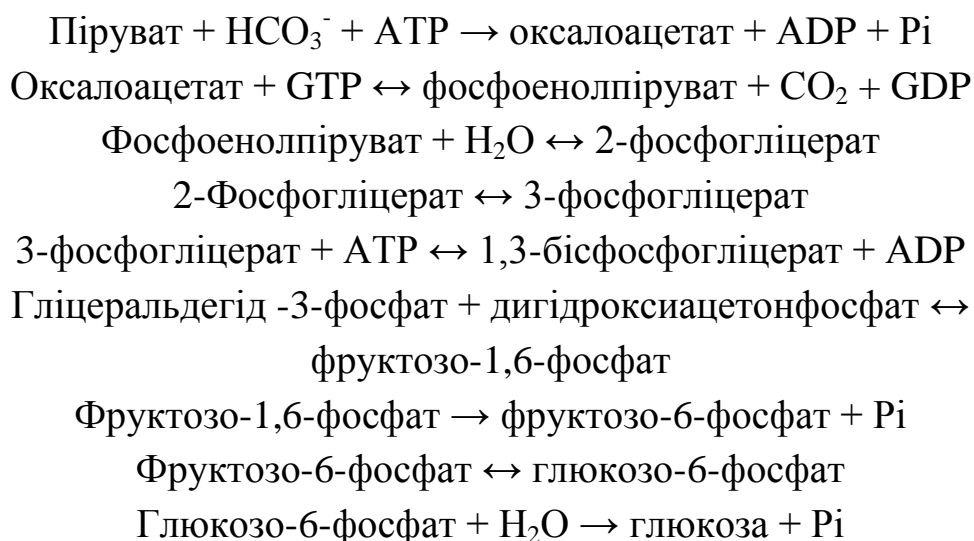
3.6. Синтез біомолекул у клітинах органів тварин

Синтез вуглеводів у тварин відбувається у наступних метаболічних циклах:

- глікогеногенез;
- глюкозо-аланіновий цикл;
- глікогенез.

Клітини тварин потребують як джерело метаболічної енергії глюкозу. Глюкоза, що міститься у крові – це єдине джерело енергії для мозку та нервової системи, еритроцитів, нирок тощо. Постачання глюкози з клітин скелетних м'язів та клітин печінки не завжди є достатнім, оскільки в проміжках між годівлею, під час тривалого голодування або після інтенсивного навантаження у клітинах тварин запаси глікогену – одного з важливих джерел глюкози – вичерпуються. У цих випадках клітини тварин синтезують глюкозу з неуглеводних попередників.

Глюконеогенез – це метаболічний цикл утворення глюкози з неуглеводних попередників – пірувату і три- або чотиривуглецевих до глюкози, що здійснюється у послідовності наступних реакцій:



Проміжні продукти метаболізму тварин – цитрат, ізоцитрат, α -кетоглутарат, сукциніл-СоА, сукцинат, фумарат та малат – окиснюються до оксалоацетату. Вуглецеві атоми протеїногенних амінокислот входять до складу пірувату або проміжних сполук циклу трикарбонових кислот.

Протеїногенні амінокислоти, що перетворюються на глюкозу, мають назву глікогенні

У табл. 41 наведено глікогенні амінокислоти, згруповані залежно від місця їх надходження у цикл глікогеногенезу тварин.

Табл. 41. Глікогенні амінокислоти, згруповані залежно від проміжної сполуки, що надходить у цикл глікогеногенезу тварин

Глікогенна амінокислота	Проміжна сполука, що надходить у цикл глікогеногенезу
Піруват	Аланін, цистеїн, гліцин, мерин, триптофан
α -Кетоглутарат	Аргінін, глутамат, глутамін, глутамат, гістидин, пролін
Сукциніл-СоА	Ізолейцин, метіонін, треонін, валін
Фумарат	Фенілаланін, тирозин
Оксалоацетат	Аспарагін, аспартат

Серед глікогенних амінокислот особливо важливу роль відіграють *Ala* і *Gln*, які є головними переносниками груп (-NH₂) від клітин різних тканин до печінки. У мітохондріях клітин печінки відбувається видалення груп (-NH₂) зі складу амінокислот, а вуглецеві скелети, що залишаються (пірувату та α -кетоглутарату) зазнають глікогеногенезу.

Глюкозо-аланіновий цикл – це метаболічний процес перетворення глюкози у клітинах скелетних м'язів та печінки через піруват, що утворюється в процесі гліколізу (рис. 68).

ГЛЮКОЗО-АЛАНІНОВИЙ ЦИКЛ



Рис. 68. Схема глюकोзо-аланінового циклу в клітинах тварин

Використання амінокислоти аланіну для синтезу глюкози через піруват є прикладом економії енергії у клітинах тварин.

Глікогенез – це метаболічний цикл, що полягає в синтезі глікогену з глюкозо-6-фосфату, що відбувається у цитоплазмі клітин печінки тварин у наступних стадіях (табл. 42).

Табл. 42. Стадії глікогенезу в клітинах печінки тварин

Назва стадії	Ензими
Перетворення глюкозо-6-фосфату на глюкозо-1-фосфат	Фосфоглюкомутаза
Перетворення глюкозо-1-фосфату на уридиндифосфат	Глікогенсинтеза
Перетворення уридиндифосфату на залишки глюкози, які, в свою чергу, є компонентами глікогену	Амілотрансглікозилаза

Залишки глікогену є складними структурами, у яких, окрім глікогену, містяться ензими, що забезпечують реакції його синтезу та розщеплення, а також інші сполуки, необхідні для регулювання активності цих ензимів.

Синтез ліпідів у клітинах тварин відбувається у наступних метаболічних циклах:

- синтез жирних кислот;
- синтез триацилгліцеролів;
- синтез фосфоліпідів;
- утворення кетонових тіл;
- синтез холестеролу.

Ліпіди тварин є головною формою накопичення енергії та компонентами подвійного шару біомембран, що вкривають як мембранні органи клітини тварин, так й саму клітину. Реакції їх синтезу є ендергонічними відновними реакціями, в яких у якості джерела енергії використовується АТФ, а як відновник – NADPH.

До загальних ліпідів тварин належать власне ліпіди та ліпідоподібні сполуки

Синтез **ліпідів** у клітині відбувається у *цитозолі* клітин тварини шляхом повторення додавання.

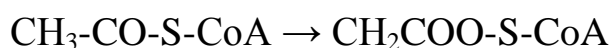
– ендоплазматичному ретикулумі – десатурація жирних кислот, синтез фосфоліпідів, синтез терпоїдів.

Синтез ВЖК – це метаболічний процес, що відбувається шляхом послідовного приєднання двох атомів Карбону до кожної жирної кислоти з утворенням пальмітинової кислоти (C_{16}) за участі мультиензимного комплексу – *синтази жирних кислот* – у чотири стадії (табл. 43).

Табл. 43. Стадії синтезу жирних кислот у клітинах тварин

Назва стадії	Ензими
Конденсація	β -кетואцил-АПП-синтаза
Відновлення карбонільної групи	β -кетואцил-АПП-редуктаза
Дегідратація	β -гідроксіяцил-АПП-дегідратаза
Відновлення подвійного зв'язку	Еноїл-АПА-редуктаза

Перед початком синтезу жирних кислот відбувається утворення малоніл-СоА з ацетил-СоА за дії ензиму ацетил-СоА-карбоксилази:



Коензимом ацетил-СоА-карбоксилази є біотин, активація жирних кислот відбувається за участі -SH-групи.

Ензими, що входять до складу комплексу синтази жирних кислот:

- ацилпереносний протеїн (АПП);
- ацетил-СоА-АПП-трансацетилаза;
- β -кетואцил-АПП-синтаза;
- малоніл-СоА-АПП-трансфераза;
- β -кетואцил-АПП-редуктаза;
- β -гідроксіяцил-АПП-дегідратаза;
- еноїл-АПП-редуктаза.

Реакції синтезу жирних кислот відбуваються в ензимному комплексі – синтазі жирних кислот за участі протеїну, що переносить ацил або ацилпереносний протеїн АПП.

До синтетази жирних кислот приєднується малоніл-СоА

Синтез ВЖК із кількістю атомів 18 (C_{18}) із C_{16} відбувається в ендоплазматичному ретикулумі клітин тварин у системі елонгації жирних кислот.

Синтез ненасичених ВЖК відбувається за дії ензиму *ацил-СоА-десатурази*, що каталізує реакції окиснення одинарного зв'язку (С-С) з утворенням одного, двох або трьох подвійних зв'язків у ненасичених ВЖК. Ацил-СоА-десатураза здійснює окиснення двох субстратів – насичених ВЖК із С₁₆ - С₂₀ та NADPH/NADP.

<i>Субстратом десатураз в ендоплазматичному ретикулумі тварин є не ВЖК а фосфоліпід – фосфатидилхолін</i>

Для прикладу, десатурація фосфатидилхоліну за дії ацил-СоА-десатурази призводить до утворення поліненасиченої кислоти: фосфатилхолін, що містить олеїнову кислоту, – С_{18:1} (Δ^9) → десатураза → фосфатилхолін, що містить лінолеву кислоту, – С_{18:2} ($\Delta_{9,12}$) → десатураза → фосфатилхолін, що містить лінолеву кислоту, – С_{18:3} ($\Delta^{9,12,15}$).

Синтез триацигліцеролів та фосфоліпідів відбувається з однакових попередників – ацил-СоА і гліцерол-3-фосфату:

– ацил-СоА утворюється з жирних кислот за дії ензимів ацил-СоА-синтетаз – тих самих ензимів, які активують жирні кислоти при β -окисненні;

– гліцерол-3-фосфату утворюється з проміжної сполуки гліколізу – дигідроацетонфосфату за дії ензиму гліцерол-3-фосфатдегідрогенази або гліцеролокінази шляхом гліцерогенезу у клітинах жирової тканини тварин.

<i>Гліцерол-3-фосфат також називають фосфатидною кислотою</i>

У клітинах тварин фосфатидна кислота, або гліцерол-3-фосфат, є центральною проміжною сполукою у синтезі ліпідів тварин, яка перетворюється на триацилгліцероли та фосфоліпіди.

Гліцерогенез є скороченим варіантом циклу глюкогеногенезу, який полягає в перетворенні пірувату до гліцерол-3-фосфату за дії ензиму NAD-гліцерол-3-фосфатдегідрогенази у цитозолі клітин тварин. Стимулювання гліцерогенезу глюкогортікостероїдними гормонами, зокрема, кортизолом, призводить до збільшення синтезу молекул триацилгліцеролів у печінці та їх вивільненню у кровоплин.

<i>Синтез триацигліцеролів у клітинах тварин регулюють гормони</i>

Взаємоперетворення жирних кислот і триацилгліцеролів у клітинах жирової тканини, крові та печінки відбувається за участі *триацилгліцеролового циклу* тварин. Швидкість метаболізму між клітинами печінки та жирової тканини через цей цикл залежить від активності ензиму фосфоенолкарбоксилази.

Синтез фосфоліпідів – гліцерофосфоліпідів і сфінголіпідів – відбувається у *біомембранах* та на *поверхні гладкого ендоплазматичного ретикулуму* клітин шляхом приєднання полярної частини молекули – «голови», тобто спирту, до діацилгліцеролу з утворенням фосфодієфірного зв'язку за схемою:



В якості спирту використовується серин, етаноламін, гліцерол, гліцеролфосфат тощо.

Загалом, для утворення молекули фосфоліпідів необхідні наступні біохімічні умови:

- наявність каркасу фосфоліпиду – гліцеролу або сфінгозину;
- приєднання до каркасу жирної кислоти за допомогою ефірного або амідного зв'язку;
- подальше приєднання спирту за допомогою фосфодієфірного зв'язку.

Синтез холестерину відбувається у продовж чотирьох стадій (табл. 44).

Табл. 44. Стадії синтезу холестерину в клітинах тварин

Стадії	Ензими
Синтез мевалонату з ацетату	Тіолаза, гідроксиметилглутарил-СоА-синтаза, гідроксиметилглутарил-СоА-редуктаза
Перетворення мевалонату на два залишки ізопрену	Мевалонат-5-фосфотрансфераза, фосфомевалонаткіназа, пірофосфомевалонатдекарбоксилаза
Конденсація шести молекул ізопрену з утворенням сквалену	Пренілтрансфераза, скваленсинтаза
Перетворення сквалену на стероїдне кільце, яке складається з чотирьох кілець	Скваленмонооксигеназа, циклаза

На рис. 69 наведено загальну схему синтезу холестерину.

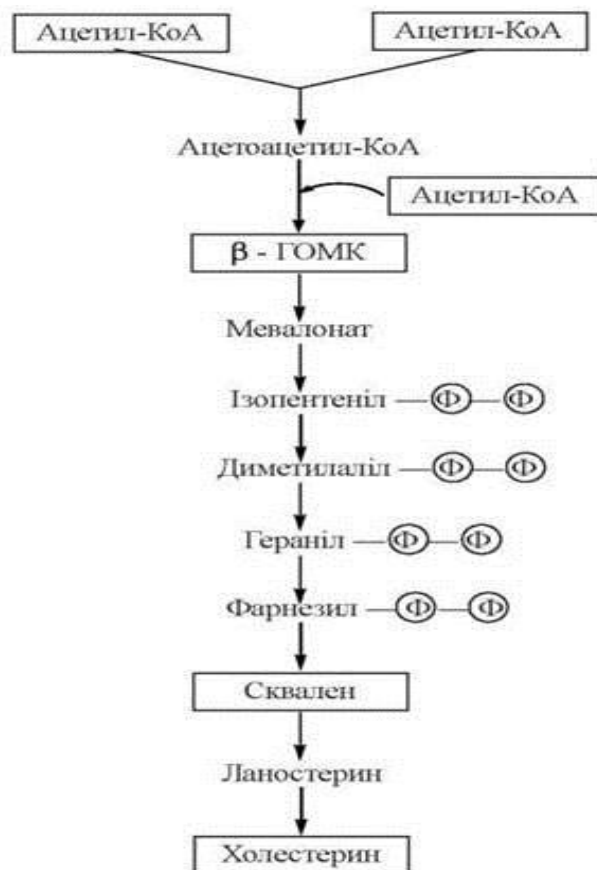


Рис. 69. Загальна схема синтезу холестерину

Холестерин складається з 27 вуглецевих атомів, попередниками яких є ацетат, а проміжними сполуками на шляху синтезу холестерину від ацетату є ізопрен (рис. 70).

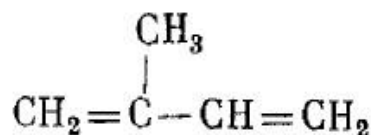


Рис. 70. Ізопрен

У тварин синтез холестерину відбувається переважно у клітинах печінки: невелика частина утворених у клітинах печінки молекул холестерину входить до складу біомембран гепатоцитів, а більша – транспортується у вигляді однієї з трьох форм:

- холестерину жовчі;
- холестерину жовчних кислот;
- ефірів холестерину.

Жовчні кислоти та їх солі забезпечують розщеплення ліпідів тварин. Ефіри холестерину утворюються у клітинах печінки тварин за дії ензиму ацил-СоА-холестеринацилтрансферази (АСАТ), що наведено на рис. 71.

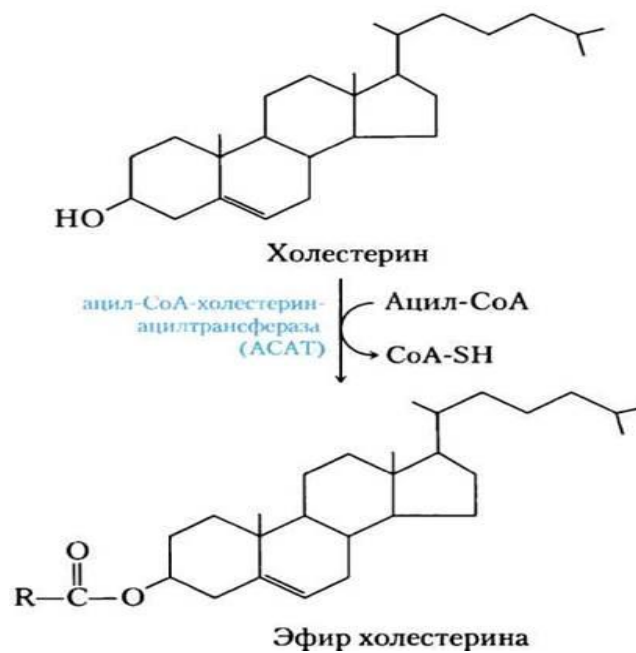


Рис. 71. Синтез ефірів холестерину (на рос. мові)

Ліпопротеїди плазми крові переносять холестерол, триацилгліцероли та фосфоліпіди завдяки тому, що містять у своєму складі протеїни-переносники – аполіпопротеїни.

При відщепленні бічного ланцюга холестерину утворюються стероїдні гормони

Регулювання синтезу холестерину забезпечується на рівні транскрипції генів за дії ензиму гідроксиметилбутарил-СоА-редуктази, який належить до родини протеїнів, що має назву «протеїни, що зв'язуються з елементами, які регулюються стеролом» (англ. SREBPs, від *sterol regulatory element-binding proteins*).

Шляхи **синтезу амінокислот** та **нуклеотидів** доцільно розглядати разом, і не тільки тому, що обидва класи цих біомолекул містять N, а й тому, що ці шляхи глибоко взаємопов'язані та мають спільні проміжні метаболіти. Крім того, певні амінокислоти чи їх частини є структурними компонентами пуринів та піримідинів. Водночас частина пуринового кільця може бути компонентом амінокислоти.

Визначальне значення в синтезі нітрогеновмісних сполук має процес регулювання. Для забезпечення утворення амінокислот та нуклеотидів у відповідному співвідношенні та у певний час шляхи їх синтезу повинні бути регульованими. Крім того, амінокислоти та нуклеотиди – це молекули, що несуть певний електричний заряд, тому регулювання їх

вмісту відіграє важливу роль у підтриманні електрохімічної рівноваги в органах тварин.

Потреба в N є загальною особливістю шляхів синтезу, що призводять до утворення амінокислот і нуклеотидів тварин

Відновлений N у формі NH_4 надходить спочатку до складу амінокислот, а потім до складу нітрогеновмісних біомолекул. Забезпечують таке надходження дві амінокислоти – глутамат (*Glu*) і глутамін (*Gln*). Саме ці дві амінокислоти відіграють провідну роль у розщепленні NH_4 та NH_2 -груп у процесі окиснення амінокислот.

Найважливіший шлях асиміляції NH_4 у *Glu* охоплює дві реакції.

Першу з них взаємодію NH_4 з *Glu* з утворенням *Gln* – каталізує ензим **глутамінсинтетаза**: глутамат + ATP → глутамін + ADP + P_i + H^+ . Другу взаємодію NH_4 з α -кетоглутаратом з утворенням *Glu* – каталізує ензим **NADPH-глутаматдегідрогеназа**: α -кетоглутарат + NH_4 + NADPH → глутамат + NADP^+ + H_2O .

Джерелом синтезу амінокислот є проміжні метаболіти гліколізу, циклу трикарбонових кислот та глюконеогенезу (рис. 72), причому N потрапляє у ці шляхи з амінокислот *Glu* та *Gln*.

З метою кращого розуміння шляхів синтезу амінокислот, згрупуємо їх залежно від попередника синтезу (табл. 45).

Табл. 45. Поділ амінокислот тварин на групи залежно від попередника їх синтезу

Попередник	Амінокислоти
Піруват та оксалоацетату	Аланін, валін, лейцин, ізолейцин, аспартат, аспарагін, метіонін, треонін, лізин
Фосфоенолпіруват та еритрозо-4-фосфат	Триптофан, фенілаланін, тирозин
Рибозо-5-фосфат	Гістидин
α -Кетоглутарат	Глутамат, глутамін, пролін, аргінін
3-Фосфогліцерат	Серин, гліцин, цистеїн

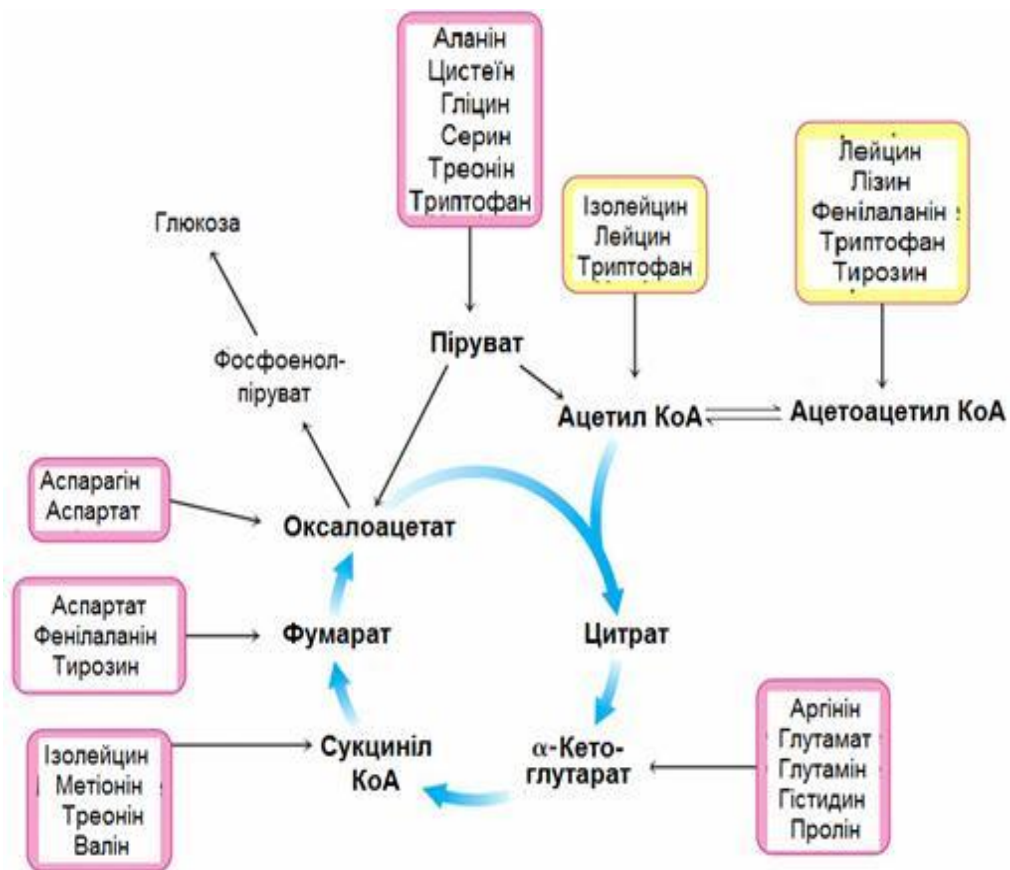


Рис. 72. Загальна схема розщеплення амінокислот у клітинах тварин

Так, з пірувату та оксалоацетату утворюються амінокислоти: *аланін*, *валін*, *лейцин* та *ізолейцин* – із пірувату, а *аспарагін*, *метіонін*, *лізин* та *треонін* – з оксалоацетату через аспартат. *Аланін* та *аспартат* утворюються шляхом трансамінування, відповідно, з пірувату та оксалоацетату за участю глутамату. *Аспарагін* синтезується в реакції амідування аспартату, донором NH_4^+ є глутамін. На шляхах синтезу *валіну* та *ізолейцину* діють чотири ензими – ацетолактатсинтаза, ізомероредуктаза, дегідрогеназа, дигідроксикислоти, валінаміотрансфераза: синтез валіну та ізолейцину починається з пірувату, який у випадку синтезу валіну поєднуються з іншою молекулою пірувату, а у випадку синтезу ізолейцину – з α -кетобутиратом.

З фосфоенілпірувату та еритрозо-4-фосфату утворюються ароматичні амінокислоти – *фенілаланін*, *тирозин*, *триптофан*, що відбувається при поступовому введенні подвійних зв'язків у молекули попередників в ході ензиматичних реакцій з утворенням хоризмату – проміжного продукту метаболізму ароматичних амінокислот тварин.

З рибозо-5-фосфату утворюється *гістидин*, що відбувається за дії ензиму триптофансинтази за допомогою АТР.

Хоризмат є першою точкою розгалуження синтетичного шляху у клітинах тварин, причому одна гілка призводить до утворення триптофану, інша – фенілаланіну та тирозину

Незвичним у цьому метаболічному процесі є використання АТР як субстрату, а не високоенергетичної сполуки, що вписується у шлях утворення пуринів – сполука 5-аміноімідазол-4-карбоксилрибонуклеотид – проміжний метаболіт синтезу пуринів (одного з компонентів нуклеотидів тварин).

Компонентами молекули АТР є нуклеотид аденін, моносахарид (пентоза) – рибоза та три залишки фосфатної кислоти, причому останні в реакції утворення гістидину участі не приймають

З α -кетоглутарату утворюються *глутамат, глутамін, пролін та аргінін*: перші дві амінокислоти синтезуються в реакціях, описаних вище, *пролін* є циклічною похідною глутамату, який взаємодіє з -COOH-групою глутамату за участі NADPH за допомогою АТР, а *аргінін* утворюється з орнітину за участі ензиму аргінази.

Із 3-фосфогліцерату утворюються *серин, гліцин та цистеїн*: синтез *серину* відбувається за дії ензимів NAD-дегідрогенази, тирозинамінотрансферази і фосфосеринфосфатази у відповідних реакціях, попередником *гліцину* є серин, який утворюється за дії ензиму серин-гідроксиметилтрансферази, *цистеїн* синтезується при перетворенні SO_4^{2-} на S за дії ензиму сульфатаденозинфосфатази.

У клітинах тварин існують два типи метаболічних процесів *синтезу нуклеотидів*: синтез з попередників – амінокислот, рибозо-5-фосфату, CO_2 та NH_3 , а також в процесі реутилізації – повторного використання вільних азотистих основ, що утворюються при розщепленні нуклеїнових кислот.

Синтез пуринових нуклеотидів починається лише з фосфорибозилпірофосфату, а піримідинових – з фосфорибозилпірофосфату, аспартату та карбамоїлфосфату

Пуринові нуклеотиди – АМР та GMP, містять азотисті пуринові основи аденін та гуанін, відповідно. Наведемо походження атомів N та C у складі пуринового кільця нуклеотидів тварин (рис. 73).



Рис. 73. Походження атомів пуринового кільця нуклеотидів тварин

До ензимів, що регулюють синтез пуринових нуклеотидів, належать рибозофосфат-пірофосфаткіназа, глутамін-фосфорибозилпірофосфат-амідотрансфераза, аденілілосукцинатсинтаза, аденілілосукцинатліаза.

Піримідинові нуклеотиди – СМР та UMP, містять піримідинові основи цитозин та урацил, відповідно. До ензимів, що регулюють синтез піримідинових нуклеотидів, належать аспартаттраснкарбомілаза, дигідроортаза, кінази, цитидилатсинтетаза. Розщеплення пуринових та піримідинових нуклеотидів тварин відбувається за дії ензимів нуклеотидази, рибонуклеотидредуктази, нуклеозид-дифосфаткінази, тимідилатсинтази тощо, що у кінцевому випадку призводить до утворення NH_4^+ . Внаслідок розщеплення нуклеотидів у клітинах тварин постійно утворюються вільні пуринові та піримідинові азотисті основи, які реутилізуються в реакції, які каталізує ензим аденозинфосфорибозилтрансфераза, у ході якої аденін взаємодіє з ФРП з утворенням аденілового нуклеотиду за схемою:



Реутилізація інших нітрогеновмісних основ здійснюється подібним чином.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ:

1. Що визначає та охоплює термін «молекулярні»?
2. Що вивчає дисципліна «Біохімія тварин»?
3. Які біомолекули є предметом вивчення дисципліни «Біохімія тварин»?
4. Які молекулярні структурні компоненти притаманні клітинам тварин?
5. Які чотири класи реакцій складають хімічні перетворення органічних сполук у тварин?
6. На чому ґрунтуються принципи клітинної регуляції метаболізму тварин?
7. На чому ґрунтуються принципи позаклітинної регуляції метаболізму тварин?
8. Які функції виконують мінеральні сполуки у тварин?
9. На чому заснована реакція на якісне виявлення глюкози у тварин?
10. Які реактиви використовують для визначення вмісту протеїнів та ліпідів у тваринному матеріалі?
11. Який реактив використовують для кількісного визначення моносахаридів?
12. Які вищі жирні кислоти тварин належать до насичених?
13. Яка кількість атомів Карбону притаманна вищим жирним кислотам?
14. Яка вища жирна кислота містить 18 атомів Карбону та два подвійних зв'язка?
15. На які типи поділяються ліпіди тварин?
16. Які нітрогеновмісні спирти є компонентами гліцерофосфоліпідів?
17. Які існують класи ензимів тварин та на чому засновані механізми регуляції їх активності?
18. В яких органелах клітин тварин утворюються протеїногенні амінокислоти?
19. На чому базуються реакції трансамінування у тварин?
20. Що таке аміни та амідни тварин?
21. Джерелом яких функціональних груп є амінокислота метіонін?

22. Які амінокислоти є компонентами трипептиду глутатіону тварин?
23. Що таке простетичні групи протеїнів тварин?
24. Які азотисті основи є компонентами рибонуклеїнових кислот у тварин?
25. Які функції належать нуклеотидам тварин?
26. Які причини мутацій у тварин відбуваються найчастіше?
27. Які існують головні процеси та напрямку передачі генетичної інформації?
28. Які системи приймають участь у регуляції метаболізму?
29. У яких тварин наявний гліоксилатний цикл?
30. Які процеси перетворення енергії у тварин є біоенергетичними?
31. До якого типу ензимів належать ензими, що приймають участь у транспорті міжмітохондріями та цитоплазмою тварин?
32. Які види специфічності притаманні ензимам тварин?
33. Які групи та їх представники належать до кофакторів ензимів тварин?
34. Які класи ензимів існують у клітинах тварин?
35. Які існують мультиензимні комплекси у тварин?
36. Які ключові ензими характерні для азотного, вуглеводного та ліпідного метаболізму тварин?
37. Які основні принципи сучасної класифікації та номенклатури ензимів тварин?
38. Які ензими та коензими входять до складу піруватдегідрогеназного комплексу у мітохондріях тварин?
39. Які реакції та особливості здійснення стадій циклу Кребса відбуваються у мітохондріях тварин?
40. Які сполуки приймають участь в перенесенні електронів у дихальному ланцюзі мітохондрій тварин?
41. В яких стадіях здійснюється гліколіз тварин?
42. Чому амінокислоти та нуклеотиди тварин доцільно вивчати разом?

ПРИКЛАДИ ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ

1. Який вуглевод належить до полісахаридів:

- а) клітковина;
- б) арабіноза;
- в) маноза;
- г) трегалоза;
- д) дезоксирибонуклеїнова кислота;

2. В якому місці клітини тварин відбувається гліколіз:

- а) гліоксисоми;
- б) апарат Гольджи;
- в) ядро;
- г) цитозоль;
- д) внутрішня біомембрана мітохондрій;

3. Який коензим є компонентом α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексу:

- а) FMN;
- б) сукциніл-CoA;
- в) FAD;
- г) NADH;
- д) глутатіон;

4. Який ензим бере участь у реакції конденсації ацетил-CoA та оксалоацетату:

- а) піруваткарбоксилаза;
- б) малатсинтаза;
- в) цитратсинтаза;
- г) фумараза;
- д) ацетил-CoA-карбоксилаза;

5. За участі якого ензиму відбувається реакція утворення цитрату в циклі трикарбонових кислот:

- а) малатдегідрогенази;
- б) сукцинатдегідрогенази;
- в) малатдегідрогенази;
- г) ізоцитратдегідрогенази;
- д) ізоцитратліази;

6. За дії якого ензиму відбувається синтез ненасичених жирних кислот:

- а) малатсинтаза;
- б) піруватткіназа;
- в) гліцинооксидаза;
- г) аденінліаза;
- д) ферредоксинтрансфераза;

7. Яка сполука утворюється під час окиснення жирних кислот із непарною кількістю атомів Карбону:

- а) ацетовцетил-СоА;
- б) еноіл-СоА;
- в) малоніл-СоА;
- г) алоніл-СоА;
- д) бутирил-СоА;

8. Які сполуки входять до складу складних протеїнів:

- а) альбуміни, глобуліни;
- б) гліцерофосфатиди, стеарати;
- в) ліпопротеїди, нуклеопротейди;
- г) дипептидази, проламіни;

9. Які хімічні сполуки під час реакції трансамінування між α -кетоглутаратом та аланіном:

- а) аспартат і лактат;
- б) глутамат і лактат;
- в) глутамат і піруват;
- г) глутамат і аспарагін;

10. Яка сполука є коензимом ензимів амінотрансфераз:

- а) тіамін;
- б) α -кетоглутарат;
- в) піридоксальфосфат;
- г) тіамінпірофосфат;
- д) сукцинат;

11. Який ензим каталізує реакцію окиснювального дезамінування амінокислот:

- а) аланінтамінотрансфераза; поліфенолоксидаза;
- б) аспартатліаза;
- в) поліфенолоксидаза;
- г) серинтіолаза;
- д) тіамінсеринфосфатаза;

12. Яка сполука є продуктом декарбоксилування амінокислот:

- а) амід;
- б) альдегід;
- в) карбонова кислота;
- г) аміак;
- д) вторинний спирт;

13. За допомогою яких зв'язків нуклеотиди поєднані у полінуклеотидний ланцюг:

- а) іонних;
- б) пептидних;
- в) водневих;
- г) глікозидних;
- д) фосфодіефірних;

14. Які фрагменти геному тварин є кодуєчими:

- а) термінатор;
- б) міжгенна ділянка;
- в) інтрони;
- г) екзони;
- д) оператор;

15. В якому місці клітини тварин відбувається окиснення жирних кислот:

- а) в ядрі;
- б) у рибосомах;
- в) у цитоплазмі;
- г) в апараті Гольджи;
- д) у мітохондріях;

СЛОВНИК ТЕРМІНІВ

активний центр ензиму – ділянка в структурі ензимів тварин, яка забезпечує приєднання та перетворення субстрату ензиму, до якої входять залишки амінокислот;

альбуміни – група простих протеїнів тварин, які є компонентами цитоплазми клітин, сироватки крові, лімфи, плазми, ліквору;

амоніак – кінцевий продукт метаболізму Нітрогену, що утворюється в результаті дезамінування протеїногенних амінокислот, біогенних амінів, пуринових та піримідинових основ, його нагромадження у тканинах тварин призводить до проявів токсичності;

анаболізм – сукупність хімічних процесів у тварин, спрямованих на утворення та відновлення структурних компонентів їх організму;

антитіло – протеїн сироватки крові тварин, який синтезується у відповідь на проникнення в організм тварин чужорідної речовини (антигену). Антитіла вибірково зв'язуються з агентами, що мають антигенні властивості, нейтралізуючи їх токсичність або інфекційність;

апоензим – протеїнова частина ензимів тварин, позбавлена активності та здатна знову її набувати після приєднання простетичних груп ензимів;

ацетилхолін – один з медіаторів периферичної і центральної нервової системи, який руйнується за дії ензиму ацетилхолінестерази;

активне транспортування – енергозалежний рух хімічних сполук через біомембрани тварин;

активний центр – ділянка поверхні ензиму, яка зв'язує субстрат і каталітично перетворює його, інша назва – каталітичний центр;

акцептор електронів – хімічна сполука, що отримує електрон в окисно-відновній реакції;

алостеричний ензим – регуляторний ензим, каталітична активність якого контролюється поєднанням метаболіту з неактивним центром ензиму;

аміноацил-тРНК – амінокислотний ефір тРНК тварин;

білірубін – пігмент жовчі тварин, який утворюється при розмиканні порфіринового кільця у сполуках, що накопичуються при розщепленні гему;

бета (β)-окиснення – ензиматичний процес, що відбувається у мітохондріях тварин, за якого послідовно вивільняються двовуглецеві

фрагменти у вигляді ацетил-СоА, що призводить до вкорочення вуглецевого ланцюга жирних кислот;

біотин – вітамін, ензиматичний коензим, який приймає участь у реакціях карбоксилування тварин;

відновлення – приєднання електронів в окисно-відновних реакціях;

гемоглобін – складний хромопротеїд, що бере участь у транспорті O_2 від альвеол легень тварин та CO_2 в протилежному напрямку, забезпечуючи дихальну функцію крові;

гіпоксія – стан тварин, що виникає за умов недостатнього постачання O_2 до тканин тварин або при порушенні його використання під час біологічного окиснення;

глікокон'югат – хімічна сполука, що містить вуглеводний компонент, поєднаний з протеїном або ліпідом з утворенням глікопротеїну і гліколіпиду, відповідно;

гліколіз – шлях розщеплення молекули глюкози з утворенням двох молекул пірвіноградної кислоти або пірувату у тварин;

гемоліз – руйнування (набування) еритроцитів у гіпотонічних розчинах;

генна експресія – транскрипція, що призводить до утворення генного продукту тварин;

дезамінування – каталізоване ензимом відщеплення аміногруп зі складу амінокислот та нуклеотидів;

дезоксирибонуклеотиди – нуклеотиди, петозним компонентом яких є дезоксирибоза;

делеція – мутація, яка є наслідком вирізання одного або кількох нуклеотидів з гена або хромосоми;

десатурази – ензими, які каталізують введення подвійних хімічних зв'язків у вуглеводну частину жирних кислот;

ДНК-надспіралізація – закручування ДНК навколо своєї молекули внаслідок згинання або часткового розкручування спіралі молекули;

ДНК-полімераза – ензим, який каталізує залежний від матриці синтез ДНК з дезоксирибонуклеотидтрифосфатів тварин;

донор електронів – хімічна сполука, яка віддає електрони в окисно-відновних реакціях;

ферум-сірковмісний протеїн – представник родини електронотранспортних протеїнів, у яких переносником електрону є один

або декілька йонів Феруму, поєднаних з атомами Сульфуру, або з йоном неорганічного сульфідиду;

комплементарний – такий, що має на поверхні молекули функціональні групи, розташування яких забезпечує специфічні взаємодії з функціональними групами іншої молекули;

кон'югований протеїн – протеїн, який містить одну або більше простетичних груп;

ліази – ензими, що каталізують реакції відщеплення функціональної групи від молекули з утворенням подвійного зв'язку або додавання групи до подвійного зв'язку;

лігази – ензими, що каталізують реакції конденсації, у яких два атоми поєднуються завдяки використанню енергії АТФ або іншої високоенергетичної сполуки;

окисне фосфорилювання – ензиматичне приєднання фосфатного залишку до ADP з утворенням АТФ;

оксидази – ензими, які каталізують реакції окиснення, у яких молекулярний O_2 є акцептором електронів;

пентозофосфатний шлях – метаболічний цикл взаємоперетворення гексоз та пентоз, який є джерелом відновних еквівалентів для синтетичних процесів у тварин;

піридоксальфосфат – коензим, що містить вітамін піридоксин та приймає участь у реакціях перенесення аміногруп;

піримідин – нітрогеновмісна основа у складі нуклеотидів та нуклеїнових кислот тварин;

посттрансляційна модифікація – ензиматичний процесінг поліпептидного ланцюга після трансляції мРНК;

проміжні продукти реакції (метаболіти) – будь-яка хімічна сполука, що утворюється у послідовності реакції і має обмежений період існування;

простетична група – іон металу або органічна сполука (крім амінокислот), поєднана із протеїном і необхідна для прояву його активності;

пурин – нітрогеновмісна основа у складу нуклеотидів та нуклеїнових кислот тварин;

регуляторний ген – ген, продукт якого регулює експресію інших генів;

регуляторний ензим – ензим, що має регуляторну функцію завдяки здатності змінювати каталітичну активність за допомогою алостеричних механізмів або ковалентної модифікації;

рекомбінація – ензиматичний процес, під час якого лінійне розташування послідовностей нуклеїнової кислоти у хромосомі ядра клітини змінюється шляхом розщеплення і повторного з'єднання;

реутилізації шлях – синтез біомолекули, наприклад, нуклеотиду, з проміжних сполук, що утворюються під час розщеплення біомолекул у тварин;

РНК-полімераза – ензим, який каталізує реакцію утворення РНК з рибонуклеозидтрифосфату, використовуючи як матрицю РНК;

сигнальна послідовність – амінокислотна послідовність, розташована на амінному кінці молекули протеїну, яка спрямовує новоутворений протеїн до місця його потреби або визначає необхідність його розщеплення;

синтези – ензими, які каталізують реакції конденсації та не потребують нуклеотидтрифосфатів як джерел енергії;

синтетази – ензими, які каталізують реакції конденсації та потребують нуклеотидтрифосфатів як джерел енергії;

структурний ген – ген, що кодує протеїн;

субстрат – хімічна біомолекула, на яку специфічно діє ензим;

трансгенна тварина – містить гени, що введені до складу геному іншої за допомогою методу рекомбінантних ДНК;

флавінові нуклеотиди – нуклеотидні коензими (FAD та FMN), що містять рибофлавін;

флавінозалежні дегідрогенази – ензими дегідрогенази, які для виявлення активності потребують наявності одного з двох флавінових коензимів;

фосфодієфірний зв'язок – хімічна група, що містить два спирти, естерифіковані однією молекулою фосфорної кислоти, яка є містком між ними;

функціональна група – атом або група атомів, що надає біомолекулі певних хімічних властивостей;

цикл трикарбонових кислот, або цикл Кребса, – циклічний метаболічний шлях окиснення ацетильних залишків до діоксиду вуглецю, першим етапом якого є утворення органічної кислоти цитрату.

ЛІТЕРАТУРА

1. Іншина Н. М. Основи молекулярної біології: [навч. посіб.] / Н. М. Іншина. - Суми: СДУ, 2019. - 120 с.
2. Технологія продукції молочного і м'ясного скотарства, свинарства та птахівництва: [навч. посіб.] / С. Л. Войтенко, В. С. Тендітник, М. М. Рибалко, О. В. Васильєва, В. П. Бердник. - Полтава:РВВПДА, 2012. - 276 с.
3. Хелд Г. В. Біохімія: [учебн.] / Г. В. Хелд. - М.:БИНОМ, 2011. - 471 с.
4. Остапченко Л. І. Біохімічна та біоорганічна хімія: [підруч.] / Л. І. Остапченко, В. К. Рибальченко. Т.1. Молекулярна організація живого. Метаболізм та біоенергетика. - Київ:Київський університет, 2014. - 1044 с.
5. Остапченко Л. І. Біологічні мембрани та основи внутрішньоклітинної сигналізації: теоретичні аспекти: [навч. посіб.] / Л. І. Остапченко, Т. Б. Синельник, І. В. Компанієць. - Київ: Київський університет, 2016. - 639 с.
6. Джамєєв В. Ю. Механізм рецепції та внутрішньоклітинного сигналіну: [навч. посіб.] / В. Ю. Джамєєв. - Х.: ХНУ ім В.Н. Каразіна, 2006. - 207 с.
7. Копильчук Г. П. Загальна цитологія: [навч. посіб.] / Г. П. Копильчук. - Чернівці: Рута, 2018. - 304 с.
8. Таранов М. Т. Біохімія кормов: [учеб. пособ.] / М. Т. Таранов, А. Х. Сабиров. - М.: Агропромиздат, 2005. - 447 с.
9. Коваль Т. В. Біохімія тварин: [навч. посіб.] / Т. В. Коваль, О. В. Овчарук. - Кам'янець-Подільський: Видавець ПП Зволенко Д. Г., 2016. - 440 с.
10. Gleason F. Biochemistry / F. Gleason, R. Chollet. - Jones & Bartlett Publishers, 2012. - 248 p.
11. Buchanan B. Biochemistry and molecular biology / B. Buchanan, W. Gruissem. - 2 th edition, American society of plant biologists. - 1280 p.
12. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: [довід.] / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич. - Львів: Сполом, 2012. - 764.
13. Сибірна Н. О. Механізми біохімічних реакцій: [навч. посіб.] / Н. О. Сибірна, Я. П. Чайка, М. І. Климишин. - Львів: ЛНУ, 2011. - 319 с.
14. Калачнюк Л. І. Механізми регуляції метаболізму: [навч. посіб.] / Л. І. Калачнюк. - Київ: Компринт, 2016. - 364 с.

15. Альбертс Дж. Молекулярна біологія клетки: [учеб. посіб.] / Дж. Альбертс, Д. Брей. - М.: Мир, 1984. - 281 с.
16. Великий М. М. Молекулярні механізми інтеграції метаболізму: [навч. посіб.] / М. М. Великий, Л. С. Старикович, Н. І. Климишин, Я. П. Чайка. - Львів: ЛНУ, 2007. - 229 с.
17. Карташов М. І. Ветеринарна клінічна біохімія: [навч. посіб.] / М. І. Карташов, О. П. Тимошенко. - Харків: Еслава, 2010. - 391 с.
18. Екологічна безпека продукції тваринництва: [навч. посіб.] / С. Г. Піщан [та ін.]. - Дніпропетровськ: ДДНА, 2012. - 272 с.
19. Губський Ю І. Біологічна хімія: [навч. посіб.] / Ю. І. Губський. - Вінниця: Нова книга, 2011. - 255 с.
20. Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія: [навч. посіб.] / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін[та ін.]. - Біла церква: Освіта, 2019. - 400 с.
21. Метаболічний синдром: механізми розвитку та перспективи антиоксидантної терапії: [монограф.] / А. Л. Загайко[та ін.]. - Харків: Золоті сторінки, 2007. - 216 с.
22. Калачнюк Л. І. Трансляційні і посттрансляційні процеси у клітині та окремі механізми їх регуляції: [монограф.] / Л. І. Калачнюк. - Київ: Компринт, 2017. - 156 с.

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Чечуй Олена Федорівна
кандидат біологічних наук

Палій Андрій Павлович
доктор сільськогосподарських наук

Палій Анатолій Павлович
доктор ветеринарних наук

Іщенко Катерина Вікторівна
кандидат сільськогосподарських наук

ОСНОВИ БІОХІМІЇ У ТВАРИННИЦТВІ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

(Українською мовою)

Редактор: Чечуй О. Ф.
Комп'ютерний набір і верстка: Палій Анд. П.

Підписано до друку 01.02.2019.
Формат 60×84/16. Друк різнограф. Папір офсетний.
Гарнітура Times New Roman. Наклад 300 прим. Зам. № ...
Надруковано в КП «Міська друкарня»
61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44
Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія ДК № 3613 від 29.10.2009 р.