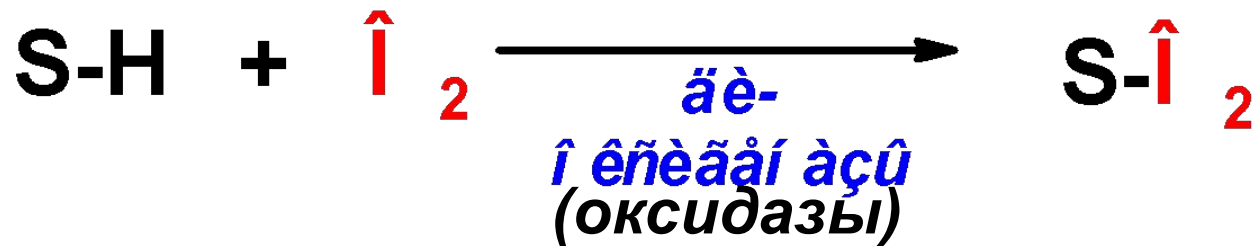


КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ

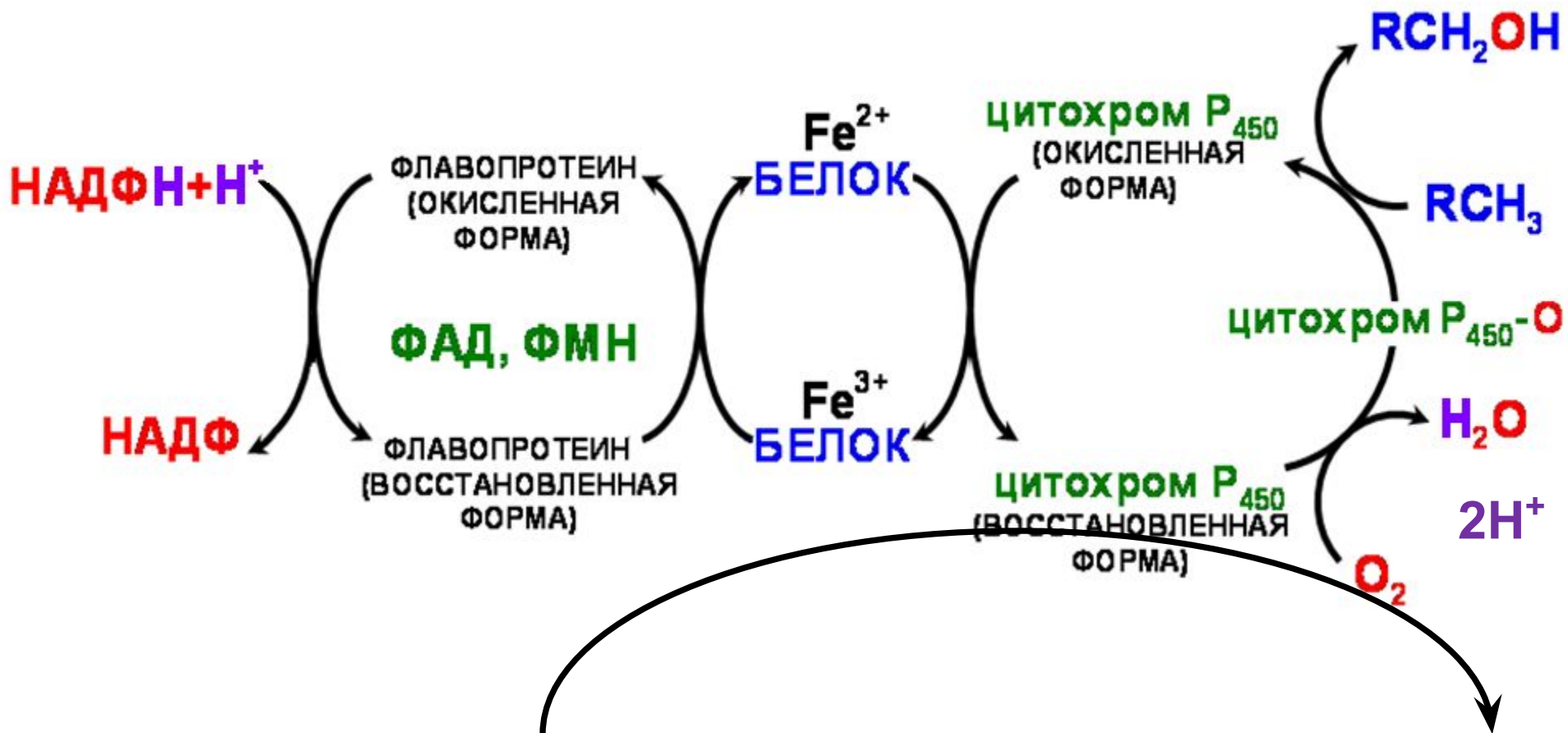
Лекция по теме:
**«ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ
ОБМЕН-2»**

Краснодар
2009

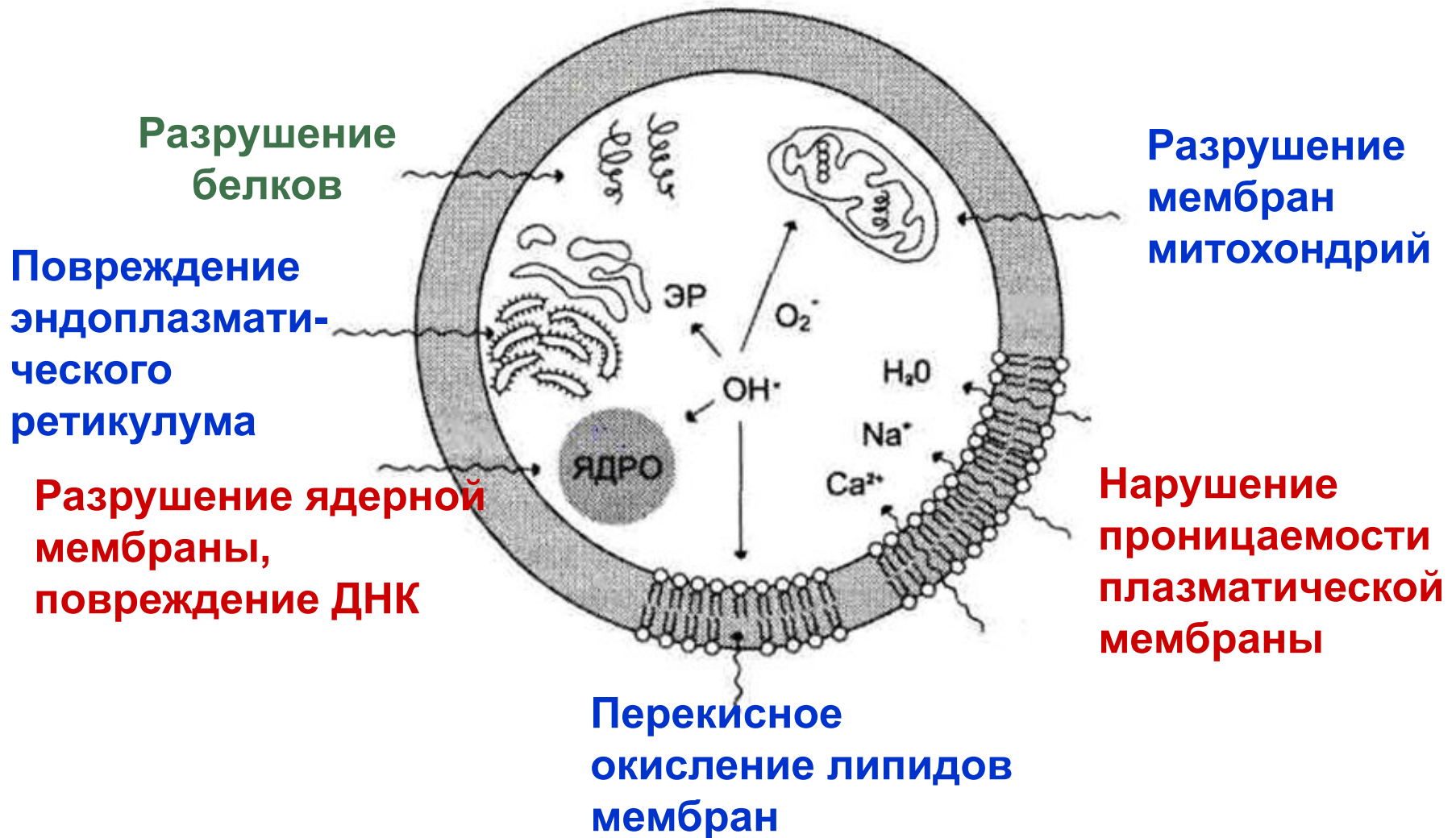
Микросомальное окисление

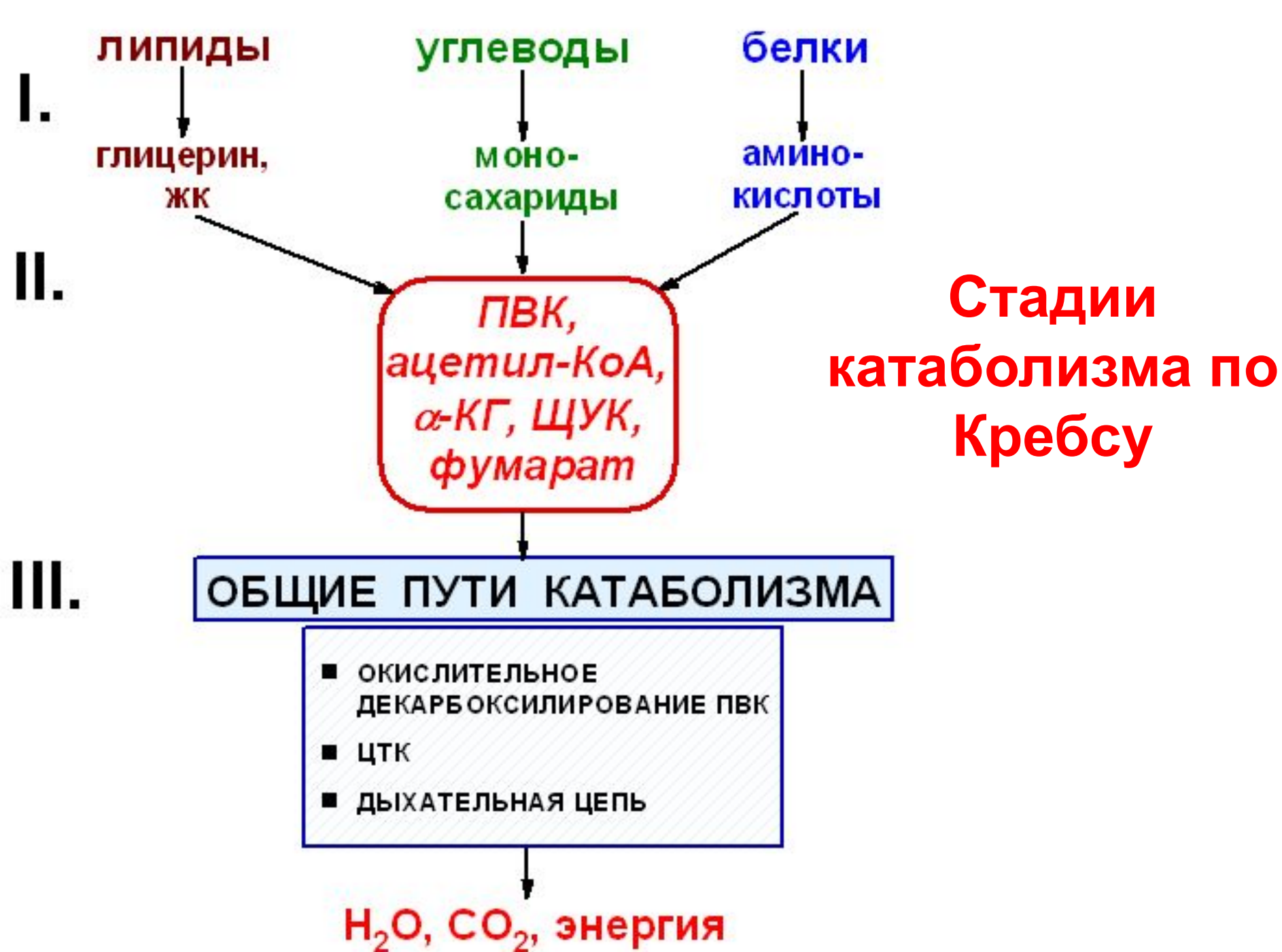


Микросомальная цепь окисления

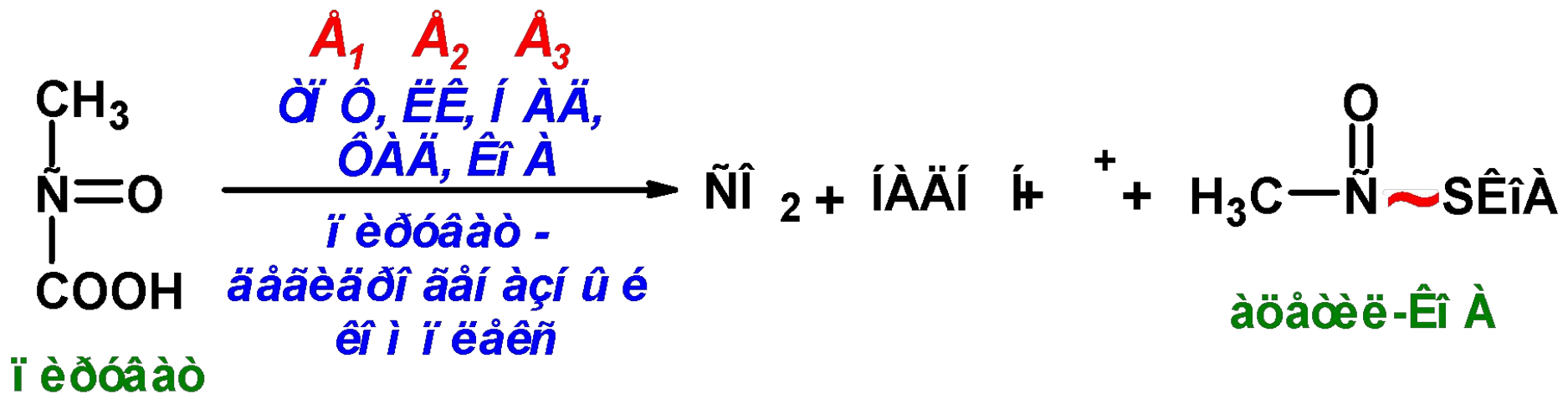


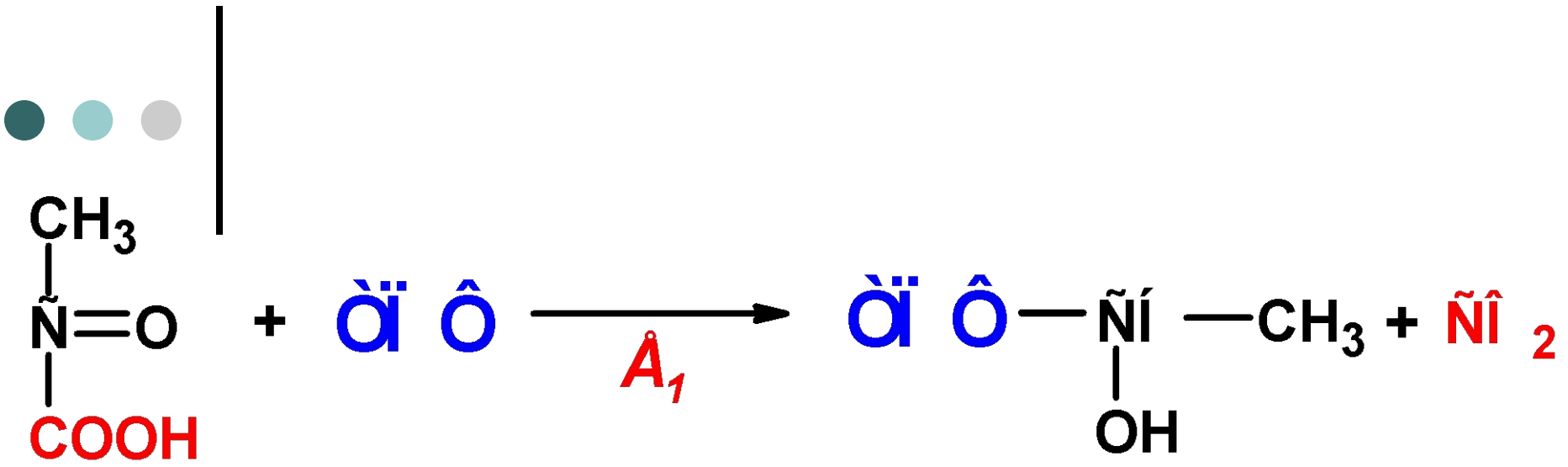
Повреждающее действие свободных радикалов на компоненты клетки





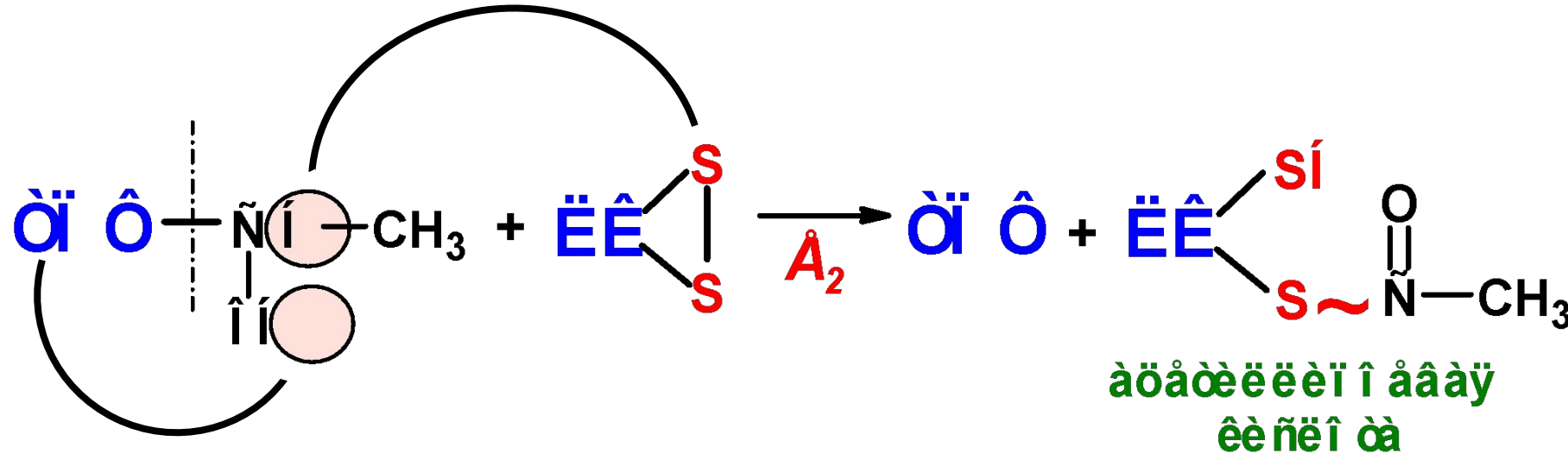
Окислительное декарбоксилирование пирувата



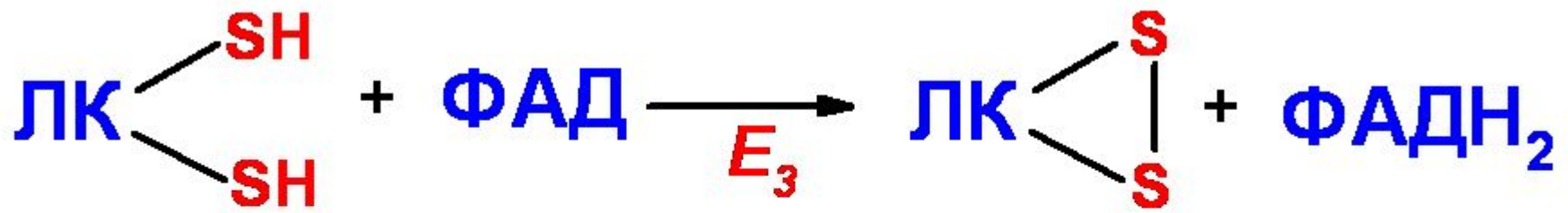
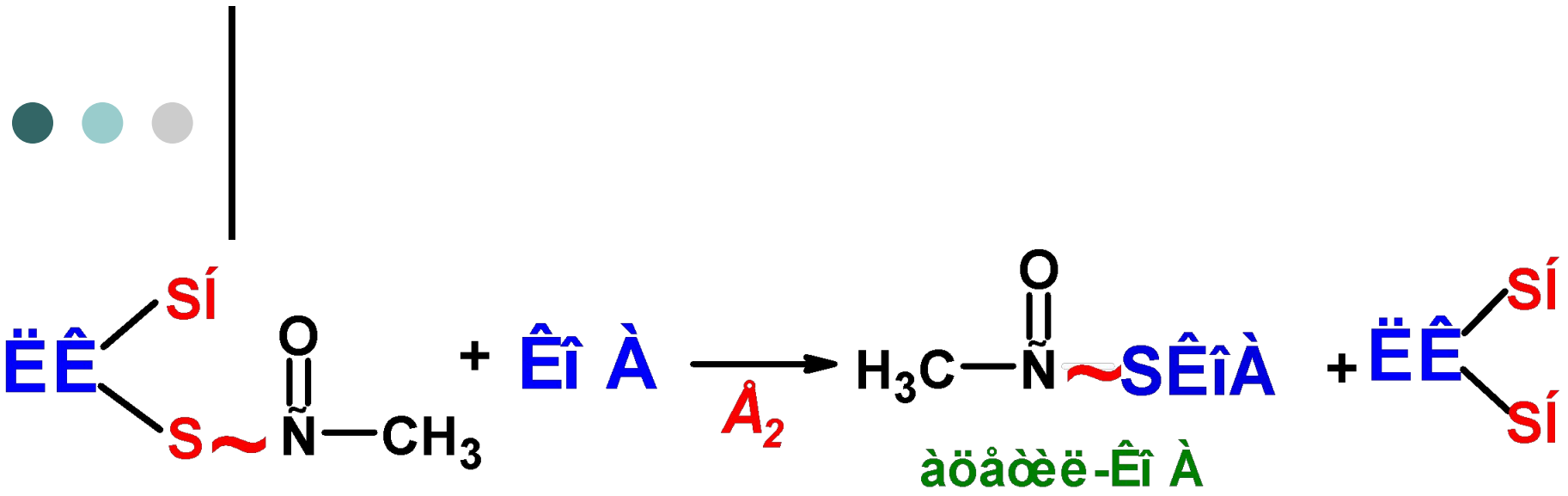


ĩ èđóáàò

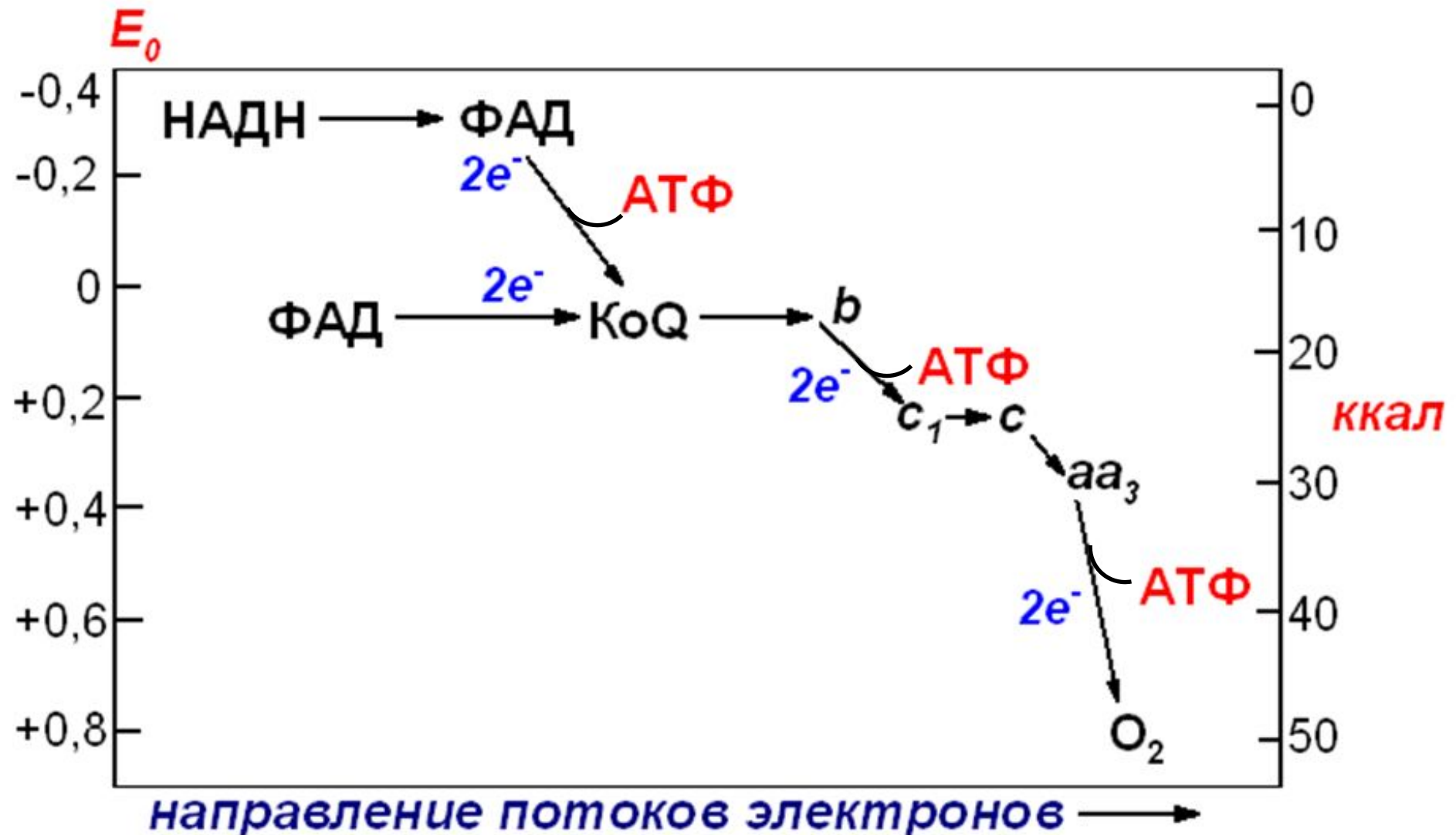
î êñèýòèë-Û Ô



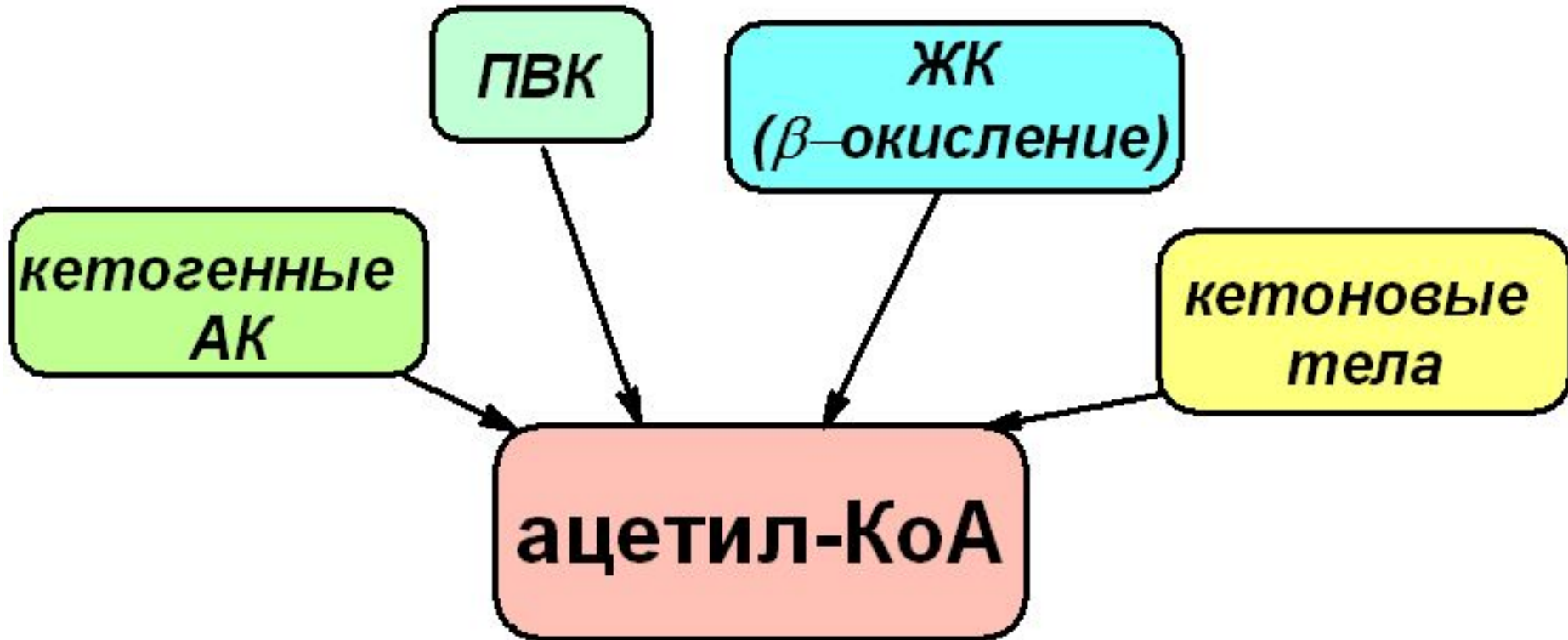
àöåòèëëèĩ î åâàÿ
êèñèî à



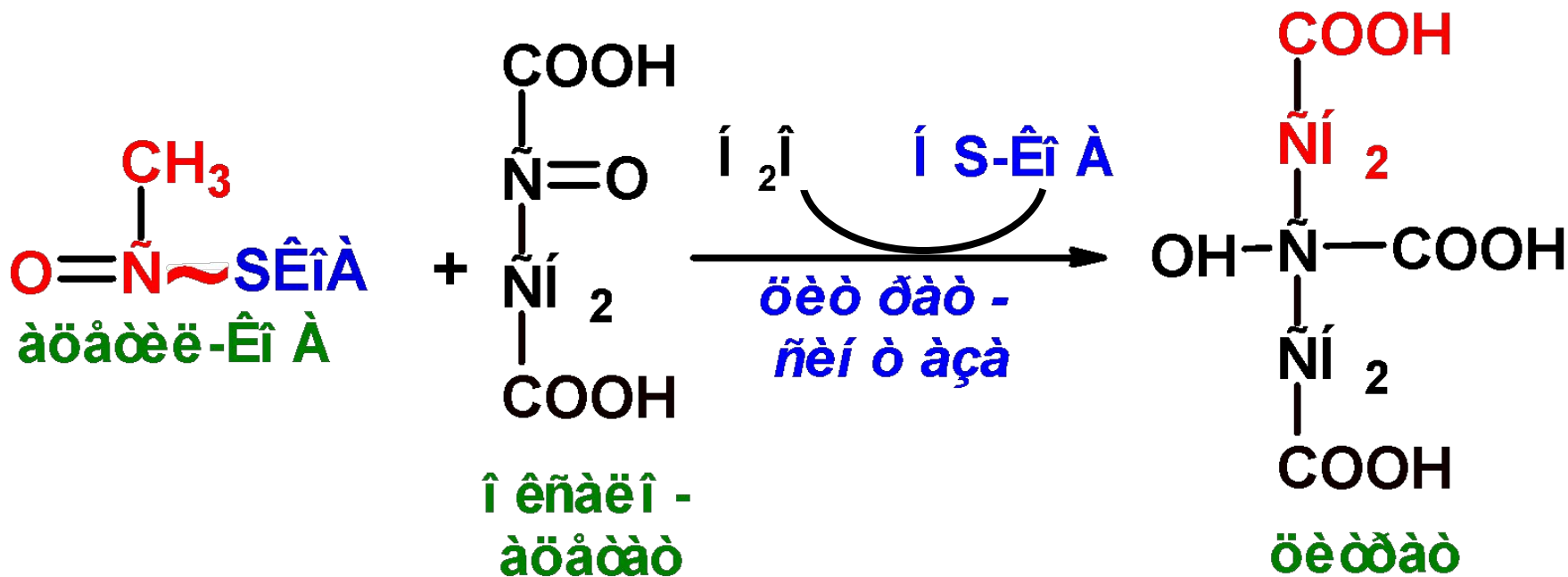
Каскад Чанса-Ленинджера

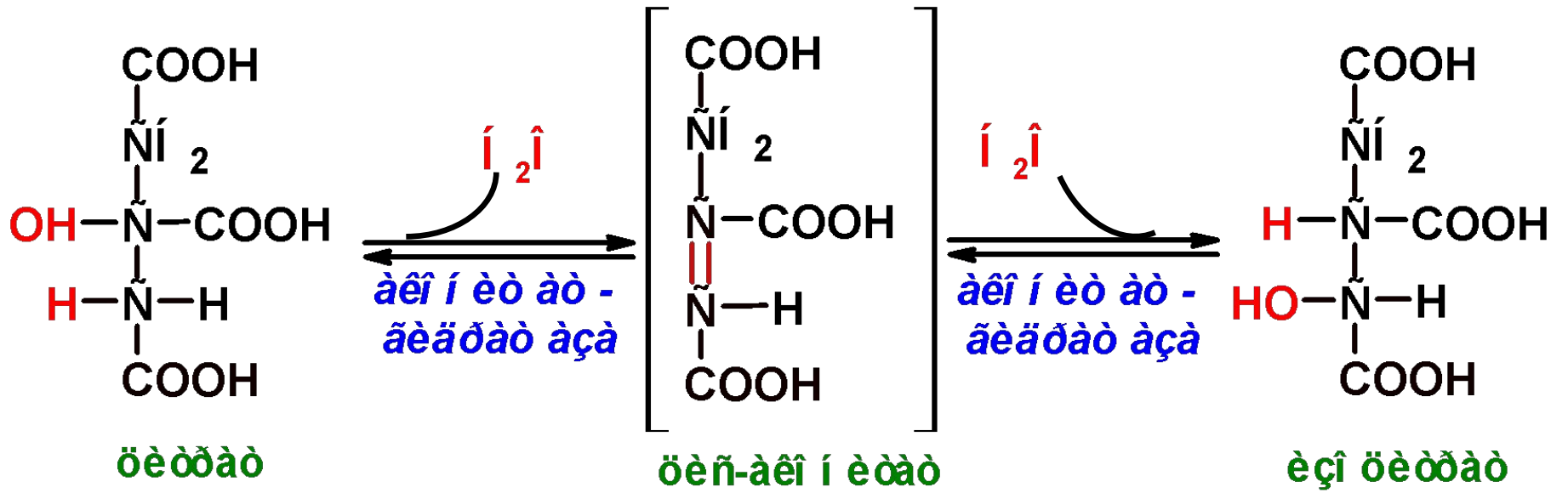
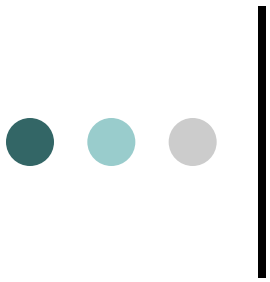


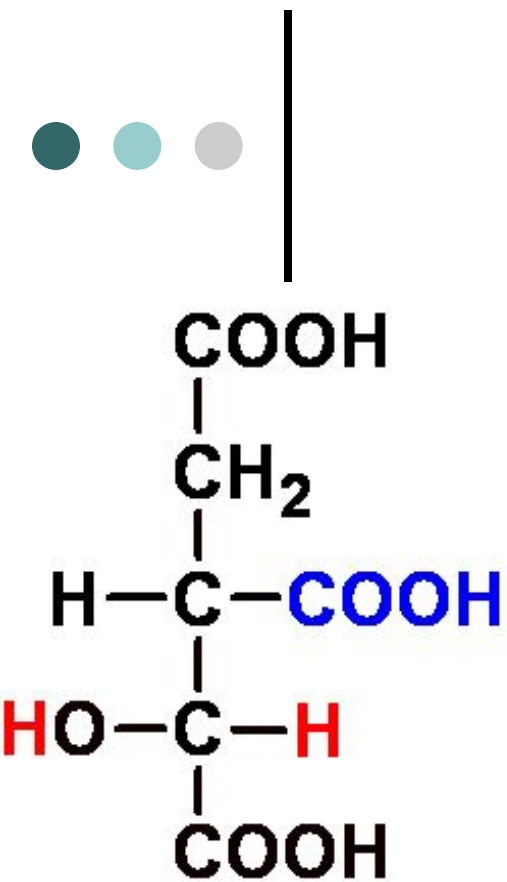
Источники ацетил-КоА



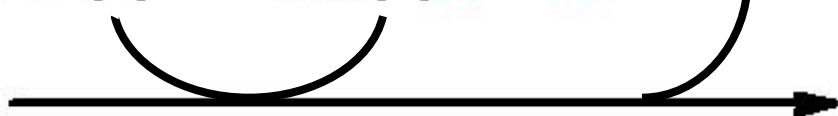
Цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса)



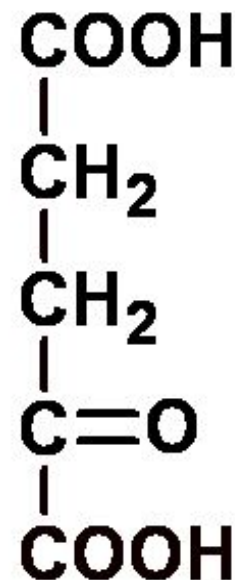




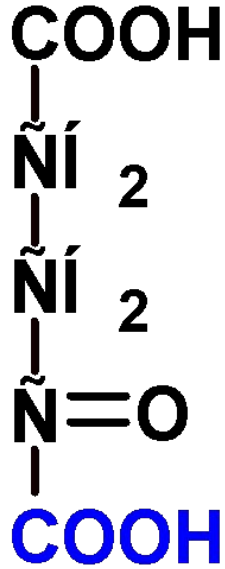
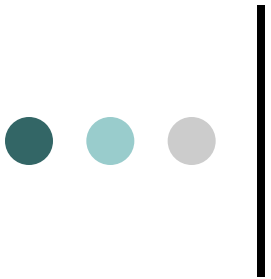
изоцитрат



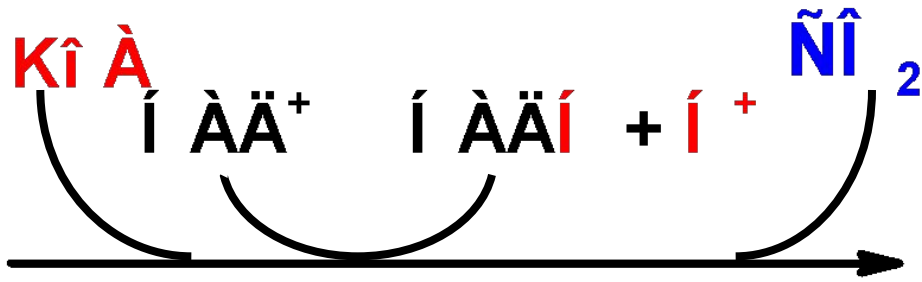
*изоцитрат-
дегидрогеназа*



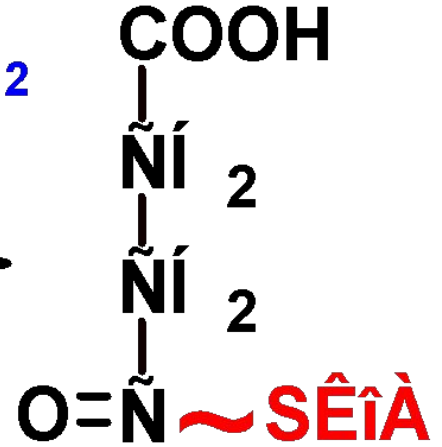
α-кетоглутарат



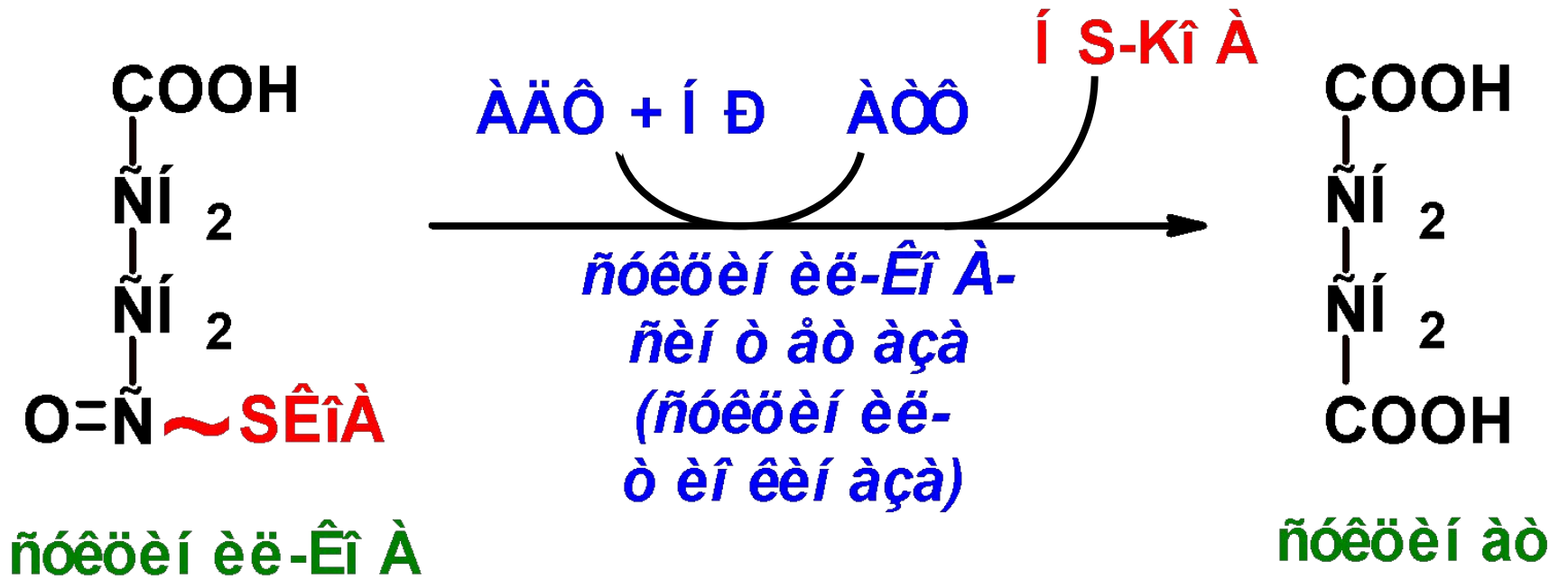
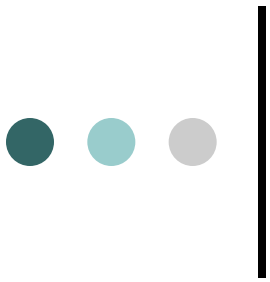
α -êãõĩ ãë óàðàò

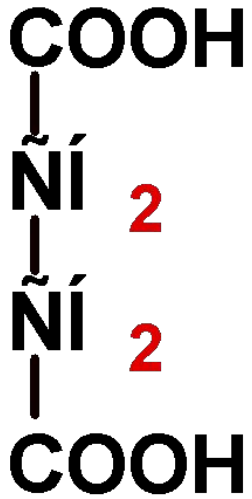
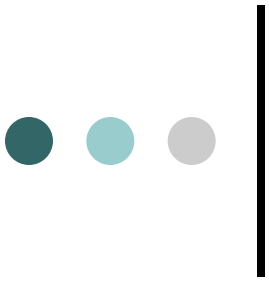


α -êãò ì ãë óò àðàò -
ãããèãõĩ ããí àçà

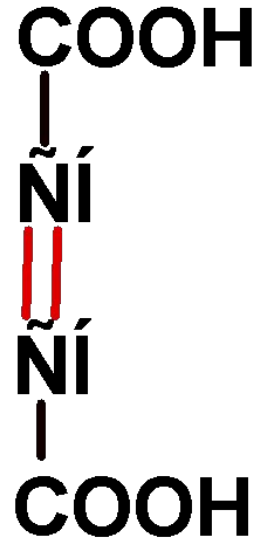
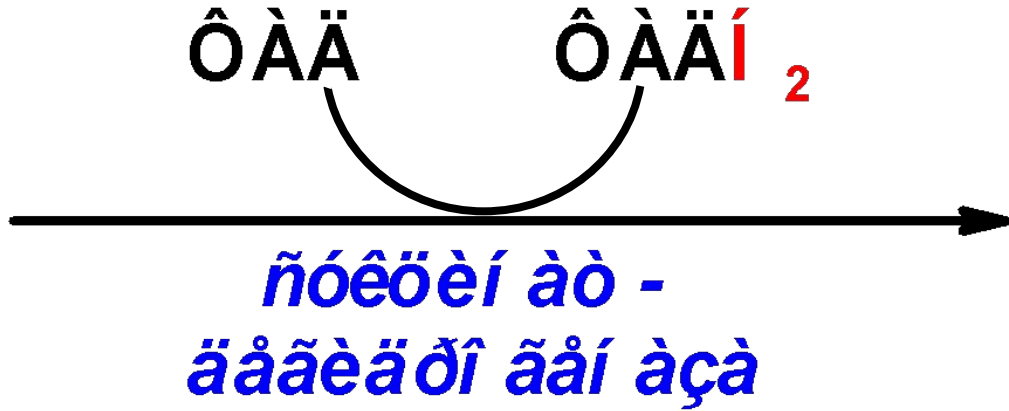


ñóëöëí èë-Êî Æ

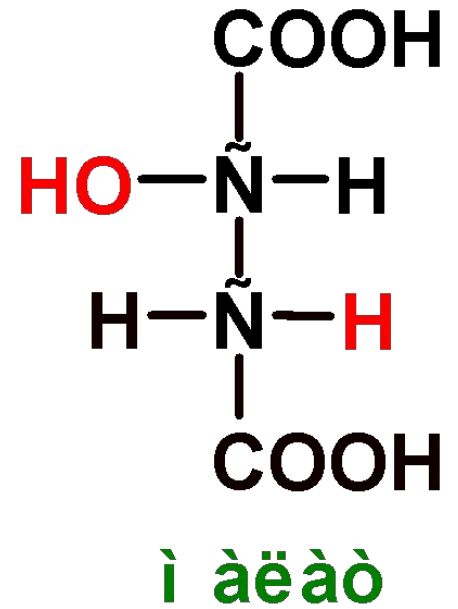
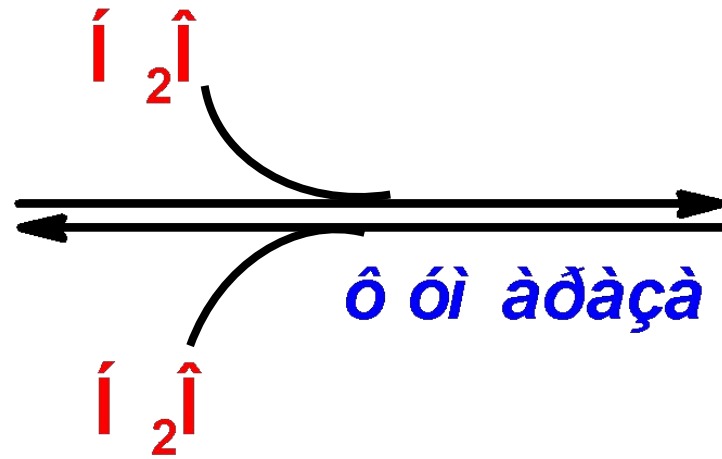
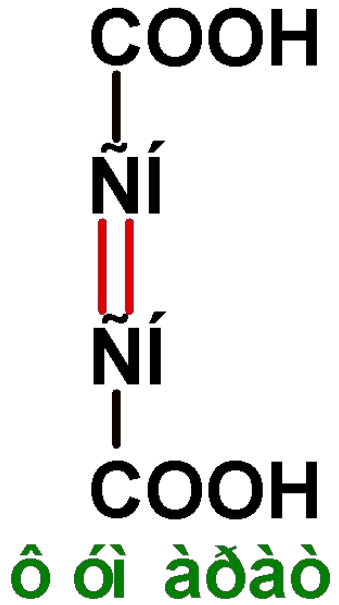
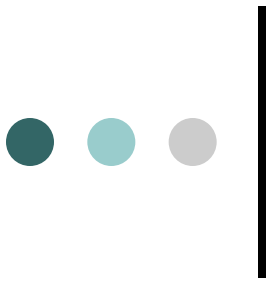




ñóêöèí àò



ô òí àđàò



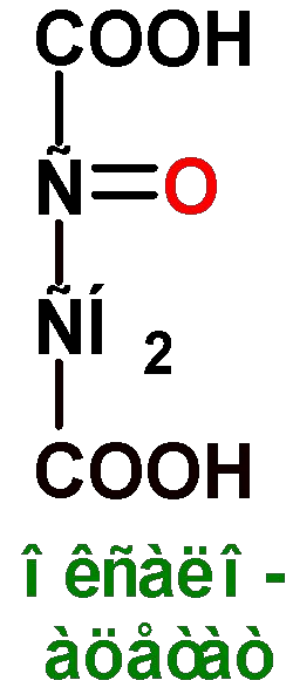
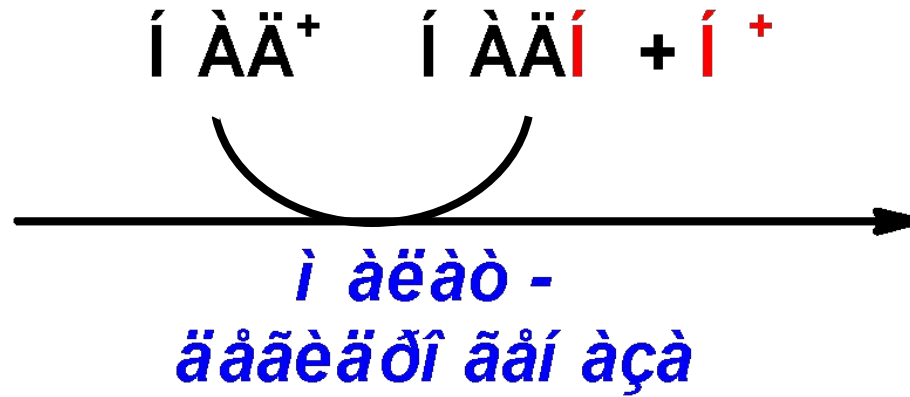
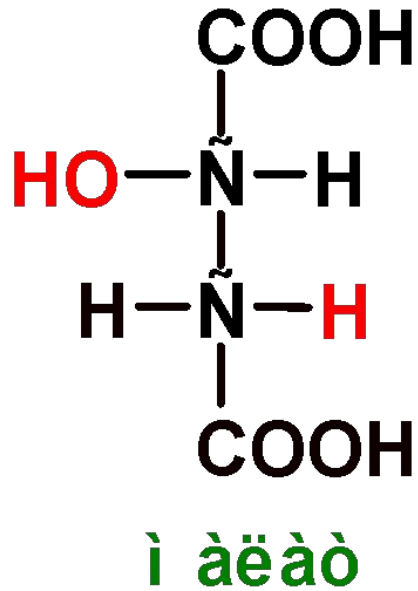
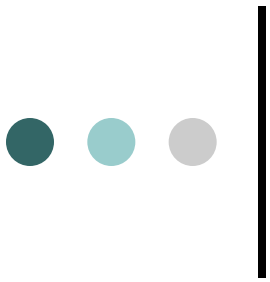
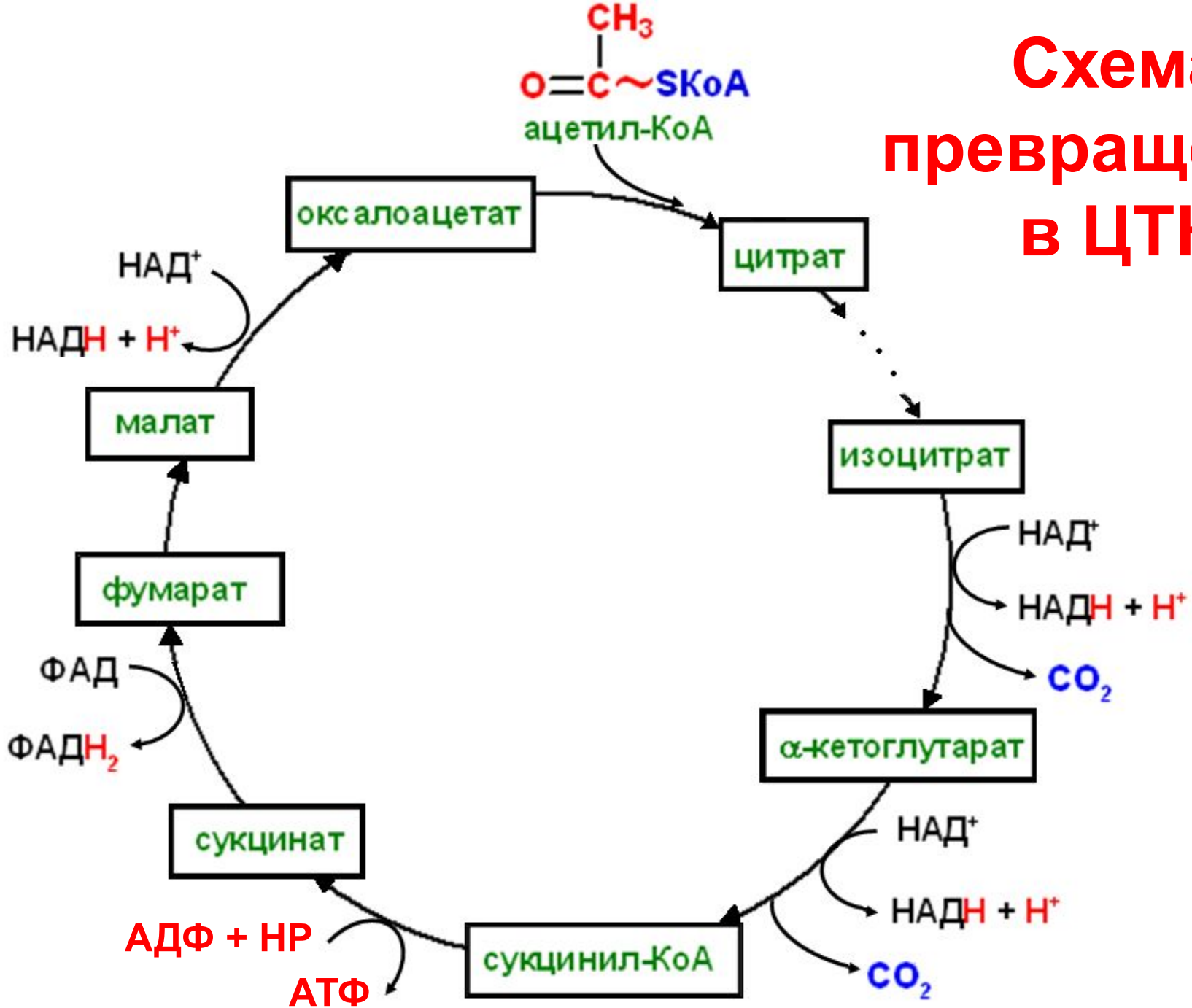


Схема превращений в ЦТК





Энергетика ЦТК

3 НАДН+Н⁺ = 3x3 АТФ = 9 АТФ

1 ФАДН₂ = 2 АТФ

11 АФТ за счёт

окислительного фосфорилирования

1 АТФ за счёт субстратного
фосфорилирования

Суммарно 12 АТФ

Регуляция ЦТК

- ▣ Аллостерическая регуляция
(*изоцитратдегидрогеназа, цитратсинтетаза*)
- ▣ Состояние депо энергии:



- ▣ Состояние коферментов:



- ▣ Проницаемость мембран митохондрий



Биологическая роль ЦТК

1. Источник полезной энергии – **12 АТФ**
2. Источник строительного материала:
 - **ацетил-КоА**: жирные кислоты, холестерин, желчные кислоты, стероидные гормоны, кетоновые тела;
 - **сукцинил-КоА**: гем, пиримидиновые основания;
 - **α-кетоглутарат**: аминокислоты – пролин, глутамат;
 - **оксалоацетат**: глюкоза, аспарагиновая кислота.



Причины нарушений ЦТК

- Голодание
- Авитаминозы
- Гипоксия
- Поступление ингибиторов ферментов

Гипоэнергетические состояния

Формы гипоэнергетических состояний	Причины возникновения
<p>I. Алиментарные</p> <p>II. Гипоксические:</p> <p>А. Связанные с нарушением поступления кислорода в кровь:</p> <p><i>экзогенная гипоксия</i></p> <p><i>легочная (дыхательная) гипоксия</i></p>	<p>Голодание, гиповитаминозы</p> <p>Недостаток O₂ во вдыхаемом воздухе</p> <p>Нарушение легочной вентиляции или перехода O₂ из альвеол в кровь</p>

**Б. Связанные с
нарушением
транспорта
кислорода в ткани:**

***гемодинамическая
гипоксия***

***гемоглобиновая
гипоксия***

Нарушения
кровообращения
(**генерализованные** –
пороки сердца,
кровопотеря, шок и др.;
локальные – спазм
сосудов, тромбоз,
артериовенозный шунт)

Гипогемоглобинемия,
блокирование
гемоглобина ядами,
патологические варианты
гемоглобина



**III. Митохондриальные
(т.е. связанные с
нарушением
использования
кислорода в клетках)**

**Нарушение функций
митохондрий
ингибиторами
ферментов
дыхательной цепи,
разобщителями
окисления и
фосфорилирования,
мембранотропными
веществами**