

# **ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ**

**К ЛЕКЦИЯМ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ:**

**СХЕМЫ, ТАБЛИЦЫ, РИСУНКИ**

Минск 2012

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

**ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ**  
**К ЛЕКЦИЯМ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ:**  
**СХЕМЫ, ТАБЛИЦЫ, РИСУНКИ**

Учебно-методическое пособие



Минск 2012

УДК 577.1 (084) (075.8)  
ББК 28.072 я73  
С 23

Утверждено Научно-методическим советом университета  
в качестве учебно-методического пособия 30.05.2012 г., протокол № 8

Авторы: д-р мед. наук, проф. А. Д. Таганович (лекции 9, 21, 25); канд. мед. наук, доц. Э. И. Олецкий (лекции 17, 18); канд. биол. наук, доц. А. В. Колб (лекции 3, 4, 19, 23, 24); канд. мед. наук, доц. Т. В. Василькова (лекции 6-8, 20, 22); канд. мед. наук, доц. И. Л. Котович (лекции 13-16); канд. мед. наук, доц. Ж. А. Рутковская (лекции 1, 2, 10); канд. мед. наук, ст. преп. Л. П. Лисицына (лекция 5); канд. хим. наук, доц. Н. Н. Ковганко (лекции 11, 12)

Рецензенты: д-р биол. наук, проф. Е. В. Барковский; канд. мед. наук, доц. О. Н. Ринейская

**Вспомогательный материал** к лекциям по биологической химии: схемы, таблицы, рисунки: учеб.-метод. пособие / А. Д. Таганович [и др.]. – Минск: БГМУ, 2012. – 100 с.

ISBN 985-462-572-9.

Издание содержит схемы, таблицы и рисунки к лекциям по курсу биологической химии в БГМУ. Рекомендуется для подготовки к лекциям, практическим и семинарским занятиям, экзамену.

Предназначено студентам II курса лечебно-профилактического, педиатрического, медико-профилактического, военно-медицинского факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся для облегчения конспектирования и усвоения лекционного материала.

УДК 577.1 (075.8)  
ББК 28.072 я73

ISBN 985-462-572-9

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2012

# 1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ БЕЛКОВ И ПЕПТИДОВ

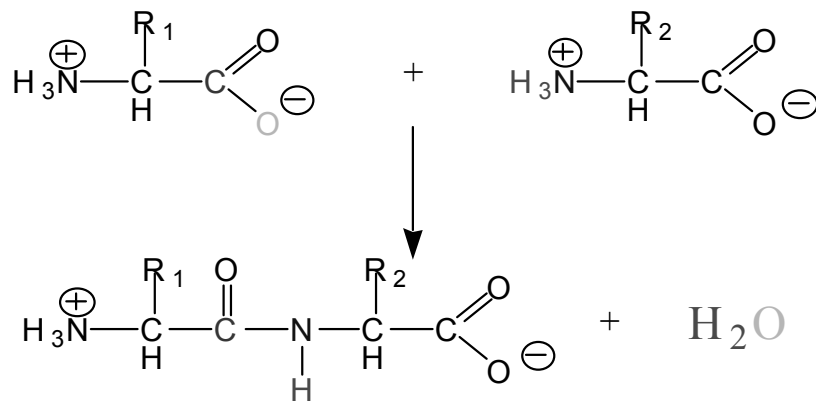


Рис. 1.1. Образование пептидной связи

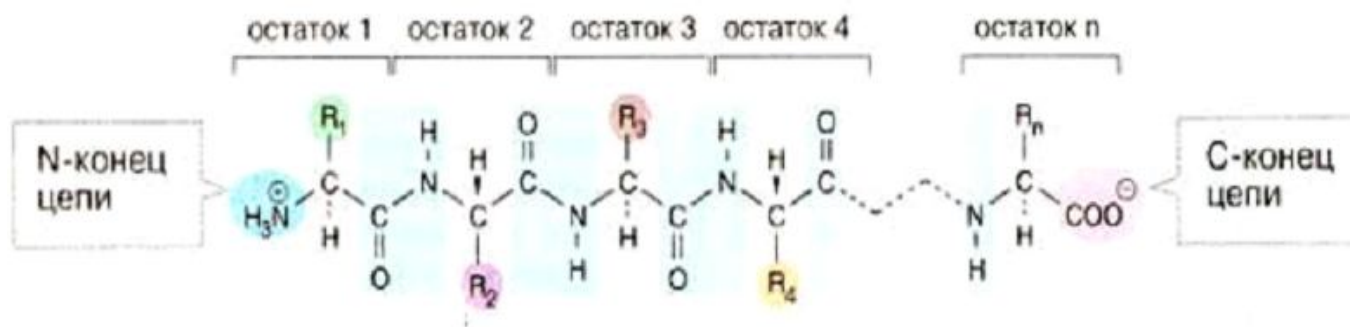


Рис. 1.2. Первичная структура белка

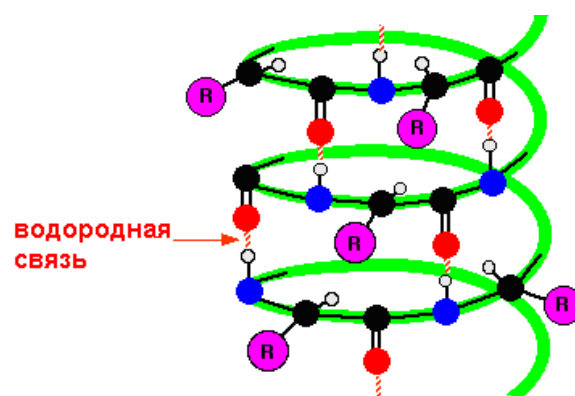


Рис. 1.3.  $\alpha$ -Спираль

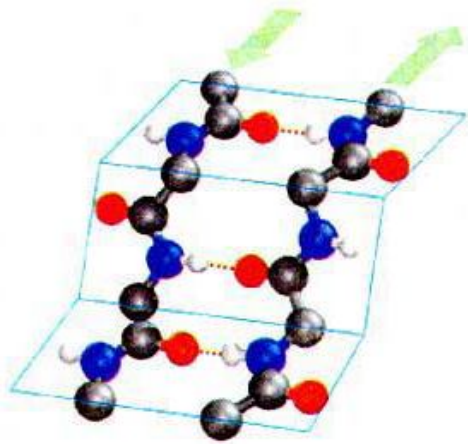


Рис. 1.4. Антипараллельная  $\beta$ -структура

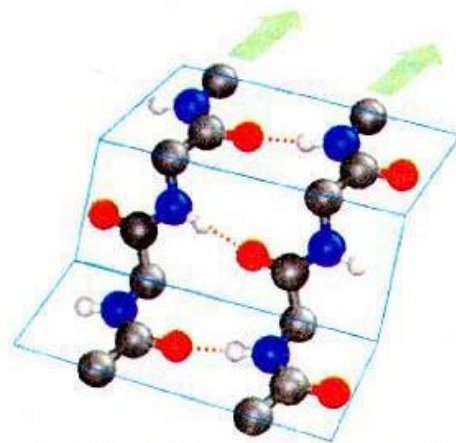


Рис. 1.5. Параллельная  $\beta$ -структура

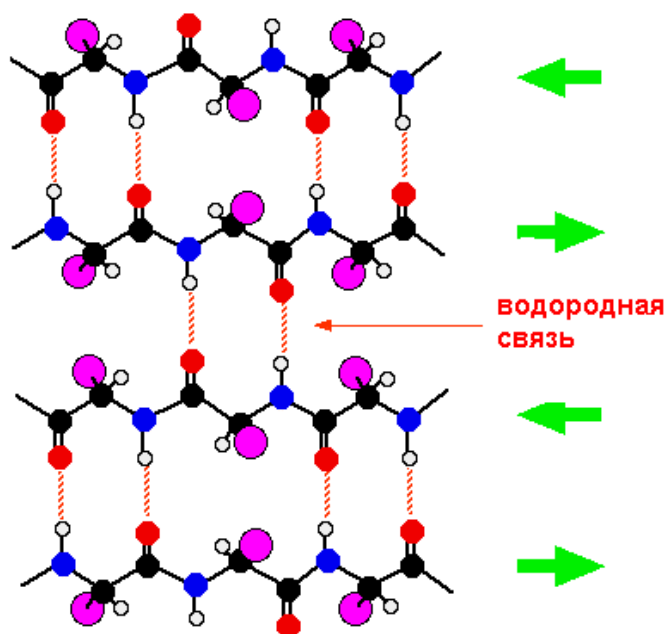


Рис.1.6.  $\beta$ -слой

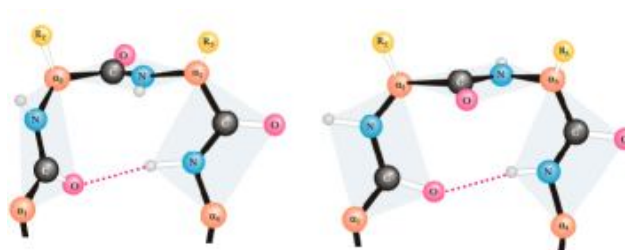


Рис. 1.7.  $\beta$ -поворот

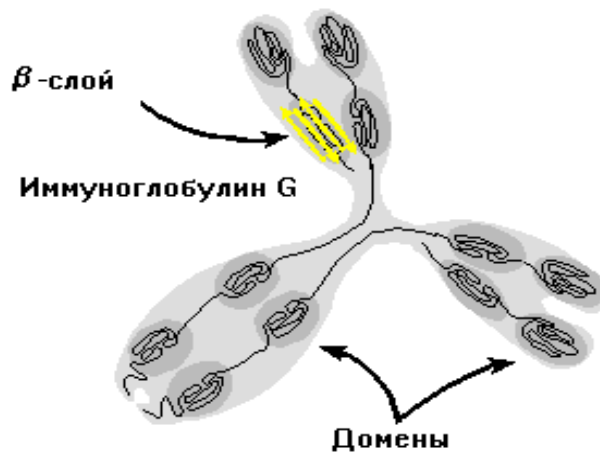


Рис. 1.8. Доменная организация иммуноглобулина G

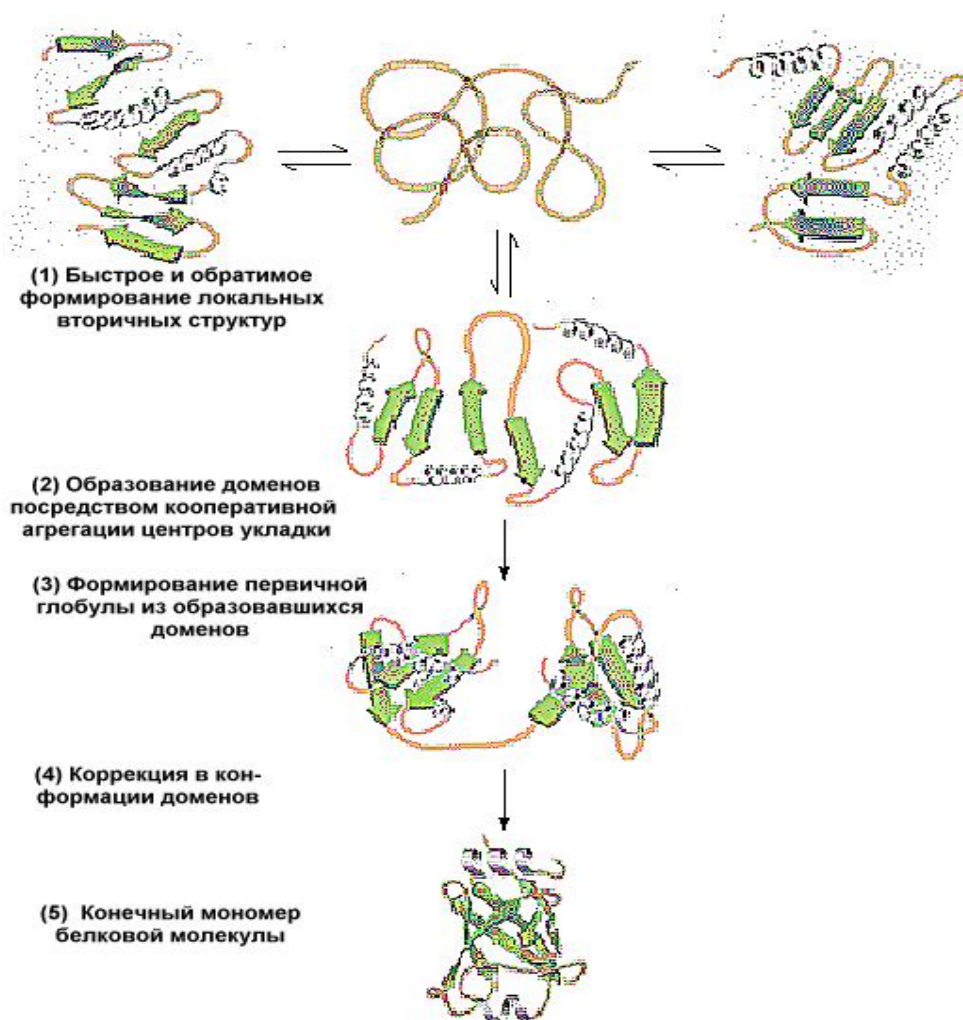


Рис. 1.9. Фолдинг – процесс формирования нативной структуры белка

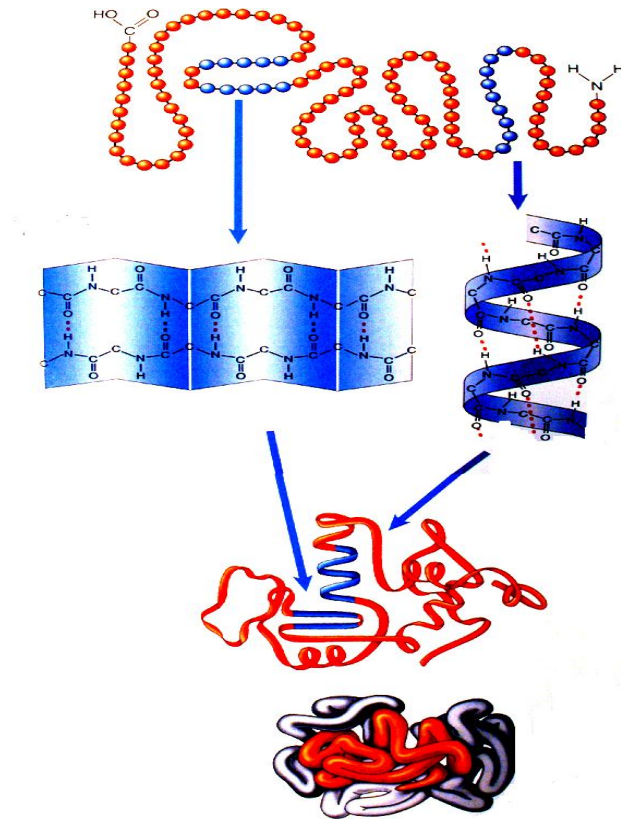
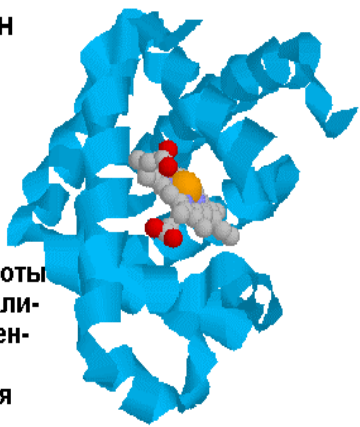


Рис. 1.10. Формирование четвертичной структуры белка

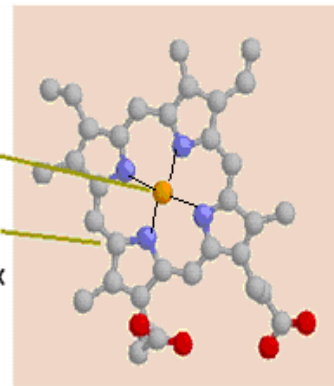
**Миоглобин человека**

153 аминокислоты  
> 75%  $\alpha$ -спирализовано (8 сегментов) 1 гемовая простетическая группа

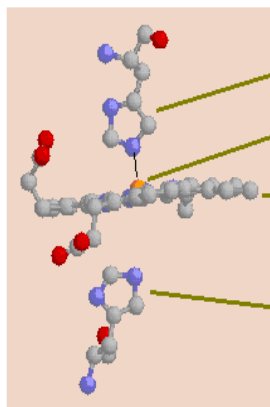


**Гемовый компонент миоглобина человека**

$Fe^{2+}$   
Тетрапиррольное кольцо, система протопорфина IX

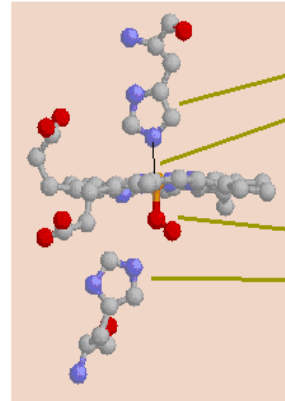


**Миоглобин человека: ориентация гема**



Проксимальный Гис (Гис<sup>93</sup>)  
 $Fe^{2+}$   
Тетрапиррольная система колец порфирина  
Дистальный Гис (Гис<sup>64</sup>)

**Оксигенированная форма миоглобина**



Проксимальный Гис  
 $Fe^{2+}$  (погруженный в плоскость порфириновых колец)  
 $O_2$   
Дистальный Гис

Рис. 1.11. Структурная организация миоглобина

## Изменения четвертичной структуры гемоглобина

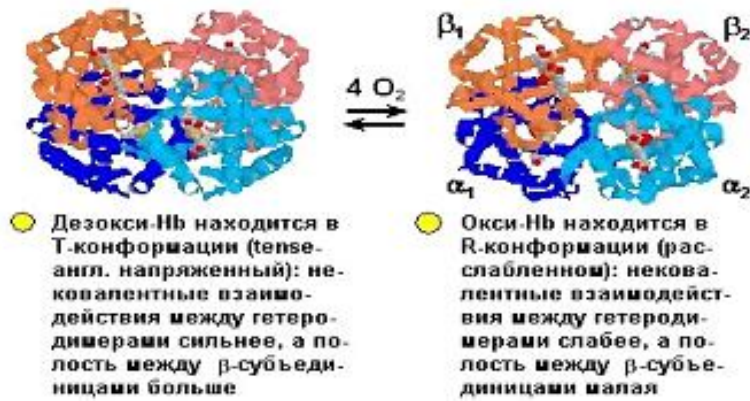


Рис. 1.12. Конформационные изменения при функционировании гемоглобина

## 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СТРУКТУРЫ БЕЛКОВ И ПЕПТИДОВ

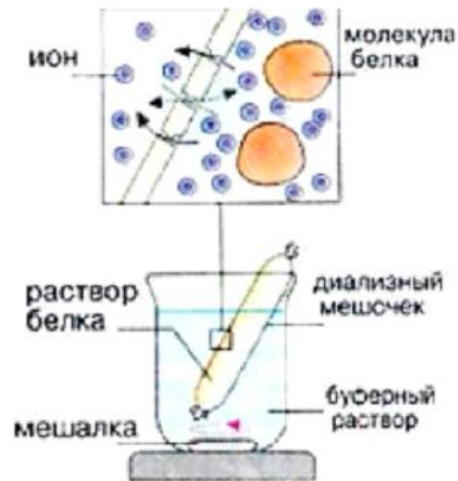


Рис. 2.1. Очистка белка методом диализа

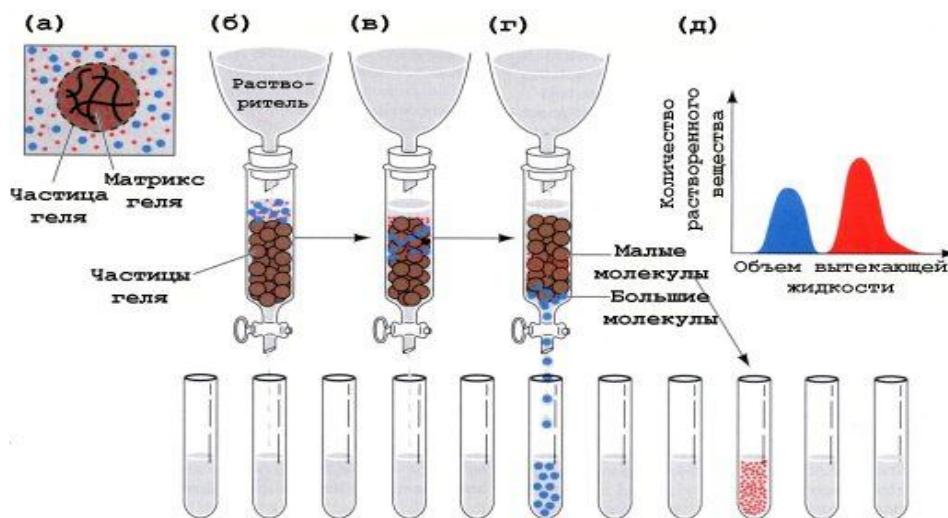


Рис. 2.2. Разделение белков методом гель-фильтрации



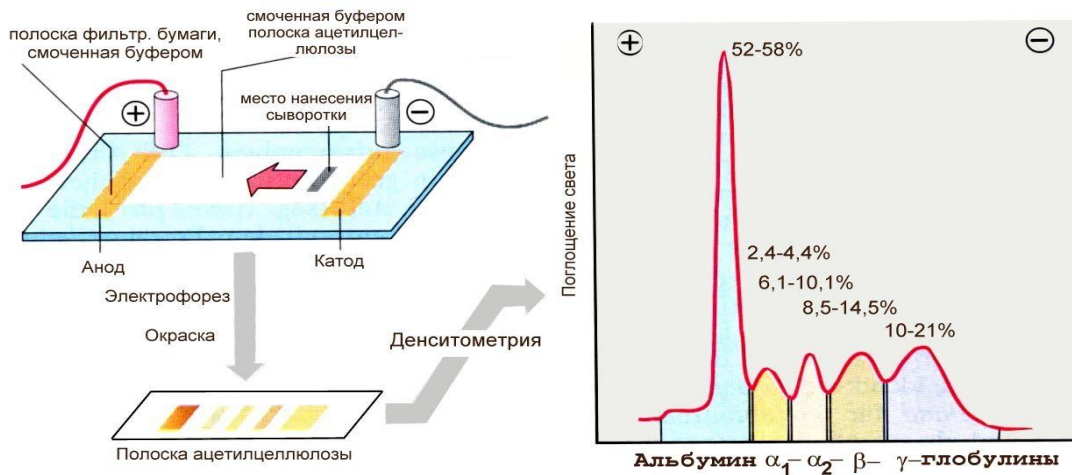


Рис. 2.3. Разделение белков сыворотки крови методом электрофореза

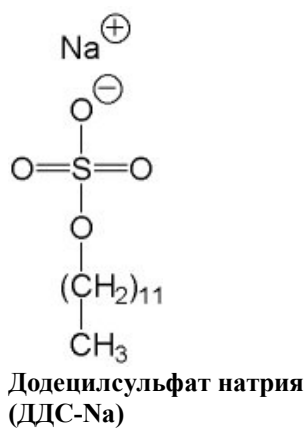


Рис. 2.4. Электрофорез в ПААГ с додецилсульфатом натрия (ДДС-Na)



Рис. 2.5. Разделение белков методом ультрацентрифугирования



Рис. 2.6. Этапы блотт-анализа

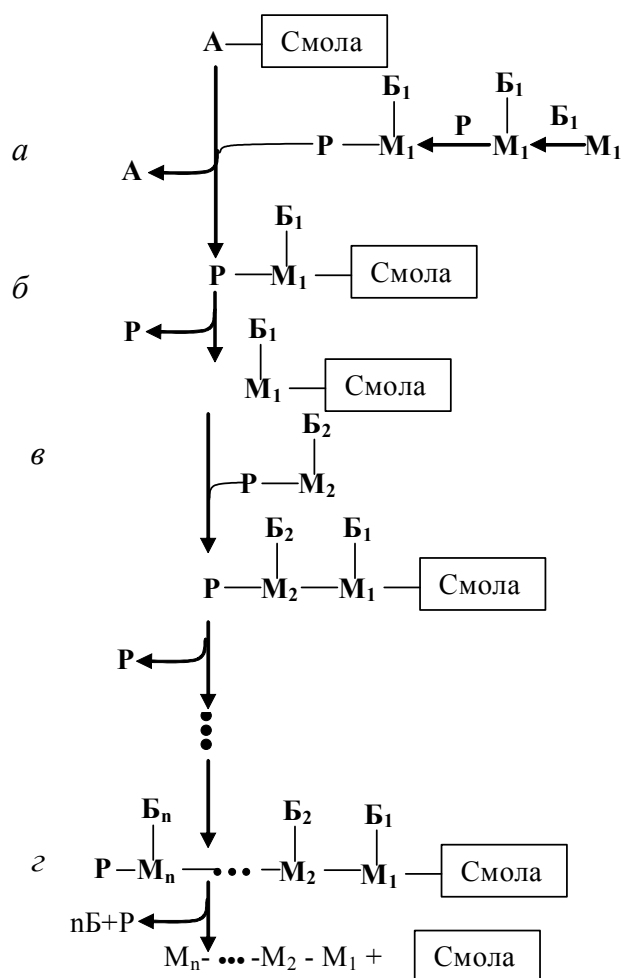


Рис. 2.7. Схематическое изображение синтеза полипептида твердофазным методом: а — прикрепление к подложке; б — деблокирование основной цепи; в — соединение аминокислот (образование пептидной связи); г — отщепление от подложки и деблокирование боковой цепи

А — активирующая группа; М — остаток аминокислоты, встраиваемый в полипептидную цепь; Б — блокаторы групп в составе аминокислотного радикала; Р — блокаторы групп растущей полипептидной цепи.

### 3. ВВЕДЕНИЕ В ЭНЗИМОЛОГИЮ. СВОЙСТВА ФЕРМЕНТОВ

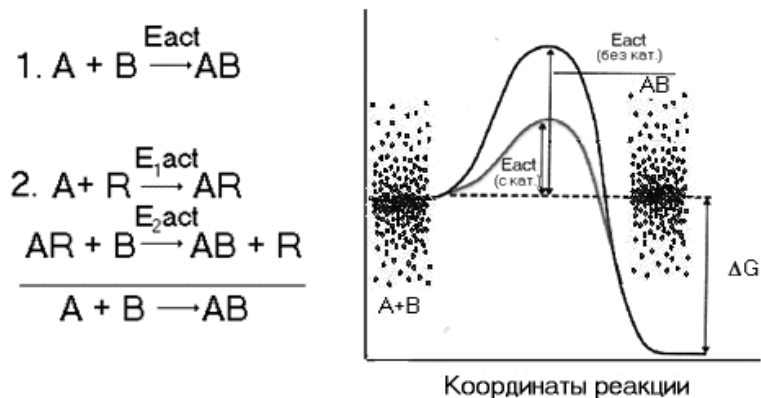


Рис. 3.1. Изменение энергетического барьера реакции при участии фермента

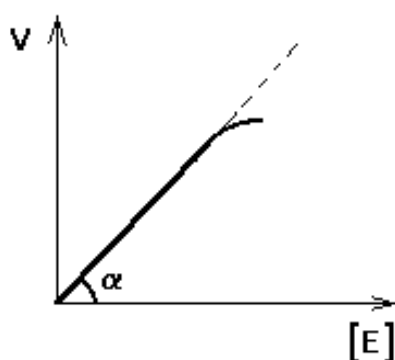


Рис. 3.2. Зависимость скорости реакций от количества фермента

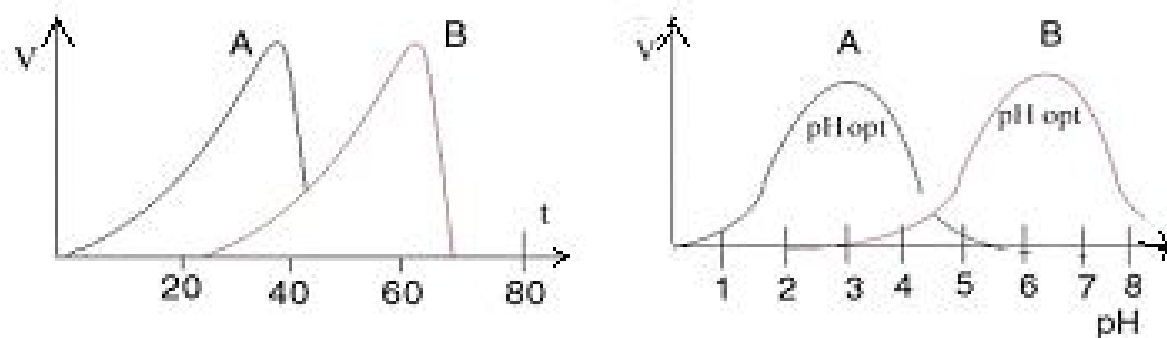
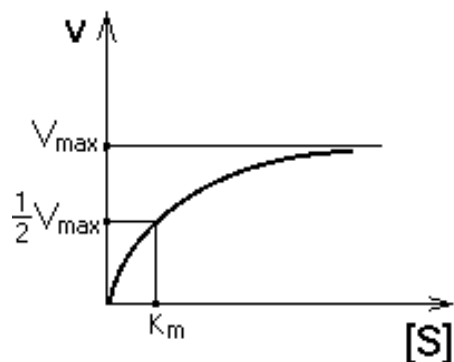


Рис. 3.3. Зависимость скорости реакций от температуры и pH



Эта кривая описывается уравнением  
Михаэлиса – Ментен:

$$V = V_{\max} \cdot \frac{[S]}{K_m + [S]}$$

где  $K_m$  — это константа Михаэлиса.

Рис. 3.4. Влияние концентрации субстрата на скорость ферментативной реакции

## Определение $V_{\max}$ и $K_m$ в координатах Лайнуивера–Берка или координатах «двойных обратных величин»

Обратное уравнение имеет вид:

$$\frac{1}{V} = \frac{K_m + [S]}{V_{\max} [S]} = \frac{K_m}{V_{\max} [S]} + \frac{1}{V_{\max}}$$

На графике это прямая линия (рис. 3.5).

Значения  $V_{\max}$  и  $K_m$  определяем при экстраполяции линии до пересечения с осью абсцисс и ординат:

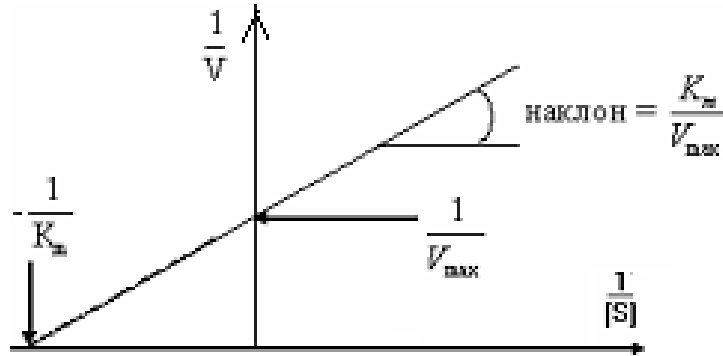


Рис. 3.5.

## 4. РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ



Рис. 4.1. Классификация ингибиторов ферментативных реакций

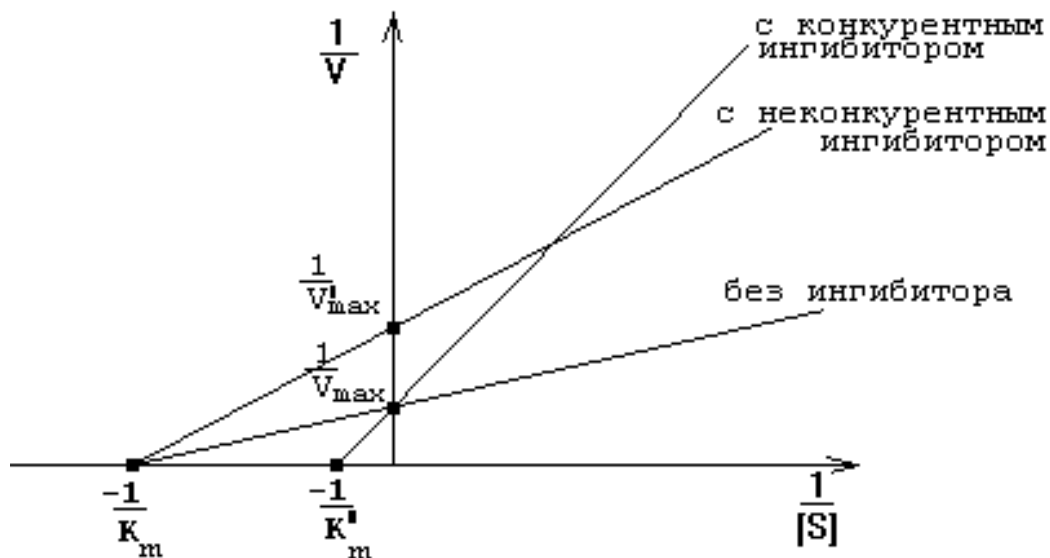
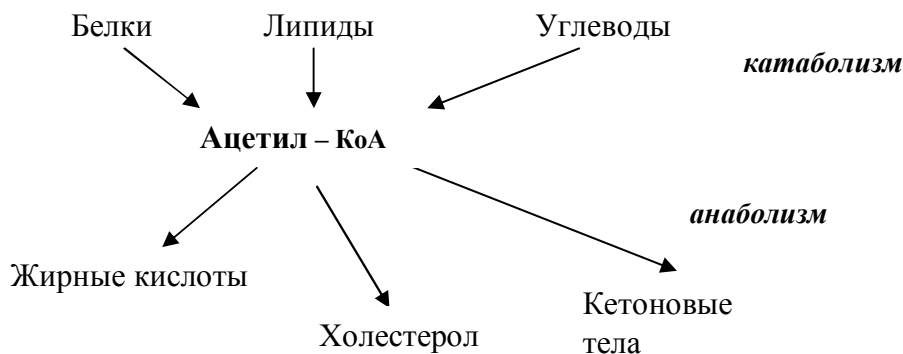


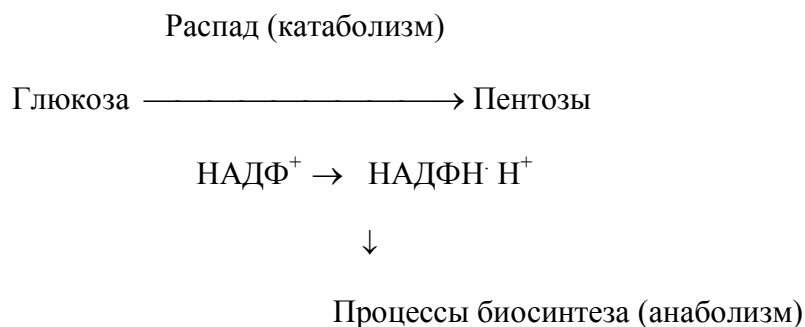
Рис. 4.2. Влияние ингибиторов на скорость ферментативной реакции

## 5. ВВЕДЕНИЕ В МЕТАБОЛИЗМ. ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПУТИ. ПУТИ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА КЛЕТКОЙ. ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ. ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ

- На уровне субстратов:



- На уровне коферментов:



- На уровне источников энергии:



- На уровне регуляторов обмена:

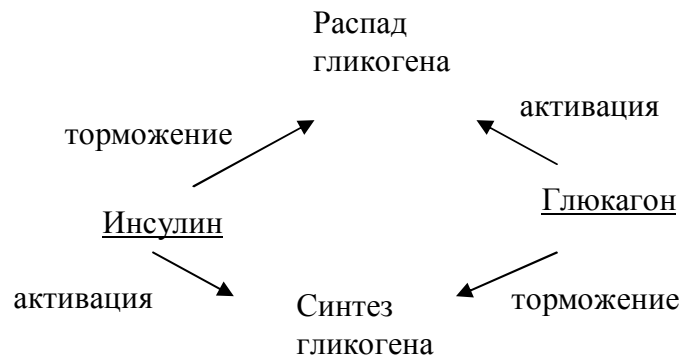


Рис. 5.1. Взаимосвязь процессов анаболизма и катаболизма на четырех уровнях

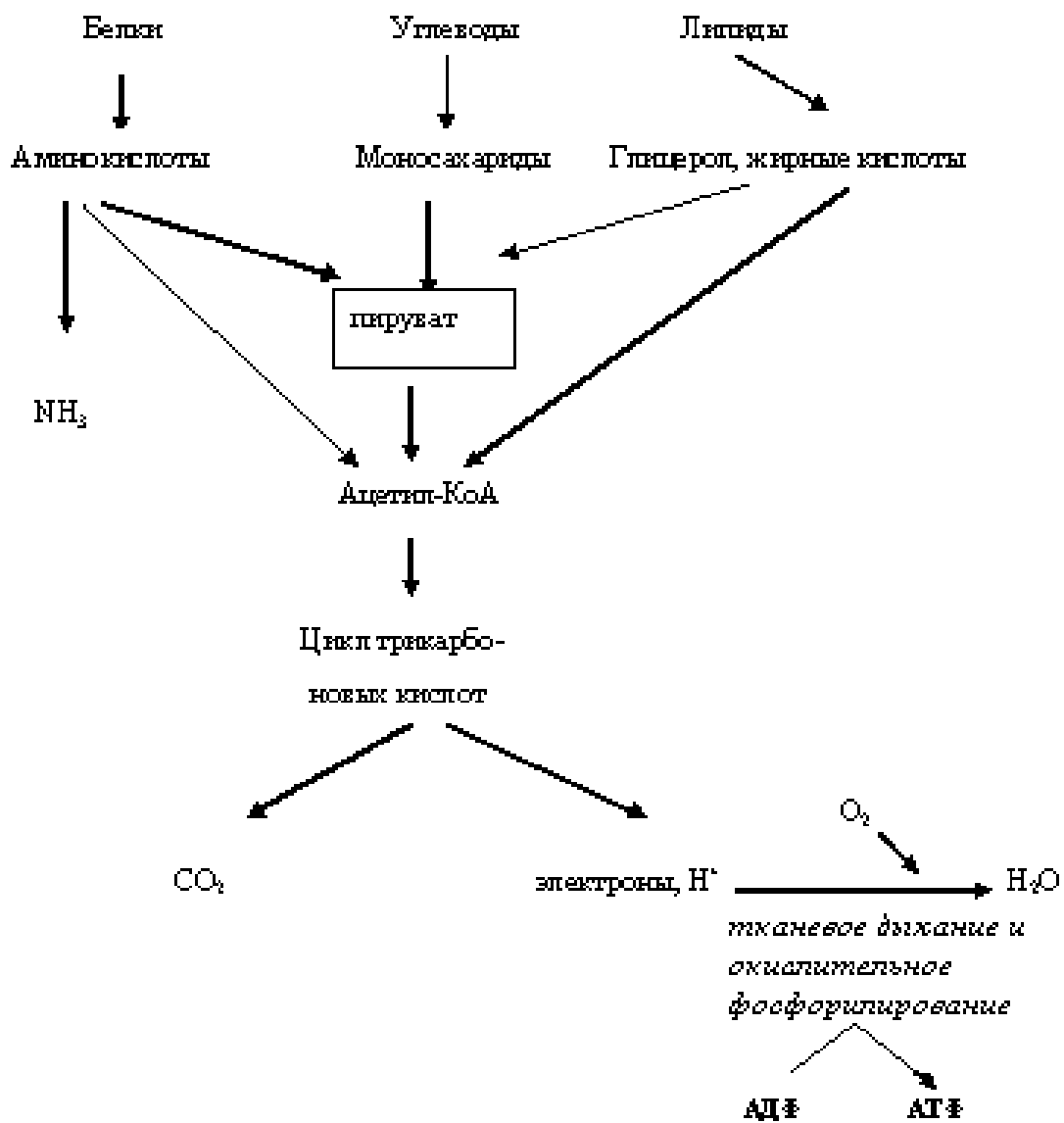
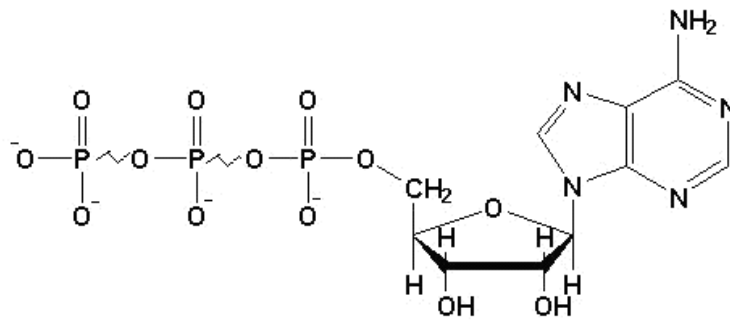
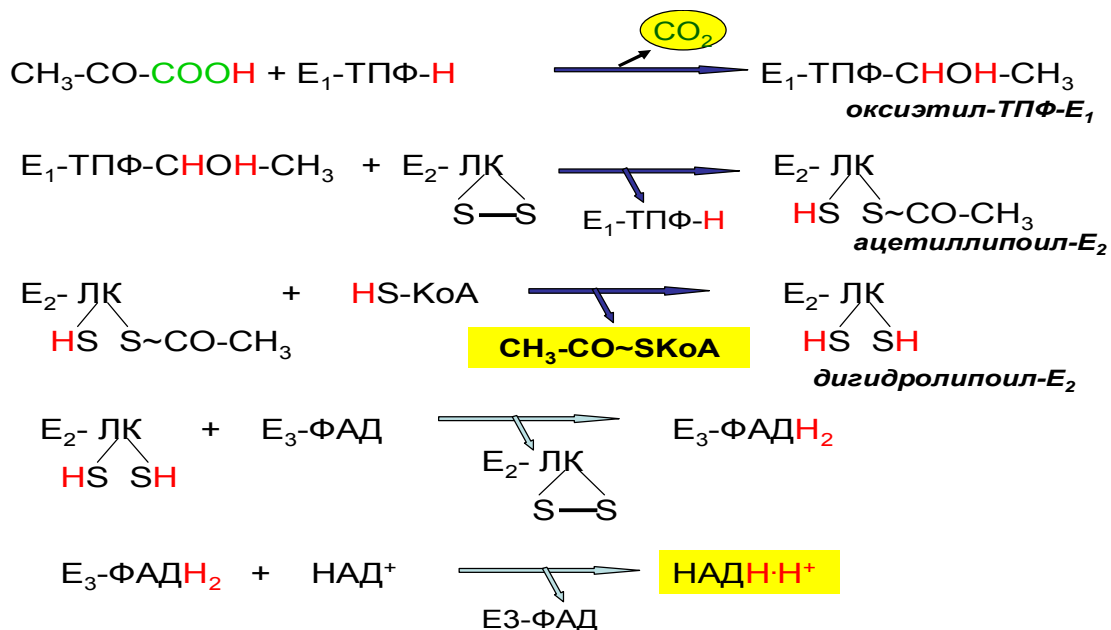


Рис. 5.2. Схема катаболизма белков, липидов, углеводов



**Аденозинтрифосфат (АТФ)**

Рис. 5.3. Строение АТФ

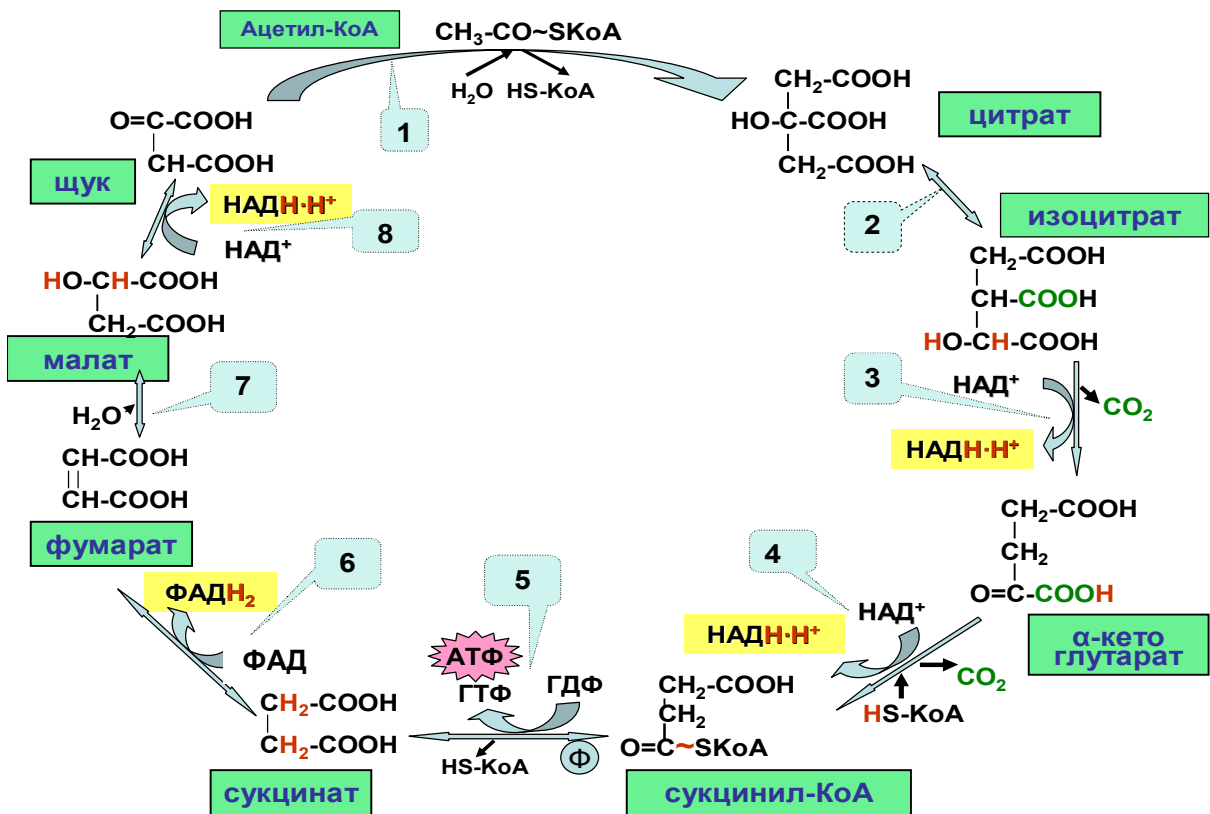


Суммарное уравнение реакции:



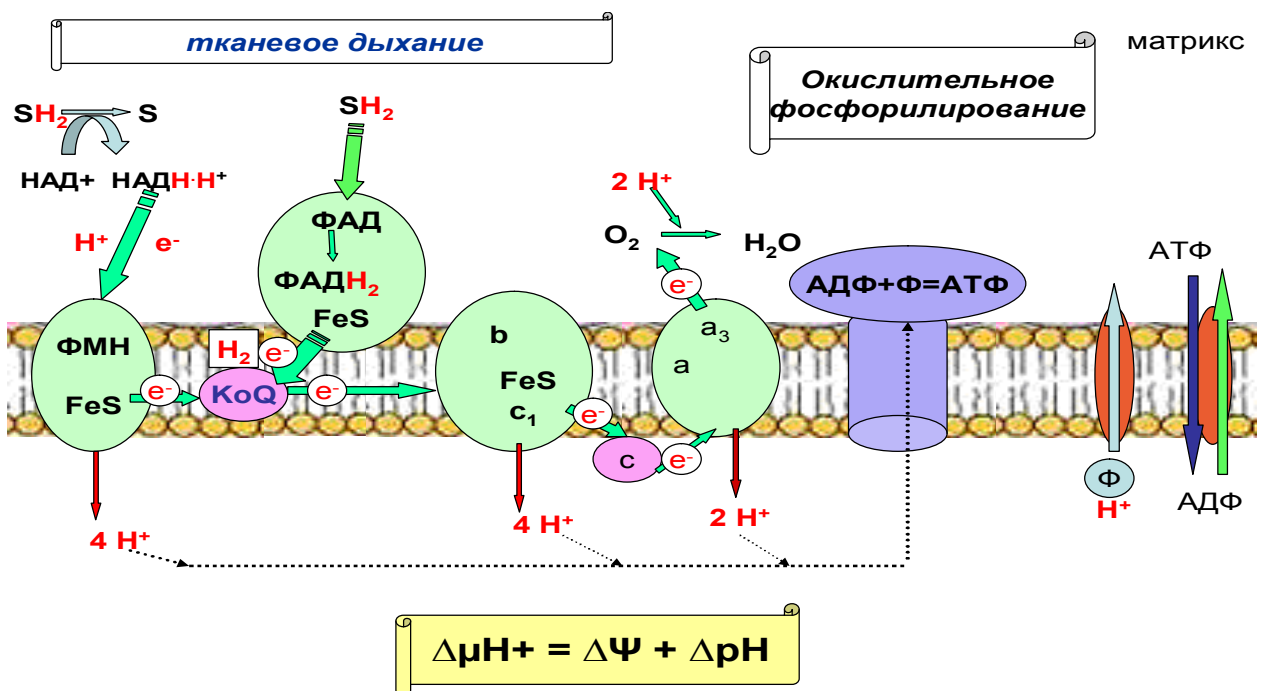
Рис. 5.4. Окислительное декарбоксилирование пирувата

Пируват дегидрогеназный комплекс состоит из трех ферментов и пяти коферментов:  $\text{E}_1\text{-ТПФ-H}$  — пируватдекарбоксилаза (ТПФ — тиаминпирофосфат, активная форма витамина  $\text{B}_1$ );  $\text{E}_2\text{-ЛК}$  — дигидролипоилацетилтрансфераза (ЛК — активная форма липоевой кислоты — витаминopodobного соединения);  $\text{E}_3\text{-ФАД}$  — дигидролипоилдегидрогеназа (ФАД — флавинадениндинуклеотид — активная форма витамина  $\text{B}_2$ );  $\text{KoA-SH}$  — активная форма пантотеновой кислоты;  $\text{НАД}^+$  — никотинамидадениндинуклеотид — активная форма витамина РР, никотиновой кислоты)



Ферменты: 1 — цитратсинтаза; 2 — аконитаза; 3 — изоцитратдегидрогеназа; 4 — α-кетоглутаратдегидрогеназный комплекс; 5 — сукцинил-КоА синтетеза; 6 — сукцинатдегидрогеназа; 7 — фумаратгидратаза; 8 — малатдегидрогеназа

Рис. 5.5. Схема лимоннокислого цикла (цикла трикарбоновых кислот) Кребса



Межмембранное пространство

Рис. 5.6. Схема сопряжения тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования



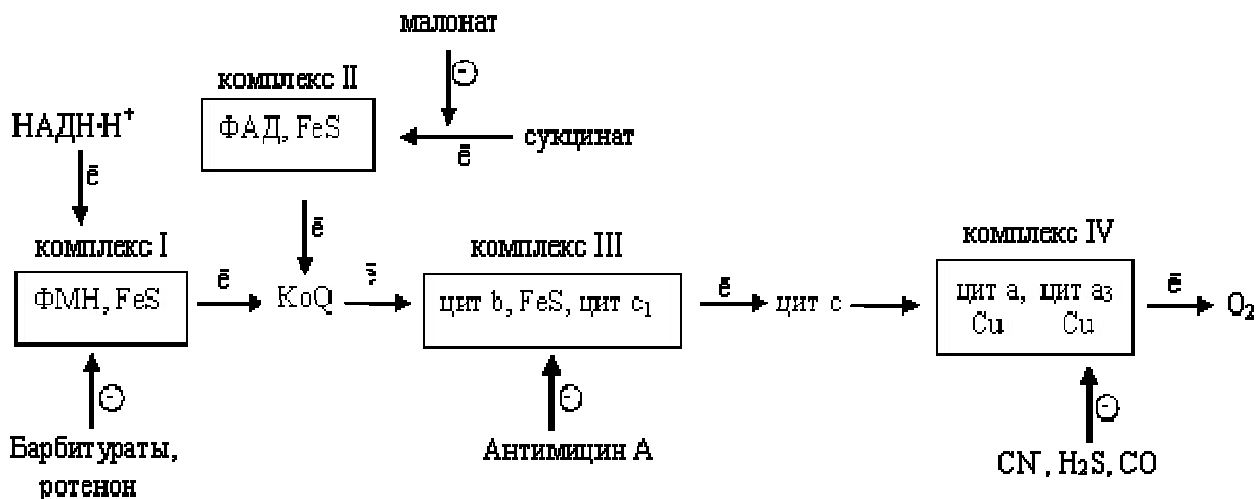


Рис. 5.7. Ингибиторы переноса электронов в дыхательной цепи

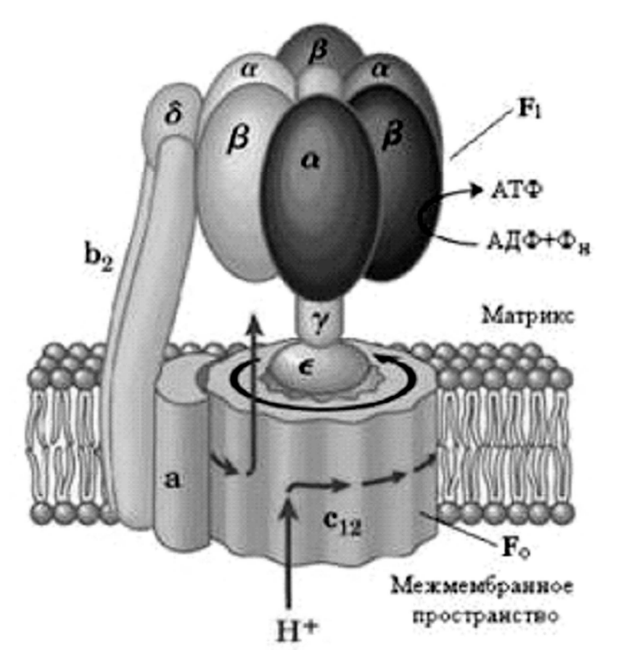


Рис. 5.8. Строение протонной АТФ-синтазы (V комплекс ВММ)

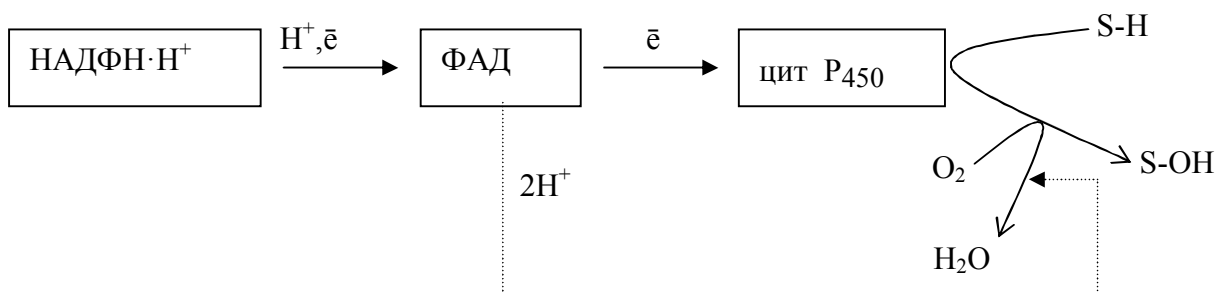


Рис. 5.9. Механизм микросомного окисления

## 6. ПЕРЕВАРИВАНИЕ, ВСАСЫВАНИЕ, ПОСТУПЛЕНИЕ В КЛЕТКУ УГЛЕВОДОВ. МЕТАБОЛИЗМ ГЛИКОГЕНА

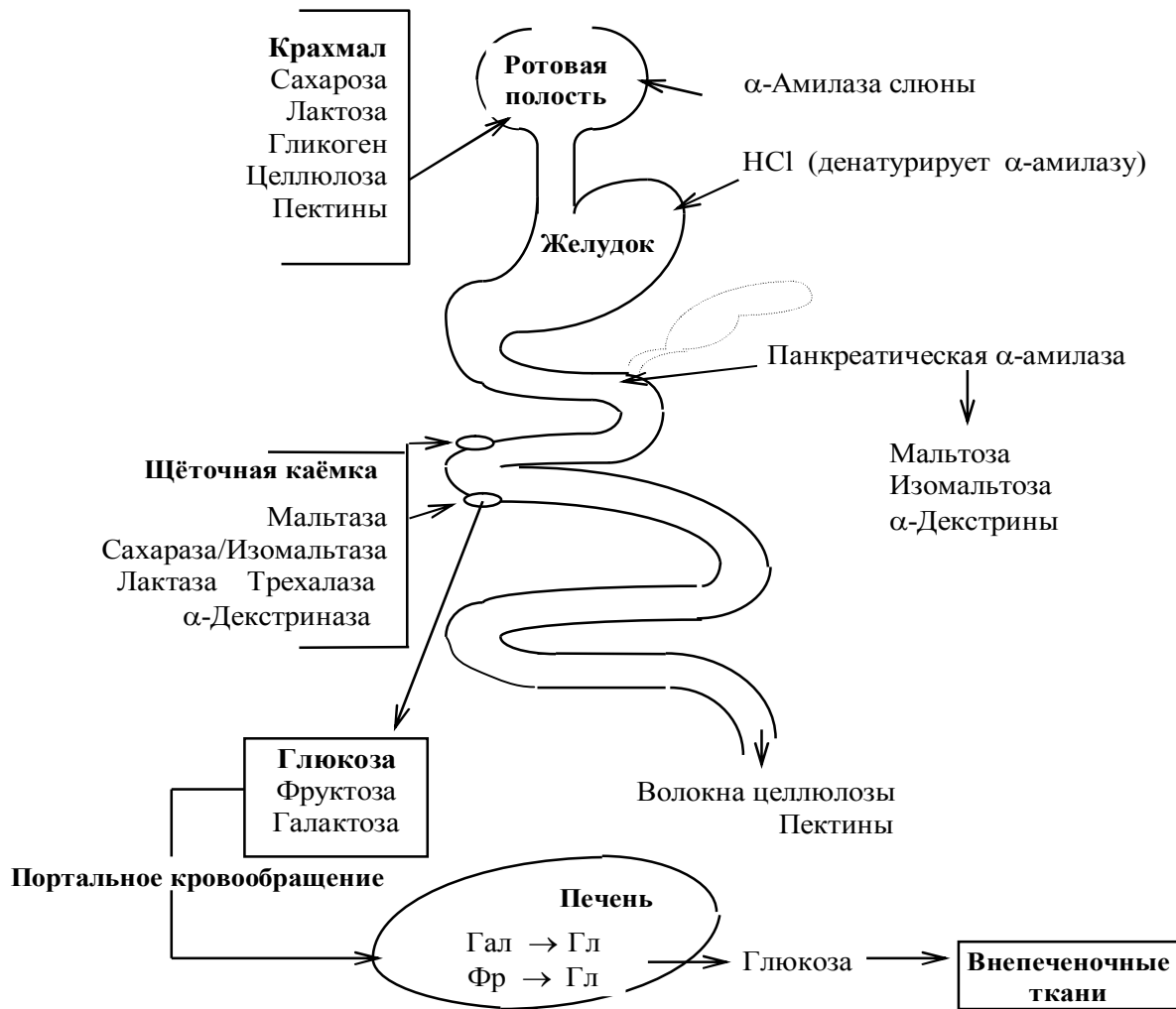


Рис. 6.1. Переваривание углеводов в пищеварительном тракте

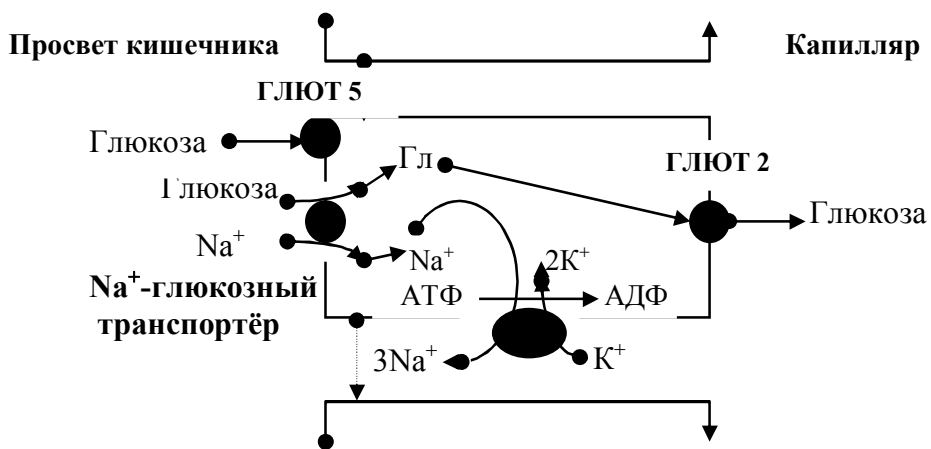


Рис. 6.2. Всасывание углеводов

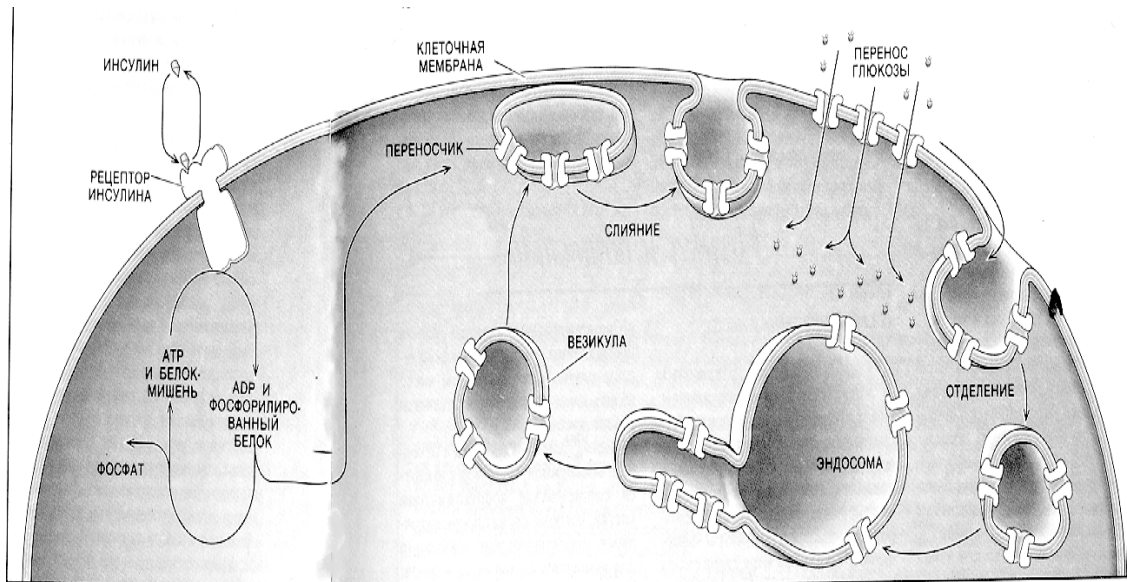


Рис. 6.3. Транспорт глюкозы в клетки

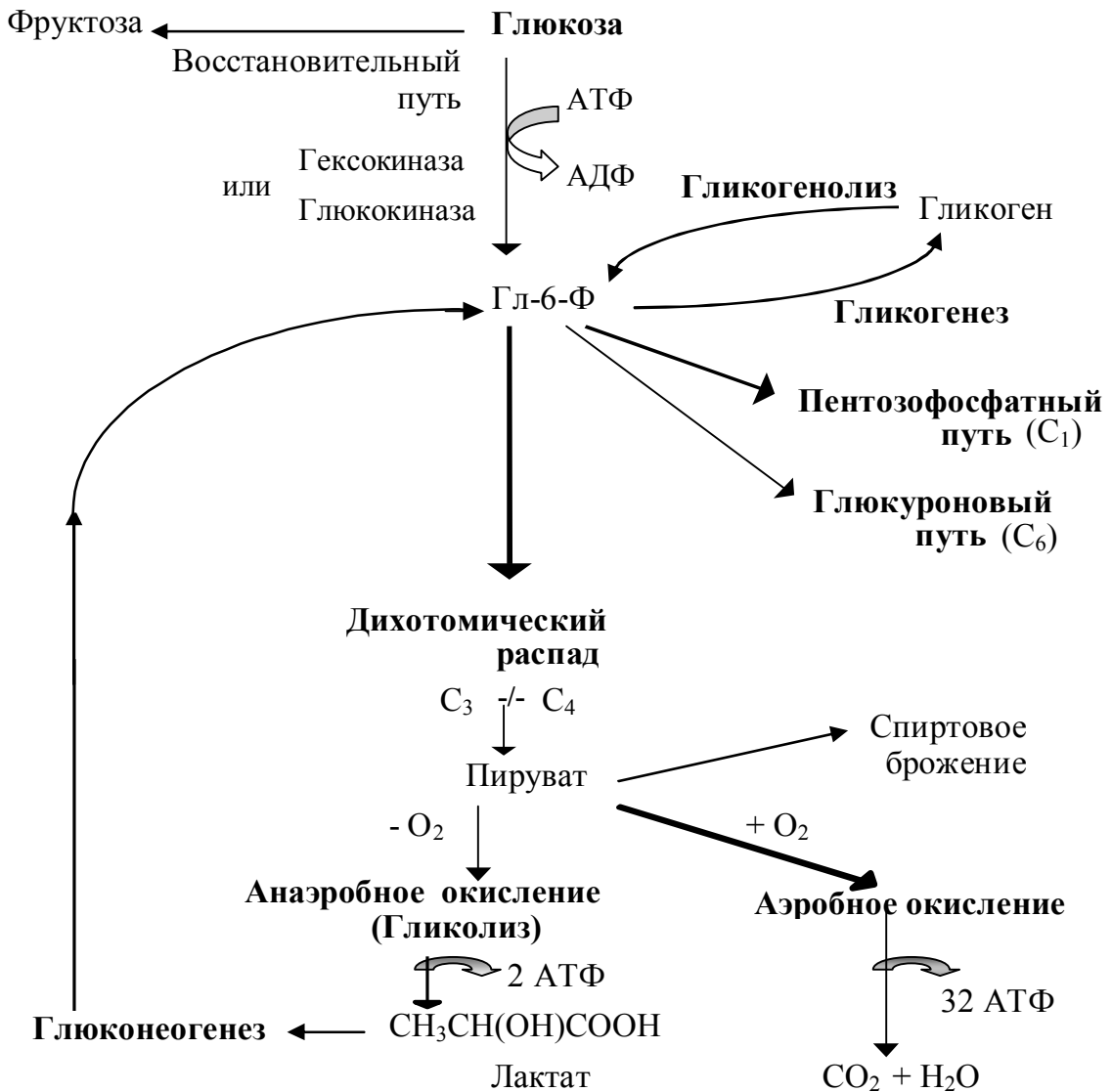
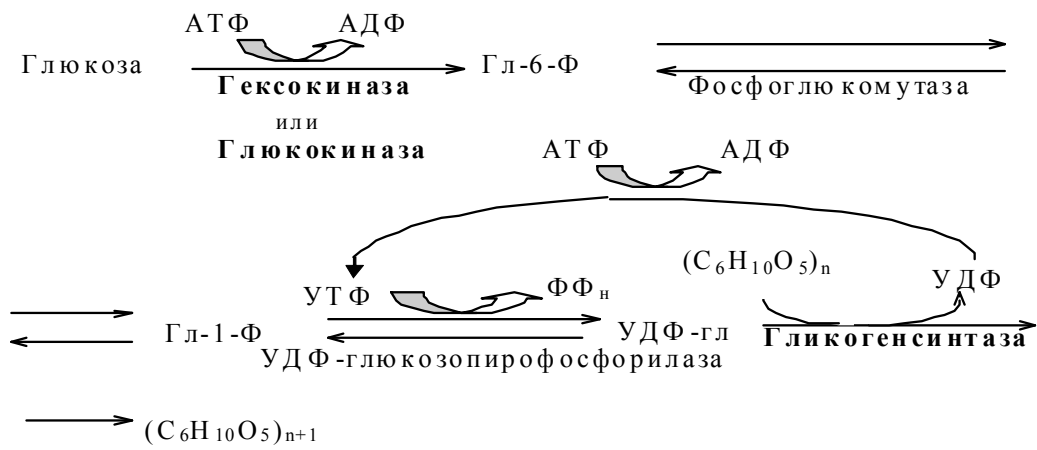


Рис. 6.4. Общая схема превращения глюкозы в клетках



Ветвление гликогена:

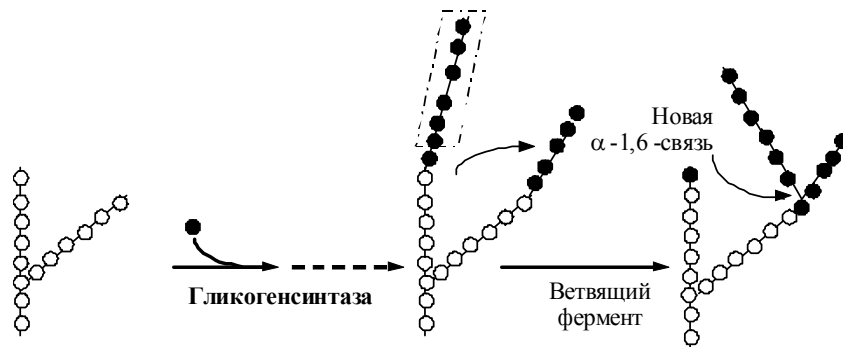


Рис. 6.5. Синтез гликогена (гликогенез)

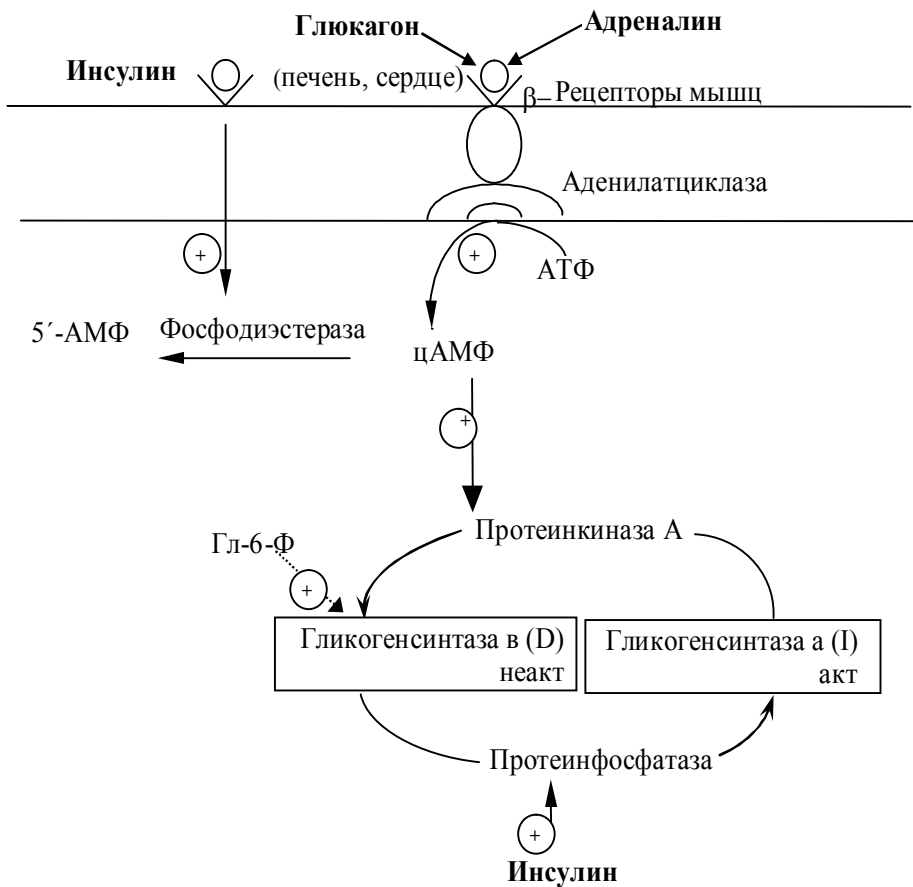
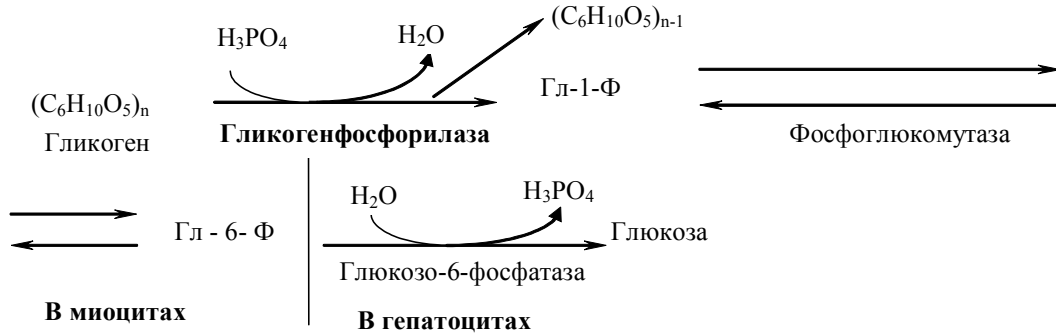


Рис. 6.6. Регуляция синтеза гликогена

Фосфолиз гликогена:



Деветвление гликогена:

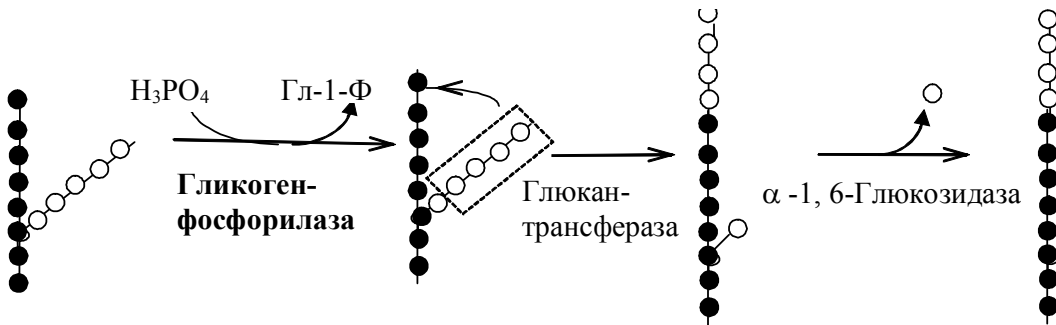


Рис. 6.7. Распад гликогена (гликогенолиз)

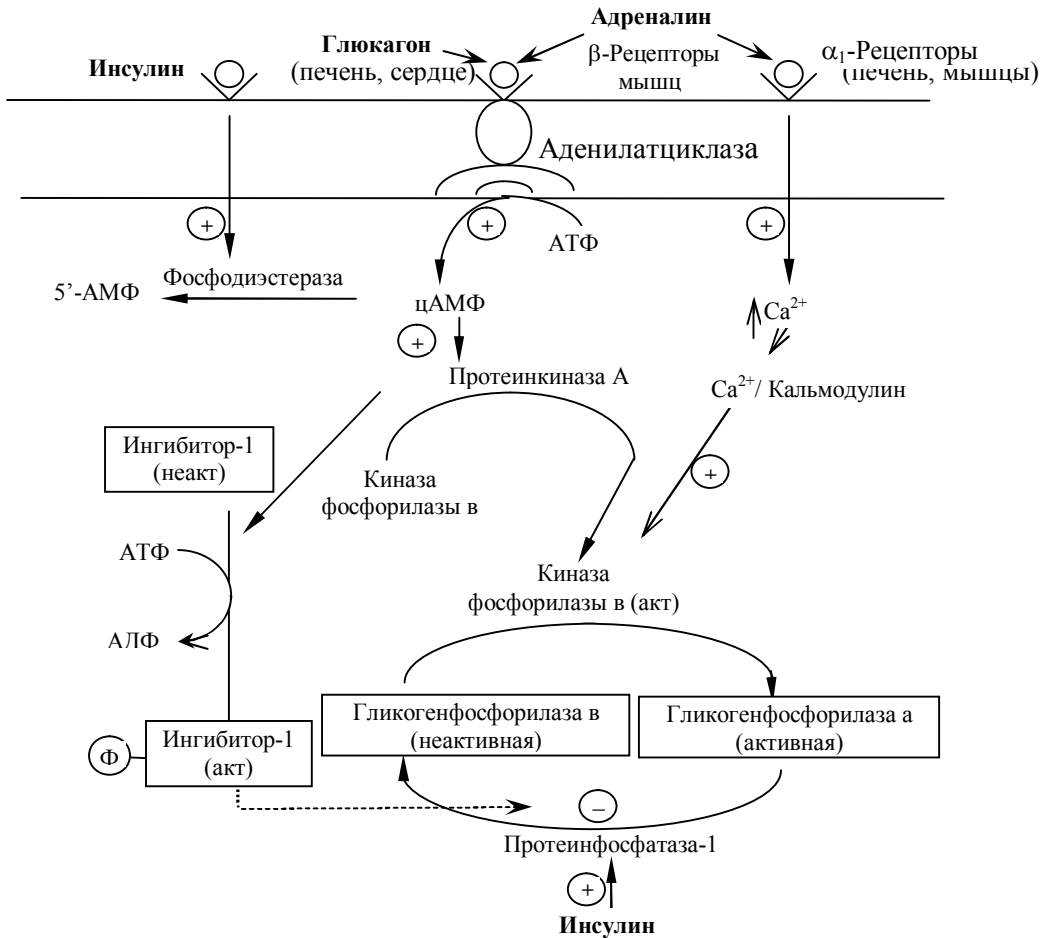
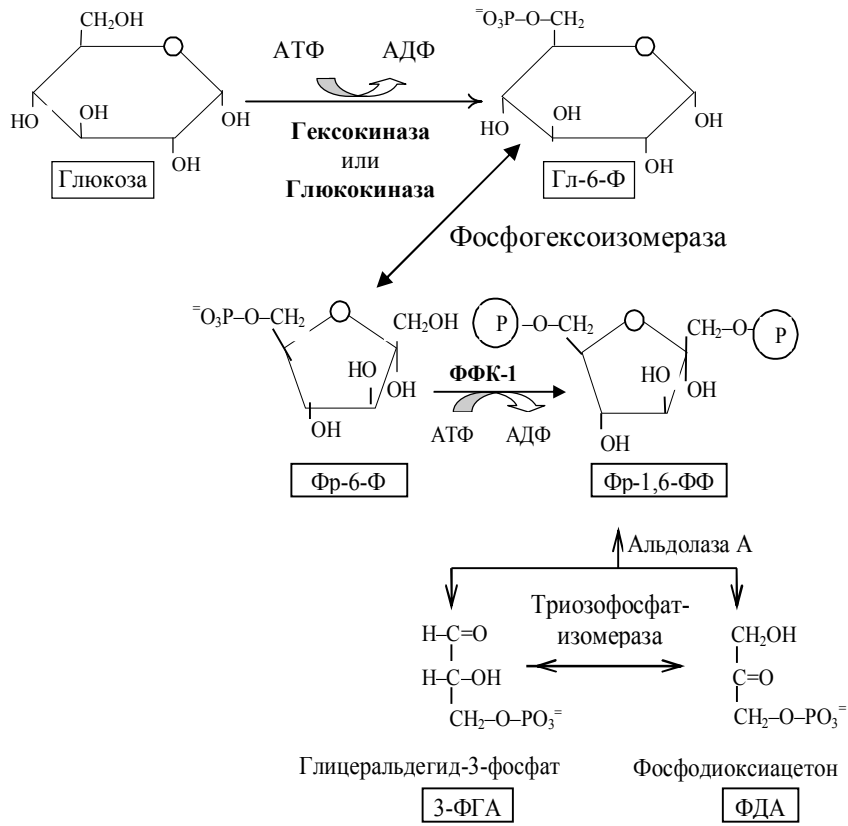


Рис. 6.8. Регуляция гликогенолиза

## 7. ГЛИКОЛИЗ. АЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ. ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

### 1. Подготовительный этап:



### 2. Этап гликолитической оксидоредукции:

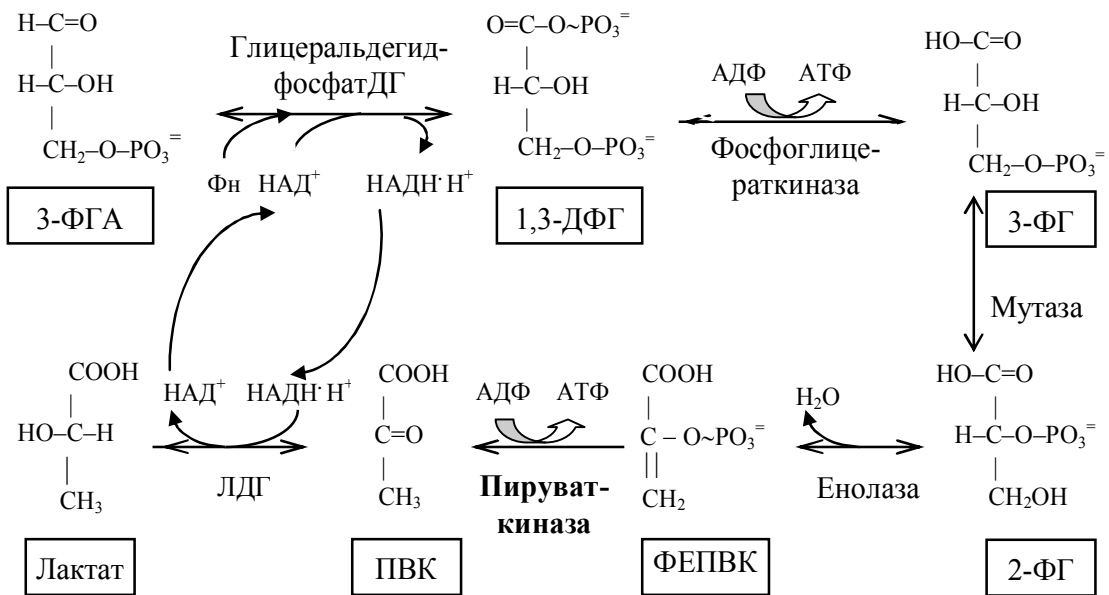


Рис. 7.1. Гликолиз

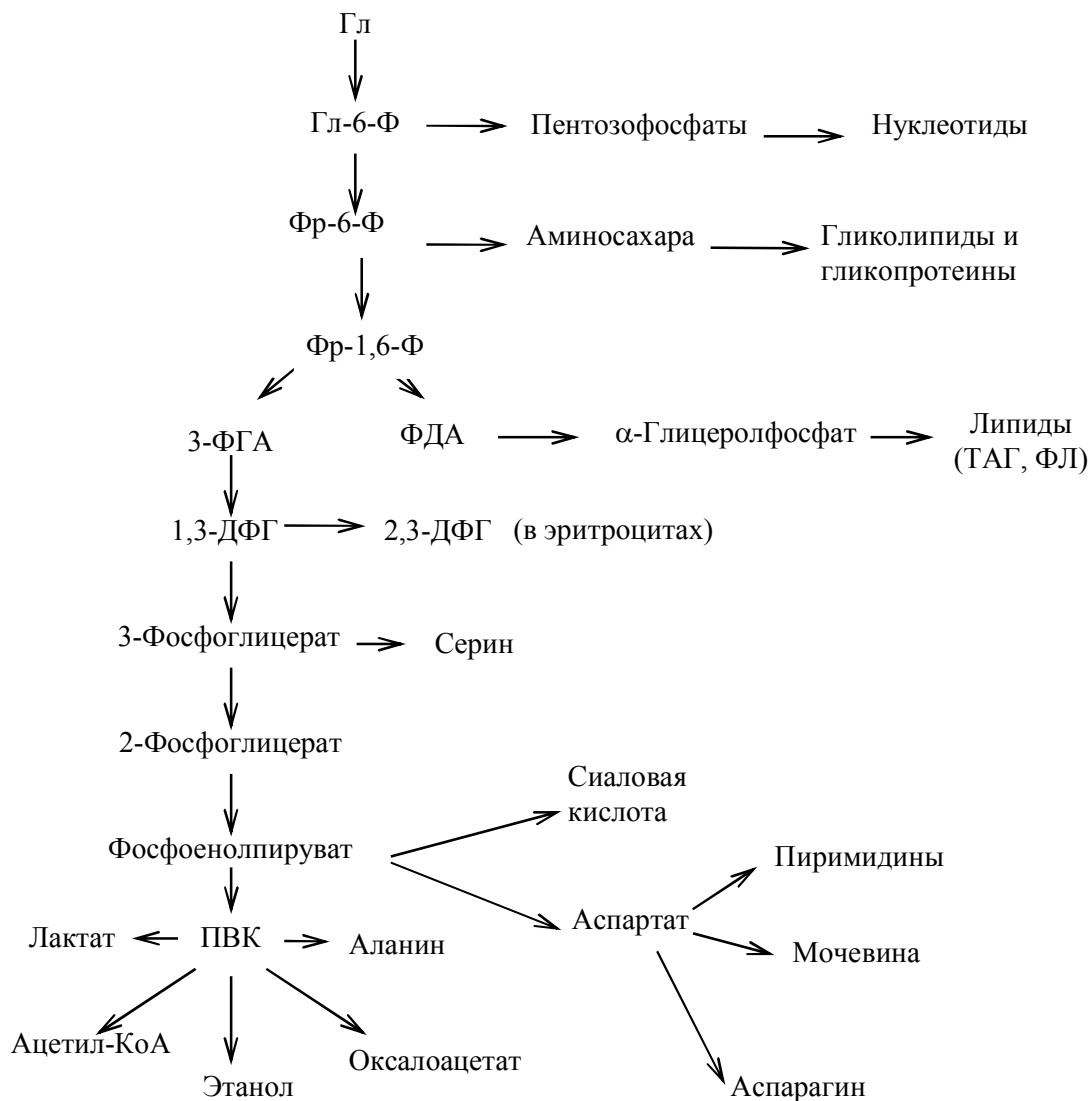


Рис. 7.2.. Связь гликолиза с другими метаболическими путями

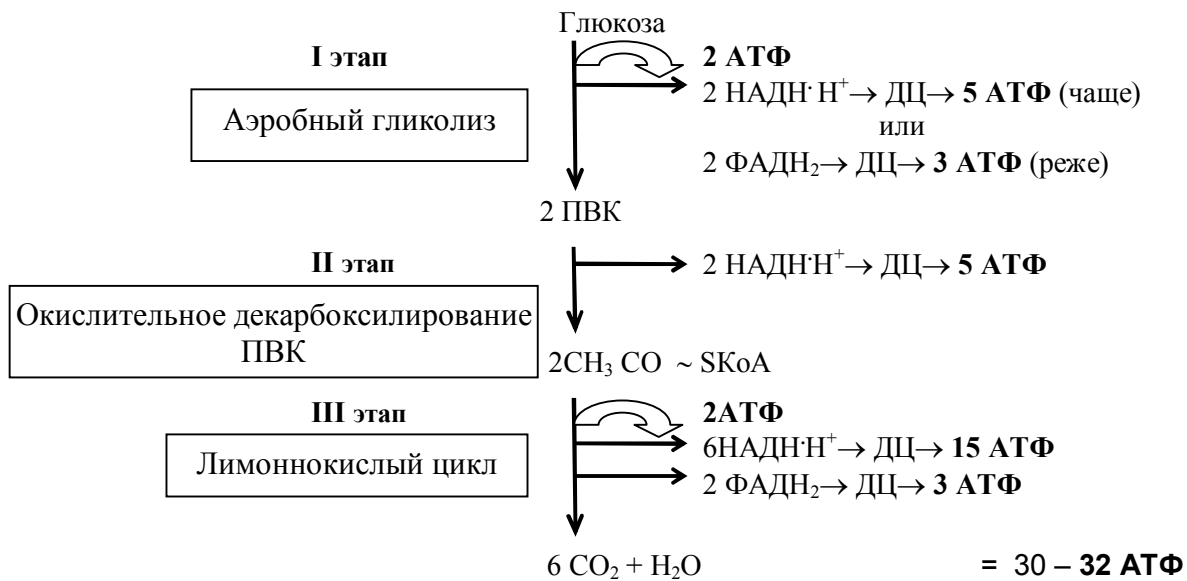


Рис. 7.3. Этапы аэробного окисления глюкозы

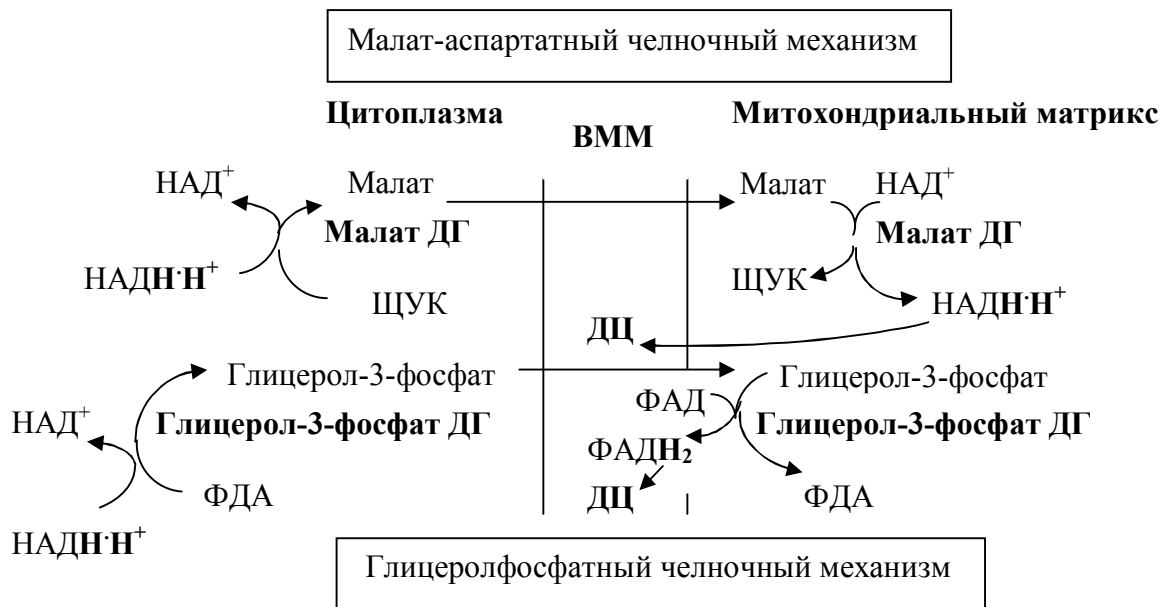


Рис. 7.4. Челночные механизмы транспорта цитоплазматического  $\text{НАДН} \cdot \text{Н}^+$

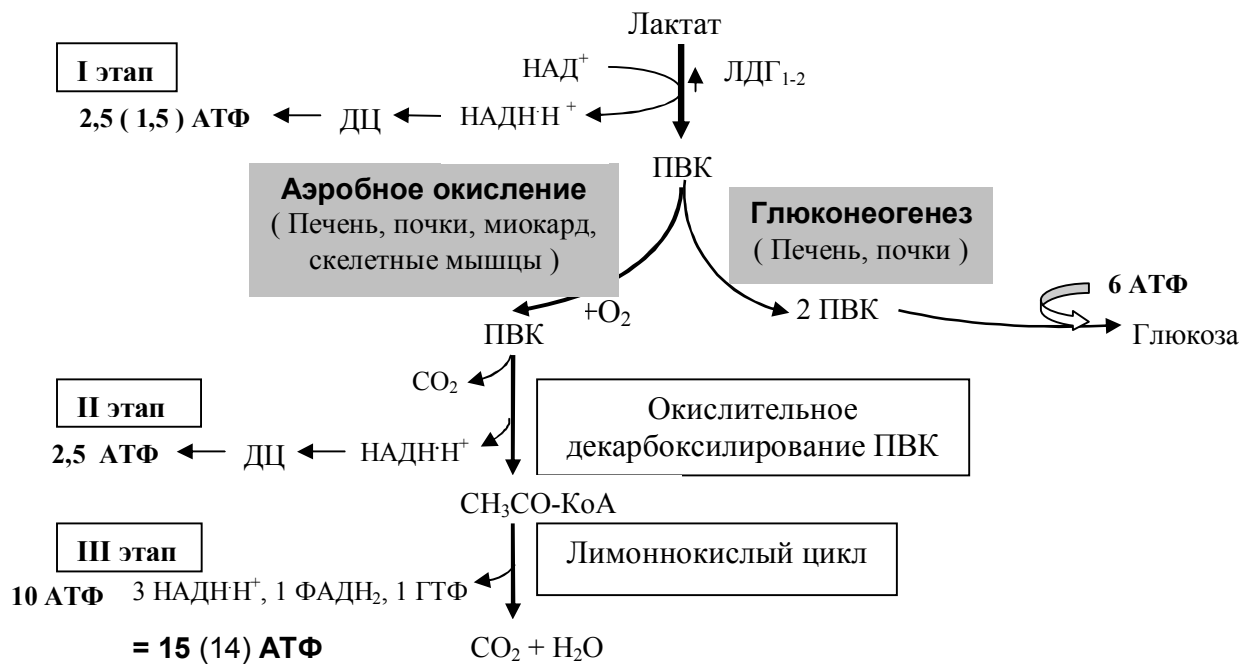


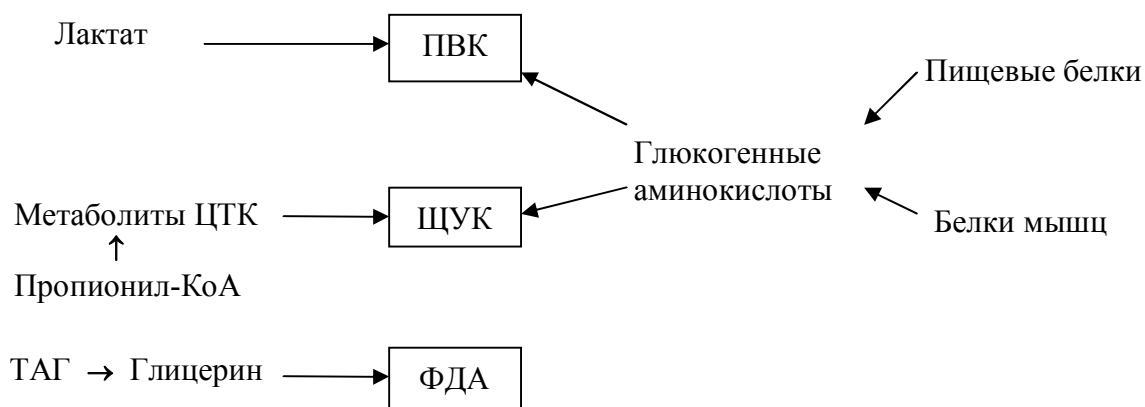
Рис. 7.5. Утилизация лактата в клетках



Рис. 7.6. Цикл Кори



Субстраты глюконеогенеза:

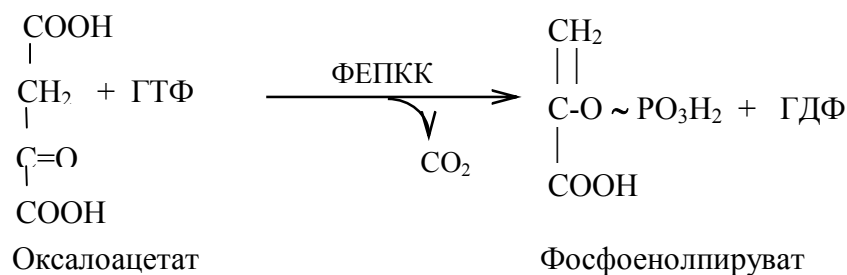


Ключевые ферменты и ключевые реакции глюконеогенеза:

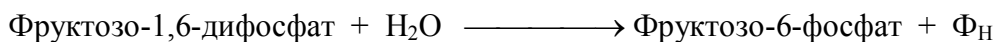
### 1. Пируваткарбоксилаза



### 2. Фосфоенолпируваткарбоксикиназа (ФЕПКК)



### 3. Фруктозо-1,6-дифосфатаза



### 4. Глюкозо-6-фосфатаза

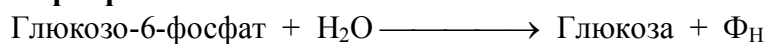
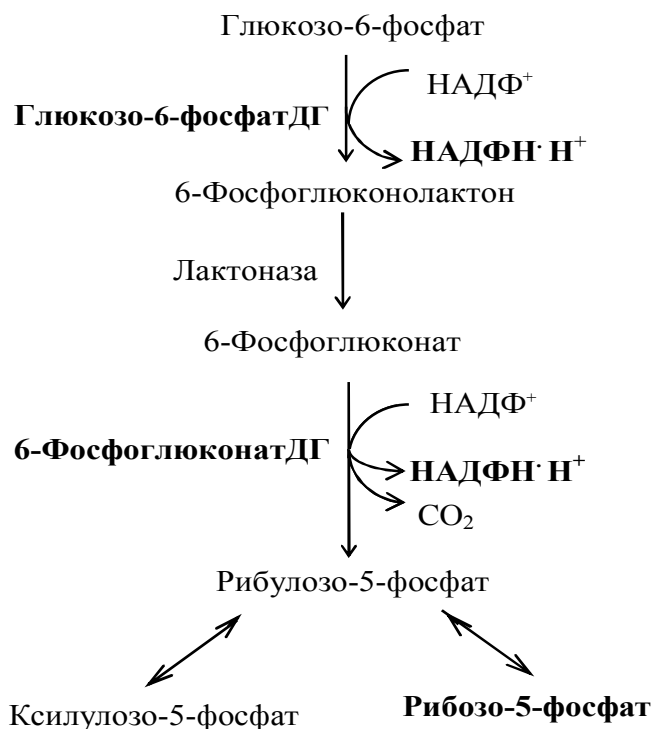


Рис. 7.7. Ключевые реакции глюконеогенеза

## 8. ВТОРИЧНЫЕ ПУТИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ. ОБМЕН ГАЛАКТОЗЫ И ФРУКТОЗЫ

Окислительный этап:



Неокислительный этап (L-вариант):

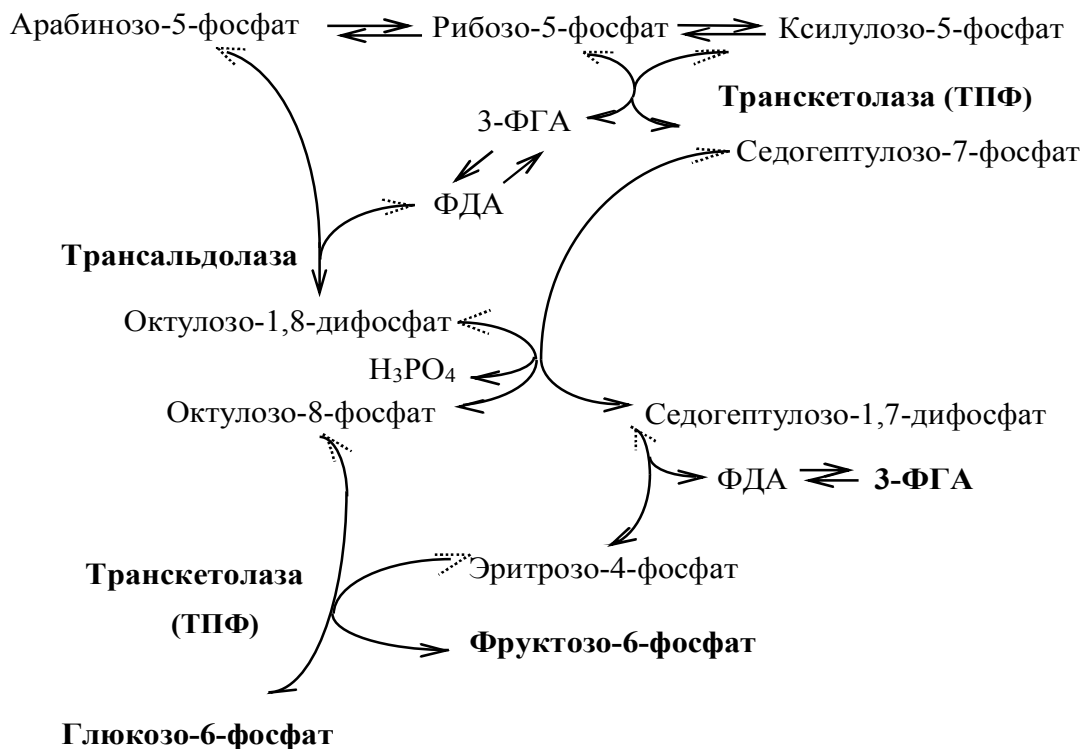


Рис. 8.1. Пентозофосфатный путь

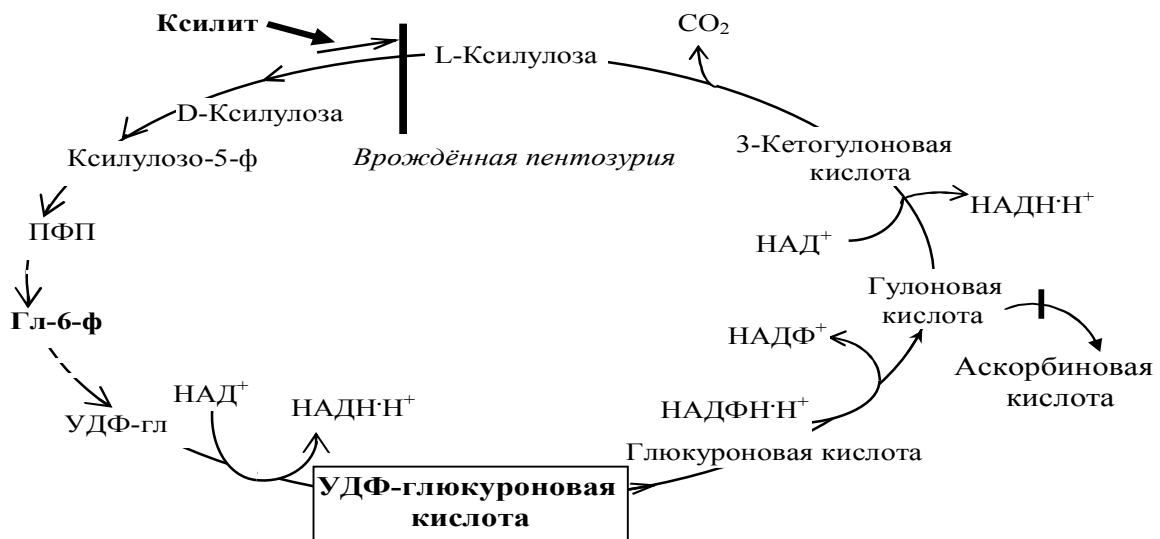


Рис. 8.2. Глюкуроновый путь

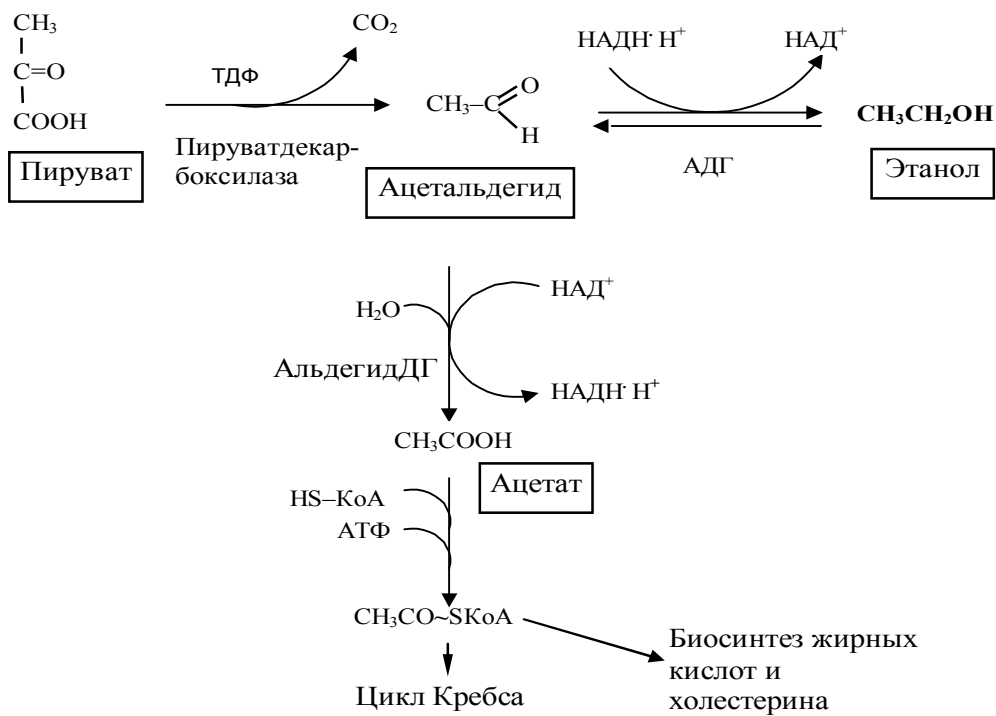


Рис. 8.3. Спиртовое брожение

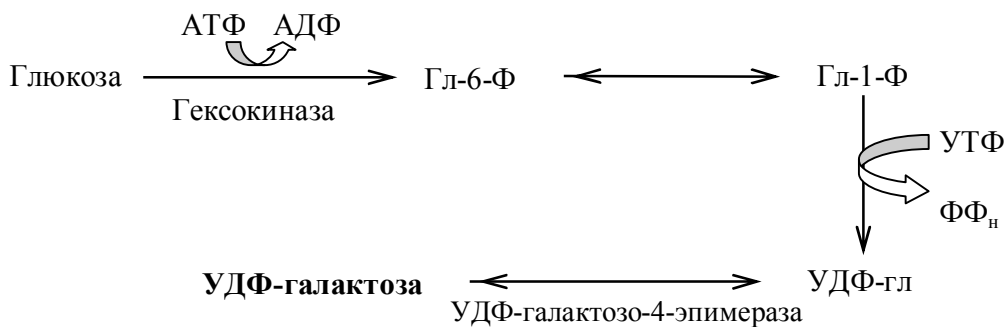


Рис. 8.4. Синтез галактозы из глюкозы

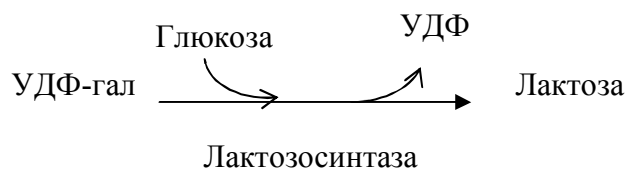


Рис. 8.5. Синтез лактозы

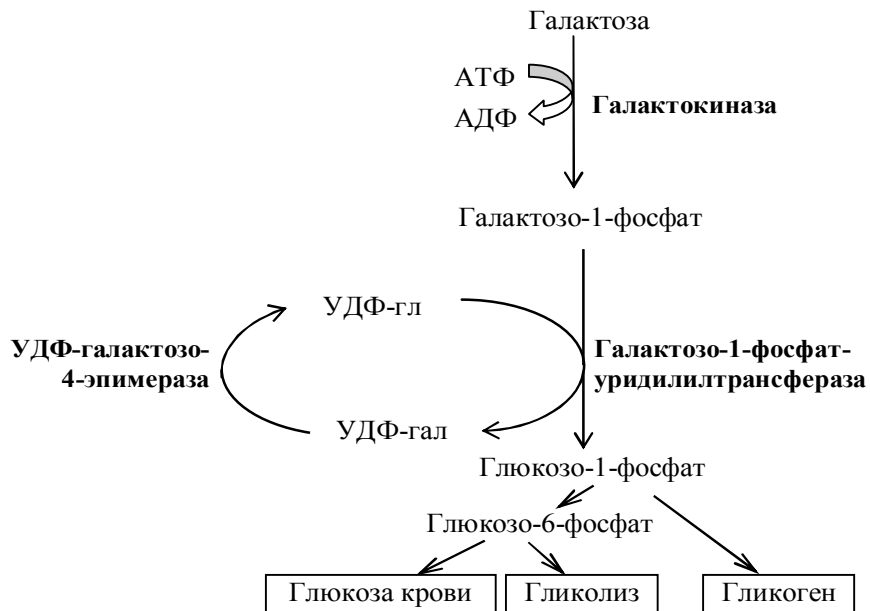


Рис. 8.6. Метаболизм галактозы в печени

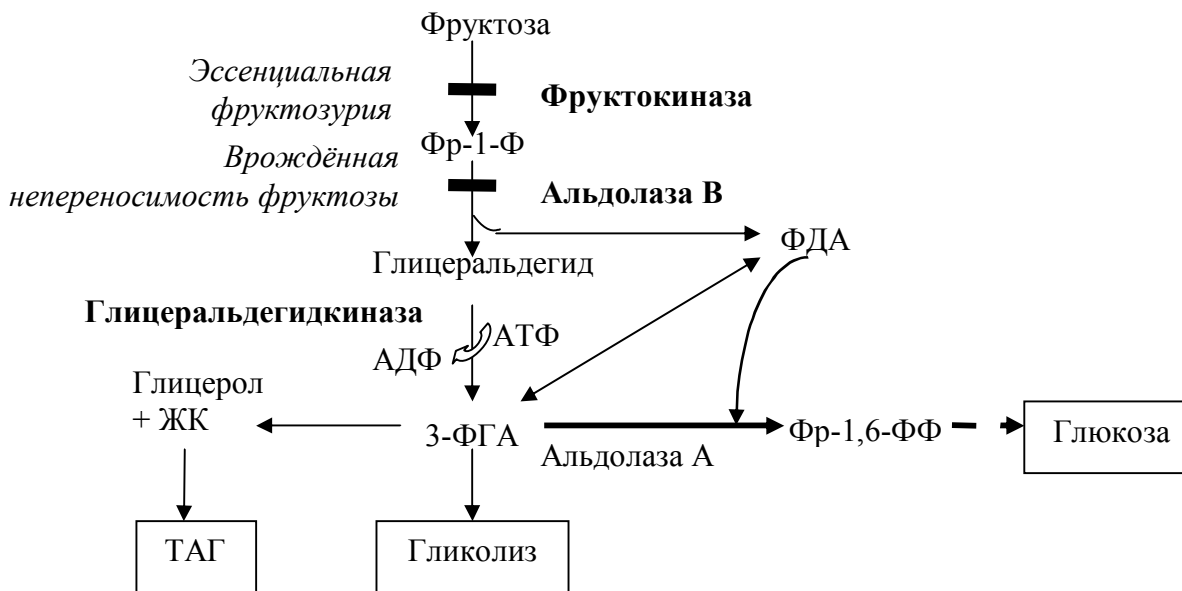


Рис. 8.7. Основной путь превращения фруктозы

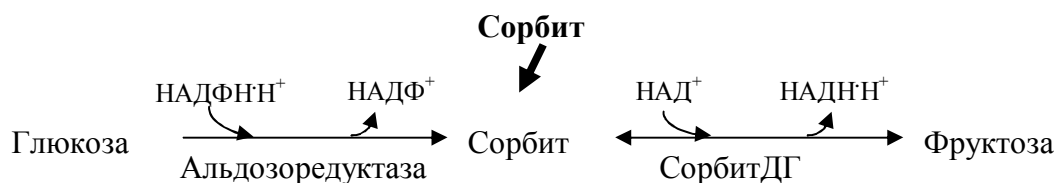


Рис. 8.8. Образование фруктозы из глюкозы («Путь сорбита»)

## 9. ОБМЕН ЛИПИДОВ

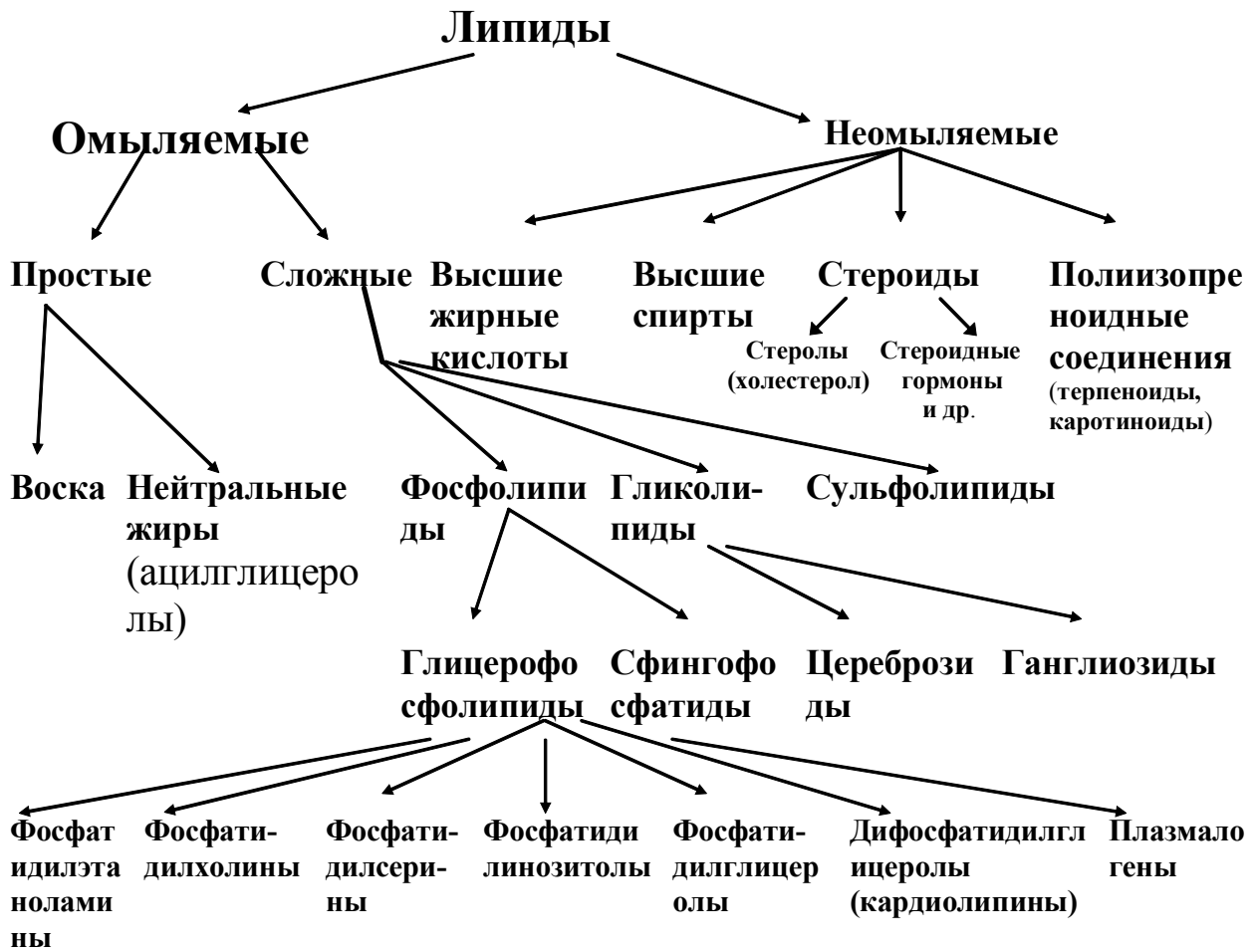


Рис. 9.1. Классификация липидов по химическому строению

Тривиальное название	Структурная формула
Пальмитиновая Стеариновая	Насыщенные жирные кислоты $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$ $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$
	Ненасыщенные жирные кислоты $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_5-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$
Пальмитоолеиновая	$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ $\text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$
Олеиновая	
Линолевая	
Линоленовая	

Рис. 9.2. Высшие жирные кислоты, преобладающие в животных жирах

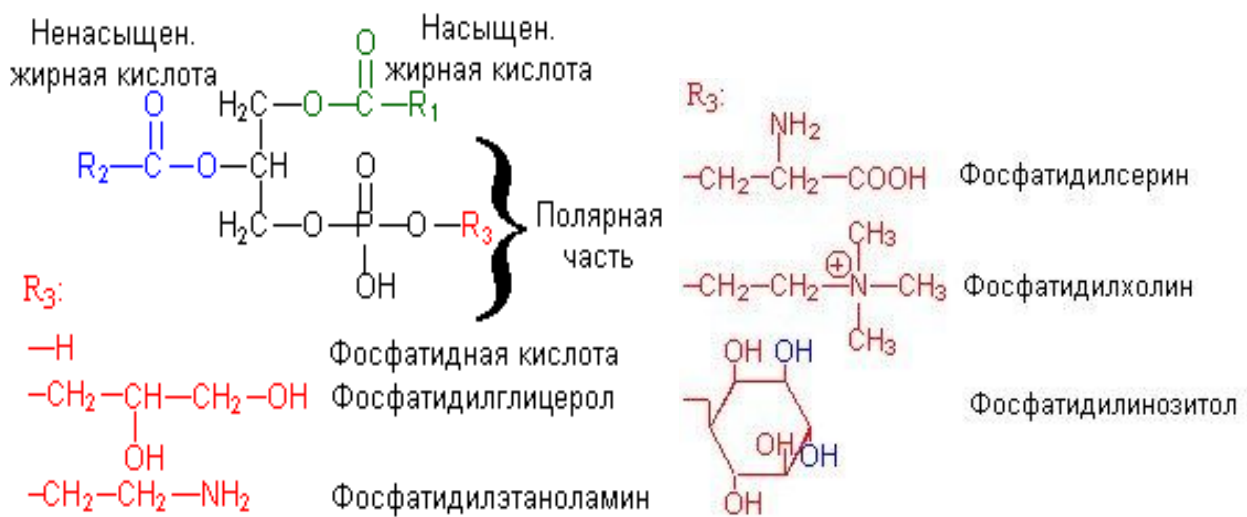


Рис. 9.3 Структура важнейших глицерофосфолипидов

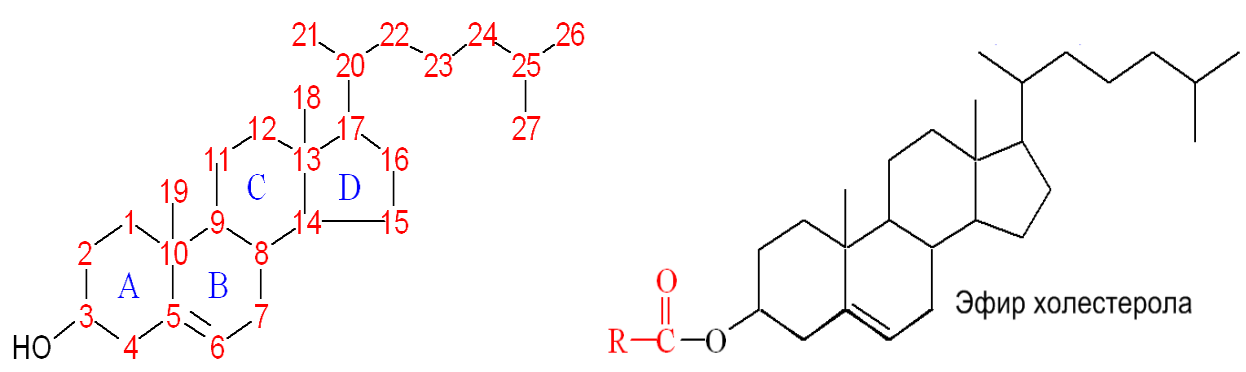


Рис. 9.4. Свободный (неэстерифицированный) холестерол и эфир холестерола

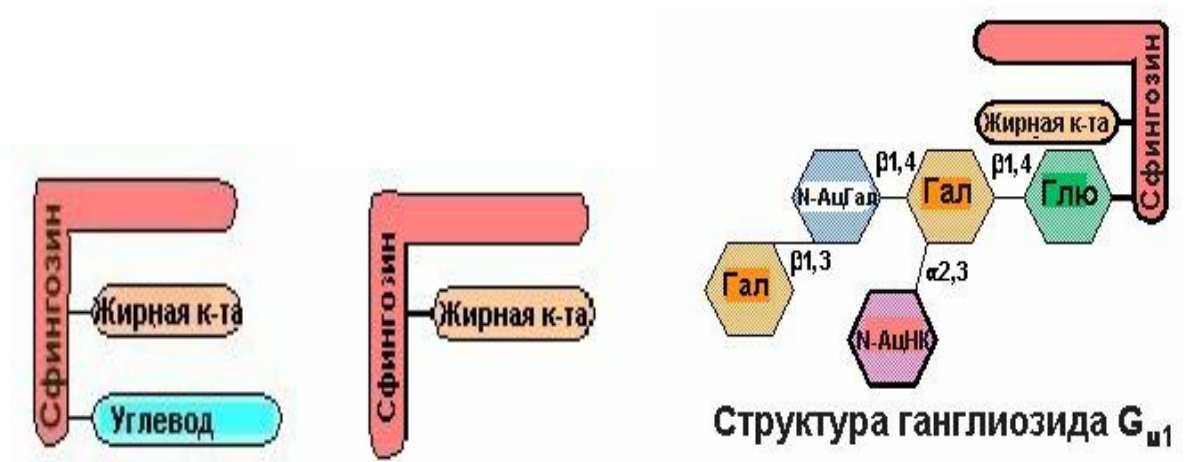


Рис. 9.5. Структура гликолипидов

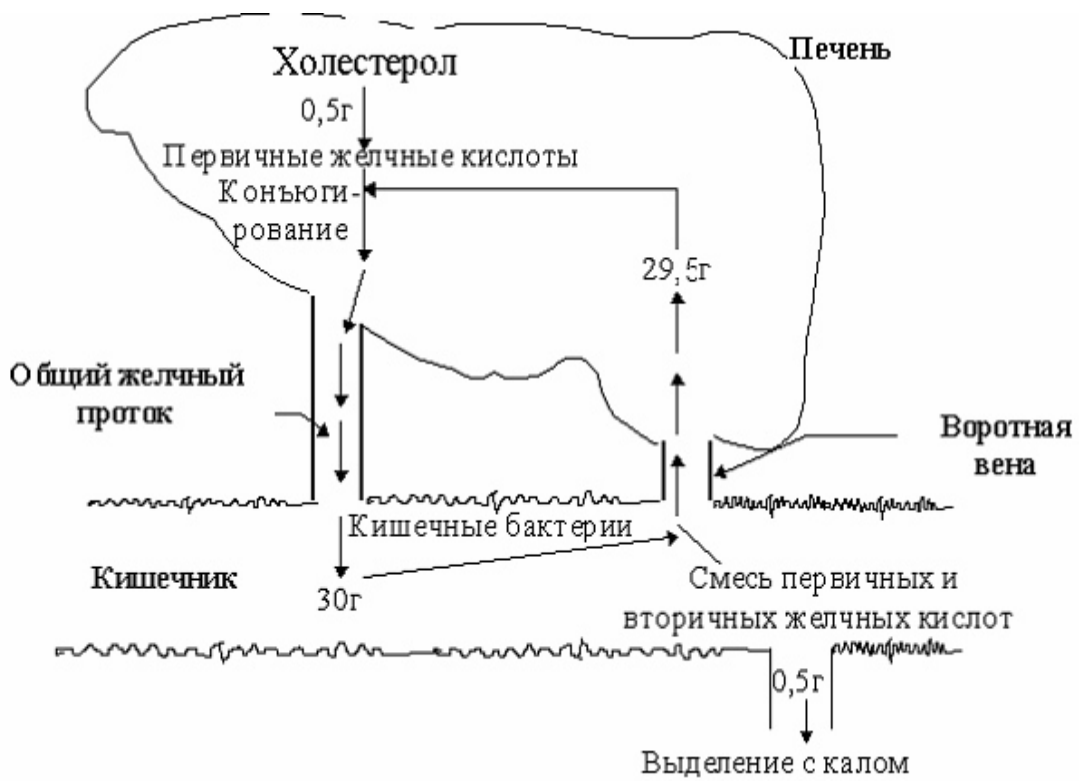


Рис. 9.6. Рециркуляция желчных кислот

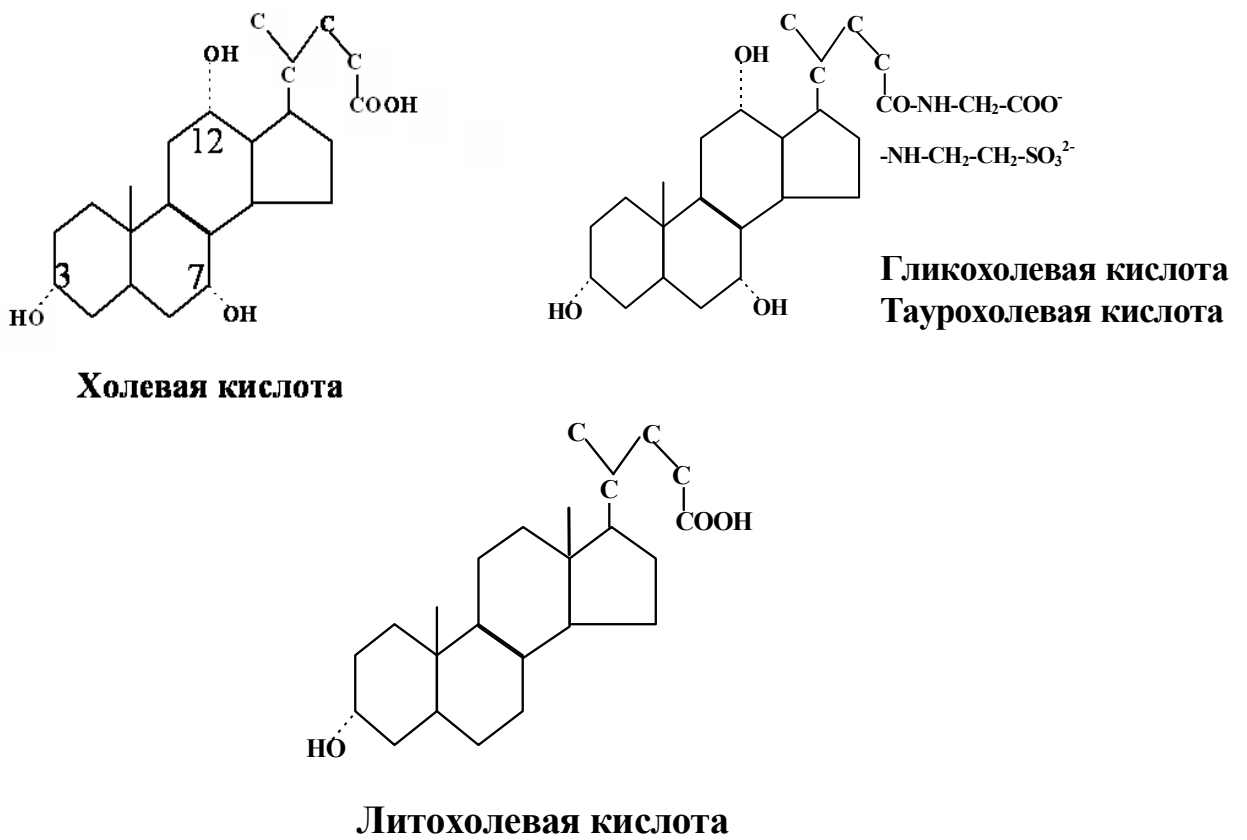


Рис. 9.7. Желчные кислоты

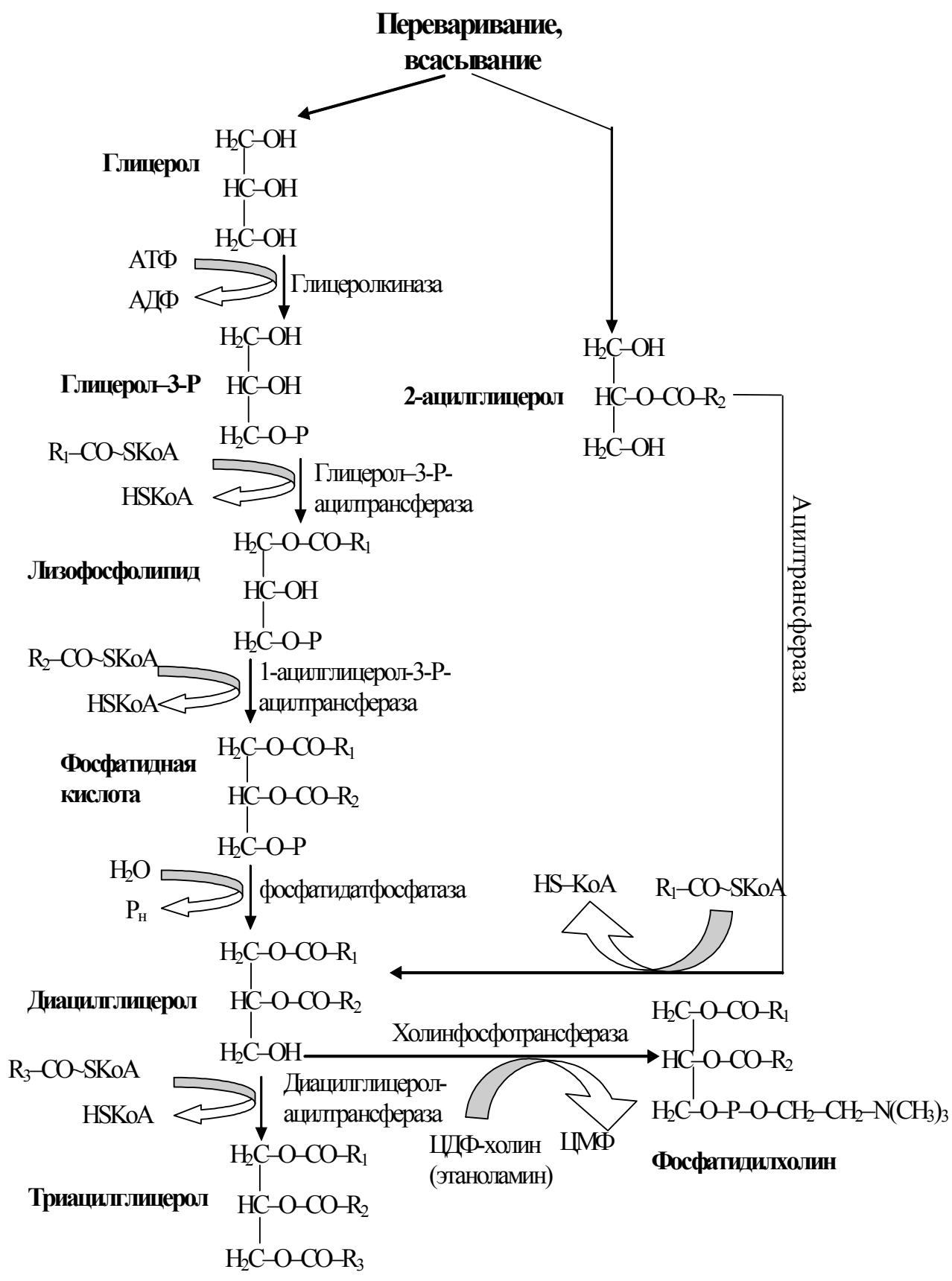


Рис. 9.8. Синтез триацилглицеролов и глицерофосфолипидов в клетках слизистой тонкого кишечника



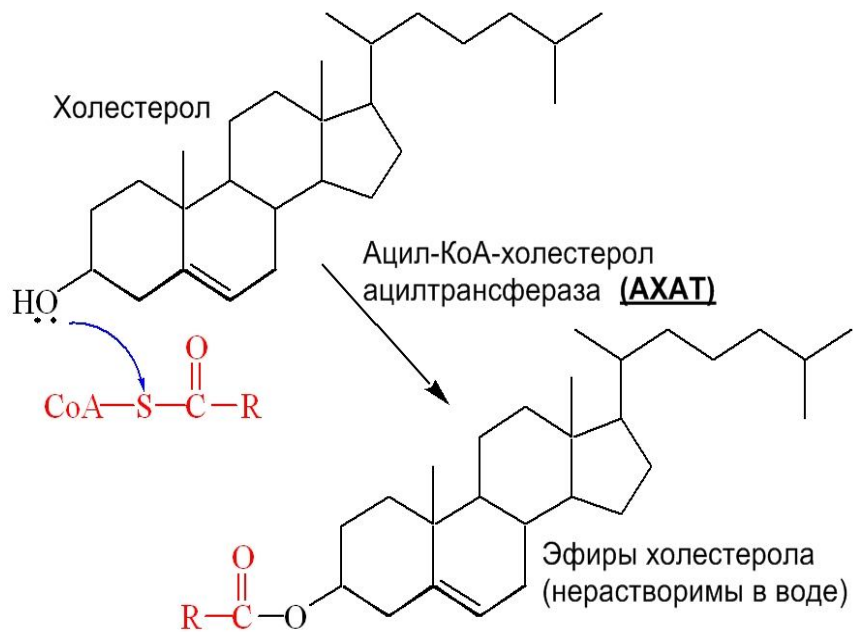


Рис. 9.9. Синтез эфиров холестерина

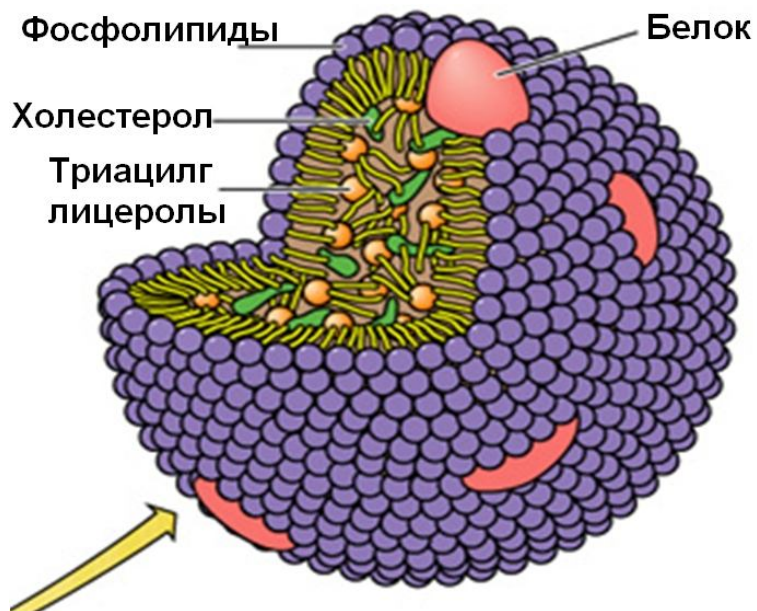


Рис. 9.10. Структура липопротеинов плазмы крови

## Превращения липопротеинов в плазме крови

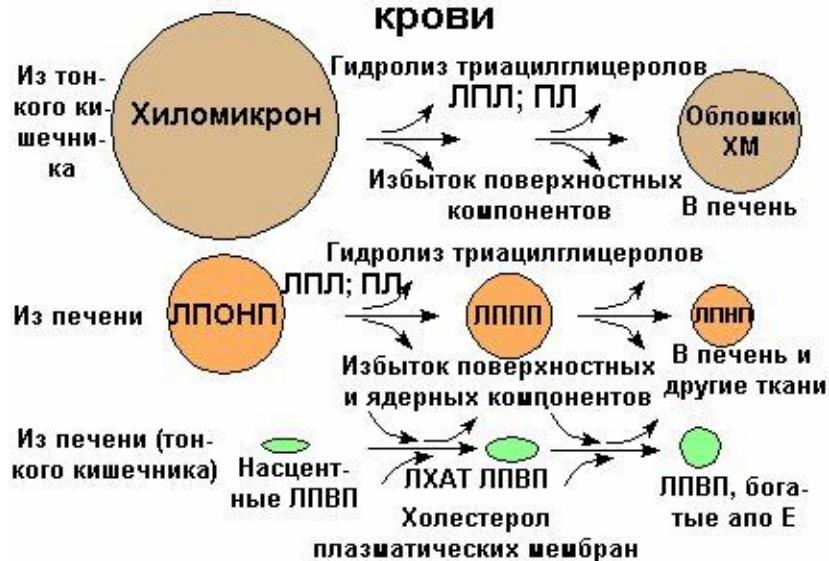


Рис. 9.11. Метаболизм липопротеинов плазмы крови

Таблица 9.1

### Ферменты обмена липопротеинов

Фермент	Место синтеза	Функция
Липопротеинлипаза (ЛПЛ)	Адиipoциты, миоциты	Частичное разрушение ХМ и ЛПОНП посредством высвобождения жирных кислот (ЖК) из ТАГ и ФЛ
Печеночная липаза	Гепатоциты	Высвобождение ЖК из ТАГ, ФЛ в составе ЛППП и ЛПВП
Лецитин-холестеролацилтрансфераза (ЛХАТ)	Гепатоциты	Необходим для обратного транспорта холестерина; осуществляет эстерификацию холестерина за счет переноса жирной кислоты с лецитина на СХ

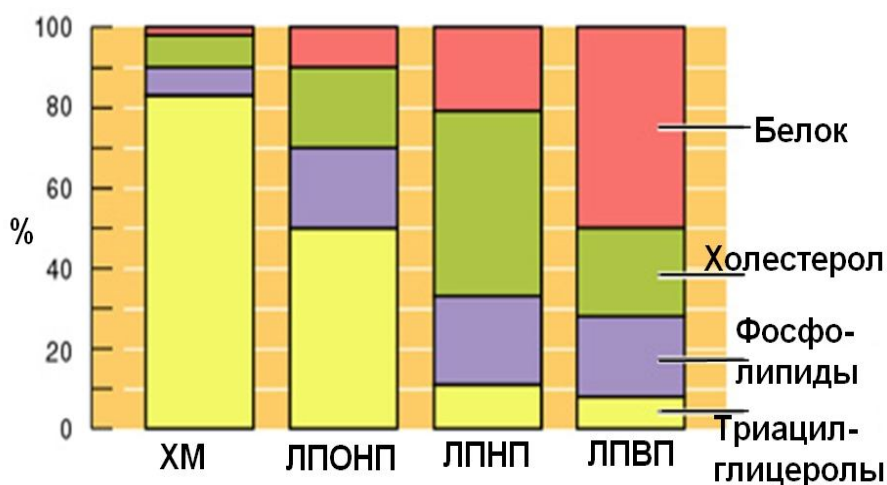


Рис. 9.12. Состав липопротеинов плазмы крови

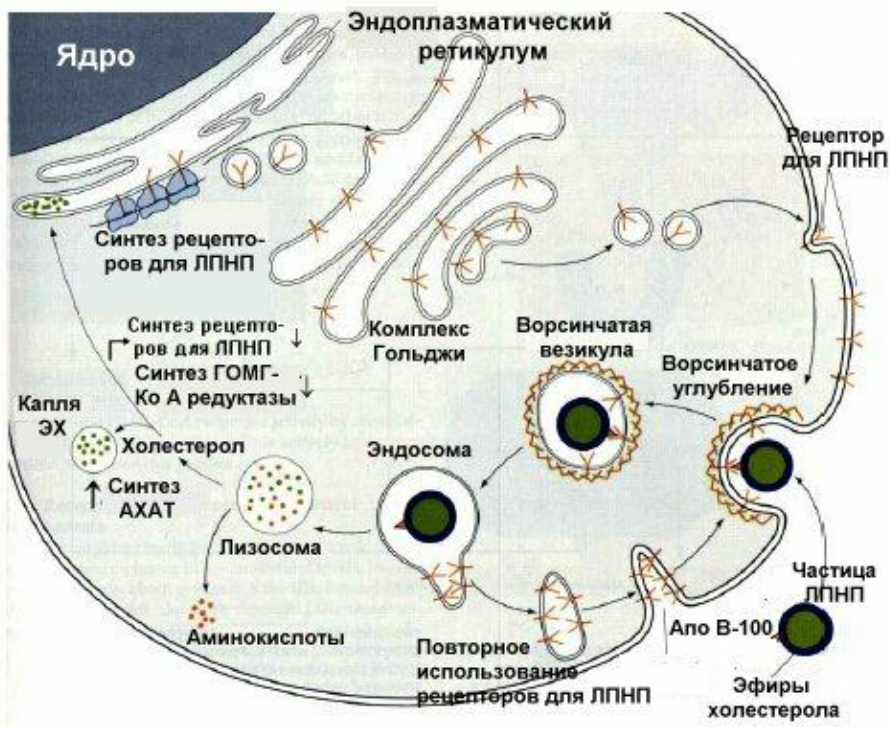


Рис. 9.13. Поступление в клетки ЛПНП

<p><b>ХОЛЕСТЕРОЛ</b></p>	$2 \text{CH}_3\text{-C(=O)-SKoA} \xrightarrow[\text{KoA-SH}]{\text{Тиолаза}} \text{CH}_3\text{-C(=O)-CH}_2\text{-C(=O)-SKoA} \quad \text{Ацетоацетил-КоА}$ $\downarrow \begin{matrix} \text{ГОМГ-КоА} \\ \text{синтетаза} \end{matrix} \quad \begin{matrix} \text{O} \\    \\ \text{CH}_3\text{-C-SKoA} \\ \text{ацетил-КоА} \end{matrix}$ $\downarrow$ $\begin{matrix} \text{CH}_3 & \text{O} \\   &    \\ \text{-OOC-CH}_2\text{-C-CH}_2\text{-C-SKoA} \\   \\ \text{OH} \end{matrix} \quad \text{ГОМГ-КоА}$
<p><b>Stage 1. Condensation</b></p> $\begin{matrix} \text{OH} & \text{O} \\   &    \\ \text{-OOC-CH}_2\text{-C-CH}_2\text{-C-S-CoA} \\   \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$ <p><i>3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA</i></p> <p><b>3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase (HMG-CoA reductase)</b></p> $2 \text{NADPH} + 2 \text{H}^+ \rightarrow 2 \text{NADP}^+$ $\begin{matrix} \text{OH} \\   \\ \text{-OOC-CH}_2\text{-C-CH}_2\text{-CH}_2\text{OH} \\   \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$ <p><i>mevalonate</i></p>	<p><b>Stage 2. Formation of Isoprene Unit</b></p> <p><i>mevalonate</i> <math>\xrightarrow[\text{CO}_2]{n \text{ ATP} \rightarrow n \text{ ADP}}</math></p> $\begin{matrix} \text{CH}_3 & \text{CH}_3 \\   &   \\ \text{C} & \text{C} \\ // & \backslash \\ \text{C} & \text{C} \end{matrix} \text{-P-P} \quad \begin{matrix} \text{O} & \text{O} \\    &    \\ \text{O-P} & \text{O-P} \\   &   \\ \text{O}^- & \text{O}^- \end{matrix}$ <p><i>isopentenyl-P-P</i></p> $\updownarrow$ $\begin{matrix} \text{CH}_3 & \text{CH}_3 \\   &   \\ \text{C} & \text{C} \\ // & \backslash \\ \text{C} & \text{C} \end{matrix} \text{-P-P} \quad \begin{matrix} \text{O} & \text{O} \\    &    \\ \text{O-P} & \text{O-P} \\   &   \\ \text{O}^- & \text{O}^- \end{matrix}$ <p><i>dimethylallyl-P-P</i></p>

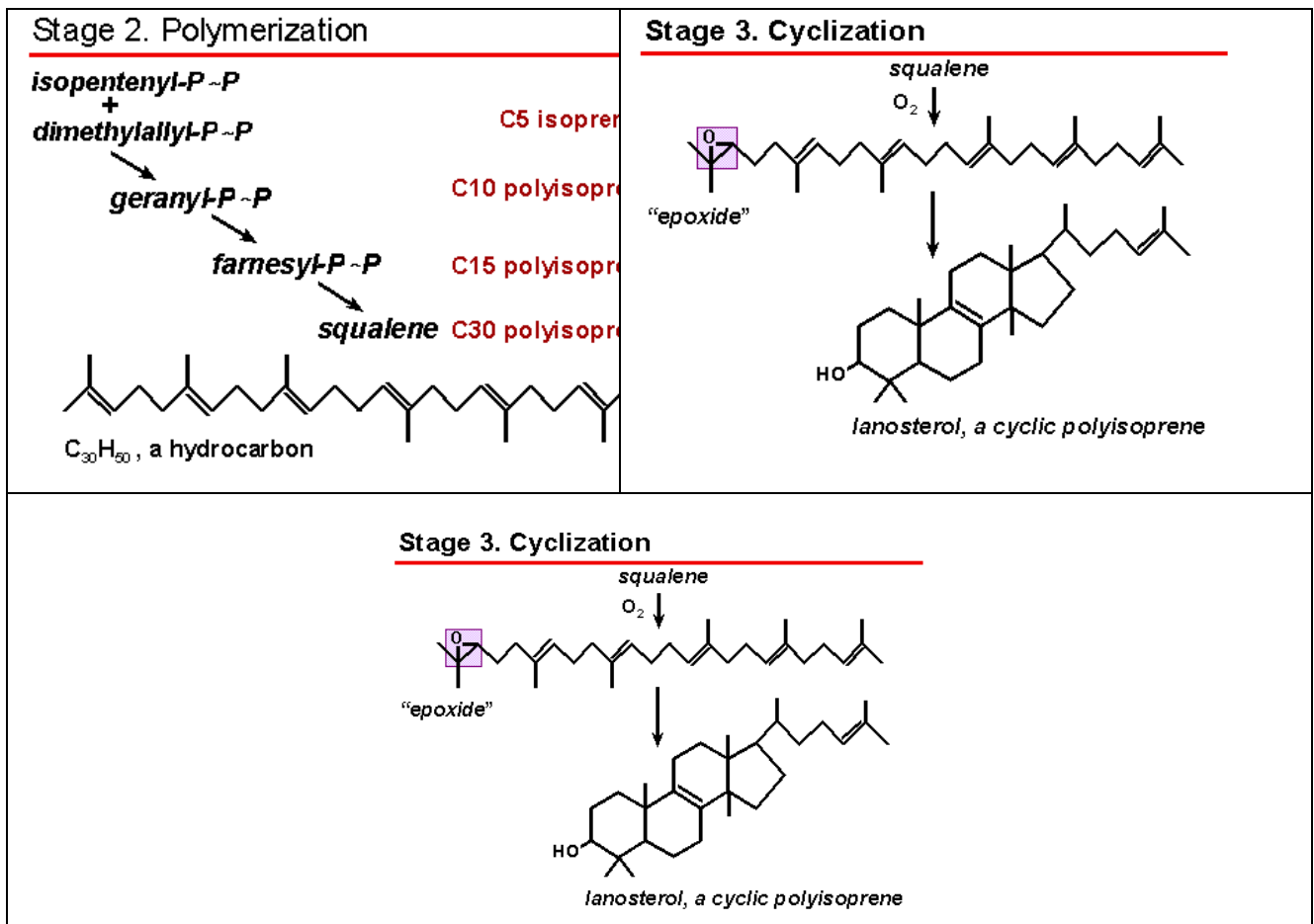


Рис. 9.14. Синтез холестерина

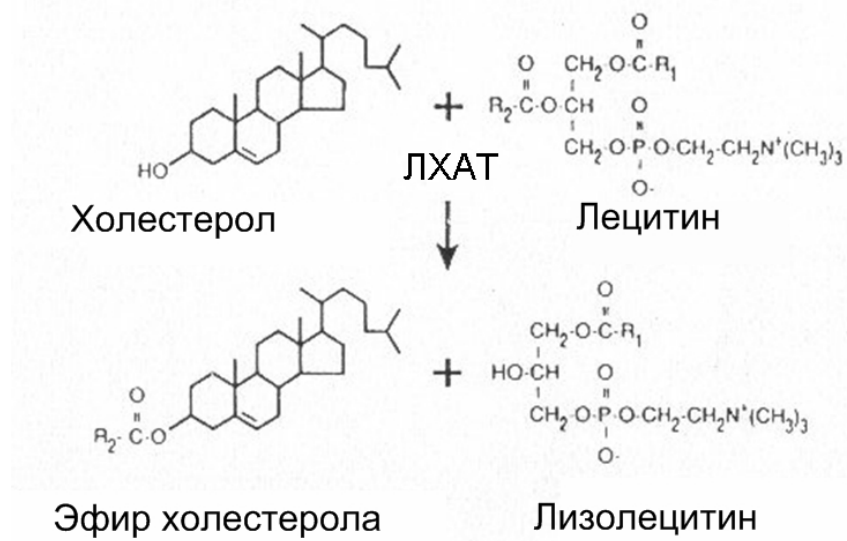


Рис. 9.15. Образование эфиров холестерина в плазме крови под влиянием ЛХАТ

Таблица 9.2

Свойства рецепторов для липопротеинов плазмы крови

Характеристики	Рецептор к апо Е («рецептор обломков»)	Рецептор «мусорщик»	Рецептор к апо В-100 (для ЛПНП)
<b>Тканевая локализация</b>	Печень	Макрофаги/моноциты, эндотелиальные клетки синусоидных капилляров печени	Фибробласты, гладкомышечные клетки, адипоциты, печень, надпочечники, яичники, семенники, лимфоциты, макрофаги
<b>Липопротеиновые лиганды</b>	Обломки ХМ, ЛПНП, ЛПВП, обогащенные апо Е	Химически измененные ЛПНП; бактериальный липополисахарид	ЛПНП
<b>Функции</b>	Поглощение обломков ХМ и ЛПВП, обогащенных ХС; доставка ХС в печень для выведения	Поступление в клетки и разрушение измененных липопротеинов; защита от эндо-токсического шока	Регуляция уровня ЛПНП; перераспределение ХС; утилизация ХС

Общий холестерол : 130-250 мг/100 мл (3,35-6,45 ммоль/л)  
 Холестерол ЛПНП : 50-170 мг/100 мл (1,29-4,39 ммоль/л)  
 Холестерол ЛПВП : 28-75 мг/100 мл (0,72-1,94 ммоль/л)  
 Триацилглицеролы : 72-170 мг/100 мл (0,85-2,00 ммоль/л)

Общий холестерол : < 200 мг / 100 мл (5,2 ммоль/л)  
 Холестерол ЛПНП : < 100 мг / 100 мл (2,6 ммоль/л)  
 Холестерол ЛПВП : > 60 мг / 100 мл (1,6 ммоль/л)  
 Триацилглицеролы : < 150 мг / 100 мл (1,7 ммоль/л)

Рис. 9.16. Пределы колебаний и желательный профиль липидов в плазме крови

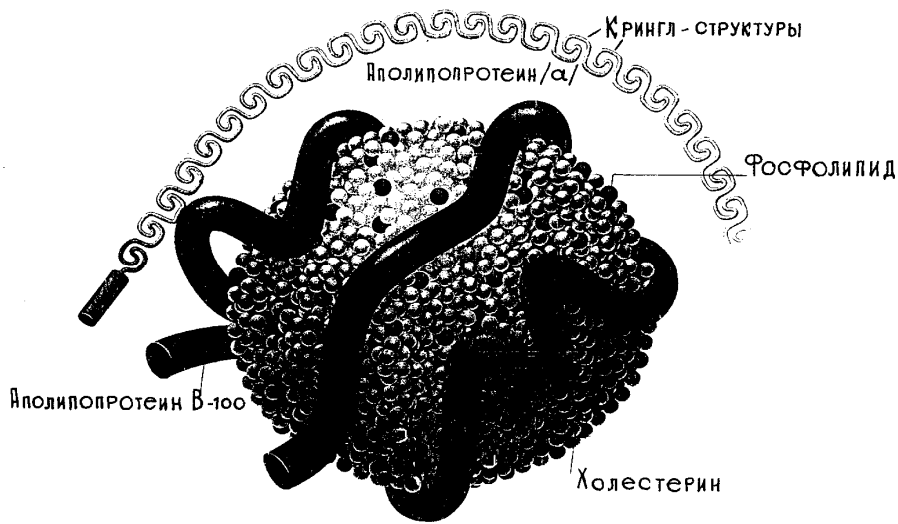


Рис. 9.17. Липопротеин (а)



$\nabla^{In}$  = Стимуляция инсулином

-----> = Проход через мембрану

Рис. 9.18. Депонирование липидов в жировой ткани

### Регуляция гормон-чувствительной липазы в жировой ткани

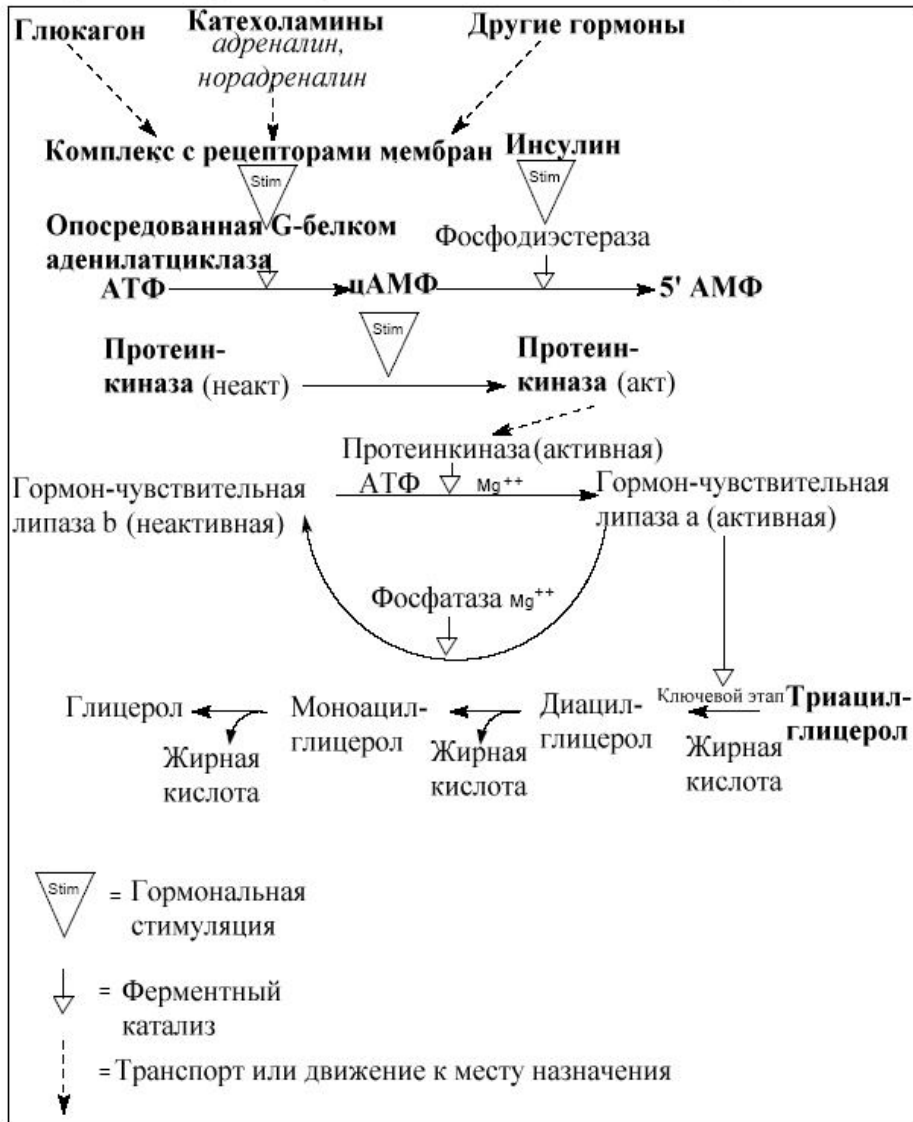


Рис. 9.19. Мобилизация жира из депо

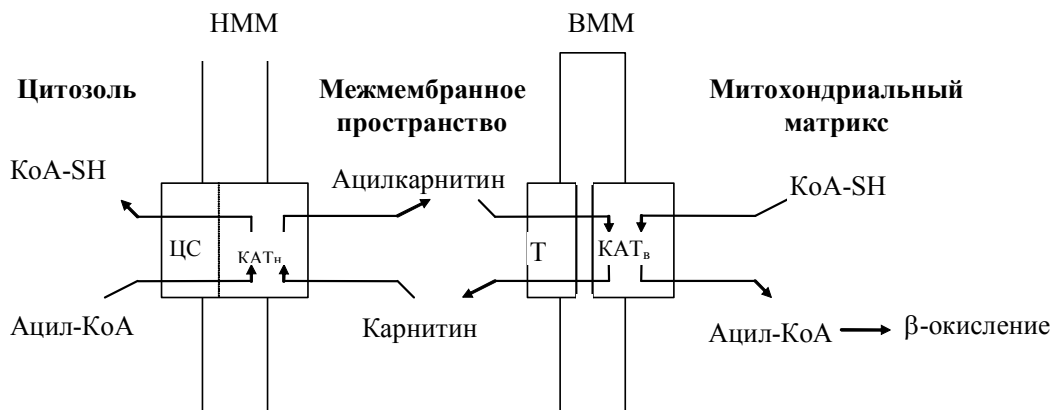


Рис. 9.20. β-Окисление жирных кислот (перенос ацила из цитозоля в митохондриальный матрикс)

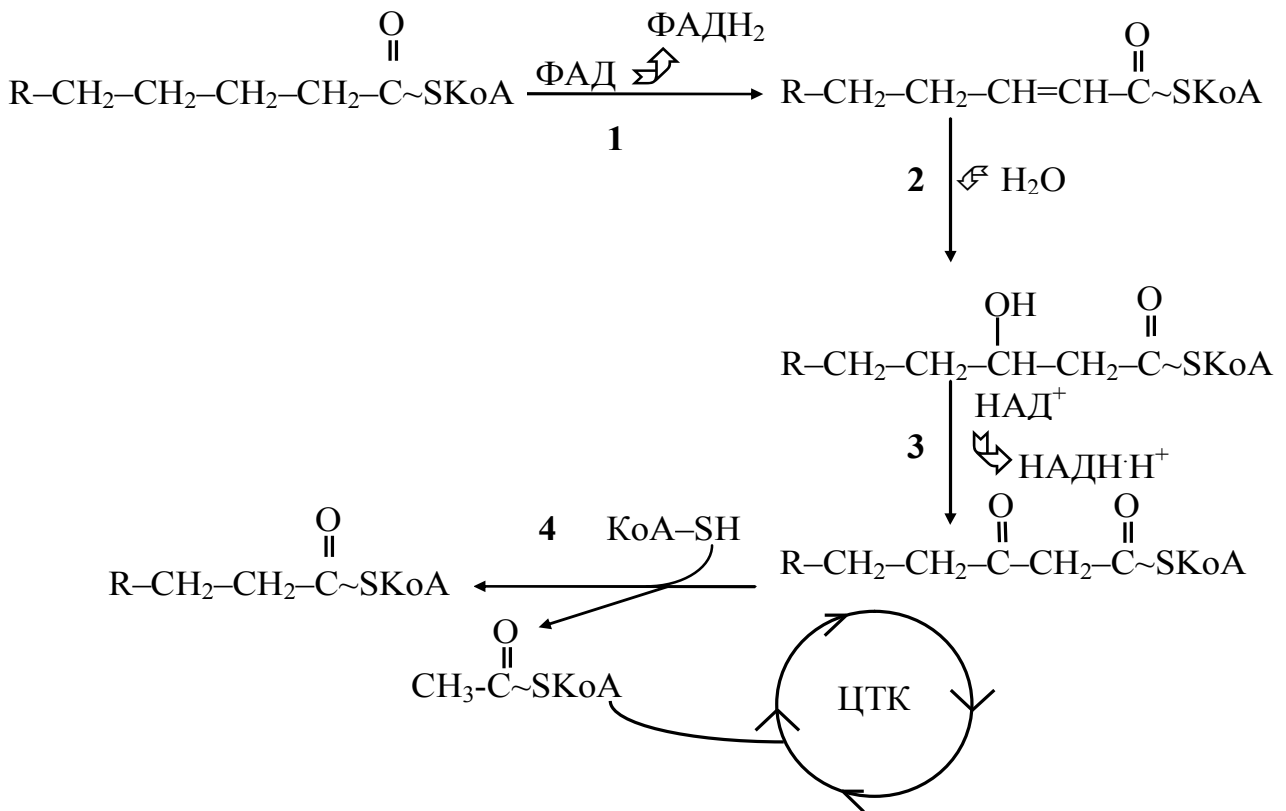


Рис. 9.21. β-Окисление жирных кислот в митохондриях:  
 1 — ацил-КоА дегидрогеназа; 2 — еноил-КоА гидратаза; 3 — β-гидроксиацил-КоА дегидрогеназа; 4 — тиолаза

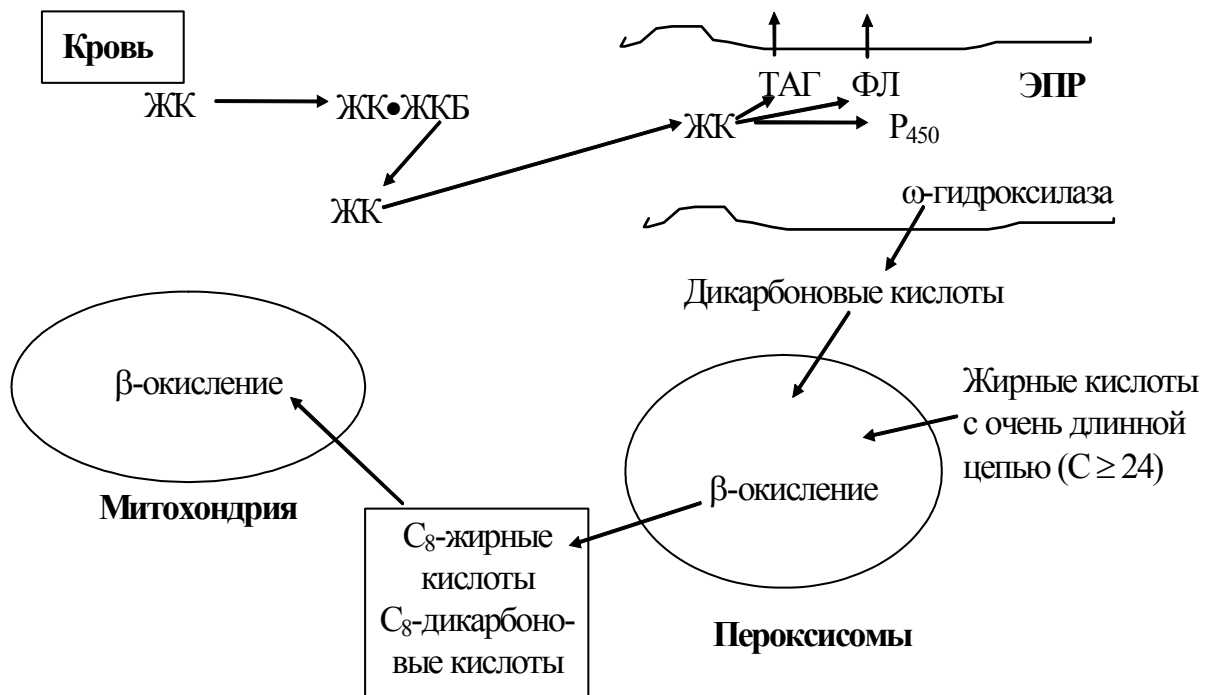
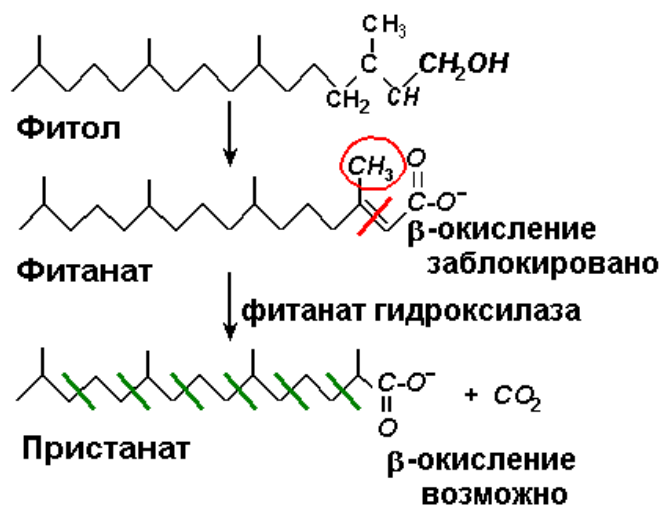


Рис. 9.22. β-Окисление «необычных» жирных кислот





## Дефект α-окисления ЖК – болезнь Рефзума

- Пигментная дегенерация сетчатки
- Хроническая полинейропатия
- Мозжечковая атаксия
- Повышение концентрации белка в

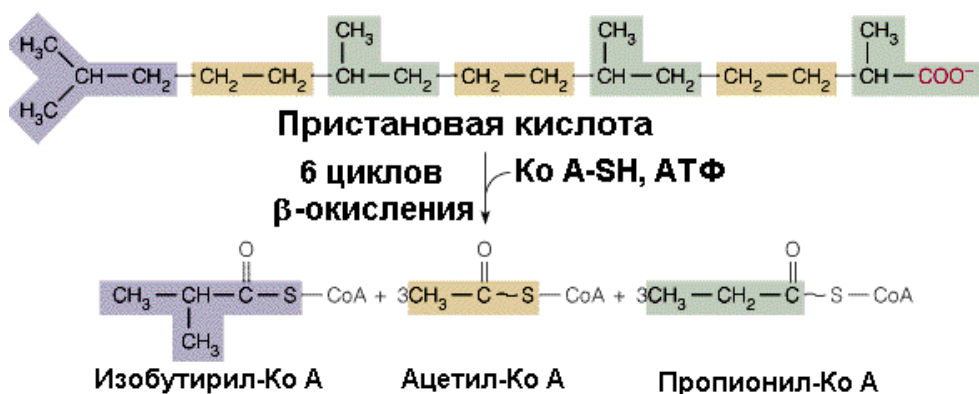


Рис. 9.23. Дефект α-Окисления жирных кислот

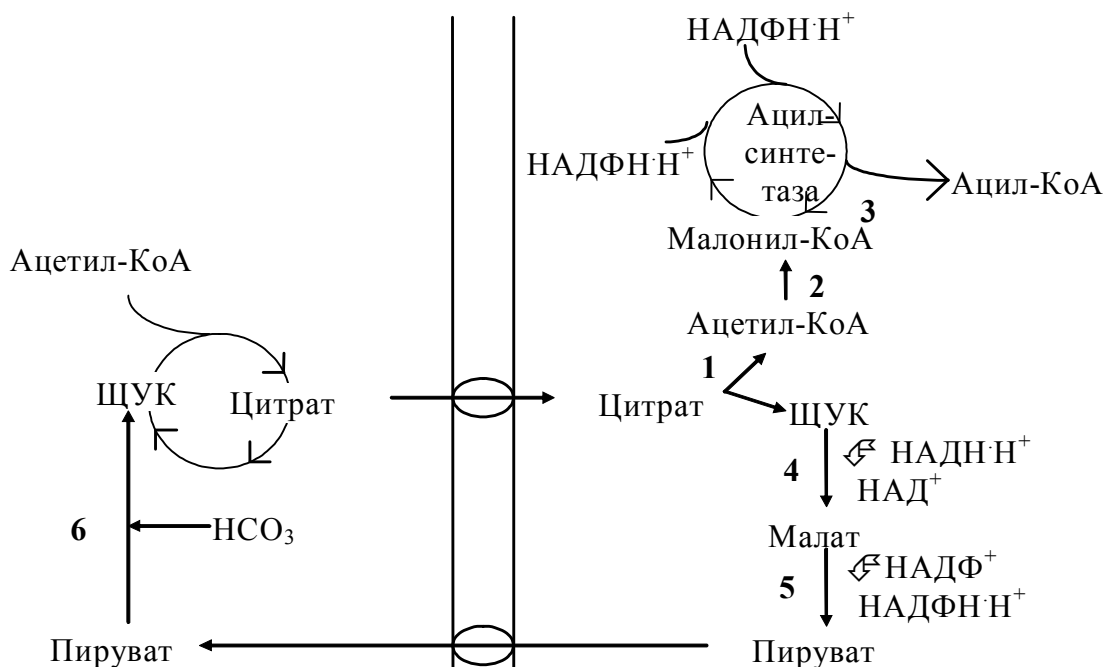


Рис. 9.24. Биосинтез жирных кислот. Перенос ацетил-КоА из митохондрий в цитозоль:

- 1 — цитратлиаза; 2 — ацетил-КоА-карбоксилаза; 3 — ацилсинтеазный комплекс;
- 4 — малатдегидрогеназа; 5 — малик-фермент; 6 — пируваткарбоксилаза

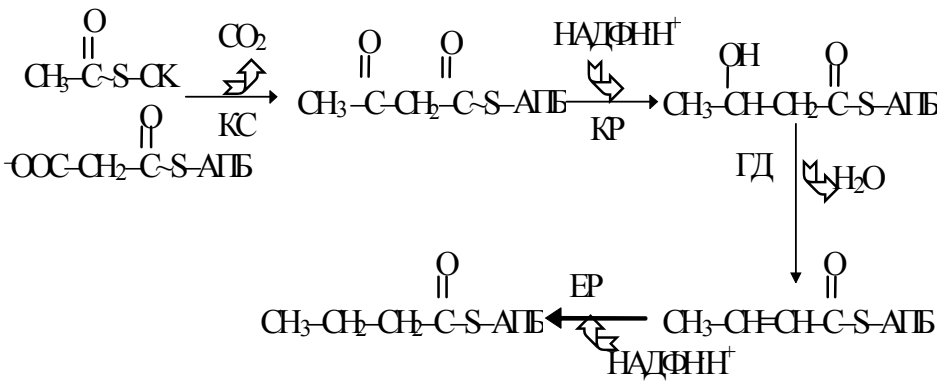
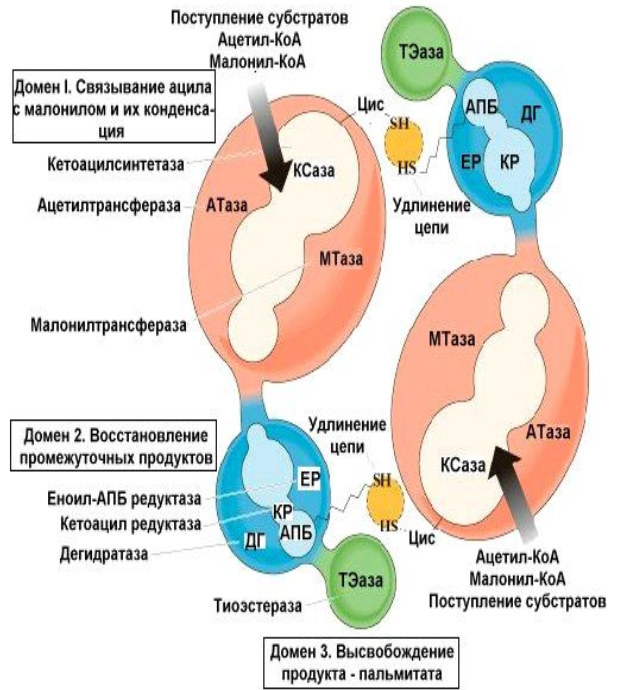
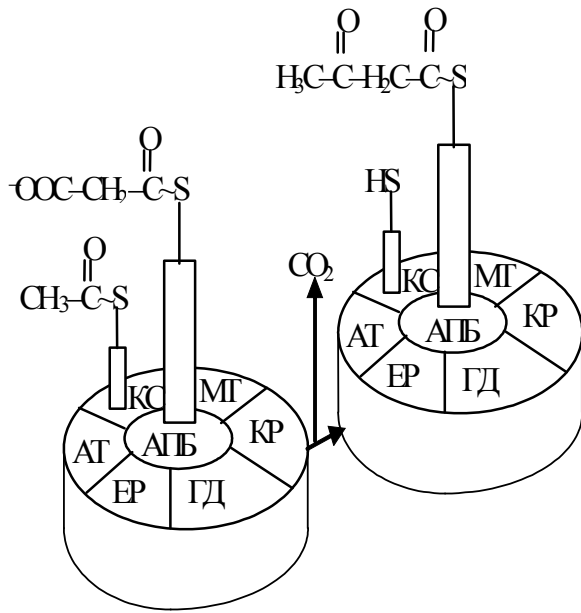


Рис. 9.25. Последовательность реакций синтеза жирных кислот

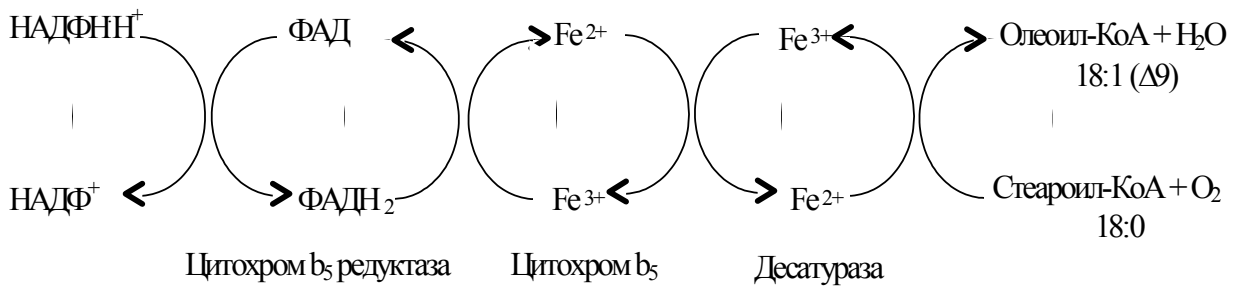


Рис. 9.26. Синтез ненасыщенных жирных кислот

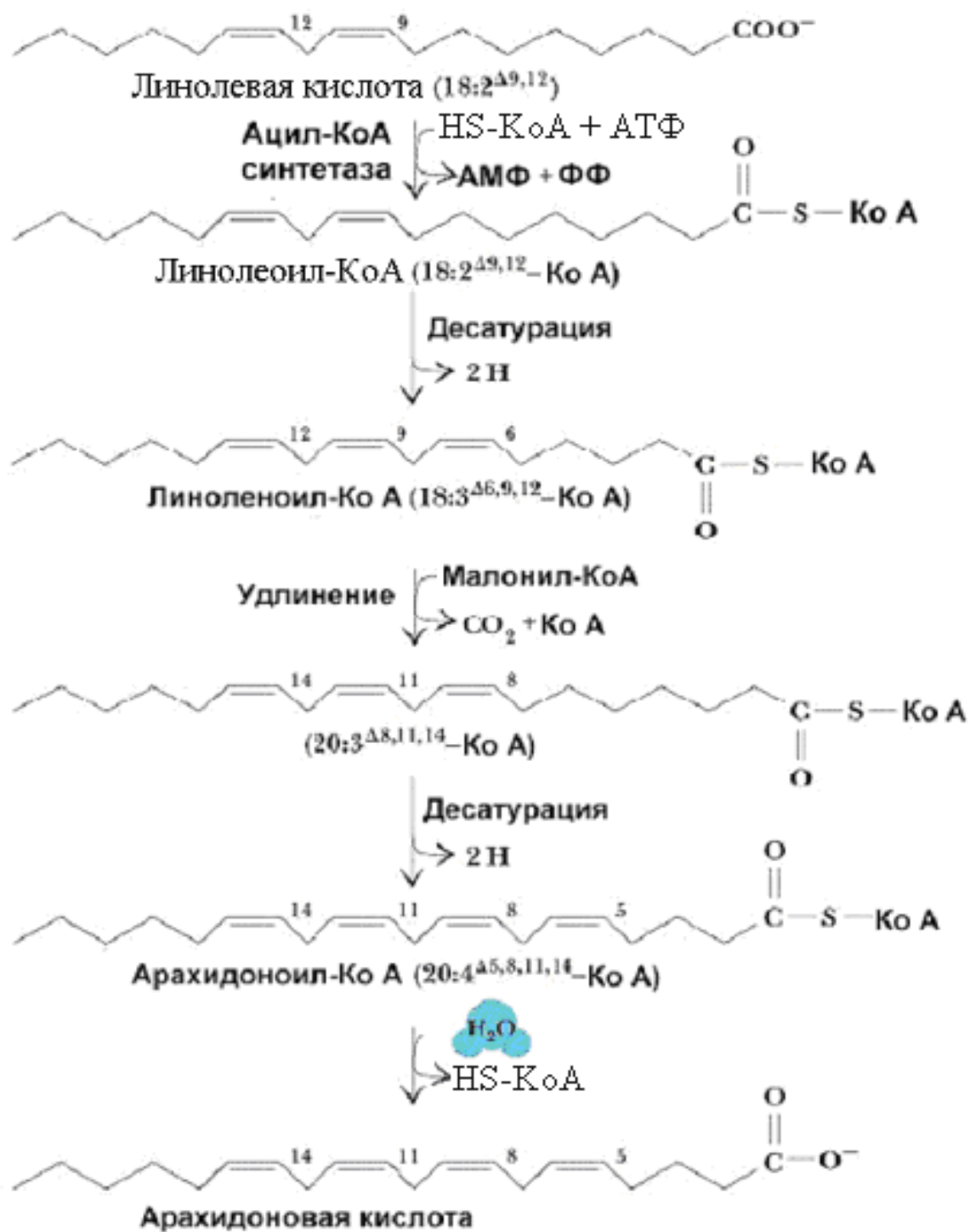


Рис. 9.27. Синтез арахидоновой кислоты

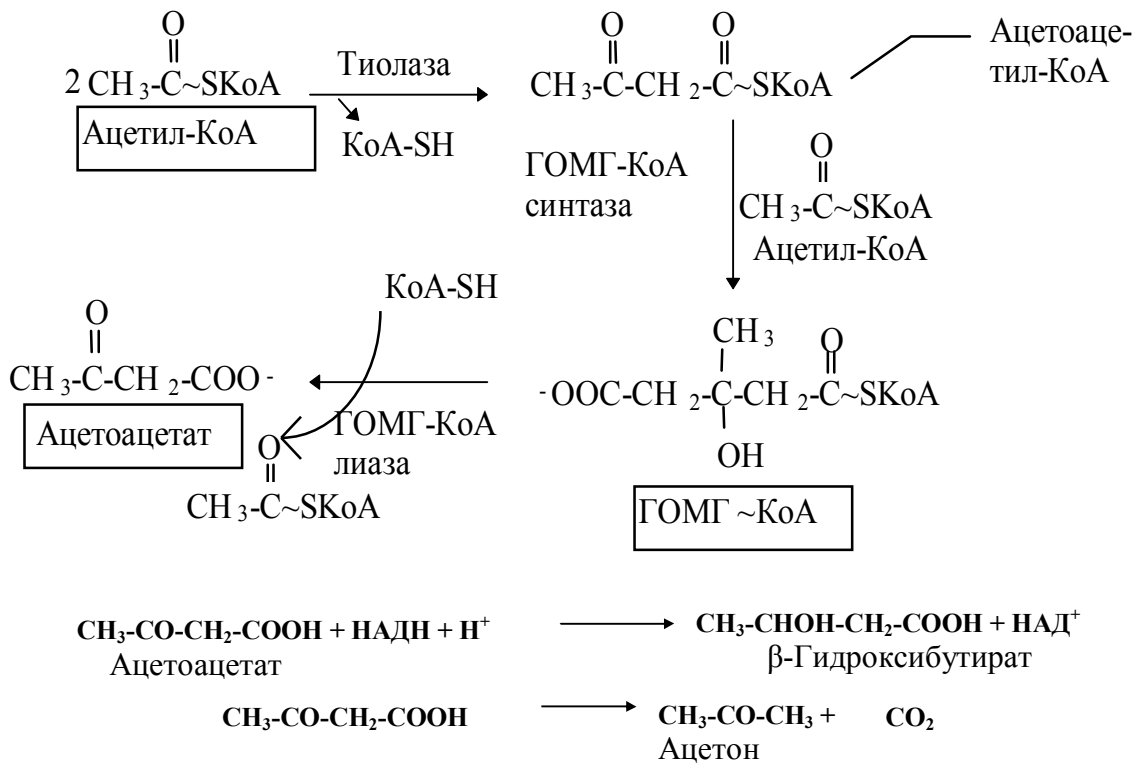


Рис. 9.28. Синтез кетоновых тел

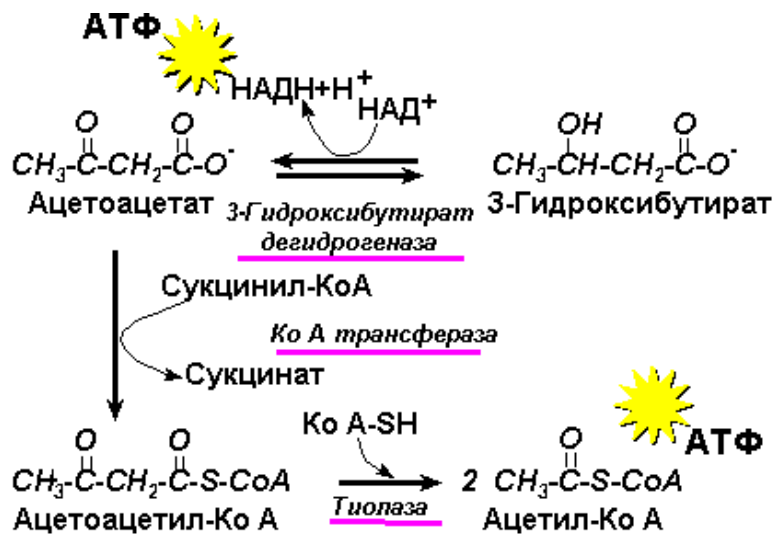


Рис. 9.29. Катаболизм кетоновых тел

## 10. АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА

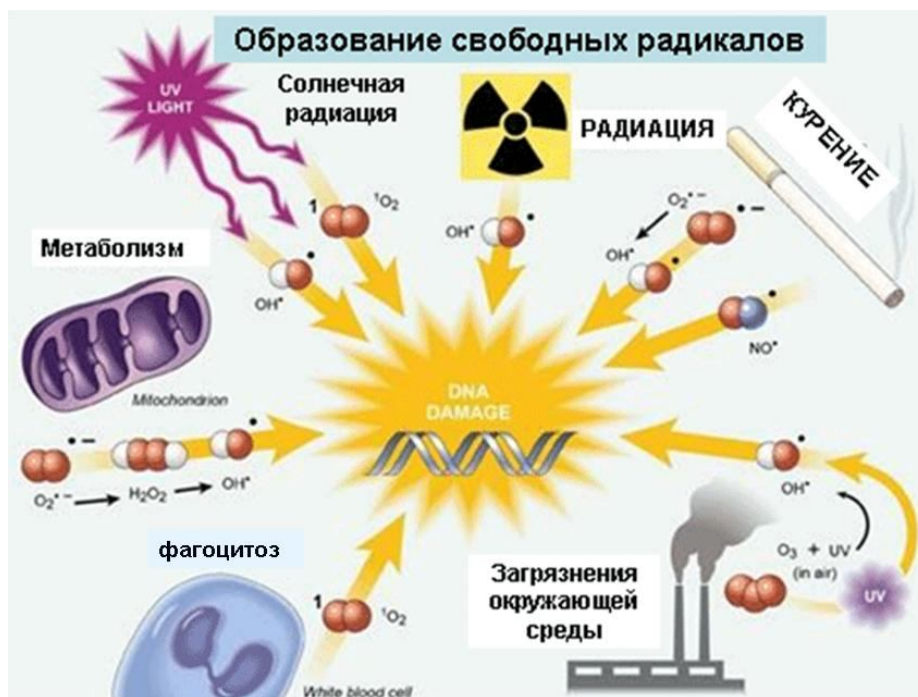


Рис. 10.1. Образование свободных радикалов

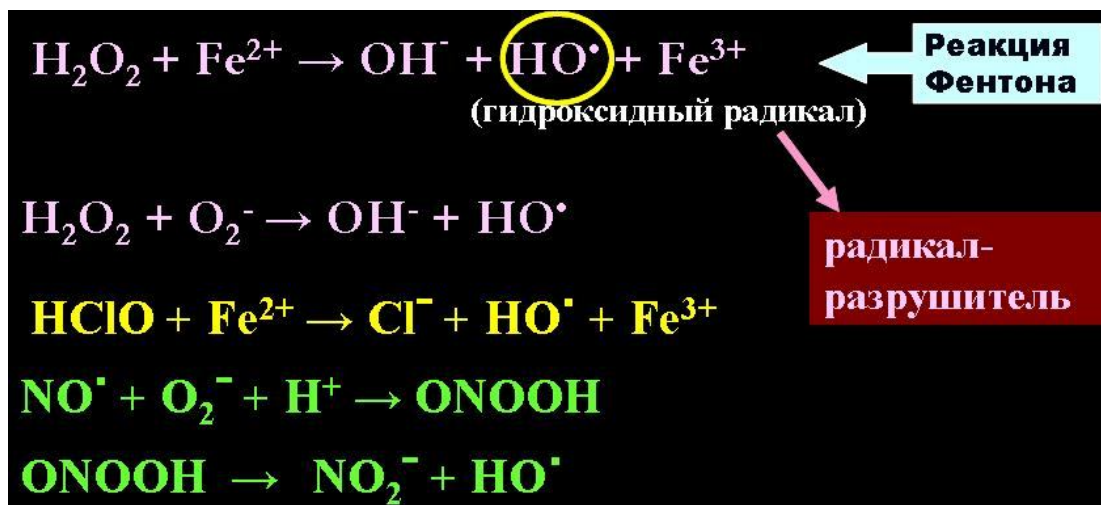


Рис. 10.2. Свободные радикалы обладают большой реакционной способностью

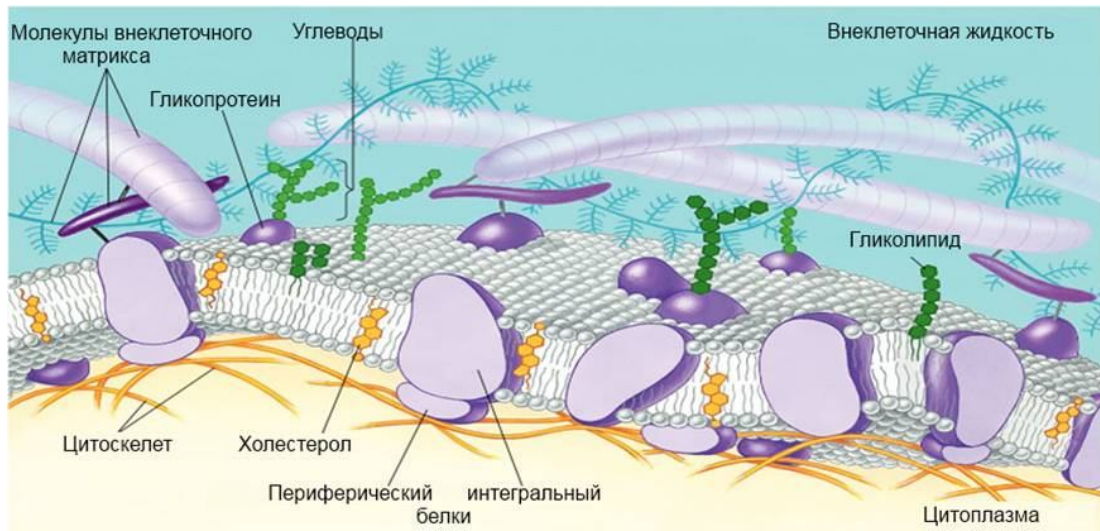


Рис. 10.3. Жидкостно-мозаичная модель мембраны

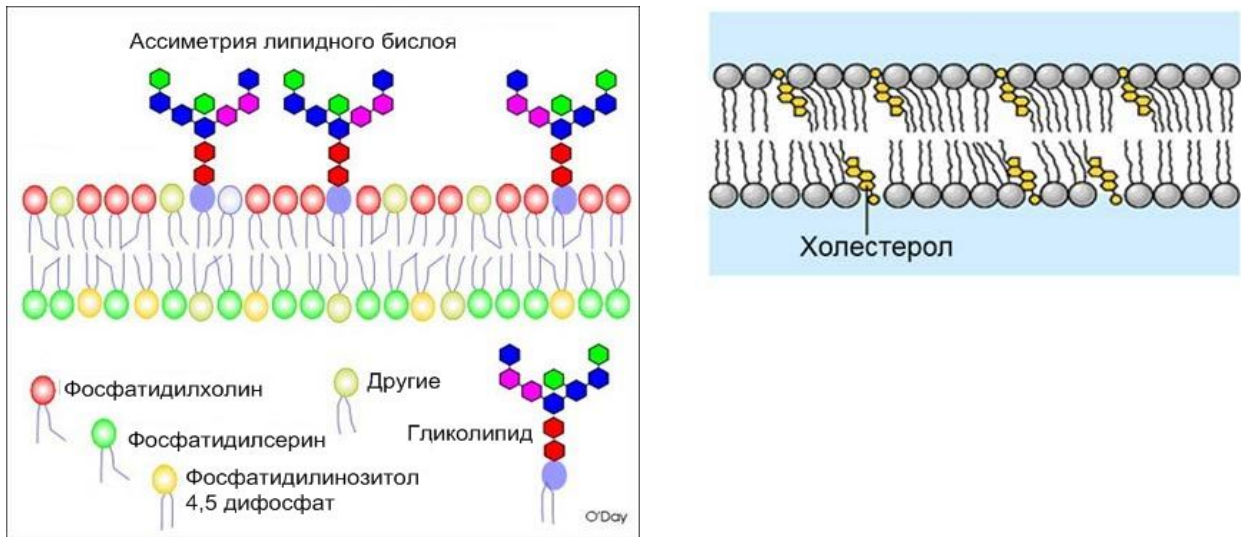


Рис. 10.4. Ассиметричность мембраны

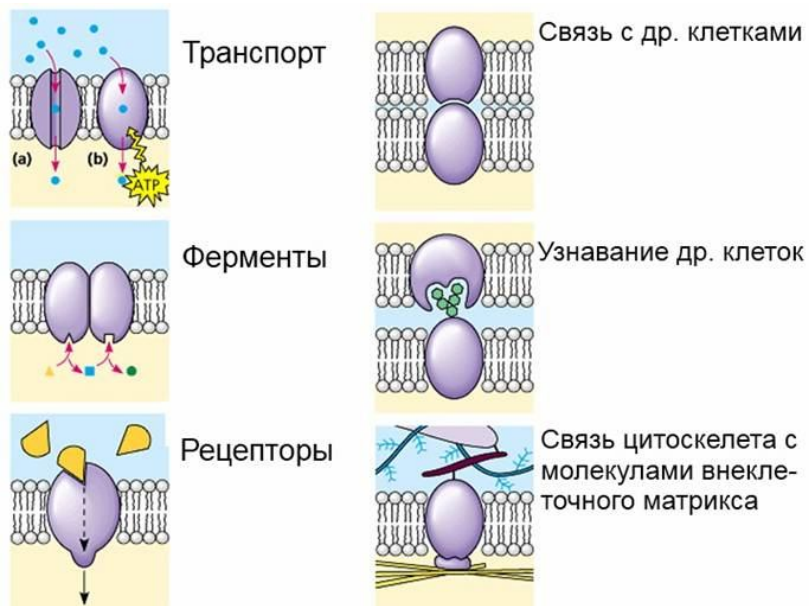


Рис. 10.5. Роль мембранных белков

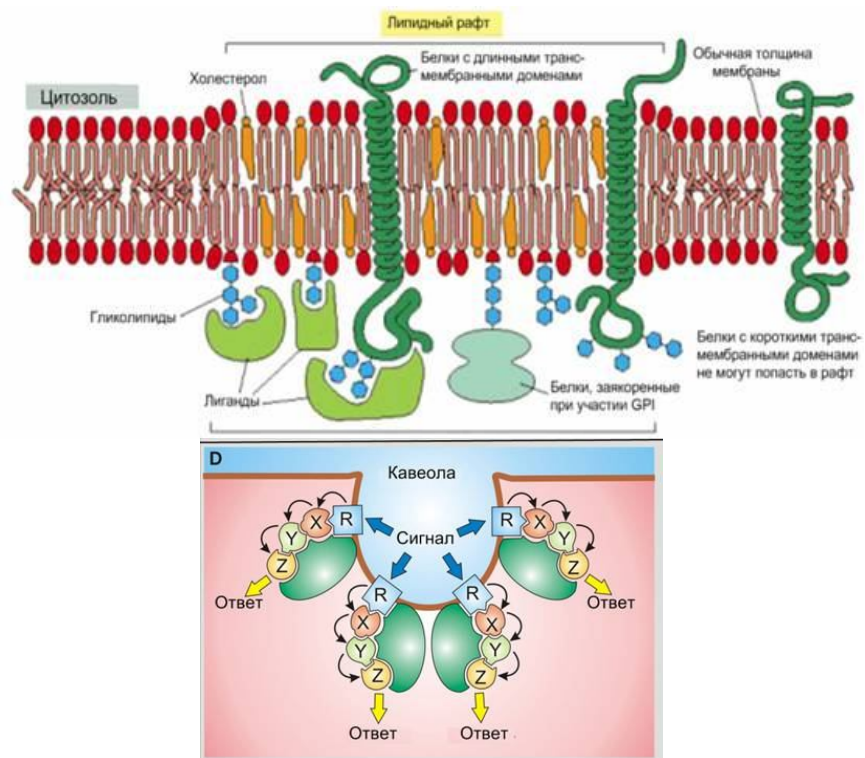


Рис. 10.6. Белки встроены в специальные участки мембран

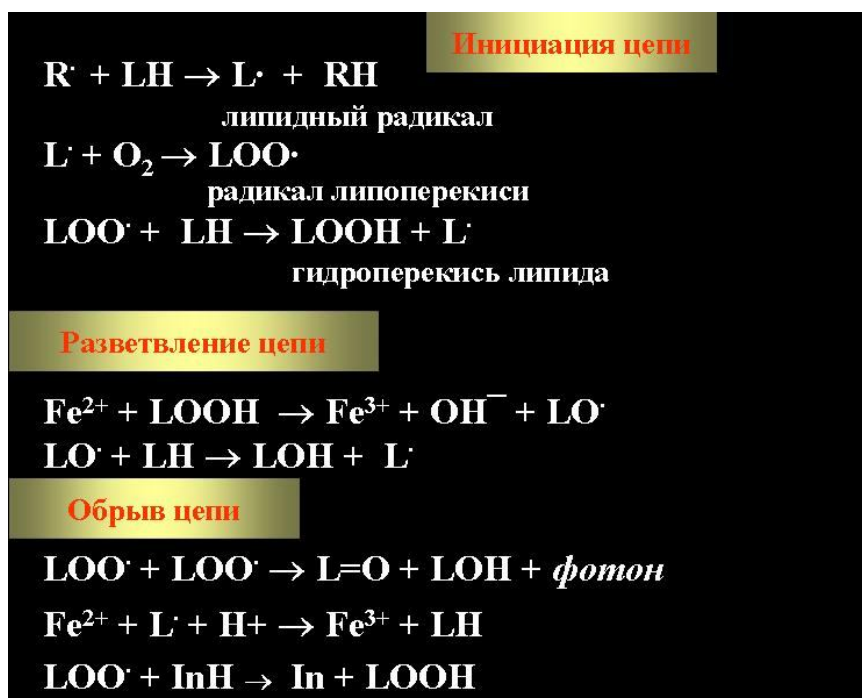


Рис. 10.7. Перекисное окисление липидов

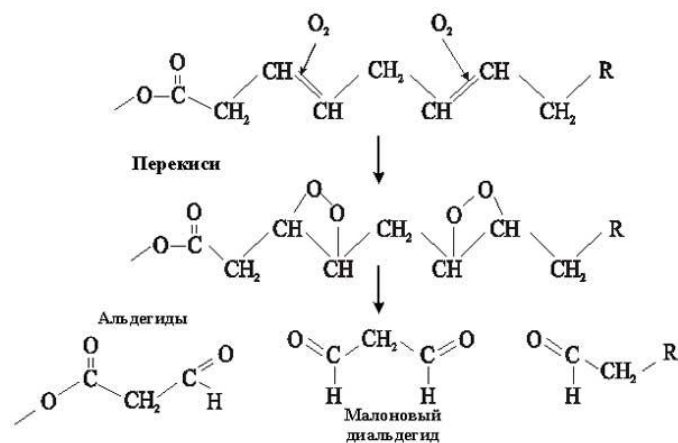


Рис. 10.8. Продукты ПОЛ

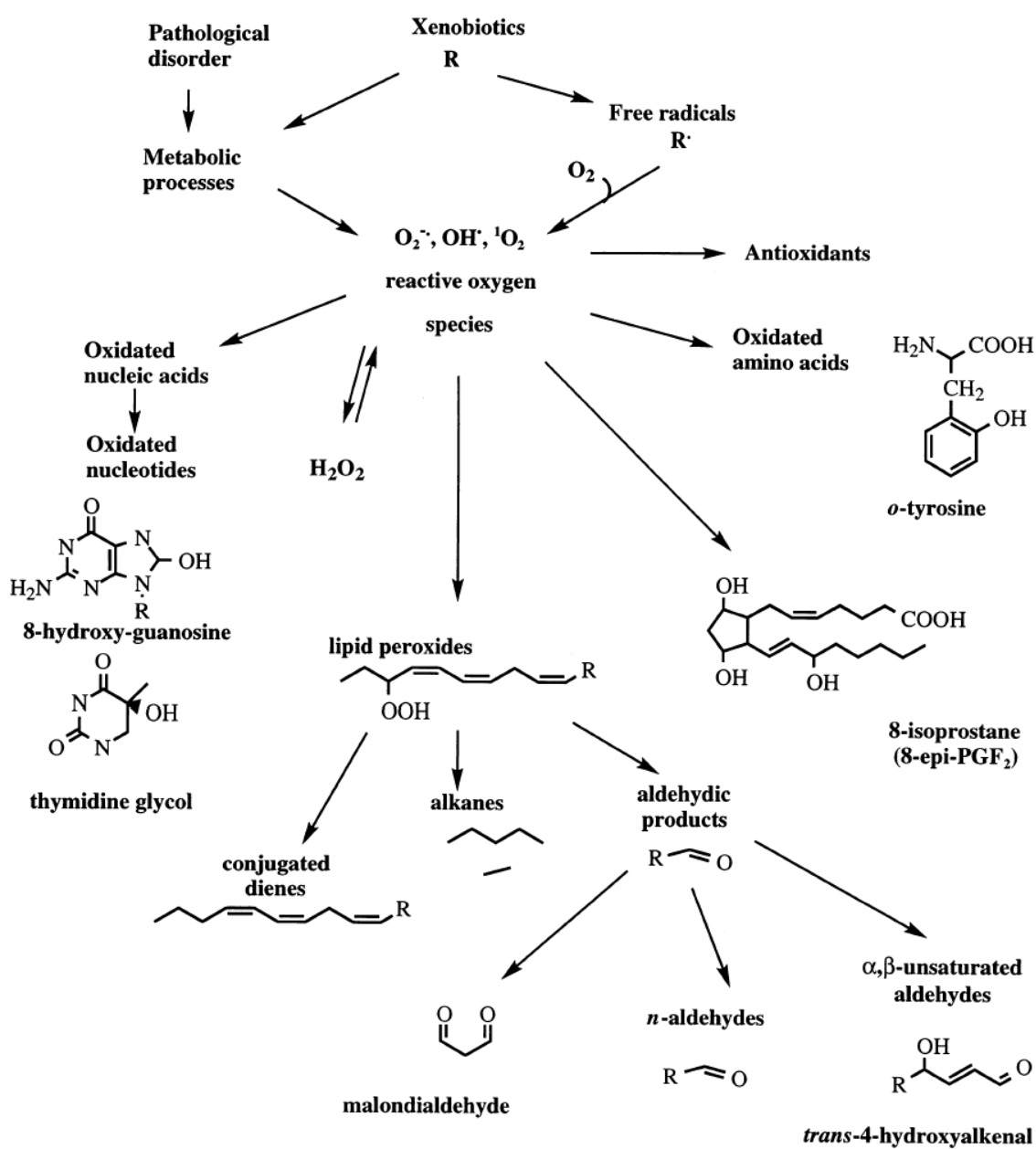
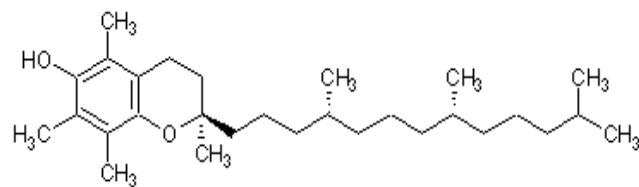


Рис. 10.9. Маркеры ПОЛ





Vitamin E  
Тосopherol



Рис. 10.10. Витамин Е и его антиоксидантное действие

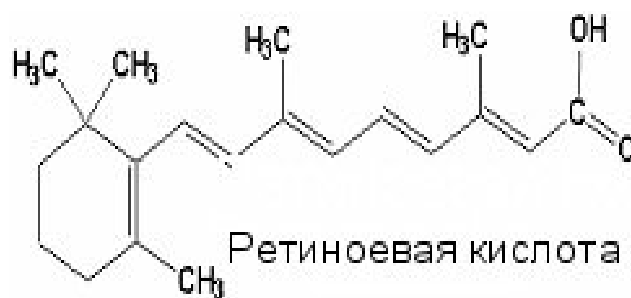
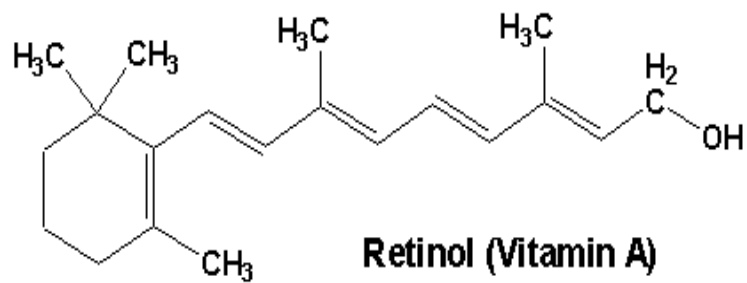


Рис. 10.11. Витамин А

## 11. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, ПРОТЕОЛИЗ

Таблица 11.1

Заменяемые и незаменимые аминокислоты

Заменяемые		Незаменимые	
Аланин	Глутамат	Аргинин*	Лизин
Аспарагин	Пролин	Валин	Метионин
Аспаргат	Серин	Гистидин*	Треонин
Глицин	Тирозин	Изолейцин	Триптофан
Глутамин	Цистеин (цистин)	Лейцин	Фенилаланин

\* Частично заменяемые

Таблица 11.2

Классы протеаз

Серинные протеиназы	Аспарагиновые протеиназы
Цистеиновые протеиназы	Металлопротеиназы

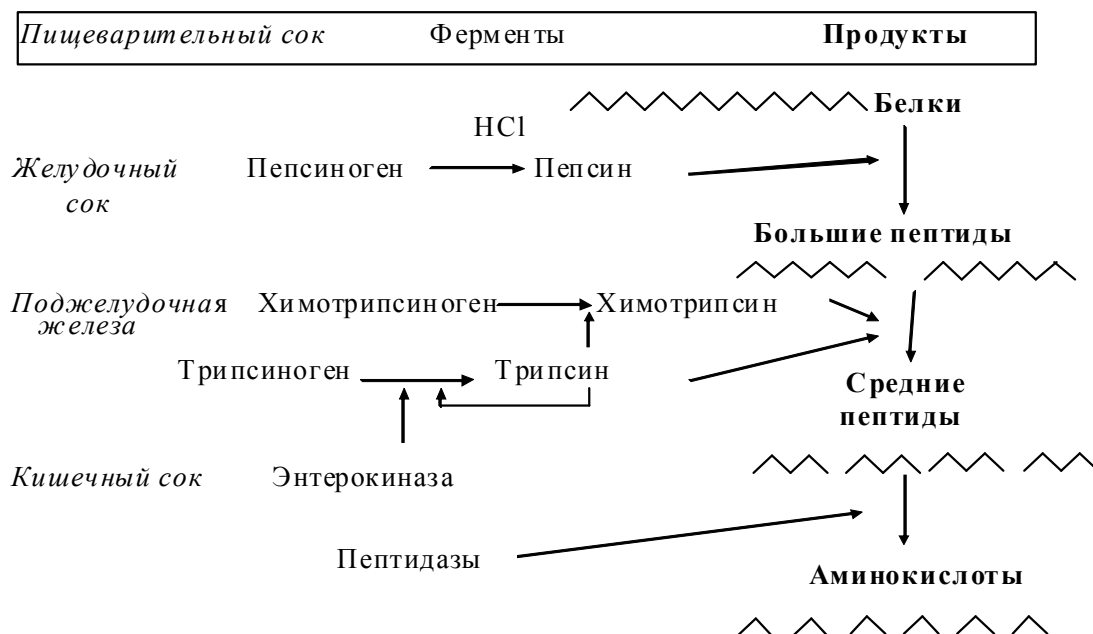


Рис. 11.1. Переваривание белков в ЖКТ

## Специфичность протеаз

Эндопептидазы	
<b>Пепсин</b>	Гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот (фен и тир)
<b>Трипсин</b>	Гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами основных аминокислот (лиз и арг)
<b>Химотрипсин</b>	Гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами ароматических аминокислот (фен, тир, три)
<b>Эластаза</b>	Гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами маленьких алифатических аминокислот (гли, ала, сер)
Экзопептидазы	
<b>Карбоксипептидаза А</b>	Отщепляет нейтральные аминокислоты от С-конца пептидов
<b>Карбоксипептидаза В</b>	Отщепляет основные аминокислоты от С-конца пептидов

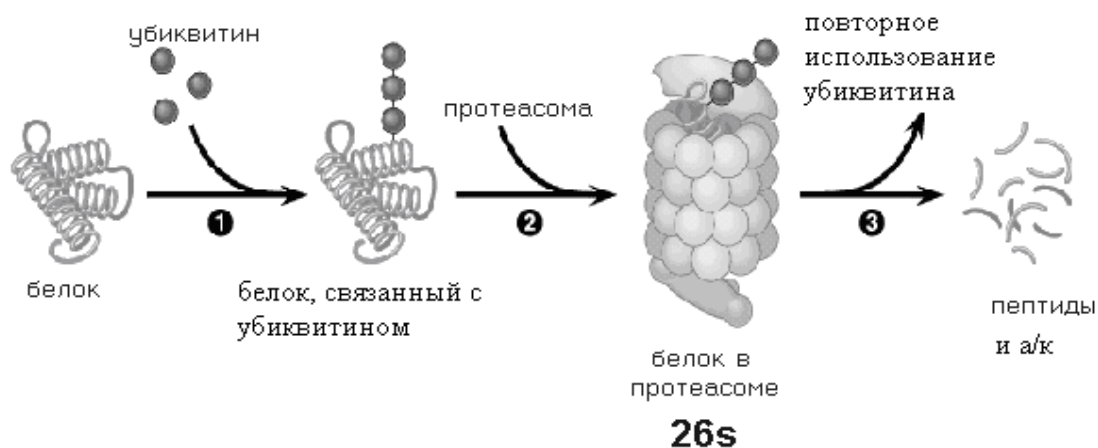


Рис. 11.2. Внутриклеточный протеолиз белков

## 12. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ

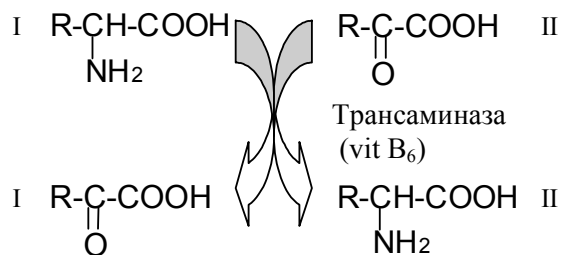


Рис. 12.1. Реакции переаминирования. Суммарная реакция

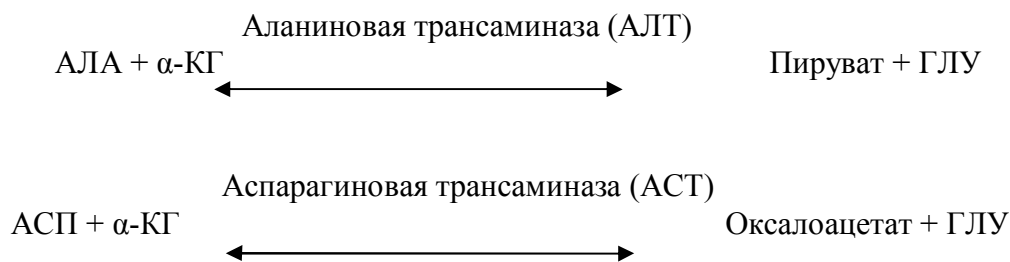
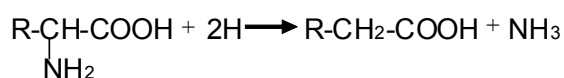


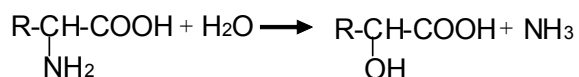
Рис. 12.2. Примеры реакций переаминирования

**Прямое дезаминирование.** Различают четыре основных типа дезаминирующих реакций:

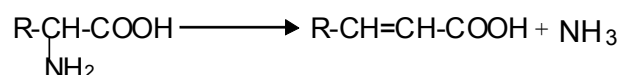
1. Восстановительное дезаминирование:



2. Гидролитическое дезаминирование:

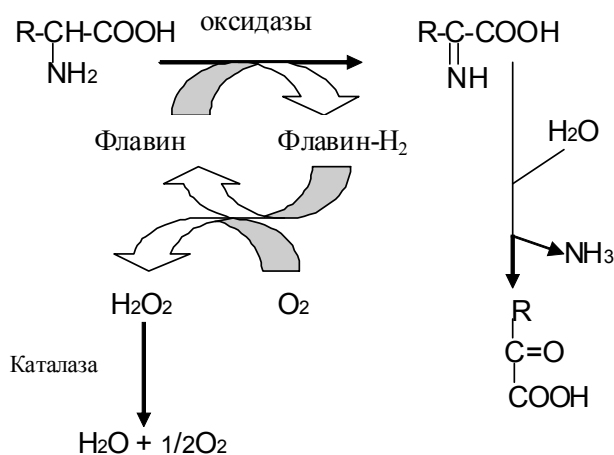


3. Внутримолекулярное дезаминирование:



4. Окислительное дезаминирование:

4А. Под действием оксидаз:



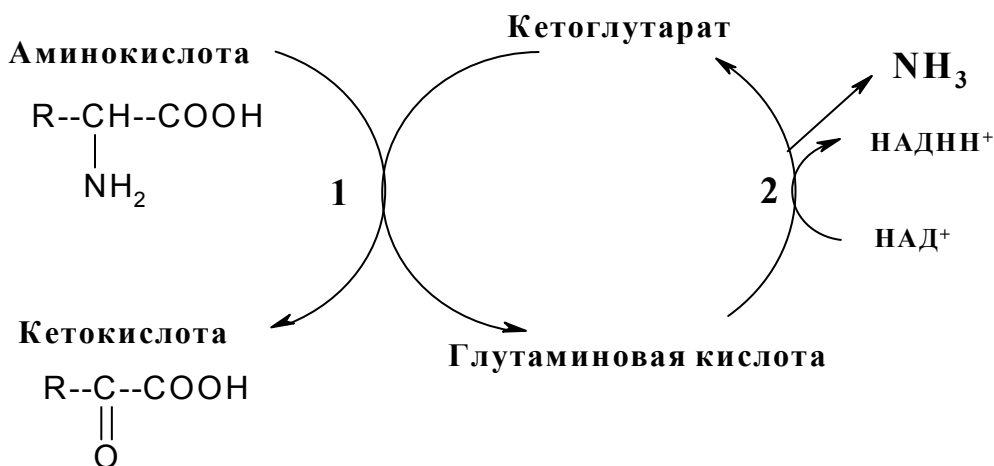
4Б. Окислительное дезаминирование под действием дегидрогеназ:

Окислительное дезаминирование глутаминовой кислоты с образованием  $\alpha$ -кетоглутарата и аммиака (глутаматдегидрогеназная реакция):



Рис. 12.3. Реакции дезаминирования

**Непрямое дезаминирование** – двухстадийный процесс удаления аминогруппы из аминокислот.



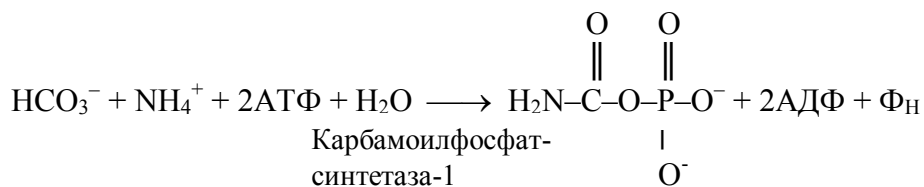
1. Реакция переаминирования
2. Глутаматдегидрогеназная реакция

Рис. 12.4. Непрямое дезаминирование



Рис. 12.5. Синтез глутамина

1. Синтез карбамоилфосфата (происходит в митохондриях):



2. Орнитиновый цикл мочевинообразования:

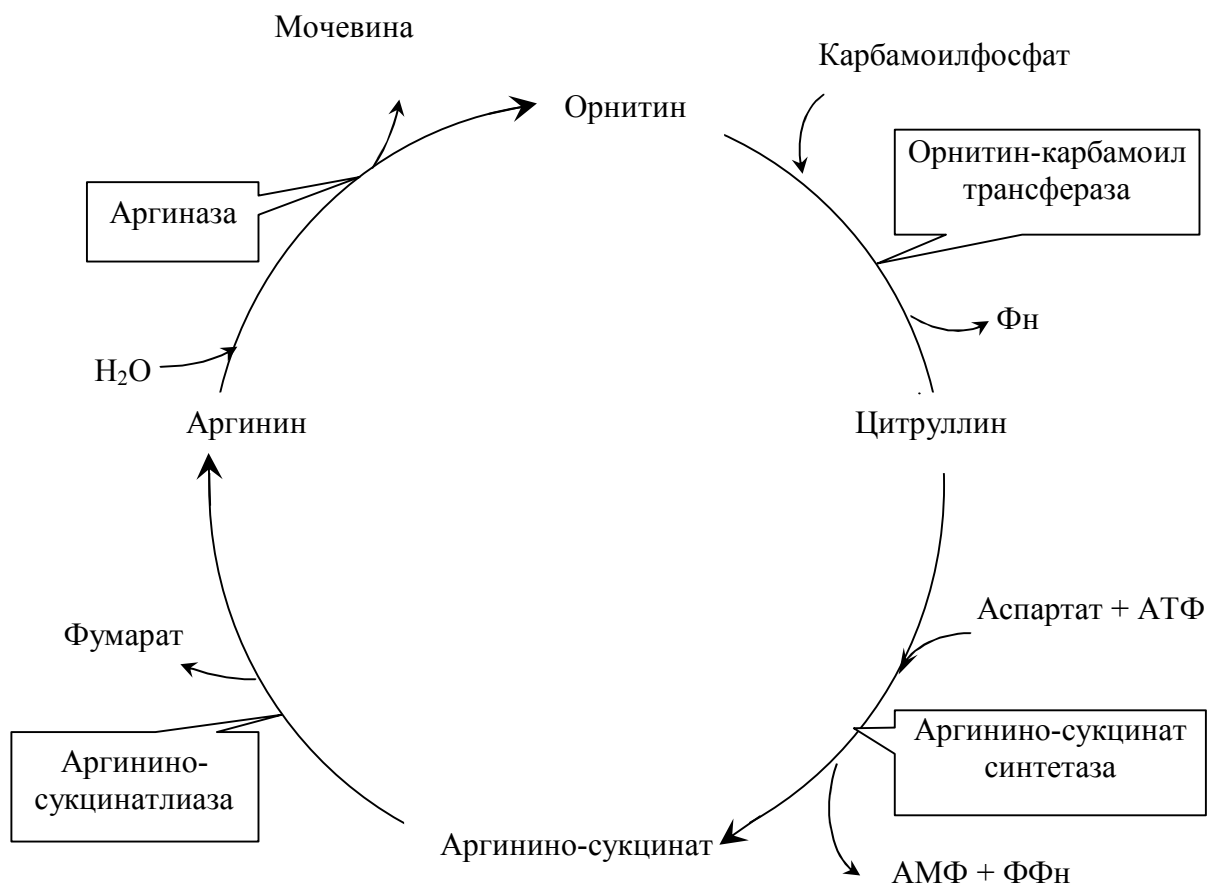


Рис. 12.6. Образование мочевины

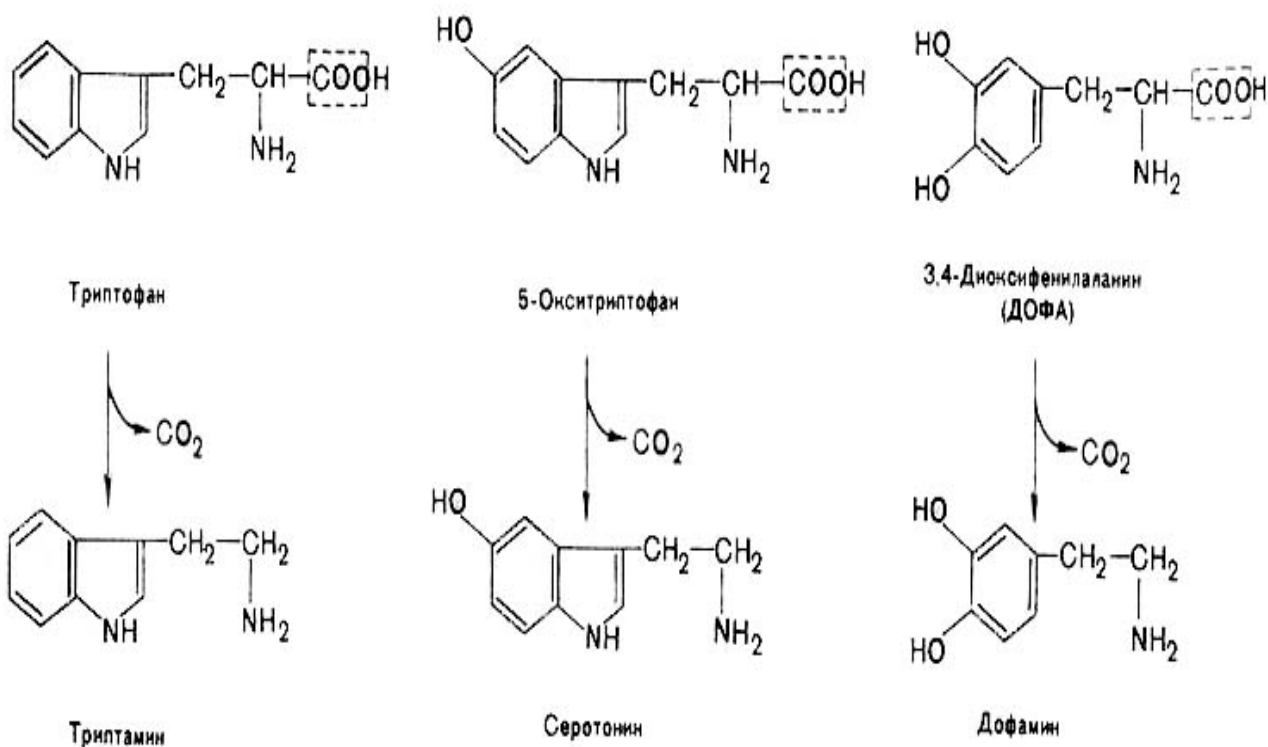


Рис.12.7. Синтез триптамина, серотонина, дофамина

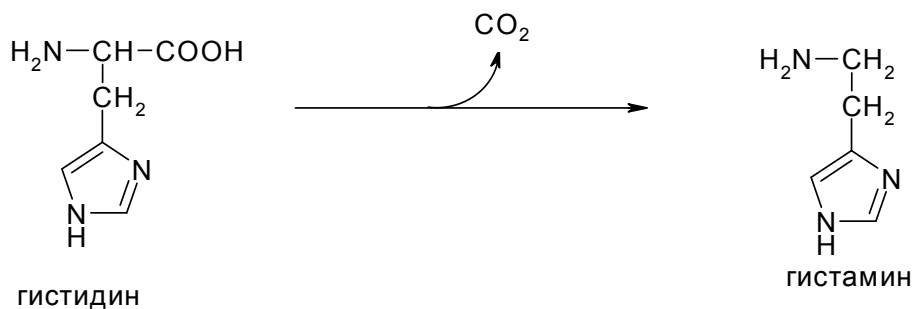


Рис. 12.8. Синтез гистамина

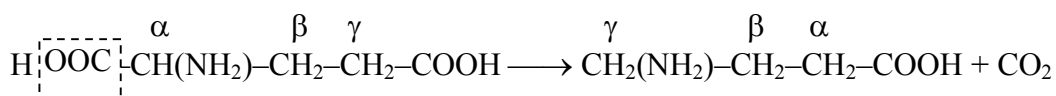


Рис. 12.9. Синтез ГАМК

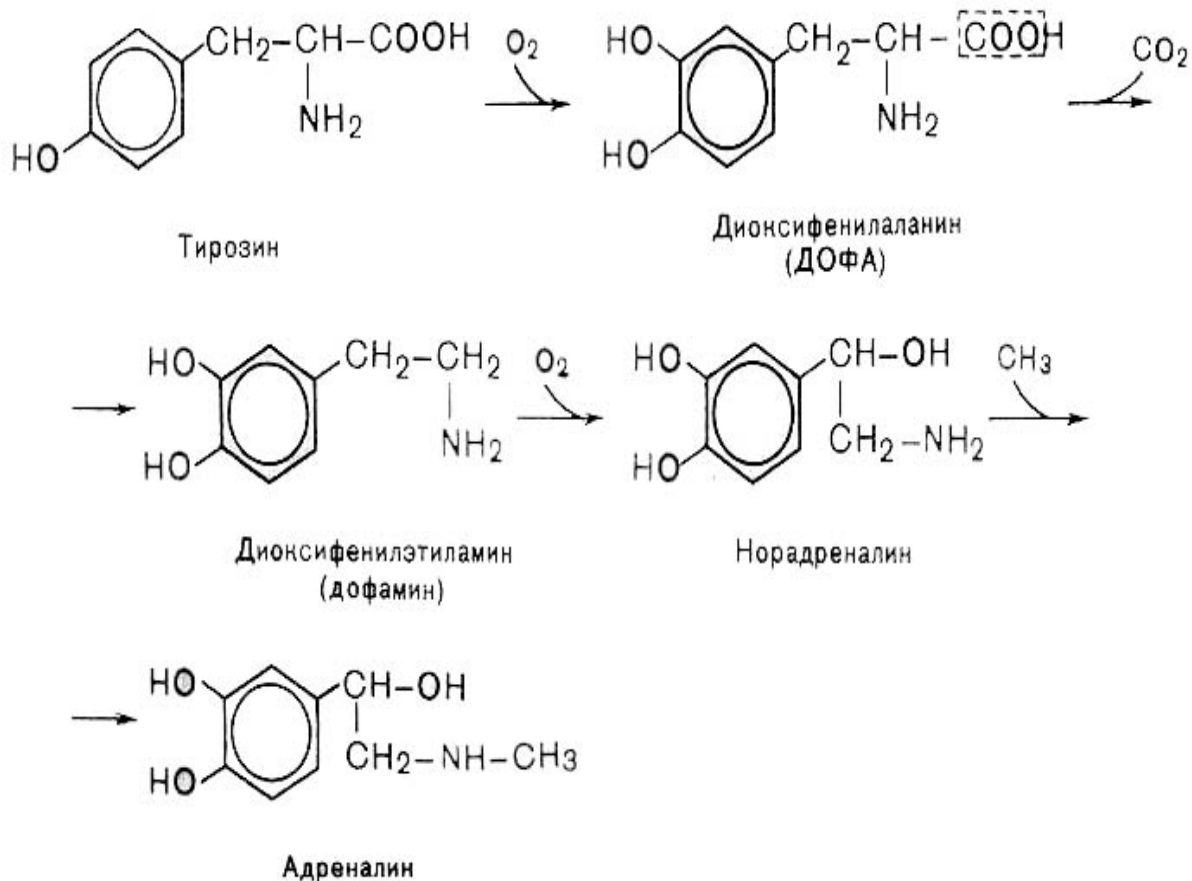
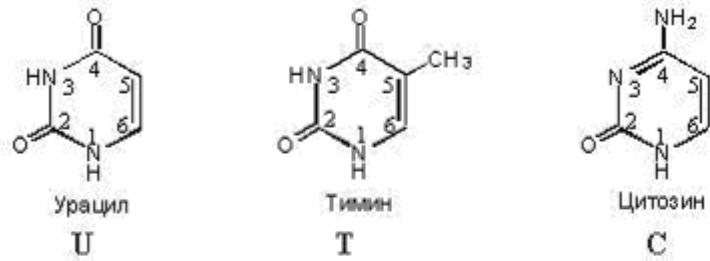


Рис. 12.10. Синтез катехоламинов

### 13. ХИМИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

#### ПИРИМИДИНОВЫЕ



#### ПУРИНОВЫЕ

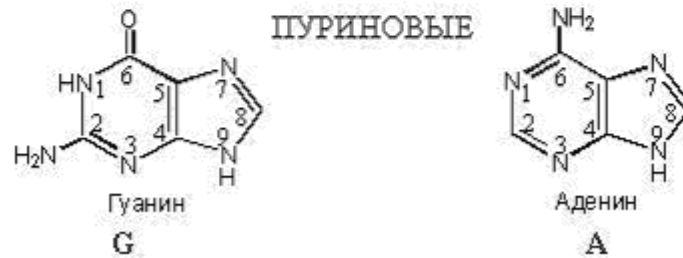


Рис. 13.1. Азотистые основания

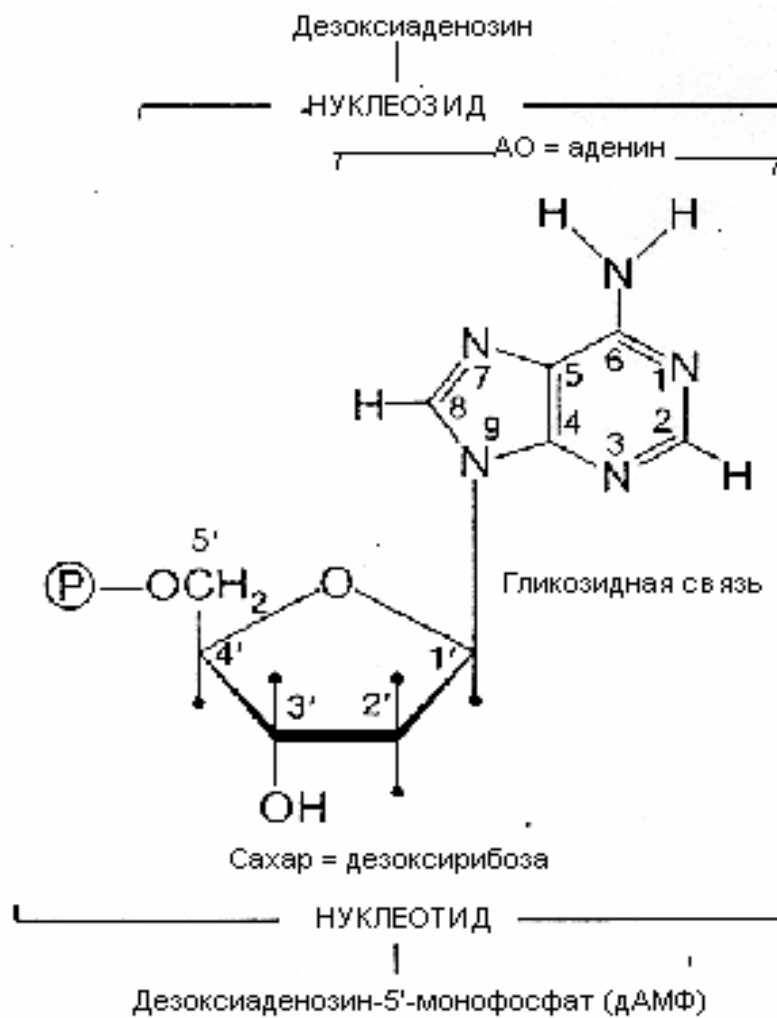


Рис. 13.2. Структура нуклеозидов и нуклеотидов



## Номенклатура нуклеозидов и нуклеотидов

Азотистое основание	Нуклеозид (АО + рибоза)	Нуклеотид (нуклеозид + фосфат)
<i>Пурины</i> АДЕНИН	АДЕНОЗИН*	АДЕНОЗИН монофосфат (АМФ)*; дифосфат (АДФ); трифосфат (АТФ).
ГУАНИН ГИПОКСАНТИН	ГУАНОЗИН ИНОЗИН	ГУАНОЗИН монофосфат (ГМФ), ... ИНОЗИН монофосфат (ИМФ), ...
<i>Пиримидины</i> УРАЦИЛ	УРИДИН	УРИДИН монофосфат (УМФ), ...
ЦИТОЗИН	ЦИТИДИН	ЦИТИДИН монофосфат (ЦМФ), ...
ТИМИН	ТИМИДИН (+дезоксирибоза)	ТИМИДИН монофосфат (ТМФ), ...

\* если сахар дезоксирибоза — дезоксиАДЕНОЗИН, дАМФ.

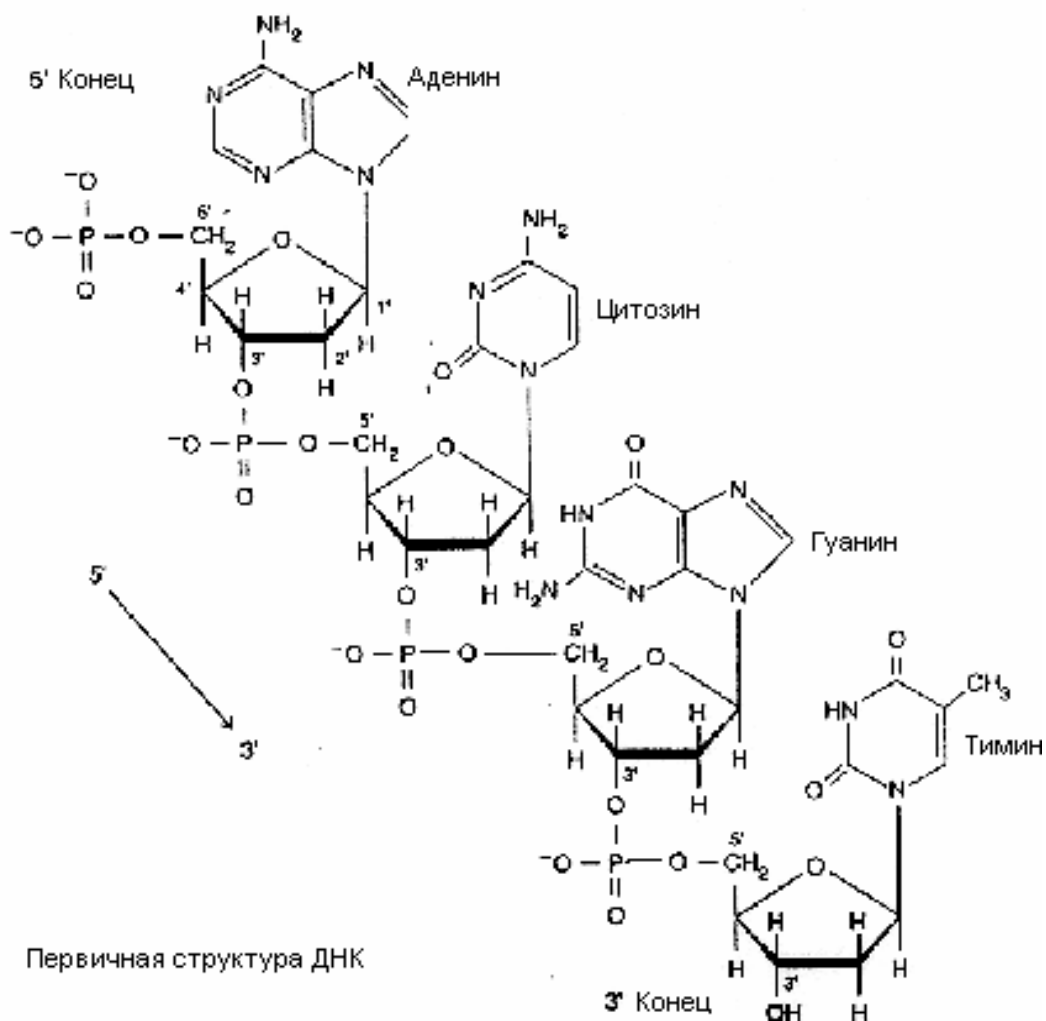


Рис. 13.3. Первичная структура ДНК

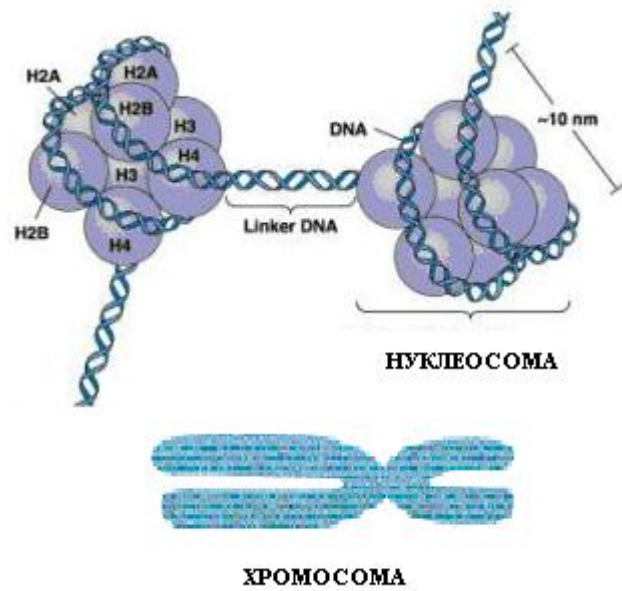
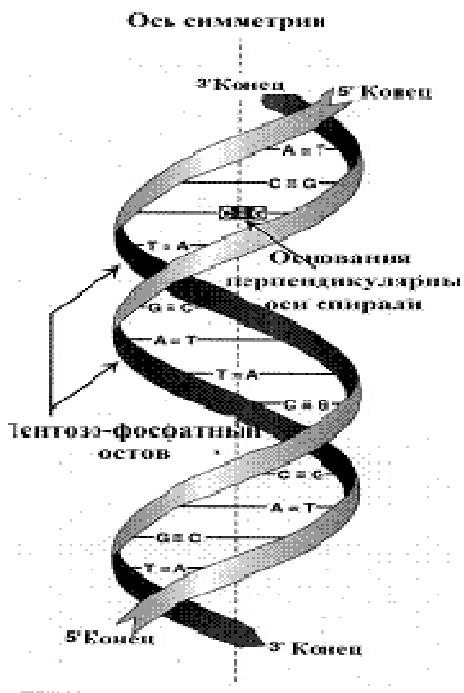


Рис. 13.4. Вторичная структура ДНК

Рис. 13.5. Примеры третичной структуры ДНК

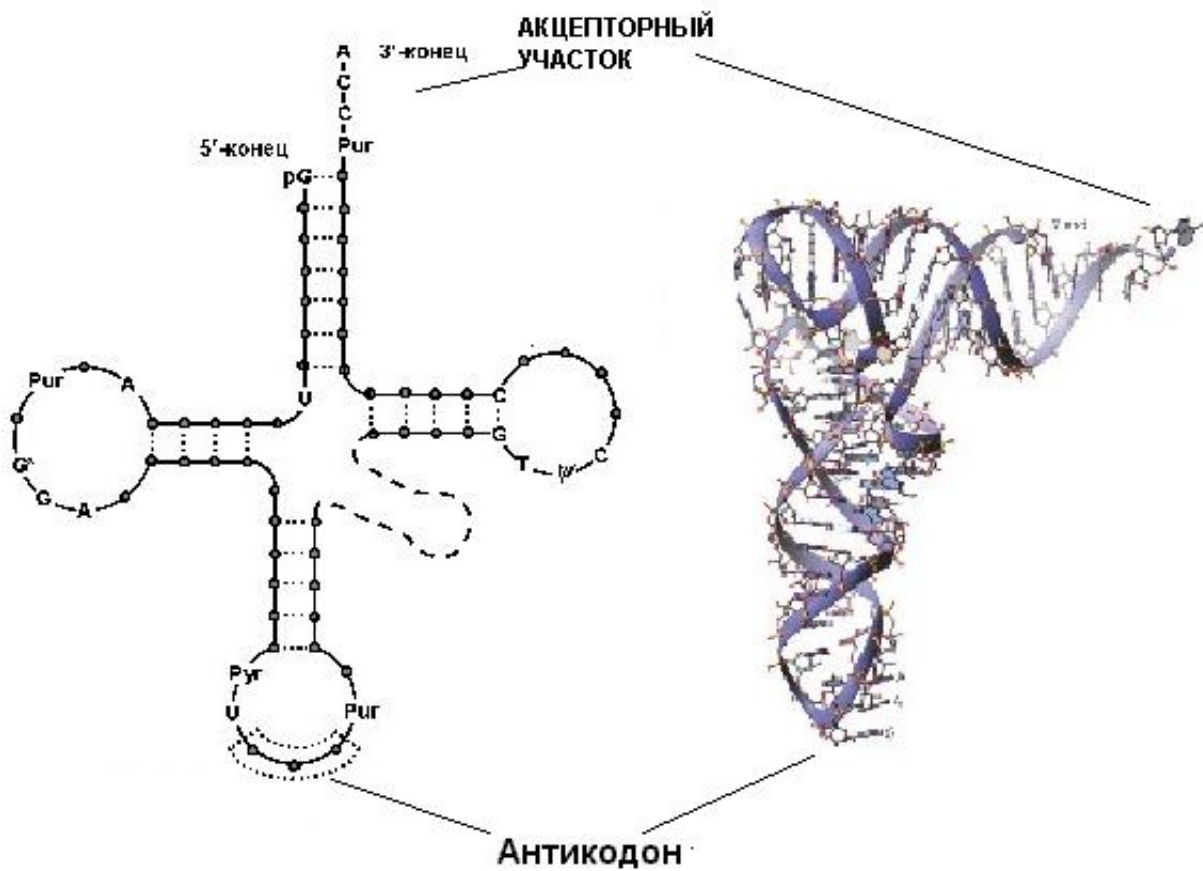


Рис. 13.6. Вторичная и третичная структура тРНК

## 14. ОБМЕН НУКЛЕОПРОТЕИНОВ

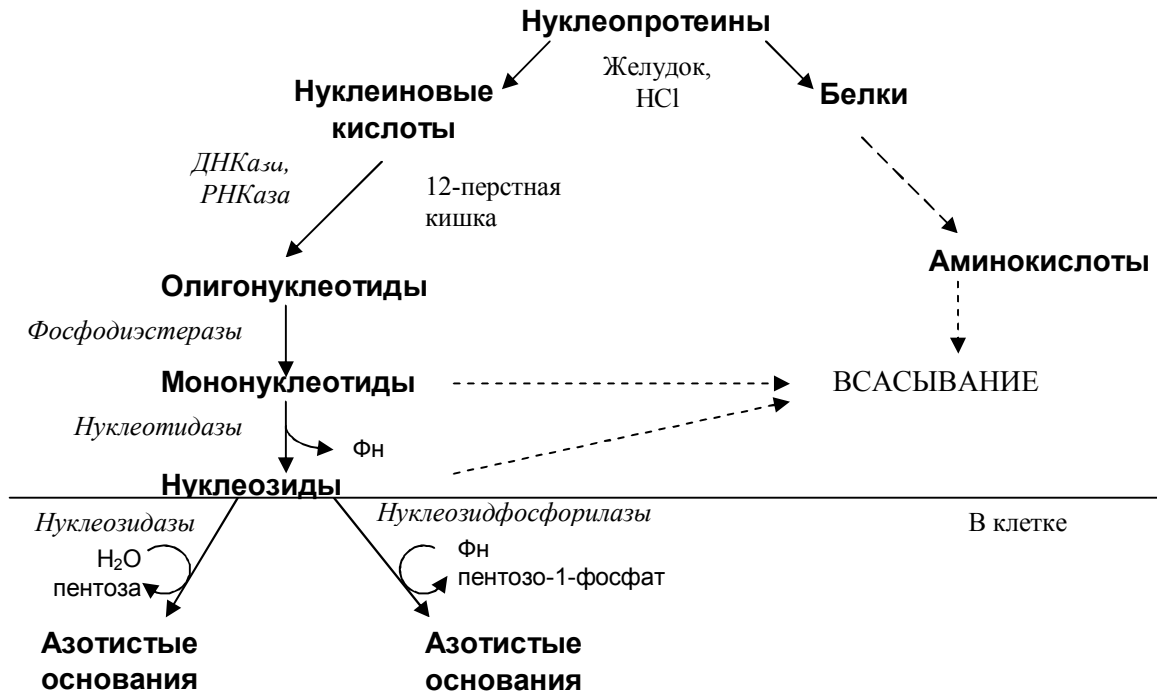


Рис. 14.1. Переваривание и всасывание нуклеопротеинов в желудочно-кишечном тракте

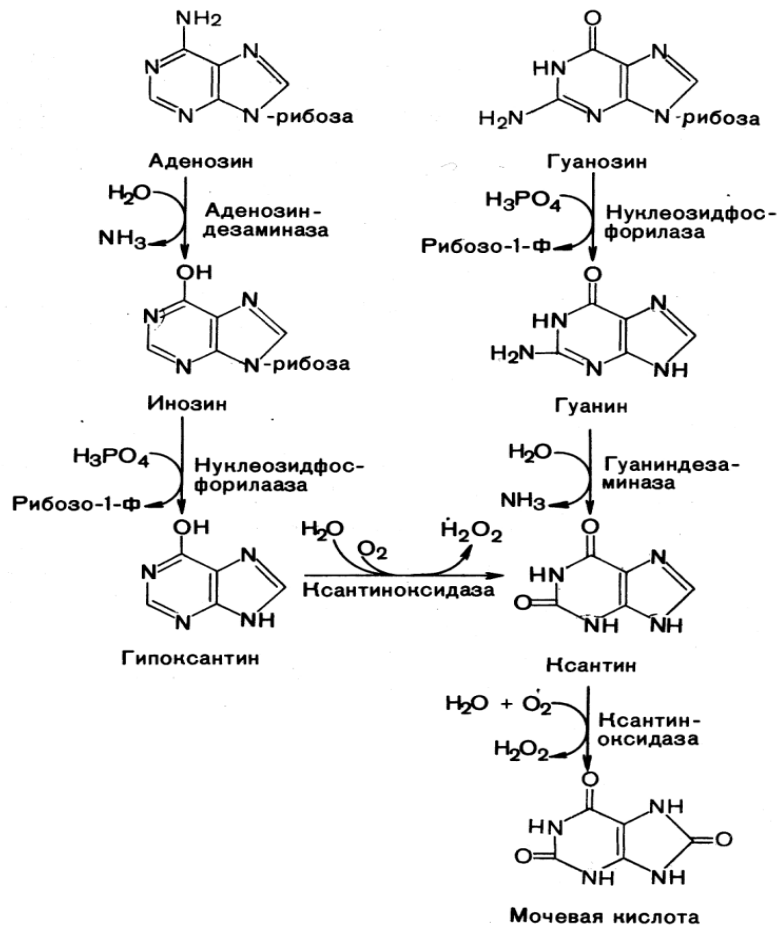


Рис. 14.2. Схема распада пуринов

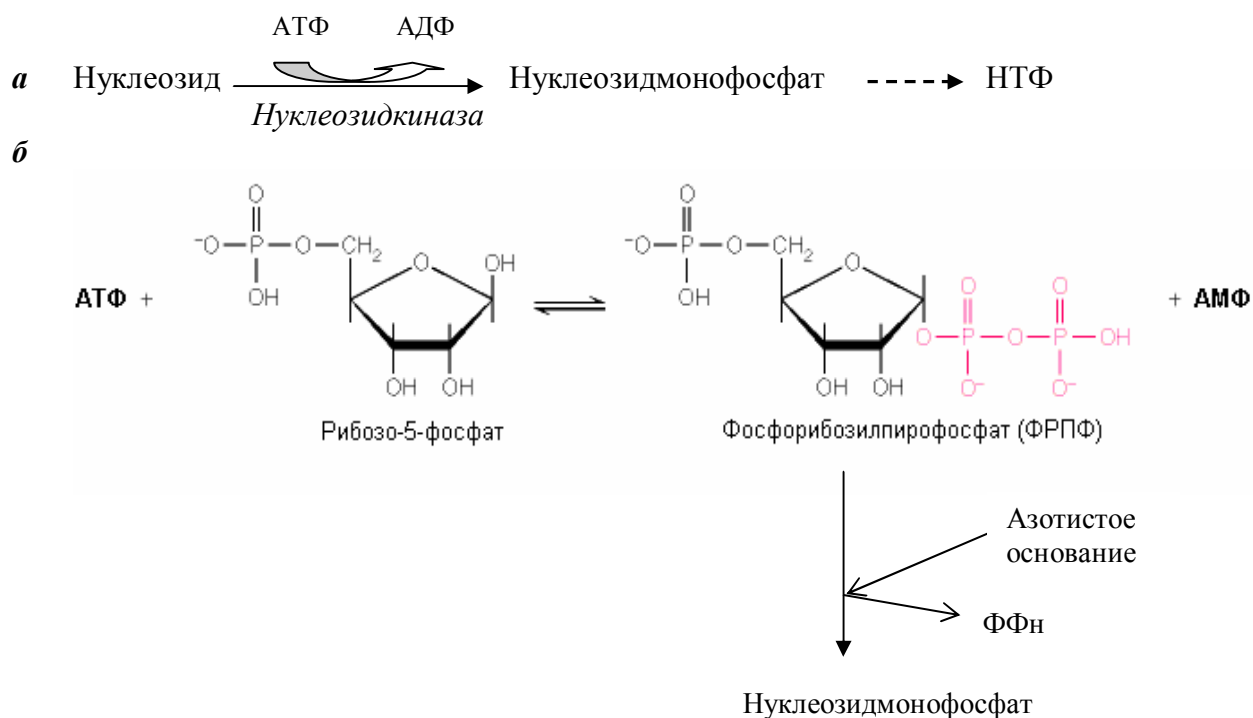


Рис. 14.3. Пути повторного использования азотистых оснований и нуклеозидов

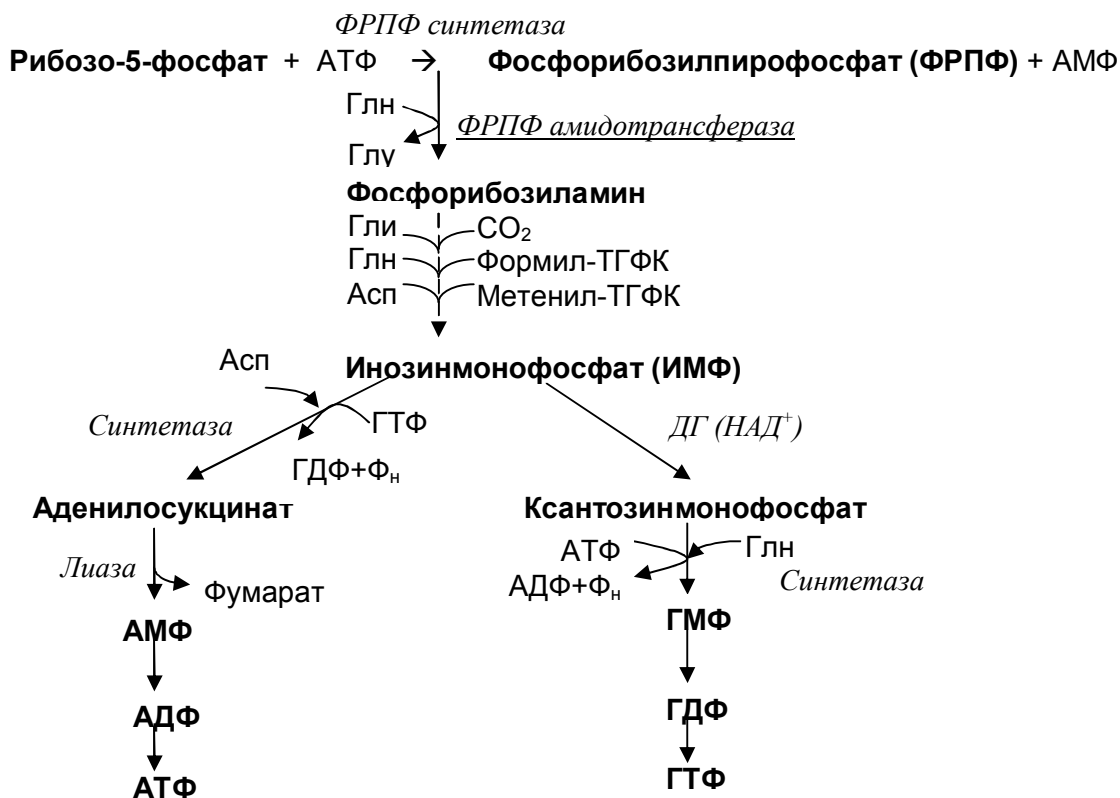


Рис. 14.4. *De novo* синтез пуриновых нуклеотидов

Карбамоилфосфатсинтетаза II

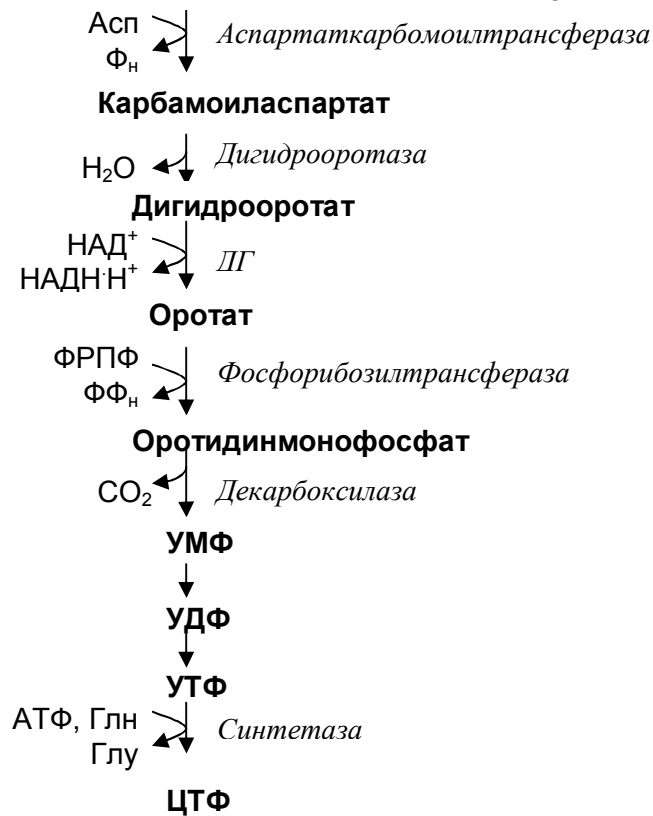


Рис. 14.5. *De novo* синтез пиримидиновых нуклеотидов

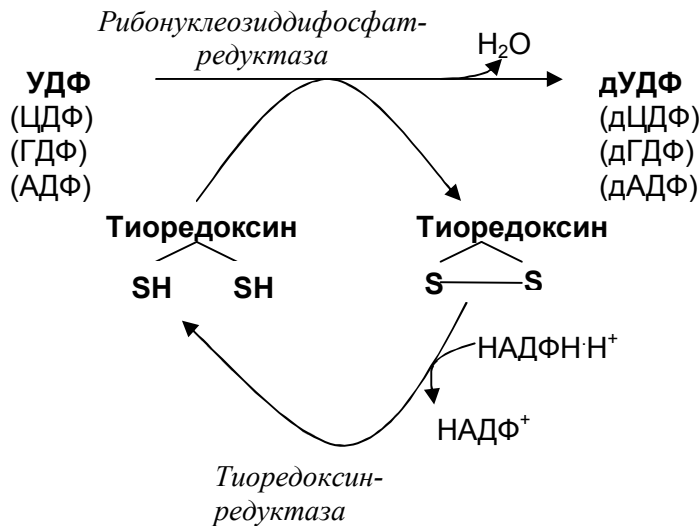


Рис. 14.6. Образование дезоксирибонуклеотидов

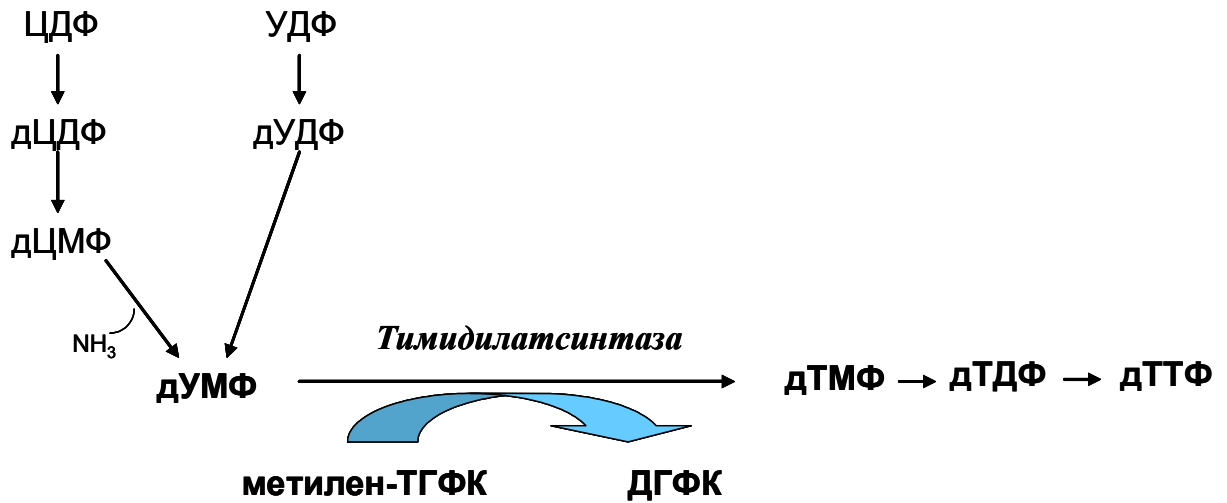


Рис. 14.7. Образование тимидиловых нуклеотидов

### 15. МАТРИЧНЫЕ БИОСИНТЕЗЫ

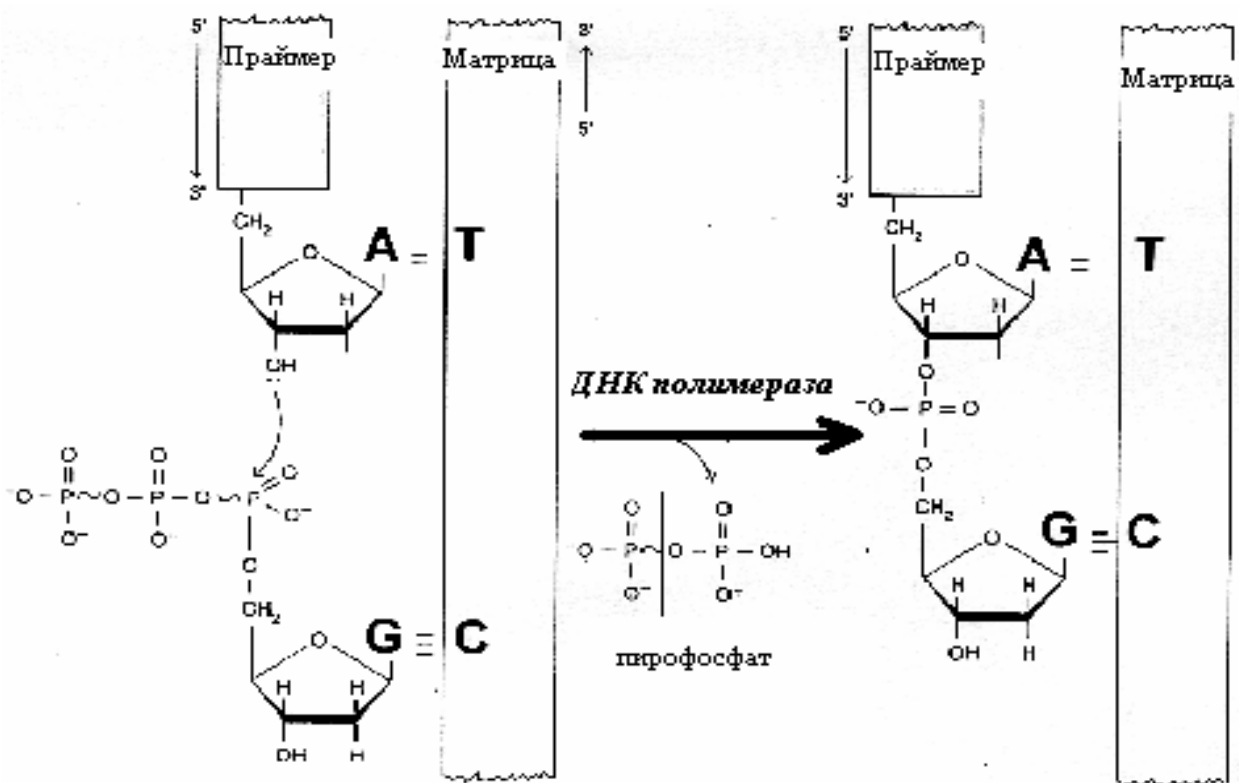


Рис. 15.1. Образование фосфодиэфирной связи под действием ДНК-полимеразы

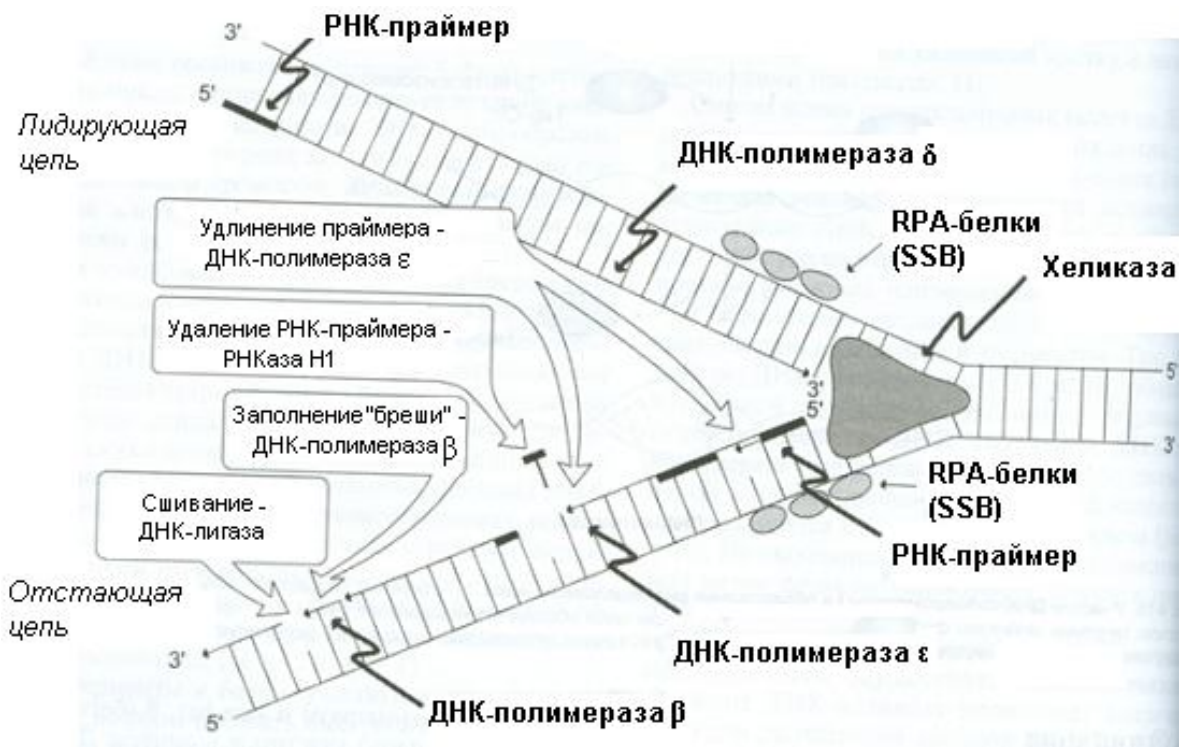


Рис. 15.2. Схема репликации у эукариот

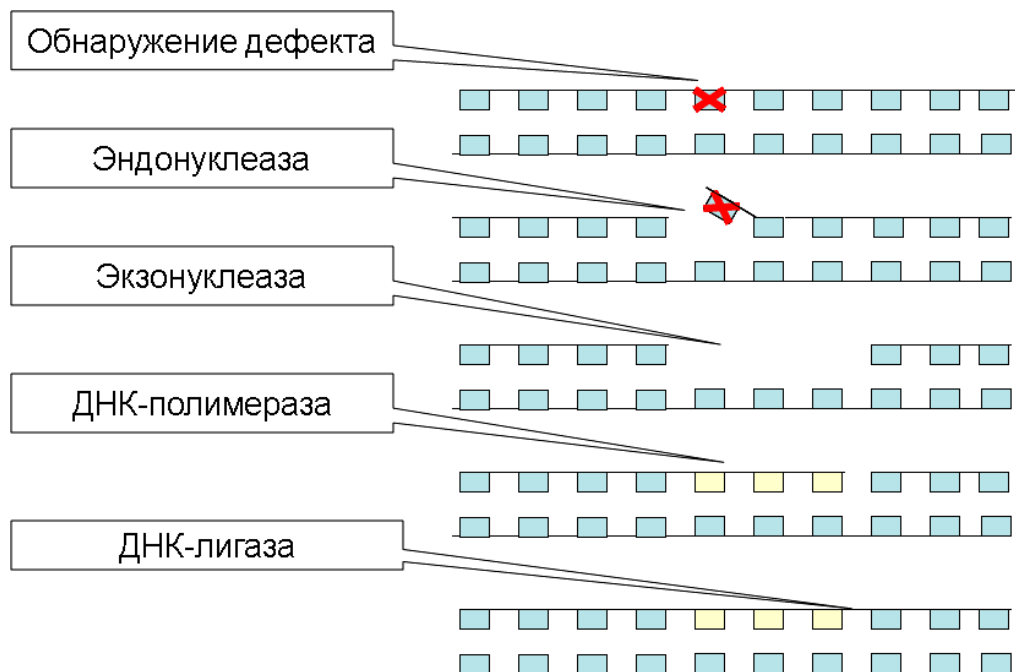


Рис. 15.3. Эксицизионная репарация нуклеотидов

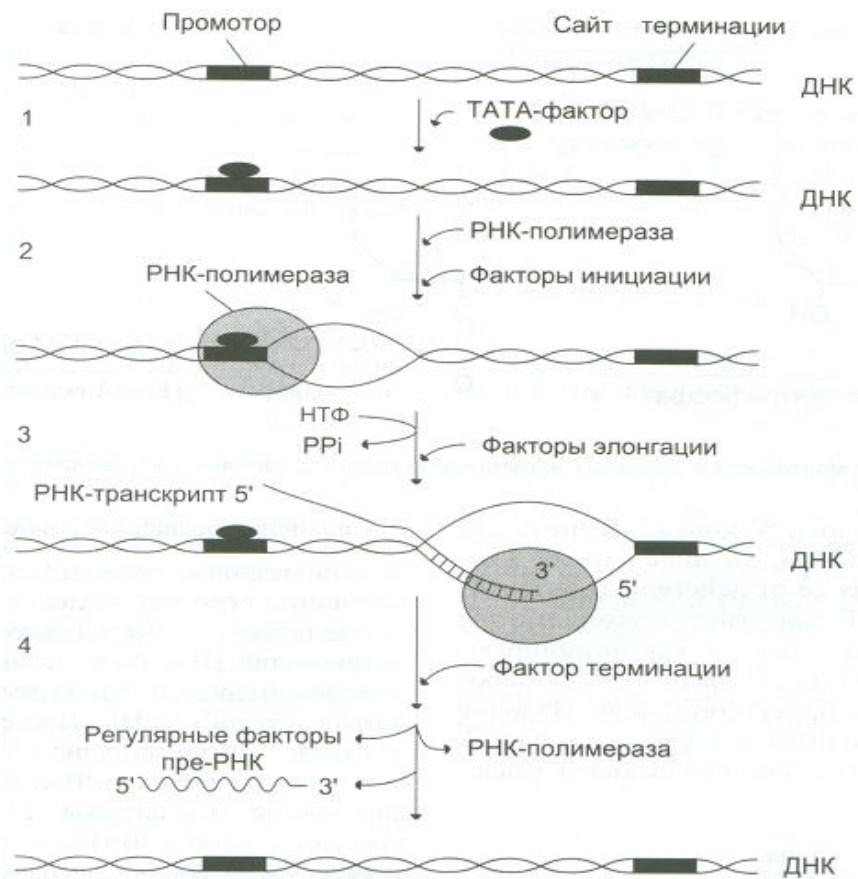


Рис. 15.4.. Общая схема транскрипции.

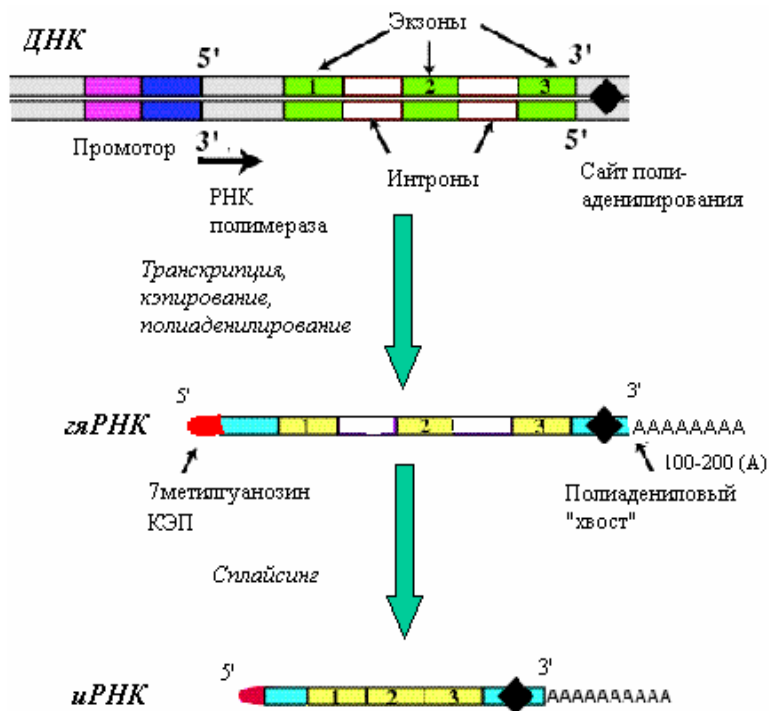


Рис. 15.5. Созревание иРНК.



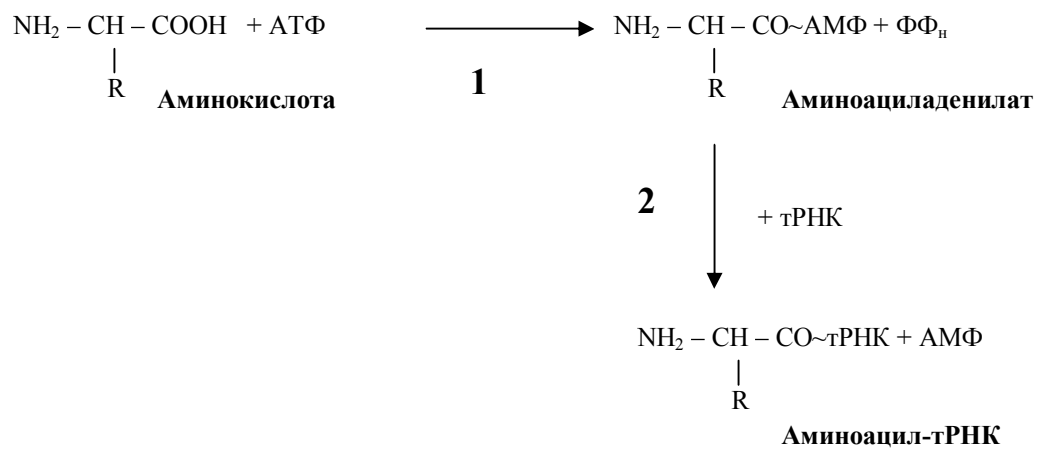


Рис. 15.6. Рекогниция. Реакции катализирует аминоксил-тРНК-синтетаза (АРСаза)

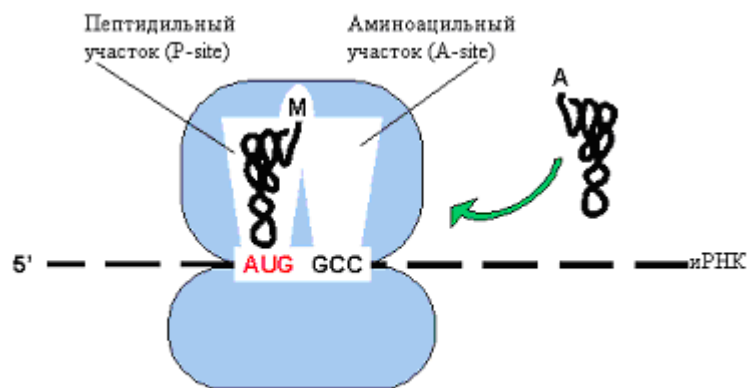


Рис. 15.7. Собственно трансляция. Иницирующий комплекс

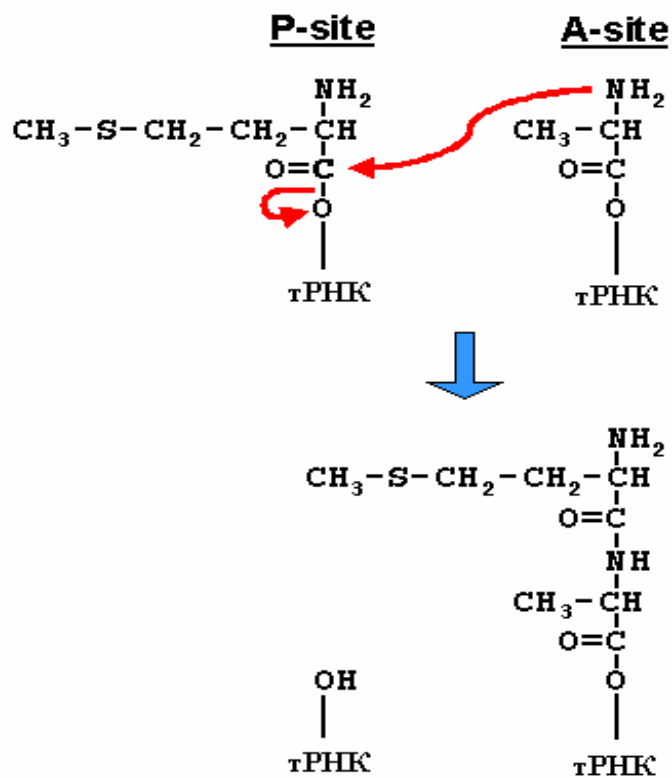


Рис. 15.8. Собственно трансляция. Образование пептидной связи

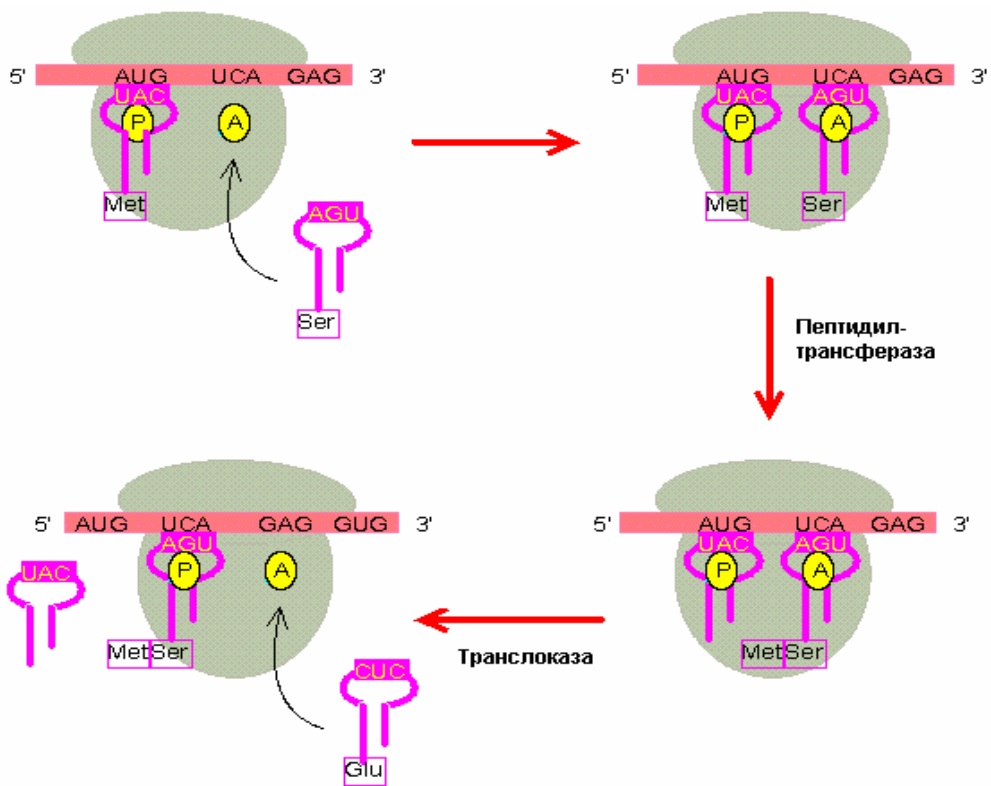
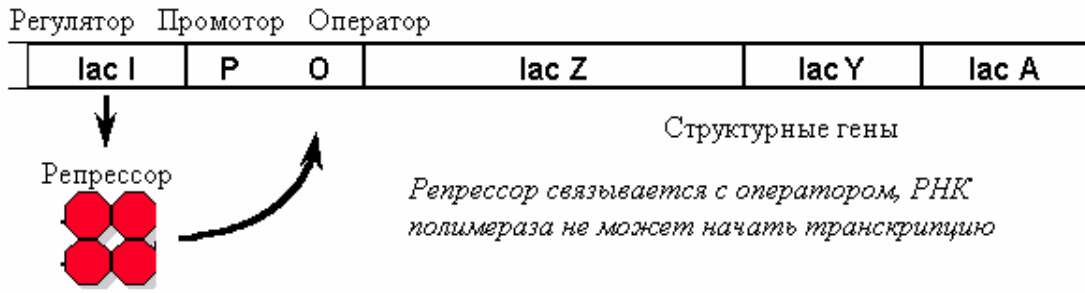


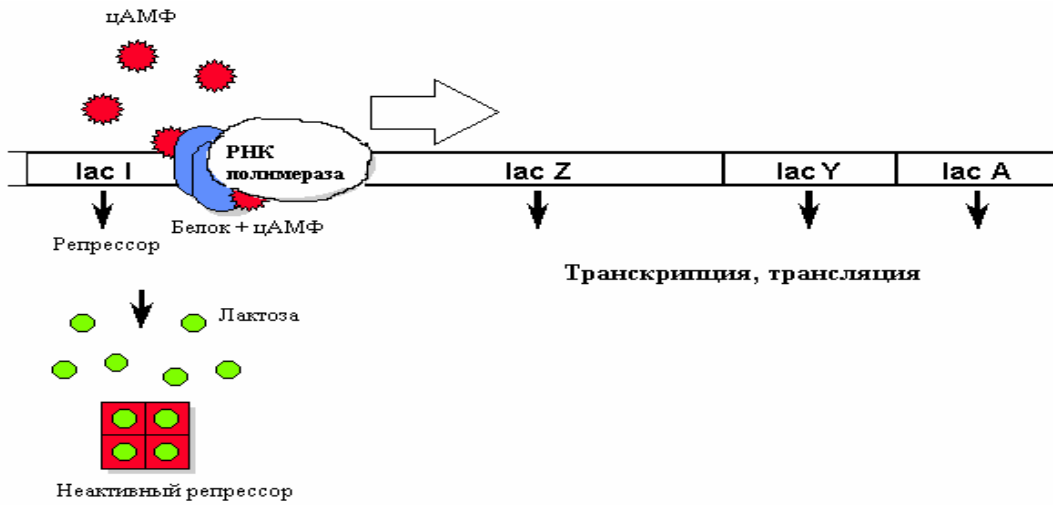
Рис. 15.9. Общая схема элонгации

## Регуляция биосинтеза белка в клетке

В отсутствии лактозы:

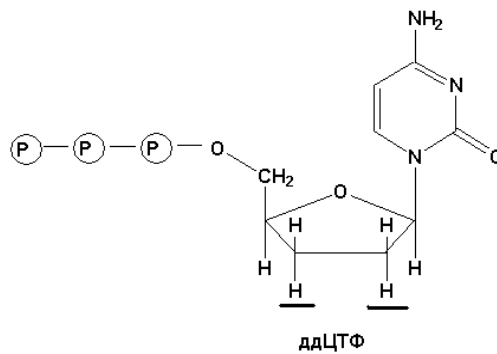


В присутствии лактозы (и отсутствии глюкозы):



*Рис. 15.10. Схема работы lac-оперона*

## 16. МЕТОДЫ МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ



*Рис. 16.1. 2',3'-Дидезоксинуклеотид (используется для остановки синтеза ДНК)*

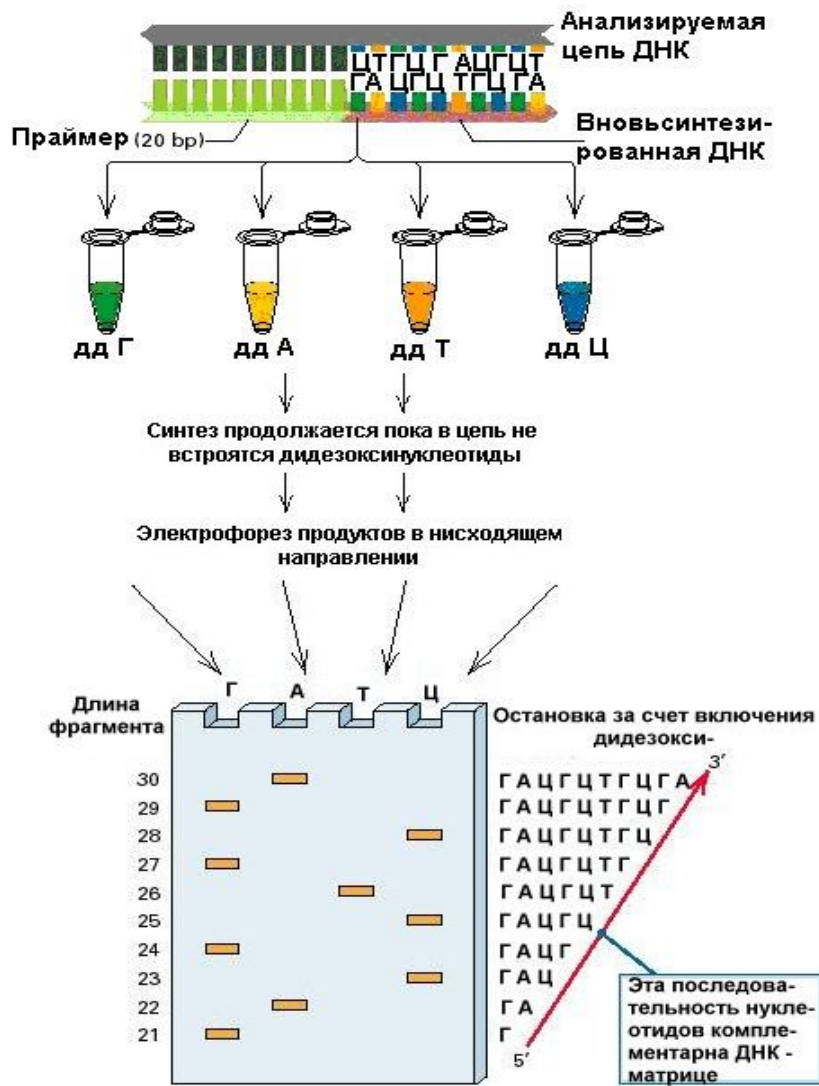


Рис. 16.2. Схема секвенирования по Сэнджеру

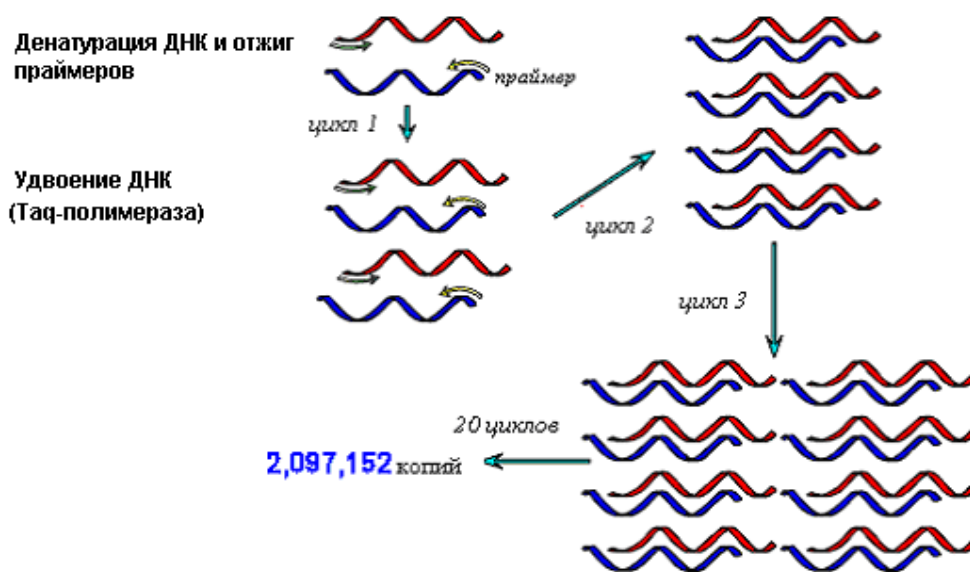


Рис. 16.3. Принцип полимеразной цепной реакции (ПЦР)

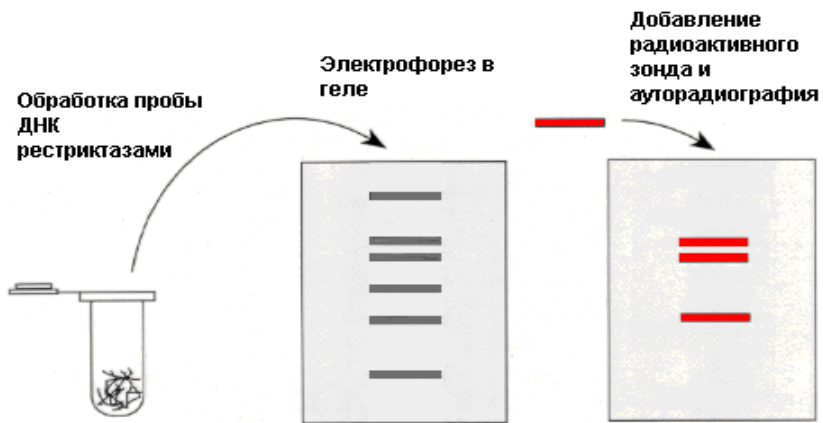
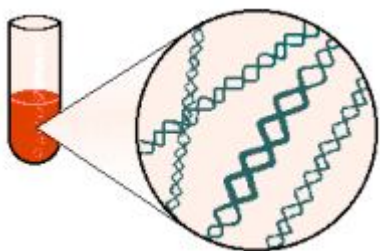


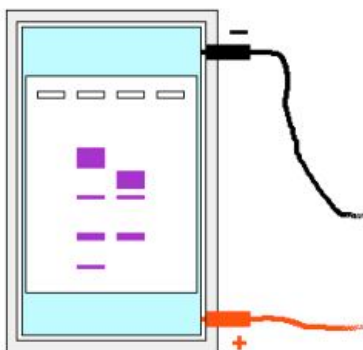
Рис. 16.4. Принципиальные этапы блот-анализа ДНК



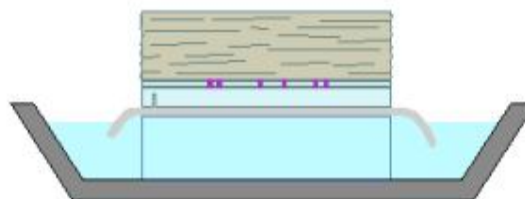
1. ДНК экстрагируют из образцов крови, спермы или корней волос



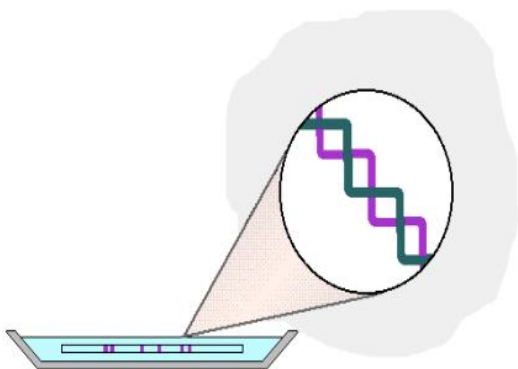
2. Затем ДНК разрезают на фрагменты с помощью рестриктаз



3. Разделяют фрагменты ДНК по их размеру электрофорезом в агарозном геле



4. С помощью тех же приемов, которые используются в блот-анализе, разделенные фрагменты ДНК переносят с электрофореграммы на нейлоновую мембрану



5. Вносят несколько радиоактивных зондов для ДНК, которые связываются с комплементарной последовательностью нуклеотидов на мембране. Избыток зонда смывается, и на мембрану накладывают фотопластинку.



6. Сравнение полученных блотов

Рис. 16.5. Этапы проведения анализа отпечатков пальцев ДНК

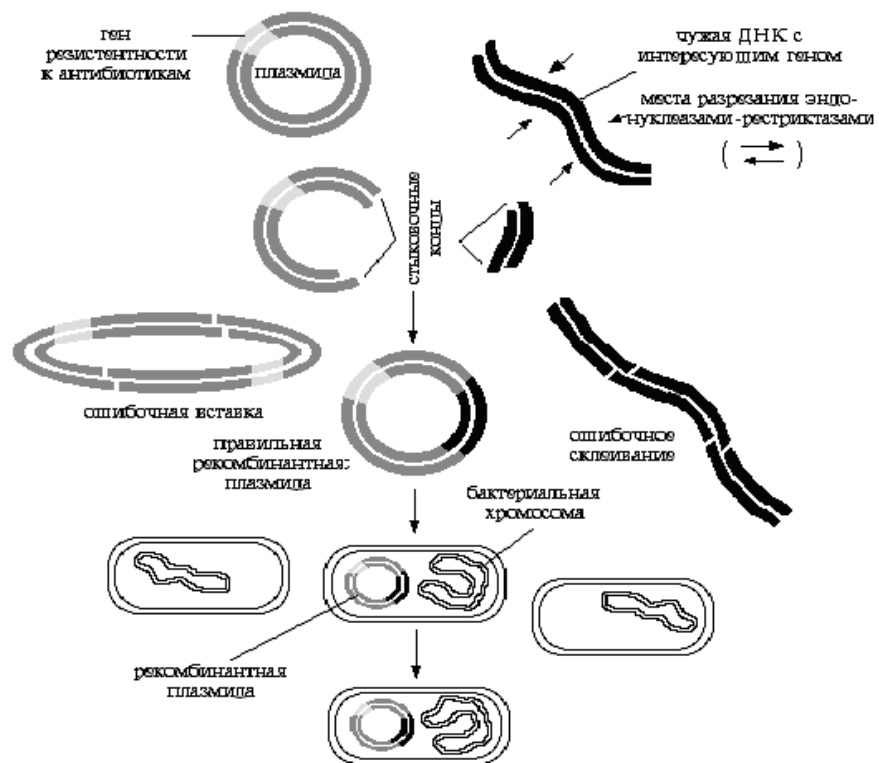


Рис. 16.6. Встраивание в плазмиду участка ДНК

## 17. ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ И МЕЖКЛЕТОЧНАЯ СИГНАЛИЗАЦИЯ

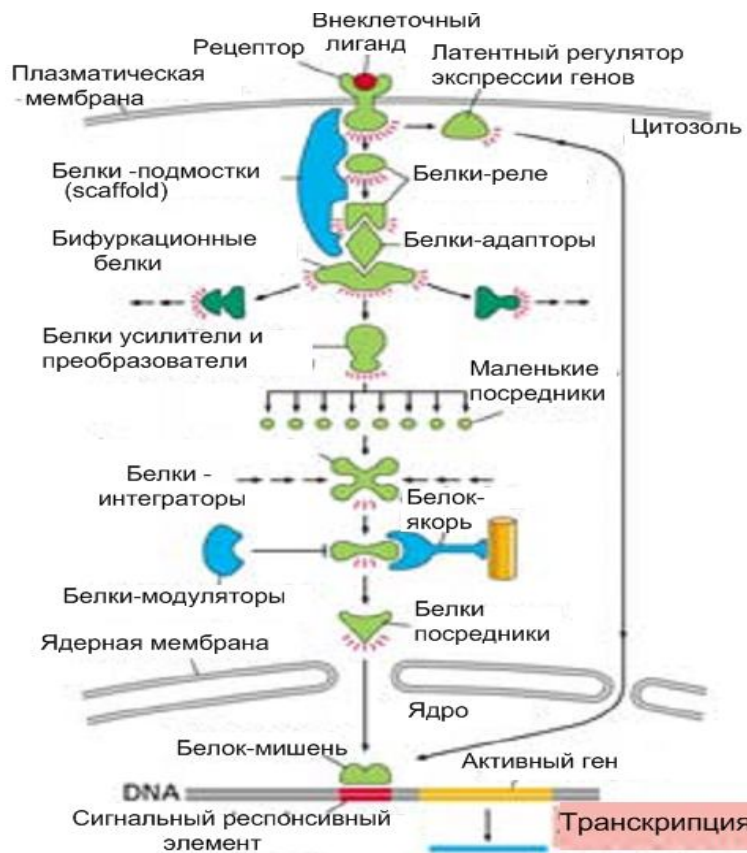


Рис. 17.1. Принцип организации сигнальных путей.

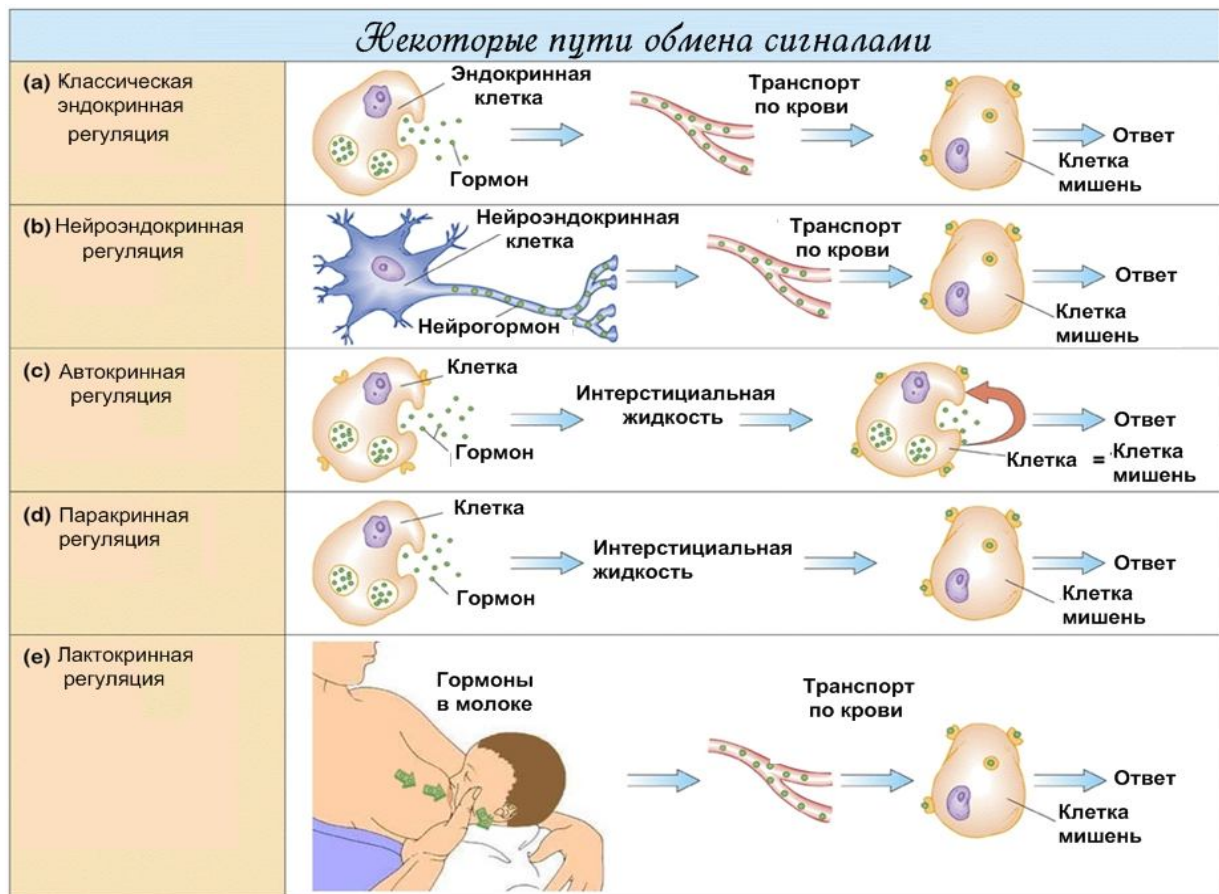


Рис.17.2. Пути обмена сигналами

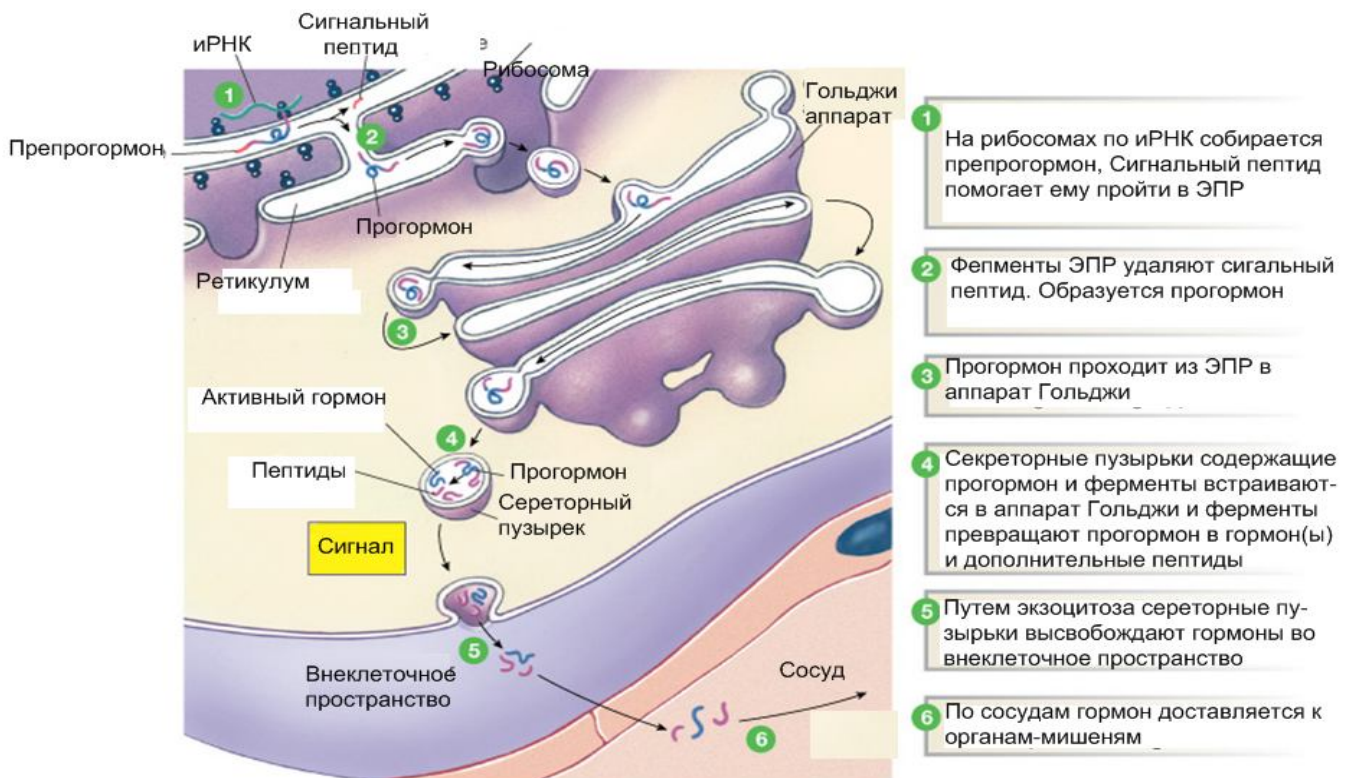


Рис. 17.3. Пример синтеза сигналов, построенных из аминокислот

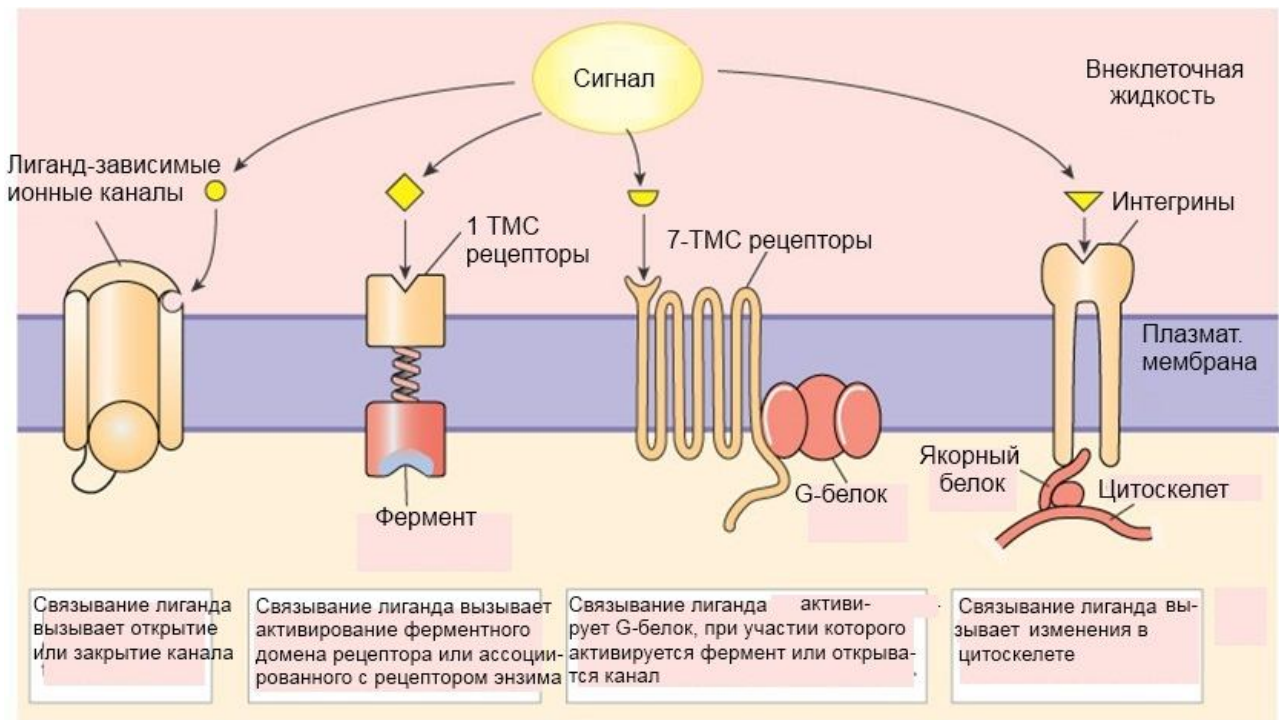


Рис. 17.4. Классификация мембранных рецепторов

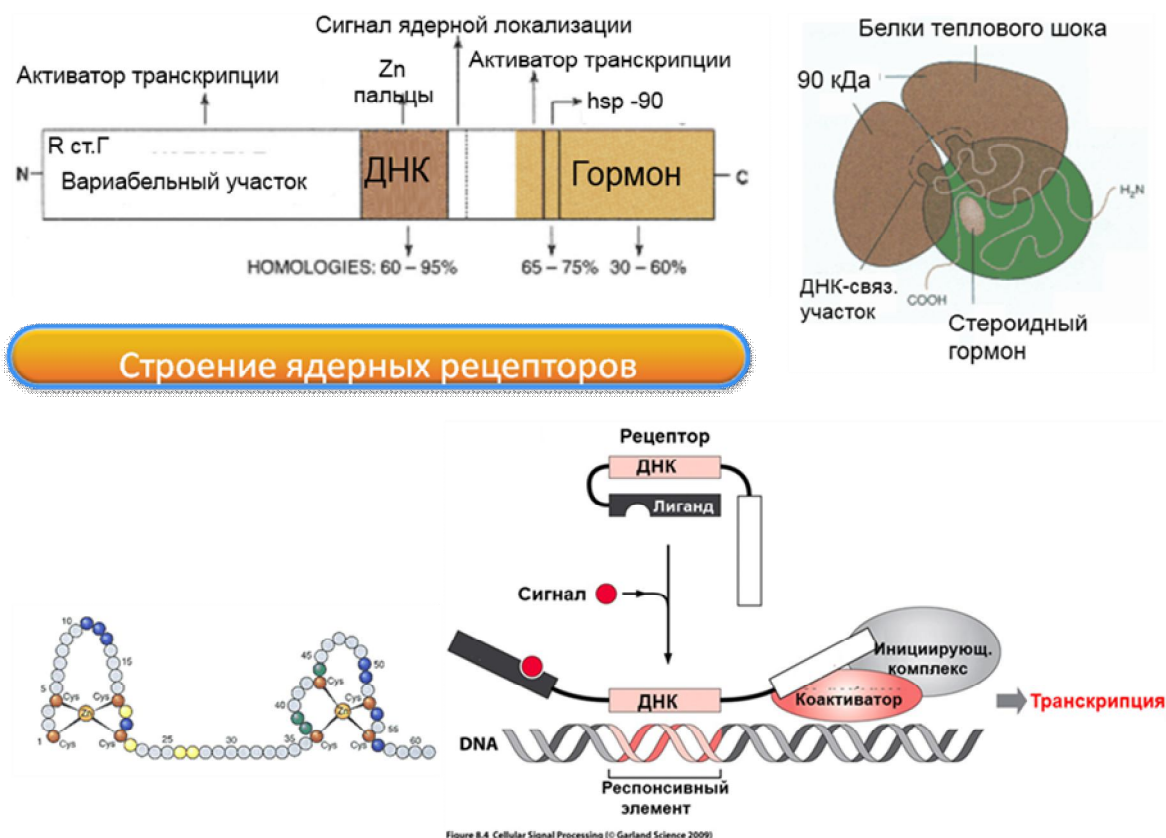


Рис. 17.5. Строение ядерных рецепторов



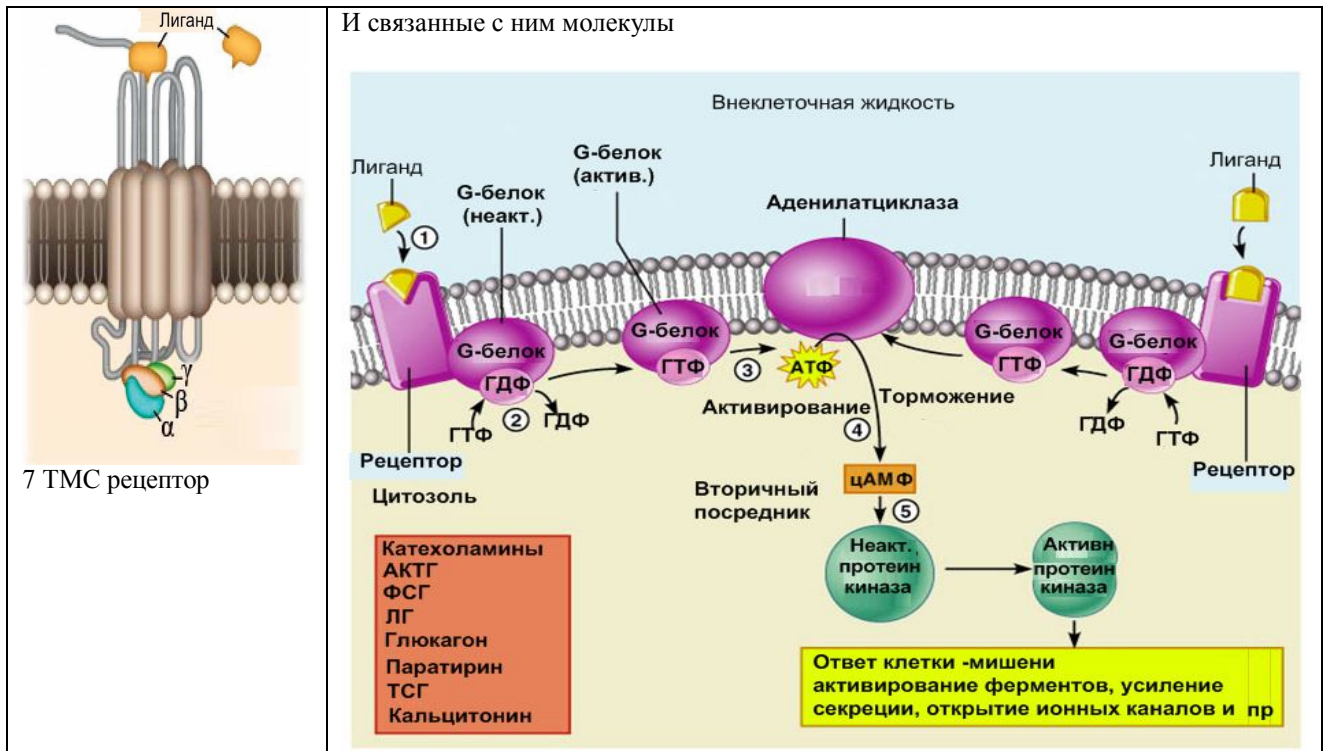


Рис. 17.6 Передача сигнала через 7-ТМС рецепторы с участием аденилатциклазы

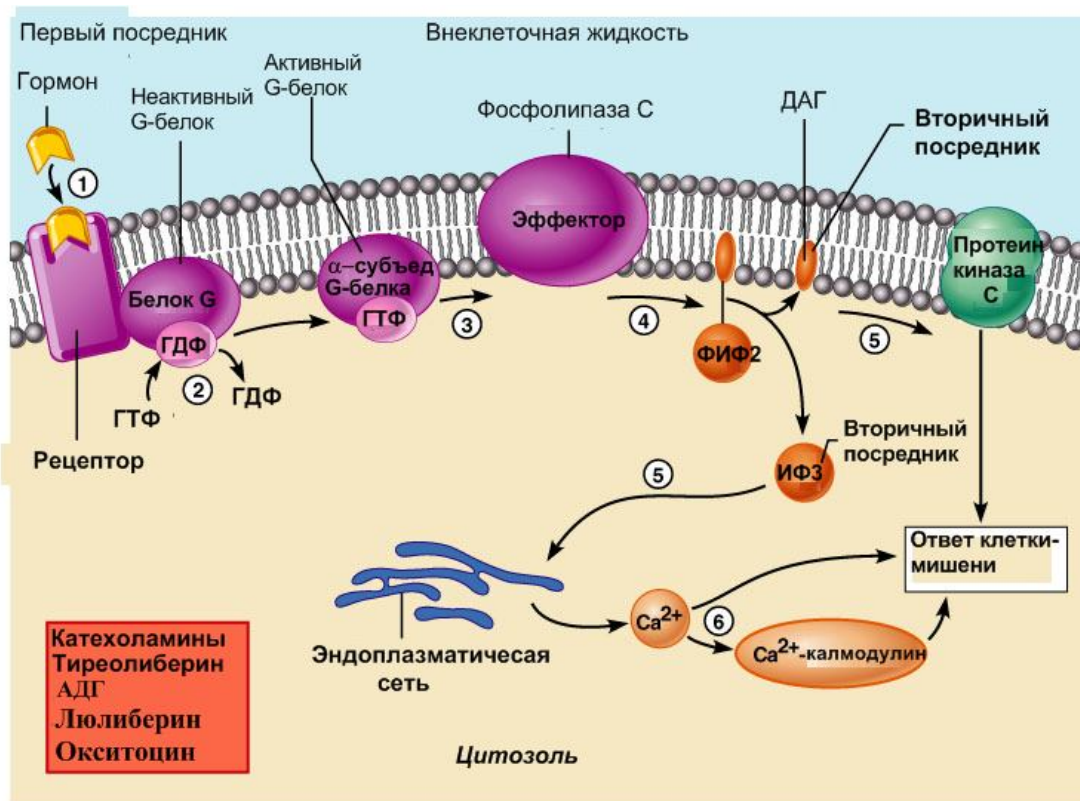


Рис. 17.7. Передача сигнала через 7-ТМС рецепторы с участием фосфолипазы С



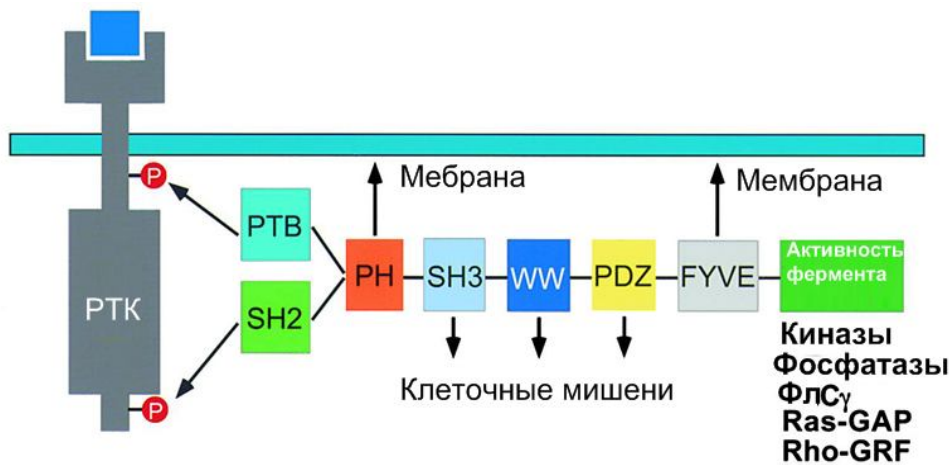
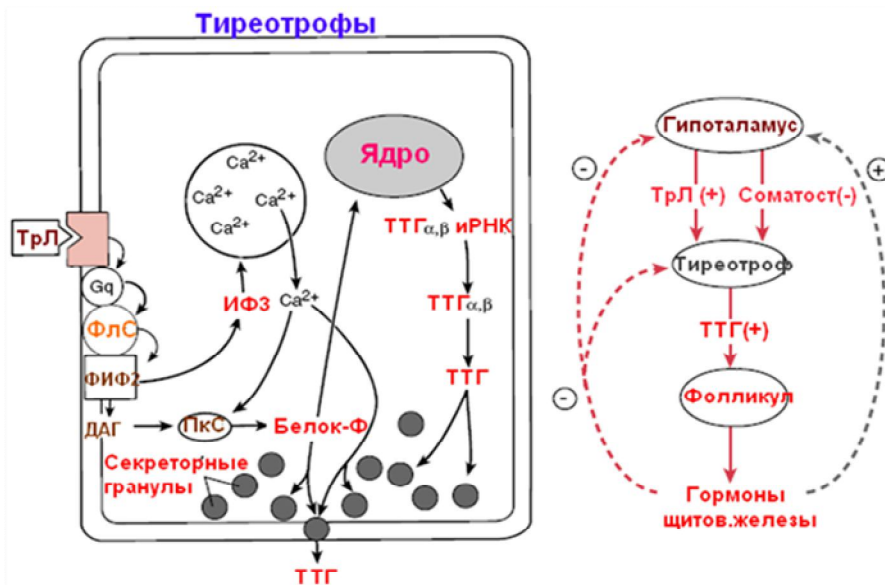


Рис. 17.10. Основные домены, участвующие в передаче сигналов с 1-TMC рецепторов

## 18. БИОХИМИЯ ГОРМОНОВ

Локализация	Железа, клетка	Химическая природа
Эпифиз	Железа	Амины
Гипоталамус	Кластер нейронов	Пептиды
Нейрогипофиз	Продолжение нейронов гипоталам	Пептиды
Аденогипофиз	Железа	Пептиды
Щитовидная жел.	Железа	Аминокислота
Паращитовидная	Железа	Пептиды
Тимус	Железа	Пептиды
Сердце	Клетки	Пептиды
Печень	Клетки	Пептиды
ЖКТ	Клетки	Пептиды
Поджелудочная	Железа	Пептиды
Кора надпочечн.	Железа	Стероиды
Мозговой слой надпочечников	Железа	Аминокислоты
Почки	Клетки	Пептиды
Кожа	Клетки	Стероиды
Яички(муж)	Железы	Пептиды и стероиды
Яичники(жен)		
Адиipoциты	Клетки	Пептиды
Плацента	Железа	Стероиды и пептиды

Рис 18.1. Гормоны и их химическая структура



**Секреция ТТГ** стимулируется тиролиберином и тормозится Т3 и Т4 по принципу обратной связи.

Рис.18.2. Пример механизма действия гормона гипоталамуса с участием 7 ТМС рецепторов (фосфолипаза С)

## Аденогипофиз

	<b>АКТГ (кортикотропин)</b>
Место рождения	Гипофиз кортикотрофы
Химическая природа	Полипептид 39 аминокислот
Биосинтез	Из ПОМК
Транспорт по крови	Растворим в воде
Орган-мишень	Надпочечники
Рецептор	7 ТМС Gs белок
Сигнальный путь	АЦ
Время полураспада	25-30 мин

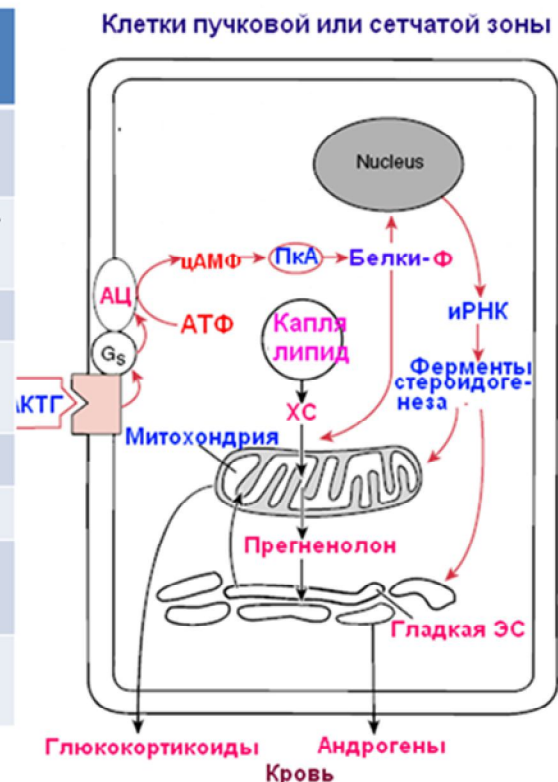
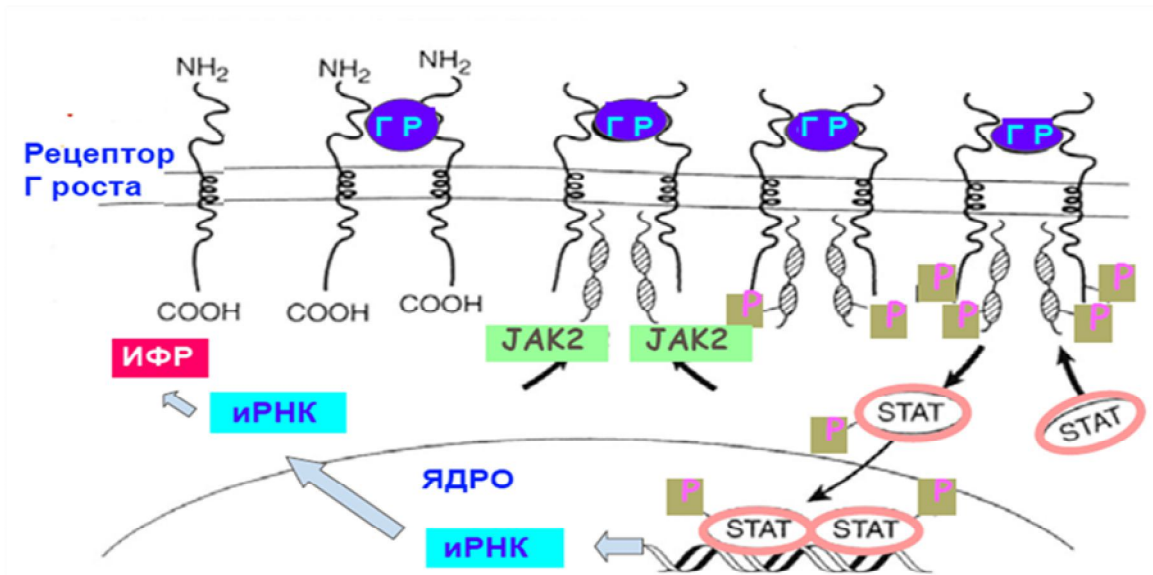


Рис.18.3. Пример действия гормона гипофиза с участием 7 ТМС рецепторов (аденилатциклаза)



JAK2 = Janus киназа(цитозольная тирозинкиназа)

**STAT = Signal transducer and activators of transcription**

Рис.18.4. Пример действия гормона гипофиза (гормон роста) с участием 1 ТМС рецептора с ассоциированными тирозинкиназами

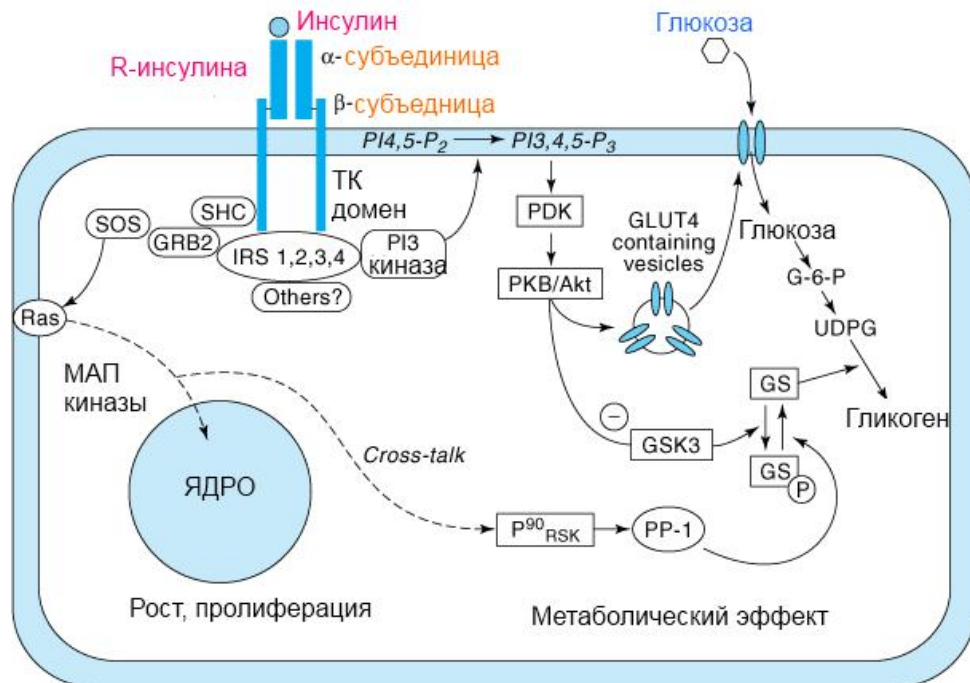


Рис.18.5. Основные механизмы действия инсулина (1 ТМС рецептор с тирозинкиназной активностью)

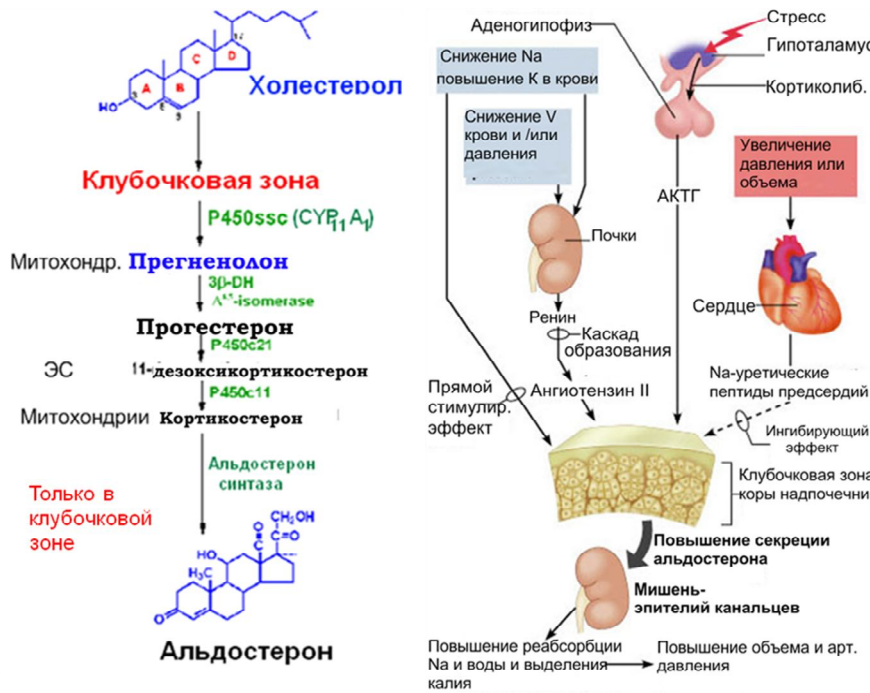


Рис. 18.6. Примеры синтеза и действия минералокортикоидов (цитозольный рецептор)

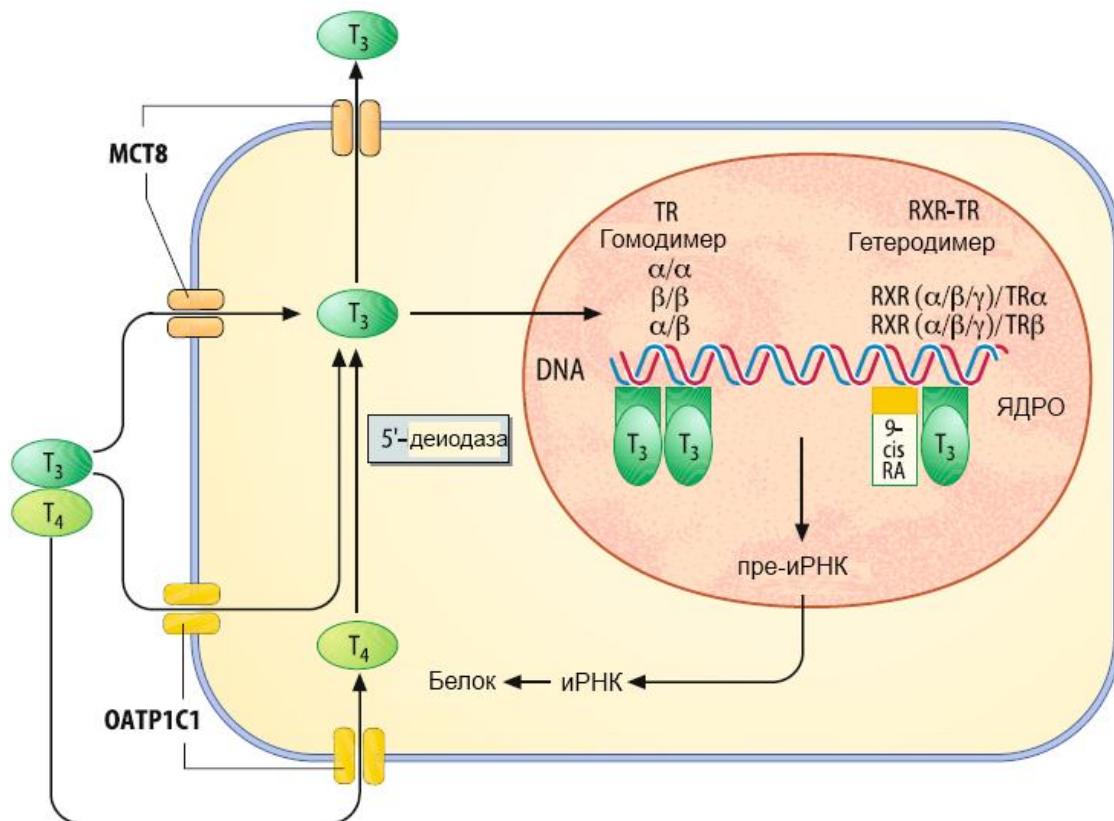


Рис. 18.7. Примеры синтеза и действия T<sub>3</sub> (ядерный рецептор)

## 19. БИОХИМИЯ ПЕЧЕНИ

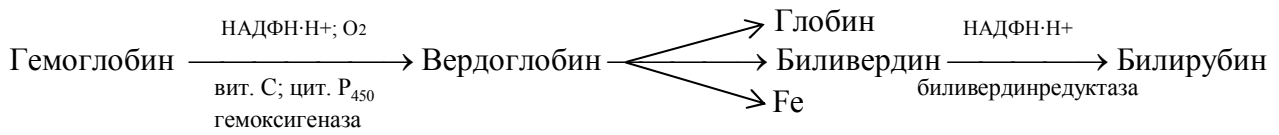


Рис. 19.1. Распад гемоглобина

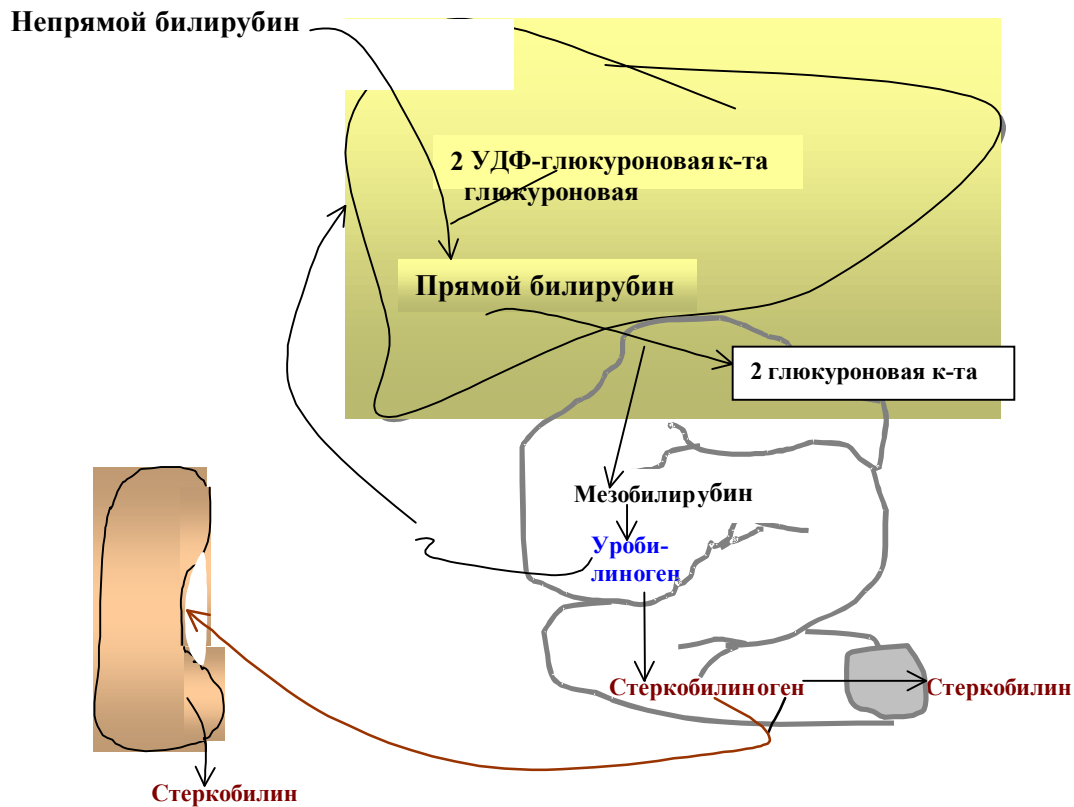


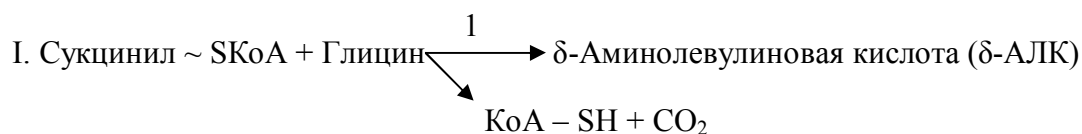
Рис. 19.2. Метаболизм желчных пигментов

Таблица 19.1

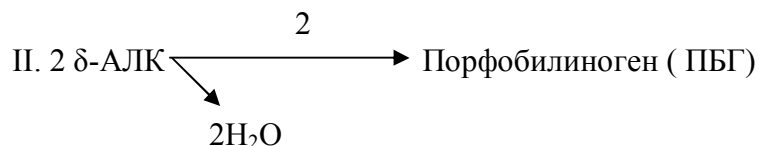
### Желчные пигменты в дифференциальной диагностике «желтух»

Желчные пигменты	Кровь		Моча				Кал
	Прямой билирубин	Непрямой билирубин	Прямой билирубин	Непрямой билирубин	Стеркобилин	Уробилин	Стеркобилин
Виды желтух							
Норма	±	+	—	—	+	—	+
Гемолитическая желтуха	±	↑↑↑	—	—	↑↑	—	↑↑
Паренхиматозная желтуха	↑↑↑	↑	+	—	±	↑↑	±

Обтурационная желтуха	↑↑↑	↑	+	—	—	—	—
-----------------------	-----	---	---	---	---	---	---

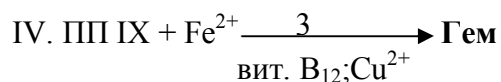


1 =  $\delta$ -Аминолевулинатсинтаза ( $\delta$ -АЛС); B<sub>6</sub>



2 =  $\delta$ -Аминолевулинатдегидратаза ( $\delta$ -АЛД)

III. 4 ПБГ -----> Протопорфирин IX (ПП IX) через ряд промежуточных стадий



3 = Гемсинтаза (феррохелатаза)

Рис. 19.3. Этапы синтеза гемма

## 20. ГЕМОСТАЗ. СИСТЕМА СвёрТЫВАНИЯ КРОВИ

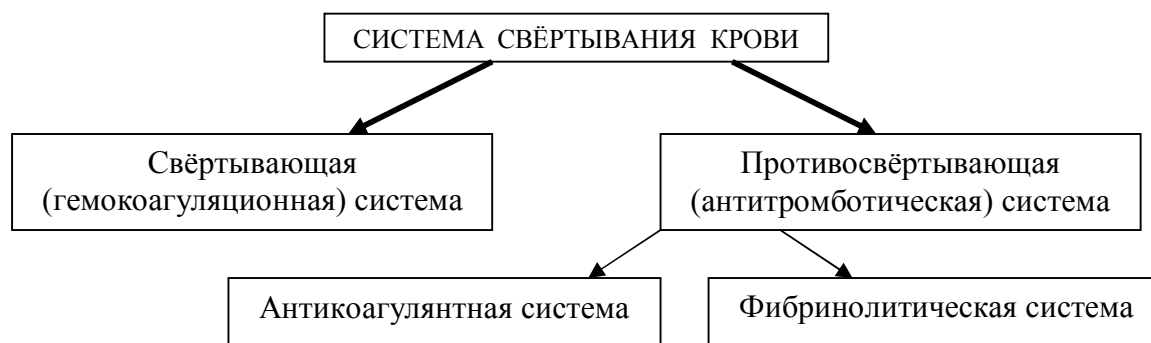


Рис. 20.1. Система свёртывания крови



**ВНУТРЕННИЙ ПУТЬ СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ**

**ВНЕШНИЙ ПУТЬ СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ**

**Контакт с аномальной поверхностью**

Коллаген, поверхность активированного тромбоцита (P<sub>3</sub>)

**Повреждение ткани**

Тканевый тромбопластин (Тканевый фактор)

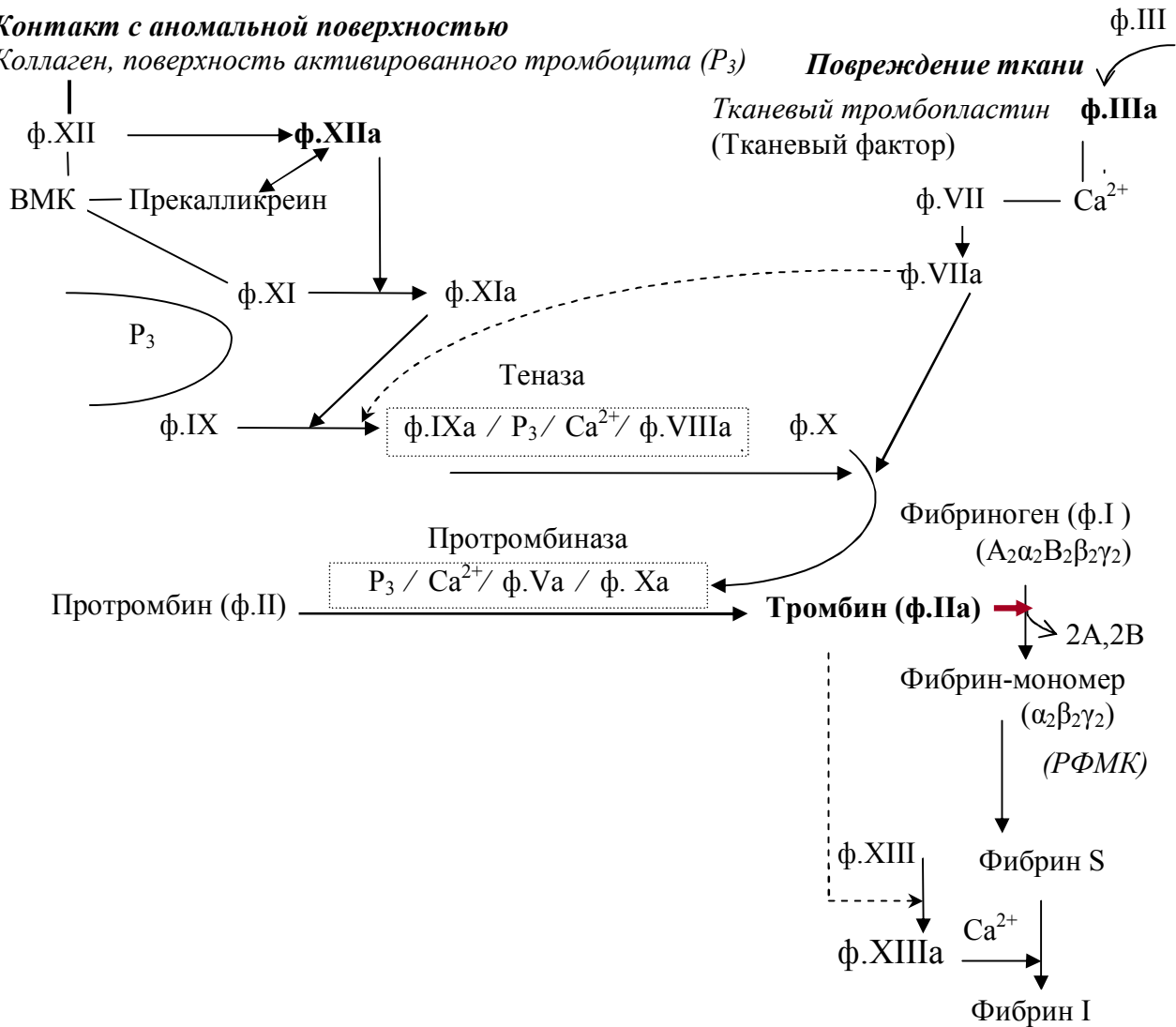


Рис. 20.2. Свёртывающая система крови

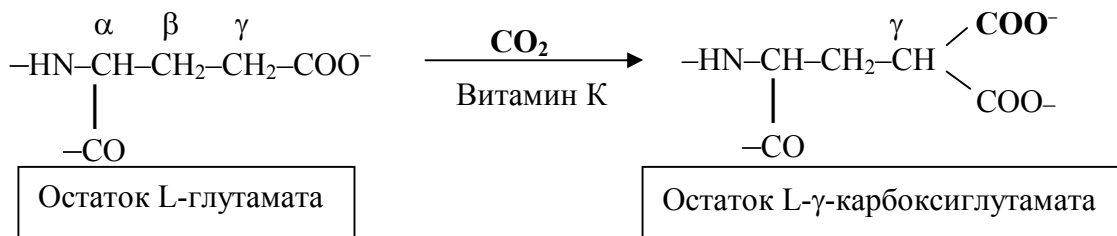
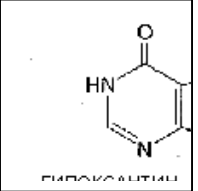


Рис. 20.3. Роль витамина К в гемокоагуляции



М Е Х А Н И З М  
В Н Е Ш Н И Й

М Е Х А Н И З М  
В Н У Т Р Е Н Н И Й

М Е Х А Н И З М  
Э К З О Г Е Н Н Ы Й



Рис. 20.4. Плазминовая система

## 21. БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

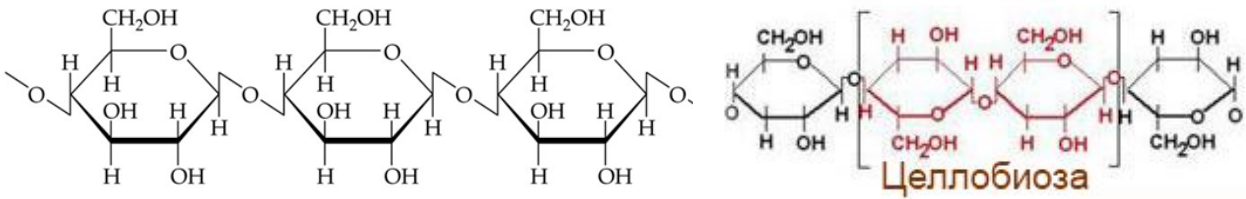


Рис. 21.1. Целлюлоза - линейный полимер глюкозных остатков, соединенных  $\beta$ -1,4-гликозидной связью



Рис. 21.2. Гемицеллюлоза – гетерогенная группа полисахаридов

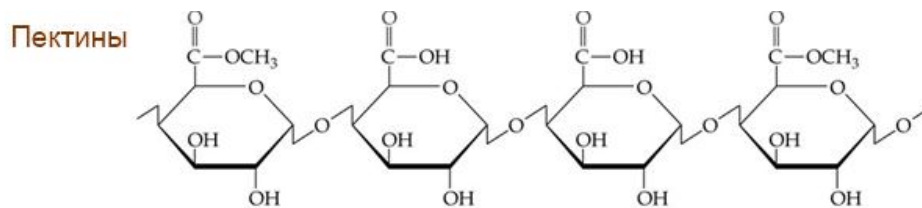


Рис. 21.3. Пектины - неразветвлённая цепь связанных остатков 1,4-D-галактурановой кислоты. Боковые цепи содержат рамнозу, арабинозу, ксилозу и фукозу.

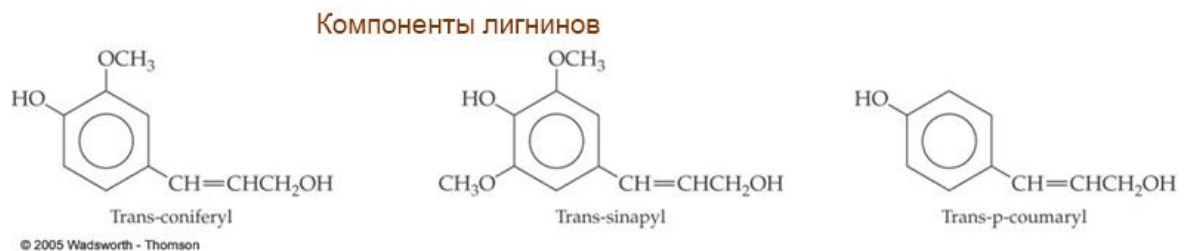


Рис. 21.4. Лигнины – разветвленный полимер, состоящий из фенолов

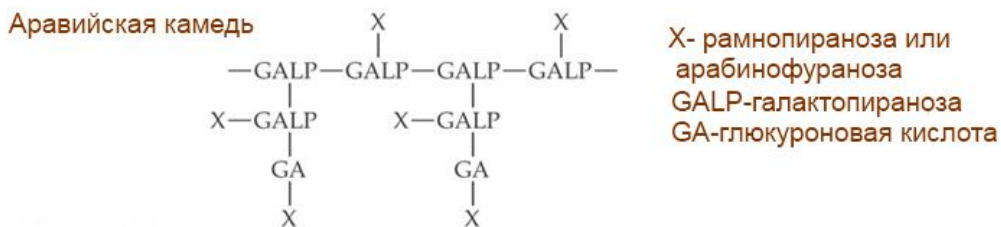


Рис. 21.5. Структура камеди

Незаменимые	Заменимые
Аргинин <sup>1</sup> Гистидин <sup>1</sup> Изолейцин Лейцин Лизин Метионин Фенилаланин Треонин Триптофан Валин	Аланин Аспарагин Аспартат Цистеин <sup>2</sup> Глутамат Глутамин Глицин Пролин Серин Тирозин <sup>3</sup>
1. Только во время быстрого роста 2. Образуется из метионина пищи 3. Образуется из фенилаланина пищи	

Рис. 21.6. Протеиногенные аминокислоты

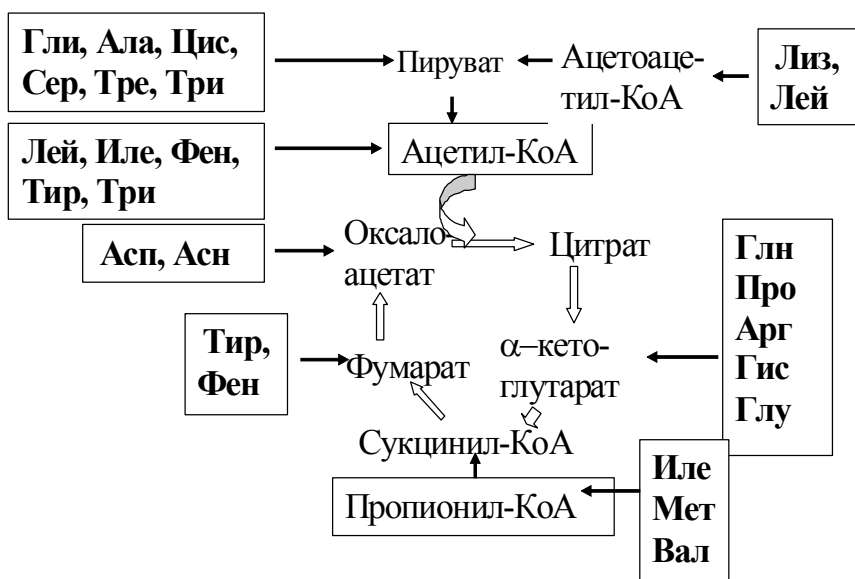


Рис. 21.7. Глюкогенные и кетогенные аминокислоты

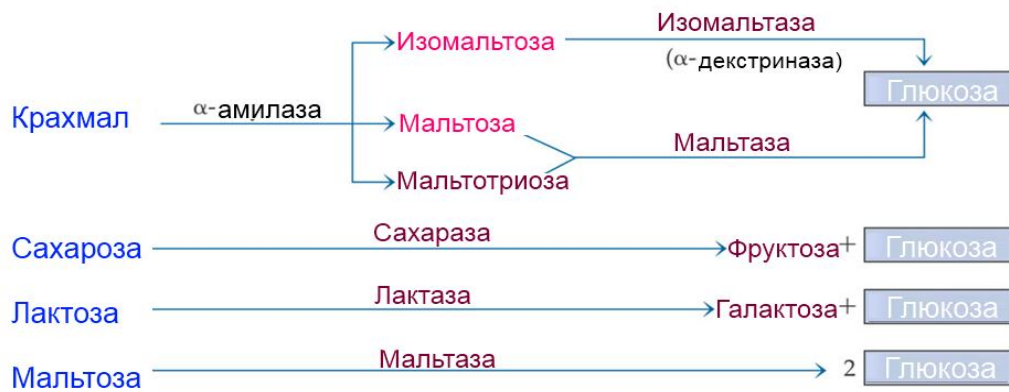


Рис. 21.8. Переваривание углеводов пищи

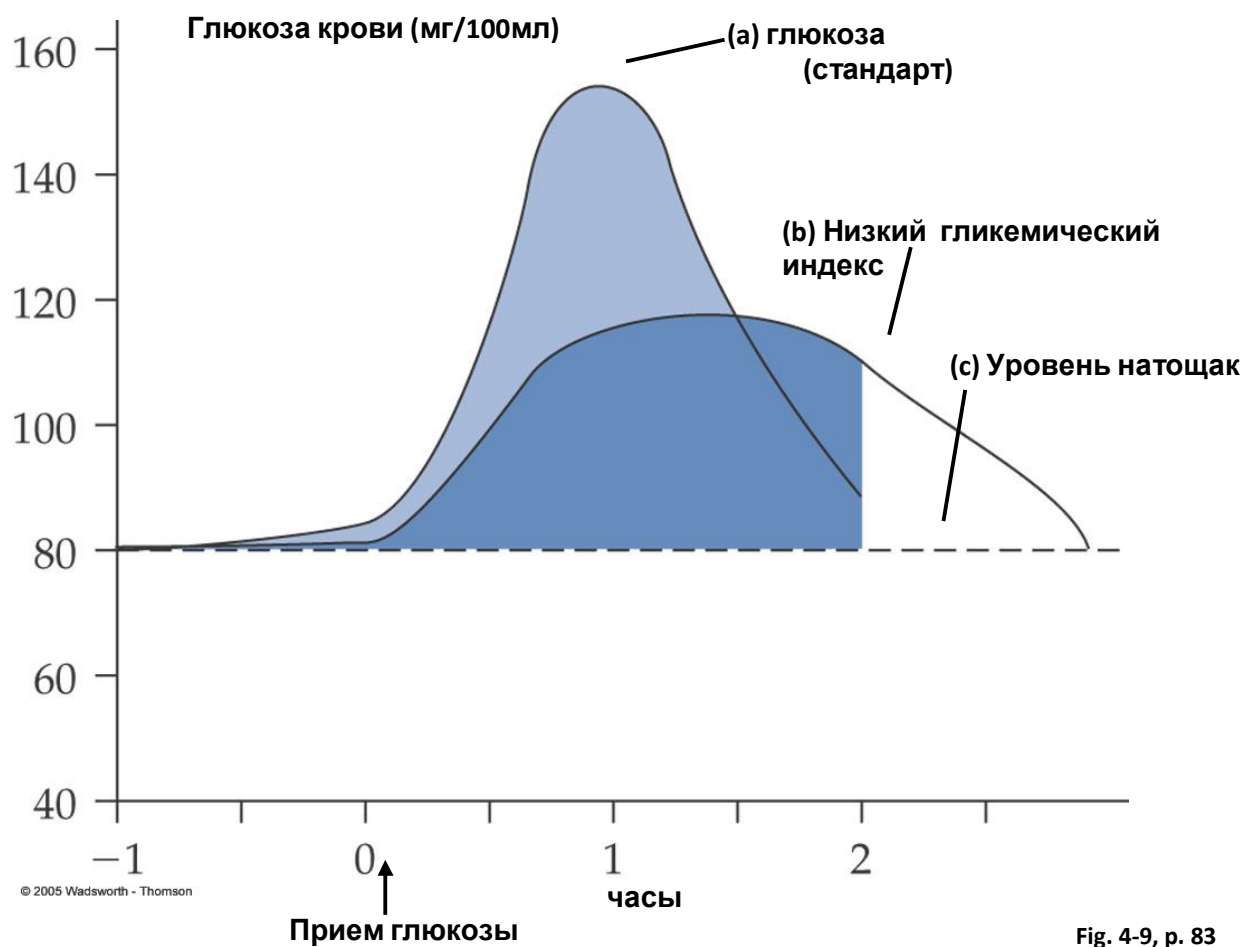


Рис. 21.9. Пищевая ценность углеводов

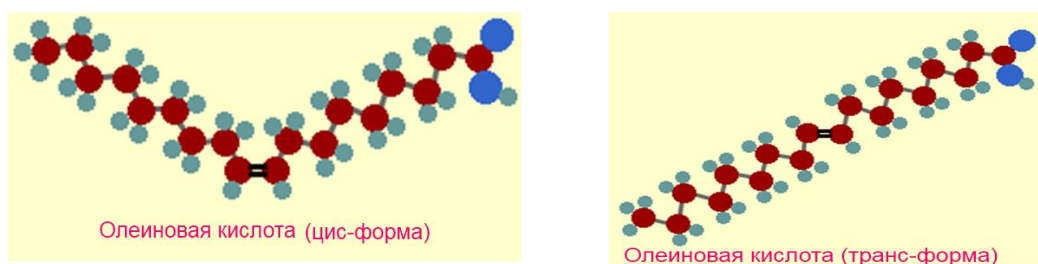
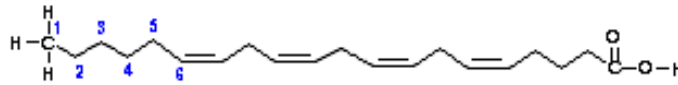


Рис. 21.10. Пространственная структура жирных кислот пищи

### Омега-6 жирные кислоты



Линолевая кислота C18:2

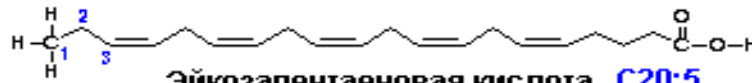


Арахидоновая кислота C20:4

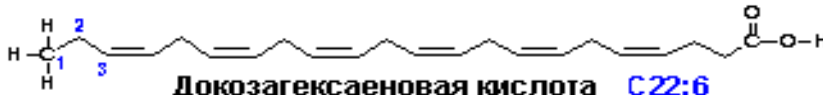
### ОМЕГА-3 ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ



Линоленовая кислота C18:3



Эйкозапентаеновая кислота C20:5



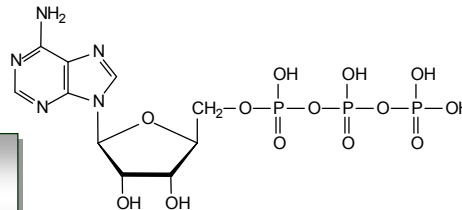
Докозагексаеновая кислота C22:6

Рис. 21.11. Полиненасыщенные жирные кислоты

### АТФ: аденозин трифосфат

Общее содержание АТФ+АДФ ~ 10 г

Суточный оборот АТФ ~ весу тела  
(~ 70 кг)



#### Использование АТФ в состоянии покоя

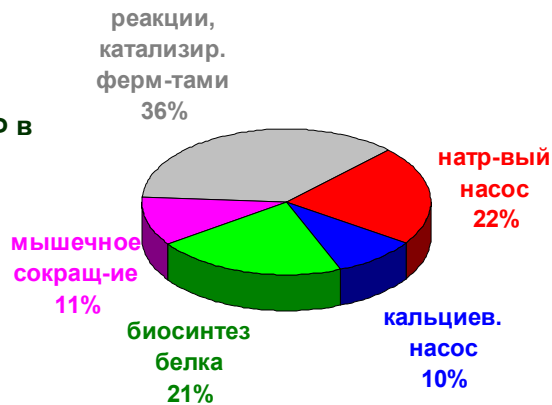
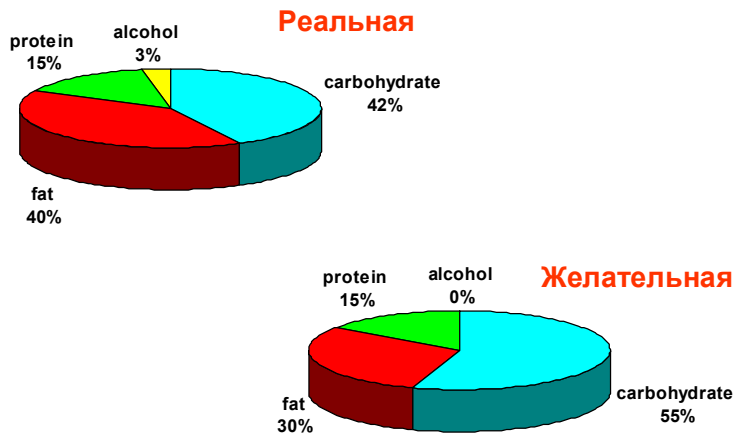


Рис. 21.12. Расход энергии АТФ

**Реальная и желательная пропорция энергии из различных метаболитических источников**



Для снижения доли жира следовало бы снизить количество потребляемых насыщенных липидов с 17% до 10% ; увеличить долю углеводов следовало бы за счет повышения доли крахмала и снижения - сахара

Рис. 21.13. Вклад компонентов пищи в энергообеспечение организма



Рис. 21.14. Механизм действия лептина

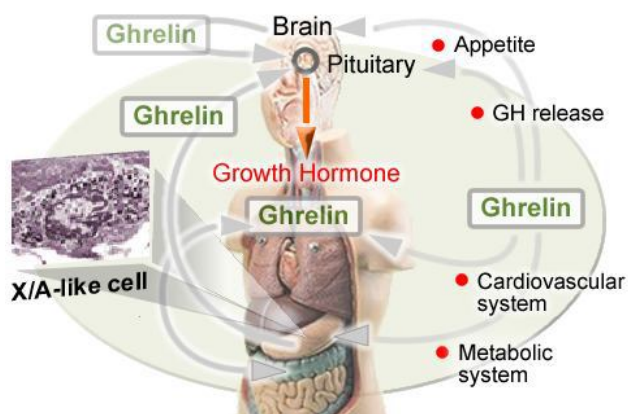


Рис. 21.15. Действие грелина в организме

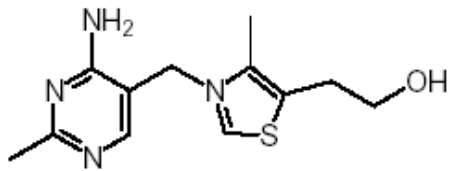


Рис. 21.16. Витамин В<sub>1</sub>

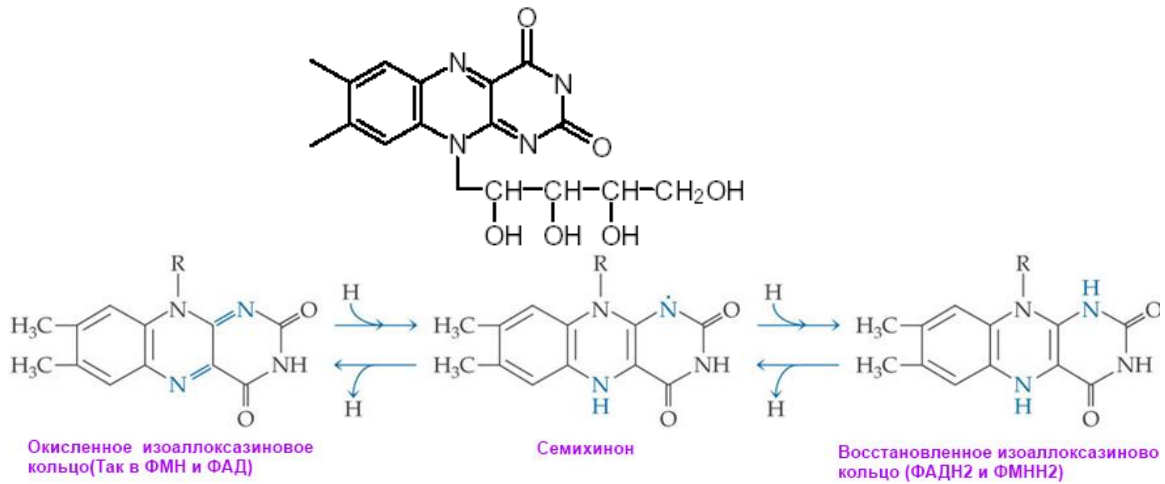


Рис. 21.17. Витамин В<sub>2</sub>

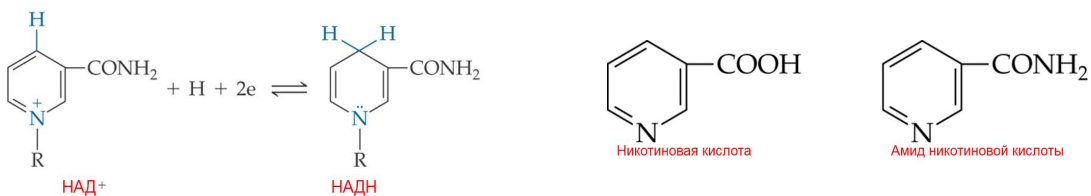


Рис. 21.18. Витамин РР



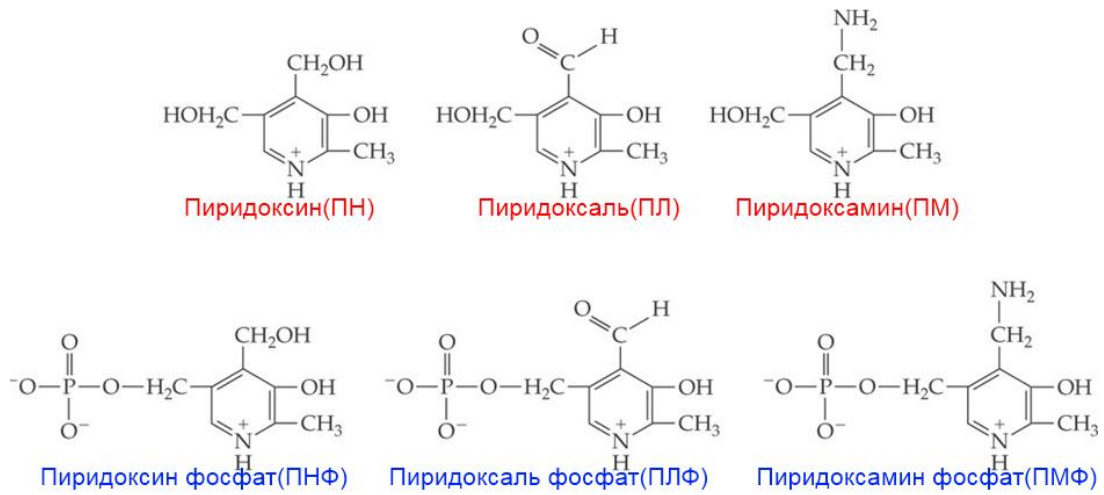


Рис. 21.19. Витамин В<sub>6</sub>

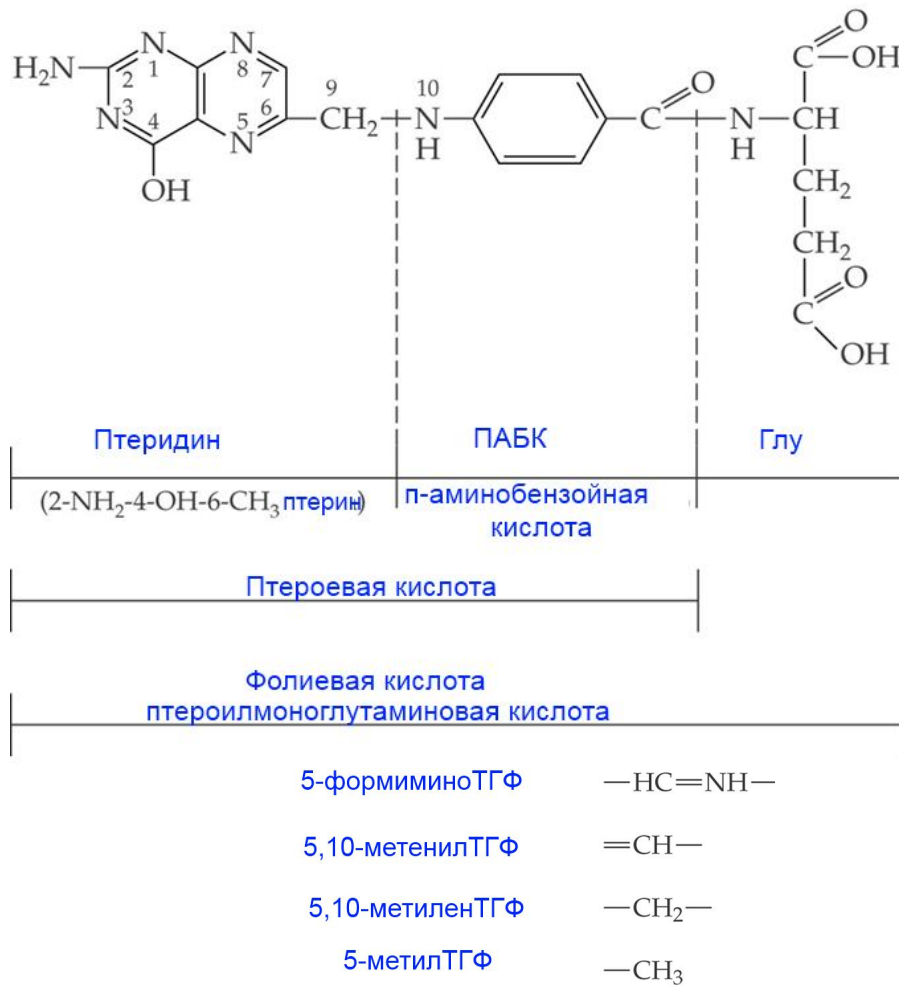


Рис. 21.20. Витамин В<sub>9</sub>

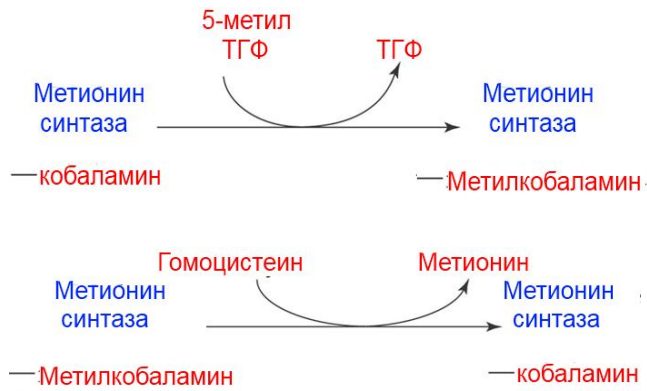
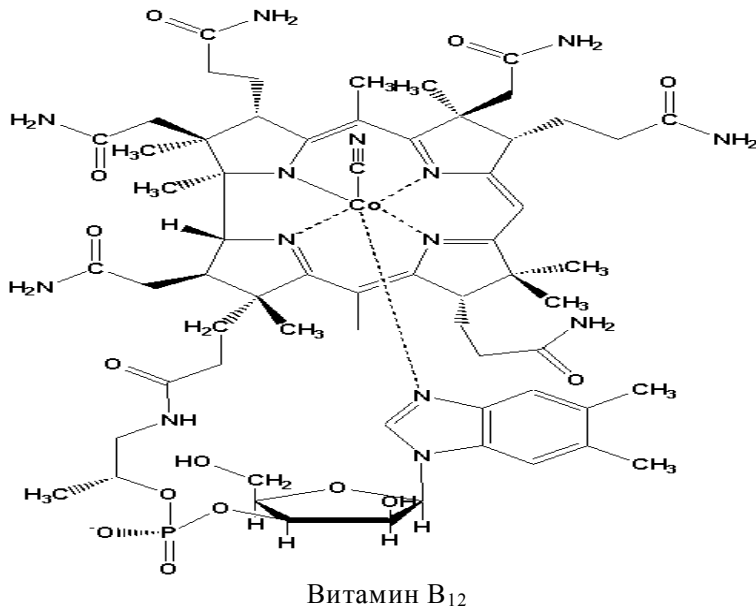


Рис. 21.21. Витамин В<sub>12</sub>

Превращения С-скелета Мет, Тре, Иле и окисление жирных кислот с нечетным числом С

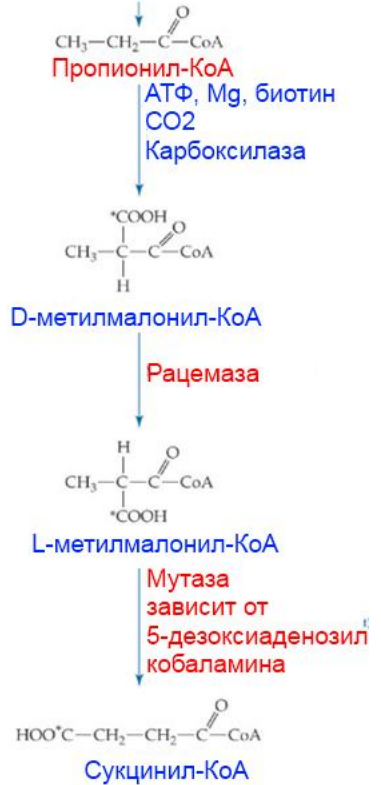


Рис. 21.22. Витамин Н

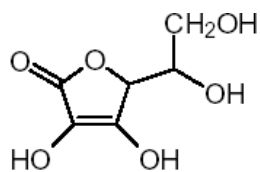


Рис. 21.23. Витамин С

## 22. ВОДНО-МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН

Вода в организме взрослого человека составляет  
**60 % (50-70 %) от веса тела**

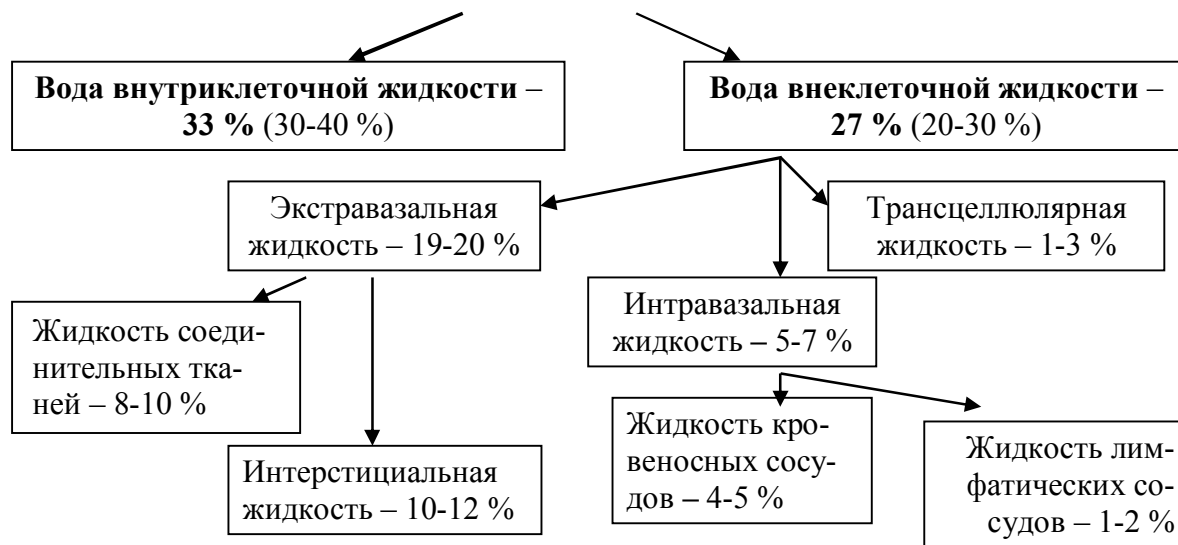


Рис. 22.1. Распределение воды в организме

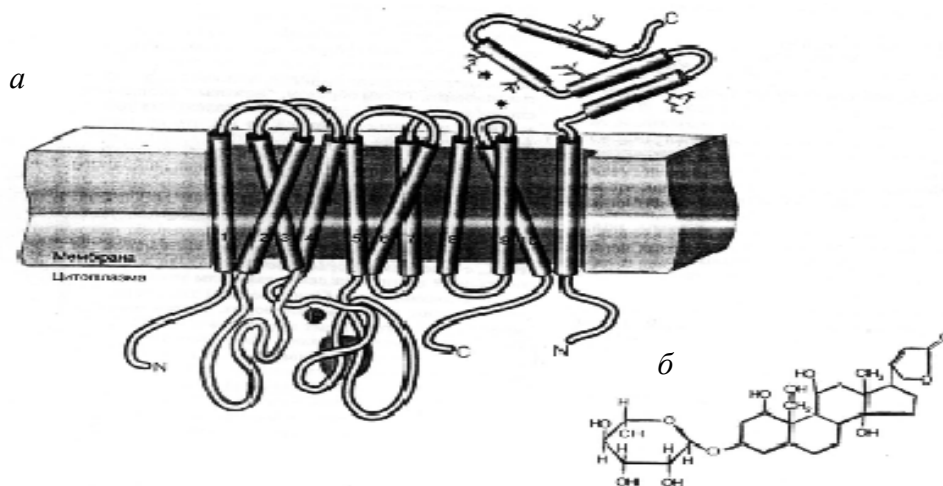


Рис. 22.2.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФаза (*a*) и её специфический ингибитор убаин (*б*)

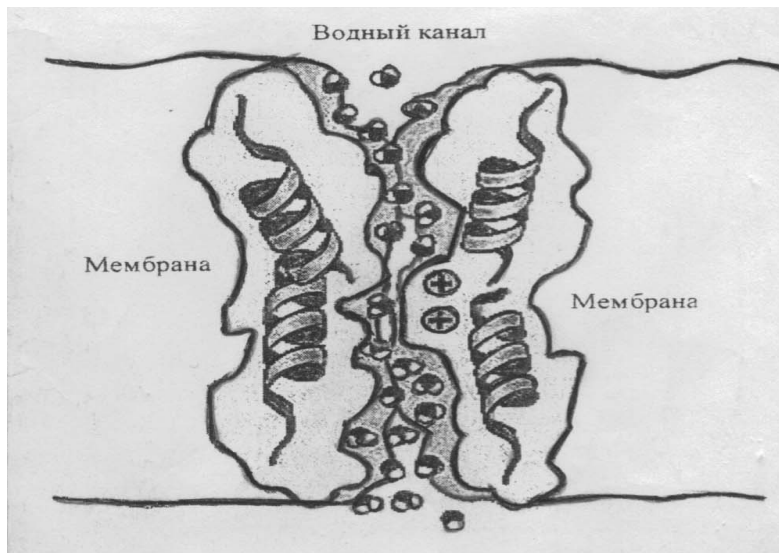


Рис. 22.3. Транспорт воды через мембрану при участии аквапоринов

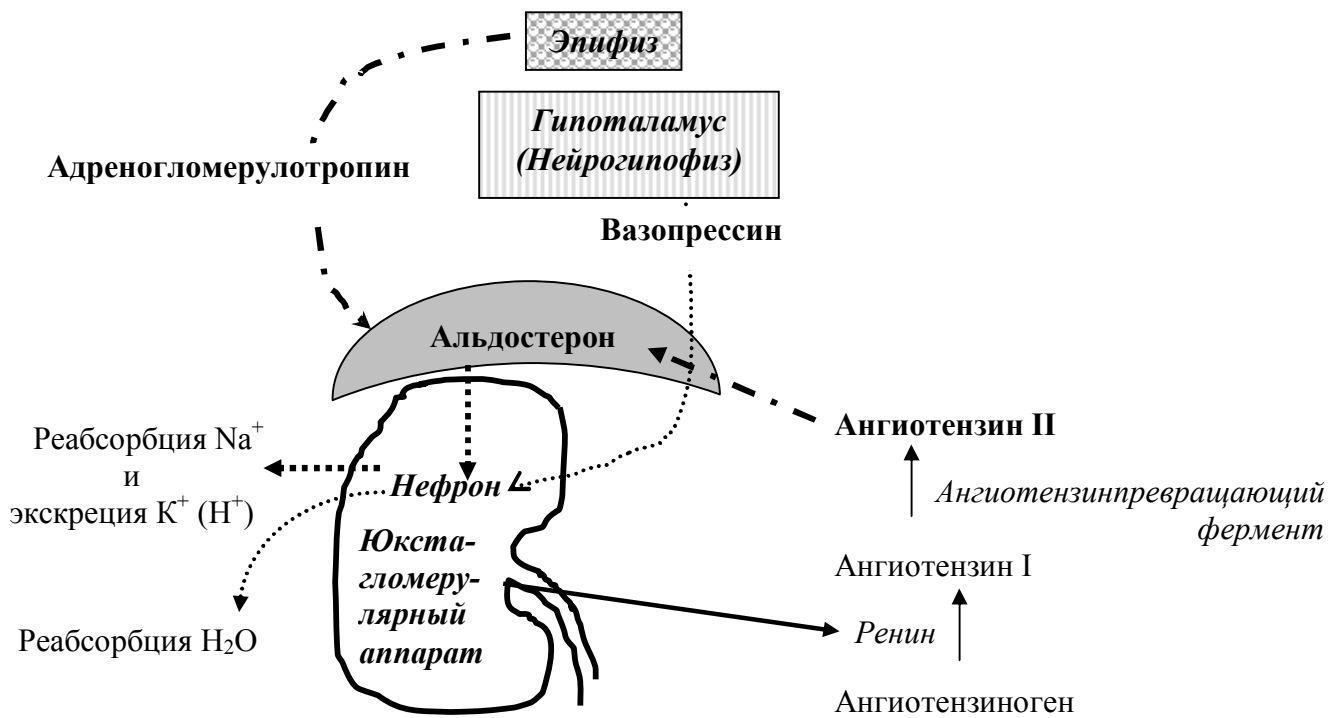


Рис. 22.4. Регуляция водно-электролитного обмена

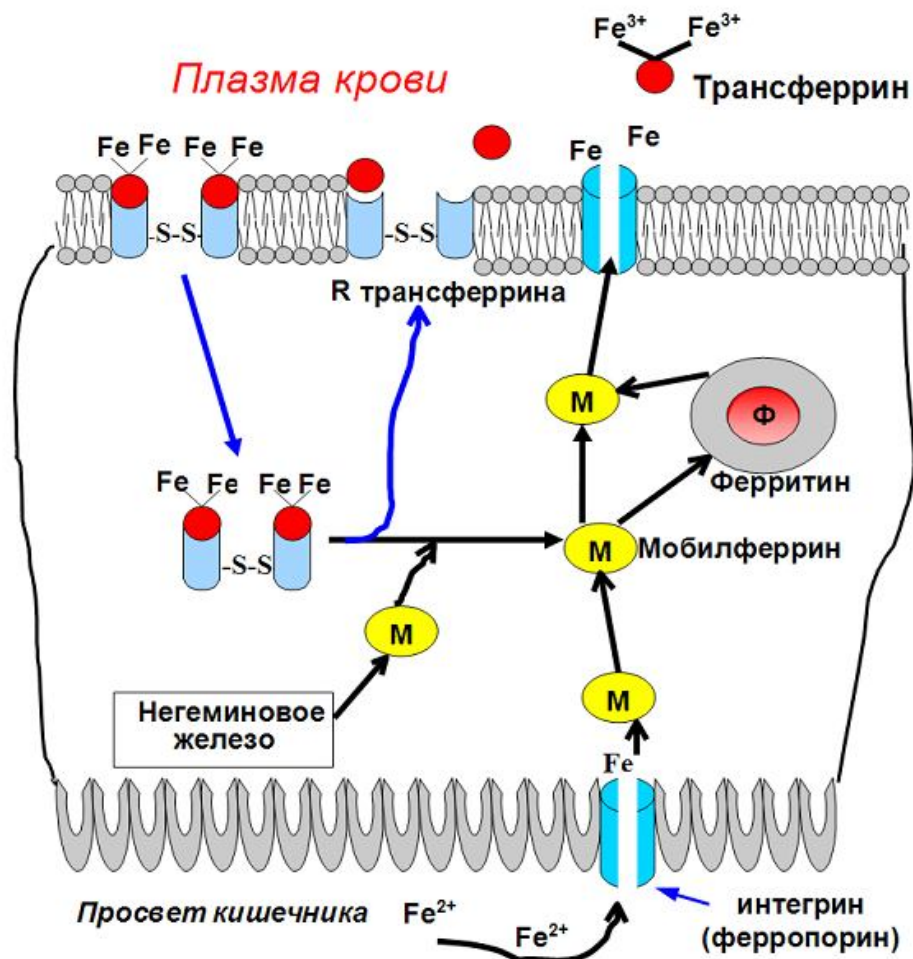


Рис. 22.5. Транспорт и депонирование железа

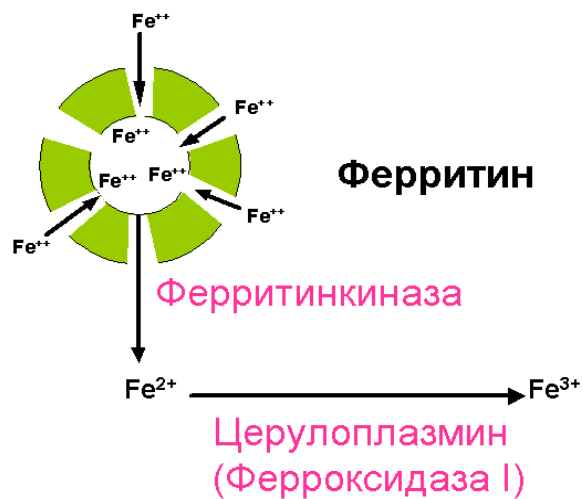


Рис. 22.6. Участие церулоплазмينا в метаболизме железа

### 23. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНЫХ ТКАНЕЙ

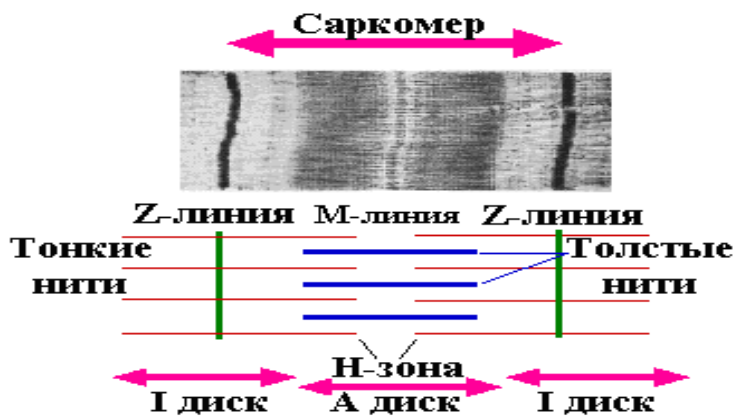


Рис. 23.1. Структура саркомера

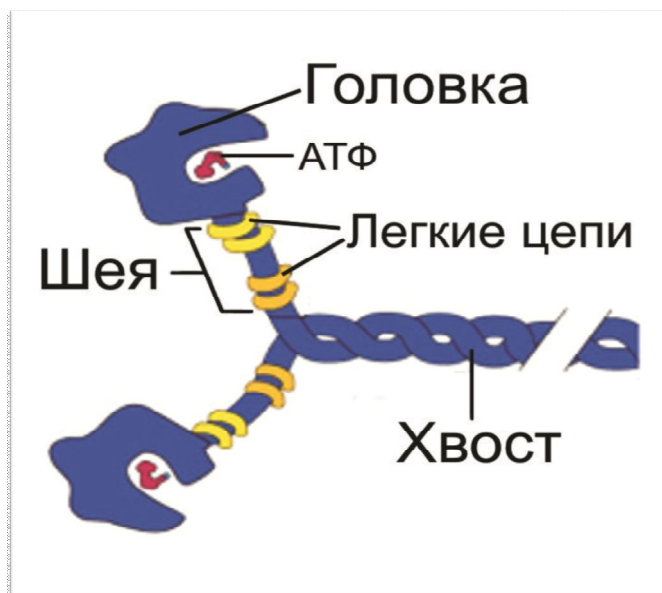


Рис. 23.2. Схематическое строение молекулы миозина



Рис. 23.3. Структура F-актина

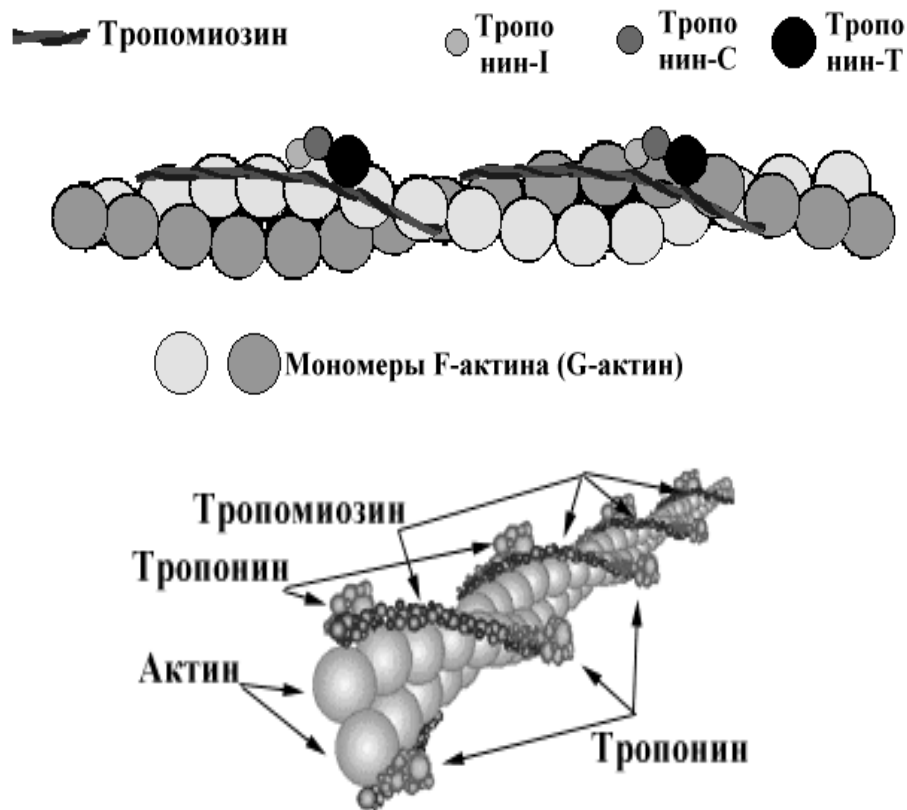
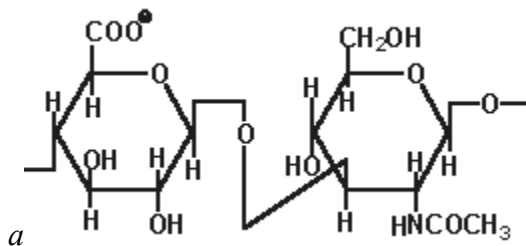
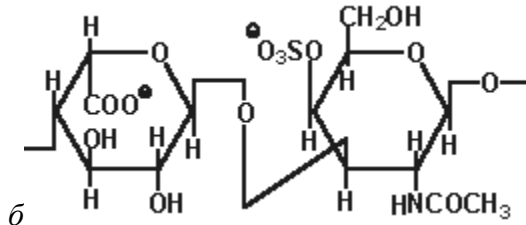


Рис. 23.4. Схематическое изображение расположения белков в тонких нитях саркомера

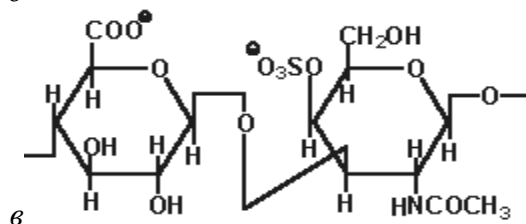
## 24. БИОХИМИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ (МОЛЕКУЛЫ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА)



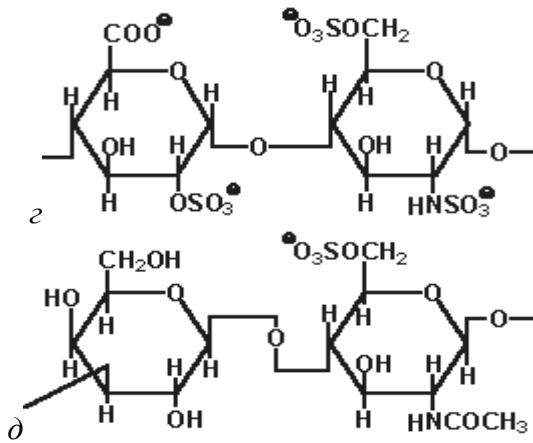
**Гиалуронат:**  
состоит из **D**-глюкуроната + ГлюNAц  
Связь  $\beta(1, 3)$



**Дерматансульфат:**  
состоит из **L**-идуроната (частично сульфирован) +  
ГалNAц-4-сульфат  
Связь  $\beta(1, 3)$



**Хондроитин-4- и 6-сульфаты:**  
состоят из **D**-глюкуроната + ГалNAц-4- или 6-  
сульфата  
Связь  $\beta(1, 3)$   
(на рисунке ГалNAц 4-сульфат)



**Гепарин и гепарансульфаты:**  
 состоят из **D**-глюкуронат-2-сульфата (или идуронат-2-сульфата) + *N*-сульфо-**D**-глюкозамин-6-сульфата  
 Связь  $\alpha(1, 4)$  (гепараны менее сульфированы, чем гепарины)

**Кератансульфаты:**  
 состоят из галактозы + ГлюNAц-6-сульфата  
 Связь  $\beta(1, 4)$

Рис. 24.1. Структура гликозаминогликанов

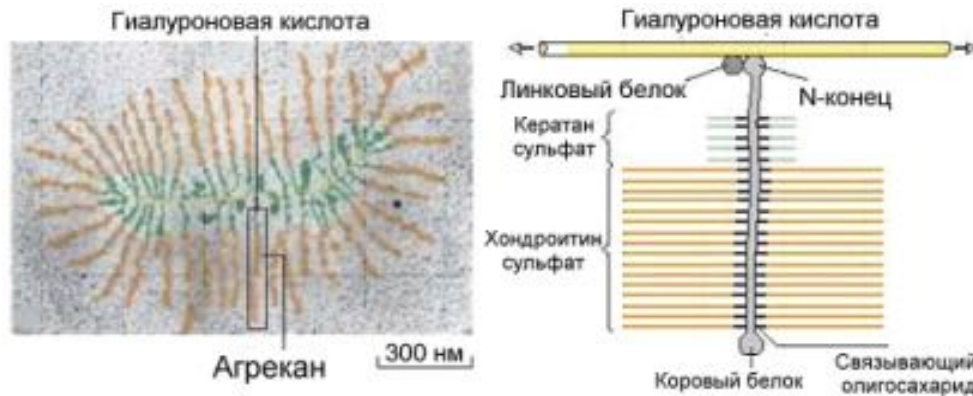


Рис. 24.2. Строение главного протеогликана хрящевой ткани – агрекана

Таблица 24.1

**Представители протеогликанов**

Название	ММ корового белка	Тип ГАГ-цепей	Число ГАГ-цепей	Локализация	Функция
Агрекан	210 кДа	ХДС, КС	130	Хрящ	Опорная
Бетагликан	36 кДа	ХДС, ДС	1	Клеточная поверхность; матрикс	Связывает TGF-b
Декорин	40 кДа	ХДС, ДС	1	Широко распространен	Связывает фибриллы коллагена типа I и TGF-b
Перлекан	600 кДа	ГС	2–15	Базальная мембрана	Структурная и фильтрующая функции в базальной мембране
Серглицин	20 кДа	ХДС, ДС	10–15	Секреторные пузырьки лейкоцитов	Помогает упаковывать и хранить секретируемые молекулы
Синдекан-1	32 кДа	ХДС, ГС	1–3	Фибробласт; поверхность эпителия	Клеточная адгезия; связывает ФРФ

Примечание: ХДС — хондроитинсульфат, ГС — гепарансульфат, ДС — дерматансульфат, ФРФ — фактор роста фибробластов, TGF-b — трансформирующий фактор роста.



## Характеристика коллагенов

Тип коллагена	Длина волокна	Состав	Выделен
Тип I	300 нм	$[\alpha_1(I)]_2\alpha_2(I)$	Из кости, роговицы, дентина, клапанов сердца, стенки матки
Тип II	300 нм	$[\alpha_1(II)]_3$	Из гиалинового хряща, стекловидного тела
Тип III	300 нм	$[\alpha_1(III)]_3$	Из дермы, клапанов сердца, десны
Тип IV	390 нм	$[\alpha_1(IV)]_3$	Из базальных мембран
Тип V	300 нм	$[\alpha_1(V)]_2\alpha_2(V)$	Из кости, роговицы, больших сосудов, клапанов сердца
Тип VI	105 нм	$\alpha_1(VI), \alpha_2(VI)$	Из кровеносных сосудов
Тип VII	450 нм	$\alpha_1(VII)$	Из эндотелия сосудов
Тип VIII	150 нм	$\alpha_1(VIII)$	Из эндотелия сосудов
Тип IX	200 нм	$\alpha_1(IX), \alpha_2(IX)$	Из хрящевой ткани
Тип X	150 нм	$\alpha_1(X)$	Из хрящевой ткани

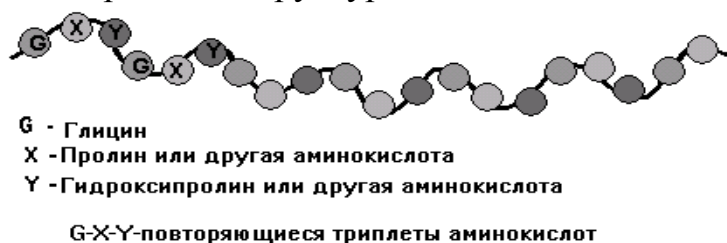
Первичная структура  $\alpha$ -цепи коллагена

Рис. 24.3. G-X-Y-полипептид свернут в левозакрученную спираль

Тройная спираль  $\alpha$ -цепей коллагена

Тройная спираль альфа-цепей коллагена, каждая из которых состоит из 1000 аминокислот или 330 повторяющихся триплетов

Длина молекулы 300 нм, диаметр - 1,5 нм

Рис. 24.4. Вторичная структура коллагена: каждая полоса в этой тройной спирали — это отдельная  $\alpha$ -цепь коллагена

### Заболевания, вызванные нарушениями процессинга коллагена

Болезнь	Дефект обмена	Клинические проявления
Несовершенный остеогенез	Голубые склеры, повышенная ломкость и деформации костей	Дефекты генов, кодирующих $\alpha_1(I)$ -цепи. Снижение количества коллагена типа I
Синдром Элерса-Данло (тип IV)	Самопроизвольные разрывы артерий, кишечника, матки, легко повреждаемая кожа	Дефекты генов, кодирующих $\alpha_1(III)$ -цепи. Нарушение структуры конца цепи коллагена
Синдром Элерса-Данло (тип V)	Гиперподвижность суставов	Уменьшение количества поперечных сшивок
Синдром Элерса-Данло (тип VI)	Нарушение роста, ломкость капилляров	Недостаточность лизилгидроксилазы. Снижение количества ОН-ЛИЗ
Синдром Элерса-Данло (тип VII)	Гиперподвижность (разболтанность) суставов, плохое заживление ран	Недостаточность аминпроколлагенпептидазы
Болезнь Менке	Вьющиеся волосы, задержка роста	Недостаточность лизилоксидазы и меди
Синдром Марфана	Аневризмы аорты, деформации скелета	Уменьшение количества поперечных сшивок
Цинга	Повышена ломкость капилляров, плохое заживление ран	Снижение количества ОН-ПРО

## 25. ИНТЕГРАЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА

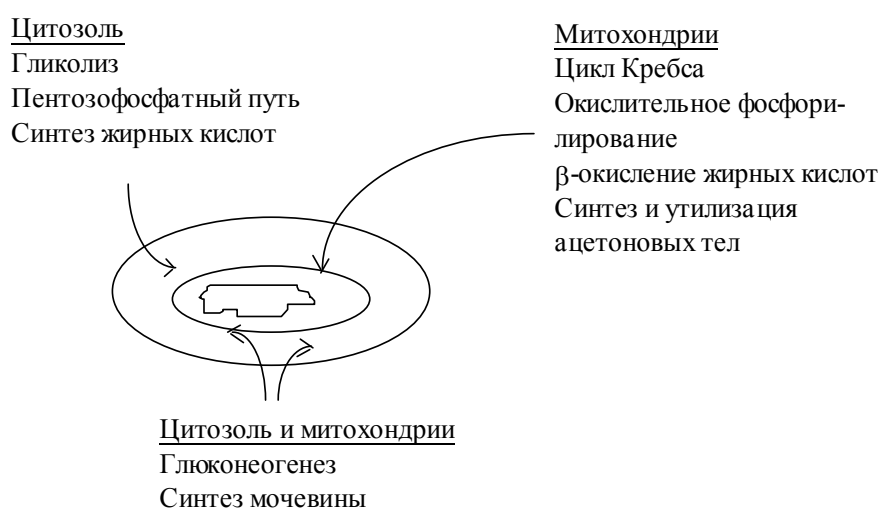


Рис. 25.1. Внутриклеточная локализация основных метаболических путей

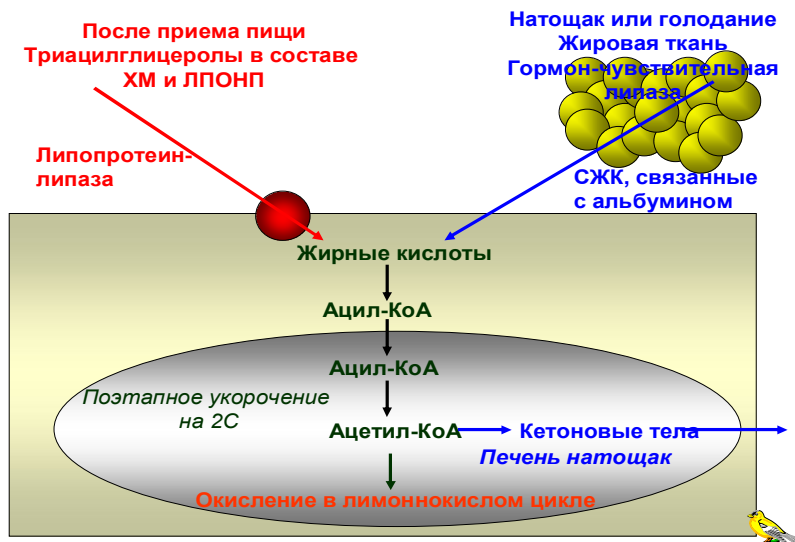


Рис. 25.2. Использование жирных кислот в качестве источника энергии

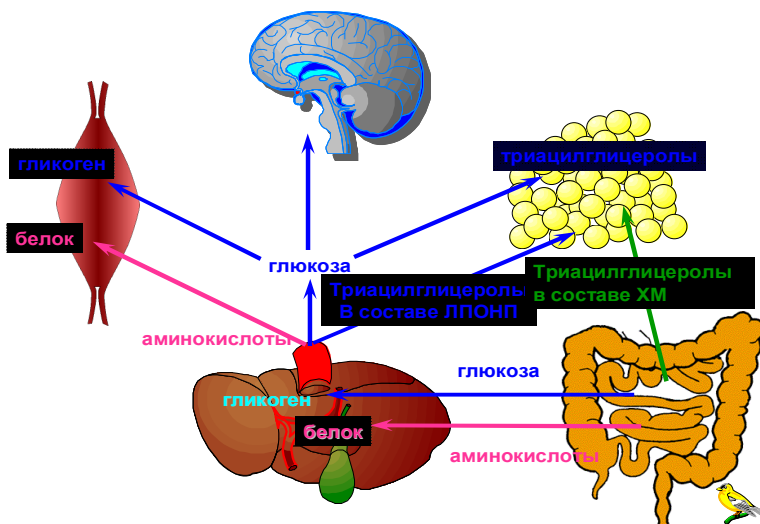


Рис. 25.3. Межорганный метаболизм в состоянии после приема пищи

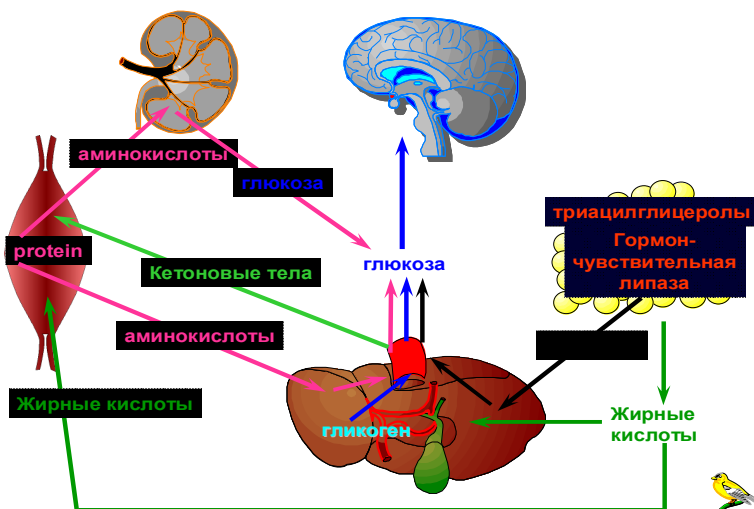


Рис. 25.4. Межорганный метаболизм в состоянии натощак

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ БЕЛКОВ И ПЕПТИДОВ .....	3
2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СТРУКТУРЫ БЕЛКОВ И ПЕПТИДОВ .....	7
3. ВВЕДЕНИЕ В ЭНЗИМОЛОГИЮ. СВОЙСТВА ФЕРМЕНТОВ .....	10
4. РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ .....	11
5. ВВЕДЕНИЕ В МЕТАБОЛИЗМ. ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПУТИ. ПУТИ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА КЛЕТКОЙ. ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ. ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ .....	12
6. ПЕРЕВАРИВАНИЕ, ВСАСЫВАНИЕ, ПОСТУПЛЕНИЕ В КЛЕТКУ УГЛЕВОДОВ. МЕТАБОЛИЗМ ГЛИКОГЕНА .....	17
7. ГЛИКОЛИЗ. АЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ. ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ .....	21
8. ВТОРИЧНЫЕ ПУТИ ОБМЕНА ГЛЮКОЗЫ. ОБМЕН ГАЛАКТОЗЫ И ФРУКТОЗЫ .....	25
9. ОБМЕН ЛИПИДОВ	
10. АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА .....	44
11. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, ПРОТЕОЛИЗ .....	49
12. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ ОБМЕН АМИНОКИСЛОТ.....	50
13. ХИМИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ .....	55
14. ОБМЕН НУКЛЕОПРОТЕИНОВ.....	58
15. МАТРИЧНЫЕ БИОСИНТЕЗЫ.....	61
16. МЕТОДЫ МОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ .....	66
17. ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ И МЕЖКЛЕТОЧНАЯ СИГНАЛИЗАЦИЯ .....	69
18. БИОХИМИЯ ГОРМОНОВ .....	74
19. БИОХИМИЯ ПЕЧЕНИ .....	78
20. ГЕМОСТАЗ. СИСТЕМА СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ .....	79
21. БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ .....	82
22. ВОДНО-МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН .....	90
23. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНЫХ ТКАНЕЙ .....	93
24. БИОХИМИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ .....	94
25. ИНТЕГРАЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА .....	97

Учебное издание

Таганович Анатолий Дмитриевич  
Олецкий Эдуард Иванович  
Колб Александр Владимирович и др.

# **ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ**

## **К ЛЕКЦИЯМ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ: СХЕМЫ, ТАБЛИЦЫ, РИСУНКИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Т.В. Василькова  
Редактор Н.В. Оношко  
Компьютерная верстка О.Н. Быховцевой

Подписано в печать \_\_\_\_\_ . Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. \_\_\_\_\_ Уч.-изд. л. \_\_\_\_\_ . Тираж \_\_\_\_\_ экз. Заказ \_\_\_\_\_ .

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.