

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 1 стр

Дисциплина: «Биохимия»

Код дисциплины: Bio 2204

Название ОП: 6В10116 «Педиатрия»

Объем учебных часов/кредитов: 120 часов/4 кредита

Курс и семестр изучения: 2 курс, 4 семестр

Объем лекций: 8 часов

Шымкент – 2025

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей программой дисциплины (сиплабусом) «Биохимия» и обсужден на заседании кафедры.

Протокол № 1 от 24.08.2025 г.

Зав.кафедрой, и.о. профессора:

Дауренбеков К.Н.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 3 стр

№1

1. Тема: Строение ферментов и их биологические функции.

2. Цель: Объяснить свойства, строение, механизмы действия, специфичность ферментов и роль кофакторов. Объяснить кинетику, классификацию ферментов. Дать представление о энзимопатологии, энзимодиагностике и энзимотерапии.

3. Тезисы лекции. Ферменты – биологические катализаторы белковой природы. Фермент понижает энергию активации т.е. снижает высоту барьера, в результате возрастает доля реакционноспособных молекул, а значит, увеличивается и скорость реакции. Чем больше снижается энергия активации тем эффективнее действует катализатор и тем больше ускоряется реакция.

В активном центре различают контактный участок, связывающий субстрат, и каталитический участок, где происходит превращение субстрата после его связывания. Активный центр фермента образуют 12-16 аминокислотных остатков полипептидной цепи. Аминокислоты формирующие активный центр, находятся в разных местах полипептидной цепи. При пространственной укладке они сближаются и образуют активный центр. Остальные аминокислотные остатки полипептидной цепи фермента обеспечивают правильную пространственную конфигурацию активного центра и влияют на реакционную способность его групп.

У простых ферментов роль функциональных групп контактного и каталитического участков активного центра выполняют только боковые радикалы аминокислот. У сложных ферментов главную роль в этих процессах выполняют кофакторы.

Исходными веществами для образования коферментов являются витамины, поэтому недостаточное поступление их с пищей сразу сказывается на синтезе этих коферментов, а как следствие нарушается и функция соответствующих сложных ферментов.

В молекулярном механизме действия ферментов можно отметить следующее: эффект ориентации реагентов (сближения), эффект деформации субстрата (напряжения, изгиба, натяжения), кислотно-основной катализ, ковалентный катализ.

Эффект ориентации реагентов очень характерное свойство ферментов, позволяющее ускорить превращение (повысить реакционную способность субстратов) в тысячи или десятки тысяч раз. Контактные участки активного центра фермента специфически связывают субстраты и обеспечивают их взаимную ориентацию и сближение так, чтобы это было выгодно для действия каталитических групп.

Стереохимическая субстратная специфичность-фермент катализирует превращение только одного из возможных стереоизомеров субстрата.

Абсолютная субстратная специфичность – фермент катализирует превращение только одного субстрата.

Абсолютная групповая субстратная специфичность – фермент катализирует превращение сходной группы субстратов.

Относительная групповая субстратная специфичность – фермент специфически действует на группу связи определенной группы субстратов.

Относительная субстратная специфичность – фермент катализирует превращение субстратов, принадлежащих к разным группам химических соединений. Например, фермент цитохром Р₄₅₀ участвует (около 7000 наименований).

Кинетика действия ферментов – это раздел ферментологии, изучающий зависимость скорости реакции, катализируемой ферментами, от химической природы и условий взаимодействия субстрата с ферментом, а также от факторов среды. Скорость ферментативной реакции определяется количеством вещества, которое превращается в

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		
Лекционный комплекс		

46-11...
1 из 4 стр

единицу времени. Скорость этих реакций зависит от влияния внешних условий (температуры, pH среды, влияния природных и чужеродных соединений).

Все ферменты разделены на шесть классов, каждый из которых имеет строго определенный номер: 1) оксидоредуктазы; 2) трансферазы; 3) гидролазы; 4) лиазы; 5) изомеразы; 6) лигазы (синтетазы).

Название класса указывает на тип химической реакции, катализируемой ферментами. Следовательно, имеется шесть основных типов ферментативных реакций. Классы делятся на подклассы, а те, в свою очередь, на подподклассы. Подкласс уточняет действие фермента, так как указывает в общих чертах на природу химической группы субстрата, атакуемой ферментом. Подподкласс еще более конкретизирует действие фермента, уточняя природу атакуемой связи субстрата или природу акцептора, который участвует в реакции.

Регуляция активности ферментов может осуществляться путем активации проферментов, модификации, ингибирования и аллостерической регуляции.

Применения достижений энзимологии в медицине теоретически безграничны, особенно в области энзимопатологии, имеющей целью исследование ферментативной активности в норме и при патологии. Многие наследственные пороки обмена являются результатом дефекта определенного фермента. Так, галактоземия – наследственное заболевание при котором наблюдается ненормально высокая концентрация галактозы в крови, развивается в результате наследственного дефекта синтеза фермента – гексозо – 1-фосфат – уридилтрансферазы, катализирующего превращение галактозы в легко метаболизируемую глюкозу.

Энзимодиагностика развивается как по пути использования ферментов в качестве избирательных реагентов для открытия и количественного определения нормальных или аномальных химических веществ в сыворотке крови, моче, желудочном соке и др, так и по пути открытия и количественного определения самих ферментов в биологических жидкостях при патологии.

Энзимотерапия, т.е. использование ферментов и регуляторов действия ферментов в качестве лекарственных средств. В клинике применяются пепсин, трипсин, химотрипсин и их смеси (абомин, химопсин) при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Помимо протеиназ, ряд других ферментов, в частности РНКазы, ДНКазы, гиалуронидазы, коллагеназы, эластазы, отдельно или в смеси с протеиназами используются для обработки ран, воспалительных очагов, ожогов, устранения отеков, гематом, келоидных рубцов (туберкулез легких).

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Чем отличается строение активного центра простого фермента от строения активного центра сложного фермента.
2. Объясните специфичное действие ферментов.
3. Объясните механизм действия ферментов.
4. Как можно определить химическую природу ферментов?
5. На чем основана классификация ферментов?
6. На какие группы можно разделить класс оксидоредуктаз?
7. Объясните особенности действия ферментов класса лиаз.
8. По какой причине возникают наследственные болезни?
9. Какие ферменты применяются в клинике?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 5 стр

№2

1. Тема: Обмен энергии.

2. Цель: Объяснить на молекулярном уровне специфические и общие пути катаболизма, процесс окислительного декарбоксилирования пирувата и цикл Кребса. Объяснить транспорт водорода из цитоплазмы в митохондрии, строение и биологические функции ферментов тканевого дыхания. Дать представление о взаимосвязи тканевого дыхания с окислительным фосфорилированием.

3. Тезисы лекции. Энергетические ресурсы, имеющиеся в распоряжении клеток, используются для обеспечения их энергией. К энергетическим ресурсам можно отнести: моносахариды, аминокислоты, глицерин и жирные кислоты, которые, проходя через плазматическую мембрану клеток, могут или сразу использоваться как источники энергии или включаясь в состав биополимеров (полисахариды, липиды, белки).

Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты осуществляется полиферментным пируватдегидрогеназным комплексом. Этот комплекс находится в матриксе, но не в растворенном виде, а прикрепляется к белкам внутренней мембраны митохондрий, обращенным в матрикс. Пируватдегидрогеназный комплекс является примером структурной организации нескольких разных ферментов и обладает всеми преимуществами такой организации. Из продуктов окисления пирувата CO_2 – конечный продукт обмена, энергетической ценности не представляет, восстановленный НАД – богатое энергией соединение, водород его поставляется на дыхательную цепь, ацетил – КоА поступает в цикл Кребса, локализованный внутри митохондрий.

Ацетил-КоА, образующийся при окислении пирувата, жирных кислот и аминокислот включается в цикл Кребса. На первой стадии происходит синтез лимонной кислоты, при участии фермента цитратсинтезы.

Второй фермент цикла Кребса – аконитатгидратаза катализирует обратимые превращения трех трикарбоновых кислот-цитрата, цис-аконитата и изоцитрата. Изоцитратдегидрогеназа катализирует дегидрирование изоцитрата с образованием 2-оксоглутарата. 2-оксоглутарат превращается в сукцинил-КоА полиферментным 2-оксоглутарат-дегидрогеназным комплексом. Продукт этой реакции сукцинил-КоА относится к числу богатых энергией соединений, поэтому на следующей стадии цикла происходит перенос богатой энергией связи этого субстрата в макроэргические фосфатные связи.

Сукцинат подвергается превращению в фумарат с участием сукцинатдегидрогеназы. На следующем этапе происходит стереоспецифическое присоединение протона и гидроксила воды к фумарату, катализируемое фумаратгидратазой. Завершающей стадией цикла Кребса является регенерация оксалоацетата. Это происходит путем окисления малата, катализируемого малатдегидрогеназой.

НАДН₂, образующийся в цитоплазме, например при распаде углеводов, не проникает через мембрану митохондрий и поэтому транспорт водорода осуществляется челночными системами.

Дыхательная цепь – это своеобразный конвейер по переносу протонов и электронов от восстановленного НАД, образующегося при действии на субстрат НАД – зависимых дегидрогеназ, или от восстановленного ФАД, образующегося при действии на субстрат флавинозависимых дегидрогеназ, к кислороду. Дыхательная цепь состоит из следующих переносчиков протонов и электронов: флавопротеида – 1 (ФП), содержащего в качестве кофермента ФМН, кофермента Q (или убихинона), двух железосерных белков, содержащих негеминное железо, и цитохромов в С₁, С, а, а₃. Водород в составе НАДН подключается к флавопротеиду, где его первым акцептором является ФМН флавопротеида, а водород в составе ФАДН₂ подключается на том участке дыхательной цепи, где находится КоQ. Участок

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 6 стр

дыхательной цепи от НАДН до цитохрома в представлен переносчиками протонов и электронов. Начиная с цитохрома в и до кислорода потоки водорода и электронов разделяются, так как этот участок дыхательной цепи содержит только переносчики электронов (цитохромы и особый железосерный белок).

Биосинтез АТФ, сопряженный с обратной диффузией протонов через мембрану, осуществляется H^+ -АТФ – синтетазой. Внешне она имеет грибовидную форму и состоит из двух структурных частей. Ножка гриба в виде белкового цилиндра пронизывает всю толщу внутренней мембраны митохондрий. Один торец цилиндра сообщается с внешней средой, а второй на границе внутренней поверхности мембраны прикреплен к шаровидной головке. Синтезированная АТФ переходит в матрикс. Перенос АТФ наружу осуществляется специальным транспортным белком мембраны митохондрий, который обменивает АТФ на внешний АДФ, нужный для фосфолирования.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Как происходит образование энергии анаэробным путем?
2. Какие процессы относятся к общему пути катаболизма?
3. Какие фермента входят в состав пируватдегидрогеназного комплекса?
4. Какие биологические функции выполняет цикл Кребса?
5. Какие ферменты входят в состав тканевого дыхания?
6. Как образуется протонный потенциал?
7. Как осуществляется биосинтез АТФ?
8. Как транспортируется восстановительный эквивалент в матрикс?
9. Под действием каких факторов возникает гипогенергетическое состояние?

№3

1. Тема: Обмен углеводов.

2. Цель: Объяснить на молекулярном уровне обмен углеводов, и использование других моносахаридов в процессе гликолиза. Объяснить пентозофосфатный цикл, глюконеогенез и нарушения обмена углеводов.

3. Тезисы лекции. В организме человека углеводы выполняют важные функции: прежде всего энергетическую, структурную (обязательный компонент большинства внутриклеточных структур), защитную (участие углеводных компонентов иммуноглобулинов в поддержании иммунитета).

Гидролиз углеводов в кишечнике осуществляется ферментами поджелудочной железы и кишечника. К первым относится панкреатическая α -амилаза и олиго-1,6-глюкозидаза. Остальные ферменты-олигосахаридазы и дисахаридазы образуются преимущественно в слизистой кишечника. Конечными продуктами переваривания углеводов являются моносахариды, преимущественно глюкоза, фруктоза, галактоза. Далее в тонком кишечнике происходит всасывание моносахаридов.

Фосфоролитический распад играет ключевую роль в мобилизации полисахаридов. Фосфорилазы переводят полисахариды (в частности, гликоген) из запасной формы в метаболически активную форму: в присутствии фосфорилазы гликоген распадается с образованием фосфорного эфира глюкозы (глюкозо-1-фосфата) без предварительного расщепления на более крупные обломки молекулы полисахарида. Фермент фосфорилаза существует в двух формах, одна из которых (фосфорилаза а) активна, в то время как другая

ONTÚSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 7 стр

(фосфорилаза - в) обычно неактивна. Обе формы могут диссоциировать на субъединицы. Фосфорилаза в состоит из двух субъединиц, а фосфорилаза а – из четырех. Превращение фосфорилазы в в фосфорилазу а осуществляется фосфорилированием белка. Сохранение постоянства концентрации глюкозы в крови является результатом одновременного протекания двух процессов: поступления глюкозы в кровь из печени и потребления ее из крови тканями, где она используется в первую очередь как энергетический материала.

Фруктоза под действием гексокиназы превращается в фруктозо-6-фосфат. Под действием 6-фосфофруктокиназы из фруктозо – 6 – фосфата образуется фруктозо -1,6 – бисфосфат. Далее фруктозо – 1,6 - бисфосфат может подвергаться дальнейшим превращением по пути глитколиза. Таков главный путь включения фруктозы в мышечную ткань, почки, жировую ткань.

Биологическая функция пентозофосфатного цикла связана с производством двух веществ – НАДФ. Н₂ являющегося восстановительной силой при синтезе различных веществ, и метаболита – рибозо – 5 – фосфата, использующегося как строительный материал в синтезе различных веществ. Пентозофосфатный путь превращения углеводов активен прежде всего в тех органах и тканях, в которых требуется интенсивное использование НАДФН₂ в реакциях восстановительного синтеза и рибозо- 5- фосфата в синтезе нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Поэтому высокая активность этого пути отмечается в жировой ткани, печени, ткани молочной железы, надпочечниках, половых железах, костном мозге, лимфоидной ткани. Относительно активны дегидрогеназы пентозофосфатного шунта в эритроцитах. Низкая активность его наблюдается в мышечной ткани.

Глюконеогенез – синтез глюкозы из неуглеводных продуктов. Такими продуктами или метаболитами являются в первую очередь молочная и пировиноградная кислоты, так называемые аминокислоты, глицерол и ряд других соединений. Иными словами предшественниками глюкозы в глюконеогенезе могут быть пируват или любое соединение, превращающееся в процессе катаболизма в пируват или один из промежуточных продуктов цикла трикарбоновых кислот. Большинство стадий глюконеогенеза представляет собой обращение реакций гликолиза. Только три реакции гликолиза (гексокиназная, фосфофруктокиназная и пируваткиназная), необратимы, поэтому в процессе глюконеогенеза на трех используются другие ферменты.

У человека на всех стадиях синтеза и распада углеводов регуляция углеводного обмена осуществляется при участии ЦНС и гормонов. Например, установлено, что уменьшение концентрации глюкозы в крови ниже 3,3-3,5 ммоль/л приводит к рефлекторному возбуждению высших метаболических центров, расположенных в гипоталамусе. В регуляции углеводного обмена особая роль принадлежит высшему отделу ЦНС-коре большого мозга. Наряду с ЦНС важное влияние на содержание глюкозы в крови оказывают гормональные факторы, т.е. регуляция уровня глюкозы в крови осуществляется ЦНС, через ряд эндокринных желез.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Под действием каких ферментов осуществляется переваривание углеводов?
2. Каким путем активируются ферменты фосфорилаза и гликогенсинтеза?
3. Как включается фруктоза и галактоза в процесс гликолиза?
4. Как осуществляется поступление глюкозы в кровь из печени?
5. Какие биологические функции выполняет пентозофосфатный цикл?
7. Как регулируется процесс глюконеогенеза?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 8 стр

8. Для биосинтеза каких веществ используется НАДФН₂?
9. По какой причине возникает болезнь Гирке?
10. Понижение активности какого фермента приводит к возникновению галактоземии?

№4

1. Тема: Обмен липидов.

2. Цель: Объяснить этапы обмена липидов в организме: переваривание, всасывание, промежуточный обмен, выведение продуктов обмена. Дать представление об образовании и метаболизме транспортных липопротеинов. Объяснить на молекулярном уровне внутриклеточный липолиз, обмен жирных кислот, метаболизм кетонных тел и холестерина. Объяснить на молекулярном уровне патологии липидного обмена.

3. Тезисы лекции. Активная липаза действует на триацилглицерины жировой капли. Сам фермент растворен в водной части, а расщепляет субстрат, находящийся в липидной фазе. У липазы есть специальный гидрофобный участок, с которым контактирует триацилглицерин. Гидролиз жира идет на самой поверхности раздела. Продуктами гидролиза являются 2-моноацилглицерин и свободные жирные кислоты. Карбоксиэстеразы кишечника и сока поджелудочной железы расщепляют 2- моноацилглицерин на свободную жирную кислоту и глицерин.

Активирование профосфолипазы А₂ происходит в кишечном соке, где под действием трипсина отщепляется от профермента гексапептид. Продуктом действия фосфолипазы А₂, являющейся основной пищеварительной фосфолипазой, являются чрезвычайно токсичные лизофосфатиды, которые тут же гидролизуются лизофосфолипазой. Фосфолипазы С и Д завершают процесс гидролиза фосфоглицеридов. Конечными продуктами их гидролиза являются глицерин, жирные кислоты, неорганический фосфат и один из остаточных спиртов (холин, этаноламин, инозит, серин).

Всасывание продуктов переваривания липидов имеет свои особенности. Так, всасывание жирных кислот зависит от длины углеводородной цепи. Короткоцепочные жирные кислоты до 10-12 углеродных атомов всасываются простой диффузией внутрь кишечного эпителия. Длинноцепочные жирные кислоты (более 14 углеродных атомов) образуют комплексы с желчными кислотами. В таком виде жирные кислоты проходят через мембрану кишечного эпителия.

Ресинтезированные в кишечнике липиды транспортируются в составе хиломикронов. Хиломикроны переходят из эпителия кишечника в грудной лимфатический проток. При приеме большого количества жирной пищи лимфа приобретает молочнообразный вид от взвешенных хиломикронов. Из грудного лимфатического протока хиломикроны поступают в кровь, которая становится мутной, резко опалесцирующей (такая плазма крови называется липемической). В крови хиломикроны, а точнее, входящие в них триацилглицерины, расщепляются липопротеидлипазой.

Активирование жирных кислот происходит в цитоплазме с участием ацил-КоА-синтазы. Поскольку этот процесс идет вне митохондрий, то далее необходим транспорт ацил-КоА через мембрану внутрь митохондрий. Транспорт происходит с участием карнитина, на который перебрасывается ацил с ацил-КоА на внешней стороне. Ацилкарнитин диффундирует к внутренней стороне мембраны, где отдает свой ацил КоА, находящемуся в матриксе.

В матриксе происходит окисление жирной кислоты в цикле Кребса-Линена. В состав этого цикла входят четыре фермента которые последовательно действуют на ацил-КоА. В результате реакции жирные кислоты превращаются в ацетил-КоА.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 9 стр

Особенности окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов состоят в том, что наряду с обычными продуктами окисления (как у четных) – ацетил – КоА, ФАДН₂ и НАДН₂, образуется одна молекула пропионил – КоА на молекулу окисленной жирной кислоты. Пропионил – КоА превращается в сукцинил – КоА, который вступает в цикл Кребса.

Особенности окисления ненасыщенных жирных кислот определяются положением и числом двойных связей в их молекуле. В окислении участвует дополнительный фермент $\Delta^3,4$ – цис – $\Delta^3,4$ – трансеноил – КоА – изомераза, который способствует перемещению двойной связи в нужное положение и изменяет конфигурацию ее из цис – в транс.

Кетоновыми, или ацетоновыми телами называются три вещества: ацетоацетат, β – гидроксibuтират и ацетон. Образование кетоновых тел, или кетогенез, происходит в печени. На первой стадии происходит конденсация двух молекул ацетил – КоА с участием ацетил – КоА – ацетилтрансферазы. Далее ацетоацетил – КоА конденсируется еще с одной молекулой ацетил – КоА с участием гидроксиметилглутарил – КоА – синтетазы. β – гидроксi – β – метилглутарил – КоА расщепляется на ацетил – КоА и ацетоацетат. Ацетоацетат является конечным продуктом гидроксиметилглутаратного цикла. Остальные кетоновые теле образуются из ацетоацетата: β – гидроксibuтират – путем восстановления его с участием НАД – зависимой гидроксibuтиратдегидрогеназы, а ацетон – в результате декарбоксилирования ацетоацетата. В печени кетоновые тела далее не превращаются, а поступают в кровь. Остальные ткани и органы (сердце, легкие, почки, мышцы и даже нервная ткань) в отличие от печени используют их как энергетические субстраты.

Синтез жиров происходит в абсорбтивный период в печени и жировой ткани. Непосредственными субстратами в синтезе жиров являются ацил-КоА и глицерол – 3-фосфат.

Первая реакция синтеза жирных кислот-превращение ацетил – КоА в малонил – КоА. После образования малонил – КоА синтез жирных кислот продолжается на мультиферментном комплексе – синтазе жирных кислот (пальмитоилсинтетазе). Этот фермент состоит из 2 идентичных протомеров, каждый из которых имеет доменное строение и, соответственно, 7 центров, обладающих разными каталитическими активностями. Этот комплекс последовательно удлиняет радикал жирной кислоты на 2 углеродных атома, донором которых служит малонил – КоА. Конечный продукт работы этого комплекса-пальмитиновая кислота, поэтому прежнее название этого фермента-пальмитоилсинтетаза.

Сложный путь синтеза холестерина можно разделить на 3 этапа. Первый этап заканчивается образованием мевалоната (мевалоновой кислоты).

На втором этапе мевалонат превращается в пятиуглеродную изопреноидную структуру, содержащую пирофосфат – изо- пентилпирофосфат.

На третьем этапе синтеза холестерина сквален через стадию образования эпоксида ферментом циклазой превращается в молекулу ланостерола, содержащую 4 конденсированных цикла и 30 атомов углерода. Далее происходит 20 последовательных реакций, превращающих ланостерол в холестерол. На последних этапах синтеза от ланостерола отделяется 3 атома углерода, поэтому холестерол содержит 27 углеродных атомов.

Желчекаменная болезнь- патологический процесс, при котором в желчном пузыре образуются камни, основ которых составляет холестерол. Выделение холестерола в желчь должно сопровождаться пропорциональным выделением желчных кислот и фосфолипидов, удерживающих гидрофобные молекулы холестерола в желчи в мицеллярном состоянии. Если эти пропорции нарушены, то холестерол начинает осаждаться в желчном пузыре, образуя в начале вязкий осадок, который постепенно становится более твердым. Иногда он

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 10 стр

пропитывается билирубином – продуктом распада гема, белками и солями кальция. Камни, образующиеся в желчном пузыре, могут состоять только из холестерина (холестериновые камни) или из смеси холестерина, билирубина, белков и кальция. Холестериновые камни обычно белого цвета, а смешанные камни – коричневого цвета разных оттенков.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Объясните процесс переваривания липидов в организме.
2. Каким путем всасываются продукты переваривания липидов?
3. Как происходит метаболизм хиломикронов?
4. Объясните особенности окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов.
5. Назовите кетонные тела.
6. Как осуществляется биосинтез жирных кислот?
7. Какой фермент является регуляторным в метаболическом пути синтеза холестерина?
8. По какой причине возникает желчекаменная болезнь?

№5

1. Тема: Обмен белков и аминокислот. Обмен хромопротеидов.

2. Цель: Объяснить на молекулярном уровне этапы обмена белков в организме.

3. Тезисы лекции. Пепсин образуется в виде профермента (пепсиногена) в главных клетках слизистой желудка. Пепсиногены активируются с помощью соляной кислоты, выделяющейся обкладочными клетками желудка аутокаталитически, т.е. с помощью образовавшихся молекул пепсина. Пепсин является эндопептидазой, быстро расщепляет в белках внутренние пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот. Оптимум pH гастриксина около 3,5. Гастриксин гидролизует пептидные связи, образуемые дикарбоновыми аминокислотами.

В кишечник протеолитические ферменты поступают из поджелудочной железы в виде проферментов: трипсина, химо трипсиногена, прокарбоксипептидаз А и В, проэластазы. Активирование этих ферментов происходит путем частичного протеолиза их полипептидной цепи. В слизистой кишечника присутствуют аминопептидазы и дипептидазы. Под действием этих ферментов белок гидролизуются на свободные аминокислоты. Свободные аминокислоты всасываются вторичным активным транспортом.

Для человека характерно окислительное дезаминирование, хотя для некоторых аминокислот, например гистидина, имеет место внутримолекулярное дезаминирование. Биологический смысл реакций трансаминирования состоит в том, чтобы собрать аминокислоты, а именно глутаминовой. Глутаминовая кислота поступает в митохондрии клеток, где протекает второй этап транздезаминирования – собственно дезаминирование глутаминовой кислоты. Эта реакция катализируется глутаматдегидрогеназой.

Продуктом декарбоксилирования аминокислот является амины, обладающие высокой биологической активностью, поэтому их называют биогенными аминами. Гистамин синтезируется из гистидина под действием гистидиндекарбоксилазы.

Серотонин образуется из триптофана. Он играет роль медиатора в нервной системе и местного регулятора функций периферических органов и тканей.

ГАМК образуется из глутаминовой кислоты под действием глутаматдекарбоксилазы. Синтез протекает в тормозных синапсах нервной системы, являясь их медиатором. Наибольшие

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 11 стр

количества ГАМК содержатся в подкорковых образованиях головного мозга (в черной субстанции, бледном шаре, гипоталамусе).

После выполнения биологических функций, биогенные амины обезвреживаются путем окислительного дезаминирования.

Обмен хромопротеинов: Хромопротеины — это сложные белки, в состав которых входят окрашенные простетические группы (хромофоры), придающие им специфический цвет и определяющие их биологическую функцию. Наиболее известные представители — гемопотеины (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза, пероксидаза), флавопротеины и родопсин. Они играют ключевую роль в дыхании, переносе кислорода, окислительно-восстановительных реакциях и восприятии света.

Гемопотеины содержат группу гема с атомом железа, способным обратимо связывать кислород. Гемоглобин транспортирует кислород и углекислый газ в крови, миоглобин обеспечивает его запас в мышцах. Цитохромы участвуют в дыхательной цепи митохондрий, катализируя перенос электронов. Каталаза и пероксидазы защищают клетки от токсичного действия перекисей.

Флавопротеины содержат производные рибофлавина (ФАД, ФМН) и принимают участие в реакциях дегидрирования, являясь важными звеньями энергетического обмена.

Родопсин (светочувствительный пигмент сетчатки) — пример хромопротеина с альдегидом витамина А (ретиналом) в качестве хромофора, необходимого для зрительного восприятия.

Обмен хромопротеинов включает их синтез, катаболизм и утилизацию простетических групп. Синтез гема происходит в печени и костном мозге. При распаде гемоглобина гем превращается в биливердин, затем в билирубин, который выводится с желчью. Нарушения этого обмена приводят к патологиям: анемиям, порфириям, гипербилирубинемиям и желтухе.

Таким образом, хромопротеины являются важнейшими биомолекулами, обеспечивающими дыхание клеток, защиту от оксидативного стресса и чувствительность к свету. Их обмен тесно связан с общим энергетическим и пластическим обменом организма, а нарушения сопровождаются тяжелыми клиническими проявлениями.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Как активируются зимогены?
2. Какие биологические функции выполняет соляная кислота в процессе переваривания белков?
3. Нарушения какого процесса показывает выделение большого количества животного индикана с мочой?
4. По какой причине аминокислоты всех распадающихся аминокислот собираются в молекулах глутаминовой кислоты?

№6а

1. **Тема:** Биохимия гормонов.

2. **Цель:** Объяснить механизмы действия гормонов и биологические функции гормонов гипоталамуса и гипофиза. Объяснить на молекулярном уровне строение, биологические функции инсулина и глюкагона.

3. **Тезисы лекции.** Интегрирующими регуляторами, связывающими различные регуляторные механизмы и метаболизм в разных органах, являются гормоны. Они

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		
Лекционный комплекс		

46-11...
1 из 12 стр

функционируют как химические посредники, переносящие сигналы к органам от ЦНС. Ответная реакция клетки на действие гормона очень разнообразна и определяется как химическим строением гормона, так и типом клетки, на которую направлено действие гормона.

По химическому строению гормоны делят на 3 группы: пептидные (или белковые), стероидные и непептидные - производные аминокислот.

По механизму действия гормоны можно разделять на 2 группы. К первой группе относят гормоны, взаимодействующие с мембранными рецепторами (пептидные гормоны, адреналин, а также гормоны местного действия – цитокины, эйкозаноиды). Вторая группа включает гормоны, взаимодействующие с внутриклеточными рецепторами.

Гормоны, взаимодействие которых связано с рецептором клетки – мишени приводит к образованию цАМФ, действуют через трехкомпонентную систему, которая включает белок – рецептор, G – белок и фермент аденилатциклазу.

Другая система, генерирующая цГМФ как вторичный посредник, сопряжена с гуанилатциклазой.

Гипоталамус занимает важнейшее место в иерархической системе, объединяя высшие отделы ЦНС и эндокринные железы. В клетках нейронов гипоталамуса синтезируются пептидные гормоны 2 типов. Одни через систему гипоталамо-гипофизарных сосудов поступают – в переднюю долю гипофиза, где стимулируют или ингибируют синтез тропных гормонов, другие, как окситоцин и вазопрессин, поступают через аксоны нервных клеток в заднюю долю гипофиза, где они хранятся в везикулах и секретируются в кровь в ответ на соответствующие сигналы.

Гипофиз секретирует большое количество гормонов, участвующих в регуляции различных биохимических процессов и физиологических функций. В передней доле гипофиза (аденогипофизе) синтезируются так называемые тропные гормоны, стимулирующие синтез и секрецию гормонов других эндокринных желёз или оказывающие влияние на метаболические реакции в других тканях – мишенях.

Задняя доля гипофиза, или нейрогипофиз, секретирует гормоны, регулирующие в основном водный баланс и лактацию.

α -клетки островковой части поджелудочной железы биосинтезируют глюкагон, а β – клетки – биосинтезируют инсулин.

Эффекты глюкагона в основном противоположны эффектам инсулина. Основные клетки – мишени глюкагон – печень и жировая ткань. Связываясь с рецепторами на плазматической мембране клеток мишеней, глюкагон повышает содержание цАМФ. В гепатоцитах это приводит к активации фосфорилазы гликогена и к снижению активности гликогенсинтезы. В результате ускоряется мобилизация гликогена. Фосфорилирование пируваткиназы вызывает торможение гликолиза и ускорение глюконеогенеза. Кроме того, глюкагон стимулирует глюконеогенез, индуцируя синтез ферментов: глюкозо – 6 – фосфатазы, фосфоенолпируваткарбоксикиназы, фруктозо – 1,6 – бисфосфатазы. В клетках жировой ткани глюкагон через аденилатциклазный каскад активирует гормончувствительную ТАГ – липазу и стимулирует липолиз.

Под влиянием инсулина в гепатоцитах ускоряется гликолиз в результате повышения активности и количества ключевых ферментов: глюкокиназы, фосфофруктокиназы и пируваткиназы. В то же время происходит торможение глюконеогенеза в результате инактивации фруктозо – 1,6 – бисфосфатазы и снижения количества фосфоенолпируваткарбоксикиназы – ключевых ферментов глюконеогенеза. Повышение концентрации глюкозо – 6 – фосфата в гепатоцитах в абсорбтивном периоде сочетается с

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 13 стр

активным использованием НАДФН для синтеза жирных кислот, что способствует стимуляции пентозофосфатного пути.

Инсулинозависимый сахарный диабет – заболевание, вызываемое разрушением β - клеток островков Лангерханса поджелудочной железы.

Инсулинонезависимый сахарный диабет – общее название нескольких заболеваний, развивающихся в результате относительного дефицита инсулина, возникающего вследствие нарушения секреции инсулина, нарушения превращения проинсулина в инсулин, повышения скорости катаболизма инсулина, а также повреждения механизмов передачи инсулинового сигнала в клетки – мишени (например, дефекта рецептора инсулина, повреждения внутриклеточных посредников инсулинового сигнала и др.).

Возможными причинами ИНСД могут быть: образование антител к рецепторам инсулина; генетический дефект пострецепторного аппарата инсулинзависимых тканей; нарушения регуляции секреции инсулина. К факторам, определяющим развитие и клиническое течение болезни, относят ожирение, неправильный режим питания, малоподвижный образ жизни, стресс.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Как осуществляется классификация гормонов по химическому строению?
2. По каким механизмам действуют гормоны?
3. При дефиците какого гормона проявляется карликовость?
4. К каким болезням приводит выпадение гонадотропной функции гипофиза?
5. Как происходит биосинтез инсулина?
6. Как осуществляется механизм действия гормона глюкагона?
7. По какой причине возникает инсулинонезависимый сахарный диабет?
8. Чем отличается инсулинозависимый сахарный диабет от инсулинонезависимого сахарного диабета?

№7

1. Тема: Биохимия печени и почек.

2. Цель: Объяснить на молекулярном уровне биохимические функции печени. Объяснить механизм метаболизма этанола в печени.

3. Тезисы лекции. Печень выполняет в организме функцию биохимической лаборатории и играет важную роль в белковом, углеводном и липидном обменах. В печени синтезируются важнейшие белки плазм крови: альбумин, фибриноген, протромбин, церулоплазмин, трансферрин, ангиотензиноген и др. Через эти белки опосредуется участие печени в таких важных процессах, как поддержание онкотического давления, регуляция АД и объема циркулирующей крови, свертывание крови, метаболизм железа и др.

Важнейшая функция печени – детоксикационная. Она имеет существенное значение для сохранения жизни организма. В печени происходит обезвреживание таких веществ, как билирубин и продукты катаболизма аминокислот в кишечнике, а также инактивируются лекарственные препараты и токсические веществ экзогенного происхождения.

Микросомальная система не содержит растворимых в цитозоле белковых компонентов, все ферменты – мембранные белки, активные центры которых локализованы на цитоплазматической поверхности ЭР. Система включает несколько белков, составляющих электронтранспортные цепи (ЦПЭ). В ЭР существуют две такие цепи, первая состоит из двух

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 14 стр

ферментов – НАДРН – Р₄₅₀ редуктазы и цитохрома Р₄₅₀, вторая включает фермент НАДН – цитохром – в₅ редуктазу, цитохром в₅ и еще один фермент – стераил – КоА – десатуразу.

Важнейшие свойства ферментов микросомального окисления: широкая субстратная специфичность, которая позволяет обезвреживать самые разнообразные по строению вещества, и регуляция активности по механизму индукции.

В результате первой фазы обезвреживания с участием цитохрома Р₄₅₀ происходит модификация веществ с образованием функциональных групп, повышающих растворимость гидрофобного соединения.

Вторая фаза обезвреживания веществ – реакции конъюгации, в ходе которых происходит присоединение к функциональным группам, образующимся на первом этапе, других молекул или групп эндогенного происхождения, увеличивающих гидрофильность и уменьшающих токсичность ксенобиотиков.

В клинической практике используют определение скорости образования и выведения гипшуровой кислоты после введения в организм ксенобиотика бензойной кислоты (бензойноокислого натрия) – проба Квика.

Биохимические превращения лекарственных веществ в организме человека, обеспечивающие их инактивацию и детоксикацию, являются частным проявлением биотрансформации чужеродных соединений. В результате биотрансформации лекарственных веществ может произойти: снижение их фармакологической активности; повышение активности лекарственных веществ; образование токсических метаболитов.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Какие биохимические функции выполняет печень?
2. Где локализованы ферменты микросомальной системы окисления?
3. Как происходит первая фазы обезвреживания с участием цитохрома Р₄₅₀?
4. С участием какой реакции осуществляется вторая фаза обезвреживания веществ?

№8

1. Тема: Биохимия крови.

2. Цель: Объяснить процессы биохимии крови.

3. Тезисы лекции. Кровь участвует в регуляции обмена веществ, доставляя сигнальные молекулы от органов внутренней секреции к тканям – мишеням.

Защитная функция крови имеет две стороны. Во – первых, в ней содержатся клеточные (лейкоциты) и гуморальные (антитела) элементы иммунного реагирования, которые защищают организм от любой чужеродной молекулы. Во-вторых, это способность крови свертываться.

Кровь поддерживает кислотно-щелочной и водный баланс организма. В норме рН крови составляет 7,36-7,4. Сохранение постоянства рН является важнейшей задачей, так как в кровь выделяется большое количество кислых (например, лактат, кетоновые тела, угольная кислота), а также основных (аммиак) продуктов метаболизма.

Регуляцию рН осуществляет буферные системы крови.

Выполняя терморегуляторную функцию, кровь поддерживает постоянство температуры тела в разных его частях.

В плазме крови содержится 7 % всех белков организма при концентрации 60-80 г/л. Белки плазмы крови выполняют множество функций. Одна из них заключается в

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 15 стр

поддержании осмотического давления, так как белки связывают воду и удерживают ее в кровеносном русле.

При повреждении кровеносного сосуда инициируется каскад реакций, в результате которого образуется сгусток крови – тромб, предотвращающий кровотечение. Основную роль в свертывании (коагуляции) крови играют тромбоциты и ряд белков плазмы крови. В остановке кровотечения различают 3 этапа. На первом этапе происходит сокращение кровеносного сосуда. Затем к месту повреждения прикрепляются тромбоциты, которые, наслаиваясь друг на друга, образуют тромбоцитарную пробку (белый тромб). Белый тромб является непрочным и может закупорить только небольшой кровеносный сосуд. На третьем этапе растворимый белок плазмы крови фибриноген превращается в нерастворимый белок фибрин, который откладывается между тромбоцитами и формируется прочный фибриновый тромб. Такой тромб содержит эритроциты и поэтому называется красным тромбом.

Образованию фибринового тромба предшествует каскад протеолитических реакций, приводящий к активации фермента тромбина, который и превращает фибриноген в фибрин.

Фибринолиз – это гидролиз фибрина в составе тромба с образованием растворимых пептидов, которые удаляются из кровотока. Этот этап гемостаза предотвращает закупорку сосуда фибриновым тромбом.

Противосвертывающая система крови ограничивает распространение тромба и сохраняет кровь в жидком состоянии. К ней относятся ингибиторы ферментов свертывания крови и антикоагулянтная система (антикоагулянтный путь). (антитромбин III, ингибитор тканевого фактора (антиконвертин), α_2 -Макроглобулин, α_1 - Антитрипсин)

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. При развитии каких патологических процессов определяется криоглобулин?
2. Какие биологические функции выполняют интерфероны?
3. На какие группы разделяют ферменты плазмы крови?
4. Какие буферные системы функционируют в крови?
5. Когда проявляется ацидоз и алкалоз?
6. Какие основные факторы участвуют в процессах свертывания крови

Лекция 9

1. Тема: Биохимия нервной, мышечной тканей и зубной тканей.

2. Цель: Объяснить процессы биохимии нервной ткани. Объяснить на молекулярном уровне процессы биохимии мышечной ткани.

3. Тезисы лекции. Особенностью химического состава нервных клеток является наличие необычных белков таких как нейроглобулин, нейростромин, нейрокератин, нейроколлаген и клатрин. Нейроглобулин – ДНК – содержащий и нейростромин – РНК – содержащий нуклеопротеиды, нейроколлаген – протеолипид. ДНК и РНК содержатся и в свободном виде. Установлено, что с возрастом увеличивается уровень РНК и снижается уровень ДНК.

Основным механизмом, обеспечивающим возникновение нервного импульса является мембранный потенциал формирующийся на мембранах нервных клеток за счет градиента концентрации ионов Na^+ и K^+ . Основными функциональными системами этого процесса является Na^+ и K^+ . – АТФ-аза и два типа ионпроводящих каналов-натриевые и калиевые каналы. Посредством ферментв Na^+ и K^+ – АТФ-азы использующей энергию АТФ происходит откачивание ионов Na^+ из клетки в обмен на ион K^+ . В результате работы этого так называемого натрий-калиевого насоса концентрация Na^+ внутри клетки становится

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 16 стр

примерно в десять раз меньше чем снаружи, а K^{+} – наоборот, значительно ниже снаружи, чем внутри клетки. И за счет возникшей разности концентраций ионов Na^{+} и K^{+} возникает электрохимический мембранный потенциал.

Аксон любого нейрона заканчивается синаптической пуговкой, образующей с мембраной эффекторной клетки синапс. Существуют разные механизмы синаптической передачи нервного импульса. Самый простой и быстрый способ, передачи сигнала от нейрона к нейрону – это прямое электрическое взаимодействие через щелевые контакты. Такие электрические синапсы между нейронами встречаются в некоторых участках нервной системы. Главное преимущество электрических синапсов состоит в том, что сигнал передается без задержки. Но эти синапсы не приспособлены к выполнению некоторых функций и не могут так тонко регулироваться, как группа химических синапсов, где передача сигнала осуществляется посредством химического вещества – посредника. Этот посредник-нейромедиатор – путем экзоцитоза высвобождается в синаптическую щель, путем диффузии достигает постсинаптической мембраны и тем самым передает нервный сигнал на эффекторную клетку.

Наиболее изучены механизмы передачи нервного импульса в нервномышечном, ацетилхолиновом и адренергическом синапсе. Обнаружена группа нейромедиаторов – производные аминокислот-биогенные амины и нейропептиды. Установлено также наличие возбуждающих и тормозных синапсов. Медиаторами в тормозных синапсах являются глицин и аминокислоты, к медиаторам возбуждающих синапсов кроме биоогенных аминов относятся глутаминовая и аспарагиновая кислоты.

Так, при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе были обнаружены метилированные производные дофамина или норадреналина – диметоксифенилэтиламин (ДМФЭ), напоминающим по структуре психомиметик мескалин. Установлено также, что в большом количестве ДМФЭ содержится в моче больных паркинсонизмом.

ГАМК является тормозным медиатором, одновременно играет роль синаптического модулятора на уровне обонятельного бугра мозга и вызывает аномалии поведения, напоминающие психозы.

Скелетные и сердечные мышцы при микроскопическом исследовании обнаруживают поперечную исчерченность, в гладких мышцах такая исчерченность отсутствует. В отличие от поперечно – полосатых мышц гладкие мышцы не содержат белок тропонин. Ингибитром взаимодействия актина с миозином в гладких мышцах служит р – легкая цепь миозина, а поперечно – полосатых мышц тропонин – J. В гладких мышцах холестерина больше чем в сердечной и скелетной мускулатуре.

Каждая миофибрилла собрана из множества саркомеров, длина которых от 1500 до 2300 нм, ограниченных друг от друга Z – пластинками, которые сформированы белком α – актомином. Саркомер – это функциональная единица мышцы. Каждый саркомер построен из белковых нитей (филаментов) двух типов – толстых и тонких нитей. Основным белком толстых нитей является миозин, а тонких актин, тропонин, тропомиозин.

Согласано современным данным биохимический цикл сокращения и расслабления любого типа мышц состоит из пяти стадий:

1. Головки миозина нагружаются молекулами АТФ.
2. Свободно вращаясь под большим углом, головки миозина контактируют с F – актином, образуя с осью фибриллы угол около 90° .
3. Ассоциация головок миозина с актином приводит к активации АТФ-азы, к гидролизу АТФ и освобождению АДФ и неорганического фосфата. Это меняет угол взаимосвязи головок миозина с актином с 90° до 45° и приводит к продвижению актина на

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 17 стр

10-15 нм в направлении центра саркомера т.е. меняется конформация белков комплекса F – актин – миозин – происходит сокращение.

4. Новые молекулы АТФ связываются с головками миозина комплекса миозин – F – актин.

5. Комплекс миозин – АТФ обладает низким сродством к актину, что приводит к отделению головок миозина от F – актина – восстанавливается исходное состояние белков толстых и тонких нитей саркомеров – происходит расслабление.

По этим принципам происходит сокращение и расслабление любых мышц. Единственным лимитирующим фактором мышечного сокращения и расслабления является АТФ, а главным регулятором этих процессов являются ионы Ca^{++} , которые накапливаются в цистернах саркоплазматического ретикулума в комплексе со специальным Са связывающим белком кальсеквестрином.

Болезни мышечной ткани, сопровождающиеся атрофией, характеризуются увеличением уровня креатина в крови и появлением его в моче – креатинурия. Уровень креатина зависит от скорости его синтеза и превращения в креатинин. Креатинин также выводится с мочой. Креатинин образуется при не ферментативном дефосфорилировании креатиндосфата. При мышечных дистрофиях выделение креатина из организма увеличивается, а креатинина уменьшается. Это, вероятно, связано со снижением скорости образования креатинфосфата в мышцах.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Какие необычные белки входят в химический состав нервных клеток?
2. Что являются медиаторами синапсов, передающих тормозящий сигнал?
3. Как возникает нервный импульс?
4. Как передается нервный импульс через синаптические системы?
5. Что является медиатором сенсорных и облегчающих нейронов?
6. Какие белки входят в состав мышечной ткани?
7. Объясните особенности строения молекулы миозина.
8. Из каких белков образован тонкий филамент мышечной ткани?
9. Как осуществляется сокращение и расслабление скелетных мышц?
10. При какой болезни мышечной ткани наблюдается креатинурия?

Примечание: 5. *Литература: основная

на русском языке

1. Биохимия, под ред. Чл.-корр. РАН, проф. Е.С. Северина.- М., 2011
2. Тапбергенов С.О. «Медицинская и клиническая биохимия».- Эверо, 2017.Итом;
3. Тапбергенов С.О. «Медицинская и клиническая биохимия».- Эверо, 2017.Штом;
4. Тапбергенов С.О. Медицинская биохимия.- Астана, 2011.

Дополнительная:

1. Кэмпбелл М.К., Биохимия, 1-часть, Алматы-2013;
2. Биохимия : учебник / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011.
3. Руководство к практическим занятиям по биологической химии: учеб.-методическое рук. для студентов мед. ВУЗов / под ред. С. О. Тапбергенова. - Алматы : Эверо, 2012. - 150 с.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологий и биохимии»		46-11...
Лекционный комплекс		1 из 18 стр

4. Биологическая химия с упражнениями и задачами : учебник / под ред. С. Е. Северина. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 624 с. +эл. опт. диск (CD-ROM)

Медицинская биохимия: На казахском языке

1. «Биохимия» Е.С. Севериннің ред. басшылығымен, «ГЭОТАР, Медиа», 2014ж;
2. Тапбергенов С.О. Медициналық биохимия –Алматы, 2011
2. Сейтеметбетов Т.С. Биологиялық химия-Алматы 2011
3. Сеитов З.С., Биохимия, - Алматы, 2012;

На английском языке

1. Baynes J.W., Dominiczak M.H. Medical Biochemistry, Mosby Elsevier, 2014
2. Ferrier, Denise R. Biochemistry: Lippincott's Illustrated Reviews: textbook/Denise R. Ferrier. -7th ed.- Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.

Электронные ресурсы: Медицинская биохимия

1. Биохимия [Электронный ресурс] : учебник для вузов / под ред. Е. С. Северина. - 5-е изд., испр. и доп. - Электрон. текстовые дан. (66,3 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с. эл. опт. диск (CD-ROM).
2. Биохимия [Электронный ресурс] : учебник / под ред Е. С. Северина. - 5-е изд. - Электрон. текстовые дан. (66,4 Мб). - М. : Издательская группа "ГЭОТАР- Медиа", 2011. - 768 с. эл. опт. диск (CD-ROM)
3. Биохимия с упражнениями и задачами [Электронный ресурс] : учеб. для вузов /Е. С. Северин [и др] ; под ред. Е. С. Северина. - Электрон. текстовые дан. (58,2 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 384 с. эл. опт. диск (CD-ROM) : ил. - (Электронный учебник).