

ОНТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 1 стр

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Биологическая химия

Код дисциплины: ВН 1202

Название ОП: 6В10106 «Фармация»

Объем учебных часов (кредитов): 90 часов (3 кредитов)

Курс и семестр изучения: 1, I

Объем лекции: 5 часов

Шымкент- 2025г

ONTÜSTIK-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 ... 28 из 2 стр

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (сиплабусом) «Биологическая химия» и обсуждены на заседании кафедры.

Протокол № 1 от 27.08 2025 г.

Зав.кафедрой, профессор:



Дауренбеков К.Н.

ОНТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 3 стр

Лекция №1

1. Тема: Введение в биохимию. Белки. Ферменты. Витамины.

2. Цель:

-разъяснить будущим врачам роль биологической химии для диагностики и лечения заболеваний, ознакомить с химическим составом и молекулярными процессами организма. Объяснить особенности структурной организации белков, сформировать у студентов представление о разнообразных биологических функциях белков; объяснить строение, свойства и биологические функции простых и сложных белков;

-дать понятие о ферментах, об общих их свойствах; ознакомить студентов с механизмами действия ферментов, с факторами влияния на их активность и конкурентоспособность. Сформировать знания о классификации ферментов и энзимопатиях. Современная номенклатура и классификация ферментов;

- объяснить строение, биологические функции водорастворимых и жирорастворимых витаминов.

3. Тезисы лекции

Биологическая химия - наука, изучающая химическую природу веществ, входящих в состав живых организмов, их превращения, а также связь этих превращений с деятельностью органов и тканей.

Задача биохимии: полное понимание на молекулярном уровне природы всех химических процессов, связанных с жизнедеятельностью клетки.

Её решить можно:

Выделив из клетки соединение и определив его структуру (статическая биохимия) – установить функцию (динамическая биохимия).

Факторы, приводящие к развитию болезней:

- физические – травмы, действие температуры.
- химические и лекарственные.
- биологические (грибы, вирусы, паразиты, бактерии).
- кислородное голодание (потеря крови, заболевания органов дыхания).
- генетические.
- иммунологические.
- нарушение пищевого баланса.

Все эти факторы влияют на биохимические процессы в клетке.

Биохимия позволяет:

- выявить причину болезни.
- предложить методику обследования для ранней диагностики (фенилкетонурия).
- предложить метод лечения.
- следить за ходом болезни.
- контролировать эффективность лечения.
- изучить фармакодинамику лекарств с помощью биохимического мониторинга организма.

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 ... 28 из 4 стр

- изучить фармакокинетику лекарств с помощью биологических методов определения действующих начал и метаболитов лекарств во времени.

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ БЕЛКОВ

История изучения белков

Белки составляют основной материал клеток. В тканях млекопитающих на их долю приходится 10-20%, а на долю углеводов и липидов всего от 1 до 5%. Другое название белков – протеины, произошло от греческого слова «протос» – первичный.

В начале 19 века голландский химик Мульдер установил наличие азота в белках. В 1820 г. Браконно из кислотного гидролизата желатины выделил первую аминокислоту – глицин. В 1871 г. Любавин установил, что при переваривании белков образуются аминокислоты. В 1902 г. Фишер показал, что аминокислоты в белках соединяются пептидной связью. В 20-х годах XX века Сведберг применил ультрацентрифугу для определения молекулярной массы белков. В это же время Самнер, Нортроп, Кунитц привели доказательства, что ферменты являются белками. Последовательность аминокислот в белке впервые изучена Сенджером на примере инсулина (1955). Пространственная структура белков впервые изучена на примере гемоглобина и миоглобина Перутцем и Кендрию с помощью рентгеноструктурного анализа.

Роль аминокислот в организме

Белки – это биополимеры, построенные из аминокислот. Все аминокислоты по значению делят на 2 группы: протеиногенные (участвуют в построении белка) и непротеиногенные или метаболические. Протеиногенные (20 АК) в свою очередь подразделяются на заменимые (синтезируются в организме человека) и незаменимые (не синтезируются и должны поступать с пищей). Различают 8 абсолютно незаменимых аминокислот: триптофан, валин, треонин, метионин, лизин, фенилаланин, лейцин, изолейцин и 3 полузаменимых – аргинин, гистидин, тирозин.

Метаболические аминокислоты подразделяются на аминокислоты, содержащие α -аминогруппу и не содержащие α -аминогруппы. Метаболическими их назвали вследствие участия в обмене веществ. Примеры метаболических аминокислот с α -NH₂ группой: орнитин, цитруллин, участвуют в синтезе мочевины.

Метаболические аминокислоты без α -NH₂ группы:

β -аланин – входит в состав пантотеновой кислоты, кофермента А, таурин – образует парные соединения с желчными кислотами.

Аминокислоты используются как лекарственные препараты, например, сублингвальное применение препаратов глицина стимулирует физиологические механизмы адаптации, т.к. вызванное им усиление тормозных нейромедиаторных процессов в ЦНС защищает клетки от избыточного влияния катехоламинов и оказывает, таким образом, стресс-протекторное, дезинтоксикационное действие, что дает основание назначать глицин после травм головного и спинного мозга, при энцефалопатиях, неврозах и т.д.

Биологические функции белково-пептидных веществ

Главная функция *белков-ферментов* – катализ биохимических реакций, и только ее одной было бы достаточно, чтобы считать белки самым важным классом биорегуляторов. Как биологические катализаторы ферменты участвуют в тысячах превращений, происходящих в живой клетке и

QONTUSTIK-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 ... 28 из 5 стр

составляющих основу ее метаболизма. Особое значение имеют такие универсальные ферментные системы, как ДНК- и РНК-полимеразы, разнообразные аденозинтрифосфатазы (АТФазы), аденилатциклазы.

Классификация белков по функциям:

- ферменты (рибонуклеаза, трипсин, ДНК- и РНК-полимеразы и др.);
- защитные белки (иммуноглобулины, комплемент, интерферон и др.);
- двигательные белки (актин, миозин, спектрин и др.);
- структурные белки (коллаген, кератин и др.);
- запасные белки (казеин, яичный альбумин и др.);
- антибиотики (неокарциностин, актиноксантин и др.);
- токсины (ботулинический, дифтерийные токсины и др.);
- транспортные белки (гемоглобин, цитохром с, мембранная АТФаза и др.);
- регуляторные белки (гистоны, репрессоры, факторы инициации и др.);
- рецепторные белки (родопсин, холинорецептор и др.);
- гормоны (инсулин, гормон роста, липотропин и др.).

Биологические функции пептидов:

- гормоны (окситоцин, вазопрессин и др.);
- нейропептиды мозга (энкефалины, эндорфины, скотофобин);
- алкалоиды (эрготамин, пандамин и др.);
- антибиотики (грамицидины А, В, С, S, актиномицин D и др.).

Витамины, общая характеристика, функции

Витамины — это низкомолекулярные органические соединения, незаменимые компоненты пищи, присутствующие в ней в чрезвычайно малых количествах и обеспечивающие нормальное протекание биохимических и физиологических процессов. Это достигается участием витаминов в регуляции обмена веществ. Витамины являются либо кофакторами ферментов (водорастворимые витамины и витамин К), либо выполняют функции прогормонов и гормонов (жирорастворимые витамины). Особенностью витаминов является то, что они не используются для пластических и энергетических нужд организма. Витамины — это необходимый фактор питания для человека и ряда живых организмов, потому что не синтезируются, либо синтезируются в недостаточном количестве данным организмом. Нормальная микрофлора кишечника синтезирует витамины: биотин, В2, РР, В6, В12, К2, пантотеновую, парааминобензойную и фолиевую кислоты.

Классификация витаминов

К 70-м годам XX века было открыто более двадцати веществ, обладающих витаминной активностью. Необходимо было их классифицировать. Поэтому в 1974 году была принята временная классификация витаминов:

1. **Жирорастворимые витамины:** А (антиксерофтальмический) D (антирахитический), Е (антистерильный), К (антигеморрагический)
2. **Водорастворимые витамины:** витамин В1 (антиневритный), витамин В2 (витамин роста), витамин РР (антипеллагрический), витамин В6 (антидерматитный), пантотеновая кислота (антидерматитный), фолиевая кислота (антианемический, фактор роста), витамин В12 (антианемический), витамин Н (антисеборейный), витамин С (антискорбутный), витамин Р (витамин проницаемости).

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 6 стр

3. **Витаминоподобные вещества:** холин, инозит, оротовая кислота, пангамовая кислота, карнитин, липоевая кислота, ПАБК, витамин U, витамин F.

Каждая из этих групп содержит большое количество различных витаминов, которые обычно обозначают буквами латинского алфавита (по предложению Мак-Коллума в 1913 году). В приводимой классификации витаминов в скобках указаны наиболее характерные биологические свойства данного витамина (его способность предотвращать развитие того или иного заболевания). Обычно названию заболевания предшествует приставка «анти», указывающая на то, что данный витамин предупреждает или устраняет это заболевание.

Патологические состояния, возникающие при нарушении обмена витаминов

Болезни, которые возникают вследствие отсутствия в пище тех или иных витаминов, стали называть авитаминозами. Однако типичные по своей клинической картине авитаминозы в настоящее время встречаются довольно редко. Чаше приходится иметь дело с относительным недостатком какого-либо витамина; такое заболевание называется гиповитаминозом.

Чрезмерное введение в организм некоторых витаминов может вызвать заболевание, называемое гипервитаминозом (характерно для жирорастворимых витаминов).

В зависимости от причин, вызывающих витаминную недостаточность, различают ее экзогенную и эндогенную формы. Наиболее распространена экзогенная витаминная недостаточность, обусловленная:

- 1) низким содержанием витаминов в пищевых продуктах;
- 2) разрушением витаминов вследствие их длительного и неправильного хранения и нерациональной кулинарной обработки пищи;
- 3) однообразным и несбалансированным питанием;
- 4) дисбактериозом вследствие длительного приема антибиотиков;
- 5) действие антивитаминов;
- 6) анорексия.

Реже встречается эндогенная витаминная недостаточность. Ее причины следующие:

1. Нерациональная химиотерапия.
2. Нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте (заболевания желудка, кишечника, поражение гепатобилиарной системы, конкурентные всасывания витаминов и других компонентов пищи).
3. Недостаточное образование активных метаболитов витаминов при заболеваниях печени и почек.
4. Нарушение нормального метаболизма витаминов и образование их биологически активных форм (наследственные и приобретенные заболевания).
5. Повышенная потребность в витаминах (интенсивный рост, беременность, лактация, интенсивная физическая нагрузка).
6. Усиленный распад витаминов (лихорадочные состояния).

Антивитамины – соединения, которые:

- 1) являются структурными аналогами витаминов. Антивитамины этой группы замещают коферменты, производные витаминов, но не способны выполнять их функции в ферментативных реакциях. Например, 4'-окситиамин – антивитамины тиамин (витамина B1);
- 2) разрушают или инактивируют витамины. Например, фермент тиаминаза, присутствующий в тканях пресноводных рыб, разрушает витамин B1 на две неактивные части. Или, например, белок сырых яиц авидин связывает биотин (витамин H) с

ÖNTÜSTİK-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 ... 28 из 7 стр

образованием нерастворимого комплекса, который не всасывается в пищеварительном тракте.

Использование витаминов как лекарственных препаратов

Раскрытие причин авитаминозов и механизма действия многих витаминов обосновало использование витаминов как лекарственных препаратов.

По лечебно-профилактическому действию можно дать следующую групповую характеристику некоторым витаминам.

1. Витамины В1, В2, В3, В5, А и С регулируют функциональное состояние центральной нервной системы, обмен веществ и трофику тканей, поэтому их используют как препараты, повышающие общую реактивность организма.
2. Витамины С, Р и К обеспечивают нормальную проницаемость и устойчивость кровеносных сосудов, повышают свертываемость крови, поэтому их используют как препараты, оказывающие антигеморрагическое действие.
3. Витамины В12, Вс и С нормализуют и стимулируют кроветворение, поэтому их используют как антианемические препараты.
4. Витамины С и А повышают устойчивость организма к инфекциям путем стимуляции выработки антител и противовоспалительных веществ, усиления защитных свойств эпителия, а также благодаря их антиоксидантному действию.
5. Витамины А, В2 и С усиливают остроту зрения, расширяют поле цветного зрения, поэтому их используют как препараты, регулирующие зрение.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация по теме: «Строение и функции белков» в среде MS Power Point;
2. Таблица «Классификация аминокислот»
3. Схема функциональной организации молекулы фермента
4. Схема стадий ферментативного катализа
5. Схема: «Факторы, влияющие на кинетику ферментативных реакций»
6. Презентация по теме: «Ферменты, механизм действия и кинетика. Изоферменты. Кофакторы, ингибиторы и активаторы ферментов.»
7. Презентация по теме: «Ферменты, классификация и номенклатура. Изменение активности ферментов в патологии».
8. Презентация на тему «Витамины» в среде MS Power Point.
9. Схема классификации витаминов.

5. Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Что изучает предмет биологической химии?
2. Назовите задачи дисциплины «Биохимия».
3. Каковы уровни структурной организации белков?
4. Какие функции выполняют белки?
5. На какие классы классифицируются белки?
6. Какие белки относятся к сложным белкам?
7. Какова биологическая роль ферментов в организме?
8. Какие теории объясняют механизмы действия ферментов?
9. Факторы, влияющие на активность ферментов?
10. 5. Влияние изоферментов и кофакторов на активность действия ферментов.

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 ... 28 из 8 стр

11. На какие классы подразделяются ферменты?
12. Что такое индикаторные ферменты?
13. При каких заболеваниях увеличивается активность АСТ и ЛДГ?
14. От чего зависит потребность человека в витаминах?
15. Каким образом проявляют биологическую активность водорастворимые витамины?
16. Какая болезнь возникает при недостаточности аскорбиновой кислоты?
17. При недостатке какого витамина нарушается процесс свертывания крови?

Лекция №2

1. Тема: Обмен углеводов.

2. Цель: Рассмотреть пути транспорта глюкозы через мембраны. Сформировать знания у студентов по основным этапам обмена углеводов. Рассмотреть реакции гликолиза и глюконеогенеза. Объяснить взаимосвязь гликолиза и глюконеогенеза (цикл Кори). Рассмотреть стадии пентозофосфатного цикла. Обмена гликогена.

3. Тезисы лекции:

ТРАНСМЕМБРАННЫЙ ТРАНСПОРТ ГЛЮКОЗЫ

Транспорт моносахаридов из просвета кишечника в клетки слизистой оболочки может осуществляться путем облегченной диффузии и активного транспорта. При активном транспорте глюкоза и Na^+ проходят вместе путем симпорта, связываясь с разными участками белка-переносчика. При этом Na^+ поступает в клетку под влиянием электрохимического градиента и “тащит” глюкозу за собой. Следовательно, чем больше градиент концентрации Na^+ , тем больше поступление глюкозы. Если концентрация Na^+ во внеклеточной жидкости уменьшается, транспорт глюкозы подавляется. Градиент концентрации Na^+ , являющийся движущей силой этого симпорта, создается работой Na^+ , K^+ -насоса (вторично-активный транспорт).

Глюкоза из клеток кишечника затем перемещается во внеклеточную жидкость и далее в кровь с помощью облегченной диффузии. Поступающая из кишечника глюкоза с кровью воротной вены попадает в печень, где часть ее задерживается, а часть через общий кровоток попадает в клетки других органов и тканей.

Потребление глюкозы клетками из кровотока происходит также путем облегченной диффузии при участии специальных белков-транспортёров. Следовательно, скорость трансмембранного потока глюкозы зависит только от градиента ее концентрации. Исключением являются клетки мышц и жировой ткани, где облегченная диффузия регулируется инсулином (гормон поджелудочной железы). В отсутствие инсулина плазматическая мембрана этих клеток непроницаема для глюкозы, т.к. в ней нет белков-переносчиков для глюкозы. Белки-переносчики (транспортёры глюкозы – ГЛЮТ) обнаружены во всех тканях. Существует 5 типов ГЛЮТ, которые пронумерованы по порядку их обнаружения.

Все 5 типов ГЛЮТ имеют сходную первичную структуру.

ГЛЮТ-1 служит для обеспечения стабильного потока глюкозы в мозг. В других тканях он поставляет глюкозу в клетки, когда они находятся в состоянии покоя.

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 ... 28 из 9 стр

ГЛЮТ-2 обнаружен в клетках органов, выделяющих глюкозу в кровь. Именно при участии ГЛЮТ-2 глюкоза переходит в кровь из энтероцитов после ее всасывания в кишечнике.

ГЛЮТ-3 обладает большим, чем ГЛЮТ-1, сродством к глюкозе. Он также обеспечивает постоянный приток глюкозы к клеткам нервной ткани.

ГЛЮТ-4 – главный переносчик глюкозы в мышцах и адипоцитах. ГЛЮТ-5 встречается главным образом в клетках тонкой кишки.

Его функции известны недостаточно.

Все типы ГЛЮТ могут находиться как в плазматической мембране, так и в цитозольных везикулах. В отсутствие инсулина ГЛЮТ-4 (и в меньшей мере ГЛЮТ-1) почти полностью находятся в цитоплазме. Влияние инсулина на такие клетки приводит к перемещению везикул, содержащих ГЛЮТ, к плазматической мембране и их слиянию с ней, после чего возможен облегченный транспорт глюкозы в эти клетки. После снижения концентрации инсулина в крови белки-транспортёры глюкозы снова перемещаются в цитозоль.

В клетки печени глюкоза проходит при участии ГЛЮТ-2, независимого от инсулина. Концентрация глюкозы в гепатоцитах в период пищеварения повышается соответственно ее уровню в крови воротной вены. В этих условиях фосфорилирование глюкозы в гепатоцитах обеспечивается свойствами глюкокиназы, которая имеет высокое значение K_m и не ингибируется продуктом реакции. Кроме того, ГЛЮТ-2 также имеет высокую K_m . Следовательно, скорость поступления глюкозы в гепатоциты и ее фосфорилирование увеличиваются во время пищеварения пропорционально повышению ее концентрации в крови. Хотя инсулин и не влияет на транспорт глюкозы, он усиливает приток глюкозы в гепатоцит в период пищеварения косвенным путем, индуцируя синтез глюкокиназы и ускоряя тем самым фосфорилирование глюкозы.

Транспорт глюкозы из первичной мочи в клетки канальцев происходит путем вторично-активного транспорта подобно тому, как это происходит с люминальной стороны кишечника в клетки. Благодаря этому глюкоза может поступать в клетки канальцев даже в том случае, если ее концентрация в первичной моче меньше, чем в клетках. Глюкоза реабсорбируется из первичной мочи почти полностью (на 99%) в конечной части канальцев.

Распад углеводов

Распад углеводов может происходить без участия кислорода (называется анаэробным) и с его участием. Распад углеводов с использованием молекулярного кислорода как конечного акцептора отщепляемых от субстрата атомов водорода и образованием конечных продуктов в виде H_2O и CO_2 называется аэробным. Оба эти процесса тесно взаимосвязаны.

Гликолиз – это серия реакций, в результате которых глюкоза распадается на две молекулы пирувата (аэробный гликолиз) или две молекулы лактата (анаэробный гликолиз). Первые десять реакций аэробного и анаэробного гликолиза до образования пировиноградной кислоты совпадают, идут при участии одних и тех же ферментов и

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 10 стр

характерны для всех органов и тканей. На стадии образования пирувата эти пути расходятся. Аэробный распад является основным путем катаболизма глюкозы.

Аэробный распад глюкозы включает реакции аэробного гликолиза и последующее окисление пирувата в реакциях катаболизма (окислительное декарбоксилирование пирувата, ЦТК).

Анаэробный распад включает те же реакции специфического пути распада глюкозы до пирувата, но с последующим превращением пирувата в лактат (т.е. термины анаэробный распад и анаэробный гликолиз совпадают).

Аэробный распад глюкозы

В аэробных условиях (а большинство тканей в организме получают энергию за счет аэробных процессов) образовавшиеся в цитоплазме продукты – пировиноградная кислота и восстановительные эквиваленты ($\text{НАДН} + \text{Н}^+$) переносятся в митохондрии.

Пировиноградная кислота вступает в митохондриях в общий путь катаболизма: подвергается окислительному декарбоксилированию с образованием ацетил-КоА, который окисляется в цикле трикарбоновых кислот до CO_2 и H_2O .

Наружная мембрана митохондрий хорошо проницаема для большинства низкомолекулярных соединений. Внутренняя мембрана проницаема для воды, небольших нейтральных молекул (глицерофосфат, жирные кислоты с короткой углеродной цепью), непроницаема для катионов Na^+ , K^+ , анионов Cl^- и других, сахаров, большинства аминокислот, НАД, $\text{НАДН} + \text{Н}^+$, НАДФ, $\text{НАДФН} + \text{Н}^+$ и др. Обмен между цитоплазмой и внутренней средой митохондрий представляет сложный процесс, осуществляющийся с помощью особых переносчиков. Специальный переносчик обеспечивает перенос молекул пирувата по механизму симпорта с протоном.

Основным механизмом переноса восстановительных эквивалентов из цитоплазмы в митохондрии (протонов и электронов, восстановивших НАД на стадии окисления 3-фосфоглицеринового альдегида) является малат- оксалацетатный челночный механизм.

Он заключается в восстановлении в цитоплазме щавелевоуксусной кислоты в малат, для которого есть переносчик во внутренней мембране митохондрий. В матриксе митохондрий малат окисляется митохондриальной малатдегидрогеназой до щавелевоуксусной кислоты. Восстановившийся при этом кофермент НАД отдает протоны и электроны в полную дыхательную цепь. Образуется вода и 3 АТФ.

Энергетический баланс аэробного окисления молекулы глюкозы

Специфический путь распада глюкозы в цитозоле приводит к образованию 2 молекул пирувата, 2 АТФ и 2 $\text{НАДН} + \text{Н}^+$.

Две молекулы пирувата в митохондриях подвергаются окислительному декарбоксилированию с образованием двух молекул ацетил-КоА и шести молекул АТФ ($3 \times 2 = 6$ АТФ). Ацетил-КоА окисляется в цикле трикарбоновых кислот и при этом образуются:

3 АТФ – при окислении изоцитрата;

3 АТФ – при окислительном декарбоксилировании α -кетоглутарата; 2 АТФ – при окислении сукцината;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 11 стр

3 АТФ – при окислении малата;

1 АТФ – при субстратном фосфорилировании; 12 АТФ.

Таким образом, полное окисление молекулы пирувата дает 15 АТФ (из них 12 образуются при окислении ацетил-КоА в цикле трикар- боновых кислот), окисление 2 молекул – 30 АТФ.

Перенос протонов и электронов от 2 молекул НАДН+Н⁺ из цито- плазмы в митохондрию малат-оксалацетатным челночным механизмом к О₂ дает еще 6 АТФ.

$2+30+6=38$ АТФ

Итак, полное окисление молекулы глюкозы в аэробных условиях до СО₂ и Н₂О приводит к образованию 38 АТФ.

Глюконеогенез

В количественном отношении в биосфере одним из важнейших биосинтетических процессов является биосинтез глюкозы и других углеводов. Фотосинтезирующие организмы образуют огромные количества углеводов из СО₂ и Н₂О (крахмал, целлюлозу и другие полисахариды из гексоз). В клетках животных организмов синтез углеводов идет из таких предшественников как лактат, аминокислоты, глицерин.

Синтез глюкозы из неуглеводных предшественников – лактата, аминокислот, глицерина (в узком смысле – из аминокислот) называется глюконеогенезом, протекает в печени и корковом веществе почек. В этот процесс могут быть вовлечены вещества, которые способны превратиться в пируват или любой другой метаболит глюконеогенеза. Запасов гликогена в организме достаточно для удовлетворения потребностей в глюкозе в период между приемами пищи. Цель глюконеогенеза – поддержание уровня глюкозы в крови после истощения запасов гликогена в печени при длительной физической работе или длительном голодании. При длительной физической работе субстратами для глюконеогенеза служат лактат, поступающий из мышечной ткани, и глицерин – из жировой ткани. При длительном голодании с этой целью используются аминокислоты, поступающие из мышечной ткани вследствие рас-пада белков, и глицерин – из жировой ткани.

В организме человека и животных после интенсивной мышечной работы активно происходит синтез глюкозы, гликогена из лактата.

Лактат, образовавшийся в мышцах, вымывается кровью и доставляется ею в печень. Превращение пирувата в глюкозу происходит по пути, обратному анаэробному гликолизу. Из 11 реакций гликолиза восемь легко обратимы и используются в глюконеогенезе, но 3 киназные реакции необратимы: 1) пируваткиназная, 2) фосфофруктокиназная и 3) гексокиназная, в глюконеогенезе они называются обходными путями гликолиза.

В цитозоле клеток лактатдегидрогеназой лактат превращается в пировиноградную кислоту, которая транспортируется в митохондрии. Здесь 1/5 часть ее окисляется до СО₂ и Н₂О, давая энергию для превра- щения остальных 4/5 в глюкозу.

Реакция превращения фосфоенолпирувата в пируват, катализируемая пируваткиназой, необратима ($\square G$ макроэргической связи фосфоенолпирувата – 61,9

QONTUSTIK-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 ... 28 из 12 стр

кДж/моль). Поэтому для ее преодоления необходима затрата энергии. В митохондриях остальные 4/5 пирувата подвергаются карбоксилированию пируваткарбоксилазой (с коферментом биотином) с затратой АТФ. Образующийся оксалацетат восстанавливается в малат, который с помощью переносчика транспортируется в цитоплазму, где окисляется цитоплазматической малатдегидрогеназой вновь до щавелевоуксусной кислоты. Последняя подвергается декарбоксилированию фосфоенолпируваткарбоксикиназой с участием ГТФ, и образуется фосфоенолпируват. Это первый обходной путь гликолиза.

Фосфоенолпируват превращается далее по пути обратному гликолизу при участии тех же ферментов до образования фруктозо-1,6- бисфосфата. Далее следуют необратимые фосфофруктокиназная и гексокиназная реакции. Для их обращения используются специальные ферменты: дефосфорилирование фруктозо-1,6-бисфосфата осуществляется фосфатазой фруктозо-1,6-бисфосфата, глюкозо-6-фосфата – глю- козо-6-фосфатазой. Это второй и третий обходные пути гликолиза.

Ряд аминокислот, называемых гликопластическими (глицин, аланин, серин, цистеин, треонин, метионин, валин, глютаминовая и аспара-гиновая кислоты, аргинин, триптофан, гистидин, пролин), в результате специфических путей превращаются в пируват, щавелевоуксусную или

α-кетоглутаровую кислоты, которые используются для глюконеогенеза. Глицерин включается в этот процесс на стадии образования 3- фосоглицеринового альдегида.

Между распадом глюкозы (гликогена) в мышцах и глюконеогенезом в печени существует тесная взаимосвязь для координации работы этих тканей в интересах всего организма. При распаде гликогена в печени образуется глюкоза, которая кровью доставляется в мышцы, где используется для синтеза гликогена или с энергетической целью при мышечной работе с образованием лактата в анаэробных условиях. Лактат из мышечной ткани кровотоком доставляется в печень, где используется для синтеза глюкозы и гликогена. Этот цикл превращений назван глюкозо-лактатным или циклом Кори.

Цикл Кори функционирует и в эритроцитах, которые для получения энергии используют анаэробный гликолиз, накопившийся лактат также током крови доставляется в печень и вступает в глюконеогенез, образовавшаяся глюкоза вновь поступает в эритроциты и окисляется до лактата.

Регуляция гликолиза и глюконеогенеза происходит за счет АМФ и АТФ через фермент фосфатаза фруктозо-1,6-бисфосфата (фер- мент глюконеогенеза). Когда в клетке мало энергии – накапливается АМФ и ингибирует фосфатазу. Глюконеогенез подавляется и весь фруктозо-1,6-бисфосфат превращается по пути распада углеводов с целью продукции энергии.

Накопление АТФ активирует фосфатазу и проходят реакции глю- конеогенеза, т.е. образуется глюкоза, а из нее гликоген.

Пентозофосфатный путь (пентозный цикл) окисления глюкозы

Основным путем превращения глюкозы, обеспечивающим ткани энергией, является дихотомический – расщепление до двух фосфотриоз (т.е. пополам). Однако часть

QONTUSTIK-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 ... 28 из 13 стр

глюкозы в организме превращается еще по одному пути – пентозофосфатному или апотомическому (от слова «арех» – верхушка). Механизмы его расшифрованы работами Варбурга, Дикенса, Рэккера, В.А. Энгельгардта, С.Е. Северина и др.

В аэробных условиях судьба глюкозы решается на стадии образования фруктозо-6-фосфата: если произошло его фосфорилирование, то образующийся фруктозо-1,6-бисфосфат превращается по дихотомическому пути до фосфотриоз; если вторичное фосфорилирование не произошло, то фруктозо-6-фосфат изомеризуется в глюкозо-6-фосфат, который превращается по апотомическому пути.

Ферменты процесса локализованы в цитоплазме клеток печени (до 33% глюкозы превращается здесь по пентозному пути), жировой ткани (до 20%), молочной железы, эритроцитов (до 10%), коры надпочечников, половых желез, т.е. в тех тканях, где идет синтез жирных кислот, стероидов, аминокислот, интенсивно протекает микросомальное окисление.

В пентозофосфатном пути превращения глюкозы можно выделить 2 части: окислительный (А) и неокислительный (Б) пути образования пентоз.

Окислительный путь образования пентоз включает 2 реакции дегидрирования. Коферментом дегидрогеназ является НАДФ, который восстанавливается в НАДФН+Н⁺. Пентозы образуются в результате реакции окислительного декарбоксилирования.

Неокислительный путь образования пентоз включает реакции переноса 2 и 3 углеродных фрагментов с одной молекулы на другую. Этот путь служит для синтеза пентоз. Неокислительный путь образования пентоз обратим, следовательно, с помощью него избыток пентоз, превышающий потребности клетки, может быть возвращен в фонд гексоз (регенерация глюкозо-6-фосфата). В любом случае постоянным является образование 6 CO₂ и 12 НАДФН+Н⁺. Регенерация глюкозо-6-фосфата происходит лишь тогда, когда пентозы не используются для синтеза нуклеотидов.

Синтез гликогена

Гликоген играет роль депо глюкозы в организме. Структура его молекулы идеально приспособлена для этой цели:

- 1) крупные полимерные молекулы не диффундируют через клеточные мембраны и являются стабильным источником глюкозы в клетке;
- 2) гликоген – высокомолекулярное вещество и, в отличие от глюкозы, очень мало влияет на величину осмотического давления в клетке.
- 3) накопление свободной глюкозы привело бы к повышению осмотического давления и, как следствие, отеку клетки;
- 4) разветвленная молекула выгодна, т.к. ветвление увеличивает скорость синтеза и распада гликогена;
- 5) ветвление повышает растворимость гликогена.

Повышение содержания глюкозы в крови выше 6 ммоль/л - гипергликемия, понижение концентраций ниже 3,3 ммоль/л - гипогликемия.

4. Иллюстративный материал:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологии и биохимии»		46-11 ...
Лекционный комплекс		28 из 14 стр

1. Схемы строения основных классов углеводов (моносахаридов, дисахаридов, полисахаридов)
2. Схема реакций гликолиза
3. Презентация в среде Power Point по теме: «Обмен углеводов. Гликолиз. Пентозофосфатный путь превращения углеводов. Глюконеогенез.»
4. Презентация в среде Power Point по теме: «Обмен углеводов. Биосинтез и распад гликогена. Значение углеводов в развитии заболеваний.»

5. Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. На какие классы подразделяются углеводы?
2. Где происходит гидролиз углеводов?
3. Чем отличается гликолиз от глюконеогенеза?
4. Какие два противоположных процесса превращений углеводов существуют?
5. Что представляет собой пентозофосфатный цикл?
6. К чему приводит повышение или понижение уровня глюкозы в крови?

Лекция №3

1. Тема: Обмен липидов.

2. Цель: ознакомить студентов с биологически важными функциями липидов. Рассмотреть закономерности окисления глицерина и жирных кислот; акцентировать внимание студентов на вопросы распада ЖК, биосинтеза триглицеридов, фосфолипидов и ЖК. Рассмотреть вопросы синтеза использования и физиологического значения кетоновых тел. Ознакомить с патологиями липидного обмена (гипергликемия, атеросклероз и т.д.)

3. Тезисы лекции:

Общая характеристика липидов

Липиды – это обширная группа соединений, различающихся по химической структуре и выполняемым функциям. Признаки липидов: 1) нерастворимость в воде, 2) растворимость в эфире, хлороформе, бензоле, т.е. в полярных органических растворителях 3) содержание в своем составе жирных кислот.

По своему строению липиды, в большинстве случаев, это сложные эфиры высших жирных кислот с глицерином или некоторыми другими спиртами, также в состав могут входить фосфорная кислота, азотистые основания, углеводы.

Функции липидов

1. Липиды в виде комплекса с белками являются структурными элементами клеточных мембран. Они определяют текучесть мембраны и транспорт веществ в клетку.
2. Липиды служат энергетическим материалом для организма. При окислении 1 г. жира выделяется 39 кДж энергии, что в 2 раза больше, чем при окислении 1 г углевода.
3. В виде жировой прокладки предохраняют тело и органы животных от механического повреждения (жировая капсула у почек, сальник защищает органы брюшной полости).

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 ... 28 из 15 стр

4. Липиды сохраняют тепло в организме, обладая хорошими термоизоляционными свойствами (морские животные, пловцы-моржи).
5. Эйкозаноиды обладают регуляторной активностью.
6. Гликолипиды являются важными компонентами нервной ткани, оказывая существенное влияние на функционирование нервной системы.
7. Некоторые липиды являются предшественниками многих биологически активных веществ. Например, из фосфолипидов образуются простагландины, тромбоксан, простаглицлин, диацилглицерол, инозитолтрифосфат и т.д. Холестерин служит предшественником желчных кислот, стероидных гормонов надпочечников, семенников, яичников и плаценты, из него образуется витамин Д.
8. Эстетическая роль - жировая прокладка смягчает контуры скелета, образуя «округлости», которые создают привычный образ тела человека.
С нарушениями обмена липидов связаны такие грозные заболевания как атеросклероз, ожирение, желчно-каменная болезнь и другие

Переваривание липидов. Роль желчных кислот.

Всасывание продуктов переваривания

Жиры – это гидрофобные продукты, ферменты их переваривающие – гидрофильны. Поэтому для увеличения поверхности соприкосновения с гидрофильными ферментами жиры должны эмульгироваться (разбиться на капли). Эмульгирование жиров может происходить только в кишечнике, поэтому основное место переваривания жиров – тонкий кишечник (duodenum).

Факторы эмульгирования: 1) перистальтика кишечника, 2) пробуживание через содержимое кишечника пузырьков CO₂, образующегося при нейтрализации кислого содержимого желудка бикарбонатами поджелудочного сока, 3) действие поверхностно-активных веществ – желчных кислот, пептонов (продукты переваривания белков) и др. Основную массу жира пищи составляют триацилглицерины. В их переваривании участвует поджелудочная липаза. Она попадает в кишечник в неактивном виде и активируется колипазой и желчными кислотами, оптимум pH ее действия – слабощелочная среда. Продукты переваривания триацилглицеринов: глицерин, жирные кислоты, диацилглицерины, моноацилглицерины.

У новорожденных в желудке слабокислая среда, они питаются эмульгированным жиром молока, поэтому у грудных детей возможно переваривание ТГ в желудке под действием желудочной липазы.

В результате переваривания жиров в кишечнике образуются гидрофобные продукты переваривания (холестерин, жирные кислоты с числом C атомов более 12, ди- и моноацилглицерины и гидрофильные (глицерин, короткие жирные кислоты, H₂PO₄, холин, серин, этаноламин и др.). Всасывание гидрофильных продуктов переваривания в стенку слизистой кишечника происходит самостоятельно, а гидрофобные продукты всасываются в составе мицелл. Большую роль в образовании мицелл играют желчные кислоты. Мицелла – это сферический комплекс, в центре которого находятся транспортируемые гидрофобные продукты переваривания, окруженные желчными

QONTUSTIK-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 ... 28 из 16 стр

кислотами. Придя в слизистую кишечника, мицелла разгружается. Желчные кислоты могут попасть дальше в воротную вену в печень и в желчь и в кишечник. Это рециркуляция желчных кислот. Однако основная масса желчных кислот удаляется с содержимым кишечника.

Роль желчных кислот в переваривании жиров:

1) эмульгируют жиры, 2) активируют липазу, 3) создают оптимум pH для действия липазы 4) участвуют во всасывании гидрофобных продуктов переваривания, образуя мицеллы.

ЖИРЫ КАК ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ

β-окисление жирных кислот

Назначение окисления жирных кислот:

1) с энергетической целью протекает в печени, почках, скелетной и сердечной мышцах; 2) источник эндогенной воды. Окисление жирных кислот происходит в митохондриях. Для удобства процесс окисления можно считать состоящим из 3-х этапов: 1) активация жирных кислот и их транспорт в митохондрии; 2) сам процесс β-окисления; 3) окисления в ЦТК образующегося ацетил-КоА.

β-окисление жирных кислот означает, что атом С, находящейся в β-положении в процессе окисления становится карбоксильным концом укороченной ацильной цепи.

I. Активация и транспорт жирной кислоты.

Происходит в цитозоле. Образуется активная форма жирной кислоты – ацил-КоА. Далее ацил-КоА должен попасть в митохондрии, где непосредственно проходит процесс β-окисления. Мембрана митохондрий не проницаема для ацил-КоА, поэтому его перенос происходит с помощью карнитина – ацил-карнитин (транспортная форма).

II. β-окисление

В митохондриях происходит перенос остатка жирной кислоты с карнитина на КоА митохондрий с образованием ацил-КоА. Карнитин вновь возвращается в цитозоль.

Далее ацил-КоА подвергается вновь процессу β-окисления (т.е. действует ацил-КоА дегидрогеназа), а ацетил-КоА окисляется в ЦТК (общий путь катаболизма). Процесс β-окисления продолжается до образования ацетоацетил-КоА, который распадается до двух молекул ацетил-КоА.

Катаболизм жирных кислот обеспечивает продукцию энергии.

Расчет ведут по формуле: $[5(n/2-1) + n/2 \times 12] - 1$

5 – число молекул АТФ, образуемое при одном акте β-окисления; n – число атомов С в жирной кислоте; n/2-1 число актов β-окисления; n/2 число молекул ацетил-КоА; 12 – число молекул АТФ при полном окислении одной молекулы ацетил-КоА в ЦТК; 1 – молекула АТФ, затраченная на активацию жирной кислоты.

Окисление глицерина

Источники глицерина:

1. Гидролиз триацилглицеринов (ТГ) пищи в кишечнике под действием поджелудочной липазы;

ОНТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 17 стр

2. Гидролиз триацилглицеринов, входящих в состав ядра хило- микронов, ЛПОНП под действием липопротеинлипазы в капиллярах жировой, мышечной ткани;
 3. Гидролиз триацилглицеринов ядра ЛПНП под действием печеночной триацилглицерин липазы в общем кровотоке;
 4. Гидролиз триацилглицеринов жировой ткани под действием внутриклеточных липаз.
- Освободившийся глицерин с током крови разносится ко всем органам и тканям. В печени, почках, кишечнике, где есть активная глицерокиназа, происходит окисление глицерина с образованием 21 АТФ.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РОЛЬ АЦЕТИЛ КоА В МЕТАБОЛИЗМЕ ЛИПИДОВ

Источники ацетил-КоА и его использование

Основными источниками ацетил-КоА служат: β -окисление жирных кислот, расщепление кетогенных аминокислот, окисление глюкозы до пирувата и окислительное декарбоксилирование его до ацетил-КоА.

Образующийся ацетил-КоА служит отправной точкой следующих важнейших метаболических путей: 1) окисление в ЦТК, 2) синтез кетонových тел, 3) синтез холестерина, 4) биосинтез жирных кислот.

Кетогенез

Ацетил-КоА включается в ЦТК в условиях, когда расщепление жиров и углеводов сбалансировано. Ускоренный катаболизм жирных кислот или сниженный уровень использования углеводов (как порознь, так и в сочетании) могут приводить к накоплению ацетил-КоА и синтезу из него кетонových тел: ацетоацетата, β -гидроксибутирата и ацетона. Синтез кетонových тел происходит в митохондриях печени. Ацетоацетат образуется из ацетил-КоА в 3 стадии. Вначале 2 молекулы ацетил-КоА конденсируются с образованием ацетоацетил-КоА. В норме в митохондриях печени образуется небольшое количество кетонových тел. В печени ацетоацетат не может окислиться, поэтому с током крови он попадает в скелетные мышцы, сердце, мозг, которые способны превращать ацетоуксусную кислоту вновь в ацетил-КоА.

Таким образом, ацетоацетат в норме выполняет роль источника энергии для сердечной мышцы, скелетных мышц, мозга.

Голодание и диабет, ведущие к усиленному освобождению жирных кислот из тканевых депо и к снижению метаболизма углеводов в печени, приводят к образованию такого избытка кетонových тел, что внепеченочные ткани не справляются с их утилизацией. Это приводит к накоплению кетонových тел в крови (кетонемия), которые обладают свойствами кислот, что снижает pH и развивается метаболический ацидоз. При большом избытке кетонových тел они выводятся почками, т.е. возникает кетонурия. В крайне тяжелых случаях ацетон выводится через легкие и может быть обнаружен в выдыхаемом воздухе.

4. Иллюстративный материал:

1. Таблица «Классификация липидов»
2. Схема - окисления жирных кислот в цикле Кноопа- Линена

ОНТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 18 стр

3. Схема путей синтеза триацилглицеринов, фосфоглицеридов
4. Строение холестерина
5. Презентация в среде Power Point по теме: «Обмен липидов. Метаболизм кетонных тел и холестерина. Патология липидного обмена».
6. Презентация в среде Power Point по теме: «Обмен и функции липидов. Окисление и биосинтез жирных кислот, триацилглицеринов и фосфолипидов»

5. Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Что такое липиды?
2. Какова суточная потребность организма в липидах?
3. Где происходит переваривание и всасывание липидов?
4. Где происходит ресинтез жиров?
5. Где происходит биосинтез жирных кислот?
6. Где происходит кетогенез?
7. Что относится к кетонным телам?
8. Что такое атеросклероз?

Лекция №4

1. Тема: Обмен белков и нуклеотидов.

2. Цель: Объяснить пути обмена белков и аминокислот. Объяснить значение трансаминирования и дезаминирования аминокислот. Рассмотреть пути образования и обезвреживания аммиака. Объяснить значение биосинтеза заменимых аминокислот.

3. Тезисы лекции:

ОБМЕН БЕЛКОВ И АМИНОКИСЛОТ. АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС. ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ. ВСАСЫВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ

Обмен белков занимает особое положение среди других обменов, что объясняется специфическими функциями белков. Белки, как и углеводы и жиры, выполняют энергетическую функцию. При полном окислении 1 г белков в организме выделяется 4,1 ккал (17,2 кДж), однако для получения энергии белки могут быть полностью заменены углеводами или липидами. Исключение из пищи углеводов и жиров даже на длительный срок не приводит к существенным нарушениям в организме. Исключение же белков из пищи даже на короткий срок приводит к серьезным или необратимым патологическим изменениям.

Важным фактором в удовлетворении потребности организма в белках кроме количества является их качество. Это связано с аминокислотным составом, так как ряд аминокислот не синтезируются в организме животных и человека и являются незаменимыми (эссенциальными). К ним относятся: метионин, треонин, валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, триптофан, лизин. Две аминокислоты - гистидин и аргинин являются полужаменимыми, т.к. их синтез идет, но медленно. Животные организмы не способны синтезировать углеродный скелет этих аминокислот, и они должны поступать с пищей. Природные белки в связи с разным аминокислотным составом имеют разную

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 19 стр

пищевую ценность. Чем ближе аминокислотный состав пищевого белка к аминокислотному составу белков человека, тем выше его биологическая ценность. Такими биологически ценными белками для человека являются белки мяса, молока, яиц. Исключение хотя бы одной незаменимой аминокислоты из пищи приводит к отрицательному балансу, остановке роста и развития, прекращению синтеза белков. Недостаточное поступление одной незаменимой аминокислоты ведет к неполному усвоению других аминокислот, а в последующем также может привести к остановке роста и тяжелым расстройствам.

Переваривание белков

Происходит в различных отделах пищеварительного тракта (в желудке, двенадцатиперстной кишке и тонком кишечнике) под действием протеолитических ферментов пищеварительных соков.

Переваривание белков начинается в желудке под действием ферментов желудочного сока. В сутки выделяется от 1,5 до 2,5 л сока, который отличается от других пищеварительных соков сильно кислой реакцией. рН его 0,9-1,6 благодаря присутствию свободной соляной кислоты, секретируемой обкладочными клетками слизистой желудка. Секретция соляной кислоты в полость желудка представляет активный транспорт, осуществляемый протонной АТФ-азой с затратой АТФ и благодаря наличию в клетках карбоангидразы. Процесс сопровождается уменьшением количества хлоридов в крови.

Роль соляной кислоты:

1. вызывает денатурацию белков;
2. вызывает набухание труднорастворимых белков;
3. растворяет белки, растворимые в кислой среде;
4. активизирует пепсиноген;
5. создает рН, необходимое для действия пепсина;
6. стерилизует пищу;
7. способствует всасыванию железа;
8. вызывает секрецию секретина в двенадцатиперстной кишке.

В желудочном соке содержатся протеолитические ферменты: пепсин, гастриксин, реннин. Главным из них является пепсин. Он вырабатывается главными клетками слизистой желудка в виде профермента пепсиногена (м.м. 40000 Да). Активация его осуществляется соляной кислотой (медленная) и аутокаталитически в присутствии соляной кислоты (быстрая). При этом с N-конца отщепляются пять пептидов с м.м. каждого около 1000 Да и ингибитор пепсина – щелочной пептид с м.м. 3100 Да. М.м. образующегося пепсина 32000-33000 Да. О том, что активация происходит с N-конца, свидетельствует смена N-концевой аминокислоты лейцина на изолейцин (у пепсина). С-концевая аминокислота – аланин одинаковая и у пепсина и у его профермента. При активации происходит изменение конформации молекулы и формирование активного центра, куда входят COOH-группы двух остатков аспарагиновой кислоты. Пепсин действует при значениях рН от 1,5 до 2,5 с максимумом при рН=1,8.

ӨНТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 20 стр

Пепсин проявляет групповую относительную специфичность действия, является эндопептидазой, расщепляющей пептидные связи внутри белковой молекулы:

- 1) Между двумя ароматическими аминокислотами.
- 2) Образованные аминокислотой ароматических аминокислот.
- 3) Ала-ала, ала-сер.

Пепсин хорошо расщепляет связи в мышечных белках, труднее в коллагене, эластине.

Кроме пепсина в желудочном соке содержится фермент гастриксин, проявляющий протеолитическую активность при pH 3,0-4,0 (максимум 3,2). По-видимому, он начинает переваривание белков.

М.м. гастриксина 31500 Да. Полагают, что и пепсин, и гастриксин образуются из одного предшественника. Их соотношение в желудочном соке 4:1.

В желудочном соке грудных детей (и маленьких жвачных животных) содержится фермент реннин (м.м. 40000 Да). Действует при pH 3,7-4,0. Фермент имеет большое значение для переваривания белков у грудных детей, т.к. катализирует створаживание молока, т.е. превращение растворимого казеиногена в присутствии ионов Ca^{2+} в нерастворимый казеин.

Продукты расщепления белков пепсином представляют смесь полипептидов и называются пептонами.

ПРЕВРАЩЕНИЯ АМИНОКИСЛОТ В ТКАНЯХ. РЕАКЦИИ ПО АМИНОГРУППЕ

Превращения аминокислот в тканях могут осуществляться по:

- Аминогруппе.
- Карбоксильной группе.
- Радикалу.

Превращения аминокислот по NH_2 -группе происходят путем:

1. Дезаминирования.
2. Переаминирования.

1. Дезаминирование аминокислот. Теоретически и *in vitro* возможны следующие виды дезаминирования: окислительное, восстановительное, гидролитическое и путем внутримолекулярной перестройки. Все они обнаружены у бактерий. Но у животных, растений и большинства бактерий дезаминирование происходит окислительным путем. Процесс идет с участием ферментов оксидаз. Выделены оксидазы L- аминокислот, превращающие L-изомеры аминокислот, и D-оксидазы.

L-оксидазы имеют простетическую группу ФМН, проявляют относительную и стереохимическую специфичность, мало активны (т.к. опт. pH=10) – всего 10% активности, локализованы в пероксисомах.

D-оксидазы – сложные флавиновые ферменты с простетической группой ФАД, проявляют относительную и стереохимическую специфичность, высоко активны, находятся в микросомах.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологии и биохимии»		46-11 ...
Лекционный комплекс		28 из 21 стр

Аминокислоты наших белков и поступающих с пищей – L-ряда. D-аминокислоты могут поступить с некоторыми бактериями или всосаться из кишечника, где под действием рацемаз микрофлоры может идти рацемизация L-аминокислот в D-изомеры. Из всех L-оксидаз следует выделить фермент глутаматдегидрогеназу (ГлудГ), которая дезаминирует глутаминовую кислоту и отличается тем, что:

1. Имеет кофермент НАД.
2. Обладает абсолютной специфичностью.
3. Высоко активна.
4. Локализована в митохондриях.
5. Регуляторный фермент: активируется АДФ, ингибируется АТФ, ГТФ, эстрогенами, тироксином.

При дезаминировании глутаминовой кислоты образуется α -кетоглутарат.

Вывод: таким образом, из всех наших L-аминокислот активно прямо дезаминируется только глутаминовая кислота.

1. Переаминирование (трансаминирование). Процесс открыт в 1937г. советскими биохимиками А.Е. Браунштейном и М.Г. Крицман. Процесс ферментативный, осуществляется ферментами аминотрансферазами (трансаминазами) и сводится к переносу аминокислотной группы с аминокислоты на кетокислоту с образованием соответствующей кетокислоты и новой аминокислоты.

Аминотрансферазы – сложные ферменты с коферментом, представленным пиридоксальфосфатом – производным витамина В6. Под витамином В6 понимают группу веществ: пиридоксол, пиридоксаль и пиридоксамин. В тканях они находятся в виде фосфорных эфиров.

Ферменты локализованы в цитозоле и митохондриях и отличаются высокой активностью.

Значение процесса переаминирования:

1) Путь синтеза в организме заменимых аминокислот. 2) Первый этап непрямого дезаминирования аминокислот.

3) Осуществление взаимосвязи обменов аминокислот, углеводов и липидов.

В тканях активно дезаминируется лишь глутаминовая кислота. Изучение азотистого обмена, активности ферментов привело к мысли, что дезаминирование большей части аминокислот идет непрямым путем. Вначале аминокислоты вступают в переаминирование с кетокислотами: ПВК, ЩУК или α -кетоглутаровой. Образовавшиеся АЛА и АСП вновь вступают в переаминирование с α -кетоглутаровой кислотой при участии специфических ферментов: аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ).

Таким образом, смысл процесса в том, что NH_2 -группы аминокислот переносятся на α -кетоглутаровую кислоту (α -кг), а глутаминовая кислота затем активно дезаминируется глутаматдегидрогеназой. Этот процесс получил название непрямого

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 ... 28 из 22 стр

дезаминирования аминокислот путем переаминирования. Он является основным путем дезаминирования природных аминокислот.

В клинике широко используют с диагностической целью определение активности аланин- и аспартатаминотрансфераз, т.к. они являются органоспецифическими ферментами. Повышение активности АЛАТ в крови наблюдается при неспецифическом гепатите (в норме 0,10-0,68 ммоль/ч·л), АсАТ – при инфаркте миокарда (в норме 0,10-0,45 ммоль/ч·л).

Для дифференциальной диагностики используют коэффициент де-Ритиса:

$$\frac{\text{АсАТ}}{\text{АЛАТ}} = 1,33 \text{ (в норме)}$$

Повышение коэффициента (>1,33) наблюдается при поражении мышцы сердца, снижение (<1,33) – при поражении паренхимы печени.

Обезвреживание аммиака в организме

Аминокислоты, не использованные для построения тканевых белков или биологически активных веществ, подвергаются распаду с образованием конечных продуктов – CO₂, H₂O и NH₃.

Образование NH₃ происходит во всех тканях в результате:

1. Окислительного дезаминирования аминокислот.
2. Окислительного дезаминирования глутаминовой кислоты.
3. Дезаминирования аминов аминоксидазами.
4. Дезаминирования пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов.
5. Дезаминирования аминокислот ферментами бактерий в кишечнике с последующим всасыванием этого NH₃ в портальную вену.

В сутки в организме подвергаются распаду до 70 г аминокислот, в результате чего образуется большое количество NH₃. Аммиак для клеток является ядом, и его накопление в тканях представляло бы серьезную угрозу для организма. При попадании больших количеств аммиака в кровь (цирроз печени) развивается интоксикация, проявляющаяся, прежде всего, поражением центральной нервной системы (затруднение речи, тремор, потеря сознания, эпилептические припадки, кома). Несмотря на непрерывное образование его в тканях и поступление в кровь, количество NH₃ в крови очень мало и составляет 0,05 ммоль/л.

Это свидетельствует о существовании механизмов обезвреживания аммиака, которые могут нарушаться.

Различают механизмы местного и общего обезвреживания аммиака. Местное обезвреживание сводится к временному связыванию аммиака с образованием его транспортных форм, в составе которых он доставляется к органам, где происходит общее обезвреживание. Последнее заключается в образовании инертных, ненужных организму соединений, которые выводятся с мочой.

4. Иллюстративный материал:

1. Презентация по теме: «Специфические пути катаболизма аминокислот» в среде MS Power Point;

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 23 стр

2. Схема процессов, влияющих на фонд аминокислот в клетках;
3. Схема взаимосвязи основных путей обмена веществ.
4. Презентация в среде MS Power Point по теме: «Обмен белков и аминокислот. Дезаминирование, трансаминирование и обмен отдельных аминокислот. Обезвреживание аммиака».

5. Литература:

6. Контрольные вопросы:

1. Какие биологические функции выполняет соляная кислота в процессе переваривания белков?
2. По какой причине аминокислоты всех распадающихся аминокислот собираются в молекулах глутаминовой кислоты?
3. Назовите пути обезвреживания аммиака в организме.
4. Где локализован основной путь обезвреживания аммиака?
5. Какие ткани являются основными поставщиками глутамин?
6. Какие факторы способствуют развитию гиперурикемии?
5. Из каких веществ образуется пуриновое кольцо?
6. Снижение активности какого фермента приводит к возникновению оротацидурии?

Лекция №5

1. Тема: Биохимия печени и почек. Функциональная биохимия

2. Цель:

- объяснить на молекулярном уровне биохимические функции печени. Объяснить механизм метаболизма этанола в печени;
- объяснить процессы биохимии нервной ткани. Объяснить на молекулярном уровне процессы биохимии мышечной ткани.

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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН 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 ... 28 из 24 стр

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 (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.

Особенностью химического состава нервных клеток является наличие необычных белков таких как нейроглобулин, нейростромин, нейрокератин, нейроколлаген и клатрин. Нейроглобулин – ДНК – содержащий и нейростромин – РНК – содержащий нуклеопротейды, 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 –

QONTUSTIK-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 ... 28 из 25 стр

производные аминокислот-биогенные амины и нейропептиды. Установлено также наличие возбуждающих и тормозных синапсов. Медиаторами в тормозных синапсах являются глицин и аминomásляная кислоты, 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. 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 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

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологии и биохимии»		46-11 ...
Лекционный комплекс		28 из 26 стр

увеличивается, а креатинина уменьшается. Это, вероятно, связано со снижением скорости образования креатинфосфата в мышцах.

4. Иллюстративный материал:

1. Схема возможных модификаций на первой фазе обезвреживания ксенобиотиков.
2. Схема микросомального окисления.
3. Схема строения основных ферментов, участвующих в конъюгации.
4. Формула уридиндифосфоглюкуроновой кислоты.
5. Формула 3/ - фосфоаденозин – 5/ - фосфосульфата.
6. Реакции превращения лекарственных препаратов при биотрансформации.
7. Схема строения нейрона.
8. Схема молекулярного строения миелиного слоя.
9. Схема передачи нервного импульса.
10. Схема строения синапса.
11. Схема строения миозина;
12. Схема строения саркомера.

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

Литература:

Электронные ресурсы	Учебные ресурсы		
	№	Наименование	Ссылка
	1	Электронная библиотека	http://lib.ukma.kz
	2	Электронный каталог - Для внутреннего пользования Для внешнего пользования	http://10.10.202.52 http://89.218.155.74
	3	Республиканская межвузовская электронная библиотека	http://rmebrk.kz/
	4	Консультант студента	http://www.studmedlib.ru
	5	Параграф	https://online.zakon.kz/Medicine
	6	Закон (доступ в справочно-информационном секторе)	https://zan.kz
	7	Научная электронная библиотека	https://elibrary.ru/
	8	«BooksMed» электронды кітапханасы	http://www.booksmed.com
	9	«Web of science» (Thomson Reuters)	http://apps.webofknowledge

ONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологии и биохимии»		46-11 ...
Лекционный комплекс		28 из 27 стр

	10	«Science Direct» (Elsevier)	e.com https://www.sciencedirect.com
	11	«Scopus» (Elsevier)	www.scopus.com
	12	PubMed	https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
Электронные учебники	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.Тапбергенов С.О. Медицинская и клиническая биохимия /Тапбергенов С.О. 2020.-512 с. https://www.elib.kz/ru/search/read_book/429/		
Литература	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 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 3. Сейтебетов Т.С. Биологиялық химия-Алматы 2011 4. Сеитов З.С., Биохимия, - Алматы, 2012; 5. Кенжебеков П.К. «Биологиялық химия», Шымкент, 2005ж 6. Асилбекова Г.К., Ордабекова А.Б. «Гормондар биохимиясы», Шымкент, 2012ж 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. -7 th ed.- Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.		
*** Литература, предназначенная для медицинского и фармацевтического образования, представлена в электронной библиотеке «Консультант студента» (издательство ГЭОТАР), который предоставляет полнотекстовый доступ к современной учебной литературе по всем дисциплинам. Ссылка для доступа: http://www.studmedlib.ru , ЛОГИН ibragim123, ПАРОЛЬ Libukma123 (логин и пароль единый для всех на период пандемии) и/или на сайте библиотечно-информационного центра академии lib.ukma.kz, а также в цифровой библиотеке Aknurpress www.aknurpress.kz .			

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Химических дисциплин, биологии и биохимии»		46-11 ...
Лекционный комплекс		28 из 28 стр