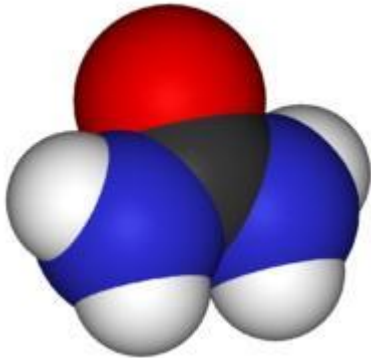




Азотистый обмен

Азотистый баланс

1. Основным источником аминокислот для человека являются пищевые белки. **Суточная норма** потребления белков составляет около 100 г.

2. Все 20 аминокислот, которые встречаются в белках организма, можно разделить на 4 группы:

заменимые аминокислоты — Ала, Асп, Асн, Глу, Гли, Про, Гли, Сер — синтезируются в необходимых количествах в организме;

незаменимые аминокислоты — Вал, Лей, Иле, Мет, Фен, Три, Лиз, Тре — не могут синтезироваться в организме;

частично заменимые аминокислоты — Гис, Арг — синтезируются в организме очень медленно, в количествах, не покрывающих потребностей организма, особенно в детском возрасте;

условно заменимые аминокислоты — Цис, Тир — синтезируются из незаменимых аминокислот Мет и Фен соответственно.

3. Отсутствие в пищевых белках незаменимых аминокислот (даже одной) нарушает синтез белков, поскольку в состав практически всех белков входит полный набор аминокислот. **Полноценность** **белкового питания** зависит от аминокислотного состава белков и **определяется наличием незаменимых аминокислот**. Синтез и обновление белков в разных тканях происходят с разной скоростью. Так, белок соединительной ткани collagen обновляется полностью за 300 дней, а белки системы свертывания крови - от нескольких минут до нескольких дней.

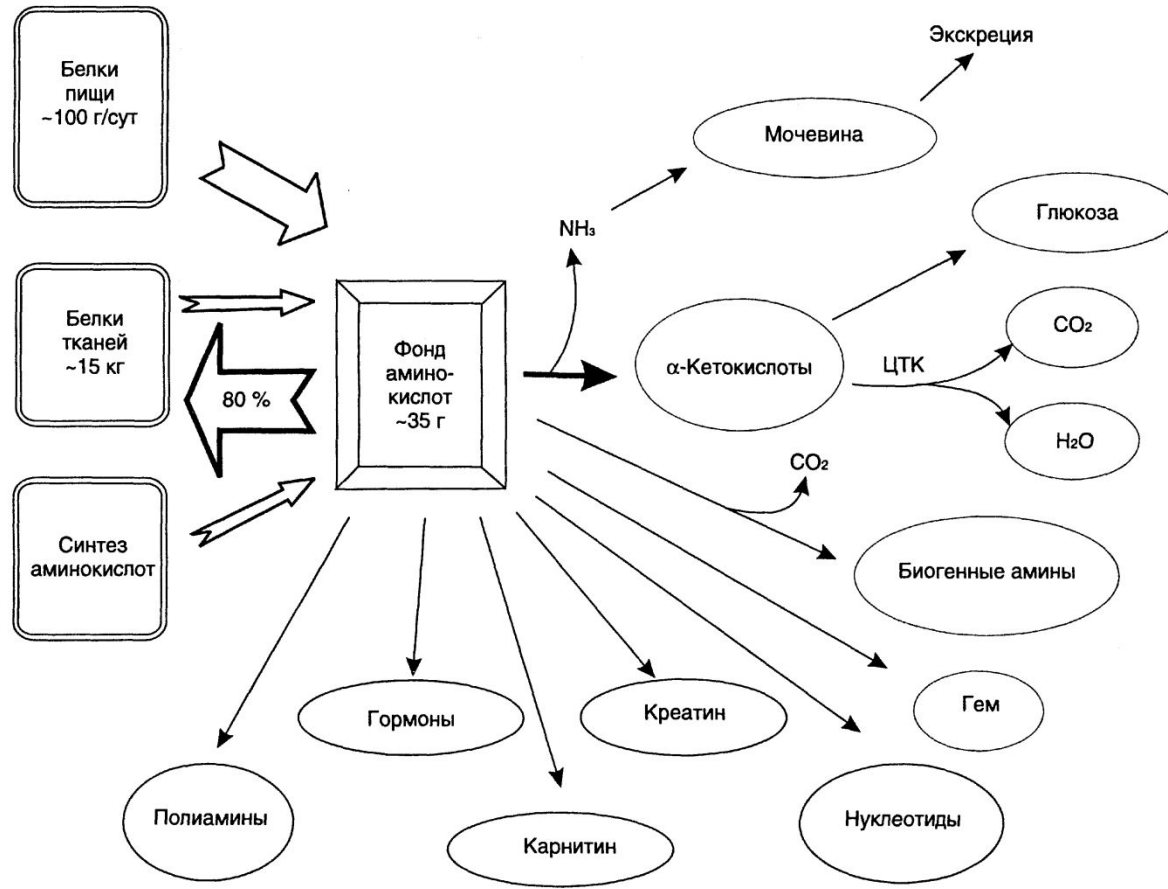
Азотистый баланс

5. Азотистый баланс — разница между количеством азота, поступающим с пищей, и количеством азота, выделяемого почками в виде мочевины и азотистых солей. Он является показателем состояния белкового и аминокислотного обмена.

6. Азотистый баланс может быть:

- **положительным** — у детей, у выздоравливающих больных после тяжелой болезни, при обильном белковом питании;
- **отрицательным** — при тяжелых заболеваниях, при голодании, при старении;
- **равным нулю (азотистое равновесие)** — у здоровых взрослых людей при нормальном питании.

Источники и пути использования аминокислот



- 1. Аминокислоты и белки содержат около 95% всего азота организма.
- 2. Азот аминокислот выводится из организма почками в виде мочевины или аммонийных солей
- 3. Большая часть свободных аминокислот используется для синтеза собственных белков организма
- 4. Из аминокислот синтезируется большое количество биологически активных молекул: гормоны, полиамины (спермин, спермидин), нейромедиаторы (глутамат, гамма аминomásляная кислота)
- Основные пути обмена аминокислот: дезаминирование, трансаминирование, декарбоксилирование

Типы азотистого обмена

- **1. Аммонотелический тип**, при котором главным конечным продуктом азотистого обмена является аммиак, свойствен рыбам.
- **2. Уреотелический тип** обмена — основным конечным продуктом обмена белков является мочеви́на, характерен для человека и животных.
- **3. Урикоотелический тип** — главным конечным продуктом обмена является мочева́я кислота, характерен для птиц и рептилий.

Переваривание белков

- Попавшие с пищей белки подвергаются в организме расщеплению с участием ферментов ЖКТ – пептидаз.

1. При переваривании происходит гидролиз пищевых белков до свободных аминокислот. Процесс переваривания начинается в желудке и продолжается в тонкой кишке под действием ферментов пептидгидролаз (пептидаз).

2. В зависимости от места расположения в пептиде гидролизуемой связи все пептидазы делятся на:

- **эндопептидазы, которые действуют на пептидные связи, удаленные от концов пептидной цепи (пепсин, трипсин, химоотрипсин, эластаза);**
- **экзопептидазы, которые действуют на пептидные связи, образованные N- и C-концевыми аминокислотами (аминопептидаза, карбоксипептидазы А и В).**

Характеристика протеолитических ферментов ЖКТ

Место синтеза	Место действия	рН	Активация протеиназ			Специфичность действия
			профермент	активатор	активный фермент	
Слизистая оболочка желудка	Полость желудка	1,5 – 2,0	Пепсиноген Пепсиноген	НСl – медленно Пепсин – быстро	Пепсин Пепсин	-X – Тир- -X – Фен- -Лей – Глу-
Поджелудочная железа	Полость тонкой кишки	7,0 – 8,0	Трипсиноген	Энтеропептидаза	Трипсин	-Арг – X- -Лиз – X-
			Химотрипсиноген	Трипсин	Химотрипсин	-Три – X- -Фен – X- -Тир – X-
			Прозпастаза Прокарбоксипептидазы А, В	Трипсин Трипсин	Эластаза Карбоксипептидазы А, В	-Гли – Ала- -X-NH-CH-COOH R
Тонкая кишка	Пристеночный слой	7,0 – 8,0	Аминопептидазы Ди- и трипептидазы			H ₂ N-CH-CO-X- R Ди- и трипептиды

Примечание. X – любая аминокислота.

Трансаминирование аминокислот

1. Промежуточный обмен аминокислот чаще всего начинается с отщепления α -аминогруппы от аминокислоты. Это происходит двумя путями: трансаминирования и дезаминирования.

2. Трансаминирование — реакция переноса аминокислоты с аминокислоты (донора) на α -кетокислоту (акцептор), в результате чего образуются новая кетокислота и новая аминокислота. Реакция обратима.

3. Реакция трансаминирования происходит с участием ферментов аминотрансфераз (трансаминаз), которые локализованы в цитозоле и митохондриях клеток. Коферментом является производное витамина B_6 пиридоксальфосфат.

4. Трансаминированию подвергаются все аминокислоты, кроме лизина и треонина.

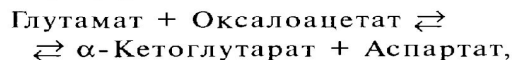
5. Аминотрансферазы обладают субстратной специфичностью к разным аминокислотам. В тканях человека обнаружено более 10 разных аминотрансфераз. Наиболее распространенными являются:

- аспартатаминотрансфераза (АСТ), по обратной реакции глутаматоксалоацетаттрансаминаза (ГОТ);
- аланинаминотрансфераза (АЛТ), по обратной реакции глутаматпируваттрансаминаза (ГПТ).

6. Название каждой трансаминазы включает названия субстратов:

- сначала идет название донора аминокислоты (аминокислоты);
- затем идет название акцептора аминокислоты (α -кетокислоты).

Например, фермент, катализирующий реакцию:



называется «**глутаматоксалоацетатаминотрансфераза**». По субстратам обратной реакции этот фермент называется «**аспартатаминотрансфераза**». Название второго субстрата — α -кетоглутарата — из названия фермента обычно исключается, так как это **основной акцептор аминокислот в организме**.

7. Основными донорами аминокислот в реакциях трансаминирования являются глутамат, аспартат и аланин.

8. Реакции трансаминирования играют большую роль в обмене аминокислот.

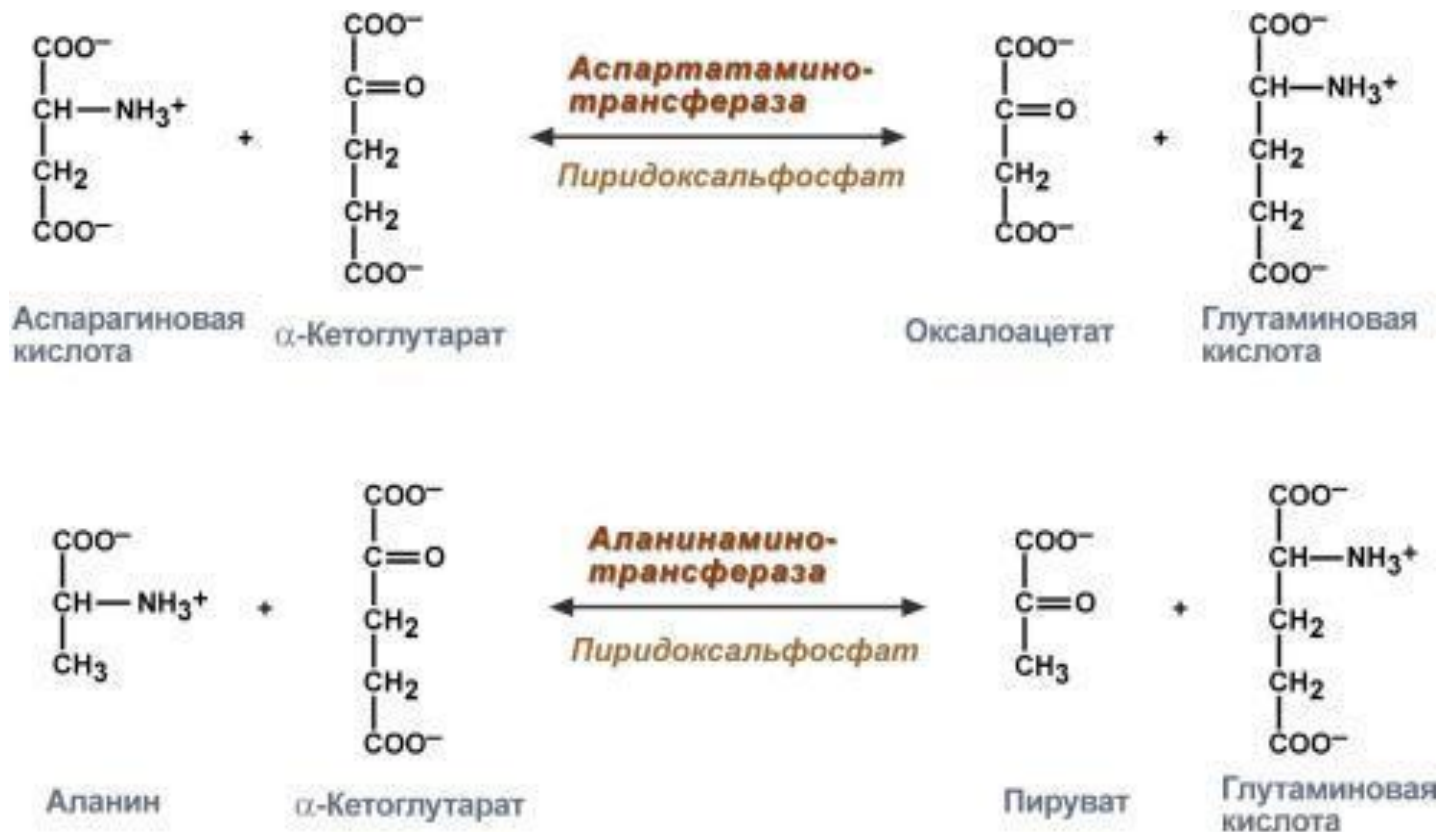
- Путем трансаминирования из соответствующих α -кетокислот синтезируются заменимые аминокислоты, если их в данный момент в ткани недостаточно. Таким образом происходит перераспределение аминного азота в органах и тканях.
- Трансаминирование — один из начальных этапов катаболизма аминокислот, первая стадия непрямого дезаминирования. Образующиеся α -кетокислоты могут затем окисляться в цикле трикарбоновых кислот и использоваться для глюконеогенеза.

9. Трансаминирование происходит во многих тканях, наиболее активно — в печени.

10. Активность АСТ равна 8—40 ЕД в плазме крови здоровых людей, активность АЛТ — 5—30 ЕД.

В клинике широко используется определение активности некоторых аминотрансфераз в плазме крови, особенно часто АСТ и АЛТ. При заболеваниях печени и сердца активность ферментов увеличивается до 400 ЕД и более.

Примеры реакций



Дезаминирование

АМИНОКИСЛОТ

2. Катаболизм аминокислот чаще всего начинается с реакции дезаминирования — удаления α -аминогруппы (рис. 9.3). (В отличие от трансаминирования при дезаминировании общее количество аминокислот уменьшается.)

3. α -Аминогруппа отщепляется в виде аммиака. Аммиак — токсичное соединение, поэтому в клетках подвергается обезвреживанию (тема 9.7).

Вид реакции	Аминокислота	Ферменты, коферменты	Реакции
Окислительное дезаминирование	Глу	Глутаматдегидрогеназа, NAD^+	$ \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{CH-NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{NAD}^+} \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{C=NH} \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \text{NH}_3 $
Неокислительное дезаминирование	Сер	Сериндегидратаза	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2\text{-OH} \\ \\ \text{CHNH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ \\ \text{C-NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{C=NH} \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \text{NH}_3 $
	Тре	Треониндегидратаза	$ \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CHOH} \\ \\ \text{CHNH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH} \\ \\ \text{C-NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{C=NH} \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \text{NH}_3 $
	Гис	Гистидаза	$ \begin{array}{c} \text{N} \\ \\ \text{CH}_2\text{-CH-COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \text{N} \\ \\ \text{CH=CH-COOH} \\ \\ \text{NH} \end{array} + \text{NH}_3 $
Непрямое дезаминирование аминокислот			
Трансаминирование с α -кетоглутаратом, образование Глу	Большинство аминокислот	Трансаминаза, фосфопиридоксаль	$ \begin{array}{c} \text{R} \\ \\ \text{CHNH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} \rightarrow \begin{array}{c} \text{R} \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{CHNH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $
Прямое окислительное дезаминирование Глу		Глутаматдегидрогеназа, NAD^+	$ \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{CH-NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{NAD}^+} \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{C=NH} \\ \\ \text{COOH} \end{array} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ (\text{CH}_2)_2 \\ \\ \text{C=O} \\ \\ \text{COOH} \end{array} + \text{NH}_3 $

4. **Безазотистый остаток** представляет собой α -кетокислоту, которая включается:

- в реакции трансаминирования для **синтеза заменимых аминокислот**;
- в **анаэробные реакции** для восполнения убыли метаболитов ОПК, используемых для синтеза других соединений;
- в глюконеогенез;
- в кетогенез;
- в реакции окисления до CO_2 и H_2O .

5. Дезаминированию подвергаются все аминокислоты, **кроме лизина**.

Реакции дезаминирования:

- а) окислительное — для Глу;
- б) неокислительное — для Сер, Тре, Гис и Цис;
- в) не прямое — для остальных аминокислот (табл. 9.2).

7. **Окислительное дезаминирование глутамата** происходит в присутствии **кофермента NAD^+** . Реакция происходит в **митохондриях** многих тканей, наибо-

лее активно в печени. **Прямому окислительному дезаминированию** подвергается только **глутамат**.

8. **Прямому неокислительному дезаминированию** подвергаются:

- **серин и треонин** — дезаминирование происходит с отщеплением воды;
- **гистидин** дезаминируется внутримолекулярным способом;
- **цистеин** дезаминируется с выделением H_2S и использованием H_2O .

9. **Большинство аминокислот подвергается в клетке непрямому дезаминированию**, которое включает две стадии:

- трансаминирование с α -кетоглутаратом, образование Глу в цитозоле клетки;
- окислительное дезаминирование Глу в митохондриях.

Центральную роль в непрямом дезаминировании играют глутамат и α -кетоглутарат.

Обмен аммиака

1. **Основным источником аммиака является катаболизм аминокислот**, однако аммиак может образовываться при распаде других азотсодержащих соединений (биогенных аминов, нуклеотидов) в тканях (рис. 9.4).

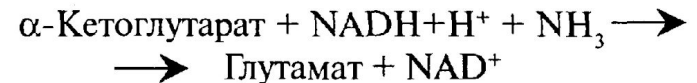
2. **Часть аммиака образуется в кишечнике** в результате деятельности микрофлоры кишечника (**гниение белков**) и всасывается в кровь воротной вены. Концентрация аммиака в крови воротной вены существенно выше, чем в общем кровотоке.

3. Катаболизм аминокислот и, следовательно, образование аммиака происходят во всех тканях. Концентрация аммиака в крови очень мала, так как он является токсичным веществом и быстро обезвреживается в клетках. **Содержание аммиака в крови в норме 0,4–0,7 мг/л, или 25–40 мкмоль/л.**

4. Токсичность аммиака связана с его действием на центральную нервную систему.

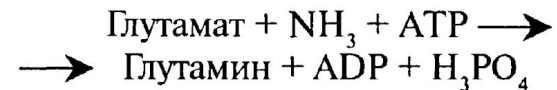
5. **Причины токсичности аммиака:**

- Аммиак сдвигает реакцию, катализируемую **глутаматдегидрогеназой**, в сторону образования глутамата.



Снижение концентрации α -кетоглутарата вызывает угнетение обмена аминокислот (**трансаминирования**) и гипознергетическое состояние (**угнетение ЦТК**).

- Аммиак **усиливает синтез глутамина** из глутамата в нервной ткани:

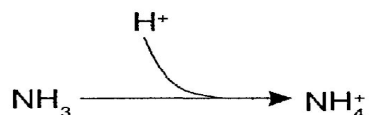


Накопление глутамина в нервных клетках приводит к повышению осмотического давления и в больших концентрациях может вызвать отек мозга. **Снижение концентрации глутамата** нарушает обмен нейромедиаторов, в частности **синтез γ -аминомасляной кислоты (ГАМК)** — основного тормозного медиатора:



Это нарушает проведение нервного импульса и вызывает судороги.

- Аммиак в крови и цитозоле образует ион NH_4^+ :



Накопление NH_4^+ нарушает трансмембранный перенос ионов, в частности **одновалентных катионов Na^+ и K^+** , что также влияет на проведение нервных импульсов.

6. Образовавшийся в клетках аммиак **связывается (обезвреживается)** и выводится почками в виде **конечных продуктов азотистого обмена**:

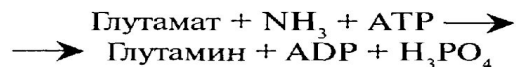
- мочевины — синтезируется в печени;
- аммонийных солей — образуются в почках.

Существует несколько способов обезвреживания и выведения аммиака в разных тканях (см. рис. 9.4).

Первая реакция катализируется **глутаминазой**, вторая — **АЛТ**. В энтероцитах **амидная группа глутамина превращается в аммиак**, а **аминогруппа глутамина — в аминокгруппу аланина**.

10. В почках глутамин также подвергается действию **глутаминазы** и расщепляется на аммиак и глутамат, который реабсорбируется и возвращается в клетки тканей. **Глутаминаза почек активизируется при**

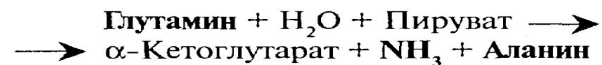
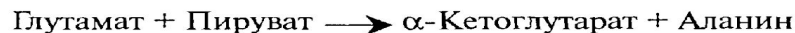
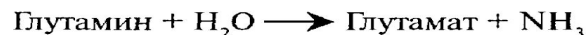
7. **Основной реакцией обезвреживания аммиака почти во всех тканях является синтез глутамина под действием глутаминсинтетазы:**



Глутаминсинтетаза обладает высоким сродством к аммиаку, и благодаря этой реакции в крови и тканях **поддерживается низкая концентрация NH_3** .

8. **Глутамин является транспортной формой аммиака**, так как представляет собой нейтральную аминокислоту, способную легко проникать через клеточные мембраны **путем облегченной диффузии** (в отличие от глутаминовой кислоты, требующей механизмов активного транспорта). Из многих органов глутамин поступает в кровь, в наибольшем количестве — из **мышц и мозга** (рис. 9.5).

9. Образовавшийся в тканях **глутамин транспортируется в почки и кишечник**. В клетках кишечника от Глн **отщепляется амидная группа** в виде NH_3 , образовавшийся глутамат трансаминируется с образованием аланина.

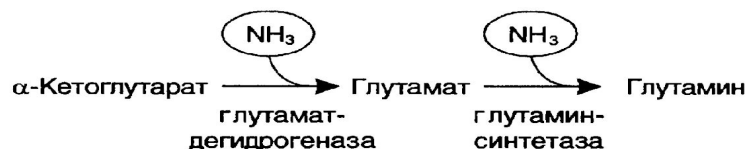


ацидозе, полученный аммиак используется для нейтрализации кислых продуктов и образования аммонийных солей, которые экскретируются с мочой.

Экскреция солей аммония в норме составляет около **0,5 г/сут.**

Эта реакция **защищает организм от потери с мочой ионов Na^+ и K^+** , которые также могут использоваться для выведения избытка анионов.

11. Еще одной реакцией обезвреживания аммиака в мозге и некоторых других органах является **восстановительное аминирование α -кетоглутарата** под действием глутаматдегидрогеназы, катализирующей обратимую реакцию. Однако этот путь обезвреживания аммиака в тканях используется слабо, хотя, если учитывать последующее образование глутамина, является выгодным для клеток, так как способствует **обезвреживанию сразу 2 молекул NH_3** :



12. Из мышц и некоторых других тканей **избыток азота выводится в виде аланина**. Образование аланина в этих органах можно представить следующей схемой:



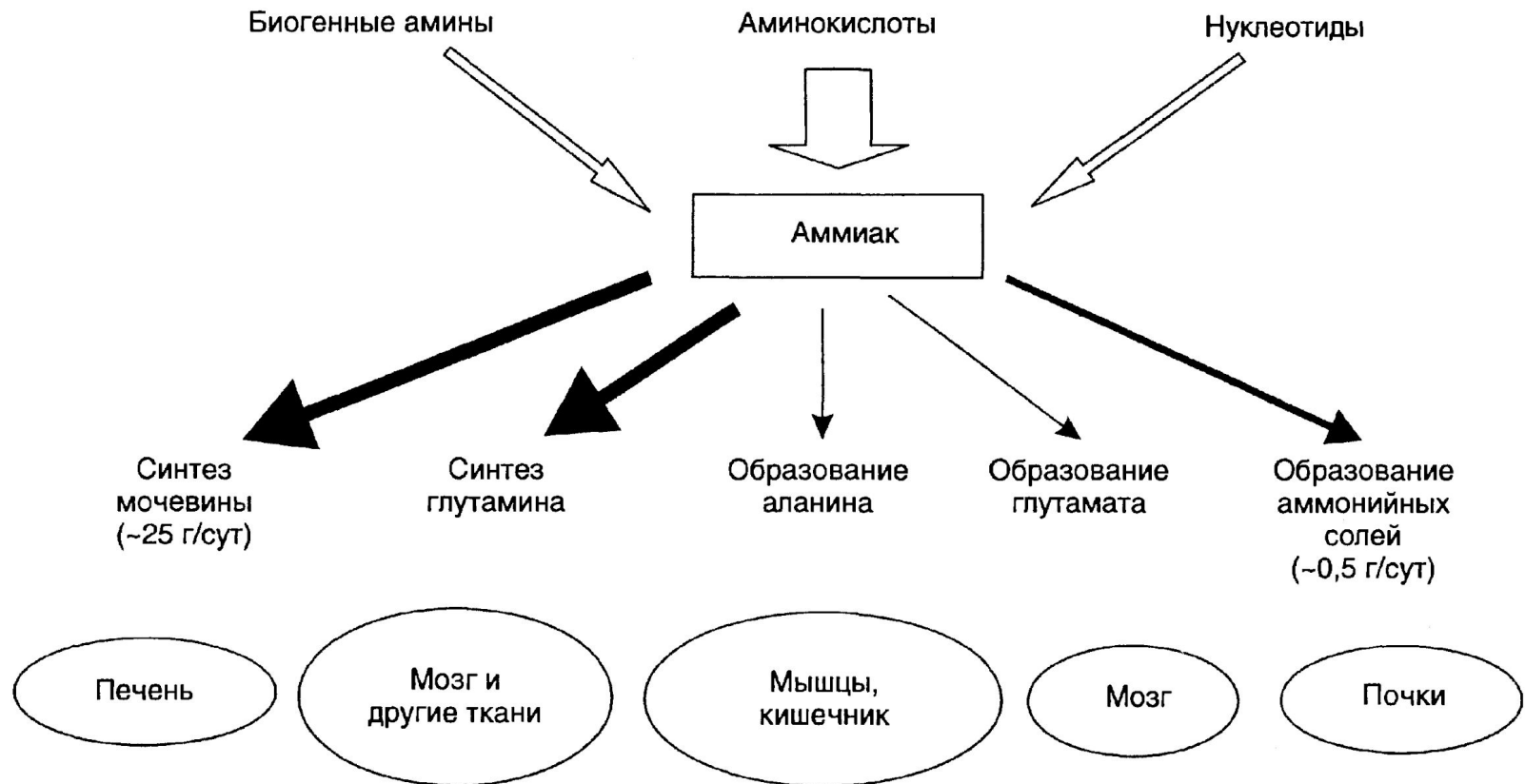
Аминогруппы разных аминокислот посредством реакций трансаминирования переносятся на пируват, источником которого служат безазотистые остатки аминокислот, а также глюкоза. Особенно **много аланина выделяют мышцы** в силу их большой массы, а также потому, что работающие мышцы часть энергии получают за счет распада аминокислот. Образовавшийся **аланин поступает в печень**, где подвергается

непрямому дезаминированию. Полученный аммиак обезвреживается, а **пируват включается в глюконеогенез**. Глюкоза из печени поступает в ткани и там в процессе гликолиза окисляется до пирувата. Образование аланина в мышцах, его перенос в печень и перенос глюкозы, синтезированной в печени в обратном направлении составляют **глюкозо-аланиновый цикл** (см. рис. 9.5).

13. В печени аммиак обезвреживается путем связывания с CO_2 и образования **карбамоилфосфата**. Реакцию катализирует **карбамоилфосфатсинтетаза I**, которая использует 2 моль АТФ. Фермент локализован в митохондриях гепатоцитов. Продукт реакции — **карбамоилфосфат** — используется затем в орнитиновом цикле Кребса–Гензелейта для **синтеза мочевины**.

14. Основная часть **аммиака для карбамоилфосфатсинтетазы I** поставляется из кишечника. Кроме того, аммиак может **образоваться** и в самих гепатоцитах путем **дезаминирования аминокислот**, а также **гидролиза глутамина**.

Основные источники и пути обезвреживания аммиака



Орнитиновый цикл.

Биологическая роль синтеза мочевины

1. **Мочевина** - основной конечный продукт азотистого обмена, в составе которого из организма выводится избыток азота. **Экскреция мочевины в норме составляет около 25 г/сут.** Синтезируется только в печени.

2. Катаболизм аминокислот и образование аммиака происходят во многих тканях. Для **транспорта азо-**

та из тканей в печень используется 3 соединения: **глутамин, аланин и аммиак.**

3. **Орнитиновый цикл** в печени выполняет 2 функции:

- **превращение азота аминокислот в мочевины**, которая экскретируется и **предотвращает накопление токсичных продуктов**, главным образом **аммиака**;
- **синтез аргинина** и пополнение его фонда в организме.

4. **Полный набор ферментов орнитинового цикла есть только в гепатоцитах.**

5. В **последней реакции цикла**, которая происходит только в печени, под действием аргиназы **аргинин распадается на мочевины и орнитин**. Орнитин вновь поступает в митохондрии и повторно включается в цикл синтеза мочевины.

6. Молекула мочевины содержит 2 атома азота:

- **первый атом N*** (рис. 9.6) поступает в цикл в виде **аммиака**, образующегося в митохондриях. Реакция катализируется митохондриальной карбамоилфосфатсинтетазой I (цитоплазматическая карбамоилфосфатсинтаза II участвует в синтезе пиримидинов).
- **второй атом N**** (см. рис. 9.6) **вводится в мочевины из аспарагиновой кислоты.**

Синтез мочевины – путь обезвреживания и выведения токсичного аммиака

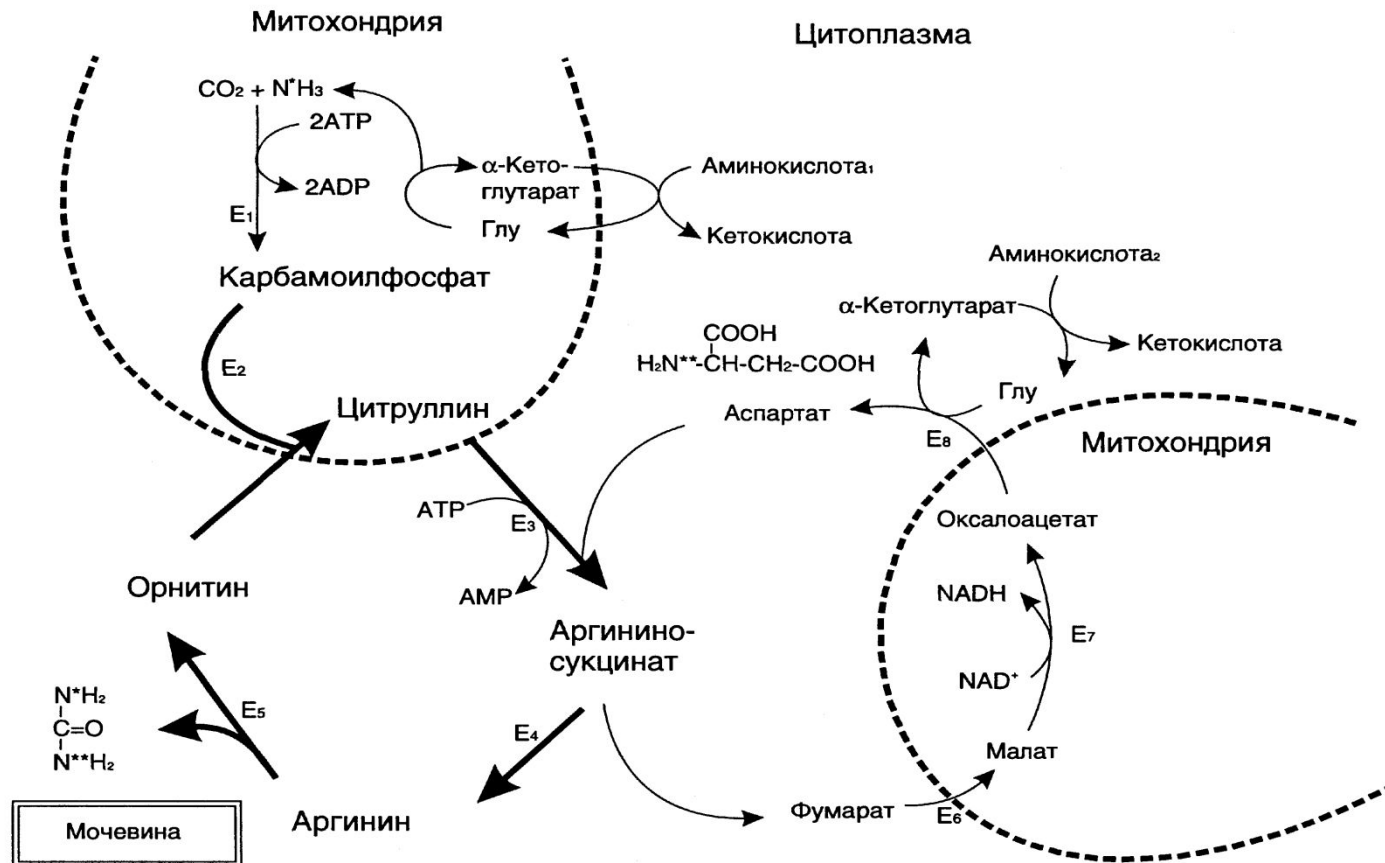


Рис. 9.6. Пути азота аминокислот в орнитиновый цикл Кребс–Гензелейта.

E_1 – карбамоилфосфатсинтетаза I; E_2 – орнитинкарбамоилтрансфераза; E_3 – аргининосукцинатсинтетаза; E_4 – аргининосукцинатлиаза; E_5 – аргиназа; E_6 – фумараза; E_7 – малатдегидрогеназа; E_8 – аспаргатаминотрансфераза.

Пути обмена безазотистого остатка аминокислот

1. В результате катаболизма всех аминокислот образуется 6 веществ, вступающих в общий путь катаболизма (рис. 9.9): пируват, ацетил-КоА, α -кетоглутарат, сукцинил-КоА, фумарат, оксалоацетат.

2. Аминокислоты, которые превращаются в пируват и промежуточные продукты ЦТК (α -кетоглутарат, сукцинил-КоА, фумарат, оксалоацетат), могут превращаться в итоге в оксалоацетат и использовать-

5. Ряд аминокислот используется и для синтеза глюкозы, и для синтеза кетонových тел, так как превращаются сразу в 2 продукта — определенный метаболит ОПК и ацетил-КоА (Иле) или ацетоацетат (Три, Фен, Тир). Такие аминокислоты называют смешанными, или гликокетогенными (см. рис. 9.9).

6. Полное окисление безазотистых остатков аминокислот до углекислого газа и воды реального значения не имеет. Основным путем их использования является глюконеогенез. Этот процесс усиливается при голодании и сахарном диабете.

7. Безазотистые остатки аминокислот используются для восполнения количества метаболитов ОПК, которое затрачивается на синтез биологически активных веществ. Такие реакции называют анаплеротическими. Можно выделить 5 анаплеротических реакций:

1) Аминокислоты $\longrightarrow$ Пируват $\xrightarrow{\text{CO}_2}$ Оксалоацетат
Фермент пируваткарбоксилаза (кофермент биотин) обнаружен в печени и мышцах;

2) Глутамат $\longrightarrow$ α -Кетоглутарат
Превращение происходит во многих тканях под действием глутаматдегидрогеназы или аминотрансфераз;

ся в процессе глюконеогенеза. Эти аминокислоты образуют группу гликогенных аминокислот.

3. Образование глюкозы из аминокислот стимулирует гормон кортизол, который индуцирует синтез ферментов глюконеогенеза в печени.

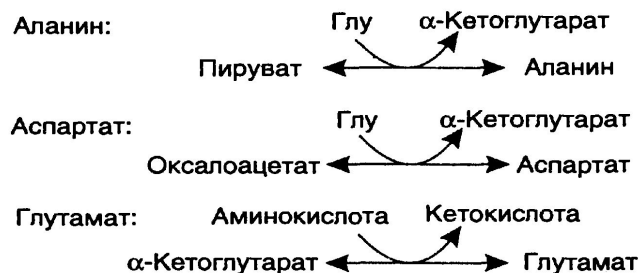
4. Кетогенные аминокислоты — Лиз, Лей, Иле, Три, Фен, Тир — в процессе катаболизма превращаются в ацетоацетат или ацетил-КоА и могут быть источником кетонových тел.

Синтез незаменимых аминокислот

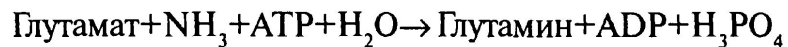
1. Углеродный скелет 8 заменимых аминокислот (Ала, Асп, Асн, Сер, Гли, Про, Глу, Гли) и цистеина может синтезироваться из глюкозы (рис. 9.10).

2. α -Аминогруппа вводится в соответствующие α -кетокислоты с помощью реакции трансаминирования. Универсальным донором α -аминогруппы является глутамат.

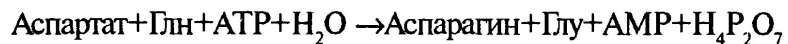
3. Непосредственно путем трансаминирования метаболитов ОПК с глутаматом синтезируются:



4. Глутамин синтезируется из глутамата под действием глутаминсинтетазы:

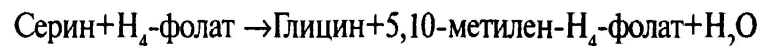


5. Аспарагин синтезируется из аспартата и глутамина под действием аспарагинсинтетазы:



6. Серин образуется из 3-фосфоглицерата — промежуточного продукта гликолиза.

7. Глицин синтезируется из серина в результате действия сериноксиметилтрансферазы:



8. Пролин синтезируется из глутамата:

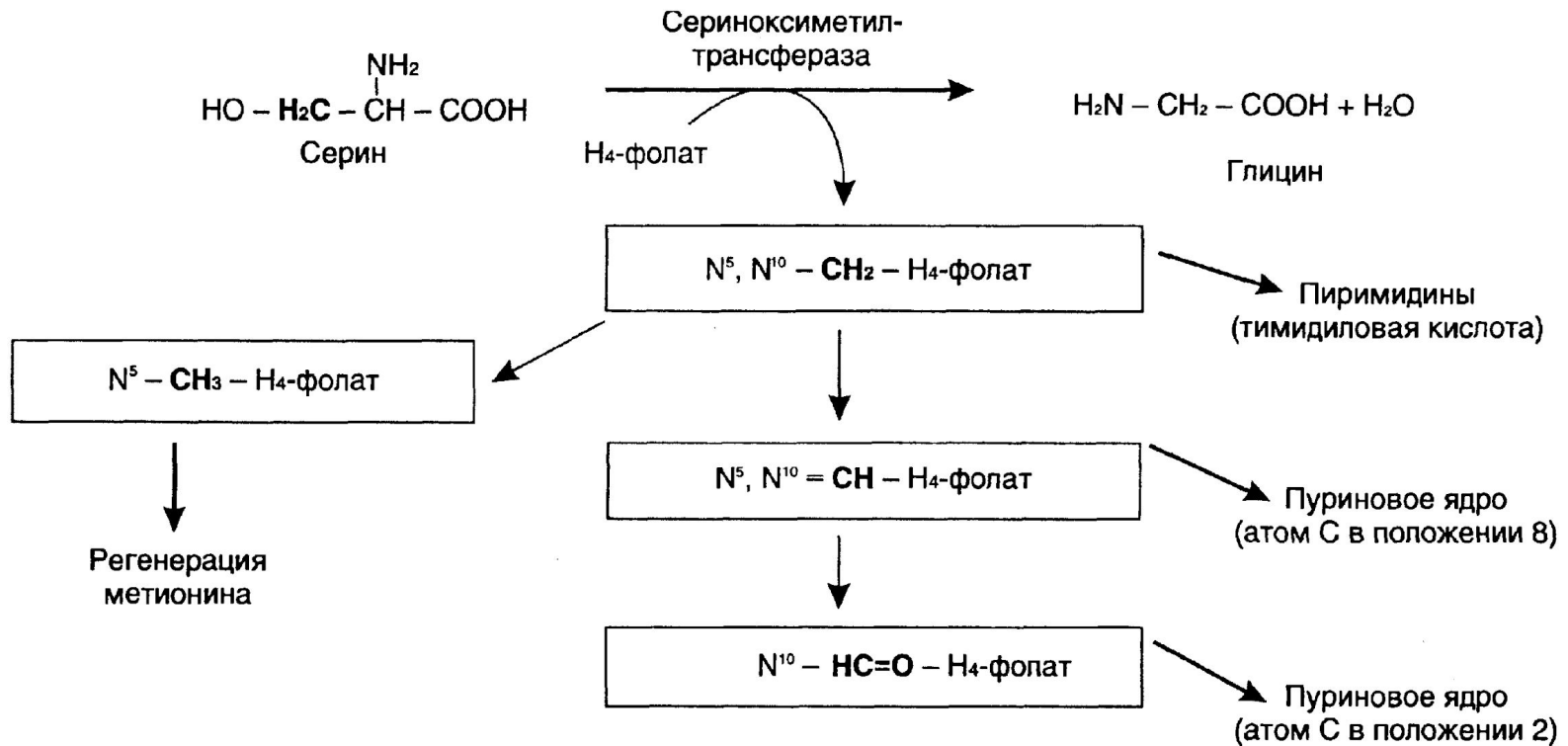


9. Частично заменимые аминокислоты Арг и Гис синтезируются в небольших количествах, которые не отвечают потребностям организма. Синтез аргинина происходит в реакциях орнитинового цикла. Гистидин синтезируется из АТР и рибозы.

10. Условно заменимые аминокислоты Тир и Цис образуются с использованием незаменимых аминокислот:

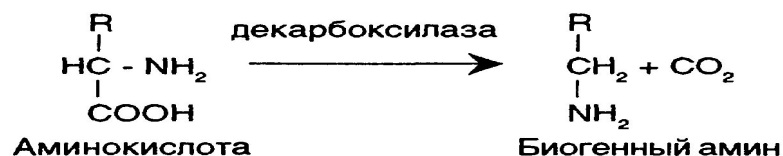
- Фенилаланин $\rightarrow$ Тирозин (под действием фенилаланингидроксилазы).
- Для образования цистеина необходима сера, донором которой является метионин. В синтезе используются углеродный скелет и α -аминогруппа серина.

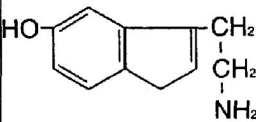
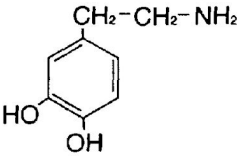
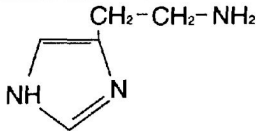
Обмен одноуглеродных фрагментов



Биогенные амины

1. Некоторые аминокислоты и их производные могут подвергаться декарбоксилированию — отщеплению α-карбоксильной группы. Продуктами реакции являются CO_2 и биогенные амины (табл. 9.4).



Аминокислоты	Серин	Триптофан	Тирозин	Глутаминовая кислота	Гистидин
Продукты декарбоксилирования	Этаноламин	Триптамин		γ-Аминomásляная кислота	Гистамин
Биологически активные вещества	Ацетилхолин	Серотонин	Дофамин	ГАМК	Гистамин
Формула	$ \begin{array}{c} \text{H}_3\text{C}-\text{C}=\text{O} \\ \\ \text{O} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{N}^+ \\ / \quad \backslash \\ \text{H}_3\text{C} \quad \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \end{array} $			$ \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{NH}_2 \end{array} $	
Физиологическая роль	Возбуждающий медиатор вегетативной нервной системы	Возбуждающий медиатор средних отделов мозга	Медиатор среднего отдела мозга	Тормозной медиатор высших отделов мозга	Медиатор воспаления, аллергических реакций, пищеварительный гормон