

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: 6B10117 «Стоматология»

Объем учебных часов/кредитов: 90 часов/3 кредита

Курс и семестр изучения: 2 курс, 4 семестр

Объем лекций: 6 часов

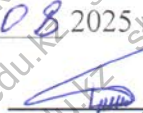
Шымкент – 2025

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 2 стр

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

Протокол № 1 от 24.08.2025 г.

Зав.кафедрой, и.о. профессора:



Дауренбеков К.Н.

QONTÜSTIK-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 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 P₄₅₀ 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; 5) 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. Обмен углеводов.

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. Обмен веществ представляет собой основное свойство живых систем, без которого существование организма невозможно. Каждая клетка живого существа – это своеобразная биохимическая лаборатория, где непрерывно идут реакции синтеза и распада, соединения и расщепления молекул, высвобождение и аккумулятирование энергии. Если рассматривать метаболизм в целом, то он является динамическим равновесием двух процессов: катаболизма, когда сложные вещества разрушаются с выделением энергии, и анаболизма, при котором простые молекулы объединяются в более сложные структуры с затратой энергии. В этой гармонии противоположностей проявляется суть обмена веществ: распад дает возможность организму получать энергию и строительный материал, а синтез обеспечивает создание новых тканей и поддержание гомеостаза.

Любой биохимический процесс требует энергии, и именно поэтому особое значение в метаболизме имеет биоэнергетика. Энергия в клетке не существует в свободной форме, а заключена в макроэргических связях, главным носителем которых является молекула АТФ. АТФ можно сравнить с универсальной «валютой» организма: она образуется при распаде питательных веществ и затем расходуется на синтетические процессы, активный транспорт веществ через мембраны, работу мышц и нервных клеток. Гидролиз одной молекулы АТФ высвобождает количество энергии, достаточное для запуска множества реакций, но при этом не настолько большое, чтобы повредить клеточные структуры. Важность этого соединения объясняется его способностью быстро обновляться: АТФ непрерывно синтезируется и тут же расходуется, превращаясь в АДФ и снова регенерируясь.

Процесс образования энергии в организме можно рассматривать на нескольких уровнях. При анаэробных условиях глюкоза расщепляется путем гликолиза, что дает немного энергии, но очень быстро. Это важно для тканей, лишенных митохондрий, например для эритроцитов, а также для мышц во время интенсивной работы. Когда присутствует кислород, глюкоза окисляется полностью, проходя цикл Кребса и дыхательную цепь в митохондриях, что обеспечивает максимальный выход энергии. Одновременно в клетках функционируют и другие энергетические пути: распад жирных кислот, использование аминокислот, включение в обмен промежуточных продуктов. Таким образом, организм обладает гибкой системой переключения между разными видами топлива в зависимости от условий.

Особое место в биохимии занимает обмен углеводов, так как именно глюкоза является главным и наиболее универсальным источником энергии. Она поступает в организм с пищей, но может образовываться и внутри организма за счет превращения других соединений. Концентрация глюкозы в крови поддерживается на относительно постоянном уровне, так как малейшие отклонения могут привести к серьезным последствиям. При избытке глюкоза откладывается в виде гликогена в печени и мышцах. Этот полисахарид выполняет роль быстрого энергетического резерва, который можно мобилизовать при физической нагрузке или голодании. При недостатке углеводов в рационе организм запускает процессы глюконеогенеза, синтезируя глюкозу из неуглеводных предшественников – лактата, аминокислот, глицерола.

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

Метаболизм углеводов можно представить как сложную сеть взаимосвязанных путей. На уровне клетки сначала происходит гликолиз, где глюкоза превращается в пируват или лактат. Если условия позволяют, пируват поступает в митохондрии, где в цикле Кребса и дыхательной цепи полностью окисляется до углекислого газа и воды, высвобождая максимальное количество энергии. Одновременно часть глюкозы может использоваться в пентозофосфатном пути, где образуются НАДФН и рибозо-5-фосфат. Эти соединения необходимы для синтеза жирных кислот, холестерина, нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Таким образом, углеводы не только источник энергии, но и база для синтетических процессов.

Нарушения углеводного обмена лежат в основе многих патологий. Одним из наиболее распространенных заболеваний является сахарный диабет, который возникает либо из-за недостатка инсулина, либо из-за снижения чувствительности тканей к нему. В обоих случаях нарушается утилизация глюкозы, развивается гипергликемия и целый комплекс осложнений, связанных с повреждением сосудов, нервной системы, почек и глаз. Существуют также редкие наследственные болезни – гликогенозы, при которых страдают ферменты, отвечающие за синтез или распад гликогена. Эти заболевания еще раз подчеркивают, насколько важен нормальный обмен углеводов для здоровья человека.

Таким образом, введение в обмен веществ позволяет увидеть единство всех процессов, протекающих в живом организме. Биохимия питания объясняет, каким образом поступающие с пищей вещества становятся частью нашего метаболизма и обеспечивают нас строительными материалами и энергией. Биоэнергетика раскрывает фундаментальный принцип существования жизни – превращение энергии в доступные формы и ее использование клетками. А обмен углеводов демонстрирует, как один класс веществ может выполнять роль универсального топлива и одновременно служить основой для биосинтеза. Изучение этих процессов имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как нарушения метаболизма лежат в основе множества заболеваний, а понимание их механизмов открывает путь к эффективной диагностике и лечению.

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 ферменты 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 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.

ONTÜSTİK-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

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 A_2 происходит в кишечном соке, где под действием трипсина отщепляется от профермента гексапептид. Продуктом действия фосфолипазы A_2 , 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-синтетазы. 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.

Особенности окисления жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов состоят в том, что наряду с обычными продуктами окисления (как у четных) – ацетил – КоА, FA_2H_2 и NA_2H_2 , 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 – $\Delta^2,3$ – 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 – гидроксипутират и ацетон. Образование кетонных тел, или кетогенез, происходит в печени. На первой стадии происходит конденсация двух молекул ацетил – КоА с участием ацетил –

QONTÜSTIK-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 8 стр

КоА – ацетилтрансферазы. Далее ацетоацетил – КоА конденсируется еще с одной молекулой ацетил – КоА с участием гидроксиметилглутарил – КоА – синтетазы. β – гидроксид – β – метилглутарил – КоА расщепляется на ацетил – КоА и ацетоацетат. Ацетоацетат является конечным продуктом гидроксиметилглутаратного цикла. Остальные кетоновые тела образуются из ацетоацетата: β – гидроксипутират – путем восстановления его с участием НАД – зависимой гидроксипутиратдегидрогеназы, 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 (пальмитоилсинтазе). 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 – пальмитоилсинтаза.

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, основой которых составляет холестерол. Выделение холестерина в желчь должно сопровождаться пропорциональным выделением желчных кислот и фосфолипидов, удерживающих гидрофобные молекулы холестерина в желчи в мицеллярном состоянии. Если эти пропорции нарушены, то холестерол начинает оседать в желчном пузыре, образуя в начале вязкий осадок, который постепенно становится более твердым. Иногда он 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.

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 9 стр

5. Назовите кетоновые тела.
6. Как осуществляется биосинтез жирных кислот?
7. Какой фермент является регуляторным в метаболическом пути синтеза холестерина?
8. По какой причине возникает желчекаменная болезнь?

№4

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

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

3. Тезисы лекции. Белковый обмен — один из центральных разделов биохимии, так как именно белки составляют основу клеточной массы и выполняют жизненно важные функции. В отличие от углеводов и липидов, которые в основном используются как источники энергии, белки прежде всего являются строительным материалом, ферментами, гормонами и защитными молекулами. Организм человека не имеет «депо белков», поэтому поддержание постоянного уровня белкового обмена требует непрерывного поступления аминокислот с пищей и их рационального использования в тканях.

Обмен белков и аминокислот: Белки пищи подвергаются гидролизу под действием протеолитических ферментов желудка, поджелудочной железы и кишечника. Вначале крупные белковые молекулы расщепляются до пептидов, а затем до отдельных аминокислот. Эти аминокислоты всасываются в тонкой кишке и попадают в портальную вену, которая транспортирует их в печень.

В клетках печени и других органов аминокислоты используются для:

- синтеза собственных белков организма;
- образования биологически активных веществ (нейромедиаторов, гормонов, биогенных аминов);
- превращения в промежуточные метаболиты (пировиноградная кислота, ацетил-КоА, α -кетоглутарат), которые могут участвовать в цикле Кребса и энергетическом обмене.

Ключевым этапом катаболизма аминокислот является дезаминирование — удаление аминогруппы. Этот процесс приводит к образованию аммиака, который в свободной форме токсичен. Поэтому в печени функционирует орнитиновый цикл (цикл мочевины), обеспечивающий обезвреживание аммиака и его выведение в виде мочевины.

Другим важным процессом является трансаминирование — перенос аминогруппы с одной аминокислоты на кетокислоту. Эти реакции катализируются трансаминазами (аминотрансферазами), которые играют ключевую роль в метаболизме. Они позволяют поддерживать баланс между различными аминокислотами и служат важными показателями клинической диагностики (например, АЛТ и АСТ при заболеваниях печени и сердца).

Белковый обмен тесно связан с энергетическим. При недостатке углеводов и липидов аминокислоты могут использоваться как источник энергии, хотя это экономически невыгодно для организма. С другой стороны, при избытке белков часть аминокислот также утилизируется в энергетическом обмене.

Нарушения белкового обмена проявляются в виде наследственных болезней (фенилкетонурия, алкаптонурия, тирозинемия и др.), а также в виде приобретённых состояний — при истощении, заболеваниях печени, эндокринных нарушениях.

Обмен хромопротеидов: Хромопротеиды — это сложные белки, содержащие в составе простетическую группу, представленную окрашенным компонентом, чаще всего производным порфиринов или металлов. Их основная функция связана с переносом и

QONTÜSTIK-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

связыванием газов, участием в окислительно-восстановительных процессах и регуляцией дыхания клеток.

К наиболее важным представителям хромопротеидов относятся:

- Гемоглобин — переносит кислород и углекислый газ в эритроцитах.
- Миоглобин — депонирует кислород в мышцах.
- Цитохромы — участвуют в дыхательной цепи митохондрий.
- Каталаза и пероксидаза — ферменты антиоксидантной защиты.

Основу большинства хромопротеидов составляет гем — железосодержащий тетрапиррольный комплекс. Биосинтез гема происходит преимущественно в клетках костного мозга и печени. В его синтезе участвуют сукцинил-КоА и глицин, образующие δ-аминолевулиновую кислоту (АЛК), из которой далее строятся порфириновые структуры.

Распад хромопротеидов, главным образом гемоглобина, осуществляется в ретикулоэндотелиальной системе (селезёнка, печень, костный мозг). Гем превращается в биливердин, а затем в билирубин, который транспортируется в печень и выделяется в составе жёлчи. Нарушения этих процессов приводят к развитию желтух различного происхождения.

Цитохромы выполняют ключевую роль в окислительном фосфорилировании — они переносят электроны в дыхательной цепи и способствуют синтезу АТФ. Таким образом, обмен хромопротеидов тесно связан с биоэнергетикой.

Взаимосвязь белкового обмена и обмена хромопротеидов

Белковый обмен обеспечивает организм аминокислотами для построения не только структурных и ферментативных белков, но и белковой части хромопротеидов. С другой стороны, хромопротеиды участвуют в энергетическом обеспечении процессов синтеза белков. Нарушения в одной из этих систем всегда отражаются на другой. Например, при анемиях нарушается синтез гемоглобина, что приводит к гипоксии тканей и угнетению белкового метаболизма.

Таким образом, обмен белков и аминокислот является основой пластических и регуляторных процессов в организме, а обмен хромопротеидов — важнейшей частью биоэнергетики и дыхательной функции. Эти процессы глубоко взаимосвязаны: аминокислоты обеспечивают биосинтез белков и ферментов, а хромопротеиды регулируют дыхание клеток, антиоксидантную защиту и транспорт газов. Нарушения обоих обменов приводят к тяжёлым патологиям, включая наследственные болезни, анемию, печёночные и эндокринные расстройства. Изучение данных процессов в биохимии имеет не только теоретическое значение, но и прикладное — для медицины, диагностики и терапии.

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?

№5

1. Тема: Биохимия гормонов. Биохимия крови.

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

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

3. Тезисы лекции. Биохимия гормонов и крови является одним из важнейших направлений в понимании функционирования организма человека. Эти две области тесно связаны между собой, так как гормоны регулируют обменные процессы, происходящие в крови, а кровь служит главным транспортным путем, по которому биологически активные вещества достигают своих органов-мишеней. Рассмотрение этих тем в едином ключе позволяет понять, каким образом осуществляется согласованная регуляция метаболизма, поддержание внутренней среды и адаптация организма к изменениям внешних условий.

Гормоны представляют собой высокоактивные регуляторные вещества, которые синтезируются железами внутренней секреции. Несмотря на то, что они вырабатываются в относительно малых количествах, их биологическое действие чрезвычайно велико. По химическому строению гормоны разделяются на несколько основных классов: пептидные и белковые (например, инсулин, глюкагон, гипофизарные гормоны), стероидные (гормоны надпочечников, половые гормоны), производные аминокислот (тироксин, адреналин, норадреналин). Каждый класс гормонов имеет свои особенности в механизмах действия: одни связываются с мембранными рецепторами и запускают каскад внутриклеточных сигналов, другие проникают внутрь клетки и взаимодействуют с ядерными рецепторами, регулируя экспрессию генов.

На молекулярном уровне действие гормонов можно рассматривать как тонкую систему передачи сигналов. Например, адреналин связывается с β -адренорецепторами, активируя систему аденилатциклазы, которая повышает концентрацию цАМФ. Этот вторичный мессенджер изменяет активность протеинкиназ, в результате чего перестраиваются процессы углеводного и липидного обмена. В то же время стероидные гормоны, такие как кортизол, проникают в клетку и напрямую регулируют синтез белка, влияя на скорость транскрипции определённых генов.

Гормональная регуляция имеет принципиальное значение для обмена веществ крови. Инсулин и глюкагон – классический пример антагонистических гормонов: первый способствует утилизации глюкозы и её запасанию в форме гликогена, второй – мобилизует энергетические резервы, стимулируя гликогенолиз и глюконеогенез. Подобный баланс обеспечивает постоянство уровня глюкозы в крови, что имеет жизненно важное значение для работы мозга и других тканей, чувствительных к колебаниям энергетического субстрата.

Биохимия крови охватывает широкий круг процессов, так как кровь – это особая ткань, выполняющая транспортные, регуляторные и защитные функции. В плазме крови растворены белки, липиды, углеводы, минеральные вещества, гормоны и ферменты. Крупнейшая белковая фракция представлена альбуминами, которые поддерживают онкотическое давление и транспортируют различные соединения. Глобулины включают антитела и белки транспортных систем. Фибриноген играет ключевую роль в процессах свёртывания.

Особое значение имеет поддержание кислотно-щелочного равновесия крови. Буферные системы (карбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая) обеспечивают стабилизацию pH в пределах 7,36–7,4, несмотря на постоянное поступление кислых и основных продуктов метаболизма. Эта функция тесно связана с дыханием и деятельностью почек, а также регулируется гормональными системами.

Свёртывающая система крови – ещё один биохимический механизм, обеспечивающий выживание организма. При повреждении сосуда активируется каскад протеолитических реакций, в результате которых нерастворимый белок фибрин формирует сетчатую структуру,

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

укрепляющую тромбоцитарную пробку. Гормональные влияния также участвуют в регуляции гемостаза: например, адреналин способствует агрегации тромбоцитов, а глюкокортикоиды усиливают синтез белков плазмы, участвующих в коагуляции. В то же время в крови функционирует противосвёртывающая система, которая препятствует чрезмерному образованию тромбов и поддерживает баланс.

Кровь выполняет и важнейшую защитную функцию. Лейкоциты и иммуноглобулины обеспечивают иммунный ответ, а интерфероны регулируют противовирусную защиту. Биохимические основы этих процессов включают синтез антител, активацию комплемента и секрецию цитокинов. Гормоны тесно взаимодействуют с иммунной системой: кортизол, например, обладает выраженным иммунодепрессивным действием, тогда как гормоны щитовидной железы повышают активность клеточного метаболизма и иммунного ответа.

Связь гормональной регуляции и биохимии крови особенно ярко проявляется при патологических состояниях. При сахарном диабете, связанном с дефицитом инсулина или снижением чувствительности к нему, в крови повышается уровень глюкозы, что ведёт к повреждению сосудов и органов-мишеней. При гиперкортицизме изменяется белковый и жировой обмен, что отражается в составе крови. При нарушениях в системе свёртывания возможны как кровотечения, так и тромбообразование. Всё это подчеркивает, что поддержание нормального гормонального фона и биохимического состава крови является ключевым условием здоровья.

Таким образом, биохимия гормонов и крови представляет собой единый комплекс знаний о том, как осуществляется регуляция жизненно важных процессов. Гормоны задают направление метаболическим потокам, а кровь обеспечивает транспорт, буферизацию и защиту. Их взаимодействие обеспечивает динамическое равновесие внутренней среды организма, позволяя человеку адаптироваться к самым разным условиям. Нарушения в этой системе становятся основой для развития серьёзных заболеваний, а понимание биохимических механизмов позволяет создавать эффективные подходы к диагностике и лечению.

4. Иллюстративный материал:

Презентация в среде power point

5. *Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Какие биологические функции выполняют интерфероны?
2. На какие группы разделяют ферменты плазмы крови?
3. Какие буферные системы функционируют в крови?
4. Какие основные факторы участвуют в процессах свертывания крови?
5. Как осуществляется классификация гормонов по химическому строению?
6. По каким механизмам действуют гормоны?
7. Как происходит биосинтез инсулина?
8. Как осуществляется механизм действия гормона глюкагона?
9. По какой причине возникает инсулинонезависимый сахарный диабет?

№6а

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

QONTÜSTIK-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 13 стр

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 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 гиппуровой кислоты после введения в организм ксенобиотика бензойной кислоты (бензойнокислого 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?

№66

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

QONTÜSTIK-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

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 ферментов 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 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 биогенных 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. Ингибитором 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.

QONTÜSTIK-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

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 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 – креатурия. 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 креатурия?

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;

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

3. Тапбергенов С.О. «Медицинская и клиническая биохимия». - Эверо, 2017. Итом;
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.
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. Сейтембетов 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).