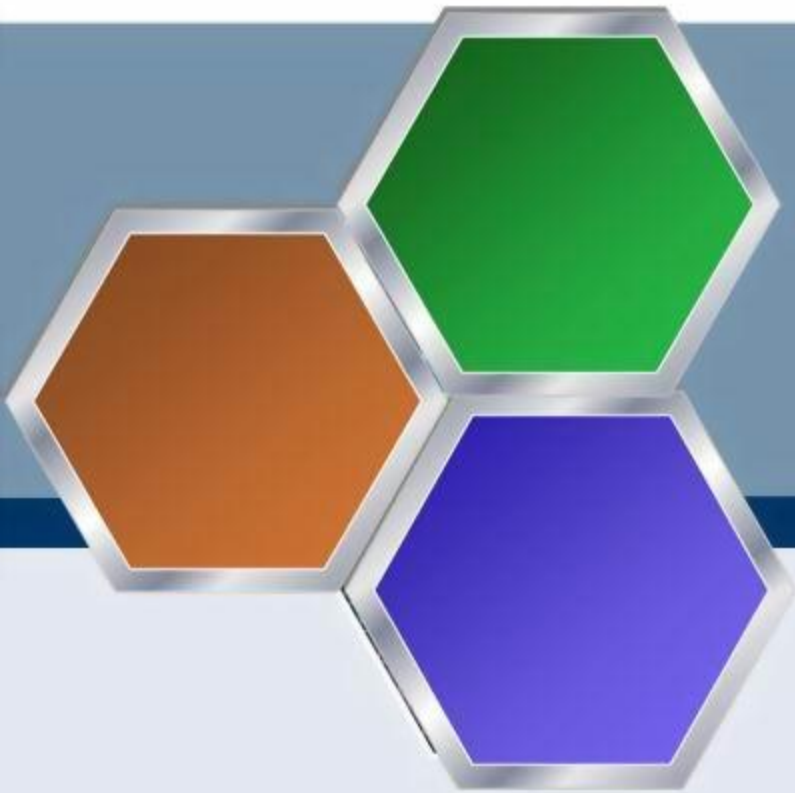


ОБМЕН И ФУНКЦИИ АМИНОКИСЛОТ

Профессор Шейбак В.М.
2020 г.





Использование организмом аминокислот и, следовательно, потребность в них различаются в здоровом организме и при различных патологических состояниях.





В здоровом организме большая часть циркулирующих аминокислот образуется из пищевых белков, гидролиз которых происходит ЖКТ. Аминокислоты постепенно высвобождаются в общую циркуляцию, и дополняют пул аминокислот, образующийся в результате постоянного оборота белков организма.





При патологических состояниях состав аминокислот, образующихся при распаде белков и высвобождающихся в циркуляцию из кишечника, в крови и тканях различается.





Ряд аминокислот, таких как **глутамин, аргинин, цистеин и таурин** становятся незаменимыми при патологических состояниях, поскольку из них образуются соединения, необходимые клеткам печени, иммунной системы, а поврежденным тканям.





Токсичность самих аминокислот явление редкое. Примером клинической ситуации проявления токсического действия аминокислот являются желудочно-кишечные геморрагии, сопутствующие печеночной энцефалопатии при печеночной недостаточности.





Гемоглобин является несбалансированным белком - в нем отсутствует незаменимая аминокислота изолейцин, что негативно влияет на обмен всех аминокислот и биогенных аминов.





Азотистый баланс = количество азота поступающего в организм – количество выделяемого из организма азота

- положительный
- отрицательный
- азотистое равновесие

При белковом голодании из организма выводится 4 г азота в сутки (25 г белка)





В синтезе белка принимают участие
20 аминокислот

Незаменимые аминокислоты:

фенилаланин, метионин, треонин,
триптофан, валин, лизин, лейцин,
изолейцин

Относительно заменимые: аргинин,
гистидин

Условно заменимые: тирозин, цистеин





Классификация аминокислот

Гликогенные аминокислоты	Глико- кетогенные аминокислоты	Кетогенные аминокислоты
Аланин Аспарагин Аспартат Глицин Глутамат Глутамин Пролин Серин Цистеин Аргинин Гистидин Валин Метионин Треонин	Тирозин Изолейцин Фенилаланин Триптофан	Лейцин Лизин





- Фонд свободных аминокислот в организме – 35 г (35-65 мг%)
- Резерв аминокислот – функциональные белки и структурные белки тканей внутренних органов и скелетных мышц



Катаболизм
белков тканей

Белки
пищи

Синтез из
углеводов

Фонд
свободных
аминокислот

Белки
тканей

Азотсодержащие
белковые
соединения

Биогенные
амины

Гормоны
Нуклеотиды
Гем
Креатин и др.

α -Кетокислоты

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$
+ АТФ

Глюкоза
Кетоновые тела

NH_3

Мочевина

Экскреция



Содержание белка в пищевых продуктах

Название продукта	Содержание белка, %
Мясо	18–22
Рыба	17–20
Сыр	20–36
Молоко	3,5
Рис	8,0
Горох	26
Соя	35
Картофель	1,5–2,0
Капуста	1,1–1,6
Морковь	0,8–1,0
Яблоки	0,3–0,4



Питательная ценность белка

определяется сбалансированным составом незаменимых аминокислот.

Растительные белки содержат мало незаменимых аминокислот:

лизина, метионина и триптофана.

Белковая недостаточность – квашиоркор (анемия, гипопротейнемия, отеки, стеатогепатоз)





Переваривание белков

Белки гидролизуются в ЖКТ под действием протеаз (эндо- и экзопептидазы) до свободных аминокислот: в желудке - пепсин, реннин, гастриксин; панкреатические ферменты – трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидазы А и В; в тонком кишечнике – дипептидазы, аминопептидазы.





Механизм активации пепсина

1. Гастрин стимулирует синтез и секрецию пепсиногена
2. Под действием рН наступает частичный протеолиз
3. Отщепляются 42 АК-остатка
4. Образуется активный пепсин
5. Аутокаталитически пепсин активирует другие молекулы пепсиногена





Причины нарушения переваривания белков в желудке

1. Нарушение синтеза соляной кислоты
2. Нарушение синтеза пепсиногена
3. Полное отсутствие соляной кислоты и пепсиногена

В норме молочная кислота в желудке
отсутствует





Активация панкреатических ферментов

В клетках экзокринной части поджелудочной железы синтезируются:

- Трипсиноген
- Химотрипсиноген
- Проэластаза
- Прокарбоксипептидазы А и В






Активация панкреатических ферментов

- На трипсиноген действует энтеропептидаза эпителиоцитов кишечника и профермент превращается в активный трипсин
- Трипсин в свою очередь активирует химотрипсиноген и другие ферменты путем частичного протеолиза





Специфичность панкреатических ферментов

Трипсин гидролизует связи образованные карбоксильными группами Арг и Лиз

Химотрипсин – карбоксильными группами Фен, Тир, Трн

Карбоксипептидазы (Zn-содержащие ферменты) – отщепляют С-концевые остатки аминокислот

Аминопептидазы и дипептидазы заканчивают гидролиз пептидов





Транспорт аминокислот в энтероцит

Максимальная концентрация АК в крови – через 30-50 мин после приема пищи

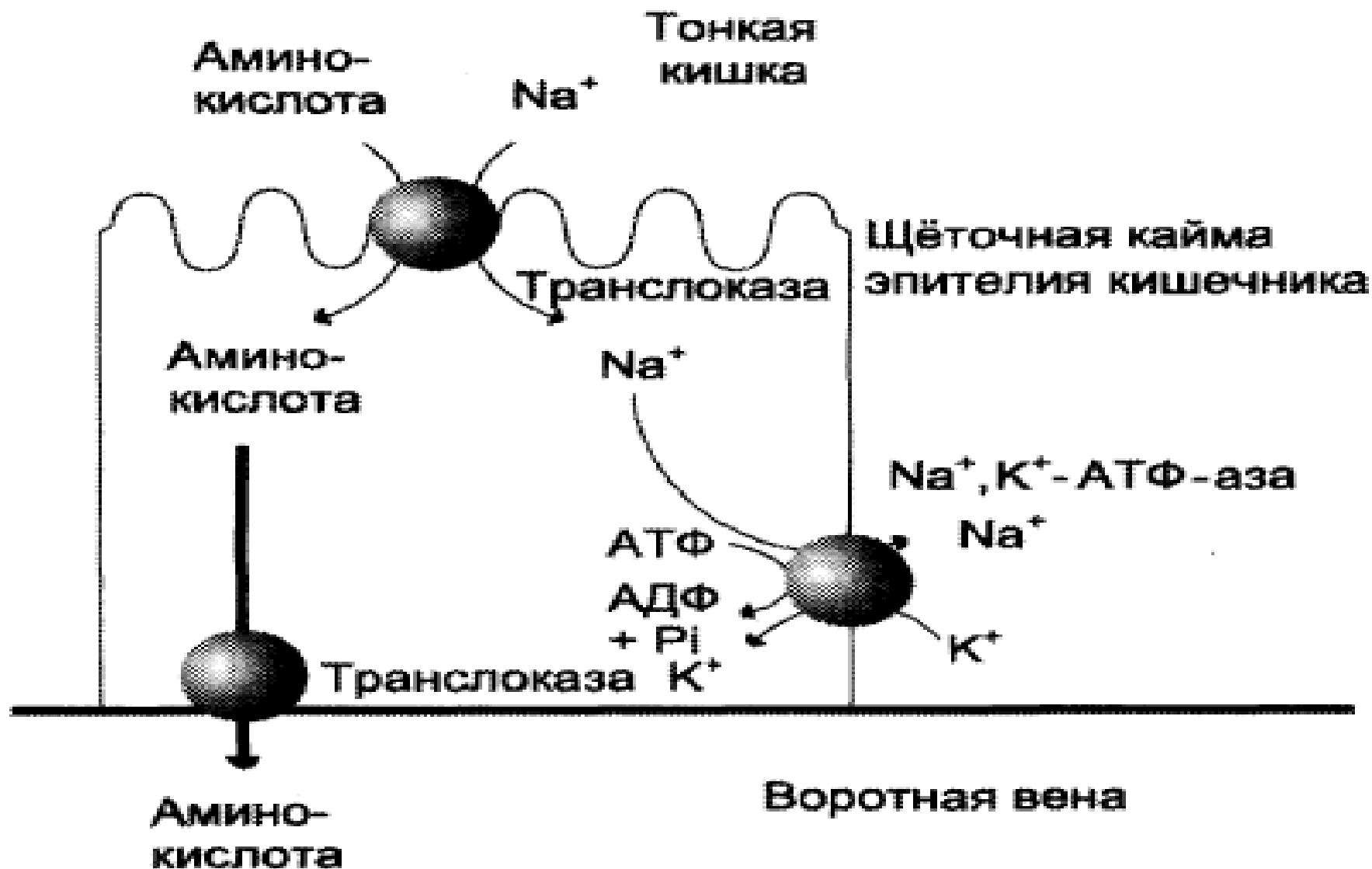
Существует 5 специфических систем переноса аминокислот через мембрану

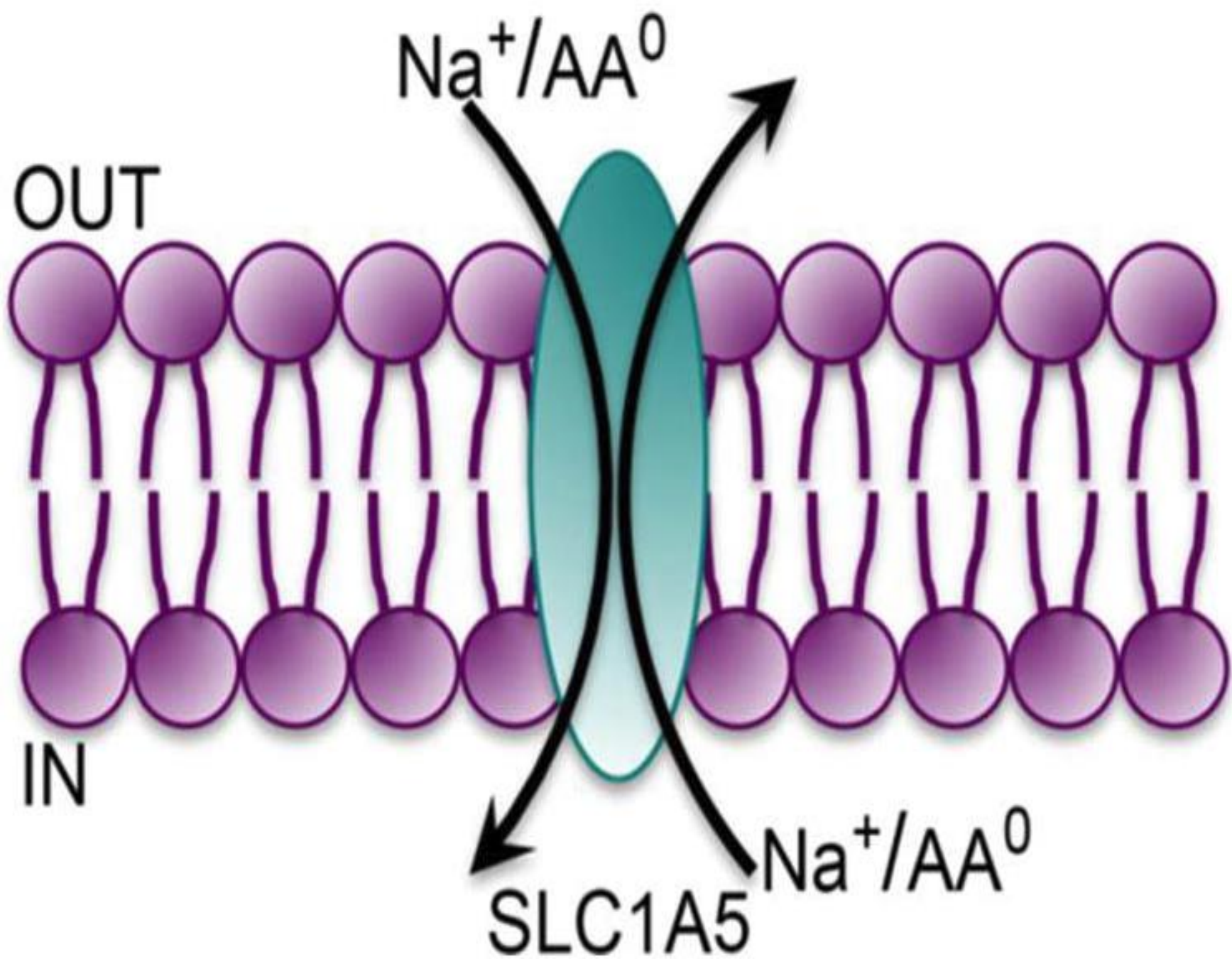
Аминокислоты конкурируют между собой за связывание с белком-переносчиком

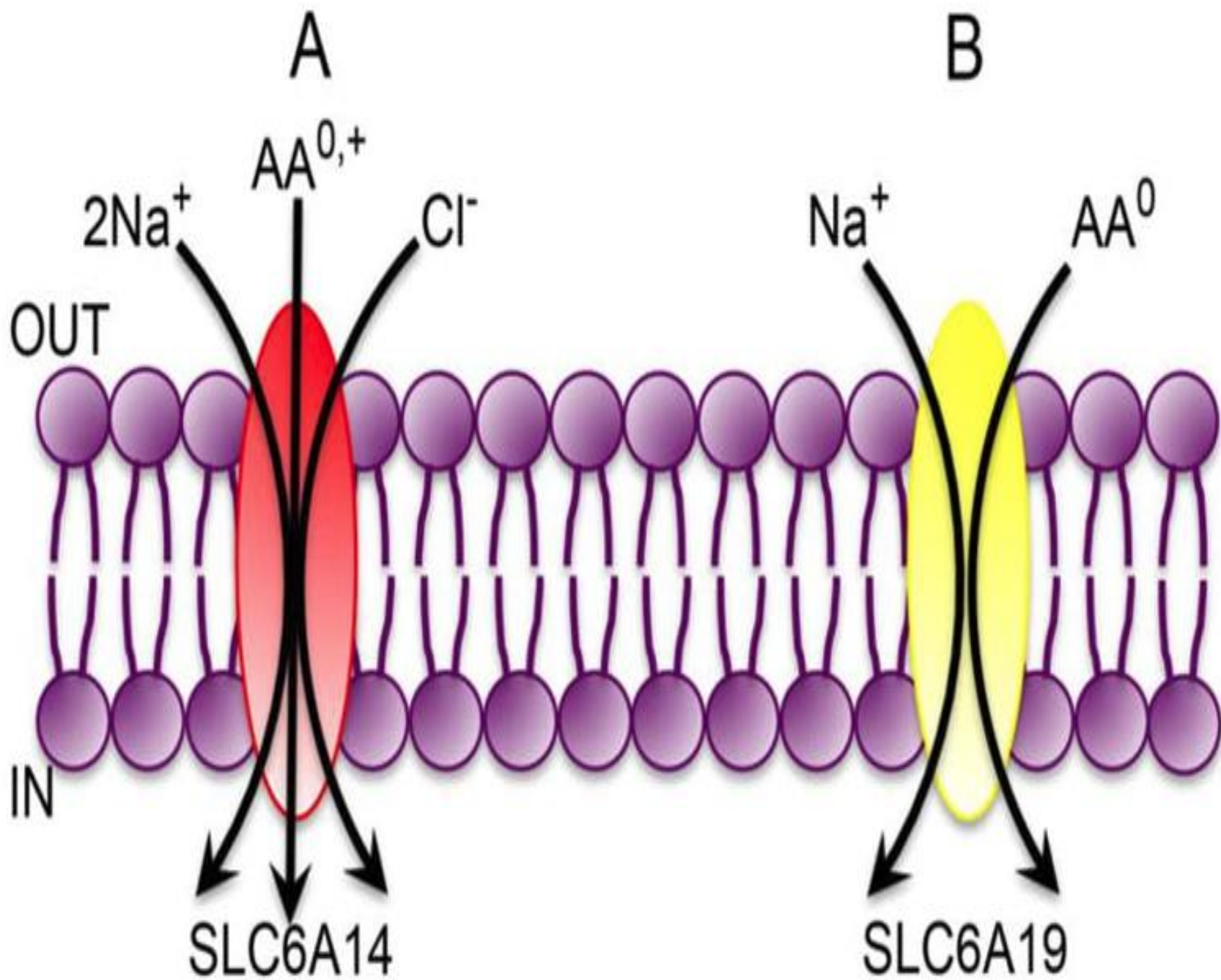




Транспорт аминокислот в энтероцит









γ-Глутамильный цикл (транспорт аминокислот)

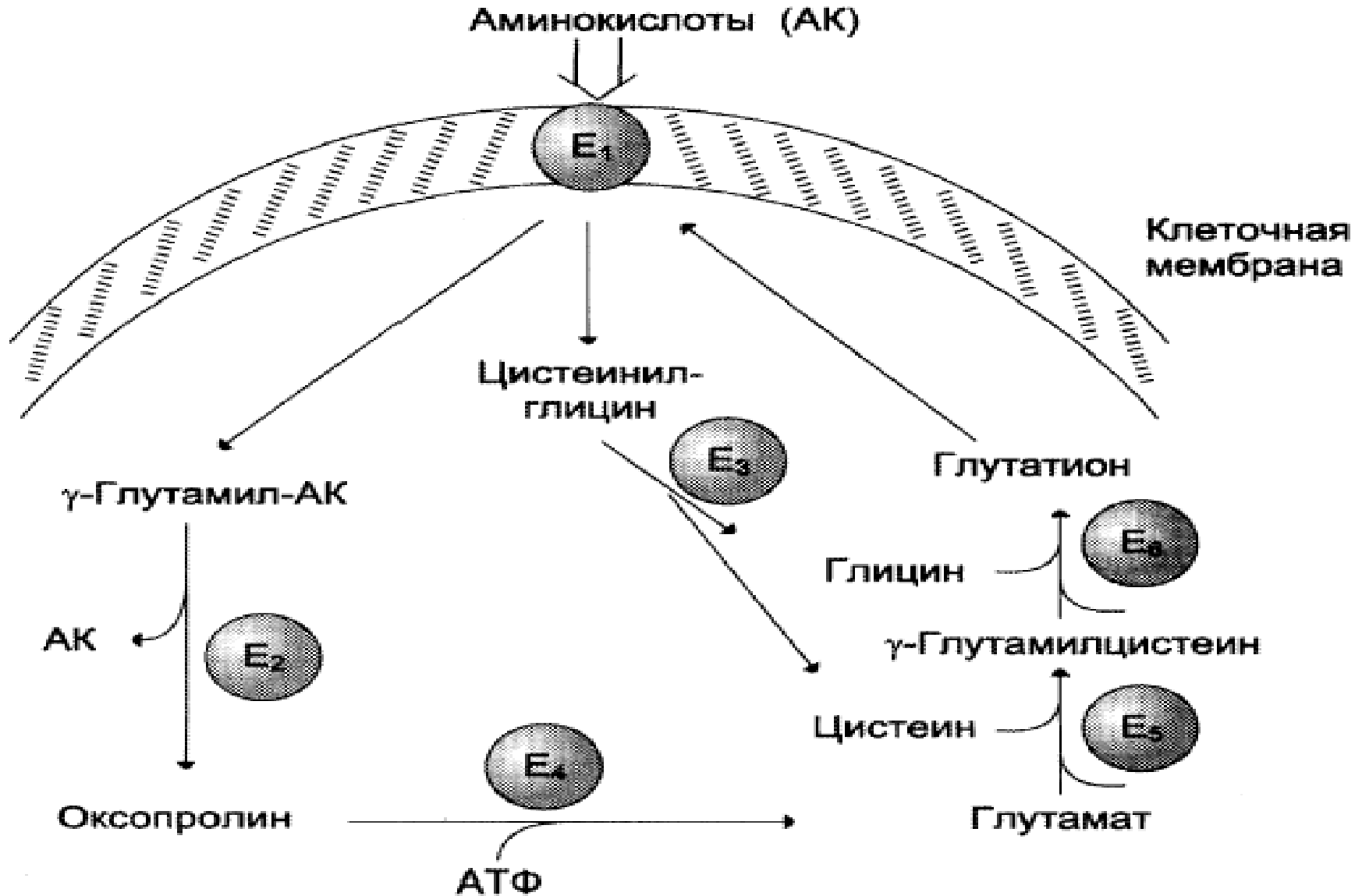
Специфическая транспортная система для нейтральных аминокислот – в кишечнике, почках, мозге.

Основана на использовании в качестве акцептора аминокислот трипептида глутатиона





γ-Глутамильный цикл (транспорт аминокислот)



Циркуляция аминокислот в организме (после приема пищи)





Нарушение переваривания белков

- У взрослых и детей возможно всасывание короткоцепочечных пептидов (иммунная реакция на прием белка – непереносимость белков пищи)

У новорожденных из кишечника в кровь поступают антитела молозива (в молозиве содержится ингибитор трипсина, что позволяет им продвигаться дальше по кишечнику).





Катаболизм аминокислот

- **Трансаминирование** - реакция переноса аминогруппы с аминокислоты на кетокислоту, с образованием новой кетокислоты и новой аминокислоты (аминотрансфераза, кофермент ПФ - производное витамина В6).





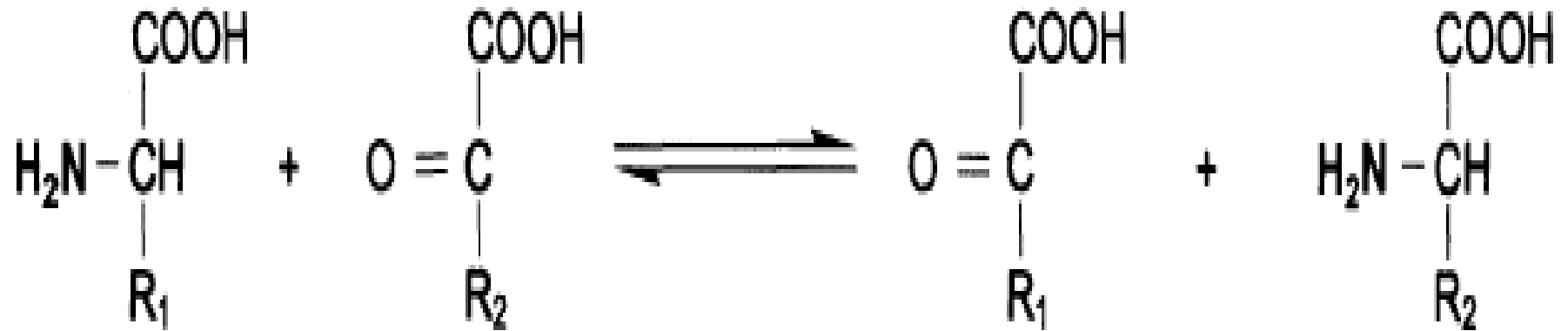
Катаболизм аминокислот

- **Трансаминирование** - реакция переноса аминогруппы с аминокислоты на кетокислоту, с образованием новой кетокислоты и новой аминокислоты (аминотрансфераза, кофермент ПФ - производное витамина В6).





Трансаминирование



Аминокислота₁

α-Кетокислота

α-Кетокислота

Аминокислота₂





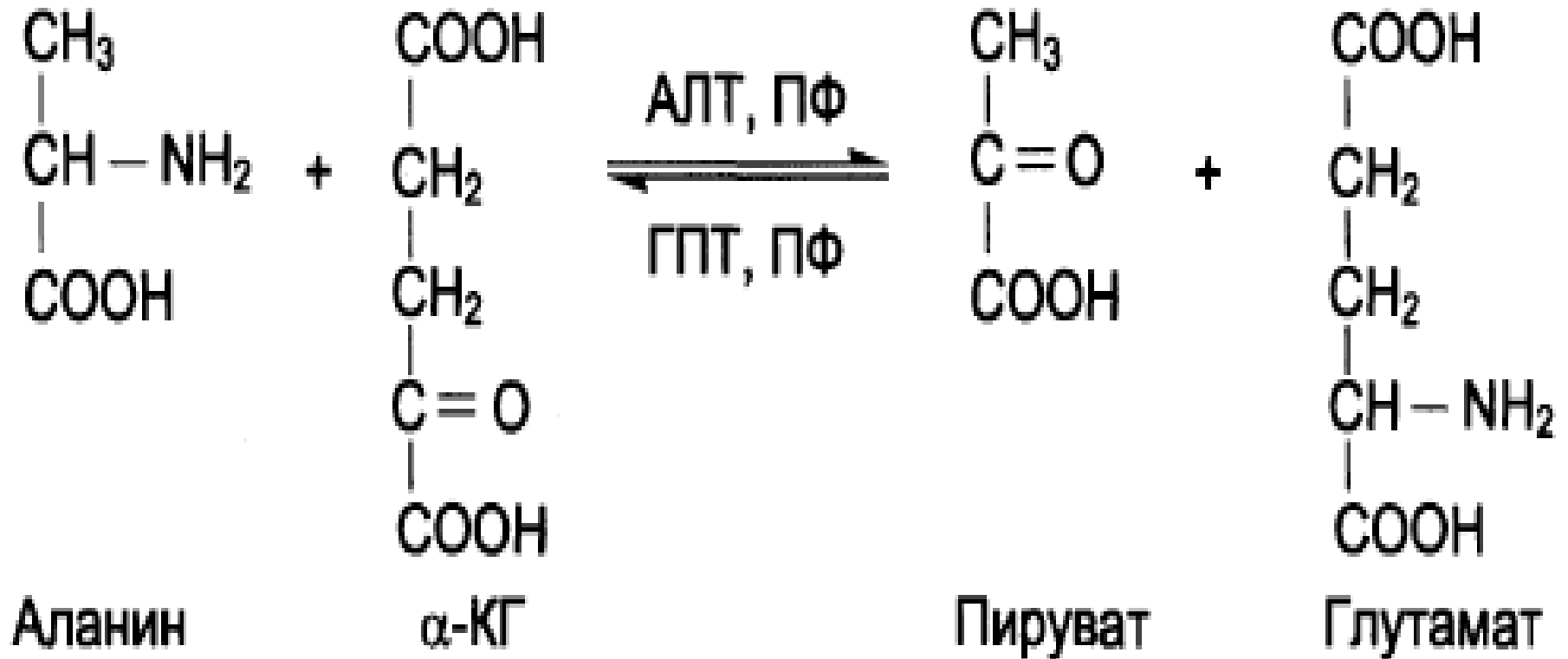
Органоспецифические аминотрансферазы (АлТ, АсТ)

- Ферменты локализованы в цитоплазме и митохондриях печени, миокарда и скелетных мышц.
- В крови их концентрация очень низкая (5-50 Е/л), что имеет диагностическое значение: **гепатит, поражение миокарда и скелетных мышц**
- Соотношение АсТ/АлТ – коэффициент де Ритиса (**$N=1,3-1,5$**)





Органоспецифические аминотрансферазы (АлТ)





Биологическое значение трансаминирования

- Заключительный этап синтеза заменимых аминокислот
- Первая стадия дезаминирования большинства аминокислот





Деаминация аминокислот

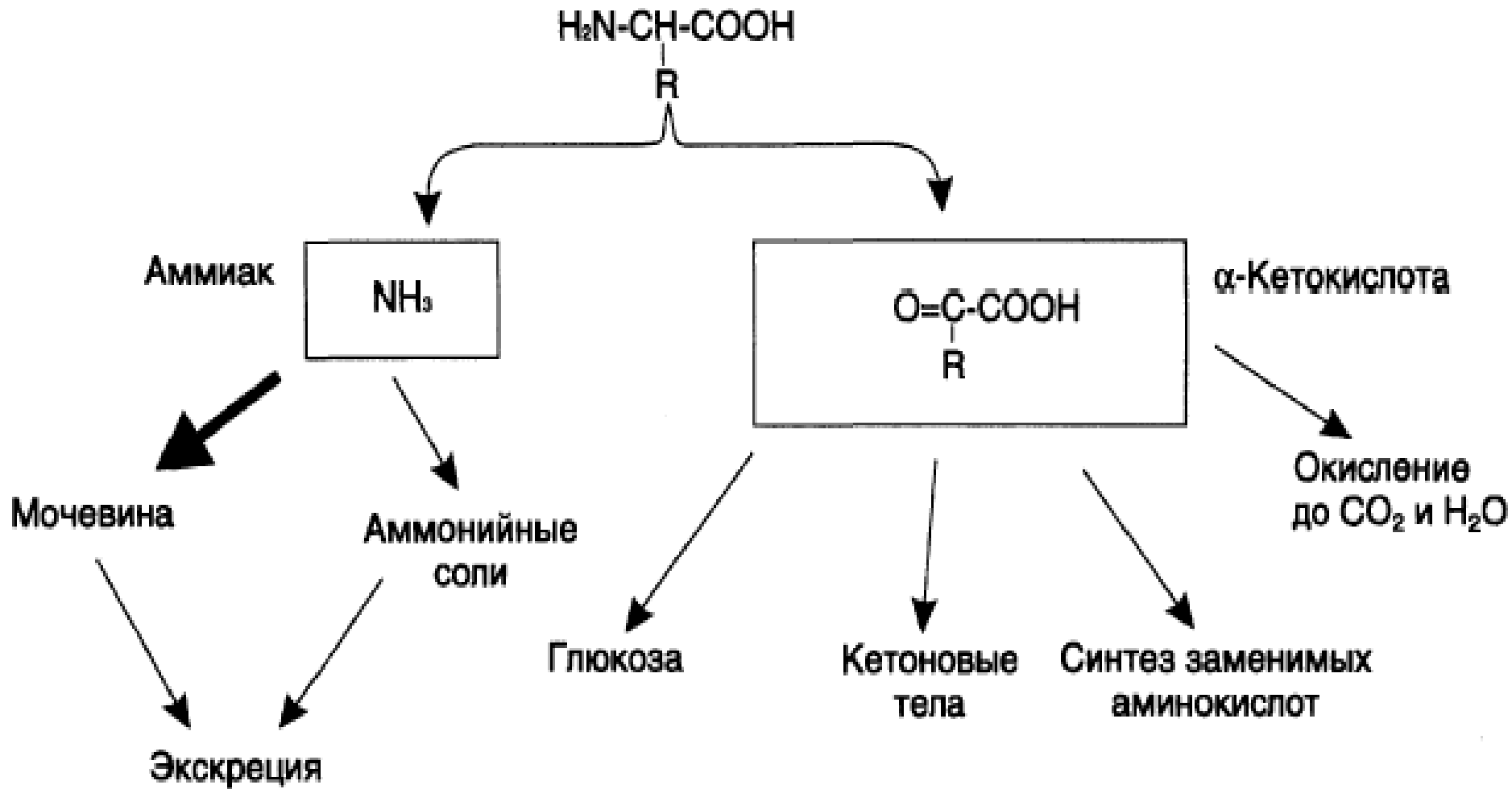
Отщепление аминогруппы и образование соответствующей кетокислоты.

- **Окислительное**
- **Непрямое (трансдеаминация)**
- **Неокислительное**
- **Внутримолекулярное**





Судьба продуктов дезаминирования





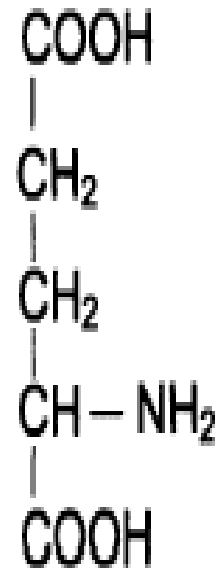
Окислительное дезаминирование

- Фермент – глутаматдегидрогеназа
- Кофермент – НАД⁺
- Глутаматдегидрогеназа - регуляторный фермент обмена аминокислот
- Аллостерические ингибиторы – АТФ, ГТФ, НАДН), активаторы – АДФ.
- Может индуцироваться стероидными гормонами
- Реакция обратима – восстановительное аминирование кетоглутарата

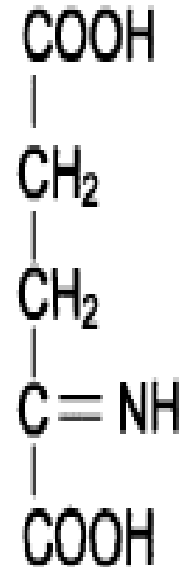
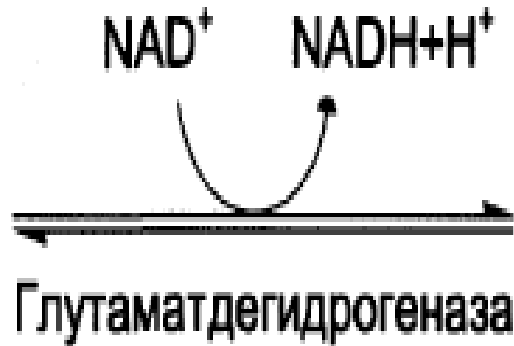




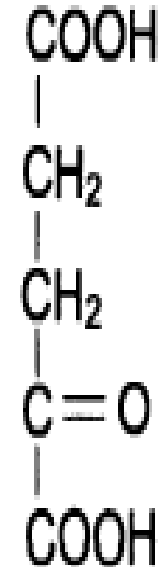
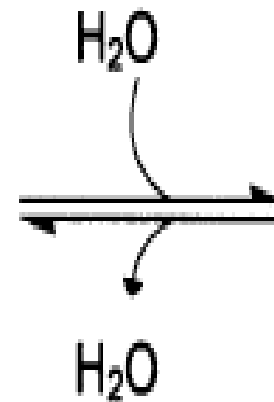
Окислительное дезаминирование



Глутамат



α -Иминоглутарат



α -Кетоглутарат

