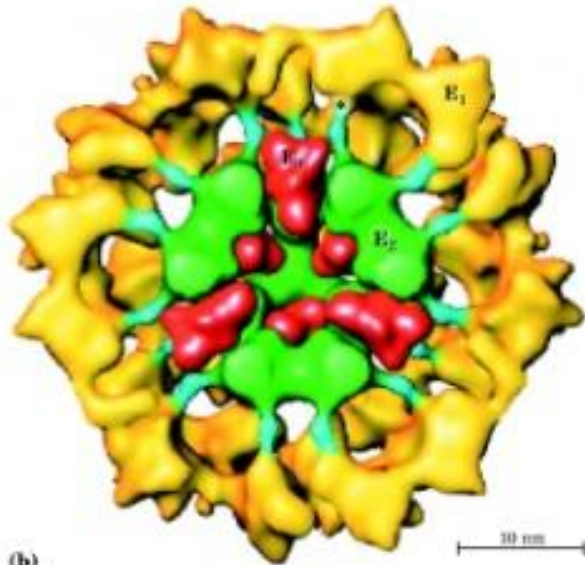


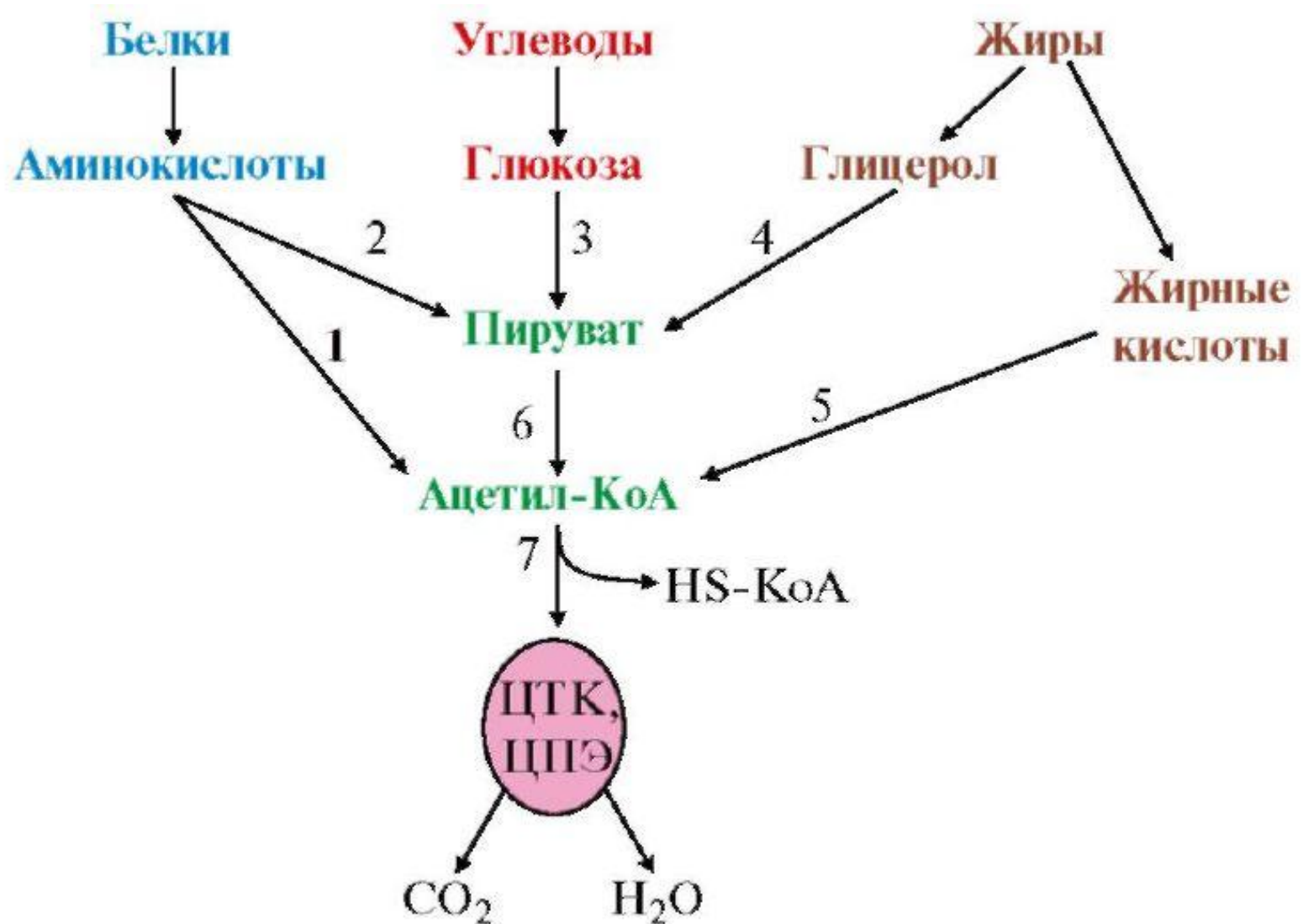
**Общие пути катаболизма.  
Окислительное  
декарбоксилирование  
пировиноградной кислоты.  
Цикл трикарбоновых кислоты.**



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



Пируват

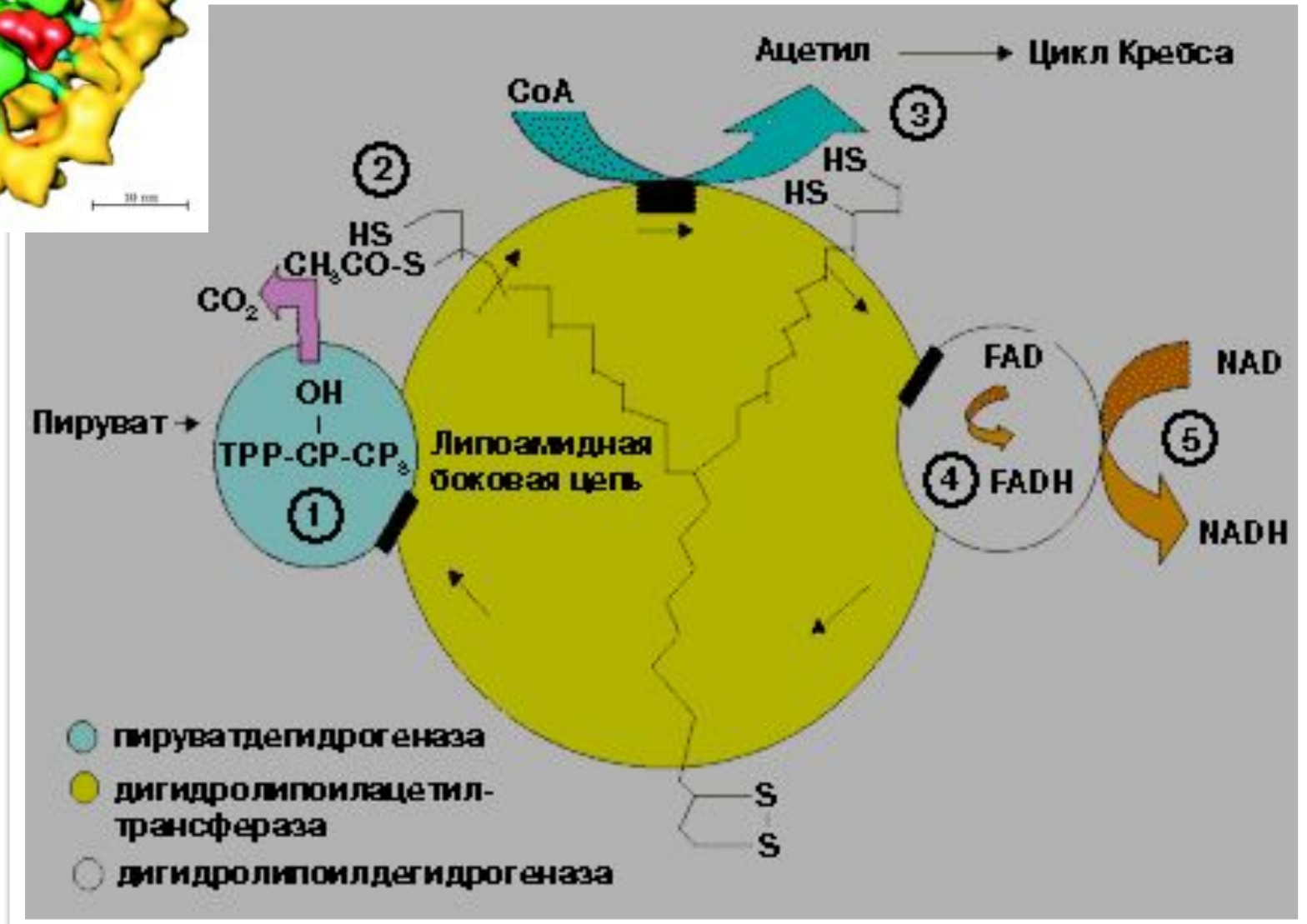
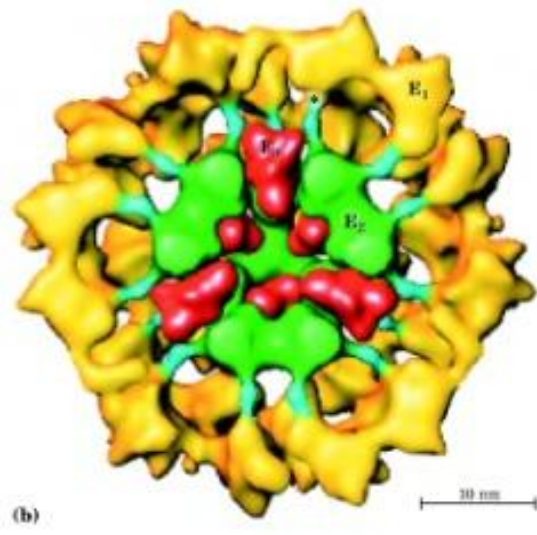
Ацетил-КоА

**E1- пируватдегидрогеназа  
декарбоксилирующая.**

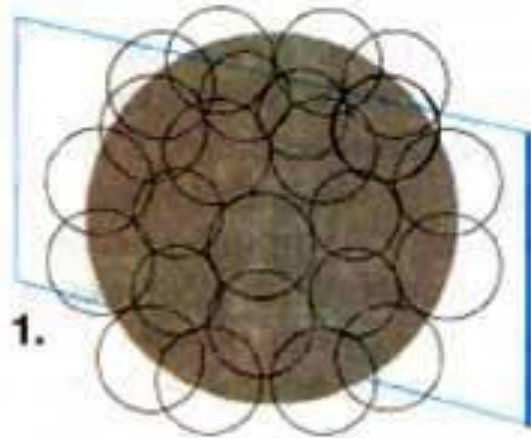
**E2 – дигидролипоилацетилтрансфераза.**

**E3 – дигидролипоилдегидрогеназа.**

# Пируватдегидрогеназный комплекс (ПДК)

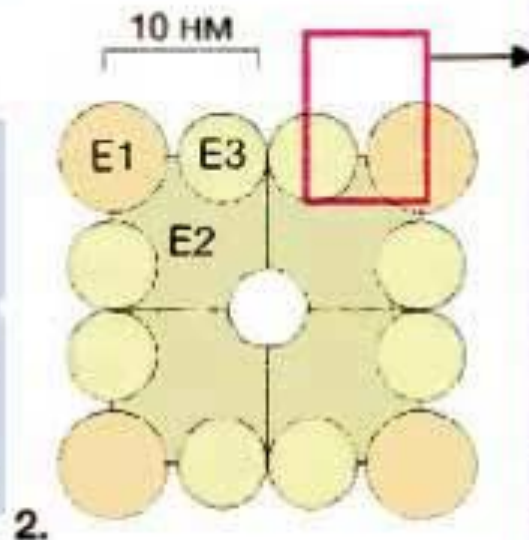


# Пируватдегидрогеназный комплекс (ПДК)

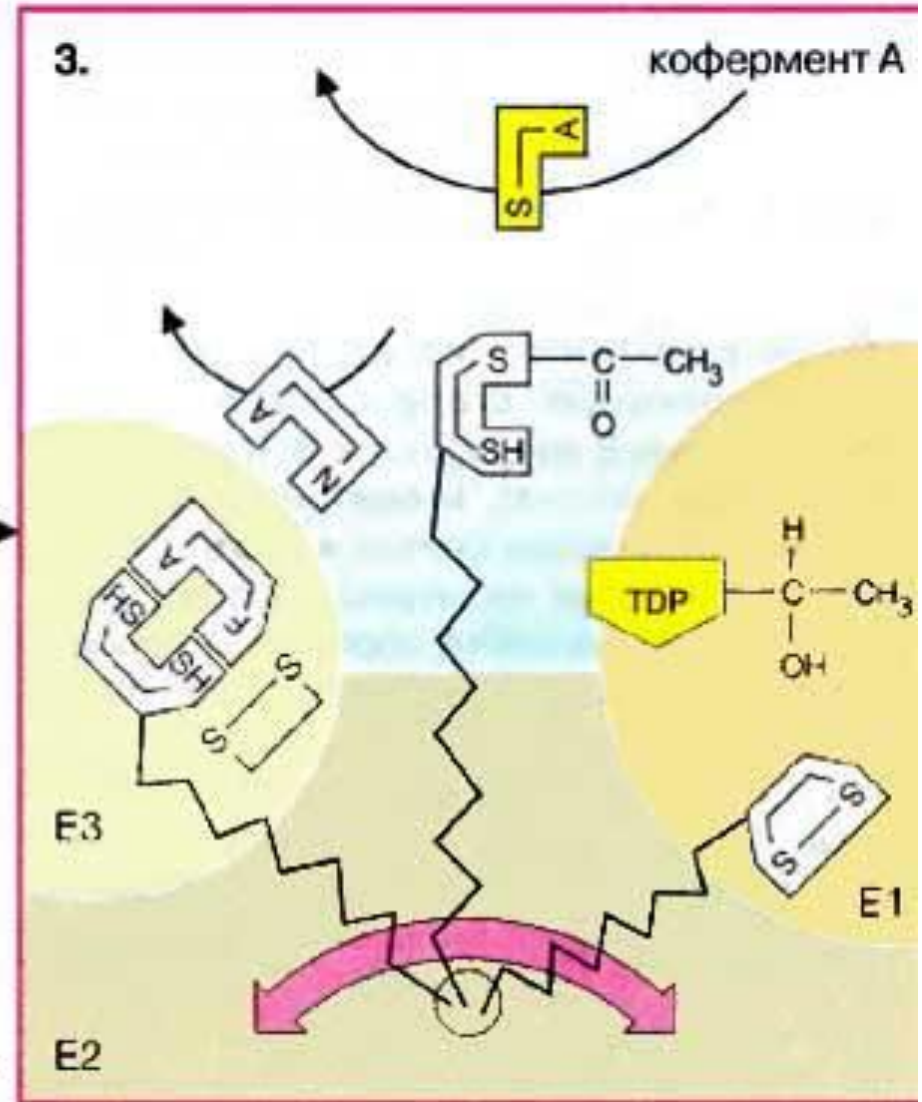


1.

E1	$12 \cdot 2 = 24$
E2	$8 \cdot 3 = 24$
E3	$6 \cdot 2 = 12$
<b>E1 + E2 + E3 = 60</b>	



2.

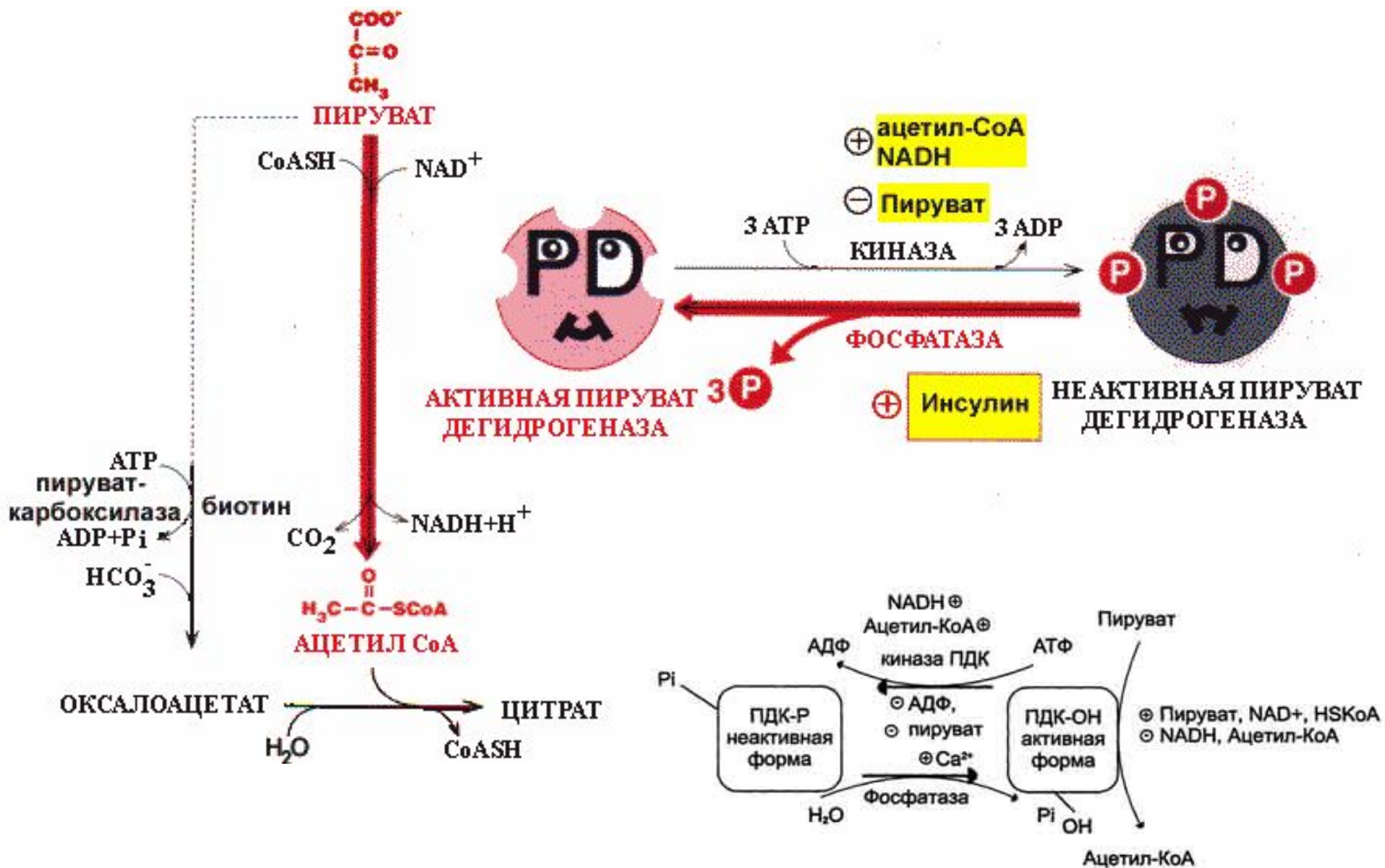


3.

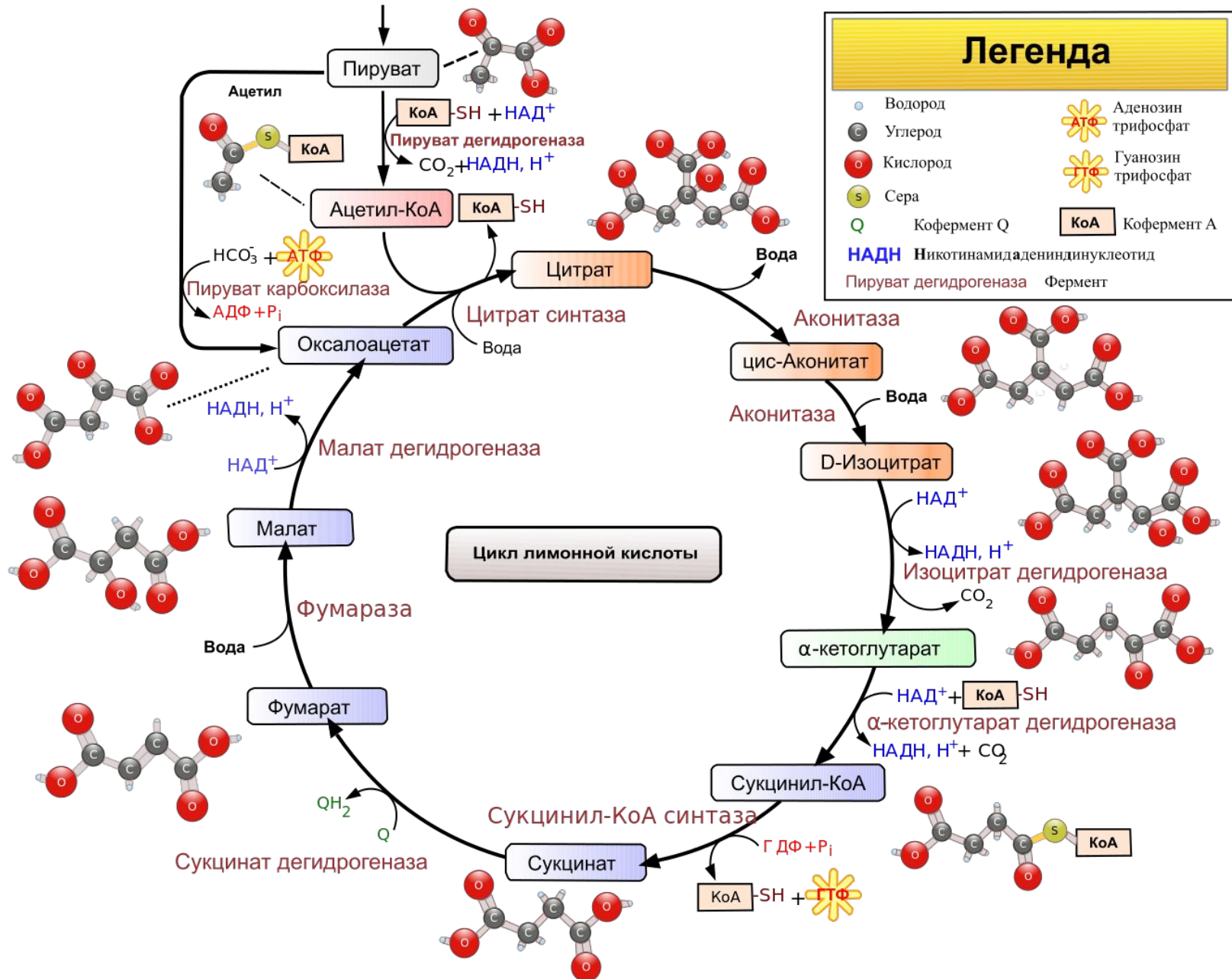
кофермент А

**Б. Пируватдегидрогеназный комплекс *Escherichia coli***

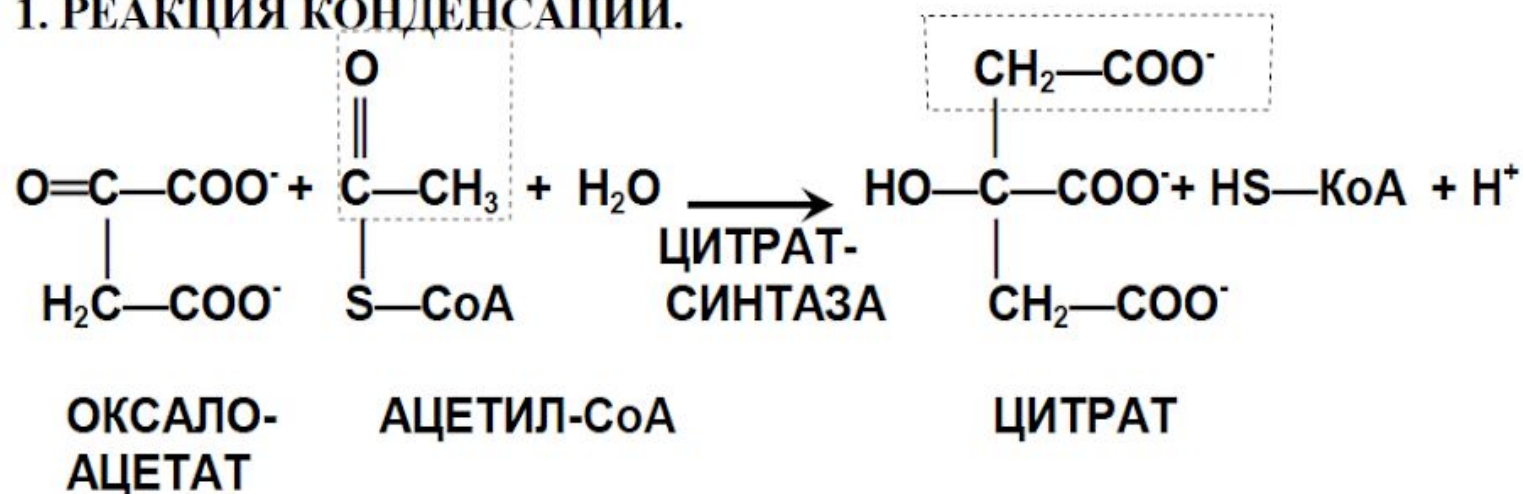
# Регуляция процесса окислительного декарбоксилирования пирувата



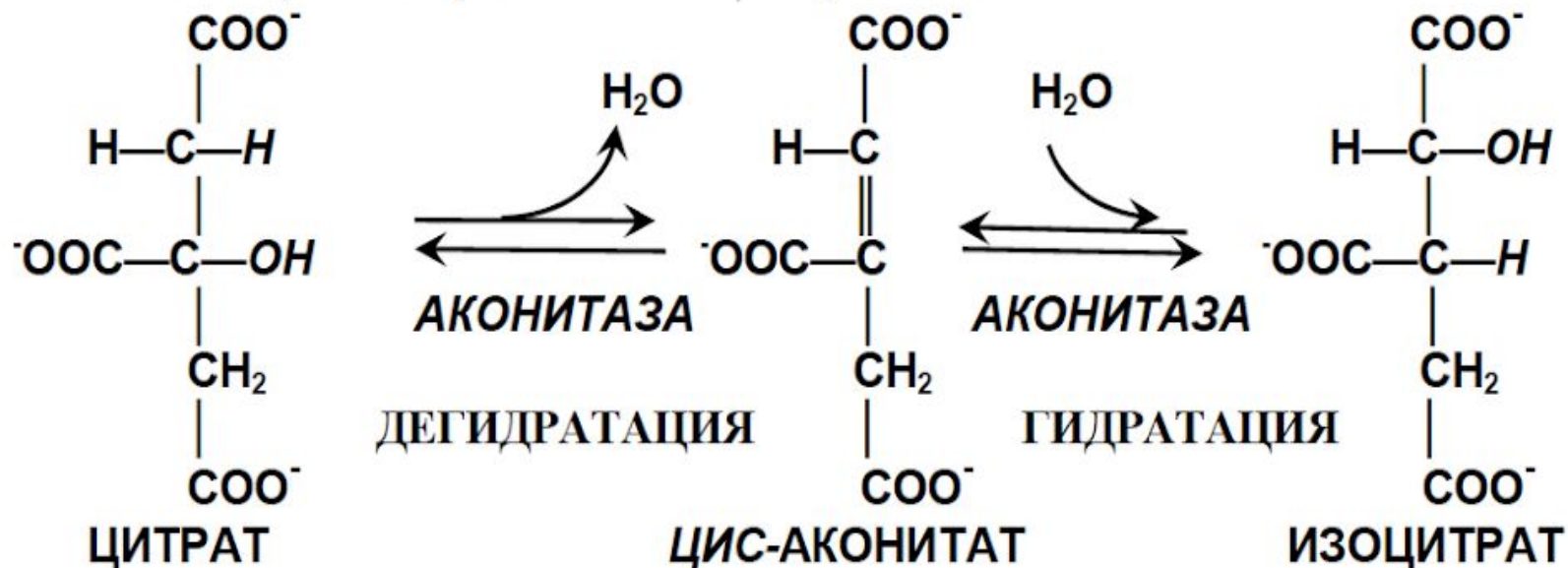
# Цитратный цикл (цикл Кребса)



## 1. РЕАКЦИЯ КОНДЕНСАЦИИ.

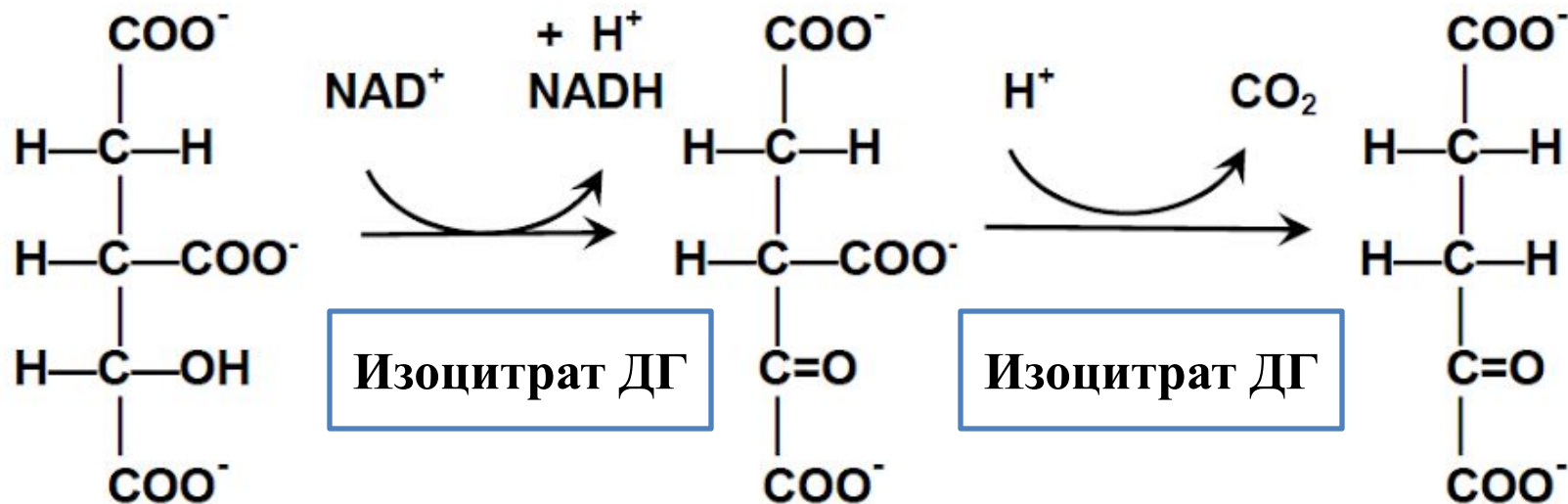


## 2. ПРЕВРАЩЕНИЕ ЦИТРАТА В ИЗОЦИТРАТ





### 3. РЕАКЦИЯ ОКИСЛЕНИЯ ЦИТРАТА



Изоцитрат

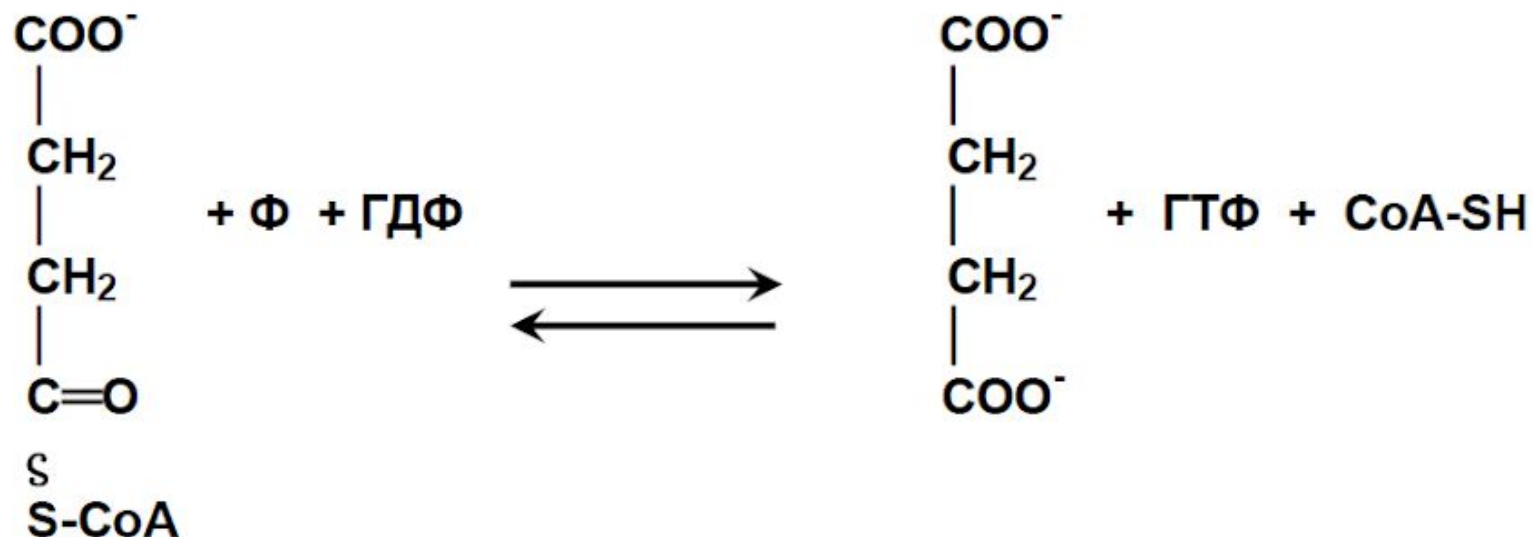
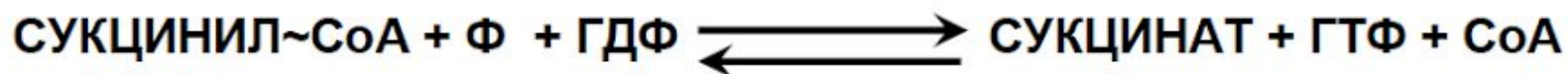
Оксалосукцинат

$\alpha$ -оксоглутарат

Этап 4: окислительное декарбоксилирование  $\alpha$ -кетоглутарата;  
фермент  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназный комплекс

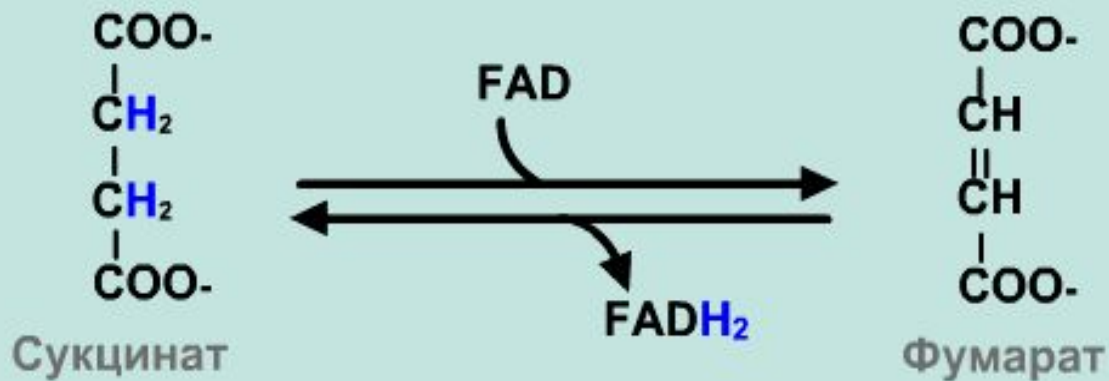


## 5. РЕАКЦИЯ СУБСТРАТНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ

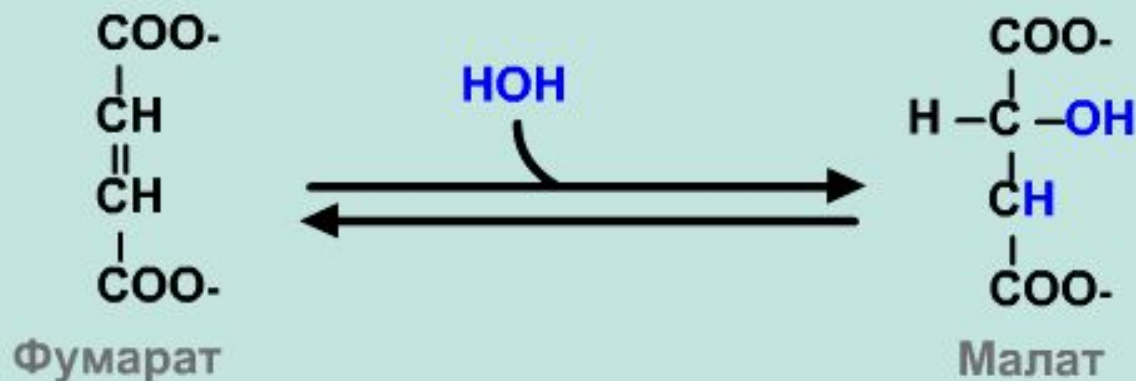


ФЕРМЕНТ – СУКЦИНАТТИОКИНАЗА (СУКЦИНИЛ-СoA-СИНТЕТАЗА)

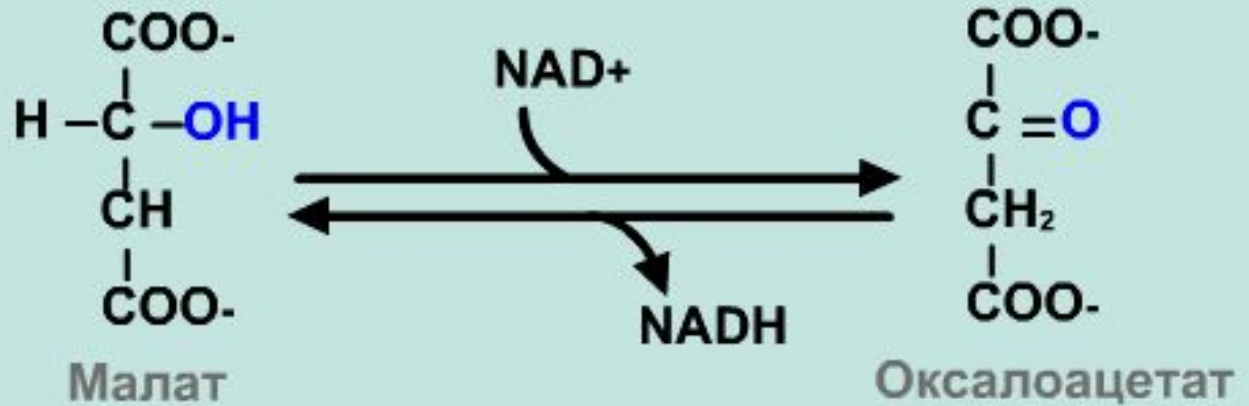
Этап 6: дегидрирование сукцината в фумарат; фермент сукцинатдегидрогеназа



Этап 7: превращение фумарата в малат; фермент – фумараза



## Этап 8: регенерация оксалоацетата; фермент - малатдегидрогеназа

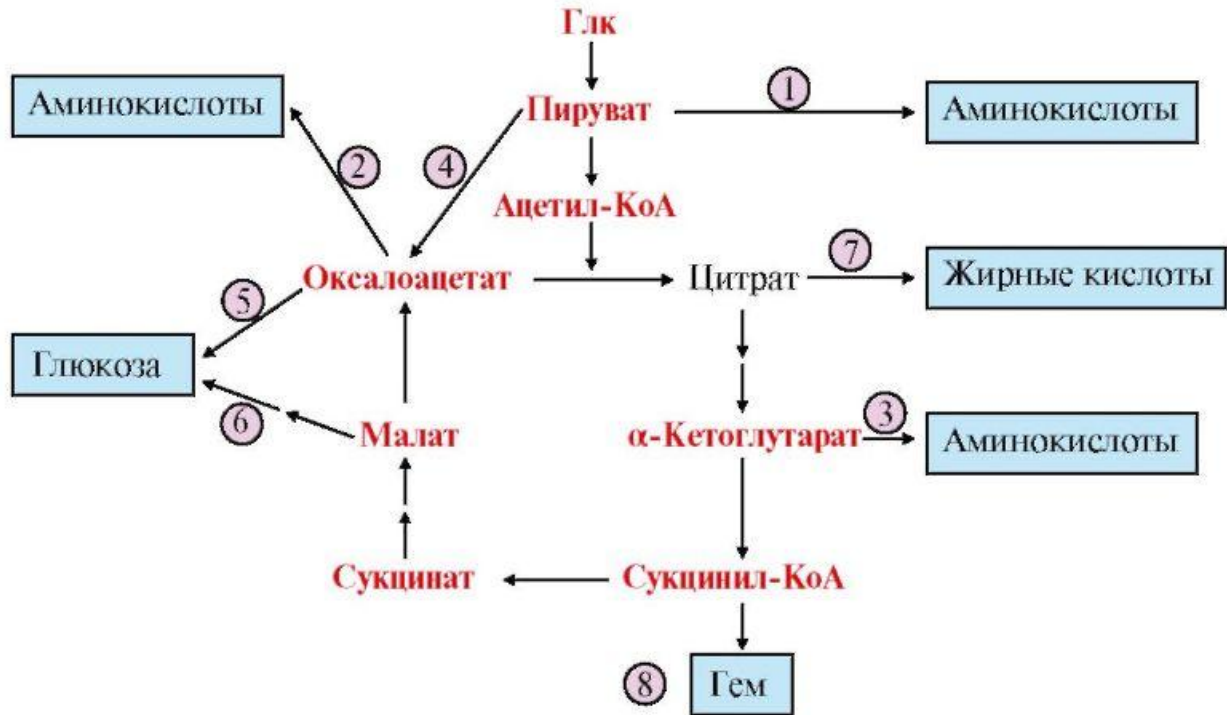


# АНАБОЛИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ОБЩЕГО ПУТИ КАТАБОЛИЗМА (ОПК)

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

Использование метаболитов ЦТК в синтезе различных соединений:

1, 2, 3 - заменимых аминокислот;  
4, 5, 6 - глюкозы; 7 - жирных кислот;  
8 - гема.

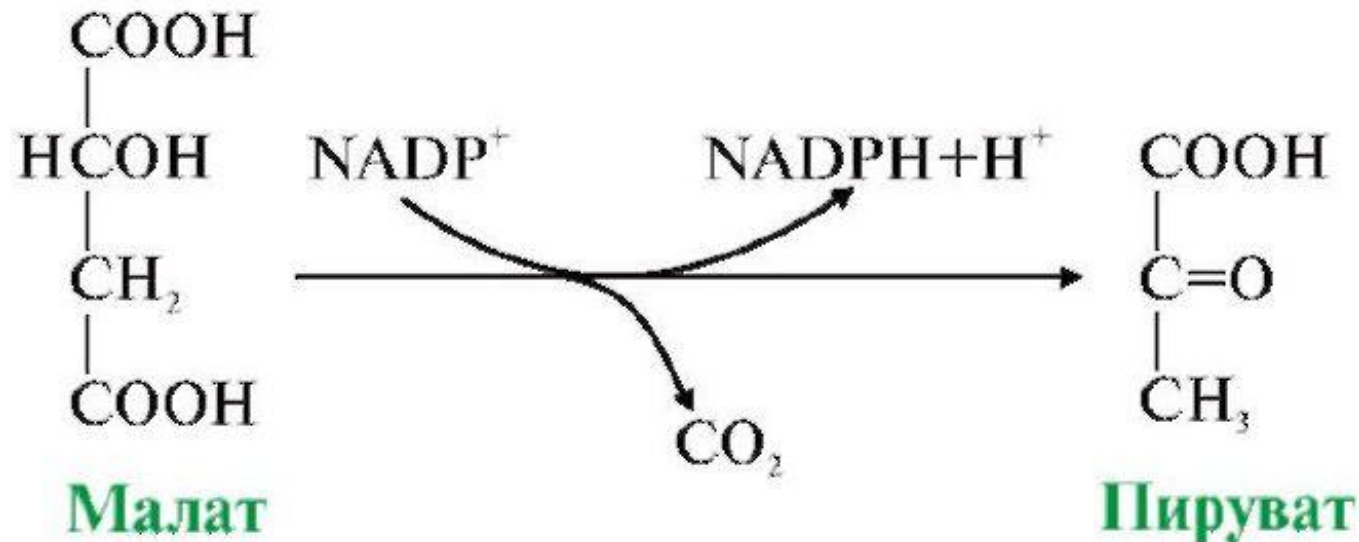


2. Убыль метаболитов цитратного цикла восполняется с помощью анаплеротических («пополняющих») реакций, главной из которых является реакция карбоксилирования пирувата.

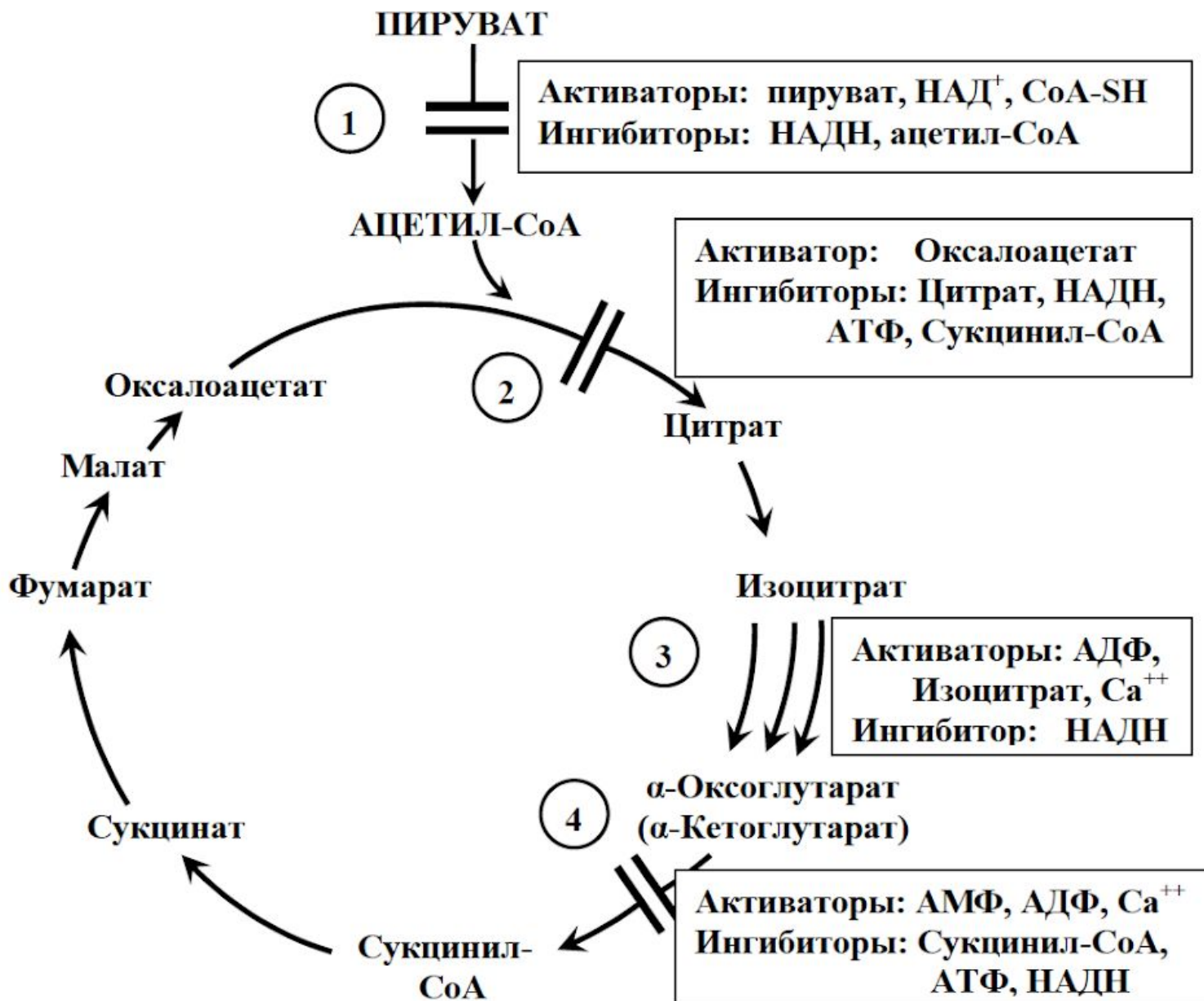


3. Метаболиты цитратного цикла не только используются как субстраты для синтеза АТФ и углеродного скелета ряда соединений, но и являются донорами водорода для образования восстановленных коферментов, участвующих в реакциях синтеза жирных кислот, стероидов и других веществ. Например, малат, образовавшийся 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





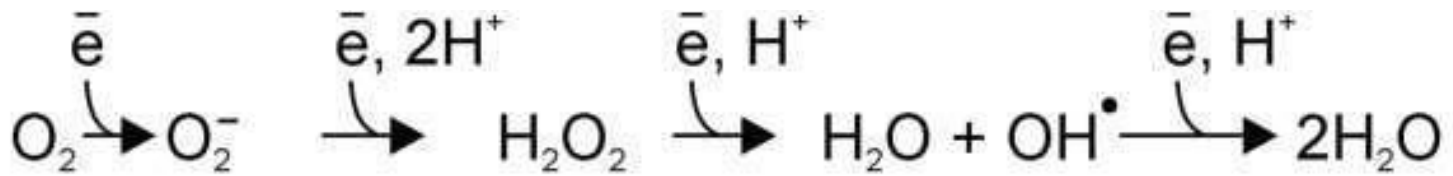
## ГИПОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

1. Состояния, при которых синтез АТФ снижен, объединяют термином «гипоэнергетические». Причинами гипоэнергетических состояний могут быть: голодание, гиповитаминозы  $B_1$ , РР,  $B_2$  гипоксия. Гипоксия может возникать:

- при недостатке  $O_2$  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).

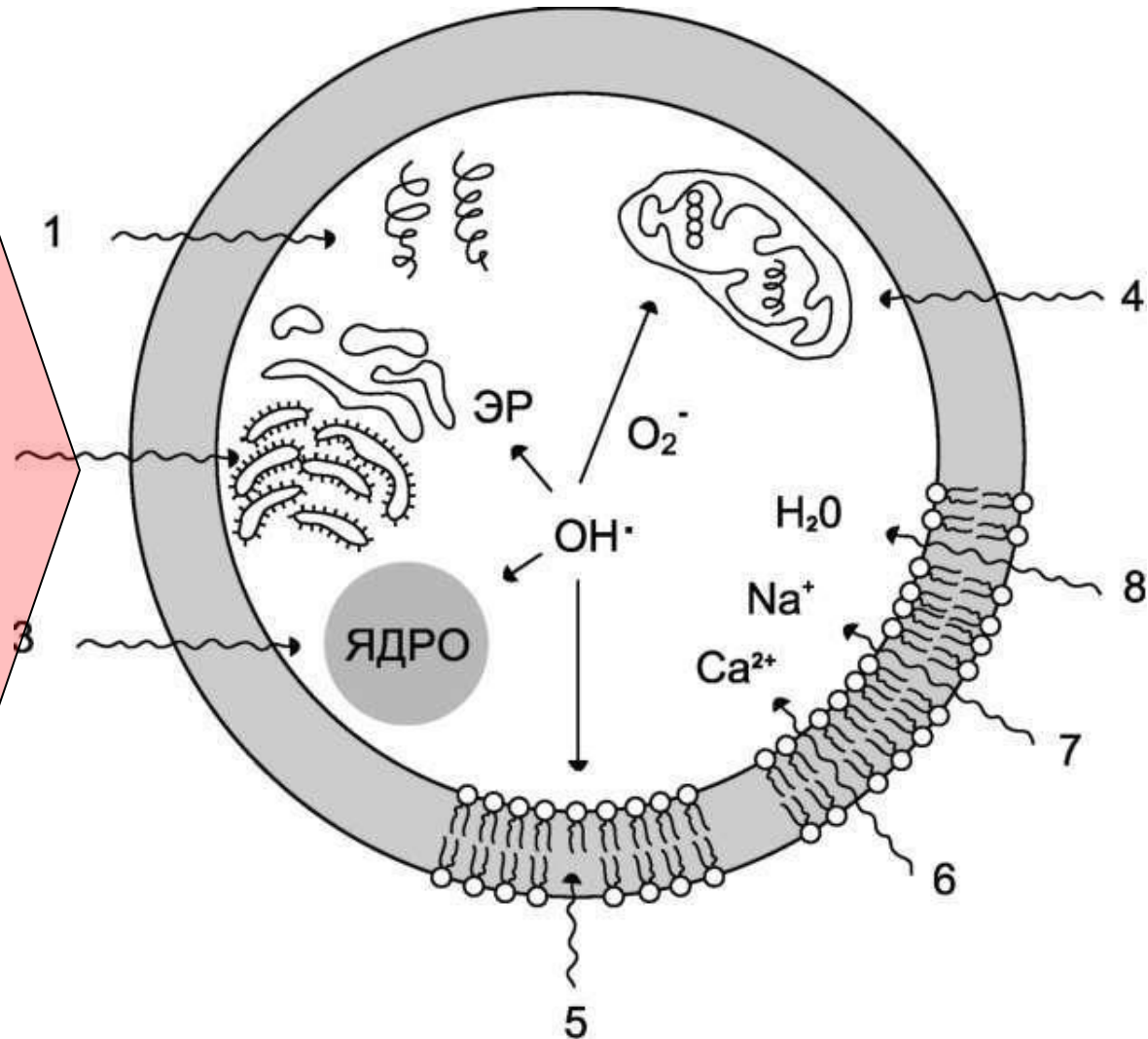
**Причинами тканевой гипоксии могут быть:**

- 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.



Супероксид → пероксид → гидроксильный радикал

**Повреждающее действие свободных радикалов на компоненты клетки.** 1 - разрушение белков; 2 - повреждение ЭР; 3 - разрушение ядерной мембраны и повреждение ДНК; 4 - разрушение мембран митохондрий; 5 - ПОЛ клеточной мембраны; 6, 7, 8 - проникновение в клетку воды и ионов.



Защита организма от токсического действия активных форм кислорода связана с наличием во всех клетках высокоспецифичных ферментов: супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, а также с действием антиоксидантов

**Спасибо за  
внимание!**

