

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
Кафедра биохимии

Дисциплина: Биохимия

ЛЕКЦИЯ № 10

Белки.

Переваривание и всасывание

Лектор: Гаврилов И.В.

Факультет: лечебно-профилактический,

Курс: 2

Екатеринбург, 2016г

План:

- Строение, классификация, свойства и функции белков.
- Роль белка в питании. Показатели качества пищевого белка: аминокислотный состав (полноценные и неполноценные белки), усвояемость, различия в качестве животного и растительного белков. Принципы нормирования белка в питании: качественные и количественные показатели. Азотистый баланс.
- переваривание белков в ЖКТ. Характеристика основных компонентов пищеварительных соков (желудка, поджелудочной железы и кишечника) и их роль в пищеварении. Механизмы регуляции секреции пищеварительных соков. Образование и секреция HCl. Механизмы переваривания белков и всасывания аминокислот.

- «Гниение» белков в кишечнике. Роль УДФ-глюкуроновой кислоты и ФАФС в процессах обезвреживания и выведения продуктов «гниения» (фенол, индол, скатол, индоксил и др.).
- Нарушение переваривания белков и всасывания аминокислот. Белковая недостаточность: причины, метаболические и клинические последствия, профилактика.
- Дополнительные вопросы для подготовки

Белки - высокомолекулярные органические соединения, состоящие из остатков более 100 аминокислот (20 видов), соединенных пептидной связью.

Пептиды - органические соединения, состоящие из остатков от 2 до 100 аминокислот (20 видов), соединенных пептидной связью.

Олигопептиды - органические соединения, состоящие из остатков от 2 до 10 аминокислот (20 видов), соединенных пептидной связью.

Полипептиды - органические соединения, состоящие из остатков от 10 аминокислот (20 видов), соединенных пептидной связью.

**Элементарный состав белков:
(% от сухой массы)**

C - 50-55%

O - 21-24%

N - 15-18% (в среднем 16%)

H - 6-7%

S - 0,3 - 2,5%

зола до 0,5% (Fe, P, Mg...)

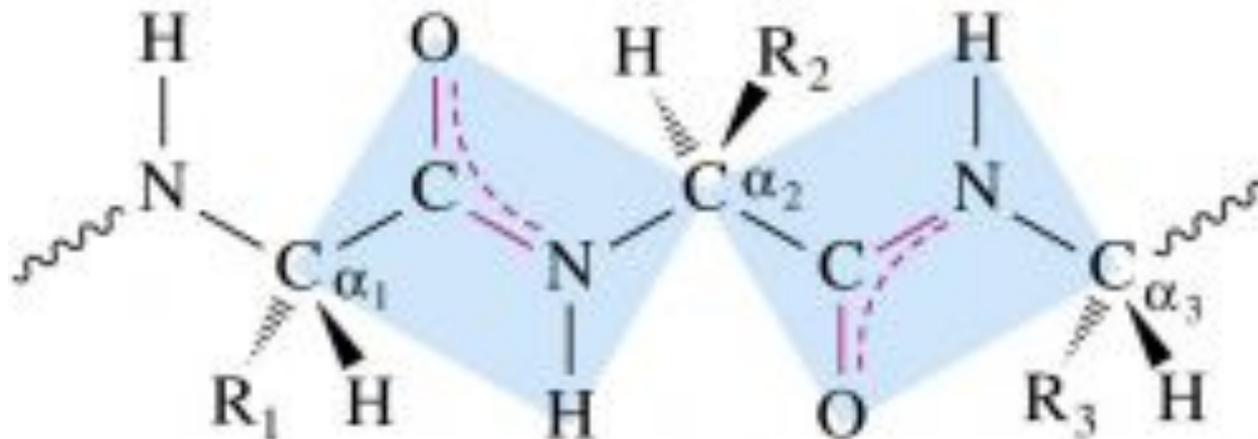
Структуры белка

1. **Первичная** – линейная последовательность аминокислот соединенных пептидными связями
2. **Вторичная** – пространственная структура белка, стабилизированная только водородными связями
3. **Третичная** – пространственная структура белка, стабилизированная ковалентными, ионными, гидрофобными и водородными связями
4. **Четвертичная** – пространственная структура белка, в которой несколько глобул третичной структуры соединены нековалентными связями

Первичная структура белков

Пептидная теория - Э. Фишер 1902г.

идея -CO-NH- - Данилевского А. Я. (теория элементарных рядов)

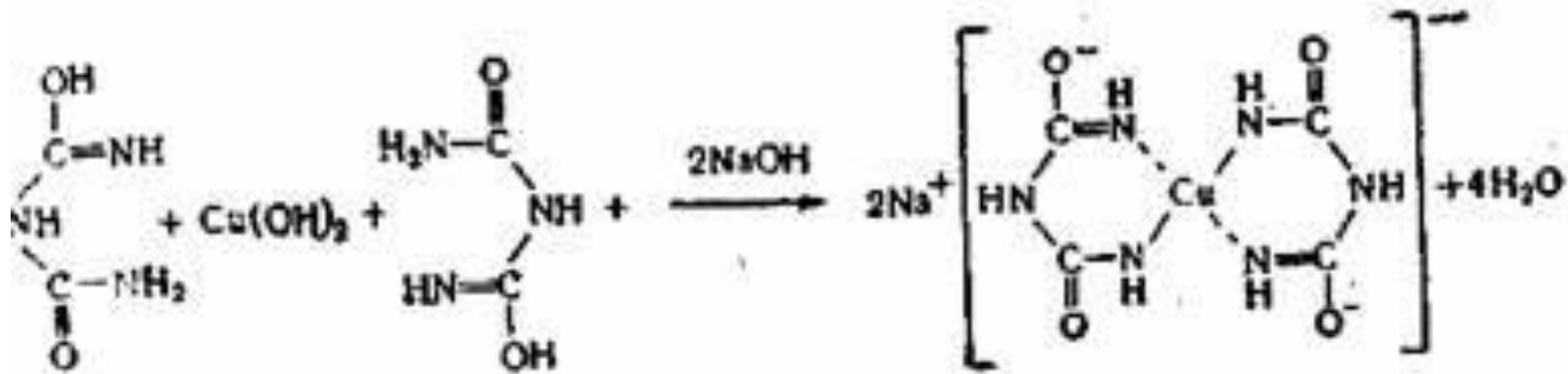


Особенности пептидной связи

1. содержит π -р сопряжение, угол между связями 120° , по прочности и длине занимают промежуточное положение между одинарной и двойной
2. Атомы в сопряжении располагаются в одной плоскости
3. O и H в сопряженной системе пептидной связи имеют транс - расположение
4. O и H способны образовывать по 2 водородных связи (кроме пролина) внутри одной молекулы (α -спираль) или между разными (β -складчатая структура)

Доказательства наличия пептидной связи в белках

1. В природных белках мало свободных COOH и NH_2 групп
2. В процессе гидролиза белка образуется стехиометрическое количество свободных COOH и NH_2 групп.
3. Пептидазы и протеаза, специфически расщепляющие пептидную связь, разрушают белки.
4. Рентгеноструктурный анализ.
5. Химический синтез полипептидов и белков известного строения.
6. **Биуретовая реакция**



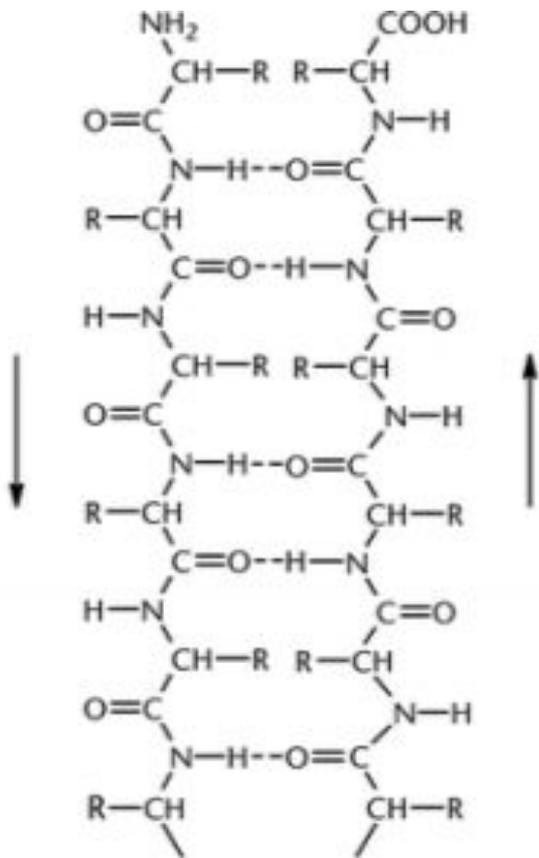
**Голубой
раствор**

Фиолетовый комплекс

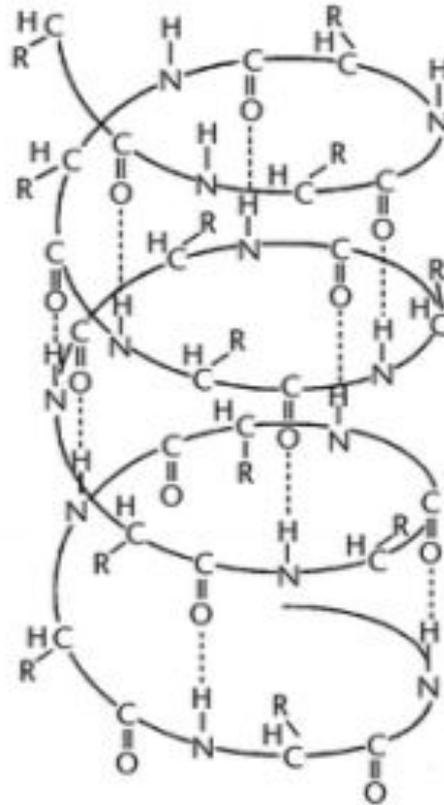
Биуретовая реакция



Вторичная структура белка



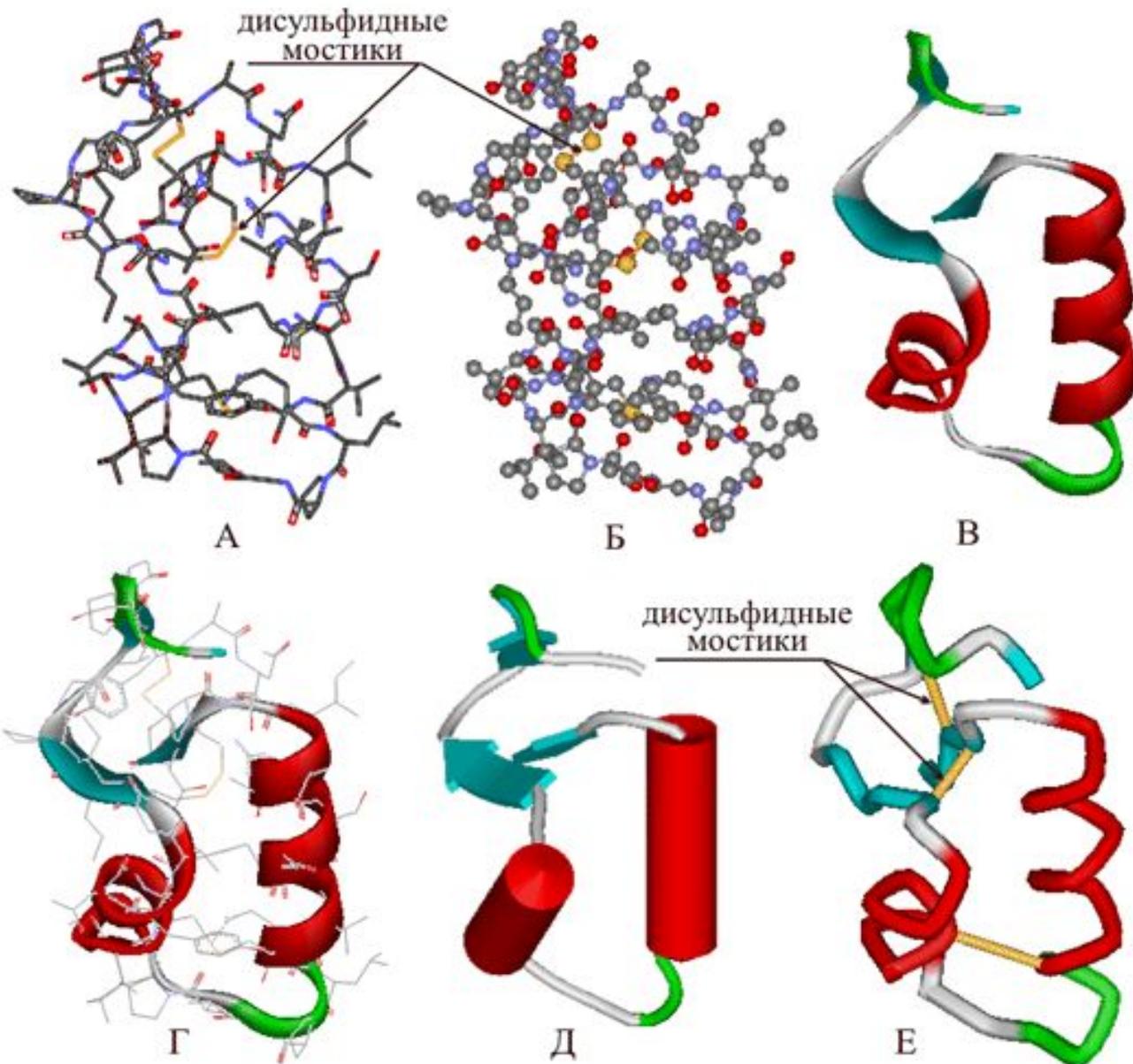
β складчатая структура

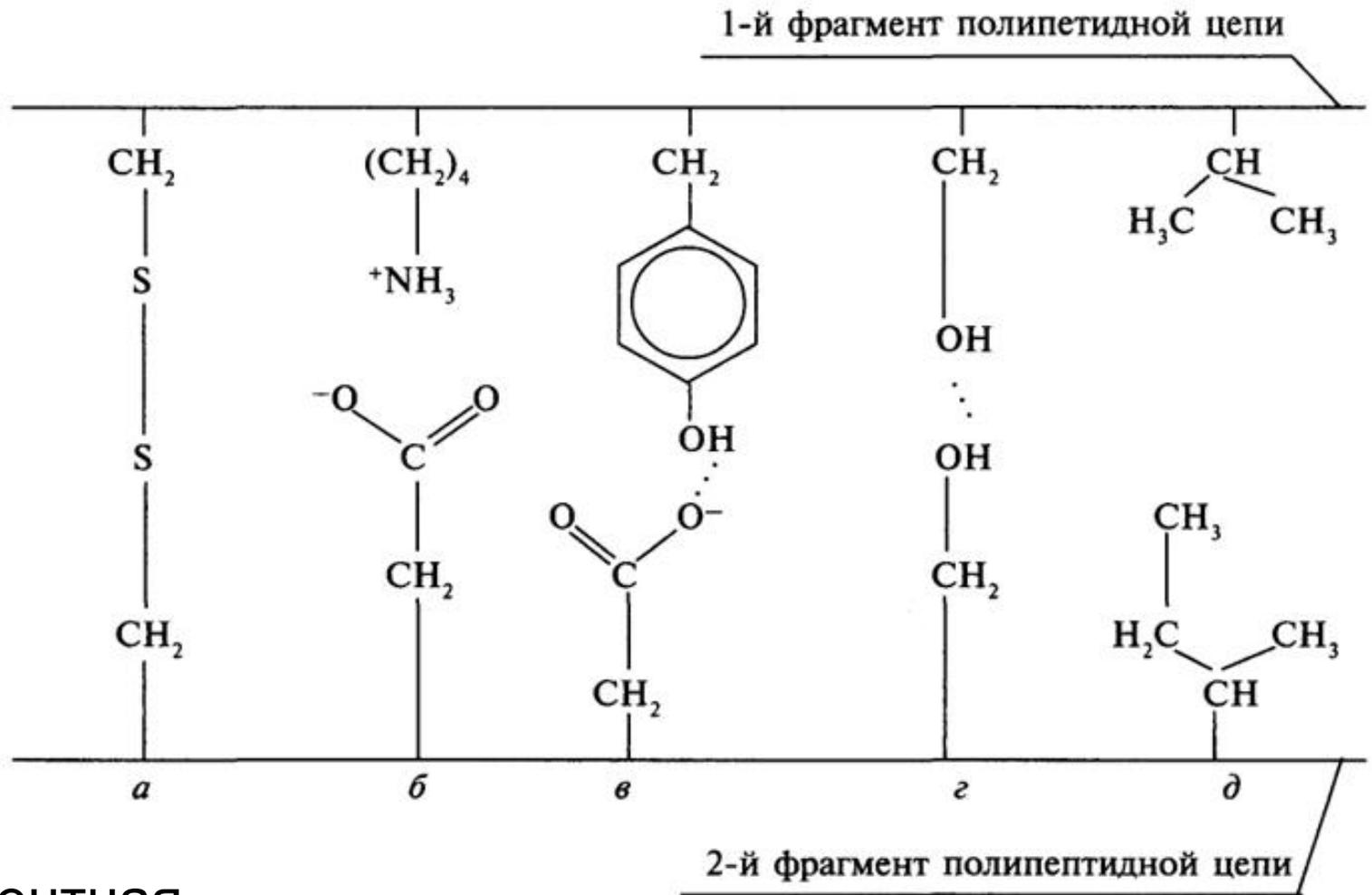


α спираль

Стабилизируется
только
водородными
связями

Третичная структура белка

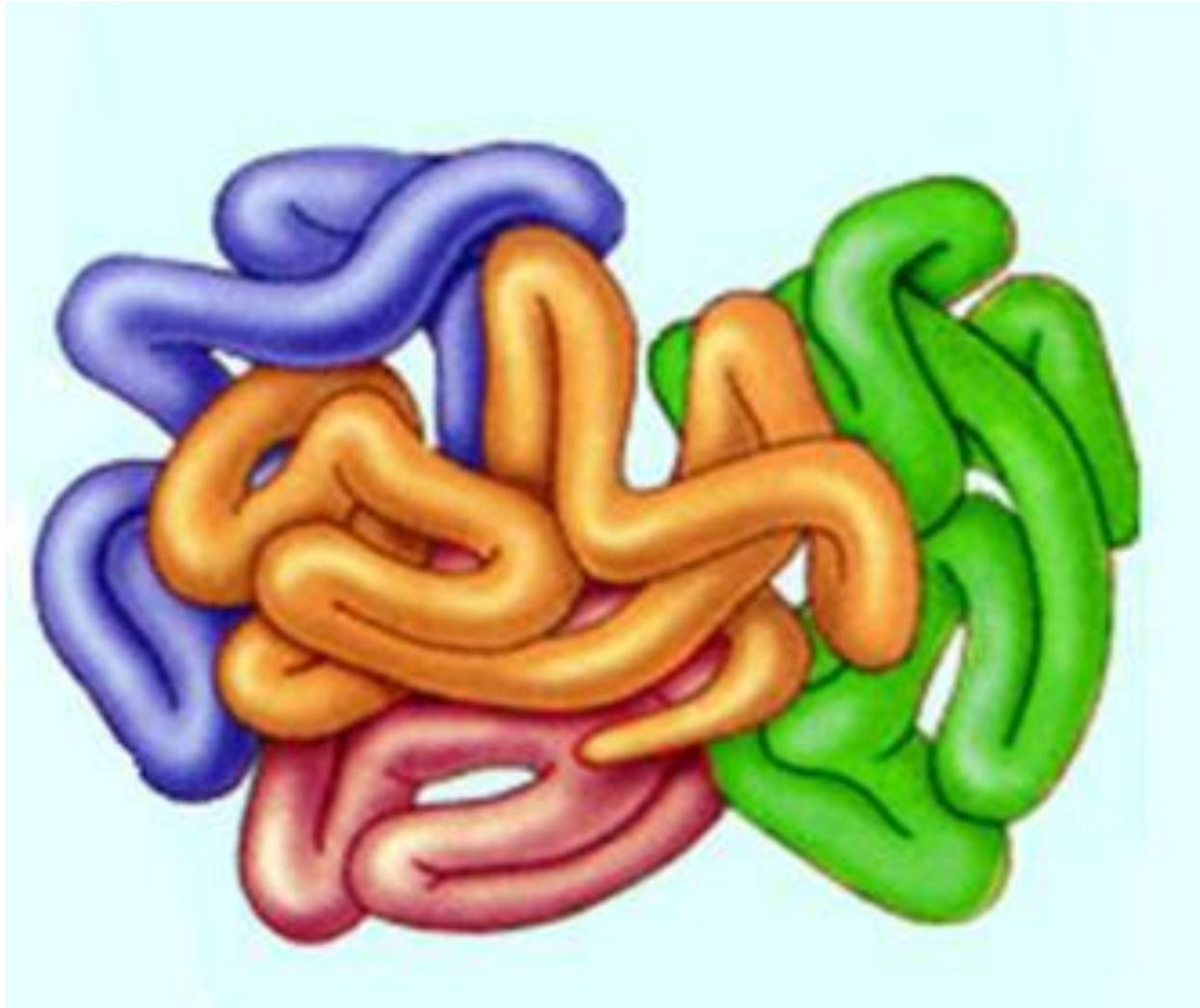




- а. Ковалентная
- б. Ионная
- в. Водородная
- г. Водородная
- д. Гидрофобная

Четвертичная структура белка

Есть только у 5% белков



Свойства белков

Денатурация – негидролитическое изменение структуры белка, приводящие к изменению его нативных свойств

Нативный белок – белок с исходной структурой и проявляющий физиологическую биологическую активность.

Денатурация связана с:

- Разрушением вторичной, третичной и четвертичной структуры белка.
- Изменением химического состава белка
(Присоединение к белку тяжелых металлов, гликозилирование и др.)



Факторы денатурации:

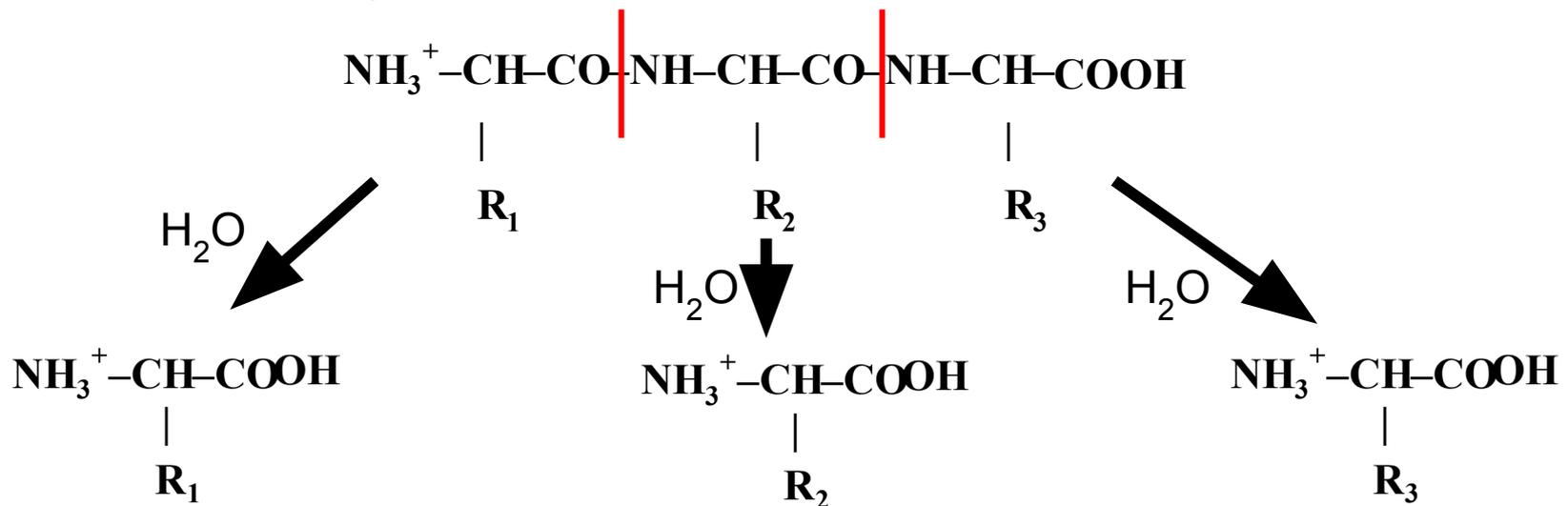
- Физические (t, давление, УЗ)
- Химические (кислоты, щелочи, тяжелые металлы)
- Биологические (протеолитические ферменты)

Признаки денатурации:

- Потеря биологической активности;
- Изменение конформации белковой молекулы;
- Увеличение числа функциональных групп (появляются гидрофобные);
- Уменьшение растворимости и осаждение;
- Изменение вязкости, оптической активности, прозрачности растворов белка;
- Изменение окрашиваемости (гистология);
- Большая доступность действию протеолитических ферментов.

Гидролиз - разрушение первичной структуры белка

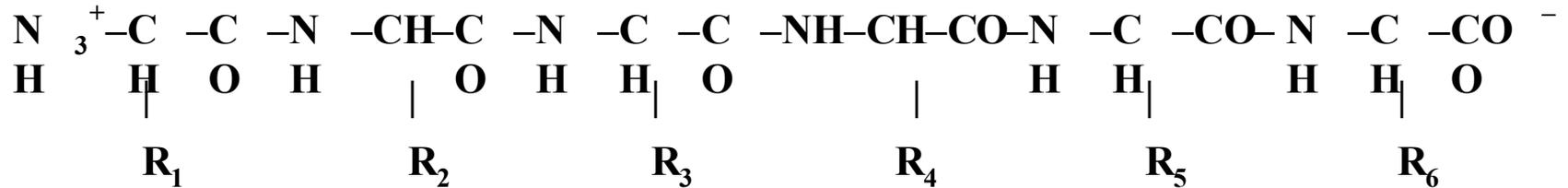
- Идет в кислой среде:** 6 моль/л HCl при температуре около 110 °C в течение 24 ч. Сопровождается Глн→Глу, Асн→Асп, Цис→Цистин разрушаются Три, Сер и Тре.
- Идет в щелочной среде:** NaOH при кипячении. Сопровождается рацемизации большинства АК и разрушением Сер, Тре, Арг, Цис.
- С участием ферментов** при небольших температурах: пепсин, трипсин, химотрипсин и др.



Свойства белков в растворе

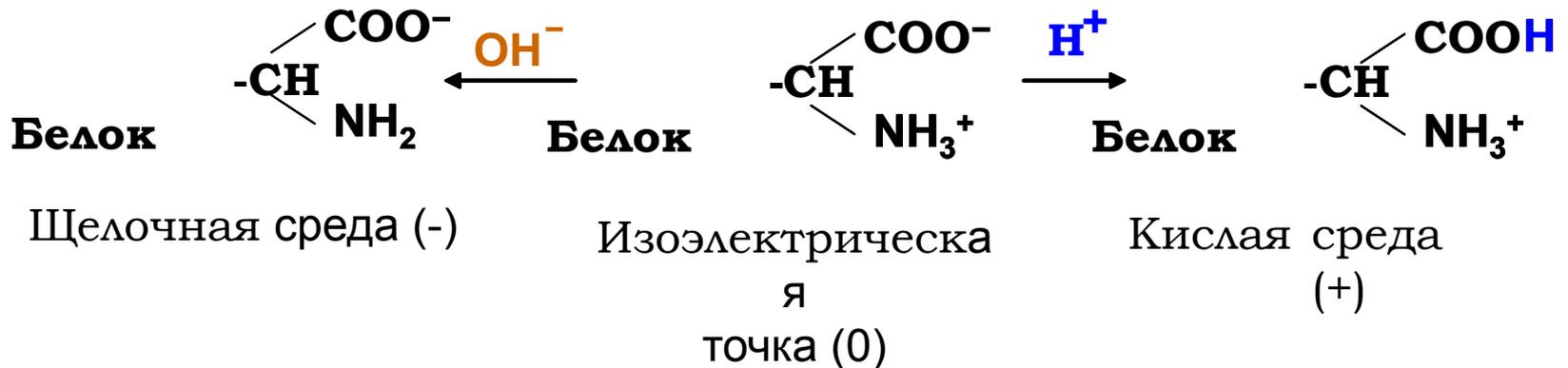
- Образуют коллоидный раствор
- Не проходят через полупроницаемые мембраны
- Опалесцируют
- Рассеивают свет
- Способны к набуханию
- Характеризуются высокой вязкостью
- Обладают низким $P_{осм}$ и высоким $P_{онк}$
- Поглощают УФ $\lambda=280$ нм

Белки – амфотерные вещества



Знак и величина заряда белка зависят от:

- аминокислотного состава (кислые АК: Асп, Глу, основные: арг, лиз). Белки бывают кислые ($5,5 < \text{pH}$), нейтральные ($5,5 - 6,3 \text{pH}$) и основные ($6,3 > \text{pH}$).
- особенностей структуры
- Величины pH среды:



Молекулярная масса белков

Зависит от:

- Особенности первичной структуры;
- Наличия четверичной структуры;
- Массы небелковой части (простой белок или сложный)

Молекулярные массы некоторых белков:

Инсулин 5 733

Миоглобин 17 600

Пепсин 35 000

Альбумин яичный 46 000

Гемоглобин 68 000

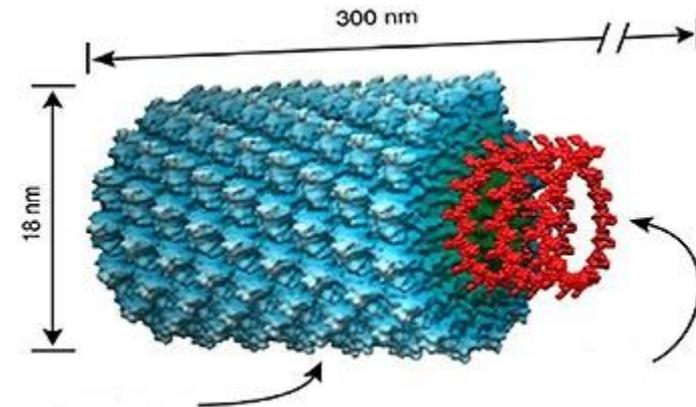
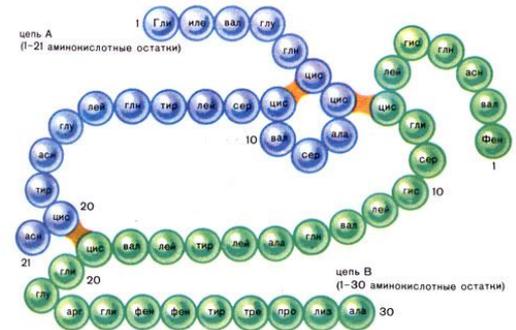
γ – глобулин 160 000

Каталаза 250 000

Фибриноген 450 000

Глутаматдегидрогеназа 1 000 000

Вирус табачной мозаики 40 000 000



Функции белков в организме

Специфические

1. Каталитическая (ферменты)
2. Регуляторная (сигнальные молекулы, рецепторы)
3. Транспортная (белки плазмы (альбумины, глобулины) и клеток крови – гемоглобин)
4. Защитная (антитела, фибриноген, лизоцим)
5. Сократительная (актин, миозин)
6. Зрительная (родопсин, йодопсин)
7. Структурная (коллаген и эластин)
8. Резервная (казеин)
9. Токсикогенная (белок бутулизма)
10. Белки памяти
11. Белки вкуса

Неспецифические

1. Энергетическая (при голодании)
2. Онкотическое давление (белки сыворотки крови)
3. Буферная – поддержание КОС

Классификация белков

Белки

Простые (протеины)

Альбумины

Растительные:

Глютелины

Проламины

Ядерные:

Протамины

Гистоны

Кислые белки

Протеиноиды

Сложные (протеиды)

Хромо-

Нуклео-

Глюко-

Фосфо-

Металло-

Липо-

протеины

ПРИНЦИПЫ НОРМИРОВАНИЯ БЕЛКА В ПИТАНИИ

Здоровому взрослому человеку требуется 100-120г/сут

Норма поступления количества белка зависит от:

- массы тела (*прямая зависимость*)
- пола (*мужчинам больше, женщинам меньше*)
- возраста (*детям, больше, при старении меньше*)
- физических нагрузок (*при нагрузках больше*)
- состояния организма (*при выздоровлении больше*)
- климатических условий (*на холоде больше*)
- сбалансированности пищевого рациона

Самый точный критерий нормирования количества белка – это азотистый баланс.

Азотистый баланс – разница между количеством азота, поступающего с пищей и количеством выделяемого азота. Азот преимущественно поступает в организм в виде АК (95%) с пищей, а выделяется в виде мочевины и аммонийных солей с мочой.

Азотистый баланс

Нулевой

- у здоровых людей при нормальном питании

Положительный

- у детей
- у беременных женщин
- у выздоравливающих пациентов

Отрицательный

- при старении
- при голодании
- при тяжелых заболеваниях

Нормы белка в питании

Возраст, годы	Количество белка, г/сут	г/кг веса
0		3,5-6
1-3	55	
4-6	72	
7-9	89	
10-12	100	
13-15	106	
Взрослый	100-120	1-1,5
Беременные		3-4
60-74	60-70	
>75	55-60	0,7

Питательная ценность белка зависит от:

- аминокислотного состава
- способности усваиваться организмом

Полноценный белок - это белок содержащий в достаточном количестве все необходимые АК (в первую очередь незаменимые) и полностью подвергающийся перевариванию.

Биологическая ценность полноценного белка принимается за 100 (белки яиц и молока).

Таблица Минимальная суточная потребность организма человека в незаменимых аминокислотах (рекомендации ФАО и ВОЗ)

Аминокислота	Потребность индивидуума, г/сут	Потребность в расчете на массу тела, мг/кг	Аминокислота	Потребность индивидуума, г/сут	Потребность в расчете на массу тела, мг/кг
Арг	1,8	Взрослый организм не нуждается	Мет (Цис) ¹	1,1	13
Гис	0,9		Фен (Тир) ²	1,1	14
Иле	0,7	10	Тре	0,5	7
Лей	1,1	14	Трп	0,25	3,5
Лиз	0,8	12	Вал	0,80	10

¹ Цистеин снижает потребность в метионине на 80%.

² Тирозин снижает потребность в фенилаланине на 70%.

Примеры неполноценных белков

- белки злаковых культур, неполноценны по **ЛИЗИНУ**, **МЕТИОНИНУ**, **ТРЕОНИНУ**.
- В белке картофеля, ряда бобовых не хватает **МЕТИОНИНА** и **ЦИСТИНА** (60-70 % оптимального количества).
- Кератин не переваривается (волосы, ногти, рога, копыта)

Пищевой белок	Биологическая ценность	Усвоение	Количество белка
Белки молочной сыворотки (порошок)	100-104	95%	45-90%
Белок куриного яйца (порошок)	100	97%	88%
Куриное яйцо (целое)	95	97%	13%
Цельное молоко, простокваша, кефир (казеин + сывороточные белки)	85-95	96%	3,2%
Курятина	79	99%	21%
Рыба	76	95%	21%
Говядина	75	95%	19%
Свинина	74	98%	16%
Соевый белок (порошок)	74	60-80%	до 92%
Фасоль и горох	65	80%	22-23%
Гречка	63	85%	12-13%
Арахис	57	87%	26%

Доля животных белков должна составлять приблизительно 55 % от общего его количества в рационе

Белковая недостаточность

Причины:

- Неадекватное поступление с пищей белка
- Нарушение переваривания и всасывания белков (ферментопатии – наследственные, приобретенные, патологии органов ЖКТ)

Продолжительное безбелковое питание вызывает серьезные нарушения обмена и может привести к гибели организма.

Одним из самых ярких примеров является заболевание **квашкор**, что в переводе с Ганского означает «золотой, или красный, мальчик».

Это патологическое состояние развивается у детей раннего возраста вследствие недостатка **лизина**.



Ареал – развивающиеся страны (Гана)

Этиология и патогенез

Белковая недостаточность может быть следствием количественного или качественного несоответствия питания возрасту ребенка - использования продуктов с низким содержанием белка (каши) или содержащих белки с низкой биологической ценностью.

Клиническая картина

Ранние симптомы неспецифичны: вялость, апатия или раздражительность.

Поздние симптомы:

1. Задержка роста, гипотония мышц и их дистрофия, снижение тургора тканей.
2. У кожи гиперпигментация и слоистое шелушение в местах трения об одежду, депигментация на месте предшествующего потемнения, иногда генерализованная депигментация.
3. Волосы становятся редкими, тонкими, теряют эластичность. Темные волосы могут приобретать красную с прожилками, красно-оранжевую или серую окраску.
4. Увеличивается печень (за счет жировой инфильтрации).
5. Отеки.
6. Деградация поджелудочной железы, нарушение переваривания
7. Нередко - анорексия, рвота, диарея.
8. Могут появляться признаки гиповитаминозов А, В.
9. Резко снижается иммунитет, в связи с чем часто присоединяются инфекционные болезни.
0. Нарушается функция ЦНС вплоть до развития в тяжелых случаях сопора и комы с летальным исходом.

ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ В ЖКТ

Переваривание – процесс гидролиза веществ до их ассимилируемых форм

Переваривание белков происходит под действием пищеварительных соков, содержащих ферменты *протеазы* (класс гидролаз)

Протеазы



Эндопептидазы

катализируют
расщепление
внутренних пептидных
связей

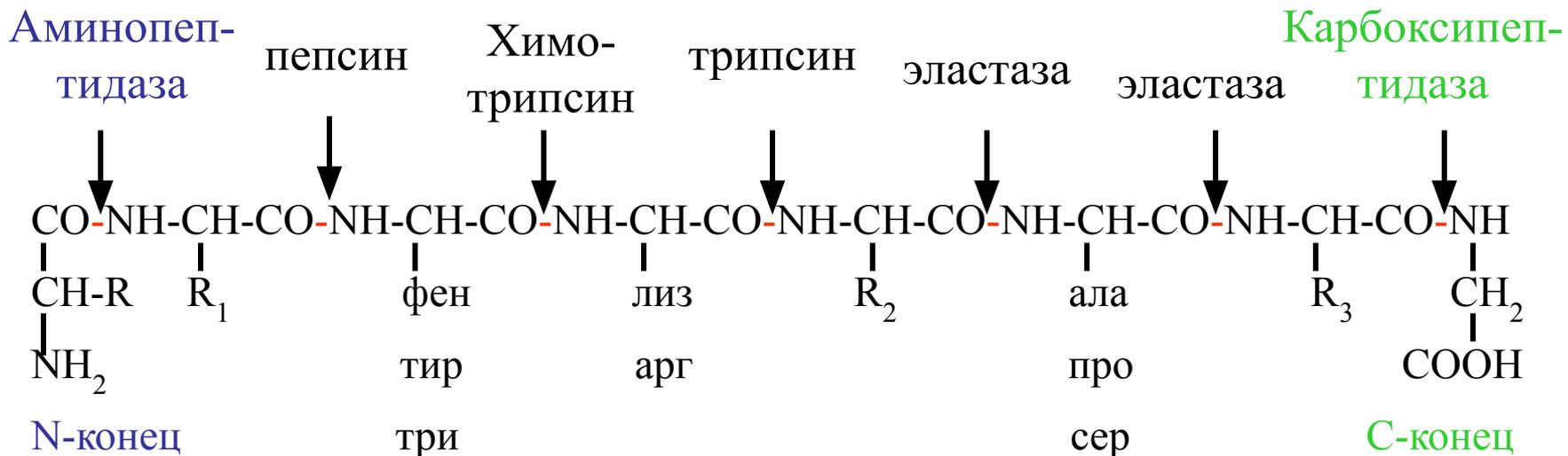
Экзопептидазы

отщепляют по одной
аминокислоте с
карбоксильного или
аминного конца

Протеолитические ферменты ЖКТ



Специфичность протеиназ ЖКТ

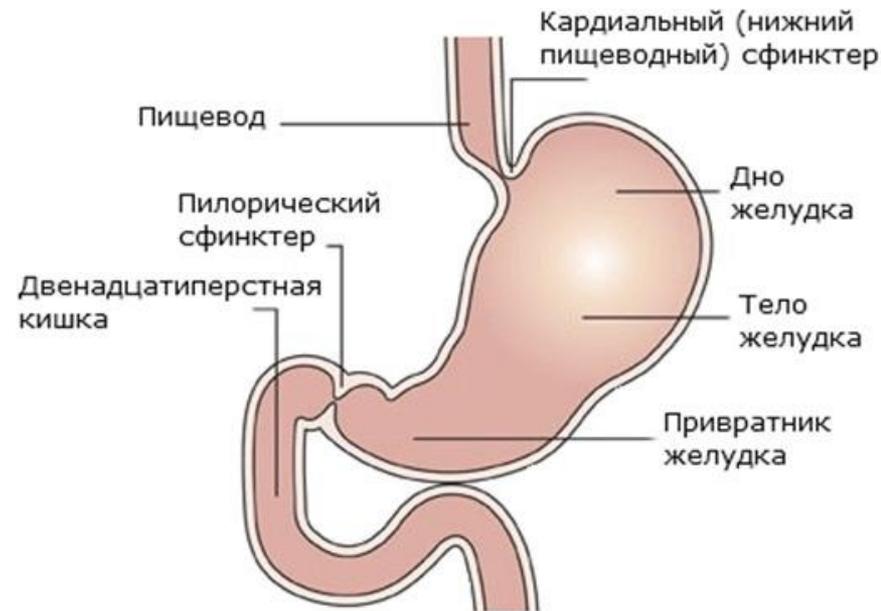


Катепсины - внутриклеточные протеиназы,
локализируются в лизосомах

ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ В ЖЕЛУДКЕ

Начальные этапы переваривание белка осуществляется под действием желудочного сока.

Желудочный сок - бесцветная, слегка опалесцирующая жидкость с величиной $pH=1,0-2,0$. В сутки выделяется 1,5-2 литра сока.

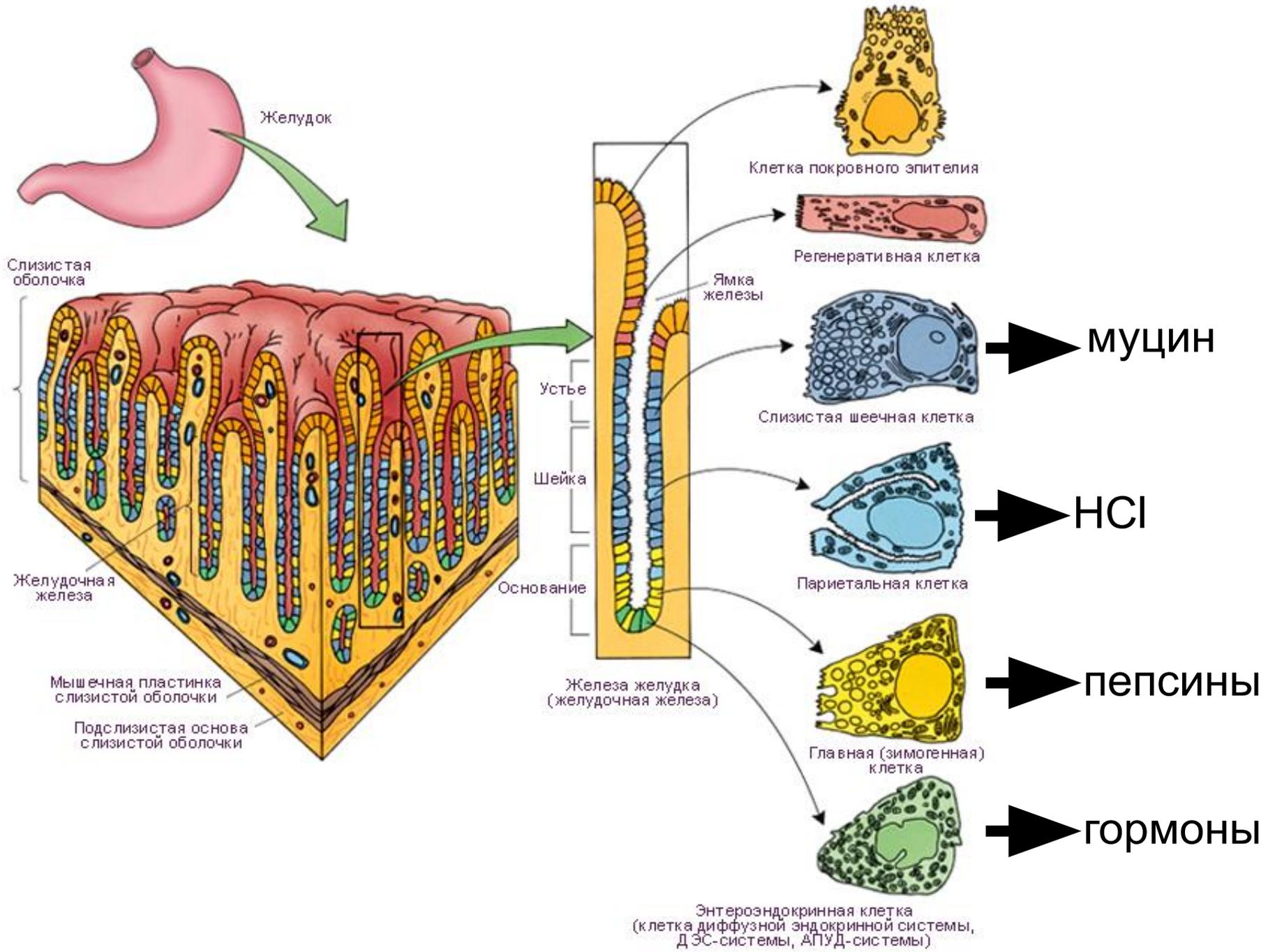


Состав желудочного сока

1. Вода – 99%
2. Кислоты: HCl свободная, связанная с белками, другие органические кислоты
3. Основания: гидрокарбонаты, K^+ , Na^+ , NH_4^+
4. Белки:
 - **ферменты** (пепсины 7-12 видов: пепсин А, пепсин С (гастриксин), пепсин В (желатиназа), пепсин Д (реннин), желудочная липаза, лизоцим),
 - **муцин**,
 - **фактор Касла**,
 - **гормоны** – соматостатин, гистамин, гастрин, ВИП

Желудочный сок – продукт нескольких типов клеток:

- - главные образуют пепсиногены
- - обкладочные – соляную кислоту
- - добавочные – муцин



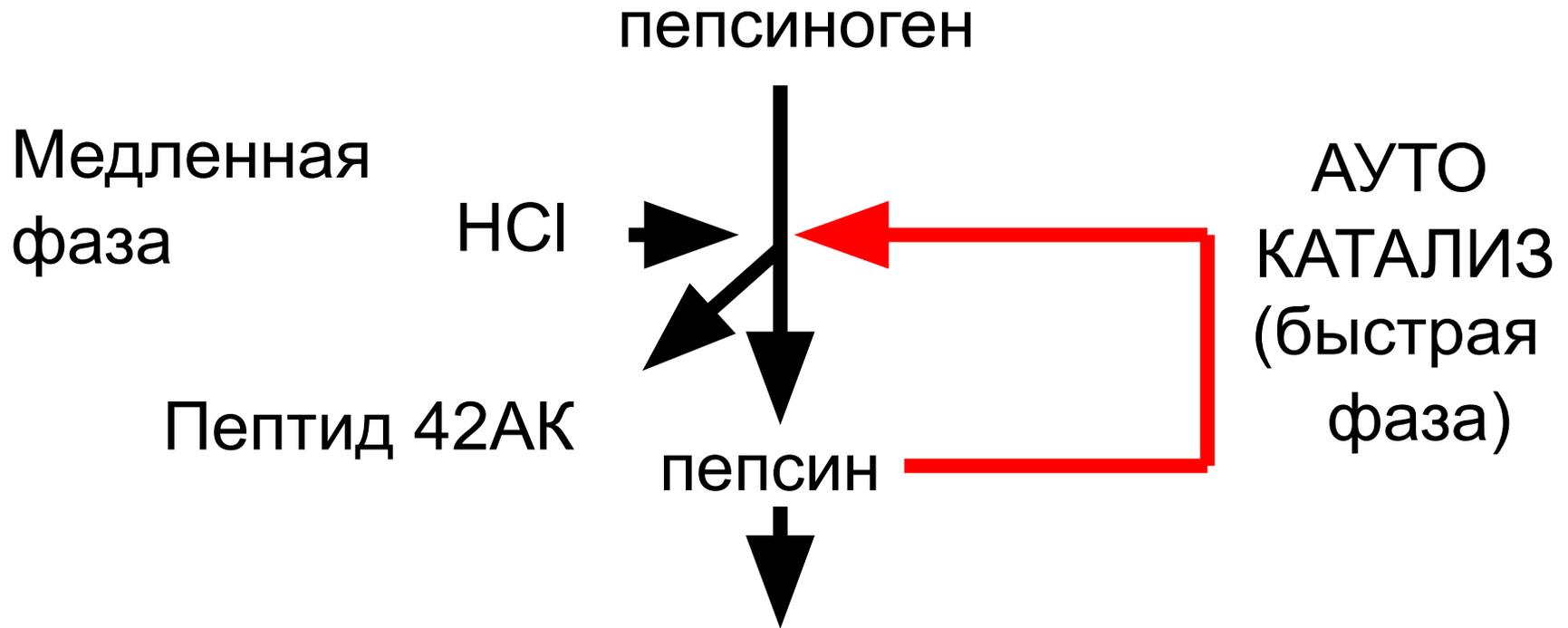
Энтероэндокринная клетка (клетка диффузной эндокринной системы, ДЭС-системы, АПУД-системы)

Белки желудка

- **Пепсин А** – эндопептидазы, $pH=1,5-2,0$. Гидролизуют внутренние пептидные связи в белке до коротких пептидов: хорошо - между ароматическими аминокислотами (Фен, Три, Тир) и хуже - между Лей и дикарбоновыми аминокислотами. Образуются частичным протеолизом из пепсиногена под действием HCl и пепсинов. **Пепсиноген** синтезируется главными клетками желёз дна и тела желудка, состоит из одной полипептидной цепи с массой 40 кДа.
- **Гастриксин** (пепсин С) – эндопептидаза, с оптимумом $pH=3,2-3,5$. Образуется из прогастриксина под действием HCl . **Прогастриксин** секретируется главными клетками фундальных желёз дна, тела и интермедиальной зоны желудка, а также клетками пилорических желёз.
- Соотношение между пепсином А и гастроксином в желудочном соке человека от 1:1 до 1:5
- **Желатиназа** (пепсин В, парапепсин) — разжижает желатин, расщепляет белки соединительной ткани. При $pH=5,6$ и выше действие фермента угнетается

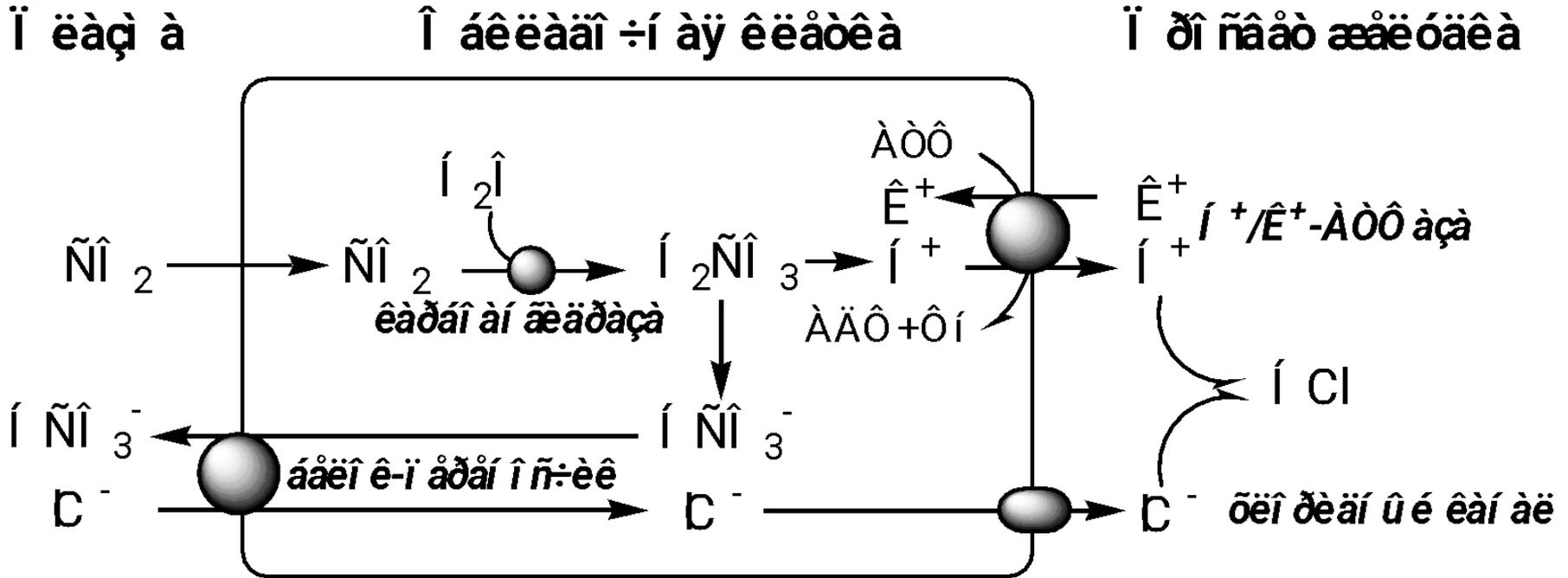
- **Реннин (химозин, пепсин Д)** – эндопептидаза, с оптимумом рН=3-4, вызывает створаживание молока. Активируется HCl в присутствии Ca^{2+} при рН<5. Есть только у детей грудного возраста. Секретируется главными клетками слизистой оболочки желудка в форме неактивного **прореннина**.
- **Фактор Касла** – термолабильный щелочеустойчивый фактор, одноцепочечный гликопротеин из 340 АК, продуцируемый обкладочными клетками главных желёз слизистой оболочки дна и тела желудка. Образует комплекс с витамином В12, обеспечивает его защиту и всасывание в тонкой кишке (через специфические рецепторы).
- **Лизоцим (мурамидаза)** - фермент, обеспечивающий бактерицидные свойства желудочного сока. Уреаза — расщепляет мочевины при рН=8,0. Освобождающийся при этом аммиак нейтрализует HCl.
- **Муцин (нерастворимая слизь)** – продукт добавочных клеток (мукоциты) и клеток поверхностного эпителия желудочных желез. Обволакивает слизистую оболочку желудка и вместе с гидрокарбонатами препятствует повреждающим воздействиям экзогенных факторов.

Активация пепсинов желудочного сока



гидролиз связей между ароматическими аминокислотами, лейцином и дикарбоновыми аминокислотами

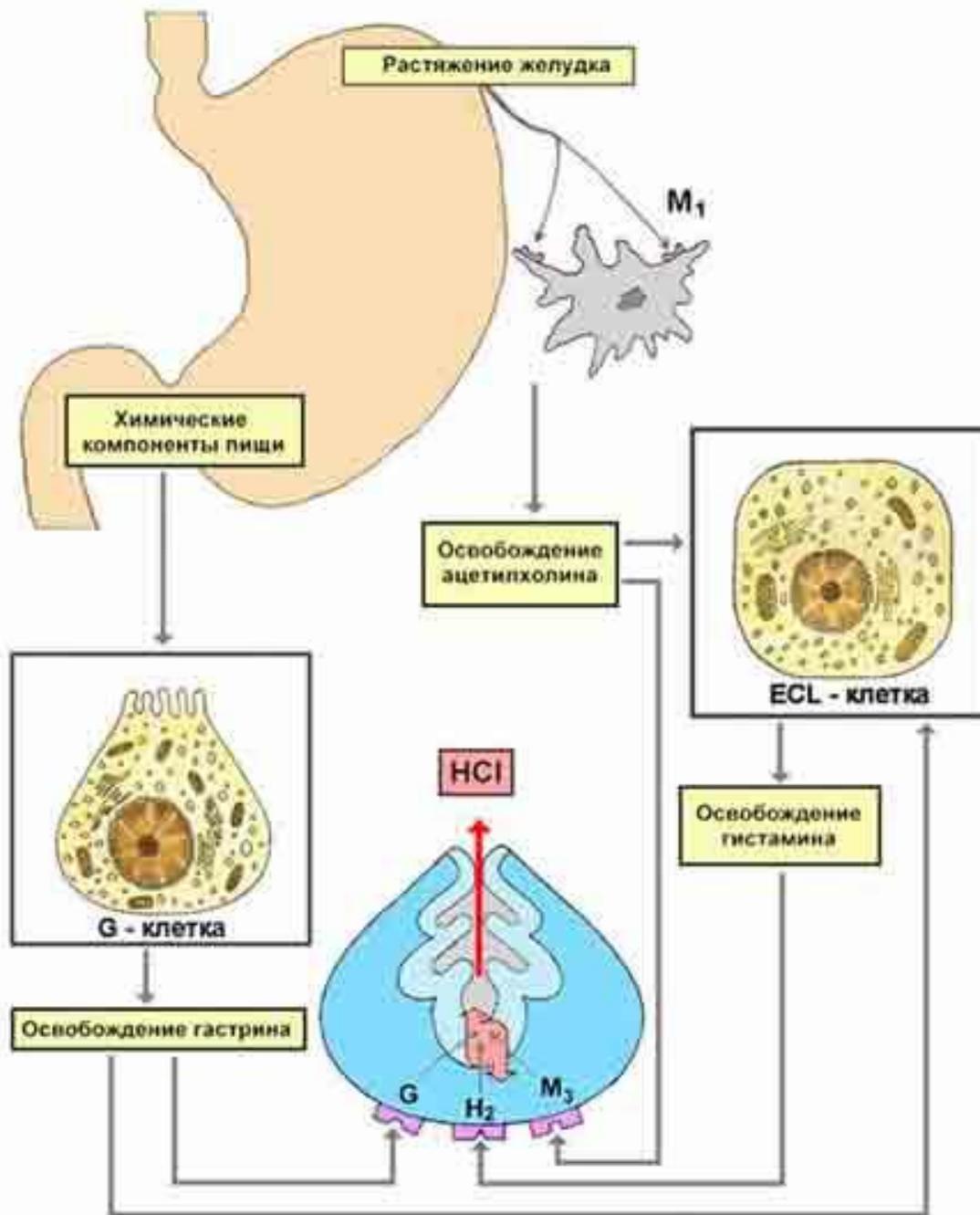
Механизм образования соляной кислоты



Карбоангидраза – регуляторный фермент

Функции HCl:

- Вызывает денатурацию и набухание белков пищи, что увеличивает доступность их пептидных связей для действия протеаз;
- Обладает бактерицидным действием и препятствует попаданию патогенных бактерий в кишечник;
- Активирует переход пепсиногена в пепсин;
- Стимулирует выработку холецистокинина и секретина, который активирует секрецию панкреатического сока поджелудочной железой и ингибирует образование соляной кислоты.



Виды кислотности

Общая кислотность желудочного сока (40-60 ТЕ) складывается из:

1. Свободной HCl (20-40 ТЕ)
2. Связанной HCl (10-20 ТЕ)
3. Кислотного остатка (2-8 ТЕ) – органические кислоты

Общая кислотность желудочного сока – количество 0,1 М NaOH в 1 мл, затраченное на титрование 100 мл желудочного сока.

В качестве нарушений выделяют:

- **Повышенная кислотность** (гиперацидное состояние) желудочного сока. Она обычно сопровождается изжогой, диареей и может быть симптомом язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гиперацидного гастрита.
- **Пониженная кислотность** (гипоацидное состояние) желудочного сока. Бывает при атрофических гастритах и при переходе язвы в рак желудка.
- **Анацидное состояние** - рН желудочного сока >6,0.
- при потере слизистой оболочкой желудка, обкладочных клеток, секретирующих соляную кислоту, что вызывает атрофию или рак желудка.

- **Желудочная ахилия** - отсутствие стимулированной (гистамином) секреции HCl и пепсина в желудочном соке. Наблюдается при атрофических гастритах и раке желудка, сопровождается пернициозной анемией из-за недостаточности выработки фактора Касла и нарушения всасывания витамина B12.

Патологические компоненты желудочного сока

- **Наличие молочной кислоты** - образуется при уменьшении содержания или отсутствии свободной соляной кислоты в результате размножения молочнокислых бактерий или при злокачественных опухолях желудка, в клетках которых глюкоза окисляется анаэробным путём.
- **Наличие крови**. Эритроциты появляются в желудочном соке при кровотечениях вследствие механических травм, язв и распада опухоли.

ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ В КИШЕЧНИКЕ

Переваривание белков происходит в кишечнике под действием пищеварительных соков поджелудочной железы и тонкой кишки.

Панкреатический сок - опалесцирующая жидкость с величиной рН=7,5-8,8. В сутки выделяется 1,5-2,5 литра сока.

В соке содержится:

- 5-6г общего белка (ферменты и муцин)

катионы:

- Mg^{2+}

- Na^{+}

- Ca^{2+}

- K^{+}

анионы:

- Cl^{-}

- SO_3^{2-}

- HPO_4^{2-}

- HCO_3^{-}

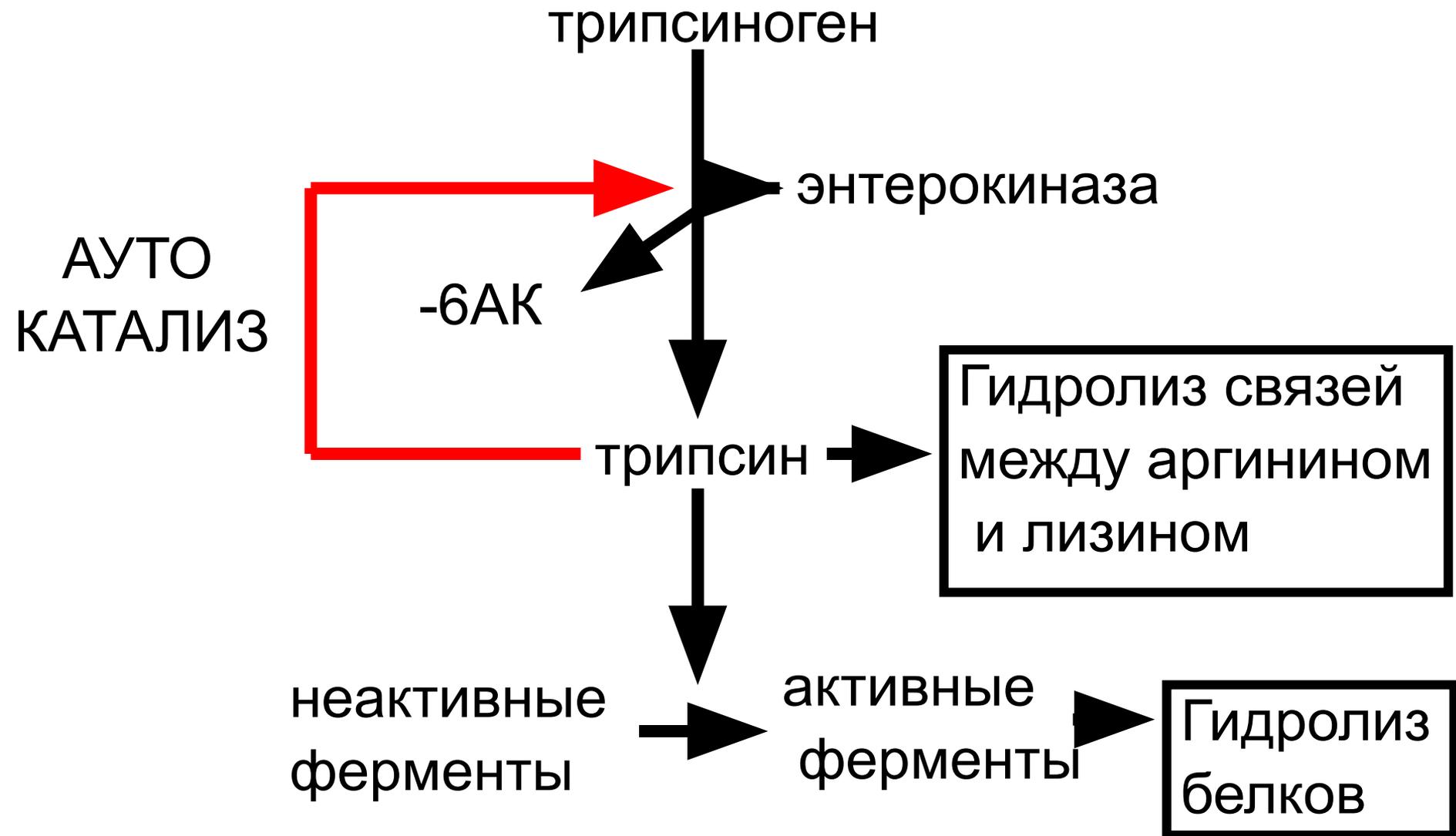
Ферменты панкреатического сока обеспечивают полостное переваривание в просвете кишечника.

Все ферменты образуются в неактивной форме (трипсиноген, прокарбоксипептидазы, проэластаза, химотрипсиноген) и активируются трипсином, кроме самого трипсина.

Протеолитические ферменты панкреатического сока

- **Трипсин** (эндопептидаза) преимущественно гидролизует пептидные связи, образованные карбоксильными группами аргинина и лизина.
- **Химотрипсины** – эндопептидазы, наиболее активны в отношении пептидных связей, образованных карбоксильными группами ароматических аминокислот.
- **Эластаза** – эндопептидаза, гидролизует пептидные связи, образованные глицином, аланином и серином.
- **Карбоксипептидаза А** – экзопептидаза, отщепляет преимущественно аминокислоты, содержащие ароматические или гидрофобные радикалы.
- **Карбоксипептидаза В** – экзопептидаза, отщепляет остатки аргинина и лизина.

Схема активации ферментов панкреатического сока



Кишечный сок

Кишечный сок - неоднородная вязкая жидкость, с величиной $pH=7,2-8,6$ (с усилением секреции - pH повышается). За сутки у человека в тонкой кишке выделяется до 2,5л сока, а в толстой кишке - 50-100мл сока.

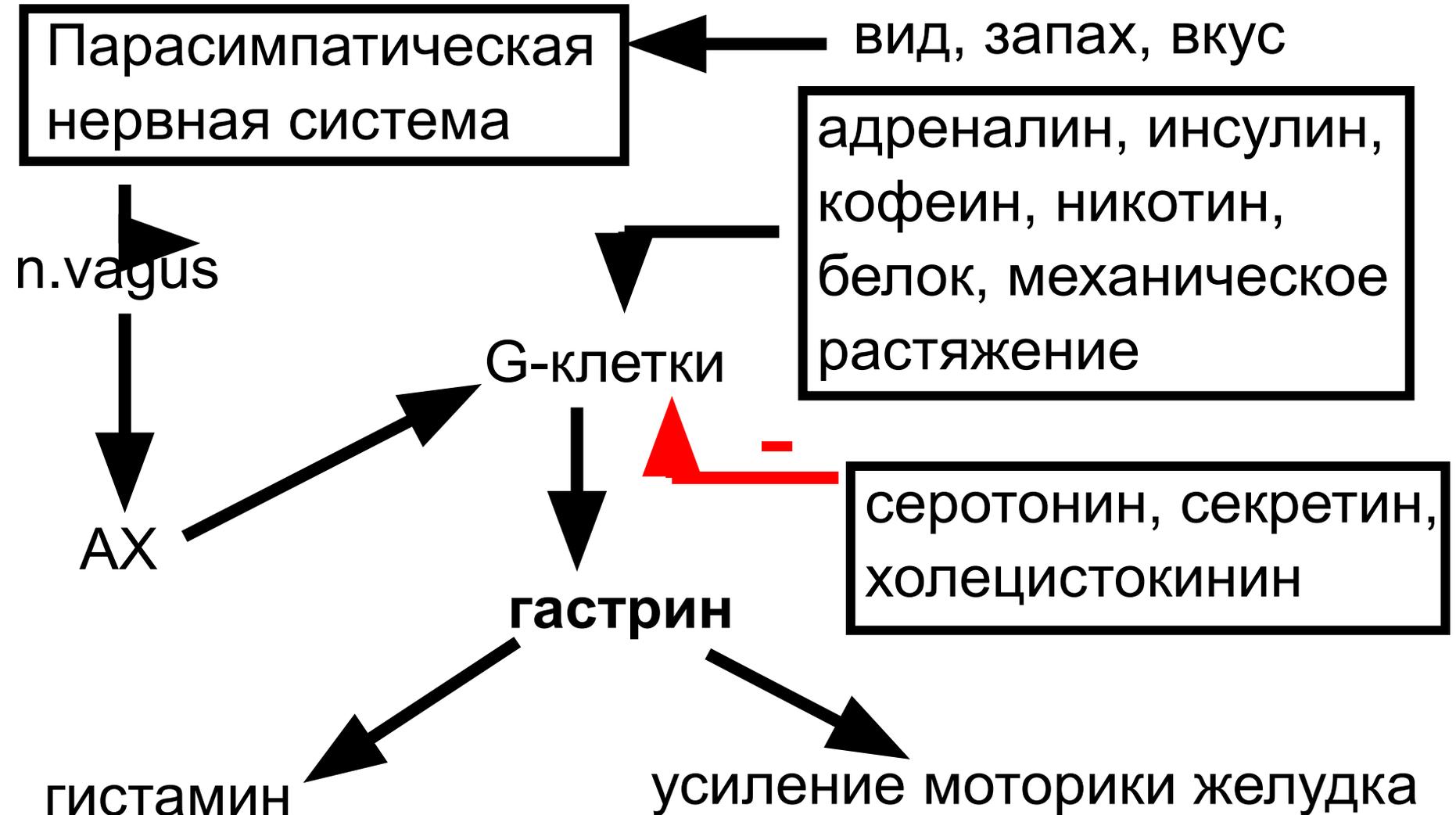
Компоненты кишечного сока секретируются железами слизистой оболочки кишечника: вода, белки, ферменты, неорганические вещества (хлориды, гидрокарбонаты, фосфаты, натрий, калий, кальций).

Ферменты кишечного сока

Все ферменты образуются в активной форме и локализируются в мембранах энтероцитов, их активные центры обращены в просвет кишечника. Часть из них со слущенным эпителием попадает в просвет кишечника.

- **Аминопептидазы** последовательно отщепляют N-концевые аминокислоты пептидной цепи:
 - **Лейцинаминопептидаза** — Zn^{2+} - или Mn^{2+} - содержащий фермент.
 - **Аланинаминопептидаза**.
- **Трипептидазы** расщепляют трипептиды на дипептиды и аминокислоты.
- **Дипептидазы** расщепляют дипептиды на аминокислоты.
- **Энтерокиназа** активирует трипсиноген.

Схема регуляции секреции пищеварительных соков



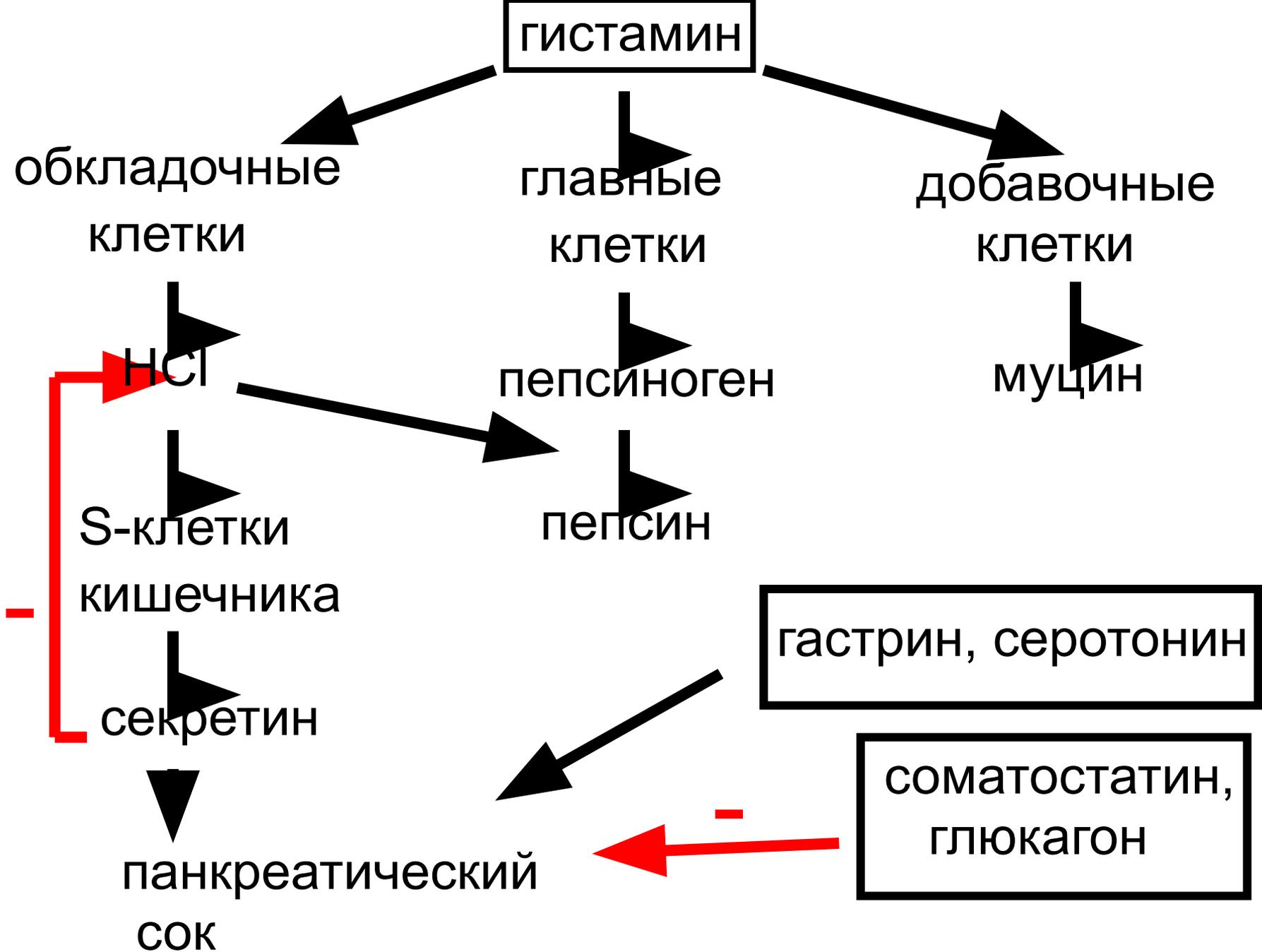


Таблица 1. Клетки ГЭП-системы (по Н.Т. Райхлину, 1997)

Важнейшие клетки ГЭП-системы	Гормоны
α -клетки	Глюкагон
β -клетки	Инсулин
D-клетки	Соматостатин
D1-клетки	Вазоактивный интестинальный пептид
Ec-клетки	Серотонин, вещество P, мелатонин
EcL-клетки	Гистамин
G-клетки	Гастрин
Ja-клетки	Большой гастрин
TG-клетки	Малый гастрин
GER-клетки	Эндорфины, энкефалины
J-клетки	Холецистокинин-панкреозимин
K-клетки	Гастроингибирующий пептид
L-клетки	Глицентин, глюкагон, полипептид YY
Mo-клетки	Мотилин
N-клетки	Нейротензин
P-клетки	Бомбезин
PP-клетки	Панкреатический полипептид, допамин
S-клетки	Секретин
YY-клетки	YY-полипептид
VL-клетки	Адренокортикотропный гормон

ВСАСЫВАНИЕ АМИНОКИСЛОТ В КИШЕЧНИКЕ

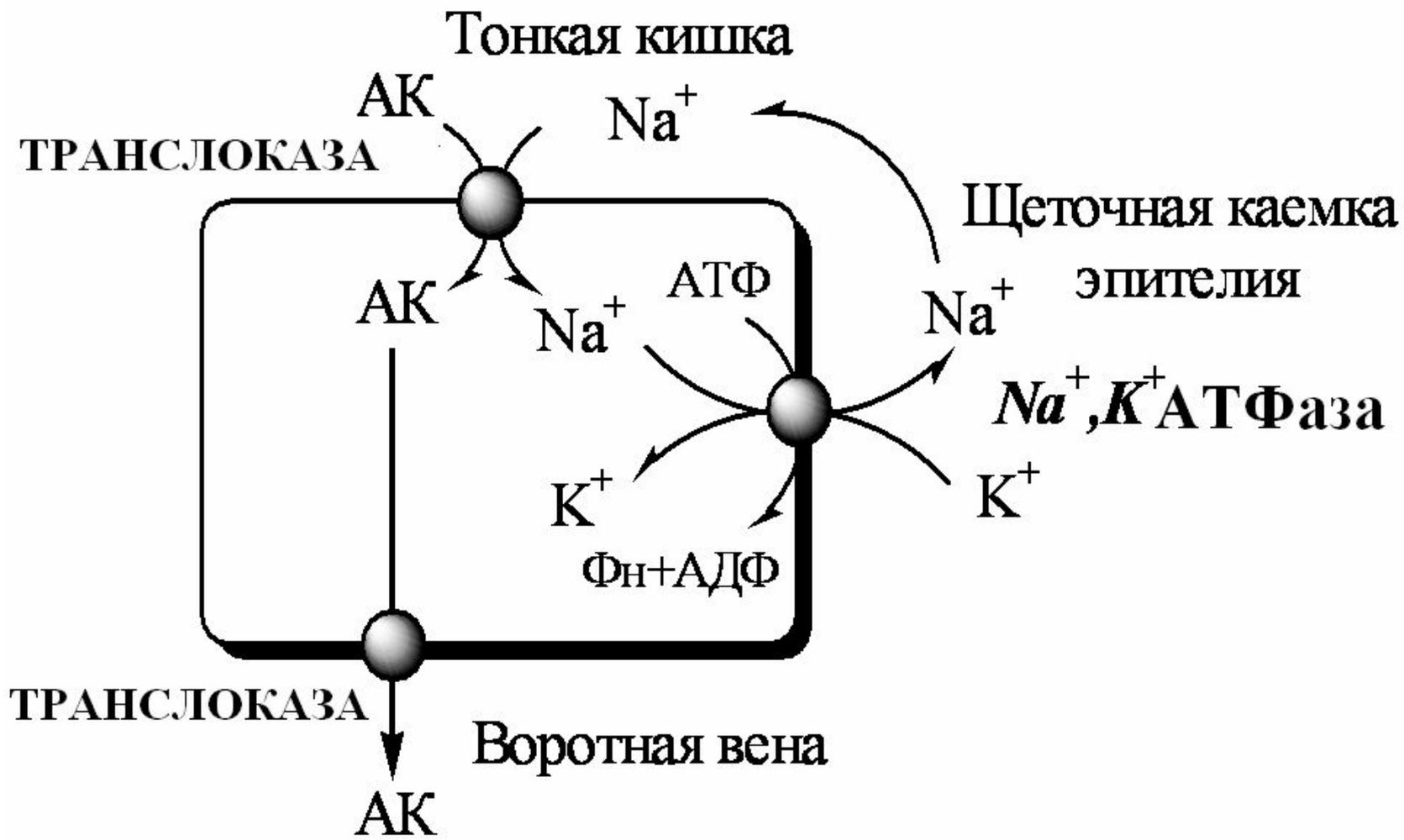
Всасывание L-аминокислот (но не D) — активный процесс, в результате которого аминокислоты переносятся через кишечную стенку от слизистой её поверхности в кровь.

Известно пять специфических транспортных систем, каждая из которых функционирует для переноса определённой группы близких по строению аминокислот:

1. нейтральных, короткой боковой цепью (аланин, серин, треонин);
2. нейтральных, с длинной или разветвлённой боковой цепью (валин, лейцин, изолейцин);
3. с катионными радикалами (лизин, аргинин);
4. с анионными радикалами (глутаминовая и аспарагиновая кислоты);
5. иминокислот (пролин, оксипролин).

Существуют 2 основных механизма переноса аминокислот: симпорт с натрием и γ -глутамильный цикл.

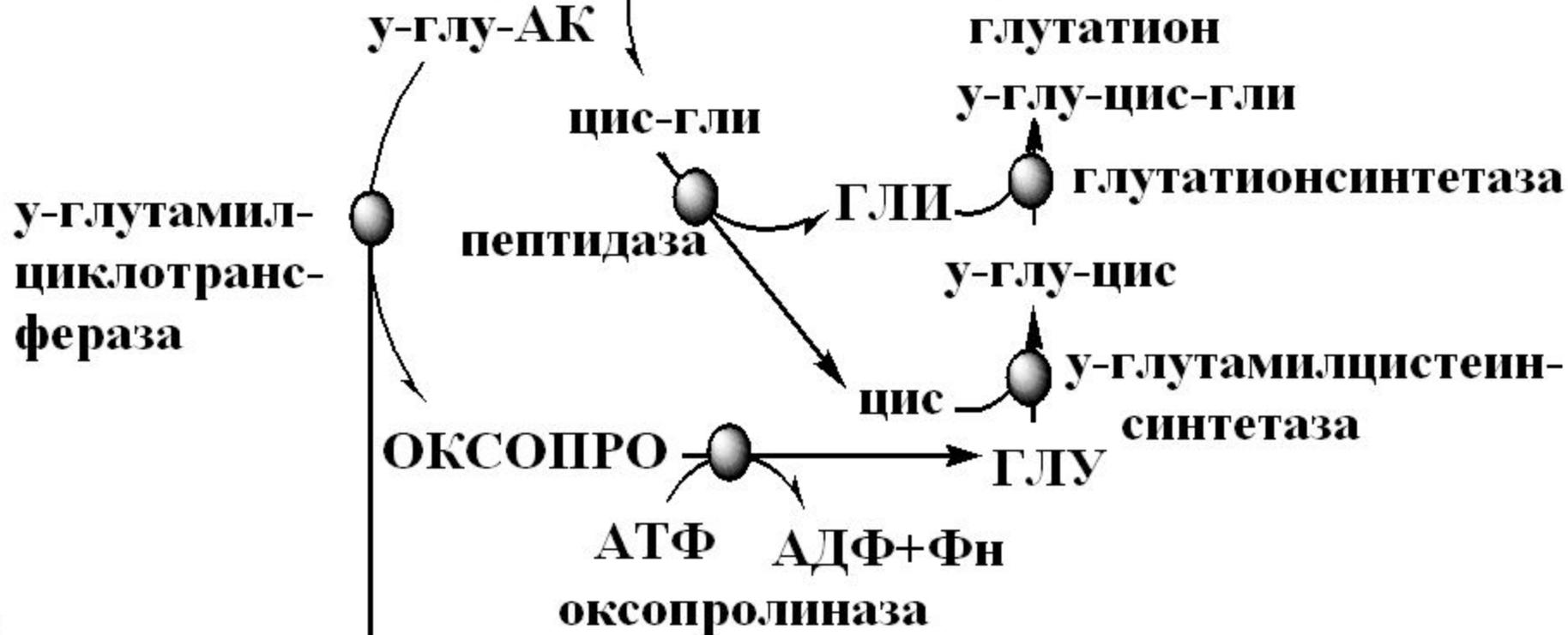
1. Симпорт аминокислот с Na^+ .



2. γ -Глутамильный цикл.

АК
 γ -глутамилтрансфераза
Просвет кишечника

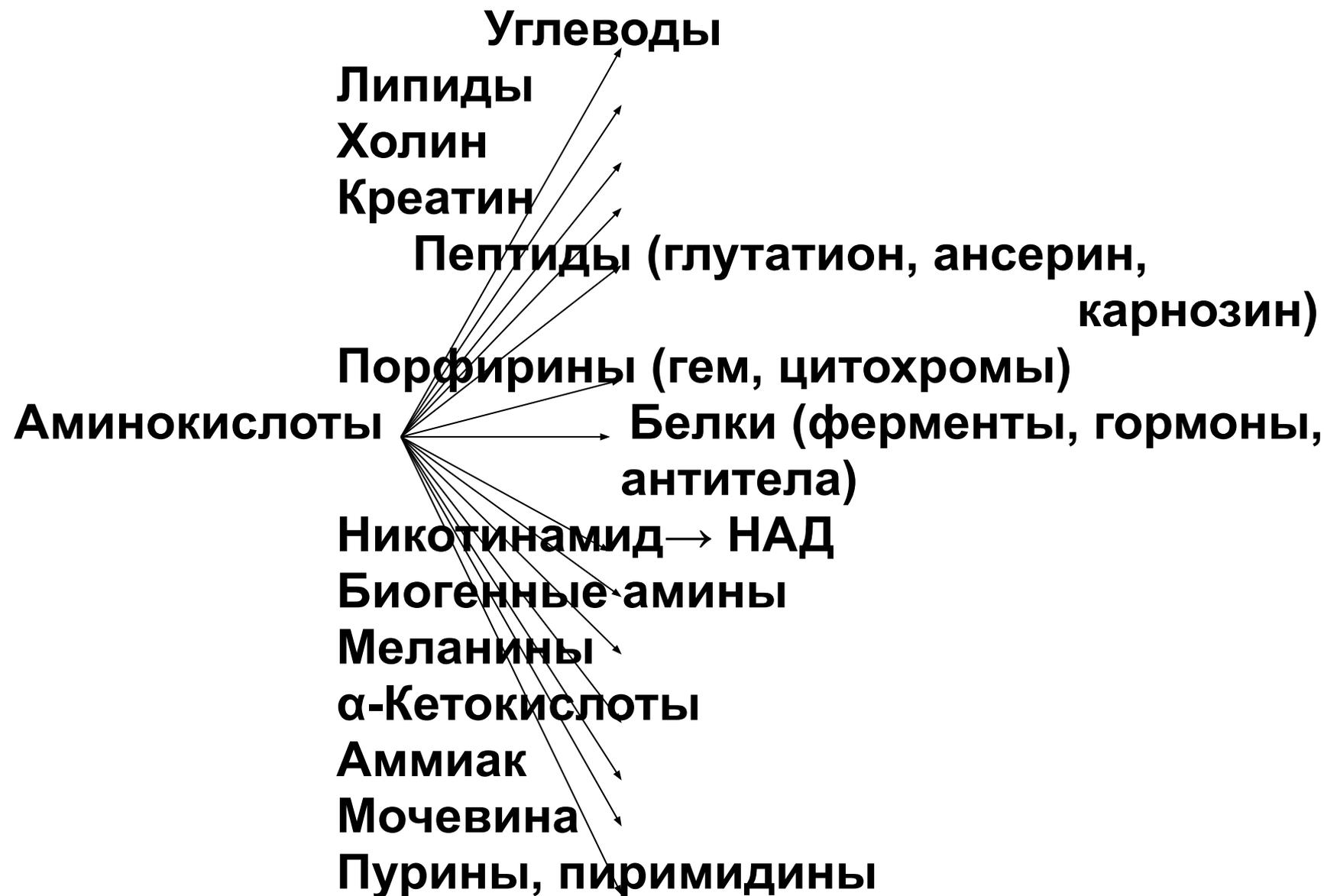
Энтероцит



АК

Воротная вена

Пути использования всосавшихся аминокислот



ГНИЕНИЕ

Гниение – (putrefacio) процесс расщепления азотсодержащих, главным образом белковых веществ, под действием ферментов аммонифицирующих микроорганизмов кишечника.

Продукты гниения белков и АК:

- Аммиак
- Ароматические соединения (скатол, индол)
- Трупные яды (путресцин и кадаверин)
- Гниение серосодержащих аминокислот (цистеина, цистина и метионина) приводит к выделению сероводорода, меркаптанов, диметилсульфоксида

До индола, скатола, NH_3 , H_2S осуществляют гниение бактерий рода *Bacillus*, *Clostridium* и семейства *Enterobacteriaceae*

- Теория старения И. И. Мечникова (эндогенной интоксикации), образующиеся в кишечнике продукты гниения (скатол, индол и др.), вызывают хроническую интоксикацию и являются одной из причин преждевременного старения.
- Чрезмерно интенсивное гниение в толстом кишечнике является причиной гнилостной диспепсии, диареи и дисбактериоза толстого кишечника.

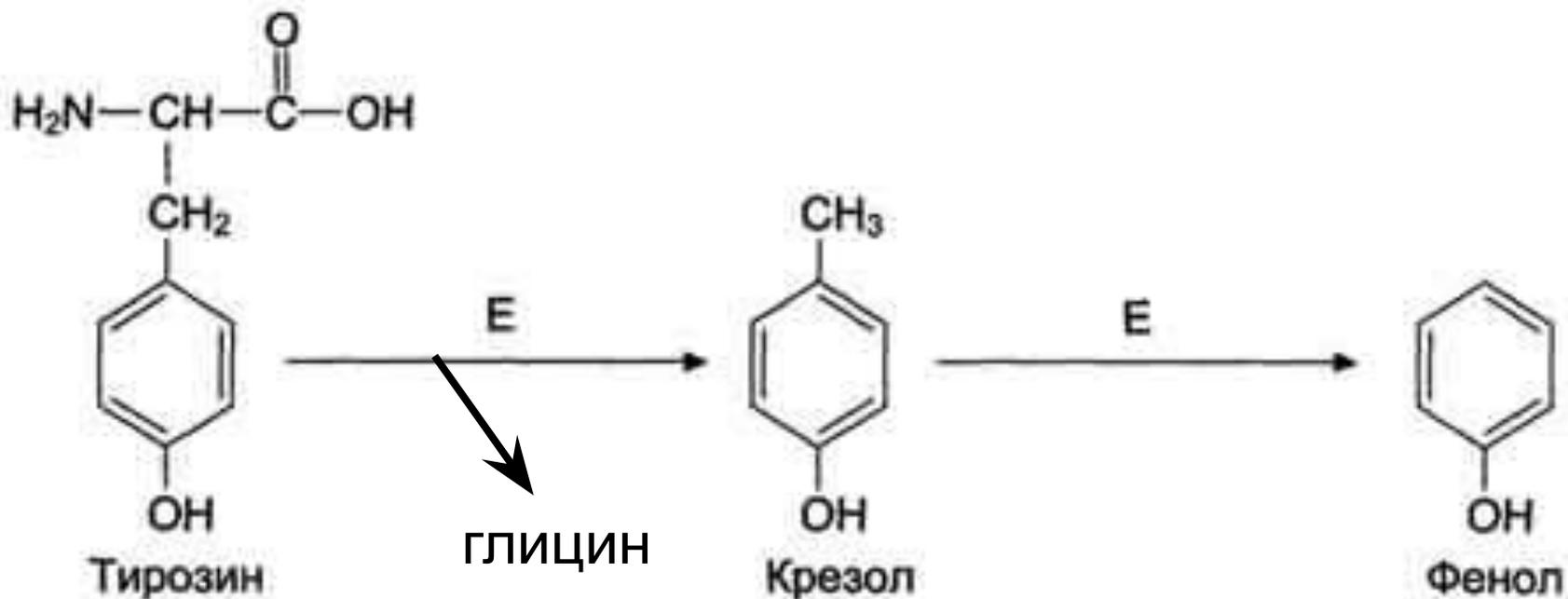
Анаэробное разложение белков представителями рода Clostridium

- Способны сбраживать глутаминовую кислоту, глутамин, гистидин, лизин, аргинин, фенилаланин, серин, треонин, аланин и цистеин.
- Некоторые АК могут сбраживаться одиночно (например лизин, в результате сбраживания которого происходит образование аммиака, масляной и уксусной кислот), а некоторые лишь парами:
 - $\text{CH}_3\text{-C(NH}_2\text{)-COOH}$ (аланин) + $2\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CH}_3\text{COOH} + \text{NH}_3 + \text{CO}_2 + 4\text{H}$
 - $2\text{H}_2\text{N-CH}_2\text{-COOH}$ (глицин) + $4\text{H} \rightarrow 2\text{CH}_3\text{COOH} + 2\text{NH}_3$

В результате парного сбраживания аланина и глицина бактерия получает 1 молекулу АТФ на каждую молекулу аланина

Катаболизм тирозина под действием бактерий.

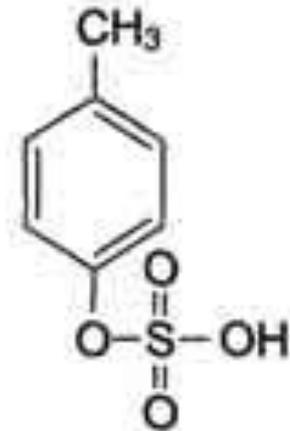
E - бактериальные ферменты



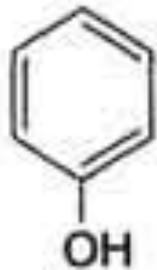
Обезвреживание продуктов гниения в печени



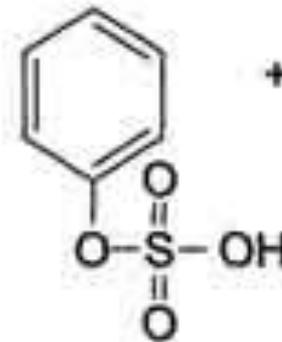
Крезол



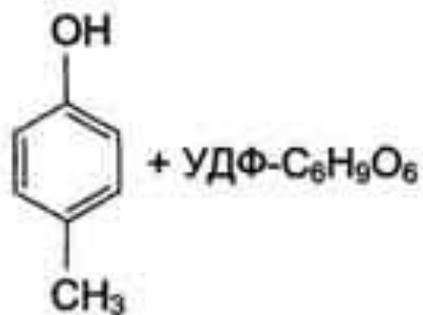
Крезолсерная кислота



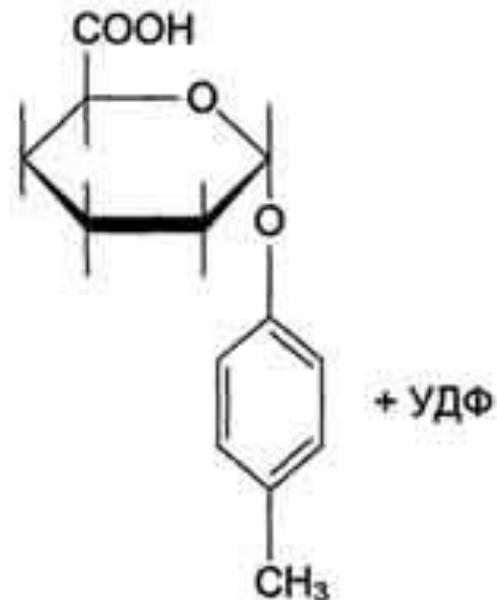
Фенол



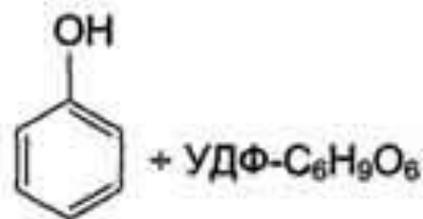
Фенолсерная кислота



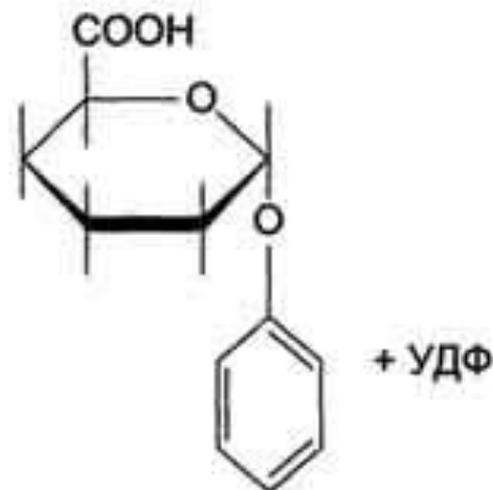
Крезол



Крезолглюкуроновая кислота

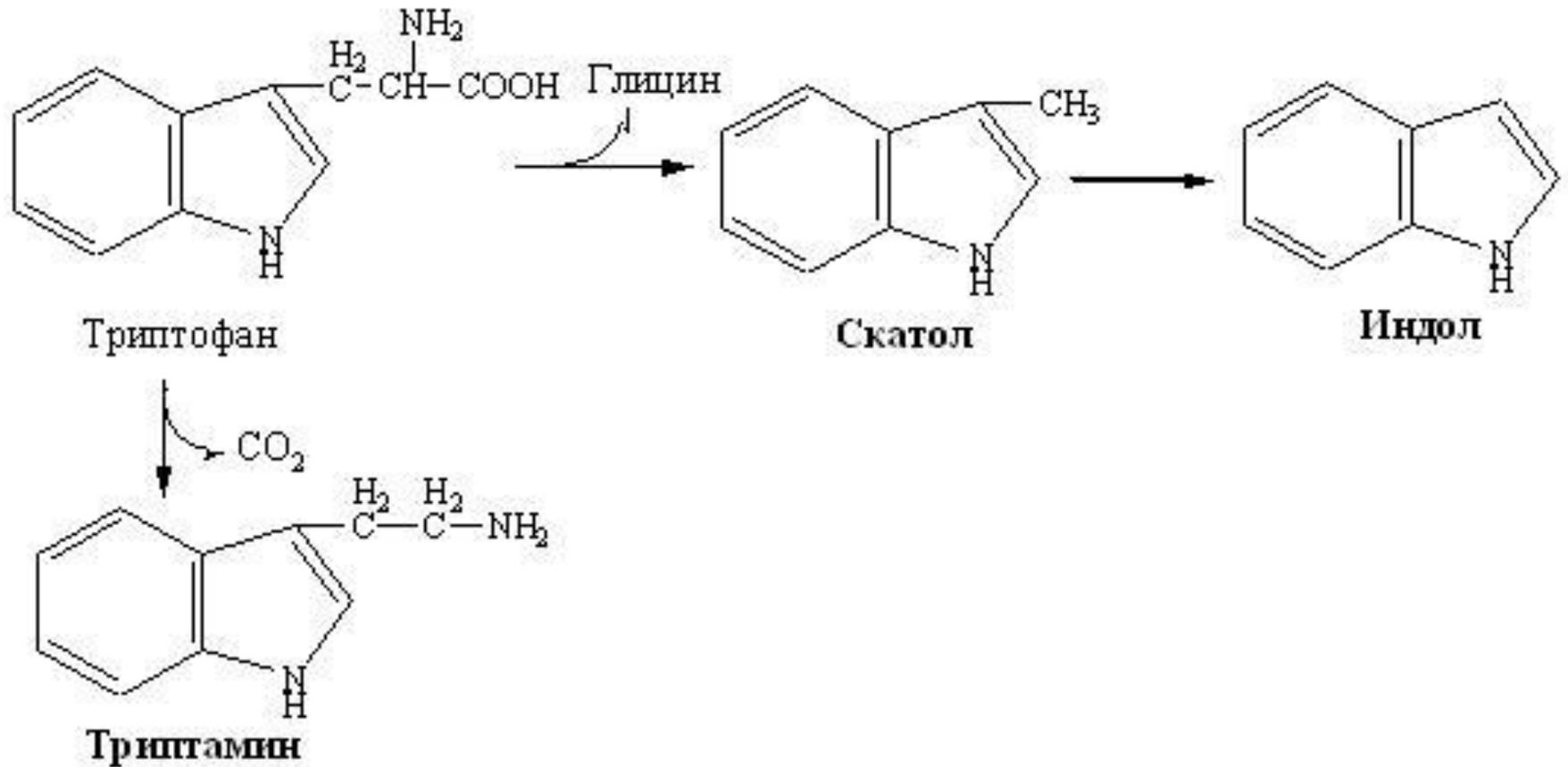


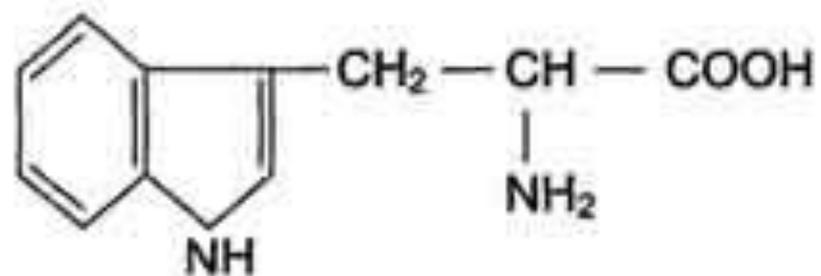
Фенол



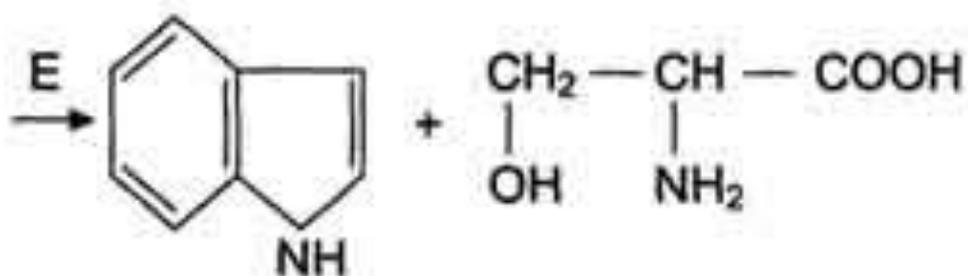
Фенолглюкуроновая кислота

Катаболизм триптофана под действием бактерий



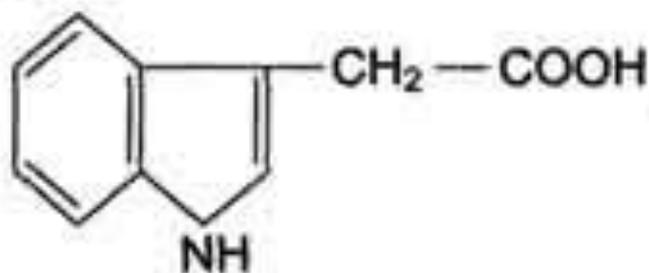


Триптофан

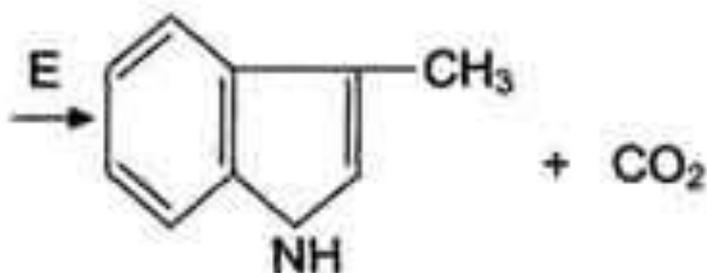


Индол

Серин



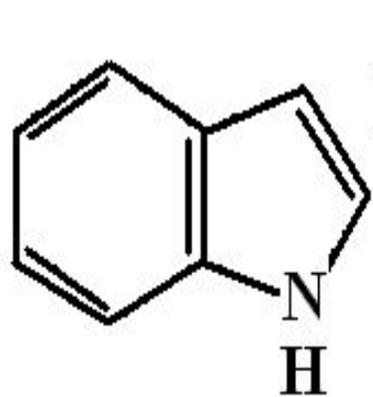
Индолилуксусная кислота



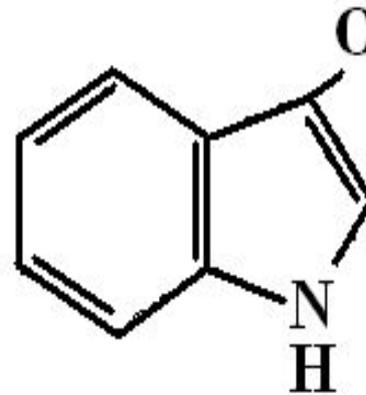
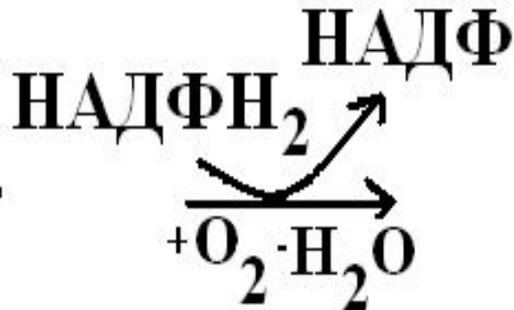
Скатол



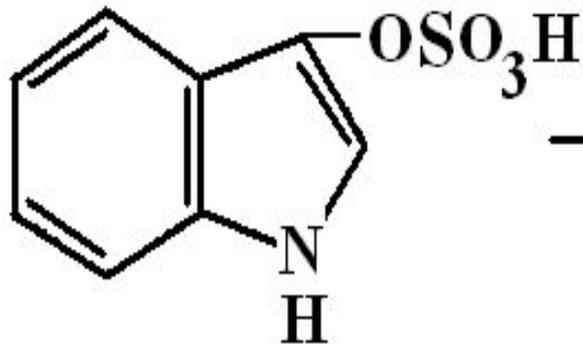
Обезвреживание продуктов гниения в печени



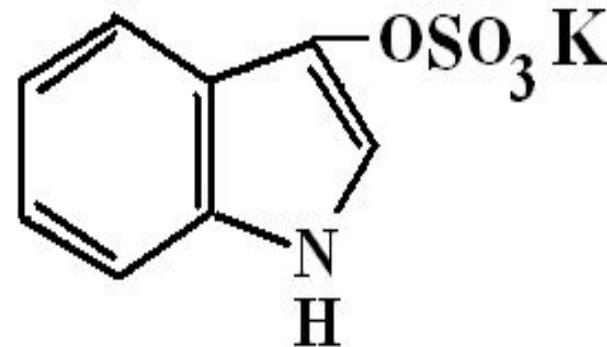
Индол



Индоксил



Индоксилерная кислота



Животный индикан

→ **моча**

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

Регуляция образования соляной кислоты

