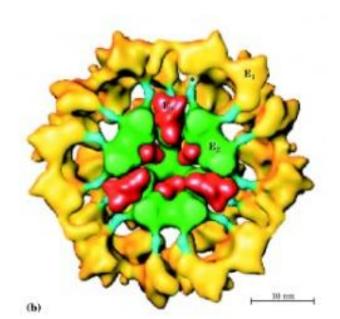
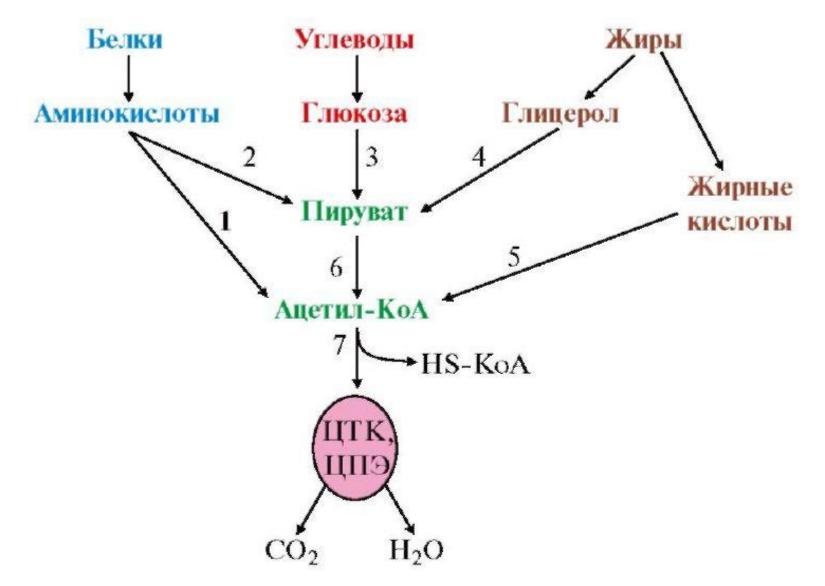
Общие пути катаболизма. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты. Цикл трикарбоновых кислоты.



Доцент кафедры химии и биохимии ЧГМА, к.б.н. Бондаревич Е.А.

Специфические и общий пути катаболизма:

1-5 - специфические пути катаболизма; 6 - первый этап общего пути катаболизма; 7 - второй этап общего пути катаболизма (цитратный цикл и ЦПЭ)

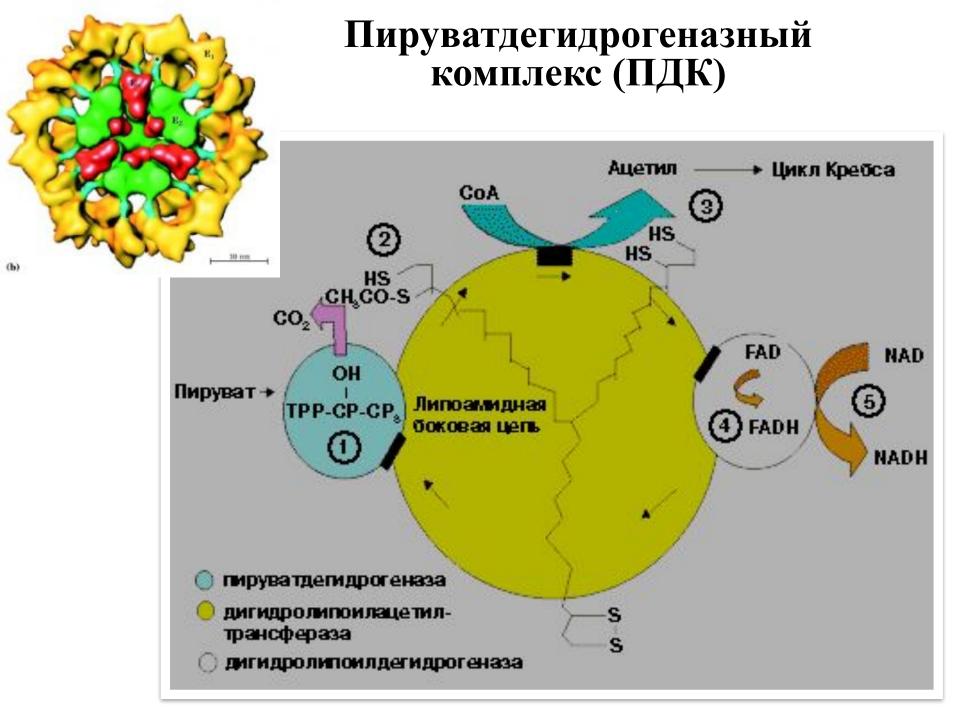


Суммарное уравнение окислительного декарбоксилирования пирувата

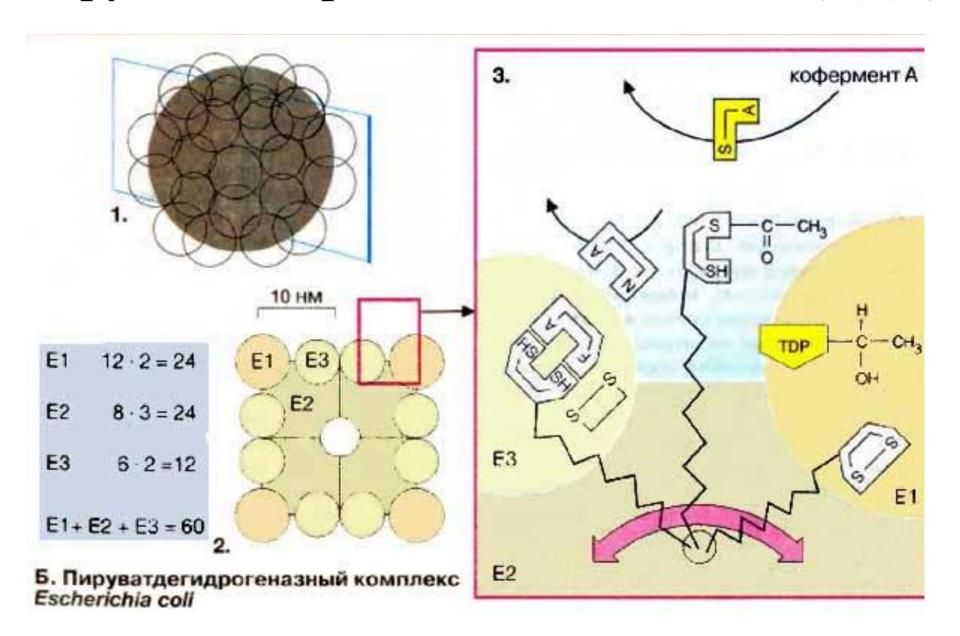
Е1- пируватдегидрогеназа декарбоксилирующая.

Е2 – дигидролипоилацетилтрансфераза.

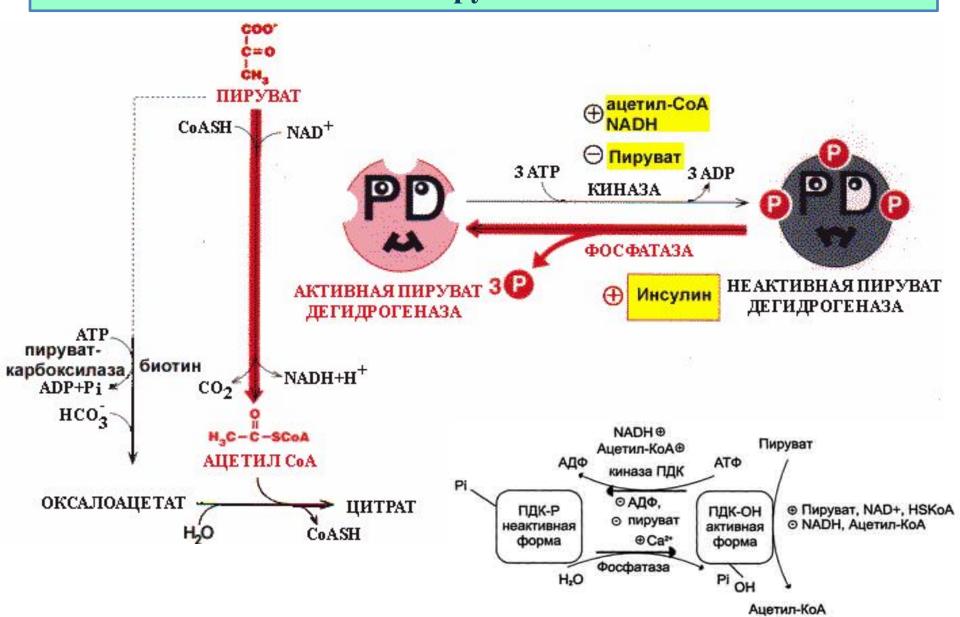
ЕЗ – дигидролипоилдегидрогеназа.



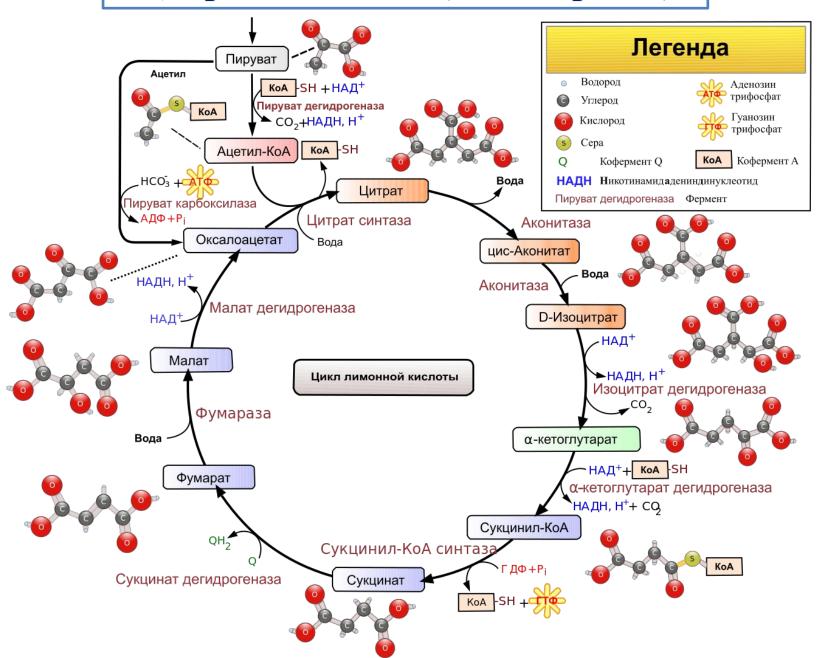
Пируватдегидрогеназный комплекс (ПДК)

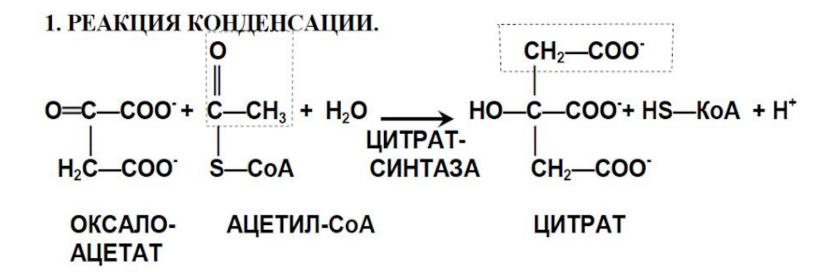


Регуляция процесса окислительного декарбоксилирования пирувата

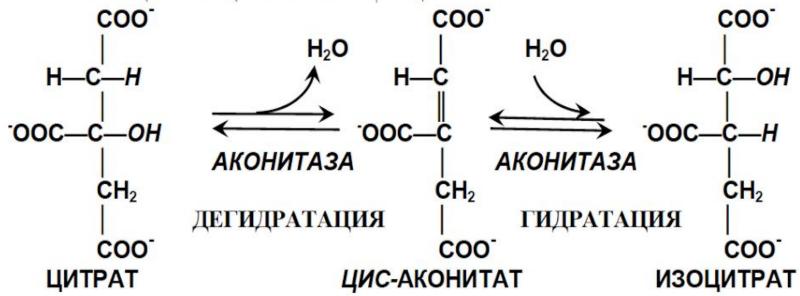


Цитратный цикл (цикл Кребса)

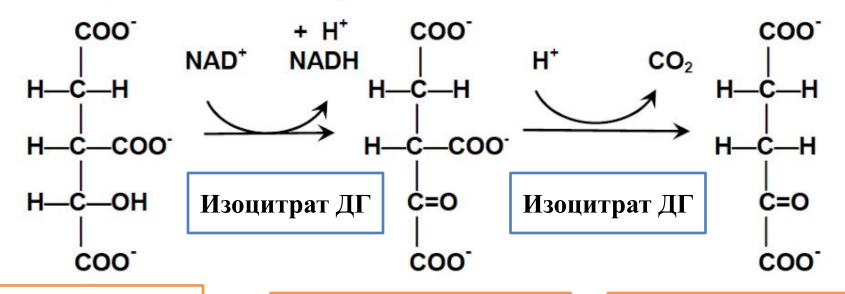




2. ПРЕВРАЩЕНИЕ ЦИТРАТА В ИЗОЦИТРАТ



3. РЕАКЦИЯ ОКИСЛЕНИЯ ЦИТРАТА

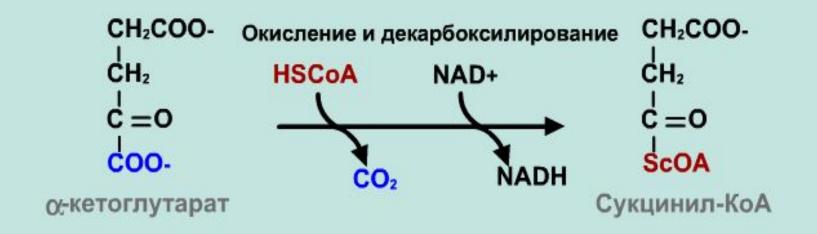


Изоцитрат

Оксалосукцинат

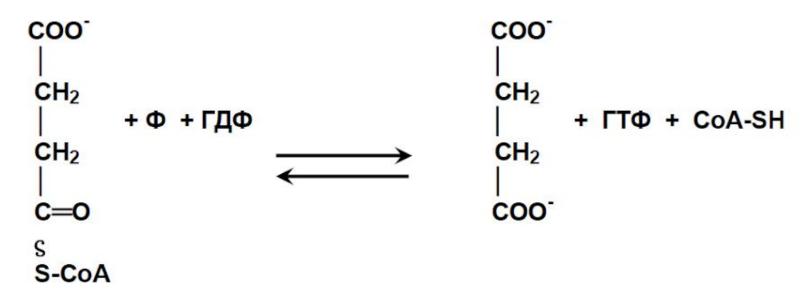
α-оксоглутарат

Этап 4: окислительное декарбоксилирование α- кетоглутарата; фермент α-кетоглутаратдегидрогеназный комплекс



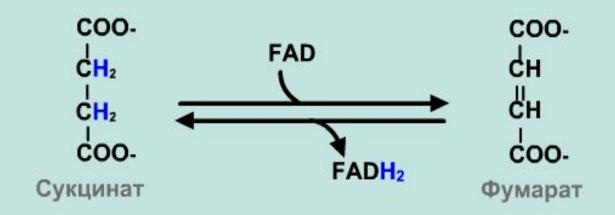
5. РЕАКЦИЯ СУБСТРАТНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ

СУКЦИНИЛ
$$\sim$$
CoA + Φ + ГД Φ \longrightarrow СУКЦИНАТ + ГТ Φ + CoA

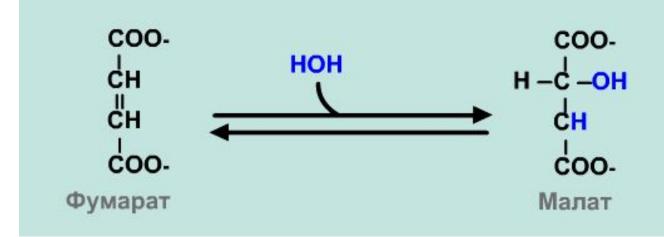


ФЕРМЕНТ – СУКЦИНАТТИОКИНАЗА (СУКЦИНИЛ-СоА-СИНТЕТАЗА)

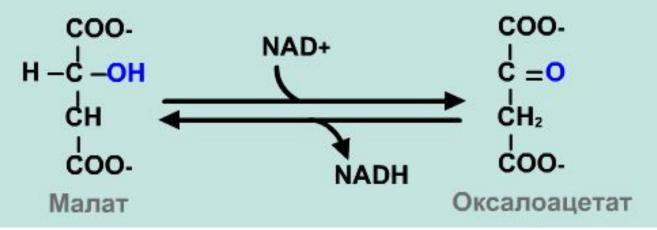
Этап 6: дегидрирование сукцината в фумарат; фермент сукцинатдегидрогеназа



Этап 7: превращение фумарата в малат; фермент - фумараза



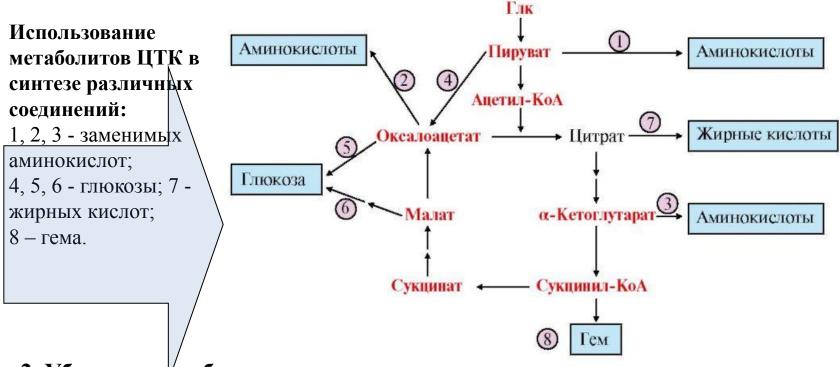
Этап 8: регенерация оксалоацетата; фермент - малатдегидрогеназа





АНАБОЛИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ОБЩЕГО ПУТИ КАТАБОЛИЗМА (ОПК)

1. Метаболиты ОПК служат предшественниками в синтезе ряда веществ в организме: аминокислот, глюкозы, жирных кислот и других соединений

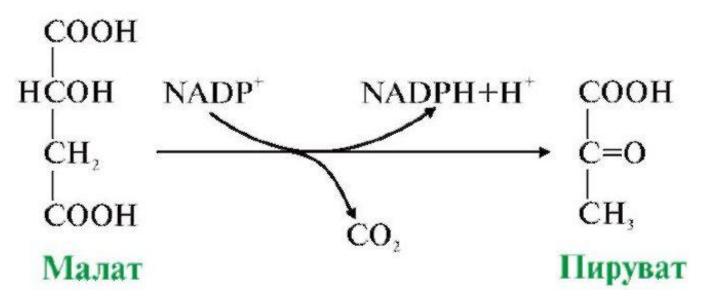


2. Убыль метаболитов цитратного цикла восполняется с помощью анаплеротических («пополняющих») реакций, главной из которых является реакция карбоксилирования пирувата.

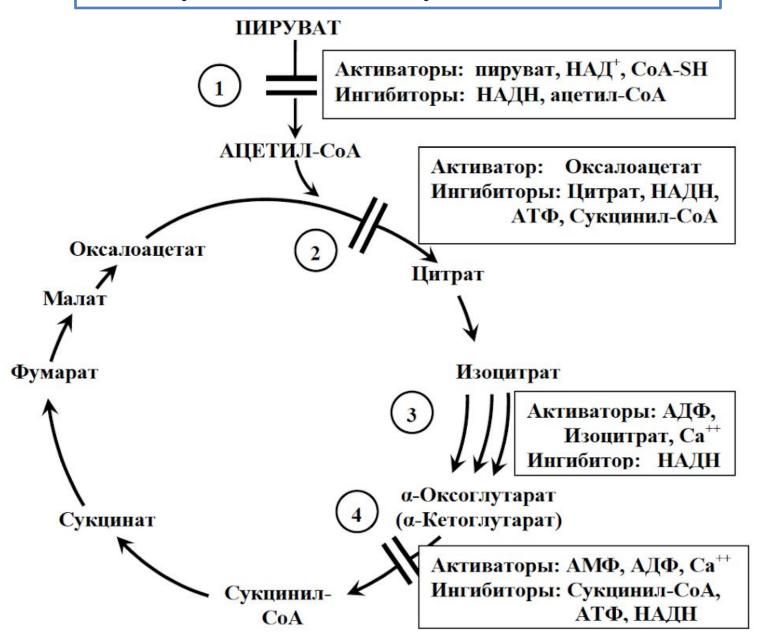
Пируват +
$$AT\Phi$$
 + CO_2 $\xrightarrow{\Pi$ ируваткарбоксилаза \longrightarrow Оксалоацетат + $AД\Phi$ + H_3PO_4 \longleftarrow Кофермент-биотин

3. Метаболиты цитратного цикла не только используются как субстраты для синтеза АТФ и углеродного скелета ряда соединений, но и являются донорами водорода для образования восстановленных коферментов, участвующих в реакциях синтеза жирных кислот, стероидов и других веществ. Например, малат, образовавшийся в ЦТК, может поступать из митохондрий в цитозоль клетки. В цитозоле находится NADP-зависимая дегидрогеназа (малик фермент), катализирующая реакцию окислительного декарбоксилирования малата. Эта реакция служит одним из важнейших, хотя не единственным источником NADPH, который образуется также в окислительных реакциях пентозофосфатного пути окисления глюкозы

Реакция, катализируемая малик ферментом



Регуляция общего пути катаболизма



ГИПОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

1. Состояния, при которых синтез АТФ снижен, объединяют термином
«гипоэнергетические». Причинами гипоэнергетических состояний могут
быть: голодание, гиповитаминозы B_1 , PP, B_2 гипоксия. Гипоксия может
возникать:
□ при недостатке О₂ во вдыхаемом воздухе;
□ при заболеваниях легких и нарушении легочной вентиляции;
□ при нарушениях кровообращения, вызванных заболеваниями сердца, спазмом и тромбозом сосудов, кровопотерей.
□ наследственные или приобретенные нарушения структуры гемоглобина (гемоглобинопатии);
□ нарушения процессов использования кислорода в клетках (тканевая гипоксия).
Причинами тканевой гипоксии могут быть:
☐ действие ингибиторов и разобщителей в ЦПЭ;
железодефицитные анемии;
снижение уровня гемоглобина и других железосодержащих белков
(цитохромов, FeS-белков), в результате чего нарушается перенос
электронов и синтез АТФ;
☐ наследственные дефекты ферментов ЦПЭ и цитратного цикла.

