

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра біотехнології та хімії**

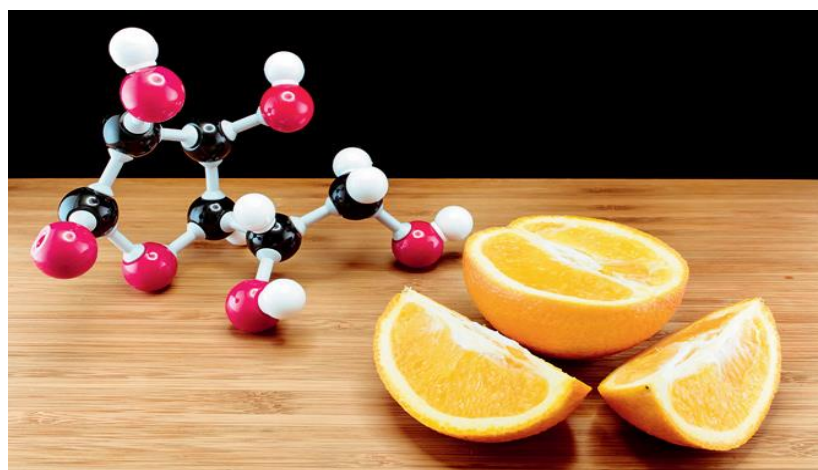
Завдання

для самостійної роботи з навчальної дисципліни

ХАРЧОВА ХІМІЯ

Спеціальності

181 Харчові технології



**Полтава
2023 - 2024**

Завдання для самостійної роботи з навчальної дисципліни «Харчова хімія»,
для здобувачів вищої освіти спеціальності спеціальності 181 Харчові технології вищих
аграрних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації . Полтава: Полтавський державний
аграрний університет . 45 с. 2023 р.

Завдання для самостійної роботи включають основні теми з дисципліни: напрями та
методи дослідження у біохімії та основи фізичної та колоїдної хімії; амінокислоти та білки та
їх фізико-хімічні властивості; нуклеїнові кислоти ДНК і РНК; гормональна регуляція
метаболізму в організмі тварин, вітаміни як біологічно активні речовини, ферменти як
біокатализатори біохімічних процесів їх будова; теорія клітинного дихання; бмін вуглеводів та
особливості його метаболізму; обмін білків та механізми синтезу білів.

Укладач:

Валентина КРИКУНОВА, кандидат хімічних наук, професор кафедри біотехнології та хімії
Полтавського державного аграрного університету

Рецензенти:

Сахно Тамара Вікторівна – доктор хімічних наук, професор кафедри біотехнології та хімії
Полтавського державного аграрного університету

Рекомендовано до видання кафедрою біотехнології та хімії (Пр. № 1 від 01 серпня 2023р.)

ВСТУП

Самостійна робота є основним засобом засвоєння здобувачами вищої освіти навчального матеріалу в час, вільний від обов'язкових навчальних занять.

Самостійна робота здобувачів вищої освіти - це спланована пізнавальна, організаційно і методично спрямована викладачем діяльність, яка передбачає виконання навчального плану та опрацювання програмового матеріалу з навчальної дисципліни.

Мета самостійної роботи:

- розвиток творчих здібностей та активізація розумової діяльності здобувачів вищої освіти ;
- формування умінь і навичок самостійної розумової праці;
- формування у здобувачів вищої освіти потреби безперервного самостійного поповнення знань, як необхідної умови професійного становлення.

Завдання самостійної роботи здобувачів вищої освіти:

- ✓ навчання самостійно працювати з різними джерелами інформації;
- ✓ творче сприйняття і осмислення навчального матеріалу;
- ✓ формування навичок щоденної навчальної самостійної роботи.

Самостійна робота здобувачів вищої освіти забезпечується всіма навчально-методичними засобами, необхідними для вивчення конкретної навчальної дисципліни чи окремої теми: підручниками, навчальними та методичними посібниками, конспектами лекцій, інтернет-ресурсами тощо. Здобувачам вищої освіти також рекомендується для самостійного опрацювання відповідна наукова література та періодичні видання.

Методичне забезпечення самостійної роботи передбачає й засоби самоконтролю (підготовка конспектів, тощо). Самостійна робота здобувачів вищої освіти над засвоєнням навчального матеріалу з дисципліни «Біохімія» може виконуватися у бібліотеці, навчальному кабінеті, комп'ютерному класі, а також в домашніх умовах. Викладач визначає обсяг і зміст самостійної роботи, узгоджує її з іншими видами навчальної діяльності, розробляє методичні засоби проведення поточного та підсумкового контролю, аналізує результати самостійної навчальної роботи кожного здобувача вищої освіти. Вивчення дисципліни «Біохімія» передбачає наступні види індивідуальної самостійної роботи – підготовка до лекцій, лабораторних робіт, виконання завдань самостійної роботи, а на заключному етапі – підготовка до заліку з навчальної дисципліни.

Самостійна робота №1.

Тема: Предмет, основні положення та завдання харчової хімії. Теорії і концепції харчування. Основи фізичної та колоїдної хімії.

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Особливістю живих організмів являється їх складність та висока ступінь організації. Кожна складова частина організму має спеціальне призначення і виконує певні функції. Живий організм здатний використовувати енергію зовнішнього середовища, створює власні структури, що підтримують їх цілісність за рахунок регуляторних механізмів. Найбільш вражаючою особливістю живих організмів являється їх здатність відтворювати собі подібних. Організм живий доки підтримується сталість його складу - гомеостаз, одним з показників якого є активна реакція крові. Кров - це водний розчин. Співвідношення іонів $[H^+]$ і $[OH^-]$ в нормі майже однакове. $pH = 7,4$. Виступаючи як універсальний розчинник, вода є основою рідин живої природи. Організм тварини містить 65,9% води, жива клітина - 85%. За теорією Бренстеда, вода є амфолітом: H_2O

$H^+ + OH^-$ та $H_2O + H_2O \rightleftharpoons H_3O^+ + OH^-$ Така реакція називається автопротолизом води: $H_2O + H_2O$

$H_3O^+ + OH^-$, або $2H_2O \rightleftharpoons H_3O^+ + OH^-$. Кількісно автопротолиз води характеризується **йонним добутком води**. Константа рівноваги при 298K:

$K_{дис} H_2O = 3,24 \cdot 10^{-18}$. (1). Оскільки ступінь електролітичної дисоціації води дуже низький (дисоціює 1 на 550 млн. молекул), то можна вважати її концентрацію постійною і рівною масі 1 л води при 25°C (998,07 г), поділеного на її молярну масу: 998,07 кмоль/м³. Виходячи з (1): $K_2 = [H_3O^+][OH^-] = (55,35)^2 \times 3,24 \cdot 10^{-18}$

$(\text{кмоль/м}^3)^2 = 1,00 \cdot 10^{-14} (\text{кмоль/м}^3)^2$ де K_w - йонний добуток води. Згідно з (2), $[H_3O^+] = [OH^-] = 10^{-7}$ кмоль/м³. Якщо водний розчин має нейтральну реакцію, то це означає, що у ньому концентрації H_3O^+ і гідроксид-йонів є однакові і рівні $[H_3O^+] = [OH^-] = 10^{-7}$ (при 298 K). У кислих розчинах $[H_3O^+] > 10^{-7}$ кмоль/м³, у лужних $[H_3O^+] < 10^{-7}$ кмоль/м³.

Розрахунок концентрації гідроген-йонів H_3O^+ і гідроксид-йонів за допомогою йонного добутку води проводять, виходячи з постійного значення: $K_w = [H_3O^+][OH^-] = 1,00 \cdot 10^{-14} (\text{кмоль/м}^3)^2$ (3). При будь-яких змінах молярних концентрацій гідроген-йонів $[H_3O^+]$ і гідроксид-йонів добуток їх концентрацій при постійній температурі залишається незмінним.

$[OH^-] = \frac{10^{-14}}{[H^+]}$ (4). Якщо до чистої води додати лугу, з концентрацією $[OH^-] = 2 \times 10^{-13}$ кмоль/м³.

Наприклад, якщо до чистої води додати HCl, концентрація $[H^+] = 2 \times 10^{-3}$ кмоль/м³, то відповідно: Слід зазначити, що характеризувати кислотність або основність розчину числами з від'ємними показниками ступеня незручно. Тому кислотність розчинів виражають не концентрацією йонів $[H_3O^+]$, а її від'ємним десятковим логарифмом. Цю величину називають **водневим показником йонів Гідрогену** і позначають через pH: $pH = -\lg[H_3O^+]$. Показник pH вперше був запропонований як міра середовища С Зеренсенем у 1909 р. Визначається загальною формулою: $pH = -\lg a_{H^+}$ (5). Аналогічно pOH - це від'ємний десятковий логарифм активності йонів OH: $pOH = -\lg a_{OH^-}$ (6)

Оскільки активності йонів у чистій воді приблизно дорівнюють їх концентраціям, то р-форма (3) має вигляд: $-\lg K_w = -\lg[\text{H}_3\text{O}^+] + (-\lg[\text{OH}^-]) = -\lg(T10^{14})$; $pK_w = \text{pH} + \text{pOH} = 14$ (7)

Рівняння $K = \frac{[\text{віон}]}{[\text{вон}]}$ дає змогу розрахувати значення рН, якщо відома одна з величин. Наприклад, концентрація йонів $[\text{H}_3\text{O}^+]$ становить 10^{-6} кмоль/м³, то $\text{pH} = -\lg[\text{H}_3\text{O}^+] = -\lg 10^{-6} = 6$. Залежність між $[\text{H}_3\text{O}^+]$, величиною рН і характером середовища ілюструє схема: У біологічних, медичних, клінічних дослідженнях необхідно чітко розрізняти загальну, потенційну та активну кислотність:

а) загальна, або аналітична, кислотність відповідає загальній концентрації кислоти;

б) активна кислотність відповідає концентрації вільних гідратованих гідроген-йонів;

в) потенційна кислотність відповідає концентрації нейонізованих молекул кислоти і може бути вирахована, як різниця між загальною і активною кислотністю.

Буферною системою називають протолітичну систему, що володіє властивістю стійко утримувати рН середовища при добавленні невеликих кількостей сильної кислоти або лугу, або при розведенні.

Протолітичні буферні системи складаються із слабкої кислоти і надлишку спряженої з нею основи або із слабкої основи і надлишку спряженої з нею кислоти.

Буферні системи - двохкомпонентні системи, що складаються із слабого електроліту, який володіє резервною кислотністю або лужністю, і сильного електроліту, що має одноіменний іон зі слабким електролітом і який утримує слабкий електроліт від дисоціації.

В залежності від складу розрізняють:

рН в буферних системах розраховують по формулі

Гендерсона-Гассельбаха: [сіль]

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg \frac{\text{[сіль]}}{\text{[кислота]}}$$

Буферна ємність - кількість молярних еквівалентних мас сильної кислоти або сильної основи, які треба додати до 1л буферного розчину, щоб зсунути рН на 1:

Кислотно-основний стан (КОС), або кислотно-лужна рівновага (КЛР) в організмі людини і тварини характеризується трьома показниками: 1) лужними резервами $\pm \text{BE} = +2,3$ ммоль/л, парціальний тиск вуглекислого газу (PCO_2) = 36-44 мм рт. ст; 3) $\text{pH} = 7,36 - 7,42$.

BE- це кількість основи, яку потрібно додати або нейтралізувати, щоб рН крові зберігся в нормі. Позитивне значення BE вказує на надлишок основи або дефіцит кислот, від'ємне значення BE вказує на дефіцит основи або надлишок кислот.

Межа життя - 6,8 - 8,0, так як при рН 6,8 настає ізоелектрична точка для у-глобулінів, які при цьому втрачають заряд і настає і проходить коагуляція, що призводить до утворення тромбів в судинах (як наслідок - інфаркт, інсульт).

У процесі обміну речовин утворюється велика кількість кислих продуктів. Так, в організмі людини щодобово утворюється 20-30 л н кислоти, а у жуйних у передшлунках утворюється до 5 кг кислот за добу. Збереження сталості кислотності середовища організму забезпечується, перш за все, наявністю буферних систем. Водневий показник різних біологічних рідин коливається від 1,0 до 9,0, крові - 7,2-7,95. При деяких захворюваннях реакція крові зміщується в кислу (при виразці шлунка і дванадцятипалої кишки) або в лужну (при пневмонії) зону. Зміщення кислотності середовища крові у кислу зону називається *ацидозом*, в лужну - *алкалозом*. При ацидозі збільшується вміст аніонів в організмі і рН знижується на 0,2-0,5. Це призводить до коматозного стану і загибелі тварин. При алкалозі в крові зростає концентрація катіонів і збільшується числове значення рН. Внаслідок цих змін настає смерть тварини. У тваринному і людському організмі для підтримання сталості рН, перш за все крові, на гідрокарбонатний буфер припадає близько 7%, фосфатний - 1%, гемоглобіновий і оксигемоглобінів - 81%, білковий - 10% і на кислотний близько 1%. Гідрокарбонатна буферна система характеризується рівновагою молекул слабкої карбонатної кислоти і сіллю цієї ж кислоти. Гідрокарбонатна система - найсильний буфер плазми крові і

позаклітинної рідини. Значення рН плазми залежить від співвідношення компонентів буферної системи, яке для рН = 7,4

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основними методами дослідження у біохімії, основними буферними розчинами та значення їх в організмі тварин
- законспектувати основні поняття, визначення та формули буферних систем
- розв'язати задачі визначення буферних систем: фосфатного, карбонатного, ацетатного та їх буферні ємності.

Питання для самоконтролю

1. Предмет біохімії та її основне завдання.
2. Використання вільної енергії зовнішнього середовища для життєдіяльності.
3. Постійність внутрішнього середовища. Регуляція гомеостазу.
4. Роль води, як розчинника. Значення водневих зв'язків.
5. Вода та її константа дисоціації.
6. Водневий показник. Методи визначення рН в біологічних рідинах.
7. Поняття про іони. Біологічна дія іонів. Джерела H^+ і OH^- іонів в клітині.
8. Водневе число (рН) і його значення для нейтрального, кислого і лужного середовищ.
9. Колориметричний метод визначення рН, принцип методу, його переваги та недоліки.
10. Що таке універсальний індикатор? Зона вираження індикатора

Форма контролю за виконання самостійного завдання, оцінювання конспекту.

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. -272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник].Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник].Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
6. Плахоткін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв / В. Я. Плахоткін И С., Тюрікова., Г.П.Хомич К.: Центр навчальної літератури, 2006.640 с
7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012.104 с.

Самостійна робота № 2.

Тема : Хімія білків та амінокислот. Фізико-хімічні властивості амінокислот і білків, будова та їх класифікація. Біологічна цінність білків. Білки харчової сировини

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Білки- високомолекулярні органічні сполуки, азотовмісні нерегулярні біополімери, побудовані з великої кількості залишків амінокислот, сполучених пептидним та іншими видами зв'язків. Свою назву білки дістали від ячного білка, що з давніх-давен використовувався як харчовий продукт. Уперше термін “білки” було застосовано за аналогією

з яєчним білком французьким фізіологом Ф.Кейе в 1747р. Пізніше, в 1838р., дослідником Н.Мульдером білки були названі протеїнами. Нині у літературі використовуються обидва терміни. Білки є найважливішими в біологічному відношенні і найскладнішими за своєю хімічною структурою сполуками. Вони становлять структурну і функціональну основу всіх живих організмів.

Каталітична функція. Усі ферменти- біологічні каталізатори, що зумовлюють перебіг хімічних реакцій в організмі- мають білкову природу. Вони є необхідними для життєдіяльності кожного живого організму.

За участю ферментів у клітинах одночасно проходить багато різних хімічних реакцій, які забезпечують синтез і розщеплення різноманітних сполук з досить великою швидкістю за звичайних температур і тиску. Зараз відомо близько 2 тисяч білків, які ферментативно активні і більше 200 з яких виділено в кристалічному стані.

Структурна функція. Білки в середньому становлять 18-21 % загальної сирової маси

організму людини і тварин і до 45 - 50 % їх сухої маси. Найбільша кількість білків міститься в паренхіматозних органах- селезінці, легенях, нирках та м'язах. Найменша кількість їх міститься у кістковій тканині. Білки входять до складу усіх органів і тканин. Вони беруть участь в утворенні структурної основи клітин і їх органел- мембранних структур, мітохондрій, рибосом, цитоплазми. Людині і вищим тваринам білки необхідні для утворення стінок судин, формування покривних, м'язових і сполучних тканин організму, вони становлять основу органічної частини кісткової тканини, хрящів, зв'язок і сухожилля.

Транспортна функція. Білки виконують також важливу транспортну функцію. Для нормальної життєдіяльності кожного організму необхідне постійне забезпечення його органів і тканин поживними речовинами. Ці речовини переносяться з током крові сполуками білкової природи. Так, перенесення кисню до тканин, а на зворотному шляху вуглекислого газу до легень здійснюється за допомогою складного білка хромопротеїдного типу - гемоглобіну. Транспорт різних груп ліпідів і жиророзчинних вітамінів до різних органів і тканин здійснюється за участю складних білків- ліпопротеїдів.

Гормональна функція. Значна кількість гормонів також є білками або продуктами білкового обміну. Це, зокрема, такі гормони, як інсулін, тетелін, тиреотропін, глюкокортикотропіни, окситони, вазопресин та ін. Гормони беруть активну участь у регуляції обміну, впливають на проникність клітинних мембран, регулюють активність ферментів, діють на процеси трансляції і транскрипції та ін.

Рецепторна функція мембранних білків пов'язана з передачею сигналу від гормонів та антитіл у клітину. Подібну функцію виконують білки мембранних каналів, по яких транспортуються іони та моносахариди.

Скорочувальна функція білків м'язів та мікрофіламентів цитоскелету. Білки беруть участь у забезпеченні різних форм механічного руху - скороченні і розслабленні м'язів, роботи внутрішніх органів- серця, легень, шлунку і т. д. Ці процесії здійснюються за участю таких білків, як актин, міозин, тропоміозин і ряду інших.

Захисна функція здійснюється в основному за участю білків у-глобулінів, з якими пов'язані імунні реакції організму. Антитіла, які утворюються в організмі при несприятливій дії на нього різних факторів (хвороботворних бактерій, вірусів, токсинів), мають білкову природу. Зв'язуючись з мікроорганізмами чи токсинами, вони інактивують їх, гальмують патогенну дію і знешкоджують токсичні продукти. Відомо ряд інших процесів, в яких білки також виконують захисну функцію, наприклад у процесах зсідання крові, оберігаючи організм від надмірної втрати її при різних травмах, тощо.

Токсична та детоксикуюча функція, наприклад, дуже токсичні речовини зв'язують альбуміни крові.

Енергетична функція. Найбільш виражена при голодуванні організму. Білки, як і вуглеводи, і ліпіди, є також і найважливішим джерелом енергії для організму. Так, при розщепленні 1 г білка виділяється 17,7 кДж енергії. За рахунок білків організм людини

одержує 10 - 15% енергії.

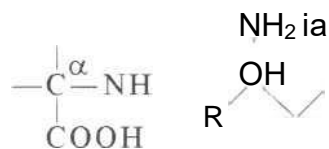
Отже, з далеко неповного переліку функцій білків в організм; видно, що їм належить ведуча роль у забезпеченні процесів життєдіяльності. Багатоплановість і важливість проблеми білка зумовлена насамперед тим, що з нею пов'язано вирішення досить важливого питання про закономірності розвитку живої матерії, пізнання вищої форми її існування, розкриття суті явищ, що лежать в основі життя, і свідомого керування ним.

Елементний склад. Дослідження елементного складу білків розпочалось ще на початку XIX ст. Перші дані про елементарний склад білків з'явилися у 1809 р. на основі досліджень Ф. Грена. У результаті хімічного аналізу білків було визначено їх важливі складові елементи та кількісне співвідношення. Так, було встановлено, що до складу білків входять, %: вуглець - 50-55, водень - 6,5- 7,3, азот - 15 - 17, кисень - 21 - 23, сірка - 0,3 - 2,5. У складі білків було виявлено також фосфор, йод, залізо та інші елементи.

Амінокислотний склад. Разом з визначенням елементного складу білків було розпочато вивчення і їх будови. Спочатку вважали, що основними структурними компонентами молекул білка є пептони, які було виділено при гідролізі різних білків. Пізніше (серед продуктів розщеплення білків) дослідники звернули увагу на речовини, які довгий час розглядалися ними не як складові частини молекул білка, а як продукти дії на білкові речовини сильних хімічних реагентів. У 1820 р. А.Браконно вперше при кислотному гідролізі білка (желатини) виділив амінокислоту- гліцин. Оскільки амінокислота була солодка на смак, то її назвали глікоколом. Дещо пізніше (у 1871 р російським хіміком М.М. Любавіним) було доведено, що і при ферментативному гідролізі білки розкладаються на амінокислоти.

Отже, в другій половині XIX ст. було встановлено, що основними структурними компонентами білка є амінокислоти.

У живих клітинах синтезується багато макромолекул (білків, нуклеїнових кислот, полісахаридів), які відіграють роль структурних компонентів, біокатализаторів, гормонів, рецепторів або в них зосереджена генетична інформація. Ці макромолекули представляють



собою біополімери, які побудовані з мономерних одиниць, або структурних блоків. В нуклеїнових кислотах мономерними одиницями є нуклеотиди, в складних полісахаридах - цукри і їх похідні, а в білках- L-ос-амінокислоти.

Білки, крім того можуть містити й інші компоненти, однак трьохвимірна структура, а відповідно, й їх біологічне значення визначається в основному амінокислотним складом, порядком чергування амінокислот в поліпептидному ланцюзі і як наслідок їх взаємним просторовим розміщенням.

Амінокислоти в клітинах виконують багато важливих функцій; деякі з біологічно важливих сполук.

Біологічне значення. Амінокислоти являючись будівельними блоками пептидів і білків, виконують і ряд інших важливих функцій. Деякі з них, мабуть приймають участь у передачі нервових імпульсів; прикладами служать гліцин і глютамінова кислота. В їжі повинні міститися незамінні амінокислоти, оскільки організм людини не здатен синтезувати їх в кількостях, достатніх для росту. В результаті метаболізму амінокислот утворюється багато сполук, які мають важливе біологічне значення. Наприклад, при декарбоксілуванні деяких амінокислот утворюються відповідні аміни, і деякі з них (гістамін, у-аміномасляна кислота (ГАМК)) виконують важливі біологічні функції. Ряд аномальних процесів, які виникають в організмах, пов'язані з порушенням транспорту амінокислот до клітин.

Амінокислоти містять в якості функціональних груп аміногрупу і карбоксильну групу. В а-амінокислотах обидві вони зв'язані з одним і тим же (α) вуглецевим атомом:

У природі існує близько 300 амінокислот, однак в білках виявлено тільки 20 з них. У

результаті повного гідролізу білків вивільняється 20 L-α-амінокислот (табл.). Одні і ті ж 20 амінокислот присутні в білкових молекулах всіх форм життя- рослин, тварин і мікроорганізмів. Чому це так - ми зрозуміємо пізніше, коли будемо обговорювати універсальну природу генетичного коду. Однак, у ряді білків зустрічаються похідні деяких амінокислот, які утворюються вже після включення звичайних амінокислот в молекулу білка.

За виключенням гліцину, у якого R- це атом гідрогену, у всіх амінокислот чотири групи, зв'язані з α-вуглецевим атомом, різні. Дякуючи тетраедричному розміщенню чотирьох різних груп відносно α-вуглецевого атома амінокислота володіє оптичною активністю (здатністю обертати площину поляризації плоскополяризованого світла). Одні амінокислоти, що входять до складу білків, є (при pH=7,0) правообертаючими, а інші - лівообертаючими, однак всі вони мають абсолютну конфігурацію L-гліцеральдегіду і тому є L-амінокислотами.

Іонні форми амінокислот. Амінокислоти несуть по крайній мірі дві слабоіонізуючі кислі групи, -COOH і -NH₃⁺. У розчині ці групи знаходяться у двох формах, зарядженій і незарядженій, між якими підтримується протонна рівновага:



Групи R-COOH і R-NH₃⁺ є протонуваними партнерами, тобто кислотами, а R-COO⁻ і R-NH₂- спряженими основами, тобто акцепторами протонів відповідних кислот. При значеннях pH, характерних для плазми крові і міжклітинної рідини (7,4 і 7,1 відповідно), карбоксильні групи знаходяться виключно у формі карбонілатних іонів, R-COO⁻. При цих же значеннях pH більша частина аміногруп знаходиться переважно у асоційованій формі, R-NH₃⁺. Однак в багатьох рівняннях краще використовувати не дисоційовані форми молекул амінокислот, наприклад при обговоренні питання про хімізм реакцій.

Повний сумарний заряд (алгебраїчна сума всіх позитивних і негативних зарядів) амінокислоти залежить від pH середовища, тобто від концентрації протонів гідрогену в розчині. Заряд амінокислоти або її похідного можна змінити, варіюючи значенням pH середовища; це полегшує фізичне розділення амінокислот, пептидів, білків.

Значення pH, при якому сумарний заряд молекули амінокислоти дорівнює нулю, називається *ізоелектричною точкою* (pI), саме тому вона не переміщується в постійному електричному полі. Значення ізоелектричної точки знаходиться між найближчими значеннями pK дисоціюючих груп по різні сторони від pI.

Структура амінокислот. Амінокислоти, які входять до складу білків, є можливість розбити на дві великі групи на основі того, якими є R-групи, зв'язані з атомом α-вуглецю, - полярними і неполярними.

Усі амінокислоти, які виявлено в складі білків, синтезуються в рослинних організмах. В організмі людини і тварин синтезується лише частина протеїногенних амінокислот, а деякі з них утворюються в недостатній кількості для нормального синтезу. В зв'язку з цим усі їх поділяють на три групи: **замінні**, **напівзамінні** і **незамінні**. Останні дві групи в організмі синтезуються в недостатній кількості або не синтезуються взагалі, і тому вони повинні надходити до організму ззовні, в основному з їжею.

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основними методами дослідження білків та амінокислот у біохімії, основними класами, їх структурною організацією та хімічними зв'язками
- законспектувати основні поняття, визначення та формули амінокислот, їх фізико-хімічні властивості, буферних систем
- розв'язати вправи по написанню поліпептидних ланцюгів: ала-вал-про-гіс-трп-, асп-ліз-арг-іле-тир, вал-мет-сер-цис.

Питання для самоконтролю

1. Дати визначення білкам. Розповсюдження їх в природі. Причини різноманітності білків.

2. Елементарний склад білків. Молекулярна маса білків. Методи її визначення.
3. Молекулярно-кінетичні і оптичні властивості розчинів білків (дифузія, онкотичний тиск, опалесценція).
4. Амінокислотний склад білків, методи його визначення. Утворення пептидного зв'язку.
5. Типи хімічних зв'язків в білковій молекулі: основні і додаткові.
6. Рівні структурної організації білків: первинна, вторинна, третинна і четвертинна структури.
7. Що таке замінні, незамінні та напівзамінні амінокислоти? Наведіть приклади.
8. Кольорові реакції на білки (нінгідрінова, біуретова, ксантопротеїнова, на сірку, аргінін, тирозин і ін.). їх практичне значення.
9. Колоїдні властивості розчинів білка: дифузія, онкотичний тиск, броунівський рух, опалесценція і феномен Фарадея - Тіндаля.
10. Напишіть структурну формулу пептиду, що має наступний амінокислотний склад: асп-арг- про-тир-ілей-гіс-вал-. Дайте повну та скорочену назву цьому пептиду.

**Форма контролю за виконання самостійного завдання ,
оцінювання конспекту.**

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник].Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006.640 с
7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012.104 с.

Самостійна робота № 3.

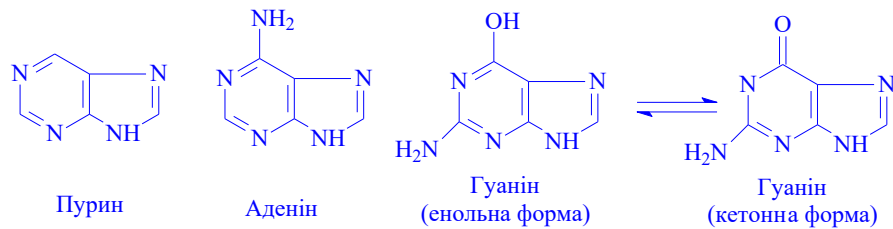
**Тема: Нуклеїнові кислоти ДНК і РНК. Будова нуклеотидів, їх структурна організація.
Фізико-хімічні властивості НК**

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

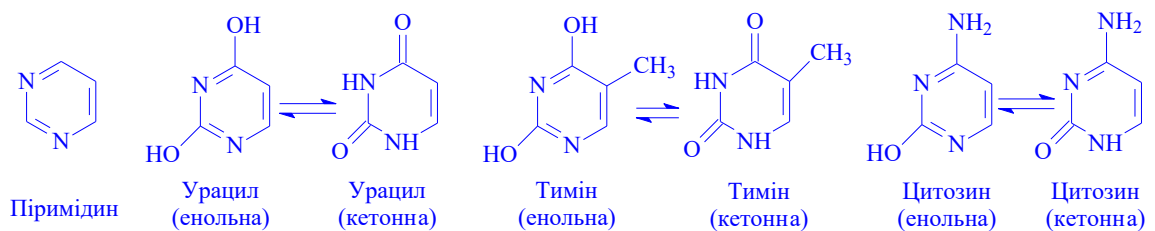
Нуклеїнові кислоти були відкриті швейцарським ученим Ф. Мішером у 1869 р. в ядрах лейкоцитів. У зв'язку з тим що вони вперше були виявлені в ядрах клітин, то спочатку їх називали нуклеїном (nucleus – ядро). Пізніше в нуклеїні була відкрита фосфорна кислота і його стали називати нуклеїновою кислотою. Ще пізніше було встановлено, що нуклеїнова кислота міститься не тільки в ядрах лейкоцитів, а й в ядрах різних клітин. Потім нуклеїнова кислота (дещо відмінна від тієї, що міститься в ядрах) була знайдена і в цитоплазмі клітин. Так було доведено, що нуклеїнові кислоти містяться в усіх клітинах організмів і відіграють важливу біологічну роль, зокрема є основними носіями передачі спадковості та беруть безпосередню участь у синтезі білків в організмі.

Нуклеїнові кислоти, як і білки, є високомолекулярними сполуками. Вони побудовані з великої кількості структурних одиниць, які називаються нуклеотидами, тобто нуклеїнові кислоти – полінуклеотиди.

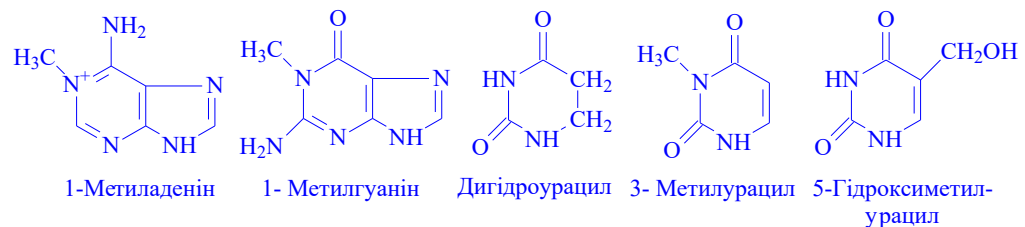
Нуклеотиди – це трикомпонентні сполуки. Вони складаються з пуринових або піримідинових основ, пентоз і фосфорної кислоти. З пуринових основ до складу нуклеотидів входить в основному аденін (6-амінопурін) або гуанін (2-аміно-6-оксипурін):



З піримідинових основ у складі нуклеотидів виявлені переважно урацил (2,4-дигідроксипіримідин), тимін (2,4-дигідрокси-5-метилпіримідин) і цитозин (2-гідрокси-4-амінопіримідин):

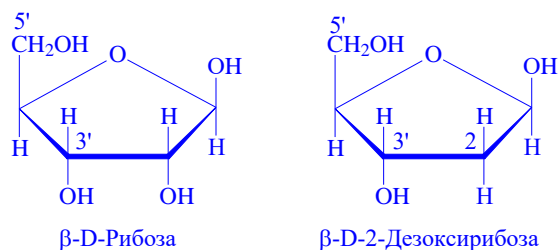


Крім основних азотистих основ у складі нуклеїнових кислот в невеликих кількостях містяться так звані мінорні (рідкісні) основи як пуринового, так і піримідинового ряду. Прикладом їх можуть бути 1-метиладенін, 1-метилгуанін, дигідроурацил, 3-метилурацил, 5-гідроксиметилцитозин, псевдоуридин (нуклеозид) та ін.:



Підвищену кількість мінорних основ (до 20 %) виявлено в транспортних РНК.

Із вуглеводних компонентів – пентоз – до складу нуклеотидів входить в β-D-рибофуранозній формі рибоза або дезоксирибоза:



Встановлено, що в складі окремих фагових ДНК крім рибози і дезоксирибози виявлена також глюкоза.

Як уже зазначалося, компонентом нуклеотидів є фосфорна кислота:

Азотисті основи, сполучаючись з пентозою, утворюють дещо простіші за нуклеотиди сполуки – нуклеозиди. У нуклеозидах пуринові або піримідинові основи зв'язуються з рибозою або дезоксирибозою β-N-глікозидним зв'язком. Існують два види глікозидних

зв'язків – α і β . Вони визначаються природою вуглеводного компонента. У складі нуклеїнових кислот є лише β -глікозидні зв'язки, оскільки до їх складу входить рибоза або дезоксирибоза в β -формі. В зв'язку з цим N-глікозидний зв'язок має β -конформацію. В утворенні N-глікозидного зв'язку в пуринових основах бере участь азот N-9, в піримідинових – N-1, а в пентозах – вуглець C-1:

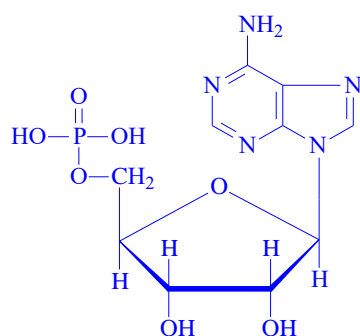
Назва нуклеозидів походить від назви азотистої основи. Так, сполуки аденіну з рибозою називають аденозином, цитозину з рибозою – цитидином. Якщо в їх складі замість рибози була б дезоксирибоза, то нуклеозиди мали б назву відповідно дезоксиаденозин і дезоксицитидин. Нуклеозиди, приєднуючи до себе фосфорну кислоту, утворюють основну структурну одиницю нуклеїнових кислот – нуклеотиди. Отже, нуклеотиди містять у своєму складі азотисту основу, пентозу і залишок фосфорної кислоти (табл. 1).

Таблиця 1.

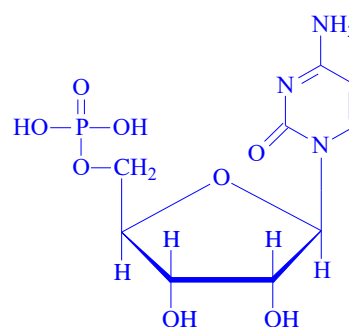
Компоненти нуклеїнових кислот і їх позначення

Азотиста Основа	Нуклеозид	Рибонуклеотидфосфат			Дезоксирибонуклеотидфосфат		
		моно-	ди-	три-	моно-	ди-	три-
Аденін (А)	Аденозин	АМФ	АДФ	АТФ	дАМФ	дАДФ	дАТФ
Гуанін (Г), (G)	Гуанозин	ГМФ	ГДФ	ГТФ	дГМФ	дГДФ	дГТФ
Цитозин (Ц), (C)	Цитидин	ЦМФ	ЦДФ	ЦТФ	дЦМФ	дЦДФ	дЦТФ
Тимін (Т)	Тимідин	—	—	—	дТМФ	дТДФ	дТТФ
Урацил (У), (U)	Уридин	УМФ	УДФ	УТФ	—	—	—

Назва нуклеотидів походить від назви основ, що входять до їх складу, або від назви нуклеозиду. Так, якщо нуклеотид містить азотисту основу аденін, то він називається аденіловою кислотою, або аденозинмонофосфорною кислотою (АМФ); якщо азотистою основою є цитозин, то нуклеотид називається цитидиловою кислотою, або цитидинмонофосфорною кислотою (ЦМФ):

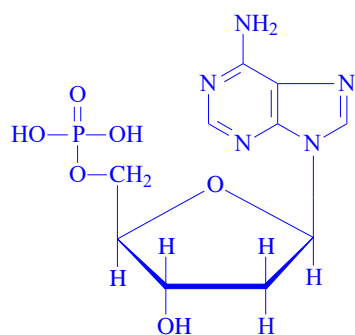


Аденілова кислота, або АМФ

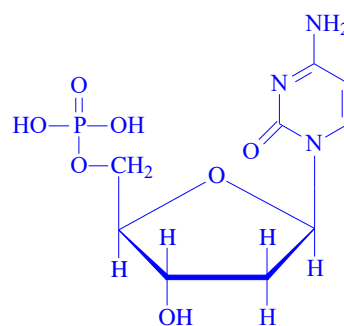


Цитидилова кислота, або ЦМФ

Аналогічний принцип назви властивий і для нуклеотидів, які замість рибози містять дезоксирибозу. Відмінність полягає тільки в тому, що до назви нуклеотиду додається префікс *дезокси-* (д):



Дезоксиаденозинмонофосфорна кислота (дАМФ)

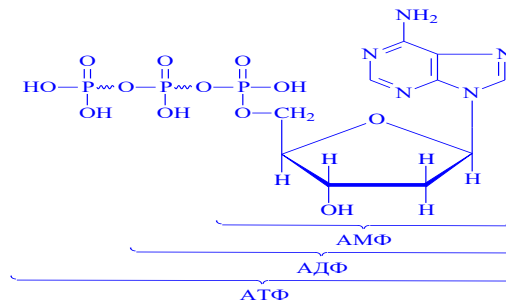


Дезоксицитидинмонофосфорна кислота (дЦМФ)

Нуклеотиди, до складу яких входить рибоза, називаються рибонуклеотидами, а якщо до складу входить дезоксирибоза – дезоксирибонуклеотидами. Як видно з наведених вище

прикладів, фосфорна кислота зв'язана з п'ятим вуглецевим атомом пентози. Необхідно зазначити, що приєднання фосфорної кислоти до залишку пентози може проходити в другому або третьому положенні.

Встановлено, що нуклеотиди входять не тільки до складу нуклеїнових кислот, а можуть перебувати у вільному стані або бути складовими частинами ферментних систем, наприклад аденозинфосфорних кислот – АМФ, АДФ і АТФ:



Аденозинмонофосфорна кислота, приєднуючи до залишку фосфорної кислоти ще один або два таких залишки, утворює аденозиндифосфору (АДФ) або аденозинтрифосфору (АТФ) кислоту. Ці аденозинфосфорні кислоти відіграють важливу роль в обмінних процесах організму. Зокрема, АТФ бере участь в енергетичному обміні організму і є однією з основних макроергічних сполук. При відщепленні від АТФ однієї або двох молекул фосфорної кислоти, які зв'язані між собою макроергічним зв'язком (~), виділяється 32,8 – 42 кДж/моль енергії, тоді як енергія звичайного фосфорного зв'язку 8 – 12 кДж/моль.

В обміні речовин та енергії беруть участь й інші фосфорильовані нуклеотиди, зокрема ті, які містять гуанін, цитозин і урацил. Проте у процесах обміну речовин і енергії основна роль належить АТФ.

Аденозинтрифосфорна кислота при каталітичній дії ферменту аденілатциклази може відщеплювати два залишки фосфорної кислоти й утворювати аденозин-3',5'-монофосфорну кислоту, тобто циклічну АМФ:

Циклічна АМФ (цАМФ) відіграє важливу роль у регуляції каталітичної дії ферментів та цілого ряду метаболічних процесів в організмі. Крім цАМФ відомо ще два циклічних нуклеотиди – циклічна гуанозинмонофосфорна (цГМФ) і циклічна цитидинмонофосфорна (цЦМФ) кислоти. цГМФ міститься у багатьох тканинах організму. Вона діє так, як і цАМФ, проте викликає зовсім протилежний ефект. Якщо цАМФ є активатором цілого ряду ферментів, то цГМФ пригнічує їх активність. Біологічна роль цГМФ вивчена мало.

Будова нуклеїнових кислот

Окрім нуклеотиди, які побудовані з пуринових або піримідинових основ, рибози або дезоксирибози і залишку фосфорної кислоти, сполучаючись між собою, утворюють ди-, три-, тетра-, пента- гекса- і полінуклеотиди, тобто нуклеїнові кислоти. До складу нуклеїнових кислот входять сотні і тисячі окремих нуклеотидів. Вони з'єднані між собою за допомогою фосфоефірного зв'язку, який утворюється внаслідок взаємодії гідроксильної групи, що знаходиться біля 3'-го атома вуглецю пентози одного нуклеотиду з залишком фосфорної кислоти, який знаходиться біля 5'-го атома вуглецю пентози наступного нуклеотиду.

На кінцях полінуклеотидного ланцюга знаходяться пентози. Один ланцюг містить вільну групу ОН в положенні 3' а другий – фосфорильовану групу ОН в положенні 5'. Початок ланцюга позначається фосфатом при 5'-вуглеці пентози, а кінець ланцюга – гідроксильною групою при 3'-вуглеці пентози. Скорочено напрямом ланцюга позначається 5'→3'.

Нуклеїнові кислоти залежно від хімічного складу, структури і біологічної ролі поділяють на дві групи: рибонуклеїнові кислоти (РНК) і дезоксирибонуклеїнові кислоти (ДНК).

Рибонуклеїнові кислоти побудовані з рибонуклеотидів, які крім залишку фосфорної кислоти містять вуглеводний компонент (рибозу) і азотисті основи (аденін, гуанін, урацил і цитозин).

До складу дезоксирибонуклеотидів входять нуклеотиди, у яких вуглеводний компонент не рибоза, а дезоксирибоза та азотисті основи – аденін, гуанін, цитозин і замість урацилу – тимін.

Отже, РНК і ДНК відрізняються між собою за хімічним складом тим, що перша містить рибозу і урацил, а друга – дезоксирибозу і тимін. Нижче подано будову фрагментів

полінуклеотидних ланцюгів РНК і ДНК (рис. 1).

Дезоксирибонуклеїнові кислоти (ДНК)

ДНК є основним генетичним матеріалом живих систем. У організмах, за винятком вірусів і бактерій, вона сконцентрована в ядрах клітин. Невелика кількість ДНК міститься в мітохондріях, хлоропластах та в деяких інших включеннях клітин.

Характерною ознакою ДНК є висока її молекулярна маса. Вона коливається в досить широких межах і залежить насамперед від того, з якого організму виділена. Зараз найкраще вивчена молекулярна маса ДНК вірусів і фагів. Вона вимірюється десятками і сотнями мільйонів. Так, молекулярна маса бактеріофагу Фd становить 1,9 млн., аденовірусу – 21 млн., а бактеріофагу T₄ – 111 – 131 млн. Молекулярна маса ДНК еукаріот, очевидно, ще вища. Про це може свідчити молекулярна ДНК плодової мушки дрозофіли, яка становить 40×10^9 . Для ДНК, як і для білків, властиві кілька рівнів структур: первинна, вторинна і третинна.

Первинна структура – це порядок (певна послідовність) розміщення мононуклеотидів у полінуклеотидних ланцюгах ДНК. Вивчення цієї структури становить певні труднощі, оскільки різні види ДНК побудовані з великої кількості мононуклеотидів – сотень і навіть тисяч. Крім того, послідовність розміщення чотирьох різних мононуклеотидів у полінуклеотидних ланцюгах різних видів ДНК неоднакова. Унікальність кожної ДНК визначається саме послідовністю розміщення мононуклеотидів в її молекулі. Виходячи з цього, дослідження первинної структури ДНК якісного складу, кількісного вмісту та порядку чергування мононуклеотидних ланок у полінуклеотидних ланцюгах є досить важливою проблемою, над вирішенням якої працювали вчені різних країн, починаючи з початку ХХ ст.

Тривалий час первинну структуру ДНК вивчали на основі другорядних даних: локалізації пуринових і піримідинових блоків, фізико-хімічних властивостей, розподілу мінорних основ тощо. Переломним етапом у цих дослідженнях стало впровадження та вдосконалення нових методів, таких як електрофорез у поліакриламідному гелі, рентгеноструктурний аналіз, радіоавтографія та відкриття ферментів рестриктаз. Дані ферменти мають точно визначену субстратну специфічність і можуть здійснювати секвенування полінуклеотидних ланцюгів за місцем локалізації певних мононуклеотидів пуринового та піримідинового ряду з утворенням фрагментів з відомими кінцевими послідовностями мононуклеотидів (залежно від виду рестриктаз). Утворені фрагменти, завдяки наявності в них негативного заряду (за рахунок дисоційованих фосфатних груп), розділяють методом електрофорезу в поліакриламідному гелі. Даний метод виявився досить чутливим і дає змогу розділяти фрагменти ДНК, які відрізняються за довжиною на одну мононуклеотидну ланку.

Чергування мононуклеотидних ланок в утворених коротких фрагментах ДНК визначають за допомогою методів, в яких використовують радіоактивний фосфор (P^{32}) та секвеначію за участю хімічних реагентів (дифенілсульфату, гідразину тощо), які забезпечують розривання міжнуклеотидних зв'язків за місцем локалізації одного з чотирьох нуклеозидмонофосфатів (А, Т, Г, Ц). Потім зразки розділяють методом гель-електрофорезу. За даними радіоавтограм, електрофореграм визначають первинну структуру коротких фрагментів ДНК. Чергування мононуклеотидів у всій молекулі ДНК визначають по перекирванню послідовностей мононуклеотидів, добутих внаслідок використання рестриктаз, що мають різну субстратну специфічність.

Даний метод вивчення первинної структури ДНК було розроблено в другій половині 70-х років. Він дістав назву методу секвенування Свєрдлова-Максама-Гілберта. Дещо раніше (1975 р.) В. Гілберт запропонував метод вивчення первинної структури ДНК на основі одержання РНК-вих копій певних її ділянок за участю ферменту РНК-полімерази з наступним розшифруванням їхньої структури. Застосування цих методів дало змогу розшифрувати первинну структуру ДНК різних організмів: вірусу SV-40, бактеріофагів ψ X-174, а також окремих ділянок ДНК-еукаріот – гена гормону соматостатину, гена тирозинової тРНК, гена γ -глобуліну людини тощо. Нині вчені багатьох країн світу працюють над програмою „геном людини”, метою якого є розшифрування первинної структури всієї ДНК організму – геному (сукупності генів, у яких закодована генетична інформація).

При вивченні первинної структури ДНК певний інтерес становило дослідження щодо співвідношення окремих нуклеотидів у полінуклеотидних ланцюгах. Американським ученим Е. Чаргаффом та його співробітниками було виконано комплекс досліджень і на основі добутих даних виведено ряд важливих правил, які дістали назву **правил Чаргаффа**:

1. Сума пуринових нуклеотидів дорівнює сумі піримідинових нуклеотидів:

$$(\text{Пур} = \text{Пір}, \text{ або } \frac{\text{Пур}}{\text{Пір}} = 1).$$

2. Молярний вміст аденіну (А) дорівнює молярному вмісту тиміну (Т):

$$(A = T, \text{ або } \frac{A}{T} = 1).$$

3. Молярний вміст гуаніну (Г) дорівнює молярному вмісту цитозину (Ц):

$$(G = C, \text{ або } \frac{G}{C} = 1).$$

4. Відношення суми молярних концентрацій Г і Ц до суми молярних концентрацій А і Т у різних видів ДНК відрізняється між собою.

5. В одних видах ДНК, зокрема виділених з організму тварин, вищих рослин і багатьох мікроорганізмів, нуклеотиди, що містять аденін і тимін, переважають над нуклеотидами, що містять гуанін і цитозин ($A + T > G + C$). Такі дезоксирибонуклеїнові кислоти називаються ДНК АТ-типу.

В інших ДНК, виділених із мікроорганізмів і бактерій, нуклеотиди, які містять гуанін і цитозин, переважають над нуклеотидами, які містять аденін і тимін ($G + C > A + T$). Такі ДНК утворюють ГЦ-тип дезоксирибонуклеїнових кислот.

У природі переважають ДНК АТ-типу.

Значний внесок у вивчення хімічного складу нуклеїнових кислот зробили також академіки А.М. Білозерський і О.С. Спирін. Одержані ними дані дали змогу виявити видову специфічність ДНК у рослин і тварин.

Вивчення нуклеотидного складу ДНК різних організмів показало, що він коливається у мікроорганізмів, водоростей, грибів і особливо у бактерій. Специфічний склад ДНК у них настільки виражений, що може бути однією з надійних систематичних ознак. Нуклеотидний склад ДНК у тварин і вищих рослин, на відміну від мікроорганізмів, коливається в значно менших межах. Так, якщо у бактерій коефіцієнт специфічності ДНК, тобто відношення $\frac{G + C}{A + T}$, змінюється від 0,45 до 2,8 (у 6 разів), то у вищих рослин і різних видів тварин він становить 0,54 – 0,94 (змінюється лише в 2 рази).

При вивченні первинної структури ДНК прокариот і еукаріот були встановлені закономірності, які стосуються чергування мононуклеотидів у полінуклеотидних ланцюгах.

ДНК прокариот:

1. У молекулах ДНК, виділених з бактеріофагів, майже всі послідовності нуклеозидмонофосфатів унікальні (зустрічаються лише один раз). Вони несуть інформацію про первинну структуру іРНК і виконують роль матриць під час синтезу білків з суворо генетично детермінованою первинною структурою.

2. У молекулах ДНК бактерій унікальні послідовності мононуклеотидів перериваються послідовностями, що повторюються. Так, у геномі *E. coli* зустрічається шість ідентичних ділянок, які кодують рибосомальні РНК (рРНК).

3. Серед коротких послідовностей, що повторюються в хромосомах бактерій, знаходяться IS-елементи (мігруючі елементи ДНК).

Деякі характерні особливості та закономірності нуклеотидного складу було встановлено і для ДНК еукаріот. Так, на структурі ДНК еукаріот виявлено кілька видів послідовностей нуклеозидмонофосфатів.

ДНК еукаріот:

1. Послідовності, які складають 64 % геному і включають ділянки ДНК, що містять структурні гени або цистрони. Вони несуть інформацію про синтез молекул іРНК.

2. Послідовності, що повторюються і кодують переважно тРНК та сполуки, що необхідні організму в значних кількостях. Дані послідовності утворюють так звані тандемні повтори.

3. Послідовності, що часто повторюються (сотні тисяч і мільйони разів). Вони складають так звану сателітну ДНК (від лат. *satelles* – супутник). Таку назву вона дістала в зв'язку з тим,

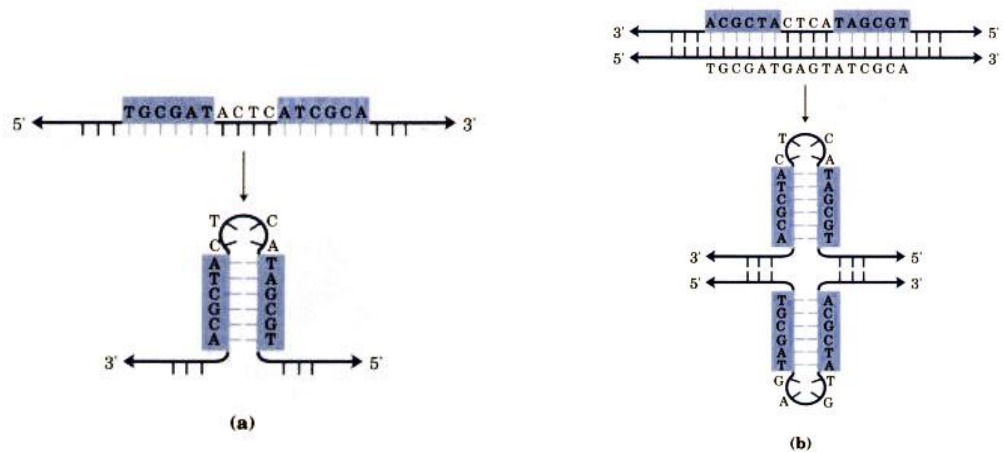
що її можна відділити методом центрифугування в градієнті концентрацій хлориду цезію.

Сателітна ДНК мишей містить послідовності 5'-AAAAAGTAA-3' 3'-TGTTTAЦГ-5", які повторюються більше 300 разів. Особливістю сателітних ДНК є наявність в їхньому складі чергування комбінацій з трьох, а не чотирьох нуклеозидмонофосфатів.

У людини виявлено чотири сателітні ДНК, які становлять 4% хромосомної ДНК. Сателіти, як правило, знаходяться в центромерному гетерохроматині і беруть участь у спарюванні та розходженні хромосом.

4. Зворотні повтори – паліндроми (від грец. Palindromos – перевертень, той, що вертається). Паліндроми – послідовності мононуклеотидів, що повторюються в зворотньому порядку. При цьому послідовності нуклеозидмонофосфатів в одному з ланцюгів паліндрому співпадають з послідовностями нуклеозидмонофосфатів у другому ланцюгу, якщо зчитувати його в протилежному напрямку.

Паліндроми, як правило, мають різну довжину. Вони не впливають на формування вторинної структури, однак при формуванні вищих рівнів структури довгі паліндроми можуть утворювати хрестоподібні структури (а і б), які відіграють певну роль у розпізнаванні окремих ділянок ДНК відповідними ферментами та білковими факторами, що забезпечують регуляцію



діяльності генів:

Дослідження первинної структури ДНК є досить важливим тому, що властивості і функції ДНК зумовлені послідовністю чергування мононуклеотидних залишків у полінуклеотидному ланцюгу. Основною біологічною функцією ДНК є збереження генетичної інформації. Оскільки у прокаріот уся ДНК хромосоми використовується для кодування структури іРНК, що виконує роль матриці при синтезі білків з специфічною структурою, генетична інформація на структурі ДНК прокаріот, локалізована на певних ділянках, дістала назву **оперону** (від лат. operon – працюю, дію).

Оперон – ділянка ДНК, обмежена промотором і термінатором, яка містить цистрони або структурні гени (кодують первинну структуру іРНК, які забезпечують синтез білків-ферментів одного метаболічного циклу) і знаходиться під регуляторним впливом гена-регулятора. У прокаріот відомі оперони, до складу яких входить кілька структурних генів або цистронів, що кодують структуру ферментів одного метаболічного ланцюга (поліцистронні іРНК).

Оперон складається з промотора, гена-оператора, структурних генів, або цистронів, та гена-термінатора. Промотор – місце початку транскрипції, є короткою послідовністю мононуклеотидів ДНК, з якою зв'язується фермент ДНК-залежна-РНК-полімераза. Ген-оператор – це ділянка ДНК, що безпосередньо прилягає до структурних генів і регулює їхню функціональну активність за участю білка репресора, синтез якого кодується геном-регулятором. Ген-регулятор може знаходитись поряд чи на певній відстані від оперона. Завершується оперон геном-термінатором, який сигналізує про закінчення транскрипції (рис. 2).

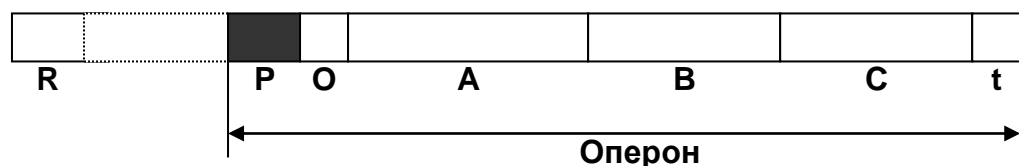
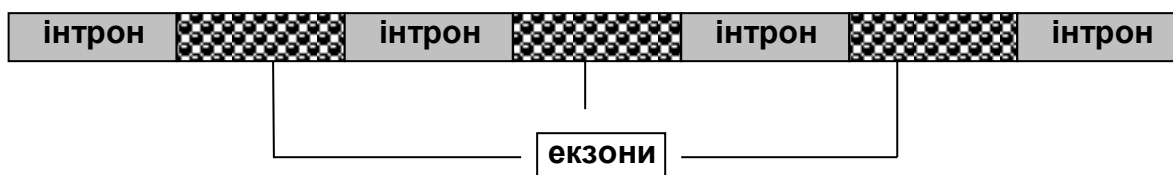


Рис. 2. Будова оперону (транскрипту) прокаріот: R – ген-регулятор; P – промотор; O –

оператор; А, В, С – структурні гени; t – термінатор.

Для ДНК еукаріот характерним є те, що лише 2 % її є носієм генетичної інформації, решта виконує регуляторні та інші функції, тобто, на відміну від прокаріот, немає суворої відповідності первинної структури ДНК і первинної структури закодованих на ній білків тому, що порушено принцип колінеарності (відповідності – первинної структури ДНК, первинної структури білка). В зв'язку з цим поняття оперон для еукаріот має відносне значення, оскільки гени, що детермінують структуру ферментів одного метаболічного циклу, не обов'язково розміщені поряд і можуть бути локалізовані на різних ділянках ДНК і навіть різних хромосомах.

На структурі оперона еукаріот інформативні ділянки – екзони – чергуються з неінформативними – інтронами:



Для структурних генів еукаріот характерними є не поодинокі регуляторні ділянки, а цілі їх серії; відрізняються також ферментні системи, що забезпечують зчитування інформації та модифікацію продуктів транскрипції.

Значних успіхів у з'ясуванні первинної структури ДНК досягнуто в останні десятиріччя. Використання різних методів дослідження дало змогу повністю встановити первинну структуру деяких ДНК, окремих фрагментів ДНК, а також структуру багатьох генів. Так, з'ясовано первинну структуру ДНК мітохондрій людини, яка побудована з 16 659 нуклеотидних пар (нп), вивчено первинну структуру ДНК вірусу SV-40, яка складається з 5224 нп. Досліджено первинну структуру генів: яєчного альбуміну (7564 нп), гормону росту людини (2600 нп), інсуліну людини (1430 нп), цитохрому щурів (960 нп) тощо. Значну роботу по вивченню первинної структури нуклеїнових кислот проводили дослідники на чолі з академіками О.О. Баєвим і Ю.О. Овчинниковим.

Завдання самотійної роботи:

- ознайомитися з основними методами дослідження нуклеїнових кислот та їх структурною організацією і хімічними зв'язками,
- законспектувати основні поняття, визначення, будову азотистих основ та будову нуклеотидів, фізико-хімічні властивості. фізико-хімічні властивості

Питання для самоконтролю

1. Нуклеїнові кислоти
2. Склад нуклеїнових кислот
3. П. ДНК Значення нуклеїнових кислот.
4. Макромолекулярна структура ДНК
5. Склад РНК
6. Макромолекулярна структура РНК.

Список використаної літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник].Львів: Видавництво

Львівської політехніки, 2018. 191 с.

5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.

6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006. 640 с

7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012. 104 с.

Самостійна робота № 4.

Тема 4. Гормональна регуляція метаболізму в організмі людини.

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Гормони- це біологічно активні речовини, які синтезуються залозами внутрішньої секреції і виділяються безпосередньо в кров, лімфу або ліквор. Наука про залози внутрішньої секреції називається ендокринологією.

За хімічною природою гормони є білками (інсулін), пептидами (окситоцин), стероїдами (андростерон), похідними амінокислот (тироксин), фенолами (адреналін). Гормони володіють високою біологічною активністю в дозах 10^{n3} і навіть 10^6 мг. В організмі тварин за добу синтезується декілька міліграмів або часток міліграмів окремих гормонів. Концентрація їх вимірюється частками грама (10^{-6} - 10^{-9}) на 100 мл крові. Гормони діють короткочасно і швидко руйнуються. Зазвичай гормони не володіють видовою специфічністю. Так, гормон, отриманий із залоз внутрішньої секреції будь-якого хребетного, має схожу фізіологічну дію.

Для більшості гормонів розшифрована будова їх молекул. Багато гормонів отримано в чистому вигляді (інсулін, фолікулін). Частина гормонів синтезована (адреналін, інсулін, кортизон та ін.). Для деяких були отримані синтетичні аналоги (синестрол). В тканинах виділені гормоноїди, або парагормони,- речовини, що володіють гормональною активністю, такі, як секретин, панкреозин, гепарин, гастрин та ін.

Діяльність залоз внутрішньої секреції контролюється нервовою системою (

Ще М.М.Чебоксаров (1910) встановив, що черевний нерв є секреторним нервом наднирників. У свою чергу, залози внутрішньої секреції впливають на діяльність нервової системи, у тому числі і кори великих півкуль.

Гормони різносторонньо впливають на багато реакцій обміну речовин- нуклеїнових кислот, білків, вуглеводів, ліпідів, мінеральних сполук. За характером дії гормони діляться на пускові і гормони-виконавці. До пускових відносяться нейро гормони гіпоталамуса та аденогіпофіза. Саме вони стимулюють діяльність відповідних залоз внутрішньої секреції. Гормони-виконавці безпосередньо діють на основні реакції обміну речовин організму, які забезпечують його ріст, розвиток, продуктивність, адаптацію, розмноження, діяльність та ін.

Механізм дії гормонів-виконавців повністю не з'ясований. Припускають три шляхи, по яких гормони діють на тканини і клітини:

- зміна проникності клітинних мембран;
- взаємодія гормонів з ферментами шляхом утворення оборотних алостеричних зв'язків;
- вплив гормонів на генетичну інформацію з подальшою зміною синтезу *ферментів*.

Посередником між гормоном-виконавцем в одних випадках (білкові і пептидні гормони) служить цАМФ, в інших (стероїдні гормони) внутрішньоклітинні рецептори, в третій (деякі інші гормони і гормоноїди)- недостатньо вивчені речовини. Через посередників молекула гормону впливає на характер і перебіг різних ферментативних реакцій. В клініці часто зустрічаються гормональні порушення- гіпо- і гіперфункції залоз внутрішньої секреції.

Гормони в організмі знаходяться в зв'язаному і вільному стані. Між дією різних гормонів існує взаємозв'язок. Так, окремі гормони за своєю дією можуть бути синергістами (соматотропін і тироксин) або антагоністами (інсулін і глюкагон). Відомо близько 100 гормонів і гормонодів, які класифікують за будовою, функціями і місцем утворення. Ми розглядаємо класифікацію за місцем утворення, як найпоширенішу.

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основними методами дослідження гормонів в живих організмах та їх механізми дії на клітини-мішені.
- законспектувати основні поняття, особливості будови та класифікацію гормонів
- розглянути схемі механізму виділення гормонів з ендокринних залоз внутрішньої секреції. Написати схему синтезу адреналіну та норадреналіну.

Питання для самоконтролю

1. Що таке гормони і як їх участь в регуляції обмінних процесів в клітинах?
2. Що таке ендокринна система?
3. Гіпофункція і гіперфункція ендокринної залози. Характеристика цих явищ.
4. Клітина-мішень і орган-мішень. Поняття про рецептори.
5. Класифікація гормонів по хімічній природі.
6. Класифікація гормонів по механізму дії.
7. Механізм дії гормонів на обмін речовин в організмі через вторинних посередників.
8. Механізм дії гормонів стероїдної природи.
9. Рилизинг-фактори гіпоталамуса. Хімічна природа, механізм дії, орган-мішень.
10. Гормони гіпофіза. Хімічна природа, механізм дії, орган-мішень.

Форма контролю за виконання самостійного завдання - оцінювання конспекту.

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник].Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006.640 с
7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012.104 с.

Самостійна робота № 5

Тема 5. Вітаміни як біологічно активні речовини. Роль вітамінів у харчуванні та технології харчових виробництв.

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Вітаміни це- група низькомолекулярних органічних речовин, необхідних для існування живого організму в нікчемно малих кількостях у порівнянні з основними продуктами харчування. Вітамінами в даний час називається група речовин різноманітної хімічної

природи,

що характеризуються нижченаведеними загальними властивостями:

1. Біосинтез вітамінів здійснюється в основному поза організмом людини і тварин. Тому вони одержують вітаміни головним чином з їжею.
2. Вони не є джерелами енергії або пластичного матеріалу.
3. Вітаміни біологічно активні в дуже малих кількостях і у край необхідні для всіх життєвих процесів.
4. При попаданні до кровоносного руслу вітаміни впливають на біохімічні процеси, що протікають в різних тканинах і органах.
5. Недостатнє надходження в організм окремих вітамінів або порушення їх засвоєння веде до розвитку патологічних процесів у вигляді специфічних *гіпо-* і *авітамінозів*.

Першоджерелом вітамінів є головним чином рослини. Людина і тварини одержують вітаміни з рослинною їжею або побічно- через продукти тваринного походження: молоко, м'ясо, яйця. Частково потреба тварин у вітамінах, особливо у дорослих жуйних, задовольняється в результаті синтезу мікроорганізмами в харчовому каналі деяких вітамінів з більш простих сполук.

Тварини-колпрофаги (наприклад, кролики) можуть одержувати деякі вітаміни, поїдаючи власний кал. в якому містяться вітаміни, що синтезуються мікробами товстої кишки.

Відсутність вітамінів у раціоні або порушення процесів їх засвоєння призводить до авітамінозів, недостатнє надходження в організм вітамінів- до гіповітамінозу, надлишок вітамінів у раціоні- до гіпервітамінозів. Це негативно позначається на багатьох реакціях обміну речовин, призводить до уповільнення процесів росту і розвитку людини і тварин. Зниженню рівня продуктивності і зменшенню опірності організму до різних інфекційних та неінфекційних захворювань.

Вітаміни є регуляторами обміну речовин. З багатьох вітамінів в організмі утворюються ферменти- активні речовини, за допомогою яких здійснюються хімічні реакції обміну речовин.

Явища гіпо- і авітамінозів можуть бути викликані присутністю в раціоні антивітамінів - структурних аналогів вітамінів: вони витісняють вітаміни з відповідних реакцій обміну речовин, але не здатні виконувати їх функції. Крім того, роль антивітамінів можуть виконувати сполуки, які інактивують вітаміни, розщеплюючи їх на прості речовини, або утворюють з вітамінами хімічно неактивні комплекси.

Фізіологічні норми добової потреби окремих вітамінів. Кількість окремих вітамінів, яка необхідна для забезпечення фізіологічних функцій організму, коливається в значних межах. Потреба людини в тій або іншій кількості вітамінів залежить як від стану організму, так і від умов зовнішнього середовища. Фізична напруга і розумова робота супроводжуються підвищеною витратою ряду вітамінів. Змінюють потребу людини у вітамінах також характер живлення і кліматичні умови.

За сучасними даними доросла людина за звичайних умов протягом доби потребує такі кількості вітамінів (табл.):

Класифікація і номенклатура вітамінів (за Ф.Ф. Боєчко, 1995)

Буквені позначення	Назва		Фізіологічна дія	Добова потреба, мг	Ознаки авітамінозу
	раціональна	тривіальна			
Жиророзчинні вітаміни					

A, A ₂	Ретинол Дегідроретинол	Антиксерофтальмічний фактор	Стимулює процеси росту, запобігає розвитку ксерофтальмії	0,7-1,5	Сухість шкіри та слизових оболонок, пригнічення процесів росту та імунних реакцій
D ₂ D ₃	Холекальциферол Ергокальциферол	Антирахітичний фактор	Регулює фосфорно-кальцієвий обмін	0,0012	Підвищена дратівливість, остеомалія, гіпотонія м'язів
E	Токофероли (α-,β-,γ-,δ-)	Антистерильний фактор	Забезпечує нормальний перебіг вагітності	11-24	Схильність до раннього переривання вагітності
K ₁ K ₂	Філохінони	Антигеморагічний фактор	Забезпечує процес зсідання крові	10-15	Геморагічний діатез
F	Полієнові вищі жирні кислоти	Фактор росту	Стимулює ріст та розвиток організму	8000-10000	Сповільнення росту, некрози, гематурії
Водорозчинні вітаміни					
C	Аскорбінова кислота	Антискорбутний фактор	Посилює еритропоез, фагоцитарну активність лейкоцитів, стимулює обмін речовин	50-70	Ламкість та підвищення проникності капілярів, точкові крововиливи, ураження ясен, цинга
P	Рутин, цитрин	Капілярозміцнюючий	Виявляє протизапальну та протиалергічну ДЮ	50-60	Геморагії, патехії, гіперкератоз, пігментації, еритема кистей рук
B ₁	Тіамін	Антиневритний фактор	Стимулює процеси обміну вуглеводів	2-3	Психічна та фізична втома, біль у м'язах, парестезії
B ₂	Рибофлавін	Фактор росту	Стимулює енергетичні процеси	2,5-3,5	Ангулярний стоматит, глосит, себорейна екзема
B ₃	Пантотенова кислота	Фактор росту	Забезпечує синтез біологічно активних сполук	7-10	Дерматити, депігментація волосся, затримка росту

B ₅ (PP)	Нікотинова кислота	Антипелагричний фактор	Стимулює обмін речовин, енергетичні процеси	5-15	Хвороба трьох Д (дерматит, діарея, деменція)
B ₆	Піридоксин	Антидерматичний фактор	Стимулює білковий обмін та кровотворні процеси	2-4	Епілептоформні судоми, хейлоз, глосит, симетричний дерматит
B _{i2}	Діанкобаламін	Антианемічний фактор	Посилює кровотворні процеси	0,0015	Перніціозна анемія, ахлоргідрія, діарея
B _c (B _ю , B _и)	Фолієва кислота	Антианемічний фактор	Стимулює еритропоез, забезпечує синтез холіну	0,2-0,3	Макроцитарна мегабластична анемія
н	Біотин	Антисеборейний фактор	Стимулює білковий та ліпідний обмін	0,1-0,2	Себорейний дерматит, м'язова слабкість, атрофія сосочків язика
Вітаміноподібні сполуки					
	Холін	Ліпотропний фактор	Стимулює обмін речовин	10-75	Дерматити
	Ліпоева кислота	Фактор окислення пірувату	Стимулює вуглеводний та ліпідний обмін	60-70	М'язова слабкість, дерматити
B _{i3}	Оротова кислота	Фактор росту мікроорганізмів	Стимулює еритропоез, анаболічні процеси	1000 - 2000	Сповільнення росту, дерматити, м'язова слабкість
B, 5	Пангамова кислота	Ліпотропний фактор	Стимулює ліпідний обмін	2-3	Порушення ліпідного обміну
	Інозит	Антиалопеційний фактор	Виявляє ліпотропну дію, стимулює обмін речовин	200-500	Нормоцитарна анемія, сповільнення росту, алопеція

B _x	п-Амінобензойна кислота	Фактор хромотріхії	Нормалізує основний обмін, стан нервової системи	100-500	Депігментація волосяного покриву, пір'я, депресія, гіпотонія
и	Метилметіонін сульфоній-хлорид	Антивиразковий фактор	Стимулює процеси регенерації епітеліальних клітин	250-300	Розвивається виразкова хвороба шлунку

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основними методами визначення вітамінів в рослинних та тваринних кормах.
- законспектувати основні поняття, особливості будови та класифікацію вітамінів
- розглянути схему вмісту та впливу вітамінів на організм тварин.

Питання для самоконтролю

1. Дайте загальну характеристику класу вітамінів. Яку значення вітамінів для живих організмів? Викладіть принципи класифікації вітамінів та їх номенклатури.
2. На які групи ділять вітаміни по фізіологічній дії на організм людини. Наведіть формули відомих вам вітамінів.
3. Яка роль вітаміну А в організмі людини? Наведіть формули вітамерів А₁ і А₂. Механізм дії вітаміну А?
4. Наведіть формули відомих вам вітамерів вітаміну D. Які ознаки авітаміноза D? Вкажіть природні джерела вітаміну D.
5. Які природні джерела вітамінів Е, рибофлавіна й аскарбінової кислоти? Який механізм дії вітамінів Е та аскарбінової кислоти?
6. Наведіть приклади участі вітамінів у якості простатичних груп ферментів.
7. Яка роль в організмі людини вітамінів К, Q, Р та фолевої кислоти? У чому механізм дії цих вітамінів?
8. Які ознаки авітамінозу Ві? Яка будова вітаміну Ві? У чому механізм дії цього вітаміну?
9. Наведіть структурну формулу рибофлавіна. Які ознаки авітамінозу В₂? Які продукти харчування багаті вітаміном В₂?
10. Напишіть структурну формулу пантотенової кислоти. У чому механізм дії цього вітаміну? Які ознаки авітамінозу пантотенової кислоти?

Форма контролю за виконання самостійного завдання – оцінювання конспекту.

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування [Навчальний посібник]. Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.

6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006.640 с

7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012.104 с.

Самостійна робота № 6.

Тема 6. Ферменти як біокаталізатори біохімічних процесів їх будова. Застосування ферментів у харчових технологіях

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Білкова природа ферментів. Білкова природа ферментів в даний час повністю встановлена. Всі ферменти є простими або складними білками. Наприклад, до простих білків відносяться, ферменти трипсин, уреаза й ін., до складних- каталаза, ферменти, що каталізують окисно-відновні процеси й ін. Усі ферменти добре розчиняються у воді, в розбавлених розчинах кислот, лугів, солей і деяких органічних розчинниках. Водні розчини ферментів проявляють типові ознаки ліофільних колоїдних систем. Для ферментів характерна висока молекулярна маса: від десятка тисяч до декількох мільйонів. Понад 400 ферментів отримано в кристалічному вигляді (рис). Всі вони амфотерні і володіють високою хімічною активністю.

Термолабільність і температурний оптимум дії ферментів. Фермент - термолабільні сполуки. При дії високих температур вони денатуруються, що призводить спочатку до зменшення, а потім і до припинення каталітичних функцій. Температурний оптимум дії більшості ферментів тварин знаходиться в межах температури тіла- 37- 40°C Виключенням є папаїн, найбільша активність каталітичної дії якого виявляється при 80°C, і каталаза, температурний оптимум дії якої лежить між 0 і 10°C. При підвищенні температури середовища на 10°C швидкість реакції зростає в 1,5-3 рази (правило ле Шательє) приблизно в межах від 0 до 25°C; потім поволі підвищується і після 40°C починає зменшуватися (рис. 2). При температурі 80- 100°C ферменти втрачають свою каталітичну здатність, оскільки настає денатурація білкової молекули. Ферменти в розчиненому стані більш чутливі до нагрівання, ніж в сухому. Відомі ферменти, які можуть короткочасно переносити температуру + 100°C (аденілаткіназа). З пониженням температури швидкість ферментативних реакцій поступово зменшується, досягаючи мінімуму при 0°C. Деякі ферменти в сухому стані витримують охолодження до-120-190°C. При поступовому підвищенні температури до +37°C їх активність відновлюється. Ця властивість використовується при зберіганні сперми для штучного запліднення тварин.

Вплив реакції середовища на активність ферментів. Тбожний фермент проявляє максимальну для нього каталітичну дію при певному значенні рН, яке називається *pH-оптимумом*. Так, для пепсину рН-оптимум рівний 1,5- 2,5, катепсина- 4,5 - 5,0, карбоксилази- 4,8, уреазы- 7,2- 8,0, трипсину- 7,5- 9,5 і т.д. Більшість ферментів проявляє максимальну каталітичну активність при рН = 7 Зміни рН уповільнюють або припиняють дію ферментів.

Вплив рН на активність ферментів пояснюється структурою їх молекул. Молекула ферменту має один або декілька активних центрів, в яких сконцентровані функціональні групи білків. Ступінь їх іонізації залежить від рН середовища. Більш того, рН середовища впливає на ступінь іонізації субстратів, фермент-субстратного комплексу і продуктів реакції, структуру молекули ферменту. Все це разом і визначає каталітичну здатність ферменту в тій або іншій реакції. Прикладом може бути фермент РНК-ази, яка розщеплює молекулу РНК на мононуклеотиди. Молекула РНК-ази, особливо її активний центр, містить високий відсоток лізину. Аміногрупа, розміщена в є-положенні, зазвичай вільна і визначає активність ферменту.

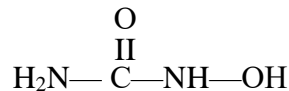
Її іонізація можлива в кислому середовищі, тому і оптимальне значення рН для РНК-ази буде дорівнювати 5,4- 5,6. У лужному середовищі фермент не активний, оскільки іонізація аміногрупи в цих умовах неможлива.

Специфічність дії ферментів. Кожний фермент діє на певний субстрат або групу речовин, схожих за своєю будовою. Специфічність дії ферментів пояснюється подібністю просторових конфігурацій активного центру ферменту і субстрату, їх хімічною спорідненістю, що призводить до утворення фермент-субстратного комплексу і здійснення каталітичного процесу. Без специфічності ферментів був би неможливий впорядкований ланцюг реакцій обміну речовин.

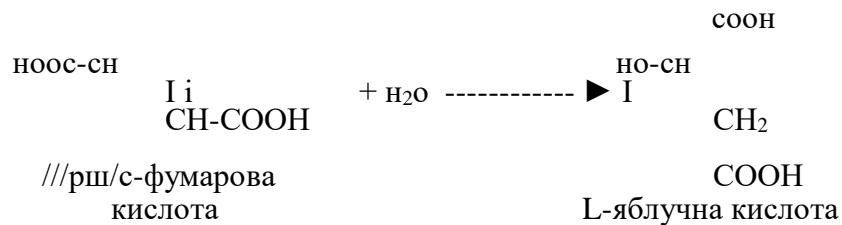
Розрізняють *індивідуальну* (абсолютну і стереохімічну) і *групову* (абсолютну і відносну) специфічність ферментів. Ферменти, які каталізують лише одну реакцію і діють на один точно визначений субстрат, мають *абсолютну індивідуальну специфічність*. Абсолютною специфічністю володіє уреаза, яка розщеплює сечовину на аміак і вуглекислий газ:



Довгий час вважали, що сечовина є єдиним субстратом уреази. Однак зовсім недавно було доведено, що кристалічна уреаза може діяти також на окремі сполуки- похідні сечовини, зокрема на окиссечовину. Правда реакція гідролізу окиссечовини відбувається у 100 разів повільніше:



Сtereохімічна абсолютна специфічність ферментів проявляється тоді, коли вони діють на оптично активні сполуки, або сполуки, для яких характерна цис- і транс-ізомерія. Прикладом стереохімічної специфічності є фумаратгідратаза. Вона каталізує приєднання води до фумарової кислоти, але не впливає на /p/c-ізомер - малеїнову кислоту:



Групова абсолютна специфічність характерна для ферментів, які діють на різні субстрати, що мають однаковий тип зв'язку. Прикладом абсолютної групової специфічності може бути дія пепсину на різні білки (прості і складні) тваринного, рослинного і мікробного походження. До ферментів з груповою специфічністю належать також естерази, які каталізують гідролітичне розщеплення зв'язку складноєфірного типу:



Відносну групову специфічність проявляють лужна і кисла фосфатази, які каталізують гідроліз моноєфірів ортофосфорної кислоти. Зустрічається подвійна специфічність, наприклад, ксантинооксидаза, яка специфічно окислює пуринові основи і неспецифічно- альдегіди. Іноді подвійна специфічність позначається на механізмі реакції між субстратом і ферментом. Так, ізоцитратдегідрогеназа залежно від умов викликає або декарбоксілювання, або окислення ізоцитрата.

Активатори і інгібітори ферментів. На активність ферментів впливає багато речовин. Деякі з них підвищують активність ферментів, інші- гальмують. Перші речовини називають *активаторами*, другі- *інгібіторами*, або паралізаторами. Нерідко одні і ті ж речовини для одних ферментів можуть бути активаторами, для інших- інгібіторами. Так, соляна кислота є активатором для пепсину і інгібітором для амілази слини. Активність ферменту зменшується у міру збільшення концентрації продуктів, що утворюються в результаті хімічних реакцій та

каталізуються даним ферментом.

Розрізняють *специфічні* і *неспецифічні активатори* і *інгібітори*. Прикладом специфічного активатора для пепсину є соляна кислота, для трипсину - ентеропептидаза. Під їх впливом від молекули попередника (пепсиногена і трипсиногена) відщеплюється пептид, відкривається активний центр і формується молекула ферменту. Пептиди, що відщепилися, можна розглядати як специфічні інгібітори. До типових специфічних активаторів слід віднести жовчні кислоти, що активують ліпазу. Типовими специфічними інгібіторами є антиферменти- антипепсин, антитрипсин та ін. Багато лікарських речовин відносяться до специфічних інгібіторів, оскільки вони, з'єднуючись з ферментами мікроорганізмів, блокують їх (білий стрептоцид і ферменти стрептокока).

До неспецифічних активаторів відносяться різні неорганічні катіони (табл.), рідше-аніони: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- та ін. Вплив катіонів на ферменти більш специфічний, ніж аніонів. Деякі іони для одних ферментів є активаторами, для інших- інгібіторами (наприклад, Ca^{2+} - активатор для лужної фосфатази і інгібітор для гліцил-лейцин-дипептидази). В активації або гальмуванні ферменту може брати участь один або декілька видів іонів.

До неспецифічних інгібіторів відносяться ферментні отрути (HCN , KCN , NaC-N), іони важких металів, алкалоїдні реактиви, азиди, флуориди, сульфіді та ін. Інгібітори взаємодіють з активними центрами молекули ферменту, інактивуючи функціональні групи білків. Вони можуть взаємодіяти з металами, що входять до складу молекул ферментів і фермент-субстратних комплексів. Високі концентрації інгібіторів руйнують четвертну і третинну структуру молекули ферменту, викликаючи його денатурацію.

Розрізняють *оборотне* і *необоротне гальмування*. Прикладом оборотного гальмування є дія антиферменту на фермент. Так, антипепсин, який інактивує, пепсин, в порожнині шлунку під впливом соляної кислоти стає неактивним, оскільки комплекс фермент-інгібітор в цих умовах дисоціює. Прикладом необоротного гальмування є дія ізопропіл-фторфосфату на ацетилхолінестеразу.

Розрізняють два типи активації і гальмування ферментів: *алостеричне* або просторове, і *субстратне* або *конкурентне*. За відсутності активатора між молекулою субстрата і молекулою ферменту немає тісного контакту і активність ферменту зведена до мінімуму. За наявності активатора він приєднується до молекули ферменту, змінюючи його конфігурацію так, що каталітичний центр зближується з субстратом і активність ферменту досягає максимальної величини. При алостеричному гальмуванні активний центр деформується і субстрат не може приєднатися до ферменту (рис. 4, III). При конкурентному гальмуванні місце субстрата в активному центрі займає аналог і фермент-субстратний комплекс не може виникнути. Прикладом конкурентного гальмування є взаємодія СДГ з малоновіою кислотою замість янтарної. Для витіснення конкурента слід збільшити концентрацію субстрата.

Висока каталітична здатність. Ферменти володіють високою каталітичною здатністю. Так, амілаза слини проявляє активність при розбавленні 1 : 1000000, пероксидаза- при розбавленні 1: 5000000, пепсин- при розбавленні 1: 10000000. Молекула каталази за 1 с розщеплює 550000 молекул H_2O_2 .

Одиниці вимірювання активності ферментів. Характерною особ.иш^..^ .. їх висока каталітична активність. Вона значно вища, ніж неорганічних каталізаторів. Наприклад, пероксид водню розщеплюється на воду і кисень завдяки дії іонів заліза. Ця реакція каталізується також залізовмісним ферментом - каталазою. При цьому каталаза в 100 млн. разів швидше розщеплює пероксид водню, ніж іони заліза. Високу каталітичну активність, порівняно з каталізаторами небіологічного походження, мають і інші ферменти.

Активність ферментів характеризується швидкістю хімічних реакцій, які вони каталізують. Якщо за певний час фермент каталізує значну кількість хімічних перетворень, то вважають, що він має високу каталітичну активність. Часто її визначають за кількістю субстрату, який перетворюється за одиницю часу, або за кількістю продуктів реакції, які утворюються за цей час. Активність ферментів визначають також, виходячи із залежності, яка при певних умовах існує між активністю ферменту і його концентрацією.

У 1961 р. Комісія по ферментах Міжнародного біохімічного союзу рекомендувала використовувати стандартну одиницю ферментів.

За *одиницю (E)* будь-якого ферменту приймається така його кількість, яка каталізує перетворення одного мікромоля субстрата за хвилину.

Активність ферментів виражають в одиницях, які називаються каталами (скорочено кат). Каталце каталітична активність, яка здійснює хімічне перетворення 1 моль субстрату за 1 с. Один катал характеризує досить високу ферментативну активність, яка майже не зустрічається при звичайних умовах. Тому активність ферментів виражають у частках каталу, наприклад у мілікаталах (мл-кат. - одна тисячна частка каталу), в мікрокаталах (мк-кат. - одна мільйонна частка каталу) і т.д. Наприклад, у досліджуваній пробі ферментативна активність становить 2 мк-кат., тобто в пробі міститься така кількість ферменту, яка може здійснити перетворення 2 мкмоль субстрату за 1 с.

У деяких випадках важливо знати не тільки, яка активність даного розчину, що містить фермент, а й яка ферментативна активність саме білка, що знаходиться в розчині. З цією метою в досліджуваному розчині визначають вміст білка і після цього роблять перерахунки яка ферментативна активність одиниці маси білка, наприклад, 1 мг. Число одиниць ферменту яке припадає на 1 мг білка ферментного препарату, називається *питомою активністю*. Чим ретельніше очищений фермент, тим вища його питома активність.

Користуючись одиницями активності ферментів, можна досить точно співставити активність різних препаратів одного і того самого ферменту. Однак, коли є потреба порівняти між собою активність різних ферментів, то використовують таку міру активності ферментів як *молекулярна активність*, її раніше називали числом оборотів ферменту.

Молекулярна активність це кількість молекул субстрату, яка перетворюється за од хвилину однією молекулою ферменту. Для різних ферментів молекулярна активність так різна. Із даних таблиці видно, що перше місце за активністю займає карбоангідраза, яка за 1 перетворює 36 млн молекул субстрату (вугільної кислоти). Це найактивніший (із усіх відомих) фермент. Якщо фермент має простетичну групу або каталітичний цей концентрація яких доступна вимірюванню, то його каталітичну дію можна виразити величинами *активності каталітичного центру*, тобто, числом молекул субстрата, перетворюються за 1 хв одним каталітичним центром. **Оборотність дії ферментів.** Ферменти здатні впливати на синтез субстрата і на його розпад. Так, пепсин при $\text{pH}=0,5-2$ розщеплює білки до поліпептидів, пептидів і амінокислот. При $\text{pH}=5-6$ з цих же амінокислот під впливом пепсину синтезуються білки. Значення оборотності дії ферментів велике. Воно дає можливість організму економно витрачати пластичні і енергетичні матеріали, клітинам і тканям одержувати потрібні біологічні речовини залежно від потреб у певні періоди існування функціонування. Так, в анаеробній фазі розщеплення вуглеводів глікоген або глюкоза розпадаються до молочної або піровиноградної кислот. Близько 50% цих кислот регенерують до глюкози і глікогену під впливом тих же ферментів, які здійснювали розпад.

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основними методами визначення ферментів та їх активністю та специфічністю дії в клітинах живих організмів,
- законспектувати основні поняття, особливості будови та класифікацію ферментів
- розглянути схему будови каталітичного центру ферментів та його механізм субстрату.

Питання для самоконтролю

1. Ферменти: визначення, розповсюдження, хімічна природа, відмінність від мінеральних каталізаторів.
2. Принципи номенклатури і класифікації ферментів. Перерахуйте основні класи ферментів і дайте їм коротку характеристику.
3. Дайте характеристику хімічній природі ферментів і закономірностям будови їх молекул.

4. Дати визначення: ферменти, каталіз, позитивний каталіз, негативний каталіз, енергія активації, апофермент, кофермент, простатичні групи, активний центр.
5. Що приймається за одиницю активності ферменту? Які ферменти називають первинними і вторинними дегідрогеназами? Яка їх біологічна функція?
6. Що таке прості і складні ферменти? їх будова.
7. Наведіть приклади основних видів коферментів ферментних систем.
8. Що таке специфічність дії ферментів? Види специфічності та їх характеристика.
9. Охарактеризуйте термін “абсолютна специфічність”, наведіть приклади ферментів, які володіють абсолютною специфічністю та напишіть схему двох будь-яких реакцій в яких приймає участь фермент з абсолютною специфічністю.
10. Кінетика ферментативних реакцій. Конкурентне та неконкурентне гальмування, ормулами.

Форма контролю за виконання самостійного завдання - оцінювання конспекту .

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник]. Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006. 640 с
7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012. 104 с.

Самостійна робота № 7

Тема: Хімія вуглеводів. Біологічна роль, будова і властивості вуглеводів. Використання вуглеводів у харчовій промисловості. Обмін вуглеводів та особливості його метаболізму.

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Обмін вуглеводів є складовою частиною загального обміну речовин і енергії в організмах людини і тварини. Він складається з чотирьох етапів: перетравлювання, всмоктування, проміжного і кінцевого обмінів.

Перетравлювання вуглеводів

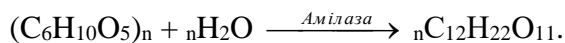
Вуглеводи складають основу рослинних кормів. У більшості з них вони знаходяться у вигляді оліго-, гомо- і гетерополісахаридів, складових частин глюко- і мукопротеїдів, нуклеїнових кислот, біокомплексних сполук. Для засвоєння таких вуглеводів організмом необхідне їх попереднє гідролітичне розщеплення до простих цукрів: глюкози, фруктози, манози, галактози, рибози, дезоксирибози, арабінози, ксилози і т.д. Таке розщеплення починається з моменту попадання їжі в ротову порожнину.

У ротовій порожнині їжа механічно подрібнюється, змочується слиною, перемішується і

перетворюється на харчову грудку.

Слина – змішаний секрет трьох залоз: привушної, підщелепної і під'язикової. Це мутнувата рідина (інколи – прозора), з $\rho = 1,002 - 1,010$ і $\Delta - 0,25 - 0,50$. Значення рН коливається від 7,2 – 7,6 до 8,2 – 8,5. Містить до 99,4% води і 0,6% нерозчинного залишку, до складу якого входять муцини, альбуміни, глобуліни, амінокислоти, ферменти (амілаза, мальтаза, лактаза, ін.), холестерин, глюкоза, молочна кислота, вітаміни та ін. Мінеральний склад слини представлений аніонами хлоридів, гідрокарбонатів, фосфатів, роданідів, сульфатів, йодидів, бромідів і катіонами Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{3+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Ni^{2+} , Li^+ , Zn^{2+} , ін.

Їжа, що містить крохмаль, інουλін і глікоген, під впливом ферменту амілази піддається гідролітичному розщепленню:



Цей процес починається у порожнині рота під впливом ферменту амілази слини, яка належить до класу гідролаз, підкласу мікозидаз.

У природі виявлено α -, β -, γ -амілази, кожна з яких вузько специфічна. Так, γ -амілаза каталізує гідроліз 1,4-зв'язків у молекулах полісахаридів, послідовно відщеплюючи залишки глюкози від кінця їх молекул. Цей фермент досить поширений у тканинах тварин.

β -Амілаза інтенсифікує гідроліз 1,4-зв'язків, послідовно відщеплюючи від кінця молекули полісахариду по два залишки глюкози, тобто молекули мальтози. Цей фермент поширений в основному в рослинних організмах.

α -Амілаза належить до ендоамілаз. Вона каталізує гідролітичне розщеплення внутрішніх 1,4-зв'язків у молекулах полісахаридів. За цих умов утворюються відносно великі уламки молекул полісахаридів (декстрини), олігосахариди, а також частково дисахарид мальтоза.

α -Амілаза містить у своїх активних центрах іони кальцію, які забезпечують її каталітичну дію.

Амілаза слини складається в основному з α -амілази. Її ще називають птіаліном, або діастазою. Крім α -амілази у слині міститься також фермент мальтаза (α -глюкозидаза), яка розщеплює мальтозу на дві молекули глюкози. Тому при тривалому перебуванні вуглеводної їжі у порожнині рота відчувається солодкий смак.

Цікавим є той факт, що на вміст ферментів у слині впливає склад їжі. Так, вміст амілази у слині хижаків, які харчуються м'ясом, практично відсутній. У людей, які споживають їжу, багату на вуглеводи, вміст амілази у слині вищий, ніж у тих, які споживають бідну на вуглеводи їжу.

Амілаза найбільш активно впливає на крохмаль вареної їжі, розщеплюючи його до мальтози. Під впливом мальтази мальтоза може розщеплюватися до глюкози:



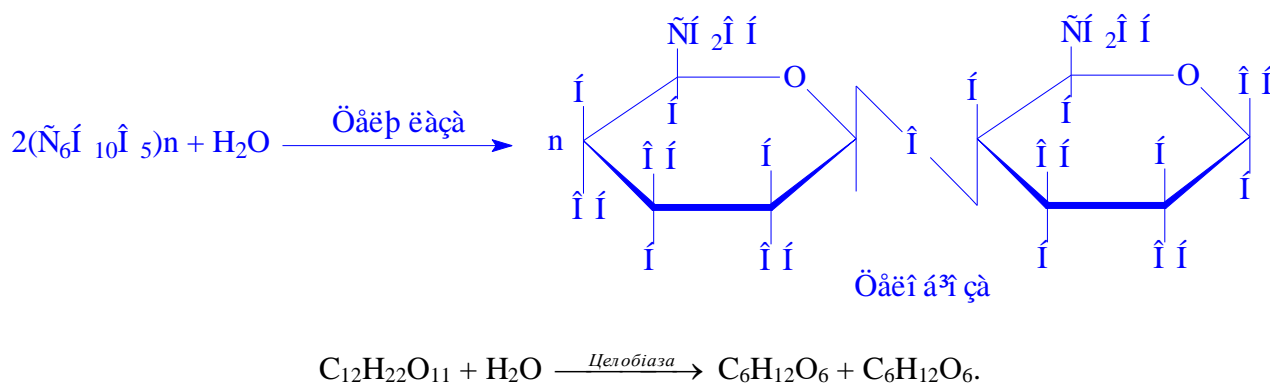
Їжа у ротовій порожнині знаходиться недовго (1 – 5 хв.), де ферменти частково розщеплюють вуглеводи. Більшість полісахаридів залишаються незмінними і у такому вигляді поступають у шлунок або передшлунок. Найбільша активність амілази і мальтази – в слині людини і мавп, найнижча – в слині собак і кішок.

Після ротової порожнини харчова грудка по стравоходу проходить у шлунок. Тут розщеплення вуглеводів поступово припиняється. У міру просочення кормових мас шлунковим соком амілаза і мальтаза слини інактивуються, (через 20 – 30 хв.) унаслідок різкої зміни реакції середовища. Зміна рН середовища (рН шлункового соку дорівнює 1,5 – 2) повністю інактивує ферменти, оптимальна каталітична дія яких виявляється при рН – 6,8...7,2.

На відміну від інших вуглеводів, перетравлювання клітковини має свої особливості. У травному каналі організмів людини і тварин відсутні ферменти, які здійснюють гідролітичне розщеплення клітковини, зокрема β -амілаза. Цей фермент продукується в основному симбіотичними з організмом тварини мікроорганізмами. Симбіоз починається з перших днів постнатального онтогенезу і якнайповніше виражений під час переходу тварин на рослинне живлення.

Основним місцем перетравлювання клітковини є нижні відділи тонкої і особливо товста кишка у людини і рубець у жуйних тварин, де під впливом ферментів мікрофлори проходить її ферментативний гідроліз. Наявність мікроорганізмів, здатних гідролізувати клітковину, має особливо важливе значення для жуйних тварин, для яких клітковина є основою харчового раціону. Наприклад, у 1 г вмісту рубця міститься до 10^{10} мікроорганізмів, в основному, інфузорій, а також

різних видів бактерій, актиноміцетів, дріжджів, мікроскопічних грибів і водоростей. Під впливом ферментів, що виробляються цими мікроорганізмами, клітковина гідролізується до α - і β -глюкоз:



Надалі під впливом ферментів мікроорганізмів α - і β -глюкоза піддається різним видам бродіння. Продуктами бродіння є жирні кислоти (оцтова, пропіонова, масляна, валеріанова, капронова, молочна, ін.), альдегіди і кетони, спирти, газу. Так, під впливом *Bact. lactis* з глюкози утворюється молочна кислота:



Основна маса жирних кислот всмоктується слизовою оболонкою шлунку. Частина з них витрачається на живлення мікроорганізмів і є матеріалом для синтезу ними амінокислот, білків, нуклеїнових кислот, ліпідів та інших речовин. Мікроорганізми, перетравлюючись в нижніх відділах харчового каналу, служать джерелом для отримання організмом-господарем біологічно важливих сполук.

Перетравлювання вуглеводів закінчується в тонкій кишці (дванадцятипалій і клубовій). Тут кормові маси піддаються дії соку підшлункової залози і кишкового соку.

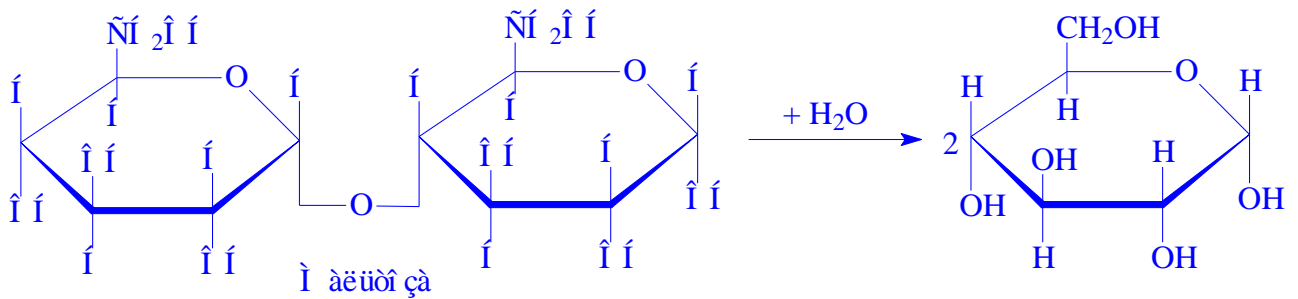
Сік підшлункової залози – безбарвна рідина, без запаху, $\text{pH} > 7,5$, $\rho \approx 1,010$. У людини за добу виділяється 1,5 – 2 л, корови – 3 – 4, свині – 8, собаки – 0,2 л соку. Сік складається з води (90%) і нерозчинного залишку (10%), який містить білки, в основному ферменти (амілазу, мальтазу, лактазу, інвертазу, протеази, нуклеази), а також ліпіди і мінеральні солі, основу яких складає гідрокарбонат натрію. Найбільше соку виділяється під час надходження вуглеводного корму, менше – під час надходження м'ясного корму.

Кишковий сік – безбарвна або жовта рідина, з $\rho = 1,007 - 1,010$ і $\text{pH} > 7,5$. Складається з води (98,5 – 98,8%) і нерозчинного залишку (1,5 – 1,2%). Залишок за хімічним складом схожий із складом злущених епітеліальних клітин стінок кишки. В кишковому соку містяться муцин, ферменти, сироваткові білки, ліпіди, мінеральні речовини, ін. Сік виробляється кишковими, а в дванадцятипалій кишці ще і дуоденальними залозами.

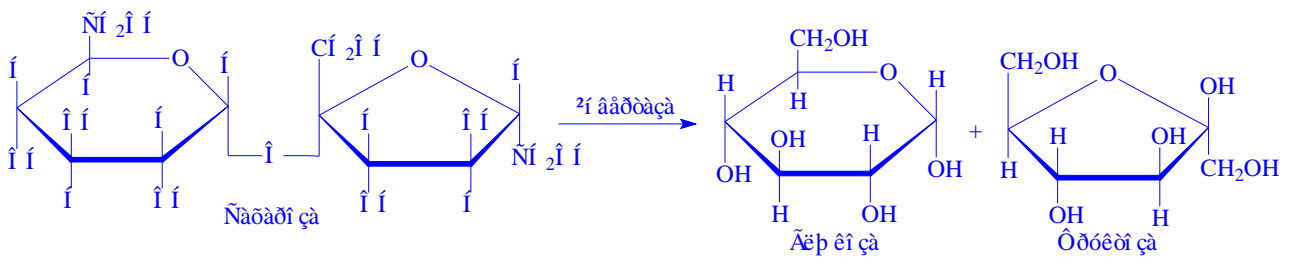
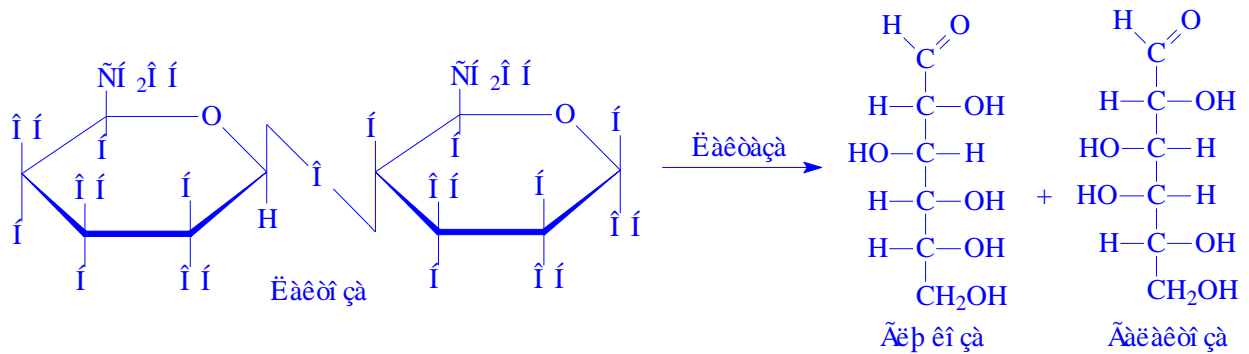
Кормові маси, що поступили з шлунку в тонку кишку, просочуються соком підшлункової залози і кишковим соком і ретельно перемішуються, перетворюючись на рідку кашку – хімус. Полісахариди (глікоген, крохмаль, інулін) та їх похідні (декстрини) під впливом α -амілази розщеплюються до дисахаридів:



Подальше розщеплення дисахаридів здійснюється різними ферментами. Наприклад, мальтоза розщеплюється під впливом ферменту мальтази:



Лактоза і сахароза розщеплюються лактазою (β -галактозидазою) і сахарозою або інвертазою (β -фруктофуранозидазою):



Розщеплення дисахаридів відбувається в основному на поверхні кишкового епітелію на його мікрворсинках і між ними. Деяка частина моносахаридів утворюється також у результаті гідролітичного розщеплення нуклеїнових кислот, глікопротеїдів, гліколіпідів та інших сполук.

Що стосується клітковини, то в організмах людини і хижих тварин значна частина її не розщеплюється, а виводиться з організму. Однак клітковина повинна бути обов'язковим компонентом харчового раціону, оскільки вона є важливим стимулятором секреторної і моторної функцій кишківника і необхідна для формування калу. При тривалій відсутності в харчовому раціоні клітковини в організмах людини і жуйних тварин розвивається атонія кишківника.

Крім клітковини в овочах і фруктах, які споживає людина, міститься певна кількість пектинових речовин, що позитивно впливають на процеси травлення, пригнічують процеси гниття в кишках, поліпшують умови життєдіяльності корисної мікрофлори. Пектинові речовини виявляють також антитоксичні властивості і здатні знешкоджувати деякі отруйні речовини. Отже, споживання овочів і фруктів сприяє не лише збалансуванню дієти за окремими вуглеводами, а й має важливе значення для нормального функціонування травного апарату і протікання процесів травлення.

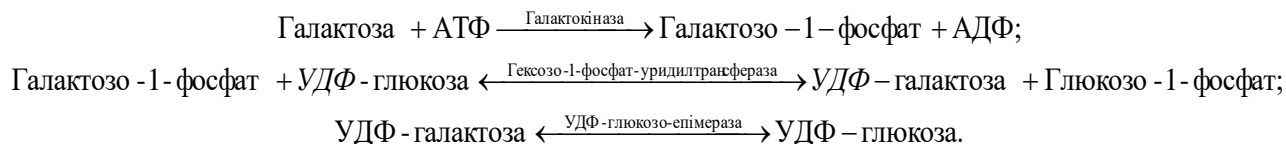
Всмоктування вуглеводів

Всмоктування – це складний біохімічний процес переходу молекул моносахаридів і їх ефірів через епітелій слизової оболонки тонкої кишки в кров і лімфу. Слід зазначити, що деяка кількість моносахаридів (до 10%) всмоктується слизовою оболонкою шлунку. Тонка кишка має величезну всмоктуючу поверхню (у людини вона досягає 500 м²). Збільшенню такої поверхні сприяє наявність в слизовій оболонці ворсинок (2 – 2,5 тис. на 1 см²) і мікрворсинок (2 – 3 тис. на 1 клітину). Тут кормові маси перебувають в середньому 8 – 9 год. За такий проміжок часу практично всі моносахариди які є в хімусі всмоктуються через слизову оболонку в кров.

Пентози всмоктуються повільніше, ніж гексози. Гексози всмоктуються, головним чином, у вигляді гексозофосфатів, що перешкоджає вирівнюванню осмотичної концентрації в епітелії у міру

всмоктування і забезпечує безперервне надходження гексоз. На швидкість всмоктування впливає лише структура молекули гексози. Наприклад, якщо швидкість всмоктування глюкози прийняти за 100, то швидкість всмоктування галактози буде 110, фруктози – 43, манози – 19. Після переходу через кишкову стінку гексозофосфати гідролізуються: моносахариди поступають в кровоток, а H_3PO_4 використовується для фосфорилування нових порцій вуглеводів, що всмоктуються. Під час всмоктування частина моносахаридів (фруктоза, галактоза, маноза) таутомеризуються в глюкозу. Зокрема, фруктоза:

Перетворення галактози в глюкозу відбувається дещо складніше:



Використання сучасних методів дослідження розширило уявлення про механізм всмоктування моносахаридів та інших речовин. Механізм всмоктування пояснює теорія переносників, згідно якої транспортування моносахаридів в клітину епітелію ворсинки здійснюється за допомогою спеціальних білків з молекулярною масою 10 – 30 тис. Вони знаходяться на мембранах мікроворсинок і відразу ж після ферментативного розщеплення дисахаридів сприймають на певні „майданчики” своїх молекул моносахариди, які потім переносять у глиб клітини до базального її краю. Переносник з'єднується з моносахаридами і їх дериватами. Мітохондрії в цих процесах є джерелом хімічної енергії. Комплекс переносник–моносахарид може пересуватися в глиб клітини по ендоплазматичній мережі та іншим органоїдам. На базальній поверхні клітини комплекс розпадається. Переносник повертається назад до поверхні клітини і з'єднується з новими порціями моносахаридів. Моносахариди потрапляють в міжклітинну рідину, потім в судинну систему – капіляри, підепітеліальну і підслизову венозну мережу, вени брижейки і ворітну вену. Процес всмоктування активується іонами Na^+ , які створюють натрієвий насос, що забезпечує активне транспортування моносахаридів через мембрани ентероцита.

У товстій кишці (сліпа, ободова, пряма) частина полісахаридів, яка не піддалася гідролізу, розкладається під впливом мікробів. Продукти, що утворилися при цьому, всмоктуються слизовою оболонкою в кровоносне русло. При споживанні недоброякісних продуктів і деяких захворюваннях харчового каналу утворюються продукти гниття, які токсично впливають на організм. У товстій кишці людини і тварин мікроорганізми синтезують деякі вітаміни (К, В₁, В₂, В₆, В₃, В₅, С та ін.).

Проміжний обмін

Він протікає в органах, тканинах, клітинах та інтрацелюлярних структурах. При цьому моносахариди крові використовуються для різних потреб організму – енергетичних, пластичних, захисних та ін. Так, у людини, що вживає їжу рослинного і тваринного походження, 3 – 5% глюкози крові використовується для синтезу глікогену, 30 – 35% – для синтезу ліпідів, 60 – 70% служить джерелом хімічної енергії. Проміжний обмін часто називають: внутрішньотканинним або внутрішньоклітинним обміном. При розщепленні молекули вуглеводу до CO_2 і H_2O в тканинах і клітинах утворюється велика кількість інших проміжних продуктів обміну.

Глюкоза знаходиться у вільному і зв'язаному станах. У деяких випадках кількість зв'язаної глюкози досягає 40 – 50% загального її вмісту в крові, вміст глікогену – до 15 – 50 мг%. Артеріальна кров, що поступає в головний мозок по сонних артеріях, на 98 – 105 мг% багатша глюкозою, ніж венозна кров, що відтікає від мозку по яремних венах.

Існує два основні шляхи поповнення вмісту глюкози у крові – всмоктування простих цукрів, в основному глюкози, у тонкій кишці та розкладання глікогену в печінці.

Печінка виділяє у кров у середньому 3,5 мг глюкози на 1 кг маси тіла за 1 хв. Виділення глюкози печінкою залежить від вмісту цукру, що потрапляє в печінку з кров'ю. При низькому вмісті цукру у крові печінка виділяє глюкозу в кров, а при високому – захоплює її і використовує для синтезу глікогену.

Отже, однією з найважливіших функцій печінки є підтримування сталого рівня глюкози у крові – глюкостатична, або гомеостатична, функція, в основі якої лежить здатність ферментних систем клітин печінки змінювати свою активність залежно від концентрації цукру в крові.

На вміст цукру в крові може впливати і м'язова тканина, яка в період інтенсивної роботи поглинає значну кількість глюкози з крові і використовує її для синтезу глікогену. Розкладання глікогену,

синтезованого у м'язах, є важливим джерелом енергії, необхідної для забезпечення їх здатності до скорочення.

Оскільки при фізичній роботі обмін вуглеводів у м'язах проходить в анаеробних умовах, то глюкозо-6-фосфат, який утворюється під час розкладання глікогену, перетворюється на молочну кислоту.

В період відпочинку організму частина молочної кислоти використовується для синтезу глікогену в м'язах, а інша частина може надходити у кров, звідки захоплюється печінкою і використовується для синтезу глікогену. Отже, між глікогеном, синтезованим у м'язах і печінці, існує динамічний взаємозв'язок: глікоген печінки постачає кров глюкозою, яка використовується для синтезу глікогену у м'язах; глікоген, синтезований у м'язах, розкладається на молочну кислоту, з якої синтезується глікоген у печінці. Цей взаємозв'язок дістав назву **циклу Корі**:



Синтез глікогену

Глікоген як джерело хімічної енергії і регулятор осмотичного тиску крові має велике значення для організму. В органах відкладається у вигляді зерен.

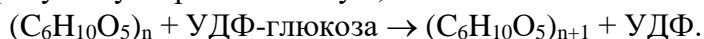
Вміст глікогену в печінці людини і тварин при надмірному вуглеводному живленні іноді складає 15 – 20% загальної сухої маси органу. В печінці людини міститься до 150 г глікогену. Багато полісахариду нагромаджується в інших органах і тканинах. Так, у м'язах вміст глікогену досягає 0,2 – 2%, у нервовій тканині – 0,15% загальної сухої маси.

Якщо для синтезу глікогену джерелом служить глюкоза, цей процес називають **глікогенез**, якщо інші сполуки (аміно-, кето-, оксикислоти і низькомолекулярні жирні кислоти) – **гліконеогенез**.

Глікогенез. Утворення глікогену детально вивчено в печінці. В гепатоцитах глюкоза під впливом гексокінази фосфорилується:

Глюкозо-1-фосфат під впливом ферменту глюкозо-1-фосфат-уридилтрансферази вступає в реакцію з УТФ, утворюючи УДФ-глюкозу:

УДФ-глюкоза під дією ферменту глікогенсинтетази і за наявності невеликої кількості „затравки” глікогену переносить залишок глюкози на молекулу глікогена, що призводить до подовження ланцюга полісахариду за рахунок утворення зв'язку 1,4:



УДФ фосфорилується за рахунок АТФ, перетворюється в УТФ і вступає в реакцію з новими молекулами глюкозо-1-фосфата. При утворенні зв'язків 1,6 в реакції бере участь фермент α -глюкан-розгалужуюча глікозилтрансфераза (фермент розгалуження). Для подовження ланцюга молекули глікогену на один мономер затрачується один макроергічний зв'язок (~), що містить у собі 32 – 40 кДж. В окремих випадках молекула глікогену може синтезуватися на поліпептидному ланцюзі білка – ініціатора синтезу глікогену, без участі „затравки”. Іноді молекула глікогену утворюється без витрати енергії АТФ під впливом ферменту фосфорилази.

Гліконеогенез. Глікоген, так само як і глюкоза, може синтезуватися із сполук неуглеводної природи. Попередниками глікогену в даному випадку є: піровиноградна і молочна кислоти; проміжні компоненти циклу Кребса; глікогенутворюючі амінокислоти, тобто ті амінокислоти які можуть перетворюватися на піровиноградну кислоту, в проміжні продукти циклу Кребса або в пропіоніл-КоА і нарешті гліцерин, який утворюється в обміні ліпідів.

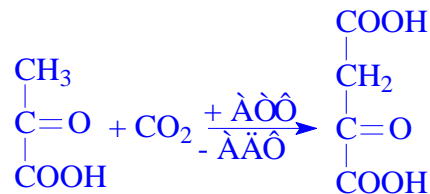
Такого роду синтез глікогену, який відбувається головним чином в печінці і нирках, називають

гліконеогенезом. Цей процес дозволяє поповнювати резерви глікогену, але у разі потреби ланцюг перетворень не доходить до глікогену, а закінчується на глюкозо-6-фосфаті, який гідролізується до глюкози, що поступає далі через кров до клітин.

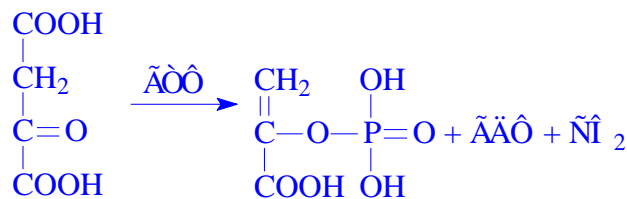
Ланцюг, що починається з пірвіноградної кислоти. Гліконеогенез – це оборотний гліколізу процес, де два етапи каталізуються в протилежних напрямках не одними і тими ж, а різними ферментами. Ці етапи мають принципове значення.

Біосинтез фосфоенолпірвіноградної кислоти з пірвіноградної кислоти. Цей синтез не може ефективно здійснюватися безпосередньо в прямому напрямку через дуже високий енергетичний бар'єр реакції, тому він відбувається в два етапи:

1) карбоксилювання пірвіноградної кислоти до щавелевооцтової кислоти, реакцію каталізує фермент пірваткарбоксилаза. Ця реакція відбувається в мітохондріях. Фермент є тетрамером, до його складу входять чотири молекули біотину:

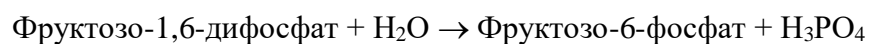


2) фосфорилуюче декарбоксилювання. Щавелевооцтова кислота декарбоксилюється, приєднуючи фосфат (ГТФ або ПТФ) з утворенням фосфоенолпірвіноградної кислоти, реакцію каталізує фосфоенолпірваткарбоксикіназа:



ГТФ (або ПТФ) ресинтезується за рахунок АТФ. Таким чином, на синтез фосфоенолпірвіноградної кислоти, витрачається дві молекули АТФ.

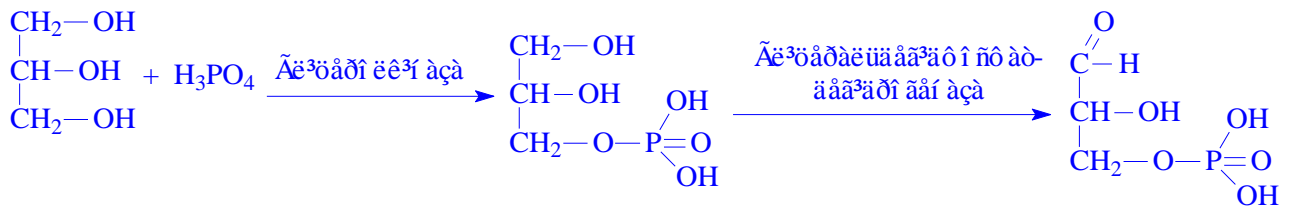
Дефосфорилування фруктозо-1,6-дифосфата до фруктозо-6-фосфата. Фруктозо-1,6-дифосфат гідролізується на фруктозо-6-фосфат і фосфорну кислоту. Реакцію каталізує фермент фруктозодифосфатаза. Цей фермент, виділений з печінки, вдалося отримати в кристалічній формі. Він утворений двома субодинацями, його молекулярна маса 127000. Фермент каталізує реакцію:



Реакцію у зворотному напрямку каталізує фосфофруктокіназа у присутності АТФ. Активністю обох ферментів, діючих на одні і ті ж субстрати, але каталізуючих реакції, що йдуть в протилежних напрямках, управляють алостеричні інгібітори: фосфофруктокіназу гальмує АТФ; фруктозодифосфатазу – АМФ. Решта ферментів ланцюга гліколізу діє оборотно і бере участь однаково як при гліколізі, так і при гліконеогенезі.

Ланцюг, що починається з щавелевооцтової кислоти. Щавелевооцтова кислота є попередником фосфоенолпірвіноградної кислоти. В той же час вона є продуктом окислення ацетил-КоА у циклі Кребса. Тому, всі проміжні продукти циклу Кребса можуть служити попередниками глюкози і глікогену, а також, всі амінокислоти, які здатні перетворюватися в компоненти циклу Кребса, є глікогенутворюючими амінокислотами. Таким чином, щавелевооцтова кислота відіграє фундаментальну роль в гліконеогенезі, оскільки через неї в ланцюг біосинтезу глікогену і глюкози вступають пірвіноградна кислота, проміжні продукти циклу Кребса і глікогенутворюючі амінокислоти.

Ланцюг, що починається з гліцерину. Гліцерин входить в ланцюг синтезу глікогену через реакцію:



У такий спосіб гліцерин теж виявляється попередником глікогену.

Гліконеогенез (схема 1) є фізіологічно важливим процесом, оскільки глюкоза абсолютно необхідна для клітин.

Разом з тим завдяки цьому процесу не обов'язково, щоб глюкоза входила до складу їжі – у разі відсутності в раціоні вуглеводів як попередники глікогену і глюкози можуть виступати білки. Відповідні реакції контролюються гормоном кори наднирників гідрокортизоном, а також панкреатичним гормоном глюкагоном.

Розпад глікогену

Глікоген – лабільна сполука. Протягом доби в організмі людини і тварин синтезується і розщеплюється 65 – 70% глікогену печінки.

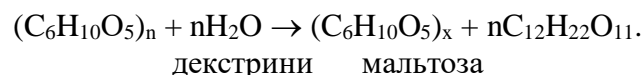
Зменшення вмісту цукру в крові рефлекторно призводить до розпаду глікогену в печінці і нормалізації вмісту глюкози в крові. Ці процеси регулюються гормонально (синтез – інсуліном, розпад – адреналіном і глюкагоном).

Розщеплення глікогену здійснюється двома шляхами: фосфоролізом і гідролізом. Велика частина глікогену розщеплюється фосфоролітичним шляхом. Так, під впливом ферменту фосфорилази відбувається поступове зменшення молекули глікогену з утворенням глюкозо-1-фосфата.

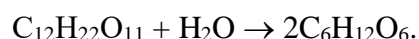
Бічні відгалуження молекули глікогену відщеплюються під впливом гідролітичного ферменту аміло-1,6-глюкозидази.

Далі глюкозо-1-фосфат під впливом ферменту фосфоглюкомутази перетворюється в глюкозо-6-фосфат. Глюкозо-6-фосфат під впливом ферменту глюкозо-6-фосфатази розщеплюється до глюкози і неорганічного фосфату (H₃PO₄). Глюкоза поступає в кровоносне русло, а неорганічний фосфат використовується для реакцій фосфорилювання.

Деяка частина глікогену розщеплюється гідролітично під впливом ферменту амілази з утворенням декстринів і мальтози:



Потім під впливом ферменту мальтази мальтоза розщеплюється до глюкози, яка поступає в кровоносне русло:



Реакції фосфоролізу глікогену оборотні. Їх швидкість залежить від вмісту глікогену, глюкозо-6-фосфата і H₃PO₄. Так, при збільшенні концентрації глюкозо-6-фосфата реакція йде у напрямі утворення глікогену. Глюкоза крові в основному використовується для енергетичних потреб організму.

Процеси перетравлювання, всмоктування і перетворення основної маси вуглеводів у печінці і тканинах показані на схемі 2.

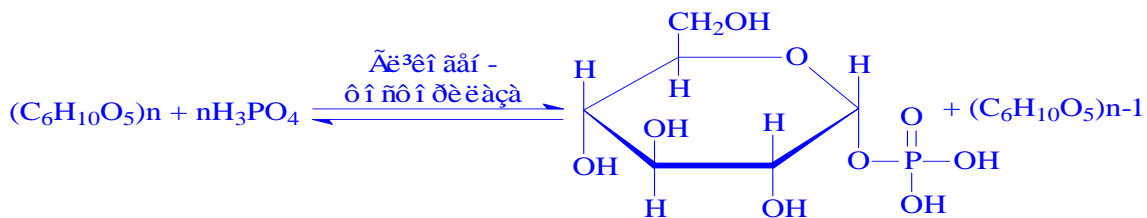
У тканинах і клітинах основними енергетичними перетвореннями вуглеводів є: анаеробне розщеплення, цикл трикарбонових кислот Кребса і пентозофосфатний шлях (ПФШ), або пентозний цикл. Всі три процеси взаємозв'язані, оскільки в кожному з них є загальні для всього проміжного обміну вуглеводів продукти хімічних реакцій, і беруть участь одні і ті ж ферментативні системи.

Анаеробне розщеплення вуглеводів

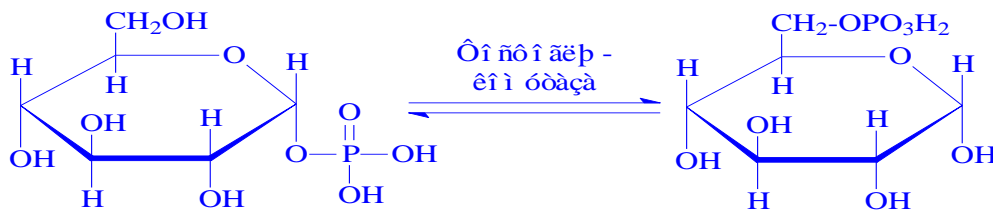
Цей процес протікає в органах, тканинах і клітинах живого організму без участі кисню. Його основні реакції схожі з хімізмом спиртового бродіння, названого Л. Пастером „життям без кисню”. Відмінності полягають в наступному: при спиртовому бродінні вуглеводів кінцевими продуктами є етанол і CO₂, а при анаеробному розщепленні – молочна або піровиноградна кислоти.

Анаеробне розщеплення вуглеводів може починатися фосфоролітичним розщепленням глікогену (глікогеноліз) або фосфорилюванням глюкози (гліколіз). У скелетній мускулатурі обидва процеси виражені однаковою мірою, в головному мозку і міокарді переважає гліколіз. Анаеробне розщеплення супроводжується утворенням у тканинах і клітинах АТФ – сполуки з великим запасом енергії.

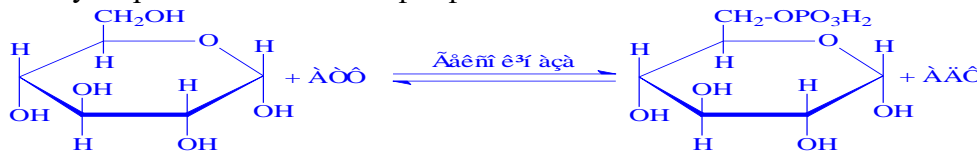
Фосфоролітичне розщеплення глікогену до глюкозо-1-фосфата відбувається під впливом ферменту фосфорилази:



Під впливом ферменту фосфоглюкомутази глюкозо-1-фосфат перетворюється в глюкозо-6-фосфат:

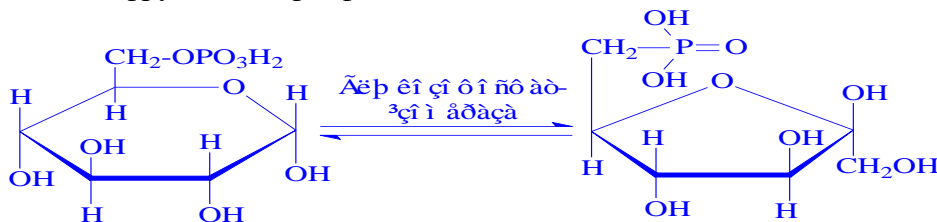


Якщо процес починається з глюкози, то її фосфорилювання відбувається під впливом ферменту фосфоглюкокінази з утворенням глюкозо-6-фосфата:

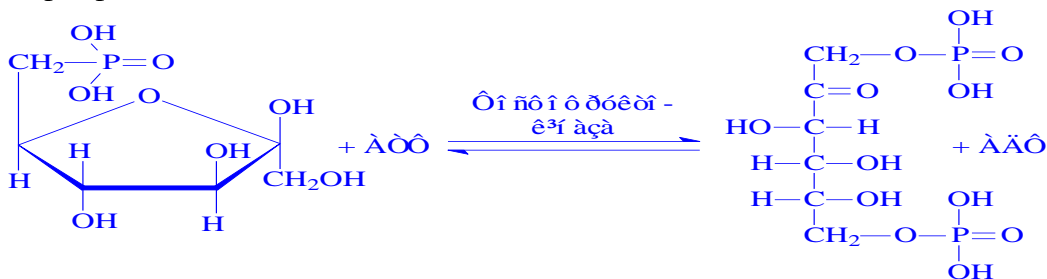


Подальші етапи глікогеноліза і гліколіза подібні і можуть розглядатися спільно.

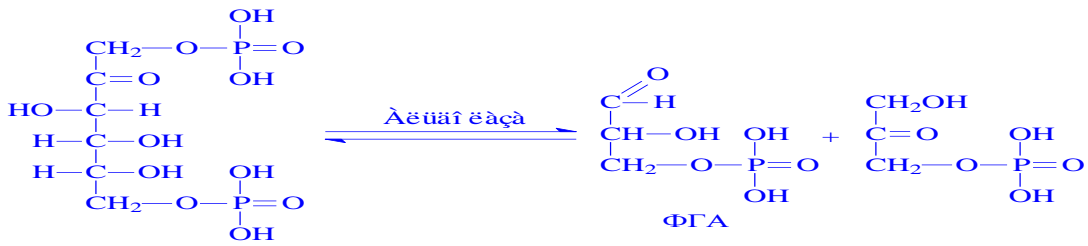
1. Глюкозо-6-фосфат під дією ферменту глюкозофосфатізомерази перетворюється у фруктозо-6-фосфат. Між обома ефірами встановлюється рівновага при вмісті 70% глюкозо-6-фосфата і 30% фруктозо-6-фосфата:



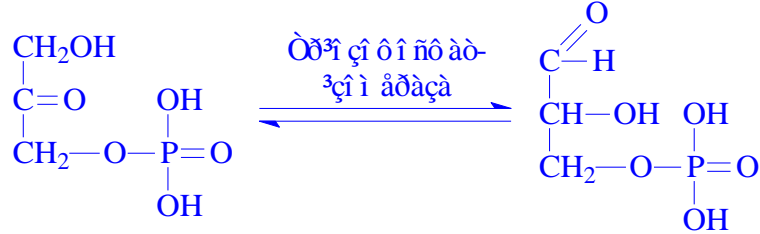
2. Під впливом фосфофруктокінази, за наявності АТФ та йонів Mg^{2+} , утворюється фруктозо-1,2-дифосфат:



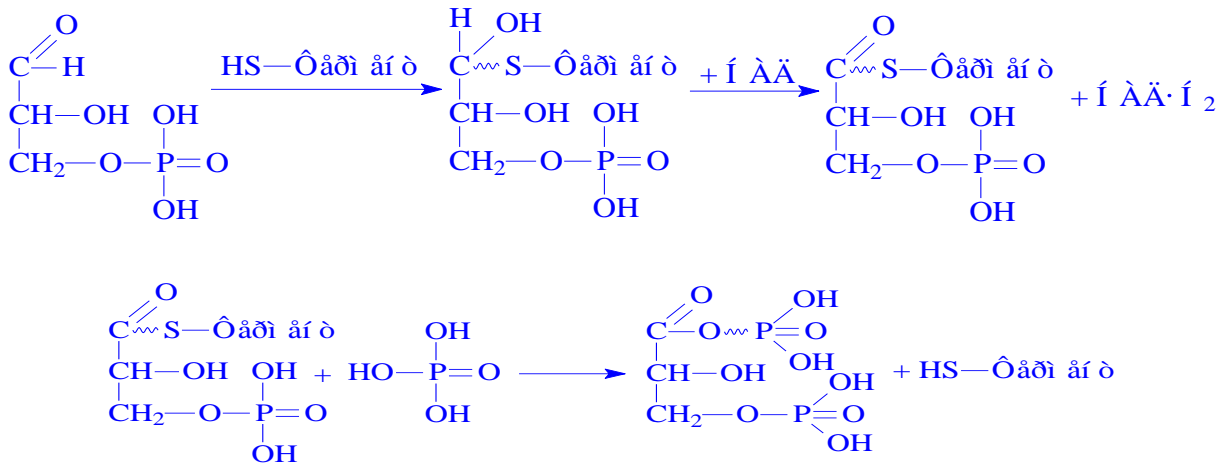
3. Наявність двох залишків фосфату на протилежних кінцях молекули гексози призводить до різкого ослаблення зв'язків між третім і четвертим атомами вуглецю. В результаті цього вуглевод легко розщеплюється на дві фосфотріози під впливом ферменту альдолази:



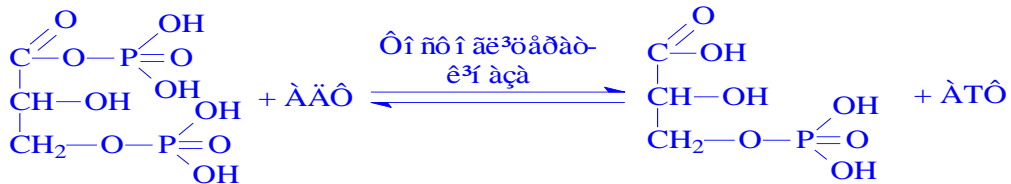
При цьому утворюється 3-фосфогліцеринний альдегід (ФГА) – 3% і діоксіацетонфосфат – 97%, який таутомеризується в 3-фосфогліцеринний альдегід:



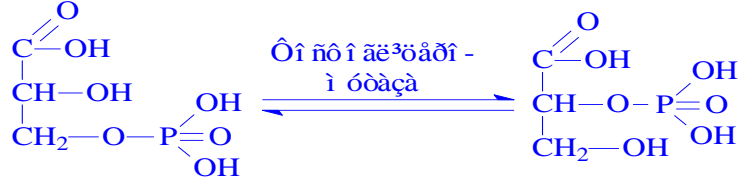
4. 3-Фосфогліцеринний альдегід під впливом ферменту гліцеральдегідфосфатдегідрогенази та НАД вступає в реакцію окисредукції, що призводить до утворення макроергічного зв'язку, а потім 1,3-дифосфогліцеринної кислоти:



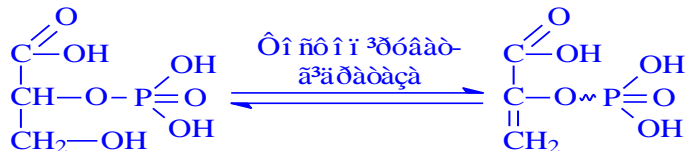
5. 1,3-Дифосфогліцеринна кислота під впливом ферменту фосфогліцераткінази віддає свій макроергічний зв'язок АДФ:



6. 3-Фосфогліцеринна кислота під впливом ферменту фосфогліцеромутази перетворюється на 2-фосфогліцеринну кислоту:



7. 2-Фосфогліцеринна кислота, під впливом ферменту фосфопіруватгідратази у присутності іонів Mg^{2+} , втрачає молекулу води, перетворюючись на енольну форму фосфопірувату, яка містить макроергічний зв'язок:

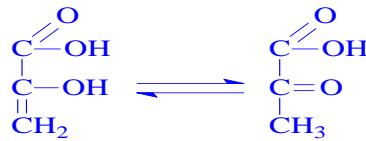


8. Фосфопірувату кислота під впливом ферменту піруваткінази за наявності іонів Mg^{2+} і K^+ , віддає свій макроергічний зв'язок АДФ, перетворюючись на енольну форму пірувату:

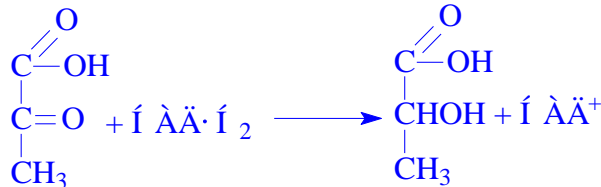
КИСЛОТИ:



Енольна форма пірвіноградної кислоти таутомеризується в кетоформу:



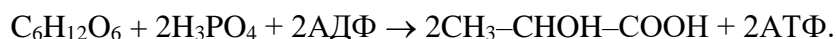
9. При недостатній кількості кисню пірвіноградна кислота під дією ферменту лактатдегідрогенази і за наявності НАД·Н₂ перетворюється на молочну кислоту, яка є кінцевим продуктом анаеробного розпаду вуглеводів в тканинах:



Реакції гліколізу (глікогенолізу) часто поділяють на дві стадії. На першій стадії відбувається енергозалежний процес фосфорилювання глюкози та її розкладання на дві тривуглецеві сполуки – фосфотріози. Реакції першої стадії **ендергонічні**, вони проходять з поглинанням енергії АТФ. Цю стадію вважають підготовчою.

Друга стадія гліколізу (глікогенолізу) забезпечує перетворення фосфотріоз на кінцевий продукт – молочну кислоту. В зв'язку зі специфічністю частини реакцій, які відбуваються на цій стадії, вони дістали назву **гліколітичної оксиредукції**. В процесі утворення молочної кислоти синтезується також макроергічна сполука АТФ, тобто друга стадія гліколізу проходить з виділенням енергії і є **екзергонічним** процесом (схема 3).

Як видно з наведених вище рівнянь хімічних реакцій, під час гліколізу з однієї молекули глюкози утворюється дві молекули фосфотріоз. Кожна з них у процесі перетворення на молочну кислоту зумовлює утворення двох молекул АТФ, тобто всього утворюється чотири молекули АТФ. Однак дві з них використовуються для фосфорилювання глюкози (гексокіназна реакція) та утворення фруктозо-1,6-дифосфату (фруктокіназна реакція), тому енергетична ефективність гліколізу становить дві молекули АТФ. Оскільки в макроергічному зв'язку АТФ акумулюється в середньому 42 кДж енергії, то всього під час гліколізу нагромаджується 84 кДж енергії. Експериментально встановлено, що внаслідок перетворення глюкози у дві молекули молочної кислоти зміна вільної енергії дорівнює 210 кДж/моль. На основі цього неважко обчислити, що під час гліколізу близько 40 % вивільненої енергії акумулюється в макроергічних зв'язках АТФ, а решта розсіюється у вигляді теплоти. Отже, коефіцієнт корисної дії гліколізу становить 0,35 – 0,40. Загальну схему можна записати так:



Під час глікогенолізу також утворюється чотири молекули АТФ, однак на першій стадії цього процесу використовується лише одна молекула АТФ (у фосфоглюкокіназній реакції), тому енергетичний ефект глікогенолізу становить 3 молекули АТФ, або 126 кДж/моль.

На перший погляд енергетичний ефект глікогенолізу більший, ніж гліколізу. Однак, якщо врахувати, що частина молекул АТФ використовується для синтезу глікогену, стане зрозумілим, що ці два процеси в енергетичному відношенні майже рівноцінні. Для організму і гліколіз, і глікогеноліз не вигідні, оскільки для компенсування енергетичних витрат необхідна велика кількість вуглеводів. Однак як фізіологічні процеси вони досить важливі, оскільки дають змогу забезпечити організм енергією за умов недостатнього постачання тканин киснем.

Під час вивчення енергетичних ефектів окремих реакцій анаеробного перетворення вуглеводів було встановлено, що більшість реакцій цього процесу близькі до рівноваги і можуть проходити як у прямому, так і в зворотному напрямках. Це дає змогу організму з одних і тих самих речовин діставати як хімічну енергію, так і сполуки, необхідні для забезпечення протікання різних метаболічних реакцій. Однак три реакції анаеробного перетворення вуглеводів (гексокіназна, фруктокіназна і піруваткіназна) супроводжуються значним зменшенням вільної енергії, тому є практично

необоротними. Перебіг цих реакцій у зворотному напрямку потребує подолання певного енергетичного бар'єру та наявності специфічних ферментів.

Усі процеси життєдіяльності: активний транспорт живильних речовин, процеси біосинтезу специфічних білків, білків-ферментів, гормонів, ліпідів, полісахаридів, нуклеїнових кислот, виведення кінцевих продуктів розпаду з організму, виникнення і проведення нервового імпульсу, секреторна робота, осмотична робота, м'язові скорочення і багато інших процесів - зв'язані з витратою АТФ.

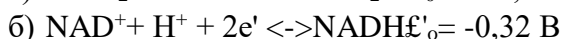
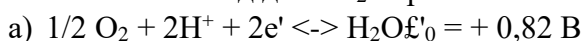
Утворення АТФ в організмі тварини протікає в процесі окисного фосфорилування в мітохондріях клітини, у яких розрізняють: зовнішню і внутрішню мембрани, міжмембранний простір, матрикс і кристи. У мітохондріях процес окислювання субстратів супроводжується сполученим процесом фосфорилування, тобто синтезу з АДФ і фосфорної кислоти молекули АТФ. Для біосинтезу АТФ необхідні 2 умови:

1. потенціал понад 0,2 вольти,
2. наявність активного ферменту ~ протонзалежної АТФ-синтази.

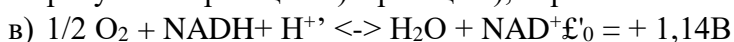
У внутрішній мембрані мітохондрій вбудований ферментний ансамбль дихального ланцюга (ланцюг переносу електронів - ЛПЕ), що складає з трьох жорстко закріплених (крім цитохрому 3) ферментативних комплексів.

Величина окисно-відновного потенціалу дихального ланцюга складає 1.14 В. що відповідає 53 ккал

Сила, що рухає процесом окисно-відновного фосфорилування - це потенціал переносу електронів, що властивий $NAD-H_2$ або $FAO-H_2$. Розраховуємо $\Delta \mathcal{E}'_0$, ΔD^0 , що пов'язані з процесом окислення $NAD-H$ під дією O_2 . Проміжні часткові реакції такі:



Обрахувавши реакцію б) з реакції а), отримаємо



Вільна енергія окислення для цієї реакції складає

$$\Delta D^0 = n \mathcal{E}'_0 = -2 * 23.062 * 1.14 = -52,6 \text{ ккал/моль}$$

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основною класифікацією вуглеводів та їх хімічною будовою,
- законспектувати основні поняття про метаболізм вуглеводів та шляхи обміну,
- розглянути схему величини окисно-відновного потенціалу дихального ланцюга та розв'язати вправи його визначення,
- ознайомитися з основою взаємозв'язку процесів обміну речовин в організмі тварин.

Розраховуємо $\Delta \mathcal{E}'_0$ і ΔD^0 , що пов'язані з процесом окислення $NAD-H$ під дією O_2 .

Питання для самоконтролю

1. Обмін вуглеводів.
2. Перетравлення.
3. Склад слини.
4. Склад кишкового соку.
5. Визначення, класифікація і біологічна роль вуглеводів.
6. Моносахариди, визначення, їх класифікація (триози, пентози, гексози). Значення окремих моносахаридів в тваринництві.
7. Анаеробне розщеплення. Гліколіз, основні реакції.
8. Процеси синтезу глікогену. Глікогеноліз.
9. Основні реакції ЦТК.
10. Патологія обміну вуглеводів.

Форма контролю за виконання самостійного завдання – оцінювання конспекту перевірка розв'язку вправ та задач.

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. . Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
3. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник]. Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
4. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
5. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006. 640 с
6. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012. 104 с.

Самостійна робота № 8.

Тема: Обмін білків. Біологічне значення білкового обміну. Процеси знешкодження аміаку. Механізми синтезу та регуляції білків.

Коротка характеристика змісту навчального матеріалу

Обмін білків- центральна ланка всіх біохімічних процесів, які лежать в основі існування живого організму. Інтенсивність обміну білків характеризується **балансом азоту**, оскільки основна маса азоту організму доводиться на білки. При цьому враховується азот їжі, азот організму і азот продуктів виділення. Баланс азоту може бути позитивним (відбувається надбавка у масі і затримка азоту в організмі), рівним нулю або спостерігатися азотна рівновага (з організму виводиться стільки ж азоту, скільки й поступає) і негативним (розпад білків не компенсується білками їжі). Це слід враховувати при складанні раціонів. Баланс азоту характеризується білковим мінімумом- найменшою кількістю білка в харчовому раціоні, яка необхідна для збереження в організмі азотної рівноваги.

Білки раціону ділять на *повноцінні і неповноцінні*. Повноцінний білковий раціон містить залишки незамінних амінокислот, які не можуть синтезуватися організмом людини і тварин: валін, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, треонін, триптофан і фенілаланін. До умовно незамінних амінокислот відносять гістидин (частково синтезується мікрофлорою в харчовому каналі). Решта амінокислот- замінні і можуть синтезуватися в організмах: аланін, аспарагінова і глутамінова кислоти, серин. П'ять амінокислот вважають частково замінними - аргінін, гліцин, тирозин, цистин і цистеїн. Імінокислоти пролін і оксипролін можуть синтезуватися в організмі людини і тварин.

У різних харчових продуктах міститься неоднакова кількість білків, у %: боби гороху - 26; дріжджі - 16; боби сої- 35; зерно пшениці - 13; картопля 2,0- 5; кукурудза - 9,5; капуста- 1,1- 1,6; рис - 7,5; морква - 0,8- 1; буряк- 1,6. Багаті повноцінними білками продукти тваринництва, у %: яловичина- 21,5; баранина- 19,8- 25; сир- 20- 36; яйця- 12.6; свинина - 16,5; молоко коров'яче - 3,5; риба - 19 - 20; масло коров'яче - 0,5.

Еталоном повноцінного білка є казеїн, що містить всі незамінні амінокислоти. При складанні раціонів слід враховувати амінокислотний склад білків.

У харчовому каналі білки піддаються розщепленню до амінокислот, які потім засвоюються організмом.

У ротовій порожнині їжа, що містить білки, механічно подрібнюється, змочується слиною і перетворюється на харчову грудку, яка по стравоходу поступає в шлунок (у жуйних - в передшлунок і сичуг, у птахів- в залозистий і м'язовий шлунки). У складі слини немає ферментів, здатних гідролітично розщеплювати білки корму.

Пережовані харчові маси поступають у шлунок (у жуйних в сичуг), перемішуються і

просочуються шлунковим соком.

Шлунковий сік- біологічна рідина, яка синтезується залозами слизової оболонки шлунку. Це безбарвна і злегка опалесцююча речовина $p=1,002- 1,010$. У людини протягом доби утворюється близько 2 л, великої рогатої худоби - 30, коней - 20, свиней - 4, собак - до 3 л шлункового соку. Виділення шлункового соку в першій (складно-рефлекторній) фазі визначається видом, запахом і смаком їжі, у другій (нейрогуморальній) - її хімічним складом і механічним роздратуванням рецепторів слизової оболонки. До складу шлункового соку входить 99,5% води і 0,5% нерозчинного залишку. Він включає ферменти- пепсин, ренін, гастрин, желатиназу, ліпазу; білки- сироваткові альбуміни і глобуліни, мукопротеїни слизу, фактор Касла; з мінеральних речовин- кислоти (в основному соляну) і солі.

У шлунку відбувається гідролітичне розщеплення більшості білків. Так, нуклеопротеїди під впливом соляної кислоти і пепсину розпадаються на нуклеїнові кислоти і прості білки. Тут же відбувається розщеплення і інших протеїдів. Під впливом ферментів шлункового соку (пепсину, реніну й ін.) прості білки розщеплюються до складових частин. Так, під впливом пепсину розриваються пептидні зв'язки по краях білкових молекул. Найлегше розриваються пептидні зв'язки, утворені ароматичними і дикарбоновими кислотами. Пепсин легко розщеплює білки тваринного походження (казеїн, міоглобін, міоген, міозин) і деякі рослинні білки, побудовані в основному з моноамінодикарбонових кислот (гліадин і глутелін злаків). Пепсин розщеплює більшість білків, за винятком кератинів шерсті, фіброїнів шовку, муцинів слизу, овомукоїдів, деяких білків кісток і хрящів.

Перетравлювання білків відбувається в порожнині кишок і на поверхні слизової оболонки (присінне травлення). В порожнині кишок відбувається розщеплення білкових молекул, а на поверхні слизової оболонки (і між мікроросинками)- їх „уламків”: поліпептидів, трипептидів і дипептидів. Таким чином, під впливом травних соків білки розщеплюються до амінокислот і складових частин- простетичних груп.

Білки і їх похідні, які не розклалися в тонкій кишці у товстій кишці піддаються гнильним процесам. Гниття - багатоступінчастий процес, на різних етапах якого беруть участь різні мікроорганізми: анаеробні і аеробні бактерії роду *Bacillus* *Pseudomonas*, інфузорії та ін. Під впливом бактерійних пептидгідролаз складні білки розщеплюються на протеїни і простетичні групи. Протеїни, у свою чергу, гідролізуються до поліпептидів, дипептидів і амінокислот. Амінокислоти піддаються складним біохімічним перетворенням: дезамінуванню, декарбоксилуванню, внутрішньомолекулярному розщепленню, окисненню, відновленню, метилюванню, деметилюванню і т.д. Виникає ряд отруйних продуктів, які всмоктуються через слизову оболонку кишок у кровоносну і лімфатичну системи і разносяться по всьому організму, отруюючи його органи, тканини і клітини. Частина цих речовин знешкоджується в печінці з утворенням продуктів кінцевого обміну, які виводяться з організму.

Білки всмоктуються у вигляді амінокислот, низькомолекулярних пептидів (частково) і складових частин простетичних груп. У новонароджених всмоктуються частина нерозщеплених білків молозива і молока. Місце всмоктання- мікроросинки ворсинок епітелію слизової оболонки тонкої кишки. Основна маса продуктів всмоктуються в кінці дванадцятипалої, на початку тонкої і клубової кишок. Амінокислоти проникають в клітину через субмікроскопічні каналці мікроросинок і екзоплазматичну мембрану завдяки процесам дифузії, осмосу, за допомогою білкових переносників проти концентраційного і електрохімічного градієнтів. Перш за все, амінокислота з'єднується з переносником. Це полівалентний іон, який має чотири ділянки для скріплення з нейтральними, кислими і основними амінокислотами, а також з іоном Na. Пройшовши мембрану, амінокислота відщеплюється від переносника і по ендоплазматичній сітці та пластинчатому комплексу поступово переміщується від апікального краю до базальної ділянки ентероцита (рис. 1).

Продукти всмоктання білків через систему ворітної вени поступають у печінку. Амінокислоти, що залишилися в крові після проходження через печінку, з печінкової вени потрапляють у велике коло кровообігу і разносяться до окремих органів, тканин і клітин.

Деяка частина амінокислот з міжклітинної рідини поступає в лімфатичну систему - лімфатичні капіляри ворсинок, підепітеліальну і підслизову сітку судин тонкої кишки, брижові вузли, грудну лімфатичну протоку і краніальну порожнисту вену.

Основна маса амінокислот витрачається на біосинтез білків, частина - на біосинтез біологічно активних речовин (небілкових гормонів, пептидів, амінів та ін.), частина, дезамінуючись, використовується як енергетична сировина і матеріал для біосинтезу ліпідів, вуглеводів, нуклеїнових кислот та ін.

Біосинтез білків. Проблема біосинтезу білка є однією з основних проблем біохімії. Вона має важливе теоретичне і практичне значення, тісно пов'язана з найактуальнішими питаннями сучасної біологічної науки: в'ясненням законів спадковості і мінливості, керуванням ростом і розвитком організмів, розкриттям причин виникнення і розробкою методів профілактики та лікування багатьох спадкових захворювань тощо.

Біосинтез білка протікає у всіх органах, тканинах і клітинах. Найбільша кількість білка синтезується в печінці. Синтез білка здійснюють рибосоми. За хімічною природою рибосоми - нуклеопротеїди, що складаються з РНК (50- 65%) і білків (35 - 50%). У процесі біосинтезу білка рибосоми здійснюють функції:

- 1) специфічного скріплення і утримання компонентів білок-синтезуючої системи;
- 2) каталітичної підстанції (при утворенні пептидного зв'язку і гідролізі ГТФ);
- 3) транслокатора (при механічному переміщенні і- і тРНК).

Рибосоми утворюються самочинно із заздалегідь синтезованих РНК і білків. Вони є складовими частинами гранулярної ендоплазматичної сітки, яка є своєрідною транспортною системою клітини, де відбувається біосинтез і переміщення синтезованих молекул білка.

Рибосоми в клітині знаходяться у вигляді скупчень від 3 до 100 одиниць **полісом** (полірибосом, ергосом). Рибосоми сполучені між собою своєрідною ниткою, видимою під електронним мікроскопом, - іРНК (рис. 2). Кожна рибосома здатна синтезувати самостійно один поліпептидний ланцюг, група - декілька таких ланцюгів і молекулу білка. Прикладом великої полірибосомної системи є полісоми м'язової тканини, які синтезують міозин. Полісома складається з 60- 100 рибосом і здійснює біосинтез молекули білка, який складається з 1800 амінокислотних залишків.

Оскільки ДНК знаходиться в ядрі, а біосинтез білка відбувається на рибосомах, то ДНК передає інформацію щодо процесу синтезу білка через іРНК, яка синтезується на певній ділянці (гені) одного з нуклеотидних ланцюгів ДНК.

В основі передачі інформації лежить *принцип комплементарності*. У синтезованій іРНК послідовність нуклеотидів відповідає послідовності нуклеотидів в одному з полінуклеотидних ланцюгів ДНК. Відмінність полягає лише в тому, що замість тимідинового нуклеотиду в іРНК міститься уридиновий нуклеотид. Процес копіювання даної інформації з ДНК на іРНК називається *транскрипцією*.

Далі іРНК, доставши інформацію від ДНК, виходить з ядра і переміщується до рибосом. На рибосомах іРНК реалізує цю інформацію в процесі синтезу білка. Іншими словами, на іРНК як на матриці відбувається синтез білка, первинна структура якого визначається інформацією, що іРНК отримала від ДНК. Процес передачі інформації з іРНК, яка закодована в певній послідовності нуклеотидів в її молекулі, на процес розміщення залишків амінокислот у білкових молекулах називається *трансляцією*. Отже, передачу інформації від ДНК на синтез білка можна подати схемою: ДНК Транскрипція - Трансляція

Для синтезу білків використовуються активовані форми амінокислот, які перебувають у зв'язаному стані з відповідними тРНК. Останні переносять їх до місця біосинтезу білка - рибосом. Процес сполучення амінокислот із „своїми” тРНК за участю ферменту аміноацил-тРНК - синтетази називають **рекогніцією** (від англ. recognise - пізнавати).

Ця реакція відбувається на поверхні ферменту, що каталізує її, і утворений аміноациладенілат не переходить у розчин, а залишається в комплексі з ферментом. У молекулі аміноациладенілату залишок амінокислоти сполучається з залишком АМФ макроергічним зв'язком, який посилює реакційну здатність амінокислоти.

На наступному етапі комплекс аміноациладенілату з ферментом взаємодіє з тРНК, специфічною для кожної амінокислоти. При цьому аміноацильна група з аміноациладенілату переходить до тРНК з утворенням нового комплексу - аміноацил-тРНК і виділяються АМФ та фермент:

Залишок амінокислоти приєднується до третього атома вуглецю рибози кінцевого нуклеотиду тРНК, макроергічний зв'язок зберігається. Реакцію каталізує той самий фермент, що й реакцію активації амінокислоти- аміноацил-тРНК-синтетаза. У молекулі даного ферменту є дві специфічні ділянки, завдяки яким він здатний „впізнавати”, з однієї сторони, „свою” амінокислоту, а з другої- „свою” тРНК.

Деякі аміноацилсинтетази (наприклад, валінова, лейцинова, ізолейцинова) побудовані з одного поліпептидного ланцюга, інші- з двох, чотирьох і більшої кількості поліпептидних ланцюгів (наприклад, серинова аміноацилсинтетаза складається з двох субодиниць, метіонінова- з чотирьох). Молекулярна маса кожної субодиниці становить 45000. Виявлено аміноацилсинтетази, побудовані з двох і більшої кількості різних субодиниць. Наприклад, гліцинова аміноацилсинтетаза складається з чотирьох субодиниць, дві з яких мають молекулярну масу по 33000, а дві інші - по 80000.

Аміноацилсинтетази виявляють високу специфічність. Для кожної з 20 амінокислот, що входять до складу білків, є своя, і притому лише одна аміноацилсинтетаза. Водночас кожна з них „впізнає” всі тРНК, специфічні для однієї амінокислоти.

Трансляція. Трансляція включає три основні етапи- ініціацію, елонгацію і термінацію.

Ініціація синтезу поліпептидного ланцюга- це утворення ініціюючого комплексу і формування функціонально активної рибосоми. Розміри рибосом характеризують константами седиментації (виражають одиницями Сведберга S). Чим більші розміри мають часточки, тим швидше вони осідають під час ультрацентрифугування і тим вища константа їх седиментації.

Кожна рибосома складається з двох субодиниць- малої і великої. У прокариот 70S рибосоми побудовані з малої (30S) і великої (50S) субодиниць. Мала субодиниця містить молекулу 16S-РНК і 21 молекулу білків з різною молекулярною масою. 16S-РНК виконує в субодиниці структурну роль, вона необхідна для контакту рибосом з іРНК. Для контакту з іРНК у цій самій субодиниці є зона, в якій розміщена спеціальна акцепторна ділянка (Аср-ділянка) для зв'язування тРНК, яка доставляє активовані амінокислоти. 50S субодиниця містить дві молекули РНК: 23S-РНК, 5S-РНК і 34 молекули різних білків. 23S-РНК виконує структурну роль, а 5S-РНК необхідна для взаємодії субодиниці з тРНК. Отже, іРНК сполучається як з малою, так і з великою субодиницею рибосоми.

На 50S субодиниці рибосоми є дві ділянки- пептидильна, або П-ділянка, і аміноацильна, або А-ділянка; П-ділянка призначена для розміщення поліпептидного ланцюга, що синтезується, а в А-ділянку поступають аміноацил-тРНК.

Рибосоми еукаріот 80S побудовані з малої (40S) і великої (60S) субодиниць. Мала субодиниця містить молекулу 18S-РНК і близько 30 молекул різних білків. До складу великої субодиниці входять молекули 28S-РНК і 5S-РНК, а також близько 50 молекул різних білків. Для ініціації синтезу білка крім рибосом і рибонуклеїнових кислот важливим є наявність формілметіоніл-тРНК (тРНК^{МЕТ}), факторів ініціації (1F-1, 1F-2, 1F-3), ГТФ, іонів магнію тощо.

Елонгація (ріст) поліпептидного ланцюга у момент закінчення ініціації формілметіонін-тРНК розміщена в П-ділянці рибосоми, а А-ділянка вільна і може приймати наступну аміноацил-тРНК.

Перший етап елонгації полягає в доставці аміноацил-тРНК до рибосоми і сполученні її з відповідним кодоном іРНК, розміщеним поряд з початковим (ініціюючим) кодоном АУГ. У цьому процесі беруть участь ГТФ і фактори елонгації EF-Tu, EF-Ts і EF-G (рис. 4). Спочатку перший фактор елонгації взаємодіє з ГТФ і аміноацил-тРНК з утворенням потрійного комплексу EF-Tu-ГТФаміноацил-тРНК. Далі цей комплекс доставляється в А-ділянку рибосоми, де й відбувається його дисоціація. Аміноацил-тРНК залишається зв'язаною з

рибосомаю, а ГТФ гідролізує до ГДФ і відщеплюється від рибосоми у вигляді ГДФ-ЕФ-Ту. Під впливом другого фактора елонгації (ЕФ-Ts) цей комплекс розкладається й обидва фактори знову включаються в доставку наступної молекули аміноацил-тРНК в А-ділянку рибосоми. Джерелом енергії служить нова молекула ГТФ.

Термінація (закінчення синтезу) поліпептидного ланцюга. Термінація поліпептиду розпочинається при появі певних сигналів, якими є триплети УАА, УАГ, УГА.

Оновлення білків в організмі. Білки знаходяться в динамічному стані і піддаються постійним процесам синтезу і розпаду. У ході життєдіяльності білки поступово „зношуються”- руйнуються їх четвертна, третинна, вторинна і первинна структури. Інактивуються білкові функціональні групи і руйнуються зв'язки в білковій молекулі. Виникає необхідність в заміні „зношених білкових молекул” новими.

Швидкість оновлення білків різних органів і тканин неоднакова. Білки організму людини в цілому оновлюються протягом 135- 155 діб. Білки печінки, підшлункової залози, стінки кишок і плазми крові оновлюються протягом 10 діб, м'язів- 30, колаген- 300 діб. Синтез молекули білка в клітині протікає швидко- протягом 2 - 5 с. За 1 с в тілі людини руйнується близько 3 млн. еритроцитів, а один еритроцит містить близько 280 млн. молекул гемоглобіну. В організмі дорослої людини щодоби синтезується 90- 100 г білка (1,3 г на 1 кг маси). Ступінь оновлення зменшується при старінні, хворобах і т.д.

Обмін білків порушується при багатьох інфекційних, інвазивних і незаразних хворобах. Часто причиною порушень білкового обміну є неправильно складений раціон, недотримання режиму прийому їжі та ін.

Патології білкового обміну виявляються у різних формах. *Білкове голодування.* Розрізняють два види білкового голодування: первинне, коли в їжі немає достатньої кількості незамінних амінокислот, і вторинне, викликане захворюваннями харчового каналу, печінки, підшлункової залози. *Порушення обміну складних білків.* Найчастіше це виявляється у вигляді порушень нуклеїнового і порфіринового обміну. В останньому випадку порушується обмін гемоглобіну, міоглобіну і інших залізовмісних білків. Так, при різних ураженнях печінки (гепатитах, фасціольозі, ін.) виникає гіпербілірубінемія, при якій вміст білірубину в крові зростає до 0,3 - 0,35 г/л. Сеча стає темною, оскільки в ній з'являються великі кількості уробіліну, виникає уробілінурія. Іноді спостерігається порфірія - різке збільшення в крові і тканинах вмісту порфіринів. Це приводить до порфінурії і сеча стає червоною.

Завдання самостійної роботи:

- ознайомитися з основною класифікацією білків та їх хімічною будовою,
- законспектувати основні поняття прогцляхи метаболізму обміну білків,
- розглянути схему синтезу білків та основи генетичного коду в синтезі поліпептидів білків,,
- написати механізм синтезу білка: транскрипцію, трансляцію, елонгацію. Написати формулу активної рибосоми, значення і-РНК в синтезі білка.

Питання для самоконтролю

1. Дати визначення білкам. Розповсюдження їх в природі. Причини різноманітності білків.
2. Перетравлення білків. Ферменти що беруть участь у перетравленні. Гормони що регулюють перетравлення.
3. Транскрипція у біосинтезі білка.
4. Шляхи зв'язування аміаку в організмі.
5. Які аміни утворюються в результаті декарбоксилування аланіну, лізину, тирозину та гістидину? Напишіть відповідні рівняння реакцій утворення амінів та вкажіть ферменти, що прискорюють ці процеси.
6. Всмоктування амінокислот. Теорія Майстера
7. Напишіть рівняння реакцій, що протікають відповідно схемам:

8. аспарагінова кислота (гідролітичне дезамінування)→...?...-^- (внутрішньомолек. дегідратація)→...?...→ (пряме амінування)-»...?...→ (внутрішньомол. дезамінув.)→»..?..
9. Дезамінування амінокислот. Механізм окислювального дезамінування. Які метаболіти утворюються в результаті окислювального дезамінування глутамінової, аспарагінової кислот, аланіну. Напишіть рівняння реакцій. Вкажіть ферменти, що каталізують ці реакції.
10. Етапи реплікації в біосинтезі білка - ініціація.

Форма контролю за виконання самостійного завдання - перевірка розв'язку вправи, оцінювання конспекту.

Список рекомендованої літератури

1. Димань Т.М., Мазур Т. Г. Безпека продовольчої сировини і харчових продуктів. –К.: Академія, 2011. 520 с.
2. Пономарьов П.Х., Сирохман І.В. Безпека харчових продуктів та продовольчої сировини. К.: Лібра, 1999. 272 с
3. Скоробогатий Я.П., Гузій А.В., Заверуха О.М. Харчова хімія: [Навчальний посібник]. –Львів: «Новий світ – 2000», 2012. 514 с.
4. С. А. Воронов, Ю. Б. Стецишин, Ю. В. Панченко, А. М. Когут. Лабораторний практикум з токсикології продуктів харчування[Навчальний посібник].Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2018. 191 с.
5. С. А. Воронов та інші Токсикологія продуктів харчування [Підручник]. –Львів: Видавництво Львівської політехніки, 2014. 556 с.
6. Плахотін В. Я. Теоретичні основи технологій харчових виробництв К.: Центр навчальної літератури, 2006.640 с
7. Лабій Ю.М. Харчова хімія. Навчальний посібник. Ю.М. Лабій. Івано-Франківськ: ПНУ, 2012.104 с.