

**ОСНОВЫ
БИОЛОГИЧЕСКОЙ
ХИМИИ**

ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
ФГБОУ ВО Ставропольский государственный аграрный университет

ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Допущено Федеральным учебно-методическим объединением
в системе высшего образования по укрупненной группе специальностей
и направлений подготовки 36.00.00 Ветеринария и зоотехния в качестве
учебного пособия для межвузовского использования в учебных организациях,
реализующих программы высшего образования по специальности
36.05.01 Ветеринария и направлению подготовки
36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза (бакалавриат),
а также по направлению подготовки 35.03.07 Технология производства
и переработки сельскохозяйственной продукции

Ставрополь
2017

УДК 577.1
ББК 28.072
О-75

Рецензенты:

Л. Д. Тимченко, доктор ветеринарных наук,
профессор (ФГАУ ВО СКФУ);
Л. Н. Чижова, доктор сельскохозяйственных наук,
профессор (ФГБНУ ВНИИОК)

Основы биологической химии : учебное пособие /
О-75 Э. В. Горчаков, Б. М. Багамаев, Н. В. Федота, В. А. Оробец ;
Ставропольский гос. аграрный ун-т. – Ставрополь, 2017. – 208 с.

Рассмотрены основные главы курса «Биологической химии» в соответствии с программами, разработанными Министерством образования РФ.

Для студентов очной и заочной форм обучения факультетов ветеринарной медицины и технологического менеджмента, а также для студентов сокращенной формы обучения.

УДК 577.1
ББК 28.072

Введение

Современные тенденции в образовательном процессе предусматривают повышение роли самостоятельной подготовки студентов в изучении дисциплины. В связи с этим, в последние годы значительно сократилось время, выделяемое для чтения лекций и проведение лабораторно-практических занятий по биохимии и физколлоидной химии на факультетах ветеринарной медицины и технологического менеджмента.

Рекомендуемые в примерной программе 2001 г. учебники по дисциплине «Биохимия животных» - основной: Хазипов Н.З. и Аскарновой А.Н. (1999 г.) и дополнительные: Кононский А.И. (1992 г.), Малахов А.Г., Вишнякова С.И. (1984 г.), Чечеткин А.В. и др. (1982 г.), во-первых, больше по объему, а во – вторых последних достижений науки в них нет. В особо сложном положении оказались студенты, обучающиеся по сокращенной форме обучения и заочники.

В связи с этим предпринята попытка подготовить краткий конспект лекций по дисциплине «Биохимия и физколлоидная химия», которые читаются в Ставропольском госагроуниверситете на факультетах ветеринарной медицины и технологического менеджмента. В тексте используется, как общепринятые сокращения, такие как АТФ – аденозинтрифосфорная кислота, так и часто нами используемые сокращения. Например, р-р – раствор; к-та – кислота. Это позволило значительно сократить объем конспекта.

Нами специально разработаны некоторые сокращения схемы биохимических процессов, таких как биосинтез мочевины, пентозно-фосфатный путь окисления глюкозы, которые должны облегчить понимание студентами сложных биохимических процессов.

Более детально разобраться в сложных вопросах можно будет с помощью учебников: «Биохимия животных» и «Физколлоидная химия», список которых приведен в конце конспекта.

Биохимия животных.

Современную биологическую химию условно делят на три крупных раздела:

- химический состав, структура и функции живой материи (статическая биохимия); под химическим составом понимают, как качественный состав и структуру соединений, так и количественное их содержание в тех или иных биологических объектах;
- метаболизм или обмен веществ (динамическая биохимия) изучает превращения химических соединений и связанные с ними превращения энергии в организме (обменные процессы),
- биохимия органов и тканей (функциональная биохимия) раскрывает связи между структурой химических соединений и процессами их превращений с функцией тканей или органов.

1. Химия белков.

Белки и нуклеиновые кислоты входят в состав всех живых существ и составляют основу структурной организации каждой клетки, органа и всего организма.

Название «белок» было впервые дано веществу птичьих яиц, свертывающемуся при нагревании в белую нерастворимую массу. В 1939 г. Датский ученый Ж. Мульдер предложил называть белки «протеинами» (греч. Protos – первый, главный), подчеркнув важность этих веществ для жизни.

Развитие биохимии и молекулярной биологии в последние время показало сложность белков и их многообразные свойства как в живой системе, так и вне ее. В настоящее время можно сформулировать определение всего класса протеинов.

1.1. Белки - высокомолекулярные, азотсодержащие органические вещества, которые при гидролизе распадаются на аминокислоты.

Функции:

1. Структурная - до 75 % сухого вещества клетки
2. Регуляторная - ферменты, гормоны
3. Транспортная - гемоглобин переносит кислород
4. Защитная - иммунные белки
5. Генетическая - нуклеопротеиды содержат РНК, ДНК

Элементарный состав белков (в %):

C - 53, O₂ - 23, N₂ - 16, H₂ - 7, S и P - по 1%

Гидролиз белков:

1. Кислотный - кипятят с 6 N HCl сутки.
2. Щелочной - кипятят с 4 N NaOH 8 часов
3. Ферментативный - смесью ферментов.

Содержание аминокислот в гидролизате определяют:

1. Хроматографическим анализом
2. Химическим анализом
3. Микробиологическим анализом

1.2. Аминокислоты - производные карбоновых кислот, у которых водород в α -положении замещен на аминогруппу (NH_2).

Физические свойства: белые кристаллические порошки, растворяющиеся в воде. Их растворы обладают оптическими свойствами (вращают плоскость поляризованного луча). 10- влево, 10- вправо. За счет ассиметрического углеродного атома есть аминокислоты L- и D- ряда. У животных только L – аминокислоты.

Химические свойства:

1. Обладают амфотерностью – реагируют с кислотами и щелочами с образованием солей.
2. Образуют амиды за счет присоединения NH_3 (аспарагин).
3. Участвуют в реакциях декарбоксилирования ($-\text{CO}_2$)
4. Участвуют в реакциях дезаминирования ($-\text{NH}_3$)
5. Соединяясь образуют пептиды.
6. Реагируя с формальдегидом, теряют амфотерность.
7. Разлагаются азотистой кислотой с выделением азота.

Цветные реакции с аминокислотами:

1. С нингидрином – фиолетовое окрашивание.
2. Реакция Миллона – обнаруживают тирозин (красный)
3. Ксантопротеиновая – обнаруживают циклические аминокислоты (желтая).

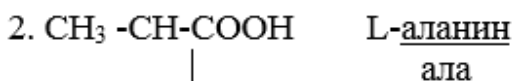
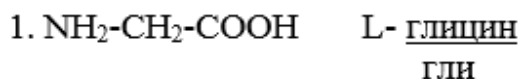
Классификация аминокислот, их строение и номенклатура.

По характеру радикала их делят на:

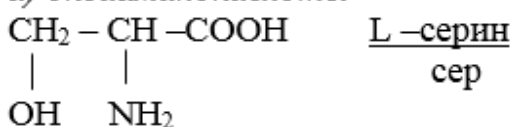
- I. Ациклические (производные жирного ряда)
- II. Циклические (производные ароматического ряда)

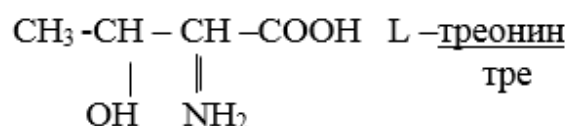
I. Ациклические аминокислоты - по количеству COOH и NH_2 групп подразделяются на:

моноамино-монокарбоновые

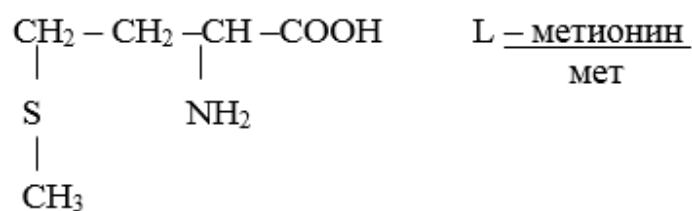
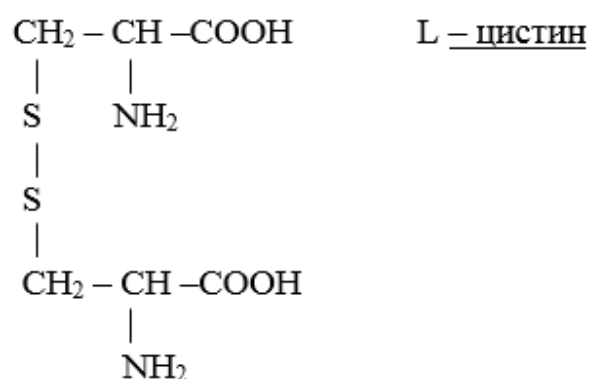
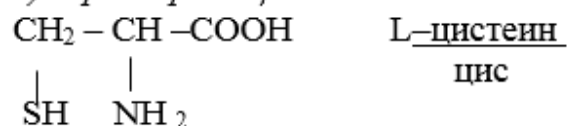


а) оксиаминокислоты

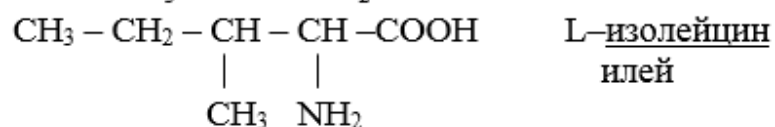
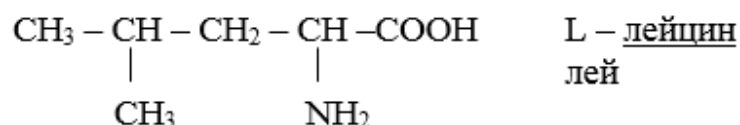
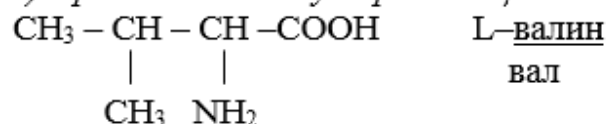




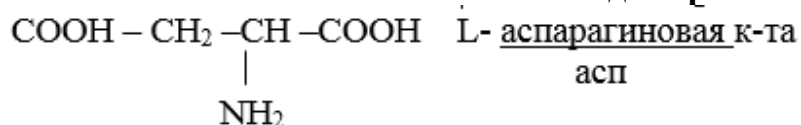
б) серосодержащие

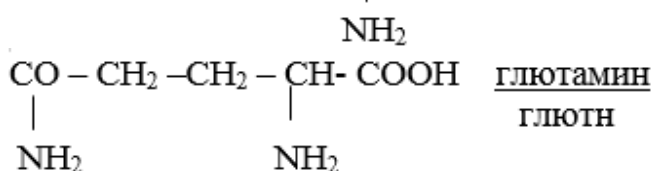
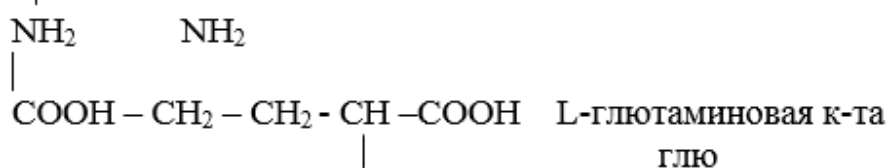
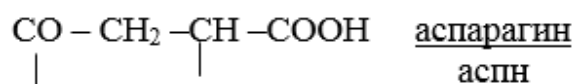


в) с разветвленной углеродной цепью

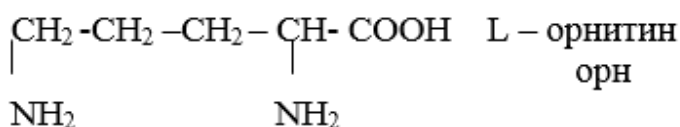
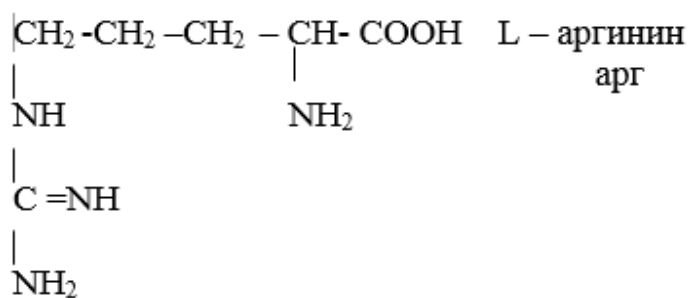
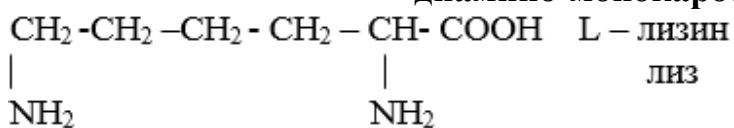


моноамино-дикарбоновые.



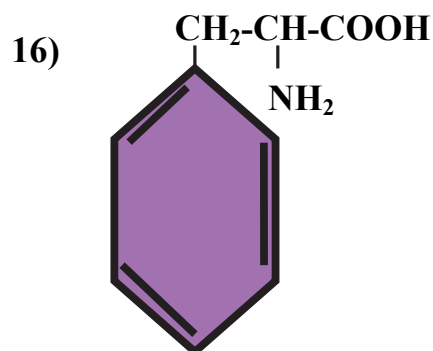


диамино-монокарбоновые.

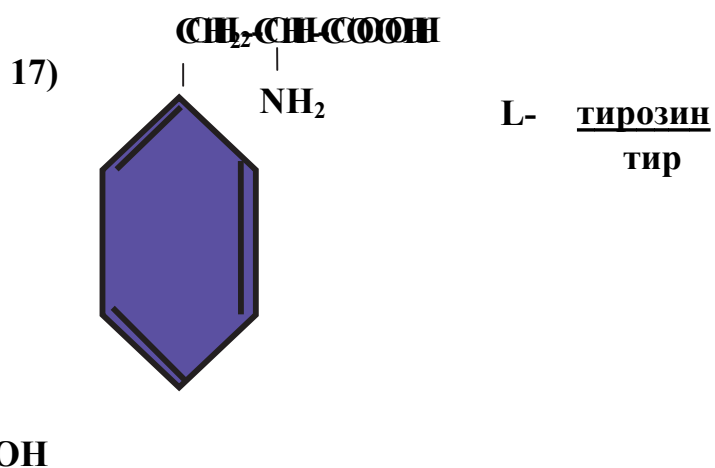


II. Циклические аминокислоты

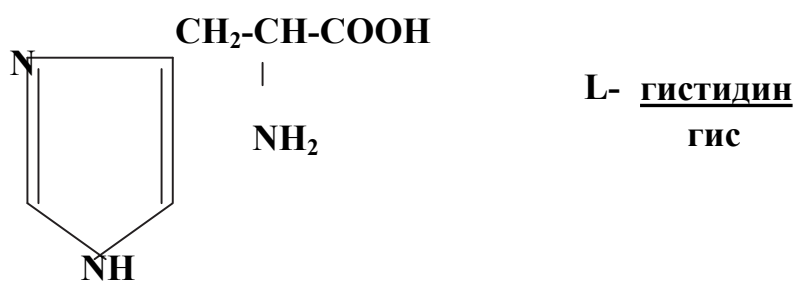
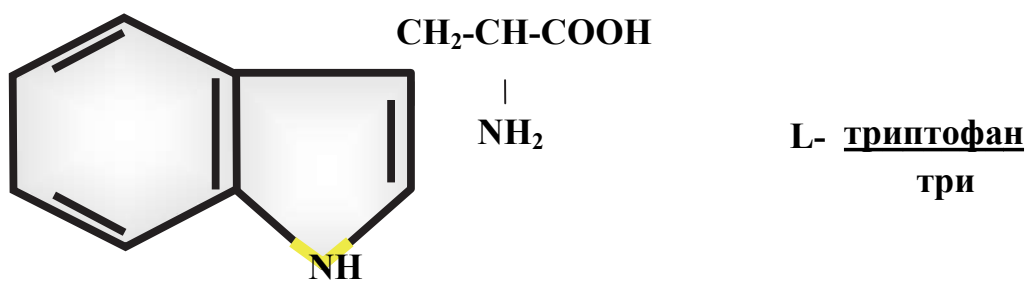
а) Гомоциклические



L- фенилаланин
фен

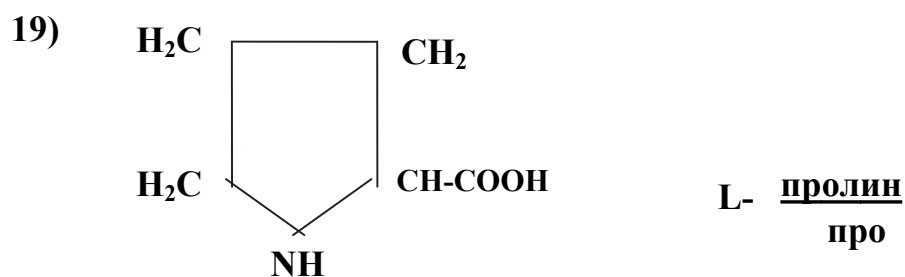


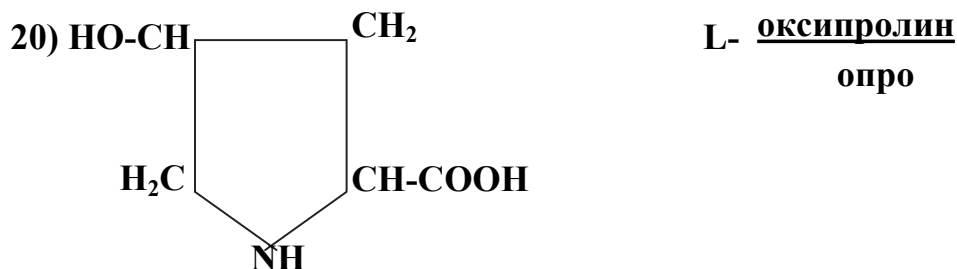
б) Гетероциклические



Иминокислоты.

они содержат не амино-, а иминогруппу (=NH)

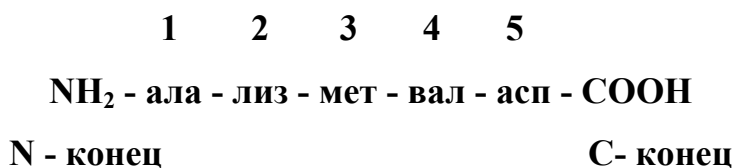




1.3. Структура белковых молекул

Аминокислоты соединяются друг с другом пептидной связью. Две аминокислоты образуют дипептид, 3 – трипептид, 4- тетрапептид и т.д. Более 10 - называется полипептид, а более 50 – уже белок.

Первичной структурой называют последовательность чередования аминокислот в полипептидной цепочке.

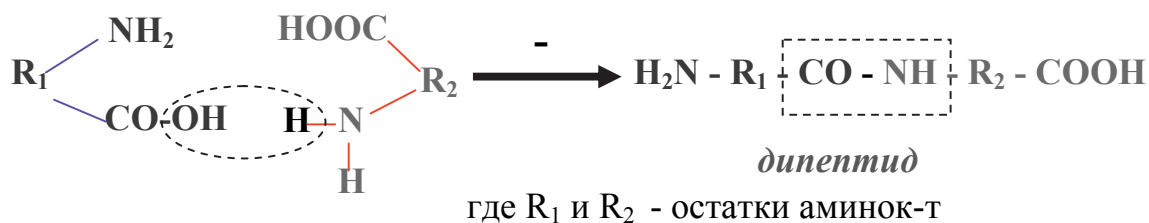


Вторичной структурой называют свертывание полипептидной цепочки в спираль. **Третичной структурой** называется упаковка полипептидной цепи в более компактную форму. **Четвертичной структурой** называется объединение нескольких полипептидных цепочек (третичных структур) в одну молекулу. Например: у Нв – 4 полипептидных цепочки.

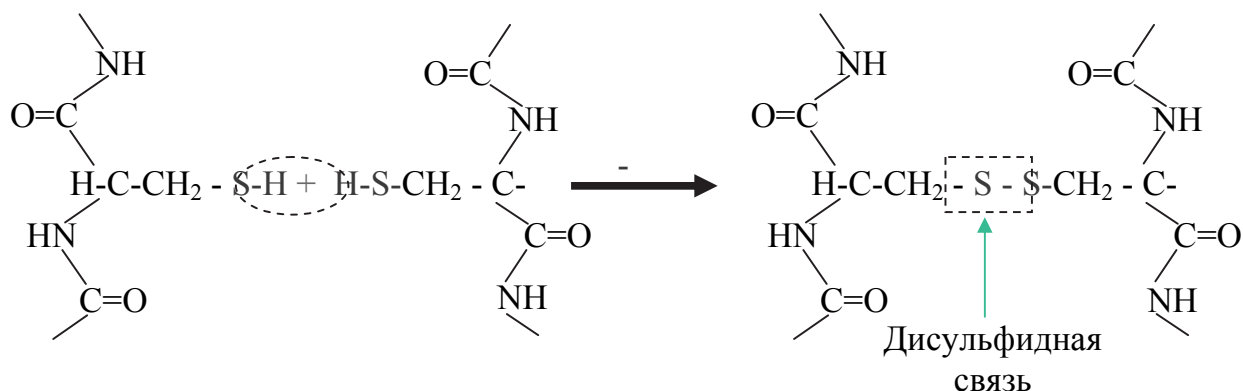
Типы связей в молекуле белка.

Ковалентные (химические):

1. **Пептидная** $-\text{CO}-\text{NH}-$ образуется в результате соединения групп $-\text{NH}_2$ и $-\text{COOH}$ соседних аминокислот.

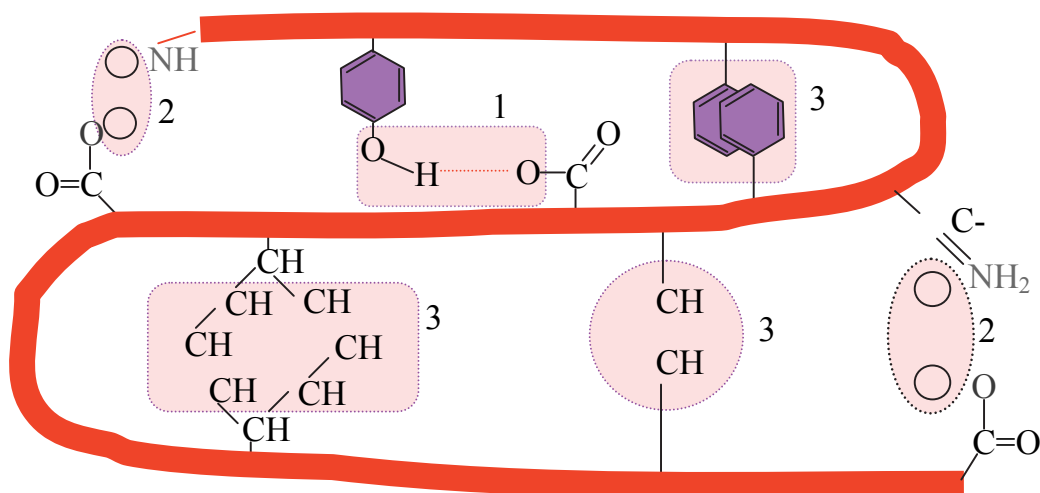


2. **Дисульфидная** связь ($-\text{S}-\text{S}-$) -образуется путем соединения двух остатков цистеина и отщепления H_2 .



Нековалентные (не химические):

1. **водородная** - за счёт групп $-\text{CO}$ и $-\text{NH}$ соседних полипептидных цепей; 2. **ионная** - за счёт ионных групп; 3. **неполярная** - за счёт гидрофобных взаимодействий.

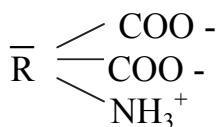


1 - водородные связи, 2 - ионные связи, 3 - неполярные связи.

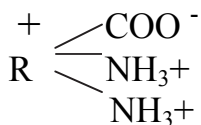
Форма белковой молекулы - ассиметрична. Глобулярная - близкая к шарообразной; фибриллярная - близкая к нитевидной.

Физико - химические свойства белков: 1. Это высокомолекулярные соединения (ВМС). 2. При растворении в воде образуют гидрофильные коллоиды. 3. За счёт диссоциации групп $-\text{COOH}$ и $-\text{NH}_2$ в р-ре возникают кислотно-щелочные свойства и электрический заряд.

«**Кислые**» белки содержат больше $-\text{COOH}$ групп, в р-ре проявляют свойства слабой к-ты и при $\text{pH}=7$ несут отрицательный заряд. Например: альбумины и глобулины.



«Щелочные» белки содержат больше NH_2 групп, в р-ре обл. свойствами слабого основания и при $\text{pH} = 7$ несут положительный заряд. Например: протамины и гистоны.



Наличие заряда используют для разделения смеси белков на фракции методом **электрофореза**.

При изменении pH (при подкислении) - у «кислых» белков уменьшается отрицательный заряд до 0, а затем увеличивается положительный заряд (перезарядка) по схеме:

pH 1 7 14
 + 0 - —

При подщелачивании- растет отриц. заряд.

У «щелочных» белков при подкислении- растет положительный заряд, а при подщелачивании положительный заряд уменьшается до 0, а затем растет отрицательный заряд (перезарядка) по схеме:

pH 1 7 14
 + + 0 —

Значение pH при котором молекула белка находится в изоэлектрическом состоянии (заряд=0) наз. **изоэлектрической точкой белка (ИЭТ)**. В ИЭТ р-р неустойчивый и белок часто выпадает в осадок.

Изоэлектрические точки белков (ИЭТ)

Казеин	4,7	Глобулин сыворотки	5,4
Гемоглобулин	6,4	Желатина	4,7
Миозин	5,0	Пепсин	2,0
Альбумин сыворотки	4,7	Гистон	8,5

Диализ белков - очистка р-ра белка от низкомолекулярных в-в (солей, углеводов) в сосудах из полупроницаемых мембран. Например: гемодиализ («искусственная почка»).

Осаждение белков: 1. **Обратимое** - «высаливание» в концентрированных р-рах нейтральных солей- $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, Na_2SO_4 , NaCl за счет разрушения гидратной оболочки. При добавлении воды осадок растворяется.

2. **Необратимое осаждение (денатурация)** белков под влиянием: а) нагревания выше 70°C , б) добавления сильных к-т и щелочей, в) солей тяжелых металлов. Белок обнаруживается в р-ре биуретовой пробой.

Классификация белков.

Простые (протеины) - содержат только аминок-ты.

- | | |
|--------------|---------------------------------|
| 1. Альбумины | 5. Глютелины |
| 2. Глобулины | 6. Проламины |
| 3. Гистоны | 7. Протеиноиды (склеропротеины) |
| 4. Протамины | |

Сложные (протеиды) - содержат протеины и небелковую (простетическую) группу.

- | | |
|-------------------|--------------------|
| 1. Нуклеопротеиды | 4. Гликопротеиды |
| 2. Хромопротеиды | 5. Липопротеиды |
| 3. Фосфопротеиды | 6. Металлопротеиды |

Характеристика простых белков (протеинов)

1. **Альбумины**- М. 15-70 тыс. Да (кДа), растворяются в воде, осаждаются насыщенным р-ром $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$. ИЭТ = 4-6. Альбумины сыворотки крови, молока, мышц, яиц и др.

2. **Глобулины** - М. 70-150 кДа, не р-ся в воде, осаждаются полунасыщенным р-ром $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ИЭТ = 6-7. Встречаются вместе с альбуминами.

3. **Гистоны** -М. 10-30 кДа, р-ся в воде ИЭТ = 9-12.

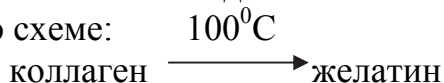
4. **Протамины** -М. 5кДа р-ся в воде ИЭТ=11-12. «Щелочные» белки гистоны и протамины с ДНК, (РНК) в ядрах клеток образуют нуклеопротеиды.

5. **Проламины** - р-ся в 70° спирте, содержат много пролина.

6. **Глютелины** - р-ся 0,2% щелочи, сод. много глю. Проламины и глютелины - растительные белки.

7. **Протеиноиды (склеропротеины)** - не р-ся в воде, к-тах и щелочах.

а) **коллаген** - белок соединительной ткани. При кипячении превращается в желатин, по схеме:



б) **эластин** - белок связок

в) **кератин** - белок эпидермиса, шерсти, рогов, копыт.

Характеристика сложных белков

1. **Хромопротеиды** - сложные белки, простетическая группа которых представлена окрашенными органическими соединениями, например, гем, витамин B_2 (рибофлавин) в флавопротеинах, производные каротина и др. содержат окрашенную простетическую группу (Нв, миоглобин, хлорофилл).

2. **Фосфопротеиды** - сод. остаток фосфорной к-ты. (казеиноген молока, вителлин в яичном желтке).
3. **Гликопротеиды** - сод. углеводы и их производные. (муцин слюны сод. гиалуроновую к-ту).
4. **Липопротеиды**- сод. липиды. (α - ЛПВП - липопротеиды высокой плотности. β - ЛПНП - липопротеиды низкой плотности). Растворяются в воде.
5. **Металлопротеиды** - сод. Fe, Cu, Zn и др.
6. **Нуклеопротеиды** - сод. РНК и ДНК.

1.4. Строение и функции нуклеиновых кислот.

Нуклеиновые к-ты - высокомолекулярные биополимеры, состоящие из мононуклеотидов, которые сод. 3 компонента:

- 1) азотистые основания (пуриновые - аденин и гуанин и пиримидиновые - цитозин, тимин, урацил).
- 2) углеводы (Д - рибоза или Д-дезоксирибоза).
- 3) остаток фосфорной к-ты

Нуклеозид – соединение азотистого основания с углеводом:

аденин - Д-рибоза (называется аденозин).

Нуклеотид - соединение азотистого основания, углевода и фосфорной к-ты.

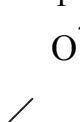
аденин - Д-рибоза - фосф. к-та (наз. адениловая к-та или.

аденозинмонофосфорная к-та - АМФ).

Нуклеотиды соединяются в цепочку ковалентно фосфодиэфирной связью от-ОН третьего углеродного атома пентозы к -ОН фосфорной к-ты.

Например:

аденин - рибоза - фосф. к-та



урацил - рибоза - фосф. к-та.

Строение и функции РНК.

Сод: 1) аденин

цитозин

гуанин

урацил (нет тимина!)

2) углевод -Д - рибоза

3) остаток фосфорной к-ты.

Типы РНК.

1. **Информационная** (и-РНК, матричная – м-РНК) М. 0,5 - 2 млн. Да. Функция - перенос информации от ДНК к рибосомам, управляя образованием первичной структуры белка.
2. **Транспортная** (т-РНК, S-РНК) М. 25-30 кДа. Функция - перенос к рибосомам аминок-т, причем для каждой амк-ты свой тип т- РНК.
3. **Рибосомальная** (р-РНК) М. 0,5-2 млн. Функция - участвует в сборке белковой молекулы

Строение и функции ДНК.

- Сод: 1) аденин
 гуанин
 2) углевод - Д - дезоксирибоза
 3) остаток фосфорной к-ты.

М. 4 млн. - 5 млрд. Да.

Закономерности в строении ДНК. (правила Чаргаффа)

- 1) Молярное сод. аденина равно сод. тимина: $A=T$
- 2) Молярное сод. гуанина равно сод. цитозина: $G=C$
- 3) Сумма пуриновых оснований равна сумме пиримидиновых: $A+G = T+C$

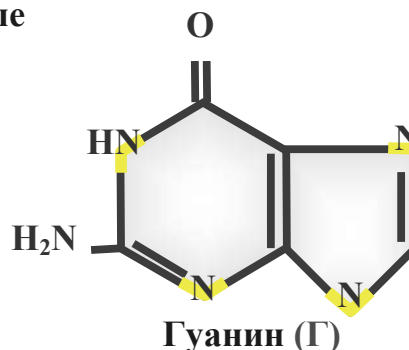
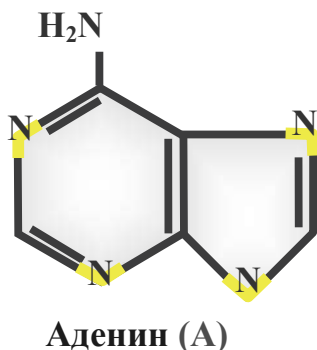
Молекула ДНК-это двойная спираль из двух полинуклеотидных цепей (Уотсон, Крик, 1953).

В параллельных цепочках аденин 2 водородными связями соединяется с тимином, а гуанин 3 водородными связями - с цитозином (образуя комплиментарные пары). ДНК в основном находится в ядрах клеток.

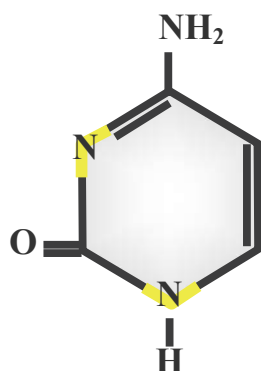
Функция - хранение и передача наследственной информации. Ген - участок молекулы ДНК.

Азотистые основания.

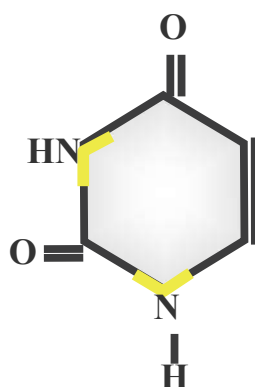
а) Пуриновые



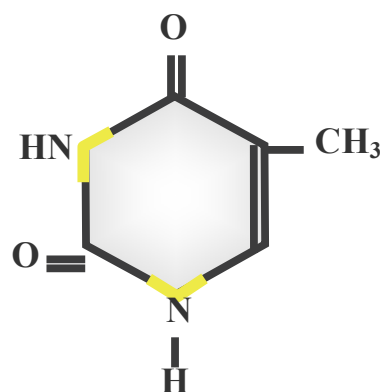
б) Пиримидиновые



Цитозин (Ц)

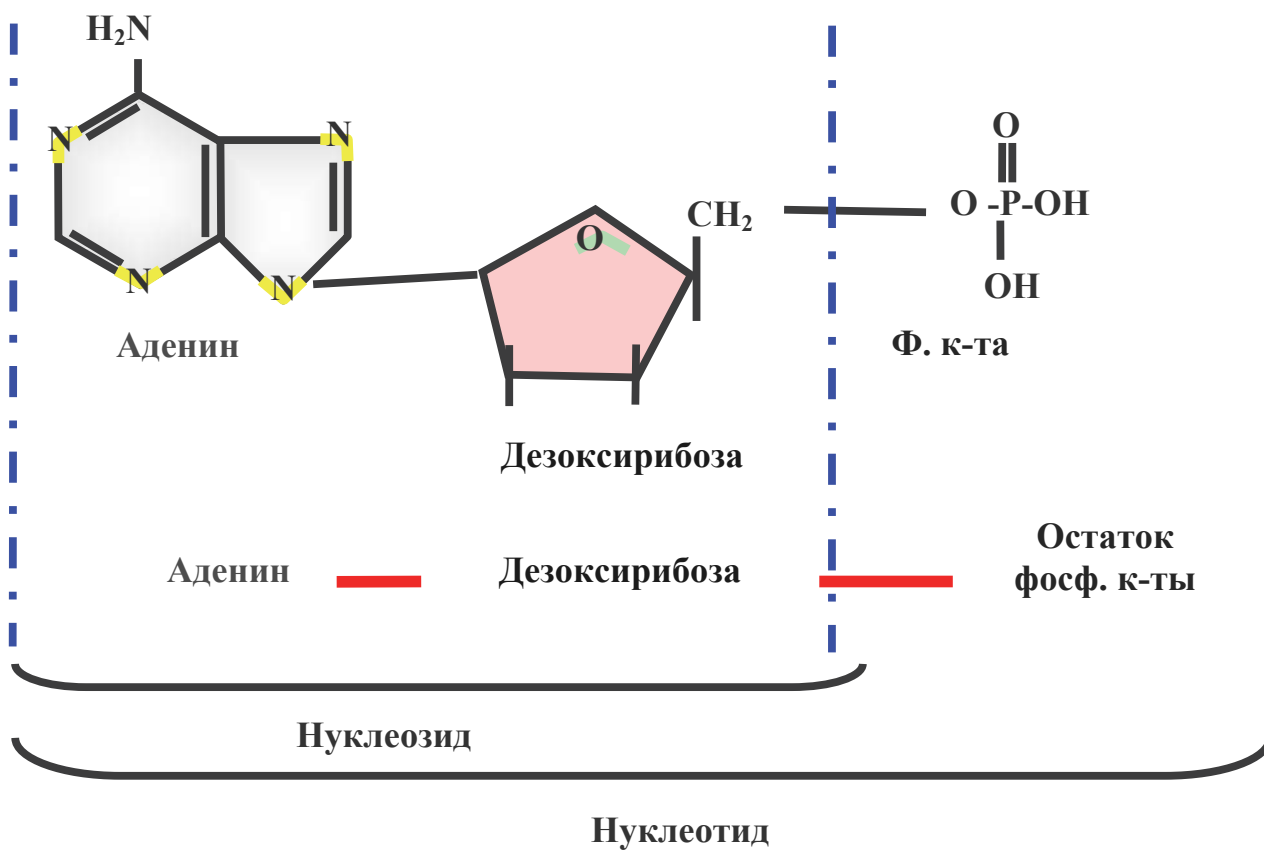


Урацил (У)

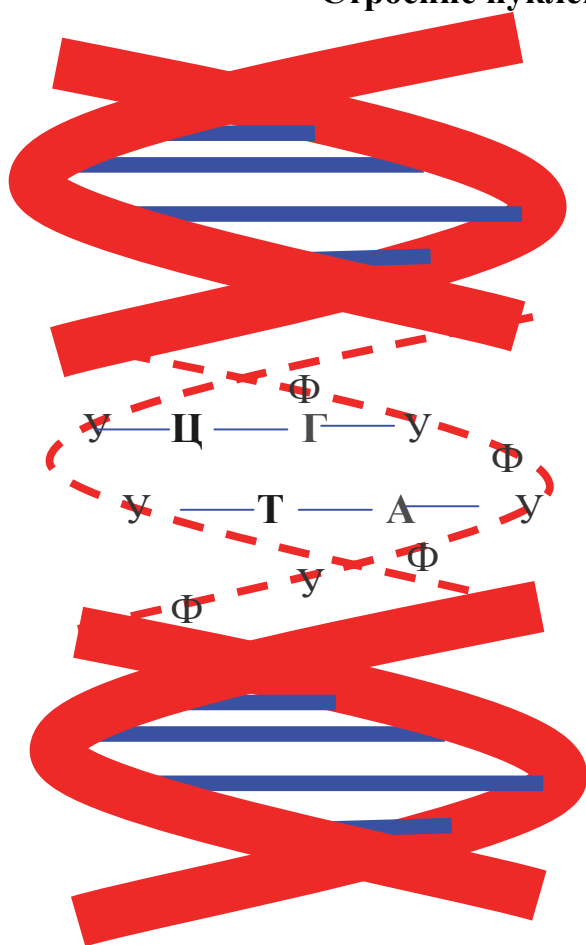


Тимин (Т)

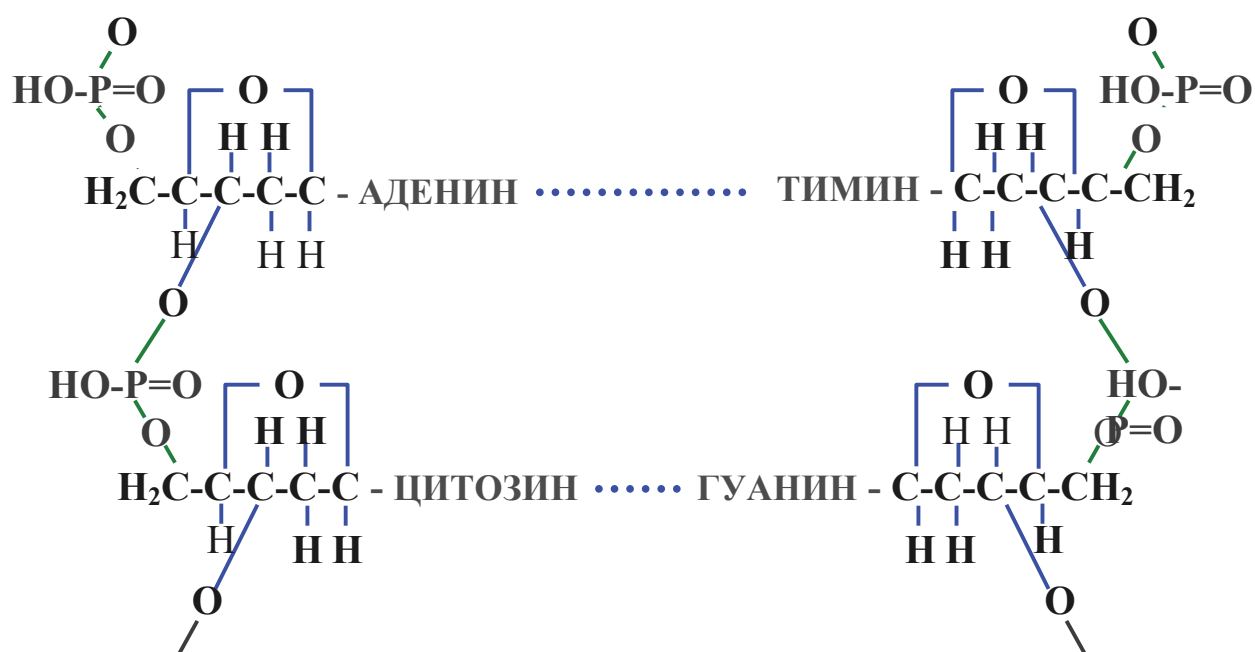
Строение нуклеозидов и нуклеотидов.



Строение нуклеиновых кислот (ДНК).



- А - аденин
- Г - гуанин
- Т - тимин
- Ц - цитозин
- Ф - остаток фосфорной к-ты
- У - углевод
- дезоксирибоза



2. Ферменты, их строение и функции.

Ферменты по своей природе – белки, обладающие каталитическими свойствами, в связи с чем их называют биологическими катализаторами.

К настоящему времени выявлено порядка двух тысяч различных ферментов и более 200 выделено в кристаллическом виде. Каждый фермент высокоспецифичен, он реагирует только с одним определенным веществом, называемым субстратом данного фермента.

2.1. Ферменты - это специфические белки, образующиеся во всех клетках и выполняющие роль биологических катализаторов.

Методы получения ферментов. Вначале ткани измельчают в ступке или гомогенизатором. Затем ферменты выделяют растворителями: а) холодной водой б) физиологическим р-ром, буферными р-рами; в) р-рами глицерина, спирта, ацетона. Очистка ферментов производят: а) диализом, б) электрофорезом, в) избирательной адсорбцией, г) «высаливанием».

Методы обнаружения и количественного определения ферментов

Ферменты обнаруживают по их каталитической активности: а) по исчезновению субстрата (амилаза), б) по появлению продуктов реакции (липаза).

Химическое строение ферментов. Все ферменты являются белками со всеми их свойствами. Они бывают: **однокомпонентные** - это простые белки (амилаза) и **двухкомпонентные** - сложные белки (лактатдегидрогеназа). Двухкомпонентный фермент (холофермент – комплекс белка с кофактором) состоит из апофермента и кофермента, где апофермент – термолабильная неактивная белковая часть фермента, а кофермент - низкомолекулярная термостабильная небелковая часть фермента, которая легко от него отделяется при нагревании или диализе. Если кофермент состоит только из металла или -SH группы он называется **кофактор**, более сложные органические соединения – **коферменты**, например: НАД, ФАД.

Имеются такие кофакторы, которые ковалентно связаны с белком и называются **простетическими группами**.

Активным центром фермента называют группу атомов в его молекуле, которая вступает во временное соединение с субстратом и при разрушении которой фермент теряет свою активность. Например: SH – группы, Fe, коферменты НАД, ФАД и др. Большинство ферментов имеют один активный центр, но есть по два, три и более.

Часть молекулы фермента, связывающая низкомолекулярные субстраты, которые изменяют ее третичную структуру и ингибируют активность фермента называют **аллостерическим центром**.

Профермент (зимоген) - неактивная форма фермента, превращающаяся в активную под действием активаторов. Например: пепсиноген под влиянием HCl превращается в пепсин.

Мультиферментные системы - одновременно несколько ферментов катализируют цепь реакций (дыхательная цепь).

Изоферменты – это группа ферментов, которые катализируют одну реакцию, но отличаются по физико-химическим свойствам. Например: лактатдегидрогеназа (ЛДГ) встречается в пяти формах: ЛДГ_{1,2,3,4,5}

Гетероферменты – молекулы белков, различающиеся по размерам молекул. Например: молекулярная масса дрожжевой алкогольдегидрогеназы 150 000, а молекулы алкогольдегидрогеназы, выделенной из печени - 73 000. Все это указывает на то, что ферменты, выполняющие одинаковые метаболические функции, могут встречаться в различных формах не только у разных видов животных или в разных органах одного и того же животного, но и в различных частях клетки.

2.2. Строение и функции коферментов.

В большинстве - это фосфорные эфиры водорастворимых витаминов (группа В). По выполняемым функциям их делят на:

I. Переносчики H₂ - в ферментах дегидрогеназах

1) никотинамидадениндинуклеотид (НАД)

Схема: аденин - рибоза – фосф. к-та

|

o

|

никотинамид (вит РР) - рибоза - фосф. к-та

2) никотинамидадениндинуклеотидфосфат – (НАДФ)

Схема: аденин - рибоза – фосф. к-та

|

фосф.к-та

|

o

|

никотинамид (вит РР) - рибоза - фосф. к-та

3) флавинадениндинуклеотид (ФАД)

Схема: аденин - рибоза – фосф. к-та

|

o

|

изоаллоксазин - рибитол - фосф. к-та

рибофлавин (В₂)

II. Переносчики групп атомов (-NH₂, -CH₃, H₃PO₄)

1) фосфопиридоксаль (ФП) Схема: В₆ – фосф.к-та

входит в ферменты аминотрансферазы - переносят NH_2 группу.

2) **АТФ, ГТФ, ЦТФ** - входят в состав фосфотрансфераз- переносит остатки фосфорных кислот.

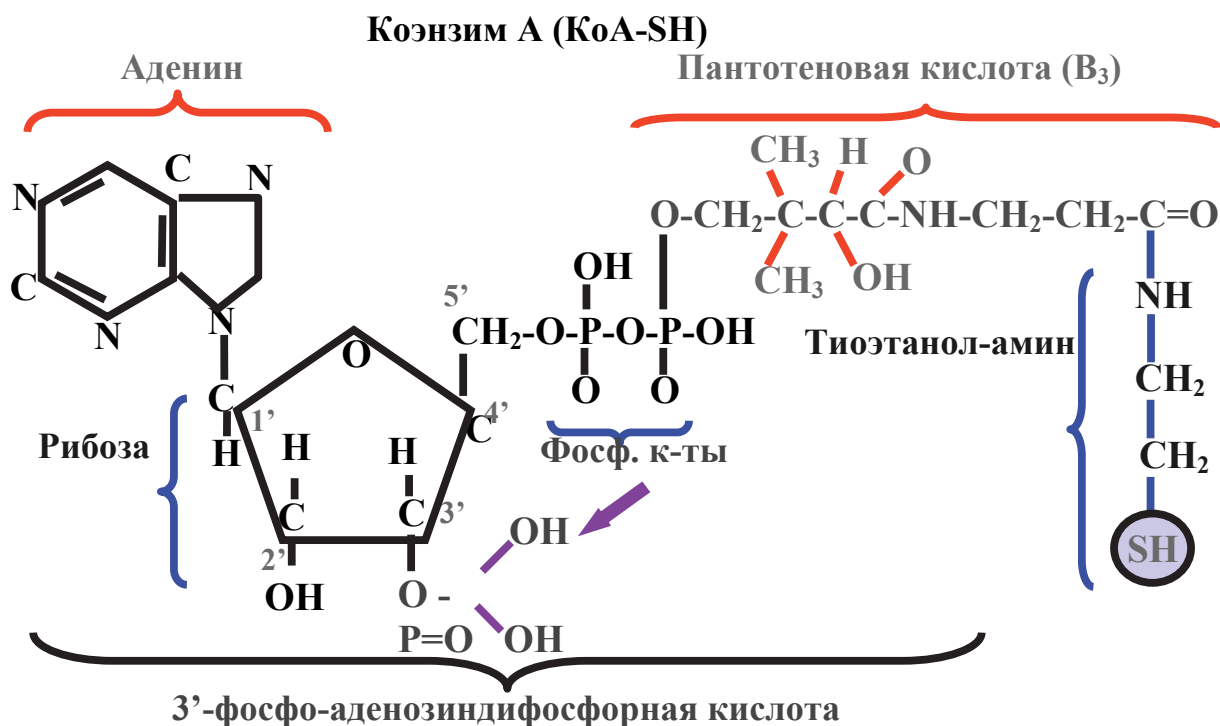
III. Коферменты синтеза и расщепления С-С связи и процессов изомеризации.

1) **тиаминапирофосфат (ТПФ)** Схема: В_1 – фосф.к-та – фосф.к-та
входит в состав декарбоксилаз ($-\text{CO}_2$), а соединяясь с липоевой кислотой образует **липотиаминапирофосфат (ЛТПФ)**, который входит в состав ферментов, осуществляющих окислительное декарбоксилирование

α -кетокислот (пировиноградной, α -кетоглутаровой)

2) **биотин (витамин Н)** входит в состав карбоксилазы ($+\text{CO}_2$)

3) **Коэнзим ацетилирования (коэнзим А, КоА-SH)**, содержат 3-фосфоаденозиндифосфорную к-ту, пантотеновую к-ту (вит В_3), тиоэтанол-амин. Активирует жирные кислоты, входит в состав ацилтрансфераз (переносят остатки уксусной и других к-т).



IV. Железопорфириновые комплексы – содержат гем и входят в состав ферментов геминовой природы (цитохромы а, в, с, цитохромоксидаза, пероксидаза, каталаза).

2.3. Кинетика и механизм действия ферментов.

Химические реакции в тканях протекают при участии ферментов в качестве биологических катализаторов. Катализаторами называют вещества способными ускорять химические реакции.

Ферменты ускоряют реакции, которые протекают в соответствии с законом действия масс, причем они изменяют скорость реакции в двух направлениях – синтеза или распада.

Скорость химической реакции можно увеличить при увеличении числа активированных молекул и при уменьшении высоты энергетического барьера.

Энергией активации называют количество энергии в Дж, которое необходимо для перевода молекул 1 моля вещества в химически активное состояние. Реакции, катализируемые ферментами, отличаются от простых химических реакций тем, что снижают энергетический уровень (энергия активации) субстрата и продуктов при их адсорбции на ферменте изменяется, а главное, что при этом понижается энергетический барьер реакции.

Общепринятой теорией, объясняющей это явление, считается **теория промежуточных соединений (теория Михаэлиса – Ментена)**. На первом этапе субстрат (S) связывается с ферментом (E) с образованием фермент – субстратного комплекса (ES). При этом происходит структурная перестройка белка – фермента путём перераспределения электронной плотности в активном центре фермента. Затем происходит сближение каталитически активных групп фермента с группами субстрата и структурная перестройка субстрата, за счет перераспределения в нем электронной плотности, который распадается с образованием продуктов реакции (P) и освобождается фермент (E).

Схема процесса:



Активность фермента определяются по увеличению скорости катализируемой реакции.

За международную единицу активности фермента (E), принимается такое количество фермента, которое катализирует превращение 1 микромоля субстрата за 1 минуту при 25⁰С в оптимальных условиях действия фермента.

1 катал (кат) – это количество фермента, которое превращает (синтез или распад) 1 моль субстрата за 1 сек.

Адсорбционная теория объясняет ускорение реакций тем, что реагирующие вещества адсорбируются на поверхности белка – фермента, при этом повышается концентрация реагирующих веществ, а скорость химической реакции пропорциональна концентрации масс участвующих в реакции.

Основные (общие) свойства ферментов:

1. **Термолабильность** - зависимость активности ферментов от температуры. Оптимальная - 37-42⁰С. При повышении температуры активность фермента вначале повышается, затем снижается и выше 70⁰С идет его **тепловая**

денатурация (разрушение). При снижении температуры активность фермента снижается и ниже 60 °С обратимо прекращается. С повышением температуры активность фермента восстанавливается.

2. **Специфичность субстратная** - это избирательное действие фермента на определенный субстрат. Она делится на: а) **групповую** - фермент катализирует реакцию с группой субстратов (например-липаза); б) **индивидуальную** - катализирует реакции с одним субстратом (например-амилаза, уреазы);

в) **Структурную (стереохимическую)** - катализирует реакции с одним стереоизомером (например-оксидаза - L-аминокислот)

3. **Влияние pH** - максимальная активность фермента проявляется при определенном значении pH (например: пепсин при pH - 1-2, трипсин при pH - 8-10, амилаза при pH -6-7)

4. **Активаторы и ингибиторы ферментов.** **Активаторы** - это вещества, повышающие активность ферментов или превращающие профермент в фермент. Однако наблюдаются отклонения в активности ферментов при недостатке какого-либо металла или иона, необходимых для проявления их активности. Например, отдельные пептидазы для своей активности нуждаются в присутствии Mn^{2+} , Zn^{2+} , Co^{2+} , АТФ-аза- Mg^{2+} , а амилаза — иона хлора. **Ингибиторы** — вещества, снижающие активность или прекращающие активность ферментов (парализаторы). К парализаторам относятся соли тяжелых металлов, сильные кислоты и щелочи.

Существует три вида ингибирования (торможения):

Конкурентное ингибирование - это явления, когда ингибитор взаимодействуя с активным центром фермента, препятствует образованию фермент-субстратного комплекса. Например, малоновая кислота тормозит окисление янтарной кислоты.

Неконкурентное ингибирование - при этом ингибитор взаимодействует уже с фермент-субстратным комплексом, тормозя окончание реакции. Например, гепарин снижает активность тромбина, препятствуя свертыванию крови.

Аллостерическое ингибирование (торможение) - при этом ингибитор присоединяется не к активному центру фермента, а в другом месте (allos - другой), изменяя его третичную структуру. Например, так действуют гормоны.

2.4. Международная классификация ферментов

Все ферменты делятся на классы, подклассы, подподклассы, а затем идёт порядковый номер его в подподклассе.

Классы ферментов:

1. Оксидоредуктазы
2. Трансферазы

3. Гидролазы
4. Лиазы
5. Изомеразы
6. Лигазы (синтетазы)

Шифр фермента – это четырехзначный код, в котором первая цифра - класс, вторая- подкласс, третья- подподкласс, четвертая - порядковый номер фермента в подподклассе.

Например: 1.1.1.1. – алкогольдегидрогеназа, 3.1.1.3. - липаза

Номенклатура - это различные названия ферментов:

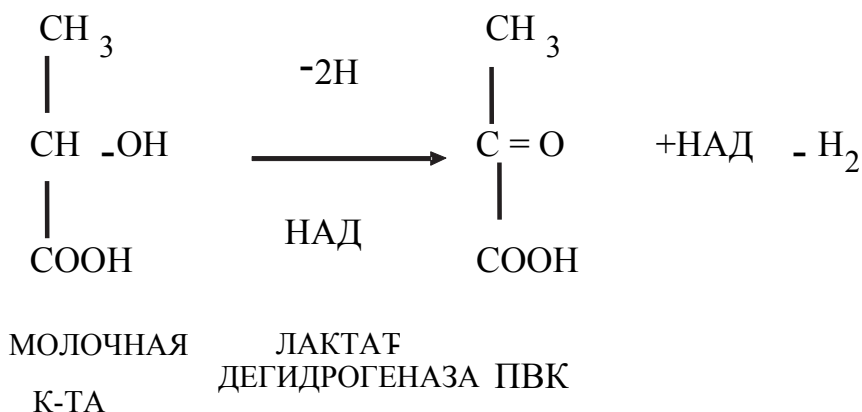
1. **Рациональная (рабочая)** - к латинскому корню названия субстрата добавляется окончание «аза» (например-липаза).
2. **Систематическая** - включает 3 части: а) рациональное название главного субстрата; б) кофермент; в) характер катализируемой реакции. Например: лактат: НАД – оксидоредуктаза.

Характеристика отдельных классов ферментов

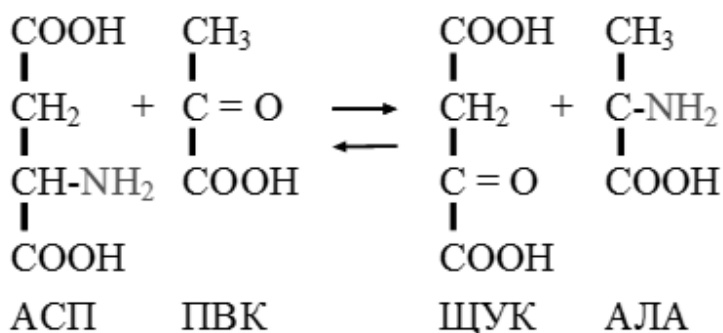
1. **Класс оксидоредуктазы** - катализируют окислительно-восстановительные реакции (ОВР).

а) **анаэробные дегидрогеназы** - переносят H_2 от субстрата на другое соединение (не на O_2). Напр. лактатдегидрогеназа; б) **аэробные дегидрогеназы** – переносят H_2 от субстрата сразу на O_2 . Например: оксидаза –L – аминокислот, в) **ферменты содержащие гем (геминовой природы)**, участвуют в переносе электронов. Это цитохромы а, в, с, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза и др.





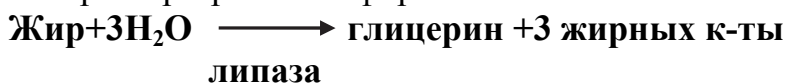
2. **Класс трансферазы** - катализируют реакции переноса групп ($-\text{NH}_2$, $-\text{H}_3\text{PO}_4$, $-\text{CH}_3$) это аминотрансферазы, фосфотрансферазы, метилтрансферазы.



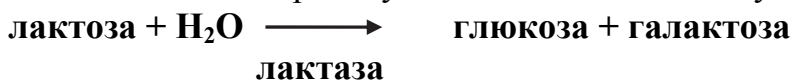
РЕАКЦИЯ КАТАЛИЗИРУЕМАЯ АМИНОТРАНСФЕРАЗАМИ

3. **Класс гидролазы** - катализируют разрыв внутримолекулярных связей с присоединением H_2O . К ним относятся: эстеразы - разрывают эфирные связи; (липаза); гликозидазы - гидролизуют гликозидные связи углеводов(амилаза); пептидазы катализируют гидролиз пептидных связей в белках (пепсин).

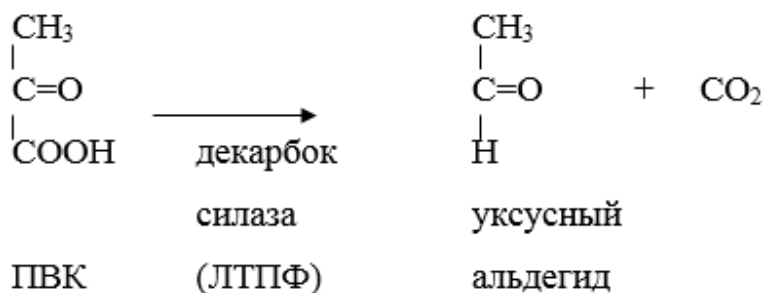
Эстеразы разрывают эфирные связи:



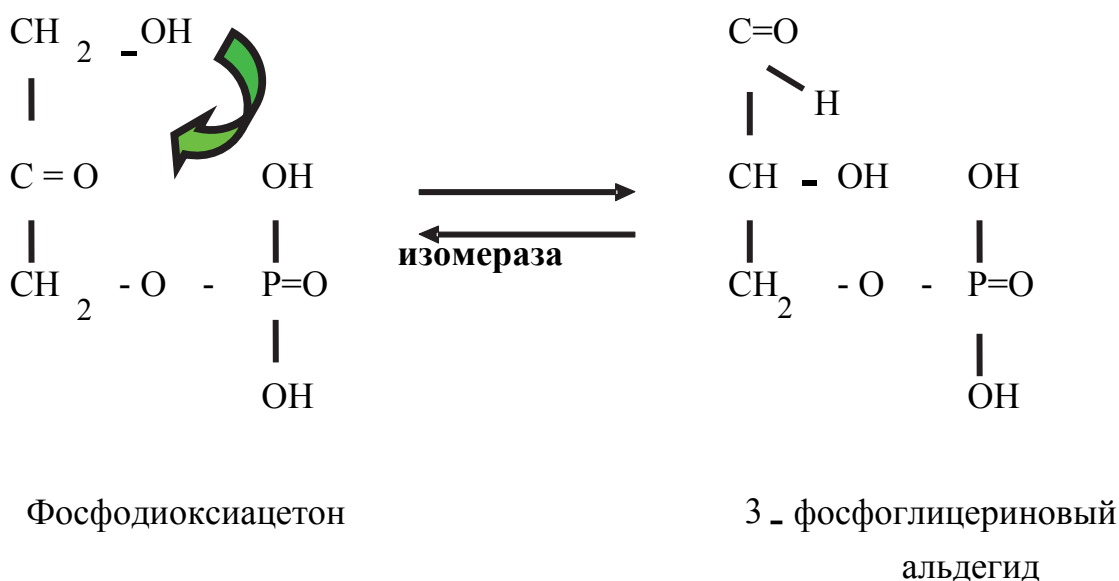
Гликозидазы - гидролизуют гликозидные связи углеводов



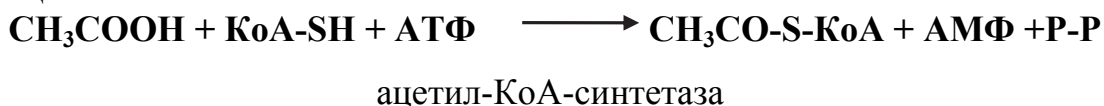
4. **Класс *лиазы*** - катализируют отщепление от субстратов негидролитическим путем определенной группы с образованием двойной связи (или присоединение группы к двойной связи) с разрывом связей: C-C, C-N, C-S, C-O. Например-декарбоксилаза пировиноградной к-ты (ПВК).



5. **Класс *изомеразы*** - катализируют реакции изомеризации (внутримолекулярного переноса групп атомов). Например-гексоизомеразы.



6. **Класс *лигазы (синтетазы)*** - катализируют реакции синтеза сложных веществ, с использованием энергии АТФ. Например-образование ацетилкоэнзима А.



2.5. Применение ферментов

1. **С диагностической и лечебной целью:** а) в прединфарктном состоянии повышается активность аминотрансфераз, а при гепатите в крови снижается активность амилазы; б) пепсин назначается при заболеваниях желудка, а фибринолизин - для разрушения тромбов после инсульта.
2. **В кормлении животных** применяется: **амилосубтилин ГЗх** - содержит активную амилазу, **протосубтилин ГЗх** - содержит активную протеазу. Добавляют их к комбикормам: 0,5 кг на 1 т.

Применение иммуноферментного анализа. Иммуно-химические методы диагностики болезней основана на реакции антиген- антитело. **Антитела** – это крупные белки-иммуноглобулины (Jg) сыворотки крови, которые синтезируются при попадании в организм **антигена (чужеродного белка)**. Различают 5 классов иммуноглобулинов Jg M, Jg G, JgA, JgД и JgE, которые различаются по молекулярной массе и количеству SH – групп.

Для диагностики инфекционных заболеваний используются высокочувствительный **метод иммуноферментного анализа**, который основан на определении с помощью ферментов количества антигена или антител в комплексе «антиген – антитело». Например: антитела иммобилизованы на твердой фазе и реагируют вначале с искомым антигеном, а затем остающиеся свободные иммобилизованные антитела связываются с меченым антигеном, который обнаруживается с помощью соответствующего субстрата. Здесь фермент играет роль маркера и использование его основано на том, что одна молекула фермента производит много продуктов ферментативной реакции, концентрацию которой можно обнаружить обычными физико-химическими методами или визуально по изменению цвета. Для диагностики таких заболеваний как чума, бешенство, сибирская язва разработаны специальные наборы. **Применение иммобилизованных ферментов.** Их прикрепляют к веществам нерастворимым в воде (силикагель, окись алюминия, активированный уголь). В промышленном масштабе сейчас получают:

- инвертный сахар (смесь глюкозы и фруктозы) с помощью иммобилизованной сахаразы (фруктофуранозидазы);
- этанол, получают из глюкозы с помощью дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* в полиакриламидном геле;
- аспартам – метиловый эфир аспартил – фенилаланина, который в 300 раз слаще сахара, безвреден и используется в детском питании, добавляют в кока – колу.

3. Витамины, их строение и функции.

Кроме белков, жиров и углеводов, составляющих основу клеток и тканей и других органических соединений, накапливающихся в тканях животных при метаболизме, минеральных веществ, играющих существенную роль в

жизнедеятельности организма, в нем постоянно присутствуют особо активные, жизненно необходимые вещества – витамины. Витамины не пластический и не энергетический материал, но недостаток или избыток их вызывает глубокие изменения в метаболизме.

Витамины - это низкомолекулярные органические вещества, выполняющие функции биологических катализаторов и поступающие в основном с кормами. Одни витамины синтезируются в самом животном организме, другие синтезируются в растениях и микроорганизмами.

В 1881 г. Н.И. Луниг открыл Х-вещества, которые в 1912 г. польский ученый К. Функ назвал - витамины.

Авитаминоз – заболевание, вызванное отсутствием витаминов в кормах.

Гиповитаминоз – заболевание, вызванное недостатком витаминов в кормах.

Гипервитаминоз – заболевание, вызванное избытком витаминов в кормах.

Причины авитаминозов и гиповитаминозов 1. Недостаточное поступление витаминов с кормами 2. Поступление с кормами антивитаминов (например -тиаминаза) 3. Заболевания печени и пищеварительного тракта - нарушается всасывание витаминов (вторичный авитаминоз) 4. Неправильное применение лекарств-антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые убивают микроорганизмы, синтезирующие витамины в пищеварительном тракте. 5. Отсутствие веществ для микробного синтеза витаминов (Со для В₁₂). 6. Нарушение зоогигиенических норм - загазованность, недостаточная освещенность. 7. Повышенная потребность в них при высокой продуктивности.

Признаки авитаминозов 1. Неспецифические - отсутствие аппетита, угнетение, снижение всех видов продуктивности. 2. Специфические - при недостатке Д - рахит, С – цинга, А – ксерофтальмия, В₁ – полиневрит.

Провитамины - неактивная форма витаминов (каротин превращается в витамин А). **Антивитамины** - вещества антагонисты, близкие по структуре, но не обладая свойствами витаминов разрушают их или являются заменителями витаминов включаясь в цепь реакций обмена, нарушая его нормальное течение. Например: дикумарол – витамин К, сульфамидные препараты – п-аминобензойная кислота, аминоптерин – фолиевая кислота, дезоксиридоксин – витамин В₆, пиритиамин – тиамин (В₁), пиридин-3-сульфо-кислота – амид никотиновой (РР).

Классификация витаминов

Жирорастворимые - А, Д, Е, К, F, Q.

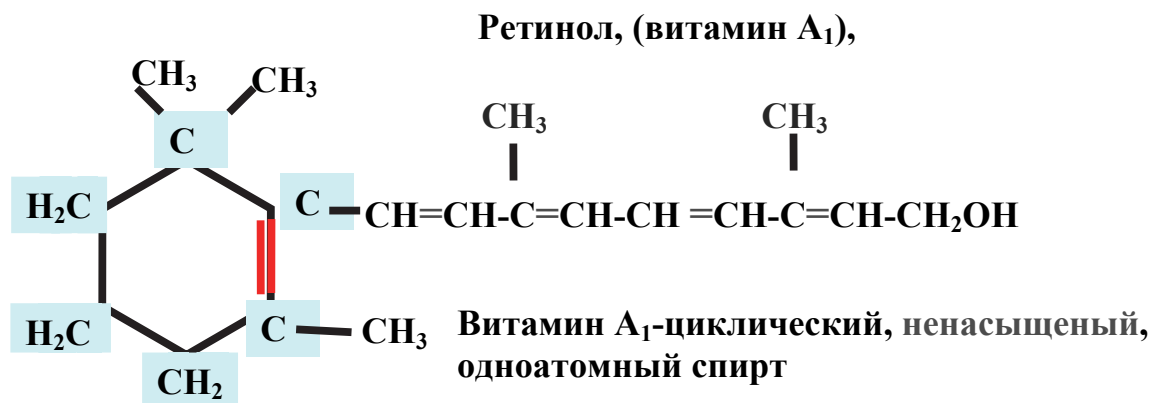
Водорастворимые - витамины группы В, С, Р.

3.1. Жирорастворимые витамины.

Они устойчивы к нагреванию и изменению рН, образуют резервы (в печени), выполняют пластические функции.

Витамин А, ретинол, антиксерофтальмический – циклический ненасыщенный одноатомный спирт.

Функции: стимулирует синтез сложных белков – гликопротеидов (например-муцин), белков-антител. При авитаминозе синтезируются кератины, которые вызывают ороговение (кератоз) слизистых оболочек, ксерофтальмию. Входит в состав зрительного пигмента родопсина в сетчатке глаза в виде альдегида – ретиналя.



β - каротин - провитамин витамина А, в организме животных превращается в две молекулы витамина А. У птиц этот процесс идет в 3 раза активнее, чем у жвачных. У молодняка, пушных зверей в первые дни жизни каротин не превращается в витамин А.



Авитаминоз: ксерофтальмия – сухость и слущиваемость эпителия кожи и слизистых оболочек, сумеречная или куриная слепота, прекращение роста и роста костей, снижение молочной и яичной продуктивности, восприимчивость к инфекциям, что по-видимому связано с уменьшением синтеза белков вообще и белков-антител в частности.

Ретинол быстро окисляется на воздухе (к нему добавляют антиоксиданты – витамин Е, дилудин).

К недостатку витамина А чувствительны все виды сельскохозяйственных животных, но наиболее восприимчивы к заболеванию свиньи и птицы, особенно растущие поросята, цыплята и индюшата.

Источники: В свободном виде ретинол содержится в печени рыб (треска, тунец, палтус), рыбий жир, молозиве и молоке коров, других кормах животного и растительного происхождения.

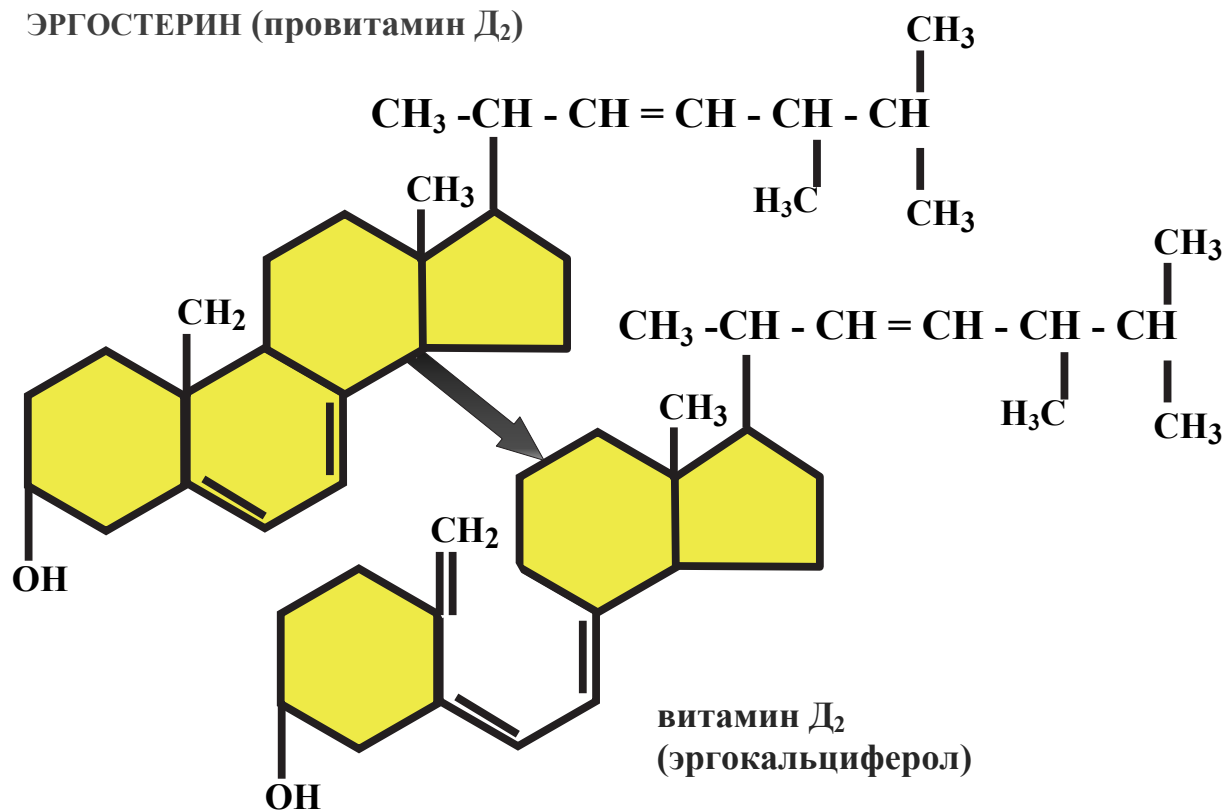
Витамин Д, кальциферол, антирахитический. Д₂ – эргокальциферол, Д₃ – холекальциферол - высокомолекулярные, ненасыщенные, циклические спирты (стерины). Образуются из провитаминов эргостерола (Д₂ в растениях и дрожжах), который после отмирания растений и 7-дегидрохолестерола (Д₃ в коже животных) под действием ультрафиолетовых лучей превращаются в соответствующие витамины.

Функции: Для понимания характера заболевания при недостатке витаминов группы Д необходимо учитывать функциональную связь между витамином и обменом кальция и фосфора. Известно, что если в рационе Са и Р представлены непропорционально, то рахит и остеомалация (ломкость костей) могут обостряться, а в ряде случаев причиной болезни может быть не дефицит витамина, а недостаток этих элементов. Витамин Д всасывается в тонком кишечнике при участии жира и желчи. В печени и почках превращается в 1,25-диоксикальцийферол, который стимулирует синтез в стенке кишечника **кальций – связывающего белка (СаСБ)**, который транспортирует кальций через мембраны ворсинок кишечника в кровь.

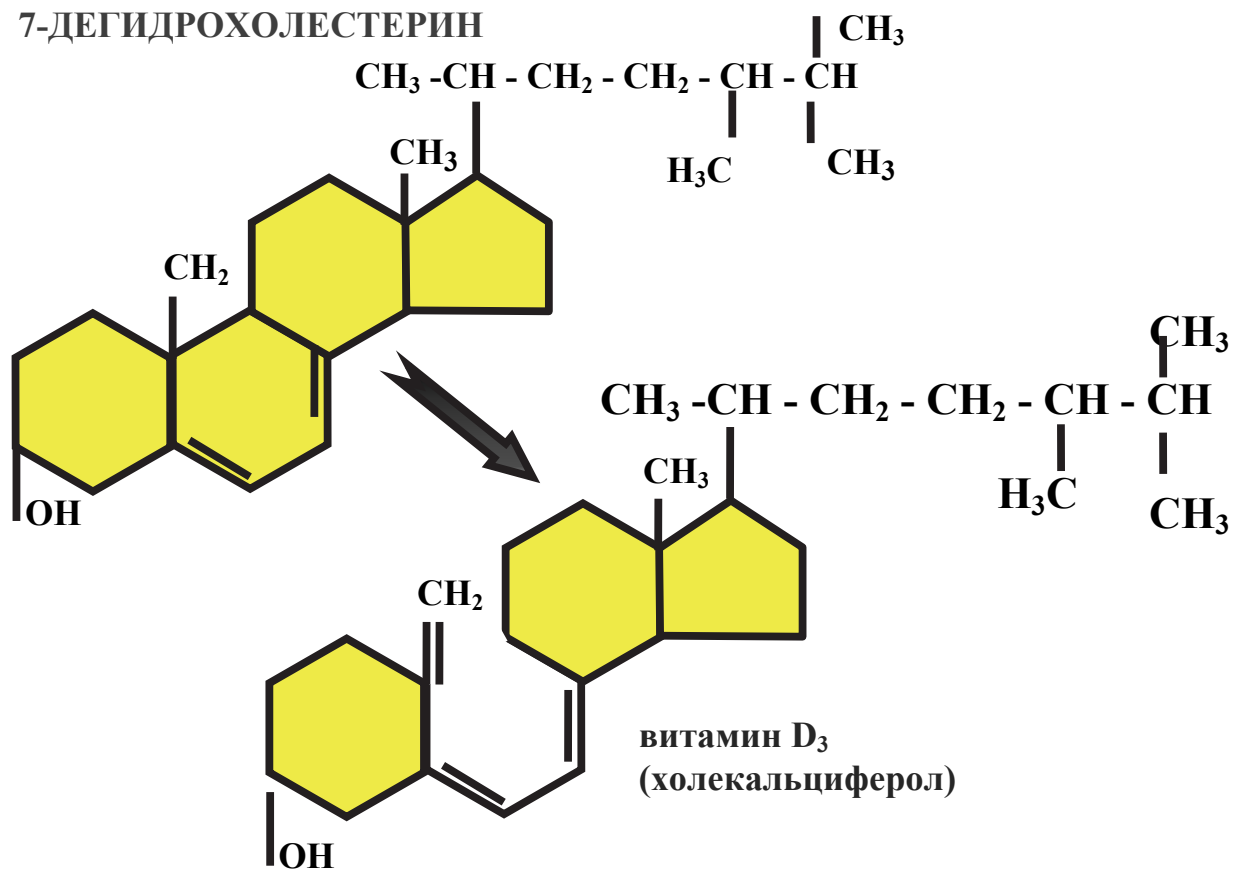
При авитаминозе (чаще у молодняка) нарушается всасывание кальция на 100% и фосфора на 60%. Снижается содержание их в крови и костях, что вызывает рахит у молодняка, остеомалация или остеопороз у взрослых особей.

Источники: Витамины группы Д много в рыбьем жире, рыбной муке, яичном желтке, молоке и других кормах животного происхождения. Растения мало содержат витамина Д, за исключением кукурузы в фазе восковой спелости. После скашивания и высушивания растительной массы на солнечном свете количество витамина Д резко увеличивается за счет превращения провитаминов. Зеленые корма искусственной сушки содержат незначительное количество витамина Д, тогда как облученные дрожжи высоко насыщаются им.

ЭРГОСТЕРИН (провитамин Д₂)



7-ДЕГИДРОХОЛЕСТЕРИН



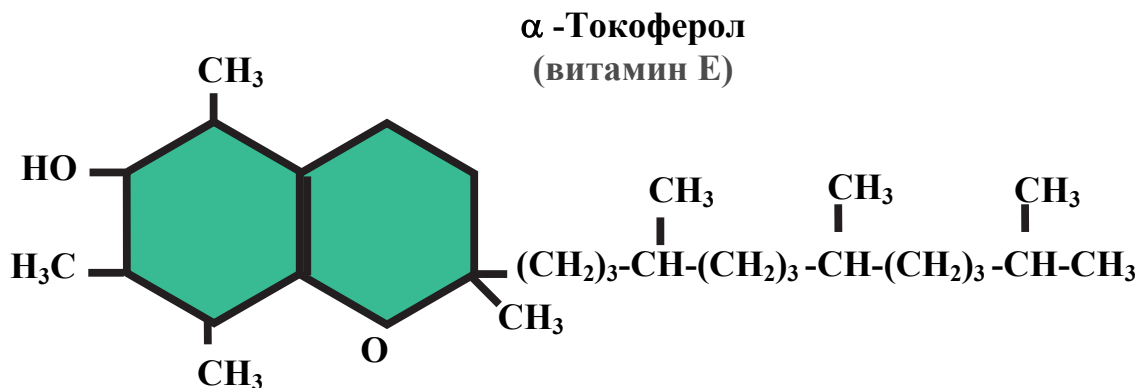
Витамин Е, токоферол, витамин размножения или антистерильный.

Это смесь α , β , γ -токоферолов, которые включают несколько близких в химическом отношении биологически активных соединений, являющихся производными хромана (называются токоферолами), или бензопирана, и спирта фитола (состоят из 3-метилгидрохинона и спирта фитола). Чувствительны к свету и легко разрушаются гидроксидами.

Функции: стимулирует синтез половых гормонов, антиоксидантная, участвует в окислительно - восстановительных реакциях (перенос электронов).

Авитаминоз: У самцов дегенеративные изменения в семенниках, приводящие к бесплодию вследствие нарушения или прекращения сперматогенеза. У самок – оплодотворение происходит, но теряют способность к нормальному вынашиванию. Беременность не доходит до конца в результате рассасывания плода или повреждения кровеносных сосудов плаценты и самопроизвольным абортom. Мышечная алиментарная дистрофия (нарушение двигательной функции задних конечностей). Ткани Е-авитаминозных животных поглощают в 2-3 раза больше кислорода, чем здоровые, что свидетельствует о глубоких нарушениях окислительно-восстановительных процессов в организме.

Источники витамина Е: семена и зародыши злаковых растений (солод), отжатые из них масла, а также ягоды шиповника и семена яблок. Мышцы животных (свиньи, КРС, овцы), сливочное масло, яичный желток, зеленые кормовые растения, сено злаковых и бобовых культур.



Витамин К, филлохинон, антигеморрагический. Производное нафтохинона, содержащее метилнафтохинон и спирт фитол.

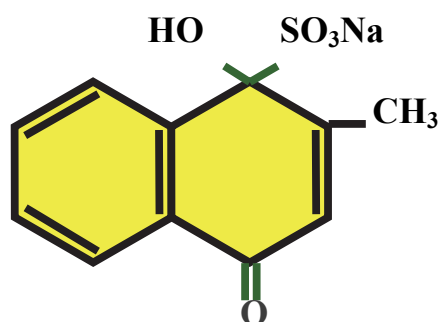
Функции: Необходим для синтеза в печени некоторых белков системы свертывания крови (протромбин, проконвертин, акцелероген). Из протромбина под действием указанных белков и других веществ, например, активированного тромбопластина, образуется фермент свертывания крови тромбин. Он переводит растворимый фибриноген в нерастворимый фибрин, с чего и начинается фаза свертывания крови. Витамин К₁ близок по строению к

убихинону и принимает участие в переносе электронов в дыхательной цепи и окислительном фосфорилировании. Эта функция витамина K_1 проявляется в митохондриях, т.е. он принимает участие не только в синтезе белков для свертывания крови, но и в окислительно-восстановительных процессах, особенно в гладких мышцах внутренних органов. Под влиянием щелочи и света витамин K_1 быстро разрушается и теряет биологическую активность.

Авитаминоз: У животных появляются подкожные и внутримышечные кровоизлияния (геморрагии) и снижение скорости свертывания крови. Однако если к крови К-авитаминозным больным прибавить витамин, то при этом не наблюдается ускорения ее свертывания. Таким образом витамин К не является фактором, непосредственно участвующем в этом процессе. Даже незначительные ранения кровеносных сосудов при недостатке витамина К могут приводить к обильным кровоизлияниям в различные ткани и органы тела (у птиц – мышцы грудины, крыла, бедра, мозжечок, зоб и др.). Недостаточность витамина увеличивает смертность эмбрионов при инкубации яиц. У поросят – носовые кровотечения.

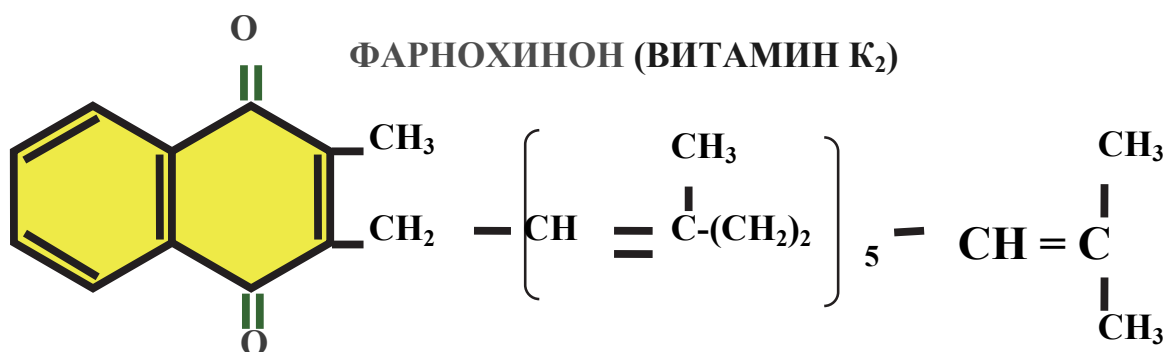
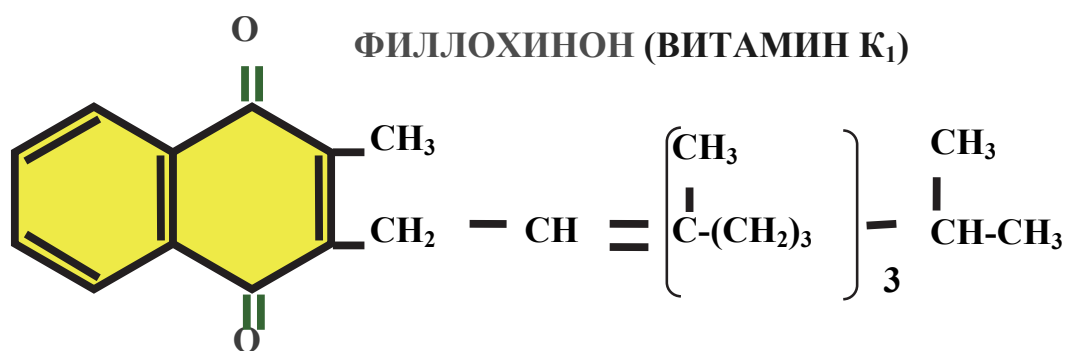
У животных витамин К синтезируется микрофлорой пищеварительного тракта.

Викасол – существует несколько синтетических производных нафтохинона, бисульфидное производное нафтохинона, растворимое в воде, объединенных в группу витамина K_3 .

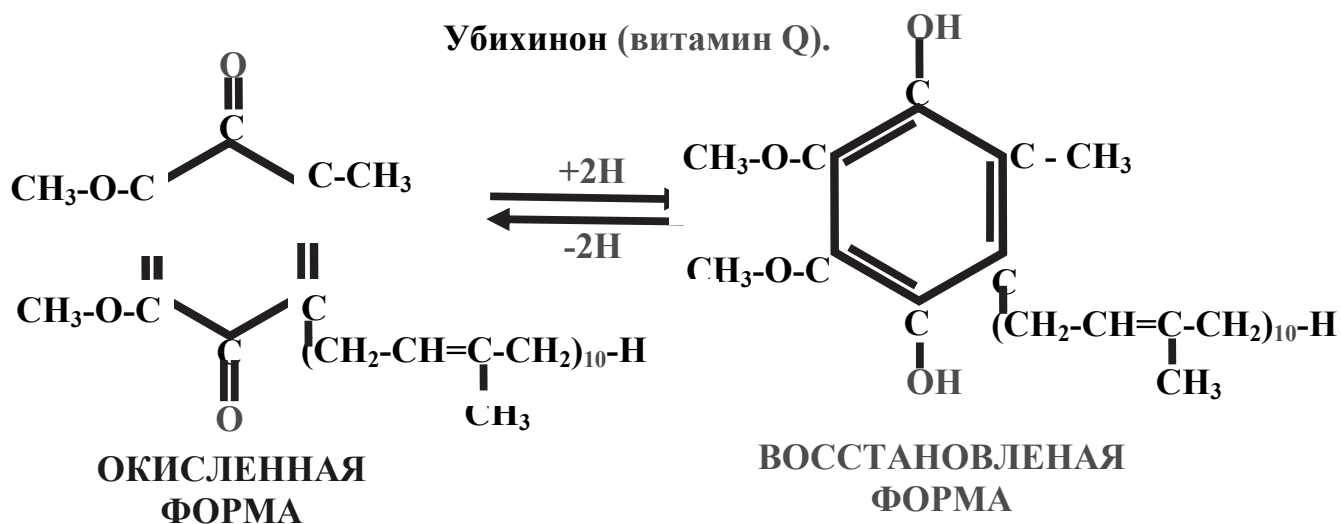


**ВИКАСОЛ - СИНТЕТИЧЕСКИЙ АНАЛОГ
ВИТАМИНА К**

Источники витамина К: Им богаты зеленые корма и все виды травяной муки. Значительные количества витамина К содержится в листьях каштана и ягодах рябины. Высокие содержания отмечаются в рыбной и мясокостной муке, печени свиней и других тканях.



Витамин Q, убихинон. Производное хинона, кот. в боковой цепи содержит изопреновую группировку от 6 до 10 молекул. У человека их 10 и наз. коэнзим Q₁₀. Он как кофермент участвует в переносе электронов от ФАД-Н₂ к цитохромам. Применяется в лечении инфаркта миокарда.



Витамин F. Это группа полиненасыщенных (имеющих больше чем одну двойную связь) жирных кислот (линолевая, линоленовая, арахидоновая). Широко представлены в растительных маслах. **Они не синтезируются в тканях животных и человека!**

Функции: Обладают высокой биологической активностью. 1. участвуют в обмене липидов (предохраняют печень от жирового перерождения). 2. Обр. растворимый комплекс с холестерином, предупреждая развитие атеросклероза. Стимулируют метаболизм холестерина в печени и выделение его с желчью. 3. Из некоторых непредельных жирных кислот образуется большая группа гормонов, называемых простагландинами.

Авитаминоз: При недостатке может происходить выпадение шерсти, развивается дерматит с явлениями экземы, а у молодых животных прекращение роста. В тяжелых случаях наблюдается жировое перерождение органов, склероз сосудов, снижается устойчивость к инфекционным заболеваниям и ионизирующим излучениям. Характерный признак недостатка витамина F является нарушение обмена холина, холестерина и фосфора.

Источники – растительные жиры.

3.2. Водорастворимые витамины.

Это витамины группы В, Н и С. Они не устойчивы к нагреванию, изменению рН, не образуют резервов, **участвуют в образовании коферментов.** Источники витаминов группы В - отруби, дрожжи.

Обмен у жвачных в норме не зависит от поступления витаминов комплекса В с кормом, так как у них микрофлора рубца вырабатывает во много раз больше, чем требуется организму. Микробный синтез осуществляется также в толстом отделе кишечника у свиней и птицы, но они почти не используют эти витамины. Сельскохозяйственные животные синтезируют витамин С из простых сахаров. Эндогенный синтез может не удовлетворять потребность в витамине С лишь при стрессовых состояниях. В этих условиях добавление витамина С в рацион позволяет восстановить сниженную продуктивность.

Витамин В₁, тиамин, антиневритный. По химическому строению: производное пиримидина и тиазола. В животных тканях и дрожжах В₁ находится в виде тиаминпирофосфата (ТПФ).

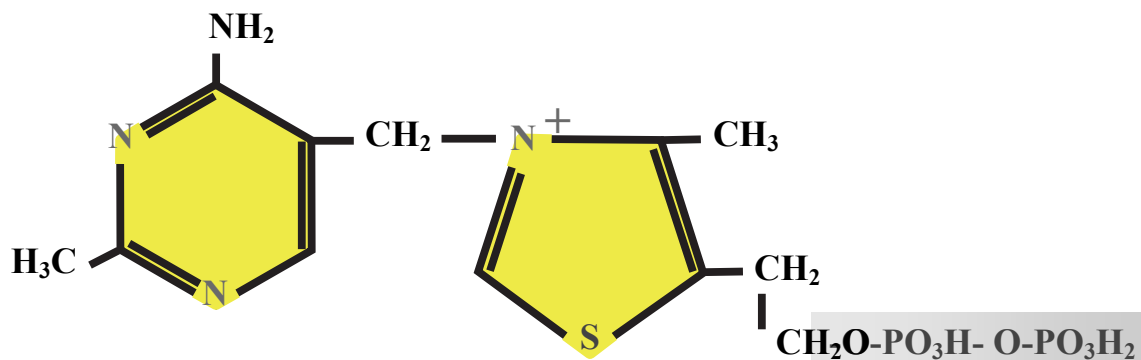
Функции: входит в состав 2-х коферментов **тиаминпирофосфата (ТПФ)** небелковый компонент и **липотиаминпирофосфата (ЛТПФ)**, которые участвуют в окислительном декарбоксилировании кетокислот (пировиноградной кислоты – ПВК и α -кетоглутаровой).

При авитаминозе в крови и тканях накапливается ПВК и α -кетоглутаровая, что приводит к нарушению, особенно в тканях с высокой интенсивностью обмена веществ (мозг, сердце). Внешними признаками воспаления являются параличи и

полупараличи – воспаление нервных стволов (полиневрит), судороги и другие нарушения. Особенно чувствительны к недостатку тиамина птицы и свиньи.

Источники: Тиамин широко распространен в различных кормах (зерна злаков, мука грубого помола и дерть, отруби, горох, рыбная мука, сухой обрат, молоко и молочная сыворотка). Очень высокое содержание в дрожжах, где тиамин находится в виде пиррофосфорного эфира. Так же большие количества тиамина в печени, почках, сердечной мышце и в мозгу.

Тиамин (витамин B₁)



Тиаминпиррофосфат

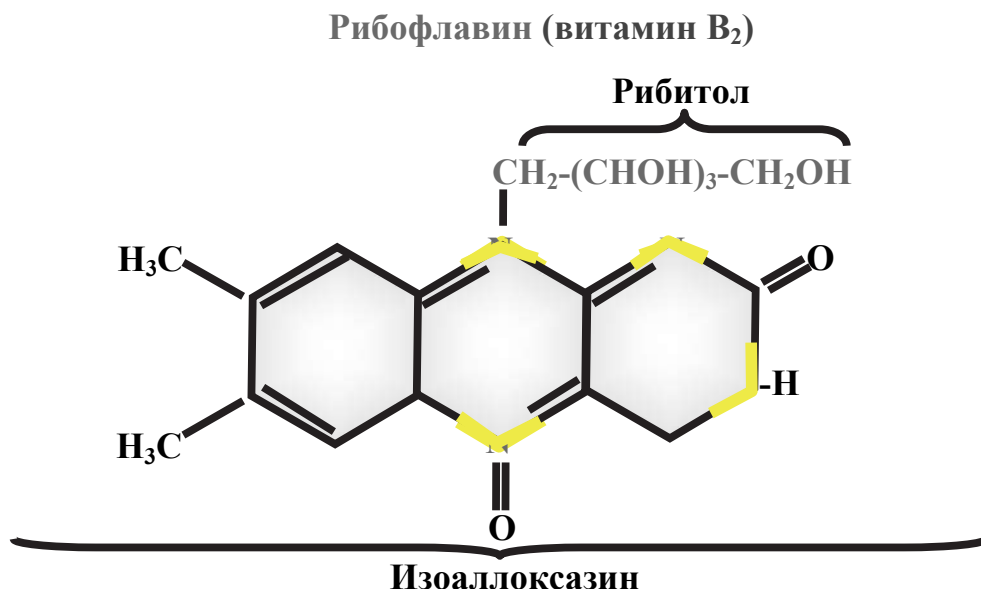
Витамин B₂, рибофлавин, витамин роста. Недостаток рибофлавина нарушает активность многих ферментативных систем организма, что приводит к резкому снижению продуктивности и другим функциональным нарушениям. Кроме того, у животных замедляется и развитие, повышается расход корма, возрастает смертность молодняка. Содержит в своем составе изоаллоксазин и рибитол (пятиатомный спирт). Рибофлавин инактивируется ультрафиолетовым излучением (рибофлавин → люмифлавин), разрушается при контакте с тяжелыми металлами. Термостабилен и относительно устойчив к кислороду воздуха.

Функции: входит в состав аэробных дегидрогеназ - **коферментов ФАД** (кофермент дегидрогеназ β-окисления жирных кислот, сукцинатдегидрогеназ, ксантиноксидаз и многих других ферментов, которые катализируют аэробные окислительно-восстановительные реакции живых систем) и **ФМН** (кофермент дегидрогеназ катализирующие окислительное дезаминирование некоторых аминокислот и других веществ), входящих в состав оксидаз.

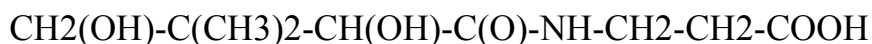
При авитаминозе ослабляются процессы тканевого дыхания, что способствует остановке роста, снижению продуктивности и оплодотворяемости, развиваются поражение глаз (интенсивная васкуляризация роговицы, керати и в тяжелых случаях катаракта), анемия, дерматиты и воспаление слизистых оболочек кишечника, нервные расстройства.

Источники: Рибофлавина много содержится в люцерновой травяной муке и кормовых дрожжах, в достаточном количестве в различных шротах, в зернах и

отходах мукомольного производства. Богато рибофлавином сухое обезжиренное молоко и молочная сыворотка, рыбная и мясокостная мука, но он практически отсутствует в корнеклубнеплодах.



Витамин В₃, пантотеновая кислота, антидерматитный. Содержится во всех тканях. Пантотеновая кислота является необходимым веществом для жизнедеятельности микробов, насекомых и всех позвоночных. Неустойчив к высоким температурам, но устойчив к действию кислорода и света.



Функции: входит в состав **кофермента КоА-SH** – кофермент активирования кислот, который участвует в активировании жирных кислот и аминокислот, участвует в переносе остатков кислот (уксусной и др.), вступающие затем в цикл Кребса. Ацетил-кофермент А (активная уксусная кислота) является субстратом для многочисленных биосинтезов (образования жирных кислот, фосфатидов, холестерина и желчных кислот).

При авитаминозе: дерматиты, депигментация, атаксия («гусиный шаг») обусловленный расстройством локомоторной функции задних конечностей. У свиноматок нарушение функции воспроизводства.

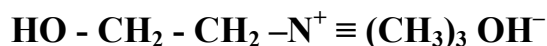
Источники: Богаты витамином В₃ – дрожжи, печень, яичный желток. Много пантотеновой кислоты содержат растительные белковые корма (шроты и жмыхи), в умеренном количестве – зерновые корма и много – корнеклубнеплоды и кормовые продукты их переработки.

Витамин В₄, холин, по химическому строению аминоэтиловый спирт (гидроксид триметил-β-оксиэтиламмония). Необходим в организме для жирового обмена и передачи нервного возбуждения.

Функции: Синтезируется в организме животных из серина и метионина при достаточном обеспечении фолиевой кислотой и витамином В₁₂. Участвует в обмене липидов, синтезе ацетилхолина (медиатор нервной системы), лецитина, сфингозина. В молекуле холина содержатся лабильные метильные группы, которые необходимы для многих тканевых синтезов.

При авитаминозе: Происходит усиленное отложение жира в тканях и органах - жировое перерождение печени и почек.

Источники: Содержится в растениях в форме фосфолипидов. Богаты холином большинство белковых кормов животного и растительного происхождения.



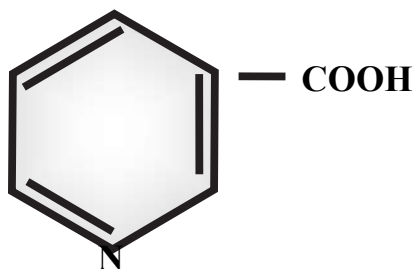
Витамин РР, (В₅), никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, антипеллагрический фактор. По химическому строению никотиновая кислота и ее амид (никотинамид) производные пирида. Вещества устойчивы к кислороду воздуха, свету, нагреванию и устойчивы в минеральных и кормовых смесях.

Функции: входит в состав **коферментов** большого числа ферментов (около 100), например: **НАД и НАДФ** (в ферментах - анаэробные дегидрогеназы, катализирующие процессы тканевого дыхания). В тканях РР синтезируется из триптофана, который можно считать ее провитамином.

При авитаминозе: дерматиты (пеллагра – слабая усвояемость организмом никотиновой кислоты), диарея, деменция. При недостатке сначала нарушается процесс гликолиза, затем реакции трикарбонового цикла и дыхательной цепи, а также биосинтез жирных кислот.

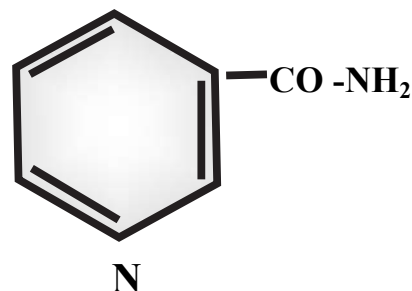
Источники: Большое количество содержится в зернах злаковых и отходах мукомольной промышленности, особенно в пшеничной дерти, рисовых и пшеничных отрубях, шротах, жмыхах и кормовых дрожжах. Корма животного происхождения содержат среднее количество этого витамина, а корнеклубнеплоды незначительное.

Витамин PP (B₅)



Никотиновая кислота

Амид никотиновой
кислоты



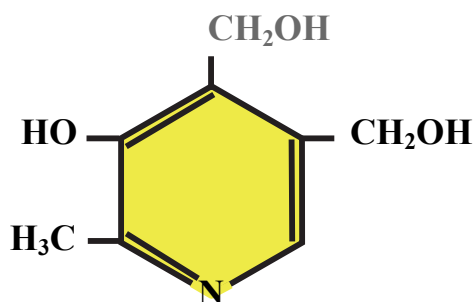
Витамин B₆, пиридоксол, антидермин. По строению - производное пиридина. Устойчив к воздействию высоких температур и кислорода. В щелочной среде и под влиянием света быстро инактивируется. Встречается в 3-х формах: **пиридоксол (спирт)**, **пиридоксаль (альдегид)**, **пиридоксамин (соединение с NH₂)**. Входит в состав коферментов группы ферментов, участвующих в обмене аминокислот, недостаток отрицательно сказывается на обмене белков в организме.

Функции: Участвует в построении многих ферментов белкового и аминокислотного обмена. В частности, образует **кофермент фосфопиридоксаль**, который входит в состав ферментов аминотрансфераз и декарбоксилаз аминокислот, которые катализируют процессы трансаминирования. При этом происходит синтез заменимых аминокислот и непрямо дезаминирование других аминокислот.

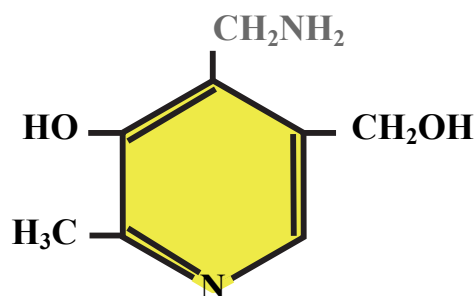
При авитаминозе: симметричные дерматиты (акродиния), выпадение волос, кровоизлияния в волосяных фолликулах, различных органов. При поражениях нервной ткани – общая слабость, судороги и расстройства движения.

Источники: Белковые корма животного происхождения, зерна злаковых и корнеклубнеплоды содержат очень мало витамина B₆. Несколько больше его содержится в отходах мукомольного производства и в различных растительных белковых кормах (шроты и жмыхи). Лучшим источником витамина B₆ являются кормовые и пивные дрожжи.

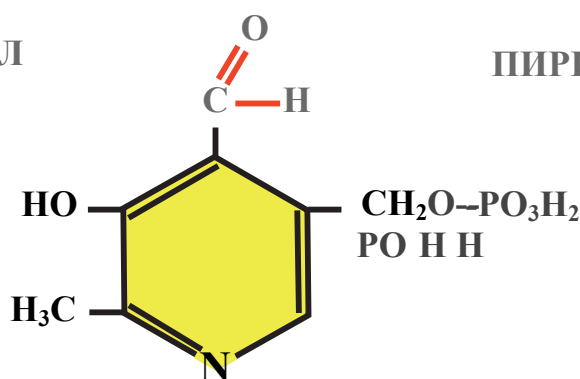
Пиридоксин (витамин В₆)



ПИРИДОКСОЛ



ПИРИДОКСАМИН



ПИРИДОКСАЛЬФОСФАТ

Витамин В_с (В₉), фолиевая кислота, антианемический. Содержит остатки птерина, пара-аминобензойной и глутаминовой кислот. Находится в растениях (folium-лист) и дрожжах. Синтезируется микрофлорой пищеварительного тракта. Под влиянием света инактивируется. Является **коферментом ферментов, участвующих в метаболизме формильных и метильных групп**, в синтезе метионина, серина, гистидина, креатина, холина, азотистых оснований. Вместе с витамином В₁₂ участвует в процессах кроветворения.

При гиповитаминозе В_с развивается малокровие и резко изменяется состав крови. Нарушается образование лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов. Эти нарушения особенно выражены, если кроме фолиевой кислоты в рационе недостаточно или полностью отсутствует В₁₂. Специфический признак недостатка фолиевой кислоты у растущей птицы – плохая оперяемость; депигментация перьевого покрова; паралич позвоночника (вытянутая шея, дрожание крыльев); поражения ног, напоминающие перозис; задержка роста у молодняка птиц и микробов.

Источники: Зеленые части растений, пивные и кормовые дрожжи, соевый шрот, пшеничная мука.

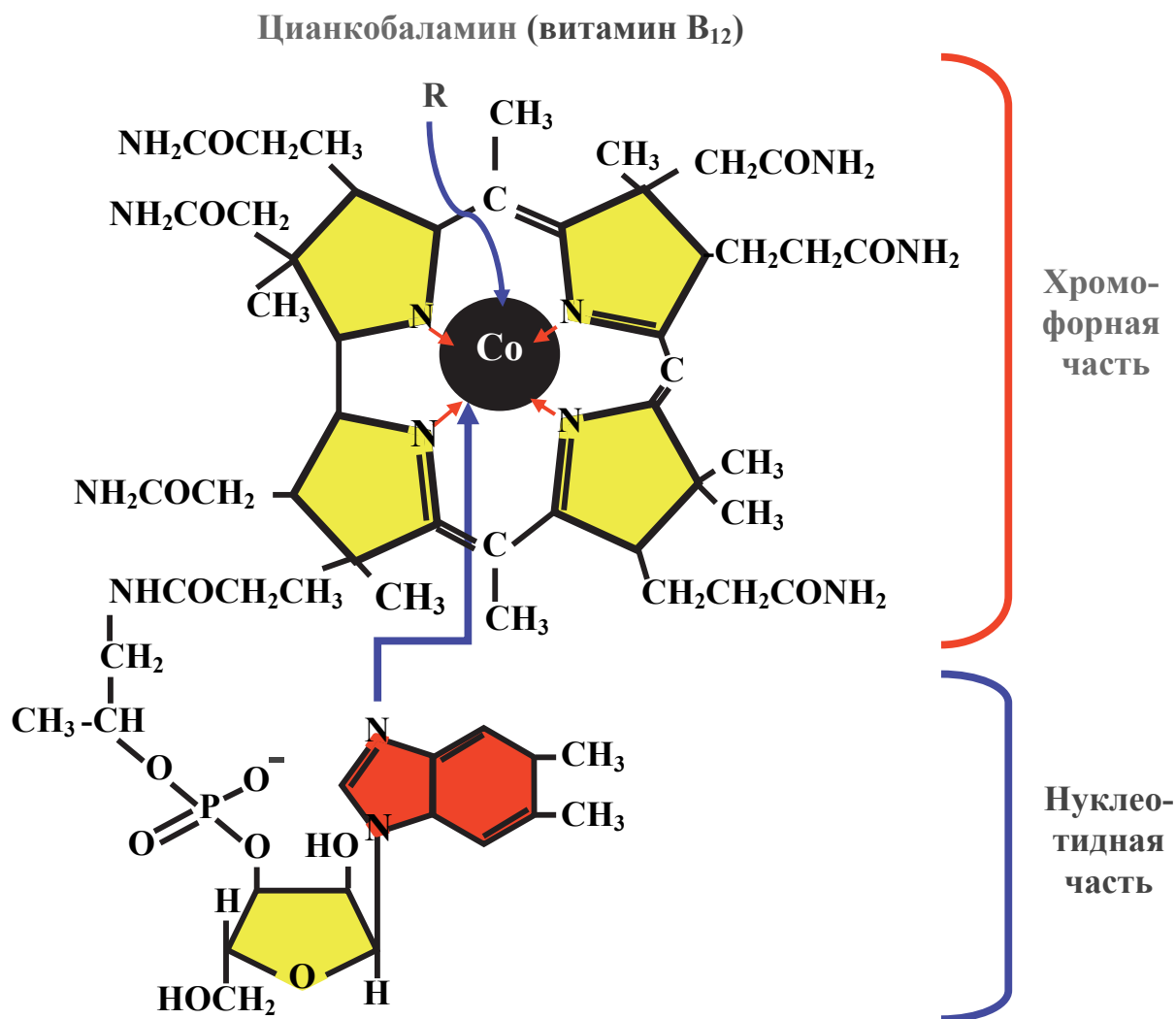
Витамин В₁₂, кобаламин, антианемический. Групповое понятие, сюда и входит типичный и наиболее активный цианокобаламин, оксикобаламин,

нитрокобаламин, аквакобаламин и ряд других корриноидов. Содержит в своем составе нуклеотидную и хромофорную части. Устойчивы к кислороду воздуха и нагреванию, но под действием света медленно обесцвечиваются и разрушаются.

Функции: B_{12} совместно с фолиевой кислотой участвует в переносе одноуглеродных остатков и влияет на формирование подвижных метильных групп (входит в состав **метилтрансфераз**), участвует в синтезе метионина, холина, креатина, адреналина. Стимулирует синтез белков (особенно Hb), а также РНК и ДНК. Повышает активность изомераз. Всасывание B_{12} из кишечника в кровь происходит с участием белка гемопэтина

При авитаминозе: У свиней и кур признаки B_{12} -недостаточности проявляются лишь при кормлении растительными кормами и отсутствии возможности поедать экскременты. У жвачных животных признаки недостаточности B_{12} появляются лишь при явном дефиците кобальта (у жвачных синтезируется в рубце микрофлорой при наличии солей Co), при этом наряду с различными нарушениями обмена веществ наблюдается исхудание, потеря аппетита и повышенная смертность у новорожденных. У человека проявляются анемия, поражение нервной системы, нарушение желудочной секреции, у животных эти симптомы практически отсутствуют.

Источники: Растительные корма совсем не содержат витамин B_{12} . Его способны синтезировать лишь гетеротрофные микроорганизмы. Богатый источник витамина B_{12} – белковые корма животного происхождения (рыбная мука, сухой рыбный сок, мясная и мясокостная мука, сухое молоко и молочная сыворотка).

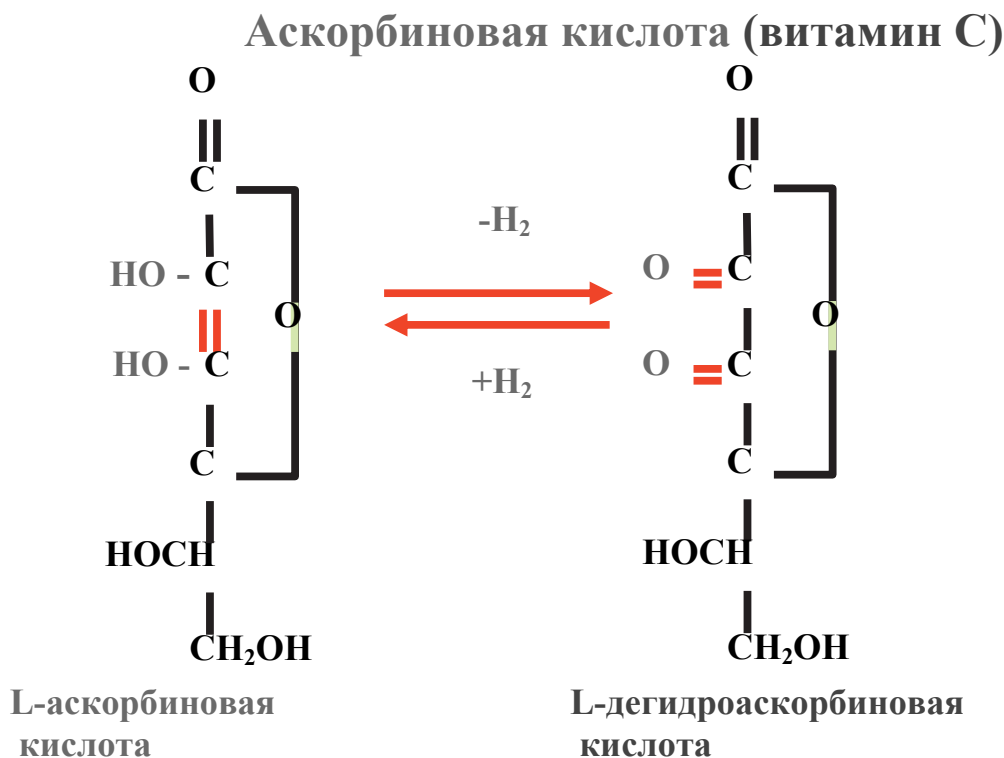


Витамин С, аскорбиновая кислота, антицинготный. Производное гулоновой кислоты — γ -лактон кетогулоновая кислота (производные гексозы). У большинства млекопитающих и птиц витамин С синтезируется в печени, почках и других органах из простых моносахаридов.

Функции: Стимулируют синтез белков (особенно коллагена), хрящевой и костной тканей, гормонов надпочечников. Участвует в ОВР катализируя многие реакции тканевого обмена веществ, в первую очередь в биологическом окислении. При недостатке витамина С усиливается распад тканевых белков, который сопровождается выделением с мочой больших количеств креатина.

При авитаминозе: Тормозится превращение белка соединительной ткани проколлагена в коллаген, кровоточивость десен, кровоизлияние на мышцах, слизистых оболочках, слабость. У коров в молоке кровь, у пушных зверей — парезы и параличи.

Источники: зеленые растения, овощи и фрукты. Особенно много аскорбиновой кислоты в перце, хрене, ягодах рябины, шиповника, черной смородине, землянике, клубнике, киви, апельсинах, лимонах, капусте, шпинате, картофеле, хвое, траве и сене бобовых культур, молоке и молозиве.



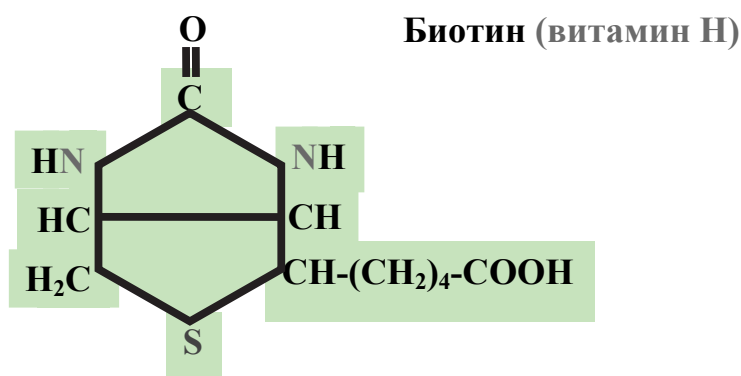
Витамин Н, (В₇), биотин, антисеборейный. В основе биотина лежит тиофеновое кольцо, к которому присоединена мочевиная, а боковая цепь - валериановая кислота. Это устойчивое соединение, биологическая активность которого не меняется после кипячения растворов и при доступе кислорода.

Функции: в качестве **кофермента** входит в состав **карбоксилаз** (+CO₂) кетокислот. Участвует в синтезе жирных кислот, пуриновых оснований и мочевины, расщепление лейцина и изолейцина, а также жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, превращение пирувата в щавелевоуксусную кислоту. Стимулятор роста дрожжей.

При авитаминозе: себорея (дерматит сопровождающийся усиленным выделением жира сальными железами кожи), дерматит («очкастые глаза»). При употреблении сырого куриного белка (содержит авидин), который связывает биотин и препятствует его всасыванию в кровь, развивается вторичный биотиновый авитаминоз. Недостаток биотина сопровождается характерными

поражениями кожи (покраснение, шелушение всего тела, выпадение шерсти и перьев, поражение когтей и ногтей).

Источники: Высоким содержанием биотина отличаются пивные и кормовые дрожжи, шроты и жмыхи, люцерновая мука и сухое молоко. В достаточном количестве биотин содержится в зернах злаковых культур, но усвояемость его, как правило, невысокая, кроме зерен овса. Корнеклубнеплоды почти не содержат биотин. Потребность в витамине у телят, ягнят и свиней удовлетворяется его синтезом в пищеварительном тракте.



Инозит, витамин В₈ – шестиатомный спирт ряда циклогексана. Химическая структура допускает существование девяти изомеров, однако витаминоподобными свойствами обладает только миоинозит, который является фактором роста для дрожжей и некоторых животных.

Функции: оказывает защитное действие против энцефаломалиции и эксудативного диатеза у птиц. Установлено липотропное действие - предупреждает ожирение печени, это связано с использованием инозита для синтеза фосфолипидов, которые способствует перемещению и окислению глицеридов.

Авитаминоз: При недостатке инозита тормозится рост животных, а также возникает ряд болезненных явлений – выпадение шерсти, дерматиты, ослабление зрения, расстройства желудочно-кишечного тракта.

Источники: Растительные и животные корма содержат довольно много инозита. В зерне и отходах мукомольной промышленности он находится главным образом в форме кальциевой соли гексафосфорного эфира инозита (фитина). Животные способны самостоятельно синтезировать инозит из глюкозы, поэтому яркий авитаминоз получен искусственно.

Витамин Р (биофлавоноиды - Рутин, Аскорутин и Троксерутин) – группа веществ (флавонов), придающих окраску растениям – рутин, эридиктиол, кверцетин. Они участвуют в ОВР, предохраняют адреналин от окисления. Ингибиторы фермента гиалуронидазы в стенках капилляров. Используются при

лечении полиартритов, ревматизма, лучевой болезни. Их много в цитрусовых, шиповнике.

К группе витамина Р относятся ряд веществ — флавоноидов, обладающих способностью (особенно, в сочетании с аскорбиновой кислотой) уменьшать проницаемость и ломкость капиллярных сосудов.

К этой группе относятся рутин и кверцетин, применяемые в медицинской практике, а также ряд других флавоноидов — гесперидин, эриодиктин, антоцианы, катехины и другие. Р-витаминную активность проявляет и галловая кислота

Функция: Совместно с аскорбиновой кислотой Р-витамины участвуют в окислительно-восстановительных процессах, а также тормозят действие гиалуронидазы. Повышается концентрация гиалуроновой кислоты, которая увеличивает эластичность капилляров и снижает их проницаемость. Кроме того, они обладают антиоксидантными свойствами и, в частности, предохраняют от окисления аскорбиновую кислоту и адреналин.

Препараты витамина Р (рутин и кверцетин) применяют для профилактики и лечения гиповитаминоза и авитаминоза Р, при заболеваниях, сопровождающихся нарушением проницаемости сосудов, геморрагических диатезах, кровоизлияниях в сетчатку глаза, капилляртоксикозах, лучевой болезни, септическом эндокардите, ревматизме, гломерулонефрите, артериальных гипертензиях, арахноидите, аллергических заболеваниях, кори, скарлатине, сыпном тифе, тромбоценической пурпуре и других заболеваниях.

Источники: Флавоноиды из группы витамина Р содержатся в виде гликозидов во многих растениях, особенно много их в плодах шиповника, лимонах и других цитрусовых, незрелых грецких орехах, ягодах чёрной смородины, рябины красной и черноплодной, в зелёном чае. Содержатся также в гречке, капусте, салате, помидорах, винограде, малине. В промышленных объемах, для фармацевтической и пищевой индустрии флавоноиды, а именно дигидрокверцетин, извлекаются из лиственницы сибирской и лиственницы даурской

Витамин U (S-метилметионинсульфониламид, метиосульфония хлорид). Производное метионина. Предохраняет от язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Является донором метильных групп при синтезе холина и креатита, метилгистидина. Задерживает отложение холестерина в сосудах. Содержится в капусте, томатах, луке, моркови.

Фармакологический препарат метионина оказывает некоторое липотропное действие, повышает синтез холина, лецитина и других фосфолипидов, в некоторой степени способствует снижению содержания холестерина в крови и улучшению соотношения фосфолипиды/холестерин, уменьшению отложения нейтрального жира в печени и улучшению функции печени, может оказывать

умеренное антидепрессивное действие (по-видимому, за счёт влияния на биосинтез адреналина).

S-аденозил-метионин (Адеметионин, SAdMe, гептрал, гептор) оказывает более сильное положительное действие на функцию печени и более выраженное антидепрессивное действие, чем метионин. В фармакологии используется как стимулятор регенерации печени, антифибротик, антихолестатик, антидепрессант. В эксперименте показана антифибротическая (противорубцовая) активность адеметионина.

Метилметионин-сульфоний (в фармакологии известен как «метиосульфения хлорид»), иногда условно называемый «витамином U» (от лат. *ulcus* — язва), обладает выраженным цитопротективным действием на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, способствует заживлению язвенных и эрозивных поражений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

При нехватке данного вещества в организме возникают проблемы с органами пищеварительного тракта. Особенно это касается желудка, так как дефицит витамина U может привести к язве. Кроме того, могут возникнуть нарушения обмена липидов и других веществ.

4. Гормоны.

Это биологически активные вещества (БАВ), которые образуются в отдельных тканях и органах и кровью доставляются в другие ткани и органы, где проявляется их регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции. Органы, в которых вырабатываются гормоны называются железы внутренней секреции. При их недостатке - гипофункция, при избытке – гиперфункция.

Механизм действия гормонов:

1. Гормоны стимулируют синтез белков ферментов по схеме: гормон → ген (ДНК) → ферментный белок.
2. Повышают или снижают активность ферментов путем аллостерического ингибирования.
3. Изменяют проницаемость клеточных мембран.

В действии гормонов проявляется дистанционный характер, т.е. гормоны оказывают свое влияние на функции клеток и тканей, расположенных далеко от места их образования. Кроме того, действие гормонов характеризуется высокой избирательностью, выражающейся в том, что ответная реакция развивается не у всех клеток, а только у клеток органов-мишеней для данного гормона. Это объясняется тем, что клетки-мишени имеют специфический белковый рецептор, который связывается с данным гормоном с высокой степенью сродства.

Классификация гормонов

По хим. строению их делят на:

1. производные стероидов - это гормоны половых и коры надпочечников.
2. производные белков и полипептидов (белки - инсулин, пептиды – окситоцин).
3. производные аминокислот - тироксин из тирозина.
4. производные ненасыщенных жирных кислот (арахидоновая кислота - простагландины).

Гормоны гипоталамуса. Связь между ЦНС, гипоталамусом и гипофизом осуществляется нейро-гуморальным путем. Нейро-гормоны вырабатываются в гипоталамусе и по кровеносным сосудам поступают в гипофиз.

В ядрах гипоталамуса синтезируется 7 стимуляторов (пептид-либеринов) и 3 ингибитора (статины), регулирующих образование гормонов гипофиза. По хим. строению это пептиды, содержащие от 3 до 14 остатков аминокислот.

Тиролиберин – стимулирует образование тиреотропного гормона гипофиза.

Соматолиберин – стимулирует образование соматотропного гормона

Кортиколиберин – стимулирует образование адренокортикотропного.

Пролактостатин - тормозит образование пролактина

Люлиберин – стимулирует образование лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона.

Соматостатин – тормозит образование соматотропного гормона.

Пролактолиберин – стимулирует образование пролактина

Простагландины – это клеточные гормоны, которые впервые были выделены из предстательной железы (простаты). По хим. строению это производные ненасыщенной арахидоновой кислоты. Они изменяют активность аденилатциклазы, участвующей в синтезе ц-АМФ. Простагландины стимулируют распад жиров (липолиз) и глюкозы (гликогенолиз), успокаивают ЦНС, повышают силу сердечных сокращений, но расширяют мелкие сосуды, снижая артериальное давление. Стимулируют сокращение матки и применяются при слабых родовых потугах.

Гормоны гипофиза

Гипофиз расположен в турецком седле основной (клиновидной) кости черепа. Он состоит из трех долей: передней, средней и задней. Передняя и средняя доли – эпителиальные и составляют вместе аденогипофиз. Задняя доля гипофиза, или нейрогипофиз, состоит из нейроглии.

Гормоны передней доли гипофиза по хим. строению белки и полипептиды.

Соматотропный (СТГ, гормон роста) – белок. Белок от каждого вида животного активен только по отношению к тому виду животного, от которого был получен. Функции: стимулирует рост молодых животных путем ускорения

синтеза белка и торможения распада аминокислот. Способствует росту скелета: он стимулирует пролиферацию хряща и образование кости в зоне эпифизарного хряща, т.е. рост костей в длину. При гипофункции - замедление роста (нанизм). При гиперфункции в зрелом возрасте – быстрый непропорциональный рост отдельных частей тела: кистей рук, стоп, носа, нижней челюсти (акромегалия).

Адренокортикотропный (АКТГ) – полипептид. Функции: стимулирует развитие коры надпочечников и синтез их гормонов. На выделение минералокортикоидов АКТГ практически не влияет. Секреция АКТГ регулируется гипоталамусом, который выделяет в гипофиз фактор, высвобождающий АКТГ.

Тиреотропный (ТТГ) – гликопротеид. Функции: стимулирует развитие щитовидной железы и синтез ее гормонов, поглощение йода клетками щитовидной железы. Между гормонами щитовидной железы и ТТГ существует взаимосвязь, основанная на принципах обратной связи. Тироксин через гипоталамус блокирует секрецию ТТГ. Секрецию ТТГ подавляют также адреналин и кортикостероиды.

Фолликулостимулирующий (ФСГ) – гликопротеид. ФСГ стимулирует рост фолликулов в яичнике у самок и способствует сперматогенезу у самцов. Для растущих фолликулов необходимо повышение концентрации лютеинизирующего гормона, которое и вызывает овуляцию и развитие желтого тела.

Лютеинизирующий (ЛГ) – гликопротеид. ЛГ стимулирует у самок секрецию эстрогена и прогестерона яичниками, а у самцов – секрецию андрогенов семенниками.

Пролактин или лютеотропный гормон – белок. У самок млекопитающих пролактин поддерживает деятельность желтого тела и секрецию прогестерона. Но основная функция пролактина состоит в активизировании образования молока в молочных железах.

Гормон средней доли гипофиза. Меланоцитостимулирующий (МСГ, меланотропин) – полипептид. Функции: МСГ стимулирует синтез пигментов меланина и родопсина. *Меланин* вызывает потемнение волосяного покрова у животных или кожи у человека. Повышенная пигментация кожи у беременных или бронзовая окраска у больных аддисоновой болезнью при недостаточности надпочечников обусловлена избыточным образованием МСГ. *Родопсин* входит в состав сетчатки глаза – зрительного пигмента. При гипофункции - альбиносы.

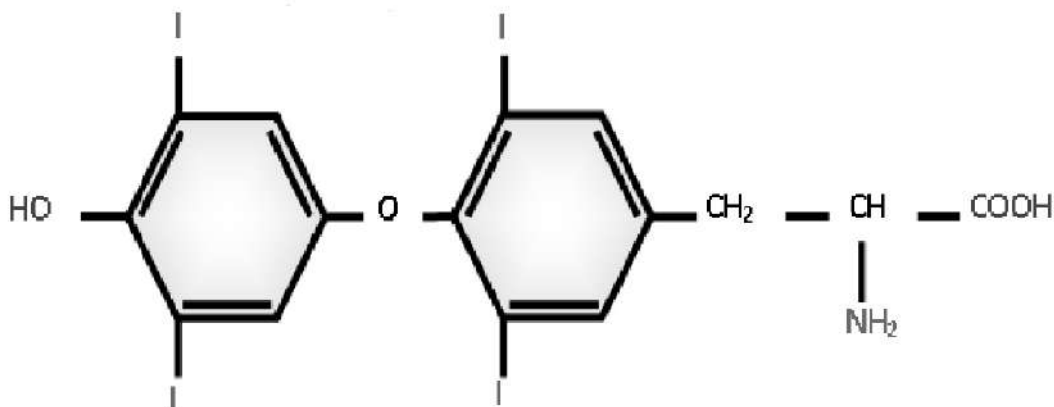
Гормоны задней доли гипофиза. Вазопрессин (ВП) - антидиуретический, сосудосуживающий – сокращение артериовенозных капилляров, антидиуретический (АДГ). Циклический пептид из 9 аминокислот. Суживает сосуды и повышает кровяное давление. Стимулирует обратное всасывание воды в дистальных почечных канальцах. При гиперфункции: гипертония, при гипофункции - «несахарный диабет». **Окситоцин (ОКСТ).**

Циклический пептид из 9 аминокислот. Стимулирует сокращение гладких мышц, особенно матки и в меньшей степени мочевого пузыря, желчного пузыря и кишечника. В период лактации окситоцин активирует гормон пролактин, усиливая тем самым выделение молока лактирующей молочной железой.

Гормоны щитовидной железы. Тироксин (тетраиодтиронин), трийодтиронин, дийодтиронин. Образуются из 2 молекул аминокислоты тирозина, с присоединением йода. Функции: стимулируют синтез и окислительный распад белков, РНК, ДНК, стимулируют рост и развитие организма, вызывают разобщение окисления и фосфорилирования. Введение тиреоидных гормонов повышает поглощение кислорода и теплопродукцию, усиливает метаболизм углеводов, белков и жиров.

При гипофункции, вызванной недостатком йода (в воде и пище), задержка роста, снижение продуктивности, возникает эндемический зоб. У детей, в период внутриутробного развития плода и сразу же после рождения – кретинизм, у взрослых – слизистый отек (микседема) с понижением обмена, отложением жира и задержкой воды в организме.

При гиперфункции: повышается интенсивность обмена веществ, повышение температуры тела, исхудание (кахексия), пучеглазие – все это признаки «базедовой болезни».



В парафолликулярных клетках этой железы вырабатывается гормон **кальцитонин** – полипептид. Функции: регуляция содержания кальция в крови, стимулирует отложение кальция и фосфора в костях. Однако в регуляции обмена кальция принимает участие также паратгормон (гормон паращитовидной железы)

Гормоны паращитовидной железы. Главная их функция – регуляция совместно с витамином Д обмена кальция и фосфора. **Паратгормон** – полипептид состоящий из 84 аминокислот. Гормон оказывает влияние на почки,

костную ткань и желудочно-кишечный тракт. Функции: стимулирует всасывание кальция из кишечника, повышает его содержание в крови, но понижая содержание фосфора (антагонист кальцитонина), способствует выделению фосфатов и кальция почками, активирует остеокласты и выделение кальция и фосфора из костей в кровь. При гипофункции: снижается уровень кальция и повышается уровень фосфора в крови, повышается возбудимость ЦНС, мышц (судороги, судорожные припадки - тетания). При гиперфункции – кальций откладывается во внутренних органах. **Кальцитонин** - полипептид состоящий из 32 аминокислот. Понижает концентрацию кальция в крови, подавляя его выход из костной ткани. Сигналом, вызывающим секрецию кальцитонина, служит гиперкальциемия. Кроме того, секрецию кальцитонина стимулирует глюкагон и гастрин.

Гормоны вилочковой (зобной) железы, тимуса. Вилочковая железа — парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения. Она состоит из двух долей неодинаковой величины, соединенных между собой прослойкой соединительной ткани. Иннервация тимуса осуществляется парасимпатическими (блуждающими) и симпатическими нервами, берущими начало от нижнего шейного и верхнего грудного симпатического ганглиев. Вилочковая железа образует несколько гормонов: **тимозин, гомво-статический тимусный гормон, тимопоэтин I, тимопоэтин II и тимусный гуморальный фактор.** Все они являются полипептидами. Гормоны вилочковой железы играют большую роль в развитии иммунологических защитных реакций организма, стимулируя образование антител, которые обеспечивают реакцию организма на чужеродный белок. Тимус контролирует развитие и распределение лимфоцитов, участвующих в иммунологических реакциях. Эта функция осуществляется либо путем насыщения лимфоидной ткани лимфоцитами, либо за счет выработки гормонов, стимулирующих развитие этих клеток крови, необходимых для обеспечения защитных иммунологических реакций. Недифференцированные стволовые клетки, которые образуются в костном мозге, выходят в кровоток и поступают в вилочковую железу. В тимусе они размножаются и дифференцируются в лимфоциты тимусного происхождения (Т-лимфоциты). Полагают, что именно эти лимфоциты ответственны за развитие клеточного иммунитета. Т-лимфоциты составляют большую часть циркулирующих в крови лимфоцитов (60 - 80 %).

Секреция гормона тимуса регулируется системой гипоталамус – передняя доля гипофиза. Соматотропин (гормон роста) способствует поступлению гормонов вилочковой железы в кровь.

Вилочковая железа достигает максимального развития в детском возрасте. После наступления полового созревания она останавливается в развитии и

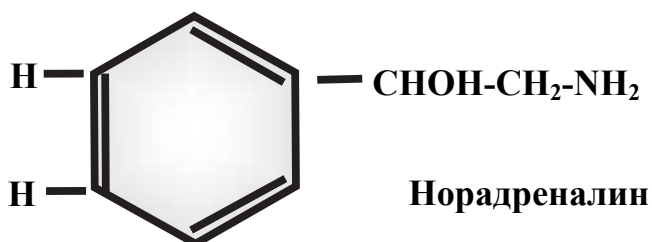
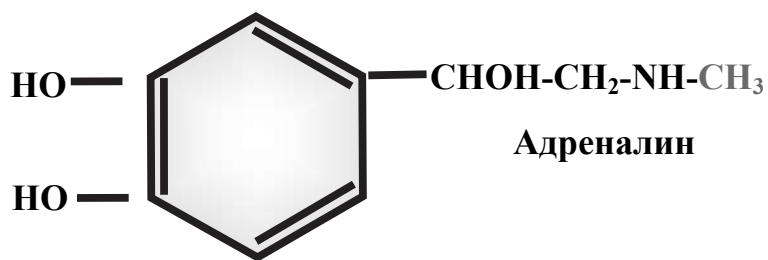
начинает атрофироваться. В связи с этим полагают, что железа стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы.

Физиологическое значение вилочковой железы связано с тем, что она содержит в своих клеточных структурах большое количество витамина С, уступая в этой отношении только надпочечникам.

При увеличении вилочковой железы у детей возникает тимико-лимфатический статус. Считают, что указанное состояние является врожденной конституциональной особенностью организма. При этом статусе, кроме увеличения тимуса, происходит разрастание лимфатической ткани. Характерен внешний вид больного: пастозное, одутловатое лицо, рыхлость подкожной клетчатки, тучность, тонкая кожа, мягкие волосы. Существует мнение о том, что увеличение вилочковой железы у детей – проявление надпочечниковой недостаточности.

Гормоны надпочечников. Надпочечники состоят из двух самостоятельных структур: мозговой слой – эктодермального происхождения (ткань возникает из нервных гребешков, т.е. тех же эмбриональных зачатков, из которых образуются симпатические ганглии; корковое вещество надпочечников образуется из мезодермы. Гормоны мозгового слоя надпочечников влияют на секреторную активность коры через гипофиз, а гормоны коры изменяют скорость синтеза гормона мозгового слоя надпочечников. При их гипофункции: потеря аппетита, малоподвижность, бронзовая пигментация кожи («адиссонова болезнь»).

Гормоны мозгового слоя. Адреналин и норадреналин образуются из тирозина. Функции: повышают содержание глюкозы в крови (гипергликемия) и она появляется в моче (глюкозурия). Печень – повышение гликогенолиза и глюконеогенеза, скелетная мышца – повышение гликогенолиза, сердце – повышение инотропного эффекта, слюнные железы – повышение секреции амилазы. Имеются важные количественные различия в действии адреналина и норадреналина. Действуя на сосудистую систему, оба гормона увеличивают возбудимость и силу сокращения сердечной мышцы, что ведет к повышению кровяного давления, за счет суживания периферических сосудов и сосудов внутренних органов, повышая давление в сосудах легких; однако адреналин усиливает ток крови через мышцы, сердце, печень и головной мозг, так что общее сопротивление периферических сосудов падает. Норадреналин в различной степени вызывает сокращение всех периферических сосудов, за исключением сосудов скелетных мышц и печени, что ведет к некоторому повышению периферического сопротивления. Адреналин быстро повышает содержание глюкозы в крови, тогда как норадреналин незначительно влияет на этот показатель (вчетверо менее эффективен).



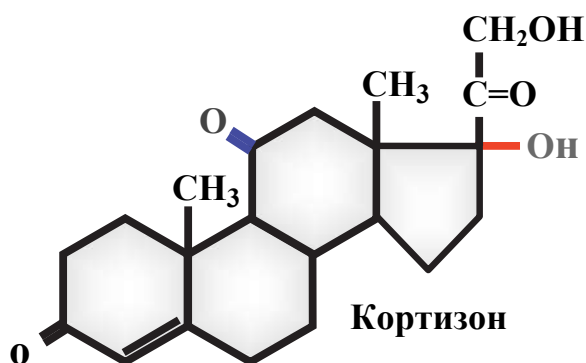
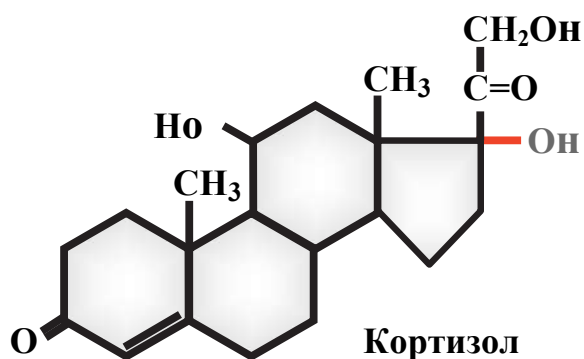
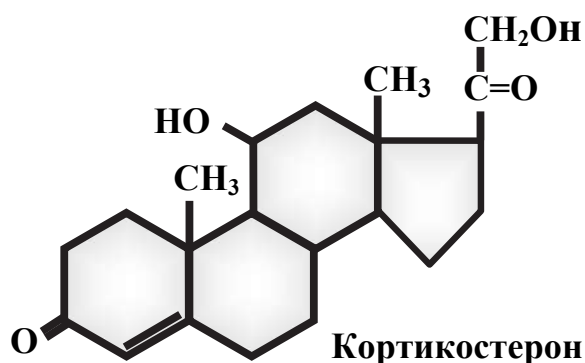
Гормоны коркового слоя. С нарушением функции коры надпочечников связаны многие заболевания. При туберкулезном поражении надпочечников развивается бронзовая пигментация кожи («Адиссонова болезнь»), которая характеризуется усиленной пигментации кожи, потерей аппетита, расстройствами кишечника, потерей массы тела, снижением продуктивности и устойчивости к инфекционным заболеваниям, анемией, нарушением солевого обмена. Все они высокомолекулярные циклические спирты – стеринны. Их больше 100, а биологически активных соединений не более 9. Кроме коры надпочечников стероидные гормоны вырабатываются в семенниках, яичниках, плаценте. Основные: а) **глюкокортикоиды: кортикостерон, кортизон, кортизол, 11-дезоксикортизол, 11-дегидрокортикостерон;** б) **минералокортикоиды: альдостерон, дезоксикортикостерон, 18-оксикортикостерон и 18-оксидезоксикортикостерон.**

Предшественник стероидных гормонов – холестерин (холестерол). Примерно $\frac{1}{4}$ часть всего количества холестерина, образуемого ежедневно, используется для синтеза стероидных гормонов в коре надпочечников и половых железах.

Функции: **Глюкокортикоиды** стимулируют синтез глюкозы из аминокислот (тормозя синтез белков), повышают содержание глюкозы в крови, снижают воспалительную и аллергическую реакцию. Снижают проницаемость клеточных мембран кожи, жировой, лимфатической и соединительной тканей для глюкозы и аминокислот. Одновременно увеличиваются катаболические процессы в коже, мышцах, жировой, лимфатической и соединительных тканях, благодаря чему возрастает количество субстратов для глюконеогенеза, главным образом глюकोпластических аминокислот.

Минералокортикоиды – регулируют минеральный обмен, усиливают воспалительную реакцию.

Гормонам коры надпочечников принадлежит ведущая роль в функционировании гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Последняя обеспечивает приспособляемость организма к экстремальным условиям среды в ходе развития адаптационного синдрома.



Гормоны поджелудочной (панкреатической) железы.

Инсулин - вырабатывается в бета – клетках островков Лангерганса. Белок из 2 цепочек: А (глициновая цепь) - 21 аминокислота, В (фенилаланиновая цепь) - 30 аминокислот. Функции: а) увеличивает проницаемость мембран для глюкозы и ее окисление в клетках; б) стимулирует синтез гликогена из глюкозы в мышцах и печени, снижая ее содержание в крови; в) стимулирует синтез жиров из углеводов; г) способствует синтезу белков. При гипофункции: повышается содержание глюкозы в крови (гипергликемия), жажда, выделение глюкозы с мочой (глюкозурия) и белка (альбуминурия) с мочой - это признаки «сахарного» диабета. При недостатке инсулина усиливается окисление жиров, особенно в печени, что ведет к избыточному образованию кетонových тел (ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота и ацетон). Кетонové тела выводятся с мочой в виде натриевых и калиевых солей. В результате этого снижается щелочной резерв крови и снижается pH крови. В этих условиях

наблюдается избыточное расщепление белков, что приводит к отрицательному азотистому балансу.

Глюкагон - образуется в альфа-клетках островков Лангерганса. Полипептид из 29 аминокислот. Функции: активирует фосфорилазу, повышая содержание глюкозы в крови при распаде гликогена (гликогенолиз). Механизм гипергликемического действия глюкагона похож на действие адреналина. Однако глюкагон не вызывает повышения кровяного давления, характерного для адреналина. Глюкагон ингибирует синтез жирных кислот и холестерина в печени, стимулирует кетогенез, активирует липазу печени. Стимулирует высвобождение глицерина и жирных кислот из жировой ткани.

Соматостатин – вырабатывается дельта-клетками островков Лангерганса, пептид, обнаруженный впервые в гипоталамусе и угнетающий секрецию как гормона роста, так и ряда других гормонов, в том числе инсулина и глюкагона.

Липокаин – образуется в эпителии выводных протоков железы, полипептид. Функции: усиливает образование в печени фосфолипидов и способствует лучшему окислению жирных кислот. При недостаточном образовании гормона липокаина развивается жировое перерождение печени, которое можно лечить, принимая препарат «Липокаин» и активно употребляя в пищу (в том числе с самим лекарством) творог и овсяную кашу на воде. Из народных средств, если нет противопоказаний, для лечения ожирения печени нередко применяются плоды красной рябины.

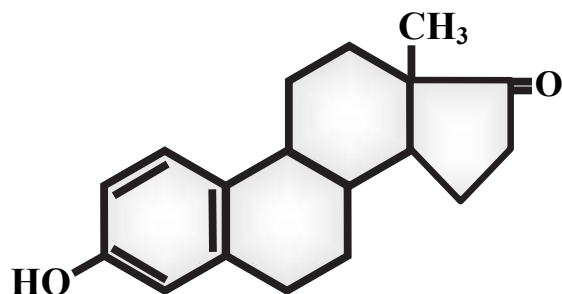
Гормоны половых желез. Это высокомолекулярные циклические спирты (стерины). Образуются в основном в семенниках, яичниках и плаценте. **Мужские – тестостерон, андростерон. Женские – эстрон (фолликулин), эстрадиол, эстриол, прогестерон.** Стимулируют рост и развитие организма, появление вторичных половых признаков, половое влечение, образование спермиев, появление половых циклов, овуляцию. **Прогестерон** образуется в желтом теле и в плаценте, тормозит овуляцию, стимулирует образование плаценты, развитие молочных желез. При кастрации снижается уровень окислительных процессов, двигательная активность, замедляется рост и развитие, усиливается отложение жиров. Синтетический **метилтестостерон** активнее природного, применяется при снижении половой активности.

Эстрогены влияют на рост костей, определяя телосложение женского типа. Эти гормоны подавляют рост длинных трубчатых костей и способствуют окостенению эпифизарных хрящей. Они стимулируют синтез белка и вызывают задержку в организме натрия, кальция, фосфора и воды; кроме того, они снижают активность слюнных желез.

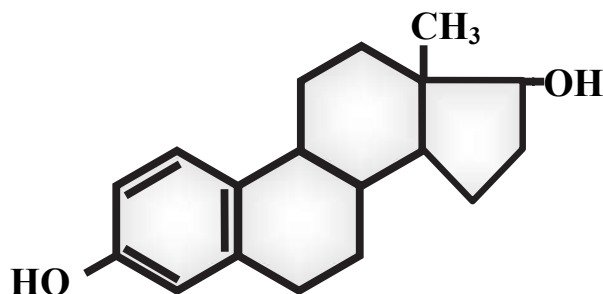
Секреторная функция яичников регулируется тремя гормонами гипофиза: фолликулостимулирующим гормоном, лютеинизирующим гормоном и пролактином. Фолликулостимулирующий гормон усиливает секрецию эстрогенов, стимулируя развитие фолликулов. Его синергистом служит

лютеинизирующий гормон, который вызывает также овуляцию и развитие желтого тела. Третий гормон, пролактин стимулирует секрецию прогестерона желтым телом. Взаимодействие яичника и гормонов гипофиза регулирует менструальный и эстральный циклы у млекопитающих.

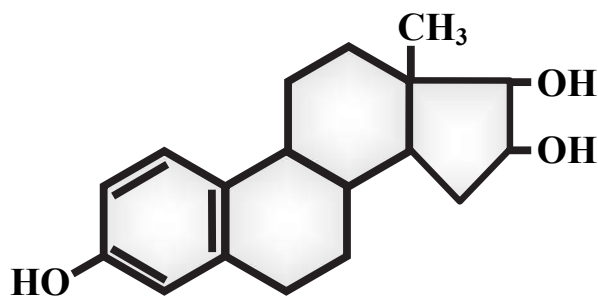
Семенники вырабатывают стероидные гормоны, называемые андрогенами. Наиболее активный – тестостерон. Характерным действием андрогенов на метаболизм является ускорение роста тканей и синтеза белков. Они стимулируют рост костей и окончательное окостенение эпифизарных хрящей, повышают интенсивность эритропоэза и усиливают кровоток в тканях. Они усиливают активность кожных желез и образование меланина. Функция семенников регулируется в первую очередь гипофизом, а также влияют гормоны щитовидной железы и коры надпочечников.



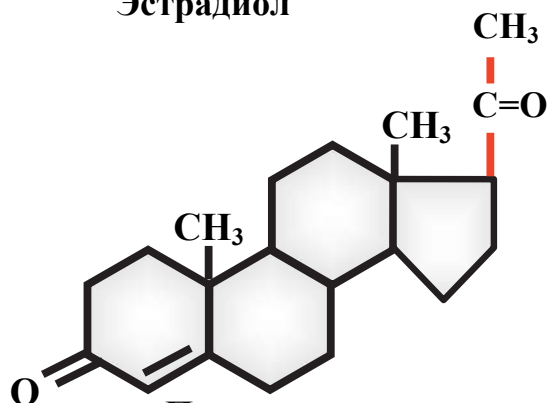
Эстрон



Эстрадиол

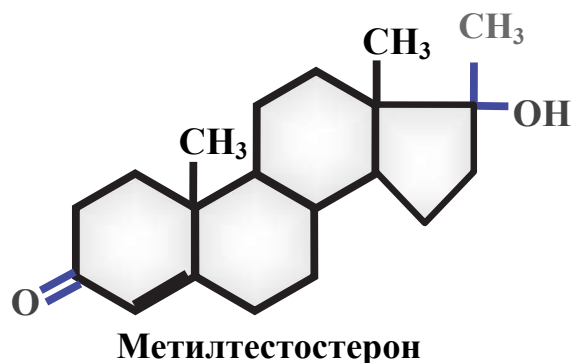
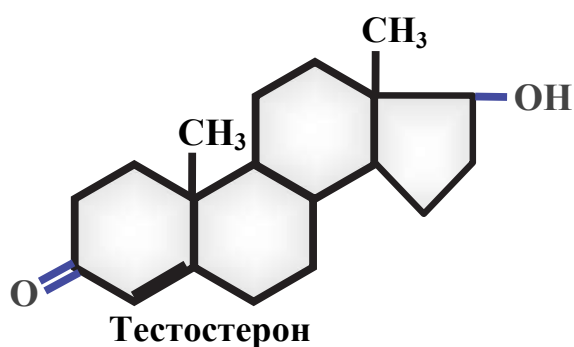
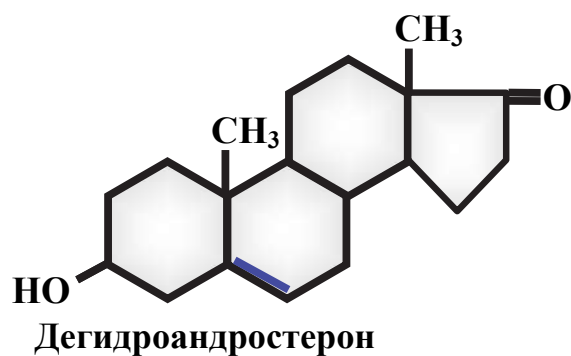
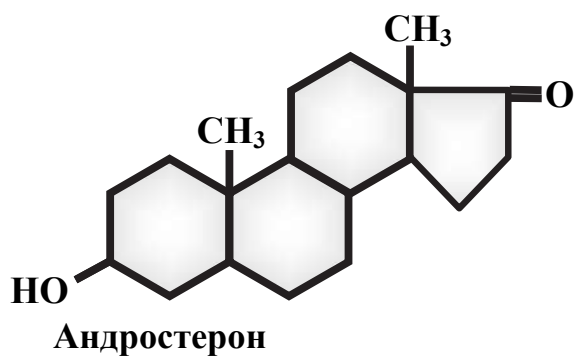


Эстриол



Прогестерон

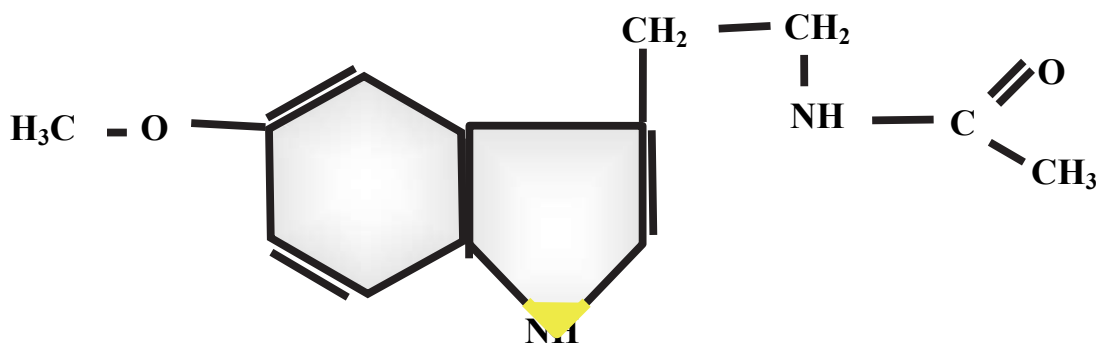
Сыворотка жеребых кобыл (СЖК) - применяется в овцеводстве для стимуляции многоплодия, особенно у каракулевых овец.



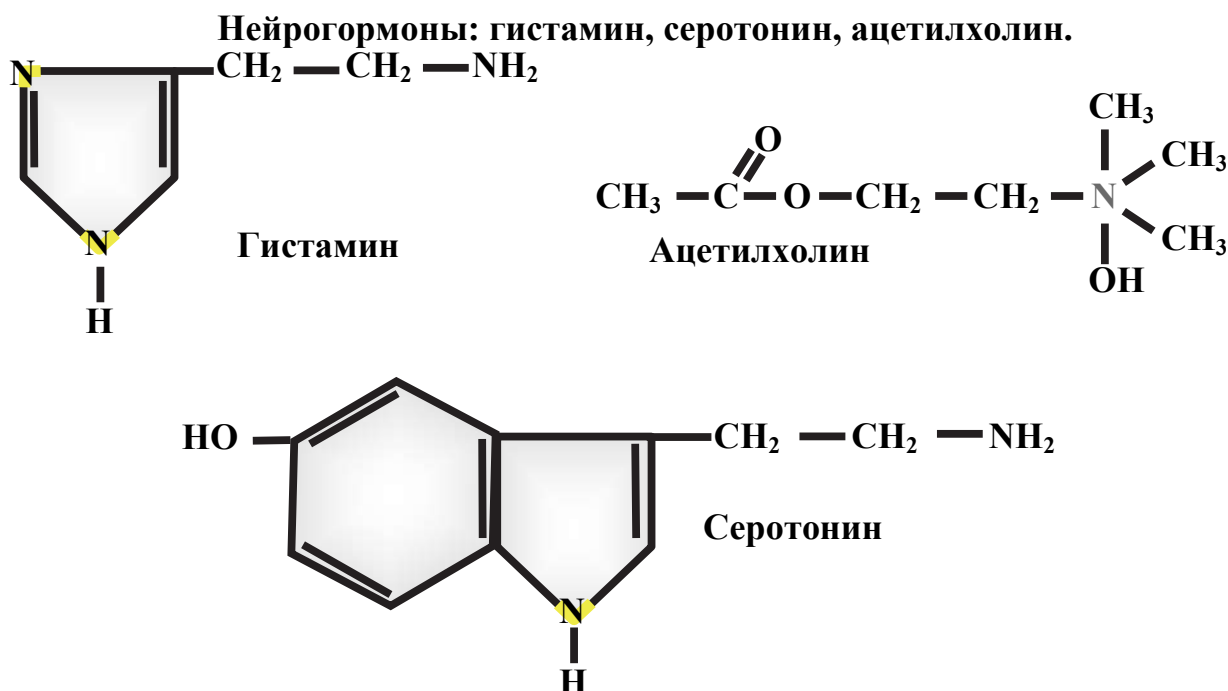
Гормоны эпифиза

В эпифизе содержится ряд биогенных аминов – серотонин, мелатонин, гистамин. Однако специфическим для этого органа является мелатонин.

Мелатонин



Функция эпифиза тесно связана с репродуктивными органами. Эпифиз является своеобразным нейроэндокринным звеном, воспринимающим и передающим гонадам информацию об условиях освещенности окружающей среды. Таким образом, изменение продолжительности светового периода в течении года определяют половое поведение у многих видов млекопитающих и птиц. Обнаружена связь между преждевременным половым созреванием у человека и разрушением секреторной паренхиматозной ткани эпифиза.



5. Обмен веществ и энергии.

Жизнедеятельность организма, само существование его связано с постоянным поглощением организмом веществ и энергии из окружающей среды в удобной для утилизации форме и выделением эквивалентного количества энергии и веществ в эту среду в форме, менее удобной для утилизации. Совокупность химических реакций, обеспечивающих этот процесс, именуется обменом веществ и энергии (метаболизмом).

Обмен веществ (метаболизм) состоит из двух взаимосвязанных и взаимоисключающих процессов, находящихся в единстве: **диссимиляция (катаболизм)** и **ассимиляция (анаболизм)**.

Назначение обмена веществ и энергии заключается, во-первых, в восстановлении постоянно теряемых организмом веществ, входящих в состав тканей и тканевых жидкостей, и, во-вторых, в обеспечении организма энергией, необходимой для образования ряда веществ, присущих организму, для движения, секреции, экскреции, электрических явлений и др. проявлений жизни.

Обмен веществ представляет собой сочетание многих разнообразных и противоположных процессов. В совокупности обе части составляют единый процесс обмена веществ.

Катаболизм – это, прежде всего ферментативное расщепление крупных молекул (белков, нуклеиновых кислот, жиров, углеводов), осуществляемое преимущественно за счет реакций гидролиза и окисления.

Анаболизм – это биосинтез белков, жиров, углеводов и других веществ с потреблением энергии.

Катаболизм и анаболизм протекают в клетках одновременно и тесно переплетаются друг с другом, обеспечивая обновление состава тела

Условно, единый обмен веществ делят на **этапы**: **1. Пищеварение** - механическая и химическая обработка корма (переваривание) и всасывание образующихся продуктов. **2. Промежуточный обмен (метаболизм)** - происходит ступенчато, и сопровождается взаимопревращениями веществ (метаболитов). **3. Образование и выделение конечных продуктов** - через почки, кишечник, легкие и кожу.

Обмену веществ, каждой ферментативной реакции превращения вещества сопутствует превращение энергии. На некоторых этапах катаболизма химическая энергия выделяется и запасается, главным образом, в форме энергии фосфатных связей АТФ, а на определенных этапах анаболизма она используется, расходуется. Энергетические отношения обуславливают тесную взаимосвязь анаболических и катаболических процессов: всякий раз, когда происходит синтез более сложных веществ, требующих затраты энергии, одновременно с ним должны идти процессы, поставляющие энергию – процессы распада или окисления.

Каждое органическое соединение, входящее в состав живой материи, обладает определенным запасом потенциальной энергии, за счет которой может быть совершена работа. Эту энергию принято называть свободной энергией. Главным материальным носителем свободной энергии в органических веществах являются химические связи между атомами.

Поэтому при преобразовании химических связей в молекуле уровень свободной энергии соединения изменяется. Нормальным энергетическим уровнем при возникновении или распаде химической связи преобразуемого вещества считается изменение уровня свободной энергии, равное порядку 3 ккал/моль (или 12,5 кДж/ моль).

Однако при новообразовании и распаде некоторых связей уровень свободной энергии в молекулах ряда органических соединений выражается величинами 6-10 ккал/моль (или 25 кДж/моль) и более. Такие соединения, молекулы которых содержат связи, отдающие при распаде значительные количества свободной энергии, получили название макроэргических соединений, а связи, при преобразовании которых наступают такие крупные изменения в энергетическом балансе вещества – макроэргических связей. Последние обозначаются специальным значком «~».

Выдающуюся роль в биоэнергетических процессах играет аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Способность АТФ как запасать, так и отдавать энергию, т.е. образовывать систему АТФ-АДФ, занимая промежуточное положение в термодинамической шкале фосфорилированных соединений, определяет функций этой системы, как посредника, переносчика богатых энергией фосфатных групп от высокоэнергетических фосфорилированных соединений.

АТФ играет важную роль и в обмене самих макроэргических соединений. Синтез в организме многих других макроэргических соединений протекает при посредстве АТФ.

Под промежуточным или межуточным обменом веществ понимают превращения веществ с момента поступления их в организм и кончая образованием конечных продуктов обмена. Промежуточный обмен выполняет 4 функции:

- извлечение энергии из окружающей среды, поступающей либо в форме энергии химических связей органических веществ, либо в форме квантов солнечного света;
- превращение экзогенных веществ (т.е. веществ пищи) в простые низкомолекулярные вещества;
- образование из этих простых веществ, являющихся как бы строительными блоками, высокомолекулярных веществ: белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов и др. клеточных компонентов, свойственных организму;
- синтез и распад тех биомолекул, которые необходимы для выполнения различных специфических функций клетки.

Первым этапом обмена веществ является превращение поступивших веществ пищи в желудочно-кишечном тракте. Следовательно, пищеварение белков, жиров и углеводов – основных питательных веществ – является биологически необходимым процессом превращения питательных веществ в легко всасываемое, усвояемое состояние. Этот процесс обеспечивается пищеварительными ферментами, функционирующими внеклеточно.

За исключением процессов переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте, а также образования минеральных веществ в костной ткани и образования межклеточных веществ и жидкостей, все остальные процессы промежуточного обмена совершаются внутри клеток и понятие внутриклеточного обмена почти совпадает с понятием промежуточного обмена. Для промежуточного обмена характерна ступенеобразность ферментативных процессов.

В процессе промежуточного обмена при катаболизме высокомолекулярных веществ прослеживается три основные ступени или стадии. На первой стадии (стадия гидролиза) белки, нуклеиновые кислоты, липиды, углеводы

расщепляются путем гидролиза на сравнительно низкомолекулярные составные части, служащие их «строительными блоками»: белки – на аминокислоты, липиды – на жирные кислоты, глицерин, полисахариды – на моносахариды и т.п.

Это происходит, главным образом, в желудочно-кишечном тракте, но может происходить (в случае катаболизма высокомолекулярных компонентов самого организма) и внутриклеточно.

На второй стадии продукты, образовавшиеся на первой стадии, путем, главным образом анаэробного окисления (стадия анаэробного окисления) превращаются в более простые молекулы, число которых невелико. Так, жирные кислоты, глицерин, моносахариды расщепляются до ацетил-КоА, а аминокислоты – до ацетил-КоА, α -кетоглутаровой кислоты, янтарной кислоты, фумаровой кислоты, щавелево-янтарной кислоты, т.е. образуют субстраты третьей стадии катаболизма.

Продукты, образовавшиеся на второй стадии, вступают в третью стадию, стадию аэробного окисления, которая для всех них является общей и в которой они аэробно окисляются до двуокиси углерода и воды. Этой общей третьей стадией является так называемый лимоннокислый цикл, сопряженный с дыхательной цепью ферментов.

Процесс анаболизма, происходящий в клетках одновременно с катаболизмом, также включает три стадии. Исходные вещества для синтетических процессов поставляет третья стадия катаболизма. Таким образом, лимоннокислый цикл, сопряженный с тканевым дыханием, одновременно является третьей стадией катаболизма и первой, исходной стадией анаболизма, образуя центральные пути метаболизма (амфиболические). На второй стадии анаболизма из этих исходных продуктов образуются аминокислоты, моносахарида, жирные кислоты и др. «строительные блоки», из которых на третьей стадии анаболизма синтезируются белки, липиды, углеводы и др.

Одновременно с превращением веществ в ферментативных реакциях промежуточного обмена происходит выделение и потребление энергии, т.е. имеет место обмен энергии.

Освобождение химической энергии при катаболизме происходит в разной степени на трех его стадиях.

При гидролитическом распаде высокомолекулярных веществ освобождается незначительное количество энергии (менее 1% энергии окисления этих веществ). Значительное количество энергии освобождается в реакциях гликолиза, окисления молочной кислоты, глицерина, жирных кислот, аминокислот, т.е. на стадии расщепления строительных блоков белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, липидов. В конечном счете, в этих реакциях образуются субстраты лимоннокислого цикла, из которых три имеют основное энергетическое значение: ацетилкоэнзим А, α кетоглутаровая кислота

и щавелево-уксусная кислота. Эти вещества подвергаются дальнейшему окислению в цикле лимонной кислоты, функционирующей сопряжено с деятельностью аэробного звена дыхательной цепи. В результате на этом этапе высвобождаются $2/3$ всей энергии расщепления веществ.

Высвободившаяся энергия частично превращается в тепло, а около 40% ее аккумулируется путем синтеза макроэргических веществ, главным образом, в форме энергии фосфатных связей аденозинтрифосфата (АТФ).

АТФ синтезируется ферментативным путем из аденозиндифосфата (АДФ) и неорганического фосфата (Ф).

Молекулы АТФ могут далее перемещаться в те участки клетки, которым необходима энергия. Иначе говоря, в живых системах энергия, необходимая для осуществления химической реакции, будучи высвобождена в одной точке, может быть передана в виде макроэргического соединения в другую точку, где она непосредственно используется.

При переносе концевой фосфатной группы с АТФ на определенные акцепторные молекулы происходит высвобождение химической энергии АТФ, при этом АТФ превращается в АДФ, а акцепторная молекула, получившая энергию в форме энергии фосфатной связи, имеет возможность совершать работу.

Современные методы изучения обмена веществ. В зависимости от цели и задач, проводятся на различном уровне: **на целом организме** - изучение биологических жидкостей (кровь, моча, молоко, слюна, желудочный сок), метод балансовых опытов, фистульный метод, метод радиоактивных изотопов; **на уровне органа**: метод изолированных органов, метод ангиостомии; **на клеточном уровне**: методы гистологических и гистохимических исследований; **на субклеточном уровне**: выделение ядер, митохондрий, рибосом, лизосом и изучение их функций; **на молекулярном уровне**: электронная микроскопия, хроматография, электрофорез, рентгеноструктурный анализ.

6. Биологическое окисление.

Это система окислительно-восстановительных реакций (ОВР), идущих при участии ферментов, которые являются основными источниками энергии в тканях. Процессы биологического окисления являются основным источником энергии в организме.

Установлено, что большинство биологических окислений в организме, приводящих к образованию конечных продуктов, осуществляется путем дегидрирования субстратов при участии специфических ферментов-дегидрогеназ. Отщепившийся водород присоединяется к тому или иному акцептору, что приводит к его восстановлению. Если роль акцептора выполняет не кислород, а какое-нибудь другое вещество, то говорят об анаэробном

окислении. В случае же, если акцептором водорода служит кислород, что приводит к образованию воды, биологическое окисление именуют аэробным окислением или тканевым дыханием. При тканевом дыхании происходит потребление кислорода с образованием конечных продуктов: H_2O и CO_2 .

Конечными продуктами тканевого дыхания в случае окисления жиров и углеводов является двуокись углерода и вода, а белков - H_2O , CO_2 и мочевины.

Следует сказать, что белки (протеины и протеиды), нуклеиновые кислоты, полисахариды, липиды не являются непосредственными субстратами биологического окисления. Субстраты биологического окисления образуются в процессе метаболизма в различной степени на различных его стадиях. Первичными субстратами биологического окисления являются аминокислоты, моносахариды, жирные кислоты, спирты, азотистые основания и др. продукты, образовавшиеся в результате ферментативного гидролиза высокомолекулярных соединений – белков, полисахаридов, липидов, нуклеиновых кислот. Иначе говоря, первичные субстраты окисления образуются на первой стадии катаболизма.

На последующих стадиях катаболизма в процессе расщепления веществ до конечных продуктов реакции окисления, катализируемые оксидоредуктазами, перемежаются с другими видами ферментативного преобразования веществ.

Окисление, сопряженное с производством в организме энергии, почти во всех без исключения клетках проходит три стадии.

На первой стадии имеет место окислительное образование ацетилКоА и других субстратов лимоннокислого цикла из первичных субстратов биологического окисления – глюкозы, жирных кислот, аминокислот.

На второй стадии происходит расщепление ацетилКоА в лимоннокислом цикле. При этом в результате дегидрирования субстратов высвобождаются атомы водорода, восстанавливающие пиридинзависимые и флавинзависимые дегидрогеназы с образованием $НАД \cdot H_2$, $НАДФ \cdot H_2$, $ФАД \cdot H_2$.

Кроме того, анаэробно путем декарбоксилирования субстратов образуется CO_2 .

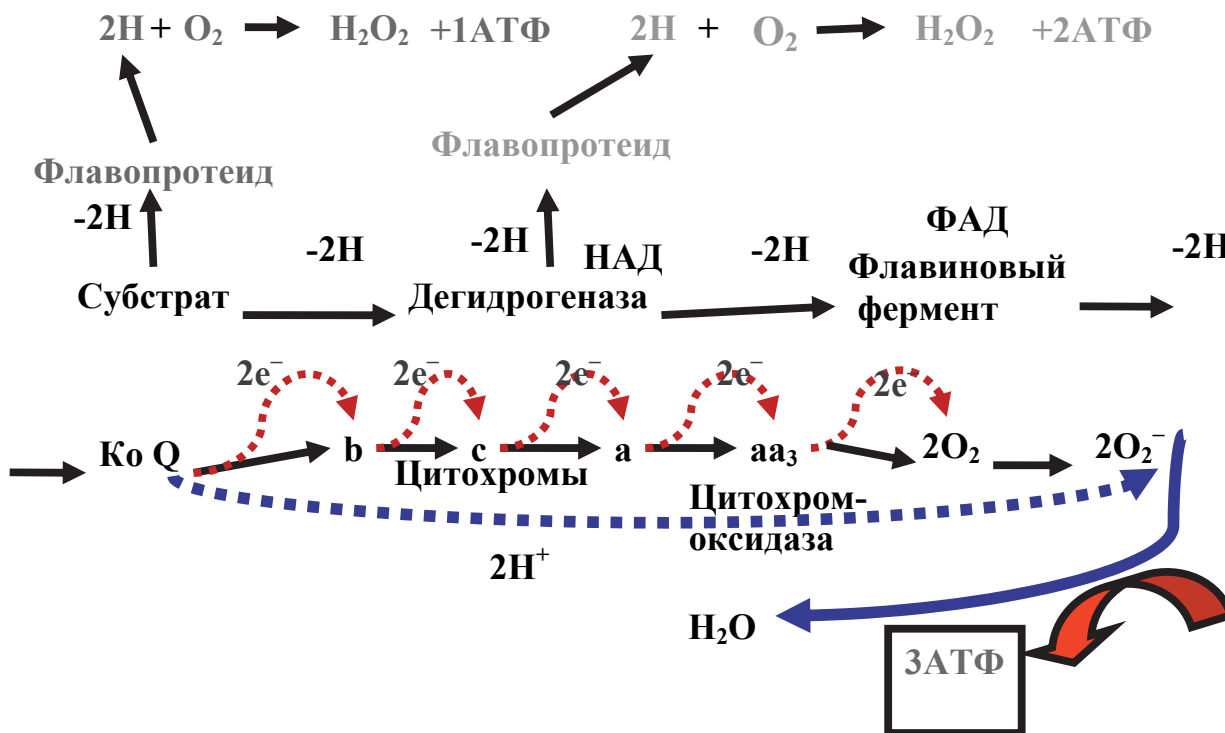
Третья стадия включает окисление $НАД \cdot H_2$, $НАДФ \cdot H_2$, $ФАД \cdot H_2$, т.е. перенос протонов и электронов на кислород с образованием воды и энергии в дыхательной цепи, состоящей из системы окислительно – восстановительных ферментов.

Следовательно, процесс биологического окисления можно представить как процесс дегидрирования с последующей передачей протонов и электронов через ряд промежуточных передатчиков на кислород с образованием воды.

Лимоннокислый цикл и окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты

6.1. Дыхательная цепь - ряд окислительных ферментов в митохондриях, которые переносят H_2 от субстрата на O_2 .

Схема механизма биологического окисления:



Так окисляется большинство субстратов. Однако существуют и **побочные пути**.

При окислении альдегидов и др. в-в H_2 от субстрата переносится сразу на флавиновый фермент (**флавопротеид**) и далее по схеме. При этом образуется только две АТФ.

При окислении аминокислот H_2 от субстрата сразу переносится на флавиновый фермент (**флавопротеид**) и от него на O_2 . При этом образуется только одна АТФ.

Сходство с горением - биологическое окисление идет с поглощением O_2 и выделением CO_2 , H_2O и энергии. Отличия от горения: 1. это ферментативный процесс; 2. многоступенчатый процесс; 3. около 40% энергии запасается в виде химических связей в АТФ и др. соединениях; 4. идет при температуре 37-40 °С; 5. процесс идет в водных растворах.

6.2. Ферменты и коферменты биологического окисления.

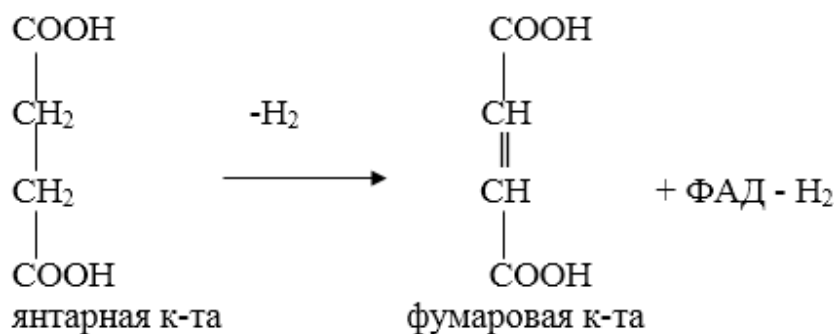
1. **Анаэробные дегидрогеназы (пиридинзависимые ферменты)** - содержат коферменты НАД и НАДФ. Катализируют отнятие H_2 от субстрата с переносом его на промежуточные соединения (не на O_2). Участвуют в окислении первичных и вторичных спиртов, альдегидов.

2. **Аэробные дегидрогеназы (флавиновые ферменты, оксидазы)** - содержат коферменты ФАД и ФМН. Отнимают H_2 от субстрата с переносом его на O_2 . Участвуют в окислении аминокислот, янтарной кислоты.

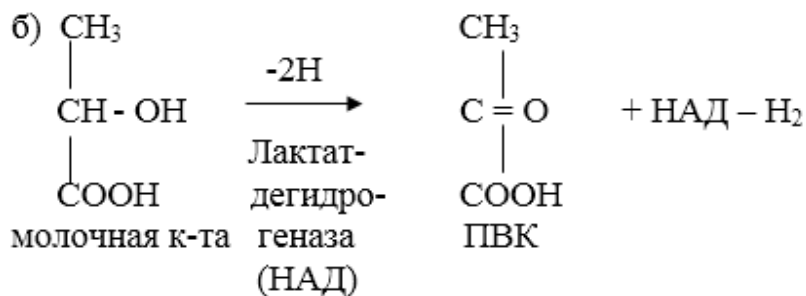
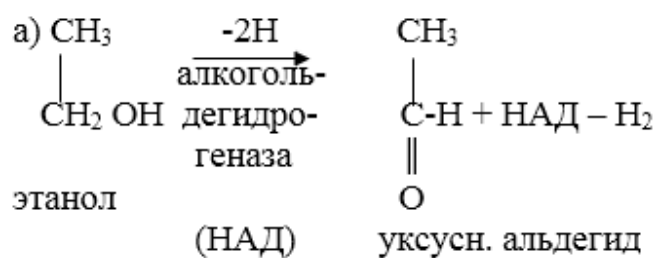
3. **Убихиноны** - содержат кофермент Q (**КоQ**), переносят электроны.

4. **Ферменты геминной природы (цитохромы а, в, с, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза)** - содержат гем, как у Нв. Участвуют в переносе электронов.

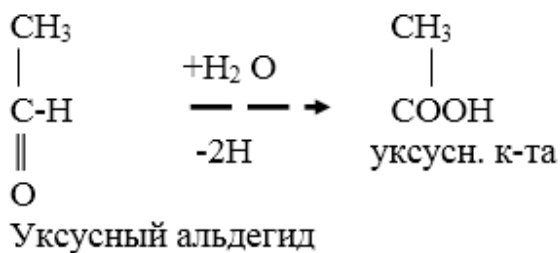
Типы реакций дегидрирования. В зависимости от субстрата их 4 типа:



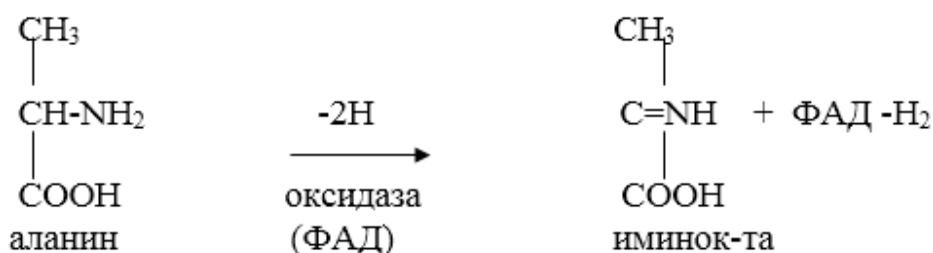
1) **Окисление первичных и вторичных спиртов с образованием альдегидов и кетонов.**



3) Окисление гидратных форм альдегидов



4) Окисление аминокислот и аминов



6.3. Окислительное фосфорилирование – это синтез АТФ и других макроэргических соединений за счет энергии биологического окисления.

Процесс переноса протонов и электронов по дыхательной цепи, локализованной во внутренней мембране митохондрий, к конечному акцептору электронов – молекулярному кислороду – сопровождается очень большим уменьшением свободной энергии.

Подсчитано, что при каждом переносе пары электронов с восстановленного пиридинпротеида (с НАД·Н₂) на кислород выделяется 52,12 ккал (218,2 кДж) энергии.

При рассмотрении энергетики дыхательной цепи оказалось, что в дыхательной цепи имеются три участка, в которых перенос электронов сопровождается относительно большим изменением стандартной свободной энергии (т.е. высвобождением энергии), превышающим величину стандартной свободной энергии образования АТФ из АДФ и фосфата. Такими участками явились: участок между флавопротеидом и КоQ, участок между цитохромом «в» и цитохромом «с» и участок между цитохромом «а» и цитохромом «а₃». Уменьшение свободной энергии на этих участках составляет 9,9-23,8 ккал (40-99,6 кДж), что значительно превышает величину стандартной свободной энергии образования АТФ из АДФ и фосфата, равную 7,3 ккал (30,4 кДж). В других участках дыхательной цепи уменьшение свободной энергии не столь выражено и, по-видимому, не может обеспечить образование молекулы АТФ.

Таким образом, митохондриальная дыхательная цепь напоминает каскадное устройство, поставляющее клетке свободную энергию определёнными порциями.

Идея о наличии сопряжения фосфорилирования АДФ и тканевого дыхания впервые была высказана советским ученым В.А. Энгельгардтом в начале 30-х годов.

Установлено, что сопряжено с передачей протонов и электронов по окислительно-восстановительной цепи ферментов осуществляется важнейший для жизнедеятельности организмов процесс-синтез АТФ из АДФ и H_3PO_4 , т.е. высвобождающаяся при тканевом дыхании энергия трансформируется в энергию фосфатной связи АТФ. Этот процесс получил название «окислительное фосфорилирование» и служит для аккумуляции в макроэргических связях АТФ около 40% всей энергии, освобождающейся в процессе тканевого дыхания.

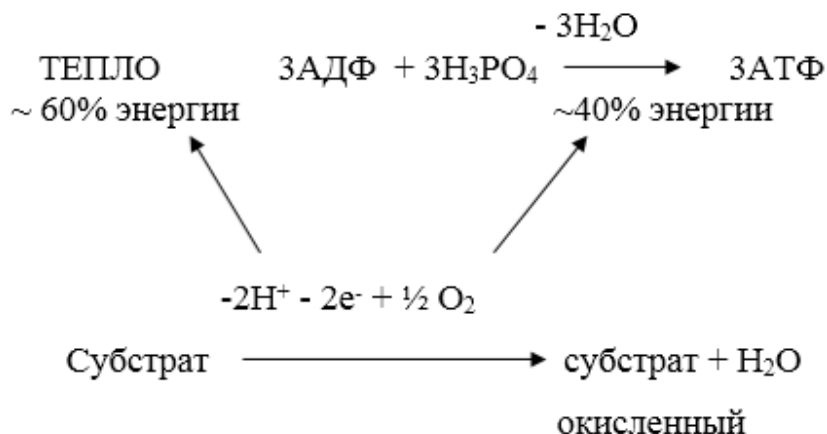
При окислительном фосфорилировании с помощью дыхательной цепи и сопряжено с транспортом протонов и электронов по всей цепи происходит активирование неорганического фосфата и передача его затем на АДФ с образованием АТФ.

Активирование фосфата происходит на описанных выше трех участках митохондриальной дыхательной цепи, характеризующихся повышенным высвобождением свободной энергии.

При окислении в лимоннокислом цикле в реакциях, сопряженных с дыхательной цепью ферментов одной молекулы уксусной кислоты в виде ацетил-КоА образуется 12 молекул АТФ.

Схема окислительного фосфорилирования:

Фосфорилирование АДФ:



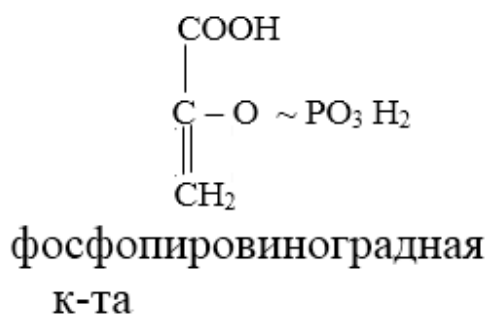
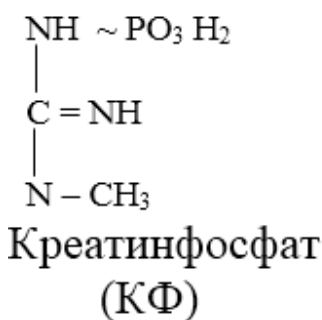
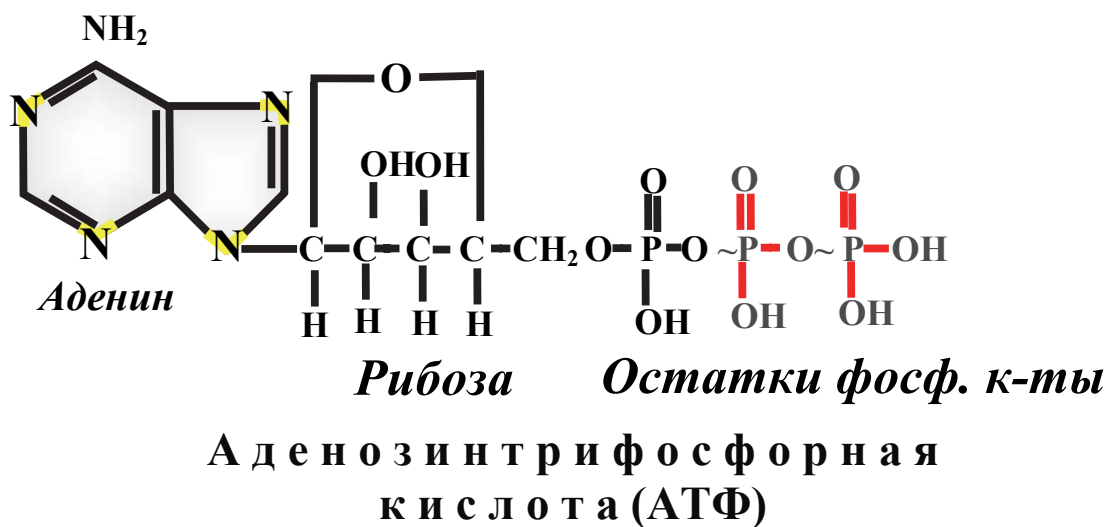
Для объяснения механизма окислительного фосфорилирования существует три гипотезы, а именно: гипотеза химического сопряжения, гипотеза хеми-осмотического сопряжения и гипотеза механохимического или конформационного сопряжения окисления и фосфорилирования.

В настоящее время наиболее серьезное обоснование получила гипотеза хеми-осмотического сопряжения, предложенная Митчелом в 1961 году и получившая развитие в исследованиях советского ученого В.П. Скулачева (1972 г.). В 1978 г. Митчелу за разработку хеми-осмотической гипотезы была присуждена Нобелевская премия.

Объем окислительного фосфорилирования в значительной мере зависит от проницаемости мембраны митохондрий. Митохондриальная мембрана может пропускать внутрь митохондрий посредством глицерофосфатного или малатного челночного механизма большее или меньшее количество восстановительных эквивалентов с цитоплазматической НАД·Н₂, которые включаются здесь в процессы окислительного фосфорилирования, тогда как на поверхности митохондрий в цитоплазме НАД·Н₂ окисляется свободно, при этом не образуется АТФ, а выделяющаяся энергия превращается в тепло. Интенсивность окислительного фосфорилирования регулируется соотношением в клетке содержания АТФ, с одной стороны, и АДФ и неорганического фосфата, с другой. Причем, два последних вещества активируют процесс окислительного фосфорилирования. При усилении распада АТФ на АДФ и Н₃РО₄ в процессе реакций, идущих с потреблением энергии, и накопления последних в клеточном содержимом, автоматически усиливается окислительное фосфорилирование, т.е. биосинтез АТФ.

6.4. Макроэргические фосфорные соединения – это вещества, которые содержат в молекуле запас потенциальной химической энергии в виде **макроэргических (богатых энергией) связей**. Эта энергия используется для: биосинтеза белков, жиров и углеводов, мышечной работы, активного транспорта ионов, превращения химической энергии в электрическую и световую.

Макроэргические фосфорные соединения.



Свободное окисление (разобщение окисления и фосфорилирования) – это явление когда биологическое окисление идет, но синтеза АТФ и других макроэргических соединений не происходит и почти вся энергия превращается

в тепло. Вещества, вызывающие это явление называют **разобшителями**. К ним относятся: гормоны половые, щитовидной железы и надпочечников, ненасыщенные жирные и желчные кислоты, эфир, дикумарол.

7. Обмен белков.

Белковый обмен занимает ведущее место среди многообразных превращений веществ, свойственных живой материи. При этом по степени важности в процессах обмена пластическая роль белков в организации разнообразных структур и образовании ряда важнейших веществ, таких как, например, ферментов и гормонов, неизмеримо превосходит их роль как источника энергии. Более того, пластическая функция белков не только существенна, но и незаменима.

Опыты показывают, что длительное исключение углеводов или жиров из рациона животного не вызывает расстройства его функций, мало отражается на продуктивности. Но кормление в течении нескольких дней кормом без белков приводит к серьезным нарушениям в организме, а продолжительное безбелковое питание приводит к гибели животного.

Потребность в белках. Запасов белков в организме практически нет и они должны поступать ежедневно. Нормы белкового питания устанавливают с помощью **азотистого баланса** – это соотношение поступившего и выделившегося азота.

Неусвоенные азотистые вещества (белки, аминокислоты, амиды) выделившиеся с калом определяют, как сумма азота за вычетом количества азотистых веществ потребленных с кормом. На основании этой разницы судят о количестве усвоенных организмом азотистых веществ за сутки и коэффициенте использования протеина корма.

Суточное количество азота мочи дает представление о распавшемся белке в организме в процессе самообновления протоплазмы и других явлений, связанных с обменом белков.

Различают три вида азотистого баланса.

Положительный баланс – больше его поступает, чем выделяется (при откорме), **отрицательный** – больше выделяется, чем поступает (при голодании), **азотистое равновесие** – сколько поступает столько и выделяется (у взрослого – в покое).

Определение азотистого баланса только частично характеризует состояние белкового обмена в организме и потребностей животного в белке. Последнее зависит от вида и возраста животного, физиологического состояния и продуктивной направленности, сезона года и технологии эксплуатации. Но особенно от качества белка.

Белковый минимум – это наименьшее количество белка, которое поддерживает азотистое равновесие (около 1 г/кг ж.м.).

Биологическая ценность кормового белка - зависит от его аминокислотного состава, он должен быть близок к белкам тканей. **Эталоном служит белок молока – казеин.**

Заменимые аминокислоты – могут синтезировать в тканях из других веществ (глицин, аланин, серин, цистеин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота, тирозин)

Незаменимые аминокислоты – не синтезируются в тканях и должны поступать с кормами (треонин, валин, лейцин, изолейцин, метионин, лизин, аргинин, фенилаланин, триптофан, гистидин).

Исходя из ведущей роли обмена белков в организме животных возникает необходимость систематического пополнения их из внешней среды, главным образом белками растительного, микробиального и животного происхождения.

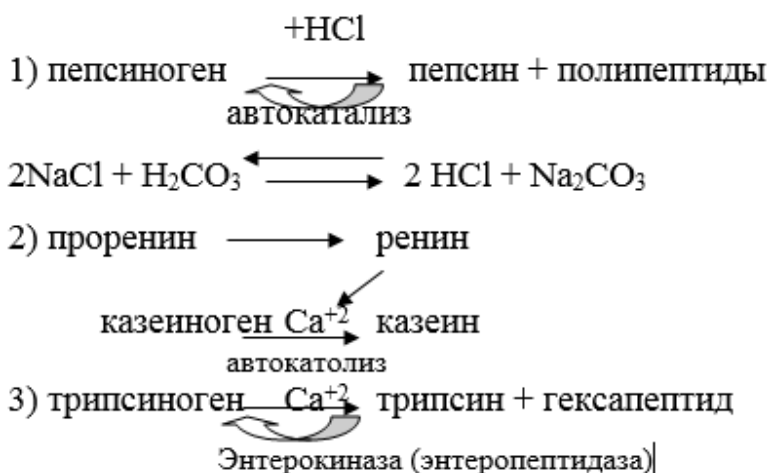
Прямые «резервные» белки отсутствуют в организме млекопитающих и птиц. Однако в экспериментах на животных показано, что при голодании в первую очередь расходуются белки плазмы крови, затем печени и мышц. При благоприятных условиях питания белки этих тканей быстро восстанавливаются; масса таких жизненно важных органов, как мозг, сердце и почки, почти не изменяется при голодании и мало меняется в них количество белков, т.е. эти органы питаются за счет белков крови, мышц, печени и других тканей.

Следовательно, белки плазмы крови, печени и скелетных мышц можно рассматривать как «резервные» белки. «Резервные» белки – это не особое отложение белков, а обычные специфические для данной ткани белки, которые потребляются в экстремальных условиях питания для покрытия потребностей в аминокислотах жизненно важных органов и систем.

7.1. Переваривание белков

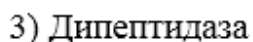
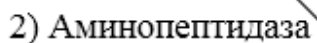
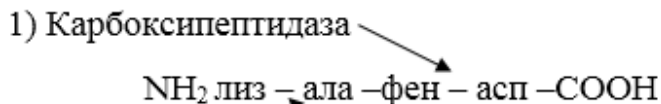
В тканях и органах непрерывно происходит синтез и распад белков. В результате распада белков возникают свободные аминокислоты, которые подвергаются затем дальнейшим превращениям.

Эндопептидазы:

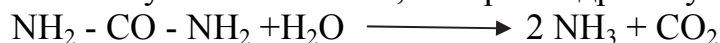




Экзопептидазы



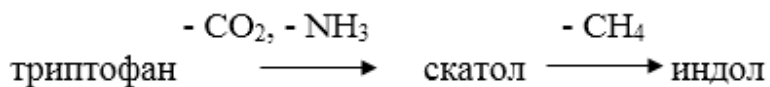
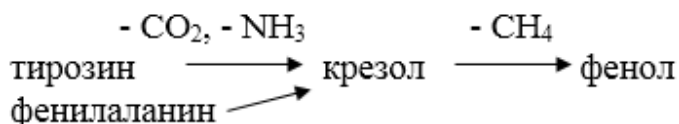
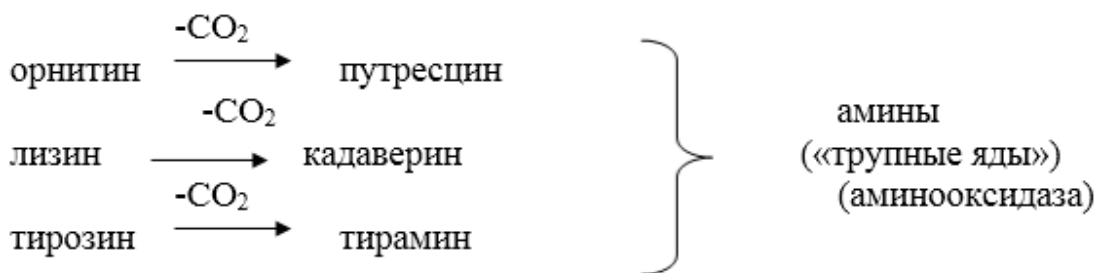
Особенности переваривания белков у жвачных Белки корма уже в преджелудках расщепляются ферментами микроорганизмов (бактерии, грибки, инфузории) до аминокислот, которые используют для синтеза микробного белка, а часть подвергается декарбоксилированию и дезаминированию, причем образовавшиеся аммиак и углекислый газ могут использоваться для синтеза новых аминокислот, в том числе **незаменимых**. Источником (NH_3) и (CO_2) может служить мочевины, которая гидролизруется по схеме:

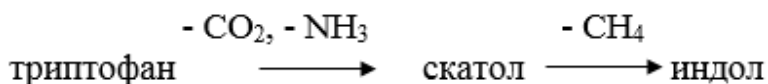


уреаза

До 20-25% белка корма можно заменить добавками мочевины, при условии постепенного введения более высоких ее доз, с одновременным добавлением крахмала.

Гниение белков в кишечнике и обезвреживание продуктов гниения





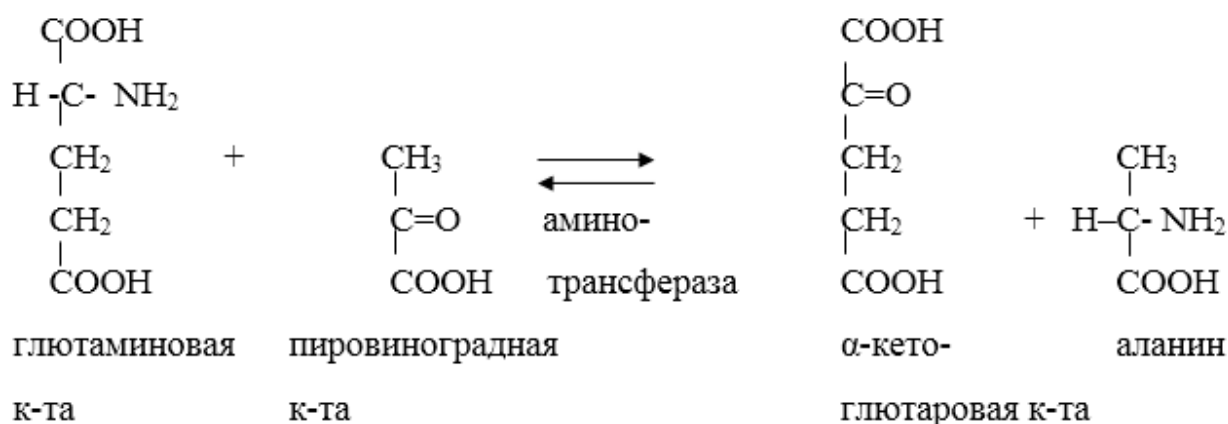
Эти ядовитые в-ва, всасываются в кровь и в печени обезвреживаются при участии активной серной кислоты – **3-фосфоаденозин-5-фосфосульфата (ФАФС)** или активной глюкуроновой к-ты – **уридиндифосфоглюкуроновой к-ты (УДФ-ГК)**, с образованием неядовитых парных серных кислот (фенол-серная) или парных глюкуроновых кислот (крезол-глюкуроновая), которые выделяются с мочой.

7.2. Использование аминокислот в тканях: 1. Для синтеза белков; 2. Распад до конечных продуктов (до CO_2 , H_2O , NH_3 и др.) с освобождением энергии; 3. Для синтеза азотистых небелковых веществ: гормонов адреналина, тироксина, витамина РР, креатинина.

Бактерии способны синтезировать практически все аминокислоты (заменяемые и незаменимые), которые затем используются для синтеза белков собственного тела, на базе которых бактерии растут и накапливают белки.

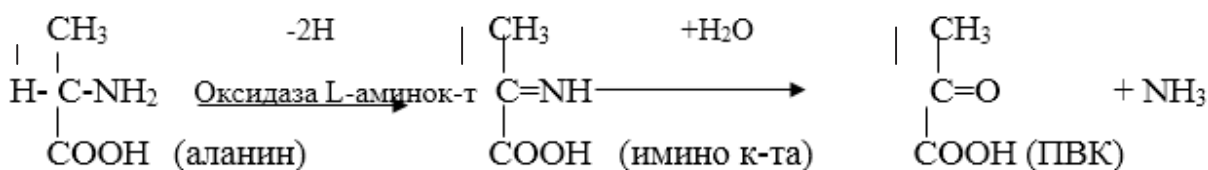
Переаминирование аминокислот – это перенос аминогрупп (NH_2) от аминок-ты на кеток-ту.

Схема реакции переаминирования:

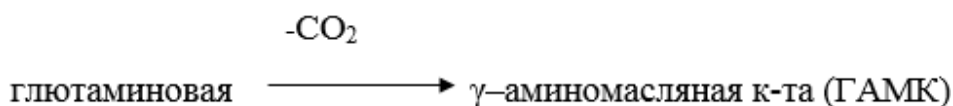
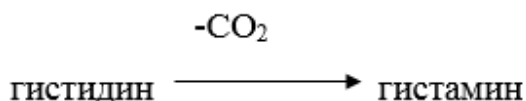
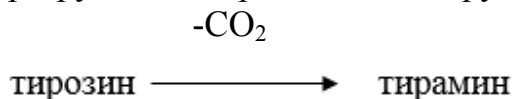


Реакция дезаминирования - это удаление аминогруппы (NH_2) из аминок-ты в виде свободного аммиака (NH_3). Теоретически возможны 4 типа дезаминирования: 1. Окислительное 2. Восстановительное 3. Гидролитическое 4. Внутримолекулярное

Окислительное дезаминирование



Реакция декарбоксилирования – это выделение группы CO_2 при разрушении карбоксильной группы с образованием аминов:



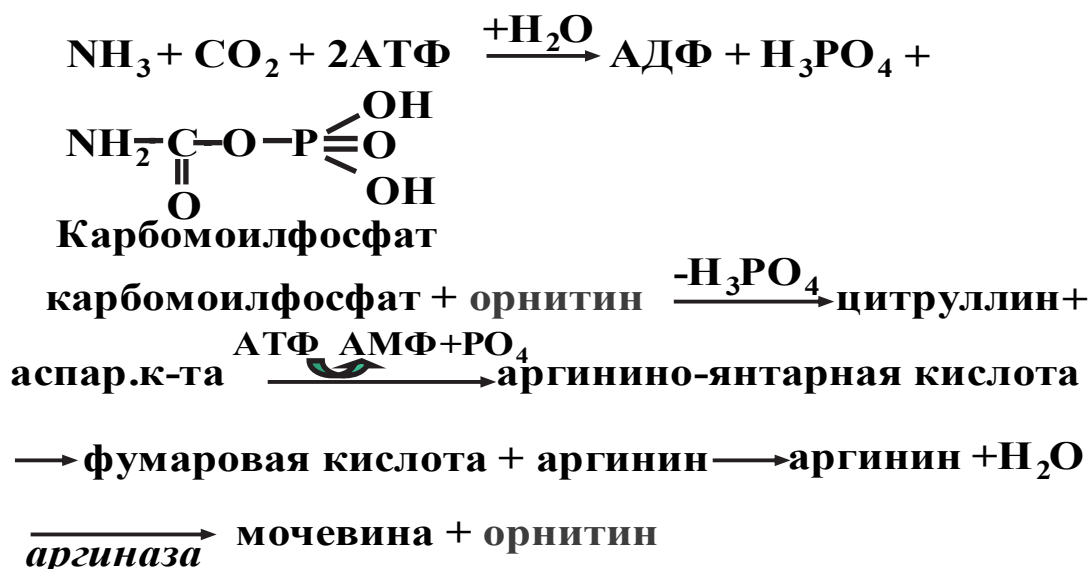
Амины - это ядовитые вещества. Они всасываются в кровь и в печени обезвреживающиеся при участии активной серной к-ты –

3-фосфоаденозин-5-фосфосульфата (ФАФС) или активной глюкуроновой к-ты – **уридиндифосфоглюкуроновой к-ты (УДФ-ГК)**, с образованием неядовитых парных серных к-т (фенол-серная) или парных глюкуроновых к-т (фенол-глюкуроновая), которые выделяются с мочой.

7.3. Образование аммиака в тканях и пути его обезвреживания

Аммиак образуется при реакциях дезаминирования: аминок-т, аминов, пуриновых и пиримидиновых оснований, при гидролизе амидов (аспарагин).

Аммиак сильный яд и обезвреживается в печени путем: синтеза мочевины (до 85% у млекопитающих), образованием аммонийных солей (NH_4Cl), образованием амидов (аспарагин, глутамин), образованием мочевой кислоты (у птиц и рептилий). **Биосинтез мочевины** идет в печени при участии орнитиновой к-ты и поэтому его называют орнитиновый цикл Кребса.



7.4. Биосинтез белков. В клетках постоянно идет самообновление белков с различной скоростью. На 50%: белки плазмы крови и печени обновляются за 10 дней, белки мышц - за 30 дней, белки соединительной ткани (коллаген) - за 300 дней. «Старые» белки расщепляются до аминокислот в лизосомах под влиянием тканевых протеаз («катепсинов»).

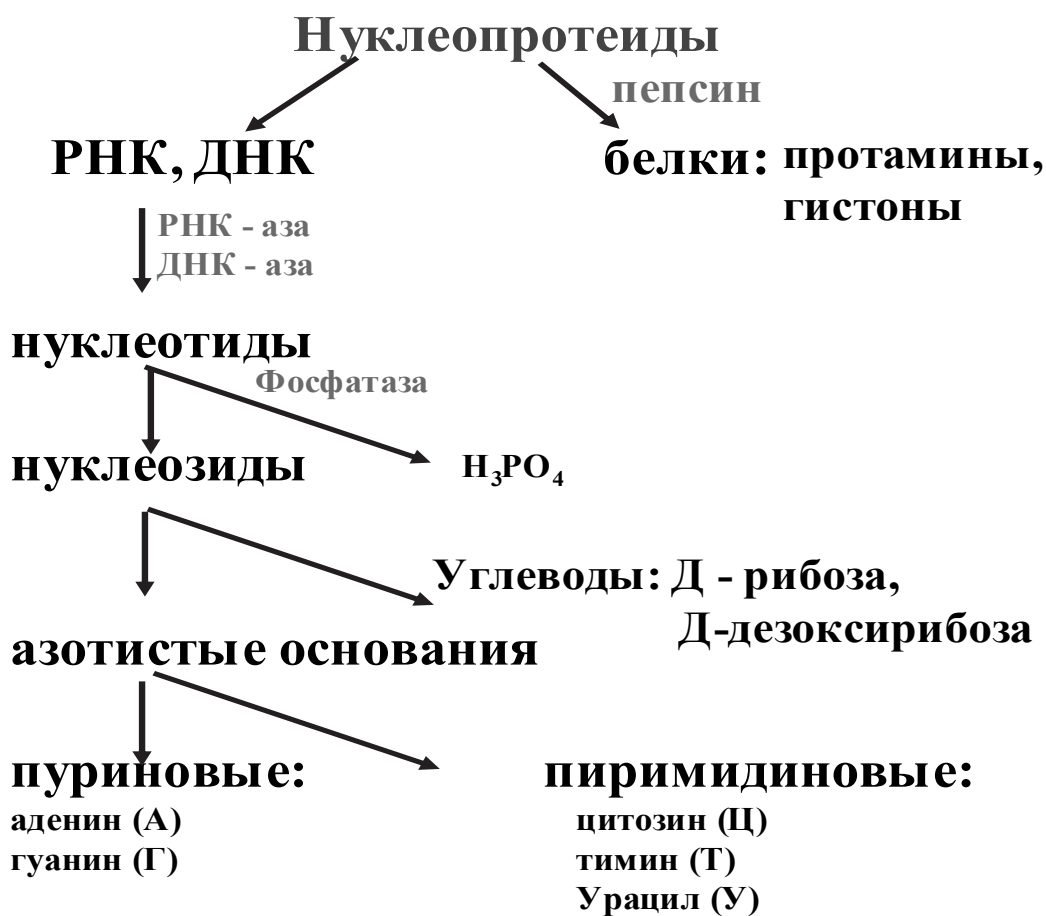
Синтез «новых» белков идет в рибосомах по схеме:

1. Активация аминок-т при участии АТФ с образованием. аминоациладенилата.
2. Соединение аминоациладенилата с транспортной РНК (т -РНК) и перенос его к рибосомам.
3. В ядре клетки на участке ДНК синтезируется информационная РНК (и-РНК)
4. и - РНК выходит в цитоплазму и соединяет несколько рибосом в **полисомы**, затем и-РНК тремя водородными связями (кодон) соединяется с т-РНК (антикодон) и определенная аминок-та включается в полипептид.
5. Соединяются аминокислоты в цепочку при участии фермента **пептидсинтетазы** и энергии 2-х молекул ГТФ.
6. Полипептидная цепочка отделяется от рибосом и формируется вторичная, третичная и четвертичная структуры. Этот биосинтез белка идет за 1-2 секунды.

7.5. Обмен нуклеиновых кислот

Поступая с кормами нуклеопротеиды под влиянием пепсина и трипсина распадаются на белок, РНК и ДНК, затем белок гидролизуется по обычной схеме, а РНК и ДНК под влиянием нуклеаз (РНК-аза, ДНК-аза) распадаются до нуклеотидов. Под влиянием фермента фосфатазы нуклеотиды распадаются на нуклеозиды и фосфаты. Под действием фосфорилазы нуклеозиды распадаются на азотистые основания и фосфорные эфиры пентоз (рибозо-5-фосфат). Всасываются нуклеозиды, азотистые основания и фосфорные эфиры пентоз.

Схема гидролиза нуклеопротеидов:



Обмен пуриновых и пиримидиновых оснований

Метод радиоактивных изотопов позволил установить, что в синтезе пуриновых оснований (аденина и гуанина) участвуют: глицин, аспарагиновая кислота, глютамин, муравьиная кислота (формил), CO₂.

В синтезе пиримидиновых оснований (цитозин, тимин, урацил) участвуют: аспарагиновая кислота, CO₂ и NH₃.

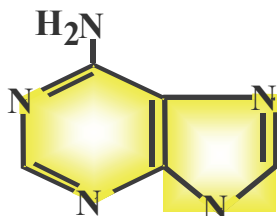
Биосинтез РНК и ДНК

В основном идет заново, причем фосфатов в тканях достаточно, а Д - рибоза образуется в пентозном цикле окисления глюкозы.

Обмен пуриновых и пиримидиновых оснований

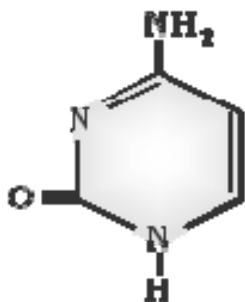
В синтезе пуриновых оснований (аденина и гуанина)

участвуют: Глицин, Аспарагиновая к-та, Глутамин, Муравьиная к-та (формил), CO_2



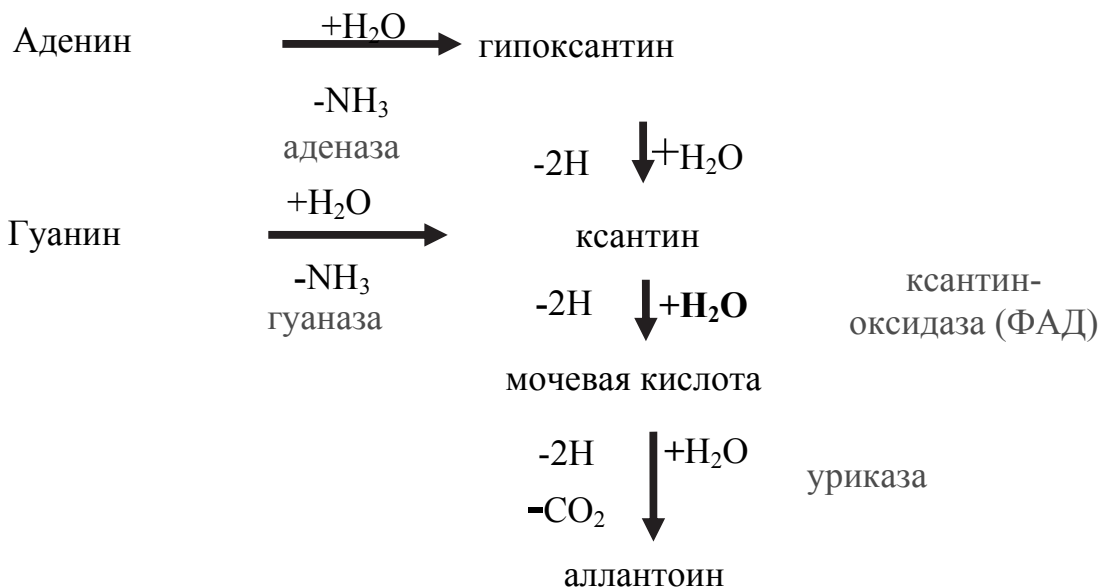
Аденин

В синтезе пиримидиновых оснований (цитозин, тимин, урацил) участвуют: 1. Аспарагиновая к-т; 2. CO_2 ; 3. NH_3



Цитозин

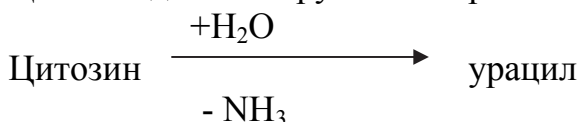
Схема распада пуриновых оснований:



С мочой выделяются мочева к-та и аллантоин. При нарушении пуринового обмена соли мочевой кислоты откладываются в суставах, возникает **подагра**. Образование камней из мочевой кислоты в почках называется **мочекаменная болезнь (МКБ)**. При их прохождении по мочеточнику возникают сильные боли («почечная колика»). У свиней отложение гуанина в суставах или в сале называют **гуаниновая подагра**.

Распад пиримидиновых оснований

Цитозин дезаминируется с образованием урацила по схеме:



Далее урацил распадается с образованием β – аланина, NH_3 и CO_2 .

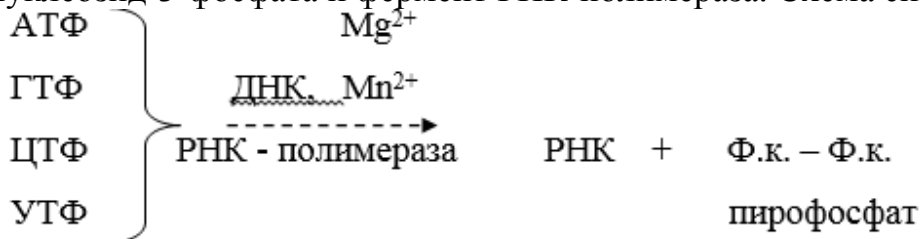
Тимин распадается с образованием β -изомасляной к-ты, NH_3 и CO_2 .

7.6. Биосинтез нуклеиновых кислот (РНК и ДНК)

В основном идет заново, причем фосфатов в тканях обычно достаточно, а Д - рибоза образуется в **пентозном цикле** окисления глюкозы.

Биосинтез РНК

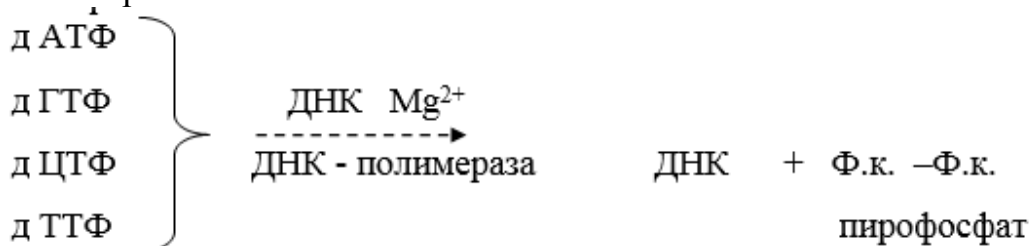
Активно идет при делении клеток и синтезе белков. Исходные продукты: 4 нуклеозид-3-фосфата и фермент РНК-полимераза. Схема синтеза:



Установлено, что РНК синтезируется на участке одной из цепочек ДНК и порядок чередования нуклеотидов в РНК зависит от их порядка в цепочке ДНК.

Биосинтез ДНК

Исходные продукты: 4 дезоксирибонуклеозид --3-фосфата и фермент ДНК – полимераза. **Схема синтеза:**



Вначале двойная спираль ДНК расплетается и к каждой половинке достраивается недостающая часть по принципу комплементарности. Против А

становится Т, а против Г становится Ц. Удвоение молекул ДНК называют **репликация**.

7.7. Биохимия гена и передача генетической информации.

Ген - участок ДНК содержащий от 100 до 6000 пар нуклеотидов (в среднем – около 1000). Они находятся в хромосомах ядра клетки. Все клетки содержат полный набор генов, однако большинство их обычно «выключено».

Наследственная информация или генетический код зашифрован в последовательности размещения нуклеотидов (азотистых оснований) в цепочке ДНК. Сочетание трех нуклеотидов (триплетный код) в генах управляют включением в полипептид при синтезе белка определенной аминок-ты.

Например: для лизина - ААА или ААГ, для фенилаланина - УУУ

Генетическая информация передается по схеме: ДНК → РНК → белок (транскрипция и трансляция).

Порядок чередования нуклеотидов в ДНК и РНК может нарушаться под действием: физических факторов (радиация), химических факторов (наркотики, алкоголь), что приводит к нарушениям в передаче генетической информации (мутациям).

Понятие о генетической инженерии. Это внесение новых генов в набор генов клетки или избирательное удаление генов из него. (В.А. Энгельгардт).

В клетках обнаружены ферменты, которые «разрезают» цепочку ДНК – **рестриктазы**, а также ферменты, которые «сшивают» участки ДНК – **лигазы**.

С их помощью «разрезают» цепочку ДНК, переносят фрагменты в циклическую ДНК (**плазмиду**), которую помещают в новую клетку, где фрагменты ДНК встраиваются в ДНК клетки и получают рекомбинантные ДНК. Таким методом уже получены ряд ферментов, гормоны инсулин и соматотропный.

8. Обмен углеводов

Углеводы – органические соединения, состоящие чаще всего из углерода, водорода, кислорода. Известно много углеводов, содержащих, кроме того, фосфор, серу, азот.

Углеводы широко распространены в природе. Они образуются в растениях в результате фотосинтеза и составляют 80-90 % сухой массы растений.

а) Целлюлоза (клетчатка), крахмал;

б) сахароза, мальтоза, целлобиоза;

в) глюкоза, фруктоза, манноза;

г) рибоза, дезоксирибоза.

В организме животных содержание углеводов составляет 1-2 % сухого веса ткани.

- а) гликоген, лактоза – только животного происхождения;
- б) глюкоза, фруктоза, манноза;
- в) рибоза, дезоксирибоза;
- г) глицериновый альдегид, диоксиацетон.

Значение углеводов в организме многогранно. Они являются: 1) основной структурой растительной клетки; 2) источником энергии; 3) откладываются в виде запасных питательных веществ (крахмал).

В организме животных и человека углеводы являются источником химической энергии. Отдельные органы удовлетворяют свои потребности в энергии в основном в результате расщепления глюкозы: головной мозг на 80%, сердце на 70-75%. Углеводы откладываются в тканях животного организма в виде запасных питательных веществ (гликоген). Некоторые из них выполняют опорные функции (гиалуроновая кислота), участвуют в защитных функциях, задерживают развитие микробов (мукополисахариды), являются химической основой для построения молекул биополимеров – нуклеиновых кислот, сложных белков, служат составной частью макроэргических соединений.

По химическим свойствам углеводы являются полиоксиальдегидами и полиоксикето-спиртами. Различают углеводы простые (моносахариды) и сложные (полисахариды).

8.1. Моносахариды

Моносахариды классифицируют: 1) по наличию альдегидной или кетонной группы (альдозы и кетозы); 2) по числу углеродных атомов - триозы, тетрозы, пентозы, гексозы; 3) по химической природе: нейтральные сахара, кислые сахара, аминосахара.

Моносахариды – белые кристаллические вещества, хорошо растворимые в воде, сладкие на вкус, оптически активны. Вступают в химические реакции, характерные для альдегидо- и кетоспиртов (изучается в разделе органической химии).

Триозы. Общая формула $C_3H_6O_3$. По химическим свойствам являются альдегидо- и кетоспиртами. Содержатся в тканях в виде сложных эфиров с ортофосфорной кислотой.

Тетрозы – $C_4H_8O_4$ по химическим свойствам альдозы и кетозы. Наибольшее значение имеет эритроза - продукт пентозного пути окисления углеводов.

Пентозы – $C_5H_{10}O_5$, в природе широко распространены, входят в состав сложных соединений, могут существовать в альдо- и кетоформам и в циклической фуранозной форме. Наиболее широко распространена D-рибоза. Фосфорилированная рибоза входит в состав нуклеотидов – составных частей РНК. В тканях находится также кеторибоза D-рибулоза, в виде D-рибулозо-5-фосфата. Кроме того, широко распространена в природе 2-D-дезоксирибоза,

входящая в состав ДНК. Ксилоза, ксилулоза, арабиноза имеют значительное распространение. D-арабиноза входит в состав возбудителя туберкулеза.

Гексозы – $C_6H_{12}O_6$ – наиболее широко распространены в природе: составные части моно- и полисахаридов (рис. 1):

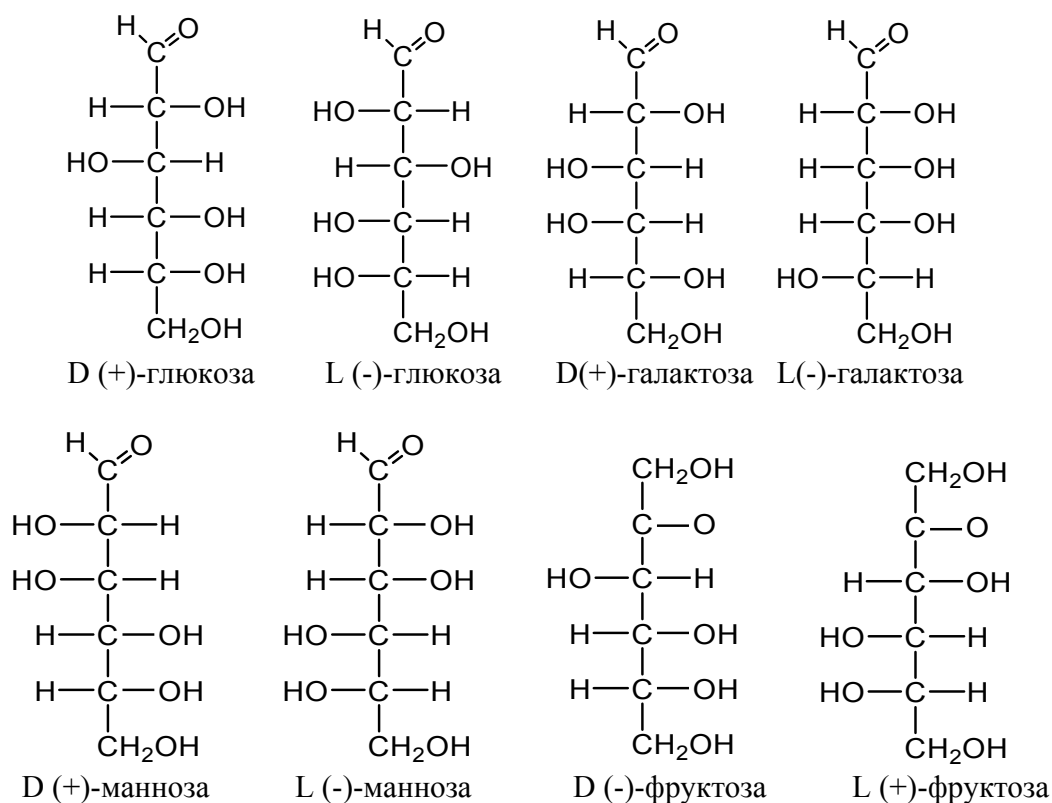


Рис.1. Структурные формулы гексоз.

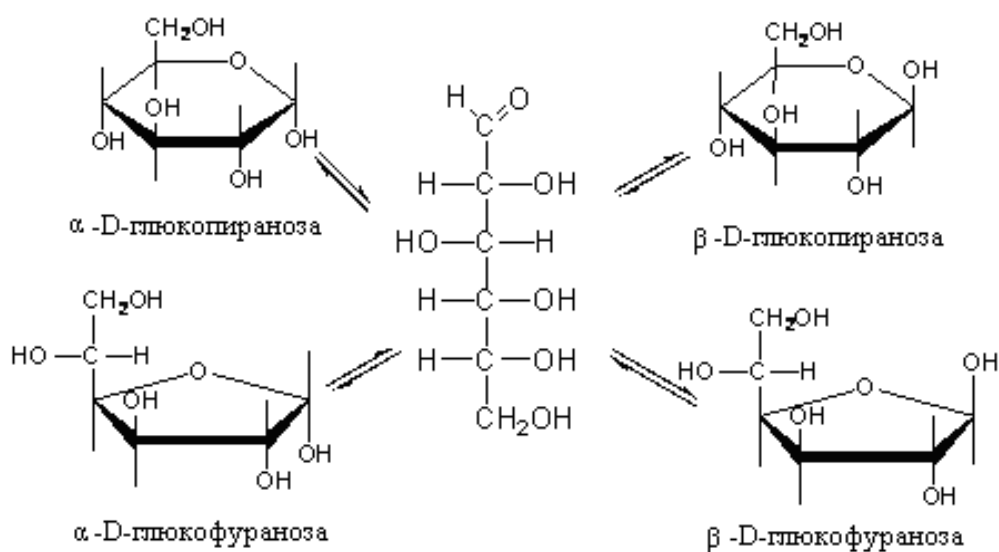


Рис.1.1. Структурные формулы глюкозы

D-глюкоза (декстроза, виноградный сахар) – альдогексоза, наиболее часто встречающаяся в пиранозной форме (рис.1.1.). Они являются структурными компонентами олиго- и полисахаридов в тканях. В крови D-глюкопиранозы содержится 0,04-0,1 %.

D-манноза в виде (β-D-маннопиранозы входит в состав белков, гликолипидов. Манноза – составная часть полисахаридов бактерий, дрожжей, гликопротеидов крови. Используется в качестве питательной среды в бактериологии.

D-галактоза встречается в виде β-D-галактопиранозы, которая входит в состав молочного сахара (лактозы). Галактоза находится в составе полисахаридов, гликозидов, цереброзидов и т.д. Кроме того, встречается L-лактоза, которая входит в состав агар-агара, полисахаридов, слизи льняного семени.

D-фруктоза (левулеза, фруктовый сахар) встречается в свободном виде – кетогексоза во фруктах, меде, овощах и т.д. Фруктоза – самый сладкий сахар, входит в состав сахарозы.

Гептозы – $C_7H_{14}O_7$ могут быть в виде альдоз и кетоз, входят в состав полисахаридов. Наиболее распространенной является D-седогептулоза, которая участвует в процессах пентозофосфатного пути окисления углеводов в клетке в виде фосфорных эфиров.

8.2. Производные моносахаридов.

Уроновые кислоты – производные альдоз, у которых первичная спиртовая группа окислена до карбоксильной. Входят в состав полисахаридов гликозидов. Широко распространена β-D-глюкуроновая кислота (рис.2.).

Аминосахариды – производные моносахаридов, у которых -ОН группа у C-2 замещена аминогруппой $-NH_2$. Представители – глюкозамин (2-амино-D-глюкоза), галактозамин (2-амино- D-галактоза).

Гексозамины входят в состав ряда белков, веществ группы крови и бактериальных мукополисахаридов.

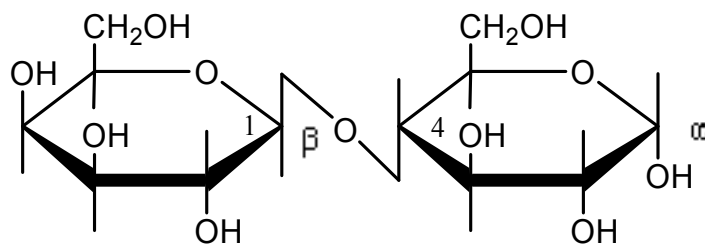
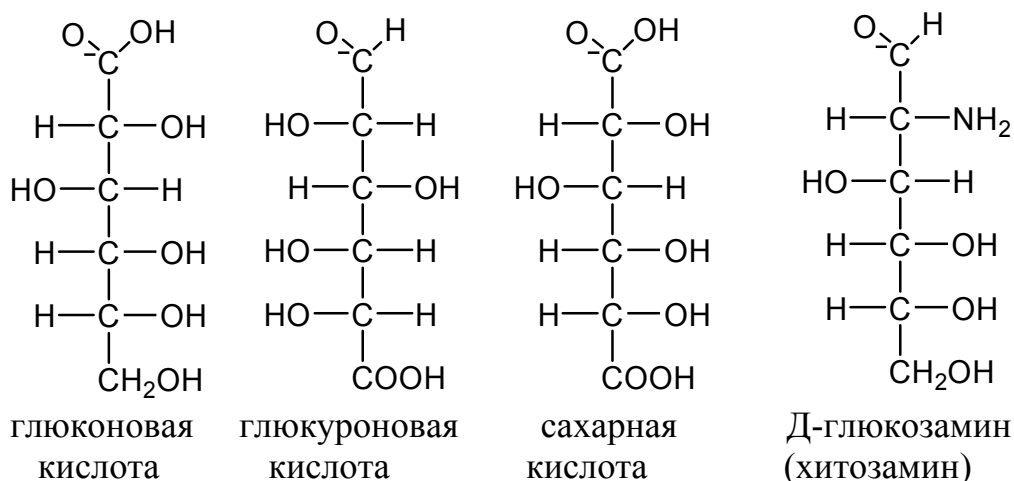
Гликозиды – это эфиробразные соединения, получающиеся в результате замещения радикалом атома водорода в полуацетальном гидроксиле циклической формы моносахарида. Например, метанол в присутствии HCl приводит к образованию α- и β-метил-D-гликозида. Неуглеводная часть молекулы гликозидов, группа, замещающая водород -ОН группы C-1 называется аглюконом.

Олигосахариды в природе представлены дисахаридами и трисахаридами. Дисахариды состоят из 2-х одинаковых или различных моносахаридов. Различают дисахариды мальтозного типа связи, при этом молекула дисахарида образуется из двух молекул моносахаридов через кислородный мостик от гликозидного гидроксила одного моносахарида и гидроксила (обычно 4-го

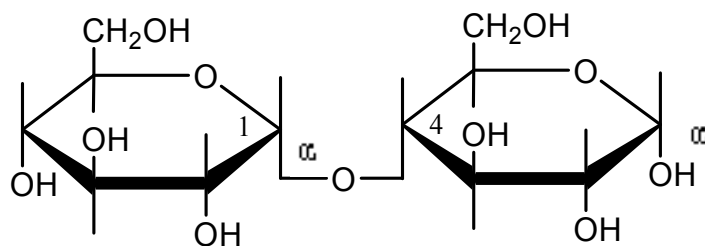
атома углерода) второго моносахарида. К таким моносахаридам относятся мальтоза, лактоза, целлобиоза. Для этих дисахаридов характерны все химические реакции, типичные для альдоз и кетоз, имеющих гликозидный гидроксил.

Мальтоза – состоит из двух остатков α -D-глюкопиранозы, где атом углерода C-1 одной молекулы соединяется через кислородный мостик с 4-м атомом углерода второй молекулы. Мальтоза содержится в проросших зернах ячменя (солода), ржи, пшеницы, является промежуточным продуктом гидролиза крахмала, гликогена.

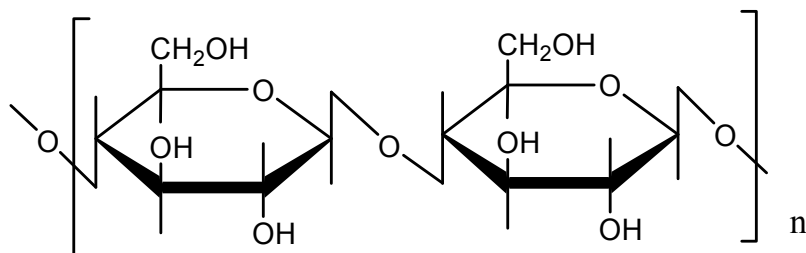
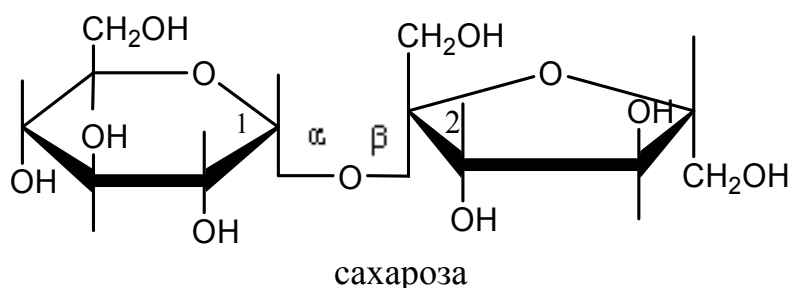
Лактоза – молочный сахар, молекула образована из моносахаридов β -D-галактозы и α -D-глюкозы. Входит в состав гликопротеидов и гликолипидов, полисахаридов.



лактоза



мальтоза



Участок молекулы целлюлозы

Рис.2. Производные гексоз и дисахариды.

Целлобиоза – дисахарид, образованный из остатков двух молекул (β -D-глюкозы, является промежуточным продуктом гидролиза клетчатки.

Сахароза – свекловичный сахар, молекула состоит из остатков α -D-глюкозы и β -D-фруктозы, соединенных между собой кислородным мостиком, который образован за счет двух гликозидных гидроксильных групп (1,2), поэтому восстанавливающим свойством не обладает. При гидролизе молекула сахарозы расщепляется на глюкозу и фруктозу (рис.2.).

Трегалоза – (грибной сахар) содержится в тканях грибов, водорослях, дрожжах, туберкулезной палочке, состоит из 2-х молекул глюкозы, соединенных гликозидной связью 1,1.

Трисахариды. К ним относится раффиноза, состоящая из галактозы, глюкозы, фруктозы. Она содержится в свекловичном сахаре (мелассе), семенах хлопчатника.

8.3. Полисахариды (гликаны)

Различают: гомополисахариды – содержащие однотипные моносахариды и гетерополисахариды, содержащие разные моносахариды. Полисахариды, построенные из глюкозы называются глюканами (крахмал, гликоген), из маннозы – маннанами, из фруктозы – фруктозанами и т.д.

Полисахариды являются основной массой растительного материала, важным продуктом в кормлении животных.

Резервными полисахаридами являются – крахмал в тканях растений и гликоген – у животных.

Гликоген (полисахарид – из остатков D-глюкозы), соединенных между собой α (1 \rightarrow 4)-гликозидными связями – откладывается в цитоплазме в виде гранул.

Имеет разветвленную структуру (рис.3). Гликогены из различных тканей, а также различных видов животных имеют отличия по размеру молекул, содержат от 6 до 25 тысяч остатков глюкозы. Содержатся в печени и мышечной ткани.

Крахмал – является запасным питательным веществом растений, построен из остатков D-глюкозы, соединенных между собой α (1 \rightarrow 4) глюкозидными связями. Такая последовательность характерна для амилозы – компонента крахмального зерна, Молекулярная масса 16-97 кДа, количество остатков 100-600.

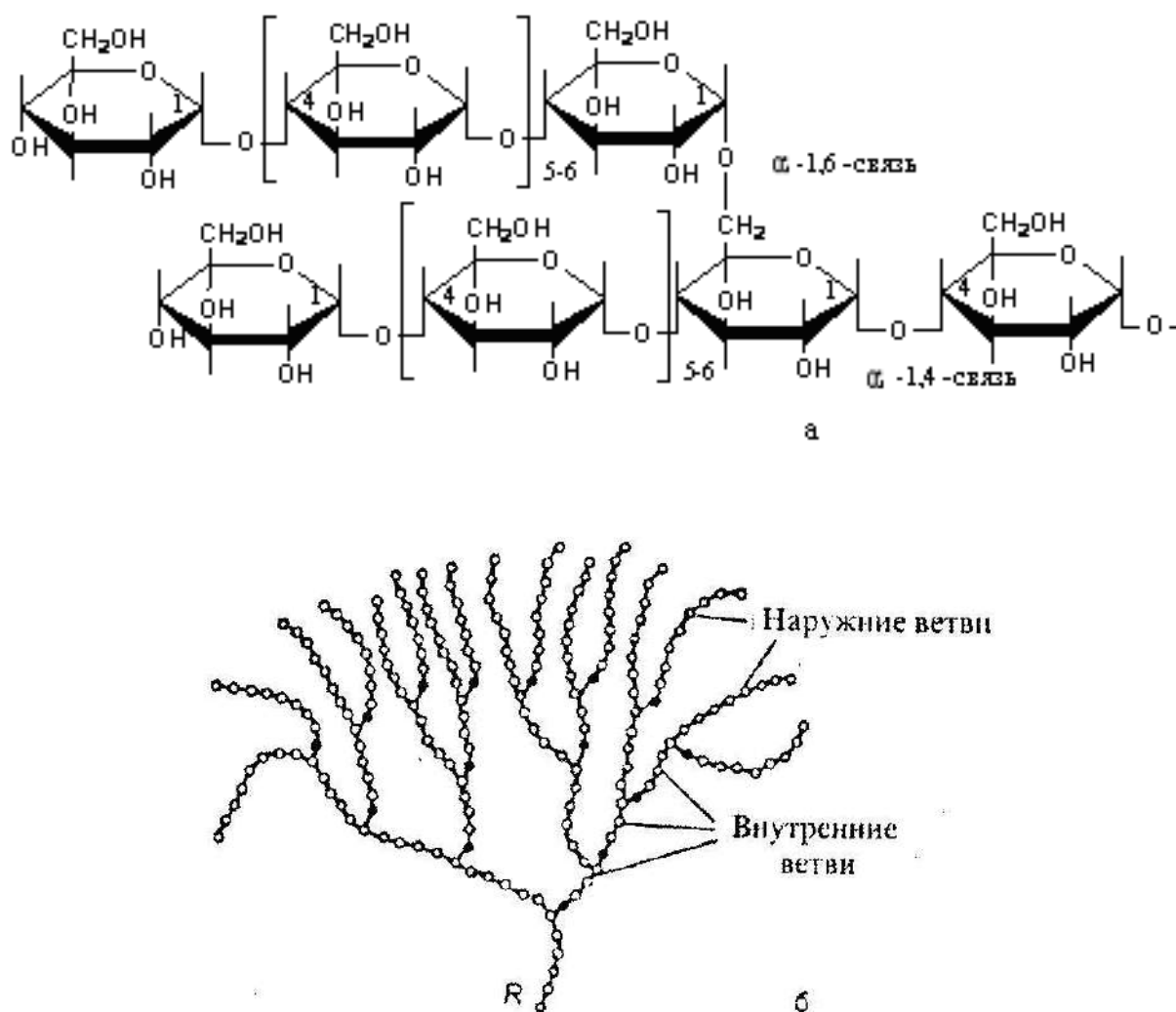


Рис.3. Строение отдельного участка (а) и всей (б) гликогена (по Майеру). Белые кружки – остатки глюкозы, соединенные α (1 \rightarrow 4) связью; R – редуцирующая концевая группа. Внутренние цепи, или ветви, – участки между точками ветвления. Наружные цепи, или ветви, начинаются от точки ветвления и кончаются нередуцирующим остатком глюкозы.

Амилопектин – другой компонент крахмального зерна, отличается характером ветвления, молекулярная масса колеблется в широких пределах от 48 кДа до 972 кДа, содержит 300-6000 глюкозных остатков.

Целлюлоза (клетчатка) состоит из глюкозных остатков, соединенных β -(1 \rightarrow 4)-глюкозидными связями. Целлюлоза – наиболее распространенное соединение углеводного характера. Молекулярная масса 972-1296 кДа, содержит 6000-8000 остатков β -глюкозы; в клеточной стенке находится в виде микрофибрилл.

Фруктозаны (леваны) – состоят из остатков D-фруктозы, соединенных β -(2 \rightarrow 1) связями, являются резервными гомополисахаридами. Молекула инулина состоит примерно из 30 остатков молекул фруктозы.

Декстраны состоят из остатков D-глюкозы, структурные единицы их остова связаны α -(1 \rightarrow 6) связями. Декстраны – резервные полисахариды дрожжей и бактерий. Растворы декстранов имеют значительную вязкость.

Маннаны – состоят из остатков маннозы, содержатся в растениях, дрожжах, бактериях; арабаны – из арабинозы, ксиланы – из ксилозы; это важные полисахариды, содержатся в кормовых растениях.

Хитин – близок по строению к целлюлозе, состоит из остатков производного глюкозы. Широко распространенный полисахарид.

Агар – состоит из D- и L- галактоз. Используется для приготовления питательных сред, в пищевой промышленности.

8.4. Гетерополисахариды (гетерогликаны)

Кроме целлюлозы в составе клеточных стенок находят гетерополисахарид гемицеллюлозу. В ее составе встречаются остатки галактозы, маннозы и т.д.

Кроме того, встречаются гетерополисахариды, содержащие уроновые кислоты (слизи). Слизь выделяется при повреждении коры деревьев, содержится в семенах льна. Основной компонент слизи – глюкуроновая и галактуриновая кислоты.

Ряд гетерополисахаридов выделен из микроорганизмов, они определяют иммунологическую специфичность.

Полиурониды (гликуронаны) – построены из уроновых кислот, к ним относятся пектины и альгиновые кислоты. Много пектина во фруктах. Пектины используются в пищевой и фармацевтической промышленности.

Альгиновые кислоты - полимеры D-глюкуроновой кислоты, содержатся в водорослях до 30% (сухого вещества растений).

Мукополисахариды: широко распространена гиалуроновая кислота. Она содержится в соединительной ткани, в стекловидном теле глаза, синовиальной жидкости. Гиалуроновая кислота в синовиальной жидкости проявляет смазочные свойства. Гиалуроновая кислота состоит из D-глюкуроновой кислоты и 2-ацетамидо-2-дезоксид-D-глюкозы.

Хондроитин – полисахарид, содержит D-галактозамин (в отличие от гиалуроновой кислоты). Входит в состав хондроитинсульфатов А, В, С – компонентов соединительной ткани, мукополисахаридов.

Гепарин – антикоагулянт, является мукополисахаридом, молекулярная масса 10-20 кДа.

Групповые вещества крови – относятся к гетерополисахаридам. На поверхности эритроцитов содержатся гетерополисахариды, связанные с белком. Этот гликопротеид мембраны эритроцитов состоит на 60% из углеводов, 40% из пептидов. Они определяют антигенные свойства крови.

8.5. Обмен углеводов

В организме животных имеется несколько десятков разных моносахаридов и много различных олиго- и полисахаридов. Функции углеводов заключаются в том, что они служат источником энергии, за счет их окисления обеспечивается около половины всей потребности животного в энергии, при этом главная роль принадлежит глюкозе и гликогену. Углеводы входят в состав структурно-функциональных компонентов клеток (пентозы нуклеотидов и нуклеиновых кислот, углеводы гликопротеинов и гликолипидов, гетерополисахариды межклеточного вещества). Из углеводов могут синтезироваться соединения других классов, в частности липиды и некоторые аминокислоты. Таким образом, углеводы выполняют разнообразные функции, важные для организма, но главная среди них – это энергетическая роль углеводов. В организме животных наиболее распространенным углеводом является глюкоза, которая выполняет роль связывающего звена между энергетическими и пластическими функциями углеводов; так, из нее могут образовываться все другие моносахариды и, наоборот, разные моносахариды могут превращаться в глюкозу. Общая схема обмена глюкозы представлена на рис.4.

Переваривание углеводов происходит под действием ферментов амилазы, целлюлазы, мальтазы, сахаразы, лактазы и целлобиазы.

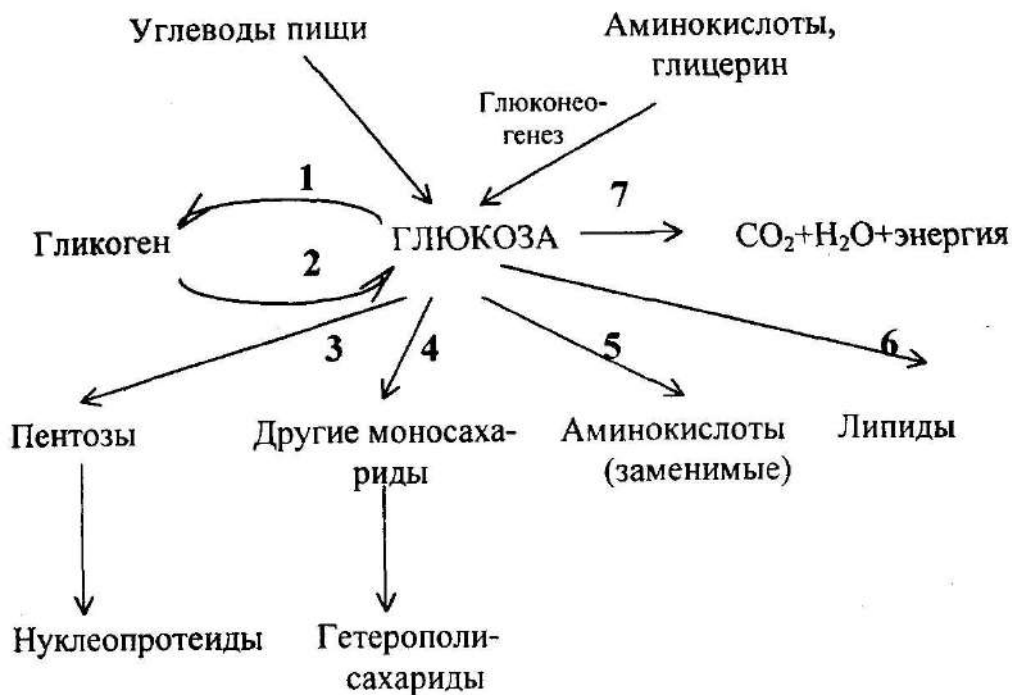


Рис.4. Общая схема метаболизма глюкозы:

- 1 - запасание углеводов в виде гликогена;
- 2 - мобилизация гликогена;
- 3 - 6 - анаболические превращения глюкозы;
- 7 - катаболизм глюкозы.

Фермент амилаза гидролизует α -1-4-гликозидные связи крахмала с невозстанавливающегося конца молекулы (γ -амилаза в тканях животных) или без определенного порядка, образуя вначале олигосахариды, а затем мальтозы (α -амилаза в пищеварительном тракте).

В ротовой полости распад крахмала начинается под действием α -амилазы и мальтазы слюны, в результате крахмал может распадаться до мальтозы и глюкозы, однако этих ферментов в слюне у животных содержится немного, пищевая масса находится в ротовой полости непродолжительное время.

Крахмал \rightarrow декстрины \rightarrow мальтоза \rightarrow 2 α -глюкозы

Дальнейший распад крахмала происходит в тонком отделе кишечника под действием α -амилазы поджелудочной железы. 1-6- гликозидные связи крахмала гидролизуются декстриназой. Мальтоза расщепляется мальтазой до 2-х молекул глюкозы, сахароза – сахаразой до глюкозы и фруктозы, лактоза – лактазой до глюкозы и галактозы. Считают, что мальтаза, лактаза, сахароза синтезируются в клетках стенки кишечника и гидролиз дисахаридов происходит на поверхности клеток или же внутри клеток кишечника.

Клетчатка (целлюлоза) у жвачных животных гидролизуются под действием

целлюлозолитических ферментов бактерий преджелудков, а у лошадей, кроликов – в толстом отделе кишечника (в слепой кишке). Целлюлаза бактериальных клеток гидролизует (3-гликозидные связи с образованием целлобиозы, а целлобиоза расщепляется под действием целлобиазы на 2 молекулы β -D-глюкозы, которая далее подвергается брожению под действием бактериальных ферментов с образованием летучих жирных кислот (ЛЖК) – пировиноградной, уксусной, молочной, пропионовой, масляной кислот и газов. ЛЖК всасываются через стенку рубца в кровь и служат энергетическим источником у жвачных – до 40 % энергетических потребностей организма удовлетворяются за их счет. Уксусная и масляная кислоты идут на синтез жирных кислот, а пропионовая кислота на синтез гликогена.

Моносахариды всасываются из кишечника в кровь через клеточные мембраны путем облегченной диффузии с участием специальных переносчиков. Кроме того, существует активный транспорт с участием Na-K-АТФ-азы, которая обеспечивает перенос моносахаридов против градиента концентрации. Моносахариды после всасывания в кровь по воротной вене доставляются в печень. В клетках печени глюкоза фосфорилируется и ее избыток идет на синтез гликогена, который откладывается в печени и в мышечной ткани. Часть глюкозы поступает в большой круг кровообращения и доставляется во все ткани организма. Уровень сахара в крови поддерживается под влиянием гормонов поджелудочной железы инсулина (снижает уровень глюкозы) и глюкагона (мобилизует глюкозу из гликогена) в определенных пределах: у свиней 80-100 мг %, у лошадей 80-120 мг %, у крупного рогатого скота 40-60 мг %.

Катаболизм глюкозы

Расщепление глюкозы в тканях происходит аэробно – с участием кислорода – это основной путь катаболизма. Окисление глюкозы без доступа кислорода – анаэробное превращение, которое начинается с гликогена и заканчивается с образованием молочной кислоты называется гликогенолизом. Если этот процесс начинается с глюкозы, то называется гликолизом.

Эффект Пастера – это торможение реакций гликолиза в присутствии кислорода.

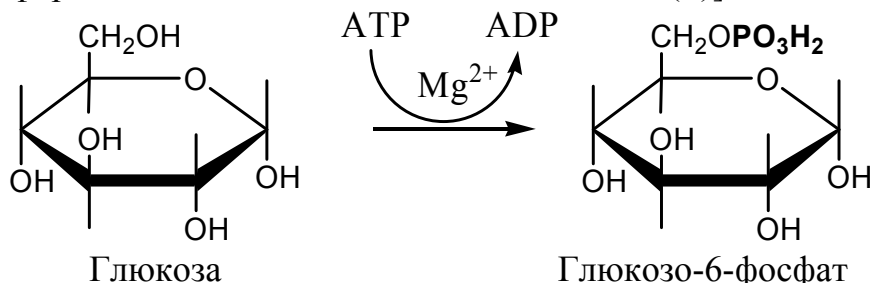
Гликогенолиз

Глюкоза, депонированная в форме гликогена, освобождается из него при участии фермента гликогенфосфорилазы. Этот фермент катализирует фосфорилирование 1,4-гликозидной связи невосстанавливающих концов гликогена.

Глюкозо-1-фосфат, образующийся из гликогена, при участии фосфоглюкомутазы превращается в глюкозо-6-фосфат, то есть остаток

фосфорной кислоты переносится на шестой углеродный атом глюкозы. Дальнейшие превращения глюкозо-6-фосфата такие же, как при гликолизе.

Гликолиз – распад глюкозы начинается с фосфорилирования с участием АТФ [остаток фосфорной кислоты обозначается $-\text{PO}_3\text{H}_2$ или (P)].

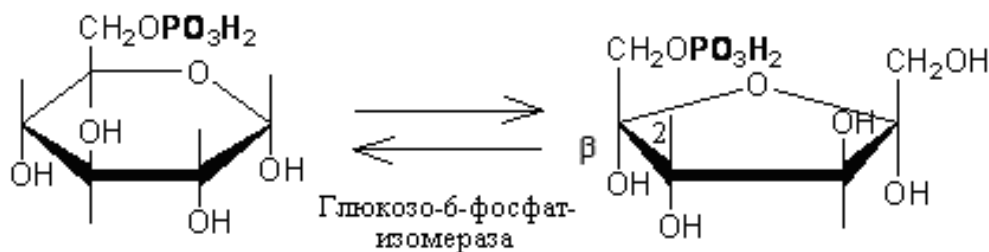


В результате образуется глюкозо-6-фосфат. Фермент, осуществляющий эту реакцию – фосfogексокиназа (реже фосfogлюкокиназа). Следует подчеркнуть, что глюкоза способна проходить через клеточные мембраны, а глюкозо-6-фосфат не может, в результате фосфорилирования глюкозы она "запирается" в клетке.

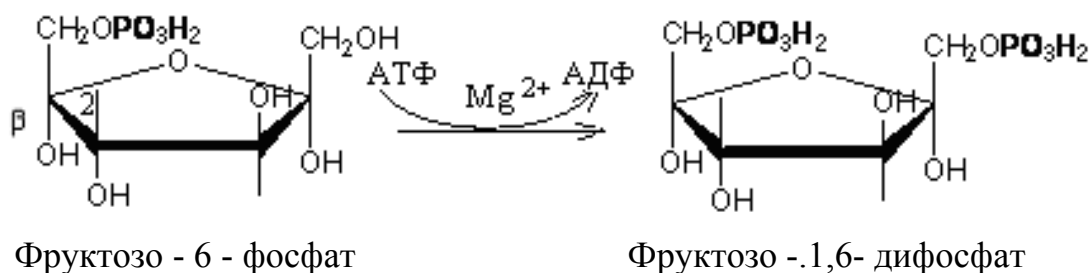
Глюкозо-6-фосфат, образующийся при гликолизе и гликогенолизе может подвергаться следующим обменным превращениям:

- а) образуется фруктозо-6-фосфат и происходят дальнейшие этапы гликолиза;
- б) происходит дефосфорилирование с образованием глюкозы и неорганического фосфата;
- в) вовлекается в пентозный путь распада.

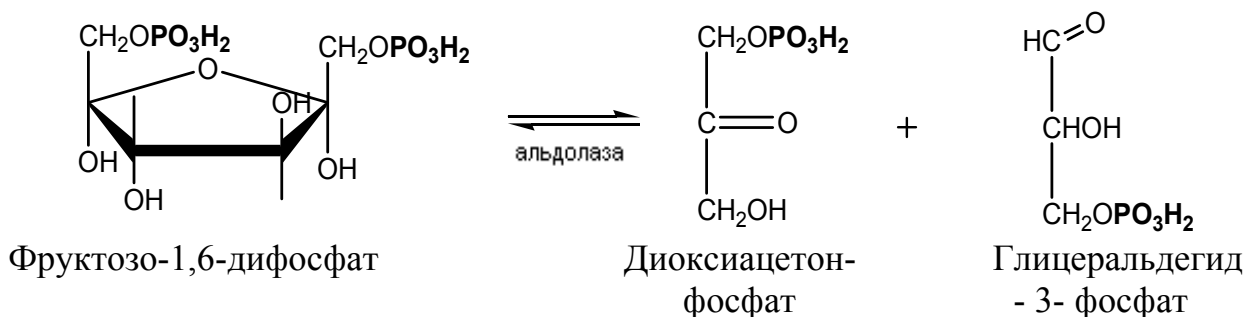
1. Образование фруктозо-6-фосфата происходит в результате изомерного превращения с участием фермента фосfogлюкоизомеразы:



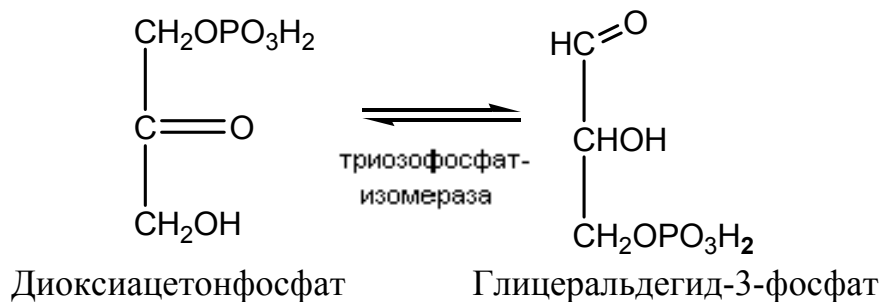
2. В следующей реакции происходит фосфорилирование фруктозо-6-фосфата с участием АТФ и фермента фосfogруктокиназы, в результате образуется фруктозо-1,6-ди-фосфат.



3. Наличие двух остатков фосфата на противоположных концах молекулы гексозы приводит к резкому ослаблению связей между третьим и четвертым атомами углерода. В результате этого углевод легко расщепляется на 2 фосфотриозы под влиянием фермента альдолазы:

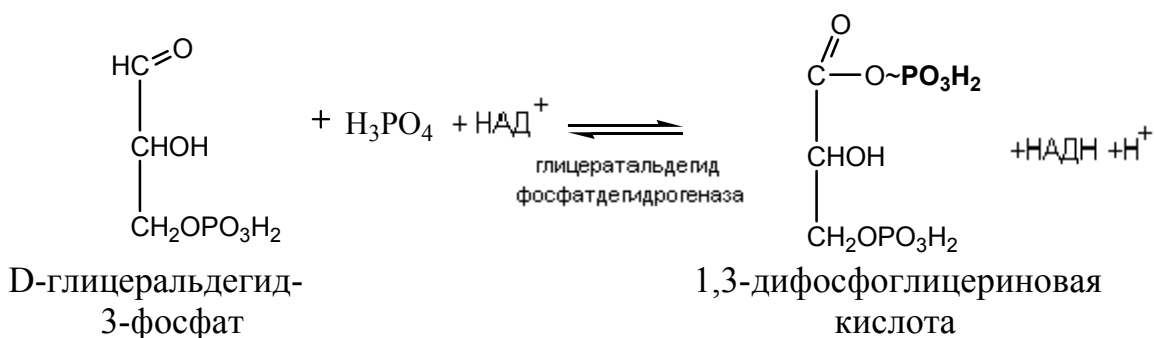


При этом образуется 3-фосфоглицериновый альдегид (3%) и диоксиацетонфосфат (97%), который превращается в 3-фосфоглицериновый альдегид:



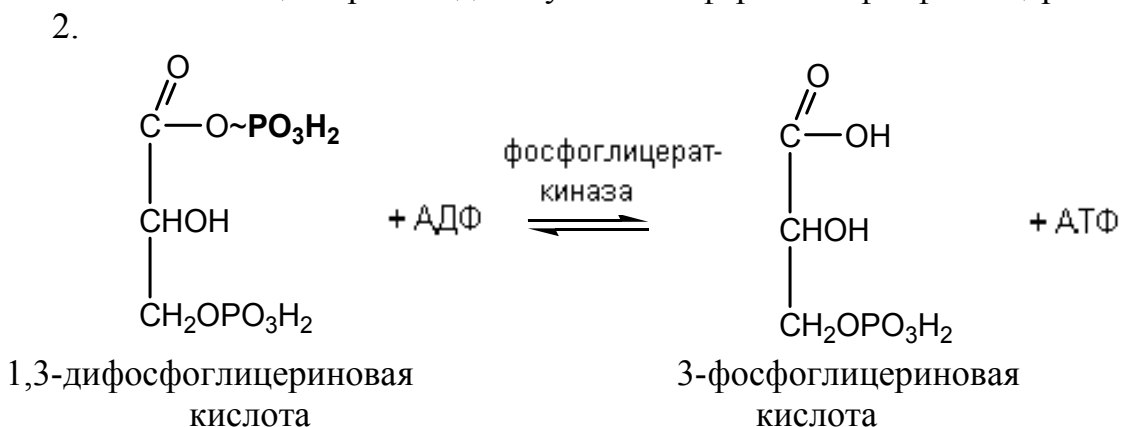
На этом первый этап гликолиза завершается. На втором этапе происходит окисление 3-фосфоглицеринового альдегида до пировиноградной кислоты.

4. 3-фосфоглицериновый альдегид под влиянием фермента глицеральдегиддигидрогеназы и НАД вступает в реакцию образования 1,3-дифосфоглицериновой кислоты:



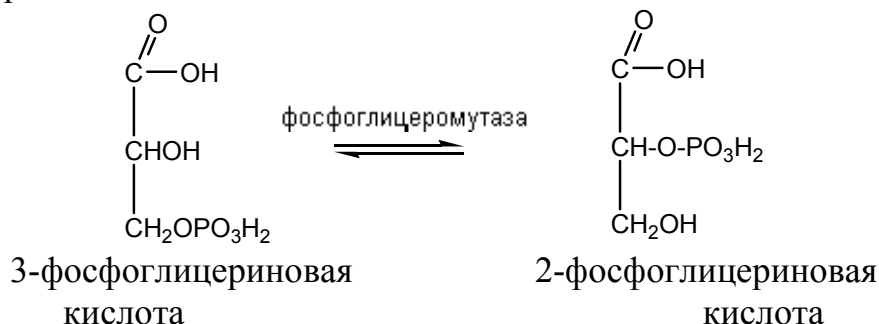
При этом в начале реакции образуется фермент-субстратный комплекс, который в присутствии фосфорной кислоты распадается с образованием нативного HS-фермента (глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы) и 1,3-дифосфоглицериновой кислоты. При этом энергия окисления 3-фосфоглицеринового альдегида не рассеивается в виде тепла, а используется для образования богатых энергией фосфорных связей 1,3-дифосфоглицериновой кислоты. Богатые энергией (макроэргические) связи в формуле обозначаются в виде «~». Следует подчеркнуть, что при окислении на субстратном уровне происходит восстановление НАД с образованием НАД·Н₂, который не может передавать водород непосредственно на дыхательную цепь, поскольку митохондриальная мембрана непроницаема для НАД·Н₂. Перенос водорода цитозольного НАД·Н₂ в митохондрии происходит при участии специальных механизмов.

1. Реакция переноса остатка фосфорной кислоты с богатой энергией связью 1,3-дифосфоглицериновой кислоты на АДФ, в результате образуется АТФ. Реакция происходит с участием фермента фосфоглицераткиназы:

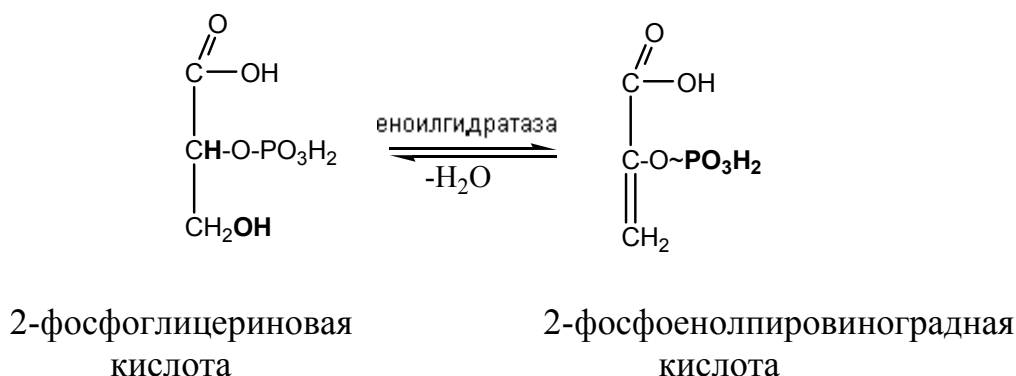


Таким образом, энергия, высвобождающаяся при окислении альдегидной группы глицеральдегид-3-фосфата до карбоксильной группы, запасается в форме энергии АТФ. В отличие от окислительного фосфорилирования, образование АТФ из высокоэнергетических соединений называется субстратным фосфорилированием.

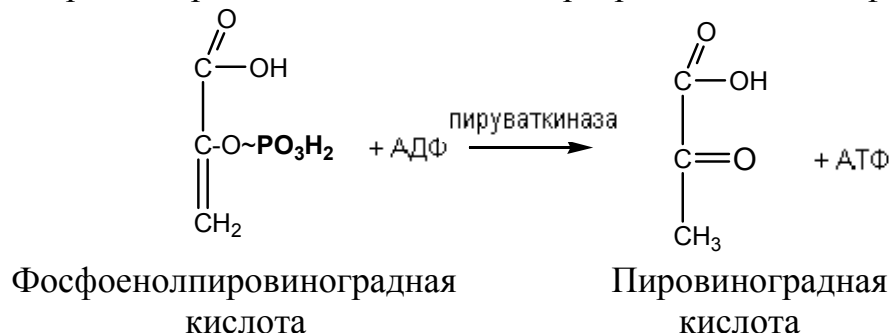
6. 3-фосфоглицериновая кислота под влиянием фермента фосфоглицеромутаза превращается в 2-фосфоглицериновую кислоту, то есть остаток фосфорной кислоты с третьего углеродного атома переносится ко второму углеродному атому глицериновой кислоты:



7. 2-фосфоглицериновая кислота теряет молекулу воды под действием фермента енолгидратазы, в результате образуется енольная форма 2-фосфопировиноградной кислоты, имеющая макроэргическую фосфатную связь:

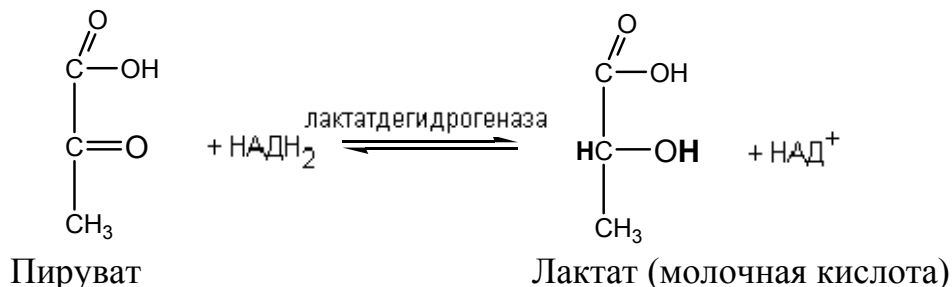


8. 2-фосфоенолпировиноградная кислота под действием фермента пируваткиназы отдает макроэргическую связь на АДФ, в результате синтезируется молекула АТФ (субстратное фосфорилирование). Енольная форма пировиноградной кислоты затем превращается в кетоформу пирувата:



9. При недостатке кислорода пировиноградная кислота под действием лактатдегидрогеназы с участием НАД·Н₂ превращается в молочную кислоту,

которая является конечным продуктом анаэробного расщепления глюкозы в животных тканях:

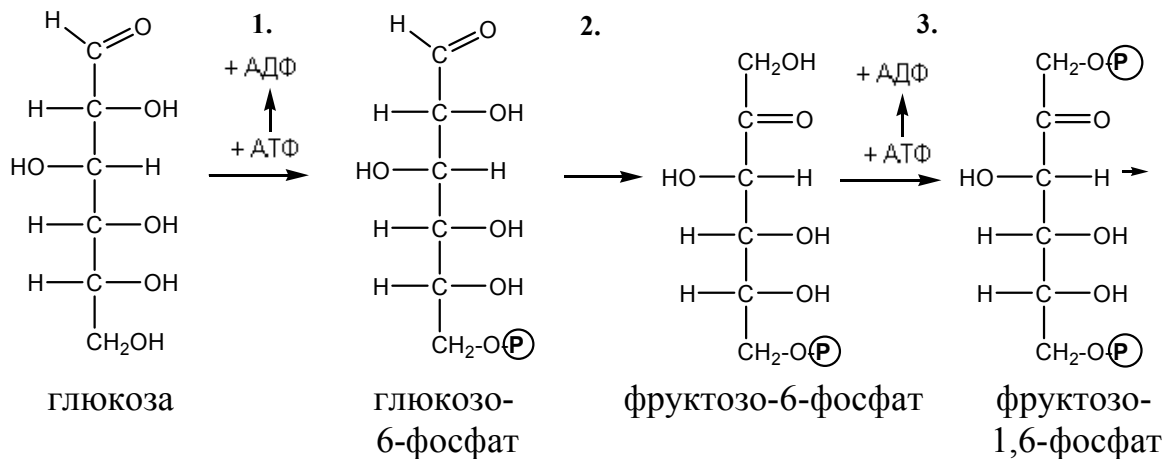


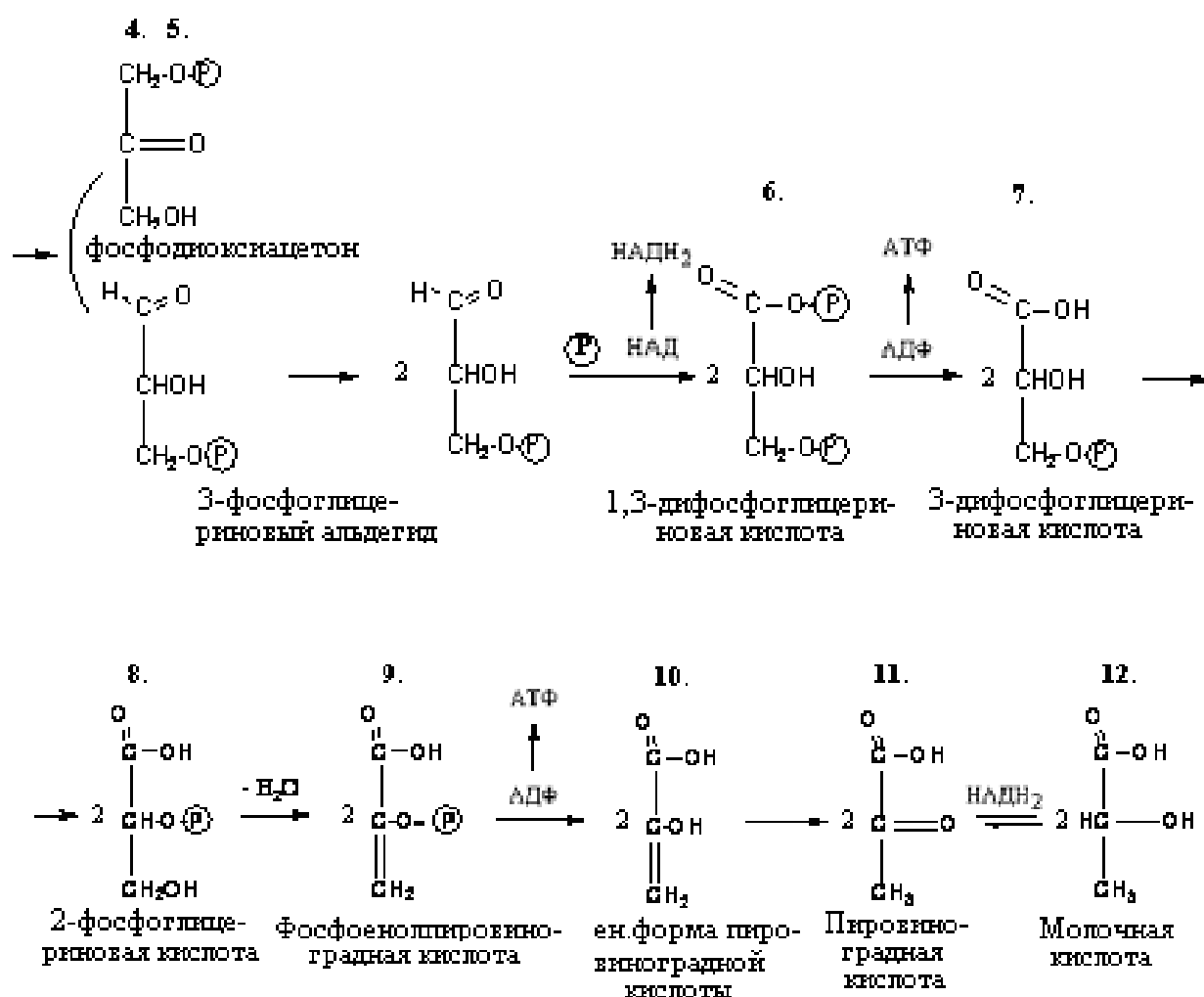
Лактатдегидрогеназа в аэробных условиях может катализировать образование пировиноградной кислоты из молочной, то есть вести реакцию в обратном направлении.

При гликолизе из одной молекулы глюкозы образуется 2 молекулы молочной кислоты и синтезируется 4 молекулы АТФ, из них 2 молекулы расходуется на фосфорилирование глюкозы (образование глюкозы 6-фосфата) и фруктозы-6-фосфата (образование фруктозы 1,6-дифосфата). Суммарную реакцию гликолиза можно записать в виде следующего уравнения:



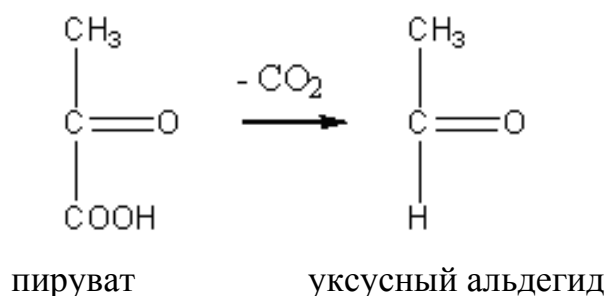
Последовательность реакций гликолиза можно представить в виде:



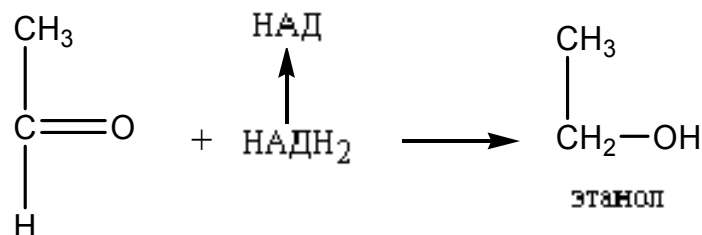


Молочнокислое брожение отличается от гликолиза тем, что при этом в качестве конечного продукта распада образуется две молекулы молочной кислоты. Обычно брожением называют микробиологическое, а гликолизом тканевое окисление глюкозы без доступа кислорода.

Этаноловое (спиртовое) брожение происходит под действием ферментов дрожжевых клеток. При этом пировиноградная кислота декарбоксилируется с участием пируватдекарбоксилазы с образованием уксусного альдегида:



Затем уксусный альдегид восстанавливается с участием НАД·Н₂ в этанол:



Таким образом, из одной молекулы глюкозы получается 2 молекулы этилового спирта.

Аэробный путь распада глюкозы является основной формой ее катаболизма. Десять ферментов, катализирующих распад глюкозы до пировиноградной кислоты, локализованы в цитозоле, все остальные – в митохондриях. Пировиноградная кислота, образованная в цитозоле, проходит через мембраны митохондрий с помощью малатного челночного механизма и подвергается окислительному декарбоксилированию с образованием активированной уксусной кислоты (ацетил-КоА).

Реакция происходит под действием сложного мультиферментного комплекса метаболонна с молекулярной массой свыше 6000000 Да, состоящего из ферментов, осуществляющих многоступенчатый процесс биохимических превращений. В результате образуется ацетил~SКоА, 1 молекула углекислоты, 1 молекула воды и 3 молекулы АТФ:



Реакция окислительного декарбоксилирования подавляется молекулами АТФ, то есть накопление молекул АТФ является сигналом для прекращения реакции декарбоксилирования пировиноградной кислоты.

8.6. Цикл трикарбоновых кислот или цикл Кребса является завершающим этапом распада энергетических материалов в клетке. В нем происходит окисление активированной уксусной кислоты (ацетил~SКоА) – промежуточного метаболита углеводов, белков и липидов – до конечных продуктов – углекислоты, воды и энергии. Реакции цикла трикарбоновых кислот происходят во внутренних отсеках митохондрий, то есть на внутренней мембране.

Митохондрии обычно имеют форму цилиндра с закругленными концами, длиной 1-4 мкм и поперечником 0,3-0,7 мкм. Количество митохондрий в разных клетках различно, например, в клетках печени их может быть до 2000 (рис.5.).

Система ферментов тканевого окисления (дыхания) расположены на внутренней мембране, где происходит окисление $\text{CH}_3\text{-CO~KoA}$ до конечных продуктов – CO_2 , H_2O , с выделением энергии. В цикле трикарбоновых кислот происходит Дегидрирование ди- и трикарбоновых кислот, тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, в этих реакциях участвуют ферменты дыхательной цепи и окислительного фосфорилирования.

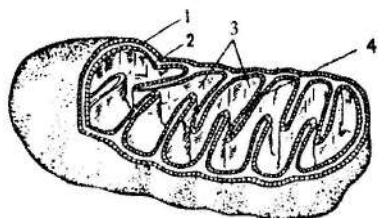


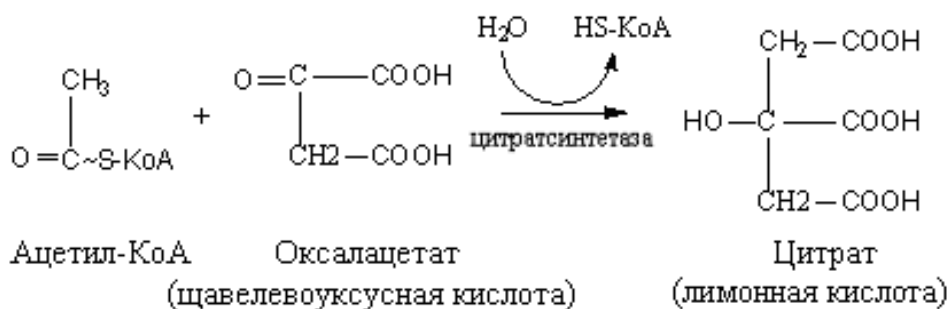
Рис.5. Строение митохондрий.

- 1 - наружная мембрана;
- 2 - внутренняя мембрана;
- 3 - матрикс;
- 4 - кристы, образованные внутренней мембраной.

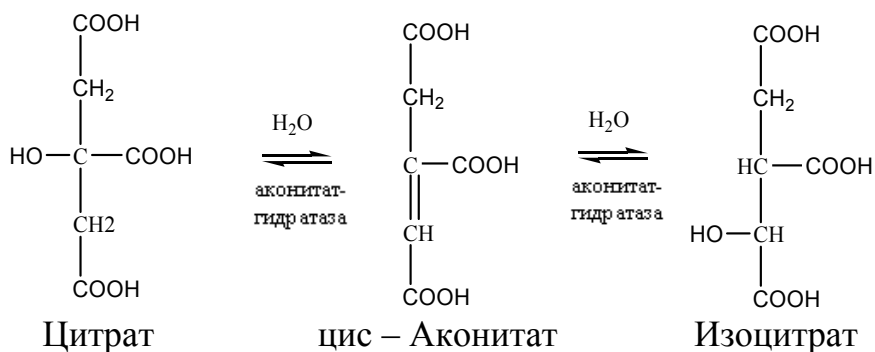
Реакции цикла трикарбоновых кислот происходят в несколько этапов:

1. Образование лимонной кислоты происходит с участием щавелевоуксусной кислоты и ацетил-SKoA. В результате образуется лимонная кислота под действием цитратсинтетазы, а HS-KoA освобождается.

2.

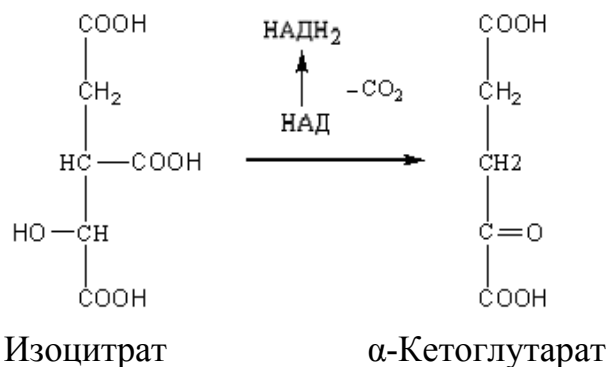


3. Превращение лимонной кислоты в изолимонную происходит под действием фермента аконитазы:



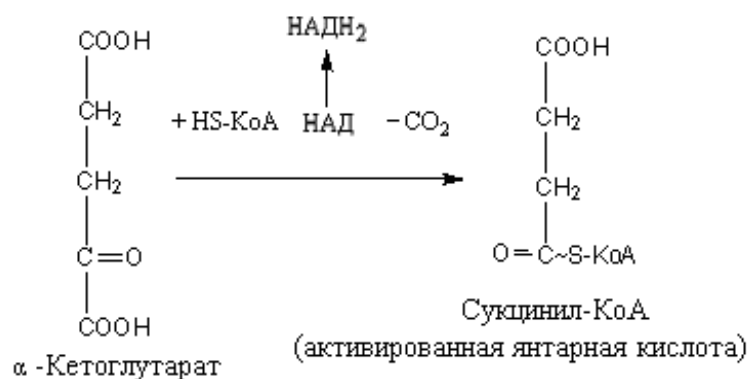
Фермент аконитаза осуществляет отнятие молекулы воды от лимонной кислоты, присоединение молекулы воды к цис-аконитовой кислоте и изомерное превращение цитрата в изоцитрат.

4. Отнятие двух атомов водорода от изолимонной кислоты с образованием щавелевоянтарной кислоты происходит под действием фермента изоцитратдегидрогеназы. В последующем с участием этого же фермента происходит декарбоксилирование щавелевоянтарной кислоты с образованием α -кетоглутаровой кислоты:



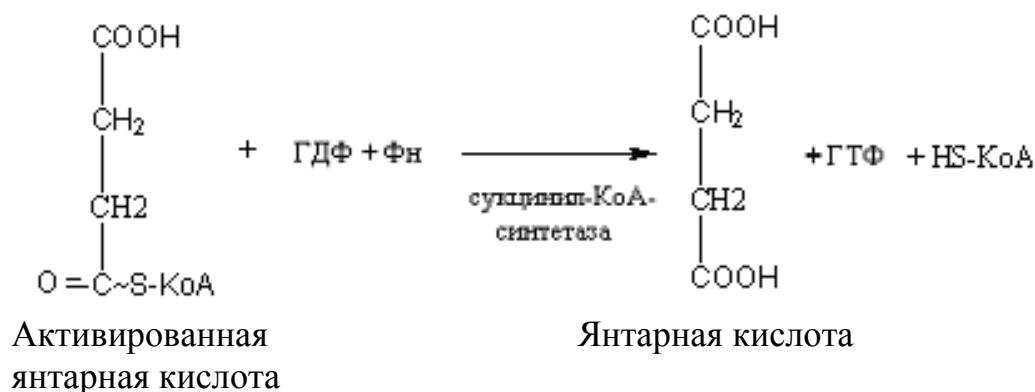
При отнятии двух атомов водорода от изолимонной кислоты происходит восстановление НАД в НАДН₂ (или в НАДФН₂), который при окислении в дыхательной цепи обеспечивает синтез трех молекул АТФ.

5. α -Кетоглутаровая кислота под влиянием фермента α -кетоглутаратдегидрогеназы декарбоксилируется, в результате образуется активированная янтарная кислота – сукцинил-КоА, содержащая макроэргическую связь:

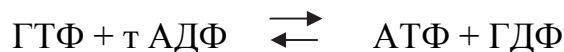


При этом НАД восстанавливается в НАДН₂, который в дыхательной цепи обеспечивает синтез трех молекул АТФ.

В последующем активированная янтарная кислота под влиянием фермента сукцинил-КоА-синтетазы передает макроэргическую связь ГДФ:



Образовавшийся при этом ГТФ вступает в реакцию перефосфорилирования с АДФ по следующей схеме:

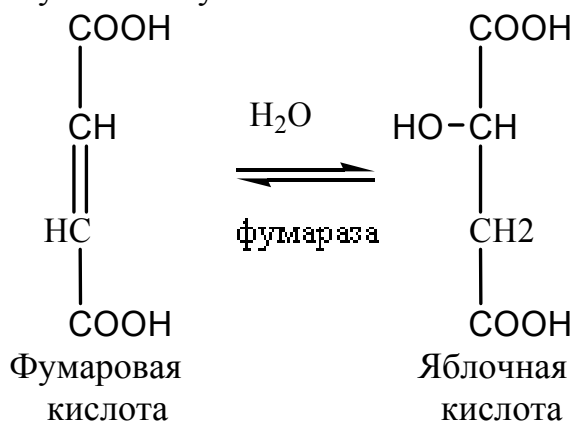


6. Янтарная кислота под воздействием фермента сукцинатдегидрогеназы окисляется до фумаровой кислоты. Коферментом при этом является ФАД:

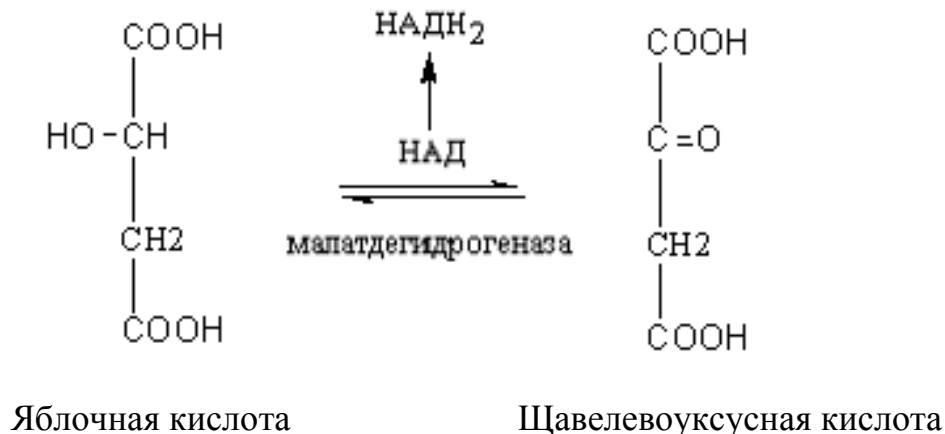


ФАД·Н₂ окисляется в дыхательной цепи митохондрий и обеспечивает синтез двух молекул АТФ.

7. Фумаровая кислота под воздействием фермента фумаратгидратазы превращается в яблочную кислоту:

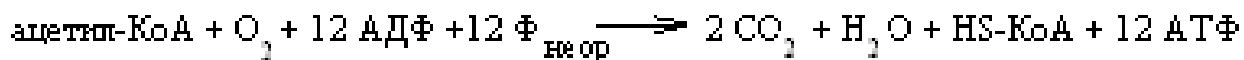


8. Яблочная кислота дегидрируется под действием фермента малатдегидрогеназы, в результате образуется щавелевоуксусная кислота (ЩУК) и происходит восстановление НАД в НАД·Н₂, последний в дыхательной цепи окисляется и обеспечивает образование трех молекул АТФ.



С момента образования щавелевоуксусной кислоты цикл трикарбоновых кислот замыкается и может повторяться в том же порядке: при наличии в системе ацетил-КоА, ЩУК снова включается в цикл трикарбоновых кислот.

Суммарная реакция окисления ацетил-КоА в цикле Кребса:



Таким образом, в одном цикле трикарбоновых кислот до конечных продуктов – CO₂ и H₂O окисляется одна молекула активированной уксусной кислоты (ацетил-КоА), а энергия, высвобожденная при этом аккумулируется в 12 молекулах АТФ.

Суммарное выражение цикла трикарбоновых кислот представлено на рис.6

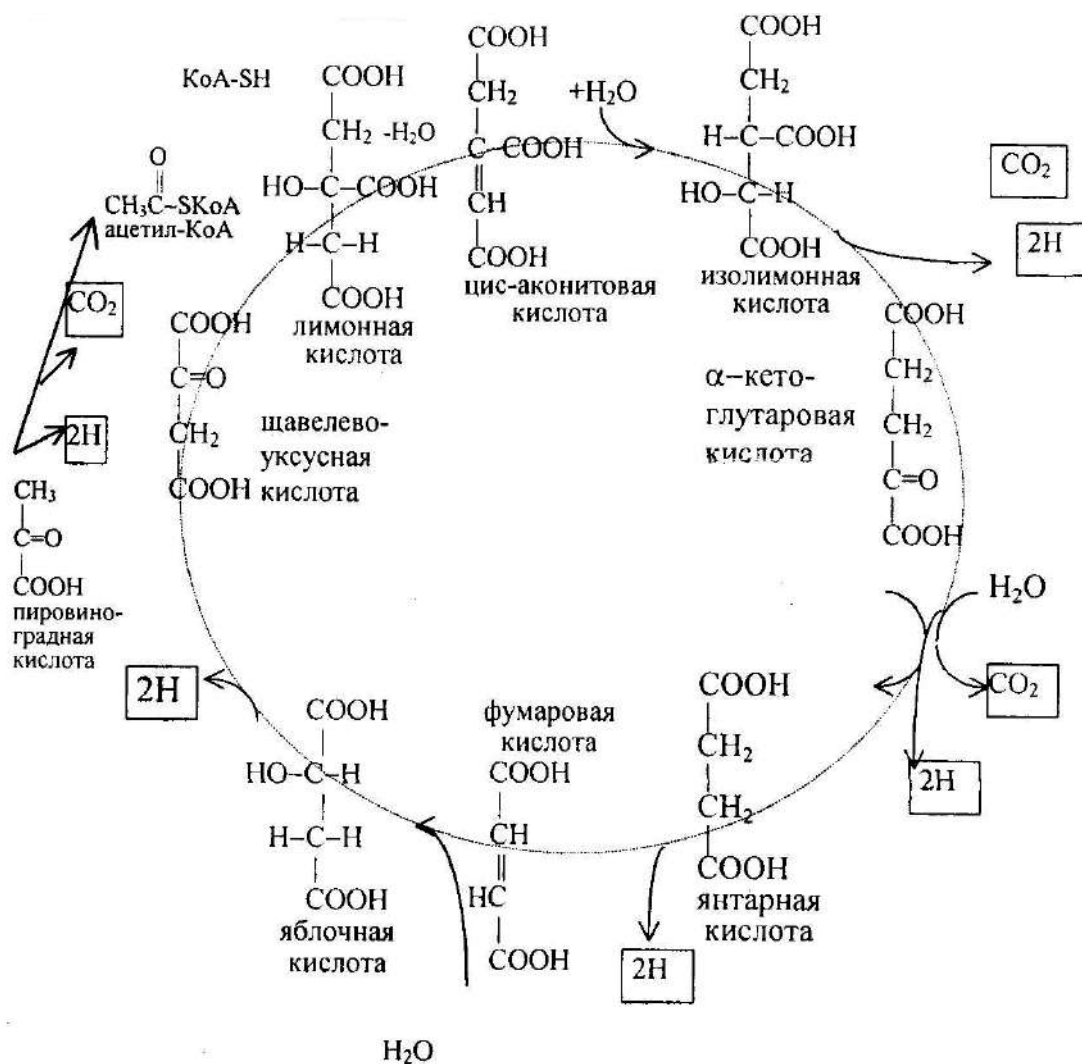
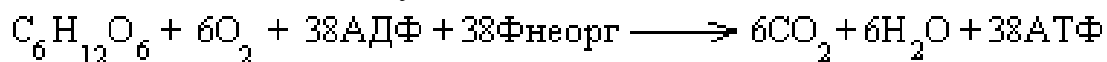


Рис.6. Цикл трикарбоновых кислот; конечные продукты обведены рамкой.

Окисление одной молекулы глюкозы до конечных продуктов – CO₂ и H₂O обеспечивает синтез 38 молекул АТФ:

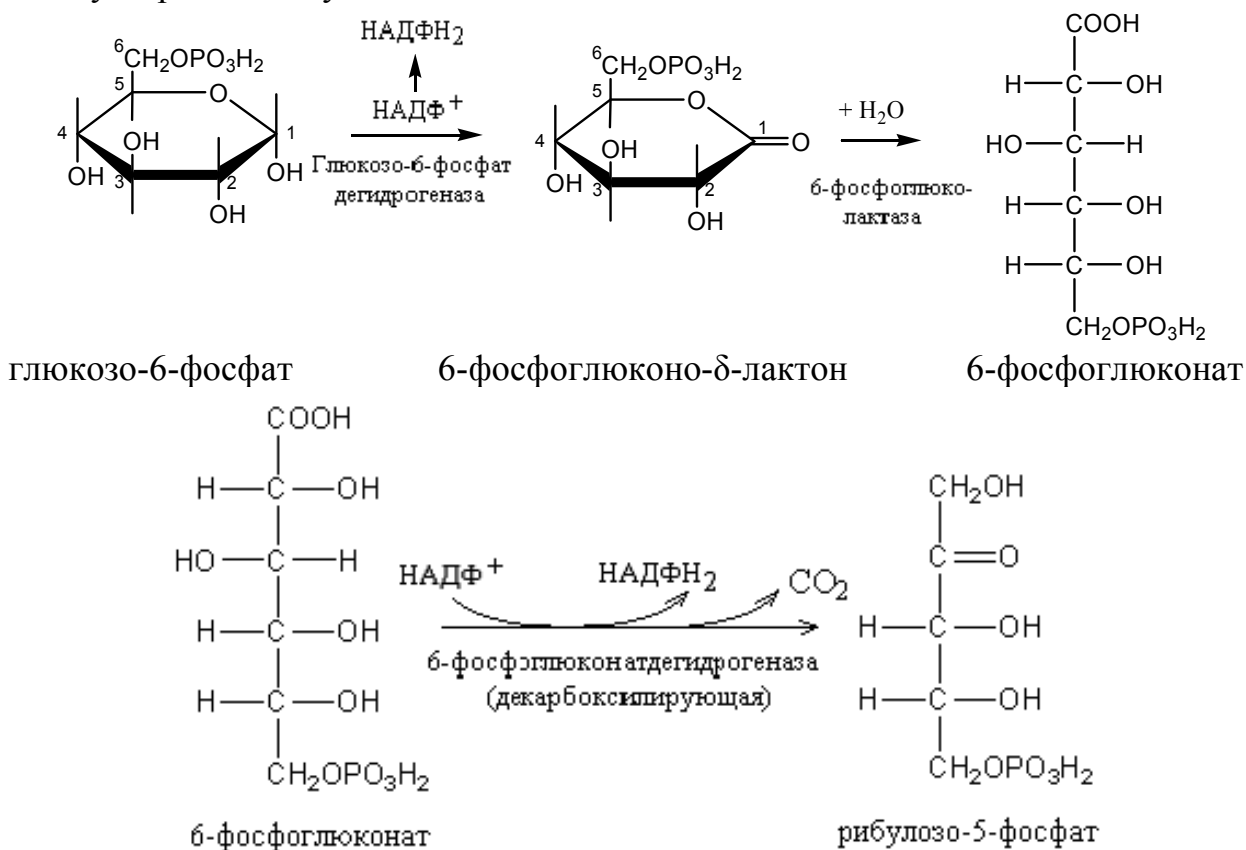


Из них 24 молекулы АТФ образуется в цикле трикарбоновых кислот, 6 – при декарбоксилировании пировиноградной кислоты в ацетил-KoA, 2 – при анаэробном гликолизе, 6 – при окислении НАД·Н₂, образующегося при субстратном окислении фосфоглицеринового альдегида в цитозоле.

8.7. Пентозофосфатный путь окисления глюкозо-6-фосфата — это цепь последовательных химических превращений глюкозы, в результате которых образуется энергия и пентозы, необходимые для синтеза нуклеиновых кислот, нуклеотидов и коферментов.

В пентозофосфатном пути можно выделить две части: окислительный и неокислительный пути образования пентоз.

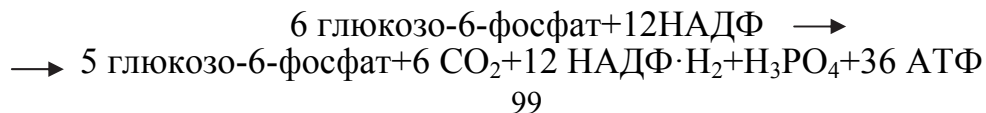
Окислительный путь включает две реакции дегидрирования, в которых акцептором водорода является НАДФ. Во второй из этих реакций одновременно происходит декарбоксилирование — углеродная цепь укорачивается на один атом углерода и получаются пентозы:



Распад шести молекул глюкозо-6-фосфата начинается с их дегидрирования в 6-фосфоглюконолактон, который, присоединяя H_2O , превращается в 6-фосфоглюконовую кислоту. Последняя окисляется в 3-кето-6-фосфоглюконовую кислоту, которая декарбоксилируясь, превращается в D-рибулозо-5-фосфат.

На втором этапе 6 молекул рибозо-5-фосфата превращается в 5 молекул глюкозо-6-фосфата.

В процессе пентозного цикла из 6 молекул глюкоза-6-фосфата расщепляется 1 молекула гексозы. Суммарная реакция:



Значение цикла не только в генерации энергии (36 АТФ), но и в образовании пентозы, НАДФ·Н₂. Например, восстановленный НАДФ·Н₂ используется в различных процессах синтеза, в частности, при синтезе жирных кислот, а пентозы – в биосинтезе нуклеиновых кислот.

В организме в целом различные пути распада углеводов зависят от физических условий, интенсивности работы. Гликолиз и аэробный путь (дихотомический путь) имеет большее значение, чем пентозный.

8.8. Биосинтез углеводов

Анаболизм углеводов характеризуется процессами биосинтеза глюкозы и гликогена в тканях. Гликонеогенез – биосинтез глюкозы в тканях из неуглеводных компонентов может проходить за счет промежуточных продуктов обмена углеводов, жиров, белков (пировиноградная кислота, яблочная, щавелевоуксусная, α-кетоглутаровая, янтарная и т.д.).

Глицерин и его производные включаются в процесс биосинтеза глюкозы после превращения в фосфодиоксиацетон. Другие указанные метаболиты первоначально переходят в енольную форму - 2-фосфоенолпировиноградную кислоту. Затем 2 молекулы фосфоенолпирувата образуют глюкозо-6-фосфат путем обратных реакций гликолиза (рис.7.).

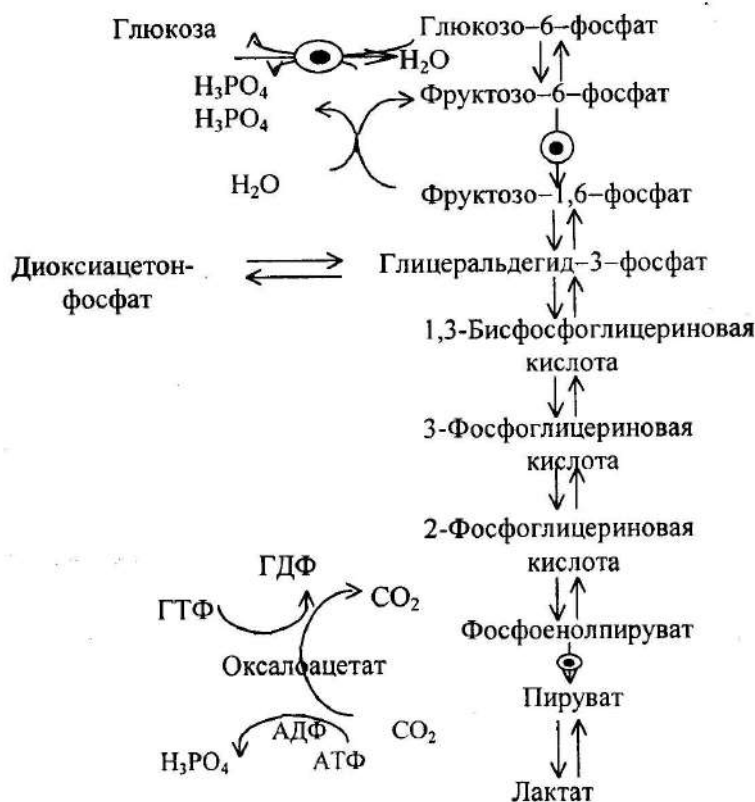


Рис.7. Гликолиз и биосинтез глюкозы (гликонеогенез).

Многие этапы превращения метаболитов гликолиза и биосинтеза глюкозы обратимы. Биосинтез глюкозы из пировиноградной кислоты и фруктозо-1,6-дифосфата имеют обходные пути.

8.9. Биосинтез гликогена (гликогенез)

Значительная часть глюкозы, поступающей в клетки при пищеварении, превращается в гликоген - запасной полисахарид, используемый в интервалах между приемами пищи. Гликоген по строению сходен с крахмалом. Перенос молекулы глюкозы для синтеза гликогена осуществляет уридиндифосфатглюкоза (УДФ-глюкоза), которая образуется при взаимодействии глюкозы-1-фосфата с УТФ. УДФ-глюкоза затем переносит молекулу глюкозы к гликогену: $\text{УДФ-глюкоза} + (\text{глюкоза})_n \rightarrow \text{УДФ} + (\text{глюкоза})_{n+1}$

Реакцию катализирует гликогенсинтетаза (глюкозилтрансфераза), при этом образуются 1,4-гликозидные связи в молекулах гликогена с невосстанавливающего конца. С участием фермента 1,6-гликозилтрансферазы формируются ветвления. Так синтезируются огромные молекулы с молекулярной массой 1-100 млн. Да, содержащие от 6 тысяч до 1 млн глюкозных остатков. Синтез молекулы гликогена происходит с затратой энергии двух молекул АТФ на каждую молекулу глюкозы, включающуюся в гликоген. Гликоген образуется во всех клетках организма, но в наибольшем количестве в клетках печени (2-6 %) и мышечной ткани (0,5-2 %).

8.10. Регуляция углеводного обмена.

В регуляции обмена углеводов участвуют центральная нервная система, железы внутренней секреции, печень и некоторые витамины. Имеется прямая связь между содержанием глюкозы в крови и функциональным состоянием центральной нервной системы. Так, уменьшение содержания глюкозы в крови вызывает возбуждение соответствующих нервных центров и выделение гормонов гипофиза (АКТГ, тиреотропин), поджелудочной железы (инсулин), надпочечников (глюкокортикоиды, адреналин) и через них происходит влияние на ферментные системы гликолиза и гликогенолиза, гликонеогенеза. При недостаточности инсулина наблюдается усиленный распад гликогена в печени и развитие гипергликемии – увеличение глюкозы в крови и глюкозурии – выведение глюкозы из организма с мочой.

Гипергликемия может быть обусловлена сахарным диабетом, сложным заболеванием, связанным с низким содержанием инсулина.

Гипогликемия – уменьшение глюкозы в крови может быть обусловлена голоданием, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, недостаточной выработкой гормона глюкагона.

Нарушение обмена углеводов является часто причиной нарушения обмена

липидов, что приводит к кетозам – увеличению содержания в крови кетоновых тел – ацетона, β -оксимасляной и ацетоуксусной кислоты. Ацетонурия – увеличение содержания кетоновых тел в моче. Кетозы возникают как результат нарушения в кормлении животных, особенно высокопродуктивных коров из-за избыточного содержания концентратов при недостатке легкоперевариваемых углеводов в рационе.

Наблюдаются нарушения обмена углеводов, связанные со стрессами, генетическими болезнями (например, выделение с мочой пентоз в большом количестве), недостаточностью ферментов (непереносимостью лактозы, сахарозы) и др.

9. Обмен липидов

Липиды – это группа неоднородных веществ, нерастворимых в воде, а в органических растворителях.

К липидам относится большое число малополярных природных веществ, различающихся между собой по химической структуре и выполняющих в организме разнообразные функции – это свободные жирные кислоты, нейтральные глицериды, воски, фосфолипиды, в том числе гликофинголипиды, стеринны и т.д.

Функции липидов: а) липиды являются источником энергии. При окислении липидов освобождается в два раза больше энергии, чем при окислении белков и углеводов; б) липиды являются основным структурным компонентом клеточных мембран; в) являются хорошим растворителем для некоторых витаминов и обеспечивают их накопление в организме; г) играют роль защиты от холода и механических ударов; д) выполняют функцию важнейших биологических регуляторов и медиаторов, участвующих во всех важнейших физиологических процессах (иммунный ответ, передача нейрональной информации, регуляции сосудистого и мышечного тонуса, воспаление и т.д.), происходящих в организме и в биохимических реакциях, протекающих в клетках животных и человека; е) внутренний источник воды, при окислении 100 г липидов выделяется 107 г воды.

Являясь вторичными мессенджерами (передатчиками, переносчиками), они передают внутрь клетки различные внешние сигналы, а также сами являются межклеточными медиаторами. Так, гликофинголипиды участвуют в процессах роста, дифференцировки и распознавания клеток, в межклеточной передаче сигналов, являются антигенами и активными иммуномодуляторами.

Липиды являются биоэффекторами. Так, фосфолипиды (фосфоинозиты) стимулируют активность некоторых форм протеинкиназы C, мобилизуют Ca^{2+} из внутриклеточного депо; фосфатидилхолин регулирует многие биологические процессы в крови. Лизофосфатидилхолин (лизолецитин) усиливает клеточную пролиферацию, стимулирует дифференцировку лимфоидных клеток.

Полиненасыщенные жирные кислоты и их производные регулируют активность фосфолипаз, ионных каналов, АТФаз, протеинкиназ, перенос гормональной информации и информацию генов.

Церамиды регулируют рост и развитие нервных клеток, рост аксонов нейронов гиппокампа, играют роль в апоптозе, дифференцировке и старении клеток, а также в торможении клеточного цикла.

В тканях животных липиды находятся или в свободном состоянии, или в виде соединения с белками и углеводами.

Различают две группы липидов: простые и сложные.

Простые липиды состоят из остатков спиртов (глицерина высших и циклических) и высших жирных кислот: сюда относят нейтральные жиры, стериды и воски.

Сложные липиды состоят из остатков спиртов (глицерина сфингозина, инозита и др.), высших жирных кислот и других веществ (азотистых оснований, H_3PO_4 , H_2SO_4 , углеводов и т.д.). К ним относятся фосфатиды, гликолипиды, сульфатиды.

Количество жиров в тканях животных различно. В одних тканях их очень мало, например, в мышечной ткани их не более 0,1%, а в сальнике - до 90%.

Распределение нейтрального жира (в %) в организме животных (среднее число, общее количество жира принято за 100%): жир подкожной клетчатки – 50; почек – 10; сальника - 20; мышц – 1-2; печени – 2-5; молока – 3-5.

Жир является важнейшим энергетическим материалом в организме животного. Установлено, что 1 г жира дает 9,3 ккал; 1 г белка или углевода – не более 4,1 ккал.

Подкожный жировой слой у животных северных широт защищает их от охлаждения. У кита, например, он достигает 50-70 см толщины. Большое значение в защите от охлаждения тела имеет подкожный жир у новорожденных животных.

Жиры откладываются вокруг жизненно важных органов толстым слоем и предохраняют их от механических повреждений (почки, кишечник, сердце и т.д.).

Распадаясь в организме, жиры дают не только энергию, но значительное количество эндогенной воды, что очень важно у зимнеящих животных (медведь), верблюдов, у насекомых, находящихся в стадии куколки и т.д.

Известно, что 100 г жира при биохимическом сгорании дает 107,1 г воды, а крахмал – 55,5 г, белок – 41,3 г.

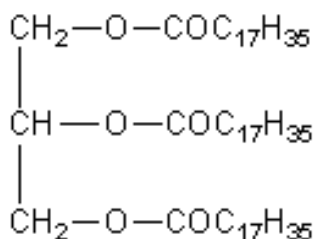
Установлено большое значение для нормального обмена веществ ненасыщенных жирных кислот: олеиновой, линолевой, линоленовой, арахидоновой. Исключение их из рациона питания приводит к тяжелым заболеваниям. В зависимости от происхождения различают жиры животных, растений, рыб, микробов и т.д.

9.1. Химическое строение нейтральных жиров

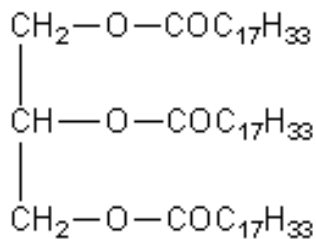
Нейтральные жиры представляют собой сложные эфиры глицерина и высших жирных кислот. Природные жиры (рыбий жир, сливочное масло) представляют собой смесь триглицеридов, состав которых зависит от условий кормления животных. При гидролизе нейтральных жиров всегда выделяется глицерин и жирные кислоты.

Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты широко распространены во всех жирах животного и растительного происхождения. Остальные встречаются редко и преимущественно в сложных липидах.

Все кислоты, выделенные из жиров, содержат четное число атомов углерода. В состав природных жиров могут входить как простые, так и смешанные триглицериды. Простые триглицериды содержат во всех трех положениях глицерина одинаковые жирные кислоты, например:

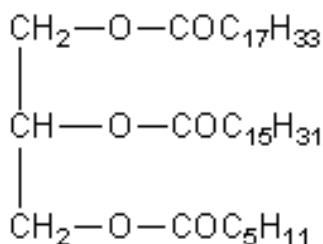


тристеарин

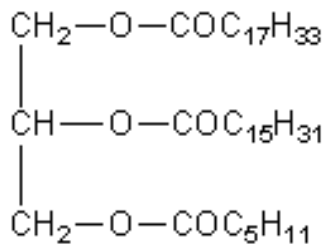


триолеин

Смешанные триглицериды содержат различные жирные кислоты, например:



капронопальмитоолеин



дистеаринопальмитин

9.2. Жирные кислоты.

Жирные кислоты являются структурными компонентами всех природных липидов. Жирные кислоты - гидрофобные соединения, их молекулы - длинные углеводородные цепи с концевой карбоксильной группой. В составе липидов содержатся жирные кислоты с углеродным атомом от 4 до 30, часто 16 и 18 атомов углерода.

Природные жирные кислоты бывают насыщенные и ненасыщенные; с прямой цепью, с разветвленной цепью, с циклами в цепи, оксикислоты.

Насыщенные жирные кислоты.

Общая формула: $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_n-\text{COOH}$.

Количество углеродных атомов чаще всего C_4 (масляная кислота), C_{12} (лауриновая кислота), C_{14} (миристиновая кислота), C_{16} (пальмитиновая кислота), C_{18} (стеариновая кислота), C_{24} (лигноцериновая кислота), C_{28} (мелиссиновая кислота).

Насыщенные жирные кислоты довольно устойчивы к действию окислителей.

Ненасыщенные жирные кислоты

– различаются числом и местом двойных связей, а также пространственной конфигурацией. Известны кислоты, содержащие одну, две, три, четыре и более двойных связей.

Кислоты с тремя и более двойными связями называются полиненасыщенными жирными кислотами. В липидах тканей встречаются наиболее часто олеиновая, линолевая, линоленовая, арахидоновая кислоты.

Пальмитолеиновая кислота (C_{16}) имеет одну двойную связь, Содержание пальмитолеиновой кислоты в женском молоке, в ранние сроки лактации, в % к сумме жирных кислот по массе: в молозиве - 3,5-3,7%; в переходном молоке - 3,8-4,2%; в зрелом молоке - 3,4-3,6%.

Олеиновая кислота (C_{18}) имеет одну двойную связь, содержится в оливковом масле 85% от общего количества кислот, в пальмовом масле – 74%, в других растительных маслах – 10-50%.

Линолевая кислота (C_{18}) имеет две двойные связи, много в растительных маслах. Соевое, хлопковое, подсолнечное масла содержат более 50% линолевой кислоты. В животных жирах содержится в небольших количествах.

Линоленовая кислота (C_{18}) имеет три двойные связи, много в льняном, конопляном маслах, в животных жирах встречается реже. Широко представлена в тканях животных (до 20%) в составе липидов (фосфолипидов) печени, почек, мозга и т.д.

Арахидоновая кислота (C_{20}) имеет четыре двойные связи.

Полиненасыщенные жирные кислоты обладают высокой биологической активностью, являются источником образования простагландинов – внутриклеточных регуляторов обмена веществ.

В результате окислительного метаболизма арахидоновой кислоты образуются лейкотриены, которые являются биоэффе́кторами воспалительных реакций. Они активируют сокращение гладкой мускулатуры дыхательных путей и сосудов, вызывают секрецию слизи и усиливают экссудацию эндотелиальных клеток.

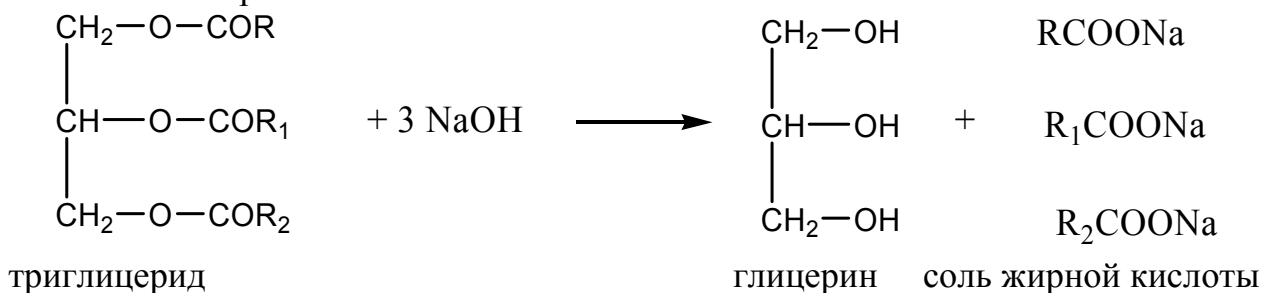
В бактериальных клетках содержатся ненасыщенные жирные кислоты с разветвленной цепью (туберкулостеариновая – в воске туберкулезных бацилл) и

ненасыщенные разветвленные оксикислоты – миколовые кислоты (составные части микобактерий).

Ненасыщенные жирные кислоты в организме животных находятся в жидком состоянии; насыщенные, в основном, представляют собой твердые тела (кроме первых представителей).

Преобладание твердых жирных кислот делает жиры более тугоплавкими и наоборот. Следовательно, температура плавления жиров является важным физико-химическим фактором, отражающим состав входящих в них жирных кислот. В состав природных жиров могут входить одновременно многие жирные кислоты. Например, сливочное масло содержит 13 различных жирных кислот, в т.ч. олеиновая – 30%, пальмитиновая – 28,5%, стеариновая – 12%, миристиновая – 12,5%.

Свободные жирные кислоты реагируют со щелочами и образуют соли (мыла). Процесс расщепления жиров с последующим образованием мыла называется омылением жиров.



В организме животных расщепление жиров происходит под влиянием ферментов пищеварительного тракта и ферментов микроорганизмов. Бактериальное разложение жиров идет за счет их окисления. В результате жирные кислоты переходят в летучие продукты (альдегиды, кетоны, оксикислоты).

Для характеристики качества и чистоты животных и растительных жиров принято определять константы: **удельный вес, температуру плавления и застывания** (зависит от содержания ненасыщенных жирных кислот, чем их больше тем ниже температура плавления – жидкие масла), **коэффициент рефракции**. Особенно важно определить химические константы.

Число омыления соответствует количеству миллиграммов КОН, идущего на нейтрализацию кислот, образующихся при омылении 1 г жира; чем меньше их молекулярный вес, тем больше отдельных молекул жирных кислот возникает при расщеплении жира, тем больше число омыления.

При щелочном гидролизе (омылении) образуются глицерин и соответствующие соли жирных кислот – мыла.

Число Рейхерта-Мейсля свидетельствует о наличии низкомолекулярных летучих жирных кислот (масляной, каприновой, каприловой) в составе жира.

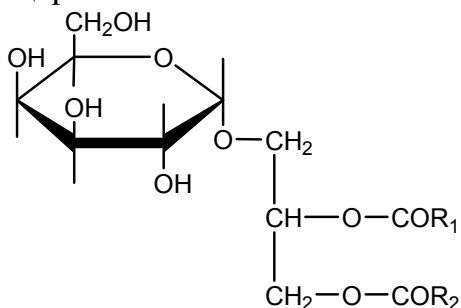
Оно выражается количеством мг 0,1 н. NaOH, идущего на нейтрализацию кислот, отгоняющихся с водяным паром на 5 г жира после его гидролиза.

Йодное число характеризует степень ненасыщенности жирных кислот. Оно соответствует числу граммов йода, способного присоединяться к 100 г жира по месту разрыва двойных связей в непредельных (ненасыщенных) кислотах. Йодное число говяжьего жира – 32-47, бараньего – 35-46, свиного – 46-66.

Кислотное число – количество миллиграммов едкого калия, необходимое для нейтрализации 1 г жира. Это число указывает на количество имеющихся в жире свободных кислот.

9.3. Нейтральные гликолипиды

Гликолипиды – сложные соединения, содержащие липидный и углеводный фрагменты, соединенные ковалентной связью. В последние годы к этим соединениям возрос интерес, т.к. они выполняют не только структурные, но и регуляторные функции. Они входят в состав плазматических мембран и мембранных систем клетки, обладают антигенными свойствами, определяют серологический тип бактерий. Различают нейтральные гликолипиды, гликофосфолипиды, серингликолипиды. Нейтральные гликолипиды были выделены из растений (зерно пшеницы, водоросли, зеленые листья растений), из животных тканей (головной мозг), из микроорганизмов, углеводным компонентом их является галактоза. Например, моногалактозилдиацилглицерин:



R_1 и R_2 – остатки жирных кислот. В составе нейтральных гликолипидов в значительных количествах присутствуют остатки ненасыщенных жирных кислот (олеиновая, линолевая и др.).

Воска – сложные эфиры высших жирных кислот и первичных одноатомных высокомолекулярных спиртов. Общая формула воска: $R_1CH_2-O-CO-R_2$, где R_1CH_2-O – остаток высокомолекулярного одноатомного первичного спирта, R_2-CO – остаток жирной кислоты.

Воска животных, растений и насекомых различаются составом спирта и жирных кислот. В пчелином воске находятся спирты ряда с 24-34 атомами углерода в молекуле, наиболее широко представлен мирициловый спирт. Из жирных кислот обнаруживается пальмитиновая кислота и кислоты ряда $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_n\text{COOH}$, где $n=22-32$.

Растительные воска (например, воск на листьях табака, капусты и др. растений) кроме указанных спиртов и жирных кислот содержат также большое количество свободных насыщенных углеводородов с 25-33 атомами углерода. Из головного мозга кашалота выделен воск спермацет, являющейся эфиром цетилового спирта и пальмитиновой кислоты.

Из ланолина (жира овечьей шерсти) выделены воска, содержащие спирты с числом углеродных атомов равным, 18-26.

Воска образуют защитную смазку на коже, шерсти, перьях листьях и плодах высших растений, а также содержатся в наружном скелете многих насекомых. Воска – химически устойчивые соединения, устойчивы к действию бактерий.

9.4. Фосфолипиды (фосфатиды)

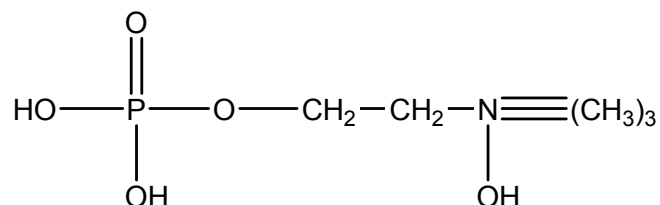
Фосфолипиды содержатся во всех тканях животных и растений. Много фосфатидов найдено в нервной ткани и головном мозге животных, а также в желтке яиц птиц. Они содержат остаток глицерина, жирных кислот, фосфорной кислоты, азотистых оснований.

Различают: холинфосфатиды, коламинфосфатиды, серинфосфатиды, ацетальфосфатиды, инозитфосфатиды, сфингофосфатиды.

Фосфатиды нерастворимы в воде, но способны набухать в ней и образовывать водные эмульсии, хорошо растворяются в эфире, бензоле, хлороформе. В ацетоне, в отличие от нейтральных жиров и стерина, фосфатиды не растворимы. Этим свойством пользуются для отделения фосфатидов от стерина и жиров. Фосфатиды легко окисляются из-за наличия ненасыщенных жирных кислот.

Холинфосфатиды или лецитины – широко распространены в тканях животных, растений, микробов, являются компонентами большинства мембран животных клеток. Много лецитина в ткани мозга, надпочечниках, эритроцитах. В яичном желтке его до 8-10%.

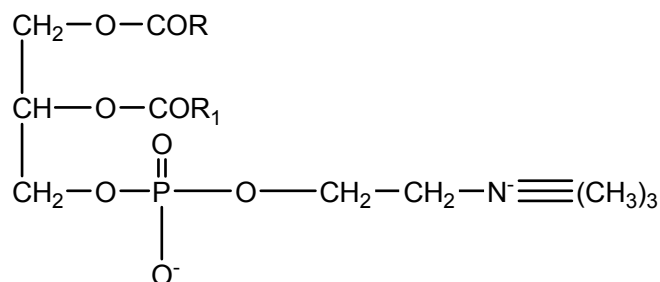
Холинфосфатиды образованы путем взаимодействия глицерина с двумя молекулами жирных кислот и молекулой фосфорной кислоты, которая соединена эфирной связью с азотистым основанием холином.



Соединение холина с фосфорной кислотой

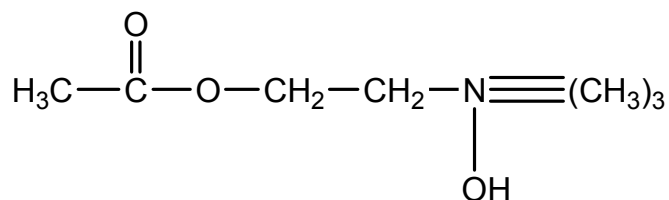
Холинфосфатиды животного и растительного происхождения отличаются друг от друга главным образом природой входящих в них жирных кислот и положением остатка фосфорной кислоты. В зависимости от положения

последнего различаются α -лецитины, если остаток H_3PO_4 расположен у первого углеродного атома глицерина, и β -лецитины. Если в образовании эфирной связи с фосфорной кислотой участвует вторичный спиртовый гидроксил глицерина. Как видно из формулы, в молекуле лецитина имеется кислотный гидроксил в остатке фосфорной кислоты и основной в остатке холина, поэтому лецитин может существовать в виде внутренней соли. Правильнее изображать формулу в следующем виде:



В состав лецитинов могут входить олеиновая, пальмитиновая, линолевая кислота, арахидоновая и другие кислоты. При гидролизе лецитинов получают жирные кислоты, холин, глицерофосфорная кислота, которая затем может распадаться на свободную фосфорную кислоту и глицерин.

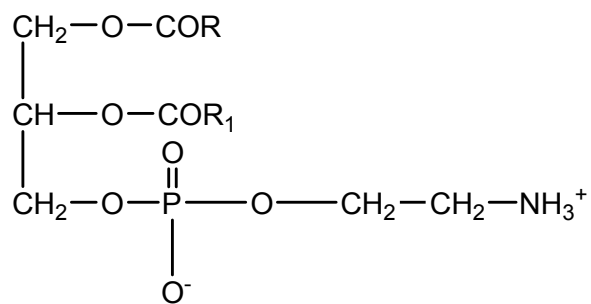
Составная часть лецитина – холин обнаруживается в тканях и жидкостях организма как в свободном состоянии, так и в связанном с белками тканей. Он образует соединение с уксусной кислотой по типу сложных эфиров, называемое ацетилхолином:



Ацетилхолин имеет важное значение в процессах нервной деятельности как переносчик нервного возбуждения (медиатор). Холин легко окисляется, превращаясь сначала в альдегид – мускарин (найден впервые в грибе мухомора), затем в кислоту-бетаин, встречающуюся в тканях животных и растений.

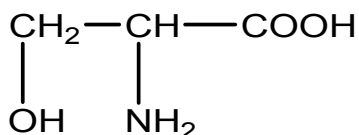
Коламинфосфатиды (кефалины) – построены также как и холинфосфатиды из глицерина, жирных кислот и фосфорной кислоты, но в качестве азотистого основания в них входит этаноламин (коламин): $\text{CH}_2(\text{NH}_2)\text{CH}_2\text{OH}$

Кефалины широко распространены в природе. Впервые были найдены в составе головного мозга (*Cerephalus* – голова), находятся в печени, почках, яичном желтке и др. Они растворимы в спирте и этим отличаются от лецитинов.

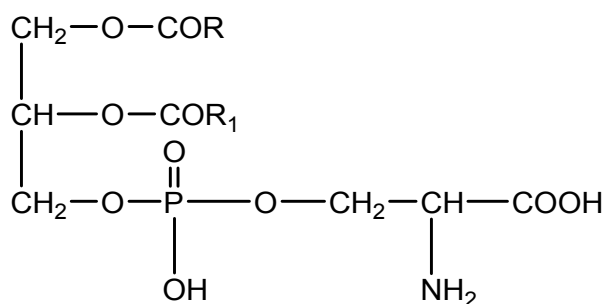


Кефалин

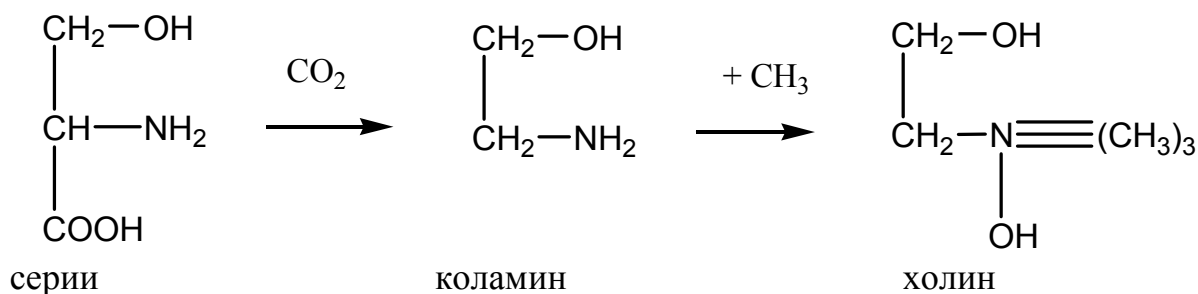
Серинфосфатиды. Структура серинфосфатида аналогична структуре лецитина и кефалина, но в качестве азотистого соединения в них входит аминокислота серии:



Серинфосфатиды впервые были найдены в составе мозга, имеют следующее строение:

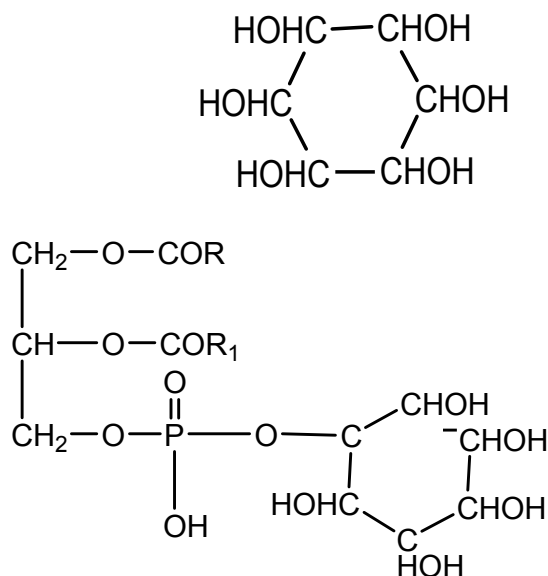


Серинфосфатиды различаются по характеру входящих в них кислот, обладают кислым характером, т.к. у них имеется свободная карбоксильная группа. Между холинфосфатидами, коламинфосфатидами и серинфосфатидами существует родство, азотистые соединения этих фосфатидов могут переходить друг в друга:



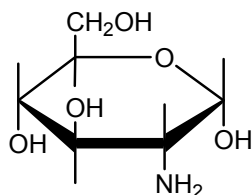
Превращение серина в коламин происходит путем декарбоксилирования, а коламина в холин – путем метилирования.

Инозитфосфатиды содержат в качестве замещающего полярного радикала производное циклогексана – инозит – шестиатомный циклический спирт.



Впервые выделены из туберкулезных бацилл, а позже из растительных и животных тканей. Кроме обычных (глицерин, инозит, фосфорная кислота, жирные кислоты) компонентов обнаружены сложные инозитфосфатиды, содержащие амины, аминокислоты, углеводные остатки.

Гликофосфолипиды – углеводсодержащие фосфолипиды – обнаружены в различных тканях. В них в качестве полярной группы выступает молекула углевода (их называют также фосфатидилсахара). Связь между фосфолипидом и углеводом может быть О-эфирной или N-гликозидной. Так, выделены производные фосфатидилглицерина, содержащие остаток глюкозамина в третьем положении (О-эфирная связь).



D - глюкозамин

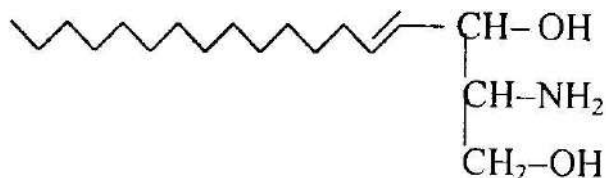
Фосфоглицериды, содержащие группу -OCH=CH- (альдегидогенные) или фосфосодержащие плазмогены, присутствуют во всех тканях животного организма. Их особенно много в головном и спинном мозге, сердечной мышце, где они представлены в мембранах клетки.

Так, фосфолипиды составляют 25-30% сухой массы мозга, из которых на долю плазмогенов приходится до 90%. Фосфолипиды в качестве азотистого компонента чаще всего содержат этаноламин, холин, инозит.

9.5. Сфинголипиды

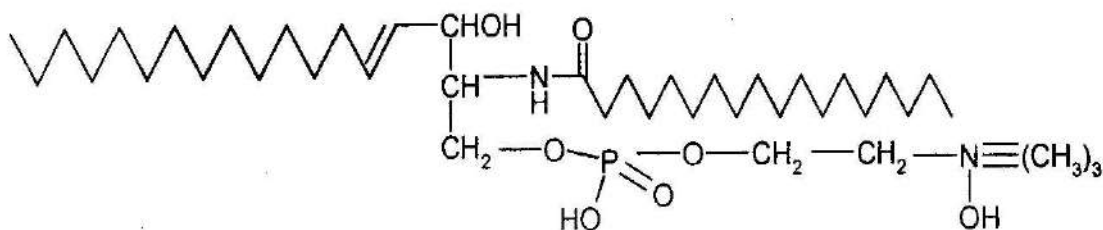
Это сложные эфиры сфингозина, являются компонентом нервных клеток, тканей мозга, мембранах эритроцитов, плазмы крови, печени и других органов и тканей. Сфинголипиды являются вторичными посредниками в передаче различных внешних сигналов в клетку, регулируют рост, дифференцировку, активацию и пролиферацию лимфоцитов, апоптоз клеток.

Сфингозин – алифатический двухатомный аминспирт из 18 углеродных атомов:

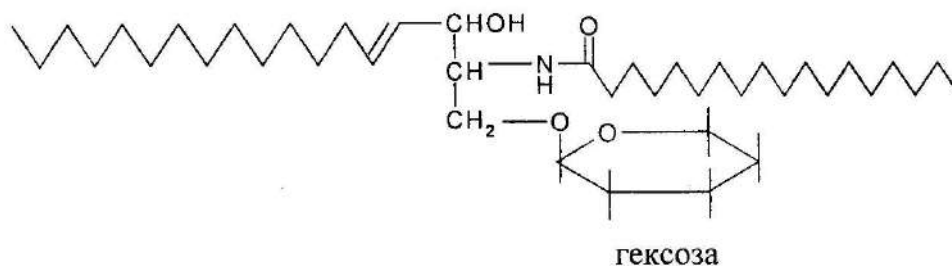


Сфингозин мобилизует ионы кальция из внутриклеточного депо и контролирует специфический Ca^{2+} канал, влияет на синтез ДНК, конкурируя с гистонами.

Сфингомиелин образуется из сфингозина, где атом водорода аминной группы замещен жирной кислотой и одна гидроксильная группа соединена через фосфорную кислоту с холином. Входит в состав нервных клеток.



Цероброзиды состоят из сфингозиновых оснований, жирной кислоты и гексозы (галактозы). Жирные кислоты их содержат 24 атома углерода, чаще всего встречаются невроновая, оксиневроновая, цереброновая кислоты.

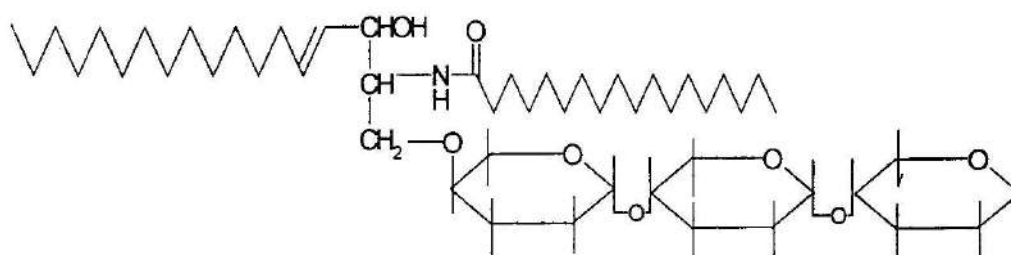


Сульфатиды отличаются от цереброзидов наличием остатка серной кислоты. Они обладают кислым характером, играют важную роль в ионном транспорте через мембраны.

Церамидогексозы: у них углеводным компонентом являются олигосахара (β -лактоза). Регулируют рост и развитие нервных клеток, рост аксонов нейронов гиппокампа, играют роль в апоптозе, дифференцировке и старении клеток, а также в торможении клеточного цикла.

Гематозиды – содержат сиаловую (нейраминную) кислоту.

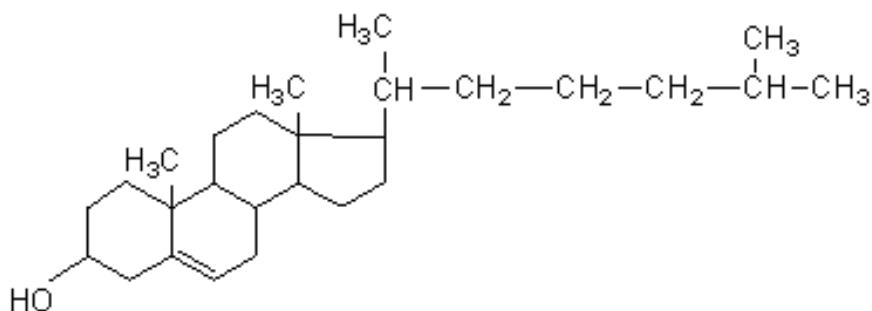
Ганглиозиды – сложные гликофинголипиды, разнообразны по структуре, образуют гигантские молекулы (до 400 мономеров), принимают участие в передаче нервного импульса.



Стериды и стерины распространены в животных и растительных организмах. Стериды представляют сложные эфиры холестерина и жирных кислот. В основе молекулы холестерина лежит ядро циклопентанпергидрофенантрена. В ядро входят полностью гидрированный фенантрен и циклопентан. При конденсации циклопентана с фенантrenom образуется циклопентанпергидрофенантрен.

Водород гидроксила C_3 может замещаться различными радикалами, что лежит в основе многочисленных физиологически активных соединений – стероидов. К стероидам относятся стерины (греч. стереос – твердый), одноатомные вторичные предельные или ненасыщенные спирты, половые гормоны, гормоны коры надпочечников, желчные кислоты и т.д. К стероидам относятся также канцерогенные вещества, например, метилхолантрен. Стерины, выделенные из животных тканей – зоостерины, из растений – фитостерины, из грибов – микостерины.

Холестерин (холестерол) – одноатомный вторичный полициклический спирт, содержится во всех тканях:



В тканях находится как в свободном состоянии, так и в виде сложных эфиров жирных кислот (этерифицирован спиртовой радикал при С-3). Много холестерина содержится в тканях нервной системы, в мембране эритроцитов. Впервые был выделен из желчных камней и отсюда получил название (chole – желчь, греч.). Желчные камни до 90% состоят из холестерина. Холестерин является ненасыщенным спиртом, производным холестана с двойной связью в кольце между 5 и 6 углеродными атомами. В коже млекопитающих содержится еще более ненасыщенное производное холестерола: 7-дегидрохолестерол, провитамин витамина D₃. Под действием солнечных лучей провитамин превращается в витамин D₃.

При восстановлении холестерина образуется капростерин, этот процесс совершается в толстом отделе кишечника.

Эргостерин имеет 3 двойные связи между 5 и 6, 7 и 8, 22 и 23 атомами С, и дополнительный радикал СН₃ у 24 С-атома. Эргостерин содержится в грибах, дрожжах, является провитамином D₂. При облучении солнечными лучами кольцо раскрывается, образуется витамин D₂.

Ланолин - жир овечьей шерсти представляет собой ланостерин, соединенный с жирной кислотой. Он широко применяется как основа для мазей и кремов в парфюмерии и фармацевтической промышленности.

9.6. Обмен липидов

В организме нейтральные жиры находятся в 2-х формах: запасного жира и протоплазматического жира.

В состав протоплазматического жира входят фосфолипиды и липопротеиды. Они участвуют в формировании структурных компонентов клеток. Мембраны клеток, митохондрий и микросом состоят из липопротеидов и регулируют проницаемость отдельных веществ. Количество протоплазматического жира стабильно, и не изменяется в зависимости от голодания или ожирения.

Запасной (резервный) жир – в его состав входят триацилглицерины жирных кислот – находится в подкожной жировой клетчатке и в жировых депо внутренних органов.

Функции резервного жира заключаются в том, что это -запасной источник энергии, доступной для использования в период голодания; это – изоляционный материал от холода, от механических травм.

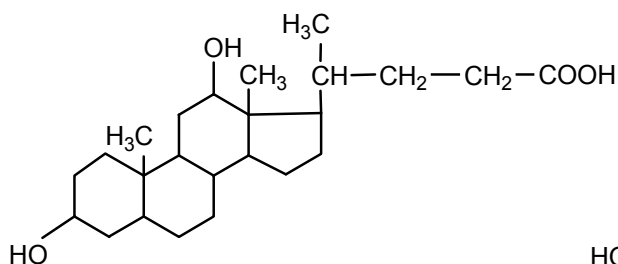
Важно также, что липиды, распадаясь, выделяют не только энергию, но и значительное количество воды:

При окислении 1 грамма белка выделяется – 0,4 г; углеводов – 0,5 г; липидов – 1 г воды. Это свойство липидов имеет большое значение для животных, обитающих в условиях пустыни (верблюды).

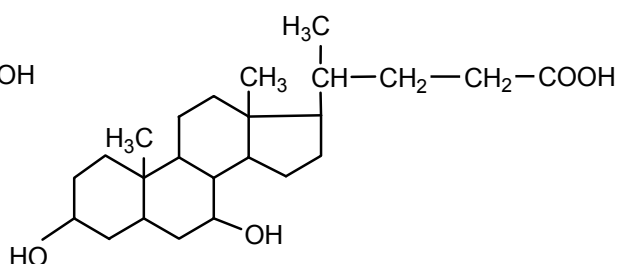
Переваривание липидов в желудочно-кишечном тракте

В полости рта липиды подвергаются лишь механической обработке. В желудке имеется небольшое количество липазы, которая гидролизует жиры. Малая активность липазы желудочного сока связана с кислой реакцией содержимого желудка. Кроме того, липаза может влиять только на эмульгированные жиры, в желудке отсутствуют условия для образования эмульсии жира. Только у детей и у моногастричных животных липаза желудочного сока играет важную роль в переваривании липидов.

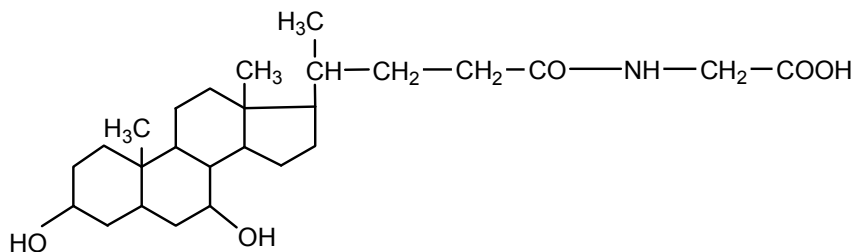
Кишечник является основным местом переваривания липидов. В двенадцатиперстной кишке на липиды воздействует желчь печени и сок поджелудочной железы, одновременно происходит нейтрализация кишечного содержимого (химуса). Происходит эмульгирование жиров под действием желчных кислот. **В состав желчи входят:** холевая кислота, дезоксихолевая (3,12 дигидроксихолановая), хенодезоксихолевая (3,7 дигидроксихолановая) кислоты, натриевые соли парных желчных кислот: гликохолевая, гликодезоксихолевая, таурохолевая, таурodeзоксихолевая. Они состоят из двух компонентов: холевой и дезоксихолевой кислот, а также глицина и таурина.



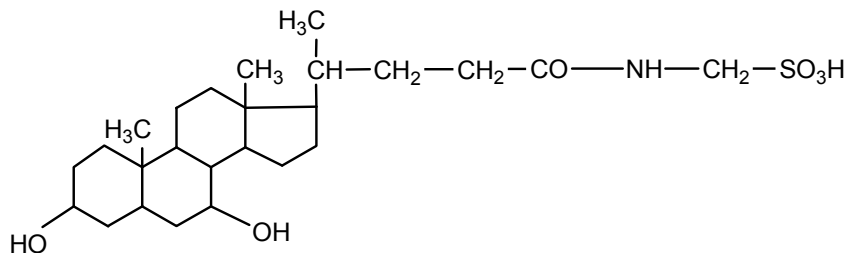
дезоксихолевая кислота



хенодезоксихолевая кислота



гликохолевая кислота



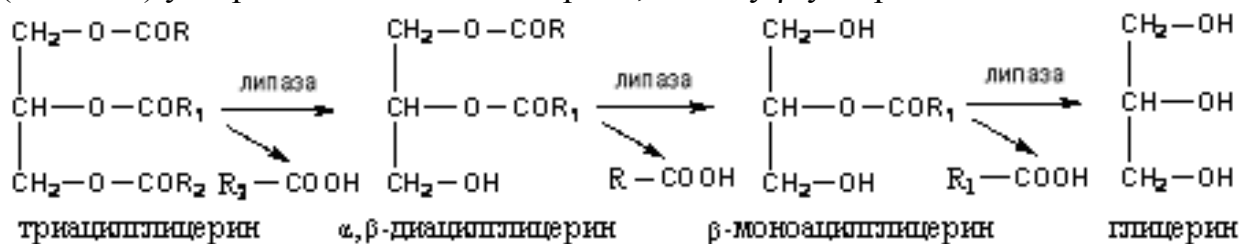
таурохолевая кислота

Соли желчных кислот хорошо эмульгируют жиры. При этом увеличивается площадь соприкосновения ферментов с жирами и увеличивается действие фермента. Недостаточность синтеза желчных кислот или задержка поступления нарушает эффективность действия ферментов. Жиры, как правило, всасываются после гидролиза, но часть тонко эмульгированных жиров всасывается через стенку кишечника и переходит в лимфу без гидролиза.

Эстеразы разрывают в жирах эфирную связь между, спиртовой группой и карбоксильной группой карбоновых кислот и неорганических кислот (липаза, фосфатазы).

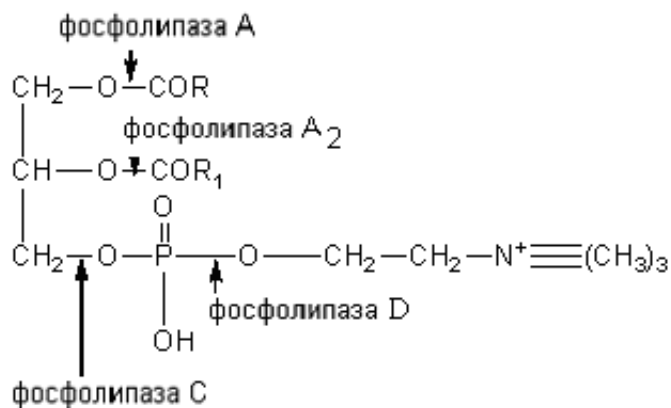
Под действием липазы жиры гидролизуются на глицерин и высшие жирные кислоты. Активность липазы возрастает под действием желчи, т.е. желчь непосредственно активирует липазу. Кроме того, активность липазы увеличивают ионы Ca^{2+} вследствие того, что ионы Ca^{2+} образуют нерастворимые соли (мыла) с освободившимися жирными кислотами и предотвращают их подавляющее влияние на активность липазы.

Под действием липазы в начале гидролизуются эфирные связи у α и α_1 (боковых) углеродных атомов глицерина, затем у β -углеродного атома:

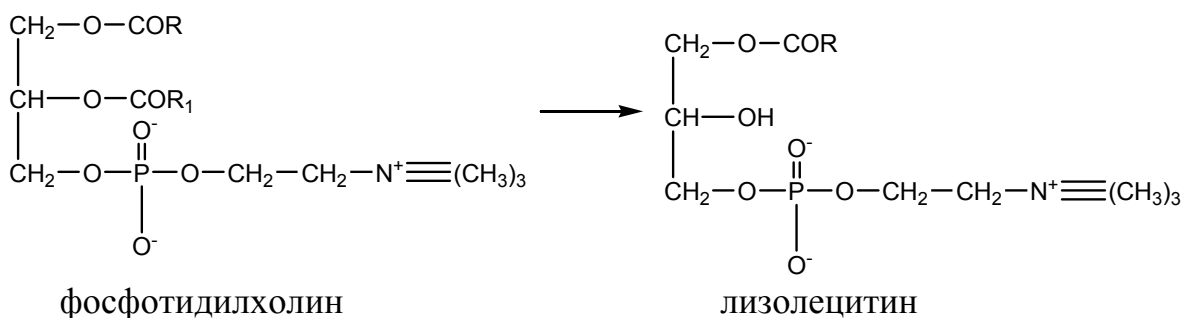


Под действием липазы до 40% триацилглицеридов расщепляются до глицерина и жирных кислот, 50-55% гидролизуются до 2-моноацилглицеринов и 3-10% не гидролизуются и всасываются в виде триацилглицеринов.

Стериды корма расщепляются ферментом холестеролэстеразой до холестерина и высших жирных кислот. Фосфатиды гидролизуются под влиянием фосфолипаз A, A₂, C и D. Каждый фермент действует на определенную сложноэфирную связь липида. Точки приложения фосфолипаз представлены на схеме:



Фосфолипазы поджелудочной железы, тканевые фосфолипазы вырабатываются в виде проферментов и активируются трипсином. Фосфолипаза A_2 змеиных ядов катализирует отщепление ненасыщенной жирной кислоты в положении 2 фосфоглицеридов. При этом образуются лизолецитины с гемолитическим действием.



Поэтому при попадании этого яда в кровь происходит сильный гемолиз. В кишечнике эта опасность устраняется действием фосфолипазы A_1 , быстро инактивирующей лизофосфатид в результате отщепления от него остатка насыщенной жирной кислоты с превращением его в неактивный глицерофосфохолин.

Лизолецитины в малых концентрациях стимулируют дифференцировку лимфоидных клеток, активность протеинкиназы C, усиливают клеточную пролиферацию.

Коламинфосфатиды и серинфосфатиды расщепляются фосфолипазой A до лизоколаминфосфатидов, лизосеринфосфатидов, которые далее расщепляются фосфолипазой A_2 . Фосфолипазы C и D гидролизуют связи холина; коламина и серина с фосфорной кислотой и остатка фосфорной кислоты с глицерином.

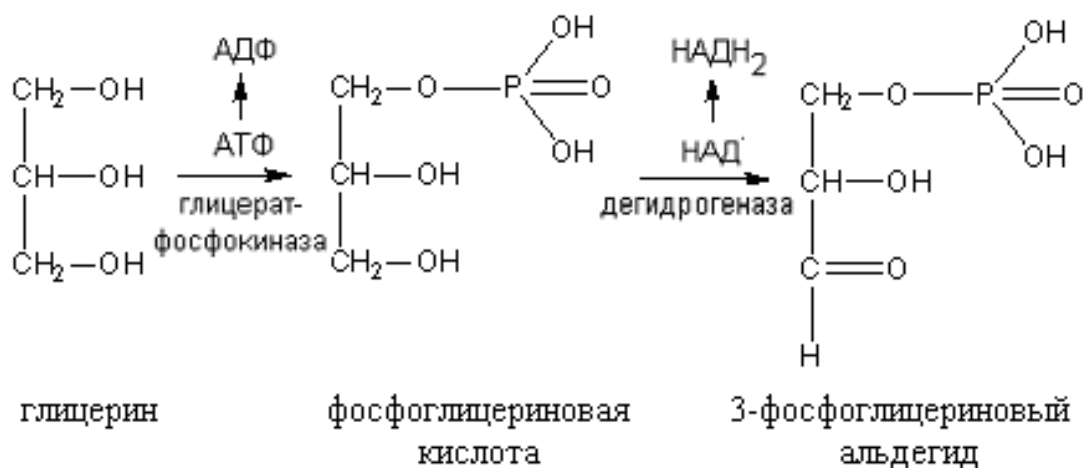
Всасывание липидов происходит в тонком отделе кишечника. Жирные кислоты с длиной цепи менее 10 углеродных атомов всасываются в неэтерифицированной форме. Для всасывания необходимо присутствие эмульгирующих веществ — желчных кислот и желчи.

Ресинтез жира, характерного для данного организма, происходит в кишечной стенке. Концентрация липидов в крови в течение 3-5 часов после приема корма высокая. Хиломикроны — мелкие частицы жира, образующиеся после всасывания в кишечной стенке, представляют собой липопротеиды, окруженные фосфолипидами и белковой оболочкой, внутри содержат молекулы жира и желчных кислот. Они поступают в печень, где липиды подвергаются промежуточному обмену, а желчные кислоты проходят в желчный пузырь и далее обратно в кишечник. В результате такого кругооборота теряется малое количество желчных кислот. Считают, что молекула желчной кислоты в сутки совершает 4 кругооборота.

Промежуточный обмен липидов

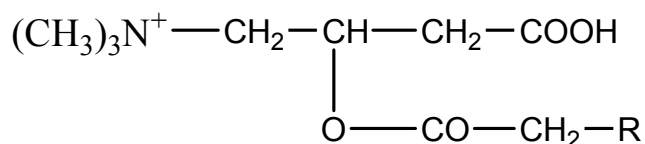
Синтез и распад липидов происходит в течение 1-2 суток. Адипоциты жировых тканей играют основную роль в обмене триацилглицеринов, которые в них синтезируются, откладываются про запас и по мере необходимости расходуются. Липолиз – расщепление жира в жировой ткани осуществляется ферментами моно-, ди-, три-глицеридлипазами, которые расщепляют триацилглицериды на глицерин и жирные кислоты. Жирные кислоты и глицерин в клетках организма окисляются до углекислоты и воды, а энергия, образующаяся при этом аккумулируется в молекулах АТФ.

Окисление глицерина начинается с фосфорилирования с участием АТФ. В результате этой реакции образуется фосфоглицериновая кислота, которая при участии НАД подвергается дегидрированию с образованием 3-фосфоглицеринового альдегида:



3-фосфоглицериновый альдегид далее окисляется как при гликолизе. Часть фосфоглицериновой кислоты используется для синтеза фосфатидов.

Окисление жирных кислот происходит по β-углеродному атому в матриксе митохондрий и получило название **β-окисление по Кнопу**. Жирные кислоты с короткой углеродной цепью (4-10 атомов) проникают в митохондрии; а с более длинной цепью проникают в виде ацилкарнитинов:



жирная кислота + АТФ + карнитин → ацилкарнитин

Ацетил-КоА подвергается окислению в цикле Кребса, ацил-КоА - снова проходит путь β -окисления, при этом каждый раз цепь укорачивается на 2 атома углерода.

Окисление жирной кислоты, имеющий $2n$ атомов углерода происходит за $n-1$ циклов, так как, окисление бутирил-КоА (4C) завершается за один цикл.

Энергетический баланс β -окисления жирных кислот

При каждом цикле образуется ФАД \cdot H $_2$, НАД \cdot H $_2$ которые в дыхательной цепи дают:

ФАД \cdot H $_2$ – 2 молекулы АТФ

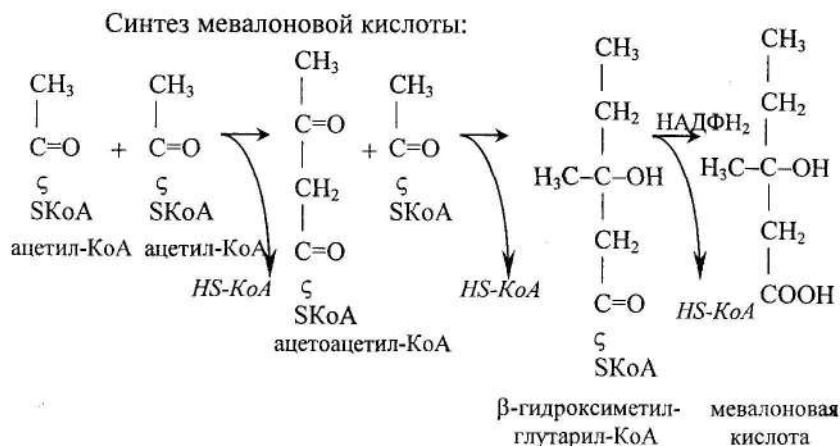
НАД \cdot H $_2$ – 3 молекулы АТФ.

Окисление 1 молекулы $\text{CH}_3\text{-CO-CoA}$ в цикле Кребса дает 12 молекул АТФ.

При полном окислении жирной кислоты $(n/2)-1$ циклов β -окисления, возникает $n/2$ молекул ацетил-КоА, следовательно, при окислении, например, пальмитиновой кислоты (C_{16}) образуется 130 молекул АТФ.

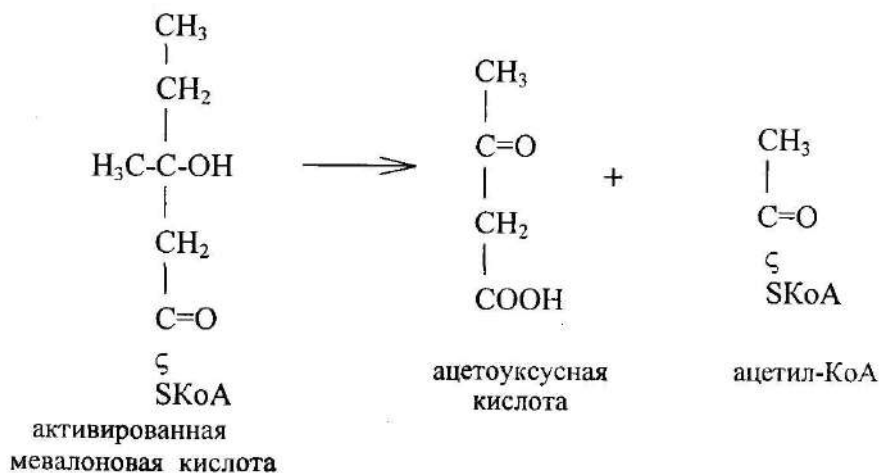
Метаболизм ацетил-коэнзима А

Ацетил-КоА может окисляться в цикле трикарбоновых кислот. При этом обеспечивается 12 молекул АТФ на каждую молекулу ацетилкоэнзима А. Ацетил-КоА может использоваться для синтеза жирных кислот, при этом требуется достаточное количество энергии (АТФ). При недостатке энергии, при нарушении обмена углеводов и липидов синтез холестерина через мевалоновую кислоту нарушается и происходит образование кетонных тел с их накоплением в тканях и выделением с мочой (кетозы). Мевалоновая кислота является предшественником холестерина. Однако реакции биосинтеза холестерина почти полностью совпадают с реакциями биосинтеза кетонных тел. При нормальной энергетической обеспеченности ацетоацетил-КоА полностью превращается в печени в мевалоновую кислоту, затем в холестерин. При уменьшении углеводов, сахарном диабете, нарушении обмена липидов происходит увеличение кетонных тел, развиваются кетозы.



Пути образования кетоновых тел

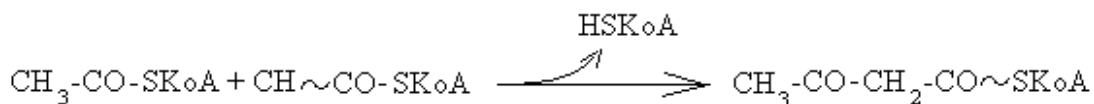
1. Образование кетоновых тел происходит при углеводном голодании, уменьшении энергетических источников для синтеза жира, холестерина из активированной уксусной кислоты. При этом активированная мевалоновая кислота распадается на ацетоуксусную кислоту и ацетил-КоА:



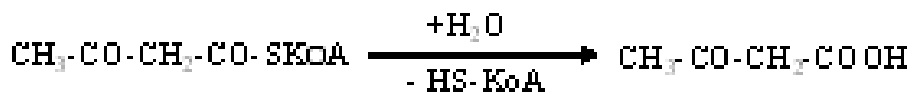
Ацетоуксусная кислота частично восстанавливается до (β-оксимасляной кислоты, а частично декарбоксилируется, образуя ацетон:



2. Если $\text{CH}_3\text{-CO-KoA}$ образуется много и недостаточно энергии для синтеза жира, то образуется активированная ацетоуксусная кислота:



Затем образуется свободная ацетоуксусная кислота:



Образующаяся ацетоуксусная кислота может превращаться в β -оксимасляную кислоту или ацетон, как указано выше. Кетоновые тела синтезируются в печени и поступают в кровь. В нормальных условиях β -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота окисляются в тканях мышц и являются источником энергии. Однако при нарушениях обмена (сахарный диабет), когда использование углеводов затруднено и усиливается окисление липидов, при длительном недостатке углеводов, происходит чрезмерный биосинтез кетоновых тел с образованием ацетона. При этом происходит кетонемия (ацидоз) и нарушение нормального функционирования организма.

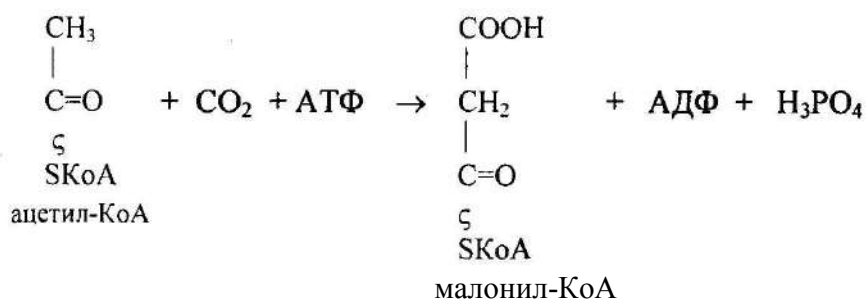
Окисление ненасыщенных жирных кислот происходит после их превращения в соответствующую насыщенную жирную кислоту. Затем они окисляются по β -углеродному атому.

Окисление жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов происходит так же, как и при окислении жирных кислот с четным числом атомов углерода. Отличие состоит в том, что в конечном итоге образуется пропионил-КоА, который вначале подвергается карбоксилированию, в результате образуется активированная янтарная кислота (сукцинил-КоА). Сукцинил-КоА окисляется в цикле трикарбоновых кислот.

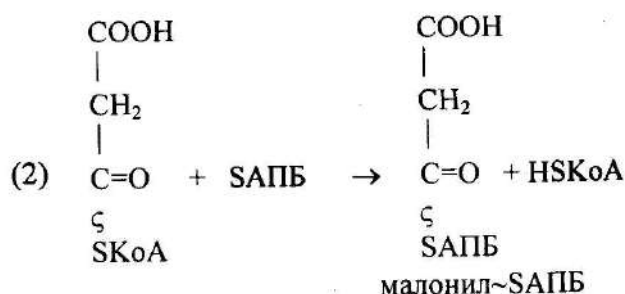
9.7. Биосинтез липидов

Способность животных запасать полисахариды довольно ограничена; поэтому глюкоза, поступающая в организм в значительных количествах, используется для синтеза жирных кислот и глицерина. Важным процессом является также биосинтез холестерина, так как он является исходным продуктом для образования многочисленных биологически активных стероидов.

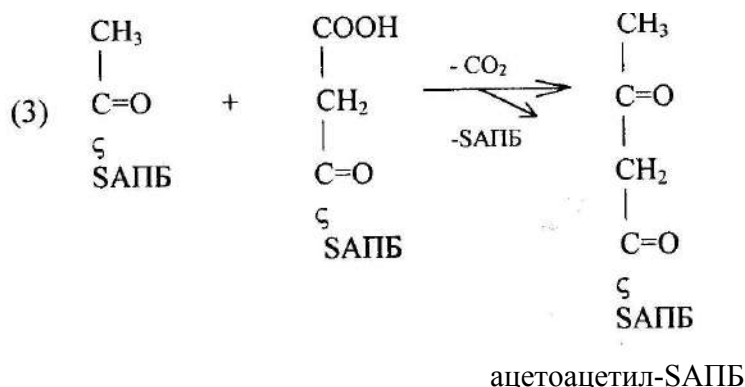
Синтез высших жирных кислот происходит из ацетил-КоА в цитозоле. Фермент ацетил-КоА-карбоксилаза, содержащий биотин, катализирует АТФ-зависимый синтез малонил-КоА из ацетил-КоА и CO_2 :



При участии ацилпереносящего белка (АПБ) Мм 10 Да происходит синтез ацетил-SАПБ и малонил-SАПБ:

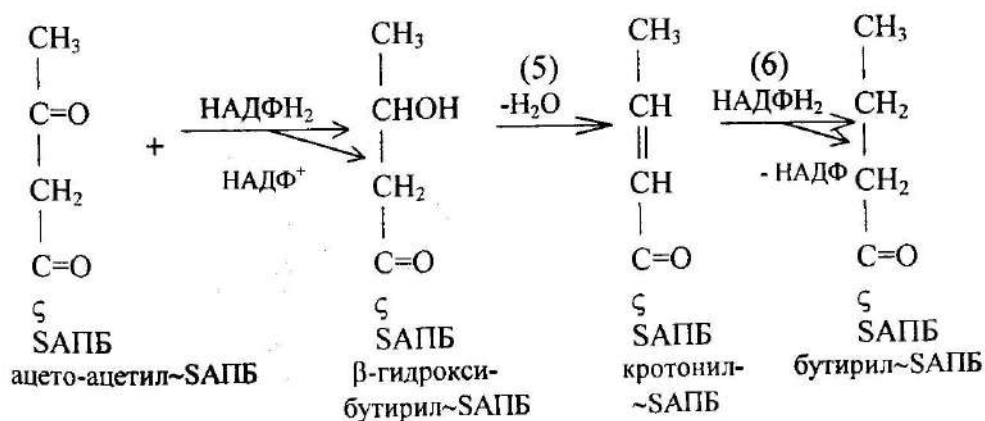


На следующем этапе ацетил-SАПБ и малонил-SАПБ взаимодействуют с образованием ацето-ацетил- САПБ:

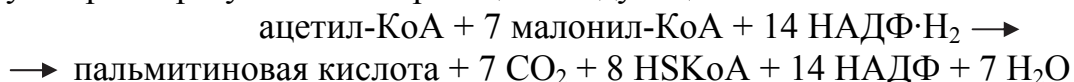


После этого ацетоацетил-SАПБ восстанавливается по β -углеродному атому с участием НАДФН₂, в результате образуется β -гидроксибутирил-SАПБ. Затем происходит присоединение активированной уксусной кислоты и молонила к ацетилпереносящему белку (АПБ):

β -Гидроксибутирил~САПБ под действием фермента β -гидрокси-АПБ-дегидратазы теряет молекулу воды (5) и превращается в кротонил-SАПБ; последний с участием НАДФН₂ восстанавливается в бутирил-SАПБ. Далее цикл реакции повторяется.



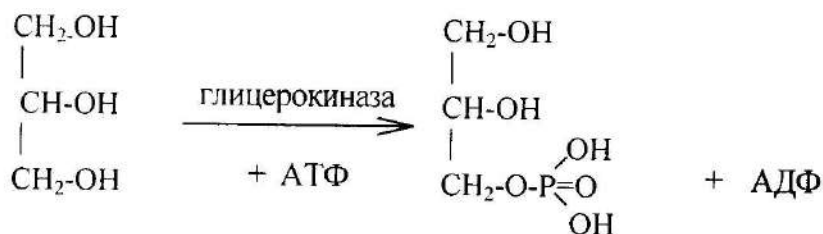
Если идет синтез пальмитиновой кислоты (C_{16}), то к бутирил-САПБ присоединяется последовательно еще 7 раз малонил~САПБ, при этом отщепляется дистальная карбонильная группа малонил~САПБ в виде CO_2 . Суммарный результат этих реакций следующий:



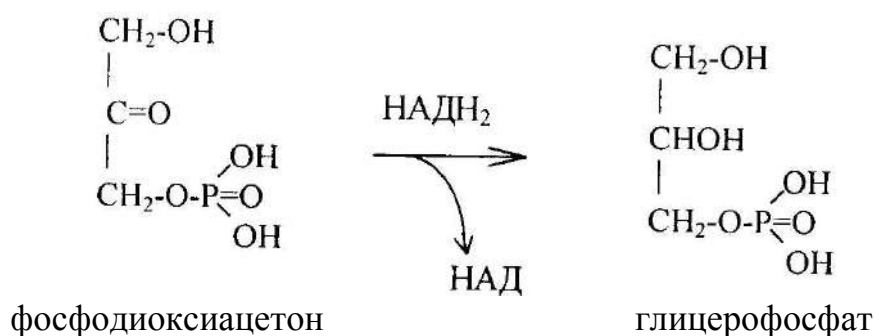
В этом процессе 7 молекул CO_2 образуется за счет свободных карбоксильных групп 7 молекул малонил-КоА. Из 16 углеродных атомов пальмитиновой кислоты 2 атома образуются за счет ацетил-КоА, а остальные за счет малонил-КоА.

В ходе синтеза 7 карбоксильных групп – C=O - восстанавливаются из семи групп $-\text{CH}_2-$, на это расходуется 14 НАДФ·Н₂: за счет 7 из них образуются водородные атомы групп $-\text{CH}_2-$, а за счет остальных семи – кислород карбонильных групп превращается в воду.

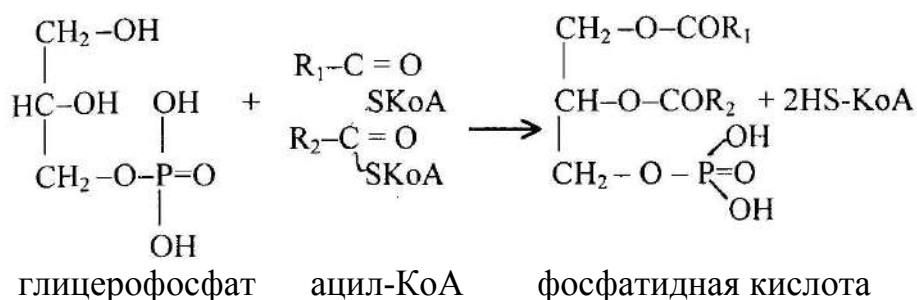
Биосинтез фосфатидных кислот и триглицеридов происходит в печени и жировой ткани при наличии глицерина и жирных кислот. Глицерин образуется при гидролизе липидов, затем под влиянием фермента глицерокиназы с участием АТФ синтезируется глицерофосфат:



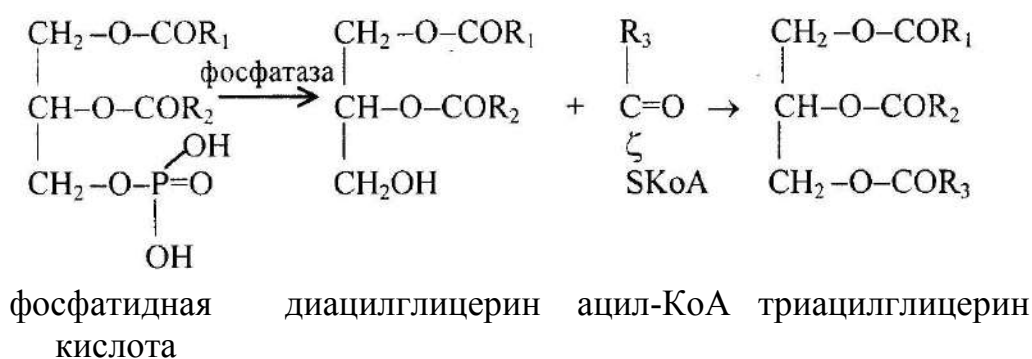
Глицерофосфат может образоваться также из диоксиацетонфосфата, возникшего при окислении глюкозы путем восстановления НАДФ·Н₂.



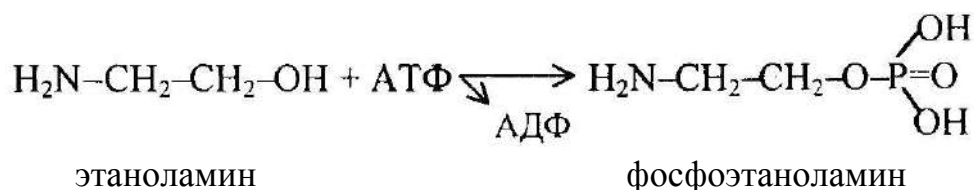
Глицерофосфат далее используется для биосинтеза фосфатидной кислоты. Реакция катализируется фосфатидсинтетазой:



В фосфатидной кислоте в двух позициях спиртовые группы глицерина соединены сложноэфирной связью с остатками жирной кислоты (чаще всего с 16 и 18 углеродными атомами), а в одной позиции с фосфорной кислотой. Синтез триацилглицеринов осуществляется из фосфатидной кислоты. Вначале из фосфатидной кислоты отделяется фосфорная кислота, при этом образуется диацилглицерин. Далее диацилглицерин реагирует с третьей молекулой активированной жирной кислоты (ацил-KoA) и образуется триацилглицерин:



Биосинтез фосфоглицеридов происходит в эндо- плазматических мембранах клетки. Фосфатидилэтаноламин синтезируется в следующей последовательности: в начале этаноламин фосфорилируется с участием АТФ и фермента этаноламинкиназы:



Затем фосфоэтаноламин реагирует с ЦТФ, в результате образуется цитидилдифосфатэтаноламин и пирогосфат:



Далее ЦДФ-этаноламин взаимодействуя с 1,2-диацилглицеридом, превращается в фосфатидилэтаноламин:

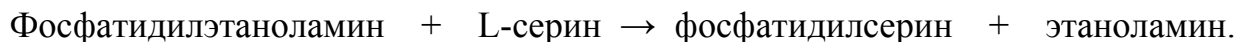


Биосинтез фосфатидилхолина (лецитина) осуществляется следующим образом: синтезируется фосфатидилхолин из фосфатидилэтаноламина путем метилирования или же вначале холин взаимодействует с ЦТФ.

Затем ЦДФ-холин с 1,2- диацилглицерином образует дифосфатидилхолин:..



Биосинтез фосфатидилсерина происходит путем обмена этаноламина на серин:



9.8. Метаболизм стерина и стеридов

Стерины растительного происхождения – фитостерины в кишечнике животных не всасываются и выделяются с фекалиями. Холестерин и его эфиры имеют большое значение в обмене веществ, так как из холестерина образуются желчные кислоты, витамины D₂ и D₃, стероидные гормоны. Холестерин, поступающий с кормом, всасывается из кишечника в виде комплексных соединений с желчными кислотами.

В организме животных холестерин синтезируется из ацетил-КоА. В начале образуется мевалоновая кислота, затем через ряд превращений возникает сквален-ланостерин-холестерин. Основные пути превращения жиров можно представить таким образом:



Регуляция липидного обмена осуществляется нейрогуморальным путем. Центральная нервная система влияет на обмен липидов через гипофиз, щитовидную железу и половые железы.

Нарушение липидного обмена может происходить в результате различных причин – голодания, низкого содержания легкоперевариваемых углеводов в кормах, нарушения переваривания липидов в желудочно-кишечном тракте, гиповитаминозов и т.д. Например, кетозы развиваются в результате нарушения синтеза холестерина из-за недостаточности в кормах источников энергии, при этом содержание кетонных тел в крови повышается в десятки раз; при избыточном поступлении углеводов с кормом в организме резко возрастает синтез жиров и они усиленно откладываются в жировое депо. Нарушение обмена липидов может быть следствием малого поступления в кишечник желчных кислот, которые способствуют гидролизу жиров и их всасыванию. Нарушение всасывания липидов ведет к гиповитаминозу в связи со снижением всасывания жирорастворимых витаминов.

Часто встречаются нарушения холестеринового обмена в крови, во внутренних органах, в печени, наблюдается повышенное отложение холестерина. Появляется желчно-каменная болезнь, когда в желчных путях и желчном пузыре откладываются желчные камни, состоящие на 90-99 % из холестерина. На внутренней поверхности кровеносных сосудов образуются холестериновые бляшки, что приводит к снижению эластичности кровеносных сосудов, является причиной разрыва их, возникновения инфарктов и инсультов, обширных кровоизлияний.

9.9. Липосомы

– это липидные пузырьки, состоящие из одного или нескольких фосфолипидных бислоев, разделенных водной фазой (рис.*.1.). Липосомы

получают путем встряхивания или обработкой ультразвуком водных суспензий фосфолипидов.

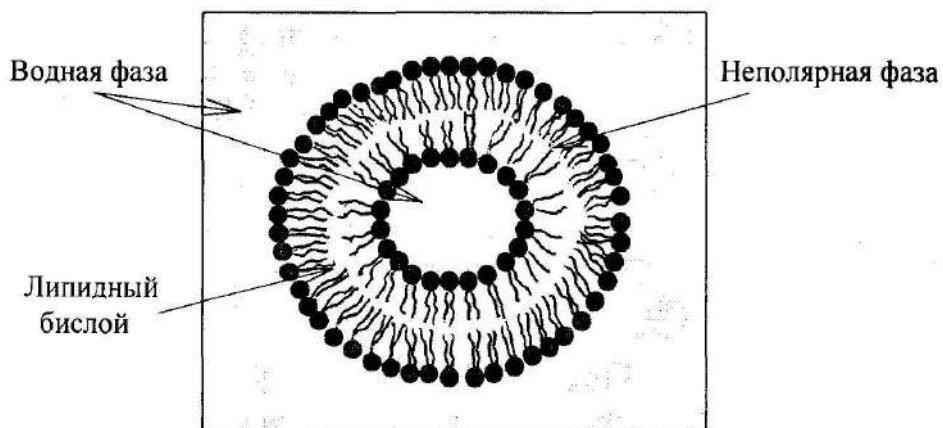


Рис.*.1. Схематическое изображение небольшой сферической липосомы в поперечном разрезе; диаметр липосомы 25 нм.

Внутренняя водная фаза липосом используется для доставки лекарственных препаратов, антител, ферментов в органы и ткани.

Они могут быть сформированы из индивидуальных фосфолипидов или же из их смеси. Липосомы можно применять как микроконтейнеры, которые способны доставлять различные лекарственные вещества в органы и ткани организма. В липосомы могут быть заключены лекарственные вещества, антигены, антитела, ферменты и т.д. Использование липосом для доставки к тканям определенных лекарственных веществ имеет большие преимущества, так как без липосомной оболочки многие из них не могут проходить через клеточные мембраны. Например, антитела в липосомах могут проникнуть в клеточное ядро; гормоны, ферменты в липосомах могут быть доставлены по определенному «адресу»; антигены в липосомах могут быть использованы более эффективно. Прохождение липосом через клеточную оболочку обеспечивается за счет эндоцитоза - липосома захватывается клеткой, образуется вакуоль, которая сливается с липосомами. Ферменты липосом гидролизуют фосфолипиды липосом, что обеспечивает выход препарата в цитоплазму клетки. Применение различных лекарственных веществ, антигенов, ферментов, витаминов, инкапсулированных в липосомах является очень перспективным и изучается интенсивно.

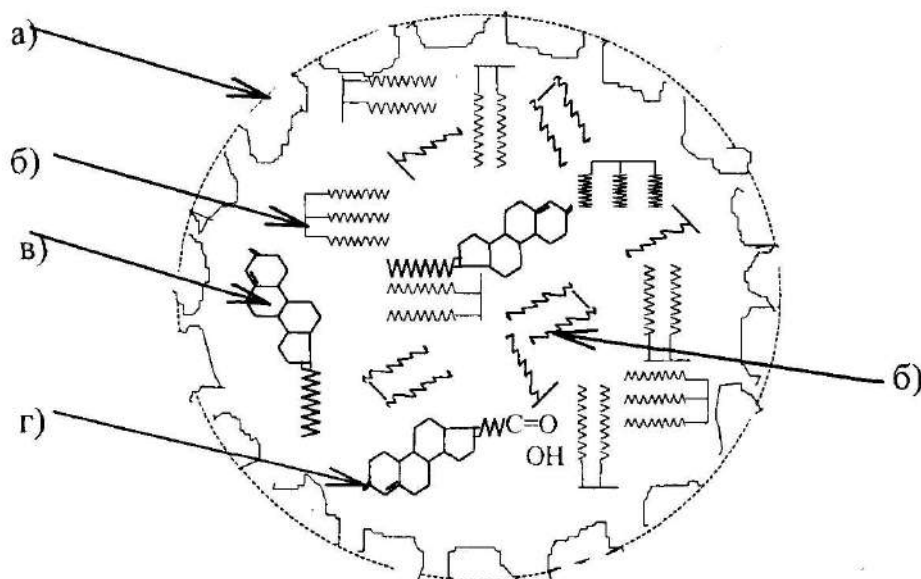


Рис.*.2. Хиломикроны - мелкие жировые частицы, образуются в кишечной стенке из липопротеидов (а), моно-, ди-, три- ацилглицеридов (б), стеридов (в) и желчных кислот (г).

10. Водно-минеральный обмен

Количество воды в тканях определяется по разнице между массой ткани до и после ее высушивания при температуре 105 °С. Общее содержание минеральных веществ определяется по количеству золы, образующейся при минерализации ткани, а наличие отдельных минеральных веществ – на основании химического анализа золы.

Современные методы химического анализа позволили установить, что в организмах животных и растений встречается 76 химических элементов, причем 16 из них – обязательные составные части всех классов организмов.

10.1. Обмен воды. Содержание воды у животных (в%): эмбрион 1 мес - 95; новорожденные – 75; возраст 2 мес - 70; взрослые - 65.

Чем активнее метаболизм в тканях, тем больше они содержат воды.

Содержание воды в тканях (%): мозг (серое в-во) – 84, сердце -78, кровь – 80, мышцы -75, кости – 20.

Функции воды: 1. Растворитель в-в. 2. Вызывает электролитическую диссоциацию солей. Например: $\text{NaCl} \rightarrow \text{Na}^+ + \text{Cl}^-$. 3. Транспортная. 4. Участвует в реакциях гидролиза. 5. В окислительно-восстановительных реакциях. Например: перенос H_2 на O_2 приводит к образованию H_2O . 6. Участвует в поддержании постоянства рН и осмотического давления в

тканях. 7. Терморегулирующая. 8. Структурная - образует гидратные оболочки, гели. 9. Смазочное в-во - в суставных сумках.

Потребность в воде - около 40 г/1 кг ж.м. **У молодняка - в 8-10 раз выше!** Потребность в воде повышается при активной мышечной работе, при образовании молока. При отсутствии воды животные погибают в 10 раз быстрее, чем при голодании. Хорошо упитанная собака может выдержать голодание при условии снабжения водой до 100 дней, но без воды она погибнет через 10 дней, лошадь погибает без воды на 17-18-й день. Животное может жить при полном отсутствии запасов жира и до 50 % белков, но потеря 10 % воды вызывает тяжелые патологические изменения, а потеря 15-20 % - влечет смерть.

Поступает вода: 1. Питьевая (экзогенная); 2. С кормами (трава, силос). 3. Образуется в тканях при окислении (в мл H_2O на 100г): белков – 40, углеводов -60, жиров - 107.

В организме вода находится в 3 состояниях: 1. Свободная (в плазме, крови, лимфе, спинномозговой жидкости, пищеварительных соках, моче) 2. Гидратационная- гидратных оболочках белков, нуклеиновых к-т 3. Имобилизованная - внутри клеток (мембраны, органеллы,) и в межклеточных пространствах (фибриллярные агрегаты).

Выделяется воды всегда больше, чем поступает. Через: почки - 50%, легкие и кожу - 35%, кишечник - 15%.

10.1.1. Регуляция обмена воды: Гормоны: стимулируют задержку воды - инсулин, вазопрессин; а стимулируют выделение воды - тироксин, половые гормоны. Минеральные в-ва: Ионы K^+ , Ca^{2+} - вытесняют H_2O из тканей, а ионы Na^+ - задерживают H_2O . При нарушении водного обмена возникают отеки, водянки.

(часто при заболеваниях почек и сердца).

Потребность организма в воде регулируется чувством жажды. Уже при первых признаках сгущения крови в результате рефлексного возбуждения определенных участков коры головного мозга возникает жажда. Потребляемая при этом вода всасывается через кишечник, причем ее избыток не вызывает разжижения крови. Из крови она быстро переходит в межклеточные пространства рыхлой соединительной ткани, печени, кожи и др. Указанные ткани служат депо воды в организме.

Потребность животных в воде удовлетворяется за счет поступления ее извне непосредственно и при поедании сочных кормов. Небольшое количество воды образуется в тканях. Из кишечника, где всасывается основная масса воды, она поступает в печень. Часть ее задерживается в печени как резерв, а остальная уносится током крови к другим органам и тканям. Из последних она снова возвращается в кровь. Обмен воды между кровью и тканями осуществляется за счет двух действующих в противоположном направлении сил. Одна из них –

гидростатическое давление в артериальной части кровеносной системы, создаваемое работой сердца, обеспечивает переход воды из крови к тканям. Другая – разность онкотического давления между кровью и тканями. В крови оно выше, чем в тканях, и поэтому вода из тканей высасывается в кровь.

Непрерывное перемещение жидкости в тканях усиливается под влиянием постоянного выделения больших количеств воды в желудочно-кишечный тракт в составе пищеварительных соков и обратного ее всасывания через стенки кишечника. Организм коровы, например, за сутки принимает 40-50 литров воды, кроме этого, в желудочно-кишечный тракт в составе пищеварительных соков выделяется еще 120-130 литров воды. Из всего этого объема только около 10 % жидкости выделяется с калом, а остальная вновь всасывается в кровь.

Поступающая вода извне должна полностью компенсировать постоянные ее потери с мочой, потом, секретами (молоком), с выдыхаемым воздухом.

10.2. Минеральный обмен.

Животные получают минеральные вещества в составе кормов и питьевой воды. Минеральные вещества усваиваются в основном в тонком кишечнике, но некоторые легко диффундируют уже через стенку желудка, а также в толстом отделе кишечника.

Биологическая активность элементов в организме во многом зависит от их атомного строения. В частности, с нарастанием атомной массы в ряде групп увеличивается токсичность элементов и уменьшается их процентное содержание в организме.

Всасывание солей представляет собой не пассивный процесс диффузии через мембраны, а активный перенос с затратой энергии, контролируемый целой системой регуляции – рефлекторно и с помощью гормонов и витаминов.

После всасывания минеральные соли поступают в печень, где их часть задерживается, благодаря чему регулируется содержание этих веществ в крови после приема пищи. Далее соли переносятся в различные органы, где могут избирательно откладываться.

Основное значение минеральных веществ заключается в регуляции ряда физико-химических процессов, кислотно-щелочного равновесия, проницаемости мембран, поддержания на определенном уровне осмотического давления крови, лимфы и др., поддержание постоянства pH в тканях. Особая роль минеральных веществ состоит в регуляции ими активности ферментов.

Важную роль в метаболизме играют 47 химических элементов, которые называются биоэлементами. Их подразделяют на: 1) **макроэлементы** – Na, K, Ca, Mg, S, P, Cl.

2) **микроэлементы** – Fe, Cu, J, Zn, Co, Se, Mn, Mo, F, Br и др.

3) **ультрамикроэлементы** – Sr, Al, Cr, Au, Ag и др.

Функции: 1. Структурная - Ca входит в состав костей, P - в ДНК, РНК

2. Поддерживают постоянство pH и осмотическое давление (буферные системы, NaCl). 3. Увеличивают (Na) или уменьшают (Ca) гидрофильность коллоидов. 4. Активируют ферменты (NaCl – амилазу, HCl – пепсиноген). 5. Нейтрализуют яды - соли H₂SO₄ (ФАФС) соединяясь с фенолом образуют фенол-серную к-ту.

В организме наблюдается антагонизм отдельных элементов - избыток P вытесняет Ca, а избыток S - Cu.

Роль отдельных элементов.

10.2.1. Макроэлементы

Натрий (Na). Поступает в организм с кормом и водой. Основная масса натрия всасывается в тонком отделе кишечника, и быстро распространяясь с кровотоком обнаруживается во всех тканях. Депонируется в коже, причем Na концентрируется во внеклеточной жидкости. Обычно концентрация натрия у новорожденных выше, чем у взрослых. Самая высокая концентрация натрия обнаруживается в плазме крови (300 – 330 мг/%, или 120-130 м·экв./1000 мл).

NaCl – одно из наиболее распространенных соединений. Он почти на 90 % определяет осмотическое давление крови. Важнейшая функция NaCl в организме – регуляция водного обмена. При недостатке NaCl в кормах происходит обезвоживание организма. Это явление сопровождается потерей аппетита, животные становятся вялыми, облизывают окружающие предметы, у них тускнеет и взъерошивается шерсть, ухудшается усвоение корма, падает продуктивность. Очень важна другая функция натрия – его ионы возбуждают мышцы и необходимы для проведения импульса по нервным волокнам. Кроме этого, натрий влияет на скорость роста организма, общий удой и жирность молока коров и овец. Ферментативные процессы в митохондриях и ядре могут происходить только при наличии натрия. Ионы натрия активизируют амилазу, фруктокиназу, холинэстеразу и тормозят действие фосфоорилазы.

Нормальное функционирование клеток возможно только в случае постоянного поступления питательных веществ. В большинстве случаев поступление в клетки происходит против градиента концентрации, т.е. концентрация веществ в клетке больше чем в окружающей среде. Перемещением против градиента концентрации обусловлено наличием в мембранах клеток систем активного переноса сопряженного с затратами энергии (АТФ).

Одной из самых распространенных систем активного переноса является (Na⁺ + K⁺) – АТФ-аза. Эта система локализована в клеточной мембране и получила название «натрий-калиевого насоса».

Калий (K). Как и натрий поступает вместе с кормами и водой в организм животных. Он всасывается на протяжении всего кишечника, но больше в тонком отделе. Концентрация калия в различных тканях не одинаковая и отличается от концентрации в них натрия. Калий относится к числу внутриклеточных элементов, где одним из его назначений является обеспечение

внутриклеточного осмотического давления. Он действует как активатор многих ферментов (пируваткиназа, фруктокиназа, фосфофруктокиназа). В целом ионы калия повышают скорость аэробного и угнетают анаэробное окисление углеводов. Ионы калия вместе с ионами натрия участвуют в процессе передачи нервного возбуждения с нерва на иннервируемый орган, а также между нейронами. Одной из самых распространенных систем активного переноса является $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{АТФ-аза}$. Эта система локализована в клеточной мембране и получила название «натрий-калиевого насоса».

Кальций (Ca) - его 2% от массы тела и 98% его в костях в виде $[\text{3Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2]$ – гидрооксилапатит.

В плазме крови Ca 9-15 мг/%. Функции Ca: 1. Структурная - сод. в костной ткани. 2. Стимулирует (активатор) свертывание крови (перед хирургическими операциями определяют содержание Ca в крови). 3. Уменьшает гидратацию белковых коллоидов. 4. Снижает возбудимость ЦНС, повышает тонус мышц. 5. Активирует ферменты - АТФ – азу мышц, лецитиназу и ряда других ферментов. 6) Снижает температуру тела. 7) ослабляет действие на организм токсинов. 8) повышает устойчивость организма к инфекциям. 9) устраняет вредное действие избытка калия, натрия, магния, необходим для возникновения биоэлектрических потенциалов на поверхности клеточных мембран.

Стимулирует всасывание Ca в кишечнике - желчные к-ты витамин Д, а также влияет наличие в крови паратгормона и кальцитонина. Витамин Д индуцирует образование Ca-связывающего белка, обеспечивающего транспорт кальция из кишечника в кровь, а из крови в ткани. Кальцитонин способствует отложению кальция в костях, а паратгормон вызывает его мобилизацию из костной ткани.

Выделяется Ca через почки, с молоком (1 г/л), с яйцами - (2 г/яйцо).

При недостатке Ca у молодняка - рахит, у взрослых - остеомалация, остеопороз.

Магний (Mg) - до 70% находится в костях, в виде $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$; $\text{MgCO}_3 \cdot n\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. Самая высокая концентрация магния в дентине зубов – около 0,8 %. В отличие от кальция он является преимущественно внутриклеточным компонентом. В плазме крови и эритроцитах - 3мг/%. Активирует ферменты - пептидазы, ацетилхолинэстеразу. Стимулирует синтез иммуноглобулинов. Магний участвует в терморегуляции и необходим для деятельности нервно-мышечного аппарата. При недостатке Mg – заболевание гипомagneмизма (“травяная тетония” - судороги). Если в кровь здорового животного вводить соли магния, то наступает гипотермия организма, а затем сонливость (седативное действие), переходящая в угнетение ЦНС - магниального наркоза. Магний активирует ферменты - АТФ–азу мышц, входит в комплекс миозина и АТФ, выполняя роль мостика между этими веществами. Ионы магния активируют ацетилхолинэстеразу фосфатазу, енолазу, пептидазы, карбоксилазу и др. ферменты. Магний входит в состав протеинсинтезирующих систем.

Магний обеспечивает сохранность уникальной структуры митохондрий и осуществление в них сопряжения окисления с фосфорилированием.

Железо (Fe) - поступает с кормами в виде органических соединений. Количество железа в организме высших животных не превышает 45 мг/кг массы тела. Несмотря на этот его физиологическое значение очень велико. В желудке под влиянием HCl и O₂ Fe²⁺ превращается в Fe³⁺ и соединяясь с белком образует **ферритин**, из тонкого отдела кишечника где происходит всасывание, поступает и откладывается в печени и селезенке, а часть поступает в костный мозг и используется для синтеза гема. Fe используется для синтеза Hb (70%), миоглобина, ферментов - каталаза, пероксидаза, цитохромов (тканевое дыхание). При распаде Hb - Fe откладывается в печени в коллоидной форме – **гемоседерин** (депо железа в организме). При недостатке Fe возникает малокровие (анемия), особенно у поросят, т.к. в молоке свиноматок мало Fe.

Фосфор (P) - составляет около 1% от массы тела, поступает с кормами в виде солей H₃PO₄. В организме животных встречаются, как минеральные (различные фосфорнокислые соли), так и органические соединения фосфора. Содержится: 1. До 70% в костях и зубах в виде Ca₃(PO₄)₂ и Mg₃(PO₄)₂. 2. В фосфопротеидах (белки мозга, казеиноген, фосфоорилаза и др.) 3. В фосфолипидах (лецитин) 4. В фосфорных эфирах углеводов (глюкозо-6-фосфат) 5. В нуклеотидах, РНК и ДНК 6. В макроэргических соединениях АТФ и АДФ, креатинфосфат, ЦТФ, ГТФ, УТФ. 7. В коферментах - НАД, ФАД, ЛТДФ, HS-КоА, пиридоксальфосфат и др. 8. Участвует в образовании буферных систем.

Регуляция обмена фосфора осуществляется паратгормоном, тироксином, эстрогенами. Обмен фосфора тесно сопряжен с обменом кальция. Поступающие фосфаты быстро появляются в составе органических соединений тканей, в первую очередь в составе АТФ. Поступающий в организм фосфор в виде неорганических соединений проходит длинный путь превращений с образованием органических фосфорных соединений, заканчивающийся вновь образованием неорганических фосфатов, выделяющихся из организма.

В крови P содержится 4-6 мг/%. Участвует в реакциях фосфорилиза (гликогена). Выделяется через почки и кишечник. При недостатке P у молодняка – задержка роста с возникновением рахита, у взрослых - остеомаляция, остеопороз, фиброзный остит.

Сера (S) - составляет около 0,2% от массы тела. В организме животных сера преимущественно представлена восстановленной формой (сульфидная сера) в составе аминокислот и абсолютного большинства белков. Содержится: 1. В белках (метионин, цистин.) 2. В витаминах - тиамин и биотин 3. В хондроитинсерной к-те 4. В таурине NH₂ - CH₂ - CH₂ - SO₂OH. 5. Образует S - S связи в белках, SH - группы в ферментах образуют активные центры 6. Образует парные серные к-ты (фенол-серная к-та) для нейтрализации ядовитых веществ, последние превращаются в индифферентные парные соединения выводимые с

мочой. 7. До 2% серы сод. в белках кератинах (основной белок шерсти, перьев, рогов, копыт).

Поступает с кормами в составе мет. и цис. (85%) и сульфатов (15%). Сера у жвачных животных может использоваться многократно. Так, значительная ее часть выделяется в желудочно-кишечный тракт вместе с пищеварительными соками и поглощается бактериями, которые включают ее вновь синтезируемые в преджелудках аминокислоты.

В тканях окисление серы идет по схеме: $R - SH \longrightarrow S \longrightarrow SO_2 \longrightarrow SO_3 \longrightarrow SO_4$ и сульфаты выделяются через почки.

Высокая потребность в сере у молодняка (у овец – после стрижки, у птиц – после линьки). В комбикорма для птицы и поросят добавляют синтетический метионин до 2 кг/т, а жвачным – элементарную кормовую серу или сульфаты, в виде серно-солевых брикетов. т.к. микрофлора преджелудков использует их для синтеза цистина и метионина. Регулирует обмен серы гормон – альдостерон. **Хлор (Cl).** Хлор содержится в виде анионов солей (натрия, калия, кальция, магния и др.). Анионы хлора вместе с катионами калия и натрия поддерживают осмотическое давление плазмы и других жидкостей. Перемещаясь свободно через мембраны клеток, анионы хлора обеспечивают динамическое равновесие H-ионов в клетках и окружающей их среде. Хлориды используются слизистой для секреции (образовании) HCl. Высокая потребность в NaCl у жвачных и свиней.

Кремний (Si). Суточная потребность в кремнии у здорового взрослого человека составляет порядка 20-40 мг. Кремний ответственен за поддержание эластичности артерий, стимулирует деятельность иммунной системы, замедляет процессы старения в тканях – участвуют в реакциях, которые обеспечивают плотность структуры волокнистых тканей, тем самым, придавая им упругость, способствует росту волос и ногтей, играет важную роль в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, препятствует вредному воздействию алюминия на организм. Кремний необходим для усвоения организмом железа, кальция, микроэлементов – фтора, кобальта, марганца и огромного количества других жизненно важных минеральных элементов. Несмотря на то, что кремний способствует усвоению многих минеральных элементов, сам он в "чистом" виде не усваивается и для своего усвоения требует наличие кальция, калия, магния и марганца. Это означает, что лучше всего потребности организма в кремнии обеспечиваются за счет сбалансированного питания.

Основными причинами нехватки кремния являются:

недостаточное поступление кремния с пищей, которое обычно наблюдается при чрезмерном употреблении белковой пищи, углеводистых продуктов на основе очищенных (обдирных) злаков; повышена потребность организма в кремнии при высоких физических нагрузках, в периоды быстрого роста; нарушение обмена веществ.

Симптомы дефицита кремния:

слабость связок, сухожилий, хрящей, соединительной ткани в бронхо-легочной системе; частые переломы, растяжения, вывихи без видимых причин, остеопороз; ломкость и выпадение волос; длительное заживление ран, ушибов, кровоподтеков ("синяков"); воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта; высокий уровень холестерина, раннее развитие атеросклероза; импотенция.

10.2.2. Микроэлементы.

Экспериментально доказано, что как недостаток, так и избыток микроэлементов в организме оказывает вредное действие на обмен веществ и на жизненные функции животного.

Академиком В.И. Вернадским создано учение о биосфере, т.е. о соотношении элементов в воде, почве, растениях и живых организмах. а В.В. Ковалевским – о биогеохимии (содержании этих элементов в отдельных районах страны). Значение микроэлементов для сельскохозяйственных животных заключается в их активном участии в процессах роста, развития, размножения, формирования продуктивности, обеспечения здоровья, кроветворения. Они входят в состав металлоорганических комплексов, повышают активность ферментов, витаминов, гормонов. Так, в Ставропольском крае установлен недостаток - J, Cu, Zn, Co. Функции отдельных элементов:

Медь (Cu) – содержится во всех тканях животных, накапливается в печени (до 5 мг/%). В организме животных всасывание происходит в верхнем отделе тонкого кишечника. В крови содержится до 0,1 мг% меди. Лучше усваивается медь из ее органических соединений. Из организма медь в основном выделяется в составе желчи. Функции: 1. В составе ферментов или как их активатор, в процессе кроветворения, в частности стимулирует синтез Hb. Кроме этого, медь участвует в превращении железа в такую форму, которая делает его доступным для синтеза гемоглобина. 2. Активирует гормон инсулин 3. Входит в состав цитохромоксидазы, тирозиназы, уратоксидазы и других аэробных дегидрогеназ. 4. В печени находится в составе гепатокупреина, служит депо меди в организме, из которого она используется для синтеза цитохромоксидазы и других ферментов.

При недостатке Cu – развивается анемия, остеопороз, а у телят и ягнят рахитоподобное заболевание, нарушения развития головного мозга, у самок прерывается беременность, у овец снижается качество шерсти.

Перечисленные выше нарушения в организме, вызванные недостатком меди, усугубляются при недостаточности в организме кобальта.

Иод (J) – поступает, в основном с водой и кормом, всасывается в желудке и проксимальной части кишечника, накапливается в щитовидной железе (до 30 мг %) и идет на синтез тиреоглобулина и гормонов. В кровь иод выделяется в

составе тироксина и других иодпроизводных тиронина. Часть иода депонируется в печени, яичниках, коже, волосах. Регулируется обмен иода в организме тиреотропным гормоном.

Иод необходим для синтеза тироксина, тироксин влияет на синтез и дифференциацию белков, обмен энергии и эффективность ее использования.

При недостатке иода происходит нарушение ряда функций организма - эндемический зоб, задержка роста, падение продуктивности, снижение устойчивости к инфекционным и незаразным болезням, нарушается воспроизводительная функция. У птиц при недостатке иода снижается яйценоскость, свиньи рожают непокрытых шерстью поросят. В корма добавляют KJ или используют йодированную соль (20 г KJ на 1 т поваренной соли).

Цинк (Zn), как и медь, содержится во всех тканях, но в бóльших количествах, чем последняя. Он всасывается в сычуге и в тонком кишечнике, а у птиц и в мышечном желудке. Цинк избирательно депонируется в семенниках (6-8 мг %), поджелудочной железе (до 4 мг %), печени (3,5-8,6 мг %), мышцах (4,5-6,0 мг %), костях (до 30 мг %). Входит в состав гормона инсулина, карбоксиполипептидазы, лактатдегидрогеназы, карбоангидразы эритроцитов, уреазу. Он повышает активность ацетилирующих ферментов и фосфатазы, амилазы, енолазы и др. Необходим для формирования четвертичной структуры инсулина и глюкагона, активирует половые гормоны (фолликулин, тестостерон) и гормоны передней доли гипофиза (тиреотропный, гонадотропные), задерживает свертываемость крови. Цинк индуцирует синтез РНК, а через нее и синтез белков. Стимулирует образование иммунных белков, ОВР.

При его недостатке снижается поедаемость кормов, задерживается рост, возникают паракератозы (утолщение и разрыхление рогового слоя эпителия за счет нарушения синтеза кератинов), угнетается синтез белков и жиров, снижается плодовитость самок, задержка спермиогенеза у самцов, у лактирующих коров снижается жирность молока. Цинк также оказывает влияние на все стороны обмена веществ в организме животных (белков, углеводов, липидов и минеральных веществ).

Избыток цинка удаляется из организма в составе желчи через желудочно-кишечный тракт.

Кобальт (Co) – Всасывание кобальта в желудочно-кишечном тракте ограничено, а значительная часть его после всасывания выделяется с мочой. В организме накапливается в печени, где преимущественно находится в составе витамина B₁₂. Меньшее его количество депонируется в почках, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках. Входит в состав витамина B₁₂ (4,5%), играет очень важную роль в синтезе нуклеиновых кислот, процессе кроветворения, образовании гемсодержащих белков (гемоглобин, цитохромы, каталаза). Входит в состав ряда металлоэнзимов – трансферазы, изомеразы,

дипептидазы. Активирует ферменты пируваткарбоксилазы, метилтрансферазу, аргиназу, щелочной фосфатазы. У жвачных V_{12} синтезируется в рубце с использованием $CoC I_2$.

Богаты кобальтом рыбная мука, отруби пшеничные, свекольная ботва.

Недостаток сопровождается задержкой роста, исхуданием, анемией. У жвачных наблюдается ухудшение поедаемости и усвоения кормов, так как в преджелудках угнетается размножение бактерий, меняется их видовой состав.

Селен (Se) – всасывается в присутствии метионина и цистина, является антиоксидантом. Попадая в кровь, селен соединяется с белками плазмы и транспортируется ко всем тканям, появляясь вскоре в составе их белков. Повышается активность вит. Е, активирует ферментные системы переноса электронов и сопряжения окисления и фосфорилирования. Витамин Е и селен не заменяют друг друга, а действуют взаимно усиливая эффект. Селен улучшает остроту зрения.

Избыток селена в организме приводит к алкалозу, проявляющемуся сонливостью, наблюдается облысение, деформация копыт, потерей аппетита и полным истощением. При недостатке – расстройство сердечной деятельности и дыхания, может возникать некроз кончиков ушей и хвоста, некрозы в печени и мышцах. У цыплят и индюшат наблюдается экссудативный диатез, у ягнят и телят - беломышечная болезнь, задержка роста. У взрослых животных недостаток селена приводит к нарушению воспроизводительной функции.

Марганец (Mn) – поступающий в организм марганец усваивается в тонком отделе кишечника. Накапливается в печени, где его концентрация может достигать 0,17 %. В крови данного элемента мало и находится он в ней не в свободном состоянии, а связан с белком трансферрином. Активирует целый ряд ферментов: пептидазы, аргиназу, фосфатазу, дезоксирибонуклеазу, енолазу и др. Особая роль принадлежит ему в сопряжении окисления с фосфорилированием, в синтезе жирных кислот и холестерина из уксусной кислоты. Он оказывает влияние на синтез гликогена и предшественников мукополисахаридов, усиливает влияние инсулина и ослабляет действие адреналина на углеводный обмен и вместе с тем ускоряет течение реакций гликолиза и цикла трикарбоновых кислот. Его влияние на обмен веществ усиливается при совместном введении в организм с медью и цинком. При этом повышается продуктивность животных, устойчивость их к болезням. В организме птиц концентрация марганца выше, чем у млекопитающих, при недостатке у птиц – «перозис» (деформация костей ног и крыльев) и тогда в корма добавляют $MnSO_4$.

Недостаточность марганца сопровождается нарушением костеобразования, уменьшением прочности скорлупы яиц у птиц, атаксией (расстройство нарушения координации) и параличами, нарушением эстрального цикла у самок

вплоть до потери способности к оплодотворению. У самцов наблюдается дегенерация семенников.

Молибден (Mo). В растительных кормах содержание молибдена очень низкое, поэтому концентрация его в тканях животных незначительная. Так в печени коров молибдена содержится примерно 200-220 мг %, а в других тканях в несколько раз меньше.

Молибден входит в состав фермента ксантиноксидазы и оказывает влияние на метаболизм пурина и его производных. Особое значение он имеет у птиц, где он участвует в образовании конечного продукта белкового обмена – мочевого к-ты. У жвачных животных молибден является ростовым фактором для бактерий преджелудков, улучшает поедаемость и усвояемость кормов. Эффективность действия Мо повышается в присутствии Cu.

Хром (Cr). Попадает в организм в составе воды и корма. В крови хром соединяется с белками плазмы, преимущественно с трансферрином. Депонируется этот микроэлемент в костях и почках. В организме хром необходим для активирования фосфоглюкомутазы, трипсина и некоторых других ферментов. Установлено, что хром образует комплексы с РНК, что указывает на его участие в синтезе белков.

Избыток хрома токсичен для животных.

Фтор (F) – поступает в организм с кормами и водой, хорошо всасывается в кишечнике (до 80 % от принятого). Из организма выводится с мочой. Накапливается в зубной эмали (150 мг/%), дентине (50 мг/%) и костях. При его недостатке заболевание зубов - кариес, а при избытке - пятнистая эмаль на зубах. Соединяясь с гидроксиапатитом, фтор превращает его в труднорастворимый оксифторапатит, повышающий прочность костей, дентина и эмали зубов. При избытке фтора (фтороз) молодняк отстаёт в росте, а у взрослых животных наблюдаются парезы.

Бром (Br) - Он задействован в различных биохимических реакциях, входит в состав многих тканей и органов: костной, зубной, мышечной ткани, находится в щитовидной железе, почках, крови. Его выведение производится с мочой и потом. Бром входит в состав желудочного сока, регулируя его кислотность.

Воздействуя на ферментативные процессы, бром играет значительную роль не только в процессах пищеварения. Он активизирует такие ферменты, как липаза и амилаза. Таким образом бром влияет на катаболизм в организме, угнетая основной обмен. Элемент также способствует понижению сахара в крови.

Являясь химическим конкурентом йода, бром уменьшает потребление этого элемента щитовидной железой, угнетает захват радиоактивного изотопа йода, что ведет к снижению его концентрации. Благодаря этим свойствам препараты брома принимают с целью профилактики эндемического зоба.

Наиболее известно воздействие брома на нервную систему, центральную и периферическую. Элемент вытесняет хлор и накапливается в жировой ткани

мозговых тканей, активирует мембранные ферменты и тем самым воздействует на ЦНС. Это отличное снотворное средство. Его с успехом принимают при бессоннице, неврозах, истерии. Бром снимает излишнюю раздражительность, успокаивает нервную систему. Препараты, содержащие бром, применяют в комплексном лечении гипертонии, эпилепсии.

Оказывает бром воздействие и на железы внутренней секреции: надпочечники и гипофиз. На половую функцию, либидо мужского организма бром не влияет угнетающе. Это всего лишь миф. Более того, исследования показывают, что бром влияет на количество эякулята, увеличивает число сперматозоидов в нем. Элемент оказывает одинаковое снотворное, успокаивающее действие на нервную систему как мужского, так и женского организма. Связи между употреблением препаратов брома и снижением полового влечения у мужчин не выявлено.

Никель (Ni). Никель в небольших количествах необходим для организма животных. В сыворотке крови никель находится в составе низкомолекулярных комплексов, а также связан с сывороточным альбумином. Кроме того, известен специфический никельсодержащий белок класса макроглобулинов, названный никелоплазмином.

Никель относится к тяжелым металлам. При избытке его в почвах и в произрастающих на них растениях у животных возникает поражение кожи (никелевая экзема или дерматиты), развивается дистрофия роговицы, нарушается зрение (никелевая слепота), так как роговица утолщается и изъязвляется. Может быть и её прободение. Развиваются конъюнктивиты и кератиты. Имеются данные о возможности трансплацентарного перехода токсиканта в организм плода. Поэтому токсикоз возникает у молодняка чаще, чем у взрослых животных. Никель способен заменять кальций в костях, если он является постоянным источником контаминации в течение длительного времени и, как следствие развитие рахита.

10.2.3. Ультрамикроэлементы

- их меньше 10^{-5} %. Сюда входят золото (Au), серебро (Ag), стронций (Sr) и др.

Стронций (Sr). При испытании атомного оружия образуется Sr (стронций), который накапливается в почве и вытесняет Ca, вызывая стронциевый рахит («уровская болезнь» - на Дальнем востоке).

Золото (Au). Полезные свойства золота заключаются в способности нейтрализовывать различные виды болезнетворных микробов, согревать организм, улучшать сердечно-сосудистую деятельность, делать более прочной сердечную мышцу, повышать бактерицидное действие серебра, стабилизировать иммунные процессы (препараты, в состав которых входит золото, рекомендуют к употреблению в качестве иммунодепрессанта страдающим хроническими инфекциями или онкологическими заболеваниями).

Лекарственные средства, содержащие золото в медицине зачастую применяют при таких заболеваниях, как ревматоидный артрит, полиартрит. Таким образом, ауротерапия (в переводе с латинского «aurum» обозначает «золото») и в настоящее время имеет большую популярность и является действенным способом излечения вышеуказанных заболеваний наравне с применением нестероидных противовоспалительных средств. Всё это благодаря введенным в организм соединениям золота, который имеет угнетающее действие на макрофаги, в свою очередь оказывающие замедляющий эффект на развитие патологических иммунных реакций.

Многие соединения золота, накапливающиеся в печени, почках, в селезенке и гипоталамусе, впоследствии чего возможно образование разнообразных органических заболеваний, дерматитов, стоматитов и тромбоцитопении.

При наличии чувствительности к золоту появляются следующие симптомы: разрушается структура зубов, замедляется рост волос и ухудшается их состояние, замечаются нарушения в функционировании почек и печени, настроение становится переменчивым.

Содержащие золото продукты

Только в составе одного продукта можно найти золото, и это- кукуруза. Столь редкий элемент содержится там в минимальных пропорциях, но этого вполне достаточно для восполнения недостатка золота в нашем организме. Потребляя кукурузную кашу даже раз месяц, вы поможете организму получить нужное количество столь драгоценного элемента.

Серебро (Ag). Этот элемент способен уничтожить приблизительно 650 разных видов бактерий, которые по прошествии некоторого времени не получают к этому элементу никакой устойчивости (в отличие от существующих антибиотиков).

При лечении антибиотиками разрушается и болезнетворная микрофлора, и полезная, в то время как имеющие в составе серебро препараты борются только с бактериями и вирусами. Лейкоциты впитывают серебро, которое перемещается в место инфекции, уничтожая ее и нейтрализуя воспаление. Соединения такого плана имеют регенеративные свойства для тканей, делая процесс восстановления после ран и травм более быстрым. Из положительных свойств серебра стоит отметить и его склонность улучшать функциональное состояние организма, и делать иммунитет более сильным. Случаи дефицита в таком элементе, как серебро, крайне редки.

Избыток элемента в основном наблюдается у людей, находящихся в контакте продолжительное время с серебром.

При избыточном количестве серебра в организме наблюдаются следующие нарушения: ухудшение зрения, пониженное давление, возможны симптомы кашля, диареи, тошноты и рвоты, неправильная работа центральной нервной системы, увеличивается размер печени.

В сутки организму требуется около 80 мкг серебра, а 60 мг оказывает токсикологические действия. Посредством продуктов питания в организм возможно поступление серебра, но самым основным источником ценного элемента является специально обработанная вода. Провести очистку можно и в домашних условиях, единственно условие – поместить воду в серебряную емкость, или положить предметы из серебра в очищаемую жидкость.

Ртуть (Hg). Этот элемент входит в состав воды, почвы и воздуха, и, хоть и в малом количестве, находится в человеческом организме. За свои функции он получил название «металл смерти», но несмотря на это, имеет и ряд положительных свойств: способствует восстановлению и изменению тканей, стимулирует интеллект, пробуждает сознание.

Необходимо помнить, что в медицине ртуть назначают строго по назначению лечащего врача в индивидуальных случаях, при этом используется совместно с серой.

Стоит отметить, что малые дозы данного элемента, которые мы получаем за счет продуктов питания, не имеют способность сосредотачиваться в организме, а уничтожаются с помощью работы почек, толстой кишки, желчи слюны и пота. Однако, наличие в ежедневном рационе продуктов, в состав которых входит ртуть, преимущественно рыбы, может оказать токсический эффект.

Поистине опасными считаются пары данного элемента, и его всевозможные производные, которые способны образовываться под воздействием микроорганизмов исключительно в воде. К небезопасным местам относятся зоны, где находятся предприятия тяжелой промышленности. Все живые организмы и растения, находящиеся на периметре таких предприятий постепенно получают отравление ртутными парами.

Вдобавок ко всему, сразу распознать симптомы интоксикации практически невозможно, они проявляются позже. По прошествии некоторого периода времени замечаются следующие признаки отравления: появление головных болей, головокружений, ухудшение состояния памяти, симптомы тошноты, бессонницы, развитие гингивита, выпадение волос. По истечении данного периода, состояние здоровья ухудшается еще больше и проявляется нарушениями речи, повышенной сонливостью, постоянного встревоженного состояния, беспричинного страха и нервозности, а также уменьшением количества белых кровяных телец.

При наличии вышеперечисленных признаках вы обязаны без промедления показаться врачу, особенно в случае проживания в зоне промышленного действия.

Средний показатель допустимого количества ртути в пище составляет 0,5-1 мг на один килограмм пищи. Ртуть содержится во многих продуктах, таких как хлеб, различные консервы, мука. По содержанию ртути в самых больших

объемах считается рыба, особенно скумбрия и рыба-меч. Из целей безопасности и сохранности здоровья не стоит ежедневно включать рыбу в рацион.

Свинец (Pb). Является одним из самых известных загрязнителей окружающей среды, но и положительные качества у него тоже имеются. Снапливаясь в основном в костной ткани, количество свинца в сформированном организме человека равно 2 мг.

Перечислим благотворные воздействия свинца на организм человека: улучшение роста и его развитие, инициирование обменных процессов, протекающих в костной ткани, повышение уровня гемоглобина, участие в обмене железа. Помимо этого, свинец применяют в лечении заболеваний кожного характера, дерматитов, опухолей и гонореи. Но не стоит забывать, что свинец относится к группе ядовитых металлов, и может вызвать серьезное отравление.

Переизбыток данного элемента может спровоцировать дистрофию мышц кистей рук и боль в конечностях, общую слабость и утомляемость, снижение потенции, ухудшение памяти и умственной активности, головные боли, запор, кариес и слабость зубов, потерю веса, анемию, повышение артериального давления, развитию депрессии и понижению иммунитета.

Дефицит свинца почти не встречается, из-за отсутствия исследований в этой области характеристики симптомов недостатка этого элемента нет.

В течение суток нужно потреблять около 10-15 мкг свинца, больше нежелательно.

Помните, что при употреблении свыше 10 мг, летальный исход неизбежен. Больше количество свинца находится в растительных продуктах, нежели в животных. В капусте, корнеплодах, пшеничных отрубях, грибах (находящихся близ дорог или промышленных предприятий), морепродуктах, рыбе (и свежей, и мороженой), желатине и консервах свинец накапливается более активным образом.

11. Биохимия крови

Успех борьбы с заболеваниями животных зависит от своевременного проведения профилактических мероприятий, а в случаях появления заболевания - от их диагностики и терапии.

Среди методов, дающих возможность объективной оценки интерьерных качеств животных и оценки состояния здоровья и течения патологического процесса в организме, видное место отводится исследованию крови.

За последние тридцать лет исследователи оставили далеко позади период исканий взаимосвязи между составом крови и состоянием организма; накопленный материал в учении о крови позволяет шире использовать эти данные в практике животноводства.

Совершенно очевидно, что изменения функций органов и систем организма будут сказываться на составе крови, состав же крови, в свою очередь, будет оказывать влияние на деятельность органов животного.

Поэтому исследования крови открывают широкие перспективы к пониманию патологического процесса и его контролю. Изменения крови могут лечь в основу для постановки диагноза и прогноза.

Не менее важное значение в исследовании крови приобретают и в зоотехнической практике при определении интерьерных качеств животных.

Таким образом, исследования крови открывают широкие перспективы для ветеринарных и зоотехнических кадров, с одной стороны, для установления патологии организма, с другой - для определения его качественных особенностей.

11.1. Кровь - разновидность соединительной ткани, составляющая вместе с лимфой и тканевой жидкостью внутреннюю среду организма. Количество крови составляет 7-8 % от массы тела.

Кровь и органы, в которых происходит образование и разрушение кровяных телец (костный мозг, печень, отчасти лимфоидные органы), объединяют в единую систему крови, деятельность которой регулируется нейро-гуморальными механизмами.

Кровь представляет собой вязкую непрозрачную жидкость солоноватого вкуса и своеобразного запаха. В артериях кровь ярко-красная (насыщенная кислородом), в венах - вишневого цвета. Красный цвет крови у позвоночных является своеобразным биологическим приспособлением, обеспечивая поглощение фиолетовой и ультрафиолетовой части солнечного спектра, химически наиболее активной. Относительная плотность (удельный вес) цельной крови 1,050-1,060, относительная вязкость (в сравнении с водой) 4,5-5,0, рН 7,3-7,4.

Форменные элементы имеют большую плотность, чем плазма и поэтому кровь, предохраненная от свертывания, при отстаивании или

центрифугировании разделяется на два слоя: осевшие форменные элементы (35-42% по объему) и плазму (58-65%).

Плазма - полупрозрачная жидкость желтоватого цвета с вязкостью 1,7-2,2, относительной плотностью 1,030-1,035. Плазма образуется в результате удаления из крови форменных элементов. Содержит в среднем 91% воды и 9% сухих веществ, в том числе 8% органических (белки, азотистые небелковые вещества, глюкозу, липиды, витамины и др.). Неорганические вещества представлены минеральными солями. Несмотря на непрерывное поступление в кровь и выведение из нее различных веществ, химический состав плазмы достаточно постоянный. Все случайные колебания в составе плазмы в здоровом организме быстро выравниваются.

Поддерживая относительное постоянство своего состава, кровь осуществляет следующие функции:

1. Стабилизацию внутренней среды – **гомеостаз**: температура - имея в своем составе большое количество воды и обладая высокой удельной теплоемкостью, кровь аккумулирует в себе тепло и равномерно распределяет его по органам; pH среды, осмотическое давление, определенный уровень глюкозы, кальция и фосфора;

2. Дыхательная – перенос O_2 и CO_2 . Она осуществляет перенос кислорода от легких к тканям и углекислого газа в обратном направлении. В переносе кислорода основную роль выполняет гемоглобин, в переносе углекислого газа - соли, растворенные в плазме крови. Дыхательная функция крови осуществляется путем связывания и переноса кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким. Этот процесс является важной составной частью функции дыхания.

3. Транспортная – кровь принимает участие в процессах обмена веществ. Хотя кровь нигде непосредственно не соприкасается с клетками органов (за исключением костного мозга и селезенки), питательные вещества переходят из нее к клеткам через тканевую (межклеточную, интерстициальную) жидкость, заполняющую межклеточные пространства. Из тканевой жидкости в кровь поступают продукты клеточного метаболизма, основная часть которых переносится кровью к органам выделения;

4. Защитная – Кровь выполняет защитную функцию, предохраняя организм от действия микробов, вирусов и их токсинов, а также других чужеродных организму веществ. Эта функция осуществляется за счет бактерицидных свойств плазмы, фагоцитарной активности лейкоцитов, а также за счет деятельности иммунокомпетентных клеток - лимфоцитов, ответственных за тканевый и клеточный иммунитет животных. Повышение сопротивляемости инфекциям достигается благодаря уничтожению болезнетворных микроорганизмов клеточными элементами крови, образованию в организме особых веществ - антител, обладающих противобактерийными

свойствами, и антитоксинов, которые противодействуют ядовитым веществам, выделяемым бактериями. В результате создается невосприимчивость организма к вредно действующим факторам среды (иммунитет). И не маловажная функция - обеспечение свертывание крови;

5. Регуляторная - Через кровь осуществляется гуморальная регуляция деятельности органов и систем организма. Гуморальными агентами служат поступающие в кровь гормоны, медиаторы, электролиты, клеточные метаболиты и другие продукты обмена веществ. Эту функцию крови называют также коммуникационной, что необходимо для нормальной жизнедеятельности клеток и тканей, а в целом всего организма.

Сохраняя постоянство состава, кровь, тем не менее, является достаточно лабильной системой, быстро отражающей происходящие в организме изменения, как в норме, так и в патологии. Поэтому в практической ветеринарии и зоотехнии широко используют гематологические анализы.

С давних пор, используя каплю крови как незаменимый источник информации, ученые получали сведения о процессах, протекающих в организме, значительно полнее, чем при других методах исследования. Следовательно, по изменению состава крови можно судить о промежуточном обмене организма, его защитных реакциях и о многих других показателях, жизненно важных для животных.

При анализе данных гематологических исследований необходимо знать состав и свойства крови в норме с учетом физиологического состояния животных, условия кормления, содержания, породы в зональном разрезе. Для правильного суждения о качественном изменении крови необходимо обращать внимание на совокупность изменений красной и белой крови.

При относительно нормальном физиологическом состоянии организма животных состав и свойства периферической крови более или менее постоянны. Однако даже незначительные изменения в функционировании органов и систем организма неизбежно приводят к тем или иным изменениям в периферической крови. Чем больше будет изменен обмен веществ в организме, тем сильнее и глубже будут изменения в крови.

11.2. Форменные элементы крови.

При изучении белой крови обращают внимание на количество лейкоцитов и их качество. В лейкограмме нередко обнаруживаются такие изменения, которые возникают задолго до появления клинических признаков заболевания и указывают на серьезные сдвиги в течение развития патологического процесса в организме.

К форменным элементам крови относятся эритроциты, лейкоциты, тромбоциты. Содержание их в единице объема крови относительно постоянно для данного вида животных, хотя и подвержено влиянию возраста, зависит от

физиологического состояния, условий окружающей среды. Содержание форменных элементов может резко меняться при патологических состояниях организма.

Эритроциты. Основную массу форменных элементов крови составляют красные кровяные тельца - эритроциты, которые являются количественно преобладающей клеточной формой нормальной крови позвоночных животных. Обычно количество их в 1 мм^3 крови исчисляется миллионами. Это специализированные безъядерные (у млекопитающих) клетки диаметром 7-9 мкм, имеющие форму двояковогнутого диска или ядерные (у птицы), имеющие форму двояковыпуклого диска. Эритроциты при полном отсутствии амебовидного движения отличаются мягкостью, гибкостью и эластичностью. Благодаря специфической форме, пористой поверхности, способности к обратимой деформации при прохождении через узкие капилляры (пластичности) эритроциты сильно вытягиваются в длину, но как только входят в широкое русло, снова мгновенно превращаются в диски. Эритроциты хорошо приспособлены к выполнению своей основной функции - переносу дыхательных газов. Эритроциты образуются внутри сосудов в синусах красного костного мозга. Созревшие эритроциты циркулируют в крови 100-120 дней, после чего фагоцитируются клетками ретикулоэндотелиальной системы печени, селезенки и костного мозга. За сутки обновляется в среднем 0,8-1% эритроцитов, однако скорость эритропоэза (образование красных кровяных телец) может резко возрасть при кровопотерях, недостатке кислорода, патологическом укорочении длительности жизни эритроцитов.

Мембрана эритроцитов состоит из белков, липо- и гликопротеидов, толщина ее около 10 нм. Мембрана в миллион раз более проницаема для анионов, чем для катионов. Перенос веществ через мембрану осуществляется как путем диффузии, так и путем связывания молекулами-переносчиками, встроенными в мембрану. Необходимая для этих процессов АТФ образуется в результате гликолиза. Содержание белков в эритроцитах более высокое, а низкомолекулярных веществ (глюкозы, солей и проч.) более низкое, чем в плазме. В целом осмотическое давление в эритроцитах чуть выше, чем в плазме, что обеспечивает их тургор.

В гипотоническом растворе эритроциты поглощают воду, набухают, приобретают сферическую форму и лопаются; гемоглобин выходит в среду. Этот процесс называется осмотическим гемолизом. Гемолиз может наступить и при воздействии химических веществ, растворяющих жиры (эфира, хлороформа, сапонинов, змеиного яда) и нарушающих структуру или целостность мембраны.

В гипертоническом растворе эритроциты, наоборот, теряют воду и сморщиваются. Показателем прочности эритроцитов может быть кривая их

осмотической устойчивости, то есть способности противостоять понижению осмотического давления.

В 3-4-месячном возрасте количество эритроцитов у животных и птицы приближается к уровню взрослых особей. Эритроцитов у самцов содержится несколько больше, чем у самок.

Количество эритроцитов меняется в зависимости от сезона года. В весенне-летний период число их возрастает в сравнении с осенне-зимним периодом. Колебания в содержании эритроцитов в крови зависят также от кормления и продуктивности. Наличие в рационе кормов животного происхождения способствует увеличению числа эритроцитов. Разжижение крови после приема большого объема воды птицей несколько снижает количество эритроцитов, и, наоборот, при сгущении крови вследствие недостатка питьевой воды число их увеличивается. Причиной стойкого уменьшения в крови эритроцитов и гемоглобина (при анемиях) может быть недостаток в кормах железа и меди. Анемия возникает и после больших кровопотерь или вследствие разрушения эритроцитов ядами или токсинами. Ослабление функции кроветворения также приводит к анемии.

Гемоглобины. Около 34% общей и 90% сухой массы эритроцита приходится на долю дыхательного пигмента - гемоглобина. Это вещество способно легко связывать и отщеплять кислород, превращаясь соответственно в окисленный и восстановленный гемоглобин. Среднее содержание гемоглобина в крови сельскохозяйственных животных (этот показатель определяют калориметрическим методом после разрушения эритроцитов) составляет 90-100 г в литре крови.

Недостаток гемоглобина является причиной анемии. Под этим термином понимают снижение способности крови переносить кислород. При анемии уменьшается либо число эритроцитов, либо содержание в них гемоглобина (а иногда - и то и другое).

Гемоглобин представляет собой глобулярный белок, полипептидные цепи которого свернуты в компактную глобулу. Такая конформация способствует выполнению гемоглобином его основной функции - связывания и переноса кислорода.

Молекулярная масса гемоглобина - 64500, он содержит четыре полипептидные цепи и четыре протетические группы гема. В геме атом железа находится в закисной форме. Полипептидная α -цепь содержит 141 аминокислотный остаток, β -цепь - 146 остатков. Всю белковую часть молекулы гемоглобина называют также глобином.

Если структура гема в гемоглобине у разных животных одинакова, то глобин (его полипептидные цепи) имеет значительные разнообразия в последовательности и содержании отдельных аминокислот. Вместе с тем

установлены 9 консервативных положений в последовательности, где содержатся одни и те же аминокислотные остатки.

При присоединении кислорода к железу гема образуется окисленная форма гемоглобина - оксигемоглобин. Присоединение кислорода к одному гему облегчает его присоединение к другим гемам той же молекулы гемоглобина. Этот эффект, называемый кооперативным, способствует увеличению количества транспортируемого кислорода.

Помимо кислорода, гемоглобин способен связывать также H^+ и CO_2 .

При повышении парциального давления O_2 присоединяется к Hb с образованием **окси Hb**.

CO_2 соединяясь с Hb образует **карб Hb**.

CO соединяясь с Hb образует **карбокси Hb**.

Дыхательная функция крови:

Вдыхаемый воздух содержит 21 % O_2 и 0,03 % CO_2 . Выдыхаемый воздух содержит - 16 % O_2 и 4 % CO_2 .

Hb относится к кислым белкам и обозначается HHb. Он образует неустойчивые соли (например KHb).

Газообмен в легких можно описать по следующей схеме: 1. $HHb + O_2 \rightarrow HHbO_2$ (оксигенация); 2. $HHbO_2 + KHCO_3 \rightarrow KHbO_2 + H_2CO_3 (H_2O + CO_2)$.

Газообмен в тканях схематически можно представить:

1. $KHbO_2 \rightarrow KHb + O_2$; 2. $2O_2 + CH_3COOH \rightarrow ЦТК \rightarrow 2H_2O + 2CO_2 (H_2CO_3)$; 3. $H_2CO_3 + KHb \rightarrow KHCO_3 + HHb$. Около 80-85 % CO_2 переносятся к легким в виде $KHCO_3$. Около 15-20 % CO_2 образуют соединения с Hb в виде карбгемоглобина.

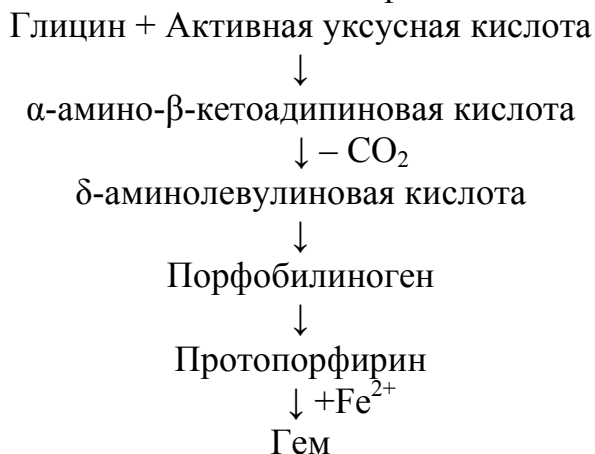
При патологических изменениях красной крови количество гемоглобина и число эритроцитов во многих случаях изменяются не в одинаковой степени: чаще количество гемоглобина уменьшается резче, чем число эритроцитов; реже наблюдается обратное, то есть, несмотря на резкое падение количества эритроцитов, концентрация гемоглобина изменяется относительно мало. То есть, изменение количества гемоглобина может и не идти параллельно изменению числа эритроцитов, поэтому определение качества эритроцитов по насыщенности их гемоглобином имеет важное клиническое значение, для чего прибегают к определению цветного показателя.

Соотношение между количеством гемоглобина и числом эритроцитов носит название «цветного показателя» или «гемоглобинного индекса»; оно может иметь определенное диагностическое значение и характеризует дыхательную функцию крови.

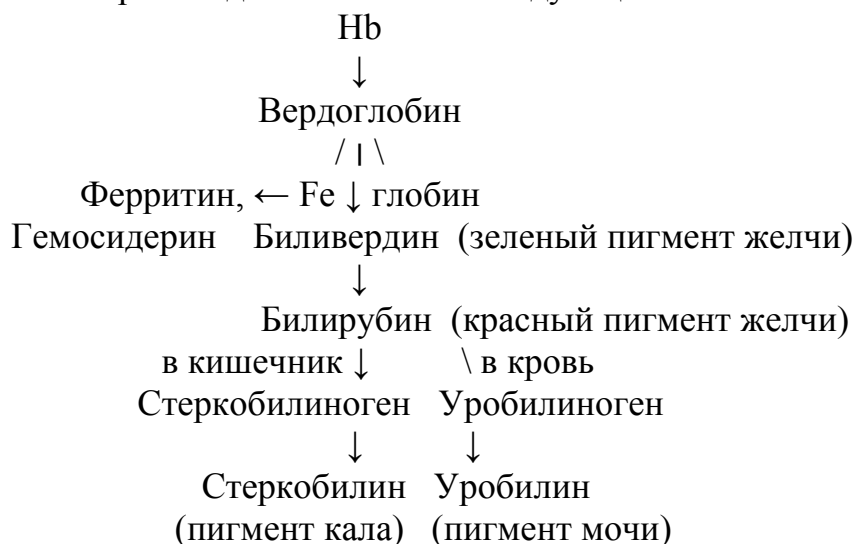
Колебания цветного показателя у некоторых видов животных иногда бывают в норме чрезмерно широки. Диагностическое значение имеет как определение количества гемоглобина, так и цветного показателя.

Синтез и распад гемоглобина.

Синтез Hb идет в основном в красном костном мозге, а также в селезенке и печени. Белковая часть (глобин) – синтезируется в рибосомах, как и другие белки. В синтезе гема участвуют глицин, метионин, уксусная и янтарная кислоты. Активирует этот синтез витамин B₁₂ и фолиевая кислота.



Распад гемоглобина происходит в печени по следующей схеме:



Лейкоциты. Количество лейкоцитов в крови исчисляется тысячами, они различаются между собой как морфологически, так и по биологической роли, выполняемой в организме. Основная роль лейкоцитов - участие в защитных и восстановительных процессах. Они способны продуцировать различные антитела, разрушать и удалять токсины белкового происхождения, фагоцитировать микроорганизмы.

Лейкоциты, или белые кровяные тельца - бесцветные клетки, имеющие ядро и протоплазму специфической структуры и не содержащие гемоглобина. Происходят из одной «материнской» стволовой клетки костного мозга, дающей начало элементам моноцитарного, гранулоцитарного и лимфоцитарного ряда.

Первые две группы - моноциты и гранулоциты (базофилы, нейтрофилы (у птиц - псевдоэозинофилы) и эозинофилы) - образуются и дифференцируются в костном мозгу, третья группа (лимфоциты) образуется в лимфатических узлах, селезенке и тимусе из первичных стволовых клеток костного мозга и дифференцируются в одном из лимфоидных органов.

Процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов называют лейкоцитарной формулой, или лейкограммой. Определение ее имеет большое диагностическое и прогностическое значение. У здоровых животных каждого вида лейкограмма довольно стабильна, ее изменения служат признаком заболевания. То есть, при изучении количества и видового состава лейкоцитов следует учитывать только резко выраженные и стойкие отклонения их от нормы.

Все формы лейкоцитов в той или иной мере обладают способностью к амебoidalному движению и могут проникать через стенку кровеносных сосудов. Больше половины лейкоцитов находится за пределами сосудистого русла, в межклеточном пространстве, примерно треть - в костном мозгу.

Лейкоциты способны окружать инородные тела, захватывать их в цитоплазму и переваривать с участием лизосом. Это явление носит название фагоцитоза. В лейкоцитах содержатся соответствующие ферменты - протеазы, пептидазы, липазы, дезоксирибонуклеазы.

Все виды лейкоцитов участвуют в защитных реакциях организма, но каждый вид осуществляет это особым способом.

Нейтрофилы или псевдоэозинофилы (микрофаги) составляют вместе с лимфоцитами основную массу белых кровяных телец. Псевдоэозинофилы делятся на клетки с зернистой и палочковидной грануляцией. Гранулы цитоплазмы данных клеток по отношению к красителям нейтральны. Они фагоцитируют бактерии и продукты распада тканей и разрушают их ферментами. Гной состоит главным образом из нейтрофилов и их остатков. Нейтрофилы оказывают также противовирусное действие, вырабатывая особый белок - интерферон.

Следовательно, основная функция нейтрофилов - защита организма от проникающих в него микробов и их токсинов. Нейтрофилы скапливаются в местах повреждения тканей и проникновения микробов. Эти сравнительно большие клетки обладают способностью проходить через стенку эндотелия капилляров и активно двигаться в тканях к месту проникновения микробов. Нейтрофилам присуще амебoidalное движение. Причина его - положительный хемотаксис. Контактируя с живыми или мертвыми микробами или частицами микроскопических размеров, нейтрофилы захватывают их и переваривают в цитоплазме. Участие нейтрофилов в реализации ответной реакции организма не ограничивается фагоцитозом. Нейтрофилы могут выделять в кровь вещества, обладающие как бактерицидными, так и антитоксичными свойствами.

Базофилы - синтезируют противосвертывающее вещество -гепарин, а также гистамин, участвующий в воспалительных реакциях по месту внедрения микробов. Предполагается участие базофилов в аллергических реакциях (гиперемия кожи, появление сыпи, спазм бронхов).

Количество базофилов нарастает в крови во время регенеративной (заключительной) фазы острого воспаления и немного увеличивается при хроническом воспалении. Полагают, что гепарин и другие продукты этих клеток препятствуют свертыванию крови в очаге воспаления, а гистамин расширяет капилляры, что способствует процессам рассасывания и заживления. Указывается, что половина гистамина, имеющегося в организме, содержится в базофилах. Столь высокое содержание гистамина в базофилах свидетельствует об отношении этих клеточных элементов к течению аллергических реакций немедленного типа. Несомненное участие базофилов в аллергических реакциях немедленного и замедленного типов позволяет считать, что существенное значение в регуляции продукции базофилов принадлежит и механически определяет напряженность иммуногенеза в организме.

Эозинофилы имеют цитоплазму, воспринимающую кислые красители красно-розового цвета. Эозинофилы играют важную роль в разрушении и обезвреживании токсинов белкового происхождения и чужеродных белков. Под влиянием последних число эозинофилов в крови увеличивается. Что же касается основной функции эозинофилов, то в настоящее время можно считать установленным их отношение к течению аллергических реакций, главным образом немедленного типа. Все это позволяет считать, что продукция эозинофилов, так же, как и их перераспределение (поступление в ткани), зависит от иммунологического состояния организма.

Моноциты - крупные клетки (диаметр 12-20 мкм), не содержащие цитоплазматических гранул. Моноциты способны к амёбовидному движению и являются активными фагоцитами, захватывающими и переваривающими как микробы, так и обломки разрушенных клеток организма. То есть, обладают хорошо выраженной фагоцитарной и бактерицидной активностью. Фагоцитируют микробы, погибшие лейкоциты, поврежденные клетки тканей, очищая очаг воспаления. Из крови переходят в окружающие ткани, где созревают, превращаясь в неподвижные клетки - тканевые макрофаги. Эти клетки образуют ограничивающий валик вокруг инородных тел, не разрушаемых ферментами.

При накоплении недоокисленных продуктов в очаге воспаления возникает кислая реакция, отчего нейтрофилы теряют свою активность. Однако макрофагам для оптимальной фагоцитарной активности необходима именно кислая среда, поэтому при развитии воспаления они как бы приходят на смену нейтрофилам. Постоянное наличие макрофагов в местах реализации

аллергических реакций замедленного типа свидетельствует об участии моноцитов в процессах клеточного иммунитета.

Лимфоциты составляют значительную (а у жвачных животных, птиц и рыб - преобладающую) часть лейкоцитов. Соотношение их с гранулоцитами меняется в процессе онтогенеза животного. Образуются в лимфатических узлах, глоточных миндалинах - пейеровых бляшках кишечника, слепых отростках, селезенке, тимусе, фабрициевой бурсе (у птиц).

Если все остальные элементы белой крови несут в основном неспецифические защитные механизмы (фагоцитоз, выработка интерферона, лизоцима, пропердина, гистамина и других биологически активных веществ, содержащихся в жидкостях организма), то лимфоциты играют основную роль в специфических защитных реакциях.

Лимфоциты играют важную роль в развитии защитных реакций и сохранении целостности организма. Все чужеродные для организма белки и их носители (микроорганизмы, вирусы, паразиты, клетки чужеродных тканей после трансплантации) немедленно становятся предметом атаки лимфоцитов. Лимфоциты обладают удивительной способностью различать в организме «свое» и «чужое», основанное на антигенных различиях белков собственных тканей организма и чужеродных белков. Указанная способность лимфоцитов осуществляется благодаря наличию в их наружной мембране специфических рецепторов, возбуждающихся при соприкосновении с чужеродными белками. Одни из этих клеток, Т-лимфоциты выделяют при таком контакте лизосомальные ферменты, разрушающие чужеродные белки или клетки - носители этих белков. Поэтому Т-лимфоциты получили название «клетки-убийцы» (киллеры). Другие лимфоциты - В-лимфоциты - возбуждаются при контакте с чужеродными белками и индуцируют цепь межклеточных взаимодействий, приводящих к выработке специфических антител, которые связывают и нейтрализуют чужеродные белки, а также способствуют фагоцитозу бактерий носителей этих белков. Таким образом, лимфоциты не только уничтожают болезнетворные агенты, но и чутко охраняют организм от любых чужеродных тканей и белков.

Кровь птиц по составу лейкоцитов подвержена значительным индивидуальным колебаниям, но средние данные могут в известной степени характеризовать отряд в целом. Преобладающими клетками в крови птиц являются незернистые лейкоциты, то есть кровь птиц имеет ярко выраженный лимфоцитарный профиль.

Рассматривая закономерности развития постнатального кроветворения, можно отметить, что кровь птиц в раннем возрасте характеризуется преимущественным содержанием гранулированных лейкоцитов. По всей вероятности, это связано с тем, что лейкопоэз у кур начинается незадолго перед

вылуплением и достигает наибольшей интенсивности в последние дни эмбрионального развития.

Тромбоциты. Кровяные пластинки, играют важную роль в образовании кровяного сгустка при свертывании крови, его ретракции и сужении сосудов. На их поверхности сорбируются плазматические факторы коагуляции и другие биологически активные вещества (например, гистамин, серотонин), способствующие свертыванию крови и уменьшению кровотечения за счет сужения просвета кровеносных сосудов. Тромбоциты в отличие от эритроцитов богаты фосфатидами и кальцием, натрий в них находится в связанном с фосфатидами состоянии. Участие тромбоцитов в свертывании крови зависит от наличия в их составе ненасыщенных жирных кислот – чем их больше в тромбоцитах, тем активнее происходит образование кровяного сгустка. Непредельные жирные кислоты входят в состав специфического липопротеида, выполняющего роль одного из факторов свертывания крови.

Тромбоциты содержат в себе фактор, нейтрализующий антикоагуляционное действие гепарина. Действие тромбоцитов на ретракцию кровяного сгустка основано на наличии в их составе молекул, напоминающих по строению и свойствам актомиозин мышц и способных сокращаться при наличии АТФ. Содержание АТФ в тромбоцитах достаточно высокое - в 100-150 раз больше, чем в эритроцитах.

11.3. Белки. Общее содержание белков - 6,8-7,8 % объема плазмы. Основные из них: альбумины - 2,9-3,4 %, глобулины - 3,8-4,3 %, фибриноген - 0,1 %. Фракции альбуминов и глобулинов неоднородны (преальбумин, альбумин; α -, β -, γ -глобулины). Сывороточными белками называют белки плазмы, которые остались после удаления форменных элементов крови и фибриногена. Количественное и качественное определение белков плазмы применяется в клинической диагностике (при различных патологиях), а также в научных экспериментах по биохимии, иммуногенетике, питанию и гигиене сельскохозяйственных животных.

К настоящему времени по изучению динамики белков сыворотки крови проведено значительное количество исследований, причем наибольшее внимание уделяется крупному рогатому скоту. Отмечена положительная связь между белковым составом крови коров и уровнем продуктивности, качеством молока.

Альбумины - группа белков, характеризующихся повышенной электрофоретической подвижностью. Среди сывороточных белков они наиболее однородны и на 98 % состоят из аминокислот. Изоэлектрическая точка альбуминов при pH - 4,9, молекулярная масса 65000 - 70000, период полураспада 3,7 суток. Они хорошо растворимы в воде. Альбумины, как и

другие белки плазмы, выступают в роли буферных веществ и вместе с другими буферными системами обеспечивают постоянство pH крови.

Преобладание в крови альбуминов, характеризующихся относительно низкой вязкостью, делает кровь более подвижной, что облегчает деятельность сердца по обеспечению быстрой ее циркуляции в кровеносной системе. В крови различных видов животных альбумины составляют 30-55 % от общего количества сывороточных белков. Синтезируются они в гепатоцитах печени, где образуется около 80 % всех белков плазмы крови.

Альбумин несет наибольший электрический заряд. Благодаря малому молекулярному весу и большому заряду молекулы альбумина имеют самую высокую подвижность в электростатическом поле. В результате этого белки данной фракции относительно легко мигрируют через капиллярные стенки в ткани и после предварительного их гидролиза освобождающиеся аминокислоты используются для синтеза специфических тканевых белков, то есть альбумины являются аминокислотным резервом организма. Альбумины хорошо растворяются в воде и слабых растворах солей, кислот, щелочей.

Физиологическая роль альбуминов многообразна. Решающая роль принадлежит этому белку в поддержании коллоидно-осмотического давления и объема циркулирующей крови. На долю альбумина приходится 3/4 онкотической активности плазмы.

Благодаря высокой реакционной способности за счет многочисленных полярных группировок альбумины могут образовывать комплексы с различными веществами (металлами, гормонами, желчными пигментами, витаминами, токсинами, лекарственными веществами) и обеспечивать транспорт последних в организме. Больше того, в составе этих комплексов многие биологически активные вещества и яды временно теряют свои свойства или, наоборот, их активность повышается, тем самым альбумины оказывают регулирующее влияние на метаболические процессы в организме.

Существенную роль играет альбумин в регулировании активности гормонов, ферментов, антибиотиков и других биологически активных веществ. Наряду с другими сывороточными белками альбумин участвует в транспорте и регулировании концентрации катионов и анионов - кальция, магния, ацетата, необходимых для нормальной жизнедеятельности организма. При попадании в организм тяжелых металлов альбумин связывает их, обезвреживает и выводит через почки. Наконец, как основной белок альбумин служит главным резервом азота аминокислот, а возможно и пептидов в организме, ему принадлежит ведущая роль в обмене белков тканей.

Глобулины представляют собой большую группу белков различной структуры с важными биологическими функциями. В состав глобулина входят α -, β -, γ -глобулины.

Белки сыворотки крови, которые при электрофорезе перемещаются вслед за альбуминами, называются α -глобулинами. В зависимости от условий электрофореза (на бумаге, агар-агаре, полиакриламидном геле) они почти всегда четко разделяются на несколько подфракций. Молекулярная масса белков этой группы колеблется в пределах 16-200 тыс., их изоэлектрическая точка находится при $pH = 4,7-5,2$. Синтезируются они преимущественно в печени. Среди других белков α -глобулины наиболее быстро метаболизируемые (период их полураспада 0,6-0,8 суток).

α -глобулины сыворотки крови представлены сложными белками - пептидами, молекула которых состоит из белка и небелковой части. Небелковую часть молекулы чаще образуют углеводы, реже - липиды, α -глобулины несут заряд, равный заряду молекулы альбумина, но размер молекулы их гораздо больше, поэтому в электрическом поле они движутся медленнее альбуминов. В крови α -глобулины специализированы как белки-носители, что объясняется их высокой реакционной способностью, обеспечивающей им возможность соединяться со многими веществами (липидами, углеводами, жирорастворимыми витаминами, желчными пигментами).

Белки этой фракции особенно богаты углеводами (в них содержится до 25-35% всех связанных с белками крови углеводов). В составе α -глобулинов имеются специализированные углеводсодержащие белки - гаптоглобин и церулоплазмин, осуществляющие транспорт металлов. Так, гаптоглобин - переносчик железа, цинка и меди; церулоплазмин - переносчик меди с оксидазной активностью.

Во фракции α -глобулинов имеется небольшое количество антител (например, антитела против возбудителей дизентерии), а также белки, участвующие в свертывании крови, некоторые ферменты.

Белки β -глобулиновой фракции на электрофореграмме размещаются вслед за α -глобулинами. По своему составу они неоднородны. Среди них можно выделить относительно низкомолекулярные вещества с массой около 90 тыс. и крупнодисперсные молекулы с массой до 1,3 млн. Изоэлектрическая точка β -глобулинов находится при $pH = 4,4$. Синтезируются они преимущественно в печени и частично в лимфоидной ткани других органов. Период полураспада β -глобулинов от 0,5 до 8 суток.

β -глобулины также относятся к сложным белкам. Размер частиц β -глобулинов значительно больше, а заряд меньше, чем у α -глобулинов, за которыми они движутся в электрическом поле. У β -глобулинов ярко выражена способность к комплексообразованию со многими веществами крови, но больше всего эти свойства проявляются у них по отношению к липидам. В этой фракции сконцентрировано до 70-75 % липидов крови. β -глобулины легко вступают в соединение с различными веществами и служат для их транспорта и

обезвреживания. Молекулы β -глобулинов фиксируют на себе углеводы, витамины, гормоны, ферменты, липиды, различные продукты обмена веществ клеточного распада и проникающие в организм вредные вещества. С β -глобулинами связаны групповые факторы крови, комплемент. Ряд белков этой фракции входит в состав свертывающей системы крови. Среди них - протромбин, антигемофильный глобулин и другие. Основную массу фракции β -глобулинов составляют липопротейды, однако в этой группе находятся также два металлопротеида: железосодержащий белок трансферрин и медьсодержащий белок церулоплазмин. Одной из главных функций трансферрина является транспорт железа из пищеварительного тракта к депонирующим органам, к месту синтеза гемоглобина и некоторых железосодержащих ферментов.

Наименее подвижные белки на электрофореграмме сыворотки крови γ -глобулины. Впервые они были выделены в 1937 г. Тизелиусом, указавшим на роль этих белков как защитных факторов организма, γ -глобулиновая фракция представляет собой группу белков, гетерогенную по физико-химическим свойствам. Об этом свидетельствует широкий спектр их электрофоретической подвижности в различных поддерживающих средах, неоднородность по молекулярному весу. Физиологическая роль γ -глобулинов связана, прежде всего, с иммунологическими процессами - в их состав входит основная масса антител. Антитела, присутствуя в сыворотке крови, принимают постоянное участие в неспецифической защите. Они образуются как нормальный компонент сыворотки, а не в ответ на стимуляцию патогенными микроорганизмами. Некоторая специфичность γ -глобулинов животных, не подвергавшихся воздействию антигена, относится скорее всего к реакции на антигенные вещества, проникшие в организм через раны, ротовую полость, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Эта функция γ -глобулинов получила название транспортной.

При росте, беременности, лактации, яйценоскости, мышечной работе и других физиологических процессах, а также при заболеваниях животных содержание одних белков уменьшается, других - возрастает. Так, в крови новорожденных телят почти полностью отсутствуют γ -глобулины. Они появляются в ней в молозивный период, т. е. в первую неделю жизни. Установлено, что у животных с возрастом сыворотка крови обогащается глобулинами и параллельно с этим относительно снижается содержание белков альбуминов. В период интенсивного роста животных, когда в крови наблюдается снижение содержания альбуминов, параллельно увеличивается относительное количество α -глобулинов. Новый подъем абсолютной и относительной концентрации α -глобулинов наблюдается в период лактации у млекопитающих и в разгар яйцекладки у птиц.

Некоторые изменения белковой картины крови можно вызвать переменной рационами кормления животных. Так, перевод коров на зеленый корм вызывает увеличение глобулинов и в сыворотке крови.

Высокая молочная продуктивность животных сопровождается повышением содержания белков в сыворотке крови. Оно заметно увеличивается в разгар лактации и падает с ее затуханием. Увеличение общего белка и альбуминов, и уменьшение глобулинов наблюдается в начале лактации, а к концу лактации происходит уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов. У сухостойных коров глобулина содержится больше, чем у дойных. В период лактации содержание общего белка в сыворотке крови коров изменяется мало, наблюдается только небольшое понижение уровня общего белка в первый месяц лактации, и увеличение его, начиная с третьего месяца. Процессы созревания плода также накладывают существенный отпечаток на белковую картину крови беременной самки. Как правило, на последних стадиях беременности, в период сухостоя, кровь коров обогащается глобулинами при одновременном падении общего содержания белков.

У цыплят (яичные породы кур) содержится от 2 до 3 % белков, а у взрослых кур 4,3-5,0 %, причем с развитием яйцекладки их содержание постепенно уменьшается. У высокопродуктивных кур в период яйцекладки в крови больше белков, чем у низкопродуктивных.

Белки сыворотки кур в период интенсивной яйцекладки связывают большое количество фосфатидов, чем в период затухания яйцекладки, и в этот период быстро нарастают фосфатид-глобулиновые комплексы (в 8 раз и более). Когда процесс яйцекладки прекращается, восстанавливаются прежние свойства глобулинов.

Резкое увеличение содержания глобулинов в крови животных происходит при инфекционных заболеваниях, острых воспалительных процессах, в связи с тем, что иммунные тела и антитоксины являются по своей природе γ - и β -глобулинами и накапливаются в крови животных в процессе иммунизации.

Иммунные белки – иммуноглобулины (Ig). Содержание иммуноглобулинов резко увеличивается при иммунизации, хронических заболеваниях. Иммуноглобулины синтезируются в лимфоидной ткани селезенки, лимфоузлов, костного мозга и т.д. против чужеродных белков (антигенов). Их молекулярная масса составляет до 1×10^6 Да и более. Состоят из двух тяжелых полипептидных цепей (H-Heavy, Мм 50-75 кДа) и двух легких цепей L (Light, Мм 23 кДа), соединенных дисульфидными мостиками. H-цепи имеют ≈ 700 , а L-цепи ≈ 200 аминокислотных остатков. В пептидных цепях различают переменные (v) и постоянные константные (c) области. В результате различных сочетаний отдельных участков иммуноглобулинов может образовываться большое число индивидуальных иммуноглобулинов - до 10^7 .

Различают иммуноглобулины классов IgG, M, A, D, E. Они различаются по молекулярной массе, по скорости седиментации, концентрации в сыворотке крови и т.д.

В сыворотке крови содержатся и другие белки. Например, С-реактивный белок появляется при воспалительных процессах и некрозах. Пропердин и интерферон – защитные белки. Интерферон является универсальным противовирусным белком. Фибриноген и протромбин принимают участие в процессе свертывания крови. В небольших количествах в сыворотке крови содержатся гормоны и ферменты. Металлопротеиды – целый ряд белков крови способных связывать различные металлы, образуя комплексные соединения: церулоплазмин – М.м. 150 кДа, 8 атомов Cu^{2+} , трансферрин, гаптоглобин и другие.

Содержание белков в крови может снижаться против нормы (гипопротеинемия) при белковом голодании, приеме больших количеств жидкости, нарушении функции печени и почек, а также при неполноценном белковом питании (несбалансированность рациона по аминокислотам), нарушении всасывания аминокислот, повышенном распаде белков (лихорадка, тиреотоксикоз, злокачественные опухоли). При сильных поносах и рвотах концентрация белков в крови повышается (гиперпротеинемия).

11.4. Буферные свойства крови. Кровь и межклеточная жидкость имеют слабощелочную реакцию (рН 7,30-7,45). Активная реакция (концентрация водородных ионов) поддерживается на относительно постоянном уровне, несмотря на образование в обменных процессах кислых (больше) или щелочных продуктов. Следовательно, в организме имеется определенная степень кислотно-щелочного равновесия, обеспечиваемая тремя основными механизмами: химическими буферными системами, легочным механизмом выделения углекислоты, экскрецией H^+ - или HCO_3^- - ионов с мочой. Сдвиг в кислую сторону в венозной крови зависит от повышения содержания в ней углекислоты. Образование кислых продуктов в процессе жизнедеятельности тканей связано со значительным сдвигом в кислую сторону. В этом случае рН внутри тканевых клеток колеблется в пределах 7,0-7,2. Поддержание активной реакции крови на относительно постоянном уровне, что исключительно важно для жизнедеятельности организма, обуславливается так называемыми буферными свойствами крови и деятельностью органов выделения.

Буферные свойства крови заключаются в способности препятствовать сдвигу активной реакции крови. Эта способность обуславливается буферными системами, образованными смесью слабой кислоты и основания (или щелочной соли). Всего их четыре: гемоглобиновая, белковая (плазмы), фосфатная и карбонатная. Соотношение угольной кислоты и двууглекислого натрия (карбонатная буферная система), одноосновного и двуосновного

фосфорнокислого натрия (фосфатная буферная система), белков плазмы (буферная система белков плазмы), гемоглобина и калийной соли гемоглобина (буферная система гемоглобина). Буферные свойства крови на 75 % зависят от содержания гемоглобина и его солей в крови.

Буферные системы особенно препятствуют сдвигу реакции крови в кислую сторону. Принцип действия буферных систем основан на замене сильной кислоты слабой, при диссоциации второй образуется меньше ионов H^+ и, следовательно, рН плазмы снижается в меньшей степени.

Молочная кислота, образующаяся в организме, более сильная, чем угольная. Поэтому она буферруется (нейтрализуется) бикарбонатом и замещается угольной кислотой.

Свободная угольная кислота способна связывать и OH^- ионы с образованием ионов бикарбоната.

Сущность действия фосфатной системы основана на диссоциации двузамещенного фосфата натрия с образованием двух ионов натрия и ионов вторичного фосфата. Последние связывают протоны и дают первичный фосфат, который, в свою очередь, может диссоциировать на ион водорода и анион вторичного фосфата.

Организм надежно защищен от сдвига реакции в кислую сторону. Важная роль в этом принадлежит карбонатной буферной системе, которая обеспечивает до 20 % буферной емкости всей крови и основную часть буферной емкости плазмы.

Запас бикарбонатов плазмы, способных нейтрализовать поступающие в кровь кислые продукты метаболизма, называют щелочным резервом крови. Он измеряется по количеству миллилитров углекислоты, которое могут связать 100 мл крови при давлении углекислоты в 40 мм рт. ст., приблизительно соответствующему составу альвеолярного воздуха. Величина щелочного резерва зависит от вида животных, возраста, характера питания, физиологического состояния. Она ниже у молодняка, чем у взрослых животных, снижается после интенсивной работы. Щелочной резерв является одним из показателей метаболического профиля животных, используемого для оценки состояния их здоровья.

Поскольку в крови поддерживается постоянное отношение между кислотными и щелочными эквивалентами, возникает кислотно-щелочное равновесие.

Характеризующий это равновесие показатель активной реакции крови (рН) может колебаться в пределах 7,0-7,8. Большее смещение кислотно-щелочного равновесия представляет опасность для жизни. Важное значение для сохранения постоянства реакции крови имеет деятельность дыхательного аппарата (благодаря усиленной вентиляции легких удаляется избыточное количество углекислоты), а также почек и желудочно-кишечного тракта (через

них выводится избыточное количество углекислоты и щелочей). Небольшое количество молочной кислоты выделяется также потовыми железами.

Определение резервной щелочности крови имеет большое значение при установлении ацидоза, который возникает или как результат искажения процессов обмена веществ из-за неполного окисления образующихся органических кислот, или вследствие расстройств и недостаточности выведения кислотных продуктов метаморфоза.

По уровню резервной щелочности можно судить об устойчивости состояния организма птицы, о напряженности физиологических процессов.

У водоплавающих птиц, в частности, у гусей, буферная емкость крови высокая, поэтому накопление в ней кислых продуктов во время длительного пребывания под водой не вызывает резких сдвигов pH.

11.5. Питательные вещества крови.

Углеводы. В плазме крови сельскохозяйственных животных всегда находятся глюкоза, фруктоза и гликоген. Основным углеводом плазмы является глюкоза, содержание которой для каждого вида животных удерживается на относительно постоянном уровне. Глюкоза в крови находится как в свободном, так и в связанном состоянии в виде комплексов с белками. Содержание связанной глюкозы может достигать 40-50 % от общего количества ее в крови. Соли, растворенные в плазме (главным образом, хлорид натрия), частично или полностью диссоциированы на электрически заряженные ионы - катионы и анионы. Содержащиеся в плазме электролиты (а также растворенные неэлектролиты - глюкоза и мочевины) участвуют в поддержании осмотического давления, обеспечивающего перемещение воды между кровью и тканями.

Повышение количества глюкозы в крови, гипергликемия, может быть алиментарного происхождения - после разового приема большого количества углеводов, и патологического - заболевание печени, поджелудочной железы, начальные стадии гипертиреоза и др. Гипергликемия сопровождается выделением сахара с мочой (глюкозурия).

Гипергликемии противоположна гипогликемия (пониженное содержание сахара в крови), возникающая при заболевании почек, повышенном поступлении в кровь инсулина, во второй стадии развития гипертиреоза.

В крови находится в небольших количествах гликоген (от 15 до 50 мг %) и всегда присутствуют как продукты промежуточного обмена углеводов молочная, пировиноградная, уксусная и другие кислоты. Большое значение имеет молочная кислота. При усиленной мышечной работе потребление гликогена повышается и одновременно увеличивается выделение молочной кислоты. Содержание последней в крови может достигать 150 мг % и более.

Содержание глюкозы в крови животных составляет примерно 0,1 %. Жвачные животные в отличие от других имеют более низкую его

концентрацию. В крови коров в возрасте от 2 до 8 лет уровень глюкозы равен 2,78 ммоль/л. У высокопродуктивных коров уровень глюкозы обычно снижен, и составляет порядка 1,67-2,50 ммоль/л, так как очень много сахара используется организмом для синтетических процессов, в то время, как поступление его в кровь ограничено. Сравнительно низкий уровень глюкозы в крови коров объясняется использованием его для синтеза молока. Существенной особенностью биохимии крови у жвачных является, с одной стороны, плохо выраженная способность поддерживать нормальный гликолитический уровень при голодании, то есть они не в состоянии хорошо использовать эндогенные факторы гликолеогенеза, с другой стороны, жвачные животные имеют слабую толерантность к глюкозе. Перечисленные особенности углеводного обмена у жвачных животных указывают на важную роль глюкозы в питании лактирующих коров.

Ферменты. В плазме и сыворотке крови всегда имеется некоторое количество ферментов, причем одни из них являются постоянными, а другие попадают в кровь только при существенных нарушениях в отдельных органах и тканях. К числу первых относятся ферменты, участвующие в свертывании крови (протромбин, проакцелерин, проконвертин и др.), неспецифическая холинэстераза, фосфатаза. Другие ферменты появляются в крови в результате распада отдельных клеток, повышения проницаемости клеточных мембран, а также ускоренного образования в условиях отсутствия специфических ингибиторов.

Так, при ряде заболеваний в крови резко повышается активность амилазы (при поражении поджелудочной железы), щелочной фосфатазы (при рахите и остеомаляции), кислой фосфатазы (при раке простатической железы), аминотрансферазы, дегидрогеназы, альдолазы (при инфаркте миокарда, заболеваниях печени, Е-авитаминозе), липазы (при панкреатитах, гепатитах, рахите).

Определение активности названных ферментов может представить значительный интерес в клинической практике. В ветеринарной практике нередко прибегают к определению протромбинового числа крови (скорость свертывания крови). Этот показатель характеризует функцию печени и при различных патологических состояниях может резко меняться. У здоровых коров, например, скорость свертывания крови (протромбиновое число) составляет 18-20 секунд, а у коров, страдающих маститом, оно удлиняется до 35 секунд. У яловых коров протромбиновое число еще больше и может достигать 65-70 с. Повышенное протромбиновое число наблюдается при болезнях печени, остеомиелитах, хроническом сепсисе, эндометритах и других болезнях. Во всех случаях, когда в крови повышено протромбиновое число, у них наблюдается резкое снижение продуктивности.

Наряду с белками-ферментами в крови обнаруживаются и белки-гормоны - инсулин, тиреоглобулин, гормоны гипофиза, глюкагон, липокаин, кальцитонин.

Минеральные вещества. Минеральные соединения в крови находятся в различных физико-химических состояниях: в ионизированном состоянии, в виде молекулярно-дисперсных систем, в виде биохимических комплексов с белками и др. По-видимому, наиболее активными в обмене веществ являются минеральные соединения, связанные с белками крови. Их содержание изменяется очень значительно при различных физиологических состояниях. Они нарастают в крови и интенсивно потребляются тканями животного при беременности (йод), в процессе яйцекладки у птиц (кальций), при секреции молока у коров, кобыл и других животных (кальций), при продукции шерсти у овец (калий) и при различных болезнях и т. д.

Кальций входит в состав каждой клетки организма, участвует в различных физиологических процессах. Нарушения кальциевого обмена приводят к снижению продуктивности, понижению резистентности и как следствие наступлению различных тяжелых заболеваний.

Определение кальция в крови сельскохозяйственных животных приобрело диагностическое значение при изучении процессов роста, заболеваний костной системы, при воспалительных процессах. От 5 до 30% кальция и до 60% магния сыворотки крови животных находятся в составе прочных биоккомплексов. Эти комплексы не разрушаются при осаждении трихлоруксусной кислотой. В то время как общее количество кальция в крови животного изменяется сравнительно мало, в пределах 10-20%, уровни кальций-альбуминовых и кальций-глобулиновых комплексов крови во много раз увеличиваются или уменьшаются в зависимости от физиологического состояния (лактация, рост, яйцекладка и т. д.) и от болезненного состояния животного (рахит, минеральная недостаточность, остеомалация, болезнь Уильсона и т. д.).

У птицы кальция в крови значительно больше, чем в крови млекопитающих. Уровень кальция зависит от возраста и продуктивности птицы. Так, например, установлено, что в крови у кур-несушек значительная часть кальция связана в подвижные комплексы с альбуминами и глобулинами сыворотки крови. Эти комплексы активны в период яйценоскости и используются организмом птицы очень быстро. Как правило, повышение содержания кальция в крови у птиц отмечается непосредственно перед кладкой яиц, а в течение яйцекладки происходит его снижение. Минимальное содержание кальция в крови отмечается на пике яйцекладки.

Уровень кальция у крупного рогатого скота в период сухостоя наиболее высок, а к концу стельности происходит медленное снижение, которое заканчивается в период отела резким уменьшением до 8,90 мг на 100 мл крови. В первый месяц количество увеличивается до 10,90 мг, а к концу лактации до

13,60 мг и находится в обратной зависимости от продуктивности. В то же время количество кальция, связанного с альбуминами, снижается и в период сухостоя становится резко уменьшенным. При некоторых болезнях всегда происходит распад кальций-белковых комплексов и количество свободного кальция в крови нарастает. В крови коров, выбракованных, потерявших продуктивность, количество кальция, связанного с белками, как правило, очень мало.

Таким образом, активная продукция белков молока и яиц сопровождается накоплением в крови кальций-белковых комплексов. В процессе стельности и лактации у коров происходит активное расходование кальций-белковых комплексов в сыворотке крови. Оно тем интенсивнее, чем выше молочная продуктивность животного.

О более интенсивном метаболизме у высокопродуктивных коров можно судить на основании большего количества фосфатов в их крови в сухостойный период по сравнению с коровами низкопродуктивными. Обращает на себя внимание и динамика изменений концентрации неорганического фосфора в крови. Общее содержание фосфатов в крови за лактацию находится в обратной зависимости от молочной продуктивности коров. Так, в крови высокопродуктивных помесных коров во время лактации содержится сахара и фосфора меньше, чем у чистопородных коров черно-пестрой породы, а в сухостойный период, наоборот, в крови высокопродуктивных животных этих компонентов больше. Более низкое содержание фосфора в крови высокопродуктивных коров в процессе лактации обусловлено, по-видимому, более интенсивным его использованием на синтез молока. Содержание неорганического фосфора в крови птицы значительно колеблется в зависимости от интенсивности обменных процессов и фосфорного питания. Отмечается постепенное понижение его концентрации до начала репродуктивной деятельности.

Отдельные ионы крови также имеют различное биохимическое значение. Так, ионы натрия вызывают повышенное набухание тканей и в связи с этим увеличивают их проницаемость. Действие ионов кальция противоположно. Кальций является антагонистом натрия в его действии на клетку, он как бы уплотняет протоплазму клетки, уменьшает ее проницаемость, ослабляет эксудацию ткани. При недостатке кальция происходит ослабление сокращений желудочков сердца, при избытке - предсердий. Ионы магния вызывают состояние анестезии, ионы кальция снимают его. Катионы крови активно действуют на разные гормоны и другие белки. В плазме крови содержатся микроэлементы: железо, цинк, медь, марганец и др. Количество их измеряется в тысячных долях миллиграмма - гаммах (γ), однако значение их для организма очень велико. Они входят в состав многих ферментов, сложных белков, обуславливая их активность и специфическую роль в обмене веществ, а также в состав различных биоккомплексов. Так, например, медь находится в крови в

составе прочного комплекса с белком, называемого церулоплазмином. При болезни Уильсона в крови резко снижается содержание этого белка. Церулоплазмин обладает ферментативной активностью оксидазы по отношению к аскорбиновой кислоте и к биогенным аминам крови.

12. Биохимия нервной ткани

По своему составу и процессам метаболизма нервная ткань значительно отличается от других тканей. Центральная функциональная клетка нервной ткани - нейрон - связана с помощью дендритов и аксонов с такими же клетками и клетками других типов, например, с секреторными и мышечными клетками. Клетки разделены синаптическими щелями. Связь между клетками осуществляется путем передачи сигнала. Сигнал проходит от тела нейрона по аксону до синапса. В синаптическую щель выделяется вещество-медиатор. Медиатор вступает в связь с рецепторами на другой стороне синаптической щели. Это обеспечивает восприятие сигнала и генерацию нового сигнала в клетке-акцепторе.

12.1. Функции нервной ткани

1. Генерация электрического сигнала (нервного импульса)
2. Проведение нервного импульса
3. Запоминание и хранение информации.
4. Формирование эмоций и поведения.

12.2. Особенности химического состава и метаболизма нервной ткани.

Специфику нервной ткани определяет гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). ГЭБ имеет избирательную проницаемость для различных метаболитов, а также способствует накоплению некоторых веществ в нервной ткани. Например, в нервной ткани на долю глутамата и аспартата приходится примерно 70-75% от общего количества аминокислот. Таким образом, внутренняя среда нервной ткани намного отличается по химическому составу от других тканей.

12.3. Функции липидов нервной ткани.

1. Структурная: входят в состав клеточных мембран нейронов.
2. Функция диэлектриков (обеспечивают надежную электрическую изоляцию).
3. Защитная. Ганглиозиды являются очень активными антиоксидантами - ингибиторами перекисного окисления липидов (ПОЛ). При повреждении ткани мозга ганглиозиды способствуют ее заживлению.
4. Регуляторная. Фосфатидилинозиты являются предшественниками биологически активных веществ.

Большая часть липидов нервной ткани находится в составе плазматических и субклеточных мембран нейронов и в миелиновых оболочках. В нервной ткани по сравнению с другими тканями организма содержание липидов очень высокое.

Особенность липидного состава нервной ткани: есть фосфолипиды (ФЛ), гликолипиды (ГЛ) и холестерин (ХС), нет нейтральных жиров. Эфиры холестерина можно встретить только в участках активной миелинизации. Сам холестерин синтезируется интенсивно только в развивающемся мозге. В мозге взрослого человека низка активность ОМГ-КоА-редуктазы - ключевого фермента синтеза холестерина. Содержание свободных жирных кислот в мозге очень низкое.

Липиды постоянно обновляются. Скорость их обновления различна, но в целом низка. Некоторые липиды (например, холестерин, цереброзиды, фосфатидилэтаноламины, сфингомиелины) обмениваются медленно - в течение месяцев и даже лет. Исключение составляют фосфатидилхолин и, особенно, фосфатидилинозиты (содержат глицерин, фосфат, спирт (инозит), жирные кислоты) - они обмениваются очень быстро (сутки, недели). Синтез цереброзидов и ганглиозидов протекает с большой скоростью в развивающемся мозге в период миелинизации. У взрослых почти все цереброзиды (до 90%) находятся в миелиновых оболочках, а ганглиозиды - в нейронах.

12.4. Нуклеиновые кислоты.

Нервные клетки не делятся, значит, не происходит синтез ДНК. Однако, содержание РНК в них самое высокое по сравнению с клетками остальных тканей организма. Скорость синтеза РНК тоже очень велика.

В клетках нервной ткани не могут синтезироваться пиримидины (в нервной ткани отсутствует фермент карбамоилфосфатсинтетаза). Пиримидины обязательно должны поступать из крови - ГЭБ для них проницаем. ГЭБ легко проницаем и для пуриновых мононуклеотидов, но, в отличие от пиримидиновых, они могут синтезироваться в нервной ткани. В нервной ткани, так же, как и в других, нуклеиновые кислоты обеспечивают хранение и передачу генетической информации, и ее реализацию при синтезе клеточных белков.

Например, сильные раздражители: громкие звуки, сильные зрительные стимулы и эмоции приводят к повышению скорости синтеза и РНК, и белка в определенных участках мозга. Это указывает на то, что изменения в нервной системе, отражающие индивидуальный опыт организма, кодируются в виде синтезированных макромолекул.

Информация, благодаря которой нейроны устанавливают только определенные связи с определенными нейронами, кодируется в структуре полисахаридных веточек мембранных гликопротеинов. Образование таких связей, не заложенных в период эмбрионального развития, является результатом опыта индивидуального организма и составляет материальную основу для хранения информации, определяющей особенности поведения данного организма.

12.5. Метаболизм углеводов и особенности энергетического обеспечения нервной ткани.

В нервной ткани, составляющей только 2% от массы тела человека, потребляется 20% кислорода, поступающего в организм. При этом энергетические возможности нервной ткани ограничены.

1. Основной путь получения энергии - только аэробный распад глюкозы по ГБФ-пути. Глюкоза является почти единственным энергетическим субстратом, поступающим в нервную ткань, который может быть использован ее клетками для образования АТФ.

2. Проникновение глюкозы в ткань мозга не зависит от действия инсулина, который не проникает через гематоэнцефалический барьер. Влияние инсулина проявляется лишь в периферических нервах.

3. Постоянный и непрерывный приток глюкозы и кислорода из кровеносного русла является необходимым условием энергетического обеспечения нервных клеток. Жесткая зависимость от поступления глюкозы обусловлена тем, что содержание гликогена в нервной ткани ничтожно (0.1% от массы мозга) и не может обеспечить мозг энергией даже на короткое время.

С другой стороны, окисления неуглеводных субстратов с целью получения энергии не происходит. Поэтому при гипогликемии и/или даже кратковременной гипоксии в нервной ткани образуется мало АТФ.

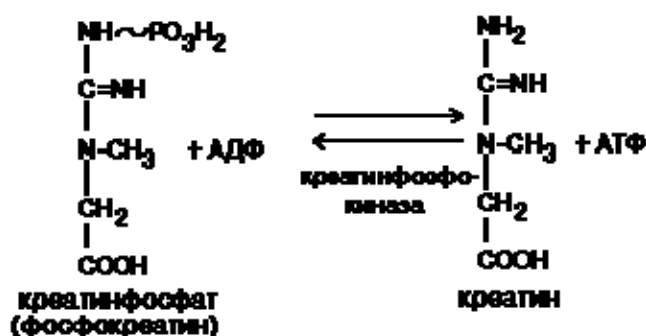
Следствием этого являются быстрое наступление коматозного состояния и необратимых изменений в ткани мозга.

4. Высокая скорость потребления глюкозы нервными клетками обеспечивается, в первую очередь, работой высокоактивной гексокиназы мозга. В отличие от других тканей, здесь гексокиназа не является ключевым ферментом всех путей метаболизма глюкозы. Гексокиназа мозга отличается низким значением K_m и высокой V_{max} , обладает в 20 раз большей активностью, чем соответствующий изофермент печени и мышц. Ключевыми ферментами ГБФ-пути в нервной ткани являются фосфофруктокиназа и изоцитратдегидрогеназа. Фосфофруктокиназу ингибируют фруктозо-1,6-

бисфосфат, АТФ и цитрат, активируют фруктозо-6-фосфат, АДФ, АМФ и неорганический фосфат. Активность изоцитратДГ даже при нормальном уровне утилизации глюкозы в состоянии покоя максимальна. Поэтому при повышенном энергопотреблении нет возможностей ускорения реакций ЦТК.

5. Образование НАДФН₂, который используется в нервной ткани в основном для синтеза жирных кислот и стероидов, обеспечивается сравнительно высокой скоростью протекания ГМФ-пути распада глюкозы. Энергия АТФ в нервной ткани используется неравномерно во времени. Так же, как и скелетные мышцы, функционирование нервной ткани сопровождается резкими перепадами в потреблении энергии. Резкое повышение энергозатрат происходит при очень быстром переходе от сна к бодрствованию. Поэтому существует еще одна особенность;

6. Образование креатинфосфата. Он обладает способностью удерживать макроэргические связи:



Эта реакция полностью обратима, ее направление зависит от соотношения АТФ/АДФ в клетках нервной ткани. Во время сна накапливается фосфокреатин. Переход к бодрствованию приводит к резкому уменьшению концентрации АТФ - равновесие реакции сдвигается влево, то есть образуется АТФ.

12.6. Метаболизм аминокислот и белков.

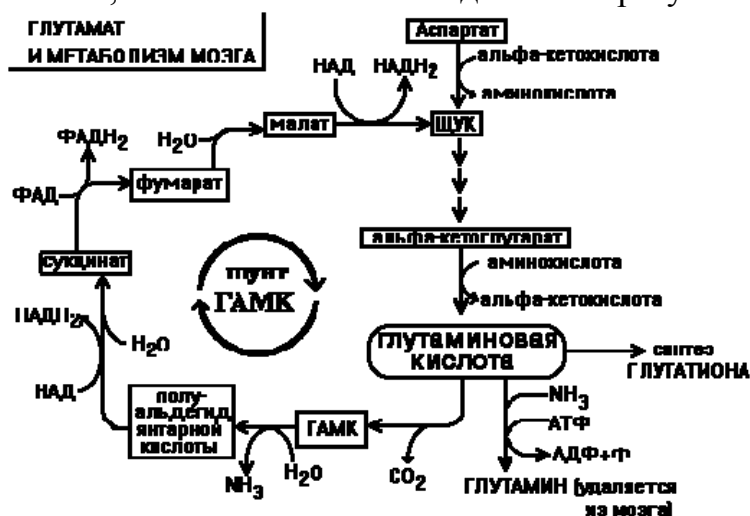
Ткань мозга интенсивно обменивается аминокислотами с кровью. Для этого существуют специальные транспортные системы: две для незаряженных и еще несколько - для аминокислот, заряженных положительно и отрицательно. До 75% от общего количества аминокислот нервной ткани составляют аспартат, глутамат, а также продукты их превращений или вещества, синтезированные с их участием (глутамин, ацетильные производные, глутатион, ГАМК (γ-аминомасляная кислота) и другие). Их концентрации, и, в первую очередь, концентрация глутамата, в нервной ткани очень высоки. Например, концентрация глутаминовой кислоты может достигать 10 ммоль/л.

Функции глутамата в нервной ткани:

1. Энергетическая. Глутаминовая кислота связана большим числом реакций с промежуточными метаболитами ЦТК.
2. Глутамат (вместе с аспартатом) принимает участие в реакциях дезаминирования других аминокислот и временном обезвреживании аммиака.
3. Из глутамата образуется нейромедиатор ГАМК.
4. Глутамат принимает участие в синтезе глутатиона - одного из компонентов антиоксидантной системы организма.

Глутаминовая кислота по праву занимает центральное место в обмене аминокислот мозга. Она используется для образования глутатиона, глутамина и гамма-аминомасляной кислоты. Образуется глутамат из своего кетоаналога - альфа-кетоглутаровой кислоты в ходе реакции трансаминирования. Реакция превращения альфа-КГ в глутамат протекает в ткани мозга с большой скоростью. Образуемый при этом глутамат является для ЦТК побочным продуктом. Большое расхождение альфа-КГ восполняется за счет превращения аспарагиновой кислоты в метаболит ЦТК - ЩУК (см. рисунок). Образуемая из глутамата ГАМК в результате нескольких реакций может быть превращена снова в ЩУК. Так образуется ГАМК-шунт, имеющийся в тканях головного и спинного мозга. Поэтому в этих тканях содержание ГАМК, как промежуточного метаболита циклического процесса, значительно выше, чем в остальных. На образование ГАМК здесь используется до 20% от общего количества глутамата.

Остальные пути метаболизма аминокислот сходны с имеющимися в других тканях. До сих пор непонятным остается наличие в мозге почти полного набора ферментов орнитинового цикла, не содержащего карбамоилфосфатсинтазы, из-за чего мочевины здесь не образуется.



Ткань мозга способна синтезировать заменимые аминокислоты, как и другие ткани.

12.7. Нейромедиаторы

Нейромедиаторы - это вещества, которые характеризуются следующими признаками:

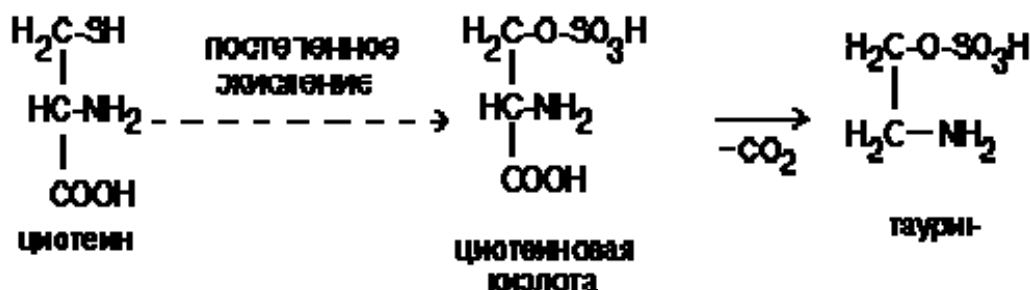
1. Накапливаются в пресинаптической структуре в достаточной концентрации;
2. Освобождаются при передаче импульса
3. Вызывают после связывания с постсинаптической мембраной изменение скорости метаболических процессов и возникновение электрического импульса.
4. Имеют систему для инактивации или транспортную систему для удаления из синапса, обладающие к ним высоким сродством.

Таким образом, нейромедиаторы играют важную роль в функционировании нервной ткани, обеспечивая синаптическую передачу нервного импульса. Их синтез происходит в теле нейронов, а накопление - в особых везикулах, которые постепенно перемещаются с участием систем нейрофиламентов и нейротрубочек к кончикам аксонов.

12.7.1. Химическая классификация нейромедиаторов.

1) Аминокислоты (и их производные). К ним относят таурин, норадреналин, ДОФАминГАМК, глицин, ацетилхолин, гомоцистеин и некоторые другие (адреналин, серотонин, гистамин, серотонин).

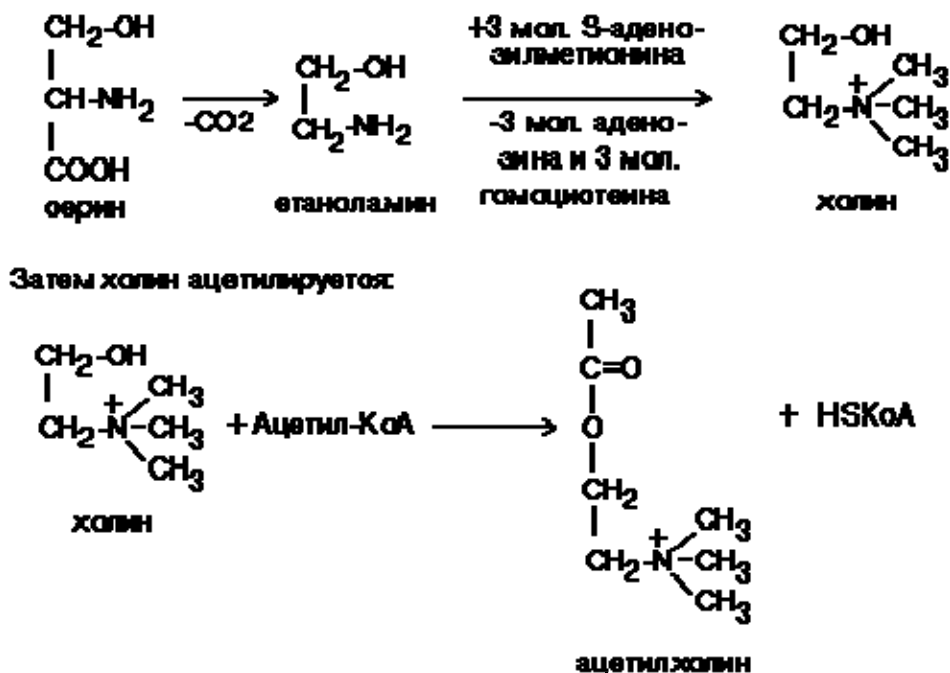
ТАУРИН. Таурин образуется из аминокислоты цистеина. Сначала происходит окисление серы в SH-группе до остатка серной кислоты (процесс идет в несколько стадий), а затем происходит декарбоксилирование. Таурин - это необычная кислота, в которой нет карбоксильной группы, а имеется остаток серной кислоты:



Таурин принимает участие в проведении нервного импульса в процессе зрительного восприятия.

АЦЕТИЛХОЛИН

Для синтеза холина требуются аминокислоты серин, метионин. Этаноламин может быть использован и в готовом виде. Но, как правило, из крови в нервную ткань поступает уже готовый холин. Вторым же предшественником этого нейромедиатора - Ацетил-КоА, синтезируется в нервных окончаниях.



Продукт этой реакции ацетилхолин участвует в синаптической передаче нервного импульса. Он накапливается в синаптических пузырьках, образуя комплексы с отрицательно заряженным белком везикулином. Передача возбуждения с одной клетки на другую осуществляется с помощью специального синаптического механизма.

КАТЕХОЛАМИНЫ: норадреналин и дофамин.

Адренэргические синапсы встречаются в постганглионарных волокнах, в волокнах симпатической нервной системы, в различных отделах головного мозга. Катехоламины в нервной ткани синтезируются по общему механизму из тирозина. Ключевым ферментом синтеза - тирозингидроксилаза, ингибируемая конечными продуктами.

НОРАДРЕНАЛИН - медиатор в постганглионарных волокнах симпатической и в различных отделах ЦНС.

ДОФАМИН - медиатор проводящих путей, тела нейронов которого расположены в отделе мозга, который отвечает за контроль произвольных

движений. Поэтому при нарушении дофаминэргической передачи возникает заболевание паркинсонизм.

Катехоламины, как и ацетилхолин, накапливаются в синаптических пузырьках и тоже выделяется в синаптическую щель при поступлении нервного импульса. Но регуляция в адренэргическом рецепторе происходит иначе.

ГАМК - тормозной медиатор. Повышает проницаемость постсинаптических мембран для ионов калия. Это ведет к изменению мембранного потенциала.

ГЛИЦИН

Тормозной медиатор, по вызываемым эффектам подобен ГАМК.

2. Пептиды

Имеют в своем составе от трех до нескольких десятков аминокислотных остатков. Функционируют только в высших отделах нервной системы. Эти пептиды, как и катехоламины, выполняют функцию не только нейромедиаторов, но и гормонов. Передают информацию от клетки к клетке по системе циркуляции. Сюда относятся: а) Нейрогипофизарные гормоны (вазопрессин, либерины, статины). Эти вещества одновременно и гормоны, и медиаторы. б) Гастроинтестинальные пептиды (гастрин, холецистокинин). Гастрин вызывает чувство голода, холецистокинин вызывает чувство насыщения, а также стимулирует сокращение желчного пузыря и функцию поджелудочной железы. в) Опиатоподобные пептиды (или пептиды обезболивания). Образуются путем реакций ограниченного протеолиза белка-предшественника проопиокортина. Взаимодействуют с теми же рецепторами, что и опиаты (например, морфин), тем самым имитируют их действие. Общее название - эндорфины - вызывают обезбоживание. Они легко разрушаются протеиназами, поэтому их фармакологический эффект незначителен. г) Пептиды сна. Их молекулярная природа не установлена. Известно лишь, что их введение животным вызывает сон. д) Пептиды памяти (скотофобин). Накапливается в мозге крыс при тренировке на избегание темноты. е) Пептиды - компоненты РААС-системы. Показано, что введение ангиотензина-II в центр жажды головного мозга вызывает появление этого ощущения и стимулирует секрецию антидиуретического гормона. Образование пептидов происходит в результате реакций ограниченного протеолиза, разрушаются также под действием протеиназ.

13. Биохимия пищеварения

Процесс пищеварения - это физиологический акт, заключающийся в превращении питательных веществ кормов из сложных химических соединений в более простые, доступные для усвоения организмом. В процессе выполнения различной работы организм постоянно затрачивает энергию. Восстановление энергетических ресурсов обеспечивается поступлением в организм питательных веществ - белков, углеводов, жиров, а также воды, витаминов, минеральных солей. Большинство белков, жиров и углеводов - высокомолекулярные соединения, которые без предварительной подготовки не могут всасываться из пищеварительного канала в кровь и лимфу, усваиваться клетками и тканями организма.

Гидролиз основных биологических веществ (углеводов, клетчатки, белков, жиров, крахмала и т.д.) до состояния растворимого в воде.

Гидролиз белков. В стенках желудка главные клетки слизистой оболочки секретируют пепсиноген – предшественник протеолитического фермента пепсина. В результате аутокаталических реакций в кислой среде желудочного сока данный фермент активируется. Соляная кислота поддерживает кислую среду pH в пределах 1,5-2,0. Это оптимальные условия для активности фермента. В кислой среде белки кормовых масс подвергаются денатурации, которое делает их более доступными ферментативному протеолиту. Пепсин быстро гидролизует в белках пептидные связи, образованные ароматическими аминокислотами и медленно связи между лейцином и дикарбоновыми аминокислотами.

При продвижении пищи в тонком отделе кишечника происходит дальнейший гидролиз пептидов до аминокислот. Туда поступает панкреатический сок со слабощелочной средой pH 7,8-8,2. Он содержит неактивные предшественники протеаз в форме: трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипептидазу, проэластазу. В слизистой оболочке кишечника вырабатывается фермент энтеропептидаза, который активирует трипсиноген до трипсина, а последний уже все остальные ферменты. Протеолитические ферменты содержатся также в клетках слизистой кишечника, поэтому гидролиз небольших пептидов происходит после их всасывания. Конечный результат действия ферментов и желудка и кишечника – это расщепление практически всей массы пищевых белков до свободных аминокислот.

Гидролиз жиров. Под действием панкреатической липазы в полости тонкого отдела кишечника из сложных форм жиров образуются вначале диглицериды, а затем моноглицериды и жирные кислоты. Кишечная липаза завершает гидролиз липидов. Моноглицериды и жирные кислоты с участием солей желчных кислот переходят в кишечные эпителиоциты через мембраны с помощью активного транспорта. В кишечных эпителиоцитах происходит полный распад сложных жиров. Из триглицеридов, холестерина, фосфолипидов

и глобулинов образуются хиломикроны - мельчайшие жировые частицы, заключенные в липопротеиновую оболочку. Хиломикроны покидают эпителиоциты через мембраны, переходят в соединительно-тканые пространства ворсинок, оттуда они с помощью сокращений ворсинки переходят в ее центральный лимфатический сосуд, таким образом, основное количество жира всасывается в лимфатическую систему. В нормальных условиях в кровь поступает достаточно небольшое количество жира.

Гидролиз углеводов. С пищевой массой в организм поступают такие полисахариды как: крахмал, гликоген, целлюлоза, пектиновые вещества; дисахариды: сахароза, мальтоза, лактоза; моносахариды: глюкоза, фруктоза, галактоза. Необходимо учитывать, что не все перечисленные углеводы усваиваются организмом, так как не ко всем из них имеются необходимые глюкозидазы, или карбогидразы. Хорошо усваиваются глюкоза, сахароза, мальтоза, галактоза, лактоза, крахмал, декстрины. Не усваиваются целлюлоза, пектиновые вещества, декстраны (у коров целлюлоза в рубце под влиянием инфузорий разлагается до глюкозы и потому используется организмом, у моногастричных животных в толстом кишечнике под влиянием микроорганизмов целлюлоза разлагается не до глюкозы, а до летучих жирных кислот (уксусной, пропионовой, масляной).

Поступивший с пищей крахмал в ротовой полости подвергается гидролизу под действием альфа-амилазы слюны, которая относится к эндоамилазам. Она расщепляет альфа-(1,4)-гликозидные связи в структуре крахмала. pH оптимум для альфа-амилазы слюны находится в нейтральной среде (pH = 6,7 - 7). Поскольку пища в ротовой полости находится недолго, то крахмал переваривается лишь частично. Его гидролиз завершается образованием амилодекстринов. Далее пищевая масса поступает в желудок. Слизистой оболочкой желудка гликозидазы не вырабатываются. В желудке среда резко кислая (pH=1,5-2,5), поэтому действие альфа-амилазы слюны внутри пищевого комка прекращается. Однако в более глубоких слоях действие фермента продолжается, и крахмал успевает пройти следующую стадию гидролиза, с образованием эритродекстринов. Основным местом переваривания крахмала служит тонкий отдел кишечника, где проходит наиболее важная фаза гидролиза крахмала. В переваривании крахмала принимает участие ферменты, вырабатываемые в поджелудочной железе (альфа-амилаза, амило-1,6-гликозидаза и олиго-1,6-гликозидаза). Выделяющийся панкреатический сок содержит бикарбонаты, которые принимают участие в нейтрализации кислого желудочного содержимого, создаётся слабощелочная среда (pH=8-9) - оптимальная для гликозидаз. Образующиеся катионы (Na^+ , K^+) принимают участие в активации ферментов. Три панкреатических фермента завершают гидролитический разрыв внутренних гликозидных связей в структуре крахмала. Эритродекстрины переходят в ахродекстрины. Альфа-амилаза завершает разрыв

внутренних альфа-(1,4)-гликозидных связей, амило-1,6-гликозидаза гидролитически расщепляет внутренние альфа-1,6-гликозидные связи в точках ветвления, а олиго-1,6-гликозидаза является терминальной в этом процессе.

Таким образом, описанные панкреатические ферменты завершают гидролиз крахмала в кишечнике с образованием мальтоз (изомальтоз). Образованная мальтоза – является только временным продуктом гидролиза крахмала, т.к. она после всасывания в энтероцитах гидролизуется под действием мальтаз (изомальтаз) до глюкоз.

В составе пищевых масс в организм поступают и дисахариды: лактозы и сахарозы, которые подвергаются гидролизу только в тонком кишечнике. В клетках кишечника, кроме мальтаз синтезируются лактазы и сахаразы, которые осуществляют гидролиз соответствующих дисахаридов пищи с образованием глюкоз, галактоз, фруктоз. Продукты полного гидролиза - моносахариды - всасываются в кровь, и на этом завершается начальный этап обмена углеводов.

Основные места всасывания продуктов гидролиза в желудочно-кишечном тракте животных с однокамерным желудком

Всасывание продуктов гидролиза в желудочно-кишечном тракте моногастричных животных происходит на протяжении всего пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна. В полости рта всасывание практически отсутствует вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных (простых) продуктов гидролиза. Однако, слизистая оболочка полости ротовой полости проницаема для натрия, калия, некоторых аминокислот, алкоголя, некоторых лекарственных веществ.

В желудке интенсивность всасывания также не очень велика. Здесь всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли, кроме того в желудке всасываются слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

Основной процесс всасывания происходит в тонком кишечнике. В двенадцатиперстной кишке интенсивность всасывания больше, чем в желудке. Здесь всасываются белки после гидролиза до аминокислот. Всасывание различных аминокислот в разных отделах тонкой кишки происходит с различной скоростью. Интенсивность всасывания аминокислот зависит от возраста (более интенсивно оно в молодом возрасте), от уровня белкового обмена в организме, от нервных и гуморальных влияний. Углеводы всасываются в тонкой кишке в виде моносахаридов. С наибольшей скоростью всасываются гексозы (глюкоза, галактоза), пентозы всасываются медленнее. Их всасывание также происходит с различной скоростью. Жирорастворимые и водорастворимые витамины всасываются в дистальных участках тощей кишки и в проксимальных участках подвздошной.

Всасывание в толстой кишке в нормальных условиях незначительно. Здесь происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс.

Но в небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества.

Основные места всасывания продуктов гидролиза в многокамерном желудке и кишечнике жвачных животных.

Коровы, овцы, козы являются жвачными животными, которые несут в своем желудке популяцию микроорганизмов. Они обеспечивают жвачному животному способность усваивать сложные углеводы и небелковые азотсодержащие вещества, у животных с однокамерным желудком такое усвоение ограничено. Поэтому пищеварительный процесс, равно как и органы пищеварения отличаются от процессов и органов однокамерных животных. Многокамерный желудок состоит из четырех отделов: рубец, сетка, книжка и сычуг. Первые три называются преджелудками, последний - четвертый - сычуг является истинным желудком.

Рубец - самая большая начальная камера желудка жвачных. Емкость его у крупного рогатого скота - 100-300 л, у овец и коз - 13-23 л. Он занимает почти всю левую половину брюшной полости. Внутренняя оболочка желез не имеет, она ороговевшая с поверхности, со множеством сосочков, что создает сильно шероховатую его поверхность.

Сетка - небольшой округлый мешок. Внутренняя поверхность не имеет желез. Слизистая его оболочка выступает в виде пластинчатых складок до 12 мм высотой, образуя ячейки сетки. Сообщается сетка с рубцом, книжкой и пищеводом специальным образованием - пищеводным желобом в виде полузамкнутой трубки. Сетка в составе преджелудков для организма жвачных необходима как сортировочный орган. Она создает условия дальнейшего прохождения в книжку только достаточно измельченной, разжиженной массы. Книжка является добавочным фильтром и измельчителем задержанных крупных частиц корма. В ней же происходит и активное всасывание воды.

Третий отдел желудка - книжка - представляет собой слой мышечных пластин, перекрывающих друг друга. Здесь перевариваемая масса распределяется между мышечными пластинками и значительно обезвоживается. Пластинчатая структура книжки способствует всасыванию большого количества воды и минеральных веществ. Это предотвращает разбавление кислоты и обеспечивает повторное поступление минеральных веществ в слюну.

Сычуг является четвертым отделом желудка жвачных животных. Так же, как и у моногастричных животных, сычуг выделяет ферменты и соляную кислоту. Внутренние стенки выстланы множеством складок, что значительно увеличивает его площадь. По мере накопления, через отверстие, соединяющее сычуг с двенадцатиперстной кишкой пищевая масса проталкивается дальше в кишечник.

Наилучшие условия для всасывания создаются в тонком кишечнике, слизистая которого имеет многочисленные складки и ворсинки. За счет них

образуется огромная всасывающая поверхность. В просвет тонкого кишечника (двенадцатиперстную кишку) попадает желчь, она способствует усвоению жира и подготавливает продукты пищеварения к всасыванию. Поэтому тонкий кишечник является главным местом, где происходит всасывание питательных веществ.

После того, как пища подвергается химическому расщеплению в сычуге и тонкой кишке, она дополнительно подвергается ферментации в слепой кишке. Роль ободочной кишки в самом процессе пищеварения и всасывания незначительна. Внутренние стенки толстой кишки не имеют приспособлений для всасывания питательных веществ, однако всасывание воды и минеральных солей в толстой кишке проходит довольно успешно.

Механизм всасывания воды и продуктов гидролиза.

Механизм всасывание - это сложный биологический процесс проникновения веществ через биологические мембраны из одной среды в другую, в основе которого лежат различные виды транспорта. Большое значение при этом отводится тонкому кишечнику, поскольку именно в этом отделе пищеварительной трубки происходит поступление питательных веществ, необходимых для жизнедеятельности организма. Практически, в тонком кишечнике имеют место все виды транспорта. Известное значение в процессе всасывания веществ из полости кишечника в лимфу и кровь отводится макроворсинкам, которые выполняют роль микронасосов. Как только пища поступает в кишечник, макроворсинки начинают ритмически сокращаться, делая 6-8 сокращений за одну минуту. Во время их сокращения содержимое поступает в лимфатическую и кровеносную системы. Во время расслабления в полости макроворсинки создается вакуум, благодаря которому происходит всасывание некоторых продуктов гидролиза и других веществ из полости тонкого кишечника. Из кровеносных и лимфатических сосудов содержимое не возвращается в макроворсинку благодаря наличию клапанного аппарата. Таким образом, макроворсинки работают ритмически, способствуя всасыванию веществ из полости тонкого кишечника в кровь и лимфу. Показано, что один миллион макроворсинок в течение одной минуты всасывает около 25 мл содержимого тонкого кишечника. Запускает сокращения макроворсинокинтестинальный гормон - вилликинин, который выделяется вследствие раздражения механо- и хеморецепторов, а также под влиянием желчных кислот, различных экстрактивных веществ и других гуморальных факторов. Если давление в полости кишечника под влиянием мышечной системы резко увеличивается, то в этом случае макроворсинки прижимаются к стенке кишечника и их роль во всасывании продуктов гидролиза из кишечника выключается.

Также в тонком кишечнике имеет место пассивный транспорт, обусловленный фильтрацией и диффузией. Путем диффузии могут всасываться растворимые в воде витамины (витамин С, рибофлавин).

Большое значение в процессах всасывания придается активному транспорту, связанному с функцией различных насосов, сопровождающихся затратой значительных количеств энергии. Большинство исследователей предполагают, что путем активного транспорта в кровь и лимфу из полости кишечника поступают такие вещества, как аминокислоты, глюкоза, многие соли и т. д. При этом большое значение придается Na^+ -зависимому транспорту. Na^+ играет большую роль в транспорте водорастворимых органических веществ (глюкоза), причем наблюдается обоюдная зависимость (Na ускоряет транспорт глюкозы, а глюкоза - транспорт Na). В настоящее время список этих веществ заметно увеличился - глюкоза, аминокислоты, три-, диглицериды, сульфаты, фосфаты, желчные кислоты, гексозы, мочевая кислота и др.

Заключение.

Сущность пищеварения заключается в том, что после необходимой механической обработки, т.е. размельчения и растирания пищи во ротовой полости, желудке и в кишечнике происходит гидролиз белков, углеводов и жиров. Он проходит в два этапа: 1. вначале в полости пищеварительного тракта происходит разрушение сложных до простых; 2. затем - в области мембраны энтероцита (пристеночное, или мембранное пищеварение) - происходит окончательный гидролиз до мономеров - аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, моноглицеридов. Молекулы-мономеры с помощью специальных механизмов всасываются, т.е. реабсорбируются через апикальную поверхность энтероцитов и переходят в кровеносную или лимфатическую систему, откуда поступают в различные органы, проходя первоначально через систему воротной вены печени.

Своеобразным транспортом веществ из кишечника в кровь и лимфу является пиноцитоз, заключающийся в том, что частицы вещества, находящиеся в кишечнике, подходят к его стенке и в ней образуют углубления, в которые и поступает содержимое кишечника. Из этого углубления формируется пузырек, который постепенно перемещается, доходит до стенки лимфатического или кровеносного сосуда, и его содержимое изливается в кровь и лимфу. Предполагается, что путем пиноцитоза в кровь и лимфу поступают значительные по размерам вещества (например, белки), которые не могут проникнуть через мембрану стенки кишечника.

13.1. Роль микроорганизмов пищеварительного тракта в обмене веществ.

Микроорганизмы - это бактерии, дрожжи, грибки, инфузии, простейшие. В кишечнике основные - это молочно-кислые бактерии (МКБ), в т.ч. бифидумбактерии.

Функции их:

1. В обмене белков. В преджелудках - расщепляют белки корма, синтезируют новые амк-ты, в том числе незаменимые, в реакциях переаминирования и аминирования. Синтезирует микробный белок (полноценный).

2. В обмене углеводов. В преджелудках целлюлоза грубых кормов расщепляется целлюлазой микроорганизмов до глюкозы, которая сбраживается с образованием ЛЖК, при этом уксусная и масляная к-ты идут на синтез жирных к-т, а затем и жира. Пропионовая к-та идет на синтез гликогена.

3. В обмене липидов. В преджелудках жиры корма под влиянием липазы микроорганизмов расщепляются на глицерин и жирные к-ты. Ненасыщенные к-ты превращаются в насыщенные, которые идут на синтез микробного жира. После гибели микробов в сычуге, микробные жиры, в кишечнике расщепляются, как и жиры корма.

4. Биосинтез витаминов. В пищеварительном тракте микроорганизмы активно ведут синтез витаминов группы В, С и витамина К. При наличии солей Со в кормах - идет синтез вит. В₁₂.

14. Биохимия печени

14.1. Обмен углеводов

Печень является центром обмена углеводов в организме, ее роль заключается в поддержании нормогликемии, то есть физиологической концентрации глюкозы в крови. Углеводы аккумулируются в печени в виде гликогена, и, при необходимости, в ходе гликогенолиза гидролизуются в глюкозу. Если доступного гликогена недостаточно, глюкоза синтезируется из аминокислот (глюконеогенез). Кроме того, глюкоза образуется из глицерола и промежуточных соединений, образующихся во время гликолиза, таких как молочная и пировиноградная кислоты. Если рацион неполноценен по содержанию углеводов, концентрация глюкозы поддерживается за счет расхода белков организма. Жировые запасы также расходуются во время голодания, однако синтез глюкозы не возможен из жирных кислот. Несмотря на то, что жиры не участвуют в поддержании оптимального уровня глюкозы, они выступают альтернативным источником энергии для организма.

Гликоген — гликогенолиз — глюкоза — нормогликемия

Аминокислоты — глюконеогенез — глюкоза — нормогликемия

Клиническая значимость: Острые или хронические заболевания печени могут сопровождаться гипогликемией

14.2. Обмен белков

Печень - ключевое место белкового метаболизма. Аминокислоты и белки, абсорбированные из кишечника или синтезируемые в организме, доставляются в печень. Здесь аминокислоты дезаминируются и в зависимости от потребностей могут быть преобразованы в углеводы или жиры. Дезаминирование осуществляется альфа-кетокислотой, которая может метаболизироваться для энергетических нужд или используется для синтеза моносахаридов и жирных кислот. Печень способна синтезировать аминокислоты из продуктов углеводного и жирового обмена путем аминирования и трансаминирования. Примеры аминокислотного трансаминирования:



Печень синтезирует множество белков, включая альбумин и фибриноген, большинство из альфаглобулинов, некоторые беттаглобулины, церулоплазмин, ферритин и другие.

Обмен мочевины включает окислительное расщепление аминокислот. Аммоний - простейший метаболит аминокислотного обмена. Желудочнокишечный тракт, а в основном толстый кишечник - основной источник поступления в организм аминов, поскольку именно там происходит расщепление эндогенной мочевины под действием бактериальной уреазы до простых азотсодержащих соединений, прежде всего аммония. Последний поступает в портальную вену и транспортируется в печень и подвергается трансформированию:



Клиническое значение: Острые и хронические заболевания печени могут быть ассоциированы с

1. повышением активности аминотрансфераз,
2. гипоальбуминемией,
3. гипераммониемией и
4. снижением азота мочевины в крови.

14.3. Жировой обмен

Печень в качестве посредника принимает участие в метаболизме липидов: 1) синтез триглицеридов, 2) окисление жирных кислот и 3) синтез холестерина, его аккумулярование, выделение и транспортировка.

Клиническая значимость: Острые и хронические заболевания печени могут сопровождаться гипохолестеролемией. Полная или частичная обструкция желчевыводящих путей может сопровождаться стеатореей.

Факторы свертывания

Печень синтезирует плазматические факторы свертывания крови I (фибриноген), II (протромбин), V, VII, VIII, IX, X. Факторы II, VII, IX и X являются витамин К-зависимыми. При заболеваниях печени наиболее важными являются факторы с самым коротким периодом полураспада – факторы VII и VIII.

Клиническая значимость: острые и хронические заболевания печени могут сопровождаться 1) увеличением протромбинового и частичного тромбопластинового времени; 2) коагулопатиями.

Желчеотделение

Желчь - слабощелочная изотоничная смесь солей желчных кислот, желчных пигментов, фосфолипидов, холестерина, электролитов и воды. Желчные кислоты и соли желчных кислот являются основным компонентом желчи. Желчные кислоты синтезируются из холестерина и, соединяясь с аминокислотой (как правило, таурин и глицин), превращаются в соли. Они выделяются в желчные пути и в желчный пузырь, где хранятся какое-то время. Далее с током желчи они попадают в тонкую кишку (во время кормления). Желчные соли осуществляют эмульгирование жиров корма, значительно облегчая работу панкреатической липазы. Реабсорбция солей желчных кислот в подвздошной кишке способствует возвращению желчных кислот в печень для повторного поглощения, синтеза и секреции в желудочно-кишечный тракт.

Клиническая значимость: Обструкция желчевыводящих путей может сопровождаться желтухой и стеатореей.

14.4. Метаболизм порфирина

Порфирины - промежуточный продукт биосинтеза гема. В норме порфирины превращаются в часть гемоглобина, способную транспортировать кислород, а также в миоглобин, цитохромы, каталазу и пероксидазу. Для порфиринов печень выполняет синтетическую и выделительную функции.

Клиническая значимость: Острые и хронические заболевания печени могут сопровождаться 1) накоплением порфиринов и синдромом порфирии

(порфириновая болезнь), но чаще 2) увеличением концентрации билирубина и желтухой.

Обмен металлов

Печень является местом хранения железа, которое в чрезмерных количествах в кровяном русле может быть токсичным (гемохроматоз). Количество железа в организме, в значительной степени определяется его поглощением в верхней части тонкой кишки. Железо хранится в виде ферритина внутри клеток некоторых тканей, среди которых печеночная паренхима обладает наибольшей емкостью хранения. Когда печень не способна больше аккумулировать железо, оно накапливается в виде гемосидерина. Кроме железа печень содержит медь в качестве составной части специфических белков, таких как цитохромоксидаза, митохондриальная моноаминоксидазы и церулоплазмин. Мобилизация меди из гепатоцитов происходит за счет двух механизмов - связывание церулоплазмينا и секреция желчи.

Клиническая значимость: холестаз может сопровождаться задержкой железа и меди, что может вызвать повреждение гепатоцитов путем апоптоза и воздействия свободных кислородных радикалов.

14.5. Обмен витаминов

Печень играет важную роль в метаболизме витаминов. Так, желчь способствует поглощению жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К), а сама печень является хранилищем витаминов. Водорастворимые витамины, кроме витамина В₁₂ (цианокобаламин), легко всасываются из тонкой кишки. Эти витамины в основном используются в качестве коэнзимных предшественников в процессах обмена веществ. Большое количество всех водорастворимых витаминов, за исключением витамина С, хранится в печени.

Клиническая значимость: холестаз может сопровождаться стеатореей и мальабсорбцией жирорастворимых витаминов.

14.6. Метаболизм ксенобиотиков (чужеродных веществ)

Многочисленные чужеродные соединения, включая лекарства, находились бы в организме неопределенное время, если бы не подвергались биотрансформации в печени. Печень является важным органом, от функции которого зависит токсичность лекарственного препарата или токсинов на организм в целом. Ключевая роль печени объясняется тем, что 75-80% печеночного кровотока составляет кровь, оттекающая непосредственно от желудочно-кишечного тракта и селезенки. Эта кровь транспортирует не только питательные вещества, но и бактерии и бактериальные антигены, наркотики и ксенобиотики, которые всасываются из кишечника.

Клиническая значимость: Острые и хронические заболевания печени могут сопровождаться накоплением ксенобиотиков, а также эндогенных гормонов (например, глюкокортикоиды).

14.7. Иммунный контроль

Ретикулоэндотелиальная система печени удаляет микробы, эндотоксины, энтеротоксины и экзотоксины. Печень регулирует Т-клеточный гомеостаз, индуцирует Т-клеточную толерантность и/а также поддерживает внутрипеченочный Т-клеточный ответ против гепатотропных патогенов.

Клиническая значимость: Острые и хронические заболевания печени могут сопровождаться бактериемией и предрасположенностью к системной инфекции.

Клинические наблюдения связанные с патологией печени и ее заболевания будут Вами изучаться на курсе «Клиническая диагностика».

15. Биохимия почек и мочи

Гомеостаз – постоянство внутренней среды организма – pH, осмотическое давление, физиологическое соотношение растворенных веществ в крови, клетках, лимфе, межклеточной жидкости регулируется сложным механизмом, в том числе, почками, где образуется моча.

Моча – основной экскрет организма – с ней удаляется из организма избыток воды, соли, яды, конечные продукты обмена белков, нуклеиновых кислот, осмотически активные вещества. В процессе образования мочи – первичной и окончательной – происходит активный перенос веществ с затратой энергии с помощью (Na^+, K^+) -АТФ-азы – "натриевого насоса". В почках происходит интенсивный обмен веществ. Так, масса почек составляет 0,5 % от общей массы организма и здесь поглощается до 10 % потребляемого кислорода. Потребление энергии на единицу массы в почках больше, чем в любом другом органе. Почка относится к органам наиболее богатым ферментами.

Суточное количество мочи колеблется в больших пределах в зависимости от многих факторов. Так за сутки у лошади выделяется 3-11 л мочи, у крупного рогатого скота – 6-23 л, свиньи – 2-6, собаки – 1-1,5 л. Нормальная моча представляет собой прозрачную жидкость, у лошади – темно-мутноватая.

pH мочи у плотоядных – кислая за счет кислых продуктов, серной и фосфорной кислот, а у травоядных – щелочная. Мутность мочи обусловлена выпадением в осадок уратов щавелево-кислого кальция, цистина, солей фосфора, кальция. Количество мочи зависит от физиологических условий. Усиленное потоотделение, поносы, рвота уменьшают количество мочи, а повышенное потребление сочных кормов, воды обуславливают увеличение выделения мочи.

Окраска мочи зависит от потребляемых кормов, наличия особых пигментов (щелочи, гемоглобина, лекарственных веществ). Плотность мочи составляет 1,010-1,070 и зависит от количества и интенсивности окраски. Осмотическое давление зависит от концентрации присутствующих солей, мочевины, креатинина, гиппуровой кислоты, температура депрессии 1,5-2,0 °С. При кетозах, голодании, диабете моча кислая, что связано с распадом собственных белков тела. При воспалениях мочевых путей в результате бактериального разложения мочевины рН мочи щелочная.

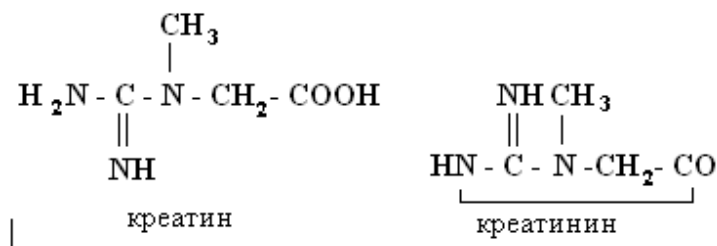
Химический состав мочи. В моче обнаруживаются свыше 200 различных соединений органической и неорганической природы. Органические компоненты мочи включают азотсодержащие соединения и безазотистые вещества. Мочевина является конечным продуктом обмена простых белков. От общего количества азота мочи 85% приходится на долю мочевины.

Количество мочевины зависит от количества белка корма. За сутки с мочой выделяется: у лошади – 75-100 г, коровы – 60-100 г, собаки – 3-10 г мочевины. Повышенное содержание мочевины – гиперазотурия наблюдается при диабете и связано с усиленным распадом белков в тканях организма. Пониженное содержание мочевины в моче – гипоазотурия отмечается при белковом голодании и отравлениях.

Аминокислоты обнаруживаются в моче в небольших количествах. У крупных животных за сутки с мочой выделяется до 1 г аминокислот. Мочевая кислота может быть свободной или в виде K, Na-солей (ураты) до 0,05-0,2 мг%. Содержание мочевой кислоты возрастает при подагре, при систематическом высоком содержании нуклеопротеидов в кормах.

Аллантоин – один из конечных продуктов азотистого обмена млекопитающих, образуется в печени из мочевой кислоты. У крупного рогатого скота, лошадей и свиней конечным продуктом обмена пуринов до 90-95% является аллантоин.

Креатин, креатинин – основные компоненты мочи. Креатина в моче в норме мало, содержание креатинина в ‰: у лошади – 0,0035, у коровы – 0,009, у свиньи – 0,01, у козы – 0,005. Количество их возрастает при напряженной мышечной работе. Для характеристики напряженности мышечной работы определяют креатининовый коэффициент – количество креатина и креатинина в мг в суточной моче в расчете на 1 кг массы животного. В норме этот коэффициент составляет у лошади 7,0, собак – 8,4, птиц – 3,4. Увеличение содержания креатина в моче наблюдается при воспалениях мышечной ткани, повышении температуры тела, диабете.



Гиппуровая кислота – продукт нейтрализации бензойной кислоты с глицином – парное соединение образуется в основном в печени, частично в почках, выделяется с мочой у лошадей и коров 160 г, у овец – до 30 г. Содержание гиппуровой кислоты возрастает при воспалениях печени и отравлениях.

Содержание конечных продуктов обмена триптофана – индоксилсерной кислоты, скатоксилсерной кислоты, индикана, составляет у лошади и коров до 200 мг на 1 л. Количество их повышается при усилении гнилостных процессов в толстом отделе кишечника, при избыточном поступлении белков с кормом, при запорах.

Кроме того, в моче содержатся в небольших количествах пигменты – уробилиноген, уробилин, урохром, гормоны, ферменты и некоторые другие азотсодержащие вещества.

Безазотистые соединения мочи: щавелевая, уксусная, пропионовая, валериановая, глюкокуроновая, янтарная кислоты и их производные, фенолы и их эфиры, оксикислоты и т.д. Содержание их повышается при гнилостном распаде белков в толстом отделе кишечника.

Минеральные вещества составляют 30-40% плотного осадка мочи, в их состав входят соли натрия, калия, кальция, магния и аммония в соединении с соляной, угольной, фосфорной и серной кислотами. Из минеральных веществ наибольшее количество занимает NaCl. В суточной моче у лошади обнаруживается до 30 г хлоридов. Сера выделяется в составе фенолсерной, крезолсерной, индоксилсерной и скатоксилсерной кислот и индикана. Кроме того, в моче обнаруживаются и другие элементы, включая микроэлементы.

Патологические компоненты мочи

Изучение состава мочи дает ценные сведения о состоянии организма и широко применяется в клинической практике. Появление белка в моче – альбуминурия – может быть физиологической при беременности, при тяжелой физической работе, переохлаждении, кормлении богатыми белками кормами. Появление белка в моче чаще всего связано с воспалением почек – нефритами, отравлением, инфекционными и инвазионными болезнями, а также повреждениями мочевых путей.

Гематурия и гемоглобинурия – появление эритроцитов и гемоглобина в моче свидетельствует о повреждении стенки кровеносных сосудов в результате механических травм при мочевых камнях, при инфекционных болезнях – чуме, сибирской язве и т.д. Гемоглобинурия наблюдается при отравлениях, когда происходит массовое разрушение эритроцитов.

Появление сахара в моче – глюкозурия наблюдается в период беременности, при сахарном диабете.

Кетонурия – появление кетоновых тел – ацетона, ацетоуксусной кислоты и β -оксимасляной кислоты в моче наблюдается при кетозах. Это результат повышенного образования кетоновых тел в тканях и как следствие выделение

их с мочой. Кетозы развиваются при избыточном кормлении белками и недостаточном поступлении с кормами легко перевариваемых углеводов, например, у высокоудойных коров при концентратном типе кормления в отсутствии кормовой свеклы и т.д.

Появление в осадке мочи большого количества лейкоцитов и эпителиальных клеток свидетельствует о воспалении почек (нефритах) и мочевых путей.

Особенности мочи птиц

Моча у птиц окрашена в слабо-желтый цвет и содержит осадок. В осадке содержатся мочевины, соли аммония, мочева кислота, орнитуровая кислота и соли неорганических соединений. Орнитуровая кислота образуется при нейтрализации двух молекул бензойной кислоты путем связывания их с орнитином.



Удельный вес мочи кур составляет 1,0025. Основным азотистым продуктом мочи птиц является мочева кислота, которая составляет 56,9 % от общего азота мочи, на мочевины приходится 11,0 %, аммиак - 7,4 %, креатин - 0,65 % и на другие соединения 24,1 % азота.

16. Биохимия мышечной ткани

Мышечная ткань составляет 40-45 % от массы тела животного. Основная функция мышц – сокращение и расслабление. При сокращении мышц осуществляется работа, связанная с превращением химической энергии в механическую. Обычно различают три типа мышечной ткани: скелетную мускулатуру, сердечную мышцу и гладкую мускулатуру. Особенно развиты и дифференцированы скелетные мышцы, они обеспечивают произвольные движения организма, работу легких и других органов. Сердечная мышца обеспечивает кровообращение, гладкие мышцы, расположенные в стенках внутренних органов, выполняют ряд важных физиологических функций: передвижение химуса, выделение пищеварительных соков, поддержание тонуса сосудов и т.д.

Усиление мышечной работы всегда сопровождается усилением кровоснабжения мышц и интенсификацией обмена веществ в них.

Основной морфологический элемент скелетной мышцы – мышечное волокно, которое имеет характерную поперечную исчерченность. Мышечное волокно – это гигантская многоядерная клетка, покрытая плотной эластичной оболочкой – сарколеммой. Длина мышечного волокна от нескольких мм до десятков см, часто соответствует длине мышцы. Вдоль мышечного волокна, под сарколеммой, расположены пучки миофибрилл. Миофибриллы окружены саркоплазмой, в которой находятся также ядра, митохондрии и различные гранулы.

Мышечные волокна имеют очень много митохондрий, развитую эндоплазматическую сеть. Это обеспечивает доставку в клетки энергетических материалов и удаление из клетки продуктов обмена веществ.

Белки мышечной ткани были предметом изучения многих ученых (А.Я. Данилевский, А.Сент-Дьерри, В.С. Гулевич, С.Е. Северин и др.). В.А. Энгельгардт выявил ферментативный распад АТФ и роль в этом процессе мышечных белков, использующих энергию АТФ при сокращении мышечного волокна.

Содержание воды в мышечной ткани составляет 70-80 %, плотный остаток – 20-30 %.

Плотный остаток (сухое вещество) состоит из органических и минеральных веществ. Минеральные вещества: катионы K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} ; анионы хлора, фосфорной кислоты, серной кислоты и т.д. в мышцах находятся в свободном виде и в соединении с белками и другими органическими веществами.

Мышечные волокна – миофибриллы построены из белковых нитей двух типов – толстых и тонких. Основным белком толстых нитей является миозин, а тонких – актин. Миозиновые и актиновые нити – главный компонент всех сократительных систем.

Миозиновые нити образованы белком миозином. Миозин составляет почти половину всех белков скелетной мышцы. Молекула миозина содержит две тяжелые полипептидные цепи с Мм 200000 Да каждой и четыре легкие цепи с Мм 20000 Да. Каждая тяжелая цепь на большей части с С-конца имеет конформацию α -спирали, и обе спирали скручены друг с другом. Противоположные концы каждой цепи (N-концы) имеют глобулярную форму, образуя «головки» молекулы. К каждой из головок присоединены по 2 легкие цепи (рис 15.1.). Миозин катализирует гидролиз АТФ. Энергия гидролиза используется для сокращения мышц.

Палочкообразные хвосты молекул миозина могут соединяться друг с другом продольно, образуя пучки. Головки выступают на поверхности пучка. Так образуется миозиновые нити саркомера, каждая из которых соединяет около 400 молекул миозина.

Актиновые нити – построены из белков актина, тропомиозина и тропонина. Основу нитей составляют молекулы актина. Актин глобулярный белок с Мм 43000 Да, молекулы соединяясь, образуют фибриллярный актин (F-актин). Молекулы F-актина скручены друг с другом (рис. 16.1.). К F-актину могут присоединяться головки миозина, в результате такого взаимодействия многократно увеличивается АТФ-азная активность миозина. Соединения F-актина с миозином называют актомиозином.

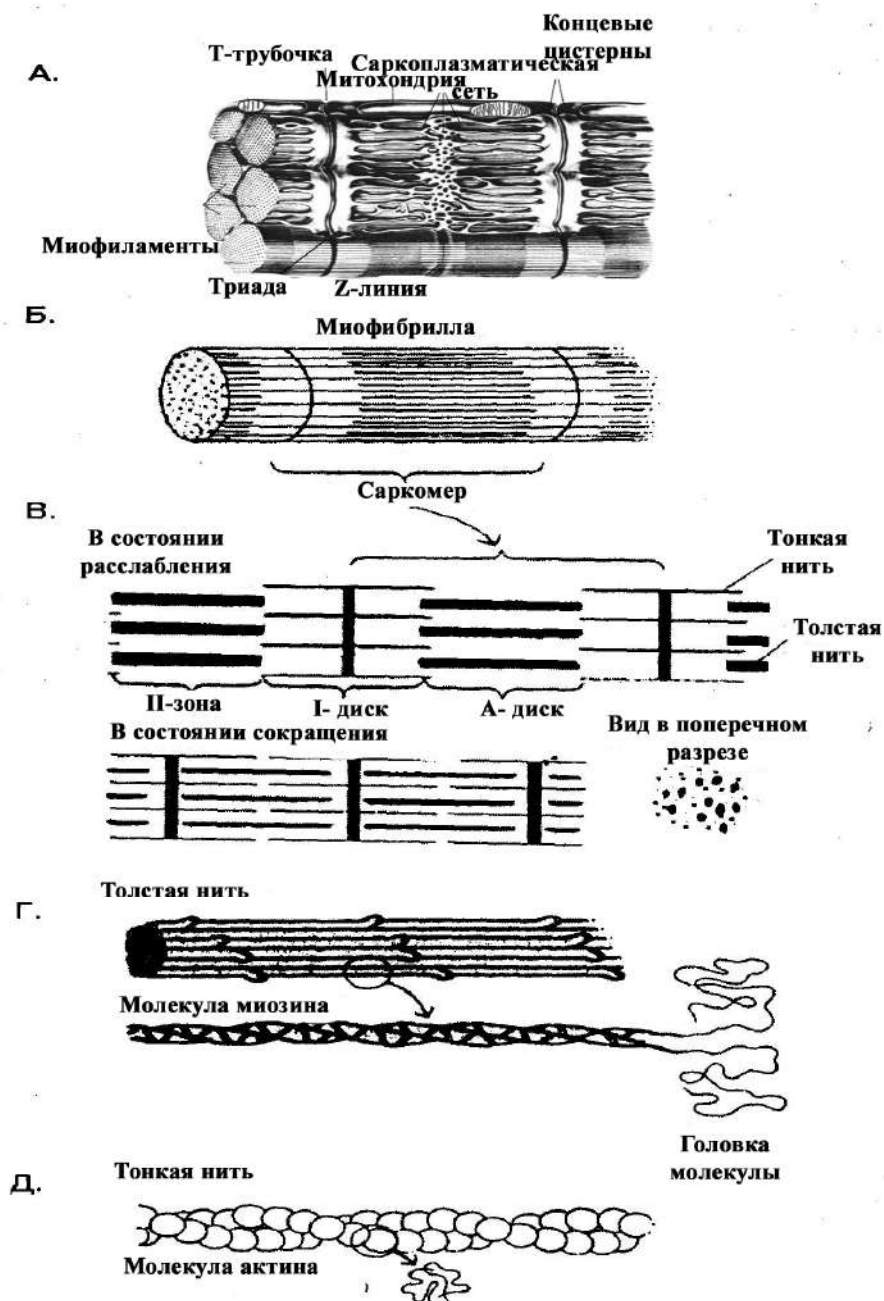


Рис. 16.1. А - мышечное волокно. Б - миофибриллы. В - саркомер в состоянии сокращения и расслабления. Г - молекула миозина. Д - молекула актина

Тропомиозин – белок актиновых нитей имеет форму палочек длиной 40 нм. Они расположены вдоль ленты F-актина, причем каждая молекула тропомиозина соединена с семью молекулами G-(глобулярного) актина.

Тропонин – белок актиновых нитей, имеет глобулярную форму, построен из нескольких субъединиц, связан с тропомиозином и с актином. Одна из субъединиц тропонина содержит кальций-связывающие центры и по структуре сходна с кальмодулином.

Содержание миозина, актина, тропомиозина и тропонина в миофибриллах составляет 55, 25, 15 и 5 % соответственно

16.1. Механизм сокращения мышцы

Сокращение мышц – это результат укорочения каждого ее саркомера, которое происходит путем вдвигания актиновых нитей между миозиновыми нитями.

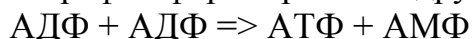
Различают L (изотропный) диск, образованный нитями миозина. Повторяющиеся участки миофибрилл между двумя L-дисками называют саркомерами, их длина 2,5 мкм. При сокращении каждый саркомер укорачивается на 20-50 %, причем это сокращение происходит за счет параллельного скольжения тонких (актин) и толстых (миозин) нитей относительно друг друга.

Скольжение нитей актина и миозина друг относительно друга сопровождается поочередным образованием и разрушением поперечных мостиков между этими нитями за счет конформационных изменений в нитях миозина.

Химическим пусковым механизмом к началу сокращения служит выход катионов кальция Ca^{2+} из цистерн. В результате ионы кальция специфически стимулируют Ca^{2+} -зависимую АТФ-азную активность актомиозина, в возбужденной мышце происходит распад АТФ на АДФ и неорганический фосфат с освобождением энергии, которая используется для сокращения саркомера. Сигналом для выхода ионов Ca^{2+} из цистерн в саркоплазму служит электрический импульс, приходящий из двигательного нерва через моторную пластинку. Такой импульс приводит к разрядке трансмембранного потенциала мышечных волокон. При этом резко увеличивается проницаемость мембран (Т-система) и ионы Ca^{2+} выходят из цистерн, создавая условия реакции сокращения. С прекращением электрического импульса ионы кальция под действием кальциевого насоса вновь поглощаются Т-системой.

Источником энергии для мышечного сокращения является АТФ. Для сохранения работоспособности должен происходить постоянный ресинтез АТФ. Одним из основных источников ресинтеза АТФ является гликоген мышц. В процессе гликолиза гликоген превращается в молочную кислоту, а энергия, освобождающаяся при этом, идет на синтез АТФ. В мышцах кроме АТФ имеется и другой макроэрг – креатинфосфат, концентрация которого в 4-5 раз больше, чем АТФ.

Продолжительная работа мышц приводит к истощению запасов креатинфосфата и в этих условиях ресинтез АТФ из АДФ может идти за счет гликолиза и тканевого дыхания. При высокой мышечной активности для получения энергии используется главным образом глюкоза. Переход мышц из покоя к работе ведет к увеличению потребления кислорода в ней в 20 раз и более. Одновременно уменьшается отношение АТФ:АДФ, что приводит к активации фосфофруктокиназы и ферментов цикла трикарбоновых кислот. АДФ может также вступать в реакцию перефосфорилирования друг с другом:



Это является дополнительным механизмом ресинтеза АТФ.

В период покоя в мышцах происходит накопление креатинфосфата:



Повышенная нагрузка на мышцы (быстрый бег, поднятие больших грузов) сопровождается учащением дыхания вследствие усиления гликолиза, что приводит к накоплению молочной кислоты в ткани. Молочная кислота используется затем для ресинтеза гликогена в печени и мышечной ткани (глюконеогенез).

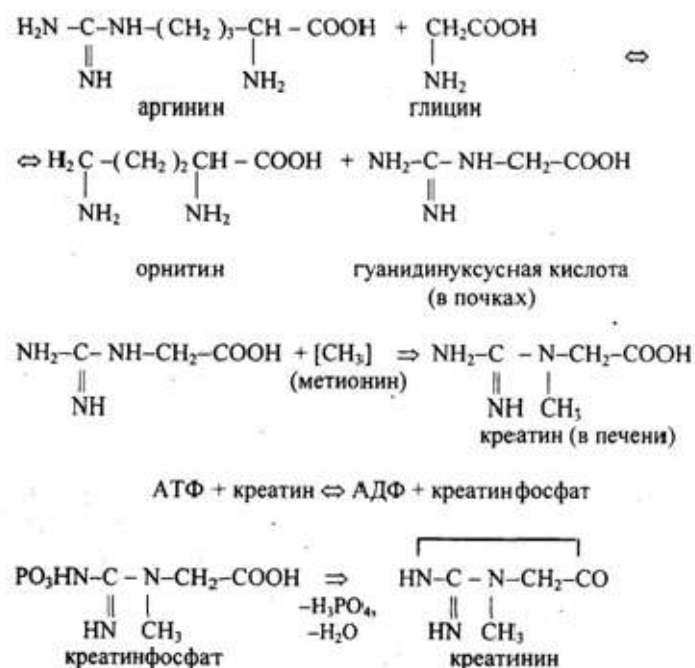
Азотистые экстрактивные вещества мышц

Это - вещества, извлекаемые из мышц при настаивании с водой, содержание их по азоту составляет 300-500 мг %. К ним относятся: креатин, карнозин, ансерин, карнитин, глутаминовая кислота, глутамин, аминокислоты, мочевины, пептиды, АТФ.

Среди небелковых азотистых веществ самое высокое содержание креатина – 60 % всего небелкового азота мышц.

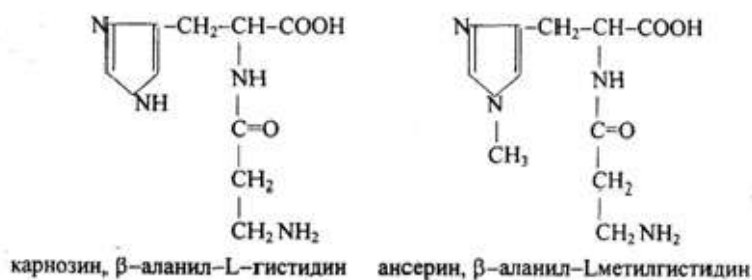
Креатин образуется из глицина, аргинина, метионина. Его образование начинается в печени. Мышцы адсорбируют креатин из крови и удерживают в значительных количествах. Более половины креатина находится в виде креатинфосфата, образующегося в результате реакции трансфосфорилирования между креатином и АТФ. Креатинфосфорная кислота является дополнительным резервом энергии. Она запасается в покоей мышце и интенсивно используется для синтеза АТФ в работающей мышце. Передавая неорганический фосфат на АДФ, креатин необратимо превращается в креатинин, удаляемый из организма с мочой.

Синтез креатина происходит из аргинина, глицина и метионина:



При болезнях мышц увеличивается концентрация креатина в крови и выделение его с мочой. Суточное выделение креатина в норме величина постоянная. Содержание его в крови в норме 1-2 мг/дл. При болезнях почек с нарушением фильтрации выделение креатина уменьшается, а его концентрация в крови увеличивается.

К специфическим азотистым экстрактивным веществам скелетных мышц относятся карнозин, ансерин, карнитин.



Дипептиды карнозин и ансерин были открыты А.С. Гуливичем и его сотрудниками в 1900 г; эти пептиды в больших количествах содержатся в белых мышцах (0,2-0,3 %). Е.С. Северин показал, что они увеличивают амплитуду мышечного сокращения, создают буферную емкость быстрых мышц, являются антиоксидантами, комплексонами металлов, защитными веществами, предотвращающими модификацию белков. Карнозин оказывает защитное действие на ряд ферментов и ферментных комплексов, а также на ионные

насосы, является гидрофильным антиоксидантом, понижает в клетках уровень свободных радикалов.

Карнитин участвует в транспорте жирных кислот через мембрану митохондрий, тем самым, ускоряя использование жирных кислот для синтеза АТФ в работающей мышце.

Глутаминовая кислота и глутамин (150-200 мг %) играют важную роль в обезвреживании аммиака, образующегося во время мышечной работы.

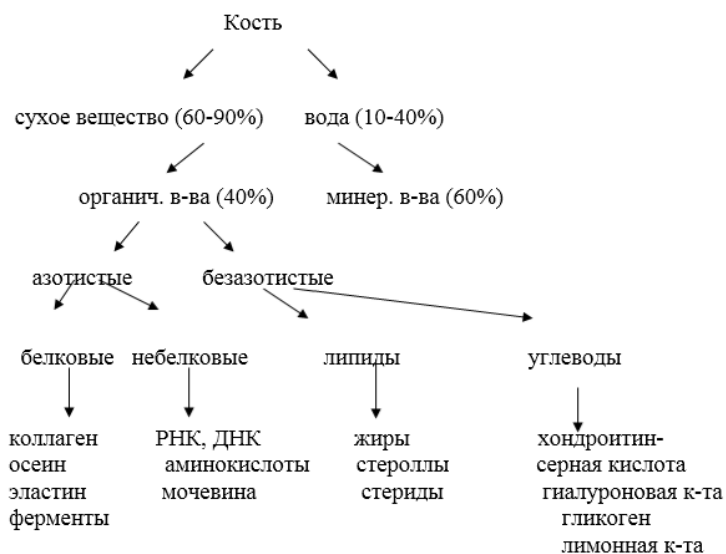
Минеральные вещества

Суммарное содержание их 1-1,5 %. Качественный состав мало отличается от других тканей. Большинство ионов двухвалентных металлов (Ca^{2+} , Mg^{2+}) находится в осмотическом недействительном состоянии, т.е. относительно прочно соединены с белками: около 60 % Ca^{2+} соединено с актином, 30 % – с миозином. Считают, что ионы Mg^{2+} притягивают к себе АТФ, делают доступной для воздействия фермента.

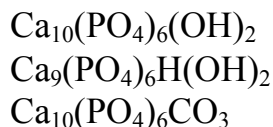
Окоченение мышц

После наступления смерти прекращается кровообращение, замедляется и прекращается удаление продуктов распада. рН среды становится кислой, мышцы затвердевают и укорачиваются. Развивается трупное окоченение. Оно может наступить через несколько минут или часов после клинической смерти. Его скорость зависит от наличия в ткани гликогена, молочной кислоты, рН, окружающей температуры. В ткани резко уменьшаются запасы гликогена, АТФ, креатинфосфата, глюкозы, возрастает содержание молочной кислоты и фосфатов, происходит коагуляция белков. Через некоторое время окоченение мышц прекращается, и они становятся мягкими.

17. Биохимия костной ткани



гидроксиапатит
β-трикальцийфосфат
карбонатапатит



CaCO_3 - n $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
 MgCO_3 - n $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
 CaF_2 - n $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
 CaCO_3
 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$
 CaF_2

Остеобласты
Остеоциты
Остеокласты

18. Биохимия кожи и шерсти.

Кожа представляет собой наружный покров тела животных и человека. Она выполняет ряд функций: барьерную, рефлекторную, выделительную, дыхательную, терморегуляторную и т. д. Кожа состоит из эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки. По химическому составу кожа содержит 65-76 % воды и 24-35 % сухого остатка. Белки кожи представлены коллагеном (95 %), эластином, кератином, альбуминами и глобулинами. В коже содержатся ферменты всех видов, обеспечивающие обмен веществ.

Небелковые азотистые вещества составляют 17-19 % массы азота кожи. Это пептиды, аминокислоты, ДНК, РНК, нуклеотиды и т.д. Углеводы представлены моносахаридами (1-2 %), гомо- и гетерополисахаридами. Химический состав липидов кожи зависит от многих факторов: от структуры тканей, физиологических особенностей и т.д.

Обмен веществ кожи типичен для всех органов и тканей. Биосинтез белков и обмен углеводов протекает по общей схеме. Важное значение имеет кожное дыхание, так как около одного процента газообмена организма осуществляется через кожу. Следует подчеркнуть, что в коже под действием ультрафиолетовых лучей синтезируется витамин D₃.

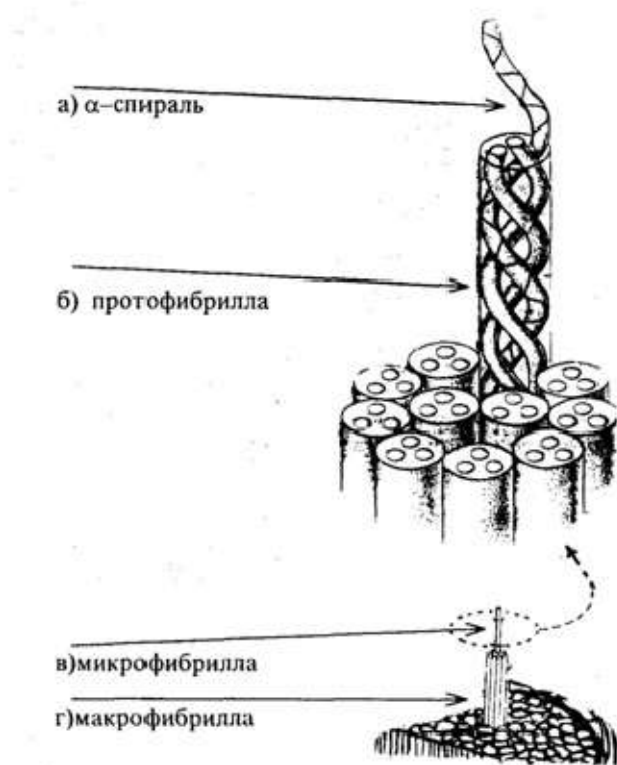
Выделительная функция кожи связана с функцией потовых и сальных желез.

Потоотделение осуществляется потовыми железами, что обеспечивает стабильную температуру тела, поддерживает водный и солевой обмен. Количество и химический состав пота зависит от многих условий. У человека за сутки выделяется 0,5 - 1,0 литр пота, у лошадей и крупного рогатого скота – в несколько раз больше.

Кожное сало – продукт сальных желез, предохраняет кожу и волосы от высыхания и попадания в организм избытка влаги, микроорганизмов и др.

Жиропот (ланолин) у овец составляет до 30 % массы шерстного покрова.

Шерсть – волосяной покров кожи, основой шерсти является кератин 99 %, Кроме того, она содержит около 1 % жиров, стеролов, липоидов, минеральных веществ и органических соединений фосфора. Кератин имеет следующую структуру:



Молекула кератина имеет α -спираль (а), далее три полипептидные цепи, свитые жгутом (б), создают протофибриллу. 11 протофибрилл (9 по окружности и 2 в центре) образуют микрофибриллу (в). Микрофибриллы соединяются между собой матриксом (аморфным веществом) в макрофибриллу (г). Полипептидные цепи соединяются между собой дисульфидными мостиками.

Биосинтез составных частей волоса начинается в клетках волосяного фолликула.

В зоне митоза клетки начинают интенсивно делиться. По мере продвижения вверх их деление прекращается, начинается синтез кератина. В дальнейшем происходит постепенное формирование волоса (шерсти).

Шерстяная продуктивность – это результат действия всего организма, зависит от породы, продуктивности, кормления и т.д.

19. Биохимия яйца

Яйцо содержит все необходимые питательные вещества для развития птиц.

Яйцо содержит: скорлупа ~12% по массе, белок ~ 32%, желток ~ 56%.

Скорлупа – защитная оболочка, состоит из минеральных веществ (95%) и органических веществ (5%), представленных белками и липидами. Белки

скорлупы относятся к альбуминам. Минеральные вещества – это карбонат кальция (98,4 %), карбонат магния (0,84%) и трикальций фосфат (0,7%).

Подскорлуповые оболочки – состоят из белков – кератинов и мукопротеинов.

Яичный белок – содержит 88% воды, белков ~11%: простые белки – овальбумин, овоглобулин и сложные белки – гликопротеиды – овомуцин, овомукоид. В составе яичных белков содержатся ферменты белкового, липидного, углеводного и минерального обменов.

Лизоцим обладает бактерицидными свойствами.

Желток – содержит 48% воды; 16% белков (фосфопротеиды – оовителлин, оволиветин, фосфовитин); 32% липидов (жиры, фосфолипиды (оволецитин), стерин (холестерин ~ 1,5%); углеводов – 1% и минеральных веществ – 1 %, пигменты ~ 1% (каротиноиды, липохромы), витамины А, Д, Е, группа В.

Белки желтка – оовителлин (77%) – это фосфопротеид, содержащий около 33 % фосфора; оволиветин (23%) – белок, богатый серой.

В желтке содержится 99% всех липидов яйца: стерин, стериды, нейтральные жиры, фосфатиды, гликолипиды. В нейтральных жирах содержатся преимущественно олеиновая, линолевая, линоленовая кислоты. К фосфатидам относятся – оволецитины, овокефалины, овосфингомиелины, цереброзиды.

Биосинтез компонентов яйца

Яйцо образуется в органах размножения. Вначале растет и созревает яйцеклетка, потом вокруг неё образуется желток, белок, оболочка и скорлупа (рис. 18.1).

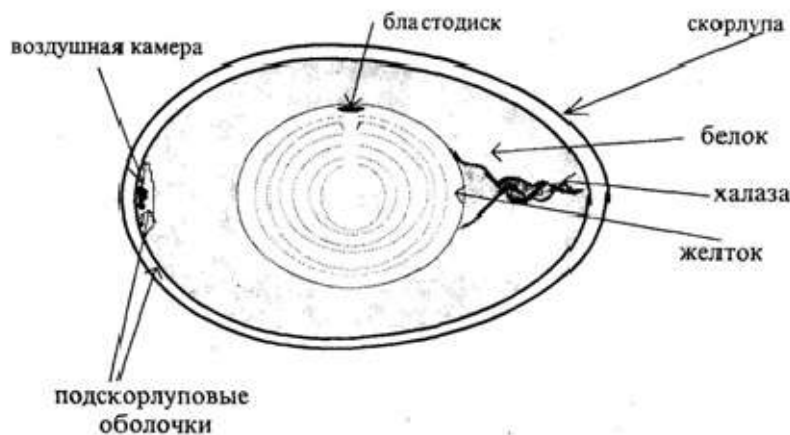


Рис. 18.1. Строение куриного яйца.

В яичнике находятся яйцеклетки, количество которых составляет: у курицы 900 – 3600 штук;

у уток и гусей – до 1000 штук.

У курицы-несушки созревание яйцеклеток происходит последовательно, в определенном порядке. В процессе созревания яйцеклетка окружается кольцом

фолликулярного эпителия, которое является посредником между его и сосудистой сетью яичника.

Яйценоскость кур в год составляет 170-190 яиц, а у кур, специализированных гибридов – 300 и более яиц в год. При промышленной технологии сезонность сглаживается и яйцекладка ведется в течение всего года. У кур яйцекладка начинается в возрасте 5-6 месяцев, достигает максимума интенсивности к 8-11 месяцам, затем снижается.

Масса яйца кур составляет 55-65 г. Если в год курица сносит 200 яиц весом 55 г. то производит около 11 кг яичной массы, т.е. в 5-6 раз больше массы своего тела. Яйценоскость зависит от многих факторов – породы, возраста, условий кормления и содержания.

Диетический продукт: белки усваиваются на 98%, жиры на 96 %, калорийность в 100г 630 кДж.

20. Основные клеточные структуры, в которых происходят биохимические реакции.

Клетка является основной единицей всех живых организмов, где происходит обмен веществ. В процессе эволюции возникли клеточные органеллы, которые обеспечивают последовательность основных химических реакций: ядро, митохондрии, эндоплазматический ретикулум, рибосомы, лизосомы, микросомы (рис.7.2.).

Биохимические процессы происходят в клетке в определенной последовательности с участием ферментов. Ферменты локализованы в отдельных клеточных структурах, которые специализированы в обмене веществ.

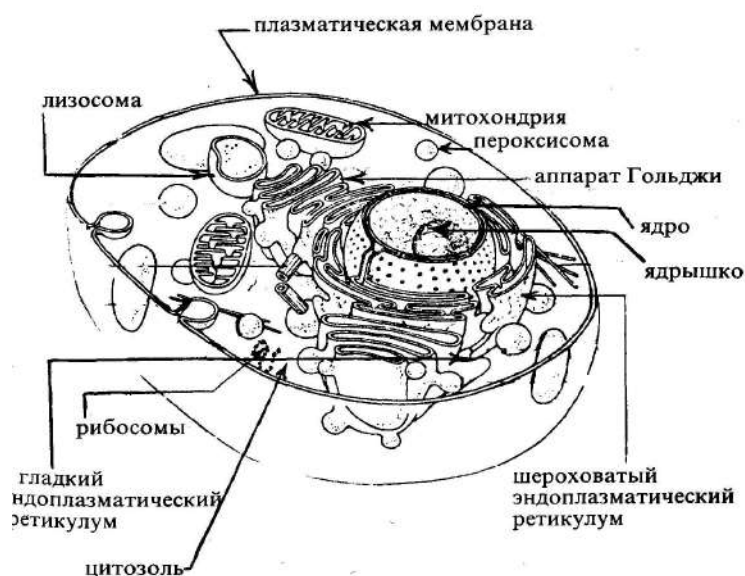


Рис.7.2. Строение эукариотической клетки

Мембрана- имеет белково- липоидное строение, обладает полупроницаемостью и способна к пиноцитозу.

Ядро локализовано в средней части клетки, окружено двойной мембраной, содержит хроматин (ДНК+белок) – носитель генетической информации. Внутри ядра находится ядрышко, где синтезируется рибосомальная РНК. Наружная мембрана ядра связана с аппаратом Гольджи, где происходит секреция метаболитов.

Рибосомы расположены на поверхности эндоплазматической сети, где происходит синтез белковой молекулы. Содержат фермент пептидсинтазу и РНК.

Митохондрии имеют внутреннюю и внешнюю мембраны, это «энергетические станции» клетки. В них происходят окислительно-восстановительные реакции и синтез АТФ. Содержат ферменты ЦТК.

Лизосомы содержат гидролитические ферменты, где происходит расщепление белков, углеводов и других соединений, подлежащих лизису, а также веществ, поступивших путем пино-цитоза и фагоцитоза. Апоптоз – запрограммированная гибель клеток, лизис клеток, утративших свои функции, осуществляется с участием лизосомных ферментов.

Микросомы (пероксисомы) содержат оксидазы, окисляющие чужеродные вещества (лекарственные вещества, ароматические соединения – ксенобионты).

Цитозоль – цитоплазма - имеет структуру геля, содержит все элементы клетки и содержит ферменты различного назначения.

Эндоплазматическая сеть- содержит фиксированные группы ферментов, в том числе биосинтеза липидов и углеводов.

Ядрышко - место сборки клеточных рибосом и р-РНК.

Клетки делятся в основном 50 раз, а затем отмирают. Это явление получило название **апоптоз**. Содержимое клеток при этом расщепляется ферментами из лизосом.

21. Биохимия молока и молокообразования.

Молоко – ценнейший продукт питания человека и животных. Белки, углеводы и липиды молока практически полностью усваиваются организмом. Люди используют в основном молоко коров, реже – других животных.

Молоко является секретом молочной железы. Оно состоит из плазмы и жировых шариков. Плотность молока 1,027-1,033. Температура замерзания составляет 0,54 °С, реакция среды рН 6,5-7,0. Химический состав молока у разных животных представлен в таблице 20.1 (по А.И.Ивашуре.).

Таблица 20.1.

Химический состав молока сельскохозяйственных животных (%),

Животные	Вода	Белки	Липиды	Углеводы	Соли
Корова	88,0	3,2	3,5	4,9	0,8
Коза	86,9	3,8	4,1	4,4	0,8
Овца	83,6	5,1	6,2	4,2	0,9
Як	84,0	5,0	6,5	5,6	0,9
Буйволица	82,9	4,6	7,5	4,2	0,8
Кобыла	90,3	1,9	1,0	6,5	0,3
Зебу	86,3	3,0	4,8	5,3	0,7
Олень	67,7	10,9	17,1	2,8	1,5
Свинья	82,4	6,1	6,4	4,0	1,1

Содержание воды в молоке составляет около 90%, белка – 2,9-5,0%, жира – 3,5-7 %, молочного сахара – 2,5-6,5%, минеральных веществ – около 1,5%, всего в молоке содержатся около 200 различных компонентов, в т.ч. витамины, ферменты, гормоны и т.д. Состав молока зависит от вида животного, породы, возраста, периода лактации, условий кормления.

Молоко, секретируемое в первые дни лактации называется молозивом. Оно содержит много белка – до 18%, в том числе иммуноглобулины.

Белка в молоке коров может быть до 4,0%. Основная масса молочных белков это казеины, они составляют до 80% белков молока. Они относятся к фосфопротеидам. Известно содержание 4 типов казеинов α -, β -, γ -, κ -казеинов в соотношении 50:30:5:15% от общего количества казеина. Разные типы казеина отличаются между собой по молекулярной массе, количеству фосфорной кислоты, а κ -казеин содержит и углеводы (глюкозамин, сиаловую кислоту). Молекулы казеина имеют глобулярную форму и образуют мицеллы. Каждая мицелла содержит в себе все виды казеина и состоит из 7000-8000 полипептидов, соединенных между собой ионами кальция Ca^{2+} . Фермент реннин (сычужный фермент) разрушает мицеллу и происходит створаживание молока. При этом казеин с ионами кальция образует нерастворимый осадок.

Казеин содержит полный набор аминокислот – является полноценным белком. Содержание фосфора составляет 0,1-1,0%, кальция тоже много, поэтому является ценным продуктом для растущего организма. Синтез казеина происходит в молочной железе.

β-Лактоглобулины – белки с Мм 150000-106 Да составляют 0,2-0,32%. Содержат много сульфгидрильных групп. При нагревании молока часть SH-групп отщепляется в виде H₂S, что дает кипяченому молоку специфический запах. Синтез этих белков происходит в молочной железе.

α-Лактоглобулины – белки с Мм 16500, ИЭТ = 5,1, составляют 0,18-0,22%, по составу похожи на сывороточный альбумин.

Глобулины составляют до 3,0% от общего белка молока, 0,1-0,15%, синтезируются в лимфоидных системах. Кроме указанных белков в молоке содержатся продукты распада белков – полипептиды, свободные аминокислоты. Углеводы молока – лактоза – дисахарид, состоящий из галактозы и глюкозы, в молоке коров содержится около 5%. Синтез лактозы происходит в молочной железе из глюкозы под действием ферментов лактоза-синтетаз.

Жиры молока имеют сложный состав. В триглицеридах обнаруживается 15 различных жирных кислот; из общего количества жирных кислот молока около половины приходится на ненасыщенные жирные кислоты пальмитиновую и олеиновую. Синтез молочного жира происходит в молочной железе из глюкозы. Кроме нейтральных жиров, в молоке имеются фосфолипиды, стериды, витамины, растворимые в жирах (А, D, E, F) и в воде (В₂, В₃, В₅, В₆, В₁₂, С и др.).

Минеральные вещества составляют 0,7-1%, они находятся в свободном или связанном состоянии.

В молоке содержатся практически все минеральные вещества, входящие в состав крови, в наибольшем количестве хлориды, фосфаты, цитраты, гидрокарбонаты, сульфат натрия.

Питательная ценность молока у различных животных зависит от концентрации белков, липидов, углеводов и минеральных веществ и направлена на удовлетворение потребности роста и развития потомства. В таблице 20.2 представлена зависимость между скоростью роста новорожденных и концентрацией питательных веществ (по Чечеткину А.В.).

Таблица 20.2.

Зависимость между ростом новорожденных и содержанием в молоке белков, минеральных веществ и жира

Вид животных	Время удваивания			
	массы			
	новорожденного			
	(дни)			
Содержание в молоке, %	белков		минеральных	
	веществ	жира		
Лошади	60	2.0	0.4	1.1
Коровы	47	3.4	0.7	3.6
Козы 19	3.7	0.9	4.0	
Свиньи	18	6.1	1.1	6.4
Овцы 10	6.5	1.0	4.2	
Собаки	8	9.7	1.3	9.3
Кролики	6	10.4	2.7	15.5

Из таблицы видно, что рост новорожденных находится в прямой зависимости от концентрации белка, липидов и минеральных веществ.

Изучение содержания жира и белкового состава молока – важный критерий в племенной работе в животноводстве в последние годы. Одним из методических приемов является электрофоретическое разделение казеинов в полиакриламидном геле, что позволяет в дальнейшем вести селекционную работу по полиморфизму молочных белков с учетом выявленных генотипов.

Молоко состоит из молочной плазмы и молочных шариков. Это полидисперсная система, содержит коллоидные р-ры, эмульсии и суспензии.

Химический состав молока и молозива (в среднем, %)

	МОЛОКО	МОЛОЗИВО
вода	87	72
белок	3,2	16
липиды	3,5	7,0
углеводы	5,0	3,5
соли	0,8	2,5

Физико-химические свойства: Плотность 1026 - 1033, pH - 6,5 - 7

Белки молока: 1). Казеин (казеиноген) - М.м. 20-100 кДа, фосфопротеид, ИЭТ - 4,7. Казеин обр. казеинат кальция, соединенный с коллоидным фосфатом кальция. С солями кальция и фосфатами образует казеин - кальцийфосфатный комплекс (ККФК). Под влиянием химозина обр. нерастворимый казеинат кальция (творог). Сод. все незаменимые аминок-ты (эталонный белок).

2) **Сывороточные белки:** а). α -лактоальбумин М.м. -15 кДа б). β -лактоглобулин М.м. - 500 кДа, свертывается при 70 °С и кипячении. в). γ -глобулины (иммуноглобулины) - защитные белки, особенно много в молозиве.

3). **Нуклеопотеиды** - содержат РНК и ДНК.

В козьем молоке преобладают альфа-лактоальбумины (применяется в детском питании).

Небелковые азотистые вещества. Всего 20 - 35 мг%, в т.ч. мочевины, аминокислоты, креатин, витамины, гормоны, аденин, гуанин, аммиак (следы).

Липиды: жиры - до 98% всех липидов, сод. до 35% ненасыщенных жирных к-т. Температура плавления - 27 -34 °С. Под влиянием липазы (молока и микроорганизмов) идет гидролиз жира, возрастает кислотность и при pH - 4,7 белки коагулируют, молоко «скисает». **Кислотность молока выражают в градусах Тернера (Т)** - это количество мл 0,1 Н NaOH, пошедшее на титрование 100 мл молока (с фенолфталеином).

Молоко с кислотностью: 16 – 21 °Т свежее, 16 – 18 °Т - 1 сорта, 18 – 20 °Т - 2 сорта, 23 – 24 °Т - свертывается при кипячении, 25 – 27 °Т - само скисает.

Молочные шарики - диаметр 2-5 микрон. При центрифугировании или отстаивании образуют **сливки**, а при «сбивании» (удалении белков) - **сливочное масло**.

Углеводы. Основной - дисахарид **лактоза** (молочный сахар) 4,7 - 5%,

Лактоза + H₂O \longrightarrow глюкоза + галактоза,

глюкозы и галактозы по 0,1 %, их производные **гексозамины, сиаловые кислоты**.

Ферменты. В молоке содержатся ферменты всех 6 классов, особенно много ферментов дегидрогеназ, пероксидаза и каталаза.

Пероксидазная проба используется ветсанэкспертами для проверки качества пастеризации молока.

Витамины. Жирорастворимые: А, Д, Е, К, F. **Водорастворимые:** В₁, В₂, В₃, РР, В₆, В₁₂, С.

Пигменты: каротин, хлорофилл, лактофлавин.

Минеральные в-ва. Са - до 120 мг%, Р - до 100мг% (усваиваются до 98%), соли - Na, К, Mg, Cl, PO₄, HCO₃, SO₄, цитраты.

Микроэлементы - Fe, J.

Газы молока - всего до 70 мл/л. СО₂ (до 60%), N₂ (до 20%), О₂ (до 20%), NH₃ (следы).

Молозиво. Выделяется за 2 - 3 дня до родов и 8 - 10 дней после. Сод. меньше воды, углеводов, но больше белков, жиров, солей. Солоноватая, желтоватая жидкость, **свертывается при кипячении!** Сод. меньше казеиногена, но больше альбуминов и глобулинов. Много в нем иммуноглобулинов, которые повышают резистентность телят.

Витаминов А, Д, С в 10 раз больше, а каротина - в 100 раз больше, чем в молоке.

Молозиво обладает послабляющим действием, освобождая кишечник от мекония (первородного кала).

Список литературы

1. ЭБС "Znanium" Дмитриев А.Д. Биохимия: учеб. пособие / А. Д. Дмитриев, Е. Д. Амбросьева. - Москва : Дашков и К*, 2012. - 168 с.
2. Родин В.В. Основы физической, коллоидной и биологической химии: курс лекций. - 2-е изд., перераб. и доп. Ставрополь : АГРУС, 2012. - 124 с.
3. ЭБС "Лань" Рогожин В.В. Практикум по биохимии: учебное пособие. — Электрон. дан. — СПб. : Лань, 2013. — 540 с.
4. Горчаков Э.В., Родин В.В., Оробец В.А. Лабораторный практикум по биологической химии. Ставрополь: АГРУС. 2015. 88 с.
5. Хазипов Н.З. Биохимия животных: учебник для студентов вузов. - 2-е изд., перераб. и доп. - Казань: КГАВМ, ТГГИ, 1999. - 286 с
6. Биохимия и физколлоидная химия: метод. указания к лабораторным работам для студентов вузов фак. вет. медицины и технол. менеджмента / сост.: В.В. Родин, В.А. Эльгайтаров. - Ставрополь: АГРУС, 2007. - 60 с
7. Кононский А.И. Биохимия животных: учебник для вузов по специальности "Зоотехния" и "Ветеринария". - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : Колос, 1992. - 526 с.
8. Физическая и коллоидная химия [CD-R]: электронная библиотека для высшего медицинского и фармацевтического образования. Т.13 / Сост. Ю.Я. Харитонов, М.А. Хачатурян; Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова; Центральная научн. мед. б-ка. - М.: Русский врач, 2005. - 183 Мб.
9. Григорьев В.С. Лекции по биохимии с основами физической и биологической химии. – Самара. – 2009. – 437 с.
10. Медведева М.А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2008. – 416 с.
11. Григорьев В.С. Практикум по биохимии с основами физической и коллоидной химии: Учеб.пособие. - Самара : СГСХА, 2000. - 266с
12. Багамаев Б.М., Горчаков Э.В., Федота Н.В., Киреев И.В., Оробец В.А. Клинико-лабораторная диагностика в ветеринарии. Ставрополь: АГРУС. 2013. - 144 с.
13. Родин В.В., Горчаков Э.В., Оробец В.А. Физическая и коллоидная химия. Ставрополь, 2013.
14. Беляев В.А., Федота Н.В., Горчаков Э.В. Фармацевтическая химия. Ставрополь, 2013.
15. Горчаков Э.В., Оробец В.А., Соколова Е.А., Багамаев Б.М., Федота Н.В., Агарков А.В., Шахова В.Н., Севостьянова О.И. Клинико-биохимический анализ крови животных с использованием автоматических анализаторов. Ставрополь: ВНИИОК. 2016. 86 с.

Оглавление

Введение	3
1. Химия белков	4
1.1. Белки	4
1.2. Аминокислоты	5
1.3. Структура белковых молекул	9
1.4. Строение и функции нуклеиновых кислот	13
2. Ферменты, их строение и функции	17
2.1. Ферменты	17
2.2. Строение и функции коферментов	18
2.3. Кинетика и механизм действия ферментов	20
2.4. Международная классификация ферментов	21
2.5. Применение ферментов	25
3. Витамины, их строение и функции	25
3.1. Жирорастворимые витамины	26
3.2. Водорастворимые витамины	33
4. Гормоны	44
5. Обмен веществ и энергии	55
6. Биологическое окисление	59
6.1. Дыхательная цепь	61
6.2. Ферменты и коферменты биологического окисления	62
6.3. Окислительное фосфорилирование	63
6.4. Макроэргические фосфорные соединения	66
7. Обмен белков	67
7.1. переваривание белков	68
7.2. Использование аминокислот в тканях	70
7.3. Образование аммиака в тканях и пути его обезвреживания	71
7.4. Биосинтез белков	72
7.5. Обмен нуклеиновых кислот	73
7.6. Биосинтез нуклеиновых кислот (РНК и ДНК)	75
7.7. Биохимия гена и передача генетической информации	76
8. Обмен углеводов	76
8.1. Моносахариды	77
8.2. Производные моносахаридов	79
8.3. Полисахариды (гликаны)	81
8.4. Гетерополисахариды (гетерогликаны)	83
8.5. Обмен углеводов	84
8.6. Цикл трикарбоновых кислот или цикл Кребса	93
8.7. Пентозофосфатный путь окисления глюкозы	99
8.8. Биосинтез углеводов	100
8.9. Биосинтез гликогена (гликогенез)	101

8.10. Регуляция углеводного обмена	101
9. Обмен липидов	102
9.1. Химическое строение нейтральных жиров	104
9.2. Жирные кислоты	104
9.3. Нейтральные гликолипиды	107
9.4. Фосфолипиды (фосфатиды)	108
9.5. Сфинголипиды	112
9.6. Обмен липидов	114
9.7. Биосинтез липидов	122
9.8. Метаболизм стерина и стеридов	126
9.9. Липосомы	127
10. Водно-минеральный обмен	129
10.1. Обмен воды	129
10.1.1. Регуляция обмена воды	130
10.2. Минеральный обмен	131
10.2.1. Макроэлементы	132
10.2.2. Микроэлементы	136
10.2.3. Ультрамикроэлементы	140
11. Биохимия крови	144
11.1. Кровь	144
11.2. Форменные элементы крови	146
11.3. Белки	154
11.4. Буферные свойства крови	159
11.5. Питательные вещества крови	161
12. Биохимия нервной ткани	165
12.1. Функции нервной ткани	165
12.2. Особенности химического состава и метаболизма нервной ткани	165
12.3. Функции липидов нервной ткани	165
12.4. Нуклеиновые кислоты	166
12.5. Метаболизм углеводов и особенности энергетического обеспечения нервной ткани	167
12.6. Метаболизм аминокислот и белков	168
12.7. Нейромедиаторы	170
12.7.1. Химическая классификация нейромедиаторов	170
13. Биохимия пищеварения	173
13.1. Роль микроорганизмов пищеварительного тракта в обмене веществ	179
14. Биохимия печени	179
14.1. Обмен углеводов	179
14.2. Обмен белков	180

14.3. Жировой обмен.....	181
14.4. Метаболизм порфирина.....	181
14.5. Обмен витаминов	182
14.6. Метаболизм ксенобиотиков (чужеродных веществ).....	182
14.7. Иммунный контроль	183
15. Биохимия почек и мочи	183
16. Биохимия мышечной ткани.....	186
16.1. Механизм сокращения мышцы	189
17. Биохимия костной ткани	192
18. Биохимия кожи и шерсти	193
19. Биохимия яйца	194
20. Основные клеточные структуры, в которых происходят биохимические реакции.....	196
21. Биохимия молока и молокообразования	197
Библиографический список.....	203

Учебное издание

Горчаков Эдуард Владимирович
Багамаев Багама Манапович
Федота Наталья Викторовна
Оробец Владимир Александрович

ОСНОВЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Подписано в печать 05.10.2017.

Формат 60x84¹/₁₆. Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman».

Усл. печ. л. 12,1. Тираж 100 экз. Заказ № 319.

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии издательско-полиграфического комплекса СтГАУ «АГРУС», г. Ставрополь, ул. Пушкина, 15. Тел. 35-06-94.