**Обмен белков**

Важный критерий пищевой ценности белков – доступность аминокислот. Аминокислоты большинства животных белков полностью высвобождаются в процессе пищеварения. Исключение составляют белки опорных тканей (коллаген и эластин). Белки растительного происхождения перевариваются в организме плотоядных плохо, т.к. содержат много волокон и иногда ингибиторы протеаз (соя, горох). У жвачных растительные белки перевариваются под действием ферментов микрофлоры рубца. Существенный критерий ценности пищевого белка – аминокислотный состав. Чем больше содержится незаменимых аминокислот, тем полезнее данный белок для организма.

***Переваривание и всасывание белков***

**В ротовой** *полости* не происходит.

**В желудке** главные клетки слизистой оболочки секретируют пепсиноген – предшественник протеолитического фермента [пепсина](http://test.kirensky.ru/books/Databank/184.hin). В результате аутокатализа в кислой среде желудочного сока фермент активируется. Соляная кислота поддерживает рН в пределах 1,5-2,0. Это оптимальные условия для активной работы фермента. В кислой среде белки корма подвергаются денатурации, что делает их более доступными ферментативному протеолизу. Пепсин быстро гидролизует в белках пептидные связи, образованые ароматическими аминокислотами и медленно связи между лейцином и дикарбоновыми аминокислотами.

**В тонком отделе кишечника** происходит дальнейший гидролиз пептидов до аминокислот. Туда поступает панкреатический сок с рН 7,8-8,2. Он содержит неактивные предшественники протеаз: [трипсиноген](http://test.kirensky.ru/books/Databank/235.hin)**,** [химотрипсиноген](http://test.kirensky.ru/books/Databank/266.hin), [прокарбоксипептидазу](http://test.kirensky.ru/books/Databank/194.hin), проэластазу. Слизистой кишечника вырабатывается фермент [энтеропептидаза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/289.hin), который активирует трипсиноген до трипсина, а последний уже все остальные ферменты. Протеолитические ферменты содержатся также в клетках слизистой кишечника, поэтому гидролиз небольших пептидов происходит после их всасывания. Конечный результат действия ферментов желудка и кишечника – расщепление почти всей массы пищевых белков до свободных аминокислот.

Всасывание аминокислот происходит в тонком отделе кишечника. Это активный процесс и требует затраты энергии. Основной механизм транспорта – гамма-глутамильный цикл. В нем участвует 6 ферментов и трипептид [глутатион](http://test.kirensky.ru/books/Databank/092.hin) (глутамилцистеинилглицин). Ключевой фермент – [гамма-глутамилтрансфераза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/075.hin). Кроме того, процесс всасывания аминокислот требует присутствия ионов Na+. Аминокислоты попадают в портальный кровоток – в печень и в общий кровоток. Печень и почки поглощают аминокислоты интенсивно, мозг избирательно поглощает метионин, гистидин, глицин, аргинин, глутамин, тирозин.

**В толстом отделе кишечника** не всосавшиеся по каким-либо причинам (недостаток или низкая активность протеолитических фрементов, нарушение процессов транспорта АК) пептиды и АК подвергаются процессам гниения. При этом образуются такие продукты как: [фенол](http://test.kirensky.ru/books/Databank/245.hin), [крезол](http://test.kirensky.ru/books/Databank/139.hin), [сероводород](http://test.kirensky.ru/books/Databank/212.hin), [метилмеркаптан](http://test.kirensky.ru/books/Databank/159.hin), [индол](http://test.kirensky.ru/books/Databank/122.hin), [скатол](http://test.kirensky.ru/books/Databank/214.hin), а также группа соединений под общим названием «трупные яды» - [кадаверин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/124.hin), [путресцин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/201.hin). Эти вещества всасываются в кровь и поступают в печень, где подвергаются конъюгации с [глюкуроновой кислотой](http://test.kirensky.ru/books/Databank/097.hin) и другим процессам обезвреживания. Затем они выводятся из организма с мочой**.**

***Переваривание белков у жвачных***

Под действием ферментов микрофлоры рубца белки гидролизуются до аминокислот, которые могут использоваться двумя путями:

1) идти на синтез белков микрофлоры рубца;

2) подвергаться процессу брожения;

Вновь образовавшаяся микрофлора поступает в сычуг и далее подвергается действию ферментов как и у моногастричных животных. Сбраживание аминокислот завершается образованием летучих жирных кислот (молочной, масляной, уксусной, пропионовой) и аммиака. Данные продукты в свою очередь идут:

1) на синтез белков микрофлоры рубца;

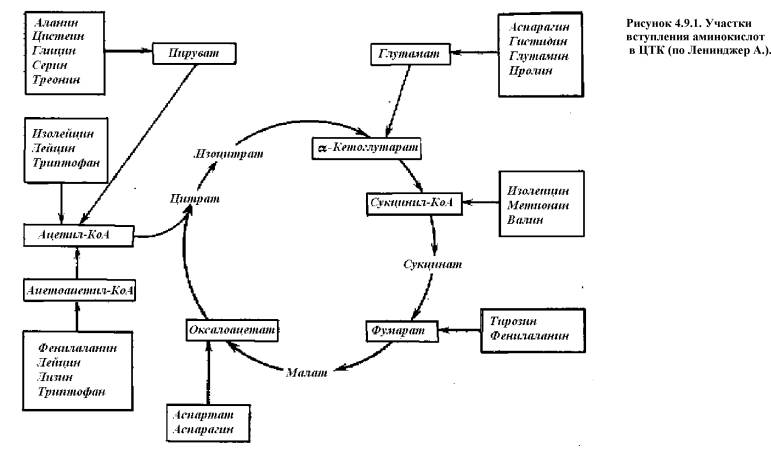
2) поступают в кровь и идут на энергетические нужды.

***Пути использования аминокислот в организме***

1) синтез собственных белков организма;

2) при дефиците энергии участие в цикле Кребса (рис.);

3) участие в образовании биологически активных веществ (БАВ).



Ряд аминокислот в клетках подвергается химической модификации:

1) окислительное дезаминировние или отщепление аминогруппы катализируется ферментами класса аминооксидаз. Они очень специфичны и малоактивны. Единственный высокоактивный фермент работает в печени и мозге – это [глутаматдегидрогеназа](http://test.kirensky.ru/books/Databank/074.hin) (ГДГ). Он катализирует превращение [глутаминовой кислоты](http://test.kirensky.ru/books/Databank/091.hin) в [альфа-кетоглутаровую](http://test.kirensky.ru/books/Databank/021.hin);

2) переаминироване. Происходит обмен аминогруппы на кетогруппу между амино- и кетокислотой. Глутаминовая кислота взаимодействует с [пировиноградной](http://test.kirensky.ru/books/Databank/189.hin), при этом образуется альфа-кетоглутаровая кислота и [аланин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/015.hin);

3) декарбоксилирование или отщепление карбоксильной группы с образованием СО2 и амина. Катализируют реакцию декарбоксилазы. В тканях этим процессам подвергаются в основном гистидин, тирозин, глутаминовая кислота. Из них образуются гистамин, тирамин, [гамма-аминомаслянная кислота](http://test.kirensky.ru/books/Databank/073.hin).

[Гистамин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/083.hin) - продукт декарбоксилирования гистидина. Накапливается в тучных клетках. В слизистой желудка активирует синтез пепсина и соляной кислоты. Является одним из медиаторов воспаления.

[Серотонин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/213.hin) образуется из триптофана преимущественно в нейронах гипоталамуса и стволе мозга. Является медиатором этих нейронов. Разрушается под действием моноаминоксидазы обычно в печени.

[Дофамин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/110.hin) – производное тирозина. Он является медиатором проведения нервного импульса, а также предшественником меланина, [норадреналина](http://test.kirensky.ru/books/Databank/172.hin) и [адреналина](http://test.kirensky.ru/books/Databank/013.hin).

Процессы гниения в тонком отделе кишечника происходят также под действием декарбоксилаз.

***Биосинтез аминокислот***

Если незаменимые аминокислоты должны в обязательном порядке поступать в организм с пищей, то заменимые аминокислоты могут в случае их дефицита синтезироваться одна из другой. Полностью заменимыми являются 8 аминокислот: Ала, Аск, Асп, Глк, Глн, Сер, Глн и Про. Исходными соединениями для их биосинтеза являются компоненты гликолитической цепи и цикла Кребса. Добавление аминогруппы чаще осуществляется при участии глутаматдегидрогеназы. Аланин из пирувата, аспарагин – из фумарата, глутамин из - альфа-кетоглутарата, из него также пролин, орнитин и аргинин, серин и глицин - из 3-фосфоглицерата. Аспартат может также образовываться из оксалоацетата с использованием в качестве донора аминогруппы от глутамата. Аланин из пирувата (аминогруппа также от глутамата). Ряд других АК могут синтезироваться в организме, но по более сложным механизмам.

***Биосинтез сложных белков***

**Пуриновые и пиримидиновые нуклеотиды**. Пуриновый скелет образуется в ходе нескольких реакций из аспартата, формила, глутамина, глицина и СО2. Пиримидиновый скелет из глутамина, аспарагиновой кислоты и СО2.

Катаболизм пуриновых нуклеотидов завершается образованием [мочевой кислоты](http://test.kirensky.ru/books/Databank/163.hin). Катаболизм пиримидиновых нуклеотидов – аланином и аминомасляной кислотой.

**Синтез гемоглобина**включает в себя образование глобина и гема. Глобин синтезируется как и все белки.

Предшественники гема – сукцинил КоА и глицин. Из них образуется [аминолевулиновая кислота](http://test.kirensky.ru/books/Databank/024.hin) (фермент: аминолевулитат-синтетаза). Две молекулы аминолевулиновой кислоты конденсируются с образованием порфобилиногена (фермент**:** [порфобилиногенсинтетаза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/192.hin)). Четыре молекулы порфобилиногена конденсируются в тетрапиррольное соединение которое модифицируется в [протопорфирин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/200.hin). Заключительный этап – присоединение железа (фермент: [феррохелатаза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/247.hin)).

Разрушение гемоглобина происходит в такой последовательности:

1) раскрытие пиррольного кольца с образованием вердоглобина;

2) удаление железа после чего получается биливердоглобин;

3) отщепление глобина с образованием [биливердина](http://test.kirensky.ru/books/Databank/046.hin);

4) восстановление метиновой группы с получением [билирубина](http://test.kirensky.ru/books/Databank/047.hin).

Билирубин с током крови доставляется в печень, где часть его этерифицируется при участии УТФ-глюкуронилтрансферазы. Этерифицированный билирубин называется прямым (связанным), а неэтерифицированный – непрямым (свободным).

Связанный билирубин выделяется с желчью в 12-перстную кишку, где после ряда превращений под действием ферментов микрофлоры он превращается в стеркобилин и выделяется с калом или в уробилин и выделяется с мочой. Повышение содержания билирубина в крови – билирубинемия.

***Обезвреживание аммиака***

Он образуется в основном при дезамировании аминокислот.

1) Восстановительное аминировние происходит в малом объеме и несущественно.

2) Образование амидов аспарагиновой и глутаминовой кислот (аспарагина и глутамина). Этот процесс в основном протекает в нервной ткани, где очень важно обезвреживать аммиак.

3) Образование солей аммония происходит в почечной ткани (хлорид аммония удаляется с мочой).

4) Основной путь – синтез мочевины. Происходит в цикле мочевины или орнитиновом цикле.

У большинства наземных позвоночных аммиачный азот выводится в виде мочевины, такие организмы называются **уротелическими.** Костные рыбы – **аммониотелические** организмы, они выделяют азот непосредственно в виде аммиака. Наземные рептилии и птицы вводят азот в виде мочевой кислоты – это **урикотелические** организмы.

Процесс образования мочевины протекает в печени и состоит из цикла реакций (Кребс и Хенселяйт, 1932). Называется цикл мочевины или орнитиновый цикл.

1) свободный аммиак и СО2 при участии 2АТФ образует макроэргическое соединение [карбамоилфосфат](http://test.kirensky.ru/books/Databank/129.hin) (фермент [карбамоилфосфатсинтетаза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/130.hin))

2) Крабамоилфосфат отдает [орнитину](http://test.kirensky.ru/books/Databank/176.hin) свою карбамильную группу (фермент [орнитинтранскарбамилаза](http://test.kirensky.ru/books/Databank/177.hin)) и образуется [цитрулин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/286.hin) и Н3РО4;

3) Цитрулин взаимодействует с аспарагиновой кислотой с образованием [аргининсукцината](http://test.kirensky.ru/books/Databank/030.hin), при этом АТФ переходит в АМФ. Катализирует реакцию фермент аргининсукцинатсинтаза;

4) Аргининсукцинат расщепляется на [фумарат](http://test.kirensky.ru/books/Databank/263.hin) и [аргинин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/029.hin) под действием фермента[аргининсукцинатлиазы](http://test.kirensky.ru/books/Databank/031.hin);

5) Аргинин под действием аргиназы расщепляется путем гидролиза на [мочевину](http://test.kirensky.ru/books/Databank/164.hin) и [орнитин](http://test.kirensky.ru/books/Databank/176.hin). Орнитин вновь включается в цикл. Мочевина – безвредное соединение и выводится из организма с мочей.