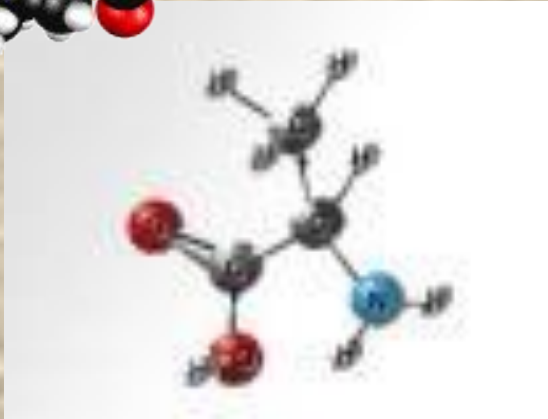
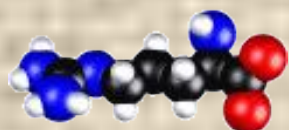
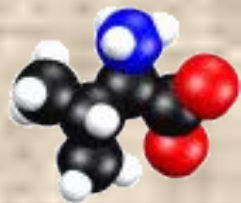
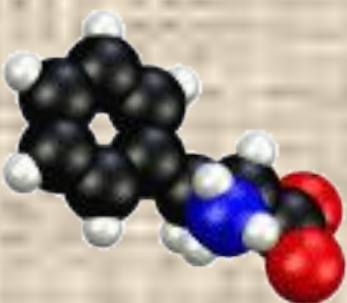
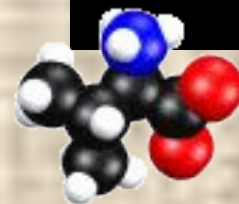
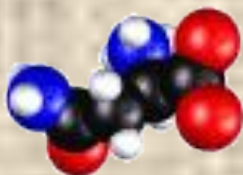
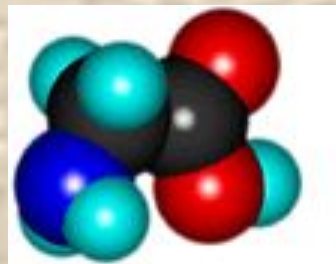
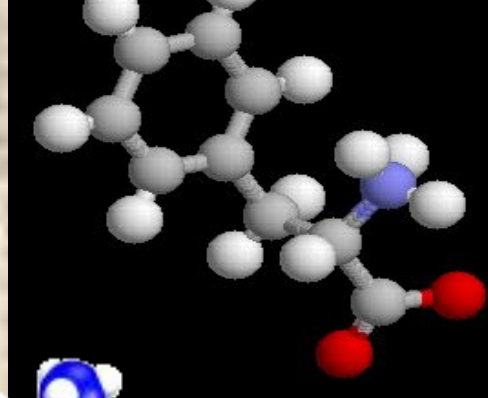


Общие пути обмена аминокислот

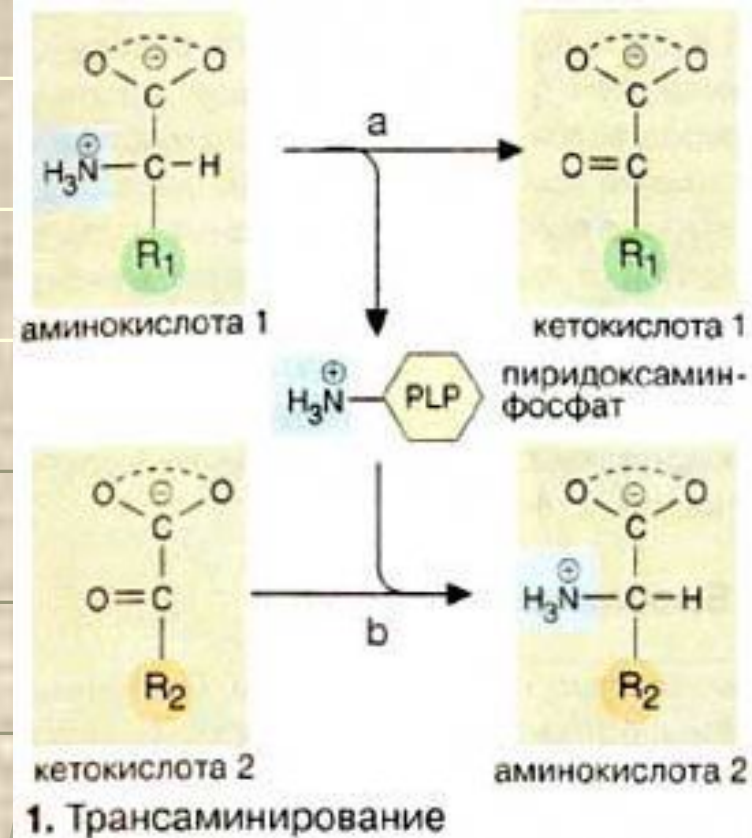


Общие пути обмена аминокислот.

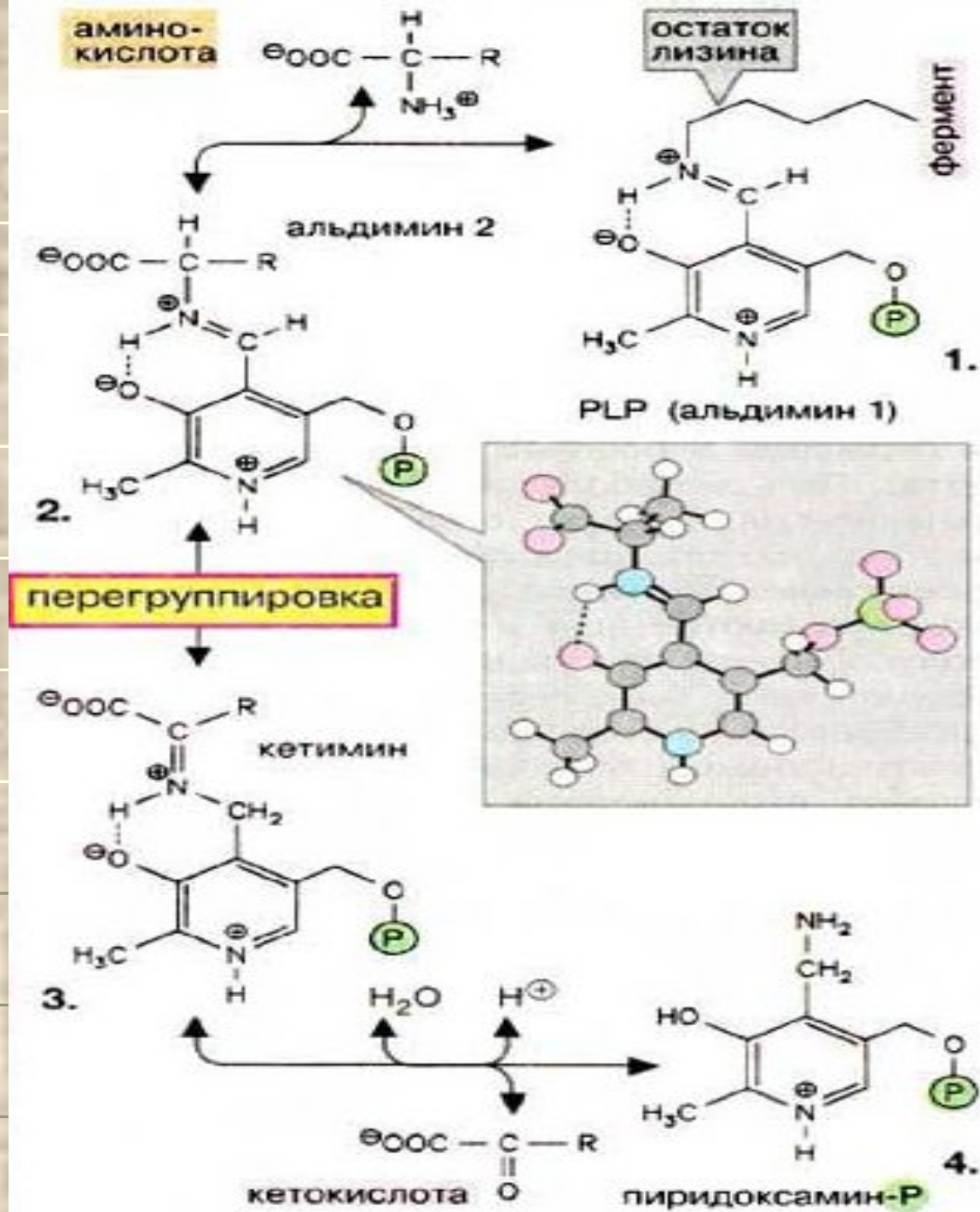
1. Трансаминирование
2. Дезаминирование
3. Декарбоксилирование

Трансаминирование АМК

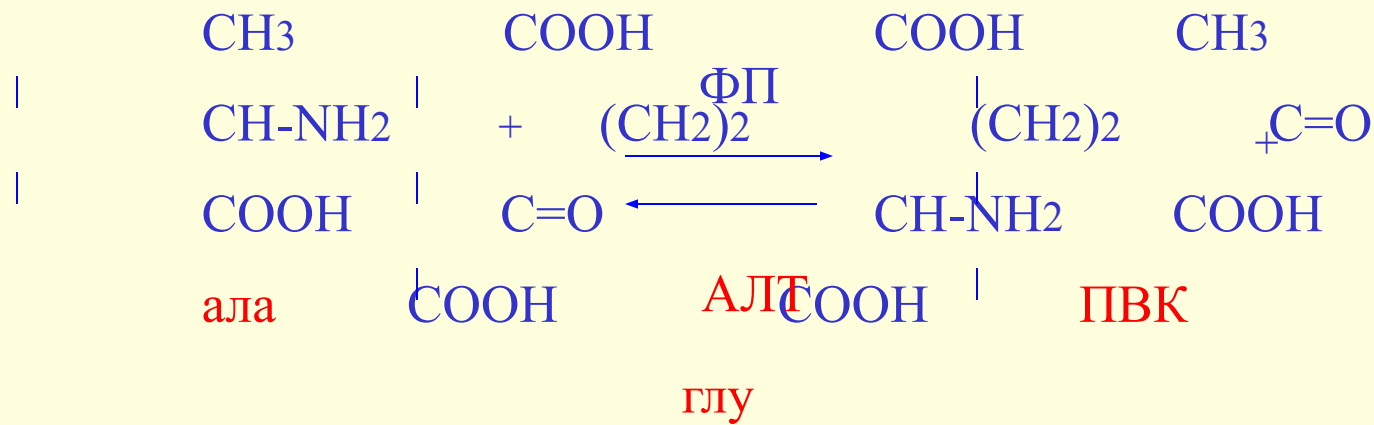
- реакции межмолекулярного переноса аминогруппы от АМК на α -кетокислоту,
- обратимые реакции,
- универсальные реакции для всех организмов,
- ферменты – трансаминазы, кофермент – ФП.



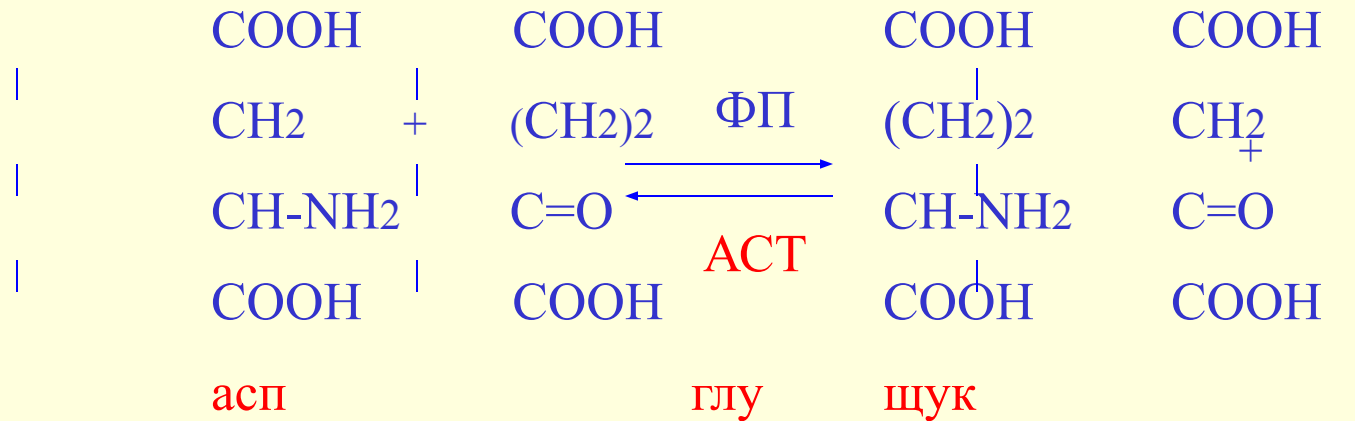
Механизм трансаминирования



Трансаминирование АМК



Трансаминирование АМК



Глюкозо –аланиновый цикл



Глюкоза

Кровь

Глюкоза

Глюконеогенез

ПВК

Аланин

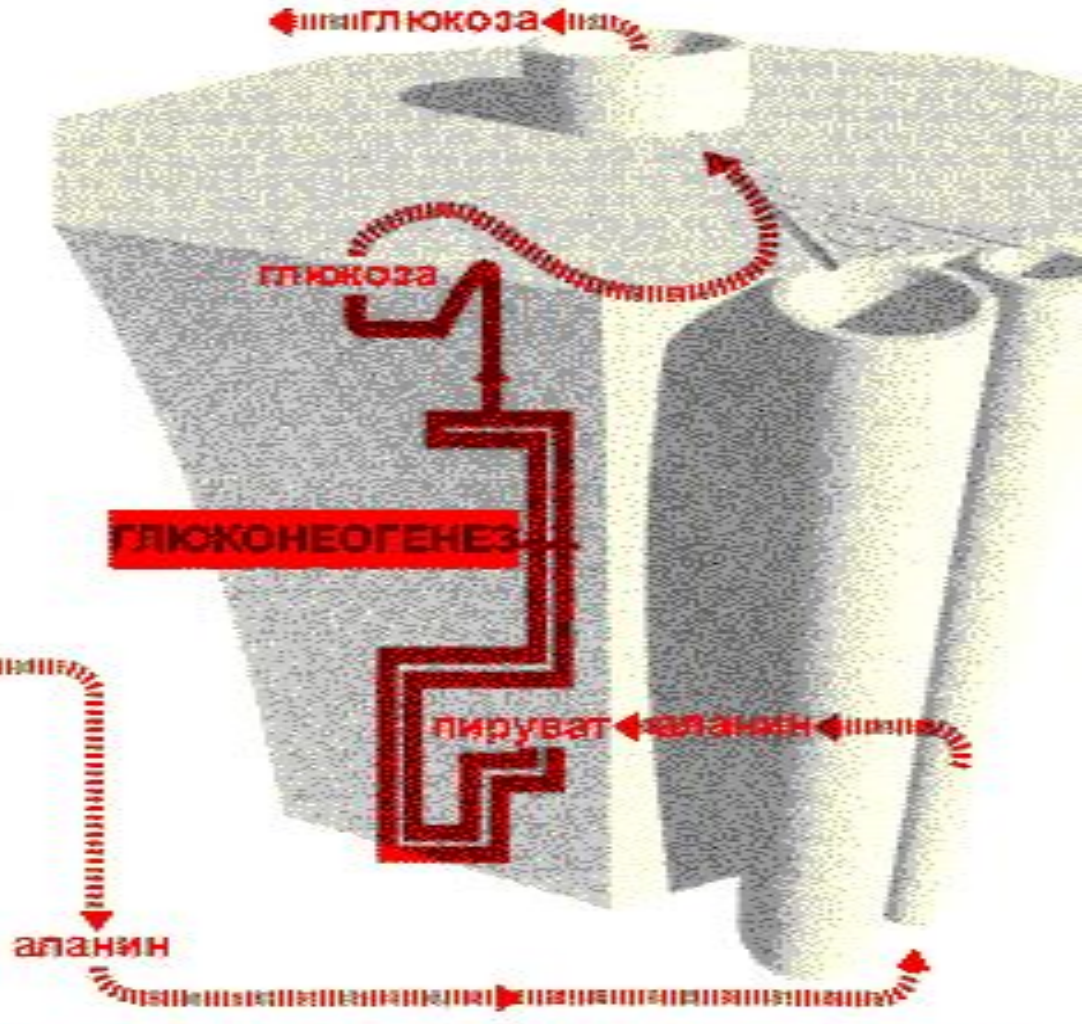
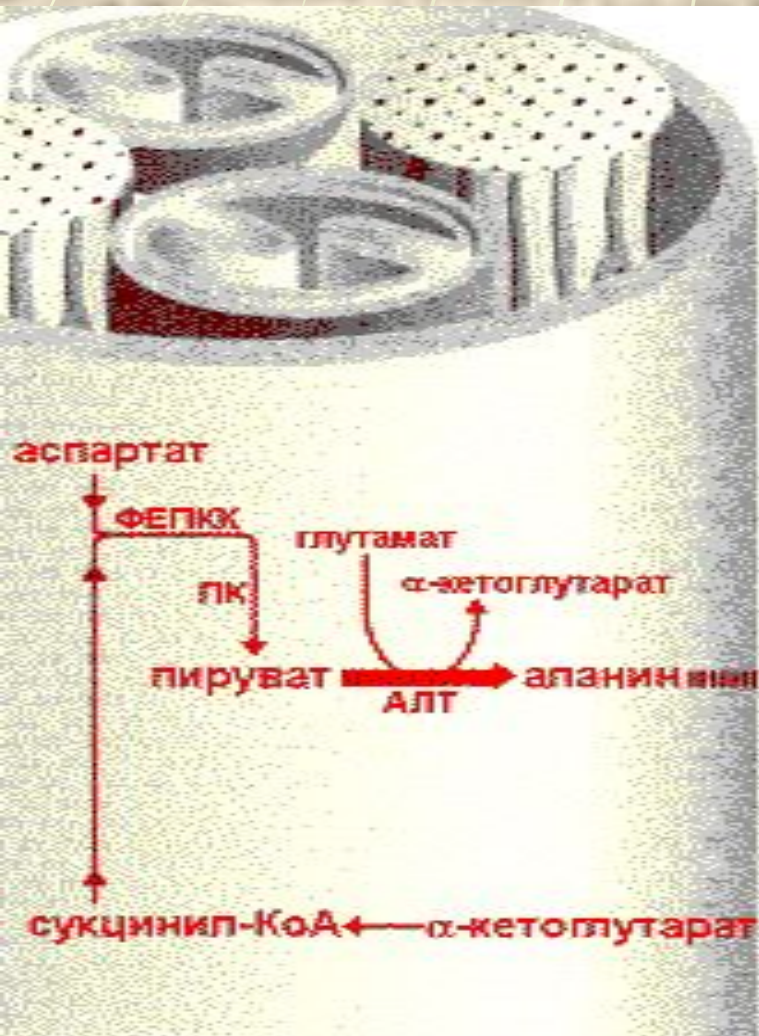
ПВК

Лактат

Лактат



Глюкозо –аланиновый цикл



Примечание: ФЕПКО- фосфоенолпируваткарбоксикиназа; ПК- пируваткарбоксилаза; АЛТ -аланинтрансминаза

Глюкозо –аланиновый цикл

- Работающая мышца выделяет в кровь много лактата и аланина.
- Аланин образуется из ПВК путём трансаминирования.
- Из крови аланин поглощается печенью, где в результате трансаминирования вновь превращается в ПВК.
- ПВК используется для глюконеогенеза.

Значение реакций трансаминирования для синтеза и катаболизма АМК

- образование кетокислот (ПВК, ЩУК, α -кетоглутарат),
- потеря аминокруппы определёнными АМК,
- перераспределение аминного азота,
- диагностическое значение трансаминаз.

Диагностическое значение трансаминаз

- у новорожденных из-за высокой проницаемости АСТ в 1,5 раза выше, чем у взрослых здоровых людей,
- при остром гепатите повышается АЛТ,
- при инфаркте миокарда через 4-6 часов повышается АСТ,
- коэффициент де Ритиса $АСТ/АЛТ$
в норме = $1,33 \pm 0,42$,
при гепатите < 1 ,
при инфаркте миокарда повышается.

Дезаминирование АМК-

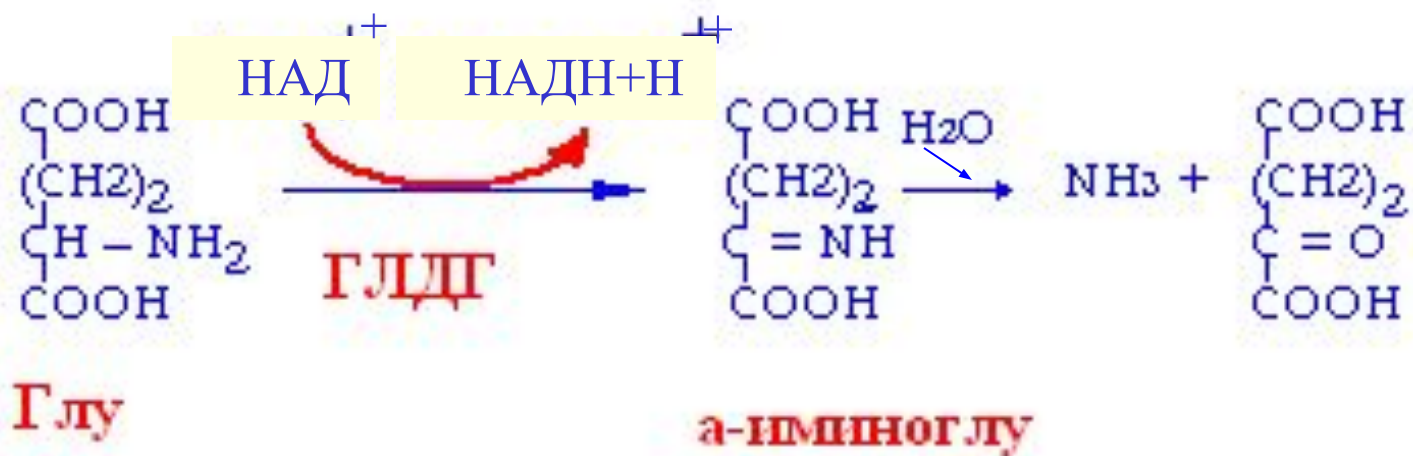
отщепление аминогруппы в форме аммиака с образованием безазотистого остатка АМК.

Выделяют четыре типа дезаминирования:

- окислительное,
- внутримолекулярное,
- восстановительное,
- гидролитическое.

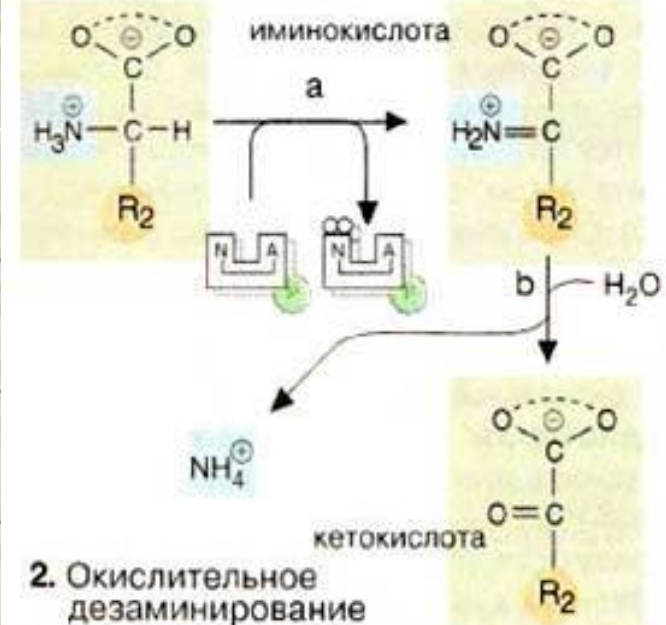
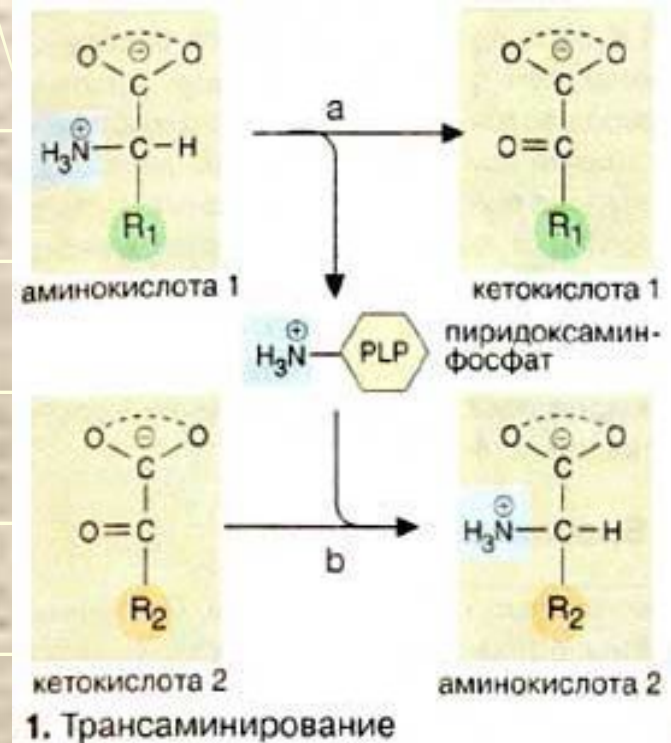
В организме человека преобладает окислительное дезаминирование.

С наибольшей скоростью идёт дезаминирование глу.



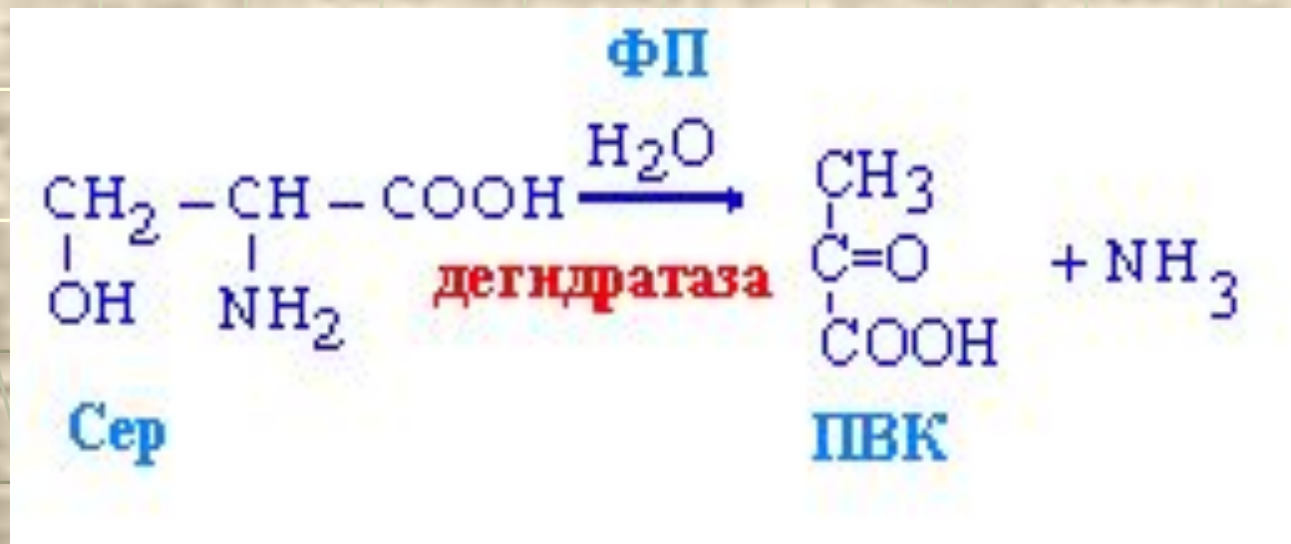
Непрямое дезаминирование

- характерно для остальных АМК,
- активно происходит в печени,
- идёт в 2 этапа:
- трансаминирование АМК с α -кетоглутаровой кислотой с образованием глутамата,
- дезаминирование глутамата.



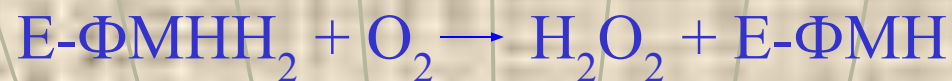
Неокислительное дезаминирование серина, гистидина и треонина

- идёт за счёт дегидратаз,
- гистидин и серин могут дезаминироваться и непрямым путём, а треонин только этим.



Окислительное дезаминирование (минорный путь)

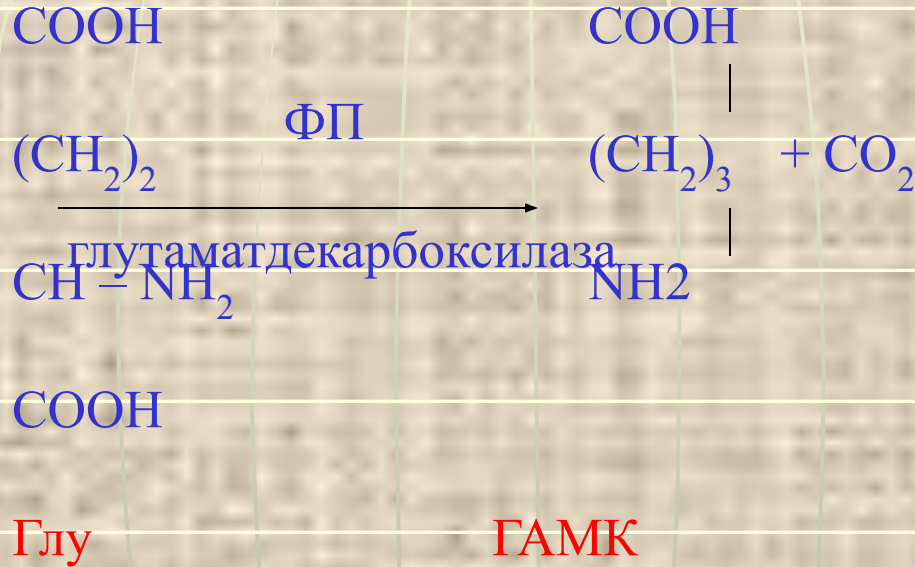
- оксидазы АМК (кофермент ФМН),
- оксидазы D-АМК (кофермент ФАД) – автоокисляемые флавопротеины.



Декарбоксилирование АМК – процесс отщепления карбоксильной группы АМК в виде углекислого газа.

- реакции необратимы,
- образуются биогенные амины,
- ферменты – декарбоксилазы,
- кофермент –ФП.

Образование ГАМК

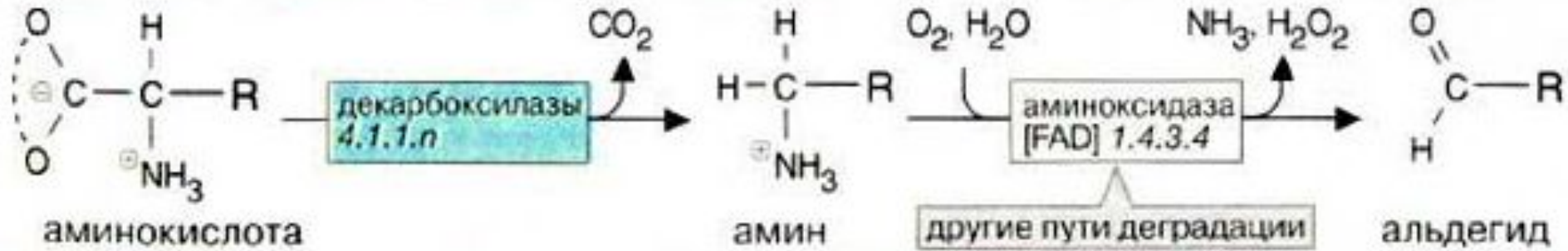


ГАМК



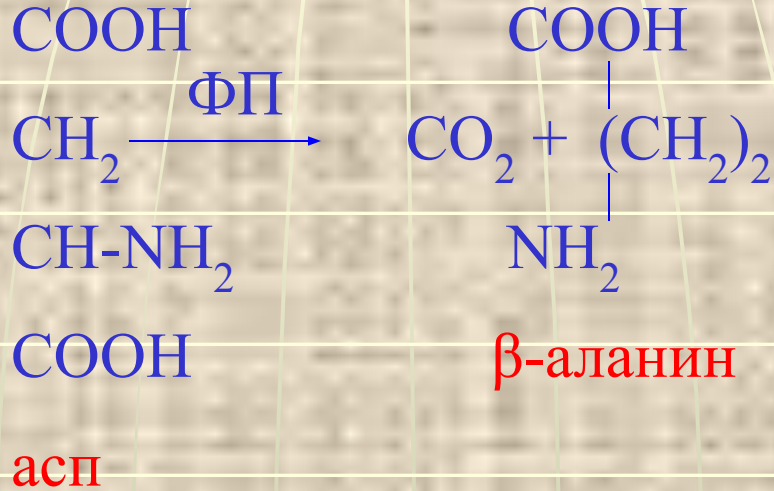
- медиатор торможения, тормозит деятельность ЦНС,
- образуется в сером веществе коры мозга,
- глю назначают при эпилепсиях,
- при искусственном вскармливании наблюдается авитаминоз В6, нет ГАМК, повышена возбудимость грудных детей.

Образование биогенных аминов



Аминокислота	Амин	Функция	Аминокислота	Амин	Функция
Серин	Этанол-амин	Составная часть фосфолипидов	Глутамат	γ -Амино-бутират	Нейромедиатор (ГАМК)
Цистеин	Цистеамин	Составная часть кофермента А	Гистидин	Гистамин	Медиатор
Треонин	Амино-пропанол	Составная часть витамина B_{12}	Дофа	Дофамин	Нейромедиатор
Аспартат	β -Аланин	Составная часть кофермента А	5-Гидрокси-триптофан	Серотонин	Медиатор, нейромедиатор

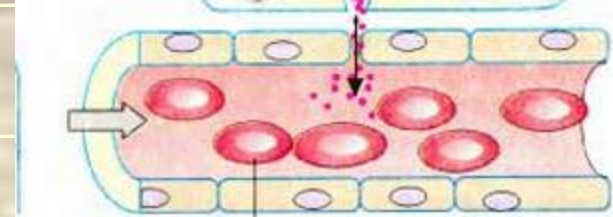
Биогенные амины



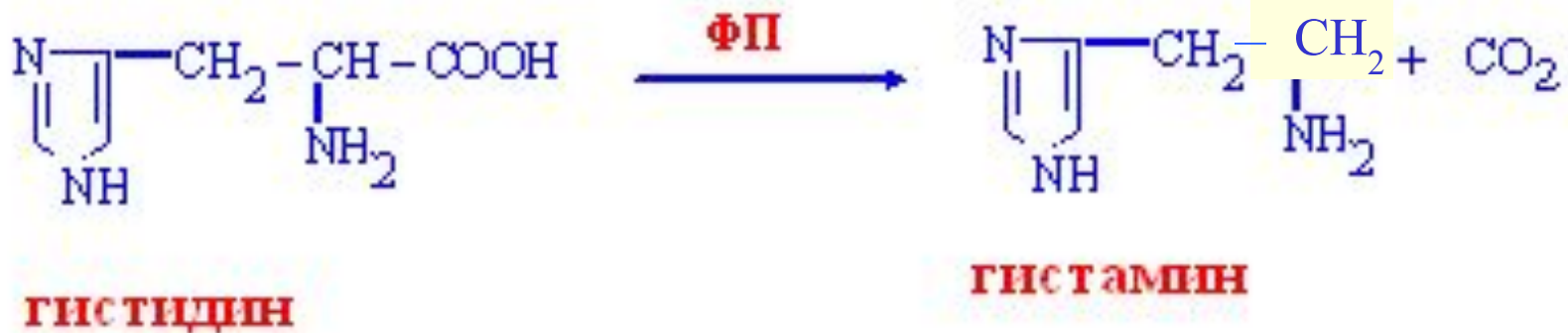
- β-аланин входит в состав ансерина и карнозина.

Гистамин

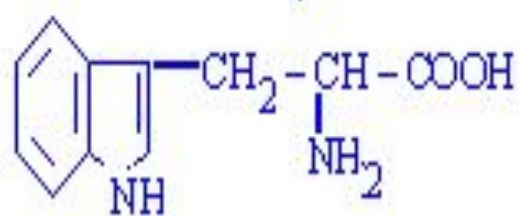
- образуется в тучных клетках,
- оказывает сосудорасширяющее действие,
- участвует в секреции соляной кислоты в желудке,
- медиатор боли, аллергических реакций,
- имеет отношение к сенсibiliзации,
- выделяется при шоке, воспалении.



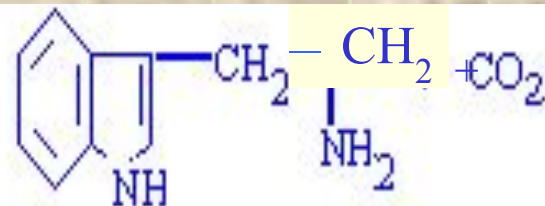
Образование гистамина



Декарбоксилирование ароматических аминокислот

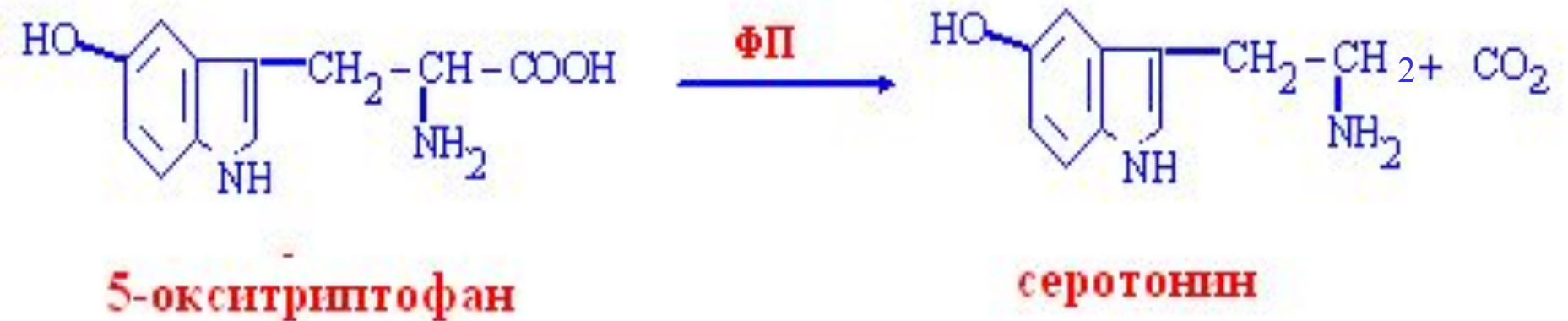


триптофан



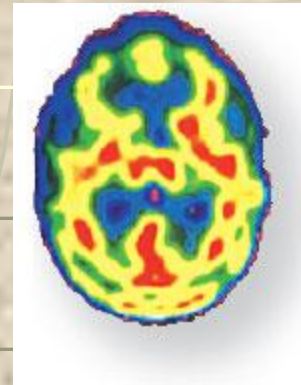
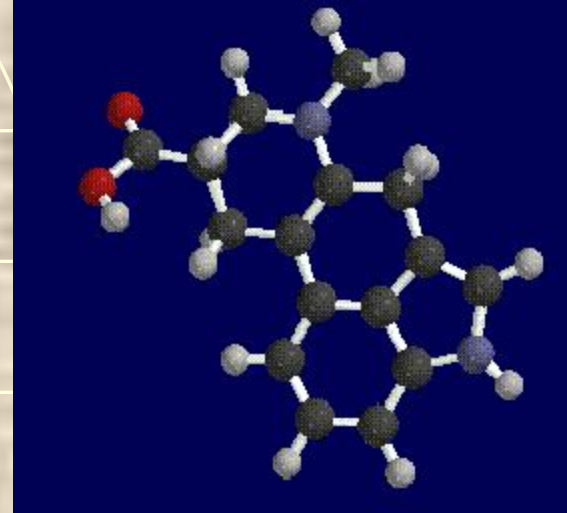
триптaмин

Образование серотонина



Серотонин

- образуется нейронами гипоталамуса и ствола мозга,
- медиатор нейронов,
- химический регулятор эмоций, его содержание в мозге снижается при депрессиях,
- повышает свёртываемость крови,
- оказывает сосудосуживающее действие,
- регулятор АД, температуры, дыхания,
- имеет отношение к сенсорному восприятию.



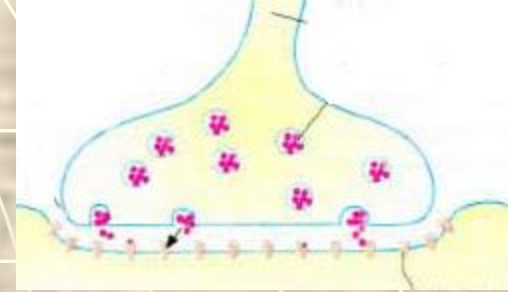
Образование дофамина



Диоксифенилаланин

Дофамин

Дофамин



- является производным тирозина,
- медиатор ингибирующего типа одного крупного проводящего пути (нейроны в чёрной субстанции верхнего отдела ствола мозга).

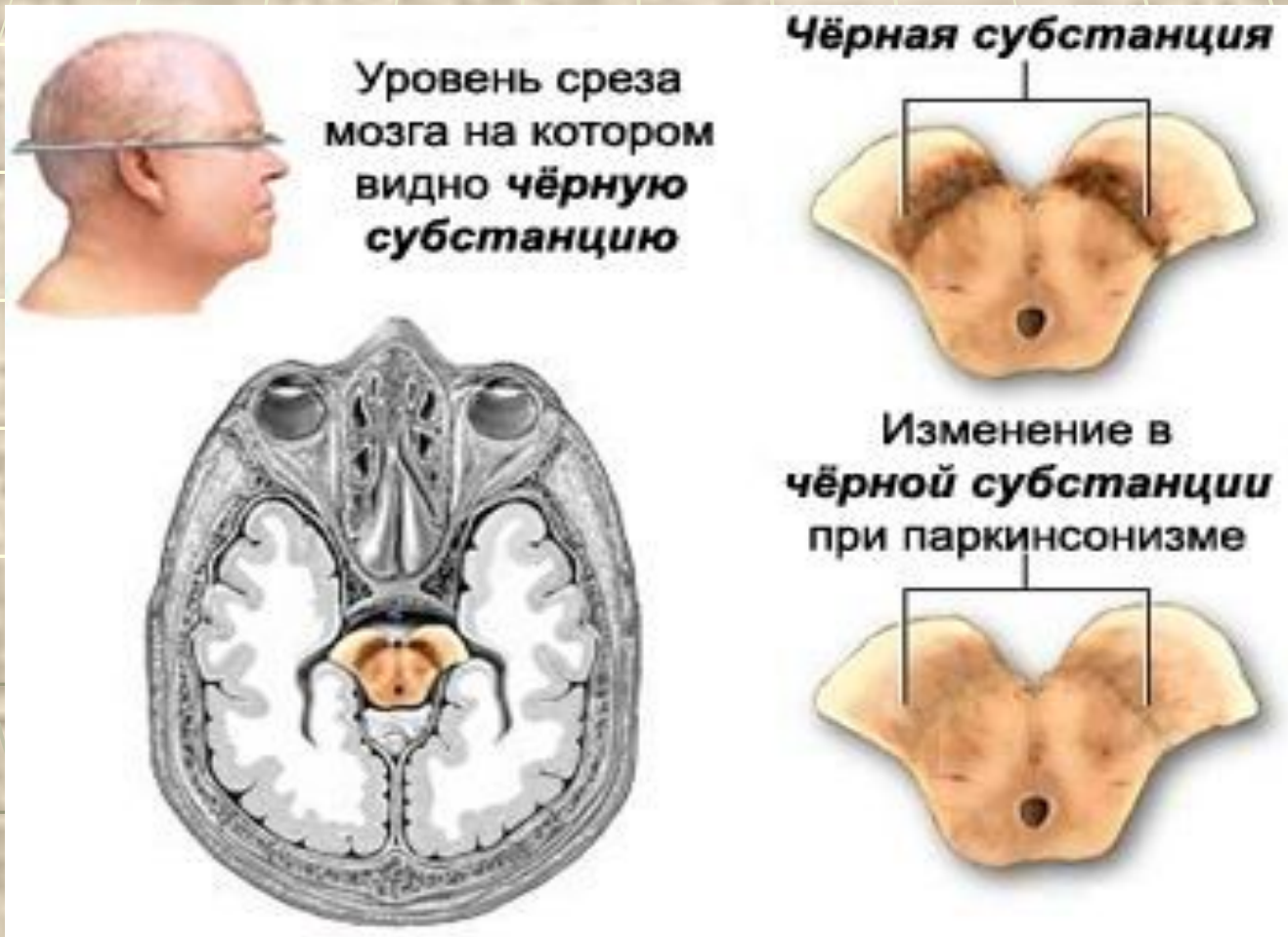
При

паркинсонизме содержание дофамина снижается.

- Медиатор нейронов, аксоны которых заканчиваются в лимбических структурах переднего мозга и в зонах, контролирующих высвобождение ряда нейрогормонов. Избыток дофамина в этих областях наблюдается при шизофрении.

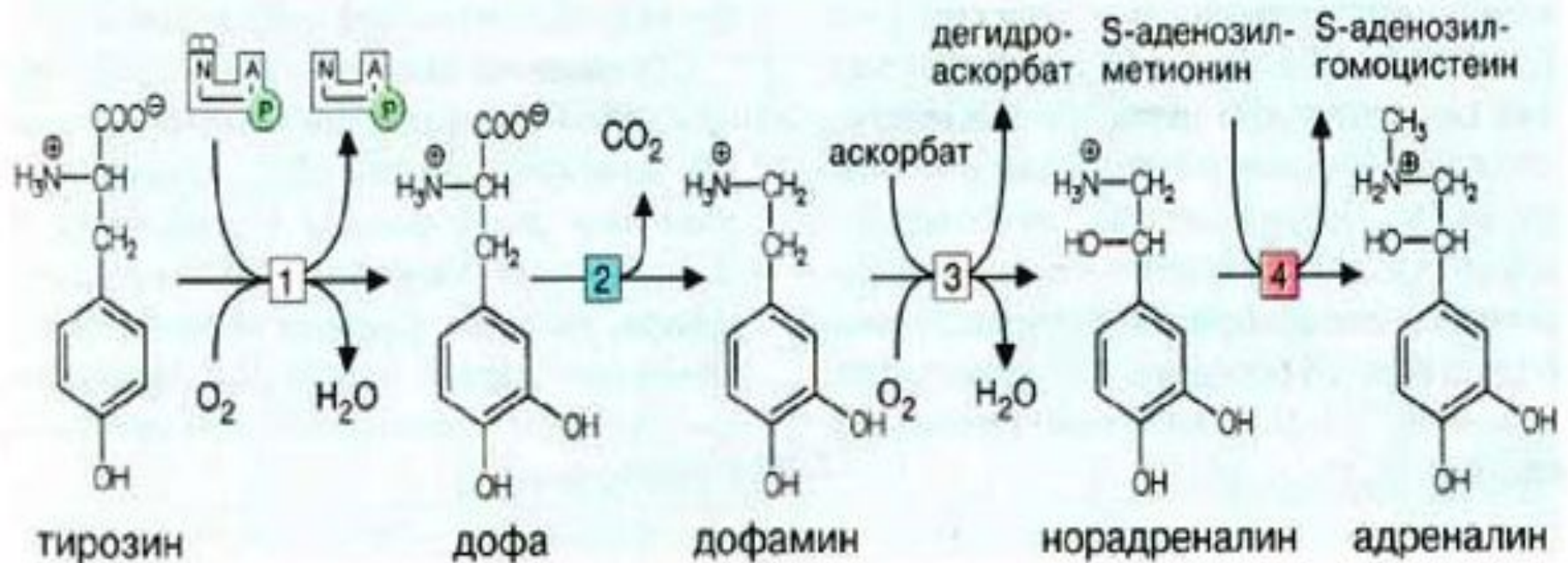
- Предшественник меланина, адреналина, норадреналина.

Болезнь Паркинсона



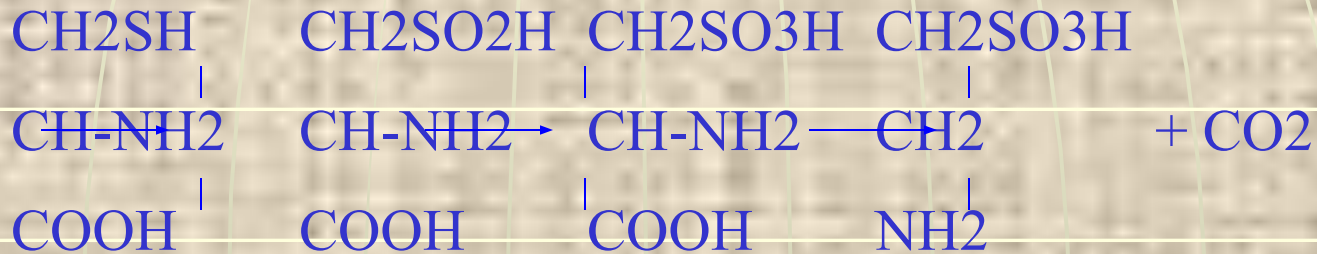
Синтез катехоламинов из дофамина

- 1 тирозин-3-монооксигеназа [Fe^{2+} ,ТНВ] 1.14.16.2 3 дофамин- β -монооксигеназа [Cu] 1.14.17.1
2 декарбоксилаза ароматических-L-аминокислот (дофа-декарбоксилаза) [PLP] 4.1.1.28 4 фенилэтаноламин-N-метилтрансфераза 2.1.1.28



Биосинтез катехоламинов

Таурин образуется из цистеина



цис

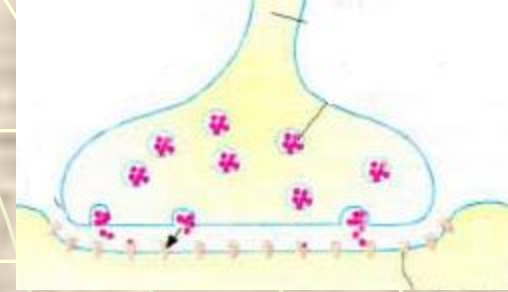
цистеинсульфиновая
кислота

цистеиновая

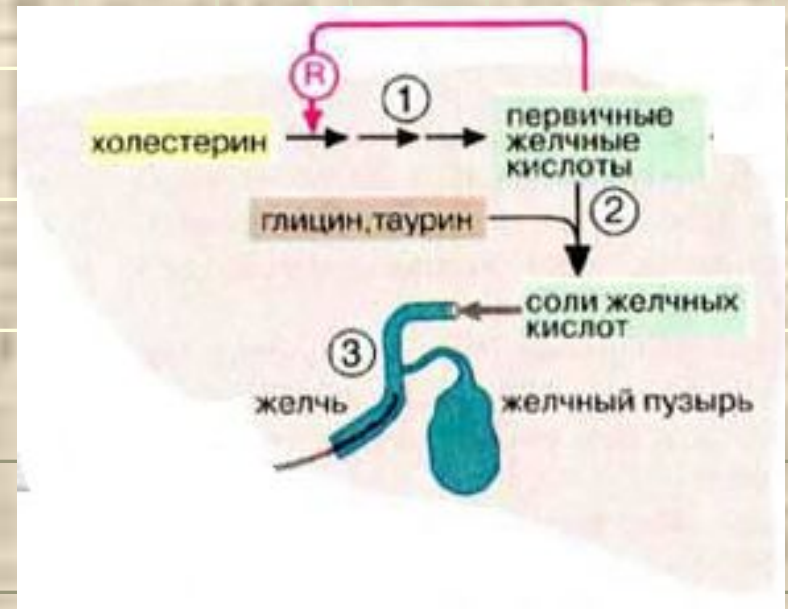
кислота

таурин

Таурин



- участвует в образовании желчных кислот,
- медиатор на уровне синапсов.



Накопление биогенных аминов

- отрицательно сказывается на физиологическом статусе.

Распад биогенных аминов

идет в 2 этапа:

- первая стадия – анаэробная, образуется аммиак и восстановленный фермент,
- вторая стадия – аэробная, восстановленный фермент окисляется молекулярным кислородом.

