

# **БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ**

*Методичні вказівки  
для підготовки до практичних занять  
здобувачів вищої освіти I курсу  
за спеціальністю «Терапія та реабілітація»  
першого (бакалаврського) рівня*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ**

*Методичні вказівки*  
*для підготовки до практичних занять*  
*здобувачів вищої освіти I курсу*  
*за спеціальністю «Терапія та реабілітація»*  
*першого (бакалаврського) рівня*

Затверджено Вченою радою ХНМУ  
Протокол № 3 від 26.03.2026.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2026**

Біологічна хімія : метод. вказ. для підготовки до практич. занять здобувачів вищої освіти I курсу за спеціальністю «Терапія та реабілітація» першого (бакалаврського) рівня / упоряд. С. А. Денисенко, А. В. Бондарева, С. О. Стеценко. Харків : ХНМУ, 2026. 108 с.

Упорядники            С. А. Денисенко  
                                 А. В. Бондарева  
                                 С. О. Стеценко

## ВСТУП

«Біологічна хімія» як навчальна дисципліна ставить за мету підготовку майбутніх фахівців з фізичної терапії та реабілітації, які мають володіти теоретичними та практичними знаннями щодо біохімічних основ функціонування різних органів і систем організму людини, природи метаболічних процесів, що відбуваються у нормі та при патології, механізмів їх регуляції.

Метою вивчення навчальної дисципліни «Біологічна хімія» є послідовне формування теоретичних знань про хімічний склад та властивості біоорганічних сполук – складових компонентів клітин, тканин та органів організму людини; закономірності обміну енергії та речовин (протеїнів, амінокислот, вуглеводів, ліпідів тощо) у нормі та при патології; гормональну регуляцію метаболізму та біологічних функцій клітин; біохімію спеціальних фізіологічних функцій, а також практичних навичок для вирішення типових задач діяльності фізичного терапевта та реабілітолога в галузі охорони здоров'я.

Основними завданнями є формування у здобувачів освіти загальних і фахових компетентностей в галузі біологічної хімії, знань про хімічний склад організму людини, обмін речовин та енергії, біохімію крові та сечі, біохімію нервової, сполучної, м'язової тканин; наукового світогляду та розуміння змін у стані обміну речовин і функцій організму при фізичних навантаженнях та відновленні організму після хвороб і травм; уявлень про сучасні тенденції та напрямки фундаментально-наукових і прикладних досліджень у біохімії та суміжних з нею дисциплін, що є основою майбутньої професійної діяльності.

Згідно з вимогами освітньо-професійної програми здобувачі освіти повинні знати основні об'єкти та методи біохімії, їх біомедичне значення; структуру, функції та метаболізм основних класів біомолекул організму людини; механізми трансформації енергії; механізми регуляції обміну речовин; закономірності обміну речовин в різних органах і тканинах; вміти інтерпретувати значення біохімічних процесів обміну речовин та його регуляції в забезпеченні функціонування органів, систем та цілісного організму людини; інтерпретувати біохімічні механізми виникнення патологічних процесів в організмі людини та принципи їх корекції; вирішувати ситуаційні задачі (оцінка клініко-біохімічних показників, що характеризують функції та параметри гомеостазу, а також встановлення механізмів регуляції метаболічних процесів тощо), що мають експериментальне або клініко-біохімічне спрямування.

## ІНСТРУКЦІЯ

### з техніки безпеки під час роботи у лабораторіях кафедри біологічної хімії

#### *Загальні правила*

1. Усі роботи в лабораторії проводити в робочому одязі – халаті й шапочці. Під час роботи з реактивами звертати увагу на напис на етикетці.
2. Усі процедури (відмірювання реактивів, їх переливання, нагрівання тощо) можна здійснювати тільки на хімічному столі або у витяжній шафі.
3. Не проводити хімічні реакції, результат яких невідомий.
4. Усі досліди з отрутами і речовинами, що неприємно пахнуть, проводити у витяжній шафі («під тягою»).
5. Не ходити по лабораторії з концентрованими кислотами, а наливати їх тільки у певному, призначеному для цього місці.
6. У разі виявлення запаху газу, що виділяється, нюхати його тільки здалеку, направляючи струмінь рухом руки від посудини до себе.
7. Не забруднювати реактиви під час роботи (не переплутувати пробки від склянок, що містять різні реактиви; надлишок взятого реактиву не виливати назад у склянку; користуючись дозатором, набирати кожний реактив тільки призначеним для нього дозатором, в жодному разі не переплутуючи їх).
8. Після роботи поставити реактиви на місце, вимити посуд, прибрати робочий стіл.
9. Після роботи обов'язково вимити руки.
10. Не приймати їжу на робочому місці.
11. При виникненні пожежі в лабораторії негайно погасити найближчі пальники та гасити вогонь, використовуючи вогнегасник або засипаючи піском.

#### *Робота з кислотами, лугами та іншими сильнодіючими реактивами*

1. Уважно стежити за тим, щоб реактиви (особливо кислоти і луги) не потрапляли на обличчя, руки, одяг.
2. Усі роботи з використанням кислот, лугів та інших сильнодіючих реактивів проводити надзвичайно уважно й обережно.
3. Забороняється відмірювати сильні кислоти і луги (10 % і вище), а також інші сильнодіючі реактиви шляхом насмоктування у піпетку, що може призвести до хімічного опіку ртрової порожнини. Відмірювання цих реактивів треба здійснювати за допомогою дозатора, циліндра або крапельниці.
4. При відмірюванні реактиву за допомогою дозатора – занурювати конус до самого дна склянки.
5. Після відмірювання реактиву дозатором не класти його на стіл, а опустити посадковий конус в посудину для промивання.

6. Відпрацьовані горючі рідини збирати у спеціальну герметичну тару для подальшої регенерації або знешкодження. Спуск реактивів у каналізацію заборонений.

7. Якщо реактив потрапить у ротову порожнину або на шкіру, промити уражене місце водою, а потім нейтралізувати 3 % розчином  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  у випадку кислоти або 3 % розчином оцтової кислоти у випадку лугу.

8. При потраплянні реактивів на стіл нейтралізувати кислоту содою, а луг – слабким розчином оцтової кислоти, а потім вимити стіл водою.

### ***Робота з відкритим полум'ям***

1. При запалюванні газу, кран пальника відкривати поступово.

2. При нагріванні рідини тримати пробірку отвором від себе, не торкатися пробіркою гнота, що горить; завжди бути дуже обережними при нагріванні, не допускаючи вихлюпування рідини (час від часу відводити пробірку від полум'я, не гріти її у вертикальному положенні); не наближати обличчя до посудини, в якій нагрівається рідина.

3. При закипанні рідини в пробірці винести її з полум'я.

4. При тривалому кип'ятінні користуватися спеціальними затискачами для пробірок.

5. При опіку шкіри покласти на уражене місце стерильну пов'язку зі спиртом.

### ***Робота з електронагрівальними приладами***

1. При роботі з електроприладами бути обережними, працювати тільки із заземленим обладнанням.

2. Не залишати без нагляду включені фотоелектроколориметри, центрифуги, водяні бані тощо.

3. Поблизу електронагрівальних приладів не повинні перебувати горючі речовини (ефір, бензин, спирт тощо).

4. Колбочки з киплячою рідиною знімати із плиток спеціальним затискачем.

5. Не торкатися мокрими руками до електроприладів.

## ЛІТЕРАТУРА

### Базова

1. Біологічна хімія: підручник / Ю.І. Губський, І.В. Ніженковська, М.М. Корда [та ін.] ; за ред. І. В. Ніженковської. Вінниця : Нова Книга, 2021. 648 с.
2. Гонський Я.І., Максимчук Т.П. Біохімія людини : підручник / за ред. Я.І. Гонського. 3-тє вид., випр. і доп. Тернопіль : Укрмедкнига, 2020. 736 с.
3. Склярів О.Я., Фартушок Н.В., Бондарчук Т.І. Біологічна хімія : підручник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2020. 706 с.
4. Біологічна хімія : підручник / за ред. О.Б. Столяр. Київ : КНТ, 2020. 368 с.
5. Біоорганічна та біологічна хімія : навч. посібник / М.М. Корда та ін. ; за ред. проф. М.М. Корди. Тернопіль : ТНМУ: Укрмедкнига, 2024. 279 с.
6. Harper's Illustrated Biochemistry / V.W. Rodwell, D.A. Bender, K.M. Botham et al. 32nd edition. McGraw Hill / Medical, 2022. 816 p.

### Допоміжна

1. Біологічна хімія : навч. посібник / Л.І. Гребеник, Л.О. Прімова, Н.М. Іншина [та ін.] ; за ред. Л.І. Гребеник [Електронне видання]. Суми : СумДУ, 2023. 380 с.
2. Скоробогатова З.М., Сташкевич М.А., Матвієнко А.Г. Біохімія. Короткий курс : навч. посібник. Київ : Біокомполіт, 2019. 148 с.
3. Мерфі М., Шривастава Р., Дінс К. Клінічна біохімія. 7-е вид. Київ Медицина, 2024. 191 с.
4. MCQs in biochemistry 2nd edition / A.Ya. Sklyarov et al. Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University Press, 2020. 319 p.
5. William Marshall, Marta Lapsley, Andrew Day, Kate Shipman. Clinical Chemistry. Elsevier, 2020. 432 p.

## ЗАНЯТТЯ 1 (4 год)

### ТЕМА 1 (4 год). Введення в біохімію. Хімічний склад організму людини.

**Біомолекули (протеїни, вуглеводи, ліпіди, нуклеїнові кислоти, гормони, вітаміни та ін.), їх основні біохімічні функції.**

**Актуальність.** Сучасні досягнення практичної та теоретичної медицини тісно пов'язані з успішним розвитком фундаментальних медико-біологічних дисциплін, серед яких однією з найважливіших є біологічна хімія. Остання є наукою про молекулярну сутність життя, що вивчає хімічну природу речовин, які входять до складу живих організмів, їх перетворення, а також зв'язок цих перетворень з функціонуванням клітин, органів і тканин організму в цілому. Вивчаючи хімічні основи життєдіяльності організму в нормі та при патології, біологічна хімія має важливе практичне значення для медицини. За допомогою біохімічних досліджень створено нові діагностичні критерії виявлення та лікування низки захворювань. Постійне поширення знань біохімічних процесів в організмі сприяє створенню нових препаратів для їх профілактики та лікування.

**Мета.** Вивчити етапи становлення біохімії як фундаментальної медико-біологічної науки та визначити роль біохімічних досліджень функціонального стану організму людини в нормі та при патології. Вивчити основні біохімічні функції класів біомолекул клітин організму. Засвоїти правила з техніки безпеки під час роботи в біохімічній лабораторії.

### Теоретичні питання

1. Біологічна хімія як наука. Предмет, завдання, основні історичні етапи і сучасні напрямки розвитку біохімії.
2. Хімічний склад організму людини. Органічні речовини організму (протеїни, вуглеводи, ліпіди, нуклеїнові кислоти, гормони, вітаміни та ін.), їх загальна характеристика та основні біохімічні функції.
3. Неорганічні речовини організму (вода, мінеральні солі, неорганічні кислоти), їх загальна характеристика та основні біохімічні функції.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Біохімія</b>	<i>Хімія високоорганізованої матерії</i>
<b>Статична біохімія</b>	<i>Вивчає хімічний склад живих організмів і структуру біомолекул</i>
<b>Динамічна біохімія</b>	<i>Вивчає біохімічні реакції як основу обміну речовин та енергії</i>
<b>Функціональна біохімія</b>	<i>Вивчає взаємодію хімічних процесів з біологічними та фізіологічними функціями</i>

<b>Медична біохімія</b>	<i>Вивчає обмін речовин в організмі людини за фізіологічних умов та за умов виникнення патологічних станів, дії пошкоджуючих чинників тощо</i>
<b>Клінічна біохімія</b>	<i>Прикладна наука, яка ґрунтується на використанні теоретичних питань і методів біохімії у сфері клінічної медицини, орієнтується на вивчення порушень хімічних процесів життєдіяльності та засоби їх виявлення з метою усунення або корекції</i>
<b>Біомолекули</b>	<i>Органічні речовини, які входять до складу організму, утворюють клітинні структури та беруть участь у біохімічних реакціях (протеїни, пептиди, нуклеїнові кислоти, вуглеводи, ліпіди, вітаміни, гормони, проміжні продукти метаболізму)</i>
<b>Протеїни</b>	<i>Високомолекулярні нітрогеномісні сполуки, побудовані із залишків α-амінокислот, поєднаних пептидними зв'язками; виконують структурну, каталітичну, регуляторну, транспортну, захисну, скорочувальну, рецепторну та інші функції</i>
<b>Пептиди</b>	<i>Органічні сполуки, які утворюються поєднанням амінокислот, кількість яких не перевищує п'ятдесят; виконують регуляторну роль (регулятори тонусу судин, процесів травлення, ендокринна регуляція), виявляють знеболювальну дію, беруть участь в біохімічних механізмах сну, пам'яті та ін.</i>
<b>Амінокислоти</b>	<i>Похідні карбонових кислот, в яких атом гідрогену в α-положенні замінений на аміногрупу; виконують структурну функцію (у складі протеїнів, пептидів та інших сполук), роль нейро-медіаторів, є попередниками біологічно активних сполук та ін.</i>
<b>Нуклеїнові кислоти (ДНК, РНК)</b>	<i>Біополімери, мономерами яких є нуклеотиди, поєднані між собою фосфодіестерними зв'язками; основна функція – збереження та передача генетичної інформації</i>
<b>Нуклеотиди</b>	<i>Трьохкомпонентні сполуки, які складаються з нітрогенової основи пуринового (аденін, гуанін) або піримідинового (урацил, тимін, цитозин) ряду, пентози (рибози або дезоксирибози) та залишку фосфатної кислоти; виконують структурну функцію (у складі нуклеїнових кислот та інших сполук), працюють у вільному стані, виконуючи енергетичну (АТФ), коензимну, детоксикаційну, регуляторну та інші функції</i>
<b>Вуглеводи</b>	<i>Альдегідо- або кетопохідні багатоатомних спиртів; виконують такі функції: енергетичну (глюкоза), резервну (глікоген), структурну (у складі мембран клітин, міжклітинного матриксу, нуклеїнових кислот, нуклеотидів та ін.), захисну (антитіла та ін.), рецепторну, детоксикаційну, регуляторну та ін.</i>

<b>Моносахариди</b>	<i>Прості вуглеводи, не здатні до гідролізу: глюкоза, фруктоза, галактоза, рибоза, дезоксирибоза та ін.</i>
<b>Олігосахариди</b>	<i>Складні вуглеводи, які складаються з 2–10 моносахаридних залишків, наприклад дисахариди – мальтоза, лактоза, сахароза</i>
<b>Полісахариди</b>	<i>Складні вуглеводи, які складаються з n моносахаридних залишків: гомополісахариди – з однакових моносахаридних залишків (крохмаль, глікоген, клітковина); гетерополісахариди – з різних моносахаридних залишків (гіалуронова кислота, хондроїтин-, дерматан-, кератансульфати, гепарин та ін.)</i>
<b>Ліпіди</b>	<i>Гетерогенна група сполук (жирні кислоти, триацилгліцероли, фосфо- і гліколіпіди, холестерол та ін.) із загальною властивістю – нерозчинністю у воді; виконують такі функції: енергетичну (жирні кислоти), резервну (триацилгліцероли), структурну, захисну, регуляторну та ін.</i>
<b>Жирні кислоти</b>	<i>Одноосновні карбонові кислоти аліфатичного ряду, мають нерозгалужений вуглеводневий ланцюг, на одному кінці якого знаходиться COOH-група, на іншому – метильна CH<sub>3</sub>-група (омега С-атом); можуть бути насиченими (масляна, пальмітинова, стеаринова) та ненасиченими (олеїнова, лінолева, ліноленова, арахідонова); виконують енергетичну роль, є попередниками біологічно активних сполук та ін.</i>
<b>Вітаміни</b>	<i>Низькомолекулярні органічні речовини, різні за структурою і фізико-хімічними властивостями, об'єднані в одну групу через абсолютну необхідність та незамінність для організму; виконують роль кофакторів (непротейнова частина складних ензимів), регуляторну, антиоксидантну (мембранопротекторну) функції</i>
<b>Класифікація вітамінів</b>	<i><b>За фізико-хімічними властивостями:</b> жиророзчинні (вітаміни А, D, Е, К, F); водорозчинні (вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub> та ін.). <b>За клініко-фізіологічною дією:</b> вітаміни, які підвищують загальну резистентність організму – В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, А, С; антигеморагічні – К, Р, С; антианемічні – В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>, С; антиінфекційні – А, С; антидерматитні – В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>7</sub>; вітаміни росту – А, D, В<sub>2</sub>; регулятори зорового процесу – А, В<sub>2</sub>, С</i>
<b>Провітаміни</b>	<i>Група речовин, які є попередниками вітамінів: 7-дегідрохолестерол – провітамін вітаміну D<sub>3</sub>; α-, β-, γ-каротини – провітаміни вітаміну А</i>

<b>Авітаміноз</b>	Стан, викликаний повною відсутністю вітаміну або групи вітамінів та/або неможливістю реалізації їх ефектів, що призводить до розладів біохімічних і фізіологічних процесів, виникнення специфічної патології
<b>Гіпервітаміноз</b>	Патологічний стан, що розвивається унаслідок підвищеного надходження та/або надлишкових ефектів вітаміну в організмі
<b>Гіповітаміноз</b>	Стан, зумовлений зниженням вмісту певного вітаміну (або вітамінів), через що розвиваються розлади біохімічних і фізіологічних процесів, виникнення специфічної патології; <b>первинний (екзогенний)</b> – недостатнє надходження одного або декількох вітамінів з їжею, неврахування потреби в тому чи іншому вітаміні, харчування виключно високоочищеною і консервованою їжею, тривале вживання антибіотиків та ін.; <b>вторинний (ендогенний)</b> – порушення всмоктування при захворюваннях ШКТ, посилений розпад вітамінів під час інфекційно-токсичних процесів, фізіологічна висока потреба у вітамінах (дитячий вік, вагітність) та ін.
<b>Гормони</b>	Речовини органічної природи, які виробляються у спеціалізованих клітинах залоз внутрішньої секреції, надходять у кров, лімфу, міжклітинну рідину та чинять регуляторний вплив на обмін речовин й фізіологічні функції; мають високу біологічну активність, специфічність дії (кожен гормон викликає строго специфічні ефекти в органах і тканинах), вибірковість дії (впливають лише на ті органи-мішені, клітини яких мають специфічні до них рецептори)
<b>Класифікація гормонів</b>	<b>За хімічною природою:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• протеїно-пептидні (прості протеїни, складні протеїни – глікопротеїни, пептиди): гормони гіпоталамо-гіпофізарної системи (соматоліберин, тиреоліберин, гонадоліберин, кортиколіберин, меланоліберин, соматостатин, пролактостатин, меланостатин, соматотропін, кортикотропін, фолітропін, лютропін, меланотропін, пролактин, ліпотропіни, вазопресин, окситоцин), підшлункової залози (інсулін, глюкагон та ін.), паращитоподібних залоз (паратирин), щитоподібної залози (кальцитонін);</li> <li>• похідні амінокислот: тирозину – гормони мозкового шару наднирників адреналін й норадреналін, щитоподібної залози <math>T_3</math> і <math>T_4</math>; триптофану – гормон епіфіза мелатонін;</li> <li>• стероїдної природи: андрогени (тестостерон та ін.), естрогени (естрадіол, естрон), кортикостероїди (глюкокортикоїди, мінералокортикоїди).</li> </ul>

	<p><b>За місцем синтезу:</b> гормони гіпоталамуса, підшлункової залози, надниркових залоз та ін.</p> <p><b>За забезпеченням та підтриманням гомеостазу:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• визначають репродуктивну функцію: андрогени, естрогени, гонадотропіни, пролактин, окситоцин;</li> <li>• визначають ріст та розвиток організму: соматотропін, <math>T_3</math>, <math>T_4</math>, інсулін;</li> <li>• реагують на надходження їжі: інсулін, глюкагон;</li> <li>• регулятори обміну протеїнів, жирів, вуглеводів: адреналін, глюкагон, інсулін, кортизол;</li> <li>• гормони стресу: тривалого – глюкокортикоїди; гострого – адреналін, норадреналін;</li> <li>• регулятори водно-сольового та мінерального обміну: вазопресин, альдостерон, паратиридин, кальцитонін, кальцитріол;</li> <li>• регулятори функцій периферійних ендокринних залоз: гормони гіпоталамуса, гіпофіза</li> </ul>
--	--

## ПРАКТИЧНА РОБОТА

### Якісні реакції на жиророзчинні вітаміни

**Завдання 1.** Провести реакцію на ретинол з концентрованою сульфатною кислотою.

**Принцип.** Концентрована сульфатна кислота віднімає воду від ретинолу з утворенням забарвлених продуктів.

**Хід роботи.** У суху пробірку вносять 2 краплі 0,05 % масляного розчину ретинолу у хлороформі (1:5) та додають 1 краплю концентрованої сульфатної кислоти. З'являється червоно-фіолетове забарвлення, яке поступово переходить у червоно-буре.

**Завдання 2.** Провести реакцію на ретинол з ферум (III) сульфатом.

**Хід роботи.** До 2 крапель 0,05 % масляного розчину ретинолу у хлороформі (1:5) прилити 10 крапель льодяної оцтової кислоти, насиченої ферум (III) сульфатом, і 2 краплі концентрованої сульфатної кислоти. З'являється блакитне забарвлення, яке поступово переходить у рожево-червоне. Каротини дають в цій реакції зеленувате забарвлення.

**Завдання 3.** Провести реакцію на кальциферол.

**Принцип.** Вітамін D при взаємодії з аніліновим реактивом за умов нагрівання забарвлюється у червоний колір.

**Хід роботи.** У суху пробірку вносять 2 краплі риб'ячого жиру та 10 крапель хлороформу, додають 2 краплі анілінового реактиву. Нагрівають при помішуванні, кип'ятять 30 с. За наявності вітаміну D жовта емульсія набуває зеленого, а потім червоного кольору.

**Завдання 4.** Провести реакцію на нафтохінон (вітамін К<sub>1</sub>).

**Принцип.** Вікасол у присутності цистеїну в лужному середовищі забарвлюється у лимонно-жовтий колір.

**Хід роботи.** На сухе скло наносять 5 крапель 0,05 % вікасолу, додають 5 крапель 0,025 % цистеїну та 1 краплю 10 % натрій гідроксиду. З'являється лимонно-жовте забарвлення.

**Завдання 5.** Провести якісні реакції на водорозчинні вітаміни.

**1. Принцип.** У лужному середовищі тіамін з діазореактивом утворює складний комплекс оранжевого кольору.

**Хід роботи.** До діазореактиву (5 крапель 1 % сульфанілової кислоти і 5 крапель 5 % натрій нітрату) додають 1–2 краплі 5 % тіаміну. По стінці, нахиливши пробірку, обережно додають 5–7 крапель 10 % натрій карбонату. На межі двох рідин утворюється кільце оранжевого кольору.

**2. Принцип.** У лужному середовищі тіамін окиснюється в тіохром калій гексаціанофератом (III). Тіохром дає синю флюоресценцію при ультрафіолетовому опроміненні розчину на флюороскопі.

**Хід роботи.** До 1 краплі 5 % тіаміну додають 5–10 крапель 10 % натрій гідроксиду, 1–2 краплі 5 % калій гексаціаноферату (III) й збовтують. Попередньо прогрівають флюороскоп протягом 10 хв та спостерігають синю флюоресценцію при опроміненні розчину УФ-променями.

**3. Принцип.** При додаванні до розчину піридоксину ферум (III) хлориду рідина забарвлюється у червоний колір (утворення комплексної сполуки ферум феноляту).

**Хід роботи.** До 5 крапель 1 % піридоксину додають рівну кількість 1 % ферум (III) хлориду і перемішують. Спостерігається поява червоного забарвлення.

**4. Принцип.** Аскорбінова кислота відновлює  $K_3[Fe(CN)_6]$  у  $K_4Fe(CN)_6$ , який з ферум (III) хлоридом утворює синє забарвлення або осад – берлінську лазур.

**Хід роботи.** У пробірку наливають 1 краплю 5 % калій гексаціаноферату (III), 1 краплю 1 % ферум (III) хлориду і додають 5 крапель 1 % аскорбінової кислоти. Рідина у пробірці набуває зеленувато-синього кольору, на дні пробірки – синій осад берлінської лазури.

**Оформлення роботи:** заповнити таблицю.

Вітамін	Хімічна будова	Якісна реакція	Механізм реакції	Спостереження
Ретинол				
Кальциферол				
Нафтохінон				
Тіамін				
Піридоксин				
Вітамін С				

**Практичне значення роботи.** Якісні реакції на вітаміни базуються на кольорових реакціях, характерних для певної хімічної групи, що входить до їх структури. Проведення таких реакцій дозволяє виявити вітаміни в лікарських препаратах, харчових продуктах, лікарських рослинах. Принципи, покладені в основу якісних реакцій на вітаміни, використовуються і при розробці методів їх кількісного визначення.

### Якісні реакції визначення гормонів

**Завдання 1.** Довести протеїнову природу інсуліну.

**Реакція Геллера.** До 10 крапель концентрованої нітратної кислоти обережно по стінці пробірки прилити такий самий об'єм розчину інсуліну. Пробірку нахилити під кутом 45° так, щоб рідини на змішувалися. На їх межі утворюється білий аморфний осад у вигляді невеликого кільця.

**Біуретова реакція.** До 10 крапель інсуліну додати 5 крапель 10 % NaOH та 1 краплю 1 % CuSO<sub>4</sub>. Рідина забарвлюється у фіолетовий колір.

**Завдання 2.** Реакція на адреналін з ферум (III) хлоридом.

**Принцип.** Метод базується на здатності пірокатехінової групи адреналіну утворювати з ферум (III) хлоридом комплексну сполуку смарагдово-зеленого кольору.

**Хід роботи.** До 10 крапель 0,1 % адреналіну додати 1 краплю 0,15 моль/л ферум (III) хлориду. Розвивається характерне забарвлення.

**Завдання 3.** Реакція на адреналін з діазобензенсульфоюкислотою.

**Принцип.** Метод базується на здатності адреналіну утворювати з діазобензенсульфоюкислотою сполуку червоного кольору.

**Хід роботи.** Для отримання діазобензенсульфоюкислоти в пробірку прилити по 3 краплі 1 % сульфанілової кислоти та 5 % натрій нітриту, перемішати. Додати 5 крапель 0,1 % адреналіну та 3 краплі 10 % натрій карбонату. Перемішати. Спостерігається характерне забарвлення.

**Завдання 4.** Визначення йодтиронінів.

**Принцип.** Метод базується на відщепленні при кислотному гідролізі йодтиронінів йодидної кислоти, при взаємодії якої з калій йодатом виділяється вільний йод. У хлороформі йод має фіолетове забарвлення.

**Хід роботи.** У пробірку до кристалів тиреоїдину додати 10 крапель концентрованої нітратної кислоти, нагріти 3–5 хв на водяній бані. Прилити 20 крапель 10 % калій йодату. Перемішати та охолодити. Додати 15 крапель хлороформу. Спостерігається розвиток забарвлення.

**Оформлення роботи:** заповнити таблицю.

Гормони	Місце синтезу	Хімічна структура	Якісна реакція	Механізм реакції	Забарвлення
Інсулін					
Йодтироніни					
Адреналін					

**Практичне значення роботи.** У клініко-біохімічних лабораторіях широко застосовують методи якісного та кількісного аналізу для визначення гормонів у біологічному матеріалі з метою встановлення діагнозу та прогнозу різноманітних ендокринних захворювань.

## ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

### I. Питання за темою заняття.

1. Як класифікуються  $\alpha$ -амінокислоти? Які властивості характерні для  $\alpha$ -амінокислот.
2. Дати загальну характеристику протеїнам (визначення, класифікація, роль в організмі, структура).
3. У чому полягають особливості структури моносахаридів (глюкози, фруктози, галактози, рибози, дезоксирибози), олігосахаридів (лактози, сахарози, мальтози), полісахаридів (крохмалю, глікогену, целюлози)?
4. Які біохімічні функції виконують вуглеводи?
5. Дати визначення, представити структуру, розкрити класифікацію та роль в організмі ліпідів.
6. Що називають нуклеїновими кислотами та нуклеотидами? Які особливості їх структури та складу? Яку роль виконують ці сполуки?
7. Що є структурним елементом простих протеїнів, нуклеїнових кислот?
8. Які неорганічні сполуки характерні для організму людини? Які функції вони виконують?
9. Дати визначення та роль в організмі вітамінів, провітамінів і гормонів.
10. Охарактеризувати принципи класифікації вітамінів і гормонів.

### II. Тестові завдання.

1. Аміногрупа зустрічається у складі:

- A. Протеїнів. C. Вуглеводів. E. Нітрогенових основ.  
B. Нейтральних жирів. D. Амінокислот.

2. Які із зазначених сполук містять фосфор?

- A. Глікоген. B. ДНК. C. мРНК. D. Амінокислоти. E. Нуклеотиди.

3. Укажіть біополімери:

- A. Прості протеїни. C. ДНК. E. Амінокислоти.  
B. Нейтральний жир. D. Глікоген.

4. Структурним елементом глікогену є:

- A. Нуклеотиди. B. Глюкоза. C. Гліцерол. D. Галактоза. E. Аланін.

5. Які із зазначених сполук містять нітроген?

- A. Прості протеїни. C. Фосфоліпіди. E. ДНК.  
B. Нейтральний жир. D. Глікоген.

6. Протеїни характеризуються:

- A. Амфотерними властивостями.  
B. Нездатністю кристалізуватися.  
C. Всіма переліченими.  
D. Відсутністю специфічної молекулярної організації.  
E. Збереженням структури молекули при кип'ятінні.

7. Протеїнові молекули – це біополімери, які забезпечують виконання ряду важливих функцій організму. Їх ензимна функція полягає у:
- A. Формуванні біомембран. D. Каталізі біохімічних реакцій.*  
*B. Виділенні вільної хімічної енергії. E. Транспорті кисню.*  
*C. Захисті від інфекцій.*
8. Біоорганічні високомолекулярні сполуки, які складаються із залишків  $\alpha$ -амінокислот, поєднаних кислотоамідними зв'язками – це:
- A. Ліпіди. C. Протеїни. E. Нуклеїнові кислоти.*  
*B. Вуглеводи. D. Гетероциклічні сполуки.*
9. Клас біоорганічних речовин, характерною особливістю яких є нерозчинність у воді та інших полярних розчинниках і здатність до розчинення в неполярних розчинниках – це:
- A. Ліпіди. C. Протеїни. E. Гетероциклічні сполуки.*  
*B. Вуглеводи. D. Нуклеїнові кислоти.*
10. Біоорганічні речовини, які за хімічною будовою є альдегідо- і кетопохідними багатоатомних спиртів або поліоксиальдегідами та поліоксикетонами – це:
- A. Протеїни. C. Ліпіди. E. Нуклеїнові кислоти.*  
*B. Вуглеводи. D. Гетероциклічні сполуки.*
11. Полінуклеотиди, які складаються з мономерних ділянок – нуклеотидів (мононуклеотидів) – це:
- A. Ліпіди. C. Протеїни. E. Гетероциклічні сполуки.*  
*B. Вуглеводи. D. Нуклеїнові кислоти.*
12. Молекулярною формою депонування глюкози в організмі людини є гомополісахарид:
- A. Крохмаль. C. Амілоза. E. Декстрин.*  
*B. Клітковина. D. Глікоген.*
13. Нуклеотид має у своєму складі:
- A. Нітрогенову основу та пентозу.*  
*B. Гексозу, нітрогенову основу та фосфат.*  
*C. Нітрогенову основу, пентозу та фосфат.*  
*D. Гексозу та фосфат.*  
*E. Нітрогенову основу та фосфат.*
14. До складу нуклеозиду входить:
- A. Нітрогенова основа та пентоза.*  
*B. Гексоза, нітрогенова основа та фосфат.*  
*C. Нітрогенова основа, пентоза та фосфат.*  
*D. Гексоза та фосфат.*  
*E. Нітрогенова основа та фосфат.*
15. Який розділ біохімії вивчає біохімічні реакції, що представляють обмін речовин, а саме шляхи перетворення молекул, механізми реакцій, а також регуляцію?
- A. Статична біохімія. C. Медична біохімія. E. Ензимологія.*  
*B. Функціональна біохімія. D. Динамічна біохімія.*

- 16.** Який розділ біохімії вивчає біохімічні реакції різних органів і тканин, які покладено в основу фізіологічних функцій?
- A. Функціональна біохімія. C. Статична біохімія. E. Медична біохімія.  
B. Динамічна біохімія. D. Ензимологія.*
- 17.** У досліджуваному гідролізаті виявлено нітрогенові основи пуринового та піримідинового ряду, залишки фосфатної кислоти, пентози. До якого класу органічних речовин належать сполуки, що містять ці компоненти?
- A. Хромопротеїни. C. Фосфопротеїни. E. Ліпопротеїни.  
B. Нуклеотиди. D. Глікопротеїни.*
- 18.** Простетична група ліпопротеїнів представлена:
- A. Вуглеводами.  
B. Сполуками, розчиненими у воді.  
C. Сполуками різноманітної хімічної природи, нерозчинними у воді.  
D. Ортофосфорною кислотою.  
E. Ліпідами.*
- 19.** Вуглеводами називаються:
- A. Органічні сполуки, що являють собою складні естери спиртів і вищих жирних кислот.  
B. Багатоатомні альдегідо- або кетоспирти та їх похідні.  
C. Полімери, мономерами яких є нуклеотиди.  
D. Органічні сполуки різноманітної хімічної природи, нерозчинні у воді та розчинні в органічних розчинниках.*
- 20.** До моносахаридів відносять вуглеводи:
- A. Нездатні до гідролітичного розщеплення без втрати основних властивостей.  
B. Гідролізуються з утворенням від двох до десяти моносахаридних залишків.  
C. Гідролізуються з утворенням великої кількості моносахаридних залишків.  
D. Гідролізуються з утворенням гліцеролу та жирних кислот.*
- 21.** Олігосахариди – це органічні сполуки:
- A. Нездатні до гідролізу.  
B. Гідролізуються з утворенням від двох до десяти амінокислот.  
C. Гідролізуються з утворенням від двох до десяти моносахаридних залишків.  
D. Гідролізуються з утворенням спирту та ненасичених жирних кислот.*
- 22.** Полісахаридами називають:
- A. Високомолекулярні вуглеводи, що складаються з великої кількості моносахаридних залишків, пов'язаних між собою глікозидними зв'язками.  
B. Високомолекулярні вуглеводи, що складаються з великої кількості моносахаридних залишків, пов'язаних між собою естерними зв'язками.  
C. Вуглевод-протеїнові комплекси, що містять високомолекулярні вуглеводи, у яких вуглевод і протеїн пов'язані між собою глікозидним зв'язком.  
D. Складні молекули, що містять у своєму складі ліпіди і вуглевод, пов'язані між собою глікозидним зв'язком*

## ЗАНЯТТЯ 2 (4 год)

### ТЕМА 2 (4 год). Біологічно-активні речовини організму: ензими, вітаміни, гормони; їх властивості, класифікація, роль.

**Актуальність.** Ензими (ферменти) – біокаталізатори переважно протеїнової природи, які містяться у всіх клітинах органів і тканин організму. Вивчення загальної характеристики ензимів (будови, фізико-хімічних властивостей, функцій, принципів класифікації, номенклатури тощо) є необхідним для з'ясування їх медико-біологічної значущості, формування базової основи їх суттєвої ролі в обмінних процесах організму, пояснення патологічних станів, пов'язаних з їх нестачею, розкриття їх діагностичної цінності та можливості використання в терапевтичних заходах.

Для нормального перебігу метаболічних процесів необхідною умовою є підтримання сталості хімічного складу та фізико-хімічних властивостей внутрішнього середовища організму. Останнє залежить від низки факторів, серед яких важливе місце відводиться достатньому надходженню незамінних нутрієнтів, серед яких особлива роль належить вітамінам. Значущість вивчення цих біологічно активних сполук зростає через погіршення екологічного стану довкілля, підвищення стресового навантаження на організм та порушення харчування сучасної людини, що неминуче відбивається на тривалості та якості життя. Різноманітні причини дефіциту вітамінів призводять до розвитку патологічних станів, які супроводжуються серйозними порушеннями метаболізму, функціонування ряду біохімічних і фізіологічних процесів. Вітамінні препарати широко використовуються для корекції гіповітамінозних станів, а також при лікуванні деяких хронічних захворювань, що супроводжуються розвитком дефіциту вітамінів в організмі.

У підтриманні гомеостазу вагома роль відводиться складним механізмам регуляції, координації та інтеграції процесів, що відбуваються в організмі, і суттєвого значення при цьому набуває центральна нервова система і залози внутрішньої секреції, які продукують гормони. Останні, як біологічно активні органічні речовини, виконують регуляторну роль щодо метаболізму, функціонування органів і тканин організму.

**Мета.** Вивчити біохімічні закономірності будови та функціонування різних класів ензимів, відмінність ензимів від неорганічних каталізаторів (специфічність дії, висока ефективність каталізу, здатність діяти в м'яких умовах, регульованість та ін.). Вивчити та вміти аналізувати механізм дії ензимів, механізми регуляції ензиматичних процесів як основи обміну речовин в нормі та при патології. Ознайомитися з методами виявлення ензимів у біооб'єктів, вивчити вплив температури та рН середовища на активність ензимів. Засвоїти загальну характеристику водо- та жиророзчинних вітамінів. Ознайомитися з вітаміноподібними речовинами та антивітамінами. Вивчити загальні уявлення про протеїно-пептидні гормони, похідні амінокислот та стероїдні гормони.

## Теоретичні питання

1. Ензими: визначення, класифікація, властивості (термолабільність, залежність від рН, специфічність дії), механізм дії. Одиниці виміру активності ензимів.
2. Структура простих і складних ензимів. Поняття про апоензим, кофактор, коензим і простетичну групу. Активний та алостеричні (регуляторні) центри ензимів.\*
3. Мультиензимні комплекси. Ізоензими, особливості будови та функціонування, значення в діагностиці захворювань.\*
4. Механізми регуляції активності ензимів. Алостеричні ензими; ковалентна модифікація ензимів. Активатори та інгібітори.\*
5. Загальні уявлення про ензимотерапію, ензимодіагностику та ензимопатії.
6. Загальна характеристика жиророзчинних вітамінів: участь в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми нестачі.
7. Загальна характеристика водорозчинних вітамінів: участь в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми нестачі.
8. Загальна характеристика вітаміноподібних речовин та антивітамінів.\*
9. Загальна характеристика гормонів протеїно-пептидної природи та похідних амінокислот; біологічні ефекти, порушення секреції.
10. Загальна характеристика катехоламінів.\*
11. Загальна характеристика стероїдних гормонів; основні біологічні ефекти, порушення секреції.
12. Загальна характеристика статевих гормонів.\*

**Примітка:** \*Питання для самостійного вивчення.

## Стислі теоретичні відомості

<b>Каталізатори</b>	Речовини, які змінюють швидкість хімічних реакцій; розрізняють неорганічні та органічні (біологічні)
<b>Ензими (ферменти)</b>	Біологічні каталізатори, переважно протеїнової природи
<b>Субстрати</b>	Речовини, на які діють ензими
<b>Класифікація ензимів (КЕ)</b>	За типом реакції, що каталізують, виокремлюють 6 класів: оксидоредуктази, трансферази, гідролази, ліази, ізомерази, лігази
<b>Оксидоредуктази</b>	I клас ензимів, каталізують окисно-відновні реакції
<b>Трансферази</b>	II клас ензимів, каталізують реакції міжмолекулярного перенесення різних атомів, груп атомів і радикалів від донора до акцептора
<b>Гідролази</b>	III клас ензимів, каталізують реакції гідролізу (розщеплення внутрішньомолекулярних зв'язків органічних речовин за участі молекули води)

<b>Ліази</b>	<i>IV клас ензимів, каталізують реакції розщеплення і зворотні реакції відщеплення різних груп від субстратів негідролітичним шляхом</i>
<b>Ізомерази</b>	<i>V клас ензимів, каталізують реакції ізомеризації (внутрішньомолекулярні перегрупування)</i>
<b>Лігази (синтази)</b>	<i>VI клас ензимів, каталізують реакції синтезу речовин</i>
<b>Оптимум рН дії ензиму</b>	<i>Значення рН, при якому швидкість ензиматичної реакції максимальна</i>
<b>Температурний оптимум ензиму</b>	<i>Оптимальне значення температури, за якої швидкість ензиматичної реакції максимальна</i>
<b>Специфічність ензимів</b>	<i>Дія на певний субстрат, або на певну групу близьких за структурою субстратів, або на певний тип зв'язку в молекулі субстрату</i>
<b>Механізм дії ензимів</b>	<i>Субстрат приєднується до ензиму з утворенням проміжного ензим-субстратного комплексу, який послідовно перетворюється на один або кілька перехідних комплексів з подальшим утворенням нестабільного комплексу ензим–продукт, з якого вивільнюється продукт реакції та незмінений ензим</i>
<b>Активність ензиму</b>	<i>Сила дії на субстрат. Принципи визначення: за швидкістю зникнення субстрату або за швидкістю накопичення продукту реакції</i>
<b>Одиниці активності ензимів</b>	<b>Стандартна одиниця активності (U):</b> <i>1 U = 1 мкМ (продукту або субстрату)/хв.</i> <b>Катал (кат), система СІ:</b> <i>1 кат = 1 моль/с.</i> <b>Питома активність</b> – кількість одиниць ензиму в 1 л біорідини (кров, сеча тощо) – <i>U/л</i> або в 1 мг протеїну в ензимному препараті – <i>U/мг протеїну</i>
<b>Ензимологія</b>	<i>Наука, що вивчає ензими</i>
<b>Ензимопатії</b>	<i>Розділ медичної ензимології, який вивчає молекулярні хвороби, причина виникнення яких пов'язана з дефіцитом або повною відсутністю ензимів</i>
<b>Ензимотерапія</b>	<i>Розділ медичної ензимології, який вивчає можливості використання ензимів для лікування захворювань</i>
<b>Ензимодіагностика</b>	<i>Розділ медичної ензимології, який вивчає використання визначення активності ензимів у біологічних рідинах для встановлення діагнозу</i>

<b>Вітаміни</b>	Незамінні фактори харчування. Виконують <b>роль кофакторів, регуляторів, антиоксидантів (мембранопротекторів)</b> та ін. Синтез в організмі обмежений або відсутній, мають високу біоактивність, не є пластичним та енергетичним матеріалом
<b>Вітамін А</b> (ретинол, антиксеро- фтальмічний)	Жиророзчинний. <b>Основні функції: кофакторна</b> → ензими глікозилтрансферази → реакції біосинтезу імуноглобулінів, муцинів та ін.; <b>регуляторна через активний метаболіт ретиноєву кислоту</b> → регуляція росту, розвитку, диференціювання клітин; <b>антиоксидантна; участь в темновій адаптації. Гіповітаміноз:</b> погіршення сутінкового зору, ксерофтальмія, кератомалачія, сухість слизових та ін.
<b>Вітамін Е</b> (токоферол, антистерильний)	Жиророзчинний. <b>Основні функції: антиоксидантна, регуляторна</b> → регуляція біосинтезу скорочувальних білків м'язів. <b>Гіповітаміноз:</b> м'язова дистрофія, м'язова слабкість; пошкодження мембран клітин: недостатність плацентарної тканини → викидні; атрофія сім'яників → → безпліддя та ін.
<b>Вітамін D</b> (кальциферол, антирахітний)	Жиророзчинний. <b>Основна функція – регуляторна</b> через активні метаболіти, зокрема <b>кальцитріол</b> , який утворюється в нирках → 1) регуляція фосфатно-кальцієвого гомеостазу (гіперкальціємічна, гіперфосфатемічна дія) через підвищення всмоктування $Ca^{2+}$ і фосфатів у кишечнику, реабсорбції у нирках, мобілізації з кісток; 2) регуляція проліферації, диференціювання клітин та ін. <b>Гіповітаміноз:</b> у дітей – рахіт, у дорослих – остеопороз
<b>Вітамін К</b> (нафтохінон, антигеморагічний)	Жиророзчинний; <b>основна функція – кофакторна</b> → ензим $\gamma$ -глутаматкарбоксилаза → реакції карбоксилування глутамату під час біосинтезу факторів згортання крові. <b>Гіповітаміноз:</b> геморагії, петехії, паренхіматозні, капілярні кровотечі та ін.
<b>Вітамін В<sub>1</sub></b> (тіамін, антиневритний)	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → → кофактор <b>тіаміндифосфат (ТДФ)</b> → ензими піруват-і $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогеназа → реакції окисного декарбоксилування $\alpha$ -кетокислот та ін. <b>Гіповітаміноз:</b> неврологічні, серцево-судинні порушення, порушення з боку ШКТ, м'язів; авітаміноз – хвороба бері-бері

<b>Вітамін B<sub>2</sub></b> <b>(рибофлавін, вітамін росту)</b>	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактори <b>ФАД, ФМН</b> → ензими <b>ФАД(ФМН)-оксидази, ФАД-дегідрогенази та ін.</b> → окисно-відновні реакції. <b>Гіповітаміноз:</b> м'язова і серцева слабкість, призупинення росту, глосит, хейліт, себорейний дерматит носогубного трикутника, лущення шкіри на обличчі, алопеція та ін.
<b>Вітамін B<sub>3</sub>, вітамін PP</b> <b>(нікотинамід, нікотинава кислота, ніацин, антипелагричний)</b>	Водорозчинний, може синтезуватися з амінокислоти <b>триптофану</b> . <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактори <b>НАД(Ф)</b> → ензими <b>НАД(Ф)-дегідрогенази, НАДФ-редуктази</b> → окисно-відновні реакції. <b>Гіповітаміноз – пелагра</b> (клінічні прояви – три «Д»: діарея, деменція, дерматит симетричний відкритих ділянок шкіри)
<b>Вітамін B<sub>5</sub></b> <b>(пантотенова кислота, антидерматитний)</b>	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактор <b>HS-CoA</b> → ензими <b>ацетил- та ацилтрансферази</b> → → реакції ацилювання. <b>Гіповітаміноз:</b> дерматит, дистрофічні зміни залоз внутрішньої секреції (надниркові залози) та внутрішніх органів (серце, нирки) та ін.
<b>Вітамін B<sub>6</sub></b> <b>(піридоксин, антидерматитний)</b>	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактор <b>піридоксальфосфат (ПАЛФ)</b> → ензими <b>транс-амінази і декарбоксілази амінокислот</b> → реакції <b>транс-амінування і декарбоксілювання амінокислот</b> . <b>Гіповітаміноз:</b> дерматит, стоматит, глосит, кон'юнктивіт та ін.
<b>Вітамін B<sub>7</sub>, вітамін H (біотин, антисеборейний)</b>	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактор <b>карбоксибіотин</b> → ензими <b>біотинові-карбоксиллази</b> → реакції <b>карбоксилування</b> . <b>Гіповітаміноз:</b> себорейний дерматит, алопеція, ураження нігтів, біль у м'язах та ін.
<b>Вітамін B<sub>9</sub></b> <b>(фолієва кислота, антианемічний)</b>	Водорозчинний. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактор <b>тетрагідрофолієва кислота (ТГФК)</b> → ензими <b>C1-трансферази</b> → реакції <b>перенесення однокарбонних груп</b> під час біосинтезу нуклеотидів, нуклеїнових кислот, амінокислот. <b>Гіповітаміноз:</b> порушення кровотворення, макроцитарна, мегалобластична анемія, хейліт, глосит та ін.
<b>Вітамін B<sub>12</sub></b> <b>(кобаламін, антианемічний)</b>	Водорозчинний кобальтовмісний; всмоктується, утворюючи комплекс кобаламін-внутрішній фактор Касла. <b>Основна функція – кофакторна</b> → кофактор <b>метилкобаламін</b> → → ензими <b>метилтрансферази</b> → реакції <b>трансметилування</b> . <b>Гіповітаміноз:</b> глосит, макроцитарна, мегалобластична анемія, неврологічні порушення та ін.

<p><b>Вітамін С</b> (аскорбінова кислота, антицинготний)</p>	<p>Водорозчинний. <b>Основні функції:</b> кофакторна → наприклад, ензими пролін- та лізингідроксилази → реакції гідроксилування проліну та лізину при біосинтезі колагену; антиоксидантна → відновлення <math>Fe^{3+}</math> до <math>Fe^{2+}</math> в кишечнику під час всмоктування. <b>Гіповітаміноз:</b> загальна слабкість, втомлюваність, ламкість кровоносних судин, підшкірні геморагії, кровоточивість ясен та ін. <b>Авітаміноз</b> – цинга</p>
<p><b>Гормони</b></p>	<p>Сполуки, які виробляються залозами внутрішньої секреції і чинять регуляторну дію стосовно обміну речовин, клітинної проліферації, росту тканин, адаптації, репродуктивної функції</p>
<p><b>Гормони гіпоталамуса</b></p>	<p><b>Ліберини</b> → стимулюють синтез гормонів гіпофіза: соматоліберин – соматотропін; кортиколліберин – кортикотропін; тиреоліберин – тиреотропін; гонадоліберин – гонадотропіни; пролактоліберин – пролактин; меланолліберин – меланотропін.</p> <p><b>Статини</b> → гальмують синтез гормонів гіпофіза: соматостатин – соматотропін; пролактостатин – пролактин; меланостатин – меланотропін</p>
<p><b>Гормони гіпофіза</b></p>	<p><b>Кортикотропін</b> → стимулює ріст кори наднирників, підвищує синтез і секрецію глюкокортикоїдів.</p> <p><b>Соматотропін</b> → регулює ріст та розвиток організму через підвищення біосинтезу нуклеїнових кислот і білків у хрящовій, кістковій, м'язовій тканинах, печінці; підвищує процеси проліферації, синтезу колагену у хрящах → ріст кісток у довжину та товщину, ріст м'язової тканини та внутрішніх органів (гіперсекреція – акромегалія (у дорослих), гіпофізарний гігантизм (у дітей із незакінченим фізіологічним ростом); гіпосекреція – гіпофізарна карликовість).</p> <p><b>Пролактин</b> → стимулює у жінок розвиток молочних залоз, лактацію та ін.; у чоловіків посилює сперматогенез, регулює метаболізм андрогенів, забезпечує нормальну рухливість сперматозоїдів.</p> <p><b>Тиреотропін</b> → регулює ріст і розвиток щитоподібної залози; стимулює синтез та секрецію <math>T_3</math>, <math>T_4</math>.</p> <p><b>Гонадотропіни (фолітропін, лютропін)</b> → стимулюють ріст і розвиток гонад, вироблення статевих гормонів.</p> <p><b>Ліпотропін</b> → стимулює ліполіз у жировій тканині.</p> <p><b>Меланотропін</b> → регулює пігментний обмін</p>

<p><b>Вазопресин</b> (антидіуретичний гормон)</p>	<p>Синтезується в гіпоталамусі, депонується в задній частці гіпофіза → викликає скорочення гладеньких м'язів судин; підвищує реабсорцію <math>H_2O</math> у нирках, знижуючи діурез. Гіпосекреція – нецукровий діабет → поліурія, дегідратація, полідипсія та ін.</p>
<p><b>Окситоцин</b></p>	<p>Синтезується в гіпоталамусі, депонується в задній частці гіпофіза → викликає скорочення гладких м'язів матки при пологах, стимулює лактацію, впливає на статеву поведінку та психоемоційний стан та ін.</p>
<p><b>Гормони щитоподібної залози</b> (тиреοїдні гормони)</p>	<p><b>Тироксин (<math>T_4</math>), трийодтиронін (<math>T_3</math>)</b> → регулюють енергетичний обмін (підвищують поглинання кисню тканинами, продукцію тепла); впливають на ріст і розвиток організму, диференціювання тканин (гіперсекреція – хвороба Базеда; гіпосекреція – кретинізм (у дітей), мікседема (у дорослих)).</p> <p><b>Кальцитонін</b> → регулює фосфатно-кальцієвий гомеостаз (гіпокальціємічна, гіпофосфатемічна дія) через зниження виведення кальцію і фосфатів з кісток у кров та їх реабсорбції у нирках</p>
<p><b>Гормони паращитоподібних залоз</b></p>	<p><b>Паратиририн</b> → регулює фосфатно-кальцієвий обмін (гіперкальціємічна, гіпофосфатемічна дія) через підвищення виведення кальцію і фосфатів з кісток, всмоктування кальцію в кишечнику та реабсорбції в нирках при зниженні реабсорбції фосфатів</p>
<p><b>Гормони підшлункової залози</b></p>	<p><b>Інсулін</b> → стимулює проникнення глюкози з крові всередину клітин → зниження глюкози в крові (гіпоглікемічна дія); стимулює біосинтез глікогену, жирів, білків, нуклеїнових кислот (анаболічна дія) (гіпосекреція – цукровий діабет).</p> <p><b>Глюкагон</b> → у печінці стимулює розпад глікогену до глюкози та підвищує глікогеногенез (синтез глюкози) → → підвищення рівня глюкози в крові (гіперглікемічна дія); у жировій тканині стимулює ліполіз</p>
<p><b>Гормони кори наднирників</b></p>	<p><b>Кортизол</b> → протизапальна та антиалергійна дія; підвищує у печінці біосинтез глюкози, яка виходить у кров (гіперглікемічна дія) та ін.</p> <p><b>Альдостерон</b> → стимулює у нирках реабсорбцію <math>Na^+</math> та <math>Cl^-</math>; збільшує екскрецію із сечею <math>K^+</math></p>

**Орієнтувальна картка для опрацювання  
теоретичних питань для самостійного вивчення**

Питання	Основні тези
<p><b>1. Структура простих і складних ензимів.</b> <b>Поняття про апоензим, кофактор, коензим, простетичну групу.</b> <b>Активний та алостеричні (регуляторні) центри ензимів</b></p>	<p><b>1.1. Простий ензим</b> – складається лише з протеїнової частини (амінокислот).</p> <p><b>1.2. Складний ензим</b> – молекулярний комплекс протеїнової частини ензиму (апоензиму) з непротеїновою частиною (кофактором).</p> <p><b>1.3. Апоензим</b> – протеїнова частина складного ензиму.</p> <p><b>1.4. Кофактор</b> – непротеїнова частина складного ензиму.</p> <p>Найбільш розповсюджені:</p> <p style="text-align: center;"><b>вітамінні кофактори</b></p> <p><b>НАД(Ф)</b> (нікотинамідаденіндинуклеотид(фосфат)) → кофактори піридинових дегідрогеназ, редуктаз; <b>ФАД, ФМН</b> (флавінаденінди(моно)-нуклеотид) → кофактори флавінових дегідрогеназ, оксидаз, монооксигеназ; <b>ТДФ</b> (тіаміндифосфат) → кофактор декарбоксилаз і дегідрогеназ α-кетокислот; <b>КоА</b> → кофактор ацил- та КоА-трансфераз; <b>ПАЛФ</b> (піридоксальфосфат) → кофактор трансаміназ, декарбоксилаз амінокислот; <b>ТГФК</b> (тетрагідрофолат) → кофактор С1-трансфераз та ін.;</p> <p style="text-align: center;"><b>вітаміноподібні кофактори</b></p> <p><b>ліноат</b> → кофактор піруват- і α-кетоглутарат-дегідрогенази; <b>убіхінон</b> → переносник відновних еквівалентів у дихальному ланцюгу;</p> <p style="text-align: center;"><b>невітамінні кофактори</b></p> <p><b>гем</b> → кофактор ензимів дихального ланцюга, каталази; <b>АТФ</b> → кофактор фосфотрансфераз та ін.; <b>глутатіон</b> → кофактор глутатіон-залежних ензимів та ін.</p> <p><b>1.5. Коензим</b> – кофактор, що утворює комплекси з апоензимом лише під час каталітичного процесу за допомогою нековалентних зв'язків.</p> <p><b>1.6. Простетична група</b> – кофактор, який зв'язується з апоензимом міцними ковалентними зв'язками.</p> <p><b>1.7. Активний центр</b> – ділянка молекули ензиму, що відповідає за його специфічну спорідненість з суб-</p>

Питання	Основні тези
	<p><i>стратом, утворення ензим-субстратного комплексу та каталітичне перетворення субстрату; у складних ензимах до складу активного центру входять також кофактори; виокремлюють контактну (якірну) ділянку активного центру, яка зв'язує субстрат, каталітичну ділянку, яка перетворює субстрат.</i></p> <p><b>1.8. Аlostеричний центр</b> – ділянка молекули ензиму, з якою зв'язуються низькомолекулярні ефектори, змінюючи третинну і четвертинну структури молекули ензиму й відповідно конфігурацію активного центру, викликаючи збільшення або зниження ензиматичної активності</p>
<p><b>2. Мультиензимні комплекси</b></p>	<p>2.1. Надмолекулярні комплекси ензимів і кофакторів, які каталізують реакції послідовного перетворення субстрату.</p> <p>2.2. Приклади.</p> <p><b>Піруватдегідрогеназний комплекс</b> → каталізує реакції послідовного перетворення пірувату на ацетил-КоА, складається із 3 ензимів: піруватдегідрогенази, дигідроліпоілацетилтрансферази, дигідроліпоїлдегідрогенази, 5 кофакторів: ТДФ, ФАД, HS-КоА, НАД, ліпоату.</p> <p><b><math>\alpha</math>-Кетоглутаратдегідрогеназний комплекс</b> → каталізує в циклі Кребса реакції послідовного перетворення <math>\alpha</math>-кетоглутарату на сукциніл-КоА, складається із 3 ензимів: <math>\alpha</math>-кетоглутаратдегідрогенази, дигідроліпоїлсукцинілтрансферази, дигідроліпоїлдегідрогенази, 5 кофакторів: ТДФ, ФАД, HS-КоА, НАД, ліпоату</p>
<p><b>3. Ізоензими</b></p>	<p>3.1. Форми одного ензиму, які каталізують одну й ту ж хімічну реакцію, але відрізняються за будовою, фізико-хімічними властивостями та локалізацією у тканинах.</p> <p>3.2. Приклади.</p> <p><b>Ізоформи лактатдегідрогенази (ЛДГ):</b> за молекулярною структурою ензим є тетрамером, що складається з протомерів двох типів: Н (heart – серцевий) і М (muscle – м'язовий); з них утворюються 5 ізоформ: НННН (ЛДГ<sub>1</sub>), НННМ (ЛДГ<sub>2</sub>), ННММ (ЛДГ<sub>3</sub>), НМММ (ЛДГ<sub>4</sub>), ММММ (ЛДГ<sub>5</sub>); у серцевому м'язі –</p>

Питання	Основні тези
	<p>переважає ЛДГ<sub>1</sub>, в еритроцитах, мозку, нирках – ЛДГ<sub>1,2</sub>, у м'язах – ЛДГ<sub>5</sub>, у печінці, легенях – ЛДГ<sub>4,5</sub>, у селезінці і деяких ендокринних залозах – ЛДГ<sub>3</sub>.</p> <p><b>Ізоформи креатинфосфокінази (КФК):</b> за молекулярною структурою ензим є димером, що складається з протомерів двох типів: М (muscle – м'яз) і В (brain – мозок); з них утворюються 3 ізоформи – ВВ, МВ, ММ; ізоформа ВВ-КФК – у головному мозку, ММ-КФК – у скелетних м'язах, МВ-КФК – у серцевому м'язі.</p> <p>3.3. Визначення активності ізоформ у крові має діагностичне значення: ЛДГ<sub>1,2</sub>, МВ-КФК – інфаркт міокарда; ЛДГ<sub>4,5</sub> – гепатит, цироз печінки; ММ-КФК – травматичне ураження м'язів і м'язові дистрофії</p>
<p><b>4. Механізми регуляції активності ензимів</b></p>	<p>4.1. Через зміну каталітичної активності ензиму (кількість не змінюється, відбувається активація або інгібування; найбільш поширений механізм): алостерична регуляція, хімічна ковалентна модифікація ензиму, реакція обмеженого протеолізу та ін.</p> <p>4.2. Через зміну кількості ензиму (відбувається тривалий час, реалізується на рівні генів)</p>
<p><b>5. Алостерична регуляція активності ензимів</b></p>	<p>5.1. Регуляція через алостеричні центри.</p> <p>5.2. <b>Алостерична активація</b> – приєднання до алостеричного центру активатора, що змінює конформацію ензиму, його активного центру та, як наслідок, прискорює реакцію. У центральних метаболічних шляхах <b>вихідні речовини можуть виступати алостеричними активаторами ключових ензимів</b> (здебільшого тих, які каталізують заключні етапи метаболічного шляху).</p> <p>5.3. <b>Алостеричне інгібування за принципом негативного зворотного зв'язку</b> (один із провідних типів регуляції активності ензимів і клітинного метаболізму) – <b>кінцевий продукт метаболічного шляху пригнічує активність ензиму, який каталізує першу реакцію</b>. Оскільки кінцевий продукт структурно відрізняється від субстрату, він зв'язується з алостеричним центром ензиму, викликаючи інгібування метаболічного шляху</p>

Питання	Основні тези
<b>6. Ковалентна модифікація ензимів</b>	<p><b>6.1.</b> Регуляція активності ензимів, наприклад шляхом фосфорилування-дефосфорилування.</p> <p><b>6.2. Фосфорилування</b> певних ензимів через залишок фосфату від АТФ каталізують протеїнкінази. Приєднання залишку фосфатної кислоти призводить до зміни конформації активного центру, водночас результат може бути двояким: фосфорилування одних ензимів трансформує їх у каталітично активну форму, а фосфорилування інших є механізмом їх інактивації.</p> <p><b>6.3. Дефосфорилування</b> – каталізують протеїнфосфатази. Відщеплення залишку фосфатної кислоти призводить до зміни конформації активного центру, водночас результат також може бути двояким</p>
<b>7. Реакція обмеженого протеолізу</b>	<p>Регуляція активності ензимів (здебільшого травного тракту або плазми крові) протеолітичним шляхом. Такі ензими синтезуються в неактивній формі у вигляді проензимів, активний центр яких замаскований додатковою ділянкою пептидного ланцюга, внаслідок чого субстрат не може взаємодіяти з активним центром; відщеплення цієї ділянки від проензиму формує активний центр (наприклад трипсиноген → трипсин, пепсиноген → пепсин)</p>
<b>8. Активатори ензимів</b>	<p>Речовини органічної та неорганічної природи, які через різні механізми виявляють активуючий вплив на швидкість ензиматичної реакції</p>
<b>9. Інгібітори ензимів</b>	<p>Різноманітні речовини, які виявляють гальмуючий вплив на швидкість ензиматичної реакції. Гальмування може бути оборотним (інгібітор утворює з ензимом нестійкий комплекс і легко видаляється) і необоротним (інгібітор утворює з ензимом стійкий комплекс, руйнуючи каталітичну ділянку активного центру)</p>
<b>10. Вітаміноподібні речовини</b>	<p><b>10.1.</b> Група близьких до вітамінів сполук, які не є строго обов'язковими харчовими факторами; більшість синтезується в організмі; можуть виконувати різні функції; при їх нестачі відсутній специфічний симптомокомплекс.</p>

Питання	Основні тези
	<p><i>10.2. Приклади.</i></p> <p><b>Холін (вітамін В<sub>4</sub>)</b> – донор СН<sub>3</sub>-груп у реакціях трансметилювання, структурний компонент фосфоліпідів мембран та ін.</p> <p><b>Інозитол (інозит, вітамін В<sub>8</sub>)</b> – структурний компонент фосфоліпідів мембран, антиатеросклеротична дія, ліпотропний ефект та ін.</p> <p><b>Параамінобензойна кислота (вітамін В<sub>10</sub>)</b> – складова частина вітаміну В<sub>9</sub>, стимулює біосинтез інтерферону та ін.</p> <p><b>Оротова кислота (вітамін В<sub>13</sub>)</b> – посилює репаративні і регенеративні процеси, ліпотропний ефект, антиатеросклеротична дія та ін.</p> <p><b>Пангамова кислота (вітамін В<sub>15</sub>)</b> – донор СН<sub>3</sub>-груп у реакціях трансметилювання; ліпотропний ефект, антиатеросклеротична та ін.</p> <p><b>Карнітин</b> – транспортер жирних кислот з цитозолу в матрикс мітохондрій для їх окиснення і використання як джерел енергії та ін.</p> <p><b>Убіхінон (КоQ)</b> – компонент дихального ланцюга мітохондрій, антиоксидантна дія та ін.</p> <p><b>Ліпоєва кислота (вітамін N)</b> – участь в окисно-відновних реакціях як кофактор, антиатеросклеротична дія та ін.</p> <p><b>S-Метилметіонін (вітамін U, антивиразковий)</b> – донор СН<sub>3</sub>-груп у реакціях трансметилювання, стимулює загоєння ерозій і виразок слизової ШКТ та ін.</p>
<p><b>11. Антивітаміни</b></p>	<p><i>11.1. Речовини, які перешкоджають використанню вітамінів клітиною внаслідок їх руйнування, зв'язування в неактивні форми або заміщення сполуками, близькими за хімічною будовою, але протилежними за біологічною дією.</i></p> <p><i>11.2. Приклади.</i></p> <p><b>Авідин</b> – антивітамін біотину (глікопротеїн сирого яєчного протеїну) → зв'язується з біотином з утворенням комплексу, який не розщеплюється ензимами ШКТ і не всмоктується.</p>

Питання	Основні тези
	<p><b>Ізоніазид</b> – антивітамін вітамінів РР і В<sub>6</sub> → входить до складу структур НАД(Ф), утворюючи фіктивні коензими, які не здатні брати участь в окисно-відновних реакціях; біохімічні системи мікобактерій чутливі до ізоніазиду → використовують при лікуванні туберкульозу.</p> <p><b>Дикумарол</b> – антивітаміни вітаміну К → антизгортальна дія → використовують для профілактики та лікування тромбів.</p> <p><b>Птеридини (аміноптерин, метотрексат)</b> – антивітаміни вітаміну В<sub>9</sub> → вбудовуються в активний центр В<sub>9</sub>-залежних ензимів → блокують синтез нуклеїнових кислот, пригнічують поділ клітин → використовують для лікування гострих лейкозів та ін.</p>
<p><b>12. Катехоламіни</b></p>	<p>12.1. Біологічно активні речовини (адреналін, норадреналін), які синтезуються з тирозину в хромафінних клітинах мозкового шару надниркових залоз, а також у локальних нейронах головного мозку; виконують роль гормонів і медіаторів, мають велике значення для формування відповідних реакцій на стресові подразники, в регуляції функцій гіпофіза та інших ендокринних залоз.</p> <p>12.2. <b>Адреналін</b> – гормон мозкової частки надниркових залоз, похідний тирозину. <b>Основні ефекти:</b> у печінці активує розпад глікогену до глюкози та синтез глюкози → підвищення глюкози в крові (гіперглікемічна дія); у жировій тканині активує ліполіз; у серцевому м'язі підвищує частоту серцевих скорочень; виявляє судинозвужувальну дію та ін.</p> <p>12.3. <b>Норадреналін</b> – синтезується у гангліях симпатичної нервової системи (основне місце синтезу), певних ділянках головного мозку, хромафінних клітинах мозкової речовини наднирників; проявляє властивості як гормону, так і нейромедіатора (переважає нейромедіаторна дія). <b>Основні ефекти:</b> забезпечує мобілізацію внутрішніх резервів організму в екстремальних умовах, адаптацію до стресів, підвищує частоту серцевих скорочень, активує ліполіз у жировій тканині та ін.</p>

Питання	Основні тези
<p><b>13. Статеві гормони</b></p>	<p><i>13.1. Стероїдні гормони, які виробляються в статевих залозах, частково – в кірковій речовині надниркових залоз; забезпечують репродуктивну функцію, мають потужний анаболічний ефект, впливаючи на обмін речовин у шкірі, кістковій та м'язовій тканині.</i></p> <p><i>13.2. Прогестерон – жіночий статевий гормон, який синтезується в жовтому тілі під час менструації, секретується фетоплацентарним комплексом при вагітності; забезпечує репродуктивну функцію.</i></p> <p><i>13.3. Естрогени – жіночі статеві гормони, які синтезуються в яєчниках; визначають ріст, розвиток, дозрівання жіночих статевих органів, вторинних статевих ознак, ріст і розвиток скелету, відкладення жиру за жіночим фенотипом, прискорюють ріст і мінералізацію кісткової тканини та ін.</i></p> <p><i>13.4. Естрадіол – естроген, у жінок синтезується в яєчниках, плаценті та корі наднирників, у чоловіків – у сім'яниках, корі наднирників; у жінок забезпечує формування статевої системи, розвиток вторинних статевих ознак, забезпечує формування підшкірної жирової клітковини, посилює обмін кісткової тканини та ін.; у чоловіків підвищує сперматогенез, мінералізацію кісткової тканини та ін.</i></p> <p><i>13.5. Тестостерон – основний чоловічий статевий гормон, синтезується в яєчках, незначно в корі надниркових залоз; стимулює розвиток первинних і вторинних статевих ознак, сперматогенез, підвищує біосинтез протеїнів → ріст кісткової та м'язової тканини</i></p>

## ПРАКТИЧНА РОБОТА

### Виявлення ензимів у біологічних об'єктах.

#### Вивчення впливу температури та рН середовища на активність ензимів

**Завдання 1.** Виявити у слині ензим  $\alpha$ -амілазу, що гідролізує крохмаль до дисахариду мальтози та декстринів.

*$\alpha$ -Амілаза слини, маючи відносну групову специфічність, розщеплює  $\alpha$ -1,4-глікозидні зв'язки у полісахаридах і не діє на дисахариди.*

**Принцип.** Про активність ензиму судять за його дією на субстрат: за зникненням субстрату або за появою продуктів його розщеплення. Розщеплення крохмалю виявляють за негативною реакцією з реактивом Люголя (розчин  $I_2$  в КІ).

**Хід роботи.** У пробірку вносять 0,5–1 мл слини, додають 3–5 мл 1 % крохмалю, перемішують і ставлять у термостат при 37 °С на 15–20 хв. Після цього у пробірку вносять 3–4 краплі реактиву Люголя.

**Завдання 2.** Перевірити термолабільність амілази.

**Хід роботи.** У пробірку вносять 0,5–1 мл слини і додають 1 мл дистильованої води. Кип'ятять, охолоджують, додають 3–5 мл 1 % крохмалю, перемішують і ставлять у термостат при 37 °С на 15–20 хв. Після цього у пробірку вносять 3–4 краплі реактиву Люголя.

**Завдання 3.** Перевірити вплив рН середовища на активність амілази.

**Хід роботи.** У дві пробірки вносять по 0,5–1 мл слини; в одну пробірку додають 1 мл 0,4 % NaOH, в другу – 1 мл 0,4 % HCl; у дві пробірки додають по 3–5 мл 1 % крохмалю і ставлять у термостат при 37 °С на 15–20 хв. Враховуючи, що NaOH реагує з  $I_2$ , перед додаванням реактиву Люголя у пробірку з NaOH вносять 1 мл 0,4 % HCl для нейтралізації лугу.

**Оформлення роботи:** заповнити таблицю.

№ пробірки	Ензим	Субстрат	Умови досліджу	Результати реакції	Висновки
------------	-------	----------	----------------	--------------------	----------

**Практичне значення роботи.** Вивчення загальних властивостей є необхідним для підбору оптимальних умов дії ензимів при визначенні їх активності в наукових і клінічних дослідженнях. Неправильно підібрані стандартні умови призводять до помилок при діагностиці захворювань та контролі за якістю ензимних лікарських засобів.

### Тестові завдання для самоконтролю

1. Структурною особливістю регуляторних ензимів є наявність алостеричного центру. Укажіть його роль.

A. Зв'язує субстрат.

D. Зв'язує регуляторний ефектор.

B. Зв'язує коензим.

E.

C. Змінює структуру субстрату.

Сприяє дисоціації коензиму.

2. У крові – підвищення активності ЛДГ<sub>4</sub>, ЛДГ<sub>5</sub>, аланінамінотрансферази. У якому органі можна передбачати розвиток патологічного процесу?

A. Серцевому м'язі (можливий інфаркт міокарда).

B. Скелетних м'язах.

C. Печінці (можливий гепатит.)

D. Нирках.

E. Сполучній тканині.

3. Який тест вважається найкращим для підтвердження або виключення діагнозу інфаркту в ранній період після появи болю у грудній клітці?
- A. Ізоензим ММ креатинкінази. D. Ізоензим ЛДГ<sub>5</sub>.*  
*B. Ізоензим ЛДГ<sub>1</sub>. E. Цитоплазматичний ізоензим*  
*C. Ізоензим МВ креатинкінази. аспаратамінотрансферази.*
4. Укажіть ознаку, яку покладено в основу класифікації ензимів.
- A. Оборотноість реакції. D. Тип специфічності ензиму.*  
*B. Хімічна структура ензиму. E. Хімічна структура субстрату.*  
*C. Тип реакції.*
5. Як називають ензими, що каталізують одну й ту ж реакцію, але відрізняються первинною структурою і фізико-хімічними властивостями?
- A. Ізоензими. C. Проензими. E. Апоензими.*  
*B. Холоензими. D. Кофактори.*
6. Дайте повну назву складному ензиму, в якому поліпептидні ланцюги приєднуються до непротеїнової частини.
- A. Протетична група. C. Коензим. E. Холоензим.*  
*B. Кофактор. D. Апоензим.*
7. Що становить основу механізму дії ензимів?
- A. Зближення груп, які входять до активного центру.*  
*B. Утворення ензим-субстратного комплексу.*  
*C. Зміна електричного заряду ензиму.*  
*D. Зміна просторової конфігурації.*  
*E. Гідроліз ензиму.*
8. Вкажіть одиницю активності ензиму, яка визначається кількістю, що перетворює 1 моль субстрату за 1 с в оптимальних умовах.
- A. Катал. D. Число обертів.*  
*B. Стандартна міжнародна одиниця. E. Молярна активність.*  
*C. Умовна одиниця.*
9. У пацієнта прогресуюча м'язова дистрофія. Який з перелічених нижче біохімічних показників має діагностичне значення у цьому випадку?
- A. Креатинфосфокіназа. D. Каталаза.*  
*B. Піруватдегідрогеназа. E. Аденілатциклаза.*  
*C. Лактатдегідрогеназа.*
10. Який вітамін має антиксерофтальмічну дію:
- A. D. B. К. C. А. D. Р. E. С.*
11. Укажіть прояв К-гіповітамінозу.
- A. Тромбози. D. Підвищене згортання крові.*  
*B. Підшкірні крововиливи. E. Дерматити.*  
*C. Випадіння зубів.*

**12.** Введення в організм препарату дикумаролу викликає різке зниження в крові вмісту протромбіну та ряду інших протеїнових факторів згортання крові. Анти-вітаміном якого вітаміну є дикумарол?

*A. Вітаміну Н.*

*C. Вітаміну Е.*

*E. Вітаміну К.*

*B. Вітаміну С.*

*D. Вітаміну Р.*

**13.** За умов якого гіповітамінозу можливо одночасне порушення репродуктивної функції та дистрофія скелетних м'язів?

*A. Е.*

*B. А.*

*C. К.*

*D. D.*

*E. В<sub>1</sub>.*

**14.** Гідроксипролін – важлива амінокислота, що входить до складу колагену. За участю якого вітаміну відбувається утворення цієї амінокислоти шляхом гідроксилування проліну?

*A. С.*

*B. D.*

*C. В<sub>1</sub>.*

*D. В<sub>2</sub>.*

*E. В<sub>6</sub>.*

**15.** Який вітамін є складовою частиною коензиму А?

*A. Параамінобензойна кислота.*

*D. Оротова кислота.*

*B. Піридоксин.*

*E. Пантотенова кислота.*

*C. Карнітин.*

**16.** У хворого – дерматит, діарея, деменція. Відсутність якого вітаміну є причиною даного стану?

*A. Аскорбінової кислоти.*

*C. Фолієвої кислоти.*

*E. Рутину.*

*B. Нікотинамід.*

*D. Біотину.*

**17.** Фолієва кислота виконує кофакторну функцію в реакціях:

*A. Фосфорилування.*

*D. Трансамінування.*

*B. Переносу однокарбонових груп.*

*E. Гідролізу.*

*C. Дезамінування.*

**18.** У хворого в крові збільшена концентрація пірувату. Значна його кількість екскретується із сечею. Який авітаміноз у хворого?

*A. Авітаміноз В<sub>6</sub>.*

*C. Авітаміноз В<sub>3</sub>.*

*E. Авітаміноз В<sub>2</sub>.*

*B. Авітаміноз Е.*

*D. Авітаміноз В<sub>1</sub>.*

**19.** Юнак звернувся до лікаря зі скаргами на загальну слабкість, швидку стомлюваність, дратівливість, зниження працездатності, кровоточивість ясен, петехії на шкірі. Недостатність якого вітаміну?

*A. Рибофлавіну.*

*C. Тіаміну.*

*E. Фолієвої кислоти.*

*B. Аскорбінової кислоти.*

*D. Ретинолу.*

**20.** Пацієнту призначено високопротеїнове харчування. Потреба в якому вітаміні збільшиться?

*A. В<sub>1</sub>.*

*B. В<sub>12</sub>.*

*C. В<sub>6</sub>.*

*D. В<sub>2</sub>.*

*E. В<sub>9</sub>.*

**21.** У яких залозах синтезуються стероїдні гормони?

*A. А. Щитоподібній.*

*C. Корі наднирників.*

*B. Підшлунковій.*

*D. Мозковій частці наднирників.*

- 22.** Який гормон регулює функцію щитоподібної залози?
- A. Тиреоліберин. C. Кортизол. E. Соматотропін.*  
*B. Транскортин. D. Соматоліберин.*
- 23.** Який гормон регулює водний баланс та осмотичний тиск плазми крові, стимулює скорочення гладких м'язів?
- A. Пролактин. C. Кортиколиберин. E. Глюкагон.*  
*B. Соматостатин. D. Вазопресин.*
- 24.** Які гормони регулюють вміст кальцію та фосфатів у крові?
- A. Паратирин. C. Адренкортикотропін. E. Тестостерон.*  
*B. Кальцитонін. D. Прогестерон.*
- 25.** У спортсмена після тренування частота серцевих скорочень збільшилась до 120 ударів за хвилину. Які гормони забезпечують такий ефект?
- A. Глюкокортикоїди. C. Тиреоїдні. E. Мінералокортикоїди.*  
*B. Катехоламіни. D. Статеві.*
- 26.** Використання глюкози відбувається шляхом її транспорту з екстрацелюлярного простору через плазматичну мембрану у клітини. Цей процес стимулюється гормоном:
- A. Інсуліном. C. Тироксином. E. Адреналіном.*  
*B. Глюкагоном. D. Альдостероном.*
- 27.** Під час короткочасної фізичної роботи зареєстровано збільшення частоти серцевих скорочень та системного артеріального тиску. Який гормон, перш за все, бере участь у розвитку пресорної реакції за цих умов?
- A. АКТГ. C. Тироксин. E. Вазопресин.*  
*B. Кортизол. D. Адреналін.*
- 28.** Унаслідок побутової травми виникла значна крововтрата, що супроводжувалось зниженням артеріального тиску. Дія яких гормонів забезпечує швидке відновлення кров'яного тиску, викликаного крововтратою?
- A. Кортизолу. D. Адреналіну, вазопресину.*  
*B. Альдостерону. E. Окситоцину.*  
*C. Статевих гормонів.*
- 29.** Який гормон стимулює синтез кортикостероїдів?
- A. Паратирин. C. Кортиколиберин. E. Кортикостерон.*  
*B. Тиреотропін. D. Кальцитонін.*
- 30.** Виявлено гіпернатріємію, гіперволемію, гіпокаліємію. Яка можлива причина такого стану?
- A. Гіперальдостеронізм. C. Аддисонова хвороба. E. Цукровий діабет.*  
*B. Гіпоальдостеронізм. D. Базедова хвороба.*

**31.** Юнак з метою швидкого нарощування маси скелетних м'язів приймає синтетичний аналог тестостерону. Стимуляція якого біохімічного процесу становить підґрунтя анаболічної дії цього препарату?

- A. Синтезу вищих жирних кислот. D. Глікогенолізу.*  
*B. Ліполізу. E. Ліпогенезу*  
*C. Синтезу протеїну.*

### **Завдання для індивідуальної самостійної роботи**

1. Підготувати реферат за темою: «Рибозими – біологічні каталізатори непротеїнової природи».
2. Підготувати реферативне повідомлення за темою: «Особливості будови, кінетики і регуляції активності алостеричних ензимів».
3. Підготувати реферативне повідомлення за темою: «Токсичні ефекти вітамінів А і D при гіпервітамінозі».
4. Провести огляд наукової літератури за темою: «Роль аскорбінової кислоти в метаболізмі речовин сполучної тканини».
5. Підготувати презентацію за темою: «Особливості рецепторної системи і внутрішньоклітинної передачі регуляторних сигналів інсуліну».
6. Підготувати реферативне повідомлення за темою: «Гіпоталамус – пункт перехрещення нервово-рефлекторних і гуморальних механізмів регуляції обміну речовин».

## **ЗАНЯТТЯ 3 (4 год)**

**ТЕМА 3 (4 год). Загальні закономірності обміну речовин та енергії в організмі.**

### **Основні аспекти регуляції обміну речовин.**

**Актуальність.** Обмін речовин (метаболізм) – це сукупність всіх видів перетворень хімічних речовин в організмі, в якому розрізняють анаболічні (синтез) і катаболічні (розпад) реакції. Обмін речовин тісно пов'язаний з обміном енергії. Більшість реакцій біосинтезу, функціонування систем йонного транспорту через клітинні мембрани, робота спеціалізованих внутрішньоклітинних структур є енергозалежними процесами. Порушення енергетичного обміну часто виступає як важлива ланка патогенезу цілого ряду патологічних станів. Тому його корекція становить основу їх профілактики та лікування. Біологічне окиснення – основний молекулярний механізм, який забезпечує енергетичні потреби організму. В основі цього механізму лежить робота ензимів внутрішньої мембрани мітохондрій, результатом дії яких є генерація АТФ. Біологічне окиснення та спряжений з ним синтез АТФ складають основу біоенергетики організму. Окисне декарбоксілювання пірувату, цикл трикарбонових кислот (цикл Г. Кребса) є загальними метаболічними процесами, що завершують внутрішньоклітинний розпад протеїнів, жирів, вуглеводів і забезпечують безперебійну доставку електронів та протонів у дихальний ланцюг внутрішньої мембрани мітохондрій.

**Мета.** Вивчити біохімічні закономірності обміну речовин та енергії, роль окисного декарбоксілювання пірувату та циклу Кребса. Визначити особливості біоенергетики, ознайомитися з макроергічними сполуками. Вивчити основні шляхи реалізації біоокиснення, охарактеризувати його ензими. Ознайомитися з роботою дихального ланцюга мітохондрій, процесом окисного фосфорилування. З'ясувати роль кисню в біоокисненні та шляхи його використання. Вміти охарактеризувати мікросомальне, пероксидазне, вільнорадикальне окиснення.

### Теоретичні питання

1. Загальні уявлення про метаболізм та обмін енергії. Катаболічні, анаболічні, амфіболічні шляхи метаболізму, їх взаємозв'язок.
2. *Особливості енергетичних процесів в організмі. Екзергонічні та ендергонічні реакції. Макроергічні сполуки.\**
3. Біологічне окиснення: основні шляхи реалізації, роль.
4. Мітохондріальне окиснення (тканинне дихання): роль, сучасні уявлення, основні етапи, ензими.
5. Організація та функціонування дихального ланцюга мітохондрій. Окисне фосфорилування. Коефіцієнт окисного фосфорилування.
6. *Роль кисню в біологічному окисненні; шляхи його використання.\**
7. *Шляхи синтезу АТФ: субстратне та окисне фосфорилування. Гіпоенергетичні стани (гіпоергоз).\**
8. *Мікросомальне окиснення, його роль в організмі.\**
9. *Пероксидазне окиснення, його роль в організмі.\**
10. *Вільнорадикальне окиснення: біологічне значення та роль у виникненні патологічних станів. Антиоксидантна система.\**
11. *Стадії катаболізму екзогенних та ендогенних біомолекул. Загальні та специфічні шляхи катаболізму. Кінцеві продукти катаболічних шляхів.\**
12. Загальна характеристика окисного декарбоксілювання пірувату.
13. Цикл Кребса: внутрішньоклітинна локалізація, послідовність реакцій, ензими, біологічна роль, енергетичний баланс.
14. *Основні аспекти регуляції метаболізму.\**

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Метаболізм</b> (обмін речовин)	Сукупність всіх видів перетворень речовин та енергії
<b>Метаболіти</b>	Речовини та їх похідні, що утворюються при метаболізмі
<b>Анаболізм</b>	Синтез речовин з використанням енергії (ендергонічний процес)

<b>Катаболізм</b>	Розщеплення речовин з виділенням енергії (екзергонічний процес)
<b>Амфіболізм</b>	Катаболізм, метаболіти якого йдуть на анаболізм
<b>Біологічне окиснення</b>	Сукупність окисно-відновних реакцій за участі кисню. <b>Основні функції</b> – енергетичне забезпечення процесів життєдіяльності (біосинтези, транспорт йонів, реалізація генетичної інформації, механічна робота, координація рухів та ін.), пластична (синтез метаболітів), знешкоджувальна
<b>Ензими біологічного окиснення</b>	І клас – оксидоредуктази: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>дегідрогенази</b> – каталізують реакції відщеплення <math>H_2</math> від субстрату, який окиснюється, і його перенесення на субстрат, який відновлюється; залежно від типу акцептора <math>H_2</math> поділяють на анаеробні (акцептор – не <math>O_2</math>) та аеробні або <b>оксидази</b> (акцептор <math>O_2</math>); залежно від типу кофактора поділяють на піридинзалежні (НАД(Ф)-залежні) та флавінзалежні (ФАД- та ФМН-залежні);</li> <li>• <b>оксигенази</b> – каталізують реакції приєднання до субстрату одного або двох атомів кисню;</li> <li>• <b>цитохроми</b> – складні протеїни-ензими, простетичною групою яких є ферумпорфіриновий комплекс (гем), виконують роль переносників електронів в окисно-відновних процесах (дихальний ланцюг, мікросомальне окиснення тощо); локалізовані у внутрішній мембрані мітохондрій (цитохроми <math>a_3</math>, <math>b</math>, <math>c_1</math>, <math>c</math>), мембрані ЕПР (цитохроми <math>b_5</math>, <math>P_{450}</math>) та ін.</li> </ul>
<b>Окиснення мітохондріальне</b>	Основний різновид біоокиснення, який характеризується мультиензимною системою транспорту $H^+$ та електронів від субстратів, які окиснюються, на $O_2$ з утворенням АТФ (окисне фосфорилування), $H_2O$ і генеруванням тепла. Починається у матриксі мітохондрій з дегідрування субстратів за дії НАД- і ФАД-дегідрогеназ – ензимів, які збирають $H^+$ та електрони від субстратів катаболічних шляхів і акумулюють їх в кофакторах НАД або ФАД (універсальних акцепторів $H^+$ та електронів). На наступному етапі $H^+$ та електрони від відновлених НАДН <sub>2</sub> і ФАДН <sub>2</sub> скидаються в дихальний ланцюг

<i>Дихальний ланцюг</i>	Сукупність на внутрішній мембрані мітохондрій ензимів, кофакторів та інших компонентів транспорту $H^+$ та електронів від речовин, які окиснюються, на $O_2$ з утворенням $H_2O$ , генерацією АТФ і тепла
<i>Компоненти дихального ланцюга</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>НАД-дегідрогенази</b> – знаходяться переважно в матриксі мітохондрій; кофактор НАД акцептує <math>H_2</math> від великої кількості субстратів (продуктів катаболізму протеїнів, жирів, вуглеводів);</li> <li>• <b>флавінзалежні дегідрогенази</b> – одні з них (ФАД-залежні) виконують функцію первинних дегідрогеназ, які локалізуються на внутрішній поверхні внутрішньої мембрани мітохондрій, акцептують <math>H_2</math> від субстратів (сукцинату, ацилпохідних жирних кислот та ін.); інші (ФМН-залежна НАДН-дегідрогеназа дихального ланцюга) є проміжними переносниками <math>H_2</math> від НАДН<sub>2</sub> (які утворились внаслідок дії НАД-дегідрогеназ) на наступну сполуку дихального ланцюга – убіхінон;</li> <li>• <b>убіхінон (коензим Q)</b> – вітаміноподібна речовина, здатна оборотно приєднувати атоми <math>H_2</math> від НАД- і ФАД-дегідрогеназ, що супроводжується переходом його окисненої форми у відновну; від відновної форми електрони йдуть на систему цитохромів, а <math>H^+</math> з внутрішньої поверхні на зовнішню поверхню внутрішньої мембрани мітохондрій;</li> <li>• <b>система цитохромів (b, c<sub>1</sub>, c, aa<sub>3</sub>)</b> – гемопротеїни, непротеїновою частиною яких є ферумпорфіринові комплекси; атом феруму має властивість змінювати ступінь окиснення через приєднання або віддачу електронів; розміщуються між КоQ і <math>O_2</math>; комплекс цитохромів aa<sub>3</sub> діє як цитохромоксидаза (крім гему, має катіони купруму) і безпосередньо переносить електрони на <math>O_2</math> (термінальний цитохром);</li> <li>• <b>ферумсульфуровмісні протеїни</b> – містять негемовий ферум, атоми якого сполучені з атомами сульфуру; розміщені на різних ділянках дихального ланцюга, беруть участь у перенесенні електронів за рахунок зміни ступеня окиснення йону феруму.</li> </ul> <p>Компоненти об'єднані у функціональні комплекси:  I – НАДН:КоQ-оксидоредуктаза, II – сукцинат:КоQ-оксидоредуктаза, III – КоQH<sub>2</sub>:цитохром c-оксидоредуктаза,</p>

	<i>IV – цитохром с:O<sub>2</sub>-оксидоредуктаза (цитохромоксидаза); V – АТФ-синтаза – ензим-сполучення синтезу АТФ з АДФ і H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> з електрохімічним потенціалом на мембрані мітохондрій</i>
<b>Коефіцієнт окисного фосфорилування</b>	<i>Відношення кількості молекул H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> (неорганічного фосфату – P), що перейшли до складу молекули АТФ у процесі тканинного дихання у розрахунку на один атом кисню (O), який поглинається; значення P/O при перенесенні однієї пари електронів від НАДН<sub>2</sub> до кисню – 3 (P / O = 3), а від ФАДН<sub>2</sub> – 2 (P / O = 2)</i>
<b>Загальні шляхи катаболізму протеїнів, жирів, вуглеводів</b>	<i>Два процеси, що відбуваються в матриксі мітохондрій: окисне декарбоксилювання пірувату до ацетил-КоА та цикл Кребса, які нерозривно пов'язані з функціонуванням дихального ланцюга</i>
<b>Окисне декарбоксилювання пірувату</b>	<i>Процес послідовного перетворення в матриксі мітохондрій пірувату на ацетил-КоА за дії піруватдегідрогеназного мультиензимного комплексу; роль – енергетична (утворюється одна молекула НАДН<sub>2</sub>, окиснення якої в дихальному ланцюгу дає 3 АТФ); катаболізм до одного з кінцевих продуктів окиснення CO<sub>2</sub>, який виводиться з організму або використовується в реакціях карбоксилювання; утворення макроерга ацетил-КоА, який окиснюється в циклі Кребса або використовується в анаболічних реакціях</i>
<b>Цикл трикарбонових кислот (цикл Кребса)</b>	<i>Циклічна послідовність ензиматичних реакцій, унаслідок яких ацетил-КоА (продукт катаболізму протеїнів, жирів, вуглеводів) окиснюється до CO<sub>2</sub> з утворенням атомів H<sub>2</sub>, які використовуються для відновлення первинних акцепторів дихального ланцюга – кофакторів НАД або ФАД; реакції та ензими локалізовані переважно в матриксі мітохондрій. <b>Основні функції: інтегративна</b> – метаболічний «колектор», який об'єднує шляхи розпаду протеїнів, жирів, вуглеводів; <b>амфіболічна</b> – виконує як катаболічну (розпад ацетил-КоА), так й анаболічну (субстрати циклу використовуються для синтезу інших речовин) функції; <b>енергетична</b> – утворення однієї молекули ГТФ на рівні сукциніл-КоА шляхом субстратного фосфорилування; <b>гідрогенгенерувальна</b> – є основним генератором H<sub>2</sub> для дихального ланцюга; утворюється 4 пари атомів H<sub>2</sub>, три з яких пов'язані з НАД<sup>+</sup> і одна з ФАД</i>

<b>Кінцеві продукти окиснення</b>	$H_2O$ (утворюється в дихальному ланцюгу); $CO_2$ ( $\approx 95\%$ утворюється у загальних шляхах катаболізму; $\approx 5\%$ при декарбоксилюванні амінокислот)
-----------------------------------	---

**Орієнтувальна картка для опрацювання  
теоретичних питань для самостійного вивчення**

Питання	Основні тези
<b>1. Особливості енергетичних процесів організму</b>	<p>1.1. Організм не може використовувати теплову енергію для роботи → переважно на підтримання постійної температури тіла.</p> <p>1.2. Вивільнення енергії відбувається поступово, малими порціями (інакше – «енергетичний вибух», жива система не змогла б засвоїти та використати енергію за короткий період).</p> <p>1.3. Потенційна хімічна енергія в хімічних зв'язках вуглеводів, протеїнів, ліпідів вивільнюється при розпаді та накопичується в макроергах</p>
<b>2. Екзергонічні та ендергонічні реакції</b>	<p>2.1. Вільна енергія – частина загальної енергії системи, за рахунок якої може бути виконана певна робота енергією <math>G</math>; зміна рівня стандартної вільної енергії позначається <math>\Delta G</math> (за нормальних умов: тиск 101,3 кПа, концентрація 1 М, температура 25 °С); зміна стандартної вільної енергії хімічної реакції – це різниця між вільною енергією вихідних сполук і кінцевих продуктів реакції, тобто зміна вільної енергії системи при переході її з одного стану в інший є критерієм, що дає змогу стверджувати можливість хімічного перетворення згідно із законами термодинаміки.</p> <p>2.2. Екзергонічні реакції супроводжуються виділенням енергії (<math>\Delta G</math> негативне): відбуваються довільно та супроводжуються зменшенням вільної енергії; якщо абсолютне значення <math>\Delta G</math> є значним, то реакції відбуваються практично до кінця (необоротні); слугують джерелом енергії для інших реакцій або процесів; є катаболічними реакціями.</p> <p>2.3. Ендергонічні реакції супроводжуються поглинанням енергії (<math>\Delta G</math> позитивне): тільки за умов надходження вільної енергії; якщо абсолютне значення <math>\Delta G</math> є значним,</p>

Питання	Основні тези
	<i>то система стійка і реакції не відбуваються; завжди енергетично спряжені реакції, оскільки необхідний приплив енергії від екзергонічних реакцій; є анаболічними реакціями</i>
<b>3. Макроергічні сполуки</b>	<i>Речовини, які містять багаті на енергію зв'язки, при гідролізі яких виділяється більше 21 кДж/моль (або більше 5 ккал/моль) енергії. Підрозділяють на декілька типів: фосфоангідридні (АТФ, ЦТФ, ГТФ, УТФ); фосфогуанідинові (креатинфосфат); енолфосфатні (фосфоенолпіруват); тіоефірні (ацетил-КоА, сукциніл-КоА). Універсальною енергетичною валютою організму є АТФ</i>
<b>4. Аденозинтрифосфат (АТФ)</b>	<i>Нуклеотид, який складається з нітрогенової основи аденіну, вуглеводу рибози та трьох фосфатних залишків; містить два макроергічні зв'язки та є термодинамічно нестійкою молекулою, унаслідок її гідролізу утворюються АДФ або АМФ. При гідролізі АТФ до АДФ у стандартних умовах виділяється -30,5 кДж/моль енергії, але оскільки у клітинах АТФ знаходиться переважно в комплексі з <math>Mg^{2+}</math>, це збільшує зміну вільної енергії до -52,2 кДж/моль. Забезпечує енергією процеси біосинтезу, руху та скорочення, активного транспорту через мембрани, передачі нервових імпульсів та ін.</i>
<b>5. Роль кисню в біологічному окисненні; шляхи його використання</b>	<i>5.1. Роль: енергетична, пластична, знешкоджувальна. 5.2. Загальні шляхи використання: <b>оксидазний</b> (окисне фосфорилування – основне джерело АТФ в аеробних тканинах, що споживають <math>\approx 90\%</math> <math>O_2</math>), <b>пероксидазний</b> (участь в утворенні перекисів і активних радикалів, необхідних для руйнування макрофагами бактерій, вірусів та ін.), <b>оксигеназний</b> (забезпечує включення одного або двох атомів <math>O_2</math> до субстрату, використовується для синтезу речовин, знешкодження ксенобіотиків і токсичних продуктів обміну), <b>вільнорадикальний</b> (участь в утворенні активних радикалів)</i>
<b>6. Шляхи синтезу АТФ в клітинах. Гіпоенергетичні стани</b>	<i>6.1. Два основні шляхи синтезу АТФ: <b>субстратне фосфорилування</b>, при якому відбувається безпосередня передача молекули активного фосфату (залишку фосфатної кислоти) на АДФ від більш енерговмісних сполук, що стоять вище АТФ в термодинамічній шкалі, без</i>

Питання	Основні тези
	<p>участі <math>O_2</math> (анаеробне окиснення субстратів); <b>окисне фосфорилування</b>, яке відбувається в дихальному ланцюгу, акумулює енергію електрохімічного потенціалу внутрішньої мембрани мітохондрій та постачає клітині найбільший пул АТФ (за аеробних умов).</p> <p>6.2. Гіпоенергетичні стани (гіпоергоз) – пов'язані зі зниженням синтезу АТФ. Основні причини виникнення: голодування, нестача вітамінів <math>B_1</math>, <math>B_2</math>, <math>B_3</math> та <math>B_5</math>, ферум-дефіцитна анемія, зниження гемоглобіну та цитохромів, спадкові дефекти ензимів дихального ланцюга та циклу Кребса; гіпоксія (порушення легеневої вентиляції, порушення кровообігу внаслідок захворювань серця, спазму та тромбозу судин, крововтрати та ін.)</p>
<p><b>7. Мікросомальне окиснення</b></p>	<p>Різновид біоокиснення, пов'язаного з безпосереднім включенням <math>O_2</math> в сполуку, яка окиснюється. Основні функції – утворення біологічно активних сполук (пластична) і знешкодження токсичних речовин (детоксикаційна). Ензими (монооксигенази, за дії яких найчастіше субстрат гідроксильється, тому називають також гідроксилазами) локалізовані переважно в мікросомах клітин печінки та наднирників (мікросоми – фрагменти мембран ЕПР, які мають форму дрібних замкнених везикул і утворюються при гомогенізації та ультрацентрифугуванні тканин)</p>
<p><b>8. Пероксидазне окиснення</b></p>	<p>Різновид біоокиснення, пов'язаного з перенесенням двох атомів <math>H_2</math> на <math>O_2</math> з утворенням <math>H_2O_2</math>; енергія реакцій не запасається у макроергах, а виділяється у вигляді тепла; <math>\approx 80\%</math> ензимів – у пероксисомах; активний перебіг у лейкоцитах, гістіоцитах та інших фагоцитуючих клітинах; утворений <math>H_2O_2</math> використовується для знешкодження хвороботворних бактерій і розпаду інфекційного матеріалу; надмірне накопичення <math>H_2O_2</math> токсично, оскільки може призвести до ушкодження мембран, тому знешкодження <math>H_2O_2</math> здійснюється гемовмісними ензимами каталазою і пероксидазами</p>
<p><b>9. Вільнорадикальне окиснення</b></p>	<p>Різновид біоокиснення, пов'язаного з участю вільних радикалів, які, реагуючи з іншими молекулами або</p>

Питання	Основні тези
	<p><i>вільними радикалами, сприяють виникненню вільнорадикальних ланцюгових реакцій:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>існує баланс між процесами вільнорадикального окиснення і механізмами захисту від дії вільних радикалів; при збереженні цього балансу вільнорадикальне окиснення розглядається як один із нормальних метаболічних процесів, основні функції якого: знешкодження віджитих клітин, елімінація ксенобіотиків, участь у регуляції проникності клітинних мембран та ін.;</i></li> <li>• <i>порушення балансу у бік активації вільнорадикального окиснення супроводжується негативними ефектами – посиленням окиснення протеїнів, нуклеїнових кислот, жирних кислот фосфоліпідів біомембран з ініціюванням ланцюгового процесу перекисного окиснення ліпідів → → порушення функцій протеїнів, нуклеїнових кислот, мутації, руйнування біомембран та ін.</i></li> </ul>
<p><b>10. Стадії катаболізму для екзогенних та ендогенних біомолекул в організмі</b></p>	<p><b>Стадія 1:</b> <i>розщеплення складних молекул до простих: полісахаридів до моносахаридів (переважно до глюкози, фруктози, галактози), ліпідів (переважно триацилгліцеролів) до жирних кислот і гліцеролу, протеїнів до амінокислот, нуклеїнових кислот до нуклеозидів; реакції відбуваються в ШКТ; ензими – гідролази; енергія, що виділяється при гідролізі хімічних зв'язків не запасується.</i></p> <p><b>Стадія 2:</b> <i>метаболіти першої стадії катаболізуються з утворенням спільного продукту ацетил-КоА і вивільненням енергії, одна частина якої акумулюється у макроергічних зв'язках АТФ, інша виділяється у вигляді тепла; беруть участь ензими всіх класів, окрім лігаз. Основні реакції цієї стадії: для моносахаридів – аеробний гліколіз в цитозолі клітин з утворенням пірувату (можливий анаеробний гліколіз з утворенням кінцевого продукту лактату) → піруват в аеробних умовах піддається в матриці мітохондрій окисному декарбоксилюванню з утворенням ацетил-КоА; для жирних кислот – β-окиснення в матриці мітохондрій з утворенням ацетил-КоА; для гліцеролу – окиснення з утворенням пірувату, який через окисне декарбоксилювання в матриці мітохондрій</i></p>

Питання	Основні тези
	<p><i>перетворюється на ацетил-КоА; для амінокислот – трансдезамінування з утворенням NH<sub>3</sub> та безнітрогенових залишків, які у більшості випадків перетворюються на ацетил-КоА.</i></p> <p><b>Стадія 3:</b> <i>окиснення ацетил-КоА до кінцевих продуктів CO<sub>2</sub> і H<sub>2</sub>O, що відбувається через два процеси (обов'язкова умова – забезпечення клітини O<sub>2</sub>): цикл Кребса, який дає 2CO<sub>2</sub>, 3НАДН<sub>2</sub>, 1ФАДН<sub>2</sub> (на одну молекулу ацетил-КоА); дихальний ланцюг перенесення H<sup>+</sup> та електронів від НАДН<sub>2</sub> та ФАДН<sub>2</sub> на внутрішній мембрані мітохондрій (НАДН<sub>2</sub> і ФАДН<sub>2</sub> також утворюються в другій стадії в аеробному гліколізі, при β-окисненні жирних кислот, при окисненні гліцеролу та ін., також надходять до дихального ланцюга)</i></p>
<p><b>11. Основні аспекти регуляції метаболізму</b></p>	<p><i>11.1. Метаболічні шляхи регулюються на трьох рівнях: кількість ензимів, що доступна через транскрипцію, трансляцію та обіг протеїнів (протеолітична деградація); каталітична активність ензимів, яка відбувається алостеричною регуляцією, хімічною ковалентною модифікацією, обмеженим протеолізом та іншими механізмами під контролем гормонів; субстратна доступність (концентрація), контрольована стаціонарними умовами і компартменталізацією, що залежить від систем активного мембранного транспорту та пасивної дифузії через субстратспецифічні йонні канали.</i></p> <p><i>11.2. Більшість шляхів регуляції метаболізму базуються на зміні концентрації та активності ензимів; це характерно для всіх клітин і здійснюється за допомогою різноманітних механізмів у відповідь на різноманітні сигнали</i></p>

### ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

#### I. Питання за темою заняття.

1. Що таке окисне фосфорилування?
2. Які різновиди біоокиснення виконують знешкоджувальну функцію?
3. Як називають синтез АТФ на внутрішній мембрані мітохондрій?
4. Як утворюється вода в дихальному ланцюгу?
5. Який різновид біологічного окиснення виконує пластичну функцію?
6. Як називають речовини, які містять багаті на енергію зв'язки, при гідролізі яких виділяється більше 21 кДж/моль енергії?

7. Які шляхи використання кисню в організмі?
8. Як називають ензими, що каталізують реакції відщеплення  $H_2$  від субстрату, що окиснюється, та його перенесення на субстрат, що відновлюється?
9. Який ензим каталізує перетворення пірувату на ацетил-КоА?
10. Які ензими циклу Кребса каталізують реакції, що супроводжуються утворенням відновленого НАДН<sub>2</sub>?
11. Назвіть ензим циклу Кребса, який каталізує реакцію, спряжену з процесом субстратного фосфорилування.
12. Укажіть кофактор сукцинатдегідрогенази.
13. Скільки молекул  $CO_2$  утворюється в одному «обороті» циклу Кребса?
14. Скільки молекул ФАДН<sub>2</sub> утворюється в одному «обороті» ЦТК?
15. Скільки молекул АТФ може максимально утворитися при повному окисненні однієї молекули ацетил-КоА до  $CO_2$  і  $H_2O$ ?
16. Скільки молекул АТФ може синтезуватися при окисному декарбоксілюванні пірувату за умов спряження з окисним фосфорилуванням?
17. Які сполуки є продуктами окисного декарбоксілювання пірувату?

## II. Тестові завдання.

1. Укажіть клітинну локалізацію ензимів циклу Кребса.
 

A. Мітохондрії.	C. ЕПР.	E. Лізосоми.
B. Цитоплазма.	D. Ядро.	
2. Назвіть трикарбонову кислоту з циклу Кребса.
 

A. $\alpha$ -Кетоглутарат.	C. Сукцинат.	E. Малат.
B. Ізоцитрат.	D. Фумарат.	
3. Укажіть продукт першої реакції циклу Кребса.
 

A. Цис-аконітат.	C. Цитрат.	E. Малат.
B. Ізоцитрат.	D. $\alpha$ -Кетоглутарат.	
4. Укажіть метаболіт циклу Кребса, який є макроергічною речовиною.
 

A. Цитрат.	C. Ізоцитрат.	E. Фумарат.
B. Сукцинат.	D. Сукциніл-КоА.	
5. Укажіть енергоефект циклу Кребса (у молях АТФ), який забезпечується процесом окисного фосфорилування у розрахунку на 1 моль ацетил-КоА.
 

A. 8 АТФ.	B. 11 АТФ.	C. 12 АТФ.	D. 9 АТФ.	E. 3 АТФ.
-----------	------------	------------	-----------	-----------
6. У реакції окисного декарбоксілювання пірувату беруть участь всі вітаміни, крім:
 

A. $B_5$ .	B. $B_3$ .	C. $B_2$ .	D. $B_1$ .	E. $B_7$ .
------------	------------	------------	------------	------------
7. Загальним проміжним продуктом обміну протеїнів, ліпідів, вуглеводів є:
 

A. Сукциніл-КоА.	C. Оксалоацетат.	E. Цитрат.
B. Ацетил-КоА.	D. Лактат.	
8. В ензиматичному розщепленні складних біоорганічних сполук виділяють три

основні стадії катаболізму. На першій стадії реакції відбуваються за механізмом:

*A. Відновлення. C. Гідролізу. E. Фосфорилування.*

*B. Окиснення. D. Карбоксилювання.*

**9.** Реакції, метаболіти яких можуть включатися як в катаболічні, так і в анаболічні процеси, відносяться до:

*A. Катаболічних. C. Екзергонічних. E. Амфіболічних.*

*B. Анаболічних. D. Ендергонічних.*

**10.** Скільки молекул АТФ може утворитися в циклі трикарбонових кислот без участі тканинного дихання?

*A. 12. B. 11. C. 2. D. 1. E. 3.*

**11.** Окисне декарбоксилювання пірвіноградної кислоти каталізується складним поліензимним комплексом за участю декількох функціонально пов'язаних коензимів. Укажіть цей комплекс.

*A. ФАД, ТГФК, ПАЛФ, ТДФ, холін.*

*B. НАД, ПАЛФ, ТДФ, метилкобаламін, біотин.*

*C. ТДФ, ФАД, КоА-SH, НАД, ліпоєва кислота.*

*D. КоА-SH, ФАД, ПАЛФ, ТГФК, карнітин.*

*E. Ліпоєва кислота, ТГФК, карбоксибіотин, метилкобаламін.*

**12.** З раціону харчування виключили ліпоєву кислоту, що призвело до пригнічення піруватдегідрогеназного комплексу. Чим є ліпоєва кислота для цього комплексу?

*A. Інгібітором. C. Алостеричним регулятором. E. Коензимом.*

*B. Субстратом. D. Продуктом.*

**13.** Процес синтезу АТФ, що йде спряжено з реакціями окиснення за участю системи дихальних ензимів мітохондрій, називається:

*A. Вільним окисненням.*

*B. Субстратним фосфорилуванням.*

*C. Фотосинтетичним фосфорилуванням.*

*D. Перекисним окисненням.*

*E. Окисним фосфорилуванням.*

**14.** При патологічних процесах, які супроводжуються гіпоксією, відбувається неповне відновлення молекули  $O_2$  в дихальному ланцюгу і накопичення  $H_2O_2$ . Назвіть ензим, який забезпечує його руйнування.

*A. Каталаза. C. Суццинатдегідрогеназа. E. Аконітаза.*

*B. Цитохромоксидаза. D.  $\alpha$ -Кетоглутаратдегідрогеназа.*

**15.** Що об'єднує цитохроми, каталазу і гемоглобін?

*A. Каталіз окисно-відновних реакцій. D. Наявність гему.*

*B. Перенесення кисню. E. Перенесення гідрогену.*

*C. Наявність негемового феруму.*

16. У біосистемах загальним принципом транспорту енергії від екзергонічних до ендергонічних реакцій є транспорт у формі хімічного зв'язку. Назвіть речовину – універсальний переносник енергії в організмі.

- A. АТФ. C. Креатинфосфат. E. Ацил-КоА.  
B. Фосфоенолпіруват. D. Фосфосуцинат.*

17. Тканинне дихання відрізняється від інших видів біологічного окиснення обов'язковою частиною як акцептор гідрогену:

- A. НАД. B. ФАД. C. O<sub>2</sub>. D. НАДФ. E. ПБК.*

18. Призначення дихального ланцюга в мітохондріях:

- A. Перетворення речовин та енергії.  
B. Окиснення речовин до CO<sub>2</sub> і H<sub>2</sub>O.  
C. Забезпечення клітин НАД<sup>+</sup> і ФАД.  
D. Перенесення H<sub>2</sub> з НАДН<sub>2</sub> на O<sub>2</sub> з утворенням АТФ і води.  
E. Перенесення електронів на цитохроми.*

19. Макроергічними зв'язками є:

- A. Хімічні зв'язки, на утворення яких необхідно багато енергії.  
B. Зв'язки, які входять до складу вуглеводів, ліпідів, протеїнів.  
C. Хімічні зв'язки, при розриві яких вивільнюється 40 кДж енергії.  
D. Зв'язки, при гідролізі яких вивільнюється 15 кДж енергії.  
E. Зв'язки, які утворені вугільною кислотою.*

### **Завдання для індивідуальної самостійної роботи**

1. Підготувати реферат за темою: «Роз'єднувачі окисного фосфорилування та тканинного дихання, регуляція термогенезу».

2. Підготувати презентацію за темою: «Історія розвитку уявлень про біологічне окиснення».

3. Провести огляд наукової літератури за темою: «Регуляція окисного фосфорилування».

### **ЗАНЯТТЯ 4 (4 год)**

#### **ТЕМА 4 (4 год). Водно-електролітний обмін; його регуляція та порушення.**

**Актуальність.** Водно-електролітний обмін є найважливішою складовою гомеостазу, що відображає загальний стан організму та забезпечує оптимальні умови для перебігу метаболічних процесів. Зміни вмісту електролітів, перерозподіл між окремими водними просторами здебільшого супроводжуються змінами важливих параметрів водно-електролітного обміну, зокрема осмолярності, об'єму та іонного складу крові, міжклітинної та внутрішньоклітинної рідини, а також рН плазми та інтерстиціальної рідини. Причиною багатьох ускладнень в організмі є порушення водно-електролітного обміну, які супроводжують та поглиблюють багато захворювань. Ці порушення можуть бути наслідком не тільки впливів

зовнішніх чинників, а також й внутрішніх розладів. Вивчення стану водно-електролітного обміну, принципів його регуляції, механізмів розвитку та проявів порушень має велике значення у підготовці фахівців медичного профілю. Для проведення успішної діагностики та лікування різноманітних розладів водно-електролітного обміну важливим є чітке уявлення про його не тільки фізіологічні, а також біохімічні механізми.

**Мета.** Ознайомитись з функціями води в процесах життєдіяльності; вивчити її вміст, розподіл, стан та обмін в організмі. Мати уявлення про водний пул, воду екзогенну та ендогенну (метаболічну). Ознайомитись з регуляцією загального об'єму води в організмі та її переміщенням між окремими рідинними просторами, можливими порушеннями. Вивчити та вміти охарактеризувати електролітний склад організму, його регуляцію та порушення; ознайомитися з функціями електролітів. Охарактеризувати фосфатно-кальцієвий обмін, його регуляцію, порушення. Вивчити класифікацію біогенних елементів, та їх роль. Ознайомитись з методами кількісного визначення кальцію та фосфору в сироватці крові, їх клініко-біохімічним значенням.

### Теоретичні питання

1. Біологічне значення води, її властивості, вміст, добова потреба. Вода екзогенна та ендогенна.
2. Розподіл води в організмі. Пул води.
3. Електролітний склад рідин організму. Функції електролітів.
4. Водно-електролітний баланс організму та його види.
5. *Гормональна регуляція водно-електролітного обміну.\**
6. Класифікація біогенних елементів, їх роль.
7. *Фосфатно-кальцієвий обмін та його регуляція.\**
8. Патологічні стани, пов'язані з порушенням водно-електролітного обміну.

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Водно-електролітний обмін</b>	<i>Сукупність процесів надходження, всмоктування, розподілу, обміну, виділення води та електролітів</i>
<b>Роль води в організмі</b>	<i>Універсальний розчинник органічних і неорганічних речовин; структурна основа оптимального фізіологічно активного об'єму клітин і внутрішнього середовища організму; структурний компонент тканин, біомембран і клітинних органел; субстрат у ряді ензиматичних реакцій; забезпечення субстратної специфічності ензимів; регуляція осмотичного тиску, температури тіла; підтримання йонного середовища (pH); роль гемодинамічного фактора у роботі серцево-судинної</i>

	<i>системи; роль механічного фактора (послаблення тертя між суглобовими поверхнями, зв'язками, м'язами); участь в обміні електролітів</i>
<b>Розподіл води в організмі</b>	<i>1. Внутрішньоклітинна вода (40 % маси тіла). 2. Позаклітинна вода (20 % маси тіла): сектор внутрішньосудинної (плазмової) рідини та сектор позаклітинної позасудинної рідини – інтерстиціальної (заповнює міжклітинний простір) і трансцелюлярної (спинномозкова, синовіальна, порожнини капсули клубочка і каналців нирок, серозних порожнин, шлунковий і кишковий соки та ін.)</i>
<b>Пул води в організмі</b>	<i>Взаємопов'язані процеси надходження, утворення, виведення води. Основна частина надходить з питвом і харчовими продуктами (екзогенна вода); 300–400 мл на добу утворюється в дихальному ланцюгу мітохондрій (метаболічна ендогенна вода); повне окиснення 100 г жирів дає <math>\approx 107</math> мл води, 100 г вуглеводів – <math>\approx 55</math> мл, 100 г протеїнів – <math>\approx 41</math> мл. Виведення води з організму відбувається у складі сечі через ниркові механізми, через шкіру та легені (за умов кліматичного комфорту 900–1000 мл на добу; повітря, що видихається, виводить воду у вигляді пару в кількості 400–500 мл; об'єм води, який виводиться з потом, становить в середньому 500–600 мл); з каловими масами (не більше 5 % від кількості, що виводиться); через ШКТ (близько 0,1 л на добу)</i>
<b>Електроліти</b>	<i>Речовини, які частково або повністю дисоціюють у водних розчинах на вільні рухомі йони і проводять у них електричний струм (молекули солей, кислот, основ, органічних сполук); залежно від характеру йонізації поділяють на аніони та катіони. Важливі індикаторні катіони – <math>\text{Na}^+</math>, <math>\text{K}^+</math>, <math>\text{Ca}^{2+}</math>, <math>\text{Mg}^{2+}</math>, <math>\text{H}^+</math>; важливі індикаторні аніони (знаходяться з катіонами в електрохімічних еквівалентних відношеннях) – йони хлору (<math>\text{Cl}^-</math>), гідрокарбонату (<math>\text{HCO}_3^-</math>), фосфатів (<math>\text{HPO}_4^{2-}</math>, <math>\text{H}_2\text{PO}_4^-</math>), сульфату (<math>\text{SO}_4^{2-}</math>); розповсюдженими є аніони органічних кислот пірувату, ацетату, лактату, ацетоацетату, <math>\beta</math>-гідроксибутирату</i>
<b>Водно-електролітний баланс</b>	<i>Позитивний – надходження води та/або електролітів перевищує виведення; негативний – виведення води та/або електролітів перевищує надходження; рівноважний – надходження дорівнює виведенню</i>
<b>Біогенні елементи</b>	<i>Макро- та мікроелементи, які є постійними складовими клітин організму, виконують певні функції</i>

<p><b>Класифікація біогенних елементів</b></p>	<p><b>Макробіогенні</b> (1 % і більше): <i>окисен, карбон, гідроген, нітроген, фосфор, кальцій.</i></p> <p><b>Олігобіогенні</b> (0,1–1 %): <i>калій, натрій, хлор, магній, ферум, сульфур.</i></p> <p><b>Мікробіогенні</b> (0,01–0,1 %): <i>цинк, манган, купрум, кобальт, бром, флуор, йод.</i></p> <p><b>Ультрамікробіогенні</b> (менш ніж 0,01 %): <i>літій, бор, ванадій, хром, станум, нікол, алюміній, станум, силіцій, кадмій, арсен, селен та ін.</i></p>
<p><b>Роль біогенних елементів</b></p>	<p><b>Підтримання осмотичного тиску рідин; структурна</b> (наприклад, кальцій, фосфор, магній – структурні компоненти кісткової тканини; кальцій, фосфор, магній, ферум, силіцій – створюють мінеральну матрицю кісток, емалі, дентину; кальцій, фосфор – входять до складу карбокси- і фторопа-титів зубної тканини).</p> <p><b>Складова частина біологічно активних речовин</b> (наприклад, цинк – пов'язаний з інсуліном; ферум – у складі гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів, каталази, пероксидази; йод – у складі T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>).</p> <p><b>Регуляторна</b> (наприклад, натрій та хлор – участь у регуляції осмотичного тиску; натрій, хлор, ферум, магній, манган, купрум, калій та ін. – участь у регуляції активності ензимів; участь у регуляції кислотно-лужної рівноваги у складі буферних систем крові).</p> <p><b>Участь в ензиматичних реакціях</b> (наприклад, Mo<sup>6+</sup> – кофактор ксантиноксидази; Fe<sup>2+</sup>, Cu<sup>2+</sup> – кофактори цитохромоксидази).</p> <p><b>Транспортна</b> (наприклад, металозалежні АТФ-ази).</p> <p><b>Участь у створенні різниці біоелектричного потенціалу на мембрані та передачі збудження по нервово-м'язовому волокну</b> (натрій, калій, кальцій).</p> <p><b>Участь у згортальній системі крові</b> (кальцій), <b>процесах кровотворення</b> (ферум, купрум, кобальт), <b>процесах тканинного дихання</b> (ферум, купрум), <b>формуванні депо біологічно доступної енергії</b> (АДФ + Фн → АТФ) та ін.</p>
<p><b>Порушення водно-електролітного обміну</b></p>	<p>1. Дисгідрії – гіпогідратація та гіпергідратація; залежно від змін співвідношення води та електролітів (осмолярної концентрації) їх поділяють на ізоосмолярні, гіпоосмолярні та гіперосмолярні.</p>

	<p>2. Набряк – посилення виходу рідини із судинного мікроциркуляторного русла в інтерстиціальний простір або клітинні елементи різних органів та тканин; розрізняють внутрішньоклітинний та позаклітинний, системний (на тлі захворювань нирок, серцевої або печінкової недостатності) та місцевий (при алергічних реакціях та ін.).</p> <p>3. Біоелементози – захворювання та синдроми, у генезі розвитку яких лежить нестача або надлишок біогенних елементів, їх дисбаланс.</p> <p>4. Ендокринні порушення: нецукровий діабет, синдром Пархона, первинний (синдром Конна) та вторинний гіперальдостеронізм, хвороба Аддісона, гіпер- та гіпопаратиреоз</p>
--	---

**Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань  
для самостійного вивчення**

Питання	Основні тези
<b>1. Гормональна регуляція водно-електролітного обміну</b>	<p>1.1. Основні гормони – вазопресин, альдостерон, передсердний натрійуретичний фактор та ренін-ангіотензинова система.</p> <p>1.2. Антидіуретичний гормон (вазопресин):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• взаємодіє з <math>V_2</math>-рецепторами у ниркових каналцях, підвищує рівень цАМФ, фосфорилує протеїни, підвищує проникність мембран для води та її реабсорбцію: підвищення осмотичного тиску плазми → збудження осморекторів гіпоталамуса → секреція АДГ → дистальні каналці нирок (активація гіалуронідази) → деполімеризація гіалуронової кислоти → підвищення проникності дистальних каналців для води → зниження діурезу (вода затримується в організмі);</li> <li>• взаємодіє з <math>V_1</math>-рецепторами гладком'язових клітин у судинах, збільшує концентрацію кальцію в клітинах, викликає м'язове скорочення, звуження судин і підвищення артеріального тиску.</li> </ul> <p>1.3. Альдостерон – відповідає за сталість електролітного складу організму, впливає на затримку натрію та виведення калію з організму: зниження NaCl у крові → секреція альдостерону → підвищення швидкості реабсорбції натрію та хлору в каналцях нефронів → затримка NaCl в організмі.</p> <p>1.4. Ренін-ангіотензинова система: відновлення об'єму крові (особливо після кровотечі, блювання, діареї) шляхом звуження судин, затримки води та натрій хлориду; посилення фільт-</p>

Питання	Основні тези
	<p><i>руючої здатності клубочкового апарату нирок; збільшення утворення сечі; вплив на синтез натрійуретичного фактора. Зниження об'єму циркулюючої крові, артеріального тиску → → подразнення волюморцепторів юкстагломерулярного апарату нирок → зниження перфузійного тиску в клубочках нирок → виділення реніну → утворення ангіотензину I за дії реніну → перетворення ангіотензину I на ангіотензин II за дії ангіотензинперетворювального ензиму → ефекти ангіотензину II: звуження судин; вивільнення альдостерону (затримка NaCl), вазопресину (реабсорбція води).</i></p> <p><i>1.5. Передсердний натрійуретичний фактор: ефекти проти-лежні дії ренін-ангіотензинової системи; посилює фільтрувальну здатність клубочкового апарату нирок, збільшує утворення сечі; потужний вазодилататор; знижує об'єм води, реабсорбцію натрію в ниркових каналцях, концентрацію натрію в крові, об'єм циркулюючої крові та артеріальний тиск; підвищує тиск у клубочкових капілярах і збільшує об'єм клубочкової фільтрації; інгібує секрецію реніну, знижує секрецію альдостерону</i></p>
<p><b>2. Фосфатно-кальцієвий обмін, роль гормонів і вітамінів в його регуляції</b></p>	<p><i>2.1. Концентрація фосфатів у плазмі крові 0,8–1,4 мМ/л; добова потреба 1–2 г. Основні функції фосфатів: структурна (елементи нуклеїнових кислот, кофакторів, фосфоліпідів і фосфопротеїнів – компонентів клітинних мембран; разом з кальцієм утворюють нерозчинні фосфати кісткової тканини); участь у регуляції синтезу 2,3-дифосфогліцерату, який визначає оксигентранспортну здатність гемоглобіну; участь у перенесенні енергії у вигляді макроергічних зв'язків (АТФ, АДФ, креатинфосфат та ін.); участь у реакціях фосфорилування вуглеводів, що робить їх доступними для метаболічних процесів; участь у регуляції кислотно-основного стану (фосфатна буферна система); участь у процесах росту, поділу клітин, зберігання та використання генетичної інформації.</i></p> <p><i>2.2. Регуляція обміну фосфатів:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>• гормон паратирин: стимулює функціональну активність остеокластів, вивільнює фосфати і виводить у кров; знижує у нирках реабсорбцію фосфатів і призводить до фосфатурії;</i></li> </ul>

Питання	Основні тези
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>гормон кальцитонін: пригнічує функціонування остеокластів з наступним гальмуванням резорбції органічної і неорганічної складової кісткового матриксу, що призводить до зменшення надходження фосфатів у кров;</i></li> <li>• <i>вітамін D та його метаболіти: посилюють всмоктування фосфатів у кишечнику.</i></li> </ul> <p><i>2.3. Концентрація кальцію в сироватці крові 2,25–2,75 мМ/л; добова потреба 0,8–1,2 г. Основні функції кальцію: участь у процесах нервово-м'язової збудливості (при гіперкальціємії – пригнічення, а при гіпокальціємії – підвищення), м'язового скорочення, скорочувальної здатності міокарда, згортанні крові, регуляції фосфорилування протеїнів, формуванні електричних потенціалів клітинних мембран, проведенні сигналів проліферації, диференціювання, апоптозу; структурна (наприклад, солі кальцію забезпечують жорстку структуру кісток і зубів); вплив на клітинну та судинну проникність; регулює активність внутрішньоклітинних ензимів; роль вторинного посередника в реалізації гормонального сигналу.</i></p> <p><i>2.4. Регуляція обміну кальцію.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>гормон паратирин: стимулює мобілізацію кальцію з кісткової тканини; стимулює його реабсорбцію у дистальних каналцях нирок; активує синтез кальцитріолу в нирках, що призводить до підвищення всмоктування кальцію в кишечнику;</i></li> <li>• <i>гормон кальцитріол: індукує синтез кальцій-зв'язувальних протеїнів у кишечнику, що забезпечує всмоктування кальцію; стимулює його реабсорбцію в дистальних каналцях нирок та сприяє мобілізації з кісток; підтримує концентрацію кальцію та фосфатів, необхідних для утворення кристалів гідроксиапатиту, що відкладається у колагенових фібрилах кістки (при порушенні синтезу пригнічується формування нових кісток і порушується оновлення кісткової тканини);</i></li> <li>• <i>гормон кальцитонін: інгібує вивільнення кальцію з кісткової тканини, знижує активність остеокластів; знижує реабсорбцію кальцію у дистальних каналцях нирок</i></li> </ul>

## ПРАКТИЧНА РОБОТА

### Кількісне визначення кальцію та неорганічного фосфору

**Завдання 1.** Визначити вміст кальцію в сироватці крові.

**Принцип.** Кальцій сироватки крові зсаджують насиченим розчином щавлевокислого амонію у вигляді щавлевокислого кальцію. Останній переводять сульфатною кислотою у щавлеву, яку титрують  $\text{KMnO}_4$ .

**Хід роботи.** У центрифужну пробірку додають 1 мл сироватки крові та 1 мл  $[(\text{NH}_4)_2\text{C}_2\text{O}_4]$ . Залишають стояти 30 хв, центрифугують. Кристалічний осад щавлевокислого кальцію збирається на дні пробірки. Прозору рідину над осадом виливають. До осаду приливають 1–2 мл дист. води, перемішують і знов центрифугують, рідину над осадом виливають. До пробірки з осадом додають 1 мл 1 н  $\text{H}_2\text{SO}_4$ , перемішують, розміщують у водяну баню при 50–70 °С, осад розчинюється. Вміст пробірки титрують у гарячому вигляді 0,01 н  $\text{KMnO}_4$  до появи рожевого забарвлення, що не зникає протягом 30 с. Кожному мл  $\text{KMnO}_4$  відповідає 0,2 мг Са. Вміст кальцію ( $X$ ) у мг% обчислюють за формулою:  $X = 0,2 \times A \times 100$ , де  $A$  – об'єм  $\text{KMnO}_4$ , що пішов на титрування. Вміст кальцію в сироватці крові в мМ/л – вміст в мг%  $\times 0,2495$ .

**Клініко-діагностичне значення.** У нормі концентрація кальцію в сироватці крові становить 2,25–2,75 мМ/л (9–11 мг%). Її підвищення в крові (гіперкальціємія) спостерігають при гіпервітамінозі D, гіперпаратиреозі; зниження (гіпокальціємія) – при гіповітамінозі D (рахіт), гіпопаратиреозі, хронічній нирковій недостатності.

**Завдання 2.** Визначити вміст неорганічного фосфору в крові.

**Принцип.** Неорганічний фосфор, взаємодіючи з молібденовим реактивом у присутності аскорбінової кислоти, утворює молібденову синь, інтенсивність забарвлення якої пропорційна вмісту фосфору.

**Хід роботи.** У пробірку додають 2 мл сироватки крові, 2 мл 5 % трихлор-оцтової кислоти, перемішують та залишають на 10 хв для осадження протеїнів, після чого фільтрують. У пробірку відмірюють 2 мл отриманого фільтрату, що відповідає 1 мл сироватки крові, додають 1,2 мл молібденового реактиву, 1 мл 0,15 % аскорбінової кислоти і доливають водою до 10 мл (5,8 мл). Ретельно перемішують і залишають на 10 хв для розвитку забарвлення. Колориметрують на ФЕК при червоному світлофільтрі. За калібрувальною кривою знаходять кількість неорганічного фосфору та обчислюють його вміст ( $Y$ ) в пробі в мМ/л за формулою:  $Y = (A \times 1000) / 31$ , де  $A$  – вміст неорганічного фосфору в 1 мл сироватки крові (за калібрувальною кривою); 31 – молекулярна маса фосфору; 1000 – коефіцієнт перерахування на літр.

**Клініко-діагностичне значення.** У нормі концентрація фосфору в сироватці крові становить 0,8–1,48 мМ/л (2–5 мг%). Її підвищення в крові (гіперфосфатемія) спостерігають при нирковій недостатності, гіпопаратиреозі, передозуванні вітаміну D, а зниження (гіпофосфатемія) – при порушенні всмоктування в кишечнику, галактоземії, рахіті.

## Тестові завдання для самоконтролю

1. Зі скаргами на загальну слабкість, втрату апетиту, аритмію серця звернувся хворий. Спостерігається: гіпотонія м'язів, мляві паралічі, ослаблення перистальтики кишечника. Причиною такого стану може бути:

- A. Гіпонатріємія. C. Гіпокаліємія. E. Гіперкаліємія.  
B. Гіпофосфатемія. D. Гіпопротеїнемія.*

2. Під час операції на щитоподібній залозі у хворого з дифузним токсичним зобом помилково були видалені паращитоподібні залози. Виникли судоми, тетанія. Обмін якого біоелементу порушений?

- A. Магнію. B. Калію. C. Феруму. D. Натрію. E. Кальцію.*

3. У хворого, який зловживає алкоголем, на тлі лікування сечогінними препаратами спостерігається сильна м'язова та серцева слабкість, блювання, пронос, АТ – 100/60 мм рт. ст., депресія. Причиною такого стану є посилене виділення із сечею:

- A. Натрію. B. Калію. C. Хлору. D. Кальцію. E. Фосфатів.*

4. У пацієнта – аденома паращитоподібної залози. Укажіть, баланс якої речовини порушується у пацієнта в першу чергу?

- A. Кальцію. B. Калію. C. Натрію. D. Води. E. Фосфатів.*

5. У хворого з патологією серцево-судинної системи спостерігається надлишкове утворення ангіотензину II, який синтезується за участю ензиму:

- A. Калікреїну. C. Урокінази. E. Циклооксигенази.  
B. Кінінази. D. Ангіотензинперетворювального.*

6. Збільшення об'єму циркулюючої крові під впливом альдостерону та антидіуретичного гормону призведе до активації секреції:

- A. Ангіотензину II. D. Натрійуретичного передсердного фактора.  
B. Ангіотензиногену. E. Мелатоніну.  
C. Реніну.*

7. Однією з найбільш стабільних біохімічних констант організму є концентрація кальцію в сироватці крові. Укажіть її нормальне значення в організмі дорослої людини.

- A. 1,25–2,25 мМ/л. C. 2,25–2,75 мМ/л. E. 3,75–5,15 мМ/л.  
B. 2,75–3,75 мМ/л. D. 0,75–1,25 мМ/л.*

8. У хворого тривале блювання призвело до зневоднення організму. Підвищена секреція якого гормону перш за все сприяє збереженню води в організмі?

- A. Вазопресину. C. Соматостатину. E. Тироксину.  
B. Кальцитоніну. D. Альдостерону.*

9. Клініко-біохімічними проявами гіпокупорозу є анемія, порушення синтезу колагену, деформація скелета. Причиною цього захворювання є дефіцит:

- A. Феруму. B. Купруму. C. Магнію. D. Мангану. E. Кобальту.*

**10.** Тварині ввели гормон, що призвело до збільшення швидкості клубочкової фільтрації внаслідок розширення артеріол та зменшення реабсорбції йонів натрію та води в каналцях нефрону. Який гормон введений?

- A. Окситоцин. C. Передсердний натрійуретичний. E. Тестостерон.  
B. Адреналін. D. Тироксин.*

**11.** У жінки обмежений кровоток у нирках, підвищений артеріальний тиск. Гіперсекреція якого гормону зумовила підвищення тиску?

- A. Реніну. C. Еритропоетину. E. Вазопресину.  
B. Адреналіну. D. Норадреналіну.*

**12.** У хворого знижений синтез вазопресину, що призводить до поліурії і, як наслідок, вираженої дегідратації організму. У чому полягає механізм розвитку поліурії?

- A. Зниження каналцевої реабсорбції йонів натрію.  
B. Збільшення швидкості фільтрації.  
C. Зниження каналцевої реабсорбції протеїну.  
D. Зниження каналцевої реабсорбції води.  
E. Зниження реабсорбції глюкози.*

**13.** У туриста при тривалому перебуванні на спеці сталася значна втрата води, що супроводжувалось різким зниженням діурезу. Посилення секреції яких гормонів відбувається при цьому?

- A. Кортизолу та інсуліну. C. T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>.  
B. Вазопресину та альдостерону. D. Адреналіну і норадреналіну.*

**14.** До серцево-судинного відділення надійшов хворий зі скаргами на постійний головний біль у потиличній ділянці, шум у вухах, запаморочення. При обстеженні: АТ – 180/110 мм рт. ст., ЧСС – 95/хв. Рентгенологічно визначено звуження однієї з ниркових артерій. Активація якої з перерахованих систем зумовила гіпертензивний стан хворого?

- A. Гемостатичної. C. Імунної. E. Кінінової.  
B. Симптоадреналової. D. Ренін-ангіотензинової.*

**15.** Після того, як людина випила 1,5 л води, кількість сечі значно збільшилась, а її відносна щільність зменшилась до 1,001. Зазначені зміни є наслідком зменшення реабсорбції води в дистальних каналцях нефронів внаслідок зменшення секреції:

- A. Альдостерону. C. Вазопресину. E. Простагландинів.  
B. Ангіотензину II. D. Реніну.*

**16.** У людей, адаптованих до дії високої зовнішньої температури, посилене потовиділення не супроводжується втратою з потом великої кількості натрій хлориду. Дія якого гормону на потові залози обумовлює цей результат?

- A. Вазопресину. C. Тироксину. E. Альдостерону.  
B. Кортизолу. D. Натрійуретичного.*

17. У хворого за добу води виділяється менше, ніж її надходить. Яке захворювання може призвести до такого стану?
- A. Захворювання нирок. C. Панкреатит. E. Інфаркт міокарда.  
B. Гепатит. D. Інфекційні хвороби.*
18. Який електроліт визначає осмотичний тиск крові?
- A. Калій. B. Кальцій. C. Магній. D. Цинк. E. Натрій.*
19. Укажіть гормон, який найбільш впливає на вміст натрію та калію у сироватці крові?
- A. Кальцитонін. C. Альдостерон. E. Паратирин.  
B. Гістамін. D. Тироксин.*
20. При значному послабленні серцевої діяльності виникають набряки. Укажіть, яким у даному випадку буде водний баланс організму.
- A. Позитивний. B. Негативний. C. Динамічна рівновага.*
21. Ендогенна вода утворюється в організмі в результаті реакцій:
- A. Відновлення. C. Карбоксилювання. E. Гідроксилювання.  
B. Декарбоксилювання. D. Окислення.*
22. Добова потреба у воді (мл/кг) для дорослої людини становить:
- A. 30–50. B. 75–100. C. 75–80. D. 100–120.*
23. Скільки мл ендогенної води утворюється в організмі людини протягом доби при раціональному харчуванні?
- A. 50–75. B. 100–120. C. 150–250. D. 300–400. E. 500–700.*

## **ЗАНЯТТЯ 5 (4 год)**

### **ТЕМА 5 (2 год). Біохімія крові: функції, фізико-хімічні властивості, біохімічний склад у нормі та при патології. Буферні системи.**

**Актуальність.** Кров – рідка сполучна тканина, що складається з клітин (формених елементів) і міжклітинного рідкого середовища – плазми. Більшість патологічних станів, вплив факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, застосування фармакологічних засобів супроводжуються зазвичай зміною вмісту компонентів плазми крові. За результатами аналізу крові можна охарактеризувати стан здоров'я людини, перебіг адаптаційних процесів тощо. Склад плазми крові є дзеркалом метаболізму, оскільки зміни концентрації метаболітів у клітинах, навіть якщо вони відбуваються в окремих органах, відбиваються на їх концентрації в крові; склад плазми крові змінюється також при порушенні проникності клітинних мембран. З цієї причини, а також у зв'язку з доступністю проб крові для аналізу, її дослідження широко використовується для діагностики захворювань та контролю ефективності лікування.

**Мета.** Ознайомитись з функціями, фізико-хімічними властивостями крові; кислотно-основним станом та його основними показниками. Вивчити буферні системи крові та механізми їх дії; порушення кислотно-основного стану (ацидоз, алкалоз). Сформувати уявлення про хімічний склад крові. Ознайомитись з методом кількісного визначення загального протеїну в сироватці крові та його клініко-діагностичним значенням. Розглянути калікреїн-кінінову систему крові, її складові та роль в організмі.

### Теоретичні питання

1. Функції та фізико-хімічні властивості крові: рН, осмотичний та онкотичний тиск, відносна щільність, в'язкість. Буферні системи крові та їх роль.
2. Кислотно-основний стан крові, його регуляція та можливі порушення. Ацидоз і алкалоз: види, причини, механізми розвитку.
3. Протеїни крові: вміст, функції. Гіпер-, гіпо-, дис- та парапротеїнемії, причини виникнення.
4. *Імуноглобуліни крові, структура, роль.\**
5. *Протеїни гострої фази. Клінічне значення визначення.\**
6. Ензими крові, їх походження, клінічне значення визначення.
7. Непротеїнові нітрогенвмісні та безнітрогенові речовини: вміст, роль, клінічне значення визначення.
8. *Неорганічні компоненти крові: вміст, роль.\**
9. *Калікреїн-кінінова система, її роль в організмі.\**

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Кров</b>	<i>Рідка тканина, що циркулює в кровоносній системі, забезпечує життєдіяльність клітин і тканин, а також виконання ними певних функцій; складається з формених елементів (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити) та плазми</i>
<b>Сироватка крові</b>	<i>Плазма без фібриногену</i>
<b>Кислотно-основний стан (КОС)</b>	<i>Співвідношення концентрацій електролітів – йонів гідрогену (<math>H^+</math>) та гідроксильних йонів (<math>OH</math>) у біорідинах; оцінюють за гідрогеновим показником (рН); у біорідинах рН залежить від вмісту в них органічних та неорганічних кислот і основ</i>
<b>Кислота</b>	<i>Речовина – донор йонів <math>H^+</math> у розчині. Метаболізм протеїнів, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінералів супроводжується утворенням значної кількості ендогенних кислот: вугільної, молочної, піровиноградної, ацетооцтової, хлоридної та ін.</i>

	<i>Виділяють одну летку кислоту – вугільну (<math>H_2CO_3</math>), яка легко катаболізується до <math>H_2O</math> та газоподібної леткої сполуки <math>CO_2</math>. Решта – нелеткі кислоти, не здатні перетворюватися на газоподібні сполуки</i>
<b>Основа</b>	<i>Речовина – акцептор іонів <math>H^+</math></i>
<b>Молочна кислота (лактат)</b>	<i>Органічна кислота, утворюється при анаеробному окисненні глюкози, зокрема в еритроцитах і м'язовій тканині. Продукція скелетними м'язами збільшується при інтенсивних фізичних навантаженнях. При гліколізі в еритроцитах утворюється безперервно, через те що ці клітини не мають мітохондрій і ензимів аеробного окиснення пірувату. У нормі утворюються значні кількості, але вони, здебільшого у печінці, перетворюються на глюкозу. Норма в крові – 0,5–2,2 мМ/л; може підвищуватись при посиленні продукції або порушенні метаболізму</i>
<b>Кетоніві тіла (ацетоацетова кислота та <math>\beta</math>-оксимасляна кислота)</b>	<i>Органічні кислоти організму, утворюються при метаболізмі жирних кислот у печінці та утилізуються в інших органах і тканинах як альтернативне глюкозі джерело енергії. Норма у крові – 0,1–0,6 мМ/л. При цукровому діабеті та тривалому голодуванні синтез збільшується</i>
<b>Основні параметри кислотно-основного стану організму</b>	<i><b>pH крові</b> артеріальної – 7,37–7,45; венозної – 7,34–7,43; капілярної – 7,35–7,45 (головний показник стану ацидозу або алкалозу); <b>парціальний тиск <math>CO_2</math></b> – 4,3–6,0 кПа (основний критерій дихальних порушень); <b>парціальний тиск <math>O_2</math></b> – 83–108 мм рт. ст. (основний критерій, що характеризує гіпоксичні стани); <b>стандартний бікарбонат плазми (Standart Bicarbonate)</b> – 22–26 мМ/л; <b>буферні основи капілярної крові (Buffer Base)</b> – 44–53 мМ/л; <b>надлишок буферних основ капілярної крові (Base Excess)</b> – 3,4<math>\pm</math>2,5 мМ/л; <b>концентрація <math>HCO_3^-</math></b> – 21–24 мМ/л.</i>
<b>Системи забезпечення нейтралізації, секреції, виведення речовин з кислотними властивостями</b>	<i>У нормі утворюється майже в 20 разів більше кислотних метаболітів, ніж основних. <b>Система хімічних реакцій:</b> дія поза- та внутрішньоклітинних буферних систем; інтенсивність внутрішньоклітинного утворення іонів <math>H^+</math> та <math>HCO_3^-</math>. <b>Система фізіологічних механізмів:</b> легенева вентиляція та виведення <math>CO_2</math>; ниркова екскреція іонів <math>H^+</math>, реабсорбція та синтез <math>HCO_3^-</math>; нерегульований (пасивний) вплив печінки та кісткової тканини</i>

<b>Буферна система</b>	Спряжена кислотно-основна пара: слабка основа (аніон, $A^-$ ) та слабка кислота (Н-аніон, $H-A$ ), яка перешкоджає зсувам кількості йонів $H^+$ за рахунок їх зв'язування з аніоном та включенням у слабо дисоційовану сполуку – слабку кислоту
<b>Гідрокарбонатна буферна система крові</b>	Основний буфер крові та міжклітинної рідини; кислотно-основна пара: вугільна кислота ( $H_2CO_3$ ) – донор $H^+$ і гідрокарбонат-йон ( $HCO_3^-$ ) – акцептор $H^+$ . У нормі $HCO_3^- / H_2CO_3 = 20 : 1$ ; пов'язаний з функцією зовнішнього дихання (підтримує оптимальний рівень $pCO_2$ крові, вміст $H_2CO_3$ ) і нирок (підтримує вміст $HCO_3^-$ ); використовується як важливий діагностичний показник стану КОС пацієнтів
<b>Фосфатна буферна система крові</b>	Основний буфер всередині клітин, особливо ниркових каналців, що зумовлено більш високим вмістом фосфатів у клітинах, ніж у міжклітинній рідині. Кислотно-основна пара: дигідрофосфат ( $H_2PO_4^-$ ), який слабо дисоціює і тому розглядається як слабка кислота, та гідрофосфат ( $HPO_4^{2-}$ ), який має лужні властивості, є акцептором $H^+$ . У нормі $HPO_4^{2-} / H_2PO_4^- = 4:1$ ; значущість у просвіті ниркових каналців пояснюється тим, що кислотно-основна реакція сечі залежить тільки від вмісту $HPO_4^{2-}$ , оскільки натрій бікарбонат у ниркових каналцях реабсорбується
<b>Протеїнова буферна система крові</b>	Протеїни крові виконують буферну роль завдяки амфотерним властивостям ( $^-\text{OOC-протеїн-NH}_3^+$ ). У кислому середовищі у протеїнах знижена дисоціація карбоксильних груп ( $\text{COOH}$ ) радикалів амінокислот (аспартату, глутамату), а аміногрупи ( $\text{NH}_2$ ) радикалів амінокислот (лізину, аргініну) мають властивість легко зв'язувати надлишок $H^+$ , внаслідок чого протеїн набуває позитивного заряду: $\text{HOOC-протеїн-NH}_3^+$ . У лужному середовищі дисоціація $\text{COOH}$ -груп посилюється, йони $H^+$ зв'язують надлишок $\text{OH}^-$ , зберігаючи рН, тобто протеїн виступає як кислота і набуває негативного заряду: $^-\text{OOC-протеїн-NH}_2$
<b>Гемоглобінова буферна система крові</b>	Найбільш ємна система; кислим компонентом є оксигенований гемоглобін ( $\text{H-HbO}_2$ ), основним – неоксигенований ( $\text{H-Hb}$ ). Оксигенована форма має більш виражені кислотні властивості, легко віддає $H^+$ . Зміна кислотності $\text{Hb}$ відбувається у тканинах і легенях завдяки зв'язуванню йонів $H^+$ або молекул $\text{O}_2$ . Основна роль – транспорт $\text{CO}_2$ від тканин до легень

<b>Ацидоз</b>	<i>Порушення КОС організму внаслідок відносного або абсолютного надлишку кислот. У крові за цих обставин визначається підвищення концентрації йонів <math>H^+</math> і зменшення рН відносно норми.</i>
<b>Газовий (респіраторний, дихальний) ацидоз</b>	<i>Накопичення в крові надлишку кислої газоподібної речовини <math>CO_2</math> з наступним підвищенням вугільної кислоти (<math>\uparrow pCO_2</math>, гіперкапнія). Основні причини: порушення вентиляції легень внаслідок їх пошкодження або захворювання (набряк, фіброз, запалення тощо), пригнічення роботи дихального центру, неправильний режим штучної вентиляції легень, вдихання повітря з високою концентрацією <math>CO_2</math> та ін.</i>
<b>Негазовий (зокрема метаболічний) ацидоз</b>	<i>Підвищення вмісту в крові кислих еквівалентів (лактату, кетових тіл); втрата <math>HCO_3^-</math> (наприклад, разом із кишковим, панкреатичним і біліарним секретами під час діареї) та ін.</i>
<b>Алкалоз</b>	<i>Порушення КОС організму внаслідок відносного або абсолютного надлишку основ. У крові за цих обставин визначається зниження концентрації <math>H^+</math> та збільшення рН відносно норми</i>
<b>Газовий (респіраторний, дихальний) алкалоз</b>	<i>Гіпервентиляція легень, що призводить до виведення кислої газоподібної речовини <math>CO_2</math> та, як наслідок, зниження у крові вугільної кислоти (<math>\downarrow pCO_2</math>, гіпокапнія). Основні причини: збудження дихального центру; лихоманкові стани, що супроводжуються посиленням диханням та втратою вугільної кислоти; порушення режиму штучної вентиляції легень, що призводить до гіпервентиляції на тлі якої виводиться неадекватна кількість вугільної кислоти; перебування на значній висоті (висотна та гірська хвороба)</i>
<b>Негазовий (зокрема метаболічний) алкалоз</b>	<i>Ендогенний синтез та підвищена секреція у кров <math>HCO_3^-</math>, наприклад, парієтальними клітинами шлунка під час нестримного блювання, кишкової непрохідності; клітинами ниркового епітелію за умов підвищення біологічних ефектів гормону альдостерону та ін.</i>
<b>Хімічний склад крові</b>	<b>90 % – вода; 7 % – протеїни</b> (альбуміни, глобуліни, фібриноген); <b>2 % – непротеїнові органічні речовини нітрогенвмісні</b> (сечовина, амінокислоти, сечова кислота, креатин, креатинін, аміак, індикан, нуклеотиди та ін.) та <b>безнітрогенові</b> (глюкоза, піруват, лактат, галактоза,

	<i>фруктоза, жири, фосфоліпіди, холестерол, жирні кислоти, кетонів тіла та ін.); 1 % – неорганічні компоненти (<math>Na^+</math>, <math>K^+</math>, <math>Ca^{2+}</math>, <math>Mg^{2+}</math>, <math>Fe^{2+}</math>, <math>Cu^{2+}</math>, <math>Co^{2+}</math>, <math>Cl</math>, <math>HPO_4^{2-}</math>, <math>HCO_3^-</math>, <math>J</math>, <math>F^4</math>)</i>
<b>Гіпопротеїнемія</b>	<i>Вміст загального протеїну крові &lt; 60 г/л (норма 65–85 г/л); частіше є абсолютною, завдяки альбумінам (гіпоальбумінемія). Можливі причини: зниження синтезу протеїнів у печінці (гепатити, цироз), підвищення розпаду протеїнів (голодування, опіки, пухлини), порушення травлення та всмоктування (гастроентерити тощо), вагітність та ін.</i>
<b>Гіперпротеїнемія</b>	<i>Вміст загального протеїну &gt; 85 г/л (норма 65–85 г/л); відносна – під час втрати рідини (діарея, блювання, нецукровий діабет, холера, після хірургічних втручань); абсолютна – внаслідок підвищенню вмісту <math>\gamma</math>-глобулінів (інфекційні і токсичні процеси, паразитарні хвороби)</i>
<b>Парапротеїнемія</b>	<i>Поява в крові протеїнів, не характерних для норми: доброякісна – колагенози, запальні захворювання; злаякісна – мієломи, лейкози</i>
<b>Диспротеїнемія</b>	<i>Зміна відсоткового співвідношення протеїнових фракцій плазми крові, але загальний вміст протеїну в межах норми: цироз печінки (зниження всіх фракцій, крім <math>\gamma</math>-глобулінів); нефротичний синдром (масивна протеїнурія) та ін.</i>

**Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань  
для самостійного вивчення**

<b>Питання</b>	<b>Основні тези</b>
<b>1. Імуноглобуліни крові, структура, функції</b>	<p><i>1.1. Протеїни тетрамерної будови, складаються з чотирьох поліпептидних ланцюгів: 2H (тяжких) та 2L (легких); класи – IgA, IgM, IgG, IgE, IgD.</i></p> <p><i>1.2. Місце синтезу – В-лімфоцити.</i></p> <p><i>1.3. Протеїни <math>\gamma</math>-глобулінової фракції плазми крові.</i></p> <p><i>1.4. Роль: захисна, ефектори гуморального імунітету</i></p>
<b>2. Протеїни гострої фази. Клініко-діагностичне значення їх визначення</b>	<p><i>2.1. Група протеїнів крові з різними функціями, об'єднаних за загальною ознакою – швидким і значним підвищенням концентрації при запаленні, бактеріальних, вірусних або паразитарних інфекціях, травмах, токсичних або ауто-імунних реакціях, злаякісних новоутвореннях та ін.</i></p> <p><i>2.2. Характеристика основних представників.</i></p> <p><i><b>С-реактивний протеїн:</b> розпізнає різні субстанції на поверхнях клітин мікроорганізмів або тканин людини,</i></p>

Питання	Основні тези
	<p><i>активує відповідні функціональні системи і, як наслідок, елімінує патогени і некротизовані клітини; визначають у крові для діагностики бактеріальної інфекції та моніторингу відповіді на терапію антибіотиками, діагностики гострої стадії захворювання при системних захворюваннях, ранньої діагностики інфекційно-запальних ускладнень у прооперованих хворих та ін.</i></p> <p><b><i>α<sub>2</sub>-Макроглобулін:</i></b> <i>універсальний інгібітор протеїназ; бере участь у регуляції систем тканинного протеолізу, згортання крові, фібринолізу, імунних процесів, реакціях запалення та ін.; підвищення вмісту – під час нефротичного синдрому, захворюваннях печінки, цукровому діабеті, бронхопневмонії та вроджених захворюваннях серця.</i></p> <p><b><i>α<sub>1</sub>-Антитрипсин:</i></b> <i>інгібітор протеолітичних ензимів систем кініну та комплементу, фібринолітичної системи, протеаз, що виділяються нейтрофілами; при запальному процесі у легеневій тканині ефективно пригнічує активність еластази, попереджаючи деградацію протеїну сполучної тканини – еластину у стінках альвеол та розвиток емфіземи легень; модулює локальну імунну відповідь, чинить антиоксидантну та антимікробну дію. Підвищення вмісту – при інфекційних і ревматоїдних захворюваннях, некрозі тканин, гепатитах.</i></p> <p><b><i>Гаптоглобін:</i></b> <i>специфічний протеїн, що зв'язує гемоглобін крові → комплекс гаптоглобін-гемоглобін нездатний проходити через канальці ниркових клубочків, що попереджає виведення гемоглобіну з організму; головна фізіологічна роль – збереження феруму (за умов руйнування комплексу гаптоглобін-гемоглобін вивільняється ферум, що транспортується протеїнами крові у червоний кістковий мозок, де утворюються еритроцити); комплекс гаптоглобін-гемоглобін чинить антиоксидантну дію. Підвищення вмісту – при інфекційних захворюваннях, травмах, некрозі, опіках, сепсисі, системних захворюваннях сполучної тканини та ін.</i></p> <p><b><i>Церулоплазмін:</i></b> <i>здійснює транспорт купруму до тканин, каталізатор при окисненні феруму (фероксидаза), чинить антиоксидантну та протизапальну дію. Підвищення вмісту – при хронічних запальних процесах (особливо після</i></p>

Питання	Основні тези
	<i>перенесених хірургічних операцій), в гострий період інфекційних захворювань, при неспецифічній пневмонії, туберкульозі легень, ревматизмі, злоякісних новоутвореннях, захворюваннях печінки (гепатити, цироз, механічна жовтяниця) та ін.</i>
<b>3. Неорганічні компоненти крові</b>	<b>Катіони:</b> кальцію (2,25–2,75 мМ/л); натрію (135–155 мМ/л); калію (3,5–5,3 мМ/л); магнію (0,66–1,07 мМ/л); фосфору (0,87–1,45 мМ/л); феруму (11,6–31,3 мкМ/л). <b>Аніони:</b> бікарбонати, хлориди, фосфати, сульфати, йодиди
<b>4. Калікреїн-кінінова система, її роль в організмі</b>	4.1. Ключова система, що бере участь у регуляції широкого спектра фізіологічних функцій організму та розвитку багатьох патологічних станів. 4.2. За дії системи з прекалікреїнів утворюються калікреїни, а з кініногенів за дії калікреїнів утворюються біологічно активні пептиди – кініни (брадикінін, калідин). 4.3. Роль – участь у регуляції різноманітних функцій: активності гемокоагуляції, фібринолізу, ренін-ангіотензинової системи, судинного тону (вазодилатація), процесів мікроциркуляції, запалення, алергічних реакцій та ін. Брадикінін чинить потужну вазодилатуючу дію

## ПРАКТИЧНА РОБОТА

### Кількісне визначення загального протеїну в сироватці крові біуретовим методом

**Завдання.** Визначити вміст загального протеїну в сироватці крові.

**Принцип.** Протеїн реагує у лужному середовищі з розчином купрум сульфату, що містить калій-натрій тартрат, NaI і KI (біуретовий реагент), формуючи фіолетово-голубий комплекс. Оптична щільність комплексу пропорційна концентрації протеїну в пробі.

**Хід роботи.** У дослідну пробу додати 25 мкл сироватки крові (без гемолізу), 1 мл біуретового реагенту (містить 15 мМ/л калій-натрій тартрату, 100 мМ/л натрій йодиду, 15 мМ/л калій йодиду, 5 мМ/л купрум сульфату). До стандартної проби додати 25 мкл стандарту загального протеїну (70 г/л) і 1 мл біуретового реагенту. У третю пробірку додати 1 мл біуретового реагенту. Усі пробірки перемішати, інкубувати 15 хв при 30–37 °С. Залишити на 5 хв при кімнатній температурі. Виміряти оптичну щільність проби і стандарту проти біуретового реагенту при 540 нм. Концентрацію загального протеїну ( $X$ ) в г/л обчислити за формулою:  $X = (C_{ст.} \times A_{пр.}) / A_{ст.}$ , де  $C_{ст.}$  – концентрація загального протеїну у стандарті (г/л);  $A_{пр.}$  і  $A_{ст.}$  – оптична щільність проби і стандарту відповідно.

**Клініко-діагностичне значення.** Вміст загального протеїну у плазмі крові дорослих людей становить 65–85 г/л; у плазмі крові (за рахунок фібриногену) протеїну міститься на 2–4 г/л більше, ніж у сироватці крові. Збільшення або зменшення вмісту загального протеїну плазми крові та окремих фракцій може бути обумовлено багатьма причинами. Ці зміни не є специфічними, а відображають загальний патологічний процес (запалення, некроз, новоутворення), динаміку, тяжкість захворювання. За їх допомогою можна оцінити ефективність лікування. Зміни вмісту протеїну можуть виявлятися у вигляді гіпер- та гіпопротеїнемії.

### Тестові завдання для самоконтролю

1. Які з перелічених величин рН відповідають нормі в артеріальній крові?  
A. 7,25–7,31.    B. 7,40–7,55.    C. 7,35–7,45.    D. 6,59–7,0.    E. 4,8–5,7.
2. Якими механізмами забезпечується сталість рН крові?  
A. Виведенням  $\text{CO}_2$  легенями.    D. Метаболізмом речовин.  
B. Буферними системами.    E. Всіма переліченими.  
C. Секрецією йонів гідрогену нирками.
3. Яка причина розвитку метаболічного ацидозу?  
A. Збільшення продукції та зниження окиснення кетонових тіл.  
B. Збільшення продукції та зниження окиснення лактату.  
C. Втрата основ.  
D. Неєфективна секреція  $\text{H}^+$ , затримка кислот.  
E. Все перелічене.
4. Яка причина розвитку метаболічного алкалозу?  
A. Некомпенсовані втрати йонів гідрогену, «нелетких» кислот.  
B. Втрата калію.  
C. Затримка основ.  
D. Введення основ.  
E. Все перелічене.
5. Значні втрати шлункового соку внаслідок блювання обумовлює розвиток:  
A. Дихального алкалозу.    C. Дихального ацидозу.  
B. Метаболічного алкалозу.    D. Метаболічного ацидозу.
6. Значні порушення кровообігу внаслідок шоку обумовлюють розвиток:  
A. Метаболічного ацидозу.    C. Дихального алкалозу.  
B. Дихального ацидозу.    D. Метаболічного алкалозу.
7. Пригнічення дихального центру головного мозку наркотичними препаратами призводить до:  
A. Дихального ацидозу.    D. Дихального алкалозу.  
B. Метаболічного ацидозу.    E. Метаболічного алкалозу.  
C. Гіперглікемії.

8. У хворого на цукровий діабет значення рН крові змінилось до 7,3. Компоненти якої буферної системи використовуються для діагностики розладів кислотно-основного стану?

- A. Фосфатної. C. Оксигемоглобінової. E. Протеїнової.  
B. Бікарбонатної. D. Гемоглобінової.*

9. У пацієнта спостерігається закупорювання мокротинням дихальних шляхів. Яке порушення кислотно-основного стану можна визначити в крові?

- A. Респіраторний ацидоз. D. Респіраторний алкалоз.  
B. Метаболічний ацидоз. E. Метаболічний алкалоз.  
C. Кислотно-основний стан в нормі.*

10. Хворому з тяжкою травмою підключили апарат штучного дихання. Після повторних визначень показників кислотно-основного стану виявили зниження в крові вмісту CO<sub>2</sub> та підвищення його виведення. Для якого порушення кислотно-основного стану характерні такі зміни?

- A. Респіраторного алкалозу. C. Метаболічного алкалозу.  
B. Респіраторного ацидозу. D. Метаболічного ацидозу.*

11. Назвіть буферну систему крові, яка має найбільше значення у регуляції кислотно-основного стану.

- A. Фосфатна. C. Гемоглобінова.  
B. Протеїнова. D. Бікарбонатна.*

12. Яка буферна система крові виконує важливу роль в підтриманні рН сечі?

- A. Фосфатна. C. Гідрокарбонатна.  
B. Гемоглобінова. D. Протеїнова.*

13. Які фізико-хімічні властивості крові забезпечують наявні в ній електроліти?

- A. Онкотичний тиск. C. ШОЕ. E. В'язкість.  
B. Активна реакція крові. D. Осмотичний тиск.*

14. Людина у стані спокою примушує себе дихати часто та глибоко протягом 3–4 хвилин. Як це вплине на кислотно-основний стан організму?

- A. Метаболічний ацидоз.  
B. Метаболічний алкалоз.  
C. Респіраторний алкалоз.  
D. Респіраторний ацидоз.  
E. Кислотно-основний стан не зміниться.*

5. У плазмі крові пацієнта вміст загального протеїну знаходиться в межах норми. Які з приведених показників (г/л) характеризують фізіологічну норму?

- A. 35–45. C. 55–70. E. 85–95.  
B. 50–60. D. 65–85.*

16. Яка фракція глобулінів крові забезпечує гуморальний імунітет, виконуючи роль антитіл?

A.  $\alpha_1$ -Глобуліни.

C.  $\gamma$ -Глобуліни.

E.  $\alpha_2$ -Макроглобулін.

B.  $\beta$ -Глобуліни.

D. Кріоглобулін.

17. У хворого швидко розвиваються набряки. Зниження вмісту яких протеїнів сироватки крові призводить до їх появи?

A.  $\alpha_1$ -Глобулінів.

D.  $\beta$ -Глобулінів.

B.  $\alpha_2$ -Глобулінів.

E. Фібриногену.

C. Альбумінів.

18. При деяких захворюваннях з'являються протеїни гострої фази. Таким протеїном є:

A. A. Імуноглобулін A.

D. D. Імуноглобулін G.

B. B. C-реактивний протеїн.

E. E. Транскобаламін.

C. C. Протромбін.

19. За умови токсичного ураження печінки порушується її протеїнсинтезувальна функція. Який вид диспротеїнемії спостерігається при цьому?

A. Відносна гіпопротеїнемія.

B. Абсолютна гіперпротеїнемія.

C. Абсолютна гіпопротеїнемія.

D. Відносна гіперпротеїнемія.

E. Парипропротеїнемія.

20. Яку дію чинить на судини брадикінін?

A. Вазодилатацію.

B. Вазоконстрикцію.

C. Підвищення кров'яного тиску.

D. Посилення згортання крові.

E. Зниження проникності стінок судин.

## ТЕМА 6 (2 год). Біохімія сечі: фізико-хімічні властивості та хімічний склад у нормі; патологічні компоненти.

**Актуальність.** Нирки – один із найважливіших органів, основне призначення якого полягає в підтриманні гомеостазу організму. Нирки беруть участь у регуляції водно-електролітного балансу, кров'яного тиску, підтриманні кислотно-основного стану, осмотичного тиску рідин організму тощо. Нирки виробляють сечу з компонентів плазми крові, з якою екскретується до 150 різних речовин. У добовій сечі міститься близько 40 г органічних і 20 г неорганічних речовин. За умов багатьох патологічних станів якісний та кількісний склад сечі змінюється. Дослідження патологічних компонентів сечі має велике значення для діагностики та визначення прогнозу захворювань, контролю ефективності лікування.

**Мета.** Ознайомитись з основними фізико-хімічними властивостями і хімічним складом нормальної сечі. Ознайомитись з методами клінічного та біохімічного аналізу сечі. Запам'ятати деякі фізико-хімічні константи та біохімічні показники сечі в нормі з метою використання їх для діагностики захворювань. Ознайомитись з основними патологічними компонентами сечі та можливими причинами їх появи.

### Теоретичні питання

1. Функції нирок. Особливості обміну речовин у нирках. \*
2. Фізико-хімічні показники сечі: діурез, відносна щільність, рН, запах, колір, прозорість. Значення їх дослідження. Можливі відхилення від норми.
3. Органічні та неорганічні речовини нормальної сечі.
4. Клініко-діагностичне значення кількісного та якісного аналізу сечі.
5. Патологічні компоненти сечі (протеїн, глюкоза, креатин, кетонові тіла, кров'яні та жовчні пігменти, індикан); можливі причини їх появи.

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Діурез</b>	Виділення сечі в одиницю часу (показник видільної функції нирок і водного обміну; для дорослих – 1,2–1,8 л; співвідношення денний : нічний діурез = 3:1 (4:1))
<b>Поліурія</b>	Діурез більше 2 л. Можливі причини: прийом великої кількості рідини, розсмоктування набряків, цукровий і нецукровий діабет, прийом діуретиків тощо
<b>Анурія</b>	Повне припинення виділення сечі. Можливі причини: гостра ниркова недостатність, тяжкий нефрит, тяжкі отруєння, закупорювання сечовивідних шляхів пухлиною або каменем (ретенційна анурія) тощо
<b>Олігурія</b>	Діурез менше 500 мл: преренальна – зниження об'єму позаклітинної рідини після блювання, діареї, опіків тощо; ренальна – захворювання нирок (гломерулонефрит, гострий нефрит); постренальна – обструкція сечовивідних шляхів (сечокам'яна хвороба, пухлина)
<b>Дізурія</b>	Загальна назва розладів сечовипускання; болюче сечовипускання при запальному процесі в сечовивідній системі, сечокам'яній хворобі
<b>Ніктурія</b>	Переважає нічний діурез над денним (цистит, аденома простати та ін.)
<b>Ішурія</b>	Затримка виділення сечі (травми спинного мозку, коли пацієнт не може спорожнити сечовий міхур)

<b>Полакіурія</b>	<i>Почастішання сечовипускання (цистит, аденома простати, уретрит, переохолодження, нервові розлади та ін.)</i>
<b>Олакіурія</b>	<i>Рідкісне сечовипускання (нервово-рефлекторні порушення та ін.)</i>
<b>Енурез</b>	<i>Нетримання сечі: тривале (при захворюваннях ЦНС) або тимчасове (при запаленні сечових шляхів, лихоманці, судомах)</i>
<b>Відносна щільність сечі</b>	<i>У нормі при звичайному водному навантаженні в ранковій порції – 1,015–1,025 г/мл; залежить від концентрації розчинених речовин, діурезу, складу їжі</i>
<b>Гіперстенурія</b>	<i>Відносна щільність сечі &gt;1,025 г/мл: при недостатньому питному режимі, профузному блюванні, діареї, наростанні набряків, цукровому діабеті (глюкозурія), гострому гломерулонефриті (протеїнурія)</i>
<b>Гіпостенурія</b>	<i>Відносна щільність сечі &lt; 1,015 г/мл: при нецукровому діабеті, хронічній нирковій недостатності, гострому пієлонефриті, розсмоктуванні набряків, надмірному вживанні рідини</i>
<b>Ізостенурія</b>	<i>Виділення сечі з щільністю первинної сечі 1,010–1,011 г/мл (свідчить про втрату концентраційної здатності нирок)</i>
<b>Колір сечі</b>	<i>У нормі буриштиновий або солом'яно-жовтий через присутність пігментів (урохрому, уробіліну та ін.); можуть змінювати домішки різного походження. <b>Червоний колір або відтінок</b> – при гематурії (сечокам'яна хвороба, травматичні ураження), гемоглобінурії (органічні ураження нирок або посилений гемоліз). <b>Коричневий колір</b> – за наявності значної кількості жовчних пігментів, метгемоглобіну. <b>Коричнево-червоний колір</b> – за наявності уратів та оксалатів. <b>Чорний відтінок</b> – за наявності чорних пігментів алкаптонів (алкаптонурія), меланіну (меланосаркома) та ін. <b>Зелений відтінок</b> – за умов посилення процесів гниття в кишечнику. <b>Зелено-синій колір</b> – під час бактеріурії, надмірному вмісті індикану, який перетворюється на синє індиго. <b>Молочно-білий відтінок</b> – під час виділення значної кількості фосфатів, ліпурії. <b>Блідий (безбарвний) колір</b> – під час зниження щільності сечі</i>
<b>Прозорість сечі</b>	<i>Свіжовипущена сеча прозора; її каламутність свідчить про захворювання або порушення гігієни перед сечовипусканням; у сечі, яка постояла, випадає осад, що складається зі слизу та солей</i>
<b>Запах сечі</b>	<i>Свіжовипущена сеча не має неприємного запаху, при стоянні – різкий запах аміаку, що утворюється при розщепленні сечовини</i>

	<i>уреазою мікроорганізмів. <b>Різкий аміачний запах</b> – при циститах, пієлітах, пієлонефритах та ін. <b>Гнильний запах</b> – при гангренозних процесах у сечовивідних шляхах. <b>Запах нестиглих яблук</b> – при цукровому діабеті. <b>Запах цвілі та поту</b> – при фенілкетонурії. <b>Запах кленового сиропу</b> – при лейцинозі</i>
<b>Реакція сечі (рН)</b>	<i>Залежить від режиму харчування – в середньому 5,3–6,5. <b>Лужна реакція:</b> під час вживання рослинної їжі, прийомі лужних ліків, метаболічному або респіраторному алкалозі, хронічній нирковій недостатності та ін. <b>Кисла реакція:</b> при цукровому діабеті, метаболічному або респіраторному ацидозі, зневодненні, вираженій нирковій недостатності (не утворюється аміак, який нейтралізує сечу), м'язових навантажень та ін.</i>
<b>Безнітрогенові органічні сполуки сечі</b>	<i><b>Органічні кислоти</b> (щавлева, молочна, лимонна, буриштинова та ін.), <b>пігменти</b> (урохром, уробілін, урохромоген, уроеритран), <b>вітаміни, гормони та продукти їх розпаду</b> (адреналін, 17-кетостероїди та ін.); <b>солі органічних кислот</b> (оксалати, урати)</i>
<b>Нітрогенові органічні сполуки сечі</b>	<i>Сечовина (кінцевий продукт обміну аміаку); амінокислоти, креатинін (кінцевий продукт обміну креатину), сечова кислота (кінцевий продукт обміну пуринових нуклеотидів), індикан (кінцевий продукт знешкодження індолу, який утворюється при гнитті в товстому кишечнику амінокислоти триптофану); гіпурова кислота (продукт знешкодження бензойної кислоти, яка утворюється при гнитті в товстому кишечнику амінокислоти фенілаланіну), стеркобілін (кінцевий продукт розпаду гемоглобіну).</i>
<b>Неорганічні сполуки сечі</b>	<i>Йони Na, K, Mg, Ca, Cl, бікарбонати, фосфати, сульфати, солі амонію.</i>
<b>Патологічні компоненти сечі</b>	<i>Протеїн, глюкоза, кетонові тіла, прямий білірубін, креатин, гемоглобін та ін.</i>
<b>Глюкозурія</b>	<i>Глюкоза в сечі: фізіологічна (при надходженні з їжею багато вуглеводів, коли рівень глюкози в крові вище 10,0 мМ/л); емоційна (стрес); позаниркова (порушення метаболізму – цукровий діабет, хвороба Іценко-Кушинга, феохромоцитома та ін.); ниркова (порушення реабсорбції глюкози в каналцях – хронічні нефрити, гостра ниркова недостатність та ін.).</i>
<b>Протеїнурія</b>	<i>Протеїн у сечі: фізіологічна (фізичні навантаження, емоційна, холодова, інтоксикаційна та ін.); ренальна клубочкова</i>

	<i>(порушення фільтрації та дифузії в клубочках); ренальна канальцева (порушення реабсорбції низькомолекулярних протеїнів у проксимальних канальцях); преренальна (надходження в сечу через неушкоджений нирковий фільтр циркулюючих у крові у високій концентрації патологічних протеїнів з низькою молекулярною масою); постренальна (запальні процеси у сечовивідних шляхах і статевих органах)</i>
<b>Кетонурія</b>	<i>Кетонові тіла (кислоти β-оксибутират та ацетоацетат) в сечі: при підвищенні їх синтезу або порушенні їх розпаду (цукровий діабет, голодування, виключення вуглеводів з їжі); захворюваннях із посиленою витратою вуглеводів (тиреотоксикоз), крововиливах, черепно-мозкових травмах, інфекційних захворюваннях (скарлатина, грип, туберкульоз) та ін.</i>
<b>Білірубінурія</b>	<i>Прямий білірубін у сечі (проміжний метаболіт розпаду гемоглобіну, визначається при паренхіматозній та механічній жовтяницях)</i>
<b>Креатинурія</b>	<i>Креатин у сечі (продукт обміну трьох амінокислот гліцину, аргініну та метіоніну, попередник макроерга креатинфосфату): фізіологічна – у період статевого дозрівання, при вагітності, аліментарна, у похилому віці, при переохолодженні та ін.; патологічна – при м'язових дистрофіях, захворюваннях нирок, гормональних розладах та ін.</i>

**Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань  
для самостійного вивчення**

<b>Питання</b>	<b>Основні тези</b>
<b>1. Функції нирок</b>	<i><b>Сечоутворювальна</b> (у нефронах фільтрується та реабсорбується близько 180 л рідини на добу). <b>Екскреторна (видільна)</b> – виділення кінцевих продуктів метаболізму із сечею (сечовини, сечової кислоти, солей амонію, індикану тощо). <b>Регуляторна</b>: волюморегуляція (підтримання об'єму води), осморегуляція (підтримання вмісту осмотично активних речовин шляхом виділення H<sub>2</sub>O, електролітів або їх реабсорбції), регуляція кислотно-основного стану (через обмін Na<sup>+</sup> на H<sup>+</sup> в дистальній частині канальців за дії карбоангідрази; реабсорбція Na<sup>+</sup> супроводжується зміною на кислу реакцію сечі, в організмі зберігається рівень лужних резервів; виділення дистальною частиною канальців аміаку,</i>

Питання	Основні тези
	<i>що утворюється з глутаміну за дії глутамінази, сприяє збереженню лужних резервів; нирки можуть бути джерелом <math>\text{HCO}_3^-</math>, що утворюються при окисненні метаболітів), регуляція артеріального тиску (ренін-ангіотензинова система). <b>Ендокринна:</b> біосинтез еритропоєтину, кальцитріолу. <b>Метаболічна</b></i>
<b>2. Особливості обміну речовин у нирках</b>	<i>Синтез АТФ; глюконеогенез, гліколіз (в кірковій речовині переважає аеробний гліколіз; в мозковій – анаеробний); синтез кальцитріолу; синтез біологічно активних речовин – реніну, еритропоєтину; процеси транс- і дезамінування амінокислот з вивільненням аміаку та утворенням його транспортних форм глутаміну, аспарагіну; синтез креатину; наявність специфічних ензимів: ЛДГ<sub>1,2</sub> (кіркова речовина), ЛДГ<sub>3,4</sub> (мозкова речовина), ізоформа аланінамінопептидази ААП<sub>3</sub>, трансамідиназа (поява цих ензимів у крові та сечі вказує на пошкодження ниркової тканини)</i>

## ПРАКТИЧНА РОБОТА

### Дослідження фізико-хімічних властивостей та хімічного складу нормальної сечі

**Завдання 1.** Визначити добовий об'єм сечі (діурез).

**Хід роботи.** Добову кількість сечі заміряють за допомогою мірного циліндра на 1 або 2 л.

**Завдання 2.** Визначити відносну щільність сечі.

**Хід роботи.** Визначення відносної щільності сечі проводять за допомогою спеціальних ареометрів (урометрів).

**Завдання 3.** Охарактеризувати колір, прозорість, запах сечі.

**Хід роботи.** Колір, прозорість, запах сечі досліджуються органолептично.

**Завдання 4.** Визначити кислотність (рН) сечі.

**Хід роботи.** Смужку універсального індикаторного паперу занурюють у дослідну сечу, виймають її та визначають величину рН за кольоровою шкалою, або на середину індикаторного паперу наносять 1–2 краплі дослідної сечі. За зміною кольору однієї із забарвлених смужок, що співпадає із забарвленням контрольної смужки, визначають рН сечі.

**Завдання 5.** Виявити хлориди в сечі за допомогою реакції з аргентум нітрату.

*Добове виділення хлоридів у нормі становить 8–15 г.*

**Хід роботи.** До 2–3 мл сечі додати декілька крапель 2 %  $\text{AgNO}_3$ . Випадає осад аргентум хлориду.

**Завдання 6.** Виявити сульфати в сечі за допомогою реакції з барій хлоридом.  
*Добове виділення сульфатів у нормі становить 2–3 г.*

**Хід роботи.** До 2–3 мл сечі додати декілька крапель розчину  $\text{BaCl}_2$ . Випадає нерозчинний осад сірчаноокислого барію.

**Завдання 7.** Виявити фосфати в сечі.

**Хід роботи.** До 2–3 мл сечі додати 1 мл 10 %  $\text{NaOH}$  або  $\text{NH}_4\text{OH}$  та нагріти. У лужному середовищі випадає осад солей лужноземельних металів (кальцію і магнію) фосфатної кислоти.

**Завдання 8.** Виявити катіони кальцію в сечі.

**Хід роботи.** До 2–3 мл сечі додати 1 мл насиченого щавлевокислого амонію. Випадає дрібнокристалічний осад щавлевокислого кальцію.

**Клініко-діагностичне значення.** У клініко-біохімічних лабораторіях проводять загальний і спеціальний біохімічний аналіз сечі. Загальний аналіз включає дослідження фізико-хімічних властивостей сечі та визначення патологічних компонентів (цукру, кетонів, протеїну, гемоглобіну, пігментів, індикану та ін.). Біохімічний аналіз сечі включає дослідження нормальних компонентів (сечовини, сечової кислоти, креатиніну, аміаку). При необхідності підраховують також кількість еритроцитів і лейкоцитів, епітеліальних клітин. Загальний аналіз сечі є обов'язковим при первинному обстеженні пацієнтів і диспансерному нагляді. Спеціальний аналіз, тобто визначення інших складових сечі (метаболітів, ензимів, окремих мінеральних речовин тощо), проводять при підозрі на ураження певних органів, конкретної ланки метаболізму.

### Тестові завдання для самоконтролю

1. Який з фізико-хімічних показників сечі залежить від діурезу?

A. Колір. B. рН. C. Відносна щільність. D. Запах. E. Прозорість.

2. Які з наведених показників рН та відносної щільності сечі дорослої людини відповідають нормі?

A. рН = 4,8; щільність 1,001. D. рН = 3,5; щільність 1,020.

B. рН = 8,0; щільність 1,040. E. рН = 6,0; щільність 1,021.

C. рН = 8,5; щільність 1,029.

3. Як можна визначити патологічний стан дорослої людини, у якої спостерігається припинення виділення сечі?

A. Енурез. B. Олігурія. C. Анурія. D. Ніктурія. E. Дизурія.

4. Як можна визначити патологічний стан дорослої людини, у якої добовий діурез становить 500 мл?

A. Анурія. B. Поліурія. C. Ніктурія. D. Олігурія. E. Полакіурія.

5. Унаслідок гострої ниркової недостатності у хворого виникла олігурія. Яка добова кількість сечі відповідає даному симптому?

*A. 500–1 000 мл.*

*C. 50–100 мл.*

*E. 1 500–2 000 мл.*

*B. 1 000–1 500 мл.*

*D. 100–500 мл.*

**6.** У хворих на цукровий діабет для контролю за якістю харчового режиму, зокрема відповідності кількості жирів вуглеводам, можливим є визначення в сечі:

*A. Кетонових тіл.*

*C. Вуглеводів.*

*E. Фосфатів.*

*B. Ліпідів.*

*D. Протеїнів.*

**7.** вору з прогресуючою м'язовою дистрофією проведено біохімічне дослідження сечі. Поява якої речовини у великій кількості в сечі може підтвердити захворювання м'язів у хворого?

*A. Порфіринів.*

*C. Креатину.*

*E. Сечовини.*

*B. Креатиніну.*

*D. Гіпурової кислоти.*

**8.** При патології нирок у сечі з'являються патологічні складові. Поява яких патологічних складових у сечі свідчить про підвищення проникності клубочкової мембрани?

*A. Протеїнурія.*

*C. Аміноацидурія.*

*E. Піурія.*

*B. Глюкозурія.*

*D. Алкаптонурія.*

**9.** У хворого виявили глюкозурію. Вміст глюкози в крові у межах норми. Наслідком порушення якого процесу може бути цей стан?

*A. Розпаду глікогену в нирках.*

*D. Гліколізу.*

*B. Функції підшлункової залози*

*E. Функції ниркових канальців.*

*C. Глюконеогенезу.*

### **Завдання для індивідуальної самостійної роботи**

1. Провести огляд наукової літератури за темою: «Ниркова недостатність, біохімічні зміни крові та сечі».

2. Підготувати реферативне повідомлення за темою: «Сучасні біохімічні методи дослідження функції нирок».

## **ЗАНЯТТЯ 6 (4 год)**

### **ТЕМА 7 (4 год). Біохімія нервової та сполучної тканини.**

#### **Біохімічний склад та метаболізм кісткової тканини.**

**Актуальність.** В організмі людини, як складноорганізованої системи, скоординована робота можлива тільки завдяки наявності регуляторних систем. Центральною ланкою регуляції в організмі є нервова система. Знання особливостей хімічного складу, метаболізму, функціонування нервової тканини дає можливість зрозуміти процеси, що становлять основу її ролі в організмі. Актуальність вивчення біохімії сполучної тканини визначається її розповсюдженням в організмі та важливою роллю у забезпеченні функціонування інших тканин.

**Мета.** Ознайомитись з хімічним складом нервової тканини; особливостями обмінних процесів; біохімічними основами функціонування нейронів; механізмами нейрохімічної передачі нервового імпульсу; біохімічними основами патології нервової системи. Ознайомитись з біохімічною характеристикою компонентів сполучної тканини; особливостями амінокислотного складу та фізико-хімічними властивостями основних структурних протеїнів; біосинтезом колагену; протео- та глікозаміногліканами основної речовини; специфічними особливостями метаболізму сполучної тканини, його регуляцією та порушеннями.

### Теоретичні питання

1. Основні класи речовин нервової тканини, їх співвідношення у різних відділах нервової системи.
2. Ліпіди нервової тканини: класи, представники, роль.
3. Мієлін: хімічний склад, властивості, роль.
4. *Амінокислоти, пептиди, протеїни нервової тканини.\**
5. Макроергічні сполуки нервової тканини. Особливості енергетичного обміну.
6. *Особливості метаболізму нервової тканини.\**
7. *Нейрохімічна передача імпульсу. Синапси. Медіатори.\**
8. Особливості структури сполучної тканини.
9. Фібронектин та еластин: структура, роль.
10. Колаген: структура, роль, біосинтез.
11. *Основні класи протео- та глікозаміногліканів, їх функції.\**
12. Особливості метаболізму сполучної тканини.
13. *Характеристика та біохімічний склад кісткової тканини; специфічні ензими. Регуляція метаболізму кісткової тканини.\**

**Примітка:** \*Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>Нейрон</b>	<i>Центральна функціональна клітина нервової тканини, яка зв'язана через дендрити і аксони з такими ж клітинами та клітинами інших типів, наприклад із секреторними та м'язовими. Нейрони розділені синаптичними щілинами. Зв'язок між ними здійснюється шляхом передачі сигналу, що проходить від нейрону по аксону до синапсу</i>
<b>Нейроглія</b>	<i>Неоднорідні клітини простору між нейронами й кровоносними капілярами. Загальна функція – створення опори для нейронів, їх захист і «надання допомоги» у виконанні специфічних функцій</i>
<b>Мієлін</b>	<i>Система, що утворюється багаторазовим нашаруванням мембранних клітин нейроглії навколо нервових відростків та</i>

	<i>створює швидке проведення нервового імпульсу</i>
<b>Хімічний склад нервової тканини</b>	<i>Вода (сіра речовина 84 % від маси сирової тканини/біла речовина 70 %); сухий залишок (16/30 % відповідно); протеїни (8/9 %), ліпіди (5/17 %), вуглеводи (&lt;1 %), мінеральні речовини (1/2 %)</i>
<b>Основні ліпіди нервової тканини</b>	<i><b>Цереброзиди</b> (найбільше в мієліні) – забезпечують електричну ізоляцію і проведення нервового імпульсу; <b>сфінгомієліни</b> – у складі мієліну обумовлюють високий електричний опір; <b>гангліозиди</b> – у складі мембран нейронів і гліальних клітин є рецепторними молекулами для вірусів, токсинів, ліків; участь у регуляції рівня поляризації нейрональних мембран, утворенні ансамблів нейронів, міцно зв'язаних один з одним, забезпечуючи міжклітинні взаємодії, що сприяє збереженню і передачі інформації</i>
<b>Енергетичний обмін в нервовій тканині</b>	<i>Основний шлях отримання енергії – аеробне окиснення глюкози, яка є головним енергетичним джерелом, її проникнення в головний мозок не залежить від дії інсуліну (жорстка залежність від глюкози зумовлена тим, що вміст глікогену в нервовій тканині низький і не може забезпечити мозок енергією навіть на короткий час). При тривалому голодуванні, важких формах діабету, тиреотоксикозі збільшується використання в тканині головного мозку кетонових тіл як джерела ацетил-КоА з подальшою утилізацією в циклі Кребса. Основні макроерги – АТФ, креатинфосфат</i>
<b>Сполучна тканина</b>	<i>Головна і захисна тканина організму (50 % маси тіла), що складається з клітин і великої кількості міжклітинної речовини (волокнистих структур і аморфної речовини): шкіра, підшкірна жирова тканина, матрикс кісток, хрящі, зуби, фасції, строма паренхіматозних внутрішніх органів, нейроглія, стінки кровоносних судин</i>
<b>Структура сполучної тканини</b>	<i><b>Клітини:</b> фібробласти (остеобласти, хондробласти, керато-бласти), тучні клітини, плазмоцити, клітини сімейства гістіоцитів (макрофаги), клітини, що проникають з крові (лімфоцити і гранулоцити нейтрофільні та еозинофільні); <b>волокна</b> – колаген, еластин; <b>основна міжклітинна речовина</b> – вода (70 %), глікопротеїни, протеоглікани</i>
<b>Колаген</b>	<i>Основний структурний протеїн міжклітинного матриксу (30 % загальної кількості протеїнів організму); відомо ≈20 типів (ізоколагени), що різняться за первинною і просторовою</i>

	<i>структурами, функціями, локалізацією та роллю; є фібрилярним протеїном – суперспіраль з трьох ланцюгів, кожна третя амінокислота в первинній структурі – гліцин (33 %), містить також пролін (21 %), аланін (11 %), оксипролін, оксилізін та ін.</i>
<b>Тропоколаген</b>	<i>Основна структурна одиниця колагену – потрійна спіраль, що утримується водневими зв'язками між C=O і NH-групами сусідніх ланцюгів. Молекули тропоколагену з'єднуються кінець до кінця, утворюючи мікрофібрилу. Мікрофібрили розміщуються паралельно, утворюючи фібрилу</i>
<b>Етапи синтезу колагену</b>	<i>Синтез <math>\alpha</math>-ланцюга препроколагену на рибосомах фібробластів → гідроксилювання залишків проліну та лізину → глікозилювання певних залишків гідроксилізину → утворення потрійної спіралі проколагену → секреція молекули проколагену в міжклітинний простір → відщеплення кінцевих пептидів, утворення тропоколагену → зборка мікрофібрили → зборка колагенової фібрили → агрегація фібрили в колагенові волокна</i>
<b>Розпад колагену</b>	<i>Ензим колагеназа, що розщеплює пептидні зв'язки між залишками гліцину та лейцину одразу в трьох ланцюгах тропоколагену; фрагменти, що утворились за дії ензиму, піддаються дії інших пептидаз. Гідроксипролін, що утворився при розпаді колагену, повторно не використовується і виводиться із сечею → маркер розпаду колагену</i>
<b>Еластин</b>	<i>Основний протеїновий компонент еластичних волокон (у типах сполучної тканини, які разом із міцністю на розрив можуть піддаватися значному розтягуванню, а потім приймати вихідні розміри): шкіра, кровоносні судини, зв'язки, легені. Має один поліпептидний ланцюг, багатий на гліцин (27 %), аланін (19 %), валін (10 %) і лейцин (4,7 %)</i>
<b>Фібронектин</b>	<i>Глікопротеїн, має два поліпептидні ланцюги, пов'язані дисульфідними зв'язками; кожний ланцюг має 7–8 доменів, де розташовуються центри для зв'язування колагену, протеогліканів, глікозаміногліканів, вуглеводів мембран; виконує інтегративну роль в організації міжклітинної речовини, сприяє адгезії клітин</i>
<b>Особливості метаболізму сполучної тканини</b>	<i>Різні види сполучної тканини суттєво відрізняються за функціями та мають помітні відмінності в обміні речовин та енергії. Завдяки низькій концентрації клітин, обмін речовин та енергії відбувається повільніше, ніж в інших тканинах;</i>

у клітинах – обмін речовин та енергії може бути високим (фібробласти, макрофаги) та низьким (адипоцити). Споживає мало кисню (виняток – бура жирова тканина). Особливість метаболізму – активний синтез клітинами протеїнів і гетерополісахаридів, необхідних для побудови міжклітинного матриксу

**Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань  
для самостійного вивчення**

Питання	Основні тези
<p><b>1. Амінокислоти, пептиди та протеїни нервової тканини</b></p>	<p>1.1. До 75 % загальної кількості амінокислот становлять аспартат, глутамат, а також продукти їх перетворень або речовини, синтезовані за їх участі (глутамін, ацетильні похідні, глутатіон, ГАМК та ін.). Роль глутамату: енергетична (реакції з проміжними метаболітами циклу Кребса); участь в реакціях дезамінування інших амінокислот і тимчасового знешкодження аміаку (разом з аспартатом); попередник нейромедіатора ГАМК; участь в синтезі глутатіону. Деякі амінокислоти (гліцин, аспартат, глутамат) виконують в нейронах функцію медіаторів (зберігаються у синапсах і виділяються при надходженні нервового імпульсу).</p> <p>1.2. Нейропептиди виконують роль медіаторів, гормонів і важливу роль у формуванні поведінки (харчової, емоційної, статевої, а також навчання, уваги, пам'яті, реакції на біль, сон та ін.). Основні представники – нейрогіпофізарні гормони (АДГ, ліберини, статини), опіатоподібні пептиди (ендорфіни, енкефаліни); опіатоподібні пептиди взаємодіють з тими ж рецепторами, що й опіати (наприклад морфін), імітуючи їх дію, викликаючи знеболення, розвиток ейфорії з покращанням настрою; легко руйнуються протеїназами, тому їх фармакологічний ефект незначний.</p> <p>1.3. Протеїни нервової тканини:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• прості: нейроальбуміни (90 % всіх розчинних протеїнів нервової тканини, утворюють комплекси з ліпідами, нуклеїновими кислотами, вуглеводами, основні компоненти фосфопротеїнів, у вільному стані практично не трапляються); нейроглобуліни (≈5 % усіх розчинних протеїнів); гістони (головні представники катіонних</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p><i>протеїнів); нейросклеропротеїни (нейроколагени, нейроеластини, нейростроміни) – структурно-опорні протеїни, на частку яких припадає 8–10 % кількості простих протеїнів нервової тканини;</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>складні: нуклео-, ліпо-, фосфо- та глікопротеїни, протеоліпіди;</i></li> <li>• <i>специфічні (наприклад протеїн S-100 – належить до сімейства кислих низькомолекулярних протеїнів з великим вмістом залишків глутамату і аспартату) – регулюють фосфорилування інших протеїнів та їх ензиматичну активність, внутрішньоклітинний і аксональний транспорт, поділ клітин і транскрипцію, процеси проліферації і апоптозу, клітинний метаболізм та ін.; протеїни мембран синаптичних пухирців – беруть участь у зв'язуванні з поверхнею синаптичних пухирців компонентів цитоскелета, регуляції вивільнення нейромедіаторів з пухирців у синаптичну мембрану</i></li> </ul>
<p><b>2. Особливості метаболізму в нервовій тканині</b></p>	<p><i>Споживання значної кількості кисню, що використовується на аеробне окиснення глюкози. Висока інтенсивність клітинного дихання (переважають аеробні процеси). Переважання рівня використання глюкози над іншими субстратами (глюкоза – практично єдине джерело енергії для клітин головного мозку; лише при тривалому голодуванні клітини використовують додаткове джерело енергії – кетонів тіла). Використання до 70 % АТФ для підтримання йонних градієнтів. Висока швидкість газообміну (20–25 % загальних потреб). Висока інтенсивність процесів окисного дезамінування, трансамінування амінокислот. Знешкодження аміаку шляхом його взаємодії з глутаматом та утворення глутаміну. Біосинтез та розпад глутамату в нервовій тканині розглядається як побічний шлях цитратного циклу (ГАМК-шунт)</i></p>
<p><b>3. Нейрохімічна передача імпульсу. Синапси. Медіатори</b></p>	<p><i>3.1. Синапси – морфофункціональні утворення, в яких хімічний сигнал передається з пресинаптичної на постсинаптичну клітину шляхом вивільнення нейромедіаторів (ацетилхоліну, норадреналіну та ін.). Механізм:</i></p>

Питання	Основні тези
	<p>збудження нейрона «квантами» за шляхом екзоцитозу синаптичних везикул → підвищення всередині нервових закінчень концентрації <math>Ca^{2+}</math> → проникнення кальцію всередину клітин через кальцієві канали → вихід нейро-медіатора через пресинаптичну мембрану.</p> <p>3.2. Нейромедіатори – біологічні молекули, що сприяють передаванню імпульсів у нервовій системі з одного нейрона на інший або з нейрона на ефекторний орган (ацетилхолін, біогенні аміни – норадреналін, дофамін, серотонін, амінокислоти та їх похідні – ГАМК, гліцин, глутамат, аспартат, пептиди – ендорфіни, енкефаліни та ін.).</p> <p>3.3. Рецептори нейромедіаторів – мембранні глікопротеїни, локалізовані в постсинаптичних мембранах нейронів, плазматичних мембранах клітин ефекторних органів; здатні до зв'язування ефекторів (нейромедіаторів, різних фізіологічно активних сполук, психотропних сполук); розрізняють йонотропні та метаботропні рецептори</p>
<p><b>4. Основні класи протео- та глікозаміногліканів, їх структура та функції</b></p>	<p>4.1. Протеоглікани – високомолекулярні сполуки, що складаються з протеїну (5–10 %) та глікозаміногліканів (ГАГ) (90–95 %); протеїни представлені поліпептидним ланцюгом, ГАГ – лінійні негативно заряджені гетерополісахариди, що складаються з «дисахаридних одиниць», основою яких є глюкоуронова або ідууронова кислота та N-ацетил-глюкозамін або ацетилгалактозамін.</p> <p>4.2. Представники ГАГ: гіалуронова кислота, хондроїтин-, дерматан-, кератан- та гепарансульфати, гепарин;</p> <p>4.3. ГАГ виконують свої функції за умов зв'язування з протеїнами, утворюючи протеоглікани → входять до складу шкіри, сухожиль, хрящів, суглобів → забезпечують механічну міцність та пружність органів, еластичність їх сполучень; виконують захисну (компоненти слизу, фізіологічного мастила) та гідроосмотичну (гіалуронова кислота) роль; гепарин – природний антикоагулянт;</p> <p>4.4. Синтез ГАГ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• полісахаридні ланцюги синтезуються шляхом послідовного приєднання моносахаридів;</li> <li>• каталізують ензими трансферази, локалізовані на</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p>мембранах апарату Гольджі; до останнього по каналам ЕПР надходить протеїн, синтезований на полірибосомах, до якого приєднуються моносахариди з наступним нарощуванням полісахаридного ланцюга;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• аміноцукри синтезуються з глюкози; безпосередній попередник <i>N</i>-ацетилглюкозаміну, <i>N</i>-ацетилгалактозаміну, сілової кислоти – фруктозо-6-фосфат, джерело <math>\text{NH}_2</math>-групи – глутамін; аміноцукри ацетилюються за допомогою ацетил-КоА;</li> <li>• джерелом глюкуронової кислоти є їжа, внутрішньоклітинне лізосомальне руйнування ГАГ та її синтез; активована форма – УДФ-глюкуронат утворюється під час окиснення УДФ-глюкози;</li> <li>• <i>L</i>-ідуронова кислота синтезується після включення <i>D</i>-глюкуронової кислоти до вуглеводного ланцюга у реакції епімеризації.</li> </ul> <p>4.5. Розпад ГАГ здійснюється екзо- або ендоглікозидазами, сульфатазами (гіалуронідаза, глюкуронідаза, галактозидаза, ідуронідаза та ін.);</p> <p>4.6. Порушення обміну ГАГ – мукополісахаридози, спричинені генетичним дефектом ензимів, що беруть участь у катаболізмі ГАГ → надлишкове накопичення ГАГ у тканинах, збільшення їх виведення із сечею → деформація скелета, збільшення органів, що містять значні кількості позаклітинного матриксу, ураження тканин, в яких у нормі синтезується найбільша кількість ГАГ → → порушення розумового розвитку, ураження судин, помутніння рогівки, деформація скелета, зменшення тривалості життя.</p> <p>4.7. Роль протеогліканів: утворюють основну речовину міжклітинного матриксу сполучної тканини; забезпечують міжклітинну взаємодію, формування та підтримання форми клітин і органів, утворення каркасу під час формування тканин; специфічно взаємодіють з колагеном, еластином, фібронектином та іншими протеїнами міжклітинного матриксу; як поліаніони приєднують воду, катіони (натрію, калію, кальцію),</p>

Питання	Основні тези
	<p>формують тургор різних тканин; виконують роль молекулярного сита у міжклітинному матриксі; запобігають поширенню патогенних мікроорганізмів; ресорна функція у суглобових хрящах (гіалуронова кислота); фільтраційний бар'єр у нирках (гепаранвмісні протеоглікани); прозорість рогівки (кератан- та дерматинсульфати); антикоагулянти (гепарин); компоненти плазматичних мембран клітин, функціонують як рецептори, беруть участь в адгезії та міжклітинних взаємодіях (гепарансульфати); компоненти синаптичних пухирців</p>
<p><b>5. Характеристика та біохімічний склад кісткової тканини.</b> <b>Регуляція метаболізму кісткової тканини</b></p>	<p>5.1. Кісткова тканина – високоспеціалізований різновид сполучної тканини, відрізняється особливою твердістю, механічною міцністю, наявністю великої кількості міжклітинної речовини при відносно невеликому вмісті кісткових клітин; є головною складовою частиною кістки, утворює кісткові пластинки.</p> <p>5.2. Характерна особливість – здатність до мінералізації, унаслідок якої набуває унікальних механічних властивостей.</p> <p>5.3. Клітинні елементи: <b>остеобласти</b> (участь в утворенні міжклітинної речовини, місце синтезу проколагену, ГАГ, протеїнових компонентів протеогліканів, ензимів та інших сполук, більшість з яких згодом швидко переходять до міжклітинної речовини), <b>остеоцити</b> (участь в обміні мінеральних компонентів між кістковим матриксом і тканинною рідиною) і <b>остеокласти</b> (основна функція – резорбція кісткової тканини).</p> <p>5.4. Хімічний склад: <b>колаген</b>; <b>адгезивні неколагенові протеїни</b> (глікопротеїни, протеоглікани, сіалопротеїни, альбумін) – основна речовина міжклітинного матриксу складається головним чином із глікопротеїнів і протеогліканів, що беруть участь у переміщенні та розподілі неорганічних йонів; <b>остеокальцин</b> – основний глікопротеїн, міцно зв'язаний з кристалами гідроксиапатиту, регулює зв'язування йонів <math>Ca^{2+}</math> у кістках і зубах, синтезується за участю вітаміну К здебільшого остеобlastами і формує позаклітинний матрикс кістки, фракція новосинтезованого остеокальцину потрапляє у кровоток,</p>

Питання	Основні тези
	<p>є маркером для оцінки співвідношення процесів утворення та резорбції кісток; <b>протеоглікани</b> – роль пластифікаторів для колагенової сітки, підвищують її розтягання і збільшують ступінь набухання; <b>хондроїтин-4-сульфат</b>, також присутні <b>гіалуронова кислота</b>, <b>кератан</b> і <b>хондроїтин-6-сульфат</b> (наявність ГАГ має безпосереднє відношення до процесу мінералізації); <b>йони кальцію, фосфору, магнію, калію, натрію, сульфату, гідрокарбонату</b> (мінеральні речовини у складі основної речовини в органічному матриксі кістки представлені кристалами гідроксиапатиту); <b>глікоген</b> – постачає енергію, необхідну для перебігу біосинтетичних процесів, його присутність – необхідна умова для перебігу процесу мінералізації; <b>ліпіди</b> – участь у процесі мінералізації.</p> <p>5.5. Специфічні ензими: 1) <b>лужна фосфатаза</b> остеобластів і остеокластів – участь в утворенні основної органічної речовини кістки та мінералізації, при відновленні кісткової тканини після переломів вміст у кістковій мозолі різко зростає; при порушенні утворення кісткової тканини спостерігається зменшення вмісту і активності у кістках, плазмі та інших тканинах; при рахіті, котрий характеризується збільшенням кількості остеобластів з недостатнім звапнуванням основної речовини, вміст і активність у плазмі зростають; 2) <b>кисла фосфатаза</b> остеокластів – участь у резорбції кістки, здійснюючи розщеплення органічних естерів фосфатної кислоти з вивільненням фосфатних йонів.</p> <p>5.6. Регуляція метаболізму кісткової тканини: <b>паратирин</b> – підвищує вміст у сироватці крові йонів <math>Ca^{2+}</math> через посилення процесів резорбції, що проявляються руйнуванням мінеральної та органічної основи кісткової тканини; <b>кальцитонін</b> – інгібує резорбтивні процеси; його секреція зростає при збільшенні концентрації <math>Ca^{2+}</math> і зменшується при зниженні концентрації <math>Ca^{2+}</math> у крові; <b>естрогени</b> – активують остеобласти та пригнічують остеокласти, сприяють всмоктуванню йонів <math>Ca^{2+}</math> у ШКТ та його відкладанню у кістках; <b>андрогени</b> –</p>







**Мета.** Засвоїти загальну характеристику м'язової тканини, розібрати механізм м'язового скорочення й розслаблення; визначитись з хімічним складом м'язової тканини, механізмами ресинтезу АТФ під час м'язової діяльності. Ознайомитись зі співвідношенням аеробних та анаеробних процесів ресинтезу АТФ залежно від оксигенового забезпечення організму, потужності та тривалості роботи; визначити основні показники оксигенового забезпечення (оксигеновий запит, оксигенова потреба, оксигеновий дефіцит, оксигеновий борг); мати уявлення про біохімічні зміни в крові, м'язах, печінці при м'язовій діяльності в різних зонах потужності.

### Теоретичні питання

1. Загальна характеристика м'язів. Будова м'язових клітин.
2. Механізм м'язового скорочення й розслаблення.
3. Хімічний склад м'язової тканини. Характеристика протеїнів м'язів, основних непротеїнових нітрогенвмісних сполук.
4. *Біоенергетика м'язової тканини; джерела АТФ; роль креатинфосфату в забезпеченні енергією м'язового скорочення.\**
5. Ресинтез АТФ у креатинфосфокіназній реакції; роль реакції в адаптації організму до м'язової діяльності.
6. Ресинтез АТФ у процесі гліколізу; роль гліколітичного процесу в адаптації організму до м'язової діяльності. Вплив молочної кислоти на обмін речовин при м'язовій діяльності.
7. Міокіназна реакція, її роль у підтримці сталості концентрації АТФ у працюючих м'язах.
8. Ресинтез АТФ у процесі окисного фосфорилування; його роль.
9. *Зміни в м'язах при м'язовій дистрофії, гіподинамії, авітамінізмі Е.\**
10. *Основні показники оксигенового забезпечення організму.\**
11. Співвідношення аеробних і анаеробних процесів ресинтезу АТФ залежно від оксигенового забезпечення організму, потужності та тривалості роботи.

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Стислі теоретичні відомості

<b>М'язове волокно (міоцит)</b>	<i>Структурна одиниця скелетних м'язів, багатоядерна клітина, має мембрану – сарколему (протеїно-ліпідна природа), саркоплазматичний ретикулум, мітохондрії, саркоплазму; особливість – наявність міофібрил</i>
<b>Міофібрили</b>	<i>Скорочувальний елемент м'язового волокна, розміщуються в саркоплазмі рівномірно або у вигляді скупчень. Міофібрила ділиться Z-пластинками на компартменти – саркомери. Основою кожної міофібрили є протофібрили – протеїнові нитки двох типів: товсті (міозинові) і тонкі (актинові)</i>

<b>Саркомер</b>	Найменша скорочувальна (функціональна) одиниця м'язового волокна; сегмент міофібрили між двома Z-пластинками. По центру кожного саркомера – кілька тисяч товстих ниток міозину, їх пучок у світловому мікроскопі виглядає темною смугою і має властивість анізотропії (подвійне заломлення світла) – називають анізотропний диск (А-диск). У центрі А-диск має ділянку – Н-зону, де не перекриваються актинові та міозинові філаменти і складається тільки з міозинових філаментів. У центрі Н-зони – тонка темна М-лінія, до якої прикріплюються товсті міозинові філаменти. По кінцях саркомера – тонкі нитки актину, прикріплені до Z-пластинок; ці ділянки виглядають у мікроскопі світлими смугами й мають назву ізотропних дисків (І-диски)
<b>Хімічний склад скелетних м'язів</b>	72–80 % – вода, 20–28 % – сухий залишок, який здебільшого складається з протеїнів
<b>Органічні речовини м'язової тканини</b>	1. Протеїни саркоплазми, міофібрил, стромі. 2. Непротеїнові нітрогенвмісні сполуки: нуклеотиди, креатин, креатинфосфат, амінокислоти, пептиди (зокрема ансерин і карнозин), гліцерофосфоліпіди (компоненти клітинних мембран). 3. Безнітрогенові сполуки: глікоген (0,4–0,8 %, але під час тренування може збільшуватись до 1,5 %; втомлені м'язи містять незначну кількість глікогену), гексозофосфати (глюкозо-6-фосфат, фруктозо-6-фосфат), холестерол триацилгліцероли, органічні кислоти (піруват, лактат та ін.)
<b>Мінеральні речовини м'язової тканини</b>	Катіони $K^+$ , $Na^+$ , $Ca^{2+}$ , $Mg^{2+}$ , $Cu^{2+}$ , $Mn^{2+}$ , $Zn^{2+}$ та ін.; аніони хлору, сульфатні, карбонатні, фосфатні та ін. (підтримують рН, осмотичну рівновагу, здійснюють специфічний вплив на збудливість й скоротливість м'язів)
<b>Ансерин, карнозин</b>	Дипептиди м'язів, які підвищують частоту м'язових скорочень, активують роботу йонних насосів, збільшують АТФ-азну активність міозину, антиоксиданти
<b>Протеїни саркоплазми</b>	Становлять 35 % протеїнів м'язової тканини: <b>протеїни-ензими</b> синтезу та розпаду глікогену, гліколізу, $\beta$ -окиснення жирних кислот, циклу Кребса, тканинного дихання та окисного фосфорилування, синтезу та розпаду протеїнів

	<p>та ін.; <b>міоглобін</b> (як і гемоглобін, з'єднується з <math>O_2</math> і забезпечує процес дихання м'язів; високий вміст зумовлює червоний колір м'язів; має у 5 разів більшу спорідненість з <math>O_2</math>, ніж гемоглобін → сприяє забезпеченню значного резерву <math>O_2</math> при його нестачі); <b>міоальбуміни</b> (нагадують альбуміни плазми крові)</p>
<b>Протеїни міофібрил</b>	<p>Становлять 45 % протеїнів м'язів: скорочувальні (актин, міозин), регуляторні (тропоміозин, тропонін)</p>
<b>Протеїни строми</b>	<p>Становлять 20 % протеїнів м'язів; створюють каркас м'язової клітини, входять до складу сполучнотканинних елементів стінок судин, нервів і сарколеми (колаген, еластин, кератин)</p>
<b>Міозинові філаменти</b>	<p>Складаються з <b>міозину</b>, молекула якого має два важкі і чотири легкі поліпептидні ланцюги; важкі ланцюги об'єднуються у спіраль («хвіст» молекули), на кінці закручуються і разом з легкими утворюють дві голівки. Молекули переплітаються хвостами, утворюючи стрижень філаменти, від якого відходять поперечні містки, які складаються з голівки та шийки. Голівки зв'язуються з активними центрами активних філаментів, мають АТФ-азну активність, можуть згинатися у місці кріплення з голівкою (шарнірний механізм), через що переміщують зв'язану активну філаменту вздовж міозинового стрижня</p>
<b>Актинові філаменти</b>	<p>Складаються з актину, тропоміозину та тропоніну. <b>Актин-полімер</b> (F-актин) має дві нитки, закручені у подвійну спіраль; кожна нитка складається з багатьох молекул актину-мономеру (G-актин); кожна молекула G-актину має активний центр для зв'язування з міозином. <b>Тропоміозин</b> – фібрилярний протеїн, закручений у спіраль разом із двома нитками F-актину (коли м'язове волокно розслаблене, закриває активні центри актину, що унеможливорює взаємодію між голівками міозину і активними центрами актину). <b>Тропонін</b> – глобулярний протеїн, що складається з трьох субодиниць: <b>T-тропонін</b> – взаємодіє з тропоміозином, <b>I-тропонін</b> – взаємодіє з актином (блокує його зв'язування з голівкою міозину), <b>C-тропонін</b> – Ca-зв'язуючий протеїн</p>

<p><b>М'язове скорочення</b></p>	<p>Складний процес перетворення хімічної енергії гідролітичного розщеплення АТФ у механічну роботу, яка виконується м'язом.</p> <p>1. У стані спокою вміст <math>Ca^{2+}</math> в саркоплазмі міофібрили становить <math>10^{-7}</math> моль/л. При впливі нервового імпульсу на м'язову клітину відбувається деполяризація плазматичної мембрани, що призводить до виходу <math>Ca^{2+}</math> із саркоплазматичного ретикулума в саркоплазму → вміст <math>Ca^{2+}</math> в саркоплазмі міофібрили збільшується до <math>10^{-5}</math> моль/л.</p> <p>2. Йони <math>Ca^{2+}</math> зв'язуються з С-тропоніном, що викликає конформаційні зміни тропоніну та тропоміозину → на актині відкриваються центри зв'язування голівок міозину. Міозинова «голівка» має АТФ-азну активність (гідролізує АТФ до АДФ і Рн) → міозинова голівка, яка містить АДФ і Рн, приєднується до центру зв'язування на актині під кутом <math>90^\circ</math> → утворюється актин-міозиновий комплекс.</p> <p>3. АТФ і Рн виходять з актин-міозинового комплексу → → відбувається спонтанний поворот міозинової «голівки» на <math>45^\circ</math> → при цьому тонка актинова нитка рухається вздовж міозинової в напрямку до М-лінії.</p> <p>4. Нова молекула АТФ зв'язується з «голівкою» міозину, що призводить до розпаду актин-міозинового комплексу → → водночас вміст <math>Ca^{2+}</math> в цитозолі знижується до <math>10^{-7}</math> моль/л → настає розслаблення → при надходженні нового нервового імпульсу до м'яза цикл скорочення повторюється</p>
<p><b>М'язове розслаблення</b></p>	<p>Закінчення нервового імпульсу → відкачування <math>Ca^{2+}</math> із саркоплазми в саркоплазматичний ретикулум шляхом активного транспорту (роботи кальцієвого насоса) → → повернення тропонінового комплексу у вихідне положення → закриття ділянок взаємодії актину та міозину, розрив актин-міозинового містка</p>
<p><b>Ресинтез АТФ</b></p>	<p>Вміст АТФ у скелетних м'язах відносно невеликий і вичерпується протягом 1–1,5 с напруженої роботи (3–5 сильних скорочень) → для підтримання м'язової діяльності повинен постійно відбуватися процес ресинтезу АТФ. У звичайних умовах ресинтез АТФ відбувається переважно аеробно, а при напруженій м'язовій роботі, коли надходження кисню до м'язів ускладнене, посилюються анаеробні механізми</p>

<p><b>Анаеробні шляхи ресинтезу АТФ</b></p>	<p>Є основними в енергозабезпеченні короточасних вправ високої інтенсивності. <b>Гліколітичний (лактатний)</b> – забезпечує ресинтез АТФ у процесі ензиматичного анаеробного розщеплення глікогену м'язів або глюкози крові й закінчується утворенням лактату. <b>Креатинфосфокіназний</b> – забезпечує ресинтез АТФ за рахунок перефосфорилування між креатинфосфатом і АДФ. <b>Аденілаткіназний (міокіназний)</b> – ресинтез АТФ за рахунок реакції перефосфорилування між двома молекулами АДФ за дії аденілаткінази: <math>2 \text{ АДФ} \leftrightarrow \text{ АТФ} + \text{ АМФ}</math></p>
<p><b>Аеробний шлях ресинтезу АТФ</b></p>	<p>Включає мітохондріальні реакції окисного фосфорилування; енергетичними субстратами аеробного окиснення є глюкоза, жирні кислоти, частково амінокислоти, а також проміжні метаболіти гліколізу – лактат, метаболіти окиснення жирних кислот – кетонові тіла. Є основним під час тривалої роботи помірної інтенсивності</p>
<p><b>Енергопостачальні процеси</b></p>	<p><b>Перші 2–3 с</b> – клітинні запаси АТФ; <b>3–20 с</b> – креатинфосфокіназна реакція: креатинфосфат + АДФ → АТФ + креатин. <b>Короткотривала робота</b> – анаеробний гліколіз, глікогеноліз: глюкоза → лактат (2АТФ). <b>Помірно тривала робота</b> – аеробний гліколіз: глюкоза → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O (36–38 АТФ). <b>Тривала робота</b> – окиснення жирних кислот → CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O (&gt;130 АТФ). <b>«Екстремальні» умови</b> – аденілаткіназний шлях: <math>2 \text{ АДФ} \rightarrow \text{ АТФ} + \text{ АМФ}</math></p>

**Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань  
для самостійного вивчення**

Питання	Основні тези
<p><b>1. Біоенергетика м'язової тканини; джерела АТФ; роль креатинфосфату у забезпеченні енергією м'язового скорочення</b></p>	<p><i>1.1. М'язове скорочення є складним процесом, у ході якого відбувається перетворення енергії хімічних зв'язків АТФ на механічну роботу, яка здійснюється м'язом. У цьому процесі також беруть участь м'язові протеїни та йони кальцію у саркоплазмі міоцитів, концентрація яких збільшується при проходженні сигналу до скорочення – нервового імпульсу. Під час м'язового скорочення відбувається ковзання тонких ниток вздовж товстих, що призводить до скорочення міофібрил та всього м'язового волокна. Розслаблення м'язів також супроводжується затратою енергії.</i></p>

Питання	Основні тези
	<p>1.2. Універсальним енергетичним джерелом є АТФ, вміст якого в м'язах відносно постійний (0,25 % маси м'язів) → → запасів АТФ у м'язах вистачає лише на 3–4 одиничних скорочень (1,5–2 с роботи → необхідним є постійне та інтенсивне поповнення АТФ → у м'язах відбувається швидкий ресинтез АТФ).</p> <p>1.3. Креатинфосфат (КФ) – макроерг, який при вичерпанні запасів АТФ у працюючому м'язі віддає фосфатну групу на АДФ: <math>K\Phi + AD\Phi \leftrightarrow \text{креатин} + A\Phi</math>: найшвидший спосіб ресинтезу АТФ; запасів КФ вистачає для забезпечення м'язової роботи протягом <math>\approx 20</math> с; максимально ефективний, не потребує присутності <math>O_2</math>, відбувається без утворення побічних продуктів, включається миттєво</p>
<p><b>2. Зміни в м'язах при м'язовій дистрофії, гіподинамії, авітамінізії Е</b></p>	<p>2.1. Зміни в м'язах при м'язовій дистрофії, міопатіях: зменшення вмісту міофібрилярних протеїнів, збільшення вмісту колагену та еластину, зниження АТФ-азної активності міозину, активності гліколітичних та інших ензимів саркоплазми, зростання активності ензимів лізосом, зниження концентрації АТФ, зміна фосфоліпідного складу мембран, порушення метаболізму креатину – зниження утворення креатинфосфату. Діагностика: креатинурія, зниження в сечі креатиніну, підвищення в крові активності ММ-креатинфосфокінази та амінотрансфераз.</p> <p>2.2. При гіповітамінізії Е, гіподинамії – зменшення маси м'язів, креатинурія, зменшення виведення із сечею креатиніну</p>
<p><b>3. Основні показники оксигенового забезпечення організму</b></p>	<p>3.1. <b>Оксигеновий запит</b> – це кількість <math>O_2</math>, необхідна для повного забезпечення енергетичних потреб за рахунок аеробних процесів. На енергозабезпечення м'язів суттєвий вплив чинить швидкість доставки <math>O_2</math> до тканин. Це пов'язано з тим, що швидкість ресинтезу АТФ у мітохондріях знаходиться у певній залежності від концентрації <math>O_2</math> в клітині.</p> <p>3.2. <b>Оксигенова потреба</b> – це реальне споживання <math>O_2</math> при інтенсивній м'язовій роботі; становить незначну частину оксигенового запиту.</p>

Питання	Основні тези
	<p><b>3.3. Оксигеновий дефіцит</b> – це різниця між оксигеновим запитом та <math>O_2</math>, який реально споживається. При оксигеновому дефіциті активуються анаеробні реакції ресинтезу АТФ, внаслідок чого можуть накопичуватися недоокиснені продукти.</p> <p><b>3.4.</b> Під час роботи м'язів у стійкому стані одна частина анаеробних метаболітів окиснюється за рахунок посилення аеробних реакцій, інша усувається після роботи. Під час роботи м'язів у відсутності стійкого стану – кількість недоокиснених продуктів постійно збільшується, вони ліквідуються лише у відновлювальному періоді. Для відновлення енергетичних джерел та окиснення недоокиснених продуктів потребується додаткова кількість <math>O_2</math>. Внаслідок цього після закінчення м'язової роботи деякий час споживання <math>O_2</math> залишається збільшеним порівняно з рівнем спокою. Надлишок оксигенового споживання у період відновлення називають <b>оксигеновим боргом</b>. Останній завжди більше оксигенового дефіциту. Чим більше інтенсивність та тривалість м'язової роботи, тим значна ця різниця</p>

### Тестові завдання для самоконтролю

**1.** У спортсмена після перевантаження під час тренування виникла м'язова контрактура. При цьому м'яз втрачає гнучкість та поступово стає твердим, бо не має можливості розслабитися. Укажіть ймовірну причину контрактури.

- A. Зміни у структурі тропоміозину.      D. Зниження  $Ca^{2+}$  у крові.  
 B. Недостатність АТФ.      E. Збільшення  $K^+$  у крові.  
 C. Підвищення лактату у крові.

**2.** У хворого наявна атонія м'язів. Назвіть ензим м'язової тканини, активність якого може бути знижена за умов такого стану:

- A. Глутамінтрансфераза.      C. Каталаза.      E. Амілаза.  
 B. Креатинфосфокіназа.      D. Транскетолаза.

**3.** При тривалому перебуванні в стані гіподинамії, після фізичних навантажень виникає інтенсивний біль у м'язах. Найбільш ймовірною причиною цього є накопичення в м'язах:

- A. Креатиніну.      C. Продуктів розпаду ліпідів.      E. Лактату.  
 B. АДФ.      D. Продуктів розпаду протеїнів.

4. Тривала фізична робота призводить до перевтоми, що супроводжується ригідністю м'язів. Нестача якої речовини в м'язах сприяє цьому?  
А. АДФ. В. АТФ. С. АМФ. D. Глюкози. E. Глікогену.
5. М'язова активність контролюється нервовою системою через зміну вмісту  $\text{Ca}^{2+}$  в цитозолі м'язових клітин. До якого міофібрилярного протеїну приєднуються йони кальцію?  
А. Тропоніну С. В. Тропоніну Т. С. Тропоніну І. D. Актину. E. Міозину.
6. Екскреція із сечею якого метаболіту м'язових клітин свідчить про їх пошкодження?  
А. Креатину. В. Карнітину. С. Карнозину. D. Креатиніну. E. Лактату.
7. Функціональною одиницею міофібрил є:  
А. Сарколеми. С. Саркомер. E. Саркоплазматичний ретикулум.  
В. Саркоплазма. D. Мітохондрії.
8. До відділення травматології доставили пацієнта з розмозженням м'язової тканини. Який біохімічний показник сечі буде збільшений?  
А. Глюкоза. С. Загальні ліпіди. E. Сечова кислота.  
В. Креатинін. D. Мінеральні солі.
9. Який шлях обміну вуглеводів стимулюється в скелетних м'язах під час відпочинку після інтенсивної фізичної роботи?  
А. Гліколіз. D. Глікогенез.  
В. Глікогеноліз. E. Аеробне окиснення молочної кислоти.  
С. Глюконеогенез.
10. Хворому із прогресуючою м'язовою дистрофією проведено біохімічне дослідження сечі. Поява якої речовини у великій кількості в сечі може підтвердити захворювання м'язів у хворого?  
А. Креатину. С. Креатиніну. E. Сечовини.  
В. Порфірину. D. Гіпурової кислоти.
11. Після тривалого фізичного навантаження під час заняття фізкультурою у студентів розвинулась м'язова крепатура. Причиною її виникнення стало накопичення у скелетних м'язах молочної кислоти. Вона утворилась після активації:  
А. Пентозофосфатного циклу. D. Глюконеогенезу.  
В. Ліполізу. E. Гліколізу.  
С. Глікогенезу.
12. Який найшвидший механізм утворення АТФ, необхідний для термінового включення процесу м'язового скорочення?  
А. Анаеробний гліколіз. D. Глікогеноліз у м'язах.  
В. Аеробний гліколіз. E. Окиснення тригліцеридів.  
С. Генерація АТФ з креатинфосфату.

13. Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить?

*A. Лактату.*

*C. Кетонових тіл.*

*E. Ацетил-КоА.*

*B. Оксалоацетату.*

*D. Глюкозо-6-фосфату.*

14. У пацієнта ознаки ураження м'язів. Після обстеження виявлено дефіцит карнітину в м'язах. Порушення якого процесу є біохімічною основою цієї патології?

*A. Утилізації молочної кислоти.*

*B. Синтезу актину та міозину.*

*C. Регуляції рівня  $Ca^{2+}$  в мітохондріях.*

*D. Транспорту жирних кислот у мітохондрії.*

*E. Субстратного фосфорилування.*

## **ЗАНЯТТЯ 8 (4 год)**

**ТЕМА 9 (4 год). Біохімічний контроль функціонального стану організму.**

**Об'єкти, методи та організація біохімічних досліджень.**

**Основні біохімічні показники крові та сечі. Залік.**

**Актуальність.** Сучасна біохімія дозволяє суттєво полегшити кваліфіковане та обґрунтоване встановлення діагнозу, вибір тактики лікування та оцінки прогнозу багатьох захворювань. Біохімічні лабораторні тести займають вагоме місце серед усіх лабораторних клінічних досліджень. Найчастіше біохімічні лабораторії виконують традиційні дослідження сироватки (плазми) крові та сечі. Однак наразі спостерігається значне збагачення біохімічних технологій новими методами досліджень. Підвищення їх діагностичної чутливості та специфічності сприяє розширенню об'єктів біохімічного аналізу. Наприклад, все ширше з діагностичною метою використовуються конденсати повітря, що видихається, слізна рідина, спинномозковий ліквор, слина. З іншого боку, широке впровадження сучасних біохімічних аналізаторів, мас-спектрометрів, проточної цитометрії дозволяє проводити комплексний аналіз із використанням незначного об'єму біопроби. Підготовка кваліфікованого лікаря потребує глибокого оволодіння знаннями щодо молекулярних основ життєдіяльності організму та причинно-наслідкових зв'язків процесів, які відбуваються в ньому. У патогенезі практично всіх патологічних станів відзначаються порушення структури та функцій молекул і міжмолекулярних взаємодій. Молекулярні порушення обміну речовин проявляються підвищенням або зниженням вмісту проміжних або кінцевих метаболітів у біоматеріалі, недостатністю ензимів, які каталізують специфічні для них реакції. За зміною концентрацій метаболітів, активності ензимів, наявністю характерних клінічних ознак судять про порушення метаболічних шляхів.

**Мета.** Ознайомитись з методами біохімічних досліджень; сформувати загальне уявлення про основні біохімічні показники крові та сечі.

## Теоретичні питання

1. *Мета, об'єкти, етапи біохімічних досліджень. Загальна характеристика методів біохімічних досліджень.\**

2. Загальна характеристика основних біохімічних показників крові та сечі: енергетичні субстрати (АТФ, креатинфосфат, глюкоза, вільні жирні кислоти); ензими енергетичного обміну (креатинфосфокіназа, цитохромоксидаза, лактатдегідрогеназа та ін.); проміжні та кінцеві продукти обміну (лактат, піруват, кетонів тіла, сечовина, креатин, креатинін, сечова кислота та ін.); показники кислотно-основної рівноваги крові; регулятори обміну речовин (гормони, ензими, вітаміни); мінеральні речовини (бікарбонати, фосфати та ін.); вміст загального протеїну, протеїнових фракцій крові.

**Примітка:** \* Питання для самостійного вивчення.

### Орієнтувальна картка для опрацювання теоретичних питань для самостійного вивчення

Питання	Основні тези
<b><i>Мета, об'єкти та етапи біохімічних досліджень</i></b>	<p><i>Мета – якісне та кількісне визначення біохімічних показників у рідинах та тканинах організму, вивчення характеру змін цих показників за умов фізіологічних та патологічних станів, підтвердження адекватності призначених терапевтичних заходів.</i></p> <p><i>Об'єкти: біологічні рідини – кров, плазма, сироватка, лімфа, сеча, рідше інші рідини внутрішнього середовища організму (спинномозкова, внутрішньосуглобова) та тканини.</i></p> <p><i>Етапи: 1) підготовка до дослідження; 2) забір біологічного матеріалу (кров, сеча, спинномозкова рідина тощо); 3) зберігання отриманого матеріалу й доставка його до лабораторії; 4) вибір адекватної методики і виконання досліджень; 5) клінічне тлумачення отриманих результатів і використання їх в клініці</i></p>
<b><i>Загальна характеристика методів біохімічних досліджень</i></b>	<p><b><i>1. Центрифугування</i></b> – розділення у полі дії доцентрових сил неоднорідних систем (суспензій, емульсій) на тверду фазу (осад) і рідку фазу (надосадова рідина або супернатант). Виокремлюють: 1) препаративне центрифугування – виділення біоматеріалу (клітинних компонентів або біомакромолекул) з метою проведення біохімічних досліджень; 2) аналітичне центрифугування – вивчення поведінки біомакромолекул у центробіжному полі з метою отримання даних про їх масу, форму, розмір тощо;</p>

Питання	Основні тези
	<p>3) <i>центрифугування у градієнті щільності</i> – ґрунтується на різній швидкості осадження частинок із різною формою, розмірами, щільністю (для створення градієнта щільності використовують розчини солей тяжких металів або сахарози).</p> <p><b>2. Титрометрія</b> – сукупність методів кількісного хімічного аналізу, в основі яких лежить вимірювання об'єму розчину реактиву відомої концентрації, що витрачається на реакцію з даною кількістю (об'ємом) речовини, яка визначається; використовують реакції нейтралізації, окисно-відновні, осадження, комплексоутворення; кінцеву точку титрування знаходять за допомогою хімічних індикаторів або за різкою зміною певної фізичної характеристики досліджуваного розчину.</p> <p><b>3. Хроматографічні методи</b> – сукупність методів розділення та аналізу сумішей речовин, які ґрунтуються на різному розподілі компонентів між рухомою (газ, рідина) та нерухомою (рідина, твердий сорбент або їх суміш) фазами. За механізмом розділення розрізняють адсорбційну, йонообмінну, розподільну, дифузійну (гель-фільтрування) хроматографію; за технікою виконання – колонкову та площинну (на папері, на тонкому шарі); за агрегатним станом фаз – газову, рідинну, газорідинну.</p> <p><b>4. Оптичні методи</b> – реєстрація змін, які відбуваються з променем світла при його проходженні крізь дослідний розчин:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ <b>рефрактометрія</b> – сукупність методів і засобів визначення концентрації речовин у розчинах і твердих тілах на основі вимірювання показників заломлення світла, яке проходить крізь них, на межі розділу двох середовищ;</li> <li>✓ <b>поляриметрія</b> – вимірювання зміни питомого обертання поляризованого світла розчином за умов перебігу ензиматичної реакції;</li> <li>✓ <b>мас-спектрометрія</b> – метод дослідження речовини (хімічного складу, структури тощо), що ґрунтується на визначенні її маси та кількості йонів; речовину у газоподібному стані піддають йонізації у вакуумі;</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p>йони, що утворилися, залежно від величини співвідношення їх маси до заряду розподіляються електричними і магнітними полями в мас-спектрометрі.</p> <p>✓ <b>фотометрія</b> – вимірювання світлового потоку; підкоряється закону Бугера-Ламберта-Бера: логарифм відношення інтенсивності світлового потоку, що проходить через розчин, до інтенсивності світлового потоку, що виходить з розчину, прямо пропорційний концентрації речовини і товщині поглинального шару; розрізняють: 1) емісійну (плазмову) фотометрію – вимірювання світлового випромінювання, що виникає під впливом високої температури полум'я у атомів металів за умов переходу їх електронів зі стану збудження на вихідні рівні з характерним для кожного металу емісійним спектром; 2) абсорбційну фотометрію – вимірювання поглинання монохроматичного світла атомами речовин, які випаровуються в полум'ї:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>спектрофотометрія</b> – метод кількісного та якісного аналізу речовин, що ґрунтується на вимірюванні оптичної щільності або коефіцієнта пропускання світла речовиною в області максимального поглинання або пропускання монохроматичного світла, що збільшує точність кількісного аналізу;</li> <li>• <b>колориметрія</b> – сукупність методів кількісного аналізу, що ґрунтуються на залежності інтенсивності пофарбування розчину від концентрації в ньому пофарбованих речовин; останні утворюються унаслідок взаємодії досліджуваних метаболітів з реактивами або у ході розщеплення ензимами хромагенних субстратів;</li> <li>• <b>нефелометрія</b> – визначення концентрації, розмірів та/або форми частинок речовин, які знаходяться у стані тонкої суспензії, емульсії або колоїдного розчину, шляхом вимірювання інтенсивності їх світлорозсіювання;</li> <li>• <b>турбидиметрія</b> – вид абсорбційної фотометрії, що ґрунтується на вимірюванні поглинання або пропускання світла частинками мутних розчинів (суспензій, емульсій, колоїдів);</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>денситометрія</b> – вид фотометричного аналізу, що ґрунтується на вимірюванні оптичної щільності світлопоглинаючих середовищ при проходженні через них або при відображенні від них світла певної частини спектра;</li> <li>• <b>флюориметрія</b> – метод, що ґрунтується на здатності речовини поглинати світло певної довжини хвилі та випромінювати його (люмінесценція) з більшою довжиною хвилі та меншою енергією;</li> <li>• <b>проточна цитометрія</b> – сучасний метод визначення фізико-хімічних характеристик клітин організму з використанням оптичного методу (складна лінза), що ґрунтується на інтеграції рідинних, оптичних та електронних систем з технологією розсіювання світла, вимірювання флюоресценції, динаміки рідини та сортування клітин по черзі; використовується для визначення генерації активних форм оксигену, видів клітинної смерті (апоптоз, еріптоз тощо), функціонування сигнальних шляхів та ефективності терапевтичних втручань;</li> <li>• <b>полум'яна фотометрія</b> – метод, що ґрунтується на використанні як енергетичного агента, що забезпечує стан збудження розчину досліджуваної речовини, полум'я газового пальника; йони металів забарвлюють полум'я відповідно до характерних для них спектрів випромінювання.</li> </ul> <p><b>5. Електрофоретичні методи</b> – розділення заряджених частинок, коли вони рухаються в розчині за дії зовнішнього електричного поля:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>гель-електрофорез</b> – розділення суміші заряджених макромолекул залежно від заряду, розміру, швидкості міграції через гель (або розчин нейтрального полімеру), який розміщений в електричному полі;</li> <li>• <b>імуноелектрофорез</b> – електрофоретичне розділення антигенів (або антитіл) у гелі з наступним їх проявленням за допомогою преципітації відповідними антитілами (або антигенами);</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>капілярний електрофорез</b> – розділення суміші заряджених або нейтральних молекул, що ґрунтується на різниці їх електрофоретичної рухливості і/або розділення між розчином і зарядженими частинками (міцелами, колоїдами, металокомплексами, молекулами поліелектроліту), які рухаються в електричному полі;</li> <li>• <b>ізоелектрофокусування</b> – розділення в електричному полі суміші амфотерних сполук, що ґрунтується на їх розподілі вздовж колонки з градієнтом рН відповідно до ізоелектричних точок.</li> </ul> <p><b>6. Блотинг</b> – перенесення досліджуваного матеріалу на мембрану після проведення електрофорезу з метою виявлення специфічних протеїнів, їх взаємодій або нуклеїнових кислот шляхом створення комплексу з міченими зондами; розрізняють: вестерн-блотинг (дослідження протеїнів); саузерн-блотинг (дослідження ДНК); нозерн-блотинг (дослідження РНК); фар-вестерн-блотинг (взаємодія протеїнів); істерн-блотинг (посттрансляційні модифікації протеїнів).</p> <p><b>7. Імунохімічні методи:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>імунопреципітація</b> – метод, що ґрунтується на класичній преципітації між антигеном і відповідним антитілом, результатом чого є змутнення розчину, величину якого визначають або за ступенем флюоресценції, або за кількістю осаду;</li> <li>• <b>реакції пасивної аглютинації</b> – це реакції аглютинації часток, з поверхнею яких зв'язані антигени або антитіла: реакції пасивної та непрямой гемаглютинації, латексаглютинації, коаглютинації, аглютинації часток бентоніту, желатинових капсул, часток сефарози та ін.;</li> <li>• <b>імуноферментний аналіз (ІФА)</b> – вид імунохімічного аналізу, що ґрунтується на реакції антигену з відповідним антитілом з утворенням комплексу антиген-антитіло, для виявлення якого як мітку (маркер) антигену, антитіла або обох компонентів цієї реакції використовують їх кон'югати з ензимами; існує декілька модифікацій ІФА: 1) ELISA (enzyme linked</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p><i>immunoabsorbent assay</i>) – метод визначення за допомогою імуносорбентів, зв'язаних з ензимами; 2) <i>EIA (enzyme immunoassay)</i> – метод на основі ензим-імуновизначення; 3) <i>EMIT (enzyme multiplied immunoassay technique)</i> – спосіб, заснований на зв'язку ензиму з декількома імунними агентами;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>імунофлюоресцентний метод</b> – імунохімічний метод, що ґрунтується на використанні явища люмінесценції (флюоресценції) для дослідження реакції антиген-антитіло, що відбувається на поверхні клітин або у зрізах тканин; локалізацію антигену (антитіла) встановлюють за специфічною флюоресценцією у місці реакції антиген-антитіло після попереднього оброблення антигену (антитіла) міченими флюоресцентними барвниками – флюорохромами; флюоресценцію комплексу вимірюють в УФ світлі; у прямих імунофлюоресцентних методах на препарат, що містить антигени, наносять спеціальну флюоресцентну антисироватку (антитіла); у непрямих методах антиген, що визначається, обробляється неміченою антисироваткою; протеїни, які не зв'язались, відмивають, наносять флюоресцентну антисироватку проти глобуліну неміченої сироватки;</li> <li>• <b>радіоімунологічний аналіз (RIA)</b> – дослідження взаємодії антитіла з антигеном, під час якого до одного з компонентів вводять радіоактивну мітку; потребує наявності специфічних антитіл як зв'язуючого агента; ґрунтується на конкуренції за обмежене число місць зв'язування антитіла між речовиною, яка визначається, та його міченим аналогом.</li> </ul> <p><b>8. Електрохімічні методи</b> – сукупність методів якісного та кількісного аналізу, що ґрунтуються на електрохімічних явищах, які відбуваються в досліджуваному середовищі або на межі розподілу фаз, та пов'язані зі зміною структури хімічного складу або концентрації речовини, що аналізується. Розрізняють:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>потенціометрію</b> – вимірювання електрорухової сили оборотних електрохімічних ланцюгів, коли потенціал</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p><i>робочого електрода, зануреного в досліджувану речовину, близький до рівноважного значення;</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>кулонометрію</b> – вимірювання кількості речовини, що виділяється на електроді у процесі електрохімічної реакції відповідно до законів Фарадея (потенціал робочого електрода відрізняється від рівноважного значення);</li> <li>• <b>кондуктометрію</b> – визначення електропровідності електродолітів шляхом вимірювання концентрації речовини або хімічного складу середовища у міжелектродному просторі (потенціал робочого електрода близький до рівноважного значення).</li> </ul> <p><b>9. Ізотопне розведення</b> – метод визначення малих кількостей (слідів) речовин на основі введення їх радіоактивних ізотопів у кров, реактив тощо; за різницею введеної та поглиненої радіоактивності розраховують концентрацію речовини, яка визначається.</p> <p><b>10. Діагностичні таблетки, смужки</b> – таблетки реактиву, смужки фільтрувального паперу, які просочені сумішшю реактивів, пластмасові смужки, до одного з кінців яких прикріплені квадрати фільтрувального паперу, просочені сумішшю реактивів; досліджену рідину наносять на таблетку або індикаторну зону смужки (або смужки занурюють в рідину) та за часом появи пофарбування або його інтенсивності судять про наявність / відсутність досліджуваної речовини (якісний метод); порівняння інтенсивності пофарбування індикаторної зони з кольоровими шкалами (стандартами) дозволяють дати приблизну оцінку вмісту речовин (напівкількісний метод); кількісне визначення здійснюють шляхом вимірювання пофарбування індикаторної зони смужки на рефлектометрі.</p> <p><b>11. Методи молекулярної генетики, які використовують у біохімічних дослідженнях:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>метод гібридизації ДНК з використанням ДНК-зондів</b> – визначення фрагментів ДНК або РНК з певною генетичною інформацією за допомогою одноланцюжкових комплементарних фрагментів ДНК (ДНК-зондів);</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>методи секвенування генів</b> – встановлення послідовності нуклеотидів у молекулах ДНК;</li> <li>• <b>метод генетичних маркерів</b> – ідентифікація фрагментів ДНК за допомогою специфічних нуклеотидних послідовностей з відомою первинною структурою;</li> <li>• <b>метод полімеразної ланцюгової реакції</b> – високоспецифічний метод експрес-діагностики, що ґрунтується на збільшенні кількості фрагментів ДНК у біоматеріалі, які можна виявити методом молекулярної гібридизації за допомогою електрофорезу.</li> </ul> <p><b>12. Методи таргетної доставки ліків за допомогою наночастинок.</b></p> <p><b>Нанотехнології</b> – використання нанорозмірних структур і пристроїв для відстежування, виправлення, конструювання та контролю над біосистемами людини на молекулярному рівні.</p> <p><b>Наночастинка</b> – ізольований твердофазний об'єкт з чітко вираженою межею з навколишнім середовищем і розмірами від 1 до 100 нм. Розрізняють:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• за хімічним походженням: неорганічні (кераміка, метали Fe, Mg, Zn, Ti, Cu, Ag, сплави Cu-Ta, Cu-V, Cu-W); органічні: полімери (хітозан), біологічні наноструктури (целосоми), вуглецеві наноматеріали (фулерени, нанотрубки, нановолокна, наноспіралі); неорганічно-органічні: металоорганічні (PbS, CdS, ZnS), металополімерні наноструктури;</li> <li>• залежно від речовини, форми кластерів і типу зв'язку: ліпосоми – маленькі одношарові везикули-шари, великі одношарові везикули, багатошарові везикули, структурні компоненти клітин; наноемульсії; полімерні наночастинки – наносфери, нанокапсули, дендримери, полімер-протеїнові кон'югати; керамічні наночастинки – кремнієві сполуки; металічні наночастинки – феруму, магнію, купруму, титану, цинку; нанооболонки – золото; карбонові наночастинки – фулерени, нанотрубки, нанодіаманти, нановолокна, наноспіралі; квантові мітки – CdSe, ZnS; нанокапсули.</li> </ul>

Питання	Основні тези
	<p><i>Речовини у наноформі мають інші властивості, ніж речовини у макродисперсній формі, наприклад, високу питому поверхню, що призводить до переважання поверхневих явищ (адсорбція-десорбція, адгезія) у процесах взаємодії з макромолекулами та біоб'єктами; внаслідок цього навіть невисокі концентрації наночастинок, які не мають значного токсичного ефекту, можуть суттєво впливати на живі організми.</i></p> <p><i>Деякі наноструктури, як біогенного (вірусні частинки, капсиди), так і небіогенного походження мають форму контейнера, що дозволяє застосовувати їх як засоби доставки терапевтичних або діагностичних компонентів до цільових клітин або органів; специфічність доставки наноструктур до цільових клітин визначається використанням специфічних антитіл, рецепторів або лігандів</i></p>

### **Питання для самоконтролю**

1. Назвіть основні об'єкти біохімічних досліджень.
2. Охарактеризуйте основні біохімічні показники крові та сечі. Як можна пояснити їх інформативність для спеціаліста у галузі фізичної терапії?
3. За якими біохімічними змінами у крові та сечі можна характеризувати виконану роботу та розвиток стомлення?
4. За якими показниками можна визначити реакцію організму на фізичне навантаження?
5. Яку інформацію можна одержати в практиці фізичної терапії за результатами визначення рівня сечовини у крові?
6. Яку інформацію отримає реабілітолог, якщо визначить рівень молочної кислоти у крові після виконання стандартних і граничних фізичних навантажень?

### **ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ (залік)**

1. Загальна характеристика органічних речовин організму; їх роль.
2. Загальна характеристика неорганічних речовин організму; їх роль.
3. Ензими: роль, класифікація, номенклатура, властивості.
4. Механізм дії ензимів. Одиниці виміру активності ензимів.
5. Структура простих і складних ензимівів. Активний та алостеричні центри ензимів.

6. Мультиензимні комплекси. Ізоензими, особливості будови та функціонування, значення в діагностиці захворювань.
7. Механізми регуляції активності ензимів.
8. Загальні уявлення про ензимотерапію, ензимодіагностику та ензимопатії.
9. Загальна характеристика вітамінів; роль, класифікація; провітаміни.
10. Загальна характеристика гіпо- та авітамінозів.
11. Загальна характеристика жиророзчинних вітамінів: участь в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми нестачі.
12. Загальна характеристика водорозчинних вітамінів: участь в обміні речовин; джерела, добова потреба, симптоми нестачі.
13. Загальна характеристика вітаміноподібних речовин, їх роль.
14. Антивітаміни; особливості структури та дії.
15. Гормони: визначення, класифікація, роль, механізми дії.
16. Гормони гіпоталамуса та гіпофіза; основні біологічні ефекти.
17. Гормони щитоподібної та паращитоподібних залоз; біологічні ефекти, порушення синтезу та секреції.
18. Гормони підшлункової залози; біологічні ефекти, порушення синтезу та секреції.
19. Катехоламіни: ефекти, біохімічні механізми дії.
20. Стероїдні гормони кори наднирників; біологічні ефекти, порушення секреції.
21. Загальна характеристика статевих гормонів.
22. Загальні уявлення про метаболізм та обмін енергії в організмі. Катаболічні, анаболічні та амфіболічні шляхи метаболізму.
23. Стадії катаболізму для екзогенних та ендогенних біомолекул. Загальні та специфічні шляхи катаболізму; його кінцеві продукти.
24. Окисне декарбоксілювання пірувату: внутрішньоклітинна локалізація, характеристика ензимного комплексу, роль.
25. Цикл Кребса: внутрішньоклітинна локалізація, характеристика ензимів, послідовність реакцій, роль, енергетичний баланс.
26. Особливості енергетичних процесів в організмі. Екзергонічні та ендергонічні реакції. Макроергічні сполуки. АТФ: роль, шляхи синтезу та використання. Гіпоенергетичні стани.
27. Біоокиснення: основні шляхи реалізації, ензими, роль.
28. Мітохондріальне окиснення, основні етапи, ензими.
29. Дихальний ланцюг мітохондрій. Окисне фосфорилування. Коефіцієнт окисного фосфорилування.
30. Роль кисню в біологічному окисненні; шляхи його використання.

31. Мікросомальне окиснення, його роль в організмі.
32. Пероксидазне окиснення, його роль в організмі.
33. Вільнорадикальне окиснення: біологічне значення та роль у виникненні патологічних станів. Антиоксидантна система.
34. Основні аспекти регуляції метаболізму.
35. Біологічне значення води, її властивості, вміст, добова потреба. Вода екзогенна та ендогенна. Розподіл води в організмі. Пул води.
36. Електролітний склад рідин організму. Функції електролітів.
37. Водно-електролітний баланс організму та його види.
38. Гормональна регуляція водно-електролітного обміну.
39. Класифікація біогенних елементів, їх роль. Роль феруму, купруму, кобальту, цинку, флуору, селену.
40. Фосфатно-кальцієвий обмін, його регуляція.
41. Патологічні стани, пов'язані з порушенням водно-електролітного обміну.
42. Функції, фізико-хімічні властивості та хімічний склад крові.
43. Кислотно-основний стан крові, його регуляція. Ацидоз і алкалоз: види, причини, механізми розвитку.
44. Буферні системи крові та їх роль.
45. Протеїни крові: вміст, функції. Гіпер-, гіпо-, дис- та парапротеїнемії, причини виникнення.
46. Протеїни гострої фази. Клініко-діагностичне значення визначення.
47. Ензими крові, їх походження, клінічне значення визначення.
48. Непротеїнові нітрогенвмісні та безнітрогенові речовини крові.
49. Неорганічні компоненти крові.
50. Калікреїн-кінінова система, її роль в організмі.
51. Функції нирок. Особливості обміну речовин у нирках.
52. Фізико-хімічні показники сечі; значення їх дослідження. Можливі відхилення від норми.
53. Органічні та неорганічні речовини нормальної сечі.
54. Клініко-діагностичне значення кількісного та якісного аналізу сечі.
55. Патологічні компоненти сечі; можливі причини їх появи.
56. Хімічний склад нервової тканини.
57. Макроерги нервової тканини. Особливості енергетичного обміну.
58. Особливості метаболізму нервової тканини.
59. Нейрохімічна передача імпульсу. Синапси. Медіатори.
60. Особливості структури сполучної тканини.
61. Фібронектин, еластин, колаген: структура, роль.
62. Основні класи протео- та глікозаміногліканів, їх функції.

63. Особливості метаболізму сполучної тканини.

64. Характеристика та біохімічний склад кісткової тканини; специфічні ензими. Регуляція метаболізму кісткової тканини.

65. Загальна характеристика м'язів. Будова м'язових клітин. Механізм м'язового скорочення і розслаблення.

66. Хімічний склад м'язової тканини. Характеристика протеїнів м'язів, основних непротеїнових нітрогенвмісних сполук.

67. Біоенергетика м'язової тканини; джерела АТФ; роль креатинфосфату у забезпеченні енергією м'язового скорочення.

68. Шляхи ресинтезу АТФ у м'язах; їх роль.

69. Зміни в м'язах при м'язовій дистрофії, гіподинамії, авітамінозі Е.

70. Основні показники оксигенового забезпечення організму.

71. Співвідношення аеробних і анаеробних процесів ресинтезу АТФ залежно від оксигенового забезпечення організму, потужності та тривалості роботи.

*Навчальне видання*

# **БІОЛОГІЧНА ХІМІЯ**

***Методичні вказівки  
для підготовки до практичних занять  
здобувачів вищої освіти I курсу  
за спеціальністю «Терапія та реабілітація»  
першого (бакалаврського) рівня***

Упорядники    Денисенко Світлана Андріївна  
                          Бондарева Алла Володимирівна  
                          Стеценко Світлана Олександрівна

Відповідальний за випуск    С. А. Денисенко



Редактор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 13,5. Зам. № 26-8.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.