

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Методические рекомендации для  
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине  
Б1.Б.07 Биологическая химия**

**Направление подготовки :36.03.01. Ветеринарно-санитарная экспертиза**

**Профиль образовательной программы : Ветеринарно-санитарная экспертиза**

**Форма обучения : очная**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>1. Организация самостоятельной работы .....</b>	3
<b>2. Методические рекомендации по выполнению индивидуальных домашних задания..</b>	<b>5</b>
2.1 Темы индивидуальных домашних заданий.....	5
2.2 Содержание индивидуальных домашних заданий .....	5
2.3 Порядок выполнения заданий.....	14
<b>3. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов .....</b>	<b>21</b>
<b>4. Методические рекомендации по подготовке к занятиям .....</b>	<b>29</b>
4.1 Строение и свойства аминокислот, входящих в состав белков. Структура белков.....	29
4.2 Формирование трехмерной структуры белка в клетке. Физико-химические свойства белков.....	29
4.3 Витамины. Классификация.Общая характеристика.....	31
4.4 Ферменты. Строение. Кофакторы. Механизм действия.....	31
4.5 Структурная организация нуклеиновых кислот. Репликация и репарация.....	32
4.6 Транскрипция. Биосинтез белков (трансляция).Ингибиторы матричного биосинтеза.....	32
4.7 Биологическое окисление. Окислительное форфорилирование АДФ. ЦПЭ.....	33
4.8 Метаболизм глюкозы и гликогена в клетках.....	34
4.9 Строение основных липидов организма. Переваривание липидов.....	34
4.10 Обмен ТАГ, кетоновых тел, эйказаноидов и холестерола.....	35
4.11 Источники и пути использования аминокислот в клетках. Биологическая ценность белков.....	35
4.12 Переваривание белков. Катаболизм аминокислот. Обмен амиака.....	36
4.13 Основные системы регуляции метаболизма и межклеточной коммуникации.....	41
4.14 Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов.....	41
4.15 Функции крови. Белки плазмы крови. Синтез гема и его регуляция.....	42
4.16 Биохимия мышечной ткани.....	42

# 1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

## 1.1. Организационно-методические данные дисциплины

№ п.п	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД)				
		подготовка курсового проекта (работы)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИВ)	подготовка к занятиям (ПкЗ)
1	2	3	4	5	6	7
1	Строение и свойства аминокислот, входящих в состав белков. Структура белков.	-	x	-	2	2
2	Формирование трехмерной структуры белка в клетке. Физико-химические свойства белков.	-	x	-	2	2
3	Витамины. Классификация. Общая характеристика.	-	x	-	2	2
4	Ферменты. Строение. Кофакторы. Механизм действия.	-	x	-	2	2
5	Структурная организация нуклеиновых кислот. Репликация и репарация.	-	x	-	2	2
6	Транскрипция. Биосинтез белков (трансляция). Ингибиторы матричного биосинтеза.	-	x	-	2	2
7	Биологическое окисление. Окислительное фортфорилирование АДФ. ЦПЭ.	-	x	-	2	2
8	Метаболизм глюкозы и гликогена в клетках.	-	x	-	2	2
9	Строение основных липидов организма. Переваривание	-	x	3	3	3

	липидов.					
10	Обмен ТАГ, кетоновых тел, эйкозаноидов и холестерола.	-	x	2	2	2
11	Источники и пути использования аминокислот в клетках. Биологическая ценность белков.	-	x	3	3	3
12	Переваривание белков. Катаболизм аминокислот. Обмен аммиака.	-	x	2	2	2
13	Основные системы регуляции метаболизма и межклеточной коммуникации	-	x	3	3	3
14	Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов	-	x	2	2	2
15	Функции крови. Белки плазмы крови. Синтез гема и его регуляция.	-	x	3	3	3
16	Бioхимия мышечной ткани.	-	x	2	2	2

## **2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДОМАШНИХ ЗАДАНИЙ**

Индивидуальные домашние задания выполняются в форме контрольной работы.

### **2.1 Темы индивидуальных домашних заданий**

Тема 1. Строение основных липидов организма. Переваривание липидов.

Тема 2. Обмен ТАГ, кетоновых тел, эйкозаноидов и холестерола.

Тема 3. Источники и пути использования аминокислот в клетках. Биологическая ценность белков.

Тема 4. Переваривание белков. Катаболизм аминокислот. Обмен аммиака.

Тема 5. Основные системы регуляции метаболизма и межклеточной коммуникации

Тема 6. Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов

Тема 7. Функции крови. Белки плазмы крови. Синтез гема и его регуляция.

Тема 8. Биохимия мышечной ткани.

### **2.2 Содержание индивидуальных домашних заданий**

1. Понятие о белках. Физико-химические свойства белков.

2. Гидролиз белков. Схема гидролиза простого и сложного белка.

3. Физико-химические свойства аминокислот.

4. Классификация аминокислот. Важнейшие представители.

5. Какие аминокислоты называются незаменимыми? Перечислите.

6. Кислые аминокислоты (моноаминодикарбоновые). Напишите их формулы и расскажите о роли в обмене веществ у животных.

7. Диаминомонокарбоновые аминокислоты. Напишите их формулы и расскажите о роли в организме животных.

8. Серосодержащие аминокислоты. Строение и роль в обмене веществ.

9. Фенилаланин и триптофан. Строение и роль в организме.

10. Тирозин и гистидин. Строение и роль обмене веществ.

11. Лизин и аргинин. Строение, роль в организме.

12. Биологическая роль аминокислот в организме животных.

13. Способы связи аминокислот в молекуле белка. Пример,

14. Первичная структура белковой молекулы. Какие связи стабилизируют первичную структуру? Пример.

15. Напишите формулу дипептида, включающего аминокислоты аланин и триптофан. Назовите полученный дипептид.

16. Вторичная структура белковой молекулы. Какие связи стабилизируют вторичную структуру? Пример.

17. Какие аминокислоты участвуют в образовании дисульфидной (-S-S-) связи в белковой молекуле? Напишите формулы и схему образования связи.

18. Четвертичная структура белковой молекулы. Приведите пример белков, имеющих четвертичную структуру. Какие связи стабилизируют четвертичную структуру?

19. Специфичность белков.

20. Классификация простых и сложных белков. Краткая характеристика отдельных групп.

Примеры.

21. Белки крови и их роль.

22. Что называется изоэлектрической точкой белка? Приведите примеры.

23. Переваривание и всасывание белков в пищеварительном тракте животных.

24. Внутритканевые превращения аминокислот. Ферменты, катализирующие процессы распада аминокислот.

25. Напишите формулы продуктов дезаминирования аспарагиновой и глутаминовой аминокислот. Назовите ферменты, катализирующие указанные реакции. Расскажите о роли процесса.

26. Напишите уравнения реакций переаминирования с участием аспарагиновой и акетоглутаровой кислотами. Роль процесса.

27. Напишите реакцию переаминирования с участием пиридоксальфосфата между

аланином и щавелевоуксусной кислотой. Роль процесса.

28. Напишите уравнения реакций окислительного дезаминирования аланина, глутаминовой кислоты, серина. Роль процесса.

29. Напишите уравнения реакций восстановительного дезаминирования аланина, аспарагиновой кислоты. Роль процесса.

30. Напишите уравнения реакций декарбоксилирования гистидина и триптофана. Назовите ферменты, катализирующие реакции. Роль процесса.

31. Напишите уравнения реакций дезаминирования, декарбоксилирования и переаминирования глутаминовой кислоты. Расскажите о биологической роли названных превращений.

32. Напишите уравнения реакций и укажите биологическую роль внутримолекулярного дезаминирования треонина и валина.

33. Расскажите о путях обезвреживания аммиака в организме животных. Примеры.

34. Биосинтез мочевины в организме животных. Химизм процесса и роль.

35. Азотистые небелковые вещества (креатин и кретинин). Строение и роль в обмене веществ.

36. Биосинтез мочевой кислоты в организме млекопитающих. Роль процесса.

37. Гниение белков в кишечнике. Общие представления. Превращения важных аминокислот.

38. Каким путем и где происходит обезвреживание вредных для организма веществ, образующихся при гниении белка в кишечнике? Напишите уравнения реакций образования индола и скатола и обезвреживание названных ядов.

39. Пути превращения орнитина и лизина в кишечнике. Роль процесса.

40. Распад белка в тканях. Роль тканевых белков.

41. Биосинтез белка. Локализация синтеза белка в клетке.

42. Нуклеопротеиды. Химическая природа, роль в организме.

43. Понятие о нуклеиновых кислотах, химический состав.

44. Напишите формулы мононуклеотидов: АМФ и цАМФ. Расскажите о роли их в обмене веществ.

45. Структура РНК. Виды РНК, локализация в клетке.

46. Информация РНК (ДНК). Механизм синтеза в клетке.

47. Структура ДНК. Внутриклеточная локализация. Роль в организме.

48. Отметьте основные черты сходства и различия в составе и строении ДНК и РНК.

49. Напишите структурные формулы пуриновых и пиримидиновых азотистых оснований. Расскажите о роли их в организме.

50. Нуклеозид, мононуклеотид, полинуклеотид. Их структура и химическая природа. Ответ иллюстрируйте примерами.

51. Напишите структурные формулы комплементарных азотистых оснований в молекуле ДНК.

52. Распад пуриновых нуклеотидов. Конечные продукты пуринового распада у животных.

53. Биологическая роль нукleinовых кислот. Участие нукleinовых кислот в процессе биосинтеза белка.

54. Биологическая роль транспортной и информационной РНК и биосинтеза белка.

55. Каково биологическое значение двухспиральной структуры ДНК?

56. Как Вы понимаете смысл выражения: «В молекуле ДНК закодирована специфическая генетическая информация?»

57. Код, понятие, свойства. Как осуществляется расшифровка кода?

58. Триплет, понятие, свойства, принцип комплементарности. Пример.

59. На каких этапах биосинтеза нукleinовых кислот и белка проявляется принцип комплементарности?

60. Основные особенности соединений белоксинтезирующей системы.

61. Классы ферментов. Основные отличия.

62. Общие свойства ферментов. Основные отличия ферментов пищеварительной системы.

63. Механизм ферментативного катализа. Теория.
64. Активные центры ферментов. Понятие и пример.
65. Отметьте черты сходства и различия между ферментами и другими катализаторами.
66. Специфичность действия ферментов. Значение этого явления в биологии и животноводстве.
67. Влияние pH среды на скорость ферментативных реакций. Биороль этого теста и использование в практике.
68. Влияние температуры на скорость ферментативных реакций. Биологическая роль этого показателя и прикладное значение.
69. Активаторы ферментов. Виды. Механизм активирования. Примеры. Использование в животноводстве.
70. Ингибиторы ферментов. Виды. Механизм действия. Примеры. Использование в животноводстве.
71. Абсолютная и относительная специфичность действия ферментов. Объяснения иллюстрируйте примерами.
72. Классификация и номенклатура ферментов. Принцип классификации.
73. Протеолитические ферменты животных. Механизм действия.
74. Сходство и различие в действии протеолитических ферментов: пепсина, трипсина, химотрипсина. Пример.
75. Липополитические ферменты поджелудочной железы. Механизм работы. Пример.
76. Гликополитические ферменты животных. Механизм работы. Пример.
77. Трансаминазы, роль в обмене веществ. Строение простетической группы. Пример катализируемой реакции.
78. Какие взаимоотношения существуют между ферментами и коферментами, ферментами и витаминами.
79. Назовите представителей оксидоредуктаз. Какова природа их коферментов?
80. Объясните механизм действия аэробных дегидрогеназ. Поясните примером.
81. Объясните механизм действия анаэробных дегидрогеназ, поясните примером.
82. Расшифруйте название и напишите формулу НАД. Роль в обмене веществ.
83. Расшифруйте название и напишите формулу НАДФ. Роль в обмене веществ.
84. Расшифруйте название и напишите формулу ФМН. Роль в обмене веществ.
85. ФАД. Химическая природа, строение, роль в обмене веществ.
86. Фосфоририодоксаль. Строение и роль в обмене веществ.
87. Тиаминпирофосфат. Химическая природа, роль в обмене веществ.
88. Кофермент ацетилирования (КоА-SH). Химическая природа, роль в обмене веществ.
89. Цитохромы, их химическая природа, роль в окислительно-восстановительных процессах в организме.
90. Механизм переноса электронов в системе цитохромов.
91. Назовите ферменты, катализирующие образование фосфорных эфиров Сахаров. Определите их систематическое положение.
92. Назовите известные Вам ферменты, содержащие металлы. Укажите характер катализируемых ими реакций.
93. Назовите ферменты, катализирующие расщепление крахмала и гликогена. Определите, к какому классу относятся названные ферменты.
94. Дайте характеристику ферментов, участвующих в процессах распада белков и аминокислот в пищеварительном тракте животных.
95. Назовите ферменты, участвующие в процессах гидролитического распада жиров в пищеварительном тракте животных.
96. К какому классу ферментов относится альдолаза, катализирующая распад фруктозодифосфата? Каков характер катализируемой реакции?
97. Какие ферменты катализируют реакции переаминирования? Поясните примером.
98. Назовите оксидоредуктазы, участвующие в аэробном распаде глюкозы. Какова природа их коферментов?

99. Какие ферменты катализируют реакции внутримолекулярных превращений? Приведите примеры процессов внутримолекулярного переноса фосфатных групп.
100. Какие реакции катализируют каталаза и пероксидаза? Приведите примеры.
101. Какие ферменты катализируют реакции изомеризации? Приведите примеры.
102. Приведите примеры действия ферментов, осуществляющих межмолекулярный перенос группы атомов. Назовите ферменты и укажите их систематическую принадлежность.
103. К какому классу относится фермент, катализирующий реакцию конденсации ацетил с щавелевоуксусной кислотой в цикле Кребса? Напишите реакцию.
104. Какую роль в окислительно-восстановительных процессах играют ферменты дегидрогеназы и оксидазы? Поясните примером.
105. Какие ферменты катализируют реакцию переноса ацильных остатков? Какова природа их коферментов?
106. К какому классу относятся ферменты, катализирующие реакцию переноса аминогрупп? Какова природа их коферментов?
107. Назовите ферменты, катализирующие реакцию переноса металлических групп, укажите их систематическую принадлежность. Приведите примеры.
108. Дайте характеристику ферментов протеаз, карбогидраз, эстераз. Назовите конкретных представителей. К какому классу относятся названные катализаторы?
109. Цитохромоксидаза. Ее химическая природа, систематическая принадлежность. Основная каталитическая функция фермента.
110. В чем заключается функциональное различие между никотинамидными и флавиновыми дегидрогеназами? Что объединяет их в один класс?
111. Опишите роль аэробной дегидрогеназы и цитохромоксидазы. Укажите их систематическую принадлежность.
112. Назовите ферменты, катализирующие реакцию мутации (с указанием их систематического положения).
113. Напишите схемы реакций восстановления коферментов никотинамидных и флавиновых дегидрогеназ.
114. Гликолиз. Отличия начального этапа от гликогенолиза.
115. Гликонеогенез. Образование глюкозы из продуктов распада белка.
116. Биологическое окисление. Теории окислительных процессов.
117. Расскажите о биологическом значении окислительно-восстановительных реакций в живых организмах.
118. Схемы анаэробных и аэробных окислений. Черты сходства и различия.
119. Современная теория биологического окисления. Электроннотранспортная цепь.
120. Окислительное и субстратное фосфорилирование. Примеры и биологическая роль.
121. Общие свойства углеводов и их биологическое значение.
122. Классификация углеводов. Важнейшие представители.
123. Напишите структурные формулы глюкозы, фруктозы и лактозы. Укажите их биологическую роль и практическое значение.
124. Дисахариды, их строение и свойства. Примеры. Роль и применение в животноводстве.
125. Назовите полигосахариды, включающие в качестве мономера глюкозу. Укажите их роль в организме, значение в практике животноводства.
126. Отметьте черты сходства и различия в химическом строении крахмала и гликогена. Их роль в обмене веществ.
127. Напишите структурные формулы пентоз, входящих в состав нуклеиновых кислот.
128. Напишите формулы известных Вам фосфорных эфиров гексоз и пентоз. Укажите на их роль в обмене веществ.
129. Переваривание и всасывание углеводов в пищеварительном тракте у жвачных животных.
130. Переваривание и всасывание углеводов в пищеварительном тракте у животных с однокамерным желудком.

131. Переваривание и всасывание углеводов в пищеварительном тракте у мясоедных животных.
132. Переваривание и всасывание углеводов в пищеварительном тракте птиц.
133. Взаимопревращения углеводов в организме животных. Напишите важнейшие реакции превращения и укажите их биороль.
134. Содержание глюкозы в крови животных. Гликогенная функция печени.
135. Регуляция гликогенной функции печени и содержания глюкозы в крови.
136. Назовите гормоны, обладающие действием, идентичным адреналину и инсулину. Поясните их действие.
137. Схема и роль биосинтеза полисахаридов в организме животных.
138. Гидролиз и фосфоролиз. Схема и роль процесса.
139. Химия и энергетика анаэробного распада углеводов в тканях животных (гликолиз). Роль процесса. Использование в практике животноводства.
140. Гликогенолиз. Химия и энергетика процесса. Отметьте черты сходства и различия в химизме и энергетике гликолиза и гликогенолиза.
141. Химия и энергетика спиртового брожения. Использование в практике.
142. Химия и энергетика аэробного распада глюкозы в тканях животных.
143. Виды гликолиза. Связь анаэробного распада глюкозы с аэробным распадом. Эффект Пастера.
144. Цикл трикарбоновых кислот. Химия и энергетика процесса.
145. Отметьте черты сходства и различия в химизме спиртового брожения и анаэробного распада в тканях животных (гликолиза).
146. АТФ, химическая природа. Роль в обмене углеводов.
147. Сколько молекул АТФ вступает в процесс аэробного распада глюкозы (гликолизе) и сколько образуется заново? Назовите реакции, сопряженные с синтезом и распадом АТФ.
148. Назовите реакции при аэробном распаде глюкозы, сопряженные с синтезом и распадом АТФ. Напишите уравнения названных реакций.
149. Приведите примеры и напишите реакции присоединения воды и дегидрирования при анаэробном и аэробном распаде углеводов. Их роль в организме.
150. Сколько молекул АТФ вступает в процесс спиртового брожения и сколько образуется заново? Напишите уравнения реакций.
151. Напишите реакции декарбоксилирования, протекающие в организме при аэробном распаде глюкозы. Назовите ферменты, катализирующие указанные реакции.
152. Напишите реакции окисления, протекающие в цикле трикарбоновых кислот. Назовите ферменты, участвующие в этих реакциях.
153. Поясните, какова судьба водорода, отнятого от окисляющихся субстратов при аэробном распаде. Роль биоокисления.
154. Покажите энергетическую эффективность гликолиза в мышцах и аэробного распада глюкозы. Пути аккумулирования и использования энергии при этом.
155. Назовите реакции окисления при анаэробном распаде глюкозы. Какова судьба водорода, отнятого от окисляющегося вещества (субстрата)?
156. Сколько энергии образуется при окислении молекулы янтарной кислоты (в цикле Кребса)? Объясните роль этой реакции.
157. Приведите примеры и напишите реакции присоединения и отнятия воды при аэробном распаде молочной кислоты. Роль процесса.
158. Напишите реакции гликолиза, при которых АДФ переходит в АТФ. Укажите ферменты, катализирующие реакции синтеза АТФ.
159. Какую роль играет щавелевоуксусная кислота при аэробном распаде молочной кислоты? Напишите уравнения реакций, где участвует щавелевоуксусная кислота.
160. Схема и роль синтеза углеводов из метаболитов липидного и белкового обменов в организме животных. Практическое использование.
161. Регуляция углеводного обмена и ее использование в целях повышения продуктивности животных.

162. Липиды. Понятие, строение и общая характеристика.
163. Классификация липидов по химической природе. Важнейшие представители, использование в животноводстве.
164. Простые липиды, их строение (пример), классификация и характеристика.
165. Сложные липиды, их строение (пример), классификация и характеристика.
166. Биологическая роль липидов.
167. Физические и химические свойства жиров. Значение в практике.
168. Химические константы жиров и их практическое значение.
169. Триглицириды. Понятие. Строение (пример) и роль в обмене веществ.
170. Низшие жирные кислоты (представители, строение, биороль).
171. Высшие жирные кислоты (представители, строение, биороль).
172. Незаменимые жирные кислоты (представители, строение, биороль).
173. Воска, или цериды. Химический состав, строение и биороль. Пример.
174. Стериды. Химический состав, строение (пример) и биороль.
175. Холестерин (строительство и биороль).
176. Эргостерин (строительство и биороль).
177. Фосфатиды. Общая характеристика, схема строения и роль в обмене веществ организма. Использование в животноводстве.
178. а-лецитин. Химическая природа и биологическая роль.
179. β-лецитин. Строение и роль в обмене веществ.
180. Кефалины. Строение и роль в метаболизме.
181. Серинфосфатиды. Химическая природа и биороль.
182. Ацетальфосфатиды или плазмологены. Строение роль в обмене веществ.
183. Инозитфосфатиды. Строение и биороль.
184. Сфингофосфатиды. Строение и биороль.
185. Цереброзиды или гликолипиды. Строение и биороль.
186. Обмен нейтральных жиров. Понятие. Стадий (этапы) обмена, их краткая характеристика, роль.
187. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у свиньи.
188. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у коровы.
189. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у лошади.
190. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у овец.
191. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у птиц.
192. Механизм переваривания липидов (химия процесса) у мясоядных, например, собаки.
193. Холевая кислота. Напишите формулу и расскажите о роли в процессе переваривания и всасывания липидов.
194. Дезоксихолевая кислота. Строение и роль в процессе переваривания и всасывания липидов.
195. Литохолевая кислота. Строение и роль в процессе переваривания и всасывания липидов.
196. Гликохолевая кислота. Строение и роль в процессе переваривания и всасывания липидов.
197. Таурохолевая кислота. Напишете формулу и укажите роль в процессе переваривания и всасывания липидов.
198. Гликодезоксихолевая кислота (строительство и роль в процессе переваривания и всасывания липидов).
199. Тауродезоксихолевая кислота (строительство и роль в процессе переваривания и всасывания липидов).
200. Гликолитохолевая кислота (строительство и роль в процессе переваривания и всасывания липидов).
201. Тауrolитохолевая кислота. Напишите формулу и укажите роль в процессе переваривания и всасывания липидов.
202. Механизм всасывания продуктов гидролиза нейтрального жира. Роль желчных

кислот и их парных соединений в этом процессе.

203. Синтез Липидов в стенке кишечника. Написать уравнения реакций и указать роль процесса.

204. Отложение жиров в организме. Связь с химией липидного обмена.

205. Влияние процесса кормления животных на физико-химические свойства липидов. Привести пример отличия (свойствам) молекул жира в виде схем-формул.

206. Превращение тканевых жиров. Их роль в процессах жизнедеятельности.

207. Окисление глицерина. Внутриклеточной локализация. Схема и роль процесса.

208.  $\beta$ -окисление жирных кислот. Место протекания, схема и роль процесса.

209.  $\beta$ -окисление капроновой кислоты. Место протекания, схема и роль процесса.

210.  $\beta$ -окисление стеариновой кислоты. Локализация процесса, схема и роль.

211.  $\beta$ -окисление валериановой кислоты. Место протекания, схема и роль процесса.

212.  $\beta$ -окисление масляной кислоты. Место протекания, схема и роль процесса.

213. Реакция образования кретоновой кислоты. Написать схему, назвать фермент и указать биороль реакции.

214. Реакция синтеза  $\beta$ -оксимасляной кислоты. Написать схему, назвать фермент и указать биороль реакции.

215. Реакция дегидрирования  $\beta$ -оксимасляной кислоты. Написать схему, назвать фермент и указать биороль реакции.

216. Написать заключительную реакцию окисления жирных кислот. Указать фермент, катализирующий эту реакцию, и роль протекания.

217. Ацетоновые тела. Причины и механизм их образования (в виде схем-формул с пояснением).

218. Синтез жирных кислот в организме животных. Место протекания, схема и роль процесса.

219. Синтез липидов в молочной железе. Написать схемы-формулы и указать роль процесса.

220. Ферменты обмена липидов. Привести, примеры и указать роль в зависимости от участия в том или ином этапе превращения жиров.

221. Синтез жиров из углеводов. Схема и практическое значение этого явления в животноводстве.

222. Синтез жиров из белков. Схема и практическое значение этого явления в животноводстве.

223. Регуляция липидного обмена и ее использование в целях повышения продуктивности животных.

224. Классификация витаминов. Важнейшие представители.

225. Распространение витаминов в природе, усвоемость, общее действие.

226. Понятие о витаминозах. Поясните примерами.

227. Витамин А<sub>1</sub>. Химическая природа и свойства. Каковы признаки авитаминоза А? Участие витамина А в зрительном акте.

228.  $\beta$ -каротин. Химическая природа, свойства. Участие в обмене веществ.

229. Химическая природа и биороль антирахитического витамина.

230. Структура витамина К. Участие в обмене веществ.

231. Витамин Е. Химическая природа, участие в обмене веществ. Применение в практике животноводства.

232. Химическая природа, свойства витамина В<sub>1</sub>. Механизм действия в клетке.

233. Витамин В<sub>2</sub>. Химическая природа, участие в обмене веществ.

234. Химическая природа, участие в обмене веществ анти-pellагического витамина.

235. Строение и механизм действия пантотеновой кислоты.

236. Фолиевая кислота. Химическая природа, значение, участие в обмене веществ.

237. Витамин В<sub>6</sub>. Химическая природа, свойства, механизм действия в клетке.

238. Строение, свойства витамина В<sub>12</sub>. Участие в обмене веществ.

239. Витамин Р. Химическая природа, участие в обмене веществ.
240. Химическая природа, свойства, участие в обмене веществ антицинготного витамина.
241. Витамин Н. Структура, свойства, участие в обмене веществ.
242. Витамин Д<sub>2</sub>. Химическая природа, свойства, участие в обмене веществ.
243. Химическая природа, свойства, участие в обмене веществ витамина Д<sub>3</sub>.
244. Химическая природа, участие в обмене веществ пара-аминобензойной кислоты.
245. Холин. Строение, участие в обмене веществ.
246. Инозит. Химическая природа, свойства, участие в обмене веществ.
247. Назовите витамины, входящие в состав флавиновых ферментов в качестве коферментов. Напишите структурные формулы. Расскажите о реакциях, катализируемых указанными ферментами.
248. Назовите витамины, входящие в состав никотинамидных ферментов в качестве коферментов. Участие названных ферментов в обмене веществ.
249. Дайте характеристику витаминов, входящих в состав аминофераз в качестве коферментов. Приведите примеры реакций, катализируемых указанными ферментами.
250. Антивитамины. Понятие, примеры и биороль;
251. Гормоны. Понятие, синтез и общий механизм действия.
252. Классификация гормонов.
253. Стероидные гормоны. Представители, строение (на примере одного) и участие в обмене веществ.
254. Белковые гормоны. Представители, значение в обмене веществ.
255. Гормоны-полипептиды. Важнейшие представители, роль в обмене веществ.
256. Гормоны, производные аминокислот. Строение и роль в обмене веществ.
257. Андростерон. Строение, место синтеза и биороль.
258. Тестостерон. Строение, место образования и роль в организме.
259. Мужские половые гормоны. Их строение, место образования и роль в организме.
260. Женские половые гормоны. Их строение и роль в организме.
261. Фолликулин. Химическая природа, место синтеза и роль в организме.
262. Эстриол. Его строение, место синтеза и роль в организме.
263. Прогестерон. Его структурная формула, место биосинтеза и роль в организме.
264. Взаимоотношения половых гормонов.
265. Гормоны коры надпочечников. Их строение и роль в обмене веществ организма.
266. Гормоны щитовидной железы. Их строение и биороль.
267. Тироксин. Его строение, место и схема синтеза, роли в организме.
268. Трийодтиронин. Его строение, место и схема синтеза, роль в организме.
269. Диодтирозин. Его строение, место и схема синтеза, роль в организме.
270. Монийодтирозин. Его строение, место и схема синтеза, роль в организме.
271. Паратгормон. Химическая природа и биороль.
272. Краткая характеристика гормонов поджелудочной железы.
273. Инсулин. Его характеристика и роль в организме.
274. Глюкагон. Его характеристика и роль в организме.
275. Липокайн. Его характеристика и роль в организме.
276. Адреналин. Норадреналин. Место и схема синтеза и роль в обмене веществ организма.
277. Соматотропин. Его характеристика и роль в организме.
278. Лактогенный гормон гипофиза. Его характеристика и роль в обмене веществ.
279. Адренокортикотропный гормон. Его характеристика и биороль.
280. Тиреотропный гормон. Его характеристика и биороль.
281. Охарактеризовать гормоны гипофиза, оказывающие влияние на функцию половых желез.
282. Вазопрессин. Его строение и отличие от окситокцина, место синтеза и роль.
283. Окситоцин. Его строение и отличие от вазопрессина, место синтеза и роль.

284. Интермеди. Его характеристика и биороль.
285. Краткая характеристика гормонов пищеварительной системы.
286. Гистамин и серотонин. Схема их образования и роль в организме.
287. Значение гормонов в животноводстве.
288. Вода. Ее биологическая роль в процессах обмена веществ. В качестве примера приведите реакции с участием воды.
289. Поступление воды в организм животных, ее всасывание и содержание в клетках органов и тканей.
290. Распределение воды по организму. Содержание воды в организме различных животных.
291. Виды воды в тканях и их роль.
292. Связь водного обмена с продуктивностью животных.
- Выделение воды из организма.
293. Регуляция водного обмена в организме животных. Ее значение в целях повышения продуктивности животных.
294. Поступление минеральных веществ в организм животных.
295. Распределение минеральных веществ в организме животных.
296. Формы (состояние) минеральных веществ в организме животных в связи с их биологической ролью.
297. Деление минеральных веществ организма на группы. Принцип. Указать группы и пример отдельных представителей.
298. Макроэлементы. Понятие. Указать представителей.
299. Микроэлементы. Понятие. Указать представителей.
300. Ультрамикроэлементы. Понятие. Указать представителей.
301. Натрий. Поступление в организм, распределение, содержание, выделение и биороль. Указать биологические системы клеток, содержащие натрий.
302. Калий. Поступление в организм, распределение по тканям и органам, биороль в обмене веществ. Указать схемы-формулы биологических систем, содержащих этот элемент.
303. Кальций. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам. Биороль. Указать факторы, влияющие на усвоение кальция в организме животных.
304. Магний. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам. Биороль.
305. Железо. Поступление в организм, усвоение в кишечнике, распределение по клеткам и биороль.
306. Фосфор. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям, органам. Биороль.
307. Сера. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам. Роль в обмене веществ.
308. Хлор. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям, органам и роль в обмене веществ.
309. Учение академика А. П. Виноградова о биохимических провинциях в плане ведения животноводства на промышленной основе.
310. Иод. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам и роль в метаболизме.
311. Медь. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам и роль в обмене веществ.
312. Молибден. Поступление в организм, распределение по клеткам, тканям и органам. Биороль.'
313. Кобальт. Поступление в организм, усвоение в пищеварительном тракте, распределение по клеткам, тканям и органам и биороль.
314. Цинк. Его метаболизм и биороль в организме животных.
315. Марганец Его метаболизм и биороль в организме животных.

316. Стронций. Его метаболизм и роль в организме животных.  
 317. Фтор. Его метаболизм и роль в организме животных.  
 318. Бром. Участие в жизнедеятельности организма.  
 319. Роль макроэлементов в синтезе костной ткани.  
 320. Связь микроэлементов с витаминами. Пример. Роль в этом случае макроэлементов.  
 321 Связь микроэлементов с ферментами. Пример. Поясните роль микроэлементов в каждом случае.  
 322. Связь микроэлементов с гормонами. Пример. Поясните роль микроэлементов в этом случае.  
 323. Связь микроэлементов с белками и их роль в биологических структурах.  
 324. Регуляция минерального обмена в организме животных с позиций биохимии его клеток и с целью повышения продуктивности животных.

### **2.3 Порядок выполнения заданий**

Выполняя работу, студент должен записать номер вопроса, его формулировку и дать краткий конкретный ответ, чтобы он носил характер биохимического анализа. Это значит, что чаще всего речь идет о биологической роли (значении для организма) того или иного химического вещества, процесса или явления. Поэтому, если требуется привести в ответе структурную формулу вещества или схему (формулу) процесса, указать, как образуется вещество, какие превращения происходят с ним в организме, в каком виде оно выводится из организма.

Номер вопросов контрольных заданий устанавливается по двум последним цифрам шифра студента в соответствии с таблицей шифрования.

Таблица шифрования вариантов контрольной работы

Предпоследняя цифра шифра	Последняя цифра шифра									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1; 11; 47; 131; 250; 288	2; 46; 92; 182; 251; 281	3; 49; 93; 183; 252; 282	4; 48; 94; 184; 253; 283	5; 51; 95; 185; 254; 284	7; 50; 97; 186; 255; 285	8; 52; 98; 187; 256; 286	8; 55; 99; 188; 257; 287	9; 54; 99; 189; 258; 288	37; 54; 109; 259; 289
1	10; 37; 100; 191; 260; 290	11; 36; 101; 192; 261; 291	12; 39; 102; 193; 262; 292	13; 38; 103; 194; 263; 293	14; 41; 104; 195; 264; 294	15; 40; 105; 196; 265; 295	16; 43; 106; 197; 266; 296	17; 42; 107; 198; 267; 297	18; 45; 108; 199; 268; 298	38; 44; 110; 200; 269;
2	19; 111; 121; 201; 270; 299	20; 112; 122; 202; 271; 300	21; 113; 123; 203; 272; 301	22; 114; 124; 204; 273; 302	23; 115; 125; 205; 274; 303	25; 116; 126; 206; 275; 303	26; 117; 127; 207; 276; 304	26; 118; 128; 208; 277; 305	27; 119; 129; 209; 278; 306	34; 120; 130; 210; 279; 307
3	28; 72; 121; 211; 280; 308	29; 71; 122; 212; 281; 309	30; 74; 123; 213; 282; 310	31; 73; 124; 241; 283; 311	32; 76; 125; 215; 284; 312	33; 75; 126; 216; 285; 312	34; 78; 127; 217; 286; 314	35; 77; 128; 218; 287; 314	36; 80; 129; 218; 288; 287	40; 79; 130; 219; 259; 250

	41; 62; 131; 220; 240; 285	42; 61; 132; 221; 241; 284	43; 64; 133; 222; 242; 283	44; 63; 134; 223; 243; 282	45; 66; 135; 224; 244; 281	46; 65; 136; 225; 245; 280	47; 65; 137; 226; 246; 279	48; 67; 138; 227; 247; 278	49; 70; 139; 228; 248; 277	50; 69; 140; 229; 249; 276
4										
5	30; 51; 141; 230; 275; 300	29; 52; 142; 231; 274; 301	32; 53; 143; 232; 273; 302	33; 54; 144; 233; 272; 303	34; 55; 145; 234; 271; 304	33; 56; 146; 235; 270; 305	36; 57; 146; 236; 270; 306	35; 58; 148; 237; 269; 307	38; 59; 148; 238; 268; 308	37; 60; 150; 239; 296; 309
6	21; 61; 151; 240; 265; 310	20; 62; 152; 241; 264; 311	23; 63; 153; 242; 263; 312	22; 64; 154; 243; 262; 313	25; 65; 155; 244; 261; 314	24; 66; 156; 245; 260; 315	27; 67; 157; 246; 254; 316	26; 68; 158; 247; 258; 317	27; 69; 159; 248; 259; 318	28; 70; 160; 248; 258; 319
7	11; 71; 161; 250; 257; 320	10; 72; 162; 250; 251; 321	13; 73; 163; 249; 252; 322	12; 74; 164; 248; 253; 323	15; 75; 165; 247; 254; 324	14; 76; 166; 246; 255; 311	17; 77; 167; 245; 256; 312	16; 78; 168; 244; 257; 313	19; 79; 169; 243; 253; 314	18; 80; 170; 242; 254; 315
8	1; 81; 171; 223; 240; 315	3; 82; 172; 222; 241; 316	2; 83; 173; 221; 242; 317	4; 84; 174; 220; 243; 318	6; 85; 175; 219; 244; 319	5; 86; 176; 218; 245; 320	8; 87; 177; 217; 246; 321	7; 88; 178; 216; 247; 322	10; 89; 179; 215; 248; 323	9; 90; 180; 214; 249; 324
9	42; 62; 229; 131; 245; 285	41; 61; 132; 228; 246; 284	44; 64; 133; 224; 248; 283	43; 63; 134; 225; 243; 282	46; 66; 223; 135; 244; 281	45; 65; 222; 136; 240; 280	48; 65; 137; 226; 241; 279	47; 67; 138; 227; 247; 278	50; 70; 221; 139; 242; 277	49; 69; 140; 220; 249; 276

Например, для студента, имеющего учебный шифр 0151 номера вопросов контрольного задания указаны на пересечении строки 5 по горизонтали со строкой 1 по вертикали. Для шифра 0151 номера вопросов по контрольной работе - 29; 52; 142; 231; 274; 301.

Излагаемый материал следует увязывать с практикой. В конце выполненной работы надо указывать список используемой литературы.

#### 2.4 Пример выполнения задания

##### Вариант 09

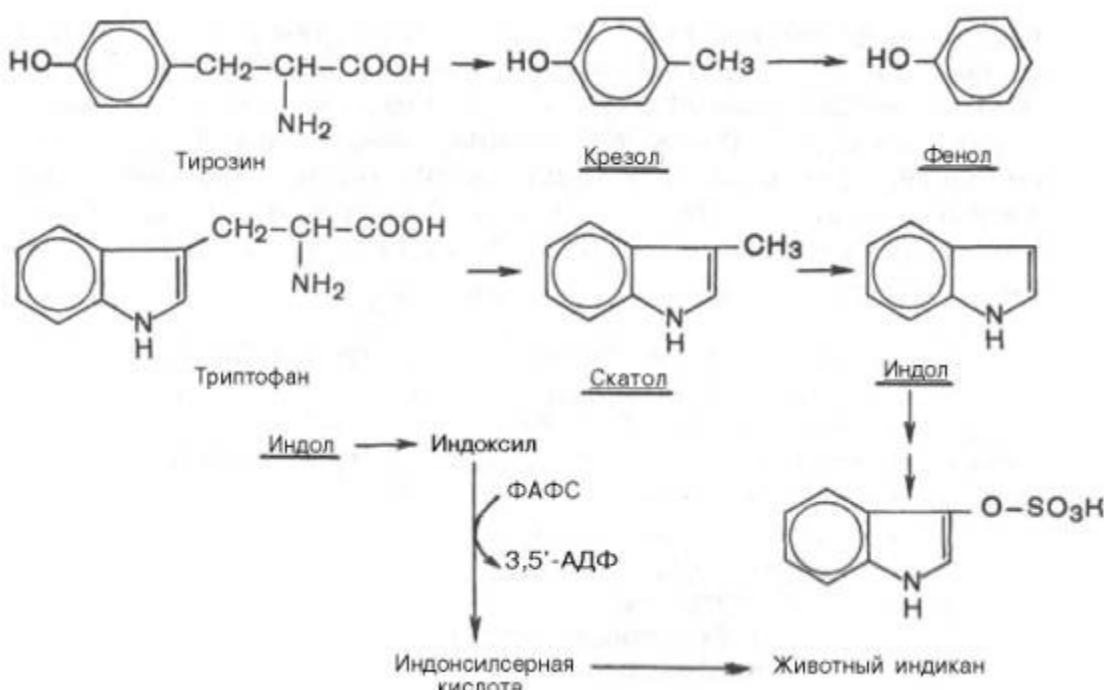
Задание 37. Гниение белков в кишечнике. Общие представления. Превращения важных аминокислот.

Известно, что микроорганизмы кишечника для своего роста также нуждаются в доставке с пищей определенных аминокислот. Микрофлора кишечника располагает набором ферментных систем, отличных от соответствующих ферментов животных тканей и катализирующих самые разнообразные превращения пищевых аминокислот. В кишечнике создаются оптимальные условия для образования ядовитых продуктов распада аминокислот фенола, индола, крезола,

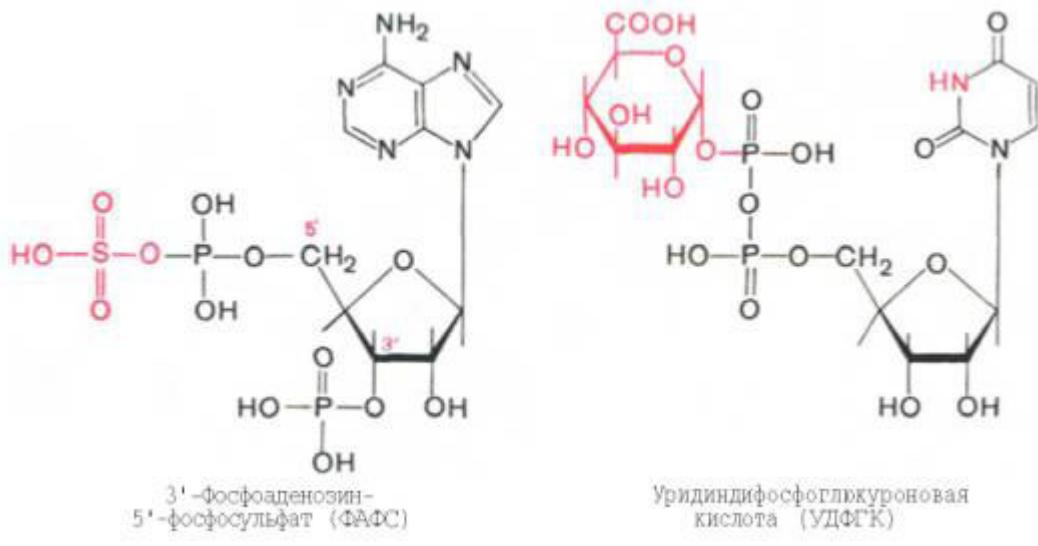
скатола, сероводорода, метилмер-каптана, а также нетоксичных для организма соединений: спиртов, аминов, жирных кислот, кетокислот, оксикислот и др.

Все эти превращения аминокислот, вызванные деятельностью микроорганизмов кишечника, получили общее название «гниение белков в кишечнике». Так, в процессе распада серосодержащих аминокислот (цистин, цистеин, метионин) в кишечнике образуются сероводород  $H_2S$  и метил-меркаптан  $CH_3SH$ . Диаминокислоты – орнитин и лизин – подвергаются процессу декарбоксилирования с образованием аминов – путресцина и кадаверина.

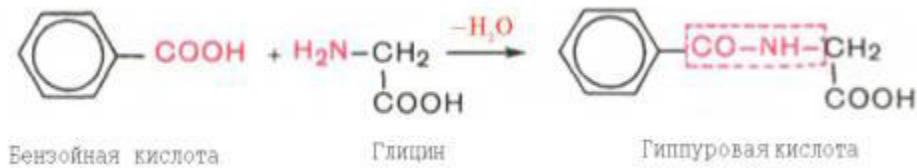
Из ароматических аминокислот: фенилаланин, тирозин и триптофан – при аналогичном бактериальном декарбоксилировании образуются соответствующие амины: фенилэттиламин, параоксифенилэттиламин (или тира-мин) и индолилэттиламин (триптамин). Кроме того, микробные ферменты кишечника вызывают постепенное разрушение боковых цепей циклических аминокислот, в частности тирозина и триптофана, с образованием ядовитых продуктов обмена – соответственно крезола и фенола, скатола и индола.



После всасывания эти продукты через воротную вену попадают в печень, где подвергаются обезвреживанию путем химического связывания с серной или глюкуроновой кислотой с образованием нетоксичных, так называемых парных, кислот (например, фенолсерная кислота или ска-токсилсерная кислота). Последние выделяются с мочой. Механизм обезвреживания этих продуктов изучен детально. В печени содержатся специфические ферменты – арилсульфотрансфераза и УДФ-глюкоронилтрансфераза, катализирующие соответственно перенос остатка серной кислоты из ее связанной формы – 3'-фосфоаденозин-5'-фосфосульфата (ФАФС) и остатка глюкуроновой кислоты также из ее связанной формы – уридин-дифосфоглюкуроновой кислоты (УДФГК) на любой из указанных продуктов.



Индол (как и скатол) предварительно подвергается окислению в индооксил (соответственно скатоксил), который взаимодействует непосредственно в ферментативной реакции с ФАФС или с УДФГК. Так, индооксил связывается в виде эфиросерной кислоты. Калиевая соль этой кислоты получила название животного индикана, который выводится с мочой. По количеству индикана в моче человека можно судить не только о скорости процесса гниения белков в кишечнике, но и о функциональном состоянии печени. О функции печени и ее роли в обезвреживании токсичных продуктов часто также судят по скорости образования и выделения гиппуровой кислоты с мочой после приема бензойной кислоты.



Таким образом, организм человека и животных обладает рядом защитных механизмов синтеза, биологическая роль которых заключается в обезвреживании токсичных веществ, поступающих в организм извне или образующихся в кишечнике из пищевых продуктов в результате жизнедеятельности микроорганизмов.

**Задание 54. Биологическая роль транспортной и информационной РНК и биосинтеза белка.**

иРНК служит информационной матрицей, порядок расположения аминокислот в белке записывается с ДНК на иРНК и доставляется к рибосомам, где информация о расположении аминокислот считывается, с образованием молекулы белка.

иРНК переносит информацию о первичной структуре белка от ДНК к месту синтеза белка.

Процесс транскрипции – первый этап биосинтеза белка, когда информация с ДНК переносится на иРНК. Каким же образом информация от иРНК переносится к полипептидной цепочке, какие структуры клетки участвуют в этом процессе? Перенос информации от иРНК к полипептидной цепи осуществляется за счёт рибосом, на которых и идёт синтез белка. Рибосомы – это мельчайшие органоиды клетки, состоящие из двух субъединиц – большой и малой. Каждая субъединица состоит из белка и рРНК. Формируются они в ядрашках и через ядерные поры попадают в цитоплазму. Рибосомы могут находиться в цитоплазме во взвешенном состоянии, но чаще располагаются группами на поверхности эндоплазматической сети. Между субъединицами рибосомы имеется щель, в которой располагается иРНК, А на большой субъединице есть борозда, по которой сползает синтезируемая молекула белка. Таким образом, в рибосомах осуществляется процесс трансляции генетической информации, то есть её перевода с «языка нуклеотидов» на «язык аминокислот». Как осуществляется связь между аминокислотой и иРНК?

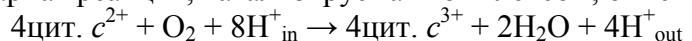
Аминокислоты транспортируются к рибосомам с помощью тРНК. Все тРНК образуют вторичную структуру, по форме напоминающую лист клевера. В молекуле тРНК есть два активных участка: триплет-антикодон на одном конце и акцепторный конец на другом. У верхушки клеверного листа располагается триплет нуклеотидов, который комплементарен соответствующему кодону иРНК. Этот триплет различен для тРНК, переносящих разные аминокислоты, и кодирует именно ту аминокислоту, которая переносится данной тРНК. Этот триплет получил название антикодон. Акцепторный конец является посадочной площадкой для аминокислоты, которая присоединяется с помощью специальных ферментов.

иРНК взаимодействует с рибосомой, при этом начало будущего белка обозначается триплетом АУГ, который является знаком начала трансляции. Так как этот кодон кодирует аминокислоту метионин, то все белки (за исключением особых случаев) начинаются с метионина, который в дальнейшем отщепляется. После связывания рибосома начинает двигаться по иРНК, задерживаясь на каждом её участке, который включает в себя два кодона ( $3+3=6$  нуклеотидов). Время задержки составляет всего 0,2 сек. За это время молекула тРНК, антикодон которой комплементарен кодону иРНК, находящемуся в рибосоме, успевает распознать этот кодон. Аминокислота, которая связана с тРНК, отделяется от «черешка» и присоединяется с образованием пептидной связи к растущей цепочке белка. В этот же момент к рибосоме подходит следующая тРНК, антикодон которой комплементарен следующему триплету иРНК, и следующая аминокислота, принесённая этой тРНК, включается в растущую цепочку. После этого рибосома сдвигается по иРНК, задерживаясь на следующих нуклеотидах, и всё повторяется сначала. Наконец, рибосома доходит до одного из так называемых стоп-кодонов (УАА, УАГ, УГА). Что же такое стоп-кодон? Эти кодоны не кодируют аминокислот, они показывают, что синтез белка должен быть завершён. Белковая цепочка отсоединяется от рибосомы, выходит в цитоплазму и формирует присущую этому белку вторичную, третичную и четвертичную структуры. Клетке необходима не одна, а много молекул каждого белка. Поэтому как только рибосома, первой начавшая синтез белка на молекуле иРНК, продвигается вперёд, тут же на эту иРНК нанизывается вторая рибосома, которая начинает синтезировать такой же белок. На ту же иРНК может быть нанизана и третья, и четвёртая рибосома, и т. д. все рибосомы, синтезирующие белок на одной молекуле иРНК, называются полисомой. Когда синтез белка окончен, рибосома может связаться с другой молекулой иРНК и начать синтезировать новый белок, закодированный в этой молекуле иРНК. Таким образом, последовательность аминокислот в первичной структуре белка не зависит от рибосом, а определяется только последовательностью нуклеотидов иРНК.

**Задание 109. Цитохромоксидаза. Ее химическая природа, систематическая принадлежность. Основная каталитическая функция фермента.**

Цитохромоксидаза (цитохром  $a, a_3$ ) - фермент класса оксидоредуктаз конечный компонент цепи дыхательных ферментов, переносящий электроны от цитохрома с на молекулярный кислород. Цитохромоксидаза открыта в 1926 немецким учёным О. Варбургом (т. н. «дыхательный фермент Варбурга»). В растительных и животных клетках локализована во внутренней мембране митохондрий. По химической природе цитохромоксидаза — сложный белок, в состав молекулы которого входят два гема, два атома меди, а также 20—30% липидного компонента. Оба гема представлены гемом  $a$ , но только часть гема  $a$  окисляется кислородом и обозначается  $a_3$ . Является ли Ц. единым белком с двумя функционально различными формами гема или он представляет собой комплекс двух различных цитохромов, пока не выяснено. Связь меди с белком осуществляется через S-содержащий лиганд. При отделении меди цитохромоксидаза теряет активность. Молекулярная масса цитохромоксидазы от 50 000 до 240 000. Ингибиторами цитохромоксидазы являются цианид, азид, CO, гидроксилимин.

Суммарная реакция, катализируемая комплексом, описывается следующим уравнением:

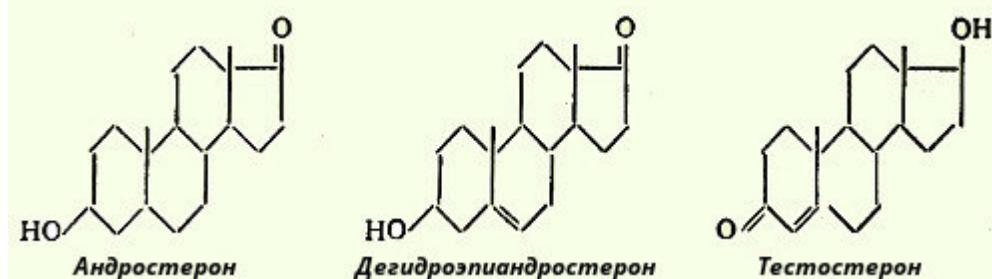


Путь электрона в комплексе известен. Цитохром  $c$  связывается на субъединице II при посредничестве субъединиц I, III и VII и восстанавливает Cu<sub>A</sub>-центр, расположенный вблизи поверхности мембранны. С Cu<sub>A</sub>-центра электрон уходит на гем  $a$  и далее на биядерный центр  $a_3$ .

Си<sub>в</sub>, расположенные в толще мембранны. Именно в биядерном центре происходит связывание O<sub>2</sub> и его восстановление до H<sub>2</sub>O. Поскольку кислород обладает высоким сродством к электронам, то в процессе восстановления до воды он высвобождает большое количество свободной энергии. Благодаря этому аэробные организмы способны получать гораздо большее количество энергии, чем можно выработать исключительно анаэробным способом.

**Задание 259.** Мужские половые гормоны. Их строение, место образования и роль в организме

Внутрисекреторная функция мужских половых желез была установлена Бертольдом еще в 1849 г. Однако только в 1931 г. Бутенандтом был выделен из мочи мужчин первый кристаллический гормон, оказывающий стимулирующее действие на рост петушиного гребня калунов. Этот гормон был назван андростероном (от греч. andros - мужчина), и предложенная его химическая структура была подтверждена химическим синтезом. Позже из мочи мужчин был выделен еще один гормон - дегидроэпиандростерон, который обладал меньшей биологической активностью. В дальнейшем группа C<sub>19</sub> стероидов, обладавших способностью ускорять рост петушиного гребня, была названа андрогенами. В то же время гормон, выделенный из ткани семенников, оказался активнее андростерона почти в 10 раз и был идентифицирован в виде тестостерона (от лат. testis - семенник). Строение всех трех андрогенов может быть представлено в следующем виде:



Видно, что андрогены в отличие от эстрогенов имеют две ангидрические метильные группы (у C<sub>10</sub>- и C<sub>13</sub>-атомов) и в противоположность ароматическому характеру кольца А тестостерон, кроме того, содержит кетонную группу (как и кортикоиды).

Биосинтез андрогенов осуществляется главным образом в семенниках и частично в яичниках и надпочечниках. Основными источниками и предшественниками андрогенов, в частности тестостерона, являются уксусная кислота и холестерин. Сейчас имеются экспериментальные доказательства, что путь биосинтеза тестостерона со стадии холестерина включает минимум шесть последовательных ферментативных реакций через pregnenolone, 17- $\alpha$ -pregnenolone, дегидроэпиандростерон и андростендиол. Регуляция биосинтеза андрогенов в семенниках осуществляется гонадотропными гормонами гипофиза (ЛГ и ФСГ), хотя механизм их первичного эффекта до сих пор не раскрыт; в свою очередь андрогены регулируют секрецию гонадотропинов по механизму отрицательной обратной связи, блокируя соответствующие центры в гипоталамусе.

Биологическая роль андрогенов в мужском организме в основном связана с дифференцировкой и функционированием репродуктивной системы, причем в отличие от эстрогенов андрогенные гормоны уже в эмбриональном периоде оказывают существенное влияние на дифференцировку мужских аксессорных половых желез, а также на дифференцировку других тканей, определяя характер секреции гонадотропных гормонов во взрослом состоянии. Во взрослом организме андрогены регулируют развитие мужских вторичных половых признаков, сперматогенез в семенниках и т. д. Следует указать также на значительный анаболический эффект андрогенов, выражющийся в стимуляции синтеза белка во всех тканях (*Исключение составляет только вилочковая железа, на которую андрогены оказывают катаболическое действие*), но в большей степени в мышцах; для реализации анаболического эффекта андрогенов необходимым условием является присутствие соматотропина. Имеются данные, свидетельствующие об участии андрогенов, кроме того, в

регуляции биосинтеза макромолекул в женских репродуктивных органах, в частности синтеза мРНК в матке.

Распад мужских половых гормонов в организме осуществляется в основном по 17-кетопути. Период полураспада тестостерона не превышает нескольких десятков минут. У взрослых мужчин с мочой экскретируется не более 1% неизмененного тестостерона, что свидетельствует о его расщеплении преимущественно в печени до конечных продуктов обмена. Дегидроэпиандростерон в основном экскретируется с мочой в неизмененном виде. При некоторых заболеваниях у больных увеличивается экскреция с мочой гидроксилированных форм андрогенов при эквивалентном снижении выделения классических 17-кетостероидов.

Следует указать также на возможность образования 17-кетостероидов из тестостерона у женщин. Описана большая частота рака молочных желез у женщин с пониженной экскрецией 17-кетостероидов. Тестостерон и его синтетические аналоги (тестостерон-пропионат) нашли широкое применение в медицинской практике в качестве лекарственных препаратов при лечении рака молочной железы.

**Задание 289** Поступление воды в организм животных, ее всасывание и содержание в клетках органов и тканей

#### *Обмен воды*

Баланс воды в организме складывается из ее потребления и выделения. Вода у взрослого человека составляет 55—60% веса тела, а у новорожденного — 75%. Основная масса (около 71%) всей воды в организме входит в состав внутриклеточной жидкости. Внеклеточная вода входит в состав тканевой или интерстициальной жидкости (около 21%) и воды плазмы крови (около 8%).

Взрослый человек потребляет в сутки около 2,5 л воды, дополнительно в организме образуется примерно 300 мл метаболической воды. Эта вода образуется в процессе метаболизма при окислении белков, углеводов и жиров.

Выведение воды происходит с мочой (в среднем 1,5 л в сутки), с выдыхаемым воздухом, через кожу (в условиях нейтральной температуры без потоотделения — 0,9 л) и с калом (0,1 л). В обычных условиях количество воды, участвующей в обмене веществ в организме человека, не превышает 5% массы тела в сутки.

#### *Функции воды в организме.*

1. Вода конституционная – компонент клеток и тканей организма. Она является средой, в которой осуществляются процессы обмена веществ в клетках, органах и тканях. Непрерывное поступление воды в организм является одним из основных условий поддержания жизнедеятельности.

2. Вода – наилучший растворитель для многих биологически важных веществ, она обеспечивает условия для образования дисперсных форм липидов и белков; является основной средой и обязательной участницей многих биохимических реакций (свободная вода).

3. Недостаточное содержание в организме воды (дегидратация) может приводить к сгущению крови, ухудшению ее реологических свойств, нарушению кровотока. При снижении количества воды на 20% наступает смерть. Избыток воды может приводить к развитию водной интоксикации, проявляющейся, в частности, в набухании клеток, снижении в них осмотического давления. Особенно чувствительны к таким изменениям нервные клетки мозга.

4. Способствуя гидратации макромолекул, вода участвует в их активации (связанная вода).

5. Растворяя конечные продукты обмена веществ, вода способствует их экскреции почками и другими органами выделения.

6. Вода обеспечивает приспособление организма к высокой температуре окружающей среды.

#### *Биологическая ценность воды.*

Питьевая вода является важнейшим источником кальция, магния, ряда микроэлементов. Их усвоение и биологическая ценность могут быть выше, чем при их всасывании из продуктов расщепления пищевых веществ. Поскольку в кипяченой воде содержание минеральных компонентов снижено, ее постоянное использование вместо сырой воды повышает нагрузку на

органы водно-солевого обмена за счет реабсорбции ионов, что увеличивает риск развития некоторых заболеваний.

В живом организме часть воды, взаимодействуя с тканями, упорядочивает свою структуру. *Структурированную воду* человек получает со свежими растительными и животными продуктами, а также при питье свежеталой воды, которая обладает более высокой биологической активностью, чем обычная. В экспериментах на животных показано ее действие на микросомы и митохондрии гепатоцитов, тормозящее влияние на всасывание из кишечника углеводов, повышение устойчивости эритроцитов, адаптогенное действие. Рабочие горячих цехов под влиянием такой воды лучше переносят воздействие на организм отрицательных факторов производственной среды.

*Тяжелая вода*, отличающаяся от обычной большим содержанием окиси дейтерия (тяжелого изотопа водорода) и большим удельным весом, обладает иным биологическим действием по сравнению с обычной водой. При экспериментальном повышении в воде концентрации окиси дейтерия увеличивается возбудимость ЦНС, усиливаются выбросы адреналина на стрессорные раздражители. Тяжелая вода, как выяснилось, обладает радиозащитным эффектом.

Поступление воды регулируется ее потребностью, проявляющейся чувством жажды. Жажда это реакция организма на повышение осмотического давления и снижение объемов жидкостей.

Жажда может возникать в результате:

1. Повышение осмотического давления клеточной жидкости, уменьшения объема клеток, уменьшение объема внеклеточной жидкости. Эти изменения могут развиваться взаимосвязано.
2. Высыхания слизистой оболочки рта; последнее является результатом уменьшения слюноотделения, следствием потери жидкости при разговоре, одышке, курении и др.
3. Действия ангиотензина и натрийуретического гормона.

Субъективно жажда переживается как одно из наиболее сильных влечений человека.

Механизм утоления жажды, или водного насыщения, до конца не раскрыт. В виде первичного насыщения оно возникает в процессе питья до всасывания воды. По-видимому, это явление, как и первичное насыщение пищей, развивается благодаря растяжению стенок желудка и возбуждению его механорецепторов. Вторичное (истинное) водное насыщение формируется при восстановлении параметров водно-солевого гомеостаза в результате всасывания принятой воды.

Точная локализация в мозге центра волюморегуляции до настоящего времени не установлена. Предполагают, что он находится в составе ядер гипоталамуса и среднего мозга. Этот центр имеет афферентные связи с периферией, реализующиеся с помощью объемных рецепторов (волюморецепторов) и осморецепторов. Рецепторы объема обнаружены главным образом в сосудах низкого давления (легочных венах) и в предсердиях. Они реагируют на значительные объемные сдвиги, достигающие  $\pm 10\%$ .

### **3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ**

#### **3.1 Строение и свойства аминокислот, входящих в состав белков. Структура белков.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

"Узнавание" и присоединение отдельных протомеров олигомерного белка происходят благодаря формированию на их поверхности контактных участков. Последние состоят из радикалов аминокислот, собранных в данном месте в процессе образования третичной структуры белка. Совокупность этих радикалов формирует уникальные поверхности, способные с высокой специфичностью объединяться друг с другом.

Специфичность связывания контактных участков определяется их комплементарностью. Комплементарность - пространственное и химическое соответствие взаимодействующих поверхностей. Впадины и выступы на поверхности одной молекулы должны совпадать с выступами и впадинами на поверхности другой молекулы, как два куска неровно разорванной бумаги. Кроме того, функциональные группы радикалов аминокислот на одной контактирующей поверхности должны образовывать слабые химические связи с радикалами аминокислот на другой поверхности. В области контактных поверхностей обычно содержится много гидрофобных радикалов аминокислот, в результате объединения которых формируется гидрофобное ядро олигомерного белка. Гидрофильные радикалы могут образовывать водородные и ионные связи.

Взаимодействие протомеров осуществляется во многих точках контактирующих поверхностей, с образованием десятков слабых связей. Благодаря этому контактные поверхности соединяются с высокой специфичностью, и ошибки формирования четвертичной структуры белков практически исключены.

Комплементарность - универсальный принцип, свойственный живой природе и лежащий в основе узнавания и соединения не только протомеров, но и других (не обязательно белковых) молекул.

#### **3.2.Формирование трехмерной структуры белка в клетке. Физико-химические свойства белков.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Растворимость белков в растворителях неодинакова и зависит от многих факторов: природы, состава и pH растворителя, ионной силы и температуры раствора, структурных особенностей молекулы данного белка и других факторов. В результате чего одни белки хорошо растворимы в воде, другие - в водных растворах нейтральных солей, третьи - в слабых растворах кислот или щелочей, четвертые - в смеси воды и органических растворителей (например, этанола или ацетона). В большинстве чистых органических растворителей белки не растворяются. Среди белков есть и нерастворимые во всех перечисленных растворителях. Это связано с особенностью их структуры.

Большое значение для растворимости белка имеет ионная сила раствора (в частности, концентрация электролита). При низких ионных силах растворимость белка увеличивается, а при высоких - уменьшается. Зависимость растворимости большинства белков от pH при данной ионной силе описывается U -образной кривой с минимумом растворимости вблизи изоэлектрической точки и увеличенной растворимостью при значениях pH меньше и больше изоэлектрической точки. С повышением температуры до определенной величины (например, от 0 до 25 - 40° С) растворимость большинства белков повышается (это правило имеет исключение).

При растворении белков в воде и водных растворах происходит гидратация каждой белковой молекулы, т.е. взаимодействие полярных групп белка с водой. При этом например, -CO-NH- группы связывают по одной молекуле воды, карбоксильные группы - по четыре молекулы воды, аминогруппы - по одной молекуле воды.

Получение индивидуальных белков из биологического материала (тканей, органов, клеточных культур) требует проведения последовательных операций, включающих:

- дробление биологического материала и разрушение клеточных мембран;
- фракционирование органелл, содержащих те или иные белки;
- экстракцию белков (перевод их в растворённое состояние);
- разделение смеси белков на индивидуальные белки.

### **3.3 Витамины. Классификация. Общая характеристика.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Между витаминами существует тесное взаимодействие в процессах метаболизма. Оно может выражаться: 1) в непосредственном взаимном влиянии витаминов; 2) во влиянии одного витамина на образование коферментной формы другого; 3) в совместном участии в каком-либо метаболическом пути. Рассмотрим эти взаимоотношения.

Тесным синергичным антиоксидантным действием обладают витамины С, Е и А.

Витамин С в клетках может играть роль как про- так и антиоксиданта. Оказалось, что введение высоких доз аскорбата на фоне гиповитаминоза Е усиливает прооксидантный эффект витамина С на 2 порядка (!). Выраженный антиоксидантный эффект витамина С проявляется только при его совместном действии с токоферолом, поскольку последний устраняет свободные радикалы жирных кислот и их перекиси, образующиеся в реакциях аскорбат-стимулированного ПОЛ (перекисного окисления липидов). С другой стороны, при недостатке аскорбиновой кислоты витамин Е быстро разрушается.

Антиоксидантный эффект токоферола резко усиливается в присутствии витамина А, который устраниет свободные радикалы кислорода и тем самым предупреждает развитие процесса ПОЛ в биомембранах. При не стимулированном ПОЛ облегчается «задача» токоферола по устранению перекисей липидов. Однако витамин А легко окисляется кислородом воздуха и относительно быстро расходуется. Процесс идет аутокаталитически с образованием свободных радикалов. Витамин Е оказывает стабилизирующее действие на ретинол и в-каротины, препятствуя их окислительной деструкции.

### **3.4 Ферменты. Строение. Кофакторы. Механизм действия.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

1. Действие ферментов можно полностью или частично подавить (ингибиовать) определенными химическими веществами (ингибиторами).
2. По характеру своего действия ингибиторы подразделяются на обратимые и необратимые. В основе такого деления лежит прочность соединения ингибитора с ферментом.

Обратимые ингибиторы — это соединения, которые нековалентно взаимодействуют с ферментом и могут диссоциировать от фермента.

Необратимые ингибиторы — это соединения, которые могут специфически связывать определенные функционально важные группы активного центра, образуя ковалентные, прочные связи с ферментом.

3. Обратимое ингибиование может быть конкурентным.

Конкурентный ингибитор конкурирует с субстратом за связывание в субстратсвязывающем участке активного центра и связывается с ферментом похожим способом, как и субстрат.

Отличительная особенность конкурентного ингибиования состоит в том, что его можно ослабить или полностью устранить, повысив концентрацию субстрата. Конкурентный ингибитор увеличивает  $K_m$ , но не изменяет  $V_{max}$ .

### **3.5. Структурная организация нуклеиновых кислот. Репликация и репарация.**

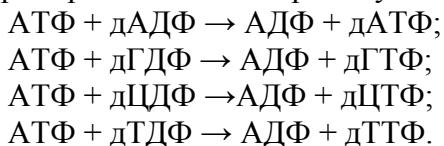
При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Дезоксирибонуклеотиды - предшественники ДНК - образуются из рибонуклеотидов путем восстановления гидроксогруппы у второго углеродного атома рибозы при участии

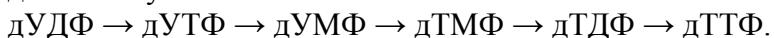
фермента - рибонуклеозидредуктазы. Субстратами фермента являются дифосфаты нуклеотидов, донором водорода служит низкомолекулярный белок тиоредоксин, содержащий две свободные SH- группы на 108 аминокислотных остатков.

В состав дезоксирибонуклеотидов вместо уридиловых нуклеотидов входят тимидиловые. Тимидиловая кислота (дТМФ) образуется из дезоксиуридиловой кислоты (дУМФ) путем метилирования урацила.

Непосредственные предшественники ДНК: дАТФ, дГТФ, дЦТФ, дТТФ образуются путем фосфорилирования дезоксирибонуклеозид - 5'-дифосфатов с помощью АТФ:



дТТФ получается также по схеме:



Синтез дезоксирибонуклеотидов в покоящихся клетках практически не происходит и активируется на стадиях, предшествующих клеточному делению.

### **3.6. Транскрипция. Биосинтез белков (трансляция).Ингибиторы матричного биосинтеза.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

В терапии инфекционных и онкологических болезней, научных исследованиях в области медицины и биологии часто используют синтетические аналоги пуринов и пиримидинов. Введение в организм животного или человека аналога, имеющего изменения в структуре гетероциклического кольца или углеводной компоненты, угнетает активность ферментов, участвующих в метаболизме нуклеотидов, скорость синтеза РНК или ДНК из-за нарушения комплементарных взаимодействий азотистых оснований и роста полинуклеотидных цепей. Аналоги пуринов, пиримидинов и их нуклеозиды нашли применение в качестве антибактериальных, противовирусных и химиотерапевтических средств.

Синтезировано очень много аналогов дНТФ, которые включаются ДНК полимеразами в ДНК и ингибируют репликацию. К числу мощных противоопухолевых препаратов принадлежит 5-фторурацил (5-FU) - аналог урацила.

### **3.7 Биологическое окисление. Окислительное форфорилирование АДФ. ЦПЭ.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Все живые клетки постоянно нуждаются в АТФ для осуществления различных видов жизнедеятельности. Клетки мозга потребляют большое количество АТФ для синтеза нейромедиаторов, регенерации нервных клеток, поддержания необходимого градиента  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , для проведения нервного импульса; почки используют АТФ в процессе реабсорбции различных веществ при образовании мочи; в печени происходит синтез гликогена, жиров, белков и многих других соединений; в миокарде постоянно совершается механическая работа, необходимая для циркуляции крови; скелетные мышцы в покое потребляют незначительные количества АТФ, но при физической нагрузке эти потребности возрастают в десятки раз. Вместе с тем запасов АТФ в клетках практически не существует. Так, в условиях прекращения синтеза АТФ в миокарде его запасы истощаются за несколько секунд. Как мы уже знаем, для постоянного синтеза АТФ клеткам необходим приток метаболитов как субстратов дыхания и кислорода как конечного акцептора электронов в реакциях окисления, сопряженных с синтезом АТФ. Нарушения какого-либо этапа метаболизма, приводящие к прекращению синтеза АТФ, гибельны для клетки. Состояния, при которых синтез АТФ снижен, объединяют термином "гипоэнергетические". Причинами гипоэнергетических состояний могут быть голодание, гиповитамины  $\text{B}_1$ ,  $\text{PP}$ ,  $\text{B}_2$ ; гипоксия. Гипоксия может возникнуть: при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе; при заболеваниях лёгких и нарушении лёгочной вентиляции; при нарушениях кровообращения, вызванных заболеваниями сердца, спазмом и тромбозом сосудов, кровопотерей. Причинами гипоксии могут быть также наследственные или приобретенные нарушения структуры гемоглобина. Частой причиной гипоэнергетических состояний могут быть нарушения процессов

действие ингибиторов и разобщителей в ЦПЭ; железодефицитные анемии; снижение уровня гемоглобина и других железосодержащих белков (цитохромов, FeS-белков), в результате чего нарушаются перенос электронов и синтез АТФ; наследственные дефекты ферментов ЦПЭ и цитратного цикла

### **3.8 Метаболизм глюкозы и гликогена в клетках.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

В условиях голодания часть белков мышечной ткани распадается до аминокислот, которые далее включаются в процесс катаболизма. Аминокислоты, которые при катаболизме превращаются в пируват или метаболиты цитратного цикла, могут рассматриваться как потенциальные предшественники глюкозы и гликогена и носят название гликогенных. Например, окса-лоацетат, образующийся из аспарагиновой кислоты, является промежуточным продуктом как цитратногр цикла, так и глюконеогенеза.

Из всех аминокислот, поступающих в печень, примерно 30% приходится на долю аланина. Это объясняется тем, что при расщеплении мышечных белков образуются аминокислоты, многие из которых превращаются сразу в пируват или сначала в оксалоацетат, а затем в пируват. Последний превращается в аланин, приобретая аминогруппу от других аминокислот. Аланин из мышц переносится кровью в печень, где снова преобразуется в пируват, который частично окисляется и частично включается в глюкозонеогенез. Следовательно, существует следующая последовательность событий (глюкозо-аланиновый цикл): глюкоза в мышцах → пируват в мышцах → аланин в мышцах → аланин в печени → глюкоза в печени → глюкоза в мышцах.

Весь цикл не приводит к увеличению количества глюкозы в мышцах, но он решает проблемы транспорта аминного азота из мышц в печень и предотвращает лактоацидоз.

### **3.9 Строение основных липидов организма. Переваривание липидов.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Холестерол - стероид, характерный только для животных организмов. Он синтезируется во многих тканях человека, но основное место синтеза - печень. В печени синтезируется более 50% холестерола, в тонком кишечнике - 15- 20%, остальной холестерол синтезируется в коже, коре надпочечников, половых железах. В сутки в организме синтезируется около 1 г холестерола; с пищей поступает 300-500 мг. Холестерол выполняет много функций: входит в состав всех мембран клеток и влияет на их свойства, служит исходным субстратом в синтезе жёлчных кислот и стероидных гормонов. Предшественники в метаболическом пути синтеза холестерола превращаются также в убихинон - компонент дыхательной цепи и долихол, участвующий в синтезе гликопротеинов.

### **3.10 Обмен ТАГ, кетоновых тел, эйказаноидов и холестерола.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Дислипопротеинемии - нарушения обмена ЛП крови и, соответственно, нарушения обмена ли-пидов, транспортируемых ЛП. Дислипопротеинемии проявляются чаще всего повышением концентрации либо одного типа ЛП, либо сочетанным увеличением содержания нескольких типов ЛП.

Нарушения обмена холестерола чаще всего приводят к гиперхолестерolemии и последующему развитию атеросклероза. При атеросклерозе происходит образование на стенках артерий так называемых атеросклеротических бляшек, представляющих собой в основном отложения холестерола. Атеросклеротические бляшки разрушают клетки эндотелия сосудов, и в таких местах часто образуются тромбы. Атеросклероз - полигенное заболевание. Одна из основных причин развития атеросклероза - нарушение баланса между поступлением холестерола с пищей, его синтезом и выведением из организма. Выведение холестерола ограничено, не превышает 1,2-1,5 г/сут, а поступление с пищей при неправильном питании может превысить этот барьер, поэтому с возрастом постепенно происходит накопление холестерола в организме. Важным фактором развития атеросклероза являются генетические дефекты белков и ферментов, участвующих в обмене холестерола.

### **3.11 Источники и пути использования аминокислот в клетках. Биологическая ценность белков.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Трансаминирование - реакция переноса  $\alpha$ -аминогруппы с аминокислоты на  $\alpha$ -кетокислоту, в результате чего образуются новая кетокислота и новая аминокислота. Константа равновесия для большинства таких реакций близка к единице ( $K_p \sim 1,0$ ), поэтому процесс трансаминирования легко обратим. Реакции катализируют ферменты аминотрансферазы, коферментом которых служит пиридоксальфосфат (ПФ) - производное витамина В<sub>6</sub>.

### **3.12 Переваривание белков. Катаболизм аминокислот. Обмен амиака.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Существует большая группа веществ, ингибирующая синтез ДНК, РНК или белков. Некоторые из них нашли применение в медицине для лечения инфекционных болезней и опухолевых новообразований, а другие для человека оказались токсинами.

Действие ингибиторов матричных биосинтезов как лекарственных препаратов основано на модификации матриц: ДНК, РНК, белоксинтезирующего аппарата (прежде всего, рибосом) или на инактивации ферментов. Центральное место среди них принадлежит антибиотикам - разнообразным по химическому строению органическим соединениям, синтезируемым микроорганизмами, главным образом, микроскопическими грибами, и способным в малых количествах оказывать избирательное токсическое действие на другие микроорганизмы.

Антибиотики, взаимодействующие с ДНК, нарушают её матричную функцию и вызывают подавление процессов репликации и транскрипции. Их используют для лечения злокачественных новообразований и называют противоопухолевыми препаратами

### **3.13 Основные системы регуляции метаболизма и межклеточной коммуникации**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

К настоящему времени из коркового вещества надпочечников человека, свиньи и быка выделено около 50 различных соединений, которым дано общее название «кортикоиды», или «кортикостероиды». Общее число всех стероидов, которые синтезируются в надпочечниках многих животных, приближается к 100, однако биологической активностью наделены не все кортикостероиды.

В зависимости от характера биологического эффекта гормоны коркового вещества надпочечников условно делят наглюкокортикоиды (кортикостероиды, оказывающие влияние на обмен углеводов, белков, жиров и нуклеиновых кислот) и минералокортикоиды (кортикостероиды, оказывающие преимущественное влияние на обмен солей и воды). К первым относятся кортикостерон, кортизон, гидрокортизон (кортизол), 11-дезоксикортизол и 11-дегидрокортикостерон, ко вторым – дезоксикортико-стерон и альдостерон.

В основе их структуры, так же как и в основе строения холестерина, эргостерина, желчных кислот, витаминов группы D, половых гормонов и ряда других веществ, лежит конденсированная кольцевая система цикло-пентанпергидрофенантрена.

Для гормонов коркового вещества надпочечников, наделенных биологической активностью, общим в строении оказалось наличие 21 углеродного атома; вследствие этого все они являются производными програнана. Кроме того, для всех биоактивных гормонов коркового вещества надпочечников характерны следующие структурные признаки: наличие двойной связи между 4-м и 5-м углеродными атомами, кетонной группы (C=O) у 3-го углеродного атома, боковая цепь (—CO—CH<sub>2</sub>—OH) у 17-го углеродного атома.

### **3.14 Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Основные пищевые вещества (углеводы, жиры, белки) окисляются в организме с освобождением свободной энергии, которая используется в анаболических процессах и при осуществлении физиологических функций. Энергетическая ценность основных пищевых

веществ выражается в килокалориях и составляет: для углеводов - 4 ккал/г, для жиров - 9 ккал/г, для белков - 4 ккал/г. Взрослому здоровому человеку в сутки требуется 2000-3000 ккал (8000-12 000 кДж) энергии.

При обычном ритме питания промежутки между приемами пищи составляют 4-5 ч с 8-12-часовым ночных перерывом. Во время пищеварения и абсорбтивного периода (2-4 ч) основные энергоносители, используемые тканями (глюкоза, жирные кислоты, аминокислоты), могут поступать непосредственно из пищеварительного тракта. В постабсорбтивном периоде и при голодании энергетические субстраты образуются в процессе катаболизма депонированных энергоносителей.

Изменения в потреблении энергоносителей и энергетических затратах координируются путем четкой регуляции метаболических процессов в разных органах и системах организма, обеспечивающей энергетический гомеостаз.

Основную роль в поддержании энергетического гомеостаза играют гормоны инсулин и глюкагон, а также другие контрипулярные гормоны - адреналин, кортизол, йодтиронины и соматотропин. Инсулин и глюкагон играют главную роль в регуляции метаболизма при смене абсорбтивного и постабсорбтивного периодов и при голодании.

### **3.15 Функции крови. Белки плазмы крови. Синтез гема и его регуляция.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

В плазме крови содержится 7% всех белков организма при концентрации 60 - 80 г/л. Белки плазмы крови выполняют множество функций. Одна из них заключается в поддержании осмотического давления, так как белки связывают воду идерживают ее в кровеносном русле. Белки плазмы образуют важнейшую буферную систему крови и поддерживают pH крови в пределах 7,37 - 7,43. Альбумин, транстиреин, транскортин, трансферрин и некоторые другие белки выполняют транспортную функцию. Белки плазмы определяют вязкость крови и, следовательно, играют важную роль в гемодинамике кровеносной системы. Белки плазмы крови являются резервом аминокислот для организма. Иммуноглобулины, белки свертывающей системы крови, α1-антитрипсин и белки системы комплемента осуществляют защитную функцию. Методом электрофореза на ацетилцеллюлозе или геле агарозы белки плазмы крови можно разделить на альбумины (55-65%), α1-глобулины (2- 4%), α2-глобулины (6-12%), β-глобулины (8-12%) и γ-глобулины (12-22%). Применение других сред для электрофоретического разделения белков позволяет обнаружить большее количество фракций. Например, при электрофорезе в полиакриламидном или крахмальном гелях в плазме крови выделяют 16-17 белковых фракций. Метод иммуноэлектрофореза, сочетающий электрофоретический и иммунологический способы анализа, позволяет разделить белки плазмы крови более чем на 30 фракций. Большинство сывороточных белков синтезируется в печени, однако некоторые образуются и в других тканях. Например, γ-глобулины синтезируются В-лимфоцитами, пептидные гормоны в основном секретируют клетки эндокринных желез, а пептидный гормон эритропоэтин - клетки почки.

### **3.16 Биохимия мышечной ткани.**

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности:

Миозин, актин, тропомиозин и тропонин вместе составляют три четверти всех белков, сосредоточенных в мышечных волокнах. Оставшуюся долю составляют более 20 других белков. Они осуществляют такие функции как прикрепление и организация нитей в саркомере, связывание саркомера с плазматической мембраной и внеклеточным матриксом. Мутации генов, которые кодируют эти белки, приводят к различным мышечным заболеваниям.

Наиболее часто мышечные дистрофии развиваются вследствие мутации гена, кодирующего белок - дистрофин.

Ген дистрофина огромен по размеру. Он содержит 79 экзонов, состоящих из 2,3 миллиардов пар нуклеотидов. То есть, один этот ген занимает 0,1% всего человеческого генома ( $3 \times 10^9$  пар нуклеотидов) и почти половину генома E.coli.

Вероятно, такие большие размеры делают этот ген чрезвычайно подверженным *делециям*. Если мутация такого рода приводит к изменению рамки считывания генома, дистрофин не будет синтезироваться. В таком случае развивается очень тяжелое заболевание, известное под названием "мышечная дистрофия Дюшена". Если делеция сводится только к удалению некоторых экзонов, образуется укороченный белок и развивается сравнительно мягкая форма заболевания, известного как "мышечная дистрофия Беккера". Ген дистрофина локализован на X хромосоме, поэтому эти два заболевания поражают мужчин, унаследовавших его обычным X-сцепленным путем.

Миастения гравис. Это аутоиммунное заболевание возникает вследствие поражения нервномышечных синапсов. У больных отмечается сниженный потенциал концевой пластиинки. Повторная стимуляция приводит к тому, что этот потенциал становится слишком малым для запуска последующих событий, связанных с проведением в миоциты нервного импульса. В результате мышечные волокна прекращают сокращаться. Назначение ингибитора ацетилхолинэстеразы постепенно может восстановить сократимость за счет того, что больше ацетилхолина будет оставаться в синапсе.

У больных миастенией гравис количество рецепторов к ацетилхолину в нервномышечных синапсах составляет только 20% от нормального. Получены доказательства того, что потеря рецепторов обусловлена выработкой в организме аутоиммунных антител к ацетилхолиновым рецепторам. Однако до настоящего времени неизвестны причины, по которым у человека начинают вырабатываться эти антитела.

## **4. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ**

### **4.1 Строение и свойства аминокислот, входящих в состав белков. Структура белков.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Белки - важнейшая и необходимая составная часть всех живых организмов. Они составляют главную массу сухого вещества тканей человека и почти всех животных.

2. Это очень сложные, высокомолекулярные соединения, находящиеся в организме в коллоидном состоянии. Молекула белка состоит из остатков аминокислот, соединенных между собой пептидными связями. Под действием специфических ферментов, а также при нагревании с кислотами или щелочами белки подвергаются гидролизу (распаду с присоединением элементов воды), давая ряд промежуточных продуктов (пептоны, пептиды), а при полном гидролизе - аминокислоты.

3. Обладая одновременно кислыми карбоксильными и основными аминными группами, белки являются амфотерными веществами и могут вести себя, и как кислоты, и как основания. При определённом pH, характерном для каждого белка, диссоциация кислых и щелочных групп белковой частицы уравнивается, и заряд амфотерного нона белка становится минимальным. Такое pH раствора носит название изоэлектрической точки белка. В изоэлектрической точке белок наименее устойчив в растворе.

4. Структура белковой молекулы очень лабильна и даже мягкая обработка может привести к денатурации белка, в результате которой изменяются его биологические и физико-химические свойства.

5. Реакции на присутствие белка основаны на открытии в нём тех или иных химических групп и на его физико-химических свойствах.

6. Некоторые реакции присущи не только белкам, но и другим веществам, содержащим те же группы. Так, ряд цветных реакций на белок является по существу реакциями на ту или иную аминокислоту, входящую в состав белка. Поэтому, для установления наличия белка недостаточно какой-нибудь одной реакции.

7. Белки разделяют на две группы: протеины, или простые белки, не содержащие небелковых групп, и протеиды, или сложные белки, содержащие помимо собственно белка, ещё и небелковую (простетическую) группу.

8. Среди простых белков животного происхождения чаще всего приходится встречаться с альбуминами и глобулинами.

9. Альбумины растворимы в воде, осаждаются при насыщении раствора сернокислым аммонием, обычно не содержат аминокислоты — глицина. Примерами альбуминов являются альбумины кровяной сыворотки, молока, яичного белка, альбумины мышц (миогены).

10. Глобулины не растворимы в чистой воде, но растворимы в присутствии в ней нейтральных солей; осаждаются в полунасыщенном растворе сернокислого аммония, т.е. при добавлении к раствору белка равного объема насыщенного раствора этой соли. К глобулинам относят глобулины сыворотки крови и молока, куриного яйца, мышечные глобулины (миозин, глобулин X).

11. Среди сложных белков следует отметить: хромопротеиды - соединения белка с пигментом, например, гемоглобин; нуклеопротеиды - соединения белка с нуклеиновыми кислотами; фосфопротеиды — белки, содержащие фосфор, например казеин, мукопротеиды (глюкопротеиды) - соединение белка со сложными углеводами — мукополисахариды, например муцины слизи (простые углеводные группировки содержатся во многих белках).

### **4.2 Формирование трехмерной структуры белка в клетке. Физико-химические свойства белков.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Каждый индивидуальный белок, имеющий уникальную первичную структуру и конформацию, обладает и уникальной функцией, отличающей его от всех остальных белков. Набор индивидуальных белков выполняет в клетке множество разнообразных и сложных функций.

2. Необходимое условие для функционирования белков - присоединение к нему другого вещества, которое называют "лиганд". Лигандами могут быть как низкомолекулярные вещества, так и макромолекулы. Взаимодействие белка с лигандом высокоспецифично, что определяется строением участка белка, называемого центром связывания белка с лигандом или активным центром.

Сложные белки – комплексы, состоящие из белка и небелкового компонента, называемого простетической группой. К сложным белкам относятся: нуклеопротеиды, гликопротеиды, липопротеиды, металлопротеиды и сложные белки-ферменты. Так, небелковой частью хромопротеидов являются окрашенные вещества, фосфопротеидов – фосфорная кислота, нуклеопротеидов – нуклеиновые кислоты и т.д. С помощью цветных реакций можно открыть составные компоненты сложных белков.

2. Растворимость белков зависит от свойств белков, перечисленных выше, а также от состава среды, в которой растворяется белок (значения рН, солевого состава, температуры, наличия других органических веществ, способных взаимодействовать с белком). Величина заряда белковых молекул - один из факторов, влияющих на их растворимость. При потере заряда в изоэлектрической точке белки легче агрегируют и выпадают в осадок. Это особенно характерно для денатурированных белков, у которых на поверхности оказываются гидрофобные радикалы аминокислот.

На поверхности белковой молекулы имеются как положительно, так и отрицательно заряженные радикалы аминокислот. Количество этих групп, а следовательно, и суммарный заряд белков зависят от рН среды, т.е. соотношения концентрации  $\text{H}^+$ - и  $\text{OH}^-$ -групп. В кислой среде повышение концентрации  $\text{H}^+$  приводит к подавлению диссоциации карбоксильных групп  $\text{COO}^- + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{COOH}$  и понижению отрицательного заряда белков. В щелочной среде связывание избытка  $\text{OH}^-$  протонами, образующимися при диссоциации аминогрупп  $\text{-NH}_3^+ + \text{OH}^- \rightleftharpoons \text{NH}_2 + \text{H}_2\text{O}$  с образованием воды, приводит к уменьшению положительного заряда белков. Значение рН, при котором белок имеет суммарный нулевой заряд, называется изоэлектрической точкой (ИЭТ). В ИЭТ число положительно и отрицательно заряженных групп одинаково, т.е. белок находится в изоэлектрическом состоянии.

3. Разделение индивидуальных белков. Особенности строения и функционирования организма зависят от набора белков, синтезирующихся в нем. Изучение строения и свойств белков невозможно без их выделения из клетки и очистки от других белков и органических молекул. Стадии выделения и очистки индивидуальных белков:

- Разрушение клеток изучаемой ткани и получение гомогената.
- Разделение гомогената на фракции центрифугированием, получение ядерной, митохондриальной, цитозольной или иной фракции, содержащей искомый белок.
- Избирательная тепловая денатурация - кратковременное нагревание раствора белков, при котором можно удалить часть денатурированных белковых примесей (в том случае, если белок относительно термостабилен).
- Высаливание. Различные белки выпадают в осадок при разных концентрациях соли в растворе. Постепенно повышая концентрацию соли, можно получить ряд отдельных фракций с преимущественным содержанием выделяемого белка в одной из них. Наиболее часто для фракционирования белков используют сульфат аммония. Белки с наименьшей растворимостью выпадают в осадок при небольших концентрациях солей.
- Гель-фильтрация - метод просеивания молекул через набухшие гранулы сефадекса (трехмерные полисахаридные цепи декстрана, имеющие поры). Скорость прохождения белков через колонку, заполненную сефадексом, будет зависеть от их молекулярной массы: чем меньше масса молекул белка, тем легче они проникают внутрь гранул и дольше там задерживаются, чем больше масса, тем быстрее они элюируют с колонки.
- Ультрацентрифугирование - метод, заключающийся в том, что белки в центрифужной пробирке помещают в ротор ультрацентрифуги. При вращении ротора скорость оседания белков пропорциональна их молекулярной массе: фракции более тяжелых белков расположены ближе ко дну пробирки, более легкие - ближе к поверхности.

- Электрофорез - метод, в основе которого лежат различия в скорости движения белков в электрическом поле. Эта величина пропорциональна заряду белков. Электрофорез белков проводят на бумаге (в этом случае скорость движения белков пропорциональна только их заряду) или в полиакриламидном геле с определенной величиной пор (скорость движения белков пропорциональна их заряду и молекулярной массе).

- Ионообменная хроматография - метод фракционирования, основанный на связывании ионизированных групп белков с противоположно заряженными группами ионообменных смол (нерасторимых полимерных материалов). Прочность связывания белка со смолой пропорциональна заряду белка. Белки, адсорбированные на ионообменном полимере, можно смыть растворами NaCl с возрастающими концентрациями; чем меньше заряд белка, тем меньшая концентрация NaCl потребуется, чтобы смыть белок, связанный с ионогенными группами смолы.

- Аффинная хроматография - наиболее специфический метод выделения индивидуальных белков. К инертному полимеру ковалентно присоединяется лиганд какого-либо белка. При пропускании раствора белков через колонку с полимером за счет комплементарного связывания белка с лигандом на колонке адсорбируется только специфичный для данного лиганда белок.

- Диализ - метод, применяемый для удаления низкомолекулярных соединений из раствора выделяемого белка. Метод основан на неспособности белков проходить через полупроницаемую мембрану в отличие от низкомолекулярных веществ. Применяется для очистки белков от низкомолекулярных примесей, например от солей после высаливания.

#### **4.3 Витамины. Классификация. Общая характеристика**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Витамины являются критерием биологической ценности пищевых продуктов. Витамины в большом количестве содержаться в продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, лекарственные травы), где они синтезируются (в основном – водорастворимые витамины). Некоторые витамины образуются симбиотической микрофлорой пищеварительного тракта. В продуктах животного происхождения – мясе и печени сельскохозяйственных животных, мясе и печени рыбы – содержаться преимущественно жирорастворимые витамины. В пищевой промышленности витамины используются для обогащения молочных и кисломолочных продуктов и соков.

2. Мед содержит витамины, хотя и в очень небольших количествах. Тем не менее они имеют огромное значение, так как находятся в благоприятном сочетании с другими очень важными для организма веществами. Источники витаминов в меде – нектар и цветочная пыльца. В 100 г меда обнаружены следующие витамины, мкг: тиамин' (витамин В<sub>1</sub>) – 4–6; рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>) – 20–60; пантотеновая кислота (витамин В<sub>3</sub>) – 20–110; пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) – 8–320; никотиновая кислота – 300–360; биотин (витамин Н) – в среднем 380; ниацин (витамин РР) – 310; токоферол (витамин Е) – 10–100; аскорбиновая кислота (витамин С) – в среднем 30–1000. Однако указанное количество витаминов в меде следует считать ориентировочным, так как оно зависит в основном от наличия в нем цветочной пыльцы. В меде содержатся в основном водорастворимые витамины, они долго сохраняются, так как мед имеет кислую среду.

**4.4 Ферменты. Строение. Кофакторы. Механизм действия** При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. В меде содержится много ферментов — амилаза, инвертаза, каталаза, пероксидаза, полифенолоксидаза, глюкозооксидаза, фосфолипаза, инулаза, гликогеназа и другие.

2. Гидролиз представляет собой один из методов изучения состава вещества. Он может быть кислотным, щелочным или ферментативным; между ними имеются определенные различия, различия одним из которых является температура. Если первые два вида гидролиза протекают при длительном кипячении, то ферментный вид осуществляется при температуре человеческого тела.

3. В качестве фермента, гидролизующего крахмал на его составные части – декстрины, мальтозу, глюкозу, выступает амилаза слюны. Оценку результатов опыта проводят с помощью цветных реакций – с йодом и реакции Троммера. Негидролизованный крахмал дает синее окрашивание с йодом (положительная реакция) и отрицательную реакцию Троммера, так как он не обладает восстановительной способностью. Соответственно продукты гидролиза крахмала (мальтоза и глюкоза) не дают реакции с йодом, но положительно реагируют на реактив Троммера.

#### **4.5 Структурная организация нуклеиновых кислот. Репликация и репарация.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

Мочевая кислота является конечным продуктом обмена пуриновых оснований, входящих в состав нуклеопротеидов. Её открытие основано на том, что при окислении мочевой кислоты образуется пурпурная кислота, которая при взаимодействии с аммиаком образует окрашенное соединение – аммонийную соль пурпурной кислоты (мурексид).

1. Реакции образования пуриновых нуклеотидов начинаются с синтеза 5-фосфорибозил-1-дифосфата (ФРДФ), являющегося общим донором фосфорибозы в синтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов. ФРДФ образуется из рибозо-5-фосфата и АТФ в реакции, катализируемой ФРДФ-синтетазой

2. Основным путем образования пуриновых нуклеотидов является синтез из простых предшественников (*de novo*).

В этом метаболическом пути свободное азотистое основание не образуется, а пуриновое кольцо формируется на остатке рибозо-5-фосфата при участии глицина, амидного азота Глн, а-NH<sub>2</sub>-группы Асп, CO<sub>2</sub> и одноуглеродных производных: метенил- и формил-H<sub>4</sub>-фолата

Синтез первого пуринового нуклеотида - инозин-5'-монофосфата (ИМФ) включает 10 стадий и идет с затратой шести молекул АТФ. Все реакции протекают в цитозоле большинства клеток организма. Двумя последовательными реакциями ИМФ может превращаться в АМФ или ГМФ соответственно.

Регуляторной и скорость-лимитирующей стадией процесса является перенос амидной группы Глн на ФРДФ с образованием 5-фосфорибозил-1-амина, которую катализирует ФРДФ-амидофосфорибозилтрансфераза.

Ткани, не способные к синтезу пуринов: эритроциты, полиморфноядерные лейкоциты и частично мозг - обеспечиваются нуклеотидами за счет их синтеза в печени.

3. Синтез нуклеозиддифосфатов (НДФ) и нуклеозидтрифосфатов (НТФ) происходит при участии АТФ и ферментов нуклеозидмонофосфат- или нуклеозиддифосфаткиназ (НМФ- и НДФ-киназы соответственно).

Перенос амидной группы Глн на ФРДФ и образование 5-фосфорибозил-1-амина катализирует ФРДФ-амидофосфорибозилтрансфераза. Затем с аминогруппой 5-фосфорибозил-1-амина последовательно взаимодействуют остаток Гли, N<sup>5</sup>N<sup>10</sup>- метенил-H<sub>4</sub>-фолат, еще одна амидная группа Глн, диоксид углерода, аминогруппа Асп и формильный радикал N10-формил-H<sub>4</sub>-фолата. Синтезируется первый пуриновый нуклеотид - инозин-5'-монофосфат (ИМФ). На этом этапе метаболический путь раздваивается и ИМФ становится общим предшественником АМФ и ГМФ, каждый из которых получается в двух последовательных реакциях. В процессе синтеза АМФ из ИМФ используется энергия молекулы ГТФ, а при синтезе ГМФ - энергия АТФ.

#### **4.6 Транскрипция. Биосинтез белков (трансляция). Ингибиторы матричного биосинтеза.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Транскрипцией называется синтез РНК на ДНК-матрице. В результате образуются первичные транскрипты мРНК, тРНК, рРНК, комплементарные матричной цепи ДНК, имеющей направление от 3'-, к 5'-концу. Субстратами и источниками энергии для синтеза РНК являются рибонуклеозидтрифосфаты (НТФ: АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ).

Катализируют синтез РНК ферменты РНК-полимеразы. В ядре клеток эукариотов обнаружены три фермента:

- РНК-полимераза I, синтезирующая пре-рРНК;
- РНК-полимераза II, ответственная за синтез пре-мРНК;
- РНК-полимераза III, синтезирующая пре-тРНК.

В основе процесса лежит принцип комплементарности оснований в полинуклеотидной цепи матричной ДНК и синтезируемой РНК, когда против А встает U, против G - C, а против Т - A.

Суммарное уравнение синтеза РНК можно представить следующим образом:



2. Специфическая последовательность ДНК (сайт), в которой РНК-полимераза связывается с матрицей и начинает синтез РНК, называется промотором, а последовательность, на которой завершается синтез РНК, - сайтом терминации. Участок ДНК, ограниченный промотором и сайтом терминации, представляет собой единицу транскрипции - транскриптон. У эукариотов в состав транскриптона, как правило, входит только один ген.

Существование на молекуле ДНК множества транскриптонов позволяет с разной активностью проводить индивидуальное считывание (транскрипцию) разных генов. РНК-полимеразы - большие, олигомерные ферменты, состоящие из нескольких субъединиц и имеющие несколько центров связывания регуляторных факторов. В процессе транскрипции различают стадии инициации, элонгации и терминации.

3. «Активация» промотора происходит с помощью белка, который получил название ТАТА-фактора, потому что он взаимодействует со специфической последовательностью нуклеотидов промотора -ТАТА-. ТАТА-фактор облегчает взаимодействие промотора с РНК-полимеразой. Связывание РНК-полимеразы с промотором увеличивает средство фермента к факторам инициации (A, B), которые обеспечивают раскручивание примерно одного витка двойной спирали ДНК.

Синтез белка отличается от других матричных биосинтезов тем, что между матрицей (мРНК) и продуктом-белком нет комплементарного соответствия. Поскольку матрица построена из 4 нуклеотидов, а продукт - полипептидная цепь из 20 аминокислот, то существует определенный закон шифрования аминокислот в нуклеотидной последовательности матрицы, т.е. биологический код.

Биологический код - это способ записи информации об аминокислотной последовательности белков с помощью последовательности нуклеотидов в ДНК или РНК. Его характеризуют следующие свойства: триплетность и наличие терминирующих кодонов, специфичность, вырожденность, универсальность, односторонность, колinearность.

Основными компонентами синтеза белка являются: аминокислоты, тРНК, аминоацил-тРНК-синтетазы, мРНК, рибосомы, источники энергии, белки - факторы инициации, элонгации и терминации и кофакторы.

#### 4.7 Биологическое окисление. Окислительное фосфорилирование АДФ. ЦПЭ.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

В мышечной ткани содержится два макроэргических соединения — АТФ и креатинфосфат, которые обеспечивают по мере надобности мышцу большим количеством энергии. Основным путем образования АТФ в тканях является окислительное фосфорилирование в процессе тканевого дыхания. Креатинфосфат образуется в мышце при участии АТФ в состоянии покоя и служит резервом высокоэнергетического фосфата для синтеза АТФ из АДФ при активной мышечной работе. Метод основан на том, что два последних остатка фосфорной кислоты в АТФ, богатые энергией, так же как и фосфатный остаток в креатинфосфате, легко отщепляются при непродолжительном гидролизе в кислой среде – так называемый лабильно связанный фосфор. Сравнение содержания неорганического фосфора в пробах до гидролиза и после дает представление о количестве лабильно связанного фосфора, которое приходится на долю макроэргических соединений мышечной ткани. Количество

фосфора определяют по цветной реакции с молибдатом аммония в присутствии аскорбиновой кислоты.

1. Перенос электронов по ЦПЭ при участии комплексов I, III и IV сопровождается выделением наибольшего количества энергии. Часть этой энергии используется для переноса  $H^+$  из матрикса в межмембранные пространство, в результате чего возрастаёт протонный электрохимический потенциал  $\Delta\mu H^+$ , основной составляющей которого является протонный градиент.

2. При достижении определенного протонного градиента происходит активация АТФ-сингазы (комплекс V), в ней открывается канал, через который протоны возвращаются в матрикс из межмембранных пространства, а энергия  $\Delta\mu H^+$  используется для синтеза АТФ.

3. Каждый из трех комплексов ЦПЭ (I, III, IV) обеспечивает необходимый протонный градиент для активации АТФ-сингазы и синтеза одной молекулы АТФ. Количество молекул АТФ, образованных при восстановлении одного атома кислорода до  $H_2O$  при прохождении двух электронов по ЦПЭ, эквивалентно количеству использованного фосфата  $H_3PO_4$  (Р) и выражается коэффициентом окислительного фосфорилирования (Р/О). Если водород поступает в ЦПЭ от кофермента NADH, то Р/О имеет максимальное значение, равное 3. Если водород поступает от FAD-зависимых дегидрогеназ, то Р/О равен 2 (реальные значения Р/О несколько ниже, так как часть энергии электрохимического потенциала рассеивается в форме теплоты).

#### **4.8 Метаболизм глюкозы и гликогена в клетках.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

Потребление глюкозы клетками из кровотока происходит также путём облегчённой диффузии. Следовательно, скорость трансмембранных потоков глюкозы зависит только от градиента её концентрации. Исключение составляют клетки мышц и жировой ткани, где облегчённая диффузия регулируется инсулином (гормон поджелудочной железы). В отсутствие инсулина плазматическая мембрана этих клеток непроницаема для глюкозы, так как она не содержит белки-переносчики (транспортёры) глюкозы. Транспортёры глюкозы называют также рецепторами глюкозы. Например, описан транспортёр глюкозы, выделенный из эритроцитов. Это трансмембранный белок, полипептидная цепь которого построена из 492 аминокислотных остатков и имеет доменную структуру. Полярные домены белка расположены по разные стороны мембраны, гидрофобные располагаются в мембране, пересекая её несколько раз. Транспортёр имеет участок связывания глюкозы на внешней стороне мембраны. После присоединения глюкозы конформация белка изменяется, в результате чего глюкоза оказывается связанный с белком в участке, обращённом внутрь клетки. Затем глюкоза отделяется от транспортёра, переходя внутрь клетки

#### **4.9 Строение основных липидов организма. Переваривание липидов.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Липиды (от греч. липос – жир) – низкомолекулярные органические соединения, практически нерастворимые в воде, которые могут быть извлечены из клеток неполярными органическими растворителями (хлороформ, бензол, петролейный эфир). Отличительным свойством липидов является их гидрофобность (липофильность). Липиды представляют собой разнородные химические соединения

I Простые липиды:

- 1 ацилглицеролы (жиры, триглицериды и т.п.);
- 2 воска.

II Сложные липиды:

1 фосфолипиды

- глицерофосфолипиды (фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол, фосфатидилглицерол, кардиолипин, плазмалоген);

- сфингофосфолипиды (сфингомиelin);

- 2 стероиды (холестерол, эргостерол, ланостерол, стигмастерол, экдистероиды);

- 3 гликолипиды (цереброзиды, ганглиозиды, сульфатиды).

2. Для характеристики жира используют константы или жировые числа:

Кислотное число – масса KOH (мг), необходимая для нейтрализации свободных жирных кислот в 1 г жира.

Число омыления – это количество KOH (мг), необходимое для гидролиза нейтральных липидов (омыления) и нейтрализации всех жирных кислот (в том числе и свободных), содержащихся в 1 г жира. Чем выше число омыления, тем больше низкомолекулярных кислот входит в состав жира.

Йодное число – это масса йода (г), связываемая 100 г жира. Йодное число характеризует степень ненасыщенности, так как присоединение йода происходит по месту разрыва кратных связей в остатке жирной кислоты. Чем больше йодное число, тем выше ненасыщенность жира.

3. Липиды широко применяют в медицине, технике и при производстве продуктов питания. Из них получают основу для мазей, мыло (соли жирных кислот), масляные краски, олифу и т.п. Липиды широко распространены в живой природе и встречаются практически в каждой клетке. Многие липиды и их производные представляют собой биологически активные вещества. Липоидами особенно богата нервная ткань, половые железы, сперма, кора надпочечников.

4. Важную биологическую роль играют стерины и их производные (половые гормоны, желчные кислоты и т.п.). Растительные масла используются для приготовления консервов с масляной заливкой.

Жиры являются критерием классификации молочных и кисломолочных продуктов, в связи с чем они делятся на жирные, маложирные, нежирные, с повышенным содержанием сухих обезжиренных веществ молока.

#### **4.10 Обмен ТАГ, кетоновых тел, эйкозаноидов и холестерола**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Содержание ЛНП ( $\beta$ -липпопротеинов) в крови колеблется в зависимости от возраста, пола и составляет в норме 3,0-4,5 г/л.

2. Увеличение концентрации ЛНП наблюдается при атеросклерозе, механической желтухе, острых гепатитах, хронических заболеваний печени, диабете, гликогенозах, ксантоматозе и ожирении, снижение – при В-плазмоцитоме. Среднее содержание холестерина в ЛНП около 47%.

1. Кетоновые тела – это группа органических соединений ( $\beta$ -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, ацетон), образующихся в печени, накапливающихся в крови (кетонемия) и выделяющихся с мочой (кетоурия) при неполном окислении жирных кислот в результате нарушения обмена веществ при голодании и некоторых патологических состояниях, например при сахарном диабете; их еще называют ацетоновые тела.

2. Енольная форма ацетоуксусной кислоты, взаимодействуя с хлорным железом, образует комплексное соединение вишнево-красного цвета.

#### **4.11 Источники и пути использования аминокислот в клетках. Биологическая ценность белков**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Пепсин (главный фермент желудочного сока) принадлежит к протеиназам и в кислой среде ( $pH = 1,5 - 2$ ) гидролитически расщепляет белки до пептонов.

2. Переваривание белков пепсином можно хорошо наблюдать на фибрине, который под действием пепсина становится растворимым, переходя в пептон.

3. Под действием трипсина происходит гидролитическое расщепление пептонов, а также белков.

4. Оптимум действия трипсина лежит при слабощелочной реакции ( $pH = 8-8,7$ ). Обычно белковые вещества расщепляются трипсином быстрее, чем пепсином, однако белки кровяной сыворотки и соединительной ткани скорее расщепляются пепсином. Переваривание белков трипсином можно наблюдать на фибрине или казеине, которые под действием трипсина претерпевают глубокое гидролитическое расщепление

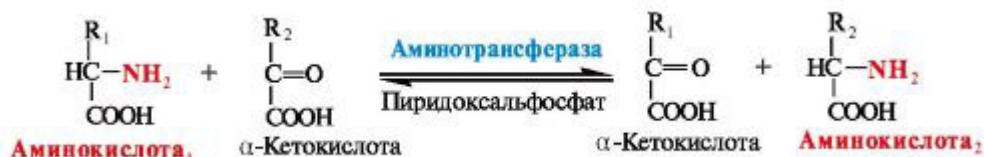
#### 4.12 Переваривание белков. Катаболизм аминокислот. Обмен амиака.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Промежуточный обмен аминокислот чаще всего начинается с отщепления α-аминогруппы от аминокислоты. Это происходит с помощью двух типов реакций:

- трансаминирования;
- дезаминирования.

Трансаминирование - реакция переноса аминогруппы с аминокислоты (донора) на α-кетокислоту (акцептор), в результате чего образуются новая кетокислота и новая аминокислота. Реакция обратима.



Реакция трансаминирования происходит с участием ферментов аминотрансфераз (трансаминаз), которые локализованы в цитозоле и митохондриях клеток практически всех органов. Коферментом этих ферментов является производное витамина В<sub>6</sub> - пиридоксальфосфат. Трансаминированию подвергаются все аминокислоты, кроме лизина, треонина и пролина.

Аминотрансферазы обладают субстратной специфичностью к разным аминокислотам. В тканях человека обнаружено более 10 различных аминотрансфераз. Наиболее распространенными являются:

- аспартатаминонтрansфераза (ACT), по обратной реакции - глутаматоксалоацетаттрансаминаза;
  - аланинаминонтрansфераза (АЛТ), по обратной реакции - глутаматпириваттрансаминаза.
- Название каждой аминотрансферазы включает названия субстратов:
- донора аминогруппы (аминокислоты);
  - акцептора аминогруппы (α-кетокислоты). Например, фермент, катализирующий реакцию

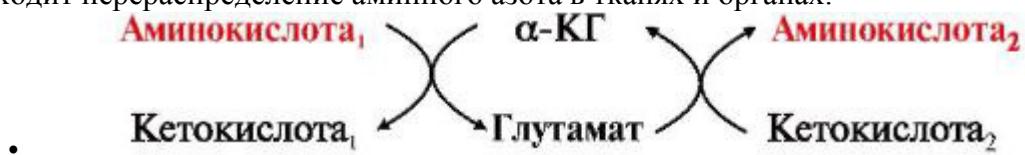


называется глутаматоксалоацетатаминонтрansфераза. По субстратам обратной реакции этот фермент называется аспартатаминонтрansферазой (ACT). Название акцептора - α-кетоглутарат - из названия фермента обычно исключается, так как эта кетокислота является основным акцептором аминогрупп в организме.

Основными донорами аминогрупп в реакциях трансаминирования являются глутамат, аспартат и аланин.

Реакции трансаминирования играют большую роль в обмене аминокислот.

• Путем трансаминирования из соответствующих α-кетокислот синтезируются заменимые аминокислоты, если их в данный момент в ткани недостаточно. Таким образом происходит перераспределение аминного азота в тканях и органах.



Трансами

нирование - один из начальных этапов катаболизма аминокислот. Образующиеся α-кетокислоты могут затем окисляться в цикле трикарбоновых кислот, а некоторые - использоваться для синтеза глюкозы или кетоновых тел.

Трансаминирование происходит во многих тканях, но наиболее активно - в печени.

2. В клинике широко используется определение активности некоторых аминотрансфераз в сыворотке крови, особенно часто - АСТ и АЛТ. Эти ферменты являются органоспецифическими, наиболее активны в клетках печени и сердца. В норме их активность в крови мала - 5-40 ЕД/л.

Существуют изоферменты АСТ: цитозольная форма (ц-АСТ) и митохондриальная (м-АСТ). В печени, миокарде и большинстве других органов м-АСТ представляет 80% массы фермента, но в сыворотке - лишь менее 12% как у здоровых людей, так и у больных. Повышение активности м-АСТ в сыворотке крови имеет место при острых поражениях печени, инфаркте миокарда, сопровождающихся некрозом тканей и разрушением клеточных мембран, при этом повышение активности м-АСТ отражает тяжесть болезни, поражение органа и прогноз.

Определение активности АЛТ и АСТ применяется для диагностики заболеваний миокарда и печени, в том числе при отравлении хлороганическими соединениями, используемыми на химических производствах ( $CCl_4$ , хлороформ и др.). В этом случае активность ферментов в сыворотке крови увеличивается до 400 ед. и больше.

- Особенное значение для диагностики имеет увеличение активности АЛТ при бэжелтушных формах вирусного гепатита.

- Для определения степени поражения печени и сердца определяют соотношение активностей АСТ-АЛТ в сыворотке крови - коэффициент де Ритиса, который в норме составляет  $1,33 \pm 0,42$ .

При гепатитах активность АЛТ увеличивается в 6-8 раз по сравнению с нормой, а АСТ - в 2-4 раза. Коэффициент де Ритиса уменьшается до -0,6. Однако при циррозе печени коэффициент де Ритиса приближается к 1,0 вследствие развивающегося некроза тканей и выхода в кровь митохондриальной фракции АСТ.

- При инфаркте миокарда активность АСТ увеличивается в 8-10 раз, а активность АЛТ - в 1,5-2 раза. Коэффициент де Ритиса значительно увеличивается. При стенокардии, пороках сердца, инфаркте

легкого активность аминотрансфераз в крови не увеличивается, что дает возможность дифференциальной диагностики заболеваний сердца.

Особую важность имеет возможность дифференциальной диагностики тяжести заболеваний печени и сердца, а также анализ динамики течения заболевания.

3. Кatabолизм аминокислот начинается с реакции дезаминирования - удаления  $\alpha$ -аминогруппы, которая выделяется в виде аммиака и образования безазотистого остатка ( $\alpha$ -кетокислоты). При дезаминировании в отличие от трансаминирования общее количество аминокислот уменьшается.

Продукт дезаминирования аммиак - токсичное соединение, в клетках подвергается обезвреживанию.

Безазотистый остаток представляет собой  $\alpha$ -кетокислоту, которая включается:

- в реакции окисления до  $CO_2$  и  $H_2O$ ;
- в реакции трансаминирования для синтеза заменимых аминокислот;
- в анаплеротические реакции для восполнения убыли метаболитов ОПК или для синтеза других соединений;
- в глюконеогенез;
- в кетогенез.

Дезаминированию подвергаются все аминокислоты кроме лизина и пролина.

Существует несколько типов реакций дезаминирования:

- окислительное - характерно только для Глу;
- неокислительное - характерно для Сер, Тре и Гис;
- непрямое - для остальных аминокислот.

Прямому окислительному дезаминированию подвергается только глутамат. Окислительное дезаминирование глутамата происходит под действием фермента глутаматдегидрогеназы, коферментом которого является  $NAD^+$ . Реакция идет в митохондриях многих тканей, наиболее активно - в печени. В реакцию неокислительного дезаминирования вступают:

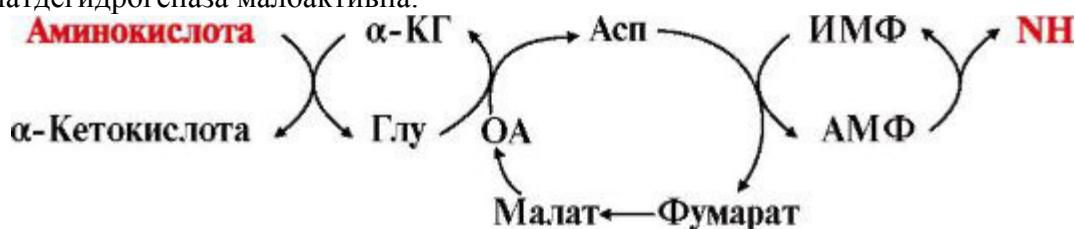
- серин и треонин - с отщеплением воды;
- гистидин - внутримолекулярным способом.

Большинство аминокислот подвергается в клетке непрямому дезаминированию, которое включает две стадии:

А. Трансаминирование с  $\alpha$ -кетоглутаратом и образование Глу в цитозоле клетки;  
Б. Окислительное дезаминирование Глу в митохондриях.

Центральную роль в непрямом дезаминировании играют глутамат и  $\alpha$ -кетоглутарат.

Другой тип дезаминирования аминокислот - непрямое неокислительное - происходит с участием цикла ИМФ-АМФ и характерен для мышечной ткани и мозга, в которых глутаматдегидрогеназа малоактивна:



Аминогруппа аминокислот с помощью двух последовательных реакций трансаминирования переносится на ИМФ с образованием АМФ, который гидролитически дезаминируется с выделением амиака.

Таблица . Реакции дезаминирования аминокислот

Виды реакций	Аминокислоты	Ферменты, коферменты	Реакции
1. Окислительное дезаминирование	Глу	Глутаматдегидрогеназа, NAD <sup>+</sup>	$\text{COOH} \begin{matrix} \text{NAD}^+ \\ \text{(CH}_2)_2 \\ \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{COOH} \begin{matrix} \text{NADH} \\ \text{(CH}_2)_2 \\ \text{C}=\text{NH} \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\quad} \text{COOH} \begin{matrix} \text{(CH}_2)_2 \\ \text{C}=\text{O} + \text{NH}_3 \\ \text{COOH} \end{matrix}$
2. Неокислительное дезаминирование	Сер	Сериндегидратаза	$\text{CH}_2-\text{OH} \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_2 \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{C}=\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_3 \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{C}=\text{NH} \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_3 \begin{matrix} \text{C}=\text{O} + \text{NH}_3 \\ \text{COOH} \end{matrix}$
	Тре	Треониндегидратаза	$\text{CH}_3 \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_3 \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{C}=\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_3 \begin{matrix} \text{H}_2\text{O} \\ \text{C}=\text{NH} \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{CH}_3 \begin{matrix} \text{C}=\text{O} + \text{NH}_3 \\ \text{COOH} \end{matrix}$
	Гис	Гистидаза	$\text{N} \begin{matrix} \text{CH}_2-\text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{NH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{N} \begin{matrix} \text{CH}=\text{CH}-\text{COOH} \\ \text{NH} \end{matrix}$
3. Непрямое дезаминирование аминокислот			
A. Трансаминирование аминокислоты с $\alpha$ -кетоглутаратом и образование глутамата	Большинство аминокислот	Аминотрансфераза, пиридоксальфосфат	$\text{R} \begin{matrix} \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} + \text{COOH} \begin{matrix} (\text{CH}_2)_2 \\ \text{C}=\text{O} \\ \text{COOH} \end{matrix} \longrightarrow \text{R} \begin{matrix} \text{C}=\text{O} \\ \text{COOH} \end{matrix} + \text{COOH} \begin{matrix} (\text{CH}_2)_2 \\ \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix}$
B. Окислительное дезаминирование Глу		Глутаматдегидрогеназа, NAD <sup>+</sup>	$\text{COOH} \begin{matrix} \text{NAD}^+ \\ \text{(CH}_2)_2 \\ \text{CH}-\text{NH}_2 \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{COOH} \begin{matrix} \text{NADH} \\ \text{(CH}_2)_2 \\ \text{C}=\text{NH} \\ \text{COOH} \end{matrix} \xrightarrow{\quad} \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\quad} \text{COOH} \begin{matrix} \text{(CH}_2)_2 \\ \text{C}=\text{O} + \text{NH}_3 \\ \text{COOH} \end{matrix}$

Катаболизм аминокислот и, соответственно, реакции дезаминирования ускоряются при:

- голодании в результате ускорения распада белков тканей;
- поступлении с пищей больших количеств белка;
- сахарном диабете и других длительно протекающих тяжелых заболеваниях, также сопровождающихся распадом тканевых белков

Основным источником амиака является катаболизм аминокислот в тканях. Небольшая часть амиака образуется в клетках при распаде азотсодержащих соединений (биогенных аминов, нуклеотидов и др.), а также при гниении белков в кишечнике в результате деятельности микрофлоры, откуда он частично всасывается и поступает в воротную вену. Концентрация амиака в крови воротной вены существенно выше, чем в общем кровотоке.

Катаболизм аминокислот и образование амиака происходит во всех тканях организма. Однако концентрация амиака в крови очень мала, так как он быстро связывается в клетках с

образованием нетоксичных продуктов. Содержание аммиака в крови в норме составляет всего 0,4-0,7 мг/л (25-40 мкмоль/л).

Из организма аммиак выводится почками в виде конечных продуктов азотистого обмена:

- мочевины - синтезируется в печени;
- аммонийных солей - образуются в почках.

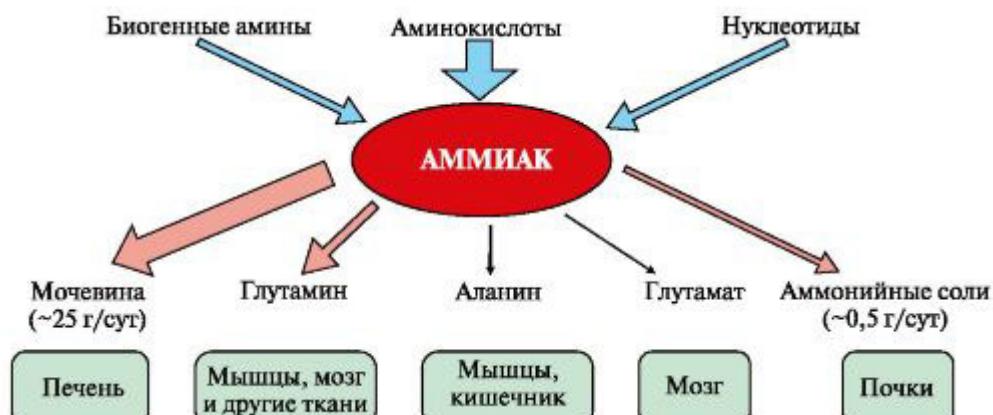


Рис.. Источники аммиака и пути его превращения в разных тканях

2. В разных тканях существует несколько способов связывания и выведения аммиака.

Основной реакцией обезвреживания аммиака почти во всех тканях является синтез глютамина под действием глутаминсинтетазы:



Глутаминситетаза обладает высоким сродством к аммиаку и благодаря этой реакции в крови и тканях поддерживается низкая концентрация  $\text{NH}_3$ .

Глутамин можно считать транспортной формой аммиака, он является нейтральной аминокислотой и способен легко проникать через клеточные мембранны путем облегченной диффузии (в отличие от глутамата, требующего механизма активного транспорта). Глутамин поступает в кровь из многих органов, в наибольшем количестве - из мышц и мозга.

3. Из тканей глютамин транспортируется в почки и кишечник. В клетках кишечника под действием фермента глутаминазы происходит отщепление амидной группы в виде  $\text{NH}_3$  а образовавшийся глютамат с помощью АЛТ превращается в аланин.



Таким образом, в энтероцитах амидная группа глутамина превращается в аммиак, а аминогруппа глутамина - включается в состав аланина.

4. В почках глютамин также подвергается действию фермента глутаминазы и расщепляется на глютамат, который реабсорбируется и возвращается в клетки тканей, и аммиак.

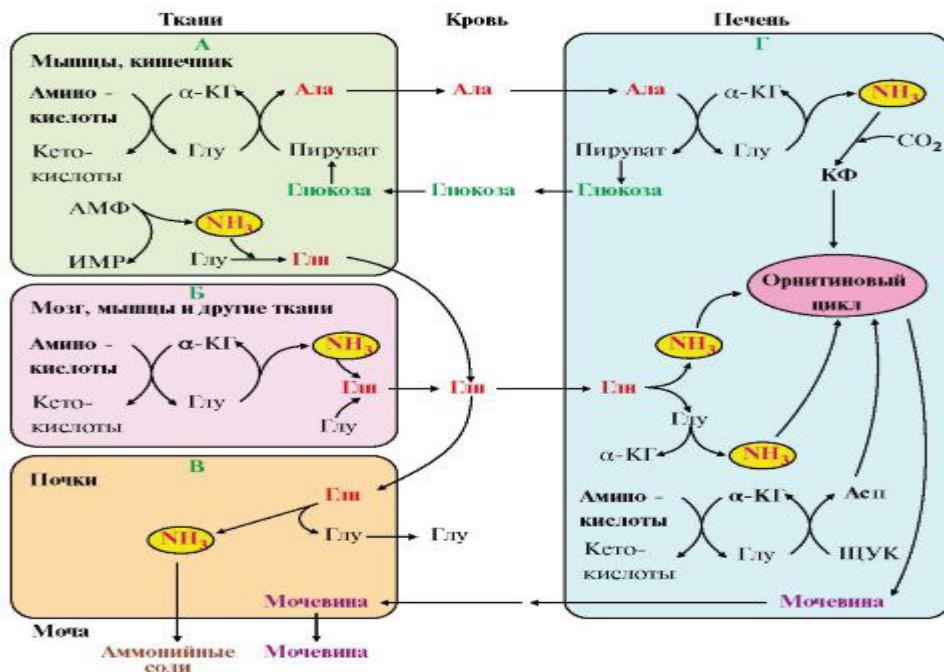


Рис. Пути обмена азота аминокислот и аммиака:

А - выведение азота из мышц и кишечника в составе аланина и глутамина; Б - выведение азота из мозга и мышц в виде глутамина; В - экскреция аммиака из почек в виде аммонийных солей; Г - включение азота аминокислот в мочевину в печени

Глутаминаза почек активируется при ацидозе; образовавшийся аммиак используется для нейтрализации кислых продуктов и образования аммонийных солей [в основном,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ], которые экскретируются с мочой. Экскреция солей аммония в норме составляет ~0,5 г/сут, при ацидозе выведение аммонийных солей может увеличиться до 10 г/сут. Этот путь выведения аммиака:

- поддерживает кислотно-щелочной баланс в норме;
- защищает организм от потери с мочой ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , которые также могут использоваться для выведения избытка анионов.

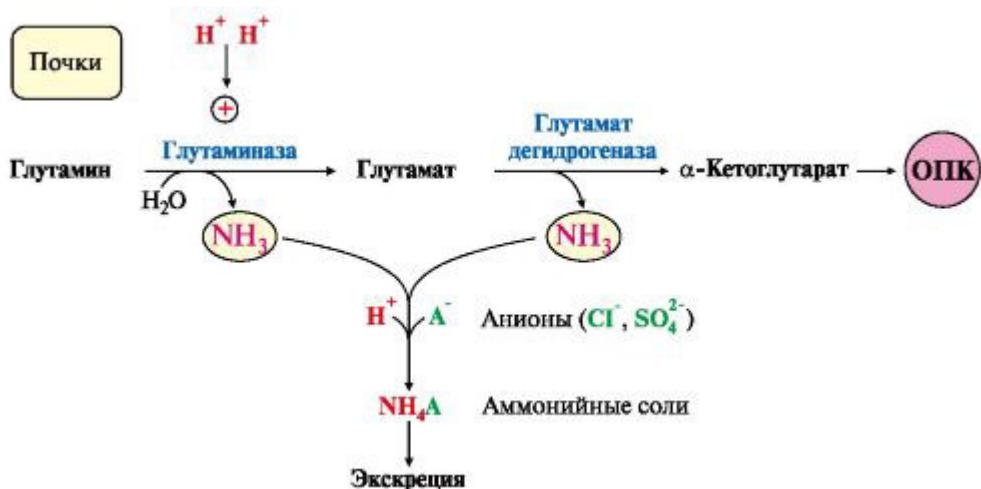


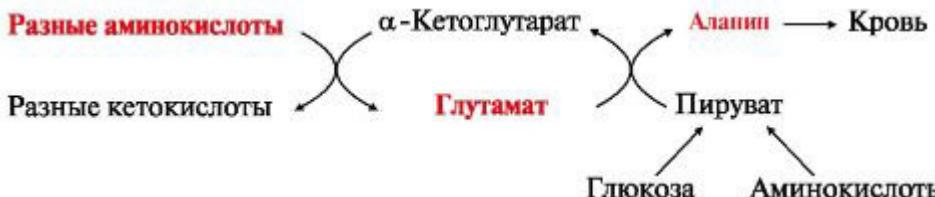
Рис. Использование глутамина в почках для поддержания кислотно-щелочного баланса

5. В мозге и некоторых других органах для обезвреживания аммиака используется реакция восстановительного аминирования  $\alpha$ -кетоглутаратата под действием глутаматдегидрогеназы, которая катализирует реакцию, обратную окислительному дезаминированию глутамата. Однако этот путь в тканях используется слабо. Хотя, если учитывать возможность последующего образования глутамина, он является выгодным для клеток, так как способствует обезвреживанию сразу двух молекул  $\text{NH}_3$ :



6. Из мышц,

клеток кишечника и некоторых других тканей избыток азота выводится в кровь в виде аланина (см. рис. 9.8, А, Г). Образование аланина в этих органах можно представить следующей схемой:



Аминогруппы разных аминокислот в ходе реакций трансаминирования переносятся на пируват, источником которого служат глюкоза и безазотистые остатки аминокислот. Особенно много аланина выделяют мышцы в силу их большой массы, а также потому, что работающие мышцы часть энергии получают за счет распада аминокислот. Аланин поступает в печень, где подвергается непрямому дезаминированию. Выделившийся аммиак обезвреживается в процессе синтеза мочевины, а пируват включается в глюконеогенез или ОПК. Глюкоза из печени поступает в ткани и в процессе гликолиза окисляется до пирувата. Образование аланина в мышцах, его перенос в печень и перенос глюкозы в обратном направлении составляют глюкозоаланиновый цикл.

7. В печени аммиак обезвреживается путем связывания с  $\text{CO}_2$  и образования карбамоилфосфата. Реакцию катализирует карбамоилфосфатсинтетаза I, которая использует 2 моль АТФ. Фермент локализован в митохондриях гепатоцитов. Продукт реакции - карбамоилфосфат - включается затем в орнитиновый цикл Кребса-Гензелейта для синтеза мочевины.

#### 4.13 Основные системы регуляции метаболизма и межклеточной коммуникации

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Гормоны - биологически активные вещества, оказывающие регуляторное действие на процессы обмена вещества и функционирование органов и тканей. Они вырабатываются в эндокринных железах или железах внутренней секреции и поступают непосредственно в кровь.

2. Гормоны имеют различную химическую природу. Они являются либо полипептидами, либо производными некоторых аминокислот, либо же имеют стероидную природу.

3. Недостаток или избыток гормонов, связанный с нарушением функции той или иной желез, приводит к заболеваниям. Выработка гормонов эндокринными железами контролируется центральной нервной системой.

4. Тироксин является высокоактивным йодосодержащим тиреоидным гормоном щитовидной железы.

#### 4.14 Строение, биосинтез и биологическое действие гормонов

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. В основе структуры тиреоидных гормонов лежит тирониновое ядро, которое состоит из двух конденсированных молекул L-тирозина. Химическая природа гормонов фолликулярной части щитовидной железы выяснена в деталях сравнительно давно. Важнейшая структурная характеристика гормонально-активных производных тиронина – наличие в их молекуле 3 или 4 атомов йода. Таковы трийодтиронин (3,5,3'-трийодтиронин,  $T_3$ ) и тироксин (3,5,3',5'-тетраийодтиронин,  $T_4$ ) – гормоны фолликулярных клеток щитовидной железы позвоночных, осуществляющие регуляцию энергообмена, синтеза белка и развития организма.

2. По химической структуре тиреоидные гормоны относятся к производным аминокислот, а именно тиронина. По физическому действию являются гормонами – исполнителями, действуя непосредственно на обменные процессы в клетках и тканях – мишениях.

Считается установленным, что все йодсодержащие гормоны, отличающиеся друг от друга содержанием йода, являются производными L-тиронина, который синтезируется в организме из аминокислоты L-тирозина.

3. В настоящее время еще полностью не изучены ферментные системы, катализирующие промежуточные стадии синтеза этих гормонов, и природа фермента, участвующего в превращении йодидов в свободный йод, необходимый для йодирования 115 остатков тирозина в молекуле тиреоглобулина.

#### **4.15 Функции крови. Белки плазмы крови. Синтез гема и его регуляция.**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Кровь убойных животных широко используют как ценное сырье для производства пищевой, лечебной и технической продукции.

2. Разделение белка сыворотки крови на фракции основано на различной подвижности белковых молекул в электрическом поле, зависящей от характера, величины заряда, молекулярной массы.

3. нарушение процентного соотношения белковых фракций – диспротеинемии – встречаются при острых и хронических заболеваниях различной природы, снижение доли альбумина может быть связано как с нарушением белоксинтетической фракции печени, так и с увеличением синтеза белков, относящихся к глобулинам.

#### **4.16 Биохимия мышечной ткани**

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

1. Мышечная ткань является преобладающей составной частью мяса.

2. Вследствие высокого содержания влаги и белков мясо является благоприятной средой для развития микроорганизмов, вызывающих его гнилостную порчу.

3. Развитие микробиологических процессов, влияющих на состояние белков, определяет в первую очередь степень свежести мяса. Под воздействием гнилостной микрофлоры происходит гидролиз белков с образованием полипептидов и свободных аминокислот, дальнейшие превращения аминокислот сопровождаются образованием аммиака, оксида углерода, сероводорода и различных органических веществ, в соответствии с приведенной ниже схемой.

4. Лабораторное исследование мяса на свежесть включает: определение величины pH, бензиндиновую пробу на наличие пероксидазы определение количества амино-аммичного азота, и реакции на аммиак, сероводород и пробу с сульфатом меди.