

## ЛЕКЦИЯ № 9

### Тема. Биохимия питания

#### План:

1. Переваривание пищи в ротовой полости, желудке, кишечнике
2. Химический состав, ферменты слюны, желудочного и кишечного соков. Всасывание продуктов пищеварения
3. Понятие о мембранном пищеварении. Регуляция процессов переваривания. Основные пищевые вещества, суточная потребность

#### 1. Переваривание пищи в ротовой полости, желудке, кишечнике

Переваривание белков, то есть расщепление их до отдельных аминокислот, начинается в желудке и заканчивается в тонком кишечнике. Переваривание происходит под действием желудочного, панкреатического и кишечного соков, которые содержат протеолитические ферменты (протеазы или пептидазы). Протеолитические ферменты относятся к классу гидролаз. Они катализируют гидролиз пептидных связей  $\text{CO—NH}$  белковой молекулы. Все протеолитические ферменты можно разделить на две группы: экзопептидазы – катализируют разрыв концевой пептидной связи с освобождением N- или C-концевой аминокислоты; эндопептидазы – гидролизуют пептидные связи внутри полипептидной цепи, продуктами реакции являются пептиды с меньшей молекулярной массой.

Большинство протеолитических ферментов, участвующих в переваривании белков и пептидов, синтезируются и выделяются в полость пищеварительного тракта в виде неактивных предшественников – проферментов (зимогенов). Поэтому не происходит переваривания белков клеток, вырабатывающих проферменты. Активация проферментов осуществляется в просвете желудочно-кишечного тракта путём частичного протеолиза – отщепления части пептидной цепи зимогена. Основная масса аминокислот, образовавшихся в пищеварительном тракте в результате переваривания белков, всасывается в кровь и пополняет аминокислотный фонд организма. Определённое количество невсосавшихся аминокислот подвергается гниению в толстом кишечнике.

*Гниение* – превращения аминокислот, вызванные деятельностью микроорганизмов в толстом кишечнике. Усилению процессов гниения аминокислот могут способствовать:

- избыточное поступление белков с пищей;

- врождённые и приобретённые нарушения процесса всасывания аминокислот в кишечнике;
- снижение моторной функции кишечника.

В результате гниения аминокислот образуются различные вещества, многие из которых являются токсичными для организма. Основным местом переваривания липидов является верхний отдел тонкого кишечника. Для переваривания липидов необходимы следующие условия:

- наличие липолитических ферментов;
- условия для эмульгирования липидов;
- оптимальные значения рН среды (в пределах 5,5 – 7,5). условия для эмульгирования липидов;
- оптимальные значения рН среды (в пределах 5,5 – 7,5).

В расщеплении липидов участвуют различные ферменты. Пищевые жиры у взрослого человека расщепляются в основном панкреатической липазой; обнаруживается также липаза в кишечном соке, в слюне, у грудных детей активна липаза в желудке. Липазы относятся к классу гидролаз, они гидролизуют сложноэфирные связи -O-CO- с образованием свободных жирных кислот, диацилглицеролов, моноацилглицеролов, глицерола. Поступающие с пищей глицерофосфолипиды подвергаются воздействию специфических гидролаз – фосфолипаз, расщепляющих сложноэфирные связи между компонентами фосфолипидов. Продуктами гидролиза фосфолипидов являются жирные кислоты, глицерол, неорганический фосфат, азотистые основания (холин, этаноламин, серин).

Пищевые эфиры холестерина гидролизуются панкреатической холестеролэстеразой с образованием холестерина и жирных кислот.

Желчные кислоты – конечный продукт обмена холестерина, образуются в печени. К ним относятся: холевая (3,7,12-триоксихолановая), хенодезоксихолева (3,7-диоксихолановая) и дезоксихолева (3, 12-диоксихолановая) кислоты (рисунок 10.5, а). Две первые являются первичными желчными кислотами (образуются непосредственно в гепатоцитах), дезоксихолева – вторичной (так как образуется из первичных желчных кислот под влиянием микрофлоры кишечника).

В желчи эти кислоты присутствуют в конъюгированной форме, т.е. в виде соединений с глицином  $H_2N-CH_2-COOH$  или таурином  $H_2N-CH_2-CH_2-SO_3H$ . В клетках слизистой оболочки кишечника из продуктов переваривания пищевых липидов синтезируются липиды, специфичные для организма (жирнокислотный состав таких липидов соответствует жирнокислотному составу эндогенных жиров). В процессе ресинтеза образуются главным образом триацилглицеролы, а также фосфолипиды и эфиры холестерина.

Транспорт ресинтезированных липидов из стенки кишечника происходит в виде хиломикрон. Хиломикроны представляют собой комплексные частицы, состоящие из липидов и белков. Они имеют сферическую форму, диаметр их составляет около 1 мкм. Липидное ядро

хиломикронов образуют триацилглицеролы (80% и более) и эфиры холестерина. Оболочку хиломикрона составляют амфифильные соединения – белки (аполипопротеины), фосфолипиды и свободный холестерол.

Хиломикроны являются транспортной формой липидов от кишечника к другим органам и тканям; они поступают из клеток слизистой сначала в лимфу, а затем в кровь. Клетки эндотелия кровеносных капилляров жировой ткани, клеток печени и других органов содержат фермент липопротеинлипазу. Липопротеинлипаза воздействует на хиломикроны, гидролизуя входящие в их состав жиры.

Гидролиз крахмала начинается в ротовой полости. В слюне содержится фермент амилаза, частично расщепляющая крахмал. Основное место переваривания крахмала - тонкий кишечник. Туда поступает амилаза сока поджелудочной железы. Продуктом действия амилазы является мальтоза. Мальтоза далее расщепляется с помощью мальтазы до глюкозы, дисахарид лактоза (содержащаяся в молоке) расщепляется с помощью лактазы до глюкозы и галактозы. Дисахарид сахароза (содержащаяся в пищевом сахаре) расщепляется с помощью сахаразы до глюкозы и фруктозы.

Продукты полного переваривания углеводов - глюкоза, галактоза и фруктоза - через клетки кишечника поступают в кровь путем облегченной диффузии и активного транспорта.

Основные пути метаболизма углеводов в тканях. После всасывания из желудочно-кишечного тракта моносахариды поступают через систему портальной вены в печень. В гепатоцитах происходит превращение галактозы и фруктозы в глюкозу. Таким образом, глюкоза является основным моносахаридом, который поступает в общий кровоток после прохождения углеводов через печень.

Содержание глюкозы в крови здорового человека составляет 3,33 – 5,55 ммоль/л. Глюкоза поглощается из крови клетками всех тканей и органов.

Известны врождённые дефекты ферментов обмена лактозы. Врождённый дефект фермента лактазы приводит к развитию непереносимости лактозы. Употребление в пищу молока сопровождается диспептическими явлениями (рвота, диарея, метеоризм).

Переваривание компонентов пищи регулируется системой гормоноподобных веществ, образующихся в разных отделах желудочно-кишечного тракта.

Гистамин - биогенный амин, продукт декарбоксилирования аминокислоты гистидина. Образование гистамина происходит в слизистой желудка. Рецепторы гистамина (H<sub>2</sub>-рецепторы) находятся в главных и обкладочных клетках желудка. под действием гистамина происходит стимуляция желудочной секреции соляной кислоты и в меньшей степени пепсиногена.

Гастрин - пептидный гормон, секретируется G-клетками пилорического отдела желудка в ответ на растяжение стенки желудка или повышение рН желудочного содержимого. Воздействует на главные и обкладочные клетки

слизистой желудка, стимулируя секрецию как пепсиногена, так и соляной кислоты.

Секретин - пептидный гормон, выделяемый S-клетками слизистой двенадцатиперстной кишки в ответ на снижение рН среды после поступления туда желудочного содержимого. Всасываясь в кровь, воздействует на клетки поджелудочной железы, вызывая секрецию обогащённого бикарбонатами панкреатического сока. Кроме того, в печени секретин стимулирует образование желчи и выделение желчных кислот в просвет двенадцатиперстной кишки. Одновременно секретин тормозит желудочную секрецию соляной кислоты.

Соматостатин - гормон дельта-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, а также один из гормонов гипоталамуса. По химическому строению является пептидным гормоном. Он подавляет секрецию различных гормонально активных пептидов, вырабатываемых в желудке, кишечнике, печени и поджелудочной железе. В частности, он понижает секрецию гастрина и холецистокинина.

Холецистокинин (старое название - панкреозимин)- пептидный гормон, синтезируемый, главным образом, клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в ответ на поступление из желудка белков и жирных кислот в составе химуса. Он стимулирует сокращение желчного пузыря, секрецию желчи и пищеварительных ферментов поджелудочной железы.

Ацетилхолин - нейромедиатор, выделяемый парасимпатическими волокнами, стимулирует секрецию соляной кислоты через М-холинорецепторы париетальных клеток. Одновременно усиливает секрецию панкреатического сока.

## **2. Химический состав, ферменты слюны, желудочного и кишечного соков. Всасывание продуктов пищеварения**

Углеводы, жиры и белки являются макропитательными веществами. Их потребление зависит от роста, возраста и пола человека и определяется в граммах. Углеводы составляют основной источник энергии в питании человека - самая дешевая пища. В развитых странах около 40 % потребления углеводов приходится на рафинированные сахара, а 60 % составляет крахмал. В менее развитых странах доля крахмала возрастает. За счет углеводов образуется основная часть энергии в организме человека.

Жиры - это один из основных источников энергии. Перевариваются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) гораздо медленнее, чем углеводы, поэтому лучше способствуют возникновению чувства сытости. Триглицериды растительного происхождения являются не только источником энергии, но и незаменимых жирных кислот: линолевой и линоленовой.

Белки - энергетическая функция не является для них основной. Белки - это источники незаменимых и заменимых аминокислот, а также предшественники биологически активных веществ в организме. Однако при окислении аминокислот образуется энергия. Хотя она и невелика, но составляет некоторую часть энергетического рациона. Может ли этиловый спирт служить источником энергии? При окислении 1 г этанола выделяется 7 ккал энергии. Это больше, чем при распаде 1 г углеводов, и меньше, чем при распаде 1 г жиров. Энергия, которая выделяется при окислении этанола, запасается в виде АТФ. Метаболизм этанола протекает в печени. Эта реакция идет в цитоплазме. Затем уксусный альдегид подвергается повторному окислению, но уже в митохондриях. При окислении этанола до уксусной кислоты выделяется НАДН<sub>2</sub>, который идет на цепь тканевого дыхания и образуется АТФ. Уксусная кислота в дальнейшем активизируется. Ац-КоА вступает в ЦТК. Но этанол не является достаточно хорошим источником энергии. Причины этого следующие:

1. Образующийся уксусный альдегид и сам этиловый спирт являются токсичными для человека, особенно для клеточных мембран.

2. Больные алкоголизмом мало потребляют адекватной пищи (мало белков).

3. Крепкие спиртные напитки не содержат витаминов и минеральных веществ. Поэтому часто встречаются авитаминозы - чаще всего авитаминоз В<sub>1</sub>: алкогольный полиневрит - синдром Вернике-Корсакова (неврологические расстройства).

4. Необходимо много НАД для окисления этанола и уксусного альдегида. Поэтому в клетке снижается запас НАД, необходимого окисления естественных продуктов питания. Прежде всего при этом страдают белковый и жировой обмены.

5. В организме этанол может превращаться только в жиры и стероиды, но из него не может синтезироваться глюкоза и гликоген.

А нейроны головного мозга человека потребляют только глюкозу. Поэтому нарушается функция ЦНС.

6. У алкоголиков наблюдается избыточное образование кетоновых тел, поэтому запах у них изо рта напоминает запах, который встречается у больных сахарным диабетом.

7. Усиливается синтез кетоновых тел. Во многих развитых странах люди сейчас страдают от избытка питания, который ведет к ожирению, а в малоразвитых - наоборот, от недостаточности питания.

### **3. Понятие о мембранном пищеварении. Регуляция процессов переваривания. Основные пищевые вещества, суточная потребность**

Недоедание 12 тыс. человек в мире ежедневно умирают от голода. Недостаточность питания у детей приводит к таким нарушениям, как истощение и квашиоркор. Квашиоркор развивается у детей при употреблении малокалорийной пищи с недостаточным содержанием белка. Замедляется рост ребенка, развиваются отеки, дегенеративные изменения в печени, почках, поджелудочной железе. Даже если такой ребенок не погибает, все равно длительное белковое голодание делает его инвалидом на всю жизнь. У взрослых при длительном белковом голодании развиваются похожие явления.

### *3. Незаменимые вещества организма*

1. Витамины.
2. Аминокислоты.
3. Полиненасыщенные жирные кислоты.
4. Неорганические вещества (минеральные элементы).
5. Клетчатка.

Клетчатка компонент не утилизируемых пищевых волокон. В состав клетчатки входят целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин, пектин. Эти вещества содержатся во фруктах, овощах, необработанном зерне. Не переваривается в желудочно-кишечном тракте.

Значение клетчатки для питания организма следующее.

1. Регулирует перистальтику кишечника.
2. Участвует в формировании каловых масс.
3. Способствует развитию чувства насыщения при приеме пищи.
4. Создает необходимые условия для функционирования нормальной микрофлоры кишечника.
5. Стимулирует выведение холестерина с желчью.
6. Уменьшает и задерживает всасывание глюкозы (важно для больных сахарным диабетом).
7. Является сорбентом для токсических веществ.

Незаменимые аминокислоты Это такие аминокислоты, которые не синтезируются в организме, а должны поступать извне: Триптофан (суточная потребность 0,5 г в сутки), треонин, изолейцин, лизин, валин, лейцин (суточная потребность около 2 г), фенилаланин (сут.потр.около 2 г), метионин (сут.потр.около 2 г). аргинин незаменим только у детей. Пищевые белки сильно отличаются по аминокислотному составу.

Растительные белки содержат неполный набор аминокислот и в несвойственных нашему организму соотношениях. Животные белки имеют хорошие химические характеристики и высокую биологическую ценность. Организм хорошо переваривает животные белки и эффективно использует образующиеся при этом аминокислоты. Белки растительного происхождения имеют низкую химическую ценность. В белках какого-либо одного растения могут отсутствовать одна или несколько аминокислот. Поэтому организм должен получать разнообразную растительную пищу. Белки зерен злаков полностью не перевариваются, так

как они защищены оболочкой, состоящей из целлюлозы, которая не расщепляется пищеварительными ферментами желудочно-кишечного тракта.

Незаменимые жирные кислоты К ним относятся линолевая и линоленовая кислоты. Они не синтезируются в организме человека и поэтому должны поступать с пищей. Обычно мы не испытываем в них недостатка, так как они содержатся в растительных продуктах (маслах), а также в рыбьем и курином жирах.

В организме незаменимые жирные кислоты входят в состав клеточных мембран, а также являются предшественниками для синтеза биологически активных веществ, таких, как простагландины. Линолевая и линоленовая кислоты являются непосредственными предшественниками арахидоновой кислоты. Именно из арахидоновой кислоты синтезируются простагландины, тромбоксаны и лейкотриены. Простагландины - это 20-углеродные жирные кислоты, содержащие пятичленное углеводородное кольцо. Различают несколько групп простагландинов, которые отличаются друг от друга наличием кетонсвой и гидроксильной групп в 9-м и 11-м положениях. Предшественники простагландинов высвобождаются из фосфолипидов мембран (непищевые!) и расщепляются под действием фермента фосфолипазы-А<sub>2</sub>. Это регуляторная стадия в биосинтезе простагландинов. С помощью этой стадии регулируется количество субстрата, который подвергается последующему действию фермента циклооксигеназы. Кортикостероиды ингибируют синтез простагландинов, угнетая фермент фосфолипазу-А<sub>2</sub>. Этим можно объяснить противовоспалительное действие кортикостероидов.

Синтез простагландинов протекает в 2 стадии. *1-я стадия* катализируется ПГ-Н-циклооксигеназой. Этот фермент работает по универсальному механизму и, независимо от того, в каком органе или ткани эта реакция протекает, она заканчивается образованием ПГН<sub>2</sub>. Это сложный мультиферментный комплекс, который локализуется в микросомах. Он катализирует образование циклопентанового кольца. Ацетилсалициловая кислота (аспирин), а также все противовоспалительные нестероидные средства подавляют синтез простагландинов, являясь ингибиторами этого фермента.

*2-ю стадию* катализируют ферменты, общее название которых - конвертазы. Эти ферменты имеют тканевую специфичность, поэтому в каждом типе ткани из ПГН<sub>2</sub> образуется свой продукт: 1) в головном мозге - ПГД; 2) в половых железах - ПГЕ, ПГФ. Простагландины действуют в тех клетках, где они синтезируются. Характер действия простагландина зависит от типа клетки. В этом заключается принципиальное отличие простагландинов от гормонов.

Физиологические эффекты простагландинов: 1) простагландины усиливают воспалительные процессы; 2) регулируют приток крови к определенному органу; 3) моделируют синаптическую передачу. ПГЕ вызывает расслабление мускулатуры бронхов и трахеи. ПГЕ<sub>1</sub> и

ПГЕ<sub>2</sub> используются как средства для снятия бронхоспазма (препараты-аэрозоли). В клинике используют препараты ингибиторов простагландинов. Лабильными продуктами превращения простагландинов являются тромбоксаны. Их функция заключается в том, что они участвуют в регуляции активности тромбоцитов. Являясь мощными стимуляторами образования тромбов, они способствуют агрегации тромбоцитов. Простагланцины предотвращают агрегацию тромбоцитов.

*Лейкотриены.* Это тоже производные арахидоновой кислоты. Участвуют в иммунных процессах, воспалительных и аллергических реакциях, обладают спазмолитическим действием, влияют на артериальное давление и проницаемость сосудов.