Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького

Н. М. Параняк, О. І. Заяць, С. Й. Кропивка

ЛАБОРАТОРНИЙ ПРАКТИКУМ З ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ

навчально-методичний посібник
для лабораторних занять та самопідготовки
студентів другого (магістерського) рівня вищої освіти
спеціальності Е2 «Екологія»

Львів
2025

УДК 577.1:574.2
П 18

Рецензенти:
Мальований М. С. – д-р техн. наук, проф., завідувач кафедри екології та збалансованого природокористування (Інститут екології, природоохоронної діяльності та туризму імені В'ячеслава Чорновола Національного університету «Львівська політехніка»);
Грицина М. Р. – канд. біол. наук, доцент, завідувач кафедри фармації та біології (ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького).

Допущено до друку методичною комісією факультету суспільного благополуччя та здоров'я людини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького
Протокол № 10 від 13.05.2025 року

Параняк Н. М., Заяць О. І., Кропивка С. Й.

П 18 Лабораторний практикум з екологічної біохімії : навчально-методичний посібник для лабораторних занять та самопідготовки студентів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 101 «Екологія» / Н. М. Параняк, О. І. Заяць, С. Й. Кропивка. – Львів : Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, 2025. – 140 с.

Посібник містить лабораторні роботи з основних розділів екологічної біохімії, а також завдання для самоконтролю знань студентів та самостійної роботи. Основне завдання посібника – закріплення теоретичних знань студентів та формування практичних вмінь і навичок на основі застосування досягнень сучасної екологічної біохімії, які можуть бути використані для виконання курсових і дипломних робіт, а також для роботи за обраною спеціальністю.

УДК 577.1:574.2

© Параняк Н. М., Заяць О. І., Кропивка С. Й., 2025

ЗМІСТ

Передмова 7

Правила техніки безпеки під час проведення лабораторних робіт 9

Тема 1. Екологічні аспекти хімії вітамінів 11
1.1. Якісне та кількісне визначення аскорбінової кислоти в капусті 13
1.2. Кількісне визначення вітаміну Р в чаї 14
1.3. Якісні реакції на вітамін Е 16
1.3.1. Реакція з нітратною кислотою 16
1.3.2. Реакція з хлорним залізом 16
1.4. Якісні реакції на вітамін А 16
1.4.1. Реакція зі сульфатною кислотою 16
Контрольні запитання 17

Тема 2. Метаболічна регуляція активності ензимів (ферментів) як механізм адаптації організмів до умов оточуючого середовища 19
2.1. Вилучення ензиму сахарази із дріжджів та виявлення його дії 23
2.2. Специфічність дії амілази слини 24
2.2.1. Реакція Троммера 25
2.3. Термолабільність амілази слини 25
2.4. Реакція на крохмаль (йодна проба) 26
2.5. Дослідження активності амілази слини за різних значень pH середовища 26
2.6. Вплив активаторів та інгібіторів на активність амілази 27
2.7. Визначення ролі поліфенолоксидази у зміні забарвлення овочів та впливу на них гіпосульфіту натрію 28

Контрольні запитання 28

Тема 3. Гормональні взаємодії між рослинами і тваринами 30
3.1. Якісні реакції на інсулін 36
3.1.1. Біуретова реакція 36
3.1.2. Реакція Фоля 36
3.2. Якісна реакція на тироксин 36
3.3. Якісна реакція на адреналін з хлорним залізом 37
Контрольні запитання 37

Тема 4. Адаптивні перебудови на ділянках гліколізу ... 39
4.1. Якісне визначення молочної кислоти як метаболіту гліколізу 42
4.2. Глюкозооксидазний метод визначення концентрації глюкози в сироватці крові 43
Контрольні запитання 44

Тема 5. Катаболізм та анаболізм ліпідів при зміні умов оточуючого середовища 46
5.1. Якісна реакція на жовчні кислоти (реакція Петтенкофера) 53
5.2. Якісні реакції на лецитин 53
5.3. Якісна реакція на холестерол (реакція Сальковського) 54
5.4. Визначення концентрації загальних ліпідів у сироватці крові 54
5.5. Визначення кетонових тіл у сечі тварин 55
Контрольні запитання 55

Тема 6. Екологічні аспекти хімії протеїнів 57
6.1. Вивчення кольорових реакцій на амінокислоти 61
6.1.1. Реакція Адамкевича 61
6.2. Фізико-хімічні властивості протеїнів 62
6.2.1. Вивчення денатурації протеїну (сульфосаліцилова проба) 62

6.3. Кількісне визначення протеїну 62
6.3.1. Кількісне визначення протеїну
в сироватці крові біуретовим методом 62
6.4. Дослідження компонентів складних протеїнів..... 63
6.4.1. Виявлення пептидних зв'язків
у гідролізаті нуклеопротеїнів дріжджів 63
Контрольні запитання 64

Тема 7. Екологічні аспекти хімії нуклеїнових кислот... 66
7.1. Визначення вмісту сечової кислоти
у біологічному матеріалі 69
Контрольні запитання 72

Тема 8. Інтеграція процесів обміну в організмі тварин. Взаємозв'язок метаболізму ендогенних органічних сполук і ксенобіотиків 73
8.1. Якісне визначення деяких екстрактивних
і мінеральних речовин м'язової тканини 75
8.1.1. Виявлення креатину і креатиніну..... 75
8.2. Визначення неорганічного фосфору в сечі
тварин колориметричним методом 76
8.3. Денатурація білків під дією солей важких
металів 77
Контрольні запитання 77

Тема 9. Екологічна оцінка токсинів живих організмів 79
9.1. Кількісне визначення вмісту нітратів у овочах
та фруктах 81
9.2. Вивчення впливу термічної обробки на вміст
нітратів..... 83
9.3. Визначення середньодобового надходження
нітратів у організм з продуктами харчування 84
Контрольні запитання 85

Тема 10. Екологічний контроль об'єктів довкілля та якості продукції 87
10.1. Тонкошарова хроматографія ліпідів м'язової тканини тварин 88
Контрольні запитання 90
Умовні скорочення 91
Список використаної літератури 92
Тестові завдання 94

ПЕРЕДМОВА

У цьому навчально-методичному посібнику описані лабораторні роботи різних рівнів складності, що дають змогу отримати уявлення про структуру та властивості біологічних макромолекул, у тому числі ензимів, про основні біохімічні процеси та особливості перебігу біохімічних реакцій у разі зміни умов оточуючого середовища, при спрямованій дії певних екологічних факторів.

Завданнями посібника є вивчення принципів якісного і кількісного аналізу біомолекул, подолання розриву між теоретичними знаннями і практичним творчим використанням сучасних еколого-біохімічних методів.

Лабораторні роботи, викладені у навчально-методичному посібнику для лабораторних занять та самопідготовки студентів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 101 «Екологія», максимально наближені до майбутньої спеціальності студентів, охоплюють основні розділи і спрямовані на поглиблене засвоєння знань з цієї навчальної дисципліни.

У процесі виконання лабораторної роботи студенти повинні закріпити теоретичні знання з цього розділу програми, навчитися працювати з лабораторним посудом та приладами. Робота в лабораторії вимагає осмислення теоретичного матеріалу, з яким пов'язані досліди, тому студент має вивчити теоретичний матеріал з теми лабораторної роботи, який наведений у теоретичному вступі до кожної роботи. Обов'язкові знання студентів з правил техніки безпеки при роботі з приладами і відповідними реактивами, без чого не можна починати практичну частину роботи.

Лабораторна робота подається з відповідним оформленням для захисту.

Посібник допоможе студентам швидко зорієнтуватися у досить великому обсязі наукової інформації під час

вивчення екологічної біохімії, а також отримати знання про сучасні методи біохімічних досліджень, оволодіти практичними навичками визначення певних речовин у біологічному матеріалі, умінням узагальнювати, аналізувати й оцінювати результати лабораторних досліджень, що має значення у майбутній професійній діяльності.

ПРАВИЛА ТЕХНІКИ БЕЗПЕКИ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЛАБОРАТОРНИХ ЗАНЯТЬ

1. Під час виконання лабораторних робіт з екологічної біохімії треба працювати лише у спеціальному одязі (халат, шапочка).

2. У біохімічній лабораторії повинні бути в наявності протипожежні засоби (вогнегасник, пісок, вода), аптечка для надання першої медичної допомоги та засоби особистого захисту (гумові рукавички, захисні окуляри та ін.).

3. Необхідно підтримувати чистоту, тишу, порядок.

4. У лабораторії заборонено палити, приймати їжу, пити воду або інші напої.

5. Під час роботи треба бути дуже обережним та акуратним, стежити, щоб речовини не потрапили на одяг, шкіру, а також в очі.

6. Недопустимо перевіряти речовини чи розчини на смак. Нюхати речовини, обережно направляючи на себе пару або газ легким рухом руки.

7. На посуді, в якому зберігаються речовини або розчини, повинні обов'язково бути етикетки з назвою речовини або зі складом розчину.

8. Під час роботи з реактивами не можна торкатися обличчя, очей та відкритих ділянок шкіри.

9. Під час нагрівання рідких і твердих речовин у пробірках і колбах не можна направляти їх отвір на себе чи сусіда. Заглядати при цьому зверху в отвір пробірки заборонено.

10. Забороняється виливати в раковину концентровані розчини кислот, лугів, солей важких металів.

11. Досліди з легкозаймистими речовинами (ефір, бензин, ацетон, спирт тощо) проводять подалі від вогню і ввімкнених електроприладів.

12. Для приготування розчинів речовини треба відбирати шпателем, кількісно переносити їх у мірні стакани чи колби. Готові реактиви належить зберігати в закритому посуді з етикетками, на яких позначено назву, формулу сполуки, концентрацію та дату приготування.

13. Перед проведенням досліджень необхідно ретельно вивчити методику та підготувати робоче місце.

14. Перед використанням приладів слід детально ознайомитися з інструкцією.

15. При виникненні пожежі негайно відключити газ, вимкнути електроприлади в лабораторії. Швидко забрати всі горючі речовини подалі від вогню, а полум'я гасити вогнегасником, піском або використовувати протипожежну ковдру. Не можна заливати вогонь водою.

16. При термічних опіках негайно роблять примочки спиртовим розчином таніну, етанолом або розчином перманганату калію.

17. При опіках кислотами необхідно відразу ж промити уражене місце проточною водою, потім 5 % розчином гідрокарбонату натрію.

18. При опіках лугами необхідно відразу ж промити уражене місце проточною водою, потім 3 % розчином борної або оцтової кислоти.

Тема 1

ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ ВІТАМІНІВ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Вітаміни – біологічно активні сполуки, різні за хімічною структурою та механізмом біологічної дії, які необхідні для нормального повноцінного функціонування живих організмів.

Окрім основних органічних речовин, які надходять у організм з продуктами харчування, для належного функціонування організму як людини, так і тварин необхідна певна кількість сполук у невеликих кількостях, дефіцит яких може спричинити захворювання. Вони не є джерелами енергії чи будівельним матеріалом клітин, але абсолютно необхідні для життєвих функцій. До таких речовин належать вітаміни.

Вітаміни поділяють на дві основні групи за розчинністю: водорозчинні (легко розчиняються у воді); жиророзчинні (розчиняються у жирах та засвоюються у кишківнику за участю ліпідів). Це різні за хімічною структурою та механізмом біологічної дії сполуки, які відіграють специфічну роль в клітинному обміні у надзвичайно малих концентраціях.

Більшість вітамінів в організмі не синтезується і надходить з продуктами харчування рослинного й тваринного походження, Джерелом вітамінів є й деякі мікроорганізми травного тракту.

Вітаміни у значній мірі забезпечують нормальне функціонування нервової системи, м'язів та інших органів і багатьох фізіологічних систем. Разом із гормонами та ензимами, утворюють єдине ціле – групу біокаталізаторів

і відіграють значну роль у процесах обміну в організмі: у клітинному диханні, впливають на функції ендокринних залоз, підсилюють імунобіологічні процеси та стійкість організму до інфекційних захворювань.

Від забезпеченості вітамінами залежить рівень розумової і фізичної працездатності організму, його витривалості і стійкості до впливу несприятливих чинників навколишнього середовища.

Антропогенне забруднення довкілля різними полютантами негативно впливає на фізіолого-біохімічні процеси у живих організмах, зокрема, на надходження окремих вітамінів з кормами або продуктами харчування та їх засвоєння. Біологічна роль значної кількості вітамінів полягає у тому, що вони входять до складу простетичних груп ензимів. Недостатнє надходження вітамінів з їжею, а також порушення їх всмоктування в організмі призводить до розвитку важких порушень обміну речовин: авітамінози і гіповітамінози.

Авітаміноз – це відсутність вітаміну в організмі. Варто зазначити, що подібний стан трапляється вкрай рідко, тому що в основному наступає як наслідок постійного голодування або у любителів монодієт (вуглеводна, білкова). Частіше може виникати дефіцит вітаміну, ніж його відсутність (гіповітаміноз).

Авітамінози бувають: екзо- та ендогенні. Причиною екзогенних є неповноцінне харчування (недостатнє вживання овочів і фруктів, незбалансованість основних харчових компонентів, одноманітність їжі), а також зміна нормальної мікрофлори кишківника (дисбактеріоз). Причиною ендогенних авітамінозів є обмежене використання вітамінів організмом унаслідок порушення всмоктування, транспорту, утворення коферментних форм, посилення розщеплення чи фізіологічно підвищена потреба у вітамінах (молодий організм, період вагітності, особливості професії тощо).

При підвищенні кількості певних вітамінів у організмі може спостерігатися гіпервітаміноз. Цей стан є не менш небезпечним, аніж авітаміноз і гіповітаміноз, але зустрічається не так часто. Рідко буває спровокований споживанням великої кількості свіжих овочів і фруктів. В основному стан з'являється при прийманні вітамінних комплексів і перевищенні їх дозування. Особливо небезпечний у випадку, коли накопичуються жиророзчинні компоненти, які не виводяться з організму разом із сечею.

Для збереження вітамінів у їжі слід дотримуватись правил заготівлі, зберігання продуктів, приготування їжі – уникати її переварювання й пересмажування. Наприклад, у пошкоджених овочах і фруктах аскорбінова кислота руйнується внаслідок дії ензимів. Свіжі листові овочі при зберіганні втрачають практично весь вітамін С, що міститься в них. Значно знижує кількість вітамінів в овочах зберігання їх в очищеному та нарізаному вигляді, особливо у воді. Вітаміни групи В і каротин, яких багато в овочах, швидко руйнуються на світлі, відкритому повітрі та при кімнатній температурі. Вітаміни, що містяться в м'ясі та рибі, руйнуються при повторному заморожуванні, а розморожувати ці продукти треба якнайповільніше, не допускаючи швидкого нагрівання. Жиророзчинні вітаміни А і Е, якими багаті рослинні та тваринні жири, швидко окиснюються і втрачають властивості на світлі та на відкритому повітрі.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

1.1. Якісне та кількісне визначення аскорбінової кислоти в капусті

Принцип методу. Кількісний метод визначення аскорбінової кислоти заснований на здатності вітаміну С відновлювати 2,6-дихлорфеноліндофенол, який у кислому

середовищі має червоне забарвлення, в лужному – синє, а при відновленні знебарвлюється. Для запобігання руйнування вітаміну С досліджуваний розчин титрують у кислому середовищі лужним розчином 2,6-дихлорфеноліндофенолу до появи рожевого забарвлення.

Хід роботи: Відважують 1 г капусти, розтирають у ступці з 2 мл 10 % розчину HCl і скляним піском, доливають 8 мл води і фільтрують. Відбирають для титрування 2 мл фільтрату, додають 10 крапель 10 % розчину HCl і титрують 2,6-дихлорфеноліндофенолом до рожевого забарвлення. Обчислюють уміст аскорбінової кислоти в 100 г капусти.

Для розрахунку вмісту аскорбінової кислоти використовують формулу:

$$С= В \cdot Б \cdot А \cdot 0{,}088 \cdot Г \cdot 100 \cdot Х,$$

де Х – уміст аскорбінової кислоти в мг на 100 г продукту;

0,088 – уміст аскорбінової кислоти, мг;

А – кількість титранту, мл;

Б – обсяг екстракту, взятий для титрування, мл;

В – кількість продукту, узятого для аналізу, г;

Г – загальна кількість екстракту;

100 – перерахунок на 100 г продукту.

У 100 г капусти міститься 25–100 мг аскорбінової кислоти.

Результати та висновки:_____

_____

1.2. Кількісне визначення вітаміну Р в чаї

Принцип методу. Рутин здатний окиснюватися перманганатом калію; як індикатор застосовується індигокармін, який вступає в реакцію з перманганатом калію після того, як окисниться весь рутин. Експериментально

встановлено, що 1 мл 0,1 н розчину перманганату калію окиснює 6,4 мкг рутину.

Хід роботи: Наважку чаю (0,5–0,6 г) переносять в конічну колбу, заливають 200 мл киплячої води, колбу закривають корком з повітряним холодильником і продовжують кип'ятіння протягом 5 хв, після чого охолоджують. Вимірюють загальний об'єм водного екстракту.

У велику фарфорову чашку наливають піпеткою 500 мл дистильованої води, 25 мл розчину індигокарміну і 10 мл водного екстракту з листя чаю. Розчин у чашці, забарвлений в синій колір, титрують 0,1 н розчином калію перманганату до появи жовтого забарвлення. Розчин калію перманганату додають невеликими порціями, весь час перемішуючи рідину в чашці скляною паличкою.

Одночасно проводять контрольний дослід: у фарфорову чашку наливають 500 мл дистильованої води, 25 мл розчину індигокарміну і титрують 0,1 н розчином калію перманганату.

Сумарний вміст речовин Р-вітамінної дії в чаї Х % обчислюють за формулою:

$$X = \frac{(a-b)\cdot K\cdot 0{,}0064\cdot V_1\cdot 100}{V_2\cdot d},$$

де а – кількість 0,1 н розчину $KMnO_4$, витрачена на титрування досліджуваного розчину, мл;

b – кількість 0,1 н розчину $KMnO_4$, витрачена на титрування контрольного досліду, мл;

К – поправка на титр 0,1 н розчину калію пермарганату;

0,0064 – кількість грамів чайного таніну, що окиснюється 1 мл 0,1 н розчину $KMnO_4$;

V_1 – об'єм водного екстракту з листя чаю, мл;

V_2 – кількість водного екстракту, узята для титрування, мл;

d – наважка чаю, г.

Результати та висновки: _____

_____

1.3. Якісні реакції на вітамін Е

1.3.1. Реакція з нітратною кислотою

Принцип методу: Взаємодія α-токоферолу з концентрованою нітратною кислотою зумовлює забарвлення реакційної суміші в червоний колір, оскільки продукт окиснення α-токоферолу має хіноїдну структуру.

Хід роботи: У суху пробірку вносять п'ять крапель спиртового розчину вітаміну Е, додають 1 мл концентрованої HNO_3, інтенсивно перемішують.

Спостерігають поступову появу червоного забарвлення.

Результати та висновки: _____

_____

1.3.2. Реакція з хлорним залізом

Принцип методу. Під час взаємодії з хлорним залізом (III) α-токоферол окиснюється до α-токоферилхінону – сполуки червоного кольору.

Хід роботи: У суху пробірку вносять 0,5 мл спиртового розчину α-токоферолу, потім 0,5 мл розчину $FeCl_3$ й інтенсивно перемішують. Спостерігають появу забарвлення.

Результати та висновки: _____

_____

1.4. Якісні реакції на вітамін А

1.4.1. Реакція зі сульфатною кислотою

Принцип методу. В основі реакції лежить здатність сульфатної кислоти відбирати у вітаміну А воду з утворенням кольорових продуктів реакцій.

Хід роботи: У пробірку вносять 2 краплі масляного розчину вітаміну А, 2 краплі хлороформу, 2–4 краплі сульфатної кислоти. З'являється синє забарвлення, що переходить в темно-червоне і коричневе.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Що таке вітаміни?
2. Вітамін С, будова, властивості, стійкість при переробці і зберіганні рослинної сировини, джерела надходження, добова потреба.
3. Способи збереження вітаміну С в рослинній сировині.
4. Екозалежність захворювань, спровокованих нестачею водорозчинних вітамінів в організмі людини і тварин.
5. Яка роль вітамінів у життєдіяльності рослин, тварин та мікроорганізмів?
6. Яке значення рослин у забезпеченні тваринного світу вітамінами?
7. Біологічна роль світла в утворенні вітамінів в організмі людини і тварин.
8. Які прояви свідчать про наявність гіповітамінозу А?
9. Які ознаки гіповітамінозу Д?
10. Фізіологічна дія вітамінів К і Е.
11. Наведіть приклади авітамінозів.
12. Вплив світла на збереження вітамінів у продуктах харчування та кормах.
13. Назвіть харчові джерела жиророзчинних вітамінів та вкажіть їх участь у метаболізмі.
14. Вітаміни групи В (B_1, B_2, B_6, B_{12}). Джерела надходження, зв'язок з ензимами, добова потреба.
15. Вітамін РР, будова, зв'язок з ензимами, участь в обміні речовин, джерела надходження, добова потреба.
16. Методи збереження вітамінів у продуктах харчування та кормах.
17. Пантотенова кислота (B_{15}), будова, зв'язок з коферментом А.
18. Екозалежність захворювань, спровокованих нестачею жиророзчинних вітамінів в організмі людини і тварин.
19. Загальні уявлення про біологічну роль вітамінів в організмі.
20. Класифікація вітамінів, властивості вітамінів. Всмоктування вітамінів у травному тракті.
21. Авітаміноз. Екзогенні та ендогенні причини авітамінозу.
22. Вітаміни B_1, B_2, B_3, B_5 (РР), B_6, ВС, B_{12}, Н.

23. Будова коферментів. Механізм їх дії.
24. Вітаміни С і Р: будова, механізми участі в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми авітамінозу.
25. Вітаміноподібні речовини. Роль карнітину, убіхінону і ліпоєва кислота в обміні речовин.
26. Гіпервітаміноз жиророзчинних вітамінів.
27. Вітаміни групи А і каротини: будова, участь в обміні речовин. Джерела, добова потреба в ретонолі і каротинах; гіпо- та гіпервітаміноз.
28. Вітаміни групи Е (токофероли): участь в обміні речовин, добова потреба, ознаки недостатності.
29. Вітаміни групи D (ергокальциферол, кальцитріол). Механізм дії в метаболізмі кальцію і фосфатів. Джерела, добова потреба. Гіповітаміноз D у дітей і дорослих. Симптоми гіпервітамінозу.
30. Вітаміни К (нафтохінони): участь у системі згортання крові. Джерела, добова потреба. Аналоги й антагоністи вітаміну К як лікарські засоби.
31. Вітамін F (комплекс поліненасичених вищих жирних кислот): структура компонентів комплексу, джерела, добова потреба, участь в обміні речовин, ознаки недостатності.
32. Застосування вітамінних препаратів. Загальні уявлення про біологічну роль вітамінів в організмі. Класифікація, властивості вітамінів. Функції всмоктування вітамінів у травному тракті.
33. Екзогенні та ендогенні причини авітамінозу.
34. Поняття «антивітаміни» і механізм їх дії.

Тема 2

МЕТАБОЛІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМІВ (ФЕРМЕНТІВ) ЯК МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМІВ ДО УМОВ ОТОЧУЮЧОГО СЕРЕДОВИЩА

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Ензими – біологічні каталізатори білкової природи, які присутні у всіх тканинах, клітинах, внутрішньоклітинних органелах і біологічних рідинах. Синтезуються вони в процесі життєдіяльності всіх живих організмів і забезпечують синтез, розпад і взаємоперетворення різноманітних органічних сполук.

Завдяки ензимам обмін речовин в живих організмах відбувається з великою швидкістю за температури тіла.

Як і білки, ензими під час гідролізу катаболізуються до амінокислот. У процесі каталізу беруть участь наступні функціональні групи ензимів: COOH-групи дикарбонових амінокислот, NH_2-групи лізину, SH-групи цистеїну та дисульфідні цистину, OH-групи серину та треоніну, гуанідинові групи аргініну, імідазольні групи гістидину, тіоефірні групи метіоніну, фенольні групи тирозину, гідрофобні ланцюги аліфатичних амінокислот і ароматичне кільце фенілаланіну. Фізико-хімічні властивості вказаних амінокислотних залишків поліпептидного ланцюга ензима визначають контакт із відповідним субстратом та його перетворення. Гідрофобні радикали амінокислот мають спорідненість до неполярних ділянок субстрату. Полярні групи проявляють кислотні, основні або спряжені кислотно-основні (наприклад, гістидин) властивості. Зсув pH

середовища викликає зміни їх кислотно-основних властивостей і сприяє контакту з різними групами субстрату.

Ензими, як і білки, володіють низкою властивостей, характерних для високомолекулярних сполук: амфотерністю (можуть існувати в розчині у вигляді аніонів, катіонів, амніонів); електрофоретичною рухливістю (завдяки наявності позитивних і негативних зарядів) та втратою рухливості в електричному полі в ізоелектричній точці; вони не здатні до діалізу через напівпроникні мембрани, проте шляхом діалізу їх розчини можна звільнити від низькомолекулярних домішок. Як і білки, ензими легко осаджуються з водних розчинів методами висолювання чи обережним додаванням ацетону, етанолу та інших речовин, не втрачаючи при цьому своїх каталітичних властивостей. Заряд молекули ензима залежить від вмісту в ньому кислих і основних амінокислот.

Ензими як біокаталізатори: 1) не викликають будь-яких реакцій, неможливих за термодинамічними законами; 2) збільшують швидкість як прямої, так і зворотної реакції оборотного хімічного процесу; 3) залишаються хімічно незмінними; 4) в дуже малих кількостях здатні перетворювати великі маси субстратів.

Процес ензиматичного каталізу умовно можна розділити на три етапи: приєднання молекули субстрату (S) до ензима (E); утворення проміжного ензимсубстратного комплексу та послідовне його перетворення на один або кілька перехідних (ES, ESx, ESxx) з подальшим утворенням нестабільного комплексу ензим-продукт (EP); вивільнення продуктів реакції (P) та ензима (E).

Відповідно до сучасних уявлень, ензими збільшують швидкість хімічної реакції, знижуючи енергетичний бар'єр цієї реакції. Провідну роль у механізмі ензимного каталізу відіграють проміжні ензим–субстратні комплекси, утворення яких визначається як структурою активного центру, так і унікальною будовою усієї молекули ензиму.

Ензими прискорюють біохімічні реакції за рахунок зниження енергії активації, яка необхідна для запуску хімічної реакції. Зниження енергії активації відбувається шляхом збільшення числа активованих молекул, які стають більш реакційно здатними на нижчому енергетичному рівні. Активний центр на всіх етапах ензимного каталізу відіграє роль комплексного молекулярного механізму, який використовує різні хімічні перетворення, які сприяють перетворенню субстрату на продукт. Таке впорядковане розташування знижує енергію активації, що, своєю чергою, визначає каталітичну ефективність ензимів. Активний центр ензима також сприяє дестабілізації міжатомних зв'язків у молекулі субстрату, що полегшує перебіг хімічної реакції та утворення продуктів. Після зв'язування з активним центром молекула субстрату розтягується, місце деформації легше атакується. Чим більша довжина міжатомного зв'язку в молекулі субстрату, тим менша енергія його розриву В залежності від ролі функціональних груп активного центра ензима розрізняють кислотно-основний і ковалентний каталіз.

Максимальна активність ензима спостерігається при оптимальних умовах перебігу реакції і зумовлена оптимальною конформацією молекули ензима в цілому та активного центра зокрема. Тому навіть невеликі зміни умов, що впливають на зв'язування субстрату або конформацію третинної структури білка, будуть змінювати швидкість ензиматичної реакції.

На швидкість перебігу реакції різних хімічних речовин мають вплив фізико-хімічні чинники, які є достатньо численними та різноманітними. До них відносять концентрацію ензима та субстрата, pH і температуру, наявність активаторів або інгібіторів.

Специфічність – одна з найважливіших властивостей ензимів, яка визначає біологічну значимість цих білкових молекул і істотно відрізняє їх від небілкових каталізаторів.

Даний ензим з безлічі речовин, які є в клітині, приєднує лише певний субстрат. Розрізняють субстратну та каталітичну специфічності дії ензимів.

Зазвичай кожен метаболічний шлях має свої ключові ензими, які називають регуляторними, оскільки завдяки їм відбувається регуляція швидкості всього шляху. Ці ензими можуть каталізувати початкові або незворотні реакції, вони також розташовуються в точках розгалуження метаболічного шляху. Впливаючи на такі ензими модифікаторами (активаторами чи інгібіторами) можна змінити швидкість перебігу не лише однієї реакції, але й усього метаболічного шляху. У центральних метаболічних шляхах вихідні речовини можуть виступати активаторами ключових ензимів.

Біотичні, абіотичні та антропогенні фактори навколишнього середовища, що здатні впливати на дію ензимів, істотно підвищуючи їх активність, називають активаторами. Іони металів часто слугують специфічними активаторами для низки ензимів, оскільки вони можуть бути компонентами активного центра, сприяють взаємодії субстрату з ензимом, беруть участь у формуванні його третинної структури.

Дія багатьох ензимів може бути загальмована, а в низці випадків і повністю припинена під впливом певних хімічних речовин – інгібіторів. Інгібітори можуть повністю зупинити певний тип реакцій у клітинах рослин та тварин, але частіш за все, вони лише знижують швидкість біохімічного процесу, який забезпечується ензимом. Останні частково або повністю перешкоджають утворенню активного ензим-субстратного комплексу.Серед інгібіторів є як синтетичні речовини, так і природні метаболіти.

Процес інгібування ензимів може бути зворотнім і незворотнім. Якщо молекула інгібітора викликає стійкі зміни, модифікацію функціональних груп ензима або їх руйнування, то такий тип інгібування називається

незворотнім. Незворотне гальмування виникає, коли утворений комплекс ензим-інгібітор практично не дисоціює. Такі інгібітори хімічно модифікують важливі функціональні групи ензима, тому після усунення інгібітора шляхом діалізу активність модифікованого ензима не відновлюється.

Незворотні інгібітори часто є клітинними отрутами. Токсичність багатьох отрут для живих організмів, лікувальні ефекти деяких лікарських речовин зумовлені їх інгібуючою дією на ферменти. Зокрема, це синильна кислота, важкі метали (свинець, ртуть та ін.).

На основі інгібіторів ензимів синтезують речовини, що використовуються у сільському господарстві або як гербіциди, або для гальмування проростання насіння, коренеплодів та бульб при їх зберіганні.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

2.1. Вилучення ензиму сахарази із дріжджів та виявлення його дії

Принцип методу. Сахараза каталізує гідроліз сахарози до глюкози та фруктози:

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \rightarrow 2C_6H_{12}O_6$$

Глюкозу, яка утворюється, визначають реакцією Фелінга.

Хід роботи: Розтерти 50 г дріжджів у ступці, нанести їх тонким шаром на скло і висушити у струмені сухого повітря. Висушені дріжджі розтерти до вигляду порошку. До отриманого порошку додати невеликими порціями 200 мл води і залишити у термостаті на 1 год. (25–30 °С). Потім масу профільтрувати через складчастий паперовий фільтр. Відфільтрована витяжка містить ензим сахаразу. У дві пробірки внести по 3 мл розчину сахарози і додати

в одну 0,5 мл води, в іншу – 0,5 мл розчину сахарази (екстракту дріжджів). Помістити обидві пробірки у водяну баню на 10 хв. (37 °С). Потім додати у кожну пробірку по 3 мл реактиву Фелінга і нагріти до кипіння. У пробірці з витяжкою ензиму утворюється червоний осад оксиду міді (I), що вказує на присутність глюкози.

Приготування реактиву Фелінга:

1. 40 г мідного купоросу розчиняють у 1 л води;

2. 200 г сегнетової солі розчиняють у воді при нагріванні, додають 160 г їдкого натру й охолоджують, після чого доводять водою до 1 л.

Результати та висновки: _____

_____

2.2. Специфічність дії амілази слини

Принцип методу. Висока специфічність ензимів визначається тим, що тільки деякі строго визначені функціональні групи, що входять до складу ензимів, можуть брати участь в утворенні ензим-субстратних комплексів. Ензими специфічні як стосовно типу реакцій, які каталізують, так і стосовно субстратів, на які вони діють.

Амілаза слини, маючи відносну групову специфічність, розщеплює α-1,4-глікозидні зв'язки в полісахаридах і не діє на дисахариди.

Хід роботи: У 2 пробірки наливають по 5 крапель розведеної в 5 разів слини. В першу пробірку додають 10 крапель 1 % розчину крохмалю, в другу – 10 крапель 1 % розчину сахарози. Обидві пробірки ставлять у термостат при 38 °С на 10 хвилин. Після цього з умістом пробірок проводять реакцію Троммера.

Результати та висновки: _____

_____

2.2.1. Реакція Троммера

Принцип методу. Продуктом гідролізу крохмалю є глюкоза, наявність якої можна встановити реакцією Троммера.

На підставі результатів реакції Троммера, можна зробити висновок про гідроліз крохмалю під впливом відповідних ензимів до глюкози та відсутність реакції із сахарозою.

Хід роботи: У пробірки вносять по 2 мл досліджуваних розчинів та по 5 крапель 10 % розчину NaOH і по 3 краплі 5 % розчину $CuSO_4$ у кожну. Збовтують уміст пробірок (утворюється яскраво-синій прозорий розчин). Обережно нагрівають пробірки і кип'ятять 1 хвилину.

Очікуваний результат: поява червоного забарвлення вказує на наявність глюкози (продукту гідролізу крохмалю) у пробі.

Результати та висновки: _____

_____

2.3. Термолабільність амілази слини

Принцип методу. Температура, за якої спостерігається максимальна швидкість ензимної реакції, називається оптимальною і найчастіше дорівнює 37–40 °С. При підвищенні температури швидкість більшості каталітичних процесів починає зменшуватись. Це пояснюється тепловою денатурацією білкової молекули ензима і втратою каталітичної активності. Про вплив температури на активність амілази слини вказує розщеплення цим ензимом крохмалю до глюкози за різних температурних умов (100 °С та 38 °С). Ступінь розщеплення крохмалю амілазою визначають йодною пробою (позитивна реакція з йодом вказує на відсутність гідролізу крохмалю, а утворення продукту реакції – реакцією Троммера (див. 2.2.1).

Хід роботи: Розводять 1–2 мл слини у 5 разів дистильованою водою. Відбирають 3 мл розведеної слини у хімічну пробірку і кип'ятять 5 хв., після чого її охолоджують. У 3 пробірки наливають по 10 крапель 1 % розчину крохмалю у кожну. Далі у першу пробірку додають 10 крапель розведеної в 5 разів некип'яченої слини, у другу – 10 крапель кип'яченої слини, у третю – 10 крапель води як контроль. Всі пробірки ставлять у термостат на 10 хв. При 38 °С. Потім уміст кожної пробірки ділять на 2 частини (знадобиться ще 3 пробірки) й проводять якісну реакцію на крохмаль (йодна проба) і на глюкозу (реакція Троммера – див. дослід 2.2.1).

Результати та висновки: _____

_____

2.4. Реакція на крохмаль (йодна проба)

Хід роботи: В усі три пробірки наливають по 1 краплі 1 % розчину йоду в калію йодиді. Очікуваний результат: в присутності крохмалю з'являється синє забарвлення.

Результати та висновки: _____

_____

2.5. Дослідження активності амілази слини за різних значень pH середовища

Принцип методу. Вплив pH на активність ензимів пояснюється тим, що білкова молекула ензиму є амфотерним поліелектролітом і його каталітична активність залежить від ступеня іонізації функціональних груп, які входять до його активного центру. Зміщення pH від оптимуму порушує зв'язок між білковою частиною ензимів та їх простетичними групами, що гальмує зв'язок субстрату з ензимом. pH середовища, за якого активність ензиму є максимальною, називають pH-оптимум. Про вплив pH середовища на активність амілази слини вказує розщеплення цим ензимом крохмалю при різних значеннях

pH. Ступінь розщеплення крохмалю визначається йодною пробою.

Хід роботи: Слину розводять у 100 разів. У 6 пробірок наливають по 2 мл фосфатного буферу в кожну з різним значенням pH: 6,0; 6,4; 6,8; 7,2; 7,6; 8,0. Потім доливають по 1 мл 0,5 % розчину крохмалю і по 1 мл розведеної слини. Перемішують уміст пробірок і ставлять їх у термостат за температури 38 °С на 10 хв. Потім в усі пробірки доливають по 1 краплі розчину йоду, перемішують, спостерігають забарвлення та відзначають оптимум pH. Очікуваний результат: оптимум pH відповідає забарвленню негативної йодної проби.

Результати та висновки: _____

_____

2.6. Вплив активаторів та інгібіторів на активність амілази

Принцип методу. Інгібітори ензимів дезактивують їх, вступаючи у взаємодію з молекулою ензиму і тим самим блокуючи її подальшу роботу. Під дією інгібітора знижується активність ензиму й зменшується кількість кінцевого продукту біохімічної реакції. Підвищують активність ензимів активатори.

Хід роботи: Готують три пробірки. У першу наливають 2,5 мл води, у другу – 2 мл води та 0,5 мл розчину NaCl, у третю – 2 мл води та 0,5 мл розчину $CuSO_4$. В усі пробірки додають по 2,5 мл слини, розведеної у 5 разів дистильованою водою. Перемішують, вносять по 2,5 мл розчину крохмалю, потім знову перемішують і ставлять у термостат за температури 38 °С. Активатором амілази є NaC1, а інгібітором – $CuSO_4$. Вплив цих речовин на активність амілази визначають за ступенем гідролізу крохмалю під впливом ензиму за наявності NaCl і $CuSO_4$.

Через 5 хв. додають по 5 крапель розчину йоду. Рідина в першій пробірці забарвлюється у фіолетовий або черво-

ний колір, у другій – у червоний або жовтий, у третій – у синій.

Результати та висновки: _____

_____

2.7. Визначення ролі поліфенолоксидази у зміні забарвлення овочів та впливу на них гіпосульфіту натрію

Принцип методу. Окиснення різних субстратів за рахунок кисню повітря каталізують оксидази. До цієї групи ензимів належить поліфенолоксидаза. Саме дією поліфенолоксидази пояснюється потемніння поверхні розрізаного яблука або картоплини. Цей ензим окиснює полі- і монофеноли, дубильні речовини та інші органічні сполуки з утворенням темнозабарвлених продуктів.

Під впливом поліфенолоксидази з циклічних амінокислот, що входять до складу білків картоплі, утворюються темнозабарвлені сполуки, внаслідок чого вона темніє.

Хід роботи: У дві ступки кладуть по шматочку картоплі (1–2 г) і розтирають до однородної маси. Потім в першу ступку додають 2–3 мл розчину гіпосульфіту натрію та перемішують. Сполуки залишають на повітрі на 15–20 хв., потім фіксують зміну забарвлення у кожній ступці.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Чи витрачаються ензими в процесі каталізу?
2. Як лабільність ензимів дозволяє рослинам зберігати життєздатність у несприятливих умовах існування?
3. Як дія екологічних чинників на фізіологічні процеси в рослинах виражається у їх впливі на ензими (їх стан, активність)?
4. Яка роль ензимів у організмі тварин?

5. Як впливає включення механізму лабільності ензимів на адаптацію рослин до екологічних умов їх зростання?
6. Якими властивостями володіють ензими?
7. Як впливають на активність ензимів фізичні й хімічні фактори?
8. Чим обумовлена специфічність дії ензимів? Види специфічності.
9. Які процеси у харчових виробництвах засновані на дії ензимів?
10. Назвіть групи ензимів, що беруть участь у біологічному окисненні.
11. Розповісти про роль гемінових ензимів у біологічному окисненні.
12. Теорія біологічного каталізу.
13. Чому при високій температурі каталітична дія ензимів припиняється?
14. Загальні властивості ензимів та небілкових каталізаторів.
15. Загальні уявлення про каталіз. Поясніть механізм каталітичної дії ензимів; вплив ензимів на енергію активації реакції.
16. Відмінності між ензимним і неензимним каталізом.
17. Структура однокомпонентних і двокомпонентних ензимів.
18. Хімічна природа та функції коензимів.
19. Структурно-функціональна організація ензимів. Які центри розрізняють в молекулі ензиму? Їх характеристика. Які амінокислотні залишки найчастіше входять до складу активних центрів ензимів?
20. Механізм дії ензимів. Його етапи, їх характеристика. Теорії, що пояснюють механізм взаємодії ензиму зі субстратом.
21. Специфічність дії ензимів, чим вона обумовлена? Види специфічності, їх характеристика, приклади.
22. Кінетика реакцій: залежність швидкості реакції від концентрації ензиму, концентрації субстрату, pH середовища і від температури.
23. Пояснити, як pH середовища впливає на молекулу ензиму. Вказати оптимальну температуру дії ензимів в організмі. Насичення ензиму субстратом.

Тема 3

ГОРМОНАЛЬНІ ВЗАЄМОДІЇ МІЖ РОСЛИНАМИ І ТВАРИНАМИ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Регулювання коакційних зв'язків між рослинами і тваринами здійснюється під впливом гормонів.

Координований перебіг всіх біологічних процесів не тільки в цілому організмі у вищих тварин, а й у мікропросторі окремої клітини і навіть в окремому субклітинному утворенні (мітохондрії, мікросоми) визначається нейрогуморальними механізмами, що склалися в процесі еволюції. У регуляції цих процесів, у здійсненні біохімічних реакцій гормони займають проміжну ланку між нервовою системою і дією ферментів, які безпосередньо регулюють швидкість метаболізму. Для координації тканинних відповідей на зміну умов зовнішнього і внутрішнього середовища необхідні механізми міжклітинної комунікації. Під час еволюції сформувалися дві основні системи, що виконують цю функцію: нервова, для якої характерні висока швидкість поширення сигналу, сувора спрямованість і короткочасність дії, та ендокринна, для якої характерна наявність гормонів, що секретуються специфічними залозами й потім транспортуються, впливаючи на прилеглі або віддалені тканини. Ці дві системи перекриваються і накладаються одна на одну. Важливу роль відіграє нервова регуляція ендокринної функції; багато нейромедіаторів (катехоламіни, ацетилхолін) подібні до гормонів за способом синтезу, вивільнення, транспортом і механізмом дії.

Будь-які порушення синтезу або катаболізму гормонів, спричинені різноманітними причинними факторами,

включно із гіпо- та гіперфункцією, або змінами структури та функцій рецепторів і внутрішньоклітинних посередників, призводять до зміни нормального синтезу ферментів та, відповідно, до порушення метаболізму.

Гормони (від грец. *hormaino* – спонукаю) – це біологічно активні речовини, що синтезуються спеціалізованими клітинами та залозами внутрішньої секреції, які постачаються кров'ю до інших органів і тканин, де чинять регулювальний вплив на обмін речовин і фізіологічні функції. Встановлено, що гормони здатні впливати на прилеглі клітини цієї тканини (паракринний ефект), а також на клітини, в яких вони синтезуються.

Гормонам притаманні такі загальні біологічні ознаки:

- Специфічність – своєрідність його хімічної структури, функції та місця утворення; подібні речовини виділяють також клітини деяких органів, що не належать до залоз внутрішньої секреції (клітини травного тракту, клітини нирок, клітини ендотелію та ін.). На відміну від гормонів, ці біологічно активні речовини діють у місцях утворення та позначаються як гормоноподібні речовини.
- Висока біологічна активність (ефект проявляється за наявності надзвичайно малих концентрацій гормону).
- Секретованість – низка специфічних, біологічно активних речовин може утворюватися в ендокринній залозі як проміжні продукти біосинтезу гормонів. Наприклад, 11-дезоксикортизол, що утворюється у корі надниркових залоз і має біологічну активність, у нормі не секретується в кров.
- Дистанційність дії, тобто гормони регулюють метаболізм і функції ефекторних клітин на відстані.

Центральною ланкою будь-якої ендокринної функції є продукція гормонів відповідною залозою і складається з двох процесів: біосинтез гормону, в результаті якого формується його хімічна структура; секреція утвореного гормону із залози в кров.

Біосинтез гормонів – це ланцюг біохімічних реакцій, що призводять до формування специфічної структури гормональної молекули. Як хімічна природа активних гормонів, так і механізми їх біосинтезу різноманітні – можуть утворюватися з ліпідних попередників, у результаті модифікації амінокислоти тирозину, шляхом білкового синтезу. Деякі гормони синтезуються у своїй кінцевій формі (альдостерон, гідрокортизон, естрадіол, катехоламіни), інші перед секрецією або для набуття повної біологічної активності мають зазнавати модифікації (інсулін синтезується у вигляді проінсуліну, у паратгормону є два пептиди-попередники, які містять послідовності, відщеплення яких є необхідним для прояву повної біологічної активності). Генетичний контроль біосинтезу здійснюється залежно від природи синтезованого гормону:

- на рівні іРНК самого гормону (у разі білково-пептидних гормонів);
- на рівні ферментів, що здійснюють біосинтез того чи іншого гормону (для гормональних стероїдів, похідних амінокислот і невеликих пептидів типу рилізинг-факторів).

Секреція гормонів представлена сукупністю процесів, що зумовлюють звільнення синтезованих гормональних сполук з ендокринних клітин у венозну кров і лімфу. Секреторні процеси протікають спонтанно, забезпечуючи певний базальний рівень гормонів у циркулюючих рідинах. Секреторний процес здійснюється залозистими клітинами окремими дискретними порціями.

За хімічною природою гормони поділяють на 3 групи:

- гормони білкової та пептидної природи (гормони гіпофіза, підшлункової залози, паращитоподібних залоз, тимуса);
- низькомолекулярні похідні амінокислот (гормони мозкового шару надниркових залоз та йодироніни щитовидної залози);

– гормони стероїдної природи (гормони статевих залоз та коркового шару надниркових залоз).

Механізм дії гормонів:

Потік інформації про стан внутрішнього середовища організму і про зміни, пов'язані зі зовнішніми впливами, надходить до нервової системи, там переробляється і формується відповідний сигнал. Він надходить до органів-ефекторів у вигляді нервових імпульсів по нервах і опосередковано через ендокринну систему. Гормони діють на тканини вибірково, що зумовлено неоднаковою чутливістю до них тканин. Органи і клітини, найбільш чутливі до впливу певного гормону, прийнято називати мішенню гормону (орган-мішень або клітина-мішень). Специфічність гормонів щодо клітин-мішеней зумовлена наявністю в клітин специфічних рецепторів.

Усі рецептори гормонів можна розділити на два типи:

– локалізовані на зовнішній поверхні клітинної мембрани;

– розташовані в цитоплазмі клітини.

До властивостей рецепторів належать чітка субстратна специфічність, насичуваність, спорідненість до гормону в межі біологічних концентрацій гормону, оборотність дії.

Виділяють такі варіанти дії гормонів:

– Мембранний (локальний).

– Мембранно-внутрішньоклітинний або опосередкований.

– Цитоплазматичний (прямий).

Мембранний тип дії реалізується в місці зв'язування гормону з плазматичною мембраною і полягає у вибірковій зміні її проникності. За механізмом дії гормон у цьому разі виступає як алостеричний ефектор транспортних систем мембрани. Так, наприклад, забезпечується трансмембранне перенесення глюкози під дією інсуліну, амінокислот і деяких іонів. Зазвичай мембранний тип дії поєднується з мембранно-внутрішньоклітинним.

Мембранно-внутрішньоклітинна дія гормонів характеризується тим, що гормон не проникає в клітину,

а впливає на обмін у ній через посередника, який є немовби представником гормону в клітині – вторинним посередником (первинний посередник – сам гормон). За типом вторинних посередників діють циклічні нуклеотиди (цАМФ, цГМФ). При регуляції через цАМФ або цГМФ у цитоплазматичну мембрану клітини вбудований фермент аденілатциклаза, який складається з 3-х частин – впізнавальної (набір рецепторів, що розташовуються на поверхні мембрани), сполучної (N-білок, який у ліпідному бішарі мембрани займає в ліпідному бішарі мембрани проміжне положення між рецептором та каталітичною частиною) та каталітичний (власне ферментний білок, активний центр якого обернений всередину клітини). У каталітичному білку є роздільні ділянки для зв'язування цАМФ і цГМФ.

Механізм дії гормонів, що включає аденілатциклазну систему, притаманний гормонам білкової та поліпептидної природи, а також катехоламінам (адреналіну, норадреналіну). Цитоплазматичний механізм дії притаманний гормонам стероїдної природи.

Рецептори стероїдних гормонів розташовані в цитоплазмі клітини. Ці гормони (що мають ліпофільні властивості), проникаючи в клітину, взаємодіють із рецепторами з утворенням гормон-рецепторного комплексу, який після молекулярної перебудови, що призводить до його активації, надходить у ядро клітини, де взаємодіє з хроматином. При цьому відбувається активація генів і в подальшому розвивається ланцюг процесів, що супроводжуються посиленим синтезом РНК, зокрема інформаційних. Це призводить до індукції відповідних ферментів під час процесу трансляції, що тягне за собою зміну швидкості та спрямованості метаболічних процесів у клітині.

Отже, у цьому випадку гормональний ефект реалізується на рівні генетичного апарату клітини-мішені.

Біологічні ефекти гормонів, що впливають на генетич-

ний апарат клітини, проявляються головно у впливі на ріст і диференціювання тканин і органів.

Водночас у рослин багато клітин має здатність синтезувати гормони; місце синтезу змінюється з розвитком рослини. Гормони рослин мають різну хімічну будову – містять пуринові основи (цитокініни), амінокислоти (ауксини), терпеноїди (дорміни, гібереліни). Встановлено, що рослини здатні продукувати ряд гормонів, аналогічних тваринним. До гормонів, які продукуються рослинами, належать жіночі та чоловічі гормони ссавців, у тому числі людини. Одна з їх функцій – здатність запобігати поїданню рослин травоїдними.

У тварин гормональна система ретельно збалансована. Тому екзогенне надходження гормонів може серйозно впливати на їх розмноження. Цю властивість рослинних гормонів використовують у боротьбі з комахами.

Гормони у рослин іноді можуть утворюватися випадково як продукти метаболізму, що призводить до синтезу стеролів рослин; їх роль пов'язана з процесами розвитку, цвітіння та проявів статі у рослин. Найпереконливіші докази гормональної взаємодії між рослинами та тваринами отримано при дослідженні знайдених у рослинах гормонів линяння та ювенільних (лат. Juvenalis – статевонезрілий) гормонів.

Фітогормони, які надійшли з їжею, зазнають подальшого гідроксилювання або гідрогенізації, відщеплення бокових ланцюгів, утворень кон'югатів тощо, що викликає їх детоксикацію.

3.1. Якісні реакції на інсулін

3.1.1. Біуретова реакція

Принцип методу. Інсулін є простим білком і дає характерні кольорові реакції на білок.

Хід роботи: До 10 крапель інсуліну додають 5 крапель 10 %-го розчину NaOH і краплю розчину $CuSO_4$. Рідина забарвлюється у фіолетовий колір.

Результати та висновки: _____

_____

3.1.2. Реакція Фоля

Принцип методу. Сірковмісні амінокислоти, особливо цистеїн і цистин, при кип'ятінні з лугом втрачають сірку, яка відщеплюється у вигляді сірководню. Сірководень, взаємодіючи з лугом, утворює сульфіди, які можна виявити при додаванні плюмбуму ацетату (реактиву Фоля). Сульфіди утворюють з ним коричневий або чорний осад плюмбуму сульфіду.

Хід роботи: До 5 крапель інсуліну додають 5 крапель реактиву Фоля і кип'ятять. Через 1–2 хвилини після відстоювання утворюється бурий або чорний осад сульфіду свинцю.

Результати та висновки: _____

_____

3.2. Якісна реакція на тироксин

Принцип методу. При руйнуванні молекули тироксину утворюється йодид калію, з якого йод легко витісняється йодатом калію. Йод, який виділився, дає синє забарвлення з крохмалем.

1. $KI + KIO_3 + 3\ H_2SO_4 \rightarrow 3\ I_2 + 3\ K_2SO_4 + 3\ H_2O$

I_2 + крохмаль ® синє забарвлення

Хід роботи: До 24 крапель охолодженого гідролізату тироксину додають 10 % розчин H_2SO_4 до кислої реакції на лакмус. Після підкислення додають 3 краплі 10 % розчину йодату калію (не потрібно додавати надлишок). Йод, який виділився, дає синє забарвлення з крохмалем.

Результати та висновки: _____

_____

3.3. Якісна реакція на адреналін з хлорним залізом

Принцип методу. Адреналін легко окиснюється на повітрі з утворенням адренохрому, який дає смарагдово-зелене забарвлення із феруму хлоридом.

Хід роботи: До 3 крапель розчину адреналіну додають 1 краплю розчину феруму хлориду. Рідина забарвлюється в смарагдово-зелений колір. При додаванні аміаку спостерігається зміна забарвлення у червоне, а потім – коричневе.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Чим обумовлена токсична дія фітоестрогенів на організм людини і тварин?
2. Перерахуйте функції гормонів линяння і ювенільних гормонів.
3. У чому полягає практичне використання фітогормонів?
4. Які шляхи детоксикації фітогормонів у організмі ссавців?
5. Значення гормонів і їх основні властивості.
6. Механізм дії гормонів залежно від їх структури. Рецептори мембран, внутрішньоклітинні рецептори. Вторинні посередники.
7. Функції ендокринних залоз.
8. Тканинні гормони: місця синтезу та фізіологічне значення.
9. Шляхи регуляції утворення гормонів.
10. Сутність гуморальної регуляції.

11. Вплив окремих продуктів харчування на функції нейрогуморальної системи.
12. Які основні хімічні властивості гормонів?
13. Що таке гормони?
14. Як класифікуються гормони?
15. Які гормони мають стероїдну природу? Де вони утворюються?
16. Який механізм дії стероїдних гормонів?
17. Які гормони мають пептидну природу? Де вони утворюються?
18. Який механізм дії більшості пептидних гормонів?
19. Які гормони є похідними амінокислот?
20. Який механізм дії адреналіну?
21. Як пов'язаний обмін вуглеводів з обміном ліпідів та обміном білків? Гормональна регуляція як механізм міжклітинної та міжорганної координації обміну речовин.
22. Клітини-мішені та клітинні рецептори гормонів. Будова G-білків.
23. Передача гормонального сигналу в клітину.
24. Утворення вторинних посередників: циклічних нуклеотидів, інозитолтрифосфату, діацилгшліцеролу. Роль Ca^{2+}. Види протеїнкіназ.
25. Внутрішньоклітинна передача сигналу.
26. Метаболічні зміни у відповідь на сигнальні молекули.
27. Гіпер- і гіпопродукція гормонів.

Тема 4

АДАПТИВНІ ПЕРЕБУДОВИ НА ДІЛЯНКАХ ГЛІКОЛІЗУ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Під впливом екологічних факторів змінюється парціальний тиск кисню в крові, внаслідок чого відбуваються певні біохімічні зміни окремих ланок метаболізму в організмі людини і тварин. Цей вплив торкається процесів окиснювального та субстратного фосфорилювання, зокрема, процесів катаболізму вуглеводів.

Анаеробне розщеплення вуглеводів – гліколіз та глікогеноліз відбуваються у різних органах і тканинах, в основному, у м'язовій тканині вищих організмів, а також у клітинах бактерій та мікроорганізмів.

Гліколіз (від грец. *glycys* – солодкий і *lysis* – розчинення, розпад) – це послідовність ферментативних реакцій, які призводять до перетворення глюкози на піруват з одночасним утворенням АТФ. За аеробних умов піруват проникає в мітохондрії, де повністю окиснюється до CO_2 і H_2O. Якщо вміст кисню недостатній, як це може мати місце в м'язі, що активно скорочується, піруват перетворюється на лактат.

Отже, гліколіз – не лише головний шлях утилізації глюкози в клітинах, а й унікальний шлях, оскільки він може використовувати кисень, якщо останній доступний (аеробні умови), але може протікати й за відсутності кисню (анаеробні умови). В анаеробних умовах гліколіз – єдиний процес у тваринному організмі, що постачає енергію. Саме завдяки гліколізу організм людини і тварин певний період може здійснювати низку фізіологічних функцій в

умовах недостатності кисню. Анаеробний гліколіз, процес розщеплення глюкози з утворенням як кінцевого продукту лактату, протікає без використання кисню і тому не залежить від роботи мітохондріальної мережі. АТФ тут утворюється за рахунок реакцій субстратного фосфорилювання. Баланс АТФ за анаеробного гліколізу становить 2 моль у розрахунку на 1 моль глюкози. Крім енергетичної функції гліколіз може виконувати й анаболічні функції. Метаболіти гліколізу використовуються для синтезу нових сполук. Так, фруктозо-6-фосфат і гліцеральдегід-3-фосфат беруть участь в утворенні рибозо-5-фосфату – структурного компонента нуклеотидів. 3-фосфогліцерат може включатися в синтез амінокислот, таких як серин, гліцин, цистеїн. У печінці та жировій тканині ацетил-КоА, що утворюється з піровату, використовується як субстрат при біосинтезі жирних кислот, холестеролу. Отже, біологічне значення процесу гліколізу полягає насамперед в утворенні багатих енергією фосфорних сполук.

Усі реакції гліколізу проходять у гіалоплазмі (цитозолі) клітини й характерні для всіх органів і тканин. Цей процес є одним із найдавніших механізмів енергетичного обміну, притаманним багатьом анаеробним мікроорганізмам, а також клітинам більшості вищих тварин. У стані кисневого дефіциту, як і в м'язах під час інтенсивної роботи, кінцевим продуктом гліколізу стає молочна кислота ($C_3H_6O_3$), що утворюється з піровиноградної кислоти ($C_3H_4O_3$). Незважаючи на те, що гліколіз є відносно енергетично неефективним процесом, де лише 35–40 % енергії акумулюється в АТФ, він має велике фізіологічне значення. Енергія гліколізу становить лише 5–7 % від потенційної енергії глюкози. Попри це, гліколіз є важливим джерелом енергії в умовах кисневого дефіциту, зокрема під час короткочасних періодів інтенсивної фізичної активності, коли доставка кисню до м'язів недостатня. У хребетних гліколіз виступає як ключовий механізм отри-

мання енергії під час короткочасних інтенсивних навантажень, наприклад, під час коротких сплесків активності, коли кисень не встигає потрапляти до м'язів у необхідній кількості. Цей процес забезпечує енергією від 30 секунд до 2 хвилин. Проміжні продукти гліколізу також використовуються для синтезу більш складних сполук.

Анаеробний гліколіз активізується в м'язах під час інтенсивної м'язової роботи в умовах недостатнього надходження до м'язів кисню, відбувається в еритроцитах (у них відсутні мітохондрії), а також у різних умовах обмеженого постачання їх киснем і проходить із накопиченням молочної кислоти.

Між процесами утворення лактату та його використанням має бути рівновага, завдяки якій концентрація лактату в клітинах і крові не перевищувала б норму.

Підвищення концентрації лактату в клітинах призводить до зниження pH у клітинах, порушення роботи білків клітин, пошкодження клітин. Наприклад, м'язи за надмірної концентрації лактату втрачають здатність скорочуватися.

Підвищення концентрації лактату в крові називається гіперлактатемією і призводить до ацидозу.

До надлишку лактату призводить або підвищення утворення лактату, або зниження утилізації лактату.

Причинами підвищеного утворення лактату можуть бути:

- дефіцит кисню або зниження його використання,
- зниження перетворення пірувату на ацетил-КоА через порушення роботи ПДГ у разі дефіциту В1 або інших вітамінів ПДГ,
- підвищена концентрація НАДН.

Причини зниженого використання лактату та пірувату:

- дефіцит вітамінів ПДГ та біотину, без яких не протікають реакції використання та пірувату,
- порушення роботи печінки, в якій має протікати ГНГ.

Для корекції ацидозу, зумовленого надлишком лактату, потрібно прибрати причини надлишку лактату.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

4.1. Якісне визначення молочної кислоти як метаболіту гліколізу

Принцип методу. Молочна кислота, взаємодіючи з хлорним залізом, яке міститься в реактиві Уффельмана, дає зелено-жовте забарвлення внаслідок утворення молочнокислого заліза.

У м'язовій тканині містяться всі ензими, які супроводжують гліколітичні реакції. Тому, створивши анаеробні умови, pH 8,0, температуру 37 °С, у дослідній пробірці буде відбуватися гліколіз із утворенням молочної кислоти, на що вказуватиме інтенсивна реакція з реактивом Уфельмана (забарвлення розчину в оливковий колір).

Хід роботи: У дві пробірки поміщають по 1 г свіжоприготованих гомогенізованих м'язових волокон і додають по 5 мл фосфатного буфера (pH 8,0). У першу пробірку (контрольну) доливають 1 мл 10 % розчину ТХОК (три хлороцтова кислота) для денатурації ензимів. Після цього в обидві пробірки доливають по 1 мл 1 % розчину крохмалю і добре збовтують. У кожну пробірку додають (нашаровують) по 10 крапель вазелінової олії для створення безкисневих (анаеробних) умов. Пробірки поміщають у термостат з температурою 37 °С на 1 год. Після години інкубації виймають обидві пробірки. У дослідну доливають 1 мл 10 % розчину ТХОК для денатурації ензимів і припинення реакції.

Вміст обох пробірок відфільтровують у чисті пробірки (контрольну і дослідну). В обидві пробірки додають по 0,5 г оксиду кальцію і по 0,5 мл 20 % розчину сірчанокислої міді для осадження вільних вуглеводів. Пробірки збовтують

1–2 хв і знову піддають фільтрації. З фільтратами виконують якісну реакцію на молочну кислоту, додаючи по 1 мл реактиву Уфельмана до кожної пробірки.

Результати та висновки: _____

_____

4.2. Глюкозооксидазний метод визначення концентрації глюкози в сироватці крові

Принцип методу. Глюкозооксидазний метод визначення глюкози в крові заснований на реакції окиснення глюкози киснем повітря в присутності ензиму глюкозооксидази з утворенням в ході реакції глюконової кислоти та гідроген пероксиду (перекису водню). Глюкозооксидаза – це флавопротеїн, простетичною групою якого є ФАД. Перенесення двох атомів гідрогену на ФАД призводить до його відновлення, а потім $ФАДН_2$ передає їх на молекулярний кисень з утворенням гідроген пероксиду. Утворений гідроген пероксид у присутності ензиму пероксидази окиснює орто-толуїдин. Відновлений орто-толуїдин безбарвний, а окиснений – блакитно-синього кольору. Інтенсивність утвореного забарвлення прямо пропорційна концентрації глюкози і визначається на ФЕК (фотоелектроколориметрі).

Хід роботи: У пробірку вносять 1,8 мл 3 % розчину ТХОК і додають до неї 0,2 мл свіжої або стабілізованої натрію фторидом крові. Центрифугують 15 хв. при 1 500 об/хв. До 0,5 мл центрифугату додають 4,5 мл орто-толуїдинового реактиву. Пробірки ставлять у киплячу водяну баню (вода має безперервно кипіти) рівно на 8 хв., потім виймають їх, одразу охолоджують проточною водою. Оптичну щільність вимірюють на фотоелектроколориметрі при довжині хвилі 590–650 нм у кюветі з товщиною шару 1 см. Контроль: 0,5 мл ТХОК + 4,5 мл орто-толуїдинового реактиву.

Стандартна проба ставиться як і дослідна, але замість крові беруть стандартний розчин глюкози з концентрацією 50–100 мг/100 мл.

Розрахунок проводять за формулою:

$$C_{д} = C_{ст} \times \frac{E_{д}}{E_{ст}},$$

де $C_{д}$ – концентрація глюкози у пробі, мг/100 мл крові; $C_{ст}$ – концентрація глюкози у стандарті; $E_{д}$ – оптична щільність дослідної проби; $E_{ст}$ – оптична щільність стандарту.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Загальна характеристика анаеробного окиснення глюкози.
2. Ключові ензими гліколізу
3. Які кінцеві продукти гліколізу?
4. Значення гліколізу для живих організмів.
5. Гліколітична оксидоредукція: субстратне фосфорилювання та механізми окиснення гліколітичного НАДН.
6. Шляхи метаболізму молочної кислоти.
7. Роль коензимів та ензимів у реакціях гліколізу.
8. Механізми регуляції анаеробного окиснення вуглеводів.
9. Характеристика реакцій гліколізу, що проходять з використанням енергії.
10. Характеристика реакцій субстратного фосфорилювання та гліколітичної оксидоредукції.
11. Енергетична цінність анаеробного окиснення глюкози.
12. Початкові етапи метаболізму глюкози.
13. Катаболізм глюкози.
14. Аеробний гліколіз.
15. Анаеробний гліколіз.
16. Анаболічне значення катаболізму глюкози.
17. Регуляція катаболізму глюкози.
18. Глюконеогенез.
19. Регуляція гліколізу та глюконеогенезу.
20. Проміжні продукти гліколізу.
21. Які речовини беруть участь у синтезі АТФ шляхом субстратного фосфорилювання?

22. Назвіть послідовно всі ферменти, що беруть участь у процесі гліколізу.
23. Які ферменти гліколізу належать до оксидоредуктаз?
24. Назвіть і напишіть необоротні реакції гліколізу.
25. Виокремте два етапи гліколізу та напишіть кінцеві продукти для аеробного та анаеробного гліколізу.
26. Назвіть фермент гліколізу, що інгібується надлишком цитрату, АТФ.
27. Порівняйте енергетичний вихід аеробного й анаеробного гліколізу.
28. У чому полягає біологічна роль човникових механізмів перенесення атомів водню з цитоплазми в мітохондрію?
29. Вкажіть, у яких реакціях гліколізу використовується, а в яких синтезується АТФ?

Тема 5

КАТАБОЛІЗМ ТА АНАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ПРИ ЗМІНІ УМОВ ОТОЧУЮЧОГО СЕРЕДОВИЩА

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Техногенне забруднення середовища, зокрема, забруднення важкими металами, засобами захисту рослин, тощо викликає ряд фізіолого-біохімічних змін як у рослин, так і в організмі тварин. Одними з найнебезпечніших серед ксенобіотиків є діоксини, які добре розчиняються у жирах і тому в організм надходять головним чином із м'ясом, рибою та молоком. Вони викликають, зокрема, структурні зміни ліпідного складу біомембран, зміни вмісту ліпідів, їх фракційного складу, активності ензимів ліпідного обміну, компонентного складу вільних жирних кислот у органах і тканинах тварин.

Ліпіди становлять разом із білками та вуглеводами основну масу органічної речовини живої клітини. У високій концентрації вони (особливо фосфоліпіди) містяться в різних органах тварин і людини: у головному і спинному мозку, крові, печінці, серці, нирках та інших органах. Ці сполуки входять до складу всіх структурних елементів клітини, насамперед плазматичних мембран і мембран субклітинних часток. За участю ліпідів відбуваються такі найважливіші біохімічні процеси, як передавання нервових імпульсів, активне перенесення через мембрани, транспорт жирів у плазмі крові та багато ферментативних процесів, особливо тих, що пов'язані з транспортом електронів і системою окисного фосфорилювання. Різноманіття

функцій ліпідів у клітині визначає ту важливу роль, яку вони виконують в енергетичних процесах, у захисних реакціях організму, його розвитку і старінні, у розвитку різних патологічних станів тощо.

За структурою ліпіди і багато жироподібних речовин є гетерогенною групою органічних сполук, які тим чи іншим способом пов'язані з довголанцюговими карбоновими (вищими жирними) кислотами.

Загальними властивостями ліпідів є: по-перше, їх нерозчинність у воді (хоча серед ліпідів є такі, що здатні утворювати в полярних розчинниках відносно стійкі емульсії); по-друге, їх розчинність у неполярних розчинниках – ефірі, хлороформі, бензолі.

В останні десятиліття було досягнуто значних успіхів у вивченні хімії та біохімії ліпідів. Однак дотепер відсутні сувора класифікація ліпідів і критерії зарахування до цього класу біологічно активних природних сполук. Відсутність єдиної класифікації ліпідів передусім зумовлена різноманітністю їхніх структурних компонентів. До складу ліпідів можуть входити вищі жирні кислоти, спирти, зокрема вищі жирні спирти, альдегіди, різноманітні поліоли, вуглеводи, азотисті основи, амінодіоли, холестерол, амінокислоти, фосфорна й фосфонова кислоти та інші сполуки, між якими можуть утворюватися різноманітні зв'язки (складноетерний, простий етерний, глікозидний, амідний, фосфодіетерний тощо).

До ліпідів доцільно відносити природні біологічно активні похідні вищих жирних кислот, спиртів та альдегідів. Як правило, при класифікації ліпідів останнім часом користуються саме таким визначенням. На підставі зазначеного підходу, що використовується при класифікації цих сполук, ліпіди поділяють на прості або нейтральні ліпіди, складні ліпіди (представлені, головно, фосфоліпідами), сфінголіпіди, а також стерини та стериди (стероли та їхні етери з жирними кислотами). Прості або нейтраль-

ні ліпіди своєю чергою поділяють на жири (триацилгліцероли) і воски. Триацилгліцероли – складні етери трьох молекул вищих жирних кислот із трьохатомним спиртом гліцеролом.

Залежно від насиченості або ненасиченості жирних кислот, що входять до складу триацилгліцеролів, їх поділяють на власне жири та олії відповідно. Триацилгліцероли є основним компонентом жирових депо рослинних і тваринних клітин. Важливо зазначити, що триацилгліцероли – це неполярні, гідрофобні сполуки, які не містять заряджених або полярних груп і не розчиняються у воді.

Воски – це теж складні етери, утворені довголанцюговими насиченими або ненасиченими жирними кислотами (з числом атомів вуглецю від 14 до 36) і довголанцюговими одноатомними спиртами (з числом атомів від 16 до 22). У хребетних тварин воски, що секретуються шкірними залозами, виконують функцію захисного покриття, що змащує, змочує шкіру й оберігає її від дії води. У птахів, особливо водоплавних, воски куприкової залози надають пір'яному покриву водовідштовхувальних властивостей. Воски синтезуються і використовуються в дуже великих кількостях морськими організмами, особливо планктонними, у яких вони є основною формою джерела енергії. Саме тому воски відіграють важливу роль у морських харчових ланцюгах як основне джерело ліпідів.

Існує кілька класів складних мембранних ліпідів. Відрізняються вони від триацилгліцеролів тим, що поряд із вуглеводневими ланцюгами містять одну або кілька полярних груп. На цій підставі їх часто називають полярними ліпідами. Фосфоліпіди слугують основними структурними елементами мембран. Як випливає з їхньої назви, ліпіди цієї групи містять фосфор у вигляді залишку фосфорної кислоти. Роль основного фосфоліпідного компонента відіграють фосфогліцероли, до складу яких входять два залишки жирних кислот, що етерифікують першу і другу

гідроксильні групи гліцеролу. Третя гідроксильна група гліцеролу утворює складноетерний зв'язок із фосфорною кислотою. Крім того, із залишком фосфорної кислоти складноетерним зв'язком зв'язано азотисту основу, представлену холіном, серином або етаноламіном чи шестиатомним циклічним спиртом інозитолом.

Наступний важливий клас мембранних ліпідів – сфінголіпіди, як і фосфоліпіди, характеризується наявністю полярної «голівки» і двох неполярних «хвостів». Основу структури сфінголіпідів становить не гліцерол, а аміноспирт сфінгозин (у деяких випадках його похідні), що має довгий вуглеводневий ланцюг з одним подвійним зв'язком. У сфінголіпідах сфінгозин зв'язується з жирною кислотою амідним зв'язком, утворюючи при цьому церамід (N-ацилсфінгозин). Загалом сфінгозин слугує попередником низки довголанцюгових аміноспиртів, присутніх у різних сфінголіпідах. Наприклад, у ссавців найчастіше зустрічаються сфінгозин або дигідросфінгозин, що не має подвійного зв'язку. У сфінголіпідах полярна «головка» приєднується до первинної спиртової групи сфінгозину. Виділяють три підкласи сфінголіпідів: сфінгомієліни, цереброзиди та гангліозиди. Найпоширенішими і просто влаштованими сфінголіпідами є сфінгомієліни, у яких первинну спиртову групу сфінгозину етерифіковано фосфорилхоліном. Той факт, що сфінгомієліни містять залишок фосфорної кислоти, частково дає підставу відносити ці сполуки до фосфоліпідів.

Цереброзиди та гангліозиди часто називають гліколіпідами. Як випливає з цієї назви, гліколіпіди – це ліпіди, що містять вуглеводну частину. Аміногрупа сфінгозину, як і в сфінгомієлінах, ацильована жирною кислотою. Відмінність гліколіпідів від сфінгомієліну полягає в природі компонента, приєднаного до первинного гідроксилу сфінгозинового ланцюга. У гліколіпідах у цьому положенні міститься один або кілька залишків моносахаридів. Най-

простішими гліколіпідами є цереброзиди, які містять тільки один залишок моносахариду (найчастіше глюкозу або галактозу). У складніших гліколіпідах – гангліозидах присутній розгалужений ланцюжок із кількох (аж до семи) залишків моносахаридів.

Стероїди – складні жиророзчинні сполуки, молекули яких складаються з чотирьох конденсованих кілець, що являють собою базове ядро, яке називається циклопентанпергідрофенантрен. Переважна більшість стероїдних сполук є похідними циклопентанпергідрофенантрену, метильованого за 10-м і 13-м положеннями базового ядра. Важливу групу серед них становлять стероїди, що несуть у положенні C_3 гідроксильну групу і відрізняються тільки вмістом атомів карбону в бічному ланцюзі, що приєднується до атома C_{17} у кільці D. Це так звані стероли або стероїдні спирти. Цю групу стероїдів поділяють на:

- стерини, або власне стероли, що мають бічний ланцюг, який складається з 8 атомів карбону. До них належить, наприклад, холестерин (холестерол);
- стериди, що являють собою складні етери стеринів і вищих жирних кислот;
- жовчні кислоти та їхні солі, які мають потужну емульгуючу дію на жири і, відповідно, беруть безпосередню участь у процесах перетравлення ліпідів;
- статеві гормони – стероїди-регулятори, що не мають бічного ланцюга;
- кортикостероїди, які містять бічний ланцюг із двох атомів карбону.

Основна маса стеринів в організмі людини і тварин представлена холестеролом – одноатомним циклічним спиртом, який містить 27 атомів карбону і здатний утворювати з жирними кислотами складні жири (холестериди). Холестерол міститься в жовчі, у плазмі крові (3,9–6,5 ммоль/л), входить до складу клітинних мембран, визначаючи їхню в'язкість, є компонентом ліпопротеїнів.

Вищі жирні кислоти – це аліфатичні карбонові кислоти, які одержані переважно з природних жирів і олій, що складаються з не менш ніж 10 атомів карбону. Практично всі жирні кислоти, що трапляються в природних умовах, містять парне число атомів карбону, причому частіше за все 16 або 18, що утворюють нерозгалужений ланцюг. Довгий вуглеводневий ланцюг, що становить «хвіст» молекули жирної кислоти, може бути повністю насиченим, тобто містити тільки одинарні зв'язки, або може бути ненасиченим – містити один або кілька подвійних зв'язків. Як правило, ненасичені жирні кислоти трапляються у тваринних і рослинних тканинах удвічі частіше, ніж насичені. У більшості випадків у ненасичених жирних кислот наявний подвійний зв'язок розташований між 9-м і 10-м атомами карбону і позначається Δ9. Додаткові подвійні зв'язки зазвичай розташовані між Δ9 – подвійним зв'язком і метильним кінцем ланцюга. Подвійні зв'язки практично в усіх природних жирних кислотах розташовані в цис-конфігурації, що призводить до сильного викривлення аліфатичного ланцюга, хоча можуть бути присутніми жирні кислоти з подвійними зв'язками в трансконфігурації. Жирні кислоти з кількома подвійними зв'язками (наприклад, арахідонова кислота містить чотири подвійні зв'язки) мають кілька вигинів ланцюга, і їхні молекули мають більшу жорсткість, ніж молекули насичених жирних кислот. Останні, завдяки вільному обертанню навколо одинарних зв'язків, характеризуються більшою гнучкістю і більшою довжиною. За температури тіла насичені жирні кислоти в ряду $C_{12} - C_{24}$ перебувають у твердому воскоподібному стані, тоді як ненасичені жирні кислоти являють собою рідини. Ненасичені жирні кислоти, що входять до складу жирів, поділяють, відповідно до ступеня їх ненасиченості на:

– мононенасичені (моноенові) жирні кислоти, які мають один подвійний зв'язок;

- поліненасичені (поліенові) жирні кислоти, які мають два, три та чотири подвійні зв'язки;
- ейкозаноїди (містять 20 атомів карбону в жирній кислоті). Ці сполуки утворюються з ейкозаполієнових жирних кислот і поділяються на простаноїди та лейкотрієни. Простаноїди включають простагландини, простацикліни і тромбоксани. Простаноїди утворюються шляхом циклізації певної ділянки в центрі вуглеводневого ланцюга в ейкозаполієнових жирних кислот (наприклад, арахідонової) з утворенням циклопентанового кільця. До кільця можуть бути приєднані різні групи (кетогрупи, гідроксигрупи та ін.). Тромбоксани також містять атоми кисню у своєму циклопентановому кільці. При утворенні лейкотрієнів циклізації не відбувається, а відповідні ензими здійснюють вбудовування кисню по подвійних зв'язках жирних кислот;
- інші ненасичені жирні кислоти, представлені різними сполуками, що містять, зокрема, гідроксильні групи або циклічні групи.

Триацилгліцероли – основна група ліпідів, які входять до харчового раціону людини і тварин. Є найпростішими та найпоширенішими ліпідами, що містять жирні кислоти. Інші часто вживані назви цих ліпідів – жири, нейтральні жири або тригліцериди. Такі ліпіди складаються з триатомного спирту гліцеролу і приєднаних до нього складноетерними зв'язками одного, двох або трьох залишків довголанцюгових жирних кислот. При цьому утворюються так звані моно-, ди- і триацилгліцероли відповідно. Кількість жирних кислот, а також їх якісний склад (число атомів карбону в ланцюзі; наявність або відсутність подвійних зв'язків, а також їхня кількість) залежить від виду жиру. Більшість природних жирів – змішані триацилгліцероли.

Ліпіди, зокрема триацилгліцероли, є сполуками адаптації при компенсації рослинами несприятливих дій навко-

лишнього середовища, їм належить функція біохімічного пристосування до змінених умов.

Зміни вмісту та складу ліпідів розкривають механізми дії комплексного забруднення та впливу токсикантів на фізіолого-біохімічні процеси як у рослин, так і у тварин.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

5.1. Якісна реакція на жовчні кислоти (реакція Петтенкофера)

Принцип методу. Метод базується на властивості жовчних кислот давати яскраво-червоне забарвлення (утворення забарвлених продуктів конденсації) при взаємодії з оксиметилфурфуролом, який утворюється з фруктози, що є продуктом гідролізу внаслідок додавання до сахарози концентрованої сульфатної кислоти.

Хід роботи: У пробірку наливають 10 крапель жовчі, додають 10 крапель свіжоприготовленого розчину сахарози і обов'язково струшують. На розчин, що містить жовч, обережно, по стінках, нашаровують приблизно 1 мл концентрованої сульфатної кислоти. Через 5–10 хв. на межі розподілу рідин утворюється осад жовчних кислот і з'являється червоно-фіолетове кільце. При легкому струшуванні рідина набуває вишнево-червоного забарвлення.

Результати та висновки: _____

_____

5.2. Якісні реакції на лецитин

Принцип методу. Фосфоліпід лецитин не розчиняється в ацетоні, викликаючи його помутніння; з водою утворює стійку емульсію. З хлоридом кадмію утворює нерозчинну комплексну сполуку, яка випадає в осад у вигляді пластівців.

Хід роботи: В хімічну склянку кладуть 200 мг сухого розтертого яєчного жовтка, додають 5 мл гарячого спирту, перемішують. Через 10–15 хв. Суміш охолоджують і фільтрують у суху пробірку.

У 3 пробірки наливають по 1 мл спиртового розчину лецитину. У першу пробірку додають 1 мл води, у другу – 0,5 мл розчину хлориду кадмію, у третю – 1 мл ацетону.

Результати та висновки: _____

_____

5.3. Якісна реакція на холестерол (реакція Сальковського)

Принцип методу. Холестерол під дією концентрованої сульфатної кислоти з вторинного спирту перетворюється у ненасичений вуглеводень. Останній дає специфічні кольорові реакції.

Хід роботи: В суху пробірку додати 1 мл спиртового розчину жовтка (див. дослід 2). Обережно по стінках пробірки додати 0,5 мл концентрованої H_2SO_4. На межі розподілу рідин з'являється червоне кільце.

Результати та висновки: _____

_____

5.4. Визначення концентрації загальних ліпідів у сироватці крові

Принцип методу. Після екстрагування ліпідів із сироватки крові сумішшю спирт-ефіру (3:1) при взаємодії екстракту з сульфатною кислотою утворюється мутна емульсія, оптичну щільність якої вимірюють на фотоелектроколориметрі.

Хід роботи: у пробірку наливають 0,2 мл сироватки крові, додають 3,8 мл суміші спирт-ефіру, змішують і поміщають пробірку на водяну баню (50–60 °С), доводячи її вміст до кипіння. Після охолодження пробірки під струменем води вміст фільтрують через паперовий фільтр

у мірну пробірку. Об'єм пробірки доводять екстракційною сумішшю до 4 мл. До 2 мл одержаного екстракту (0,1 мл сироватки) додають 10 мл 1 % розчину сульфатної кислоти, ставлять на киплячу водяну баню на 1 хв., охолоджують і визначають оптичну щільність при довжині хвилі 630 нм (червоний світлофільтр) на фотоелектроколориметрі. Кількість загальних ліпідів визначають за формулою:

Загальні ліпіди (г/л)= $(E_{досл.} \cdot C_{ло.}) \cdot E_{ст.}$,

Е – екстинція дослідних і стандартних проб;

С – концентрація основного стандартного розчину.

Коефіцієнт для перерахунку в г/л 0,01.

Загальні ліпіди в сироватці крові складають 4–8 г/л (400–800 мг/%).

Результати та висновки: _____

_____

5.5. Визначення кетонових тіл у сечі тварин

Принцип методу. Нітропрусид натрію в лужному середовищі реагує з кетоновими тілами, утворюючи комплекс, забарвлений у рожево-бузковий, бузковий або фіолетовий колір. До кетонових тіл належать ацетон, ацетооцтова кислота і бета-оксимасляна кислота.

Хід роботи: До 15 мл сечі додають 1 мл оцтової кислоти і 0,5 мл 10 % розчину нітропрусиду натрію. Потім нашаровують 10 % розчин аміаку. При наявності кетонових тіл на межі двох рідин протягом 2–3 хв. утворюється фіолетове кільце.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Які ліпіди відкладаються у жирових депо? Напишіть загальну структурну формулу таких ліпідів.

2. Які ліпіди є головним структурним компонентом біологічних мембран?
3. Які ви знаєте транспортні форми ліпідів? Із яких структурних компонентів вони складаються? Яке значення має кожна з транспортних форм?
4. Які вітаміни необхідні для метаболізму ліпідів?
5. Розщеплення ліпідів у шлунково-кишковому тракті.
6. Регуляція ліпідного обміну.
7. В-окиснення. Енергетичний ефект β-окиснення.
8. Ензимне перетворення ліпідів у травному тракті людини і тварин.
9. Роль жовчі у процесах розщеплення ліпідів.
10. Обмін кетонових тіл. Нормальні та аномальні продукти обміну.

Тема 6

ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ ПРОТЕЇНІВ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

На сьогодні дедалі більших розмірів набуває антропогенне забруднення атмосфери, водоймищ та ін. Зростання надходжень токсичних речовин у навколишнє середовище, з одного боку, погіршує якість продуктів сільського господарства, з іншого – спричиняє різну токсичну дію на організм людини. Оксиди вуглецю, сірки, азоту, вуглеводні, з'єднання свинцю, пил та ін., що потрапляють в атмосферу, впливають як на якісний склад протеїнів, так і на їх організаційну структуру. Сполуки важких металів виявляють токсичну дію на протеїни, порушуючи цим відповідні функції організму. Під їх впливом проходить денатурація протеїну – процес дестабілізації нативної структури, відбуваються конформаційні переходи в протеїнах. Зміни структури та активності протеїнів, зокрема, відбуваються у протеїнах системи згортання крові (конформаційні зміни фібриногену, тромбіну та тромбопластину). Змінюються процеси регуляції процесу оксигенації (приєднання до кисню) гемоглобіну.

Протеїни – високомолекулярні сполуки, повністю або здебільшого побудовані з а-амінокислот, з'єднаних пептидними зв'язками, і є складовими більшості органічних сполук, що містяться в живій клітині.

Молекули протеїнів складаються з одного або кількох поліпептидних ланцюгів, організованих у характерну тривимірну структуру. Метаболізм, структура і функція кожної клітини вирішальною мірою визначаються протеїнами. Хімічні реакції в клітині, які in vitro відбувалися б винят-

ково повільно, прискорюються особливими каталітичними протеїнами, ензимами, в сотні тисяч разів. Зрозуміло, що при цьому підпадає під вплив не стан рівноваги реакції, а швидкість її настання. Інші протеїни виконують зовнішні або внутрішні захисні функції. Структурні та каркасні протеїни – важливі елементи захисних і сполучних тканин; імуноглобуліни відіграють вирішальну роль в імунній системі організму, фібриноген і тромбін діють як фактори згортання крові. Особливі протеїни беруть участь у побудові мембран і тим самим відповідальні за відокремлення клітини від зовнішнього середовища та поділ внутрішньоклітинного простору. Протеїни-переносники здійснюють, наприклад, електронне перенесення під час дихання та фотосинтезу, в інших випадках вони транспортують продукти обміну речовин. Кисень у крові переноситься гемоглобіном, залізо – трансферином, мідь – церулоплазміном і жирні кислоти – альбумінами плазми.

Резервні протеїни, такі як альбумін яєчного білка або казеїн молока, утворюють запас амінокислот для ембріона, що росте. Скоротливі протеїни актин і міозин діють спільно в процесах руху м'язових волокон (м'язове скорочення). Рецепторні протеїни, наприклад cAMP-рецепторний протеїн, сприяють специфічному зв'язуванню сполук. Протеїни з антивірусними властивостями, інтерферони, утворюються після первинної вірусної інфекції організму і пригнічують подальше розмноження вірусів. Частина розчинних глобулярних протеїнів слугує для підтримання осмотичного тиску.

Токсичні протеїни – токсини, утворюються мікроорганізмами, але поширені також у тваринному і рослинному світі.

Принцип побудови протеїнів визначений генетичним матеріалом клітини. Інформація, що міститься в ДНК, визначає кількість і послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюгу, що утворюється в процесі біосинтезу. Після

відділення від рибосоми спонтанно утворюється структура, необхідна для виконання певної біологічної функції. Встановлення цієї біологічно активної протеїнової структури необхідне для розуміння процесів життєдіяльності, що відбуваються на молекулярному рівні.

Для протеїнів характерні фізико-хімічні властивості, зумовлені амінокислотним складом:

- розчинність. Вона залежить від амінокислотного складу протеїну та природи розчинника;
- іонізація. Заряд молекули протеїну зумовлений реакцією середовища і співвідношенням іоногенних груп у цій молекулі;
- гідратація. Молекула протеїну амфіфільна, у ній є гідрофільні та гідрофобні групи, причому гідрофільні в більшості нативних протеїнів розташовані на поверхні, а гідрофобні всередині молекули протеїну.

Для протеїну характерна складна структурна організація молекули. Розрізняють первинну, вторинну, третинну структури. Низка протеїнів має і четвертинну структуру.

Первинна структура – це послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюгу, зв'язаних ковалентним кислото-амідним (пептидним зв'язком). 20 амінокислот, що формують первинну структуру протеїнів, називаються протеїногенними. Оскільки в утворенні пептидного зв'язку беруть участь тільки α-аміно- та α-карбоксильні групи амінокислот, первинна структура завжди лінійна. Вона відповідає за наступні рівні структурної організації протеїнів, визначає більшість фізико-хімічних властивостей, видову і тканинну специфічність, а також, опосередковано, і функції протеїнів.

Вторинна структура – тип спіралізації молекули протеїну. Третинна структура – це форма молекули в просторі. За формою молекули протеїну поділяються на глобулярні та фібрилярні. Якщо первинна структура протеїну міс-

тить понад 200 амінокислотних залишків, то в третинній структурі можуть виділятися самостійні ділянки – домени. Домен – фрагмент поліпептидного ланцюга, подібний за властивостями до самостійного глобулярного протеїну._Домену завжди відповідає безперервна ділянка поліпептидного ланцюга, що формує компактне глобулярне утворення, яке має самостійні функції. Між собою домени з'єднуються малоструктурованими поліпептидними ділянками._Так, неколагеновий протеїн міжклітинної речовини сполучної тканини фібронектин складається з кількох доменів, кожен із яких має центри зв'язування з іншими молекулами (колагеном, глікозоаміногліканами, інтегрином, іншими молекулами фібронектину). Вторинна і третинна структури утримуються нековалентними зв'язками, вони є лабільними і під дією різних чинників легко порушуються. Процес формування просторової структури протеїну називається фолдингом.

Для якісного відкриття протеїнів використовують дві групи реакцій:

- Кольорові, що ґрунтуються на відкритті пептидного зв'язку або функціональних груп амінокислот;
- Осадові, зумовлені фізико-хімічними властивостями протеїнів. Такі реакції бувають оборотними та необоротними. За оборотного осадження протеїни втрачають фактори стабільності (гідратну оболонку, заряд), частинки протеїну утворюють великі агрегати і випадають в осад під дією сили тяжіння (седиментують). Оскільки нативна структура протеїну при цьому не порушується, процес зворотний. Поверхня нативної молекули протеїну завжди мозаїчна, має місце чергування гідрофільних і гідрофобних груп амінокислотних залишків. При необоротному осадженні протеїнів порушується нативна конформація, втрачається мозаїчність, а отже, здатність виконувати функції. Цей процес називається денатурацією. Ознаки денатурації:

– зміна розмірів і форми молекули протеїну;
– втрата гідрофільних і набуття гідрофобних властивостей;
– втрата здатності розчинятися у воді та набуття здатності розчинятися в надлишку осадника;
– зміна оптичних властивостей розчину протеїну;
– втрата біологічної активності.

За рахунок мозаїчності на поверхні нативної протеїнової молекули формуються центри зв'язування, за якими високоспецифічно, високовибірково приєднуються різноманітні високомолекулярні та низькомолекулярні сполуки як органічні, так і неорганічні – ліганди. Приєднання ліганда відбувається за принципом комплементарності (взаємної відповідності структур, що доповнюють одна одну) з утворенням нековалентних зв'язків (фермент-субстрат, рецептор-гормон, антитіло-антиген і т. д.). Утворення протеїново-лігандного комплексу – оборотний процес. Для кількісного визначення протеїнів використовують непрямі методи (визначають вміст азоту в пробі з подальшим розрахунком кількості протеїну) і прямі, що ґрунтуються на кольорових реакціях або фізико-хімічних властивостях протеїнів.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

6.1. Вивчення кольорових реакцій на амінокислоти

6.1.1. Реакція Адамкевича

Принцип методу: Ця реакція характерна для триптофану, який містить у своєму складі індольне кільце. При додаванні до розчину триптофану концентрованої оцтової кислоти (яка завжди має залишок гліоксалевої кислоти) і концентрованої сульфатної кислоти на межі двох рідин утворюється червоно-фіолетове кільце. Позитивну реакцію Адамкевича дають усі протеїни, які містять триптофан.

Хід роботи: У пробірку вносять 5 крапель розчину триптофану (або протеїну), додають 5 крапель концентрованої оцтової кислоти і, нахиливши пробірку, обережно по стінці пробірки вносять 5 крапель сульфатної кислоти. Через деякий час на межі двох рідин утворюється червоно-фіолетове кільце. Цей процес можна прискорити, якщо поставити пробірку у киплячу водяну баню.

Результати та висновки: _____

_____

6.2. Фізико-хімічні властивості протеїнів

6.2.1. Вивчення денатурації протеїну (сульфосаліцилова проба)

Принцип методу: Сульфосаліцилова кислота денатурує протеїни, утворюючи з ними нерозчинний комплекс білого кольору.

Хід роботи: до 1 мл досліджуваної рідини додають 3 краплі 20 % розчину сульфосаліцилової кислоти. Очікуваний результат: спостерігають утворення білого осаду (або каламуті), кількість якого залежить від концентрації протеїну.

Результати та висновки: _____

_____

6.3. Кількісне визначення протеїну

6.3.1. Кількісне визначення протеїну в сироватці крові біуретовим методом

Принцип методу: Біуретова реакція – характерна реакція на сполуки, що містять у своєму складі не менше двох пептидних зв'язків. Такі сполуки в лужному середовищі утворюють з купруму сульфатом (мідним купоросом) комплекс, забарвлений у рожево-фіолетовий колір. В утворенні цього комплексу беруть участь пептидні зв'язки в енольній формі. Біуретова реакція є доказом наявності пептидних зв'язків у протеїнах та пептидах.

Інтенсивність забарвлення відповідає концентрації протеїну в досліджуваній пробі і є прямо пропорційною оптичній щільності дослідної проби, що вимірюється на фотоелектроколориметрі.

Хід роботи: у першу пробірку вміщують 0,1 мл сироватки крові (дослідна проба), в другу – 0,1 мл стандартного розчину протеїну (стандартна проба), у третю – 0,1 мл 0,9 % розчину хлориду натрію (контрольна). В усі пробірки додають по 5 мл біуретового реактиву; вміст пробірок обережно перемішують і через 30 хв. визначають екстинцію за допомогою фотоелектроколориметра у кюветах на 10 мл при зеленому світлофільтрі (540 нм) проти контрольного розчину. Розрахунок роблять за формулою:

$$Сд = (Е_д \cdot С_{ст}) \cdot Е_{ст},$$

де $С_д$ – вміст протеїнів в досліджуваній сироватці крові, г/л; $Е_д$ – екстинція досліджуваної сироватки крові; $С_{ст}$ – концентрація протеїнів у стандартному розчині, г/л; $Е_{ст}$ – екстинція стандартного розчину протеїну.

(Уміст загального протеїну в сироватці крові – 6,5–8,5 г%; 65–85 г/л).

Результати та висновки: _____

_____

6.4. Дослідження компонентів складних протеїнів

6.4.1. Виявлення пептидних зв'язків у гідролізаті нуклеопротеїнів дріжджів

Принцип методу: дослідження складу нуклеопротеїнів дріжджів виконується після їх гідролізу, у результаті якого від протеїнів відокремлюються компоненти нуклеїнових кислот. В результаті у гідролізаті можна виявити поліпептиди, джерелом яких є протеїни з нуклеопротеїнів.

Хід роботи: Для вивчення складу нуклеопротеїнів дріжджів проводять їх кислотний гідроліз: до 2,5 г дріжджів

додають 20 мл 10 % розчину сульфатної кислоти. Суміш переносять у круглодонну колбу на 100 мл з повітряним холодильником. Гідроліз проводять протягом 1 год. (в результаті утворюються низькомолекулярні поліпептиди).

Виявлення поліпептидів у гідролізаті: до 1 мл гідролізату додають 2 мл 10 % NaOH і 0,5 мл 5 % розчину сірчанокислої міді. Спостерігається поява фіолетового забарвлення, що свідчить про наявність пептидних зв'язків.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Які фізико-хімічні властивості протеїнів?
2. Які фактори підтримують молекули протеїнів у розчині?
3. Які зміни структури молекул протеїнів відбуваються при денатурації?
4. Як використовується денатурація протеїнів в практиці приготування продуктів харчування?
5. Опишіть рівні структурної організації молекули протеїну.
6. Поясніть біологічну роль протеїнів.
7. Які основні біологічні функції протеїнів?
8. У чому полягає захисна функція протеїнів?
9. Захисна функція протеїнів для мікроорганізмів.
10. Чим визначається рухова функція протеїнів?
11. Яку функцію виконують мембранні протеїни?
12. Що таке протеїни везикулярного транспорту?
13. Структурна роль молекул протеїнів.
14. Амінокислотний склад білків. Класифікація, номенклатура та ізомерія амінокислот.
15. Якісні реакції на виявлення α-амінокислот та протеїнів.
16. Сучасні уявлення про рівні структурної організації протеїнів Характеристика хімічних зв'язків, які відповідають за формування просторових структур молекул протеїнів.
17. Фізико-хімічні властивості протеїнів.
18. Методи виділення та очистки протеїнів.

19. Використання методів висолювання, діалізу, електрофорезу в технології одержання протеїнових сполук.
20. Методи кількісного визначення протеїнів.
21. Класифікація протеїнів. Прості протеїни.
22. Загальна характеристика та класифікація складних протеїнів.
23. Хромопротеїни: будова, функції. Характеристика окремих представників.
24. Глікопротеїни: класифікація, будова, функції окремих представників.
25. Ліпопротеїни: класифікація, будова. Ліпопротеїни плазми крові.
26. Металопротеїни: загальна характеристика, представники.

Тема 7

ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Нуклеїнові кислоти ДНК і РНК присутні в клітинах усіх живих організмів, включно з власним генетичним апаратом мітохондрій і пластид. Це поліфункціональні сполуки, що містять велику кількість реакційноздатних груп. Реакційна здатність мономерних структур у складі полімеру (ДНК, РНК) значною мірою змінюється під впливом просторових факторів. Під дією різних реагентів (хімічних, токсикологічних, фізичних та ін.) в них можуть модифікуватися всі компоненти: гетероциклічні основи, вуглеводні залишки і залишки фосфорної кислоти.

Основні хімічні реакції нуклеїнових кислот та їх компонентів дозволяють отримати уявлення про розмаїття хімічних перетворень, в яких беруть участь нуклеїнові кислоти in vivo та in vitro. Найбільше значення мають методи селективної модифікації, що широко застосовуються при дослідженні первинної і просторової структури нуклеїнових кислот, введенні штучних мутацій і вивченні зв'язку між будовою і біологічною функцією.

Нуклеїнові кислоти в живих організмах відіграють головну роль у передачі спадкових ознак і керуванні процесом біосинтезу білка. Їх біологічною функцією є зберігання, реплікація, рекомбінація та передача генетичної інформації, яка закодована у послідовності нуклеотидів у молекулах ДНК та забезпечення синтезу білків. Ці функції зумовлені тим, що їх молекули слугують матрицею в першому випадку для реплікації, тобто копіювання

інформації в дочірніх молекулах ДНК, у другому – для транскрипції, тобто для перекодування інформації в структуру РНК. Саме нуклеїнові кислоти визначають вид, форму, склад та інші ознаки живої клітини, а також її функції. РНК і ДНК – це високомолекулярні сполуки з молекулярною масою від 20 тисяч до десятка мільярдів, полімерні ланцюги яких побудовані з мономерних ланок – нуклеотидів. Важливою характеристикою нуклеїнових кислот є нуклеотидний склад, тобто набір і співвідношення нуклеотидних компонентів. Нуклеотиди складаються з трьох з'єднаних одна з одною молекул: азотистої основи, пентози та залишку фосфорної кислоти. Кожна з трьох частин відіграє свою роль у нуклеїнових кислотах. Найголовніша належить азотистим основам – саме вони є носіями спадкової інформації. Молекули вуглеводів відіграють структурну роль – вони складають остов, фундамент нуклеїнової кислоти. З кожною молекулою вуглеводу сполучена одна молекула азотистої основи.

Азотисті основи – гетероциклічні органічні сполуки, залежно від будови поділяють на пуринові (аденін, гуанін, два цикли, похідні пурину) і піримідинові (урацил, тимін, цитозин, один цикл, похідні піримідину). Скелет полінуклеотидного ланцюга складається з вуглеводних і фосфатних залишків, у яких гетероциклічні азотисті основи з'єднані з вуглеводами за допомогою глікозидного зв'язку. Роль з'єднання між нуклеотидами виконує 3'5'-фосфодиетерний зв'язок, що зв'язує 5'-фосфат одного нуклеотиду з 3'-гідроксильним залишком рибози (або дезоксирибози) наступного. Завдяки цьому полінуклеотидний ланцюг виявляється полярним. Специфічне чергування ланок нуклеотидів визначає запис спадкової інформації в клітинах. Для нуклеотидів притаманне явище лактим-лактамної таутомерії, що забезпечує реалізацію зв'язків під час комплементарної взаємодії нуклеотидів у молекулі ДНК та рідше в молекулі РНК. Утворення лактимної фор-

ми пов'язане з переміщенням атома водню із сусіднього NH-кислотного центру до більш електронегативного атома кисню. Для утворення комплементарних пар азотистих основ: тимін, гуанін – цитозин сполуки (Г, Ц, Т) повинні мати лактамну будову. Кожні три послідовно розташовані нуклеотиди кодують якусь одну амінокислоту, а порядок проходження нуклеотидів у ланцюгах ДНК кожного організму унікальний, як унікальна і спадкова інформація будь-якого організму.

З мононуклеотидів побудовані не лише нуклеїнові кислоти, нуклеотидну природу мають небілкові частини деяких складних ензимів. Так, динуклеотидом за будовою є система НАД, небілкова частина ензимів, які прискорюють окисно-відновні реакції. Мононуклеотидом є АТФ – макроергічна сполука, універсальний акумулятор енергії. Азотистою основою у цій сполуці є аденін. Нуклеотидну природу мають деякі регулятори активності ензимів, наприклад, циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ). Саме циклічні мононуклеотиди відіграють особливу роль у біохімічних процесах – є посередниками в передачі сигналів гормонів, змінюючи в клітині активність ензимів. Вони утворюються з нуклеозидтрифосфатів. Після виконання дії відбувається гідроліз циклічного нуклеотиду.

У клітинах тканин нуклеїнові кислоти катаболізуються під впливом ензимів – нуклеаз (фосфодіестераз), оскільки вони прискорюють реакції розриву міжнуклеотидних фосфодіетерних зв'язків у молекулах нуклеїнових кислот. Розрізняють ендонуклеази та екзонуклеази. Ендонуклеази діють на внутрішні міжнуклеотидні зв'язки в молекулах ДНК і РНК. Отже, за їхньої участі здійснюється деполімеризація нуклеїнових кислот, переважно до олігонуклеотидів. Екзонуклеази відщеплюють нуклеотиди з 3′- або 5′-кінця полінуклеотидного ланцюга і забезпечують розщеплення нуклеїнових кислот до вільних нуклеотидів.

У людини катаболізм пуринових нуклеотидів закін-

чується утворенням сечової кислоти. В інших ссавців є фермент уратоксидаза, що перетворює сечову кислоту на більш розчинний алантоїн. У деяких тварин алантоїн може розпадатися далі до сечовини або аміаку.

Спочатку нуклеотиди гідролітично втрачають фосфатний залишок у реакціях, які каталізуються фосфатазами або нуклеотидазами. Аденозин дезамінується аденозиндезаміназою з утворенням інозину. Пуриннуклеозидфосфорилаза розщеплює нуклеозиди до вільних основ і рибозо-1-фосфату. Гуанін під дією ферменту гуанази перетворюється на ксантин. Потім ксантиноксидаза перетворює азотисті основи на сечову кислоту. Ензим у значних кількостях виявляється в печінці та кишківнику й окиснює пурини молекулярним киснем.

Сечова кислота видаляється з організму людини головно із сечею. Вона погано розчиняється у воді і за порушення обміну нуклеїнових кислот, особливо за надлишкового надходження в організм пуринів, сечова кислота та її солі відкладаються у вигляді кристалів у суглобах пальців, хрящах, у шкірі та м'язах.

Продукти катаболізму піримідинів або виводяться з організму, або повторно утилізуються в інших метаболічних процесах. Так, аміак включається в орнітиновий цикл утворення сечовини. β-аланін використовується під час біосинтезу вітаміну В3 (пантотенова кислота), який, своєю чергою, необхідний для синтезу коензиму А та ацилпереносного білка – компонента, що бере участь у синтезі жирних кислот.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

7.1. Визначення вмісту сечової кислоти у біологічному матеріалі

Принцип методу: Сечова кислота є кінцевим продуктом розпаду пуринових азотистих основ, що вивільнюються з

нуклеїнових кислот, які надходять з їжею, або власних нуклеїнових кислот клітин організму.

Метод базується на здатності сечової кислоти відновлювати фосфатвольфраматний реактив з утворенням сполуки блакитного кольору, оптична густина якої за довжини хвилі 640 нм є пропорційною концентрації сечової кислоти у сироватці крові.

Кількість утвореної фосфатвольфраматної сині визначають спектрофотометрично.

Хід роботи:

1. У центрифужні пробірки ємністю 10 мл вносять дистильовану воду, сироватку або добову неохолоджену сечу, розведену дистильованою водою у 10 разів, калібрувальний розчин сечової кислоти (містить 5,04 мг%, або 300 мкмоль/л), розчин каталізатора (0,35 М сульфатна кислота), 0,3 моль/л вольфрамат натрію в об'ємах, вказаних у таблиці 7.1.

Таблиця 7.1

Об'єми реактивів для приготування проб для визначення вмісту сечової кислоти у біологічних рідинах

Об'єм реагенту, мл, мл	Проба		
	Дослідна	Калібрув.	Холоста
Дистильована вода	4,00	4,00	4,50
Сироватка або розведена сеча	0,50	–	–
Калібрувальний розчин сечової кислоти	–	0,50	–
Розчин каталізатора	0,25	0,25	0,25
Вольфрамат натрію	0,25	0,25	0,25

2. Уміст пробірок перемішують, інкубують 10 хв. при кімнатній температурі та центрифугують за швидкості 2000–5000 об/хв. упродовж 10 хв. (замість центрифугування уміст пробірок можна профільтрувати).

3. Відбирають надосадову рідину чи фільтрат, додають насичений розчин карбонату натрію та фосфорновольфра-

мовий реактив (0,12 моль/л Na_2WO_4, 0,47 моль/л H_3PO_4, 0,29 моль/л 200 Li_2SO_4). Зазначені реагенти вносять за схемою, наведеною у таблиці 7.2.

Таблиця 7.2

Об'єми реактивів для проведення реакції з фосфорновольфрамовим реактивом для визначення вмісту сечової кислоти у біологічних рідинах

Об'єм реагенту, мл, мл	Проба		
	Дослідна	Калібрув.	Холоста
Надосадова рідина (фільтрат)	2,0	2,0	2,0
Розчин карбонату натрію	1,0	1,0	1,0
Фосфорновольфрамовий реактив	0,6	0,6	0,6

4. Вміст пробірок перемішують, інкубують 30 хв. при кімнатній температурі та вимірюють оптичну густину за довжини хвилі 650 (620–700) нм дослідної ($E_{досл}$) й калібрувальної проб ($E_{кал}$) проти холостої проби. Забарвлення стабільне протягом 30 хв. Вміст сечової кислоти в пробі розраховують за формулою:

$$C = (E_{досл}/E_{кал}) \times 5,04\ (300),$$

де С – концентрація сечової кислоти в пробі (мг% або мкмоль /л); 5,04 (300) – калібрувальна концентрація сечової кислоти (мг% або мкмоль/л, відповідно); $E_{досл}$ – оптична густина дослідної проби; $E_{кал}$ – оптична густина калібрувальної проби. Для розрахунку концентрації сечової кислоти в сечі отримане значення треба помножити на коефіцієнт розведення, який дорівнює 10. Розрахунок вмісту сечової кислоти у сироватці крові або в сечі та отриманий результат записують у зошит, порівнюють із нормальними показниками і роблять висновок.

Норма вмісту сечової кислоти в крові становить для дорослих 4,4–7,6 мг/100 мл, або 262–452 мкмоль/л (чоловіки) і 2,3–6,6 мг/100 мл, або 137–393 мкмоль/л (жінки), у

сечі – в середньому 250–750 мг/добу, або 1,48–4,43 ммоль/добу.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Якими є кінцеві продукти катаболізму пуринових і піримідинових основ у людини?
2. Які сполуки є джерелами атомів азоту і карбону при біосинтезі пуринових і піримідинових нуклеотидів?
3. Які ензими беруть участь у біосинтезі нуклеїнових кислот?
4. Чим можуть бути зумовлені гіперурікемія й гіперурікозурія?
5. З якою метою при визначенні сечової кислоти в сечі використовують фосфорновольфрамовий реактив?
6. Охарактеризувати складові компоненти нуклеїнових кислот.
7. Назвіть види нуклеїнових кислот.
8. Які біологічні функції ДНК?
9. Як пов'язані нуклеотиди між собою в молекулі нуклеїнових кислот?

Тема 8

ІНТЕГРАЦІЯ ПРОЦЕСІВ ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЗМУ ЕНДОГЕННИХ ОРГАНІЧНИХ СПОЛУК І КСЕНОБІОТИКІВ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Посилений антропогенний вплив на екосистеми призводить до забруднення навколишнього середовища токсичними сполуками, що створює багато складних проблем для людей. Окрім поживних речовин, в організм людини з харчовими продуктами, повітрям, питною водою або крізь шкіру можуть потрапити й чужорідні хімічні речовини (ксенобіотики). До них належать діоксини, ліки, наркотичні речовини, пестициди, мінеральні добрива, мийні засоби, радіонукліди, синтетичні барвники та інші.

Найнебезпечнішими у цій групі є діоксини, пестициди, сполуки важких металів. Вони виявляють мутагенну, канцерогенну або іншу негативну дію на навколишнє середовище і людину.

Одним із найпотужніших і найпоширеніших хімічних забруднень є забруднення важкими металами. Серед основних забруднювачів є такі важкі метали, як кадмій, цинк, свинець, мідь та ін. Джерела потрапляння важких металів у навколишнє середовище дуже різноманітні – теплові електростанції, хімікомеханічне виробництво, сільське господарство, природні джерела, такі як вулканізація, пил та лісові пожежі. Забруднювачами ґрунту також є мінеральні добрива, пестициди та хімічні стимулятори росту,

що містять велику кількість баластних речовин, включаючи токсичні елементи та сполуки.

В умовах інтенсивного антропогенного впливу надходження важких металів у ґрунти перевищує їх можливість до самоочищення. Це призводить до зниження врожайності та якості продукції рослинництва і виробництва з неї продуктів харчування, які стають непридатними для харчування населення.

Висока потенційна небезпека забруднення важкими металами значною мірою пов'язана з їх здатністю до накопичення. Елементи цієї групи беруть активну участь у біологічних процесах як частина багатьох ензимів.

У зв'язку з інтенсивним використанням земель необхідно вести систематичний контроль за станом їх родючості, а також за рівнем забруднення важкими металами.

До чужорідних хімічних речовин (ксенобіотиків) відносять і психоактивні речовини – речовини, що спричиняють звикання та залежність за умов систематичного їх вживання, внаслідок чого змінюється поведінка людини. До цієї групи речовин належать алкоголь, нікотиновмісні, опіоїди, кокаїн, снодійні препарати, барбітурати та ін. Багато шкідливих речовин, потрапляючи в організм людини, зазнають знешкодження і виділяються у вигляді метаболітів.

В організмі також знешкоджуються кінцеві продукти метаболізму, що мають потенційно токсичні властивості (жовчні пігменти, амоніак), продукти гниття білків у товстому кишківнику (феноли, індоли, скатоли).

В організмі людини знешкодження небезпечних сполук здійснює печінка за участі спеціальних ензимів і мембранних рецепторів, які регулюють їхню активність. Знешкоджені сполуки видаляються з організму із сечею або жовчю. Біотрансформація ксенобіотиків відбувається у дві фази:

1-ша фаза: модифікація – це окисно-відновні та гідролітичні реакції, що каталізуються ензимами ЕПС (ци-

тохром Р450, епоксидгідролаза). Молекула ксенобіотика збагачується функціональними групами (-ОН, -СООН, -SH, $-NH_2$), що робить її розчинною у воді.

2-га фаза: кон'югація – реакції синтезу за участі ензимів трансфераз. До проміжних продуктів метаболізму приєднуються ендогенні молекули (глюкуронова кислота, сульфатна кислота, глутамін), у результаті чого утворюються полярні сполуки для видалення з організму.

8.1. Якісне визначення деяких екстрактивних і мінеральних речовин м'язової тканини

8.1.1. Виявлення креатину і креатиніну

Принцип методу: Метод ґрунтується на кольоровій реакції Яффе. Її суть полягає у здатності креатиніну утворювати із пікриновою кислотою у лужному середовищі забарвлену в помаранчево-рожевий колір таутомерну форму пірату креатиніну, що визначається колориметрично. Основною відмінністю цих методів є використання різних речовин для осадження білків: трихлороцтової кислоти, вольфрамату натрію або самої пікринової кислоти. Найбільш специфічним із них вважається останній, тоді як на точність інших можуть значно впливати неспецифічні хромогени (глюкоза, піровиноградна кислота тощо).

Хід роботи: 1. Підготовка матеріалу для дослідження: м'яз звільнити від жиру, сполучної тканини і добре подрібнити. Подрібнену кашку (6–8 г) помістити у фарфорову ступку, залити 30 мл дистильованої води і старанно розтерти товкачиком. Через 10 хв. рідину профільтрувати через подвійний шар марлі в колбу й отримати водний протеїновий екстракт.

2. Отримання безпротеїнового екстракту: 15 мл водного екстракту підкислити 5 краплями 10 % розчину оцтової кислоти і нагріти до кипіння для осадження протеїнів. Після цього рідину профільтрувати через паперовий фільтр у велику пробірку.

У дві пробірки налити по 1 мл безпротеїнового екстракту. В першу додати 1 мл 5 % розчину сульфатної кислоти і нагрівати впродовж 10 хв. у киплячій водяній бані, після чого рідину профільтрувати й обережно нейтралізувати (за індикатором) 10 % розчином їдкого натру. Потім у дві пробірки налити по 3 мл 10 % їдкого натру і по 5–8 крапель насиченого розчину пікринової кислоти. В обох пробірках з'являється помаранчево-червоне забарвлення, інтенсивніше у першій пробірці.

Креатин, який міститься у фільтраті першої пробірки, при нагріванні з кислотою перетворюється в креатинін, що приводить до його збільшення у фільтраті. У другій пробірці перетворення креатину в креатинін не відбувається. Креатинін, взаємодіючи з енольною формою пікринової кислоти, утворює пікрат креатиніну, який у лужному середовищі перетворюється в свою таутомерну форму і має помаранчево-червоне забарвлення. У кислому середовищі реакція проходить у протилежному напрямку і забарвлення зникає.

Результати та висновки: _____

_____

8.2. Визначення неорганічного фосфору в сечі тварин колориметричним методом

Принцип методу: неорганічний фосфор утворює з молібдатом амонію в кислому середовищі фосфомолібдатний комплекс. Оптична щільність комплексу, що утворився, прямо пропорційна концентрації неорганічного фосфору в пробі і вимірюється при довжині хвилі 340 нм на ФЕКу (фотоелектроколориметрі).

Хід роботи: До 0,1 мл дослідної проби сечі додають 3,0 мл молібденового реактиву. Суміш перемішують. Витримують 20 хв. при кімнатній температурі і колориметрують при довжині хвилі 340 нм на фотоелектроколориметрі проти контролю у кюветі з товщиною робочого шару 10 мм.

Аналогічно досліджують і стандартний розчин фосфору.

Контроль: до 0,1 мл дистильованої води додають 3,0 мл молібденового реактиву. Забарвлення стабільне протягом 1 год.

Вміст неорганічного фосфору визначають за формулою:

$$P,\ _{мкг/мл} = \frac{E_{досл} \times 50_{мкг/мл}}{E_{ст}},$$

де $E_{досл}$ і $E_{ст}$ – поглинання відповідно дослідної проби та стандартного розчину; *50 мкг/мл* – концентрація фосфору у стандартному розчині.

Результати та висновки: _____

_____

8.3. Денатурація білків під дією солей важких металів

Принцип методу: під дією солей важких металів відбувається необоротне осадження білка. У таких реакціях білки зазнають глибоких структурних змін. При цьому утворюються стійкі комплексні сполуки, з яких білки не можна буде знову перевести у розчин, з якого їх осадили. Тобто відбувається необоротна денатурація білка.

Хід роботи: У три пробірки наливають по 1–2 мл білкового розчину. У першу пробірку по краплях додають розчин ацетату плюмбуму $Pb(CH_3COO)_2$, у другу – розчин сульфату купруму $CuSO_4$, у третю – нітрату аргентуму $AgNO_3$. Спостерігають осадження білка у цих пробірках.

Контрольні запитання

1. Білки, вуглеводи і ліпіди як попередники і продукти взаємоперетворення.
2. Загальні кінцеві продукти обміну речовин.
3. Енергетичне забезпечення процесів катаболізму і анаболізму.

4. Загальні попередники і проміжні продукти обмін.
5. Загальний кінцевий шлях метаболізму.
6. Роль печінки у перерозподілі потоків поживних речовин між різними органами і тканинами.
7. Які речовини належать до чужорідних хімічних речовин
8. Взаємозв'язок між обміном речовин і енергії. Цикл АТФ – АДФ.
9. Механізм окиснювального фосфорилювання.
10. Загальний шлях катаболізму.
11. Анаболічні функції загального шляху катаболізму.
12. Регуляція енергетичного обміну.
13. Ознаки єдності пластичного і енергетичного обмінів у організмі
14. Катаболізм глюкози. Аеробний та анаеробний гліколіз. Глюконеогенез.
15. Роль ацетил–КоА в обмінних процесах.
16. Обмін води і мінеральних речовин.

Тема 9

ЕКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ТОКСИНІВ ЖИВИХ ОРГАНІЗМІВ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

В основі токсичної дії, тобто дії речовин, що приводить до порушення функцій біологічних систем, лежить взаємодія речовини з біологічним об'єктом на молекулярному рівні. Еколого-токсикологічна оцінка хімічних речовин ґрунтується на всебічному оцінюванні впливу їх на природне середовище і здоров'я людини і тварин.

Одним із найпоширеніших токсичних забруднювачів природного середовища є нітрати. Нітрати – це солі азотної кислоти, в невеликих кількостях вони не є небезпечними, оскільки не відносяться до отруйних речовин і в мінімальній кількості існують практично у кожному продукті, який ми вживаємо в їжу.

Джерелами забруднення є нітратні добрива, продукти гниття органічних речовин, промислові й комунально-побутові відходи. В повітря нітрати потрапляють з вихлопними газами і з відходами промислових та нафтопереробних підприємств, у ґрунт і воду – при гнитті рослин та розкладанні загиблих тварин. Але найбільша кількість нітратів потрапляє в навколишнє середовище в результаті сільськогосподарської діяльності людини.

До 80 % нітратів надходить до організму з харчовими продуктами, переважно з рослинними. Найбільше накопичення нітратів спостерігається у овочах. Найбільшою мірою це відбувається у рослин родини хрестоцвітих: капуста, редька, буряк, а також зелень. Водночас томати, баклажани, солодкий перець, часник, горошок, а також

фрукти характеризуються низьким їх вмістом. Найбільше нітратів людина споживає з картоплею. У цій культурі порівняно невисокий вміст нітратів, але споживають її дуже багато. Відомо, що в різних частинах рослин міститься різна кількість цих речовин. У листкових зелених культурах вони концентруються в нижній частині стебла, черешках, головних прожилках зовнішніх листків.

Нітрати можуть надходити в організм людини разом з водою. Відомо, що близько 70–80 % всіх наявних захворювань викликані забрудненою питною водою. Вміст нітратів у питній воді з підземних вод становить 200 мг на літр, менше нітратів міститься у воді з артезіанських колодязів. Найбільше нітратів міститься у колодязній воді і ґрунтових водах. Також нітрати присутні в тваринній їжі. М'ясна і рибна продукція містить трохи нітратів у натуральному вигляді. Однак нітрити і нітрати для поліпшення споживчих властивостей додаються в м'ясну продукціюз метою продовження тривалості зберігання.

Надлишкова кількість нітратів, потрапляючи в організм людини, негативно впливає на нього. Нітратам притаманний широкий спектр токсичної дії на організм людини, особливо дітей, яка полягає у кисневому голодуванні тканин, що розвивається внаслідок порушення транспорту кисню кров'ю. Під дією ензиму нітратредуктази в живих організмах нітрати відновлюються до нітритів, які взаємодіють з гемоглобіном крові й окиснюють у ньому 2-валентне залізо у 3-валентне, внаслідок чого утворюється речовина метгемоглобін, яка вже не здатна переносити кисень. Розвивається метгемоглобінемія. Відбуваються серйозні збої в обміні речовин – порушується нормальне дихання клітин і тканин організму, внаслідок чого нагромаджується молочна кислота, холестерол, і різко падає кількість білка. При цьому знижується стійкість організму щодо інших патогенних чинників: інфекції, впливу інших токсикантів тощо. Токсична дія нітратів (нітритів) пов'язана зі зниженням ак-

тивності деяких ензимів, які забезпечують окисно-відновні реакції. Це викликає в організмі негативні зміни, зокрема стан гіпоксії в його тканинах з відповідними її проявами для кожного органу: порушення діяльності ендокринної системи (зокрема щитоподібної залози), серцевосудинної та нервової систем, ослаблення імунітету. Зміни, спричинені гіпоксією, найбільш виражені в тих тканинах організму, де відбувається інтенсивний поділ клітин, що зумовлює ембріотоксичну та тератогенну дію нітратів (нітритів). Вони є канцерогенними метаболітами – під їх дією утворюються нітрозаміни (найсильніші канцерогени), які при тривалому впливі на епітелій шлунка можуть ініціювати його перехід у злоякісний.

Допустимий вміст нітратів для дорослої людини становить 5 мг на 1 кг маси тіла. Відносно легко організм людини справляється з денною дозою нітратів, рівною 15–200 мг, а гранично допустима доза дорівнює 500 мг. Для дорослої людини токсичного дозою стає 600 мг. 10 мг буде достатньо для отруєння нітратами немовляти.

Зменшенню надходження нітратів до організму людини і запобіганню їх шкідливому впливу на стан здоров'я сприяють переробка та кулінарна обробка овочевої продукції. Знизити вміст нітратів в овочах допомагає перш за все очищення та видалення найбільш небезпечних їх частин. Небажаним перетворенням нітратів перешкоджають аскорбінова кислота (вітамін С), молочні продукти, зелений чай.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

9.1. Кількісне визначення вмісту нітратів у овочах та фруктах

Принцип методу. В основі роботи нітратоміра лежить потенціометричний принцип вимірювання кількості ні-

тратів з використанням селективної до сполуки нітратів електрохімічної комірки, яка включає в себе нітратселективний і хлорсрібний електрод. Вимірювальний перетворювач, використовуючи інформацію з пари електродів, розраховує концентрацію нітратів.

Нітрати (солі нітратної кислоти) – природний продукт біохімічного кругообігу сполук азоту в біосфері й основна форма, в якій неорганічний азот міститься у ґрунті. Тому не існує таких харчових продуктів, які б у своєму складі абсолютно не містили нітратів.

У результаті участі ензимів і вуглеводів у рослинах відбувається відновлення нітратів до амоніаку через нітрити:

$$\underset{\text{Нітрат-йон}}{NO_3^-} \rightarrow \underset{\text{нітрит-йон}}{NO_2^-} \rightarrow \underset{\text{нітроген(II) оксид}}{NO} \rightarrow \underset{\text{гідроксиламін}}{NH_2OH} \rightarrow \underset{\text{амоніак}}{NH_3}$$

Амоніак, що утвориться, взаємодіє з органічними кислотами, у результаті утворюються амінокислоти:

$$NH_3 + C_nH_{2n+1}COOH = NH_2C_nH_{2n}COOH$$

У той же час, нітрати є достатньо поширеними токсичними забруднювачами середовища. Тому необхідно знати кількість нітратів у продуктах харчування.

За зовнішнім виглядом овочі та фрукти з підвищеним вмістом нітратів майже не відрізняються від тих, які містять значно менше нітратів, й доволі часто мають більші розміри та привабливий товарний вигляд.

Хід роботи: Ознайомтесь з приладом і принципами роботи нітратоміра. Відбір проб проведіть за методом сегментаційного поділу зразка. Підготовлені овочі й фрукти розріжте на частини: зону біля плодоніжки, шкірку, периферійну та середню частини, качан (у капусти), листки. За допомогою нітратоміра визначте вміст нітратів

у зразках. З кожного зразка зробіть декілька замірів. За одержаними результатами сформулюйте висновок щодо якості продуктів з точки зору вмісту нітратів. Показники запишіть у таблицю 9.1.

Таблиця 9.1

Визначення рівня нітратів у продуктах харчування

Досліджувана рослина	Частина рослини	Масова частка нітратів, мг/кг		Висновок щодо якості продукту
		У сирій продукції	Після термообробки	
Картопля	Під шкіркою Середина			
Капуста	Жилки Качан Листки			
Огірки				
Яблука				

Результати та висновки: _____

_____

9.2. Вивчення впливу термічної обробки на вміст нітратів

Принцип методу. Кулінарна обробка продуктів знижує вміст нітратів: миття продуктів зменшує його на 5–15 %. При варінні овочів до 80 % нітратів і нітритів вимивається у відвар. Чим вище відношення кількості води до овочів, тим більше нітратів вимивається. Наприклад, з буряка вимивається 40 %, з капусти – 65 %, з картоплі – 80 % нітратів. Тушкування зменшує вміст нітратів на 10 %; смаження на жирі – на 40–60 %.

Хід роботи: Покладіть овочі у киплячу воду на 10–15 хв., дайте їм охолонути й перевірте на вміст нітратів. Показники внесіть у таблицю 9.1 (тема 9, дослід 1).

Результати та висновки: _____

_____

9.3. Визначення середньодобового надходження нітратів у організм з продуктами харчування

Принцип методу. Визначаємо середньодобове надходження нітратів у організм з продуктами харчування розрахунковим методом.

Встановлена продовольчою і сільськогосподарською комісією ФАО ООН гранично допустима концентрація (ГДК) споживання нітратів людиною за добу становить 500 мг. Нітрати надходять в організм людини не тільки з овочами, а й з питною водою. Саме у воді вони містяться не у зв'язаному, а у чистому вигляді, а відтак є набагато небезпечнішими для організму. Допустима концентрація нітратів у воді може сягати 45 мг/л. У середньому доросла людина випиває 2 л води за добу. Отже, частка рослинних та інших продуктів із добової дози становить приблизно 235 мг/кг (м'ясо-молочну продукцію можна не враховувати, оскільки вміст нітратів тут незначний).

Для дорослої людини масою 60 кг фактична добова доза дорівнює 0,76 мг/кг маси тіла; для дітей віком від 1 до 4 років вона становитиме 2,0–3,0 мг/кг маси тіла, а для 4–6-річних дітей – 1,3–1,9 мг/кг маси тіла.

Безпечною добовою дозою нітратів є 150–200 мг. Для дорослої людини гранично допустима добова доза становить 500 мг, а 600 – є токсичною.

Хід роботи: Визначте середньодобове надходження нітратів у ваш організм з продуктами харчування за результатами спостережень протягом тижня. Виходячи з допустимої добової норми нітратів на добу, власної ваги та використовуючи дані таблиці 9.2, розрахуйте, яку загальну кількість продуктів ви можете спожити, не перевищуючи допустиму добову норму нітратів. Для розрахунків використовуйте дані таблиці 9.2.

Таблиця 9.2

Розрахункове середньодобове надходження нітратів в організм людини з продуктами харчування

Плоди, овочі	Споживання на добу, г	Споживання їстівної частини, г	Масова частка нітратів, мг/кг		Частка нітратів після кулінарної обробки, мг/кг
			Допустима	Фактична	
Картопля	373	269	180	58,4	29,2
Морква	44	36,2	450	15,8	11,1
Капуста	98	78,4	600	47,0	32,9
Буряк	36	28,8	1400	40,3	28,2
Томати	37	35,2	150	5,3	4,8
Огірки	38	35,3	300	10,6	9,5
Баклажани	11	9,9	300	3,0	2,1
Редиска	8	6,4	1200	7,7	7,0
Кабачки	19	17,1	400	6,8	4,8
Перець солодкий	4	3,0	200	6,6	0,5
Цибуля	8	6,4	600	3,8	3,4
Салат	4	3,2	2250	7,2	6,5
Шпинат	4	3,0	2250	6,4	4,9
Кріп	4	3,2	2250	7,2	6,5

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Шляхи та способи виведення токсикантів.
2. Що є основою механізму адсорбції екотоксиканта?
3. Шляхи надходження токсиканта в клітину.
4. Особливості всмоктування речовин у травному тракті.
5. З чим пов'язана швидкість дії токсиканта?
6. Екологічне значення токсинів.
7. Природні джерела токсичних речовин.

8. Шляхи перетворення антропогенних токсинів в екосистемах.
9. Назвіть чинники, що сприяють накопиченню нітратів у рослинах.
10. Як можна зменшити вміст нітратів у рослинній продукції?
11. Чому в ранніх овочевих культурах допускається вищий вміст нітратів?
12. Чому внесення добрив варто проводити в певні терміни і в певних дозах?
13. Що таке нітрати?
14. Як зменшити кількість нітратів у рослинній продукції?
15. У чому полягає токсична дія нітратів на організм?
16. Як мінімізувати шкоду нітратів на організм?

Тема 10

ЕКОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ОБ'ЄКТІВ ДОВКІЛЛЯ ТА ЯКОСТІ ПРОДУКЦІЇ

ПОЯСНЕННЯ ДО ЗАВДАННЯ

Екологічний контроль в умовах сьогодення є основою раціонального природокористування, що запобігає негативним наслідкам антропогенної діяльності – надмірне споживання природних ресурсів, утворення великої кількості відходів, забруднення води, повітря й ґрунтів та виснаження всіх природних ресурсів, необхідних для нормального функціонування природних екосистем. Недосконалості системи екологічного контролю якості сільськогосподарської сировини можуть суттєво впливати на здоров'я людей. Велика частка українських сільськогосподарських угідь містять у ґрунті радіонукліди, отрутохімікати та різноманітні токсичні речовини, які своє чергою погіршують і, навіть, роблять небезпечним склад вирощуваних на них сільськогосподарських культур. Тому актуальним є питання підтримання належної якості сільськогосподарської продукції для забезпечення зацікавленості на внутрішньому та зовнішньому ринках.

Виробництво високоякісної продукції можливе на основі суворого дотримання технічних і технологічних регламентів, рецептур, санітарно-гігієнічних норм і правил та здійснення багатопараметричного моніторингу показників якості сировини і готової продукції. Широкий асортимент продукції на споживчому ринку не обходиться без підробок або продуктів сумнівної якості. Сьогодні існує також гостра проблема щодо фальсифікації харчових продуктів та продовольчої сировини, зокрема, олієжирової. Зокрема,

під виглядом відомих товарних марок можуть випускатися відверті підробки або продукція явно заниженої якості. Найчастіше фальсифікації піддають дорогі види рослинних олій (оливкову, горіхову) і молочні продукти (масло, вершки, сметану, сир, згущене та сухе молоко, морозиво та ін.). У зв'язку з цим особливої актуальності набуває пошук, розробка й удосконалення сучасних методів контролю, які б змогли швидко й ефективно виявити факт фальсифікації жирового продукту.

З метою ефективного здійснення екологічного контролю об'єктів довкілля та сільськогосподарської продукції використовуються сучасні високотехнологічні методи досліджень, зокрема, методи хроматографічного аналізу. Особливістю хроматографічного методу є можливість ідентифікації і кількісного визначення компонентів сумішей речовин. Метод допомагає розділити багатокомпонентні суміші на окремі компоненти та одночасно дає кількісну характеристику кожного компоненту. Хроматографію використовують у багатьох біологічних галузях, зокрема, в екології для визначення вмісту шкідливих домішок у повітрі, воді, ґрунті та харчових продуктах.

ПОРЯДОК ВИКОНАННЯ ДОСЛІДІВ

10.1. Тонкошарова хроматографія ліпідів м'язової тканини тварин

Принцип методу. Метод тонкошарової хроматографії (ТШХ) заснований на відмінності в швидкості переміщення компонентів суміші в плоскому тонкому шарі (товщина 0,1–0,5 мм) сорбенту при їх русі в потоці рухомої фази (елюента). ТШХ є одним із найбільш простих і ефективних експрес-методів розділення й аналізу речовин у харчових продуктах, біологічних рідинах та інших об'єктах, що не вимагають складного устаткування. Водночас метод

має високу вибірковість і характеризується великою чутливістю (низькою межею виявлення). Цим методом можна визначити 10–20 мкг речовини з точністю до 5–7 %.

Хід роботи: Охолоджену м'язову тканину ретельно подрібнюють ножицями або у гомогенізаторі. У колбу вносять наважку подрібненої тканини (500–1 000 мг) і хлороформ-метанолову суміш (реактив Фолча) у співвідношенні 1:20 та ретельно збовтують для екстракції ліпідів. Після відстоювання і розшарування верхній шар переливають до колби з притертим корком. Одержаний ліпідний екстракт використовують для визначення кількості і складу загальних ліпідів.

На хроматографічну пластинку з шаром силікагелю наносять з допомогою мікрошприца ліпідний екстракт у розрахунку 2 мг ліпідів у 0,05 мл розчинника.

Пластину з нанесеною пробою поміщають у хроматографічну камеру з рухомою фазою (суміш з петролейного і діетилового ефірів у співвідношенні 4:1). Як тільки рухома фаза досягне фінішної мітки, хроматограми виймають з камери. Для проявлення ліпідів хроматограму поміщають у скляну камеру з притертою кришкою, на дні якої знаходяться шматочки кристалічного йоду. Час проявлення близько 3 хв. Зони, які містять ліпіди, набувають світло-коричневого кольору різної інтенсивності. Їх обколюють голкою. Для видалення парів йоду пластинки залишають на повітрі 20–30 хв.

Для кількісного визначення окремих класів плями ліпідів з хроматограми зішкрябують у центрифужні пробірки, вносять по 5 мл концентрованої сірчаної кислоти. Вміст пробірок ретельно змішують скляною паличкою, після чого їх поміщають на 15 хв. у киплячу водяну баню. Після охолодження проводять центрифугування при 4 000 об/хв протягом 20 хв. Інтенсивність забарвлення (бурий колір) вимірюють на фотоелектроколориметрі (довжина хвилі 375 нм).

Розрахунки проводять у відсотковому або абсолютному вираженні.

Результати та висновки: _____

_____

Контрольні запитання

1. Як здійснюється екологічний контроль якості довкілля?
2. Метод біоіндикації.
3. Метод біотестування.
4. Токсикологічні ефекти знезараження питної води.
5. Проблеми визначення показників ГДК.
6. Антропогенне навантаження на навколишнє середовище.
7. Які головні екологічні проблеми в Україні?
8. У чому полягає екологічна проблема поводження з відходами?
9. Які екологічні проблеми природних ресурсів – атмосферного повітря, поверхових і підземних вод, надр, земельних ресурсів, тваринного і рослинного світу?
10. Які шляхи вирішення екологічних проблем?

УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

АК – амінокислота
АТФ – аденозинтрифосфорна кислота
АДФ – аденозиндифосфорна кислота
АМФ – аденозинмонофосфорна кислота
цАМФ – циклічна аденозинмонофосфорна кислота
ГТФ – гуанозинтрифосфорна кислота
ФАД – флавінаденіндинуклеотид
НАД – нікотинамідаденіндинуклеотид
НАДФ – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат
КоА – коензим А
ПВК – піровиноградна кислота
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
РНК – рибонуклеїнова кислота
мРНК – матрична РНК
рРНК – рибосомна РНК
тРНК – транспортна РНК
ТТФ – тимідинтрифосфорна кислота
УТФ – уридинтрифосфорна кислота
ЦТФ – цитидинтрифосфорна кислота
ТХОК – трихлороцтова кислота
CO_2 – діоксид карбону
NH_3 – амоніак
ЕПР – ендоплазматичний ретикулум
ГНГ – глюконеогенез
ТШХ – тонкошарова хроматографія
ГДК – гранично допустима концентрація
ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів
ФЕК – фотоелектроколориметр

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Екологічна біохімія : навч. посібник з курсу «Екологічна біохімія» / Ісаєнко В. М., Войціцький В. М., Бабенюк Ю. Д. [та ін.]. Київ : Книжкове вид-во НАУ, 2005. 440 с.
2. Антоняк Г. Л., Панас Н. Є., Мамчур З. І., Жиліщич Ю. В. Біохімічна екологія : навчальний посібник. Львів : ЛНУ ім. Івана Франка (Серія «Біологічні студії»), 2019. 425 с.
3. Екологічна хімія : підручник / Б. М. Федишин, В. І. Дорохов, Г. В. Павлюк та ін.; за ред. Б. М. Федишина. Херсон : Олді-плюс, 2014. 516 с.
4. Біохімія : підручник / за заг. ред. проф. А. Л. Загайка, проф. К. В. Александрової. Харків : Вид-во «Форт», 2014. 728 с.
5. Мітрясова О. П. Хімічна екологія : навч. посібник. 2025. 318 с.
6. Будняк О. К., Чернадчук С. С., Сорокін А. В. Екологічна біохімія : метод. рекомендації до самост. роб. Одеса, 2022. 18 с.
7. Горіла М. В. Біохімічні основи адаптації : навч. посібник. Дніпро : РВВ ДНУ, 2016. 198 с.
8. Біохімія. Екологічний контроль : дайджест. Вип. 29. [Електронний ресурс] / Нац. ун-т харч. технол., Наук.-техн. б-ка ; підгот. О. В. Олаботі. Київ, 2017. 30 с.
9. Губський Ю. І. Біологічна хімія. Київ ; Вінниця : Нова книга, 2007. 508 с.
10. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини : Підручник. Тернопіль : Укрмедкнига, 2013. 744 с.
11. Біологічна і біоорганічна хімія : у 2 кн. Кн. 1: Біоорганічна хімія : підручник для мед. ВНЗ IV р.а. 2-ге вид., випр. Затверджено МОН / за ред. Б. С. Зіменковського, І. В. Ніженковської. Київ, 2017. 272 с.
12. Опорний конспект лекцій із дисципліни «Екологічна біохімія». Дніпропетровськ : РВВ ДНУ, 2014. 16 с.

13. Антоняк Г. Л., Мамчур З. І. Біохімічна екологія. Ч. 1. Гриби та грибоподібні організми. Львів, 2022. 308 с.
14. Залеський І. І., Клименко М. О. Екологія людини : підручник. 2-ге вид., перероб. і доп. Херсон : Олді-плюс, 2014. 340 с.
15. Сухаренко О. В., Недзвецький В. С. Біохімія : лабораторний практикум і завдання модульного контролю. Керч. держ. морський технол. ун-т. Київ : Ліра-К, 2014. 196 с.
16. Шмандій В. М., Бездєнєжних Л. А. Основи біогеохімії : навч. посібник. Кременчуц. нац. ун-т ім. М. Остроградського. Херсон : Олді-плюс, 2014. 176 с.
17. Екологічна біохімія : навч. посібник для студентів медичних та фармацевтичних вищих навчальних закладів / за загальною редакцією проф. А. Л. Загайка. Харків, 2005. С. 6–101.
18. Environmental Biochemistry / by Erik Hamilton – Larsenand Keller Education, 2017. 277 p.
19. Biomarkers: Biochemical, Physiological, Histological Markers of Anthropogenic Stress / Huggett, R., Klmerle, R. A., Mehrle, Jr., P. M., Bergman, H. L., Eds.; London-New York, Boca Raton, FL : CRC Press, LLC, 2018. P. 342.
20. Perry V. (Ed.). Environmental Biochemistry. States Academic Press, 2022. 246 p.
21. Environmental and Biochemical Toxicology: Concepts, Case Studies and Challenges / Ed. by J. Gailer and R. J. Turner. De Gruyter, 2022. 335 p.
22. Environmental and Pollution Science (Third Edition). Acad. Press, 2019.
23. Hamilton E. (Ed.). Environmental Biochemistry. Larsen and Keller Education, 2017. 277 p.
24. Ecological Biochemistry: Environmental and Interspecies Interactions. G.-J. Krauss, D.H. Nies. Wiley-Blackwell, 2015. 440 p.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ ВІТАМІНІВ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Які перераховані характеристики невластиві для вітамінів:
а) джерело енергії і пластичний матеріал організму;
б) не синтезуються в організмі;
в) регулятори біохімічних реакцій;
г) недостатня їх кількість призводить до специфічних порушень метаболізму.

2. Авітаміноз – специфічне порушення обміну речовин, яке викликане:
а) надлишковим надходженням вітамінів до організму;
б) недостатнім надходженням вітамінів до організму;
в) короткотривалим браком певного вітаміну в організмі;
г) тривалим браком певного вітаміну в організмі.

3. Гіповітаміноз – специфічне порушення обміну речовин, яке викликане:
а) надлишковим надходженням вітамінів до організму;
б) недостатнім надходженням вітамінів до організму;
в) короткотривалим браком певного вітаміну в організмі;
г) тривалим браком певного вітаміну в організмі.

4. Гіпервітаміноз – специфічне порушення обміну речовин, яке викликане:
а) надлишковим надходженням вітамінів до організму;
б) недостатнім надходженням вітамінів до організму;
в) короткотривалим браком певного вітаміну в організмі;

г) тривалим браком певного вітаміну в організмі.

5. Дія багатьох вітамінів на обмін речовин пов'язана з:
а) гормонами; б) ферментами; в) ліпідами; г) вуглеводами.

6. До жиророзчинних вітамінів не належить:
а) ретинол; б) аскорбінова кислота; в) кальциферол; г) токоферол.

7. До жиророзчинних вітамінів не належить:
а) ретинол; б) токоферол; в) вітамін К; г) вітамін Р.

8. До жиророзчинних вітамінів належить:
а) параамінобензойна кислота; б) біотин;
в) кальциферол; г) пантотенова кислота.

9. До жиророзчинних вітамінів належить:
а) тіамін; б) біотин;
в) філохінон; г) рутин.

10. До жиророзчинних вітамінів належить:
а) ретинол; б) піридоксин;
в) ціанкобаламін; г) ніацин.

11. Здатність до накопичення в організмі виявляє:
а) вітамін С; б) вітамін К;
в) вітамін B_3; г) вітамін РР.

12. Здатність до накопичення в організмі виявляє:
а) вітамін Е; б) вітамін Н;
в) вітамін B_1; г) вітамін Р.

13. Здатність до накопичення в організмі виявляє:
а) вітамін B_c; б) вітамін Н; в) вітамін D; г) вітамін Р.

14. Не синтезується мікрофлорою кишечника:
а) вітамін B_c; б) вітамін К; в) вітамін С; г) вітамін B_{12}.

15. Який вітамін синтезується мікрофлорою кишечника:
а) вітамін А; б) вітамін К; в) вітамін D; г) вітамін Р.

16. У процесі засвоєння якого вітаміну в шлунково-кишковому тракті важливою є наявність жовчі:
а) вітаміну С; б) вітаміну Е;
в) вітаміну B_3; г) вітаміну РР.

17. Ізопреноїдна будова не характерна для вітаміну:
а) А; б) Е; в) B_3; г) К.

18. Залишок молекули циклопентанпергідрофенантрену наявний у вітамінах групи:
а) А; б) Е; в) D; г) К.

19. Залишок молекули спирту фітолу наявний у вітамінах групи:
а) А; б) Е; в) D; г) К.

20. Залишок молекули кетону нафтохінону наявний у вітамінах групи:
а) А; б) Е; в) D; г) К.

21. Залишок молекули амінокислоти β-аланіну наявний у вітаміні:
а) B_2; б) B_3; в) B_6; г) B_{12}.

22. Похідним піримідину є вітамін:
а) B_2; б) B_3; в) B_6; г) B_{12}.

23. Похідним ізоаллоксазину й рибітолу є вітамін:
а) B_2; б) B_3; в) B_6; г) B_{12}.

24. Похідним піримідину й тіазолу є вітамін:
а) B_2; б) B_3; в) B_1; г) B_{12}.

25. Який вітамін має будову, подібну до гемоглобіну?
а) B_2; б) B_3; в) B_1; г) B_{12}.

26. Похідним глюконової кислоти й диметилгліцину є вітамін:
а) B_2; б) B_3; в) B_{15}; г) B_{12}.

27. Похідним піримідину є вітамін:
а) B_2; б) B_{13}; в) B_{15}; г) B_{12}.

28. Похідним глутамінової й параамінобензойної кислот є вітамін:
а) B_c; б) $B_т$; в) B_{15}; г) B_{12}.

29. Похідним холіну є вітамін:
а) B_1; б) B_4; в) B_{15}; г) B_{12}.

30. Похідним нікотинової кислоти є вітамін:
а) К; б) Р; в) РР; г) B_{12}.

31. Похідним амінокислоти лізину є вітамін:
а) B_c; б) $B_т$; в) B_{15}; г) B_{12}.

32. Біотин – це вітамін:
а) U; б) F; в) H; г) D.

33. Ліпоєва кислота – це вітамін:
а) U; б) F; в) H; г) D.

34. Аскорбінова кислота – це вітамін:
а) U; б) C; в) H; г) D.

35. Вітамін РР складає основу коферменту:
а) НАД; б) ФАД; в) коензиму А; г) коензиму B_{12}.

36. Вітамін B_2 складає основу коферменту:
а) НАД; б) ФАД; в) коензиму А; г) коензиму B_{12}.

37. Вітамін B_3 складає основу коферменту:
а) НАД; б) ФАД; в) коензиму А; г) коензиму B_{12}.

38. Вітамін B_{12} складає основу коферменту:
а) НАД; б) ФАД; в) коензиму А; г) коензиму B_{12}.

39. Вітамін B_6 складає основу коферменту:
а) НАД; б) піридоксальфосфату; в) ФАД; г) тіамінпірофосфату.

40. Вітамін B_1 складає основу коферменту:
а) НАД; б) піридоксальфосфату; в) ФАД; г) тіамінпірофосфату.

41. Реакції переамінування й декарбоксилювання амінокислот (їх обміну) каталізують ферменти, у складі яких міститься вітамін:
а) B_6; б) B_{12}; в) B_1; г) РР.

42. Реакції окиснювального декарбоксилювання кетокислот каталізують ферменти, у складі яких міститься вітамін:
а) B_6; б) B_{12}; в) B_1; г) РР.

43. Реакції переносу атомів Гідрогену з одного субстрату на інший у процесі тканинного дихання каталізують ферменти, у складі яких міститься вітамін:
а) B_6; б) B_{12}; в) B_1; г) РР.

44. Реакції переносу ацильних груп з одного субстрату на інший каталізують ферменти, у складі яких міститься вітамін:
а) B_6; б) B_{12}; в) B_1; г) B_3.

45. Покращення процесів ресинтезу АТФ за рахунок реакцій перефосфорилювання відмічено при збільшенні кількості вітаміну:
а) B_1; б) B_{12}; в) B_6; г) B_{15}.

46. Найбільшу анаболічну дію виявляє вітамін:
а) B_1; б) B_{12}; в) А; г) РР.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «МЕТАБОЛІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМІВ ЯК МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМІВ ДО УМОВ ОТОЧУЮЧОГО СЕРЕДОВИЩА»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. За хімічною природою ензими – це:
а) вуглеводи; б) ліпіди;
в) карбонові кислоти; г) білки.

2. Холоензимами називають структуру, що містить:
а) білкову частину та небілковий компонент;
б) лише білкову частину;
в) вуглеводний та ліпідний компоненти;
г) білкову частину та нуклеотидні компоненти.

3. Ділянка молекули ензиму, що відповідає за з'єднання з речовиною, яка піддається каталізу та за здійснення ензимного каталізу носить назву:
а) алостеричний центр ензиму; б) активний центр ензиму;
в) субстратний центр ензиму; г) каталітичний центр ензиму.

4. Під дією якого ензиму розщеплюються білки у шлунку:
а) пепсиногену; б) хімотрипсину;
в) карбоксипептидази; г) пепсину.

5. Під дією якого ензиму розщеплюються білки та поліпептиди в кишківнику:
а) пепсиногену; б) трипсину;
в) холестеролестерази; г) α-амілази.

6. Який ензим не міститься у слині:
а) β-амілаза; б) лізоцим;
в) γ-амілаза; г) α-амілаза.

7. До класу оксидоредуктаз належить:
а) пепсин; б) аланін-тРНК синтетаза;
в) алкогольдегідрогеназа; г) аденілатциклаза.

8. До класу гідролаз належить:
а) сахараза; б) аланін-тРНК синтетаза;
в) алкогольдегідрогеназа; г) аланінамінотрансфераза.

9. Простетичною групою ензимів аланінамінотрансферази (АлТ) та аспартамамінотрансферази (АсТ) є:
а) тіамінпірофосфат; б) рибофлавін фосфат;
в) піридоксальфосфат; г) піримідин.

10. Пантотенова кислота є складовою:
а) ліпоєвої кислоти; б) глутатіона;
в) тіамінпірофосфата; г) Со-А.

11. Вітамін B_2 є частиною коензиму:
а) Со-А; б) біотину;
в) НАД; г) ФМН.

12. Вітамін нікотинамід є частиною коензиму:
а) Со-А; б) біотину;
в) НАД; г) ФМН.

13. Пепсин проявляє оптимальну активність за pH:
а) 1,5–2,5; б) 4–5;
в) 6–7; г) 8–9.

14. Абсолютну специфічність до субстрату виявляє:
а) карбоксипептидаза; б) алкогольдегідрогеназа;
в) уреаза; г) лізоцим.

15. Частина реакцій перетворення амінокислот (реакції трансамінування, декарбоксилювання) пов'язані із коензимом:
а) тіамінпірофосфатом; б) біотином;
в) нікотинаміддинуклеотидом; г) піридоксальфосфатом.

16. Реакцію, що відбувається згідно з цим (спрощеним) рівнянням $2H_2O_2 \rightarrow 2\ H_2O + O_{2,}$ каталізує:
а) каталаза; б) пероксидаза;
в) оксидаза; г) монооксигеназа.

17. Яку назву мають сполуки, що каталізують одні і ті ж самі реакції, але мають різні фізико-хімічні властивості:
а) холоензими; б) апоензими;
в) ізоензими; г) коензими.

18. Простетичною групою родопсину – рецепторного білку сітківки ока є:
а) рибофлавін; б) кальциферол;
в) токоферол; г) ретиналь.

19. Що з перерахованого не бере участі у окиснювальному декарбоксилюванні піровиноградної кислоти:
а) рибофлавін; б) пантотенова кислота;
в) тіамінпірофосфат; г) ретиналь.

20. Активність ензиму визначають в:
а) км/год; б) мкмоль/хв; в) г/л; г) кг/моль.

21. Число обертів ензиму – це:
а) число молекул субстрату, що перетворюються в одиницю часу в розрахунку на 1 молекулу ензиму;
б) така маса субстрату, що перетворюються в одиницю часу в розрахунку на 1 молекулу ензиму;
в) число молекул субстрату, що перетворюються в одиницю часу 1 молем ензиму;
г) така маса субстрату, що перетворюються в одиницю часу 1 молем ензиму.

22. Ензими лігази синтезують реакції:
а) гідролізу;
б) окиснення-відновлення;
в) перенесення функціональних груп з одного субстрату на інший;
г) синтез.

23. Ензими трансферази синтезують реакції:
а) гідролізу;
б) окиснення-відновлення;
в) перенесення функціональних груп з одного субстрата на інший;
г) синтезу.

24. Константа Міхаеліса (КМ) – це:
а) максимальна швидкість ензимної реакції;
б) максимальна концентрація субстрату;
в) концентрація субстрату, за якої швидкість ензимної реакції дорівнює половині максимальної;
г) концентрація субстрату, за якої швидкість ензимної реакції є максимальною.

25. Тромбін здійснює специфічний протеоліз за місцем розташування пептидного зв'язку між:
а) аргініном-гліцином; б) агрініном-валіном;
в) гліцином-аргініном; г) валіном-аргініном.

26. Трипсин здійснює специфічний протеоліз за місцем розташування пептидного зв'язку з боку карбоксильної групи:
а) Phe,Tyr; б) Arg, Ala; в) Lis, Trp; г) Arg, Lis.

27. Гальмування ензимів може бути:
а) оборотним та кінцевим; б) прямим та необоротним;
в) оборотним та необоротним; г) легким та важким.

28. Оборотне гальмування ферментів поділяється на:
а) конкурентне і неконкурентне;
б) прибуткове та неприбуткове;
в) повне та неповне;
г) легке та важке.

29. Класифікація ферментів здійснюється за:
а) бажанням дослідника;
б) типами хімічних реакцій, що вони каталізують;
в) типами продуктів, що утворюються;
г) за функціональними групами.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ГОРМОНАЛЬНІ ВЗАЄМОДІЇ МІЖ РОСЛИНАМИ І ТВАРИНАМИ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Залози внутрішньої секреції називають ендокринними через те, що вони:
а) розміщені в організмі;
б) здійснюють синтез гормонів;
в) не мають вивідних протоків;
г) секретують гормони у кров і лімфу.

2. До центральних залоз внутрішньої секреції не належить:
а) гіпоталамус; б) гіпофіз; в) щитоподібна; г) епіфіз.

3. До периферичних залоз внутрішньої секреції належить:
а) гіпоталамус; б) гіпофіз; в) щитоподібна; г) епіфіз.

4. До периферичних залоз внутрішньої секреції не належить:
а) наднирники; б) підшлункова; в) щитоподібна; г) епіфіз.

5. До тканинних гормонів не належить:
а) гістамін; б) інсулін;
в) серотонін; г) γ-аміномасляна кислота.

6. До тканинних гормонів не належать:
а) простагландини; б) естрогени; в) ендорфіни; г) цитокініни.

7. Білкову природу мають гормони:
а) гіпофізу;
б) мозкової частини наднирників;
в) простагландини;
г) статеві.

8. Білкову природу мають гормони:
а) підшлункової залози; б) сім'яників;
в) яєчників; г) мозкового шару наднирників.

9. Залишок молекули циклопентанпергідрофенантрену містять гормони:
а) гіпофізу; б) статевих залоз;
в) епіфізу; г) мозкового шару наднирників.

10. Похідними холестерину є гормони:
а) гіпофізу, гіпоталамусу, підшлункової залози;
б) гормони мозкової частини наднирників, щитоподібної залози;
в) простагландини;
г) статеві, кори наднирників.

11. Похідними жирних кислот є гормони:
а) гіпоталамусу; б) щитоподібної залози;
в) простагландини; г) статеві.

12. Похідним амінокислоти є гормон:
а) кортизол; б) тироксин; в) тиреокальцитонін; г) інсулін.

13. Не є похідним амінокислот гормон:
а) адреналін; б) норадреналін; в) трийодтиронін; г) ваготонін.

14. Попередником для синтезу катехоламінів є амінокислота:
а) тирозин; б) глутамін; в) аланін; г) цистеїн.

15. Молекула інсуліну складається з:
а) одного поліпептидного ланцюга;
б) двох поліпептидних ланцюгів;
в) трьох поліпептидних ланцюгів;
г) чотирьох поліпептидних ланцюгів.

16. Гормони інсулін та глюкагон синтезують β-клітини острівця:
а) Фрагранса; б) Лангерганса; в) Луніна; г) Лейдінга.

17. До механізмів гуморальної регуляції клітинного метаболізму та функцій клітин не належить:
а) зміна швидкості синтезу білка;
б) зміна активності ферментів клітинного метаболізму;
в) зміна проникності клітинної мембрани;
г) зміна швидкості дифузії клітинних метаболітів.

18. Які гормони регулюють швидкість синтезу білка на рівні генів?
а) тиреоїдні; б) катехоламіни;
в) глюкокортикоїди; г) мінералокортикоїди.

19. Регуляція обміну речовин і активності ферментів за допомогою вторинних передавачів характерна для гормону:
а) тироксину; б) трийодтироніну;
в) норадреналіну; г) тестостерону.

20. Координуючим центром гуморальної системи є:
а) гіпофіз; б) гіпоталамус;
в) епіфіз; г) кора великих півкуль мозку.

21. Речовини, які мають загальну назву статини:
а) гальмують синтез гормонів у епіфізі;
б) гальмують синтез гормонів у гіпоталамусі;

в) гальмують синтез гормонів у гіпофізі;
г) гальмують синтез гормонів у наднирниках.

22. Речовини, які мають загальну назву ліберини:
а) посилюють синтез гормонів у епіфізі;
б) посилюють синтез гормонів у гіпоталамусі;
в) посилюють синтез гормонів у гіпофізі;
г) посилюють синтез гормонів у наднирниках.

23. Гіпофіз продукує гормон:
а) інсулін; б) кальцитонін; в) окситоцин; г) адреналін.

24. Гіпофіз продукує гормон:
а) глюкагон; б) пролактин; в) паратгормон; г) норадреналін.

25. Гіпофіз продукує гормон:
а) окситоцин; б) інсулін ; в) паратгормон; г) норадреналін.

26. Вазопресин регулює:
а) водно-сольовий баланс;
б) використання вуглеводів;
в) активність окисно- відновних ферментів мітохондрій;
г) виведення азотистих продуктів обміну з сечею.

27. Окситоцин регулює:
а) пігментацію шкіри;
б) ріст і розвиток фолікулів;
в) скорочення гладеньких м'язів;
г) скорочення посмугованих м'язів.

28. Меланотропін регулює:
а) пігментацію шкіри;
б) ріст і розвиток фолікулів;
в) скорочення гладеньких м'язів;
г) скорочення посмугованих м'язів.

29. Щитоподібна залоза не продукує гормон:
а) тироксин; б) тирозин; в) трийодтиронін; г) кальцитонін.

30. Щитоподібна залоза продукує такі гормони:
а) інсулін, глюкагон, ліпокаїн, ваготонін;
б) тироксин, трийодтиронін, кальцитонін;
в) сомато-, тирео-, адренокортико-, гонадо-, лакто- і ліпотропні та окситоцин і вазопресин;
г) глюко-, мінерало-, гонадокортикостероїди та адреналін і норадреналін.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «АДАПТИВНІ ПЕРЕБУДОВИ НА ДІЛЯНКАХ ГЛІКОЛІЗУ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Глюкоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

2. Фруктоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

3. Рибоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

4. Дезоксирибоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

5. Гліцериновий альдегід належить до:
а) а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

6. Діоксиацетон належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

7. Сахароза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

8. Мальтоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

9. Лактоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

10. Целобіоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

11. Трегалоза належить до:
а) поліцукридів; б) дицукридів;
в) моноцукридів; г) мукополіцукридів.

12. Крохмаль належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) мукополіцукридів.

13. Глікоген належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) мукополіцукридів.

14. Клітковина належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) мукополіцукридів.

15. Гіалуронова кислота належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) моноцукридів.

16. Хондроїтинсульфатна кислота належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) моноцукридів.

17. Гепарин належить до:
а) гетерополіцукридів; б) дицукридів;
в) гомополіцукридів; г) моноцукридів.

18. Гліцериновий альдегід належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тріоз; г) гептоз.

19. Діоксиацетон належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тріоз; г) гептоз.

20. Еритроза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

21. Рибоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

22. Дезоксирибоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

23. Рибульоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

24. Глюкоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

25. Фруктоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

26. Галактоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

27. Седогептульоза належить до:
а) гексоз; б) пентоз; в) тетроз; г) гептоз.

28. Глюкоза належить до:
а) кетогексоз; б) альдопентоз; в) кетопентоз; г) альдогексоз.

29. Фруктоза належить до:
а) кетогексоз; б) альдопентоз;
в) кетопентоз; г) альдогексоз.

30. Рибоза належить до:
а) кетогексоз; б) альдопентоз;
в) кетопентоз; г) альдогексоз.

31. Галактоза належить до:
а) кетогексоз; б) альдопентоз;
в) кетопентоз; г) альдогексоз.

32. Гліцериновий альдегід належить до:
а) кетотріоз; б) альдотріоз; в) кетопентоз; г) альдогексоз.

33. Ізомерною до глюкози кетозою є:
а) рибоза; б) рибульоза; в) фруктоза; г) дезоксирибоза.

34. Ізомерною до фруктози альдозою є:
а) рибоза; б) рибульоза; в) глюкоза; г) дезоксирибоза.

35. Ізомерною до рибози кетозою є:
а) дезоксирибоза; б) рибульоза; в) еритроза; г) дезоксирибоза.

36. Просторова ізомерія моноцукридів обумовлена наявністю у їхніх молекулах:
а) первинних атомів карбону;
б) вторинних атомів карбону;

в) симетричних атомів карбону;
г) асиметричних атомів карбону.

37. Молекули глюкози й фруктози утворяться в результаті гідролізу дицукриду:
а) лактози; б) мальтози; в) сахарози; г) целобіози.

38. Гідролізат буде містити тільки молекули глюкози у випадку розщеплення дицукриду:
а) лактози; б) мальтози; в) сахарози; г) целобіози.

39. До складу молекули крохмалю входить структурна частина:
а) амілоїд; б) пептид; в) амілопектин; г) декстрин.

40. Мономери в складі молекули крохмалю зв'язані між собою:
а) 1,1-глікозидними зв'язками;
б) 1,4-глікозидними зв'язками;
в) 1,2-глікозидними зв'язками;
г) 1,3-глікозидними зв'язками.

41. Мономери в складі молекули крохмалю зв'язані між собою:
а) 1,5-глікозидними зв'язками;
б) 1,6-глікозидними зв'язками;
в) 1,2-глікозидними зв'язками;
г) 1,3-глікозидними зв'язками.

42. Результатом повного кислотного гідролізу крохмалю є утворення молекул:
а) рибози; б) глюкози; в) фруктози; г) рибульози.

43. Результатом повного кислотного гідролізу глікогену є утворення молекул:
а) рибози; б) глюкози; в) фруктози; г) рибульози.

44. Вуглеводом, у результаті окиснення якого до CO_2 і H_2O відбувається поповнення енергією тканин організму, є:
а) глікоген; б) сахароза, в) крохмаль, г) глюкоза.

45. Природним антикоагулянтом є мукополіцукрид:
а) гепарин; б) хондроїтинсульфатна кислота;
в) галактуронова кислота; г) гіалуронова кислота.

46. Процес розщеплення вуглеводів у шлунково-кишковому тракті відбувається за допомогою ферментів:
а) ліпаз; б) пептидгідролаз; в) амінопептидаз; г) амілаз.

47. Декстрини утворюються при розщепленні:
а) фруктози; б) сахарози; в) крохмалю; г) глюкози.

48. Розщеплення вуглеводів не відбувається в:
а) ротовій порожнині; б) шлунку;
в) тонкому кишківнику; г) товстому кишківнику.

49. Моноцукриди, які утворилися в харчовому тракті, потрапляють у кров воротної вени здебільшого у вигляді:
а) фруктози; б) арабінози; в) манози; г) глюкози.

50. Моноцукриди здебільшого всмоктуються в кров клітинами стінок:
а) ротової порожнини; б) тонкого кишківника;
в) товстого кишківника; г) шлунка.

51. Аліментарна гіперглікемія є наслідком:
а) виконання тривалих фізичних навантажень;
б) прийому їжі;
в) стресу;
г) гормональних порушень.

52. Гліколіз – це окиснення молекули глюкози до:
а) CO_2 і H_2O; б) ацетил-КоА;
в) 3-фосфогліцеринового альдегіду; г) молочної кислоти.

53. Процес розпаду молекули глікогену, що призводить до утворення піровиноградної кислоти є характерним для:
а) глікогенезу; б) глікогенолізу;
в) аеробного окиснення; г) гліколізу.

54. Кінцевим продуктом процесу анаеробного гліколізу є:
а) піровиноградна кислота; б) молочна кислота; в) ацетил-КоА; г) CO_2 і H_2O.

55. На активність фосфофруктокіназного алостеричного фермента не впливає наявність у клітині:
а) молочної кислоти; б) АТФ;
в) цитратної кислоти; г) фруктозо-6-фосфату.

56. У результаті повного окиснення глюкози до CO_2 і H_2O енергія накопичується у вигляді:
а) 6 молекул $НАДН_2$; б) 4 молекул $НАДН_2$;
в) 8 молекул $НАДН_2$; г) 10 молекул $НАДН_2$.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «КАТАБОЛІЗМ ТА АНАБОЛІЗМ ЛІПІДІВ ПРИ ЗМІНІ УМОВ ОТОЧУЮЧОГО СЕРЕДОВИЩА»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. До складу ліпідів не входить:
а) гідроген; б) оксиген;
в) нітроген; г) карбон.

2. Ліпіди в клітині не виконують функцію:
а) захисну; б) регуляторну;
в) енергетичну; г) зберігання спадкової інформації.

3. Скільки ккал енергії виділяється при розщепленні 1 граму жиру?
а) 3,4 ккал; б) 4,1 ккал;
в) 9,3 ккал; г) 17,6 ккал.

4. У структурному відношенні всі ліпіди є:
а) простими ефірами; б) вищими спиртами;
в) складними ефірами; г) поліциклічними спиртами.

5. До структурних ліпідів належать усі перераховані за винятком:
а) фосфоліпідів; б) гліколіпідів;
в) тригліцеридів; г) стероїдів.

6. Основними ліпідами мембран є:
а) тригліцериди; б) гліколіпіди;
в) воски; г) фосфоліпіди.

7. Ліпіди складають від маси тіла людини:
а) 30–40 %; б) 10–20 %;
в) 80–90 %; г) 8–10 %.

8. До складу ліпідів входять жирні кислоти:
а) з парним числом атомів карбону;
б) з непарним числом атомів карбону;
в) монокарбонові кислоти;
г) дикарбонові кислоти.

9. До резервних ліпідів належать:
а) фосфоліпіди; б) гліколіпіди;
в) тригліцериди; г) стероїди.

10. Складні ефіри жирних кислот і вищих спиртів – це:
а) складні ліпіди; б) прості ліпіди;
в) фосфатиди; г) воски.

11. Тригліцериди:
а) розчинні у воді;
б) нерозчинні у воді;
в) розчинні у воді при підвищеній температурі;
г) частково розчинні у воді.

12. Молекула фосфоліпіду містить:
а) гідрофільну голову і гідрофобний хвіст;
б) довгий водорозчинний вуглецевий ланцюг;
в) позитивно заряджені функціональні групи;
г) гідрофобну голову і гідрофільний хвіст.

13. Хіломікрони синтезуються в:
а) печінці; б) крові;
в) кишечнику; г) підшлунковій залозі.

14. Холестерол є попередником:
а) стероїдних гормонів; б) вітаміну С;
в) жовчних кислот; г) трипсину.

15. Атеросклероз може призвести до:
а) гемофілії; б) тромбозу;
в) анемії; г) лихоманки.

16. Скільки є класів стероїдних гормонів?
а) чотири; б) два; в) п'ять; г) три.

17. Ненасичені жирні кислоти мають:
а) аміногрупу;
б) подвійний зв'язок;
в) надлишок протонів;
г) карбоксильну групу.

18. Ліпіди, молекули яких складаються із залишку триатомного спирту гліцерину і трьох залишків вищих карбонових кислот, належать до:
а) фосфогліцеридів; б) гліколіпідів;
в) нейтральних жирів; г) стероїдів.

19. Ліпіди, молекули яких містять ядро циклопентанпергідрофенанатрену:
а) фосфогліцериди; б) гліколіпіди;
в) нейтральні жири; г) стероїди.

20. Базовим компонентом молекул стеринів і стеридів є:
а) стеаринова кислота; б) арахідонова кислота;
в) біциклопропілметан; г) циклопентанпергідрофенантрен.

21. Ліпіди, молекули яких містять залишок молекули глюкози, належать до:
а) фосфогліцеридів; б) гліколіпідів;
в) нейтральних жирів; г) стероїдів.

22. Ліпіди, молекули яких містять залишок молекули ортофосфатної кислоти, належать до:
а) фосфогліцеридів; б) гліколіпідів;
в) нейтральних жирів; г) стероїдів.

23. Ліпіди, молекули яких є естерами вищих одноатомних спиртів і карбонових кислот, належать до:
а) цереброзидів; б) гліколіпідів;
в) восків; г) гангліозидів.

24. До важливих природних стероїдів не належать:
а) жовчеві кислоти; б) статеві гормони;
в) гормони гіпофізу; г) гормони наднирників.

25. До складу молекули фосфатидної кислоти не входить залишок молекули:
а) жовчевої кислоти; б) насиченої кислоти;
в) ненасиченої кислоти; г) гліцерину.

26. До складу молекули кефаліну входить залишок молекули:
а) етаноламіну; б) холіну;
в) серину; г) сфінгозину.

27. До складу молекули лецитину входить залишок молекули:
а) етаноламіну; б) холіну;
в) серину; г) сфінгозину.

28. До складу молекули фосфатидилсерину не входить залишок молекули:
а) фосфатидної кислоти; б) ортофосфатної кислоти;
в) серину; г) пальмітинової кислоти.

29. До складу молекул сфінгозинфосфатидів не входить залишок молекули:
а) аміноспирту сфінгозину; б) аміноспирту холіну;
в) аміноспирту етаноламіну; г) ортофосфатної кислоти.

30. До складу молекул цереброзидів входить залишок молекули:
а) глюкози; б) фруктози;
в) рибози; г) ортофосфатної кислоти.

31. До групи складних ліпідів (ліпоїдів) не належать:
а) фосфоліпіди; б) нейтральні жири;
в) гліколіпіди; г) стероїди.

32. До групи резервних ліпідів належать:
а) фосфоліпіди ;б) триацилгліцероли;
в) цереброзиди; г) сфінгомієліни.

33. Виконання структурних функцій менш властиво для:
а) фосфоліпідів; б) триацилгліцеролів;
в) цереброзидів; г) сфінгомієлінів.

34. Структурні ліпіди містяться в:
а) сальнику; б) підшкірній клітковині;
в) ниркових сумках; г) протоплазмі клітини.

35. Тканинні гормони – простагландини – утворюються із:
а) гліцеролу;
б) насичених карбонових кислот;
в) мононенасичених карбонових кисло;
г) поліненасичених карбонових кислот.

36. При катаболізмі 1 г жиру організм одержує:
а) 19 кДж енергії; б) 29 кДж енергії;
в) 39 кДж енергії; г) 49 кДж енергії.

37. Регуляторну функцію виконують гормони:
а) триацилгліцерольної природи;
б) моноацилгліцерольної природи;
в) стероїдної природи;
г) фосфогліцерольної природи.

38. Максимальні кількості ліпідів, у перерахунку на суху вагу тканини, містяться в:
а) печінці; б) нирках;
в) нервовій тканині; г) серці.

39. Максимальні кількості ліпідів, у перерахунку на суху вагу тканини, містяться в:
а) матриксі мітохондрій; б) цитоплазмі клітини;
в) лізосомах; г) саркоплазматичному ретикулумі.

40. Енергетичну функцію ліпідів в основному забезпечують:
а) сфінголіпіди; б) стероїди;
в) нейтральні жири; г) фосфоліпіди.

41. Терморегулюючу функцію ліпідів в основному забезпечують:
а) сфінголіпіди; б) стероїди;
в) нейтральні жири; г) фосфоліпіди.

42. Структурну функцію ліпідів в основному забезпечують:
а) воски; б) стероїди;
в) нейтральні жири; г) фосфоліпіди.

43. Захисну функцію ліпідів в основному забезпечують:
а) воски; б) стероїди;
в) нейтральні жири; г) фосфоліпіди.

44. Ліпіди є основними енергетичними субстратами організму при виконанні:
а) анаеробної фізичної роботи на швидкість;
б) аеробної фізичної роботи на витривалість;
в) анаеробної фізичної роботи на витривалість;
г) аеробної фізичної роботи на силу.

45. Триацилгліцероли поділяють на прості й мішані за критерієм:
а) наявних у молекулі кислот;
б) наявності в молекулі залишку гліцеролу;
в) наявності в молекулі залишку ортофосфатної кислоти;
г) молекулярної маси.

46. У результаті повного гідролізу триацилгліцеролу в присутності мінеральної кислоти не утвориться:
а) гліцерол; б) суміш карбонових кислот;
в) суміш солей карбонових кислот; г) моногліцерол.

47. У результаті гідролізу триацилгліцеролу в присутності лугу утворяться:
а) солі гліцеролу; б) солі карбонових кислот;
в) карбонові кислоти; г) вуглекислий газ і вода.

48. Прогіркання жиру відбувається завдяки процесу його:
а) відновлення; б) фосфорилювання;
в) гідролізу; г) окиснення.

49. Процес прогіркання жиру не викликає:
а) контакт з киснем повітря; б) контакт з вологою;
в) контакт зі світлом; г) контакт зі склом.

50. Рідкі за консистенцією жири відрізняються від твердих тому, що вони переважно складаються з:
а) насичених жирних кислот;
б) ненасичених жирних кислот;
в) вітамінів;
г) нижчих аліфатичних кислот.

51. Вихідною формою для синтезу вітаміну D є:
а) холестерол; б) 7-дегідрохолестерол;
в) циклопентанпергідрофенантрен; г) циклопентан.

52. Яка з перерахованих функцій не властива жовчі:
а) емульгуюча; б) бактеріостатична;
в) інгібітор ліполітичних ферментів; г) диспергуюча.

53. Основною транспортною формою триацилгліцеролів у крові людини є:
а) хіломікрони; б) α-ліпопротеїди;
в) β-ліпопротеїди; г) холанова кислота.

54. Основною транспортною формою стероїдів у крові людини є:
а) α-ліпопротеїди; б) β-ліпопротеїди;
в) холанова кислота; г) хіломікрони.

55. Основною транспортною формою фосфоліпідів у крові людини є:
а) α-ліпопротеїди; б) β-ліпопротеїди;
в) холанова кислота; г) хіломікрони.

56. Основною транспортною формою гліцеролу в крові людини є:
а) α-ліпопротеїди; б) β-ліпопротеїди;
в) не потребує утворення комплексів; г) хіломікрони.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ ПРОТЕЇНІВ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Нінгідринова реакція використовується для виявлення:
а) глюкози; б) нуклеїнових кислот;
в) α-амінокислот; г) ацетил-СоА.

2. Реакцію Фоля використовують для визначення:
а) цистеїну; б) триптофану;
в) гістидину; г) метіоніну.

3. Ксантопротеїнову реакцію можна використати для виявлення:
а) аспарагіну; б) фенілаланін;
в) цистеїну; г) проліну.

4. За допомогою реакції Адамкевича можна виявити:
а) цистеїн; б) триптофан;
в) треонін; г) лізин.

5. Яка сполука є амінокислотою:
а) лізин; б) етаноламін;
в) карнітин; г) креатин.

6. Амінокислотою, що містить сульфур є:
а) пролін; б) метіонін;
в) глутамін; г) триптофан.

7. Аліфатичною амінокислотою є:
а) фенілаланін; б) триптофан;
в) гістидин; г) валін.

8. Ароматичною амінокислото є:
а) аспарагінова амінокислота;
б) лізин; в) тирозин; г) ізолейцин.

9. Діаміномонокарбоновою амінокислотою є:
а) лізин; б) треонін;
в) цистеїн; г) валін.

10. Моноамінодикарбоновою кислотою є:
а) аланін; б) глутамінова амінокислота;
в) гліцин; г) лейцин.

11. Гетероциклічною амінокислотою є:
а) фенілаланін; б) гістидин;
в) аспарагін; г) валін.

12. Амінокислотою не є:
а) холін; б) аланін;
в) валін; г) пролін.

13. Для якого білка характерна β-складчаста структура поліпептидного ланцюга:
а) гемоглобіну; б) казеїну молока;
в) яєчного альбуміну; г) фіброїну шовку.

14. В процесі гідролізу білка:
а) зменшується кількість вільних -COOH груп;
б) збільшується кількість вільних аміногруп;
в) виділяється N_2;
г) утворюються пептидні зв'язки.

15. При утворенні первинної структури білків між амінокислотами утворюється зв'язки:
а) глікозидні; б) іонні;
в) гідрофобні; г) пептидні.

16. Третинний рівень організації білків, поміж інших зав'язків, стабілізується:
а) глікозидним; б) пептидним;
в) гідрофобним; г) подвійним ковалентним.

17. Який з перерахованих білків належить до простих:
а) гемоглобін; б) еластин;
в) кератин; г) колаген.

18. Кератин є:
а) альбуміном; б) протаміном;
в) гістоном; г) склеропротеїном.

19. Який зі зазначених білків належить до металопротеїдів:
а) ксантиноксидаза; б) кератин;
в) вітелін; г) колаген.

20. Від чого залежить здатність білка до розчинення у воді:
а) від кількості гідрофобних груп;
б) від кількості гідрофільних груп;
в) від кількості амінокислот;
г) від кількості сульфурвмісних амінокислот.

21. До хромопротеїдів належить:
а) пероксидаза; б) еластин;
в) яєчний альбумін; г) казеїн.

22. До нуклеопротеїдів належить:
а) хроматин; б) тубулін;
в) колаген; г) гепарин.

23. Ізоелектрична точка білків – це:
а) значення pH, за якого білок отримує позитивний заряд;
б) значення pH, за якого білок отримує негативний заряд;
в) значення pH, за якого білок стає електронейтральним;
г) сумарний заряд усіх бічних радикалів амінокислот.

24. В ізоелектричній точці білок:
а) має найменшу розчинність;
б) має найбільший ступінь іонізації;
в) денатурований;
г) змін не зазнає.

25. Оптична активність не притаманна:
а) гліцину; б) валіну;
в) цистеїну; г) триптофану.

26. Які білки мають чітко визначену лужну реакцію:
а) глобуліни; б) склеропротеїни;
в) гістони; г) альбуміни.

27. Простетична група гемоглобіну зв'язана з білковою частиною через:
а) гістидин; б) аспарагінову амінокислоту;
в) тирозин; г) лізин.

28. Виберіть функцію, що не притаманна білкам:
а) каталітична; б) транспортна;
в) структурна; г) теплоізолююча.

29. Виберіть функцію, що не притаманна білкам тварин:
а) каталітична; б) запасаюча;
в) структурна; г) транспортна.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ЕКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХІМІЇ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. До складу молекули ДНК не входить азотиста основа:
а) гуанін; б) аденін; в) цитозин; г) урацил; д) тимін.

2. До складу молекули РНК не входить азотиста основа:
а) аденін; б) тимін; в) гуанін; г) цитозин; д) урацил.

3. До складу молекули ДНК входить вуглевод:
а) рибоза; б) рибульоза; в) дезоксирибоза; г) глюкоза.

4. До складу молекули РНК входить вуглевод:
а) рибоза; б) рибульоза; в) дезоксирибоза; г) глюкоза.

5. Залишок аденозину не входить до складу:
а) НАДФ; б) ФАД; в) АТФ; г) убіхінону.

6. Принципу комплементарності (відповідності) побудови молекули нуклеїнової кислоти відповідає таке розміщення азотистих основ:

а) А–Ц і Г–Т; б) А–Т і Г–Ц; в) А–Г і Ц–Т; г) А–А і Г–Г.

7. За моделлю Уотсона-Кріка первинна структура молекули ДНК має форму:

а) ланцюга; б) спіралі; в) глобули; г) пластинки.

8. За моделлю Уотсона-Кріка вторинна структура молекули ДНК має форму:

а) ланцюга; б) спіралі; в) глобули; г) пластинки.

9. За моделлю Уотсона-Кріка третинна структура молекули ДНК має форму:

а) ланцюга; б) спіралі; в) глобули; г) пластинки.

10. За моделлю Уотсона-Кріка молекула ДНК складається з полімерних ланцюгів:

а) шести; б) двох; в) трьох; г) чотирьох.

11. За моделлю Уотсона-Кріка молекула РНК має будову:

а) одноланцюгову; б) дволанцюгову; в) триланцюгову; г) не ланцюгову.

12. Основним типом зв'язку між мономерами в молекулах нуклеїнових кислот є:

а) 1,3-фосфодіестерний; б) 3,5-фосфодіестерний;
в) 2,6-фосфодіестерний; г) водневий.

13. Ланцюги в молекулі ДНК зв'язані між собою:

а) 1,3-фосфодіестерними зв'язками;
б) 3,5-фосфодіестерними зв'язками;
в) 2,6-фосфодіестерними зв'язками;
г) водневими зв'язками.

14. Біологічна роль ДНК полягає в тому, що вона:
а) є будівельним матеріалом для тканин організму;
б) зберігає спадкову інформацію;
в) зберігає й передає спадкову інформацію;
г) передає спадкову інформацію.

15. Біологічна роль РНК полягає в тому, що вона:
а) є будівельним матеріалом для тканин організму;
б) зберігає спадкову інформацію;
в) зберігає й передає спадкову інформацію;
г) передає спадкову інформацію.

16. Основною біологічною функцією циклічної аденозинмонофосфатної кислоти є:
а) енергетичне забезпечення хімічних реакцій організму;
б) носія інформації;
в) побудова коферментних частин ферментів;
г) гуморальна регуляція клітинних процесів організму.

17. ДНК клітини міститься переважно в:
а) ядрі й рибосомах; б) ядрі й мітохондріях;
в) ядрі й лізосомах; г) ядрі й цитоплазмі.

18. Матричні РНК клітини міститься переважно в:
а) ядрі й рибосомах; б) ядрі й мітохондріях;
в) ядрі й лізосомах; г) ядрі й цитоплазмі.

19. 60–80 % РНК клітини міститься переважно в:
а) рибосомах; б) мітохондріях; в) ядрі; г) цитоплазмі.

20. Вигляд листка конюшини має молекула:
а) т-РНК; б) і-РНК; в) р-РНК; г) ДНК.

21. Транспортні РНК клітини містяться переважно в:
а) ядрі; б) мітохондріях; в) рибосомах; г) цитоплазмі.

22. Біологічна роль транспортних РНК полягає в тому, що вона:

а) переносить генетичну інформацію;
б) переноситьамінокислоти;
в) переносить молекули ДНК;
г) активує процес синтезу білка.

23. Структуртні РНК клітини містяться переважно в:

а) ядрі; б) мітохондріях; в) рибосомах; г) цитоплазмі.

24. Біологічна роль структурних РНК полягає в тому, що вона:

а) формує структуру ядра;
б) формує структуру мітохондрій;
в) формує структуру рибосом;
г) формує структуру лізосом.

25. Біологічна роль інформаційних РНК полягає в тому, що вона:

а) переносить генетичну інформацію;
б) переносить амінокислоти;
в) переносить молекули ДНК;
г) активує процес синтезу білка.

26. Інформаційні РНК є посередниками в діяльності:

а) ядер і рибосом; б) ядер і мітохондрій;
в) ядер і лізосом; г) ядер і цитоплазми.

27. Ген – окрема ділянка молекули:

а) нуклеотиду; б) РНК; в) ДНК; г) нуклеозиду.

28. Геном людини – це:

а) сукупність нуклеотидів організму;
б) сукупність молекул РНК організму;
в) сукупність молекул ДНК організму;
г) сукупність нуклеозидів організму.

29. Геном людини складає:
а) вся кількість можливих носіїв спадкової інформації організму;
б) частина можливих носіїв спадкової інформації організму;
в) приблизно 50 % від загальної кількості можливих носіїв спадкової інформації організму;
г) приблизно 2 % від загальної кількості можливих носіїв спадкової інформації організму.

30. Генетичний код – це певна послідовність:
а) амінокислот у молекулі білка;
б) азотистих основ нуклеотидів у молекулі нуклеїнової кислоти;
в) амінокислот у молекулі нуклеїнової кислоти;
г) вуглеводів у молекулі нуклеїнової кислоти.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ІНТЕГРАЦІЯ ПРОЦЕСІВ ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЗМУ ЕНДОГЕННИХ ОРГАНІЧНИХ СПОЛУК І КСЕНОБІОТИКІВ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Макроергічні сполуки за природою є:
а) фосфорорганічними; б) силіційорганічними;
в) іодорганічними; г) хлорорганічними.

2. До високоенергетичних макроергічних сполук не належить:
а) аденозинтрифосфат;
б) креатинфосфат;
в) глюкозо-1-фосфат;
г) 2-фосфоенолпіровиноградна кислота.

3. До високоенергетичних макроергічних сполук не належить:
а) пірофосфат;
б) ацетил-КоА;
в) 3-фосфогліцеринова кислотуа;
г) 2-фосфоенолпіровиноградна кислота.

4. До високоенергетичних макроергічних сполук не належить:
а) глюкозо-6-фосфат; б) ацетилфосфат;
в) ц-АМФ; г) ацетоацетил-КоА.

5. До високоенергетичних макроергічних сполук не належить:
а) ацетиладенілат; б) ацетил-КоА;
в) аланілгліцин; г) ацетоацетил-КоА.

6. До низькоенергетичних макроергічних сполук не належить:
а) глюкозо-6-фосфат; б) глюкозо-1,6-дифосфат;
в) 1,3-дифосфогліцерат; г) 3-фосфогліцерат.

7. Реакція фосфорилювання з меншими енерготратами відбувається при взаємодії АТФ з:
а) глюкозо-6-фосфатом; б) креатинфосфатом;
в) пірофосфатом; г) 3-фосфогліцератом.

8. Реакція фосфорилювання з меншими енерготратами відбувається при взаємодії АТФ з:
а) 3-фосфогліцериновою кислотою; б) ацетил-КоА;
в) 1,3-дифосфогліцератом; г) фосфоенолпіруватом.

9. Реакція фосфорилюваня з більшими енерготратами відбувається при взаємодії АТФ з:
а) глюкозо-6-фосфатом; б) глюкозо-1,6-дифосфатом;
в) 1,3-дифосфогліцератом; г) 3-фосфогліцератом.

10. Відновлення молекули АДФ до АТФ не можливе під час взаємодії першої з:
а) креатином; б) АДФ;
в) 1,3-дифосфогліцератом; г) пірофосфатом.

11. Найвищий потенціал вільної енергії має:
а) аденозинтрифосфат;
б) креатинфосфат;
в) глюкозо-1-фосфат;
г) 2-фосфоенолпіровиноградна кислота.

12. Найменший потенціал вільної енергії має:
а) аденозинтрифосфат; б) креатинфосфат;
в) ацетил-КоА; г) пірофосфат.

13. Універсальним донором макроергічних фосфатних груп у реакціях фосфорилювання є:
а) АТФ; б) АДФ; в) ц-АМФ; г) АМФ.

14. Універсальним акцептором макроергічних фосфатних груп у реакціях фосфорилювання є:
а) АТФ; б) АДФ; в) ц-АМФ; г) АМФ.

15. У реакціях фосфорилювання донором фосфатних груп не буде:
а) АТФ; б) АДФ; в) ц-АМФ; г) АМФ.

16. Універсальним джерелом енергії клітини є:
а) АТФ; б) ГТФ; в) УТФ; г) ЦТФ.

17. Основу процесів «тканинного дихання» складають реакції:
а) відновлення атомів гідрогену та окиснення атомів оксигену;
б) окиснення атомів гідрогену та відновлення атомів оксигену;
в) окиснення атомів гідрогену та оксигену;
г) відновлення атомів гідрогену та оксигену.

18. За сучасними уявленнями про механізм біологічного окиснення, донор – речовина, яка:
а) відновлюється; б) окиснюється;
в) фосфорилюється; г) піддається декарбоксилюванню.

19. За сучасними уявленнями про механізм біологічного окиснення, акцептор – речовина, яка:
а) відновлюється; б) окиснюється;
в) фосфорилюється; г) піддається декарбоксилюванню.

20. Реакції анаеробного біологічного окиснення каталізують:
а) фосфатази; б) дегідрогенази; в) оксидази; г) пероксидази.

21. Реакції аеробного біологічного окиснення каталізують:
а) фосфатази; б) дегідрогенази; в) оксидази; г) пероксидази.

22. У реакціях аеробного біологічного окиснення кінцевим акцептором електронів і протонів є:
а) молекули НАДФ; б) молекули ФАД;
в) кисень; г) молекули убіхінону.

23. У реакціях анаеробного біологічного окиснення кінцевим акцептором електронів і протонів є:
а) молекули НАДФ; б) молекули $ФАДН_2$;
в) кисень; г) молекули органічних речовин.

24. У результаті реакцій вільного окиснення енергія розриву зв'язків біоорганічних молекул:
а) фіксується молекулою АТФ; б) розсіюється як тепло;
в) фіксується молекулою АДФ;
г) використовується для генерації протонного потенціалу.

25. Основним місцем перебігу реакцій вільного окиснення біоорганічних молекул є:
а) матрикс і внутрішня мембрана мітохондрії;
б) внутрішня мембрана й між-мембранний простір мітохондрії;
в) міжмембранний простір і зовнішня мембрана мітохондрії;
г) зовнішня мембрана мітохондрії й цитоплазма клітини.

26. Основною в контексті утворення АТФ в аеробних умовах є реакція:

а) вільного окиснення;
б) супряженого окиснення;
в) супряженого субстратного окиснення;
г) супряженого окиснювального фосфорилювання.

27. Універсальним енергетичним субстратом для реакцій біологічного окиснення є молекули:

а) ацетону; б) ацетил-КоА; в) ацетоацетил-КоА; г) глюкози.

28. Перший етап деструкції органічних молекул відбувається:

а) в шлунково-кишковому тракті;
б) в матриксі мітохондрій;
в) на зовнішній мембрані мітохондрій;
г) на внутрішній мембрані мітохондрій.

29. Другий етап деструкції органічних молекул полягає в:

а) розщепленні біополімерів до мономерів;
б) утворенні з мономерів інтегратора їх обміну – ацетил-КоА;
в) перетворенні ацетил-КоА до CO_2 і H_2O;
г) перетворенні ацетил-КоА до ацетоацетил-КоА.

30. Другий етап деструкції органічних молекул відбувається:

а) в шлунково-кишковому тракті;
б) в матриксі мітохондрій;
в) на зовнішній мембрані мітохондрій;
г) на внутрішній мембрані мітохондрій.

31. Третій етап деструкції органічних молекул полягає в:

а) розщепленні біополімерів до мономерів;
б) утворенні з мономерів інтегратора їх обміну – ацетил-КоА;
в) перетворенні ацетил-КоА до CO_2 і H_2O;
г) перетворенні ацетил-КоА до ацетоацетил-КоА.

32. Матрикс мітохондрій відповідає за:
а) окиснення пірувату й вищих карбонових кислот;
б) перенесення фосфату з АТФ на інші нуклеотиди;
в) розщеплення ліпідів;
г) синтез АТФ.

33. Матрикс мітохондрій містить фермент:
а) ФАД; б) НАД; в) цитохром *в*; г) цитохром *с*.

34. Реакції циклу лимонної кислоти відбуваються:
а) на зовнішній мембрані мітохондрій;
б) в матриксі мітохондрій;
в) в міжмембранному просторі;
г) на кристах.

35. Реакції синтезу білка відбуваються:
а) на зовнішній мембрані мітохондрій;
б) в матриксі мітохондрій;
в) у міжмембранному просторі;
г) на кристах.

36. Цикл лимонної кислоти називають ще циклом:
а) Кноппа; б) Кребса; в) Беліцера; г) Варбурга.

37. Цикл трикарбонових кислот називають котлом згорання органічних речовин через те, що в ньому відбувається:
а) окиснення молочної кислоти до піровиноградної;
б) окиснення молочної кислоти до CO_2 і H_2O;
в) окиснення ацетил-КоА до $2CO_2$ і $2H_2O$;
г) окиснення піровиноградної кислоти до ацетил-КоА.

38. У результаті перебігу ферментативних реакцій циклу лимонної кислоти енергія накопичується у вигляду молекул:
а) 2 НАДН; б) 3 НАДН; в) 4 НАДН; г) 1 НАДН.

39. У результаті перебігу ферментативних реакцій циклу лимонної кислоти енергія накопичується у вигляду молекул:

а) 2 $ФАДН_2$; б) 3 $ФАДН_2$; в) 4 $ФАДН_2$; г) 1 $ФАДН_2$.

40. У результаті перебігу ферментативних реакцій циклу лимонної кислоти енергія накопичується у вигляду молекул:

а) 1 ГТФ; б) 2 ГТФ; в) 4 $ФАДН_2$; г) 3 ГТФ.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ЕКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ТОКСИНІВ ЖИВИХ ОРГАНІЗМІВ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. Яка функція печінки пов'язана з токсинами?

а) вироблення інсуліну; б) депонування глюкози;
в) детоксикація; г) синтез вітаміну D.

2. Хімікати, що використовуються для боротьби зі шкідниками та для захисту рослин – це:

а) пестициди; б) діоксини;
в) нітрати; г) етанол.

3. Сполуки важких металів виявляють токсичну дію на:

а) вуглеводи; б) ліпіди;
в) білки; г) нуклеїнові кислоти.

4. Яка група речовин не належить до психоактивних речовин?

а) алкоголь; б) нікотинвмісні речовини;
в) нітрати; г) снодійні.

5. Як називається знешкодження токсичних речовин шляхом перетворення їх у молекулярну форму із зміненими біологічними властивостями і виведення з організму?

а) кон'югація; б) біотрансформація;
в) індукція; г) регенерація.

6. Антиоксиданти – це

а) речовини, що прискорюють окиснення;
б) речовини, що сповільнюють процес окиснення;
в) речовини, які не впливають на окиснення;
г) всі відповіді правильні.

7. Причина накопичення в організмі людини сечової кислоти:

а) надмірне використання білкової їжі;
б) надмірне використання вуглеводної їжі;
в) надмірне використання жирної їжі;
г) всі відповіді правильні.

8. Токсичні речовини – це

а) чужорідні для біосфери хімічні речовини;
б) речовини, які згубно діють на організм людини;
в) речовини, які не сприймаються організмом;
г) всі відповіді правильні.

9. Харчові добавки, деякі засоби санітарії – це токсичні речовини, групи:

а) промислових отруйних речовин; б) отрутохімікатів;
в) бойові отруйні речовини; г) побутові хімікати.

10. Рослинні отрути вражають:

а) сечовидільну систему; б) печінку;
в) нервову систему; г) серцево-судинну систему.

11. Нітрати вражають:

а) кровотворну систему; б) печінку;
в) нервову систему; г) шкірні покриви.

12. Органічні розчинники вражають:
а) серцево-судинну систему; б) нервову систему;
в) печінку; г) сечовидільну систему.

13. Токсичні речовини спричиняють:
а) зростання захворюваності;
б) зростання смертності;
в) зростання кількості вроджених вад розвитку;
г) всі відповіді вірні.

14. Шляхи знешкодження токсичних сполук через метаболізм:
а) окисненням; б) відновленням;
в) гідролізом; г) синтезом.

15. В ході реакцій розпаду і синтезу утворюються:
а) нетоксичні сполуки;
б) водорозчинні сполуки;
в) сполуки, що легко виводяться з організму;
г) всі відповіді вірні.

16. Метаболізм токсинів відбувається в:
а) шлунково-кишковому тракті; б) печінці;
в) головним чином в легенях; г) нирках.

17. Найважливіший орган виведення токсинів з організму:
а) печінка; б) нирки;
в) легені; г) кишківник.

18. Печінка одночасно:
а) орган виведення токсинів; б) орган їх метаболізму;
в) виділяє токсини в кров; г) виділяє токсини в жовч.

19. Інші шляхи виведення токсинів з організму людини:
а) з молоком; б) з потом;
в) зі слиною; г) всі відповіді вірні.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО ТЕМИ «ЕКОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ЯКОСТІ ПРОДУКЦІЇ»

У наведених нижче тестових завданнях знайдіть одну правильну відповідь.

1. До сполук, що мають аліментарне значення відносять:
а) контамінантами, ксенобіотиками, чужорідними хімічними речовинами;
б) білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні речовини;
в) природні сполуки, які мають антіаліментарні і токсичні властивості;
г) сполуки можуть бути неорганічної та органічної природи.

2. Які речовини відносять до антивітамінів?
а) ферменти аскорбатоксидаза, тіаміназа, білок авідин;
б) тіамін, піридоксин, холін;
в) амілаза, перексидаза, оксимілаза;
г) ретинол, біотин, фолієва кислота.

3. Вкажіть механізм дії сполук інгібіторів протеаз:
а) утворення стійких комплексів, пригнічення активності травних ферментів, зниження засвоєння білкових речовин та інших макронутрієнтів;
б) демінералізувальний ефект обумовлений утворенням практично нерозчинних у воді сполук з солями кальцію;
в) високоспецифічно зв'язувати залишки вуглеводів на поверхні клітин, зокрема, зумовлюючи їх аглютинацію (злипання);
г) викликає отруєння організму.

4. Дайте визначення терміна «антивітаміни»:
а) це речовини, що знижують збереження вітаміну А;
б) це речовини, що інактивують чи руйнують вітаміни;

в) це група низькомолекулярних органічних сполук відносно простої будови і різноманітної хімічної природи;
г) це найбільш небезпечні природні забруднювачі.

5. Якими властивостями характеризуються високотоксичні сполуки – діоксини?
а) мутагенні, канцерогенні й тератогенні властивості;
б) канцерогенні, отруйні, токсичні;
в) летальний синтез, інтоксикація;
г) зобогенні, скомброїдні.

6. До групи суперекотоксикантів відносять речовини:
а) спирти, альдегіди, кетони;
б) білки, глюкопротеїди;
в) ціаніди, отрути;
г) діоксини та діоксиноподібні сполуки.

7. Назвіть потенційні небезпеки генетично модифікованих культур:
а) утворення нового вірусу, алергенніс ть, зараження довкілля;
б) толерантність до комах, перенесення генів;
в) перенесення генів, загроза для довкілля, стійкість до вірусів, харчова небезпека;
г) посилення захворювань, мутація, схрещення генів.

8. Які напрями передбачають оцінку ГМО?
а) медико-генетичні, медико-біологічні, технологічна оцінка;
б) біологічні, медико-інженерні, харчова оцінка;
в) медико-профілатичні, допоміжні, технологічна карта;
г) стійкість до абіотичних чинників, загроза зникнення, створення трансгенних організмів.

9. Вміст нітратів у харчових продуктах спричиняє розвиток захворювань:
а) алергічних, онкологічних;
б) серцево-судинних, імунні захворювання;

в) онкологічні, токсикоінфекції;
г) дизентерія, аденовірусні інфекції.

10. Які метали мають великий рівень токсичності?
а) нікель, цинк, олово; б) срібло, свинець, арсен;
в) ртуть, кадмій, олово; г) алюміній, чавун, мідь.

11. Від яких факторів залежить вміст нітратів у рослинах:
а) від видових та сортових особливостей, часу збирання;
б) застосування азотних добрив та використання сортів рослин;
в) нестача елементів живлення, а також несприятливе їх співвідношення;
г) ураження хворобами і шкідниками, застосування хімічних засобів захисту рослин.

Навчальне видання

Параняк Наталія Миколаївна, канд. с.-г. н., доц.;
Заяць Оксана Ігорівна, канд. с.-г. н., ст. викл.,
Кропивка Світлана Йосипівна, канд. с.-г. н., доц.

ЛАБОРАТОРНИЙ ПРАКТИКУМ З ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ

навчально-методичний посібник
для лабораторних занять та самопідготовки
студентів другого (магістерського) рівня вищої освіти
спеціальності Е2 «Екологія»