

**Учреждение образования  
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»**

**Кафедра химии**

# **ХИМИЯ**

**Теоретический раздел  
Лекция  
Обмен белков.**

## 1. Обмен белков

Обмен белков – это совокупность пластических и энергетических процессов превращения белков в организме, включая обмен аминокислот и продуктов их распада. Белки составляют основу всех клеточных структур и являются материальными носителями жизни. Биосинтез белков определяет рост, развитие и самообновление всех структурных элементов в организме и тем самым их функциональную надежность. Суточная потребность в белках (белковый оптимум) для взрослого человека в среднем составляет 100-120 г (при трате энергии 3000 ккал/сутки). В распоряжении организма должны быть все аминокислоты (20) в определенном соотношении и количестве, иначе белок не может быть синтезирован. Многие составляющие белок аминокислоты (8 – валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, фенилаланин, триптофан) не могут синтезироваться в организме и должны поступать с пищей. Это так называемые незаменимые аминокислоты. Другие аминокислоты, которые могут быть синтезированы в организме, называются заменимыми (их 12: гликокол, аланин, глутаминовая кислота, пролин, оксипролин, серин, тирозин, цистеин, аргинин, гистидин и др.). Исходя из этого, белки делят на биологически полноценные (с полным набором всех восьми незаменимых аминокислот) и неполноценные (при отсутствии одной или нескольких незаменимых аминокислот).

Основными этапами обмена белков являются:

- 1) ферментативное расщепление белков пищи до аминокислот и всасывание последних;
- 2) превращение аминокислот;
- 3) биосинтез белков;
- 4) расщепление белков;
- 5) образование конечных продуктов распада аминокислот.

Всосавшись в кровеносные капилляры ворсинок слизистой оболочки

тонкого кишечника, аминокислоты по воротной вене поступают в печень, где они либо немедленно используются, либо задерживаются в качестве небольшого резерва. Часть аминокислот остается в крови и попадает в другие клетки тела, где они включаются в состав новых белков. Период обновления общего белка в организме составляет у человека 80 дней. Если пища содержит больше аминокислот, чем это необходимо для синтеза клеточных белков, ферменты печени отщеп-

ляют от них аминогруппы  $\text{NH}_2$ , т.е. производят дезаминирование. Другие ферменты, соединяя отщепленные аминогруппы с  $\text{CO}_2$ , образуют из них мочевину, которая переносится с кровью в почки и выделяется с мочой. Углеродные цепи некоторых аминокислот, называемых «глюкогенными», могут превращаться в глюкозу или гликоген; углеродные цепи других аминокислот - "кетогенных" дают кетоновые тела. Белки как таковые практически не откладываются в депо. Поэтому белки, которые организм расходует после истощения запаса углеводов и жиров, - это не резервные белки, а ферменты и структурные белки самих клеток.

## 2. Переваривание белков в желудочно-кишечном тракте

Переваривание белков начинается в желудке под действием ферментов желудочного сока. За сутки его выделяется до 2,5 литров и он отличается от других пищеварительных соков сильно кислой реакцией, благодаря присутствию свободной соляной кислоты, секретиремой обкладочными клетками слизистой желудка.

Секреция соляной кислоты представляет активный транспорт, осуществляемый протонной АТФ-азой с затратой АТФ.

Роль соляной кислоты:

1. денатурирует белки;
2. стерилизует пищу;
3. вызывает набухание труднорастворимых белков;
4. активирует пепсиноген;
5. создает рН-оптимум для действия пепсина;
6. способствует всасыванию железа;
7. вызывает секрецию секретина в двенадцатиперстной кишке.

В желудочном соке содержатся протеолитические ферменты пепсин, гастриксин и реннин. Главным из них является пепсин. Он вырабатывается главными клетками слизистой желудка в виде профермента пепсиногена. Активация его осуществляется соляной кислотой (медленная) и аутокаталитически пепсином (быстрая) путем отщепления фрагмента полипептидной цепи с N-конца (частичный протеолиз). При этом происходит изменение конформации молекулы и формирование активного центра. Пепсин действует при значениях рН 1,5–2,5 и является эндопептидазой с относительной специфичностью действия, расщепляющей пептидные связи внутри белковой молекулы.

Кроме пепсина в желудочном соке содержится фермент гастрин, проявляющий протеолитическую активность при pH 3,0–4,0. По-видимому, именно он начинает переваривание белков.

В желудочном соке грудных детей содержится фермент реннин, который имеет большое значение для переваривания белков у грудных детей, т.к. катализирует створаживание молока (превращение растворимого казеиногена в нерастворимый казеин), в результате чего замедляется продвижение нерастворимого казеина в двенадцатиперстную кишку и он дольше подвергается действию протеаз.

Образовавшиеся в результате действия пепсина в желудке полипептиды поступают в двенадцатиперстную кишку, куда выделяется сок поджелудочной железы. Панкреатический сок имеет щелочную реакцию (pH 7,5–8,2), что обусловлено высоким содержанием бикарбонатов. Кислое содержимое, поступающее из желудка нейтрализуется, и пепсин теряет свою активность.

В панкреатическом соке содержатся протеолитические ферменты трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза и эластаза, которые вырабатываются также в виде проферментов. Трипсиноген активируется энтерокиназой (вырабатывается клетками слизистой двенадцатиперстной кишки), переходит в активный трипсин, который активирует все остальные ферменты поджелудочного и кишечного сока. Клетки поджелудочной железы защищены от действия протеаз тем, что ферменты желудочного сока образуются в виде неактивных предшественников, а в панкреас синтезируется особый белок-ингибитор трипсина. В полости ЖКТ протеазы не контактируют с белками клеток, поскольку слизистая оболочка покрыта слоем слизи, а каждая клетка содержит на наружной поверхности плазматической мембраны полисахариды, которые не расщепляются протеазами. Разрушение клеточных белков ферментами желудочного или кишечного сока происходит при язвенной болезни.

Переваривание продуктов протеолиза пищевых белков в тонком кишечнике осуществляется с помощью amino-, di-, и трипептидаз, которые функционируют преимущественно пристеночно.

Таким образом, конечными продуктами переваривания белков в ЖКТ являются свободные аминокислоты, которые всасываются.

**Белки** – это высокомолекулярные полипептиды.

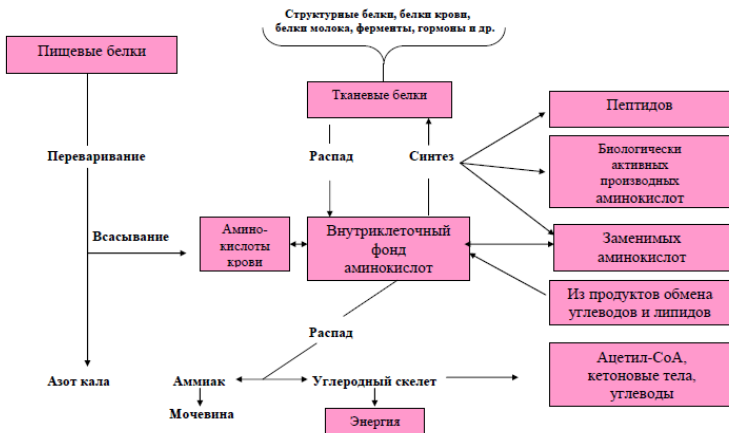
Функции белков: 1) структурная; 2) каталитическая; 3) двигательная; 4) транспортная; 5) защитная; 6) гормональная; 7) запасная; 8) опорная; 9) регуляторная.

Простые белки состоят только из аминокислот (альбумины, глобулины и т. д.), сложные белки содержат кроме аминокислот добавочные (простетические) группы (липопротеиды, фосфолипиды и т. д.).

в тканях животных возможен биосинтез только заменимых аминокислот, а незаменимые должны поступать с пищей. Исходными веществами при биосинтезе заменимых аминокислот служат промежуточные продукты распада углеводов, метаболиты ЦТК и незаменимые аминокислоты. Основные источники аминокислот: 1) переваривание белков и всасывание аминокислот; 2) внутриклеточный протеолиз белков; 3) образование заменимых аминокислот.

Пути потребления аминокислот: 1) синтез пептидов и белков (основной путь); 2) синтез небелковых азотсодержащих соединений (пуринов, НАД и т. д.), медиаторов (ацетилхолина), тканевых биорегуляторов (гистамина, серотанина); 3) синтез углеводов (гликонеогенез) с использованием углеродных скелетов аминокислот; 4) синтез липидов с использованием ацильных остатков углеродных скелетов аминокислот; 5) окисление до конечных продуктов с выделением энергии.

### Общая схема обмена белков в организме



### 3. Расщепление белков в тканях

Осуществляется с помощью протеолитических лизосомальных ферментов катепсинов. По строению активного центра выделяют цистеиновые, сериновые, карбоксильные и металлопротеиновые катепсины.

Роль катепсинов:

1. создание биологически активных пептидов путем ограниченного протеолиза белковых предшественников;
2. разрушение состарившихся и аномальных белков;
3. участие в фагоцитозе и делении клеток;
4. участие в аутолизе (при ишемии);
5. участие в патогенезе заболеваний, связанных с изменением функций лизосом (лизосомальные болезни накопления).

Кроме процессов протеолиза в лизосомах возможен процесс разрушения эндогенных белков непосредственно в цитозоле. При этом происходит соединение подлежащих гидролизу белков со специальным белком убиквитином. Происходит ковалентная модификация белка, что может изменять его функцию. К одной молекуле может быть присоединено несколько молекул убиквитина и это служит сигналом для переноса белка-мишени на большую высокомолекулярную частицу протеасому, состоящую из протеаз.

Поскольку аминокислоты являются главным источником азота для азотсодержащих соединений, они определяют состояние азотистого баланса организма. Азотистый баланс – это разность между азотом, вводимым с пищей, и теряемым с выделениями. Возможно три варианта: 1) азотистое равновесие: азот вводимый = азоту теряемому (зрелый возраст); 2) положительный азотистый баланс: азот вводимый > азота теряемого (рост); 3) отрицательный азотистый баланс: азот вводимый < азота теряемого (старение).

*Типичные реакции обмена  $\alpha$ -аминокислот* как бифункциональных соединений, являются общими для различных аминокислот: 1) по аминной группе – реакции трансаминирования и дезаминирования; 2) по карбоксильной группе – реакции декарбоксилирования. Реакции по радикалу являются специфичными для каждой аминокислоты.

#### 4. Биогенные амины

Гистамин образуется при декарбоксилировании гистидина в тучных клетках соединительной ткани.

В организме выполняет следующие функции:

1. стимулирует секрецию желудочного сока и слюны;
2. повышает проницаемость капилляров, вызывает отеки, снижает АД, но увеличивает внутричерепное давление, вызывая головную боль;
3. сокращает гладкую мускулатуру легких, вызывает удушье;
4. участвует в формировании воспалительных реакций – расширение сосудов, покраснение, отечность ткани;
5. вызывает аллергическую реакцию;
6. нейромедиатор;
7. медиатор боли.

Серотонин – образуется при декарбоксилировании и дальнейшем окислении триптофана.

Биологические функции:

1. оказывает мощное сосудосуживающее действие;
2. повышает кровяное давление;
3. участвует в регуляции температуры тела, дыхания;
4. медиатор нервных процессов в ЦНС (обладает антидепрессантным действием).

Дофамин образуется при декарбоксилировании диоксифенилаланина (ДОФА). При дальнейшем окислении и метилировании образуются адреналин и норадреналин. Дофамин является нейромедиатором, контролирующим произвольные движения, эмоции и память. В высоких концентрациях дофамин стимулирует аднерорецепторы, увеличивает силу сердечных сокращений, повышает сопротивление периферических сосудов (с параллельным увеличением почечного и коронарного кровотока). Кроме того, дофамин тормозит секрецию пролактина и соматотропина.

В нервных клетках декарбоксилирование глутамата приводит к образованию  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК), которая служит основным тормозным медиатором высших отделов мозга. Содержание ГАМК в головном мозге в десятки раз выше других нейромедиаторов. Она увеличивает проницаемость постсинаптических мембран для ионов  $K^+$ , что вызывает торможение нервного импульса.

Цикл превращений ГАМК в мозге включает три сопряженных реакции, получивших название ГАМК-шунта. Первую катализирует глутаматкарбоксилаза. Эта реакция является регуляторной и обеспечивает скорость образования ГАМК в клетках мозга. Последующие 2 две реакции можно считать реакциями катаболизма ГАМК. ГАМК-аминотрансфераза образует янтарный полуальдегид, который затем подвергается дегидрированию и превращается в янтарную кислоту. Сукцинат затем используется в цикле Кребса. Инактивация ГАМК возможна и окислительным путем под действием моноаминоксидазы.

При декарбоксилировании орнитина образуется путресцин, который является предшественником биологически активных веществ спермина и спермидина. Путресцин, спермин и спермидин имеют большой положительный заряд, легко связываются с отрицательно заряженными молекулами ДНК и РНК, входят в состав хроматина и участвуют в репликации РНК. Кроме того эти вещества стабилизируют структуру мембран клеток.

Этаноламин образуется при декарбоксилировании серина. В организме используется для синтеза холина, ацетилхолина, фосфатидилэтианоламинов, фосфатидилхолинов.

При декарбоксилировании лизина образуется кадаверин, который является трупным ядом.

Для осуществления биологической функции в организме требуется определенная концентрация биогенных аминов. Избыточное их накопление может вызвать различные патологические отклонения.

В связи с этим большое значение приобретают механизмы их инактивации:

1. окисление ферментами моноаминоксидазами (МАО) (кофермент ФАД). Таким путем чаще всего инактивируются дофамин, норадреналин, серотонин и ГАМК. При этом происходит окислительное дезаминирование биогенных аминов с образованием альдегидов, а затем соответствующих кислот, которые выводятся почками.

2. метилирование с участием S-аденозилметионина. Таким путем чаще всего инактивируются катехоламины – фермент катехол-ортометилтрансфераза (КОМТ)

3. окисление с помощью диаминооксидаз – инактивация гистамина, а также короткоцепочечных алифатических диаминов (путресцина и кадаверина).

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Березов, Т. Т. Биологическая химия: учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – Москва: Медицина, 1998. – 704 с.
2. Белясова, Н. А. Биохимия и молекулярная биология: учеб. пособие / Н. А. Белясова. – Минск: Книжный дом, 2004. – 416 с.
3. Биохимия животных: учебник / А. В. Четкин [и др.]; под ред. проф. А. В. Четкина. – Москва: Высш. шк., 1982. – 511 с.
4. Зайцев, С. Ю. Биохимия животных / С. Ю. Зайцев. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 382 с.
5. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем; пер. с нем. – М.: Мир, 2000. – 469 с.
6. Кононский, А. И. Биохимия животных: учебник / А. И. Кононский. – Киев: Выщ. шк., 1980. – 432 с.
7. Кудряшов, Л. С. Физико-химические и биохимические основы производства мяса и мясных продуктов / Л. С. Кудряшов. – М.: ДеЛи принт, 2008. – 160 с.
8. Метревели, Т. В. Биохимия животных / Т. В. Метревели. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 295 с.
9. Микробиологический анализ мяса, птицы и яйцепродуктов / Дж. К. Мид; под ред. Дж. К. Мида; пер. с англ. И. С. Горожанкиной. – М.: Профессия, 2009. – 384 с.
10. Николаев, А. Я. Биологическая химия: учебник / А. Я. Николаев. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 566 с.
11. Слесарев, В. И. Химия: основы химии живого: учебник для вузов / В. И. Слесарев. – Санкт-Петербург: Химиздат, 2001.
12. Хазипов, Н. З. Биохимия животных: учебник / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарлова. – Казань: КГАВМ, 2003. – 312 с.
13. Химия. Лабораторный практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2015. – 320 с.
14. Цыганов, А. Р. Биохимия. Практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, И. В. Сучкова, И. В. Ковалёва. – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 150 с.
15. Цыганов, А. Р. Сборник задач и упражнений по химии: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, О. В. Поддубная. – Минск: ИВЦ Минфина, 2013. – 234 с.

Составители

**Поддубная** Ольга Владимировна

**Ковалева** Ирина Владимировна

**Мохова** Елена Владимировна