

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КАДРОВ

Учреждение образования  
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

И. В. Ковалёва, О. В. Поддубная

# **ХИМИЯ**

## **БИОХИМИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

*1-74 03 01*

, *1-74 03 03*

Горки  
БГСХА  
2019

УДК 577.1(075.8)  
ББК 28.672я73  
К56

24.06.2019 ( 10)

-  
26.06.2019 ( 10)

Авторы:

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент . . . ;  
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент . . .

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор,  
декан факультета ветеринарной медицины УО ГГАУ

. . . ;  
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент,  
заведующий лабораторией разработки интенсивных технологий  
производства молока и говядины РУП «НПЦ НАН Беларуси  
по животноводству»

**Ковалёва, И. В.**

К56 Химия. Биохимия пищеварения : курс лекций / И. В. Кова-  
лёва, О. В. Поддубная. – Горки : БГСХА, 2019. – 76 с.  
ISBN 978-985-467-940-2.

Доступно и кратко изложены теоретические основы современных знаний по биохимии пищеварения сельскохозяйственных животных и рыб. Комплексно рассмотрены теоретические вопросы курса, что позволит понять и усвоить материал, изложенный в соответствии с современным уровнем химической науки и требованиями, предъявляемыми к подготовке высококвалифицированных специалистов.

Большое внимание уделено особенностям пищеварения у разных видов сельскохозяйственных животных и рыб.

Для студентов, обучающихся по специальностям 1-74 03 01 Зоотехния, 1-74 03 03 Промышленное рыбоводство.

УДК 577.1(075.8)  
ББК 28.672я73

ISBN 978-985-467-940-2

© УО «Белорусская государственная  
сельскохозяйственная академия», 2019

## ВВЕДЕНИЕ

Между живым организмом и окружающей средой существует постоянная тесная взаимосвязь, проявляющаяся прежде всего в поступлении пищевых веществ в организм в течение всей его жизни. Различают экзогенное питание (питательные вещества поступают извне) и эндогенное (использование резервных веществ организма). Для большинства наземных животных и рыб экзогенное питание является основным, или первичным, именно оно обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма и накопление резервных веществ, используемых в случае необходимости как эндогенное питание. У некоторых видов рыб (сазан, сельдь, тихоокеанский лосось, осетровые и т. д.) эндогенное питание становится основным во время длительной зимовки или миграции.

Курс лекций предназначен для студентов факультета биотехнологии и аквакультуры. Авторы стремились подобрать материал, который будет охватывать все теоретические вопросы в соответствии с программой, поэтому он может использоваться для организации самостоятельной работы студентов во внеаудиторное время.

Цель данного курса – сформировать у студентов целостное восприятие процессов пищеварения, показать их тесную связь с жизнедеятельностью биологических систем, сделать изучение биохимии как можно более эффективным и увлекательным.

В разработке приведены основные этапы переваривания питательных веществ корма, всасывания продуктов переваривания и транспортировки их ко всем органам и тканям; рассмотрен синтез веществ тканей собственного организма животного, распад веществ с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена, процесс выделения конечных продуктов обмена. Большое внимание уделено особенностям пищеварения у разных видов сельскохозяйственных животных и рыб.

Библиографический список содержит наиболее доступные и написанные на современном уровне учебные пособия. Проработка всех источников в списке литературы необязательна. Большой ее перечень позволит пользоваться теми учебными пособиями, которые имеются в библиотеке.

Курс лекций составлен на основании многолетнего научно-педагогического опыта авторов в области организации и осуществления учебного процесса по дисциплине «Химия» в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».

## 1. СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Биохимия сельскохозяйственных животных и рыб является теоретической основой специальных дисциплин в области зоотехнии и промышленного рыбоводства. Для лучшего понимания биохимических процессов, лучшего усвоения материала при изучении биохимии как науки, которая изучает химическую природу веществ, входящих в состав живых организмов, их превращения и связь этих превращений с деятельностью тканей, органов и организма в целом, большое внимание уделяется организации и постановке экспериментов.

**Переваривание** – это физиологический процесс, который заключается в превращении питательных веществ корма из сложных химических соединений в более простые, доступные для усвоения организмом животного.

Все вещества, необходимые для жизнедеятельности организма, условно делятся на несколько групп: 1) вещества, содержащие азот – белки, фосфатиды и нуклеиновые кислоты и др.; 2) вещества, не содержащие азот – углеводы, стерины, каротиноиды, жиры; 3) неорганические соединения (электролиты и микроэлементы).

Основными компонентами пищи всех животных и рыб являются белки, жиры и углеводы. Прежде чем эти вещества смогут использоваться рыбами и животными, они должны пройти предварительную обработку в пищеварительном канале.

Химическая обработка корма ферментами и другими компонентами (например, соляной кислотой в желудке) пищеварительных соков обеспечивает гидролиз питательных веществ до таких мономеров, которые всасываются, а затем транспортируются к тканям организма и включаются в метаболизм. Таким образом, под **пищеварением** подразумевают совокупность механических и химических превращений корма до такого состояния, в котором его компоненты сохраняют свою биологическую ценность, но становятся способны к всасыванию в кровь и лимфу, а также к использованию клетками живого организма.

Биохимическая функция желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) заключается в преобразовании сложных органических веществ в относительно простые, способные к всасыванию и усвоению. Роль ЖКТ рыб при этом не сводится только к перевариванию и всасыванию питательных веществ, одновременно в полость ЖКТ выделяются эндогенные вещества (белки, липиды и т. д.), участвующие в метаболизме. Здесь эти вещества так же, как экзогенные, расщепляются и вновь вса-

сываются. Таким образом, происходит кругооборот между кровью и пищеварительной системой, что важно для поддержания динамического состояния течения химических процессов в организме рыб в период длительного голодания.

Корректирующая деятельность ЖКТ проявляется в осуществлении регуляции приспособительных процессов, направленных на сбалансирование всасываемых в кишечнике смесей питательных веществ необходимыми соединениями, отсутствующими в пище или поступившими в недостаточном количестве.

Экскреторная функция проявляется в выделении с секретами желез (желчь, пищеварительные соки) из крови в полость ЖКТ продуктов обмена или токсических веществ, которые частично или полностью выводятся с фекалиями.

Особую роль в пищеварении играют процессы, обусловленные деятельностью кишечной микрофлоры, так как превращение пищевых веществ происходит не только при участии ферментов собственно организма, но и при участии ферментов, выделяемых микрофлорой.

Вода, минеральные вещества, витамины, гормоны небелковой природы и другие низкомолекулярные соединения поступают в кровь из ЖКТ практически без изменений.

В зависимости от характера питания различают три основные группы рыб: растительноядные (фитофаги), животнойядные (зоофаги), всеядные (зоофитофаги). Рыбоводы выделяют два типа: хищные и мирные.

Химическая структура употребляемой пищи сформировала в процессе эволюции соответствующие ферментативные системы и типы обмена веществ у биологических видов. Рыбы во многом являются типичными позвоночными животными. Вместе с тем водная среда обитания определяет специфику биохимических процессов пищеварения, что, в свою очередь, определяет имеющиеся некоторые отличительные черты обмена веществ. Эти отличия обусловлены разнообразием поедаемой пищи, переключением с одной пищи на другую, наличием или отсутствием желудка, отсутствием химической и механической обработки пищи в ротовой полости, не всегда благоприятной реакцией среды для действия ферментов в отделах ЖКТ.

Большинство видов рыб меняют спектр потребляемых кормов в течение онтогенеза. Независимо от дальнейшей пищевой специализации, большинство видов рыб проходят следующие этапы смены основных источников питания: 1) эндогенное питание за счет запасов желточно-

го мешка; 2) смешанное питание за счет остатков желточного мешка и питания внешними кормами; 3) полностью экзогенное питание внешними кормами (в основном одноклеточные водоросли, простейшие и инфузории); 4) питание личинками насекомых и зоопланктонными ракообразными; 5) спектр питания, характерный для взрослых особей. Изменение спектра потребляемой пищи и, соответственно, соотношение белков и других веществ тесно связаны не только с изменением морфологии ЖКТ, но и активности пищеварительных гидролаз, осуществляющих различные этапы пищеварения. Так, у амура *Stenopharyngodon idella* отмечено значительное уменьшение активности трипсина по мере роста, так как с двухлетнего возраста амуры переходят на питание растительностью. Однако при использовании диеты с повышенным содержанием белка в условиях аквакультуры в кишечнике рыб этого вида увеличивается активность протеолитических ферментов. У леща *Abramis brama*, в спектре питания которого преобладают личинки хирономид, олигохеты и мелкие моллюски, активность протеиназ достоверно выше, чем у карпа, получающего в качестве подкормки комбикорм.

Знания пищевых потребностей животных и рыб, процессов пищеварения, характера использования пищи позволяют грамотно составлять искусственные кормовые смеси, обнаруживать причинно-следственную связь между кормлением и заболеванием организма и тем самым достигать максимально эффективного процесса ассимиляции пищи.

## 2. ПЕРЕВАРИВАНИЕ УГЛЕВОДОВ

В зависимости от химической природы различают три группы углеводов:

- 1) моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.);
- 2) дисахариды, или олигосахариды (мальтоза, лактоза, сахароза и целлобиоза);
- 3) полисахариды (крахмал, гликоген, клетчатка, или целлюлоза, и др.).

Животные и рыбы усваивают углеводы только в виде моносахаридов, поэтому олигосахариды и полисахариды в пищеварительном тракте подвергаются ферментативному гидролизу до моносахаридов.

Процессу переваривания подвергаются ди- и полисахариды.

Переваривание углеводов начинается в ротовой полости. Пища здесь измельчается, увлажняется слюной и частично переваривается за

счет ферментов слюны, которая выделяется тремя парами крупных (околоушные, подчелюстные и подъязычные), а также множеством мелких желез ротовой полости. Тягучее вещество муцинов обволакивает пищевой ком, что способствует его проглатыванию.

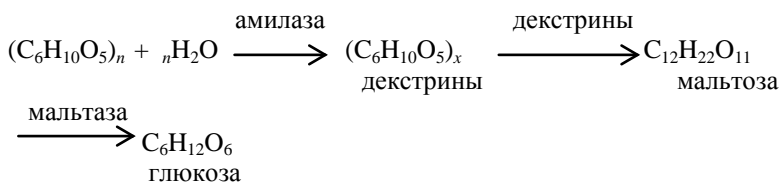
Слюна – бесцветная, слегка мутноватая жидкость, содержит 0,6–0,9 % сухих веществ. Сухие вещества содержат больше органических веществ, чем минеральных. Органические вещества состоят в основном из белков (муцины и мукоиды), придающих вязкость слюне. Есть и другие белки: альбумины, глобулины и белки-ферменты.

Из ферментов в слюне содержатся амилаза (диастаза, или пталин) и мальтаза (глюкозидаза). Из неорганических веществ в слюне есть хлориды, фосфаты, бикарбонаты, роданистые соли К, Са, Na, Mg и др. Ионы хлора активируют фермент амилазу.

Реакция слюны у большинства сельскохозяйственных животных слабощелочная (рН 7,5–8,5), у человека рН слюны 6,8–7,0. За сутки выделяют слюны: крупный рогатый скот – 60–65, лошадь – около 40, свинья – 15, овца – 10 л.

Содержание амилазы и мальтазы в слюне различных животных неодинаково. Например, в слюне лошадей, жвачных и птиц оно незначительное, поэтому углеводы в ротовой полости этих животных практически не перевариваются. Большое количество амилазы и мальтазы содержится в слюне свиней, обезьян и человека. Поэтому в ротовой полости у них начинают перевариваться крахмал и близкие к нему по строению полисахариды (гликоген).

Крахмал под влиянием фермента слюны амилазы (название происходит от латинского слова *amilum* – крахмал) с участием воды гидролизуются до дисахарида мальтазы, постепенно переходя через стадии образования декстринов (амило-, эритро-, хро-, мальтодекстрины). Дисахарид мальтоза с участием мальтазы гидролизуются до глюкозы:



Так как пищевой комок задерживается в ротовой полости недолго, то гидролиз крахмала у свиней происходит только частично.

## 2.1. Переваривание углеводов в желудке

У разных видов животных с однокамерным и многокамерным желудком имеется ряд особенностей пищеварения.

Железы однокамерного желудка свиньи почти не выделяют амилолитических ферментов. Обнаруженная амилаза в желудочном соке свиньи очень малоактивна. Поэтому переваривания углеводов за счет ферментов желудочного сока практически не происходит. Но пищевой комок, продвигаясь по пищеводу, попадает в кардиальную зону желудка, где еще нет кислой реакции среды. Здесь приблизительно 20–30 минут переваривание крахмала и гликогена продолжается за счет ферментов слюны (амилазы и мальтазы). Но как только пища пропитается желудочным соком, реакция которого сильнокислая (рН 1,5–2,5), ферменты слюны прекращают свое действие (для их действия нужна нейтральная или слабощелочная реакция).

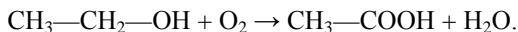
У свиньи отличительной особенностью желудочного пищеварения является то, что в желудке одновременно идут параллельно два процесса: протеолитическое и амилолитическое расщепление корма. Амилолитический процесс, т. е. расщепление углеводов, происходит в основном в кардиальной части желудка и в слепом мешке. В этой зоне практически не выделяются соляная кислота и пепсин. Здесь под действием ферментов слюны, корма и частично бактерий происходит процесс расщепления и сбраживания углеводов с образованием летучих жирных кислот (молочная, уксусная, пропионовая, масляная и другие). Сбраживанию углеводов в желудке свиньи способствует и то обстоятельство, что корм в нем располагается слоями, и он слабо перемешивается. Желудочная секреция у свиней происходит непрерывно. Вид, запах и прием корма усиливают выделение желудочного сока. У свиней кислотность желудочного сока сравнительно высокая – 0,3–0,5 %. Отделение желудочного сока зависит от вида корма, а также от уровня исходной секреции. Емкость желудка свиньи составляет 4–5 л.

Желудок жвачных многокамерный. Состоит он из сетки, рубца, книжки и сычуга. Каждый отдел имеет свои функциональные и морфологические особенности. Собственно желудок у жвачных – сычуг, остальные камеры (отделы) получили название преджелудков. Слизистая оболочка преджелудков покрыта плоским неороговевающим эпителием, никаких желез в преджелудках жвачных нет.

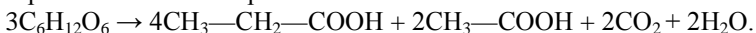
Рубец – самый большой по объему: у КРС – до 300 л, овец – 20 л. В рубце на слизистой оболочке имеется множество сосочков различной величины, в пространстве между которыми развиваются микроорганизмы.

В рубце и сетке (объем сетки до 10 л у КРС и до 2 л у овец) имеется огромное количество микроорганизмов и простейших. Количество и состав микроорганизмов зависят от количества и качества корма и изменяются в процессе развития рубцового пищеварения. В этих двух отделах (рубце и сетке) кормовые массы подвергаются физической,

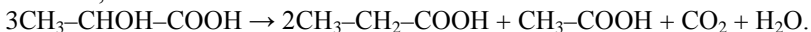
но в присутствии кислорода этиловый спирт далее окисляется в уксусную кислоту:



Пропионовокислое брожение:



Причем пропионовая кислота может образоваться не только из глюкозы, но и из молочной кислоты:



Метановое брожение:



Эти примеры показывают, что в преджелудках жвачных из углеводов под действием микрофлоры образуется много ЛЖК, а также газов (метан, углекислый газ, водород, сероводород и др.).

Таким образом, клетчатка кормов переваривается и используется животными в виде ЛЖК, которые легко всасываются и используются в качестве источника энергии и для образования органических веществ. Энергия, получаемая животными при использовании ЛЖК, покрывает потребности их в энергии на 70 %.

Состав кормов оказывает влияние на соотношение образующихся ЛЖК, но, как правило, основную часть ЛЖК составляет уксусная кислота – 45–50 %, затем пропионовая – 12–19, масляная – 6–15, валериановая – 5–10, муравьиная – 5 %. Казалось бы, сок рубца должен быть сильно кислым, но рН рубца 6–8, реакция либо слабокислая, либо слабощелочная. Это обусловлено тем, что со слюной попадает много бикарбонатов, которые являются сильным буфером. Такая реакция среды обеспечивает оптимальную жизнедеятельность микрофлоры. Где же организмом используются ЛЖК? Метод меченых атомов помог установить, что уксусная кислота используется для синтеза молочного жира у жвачных, участвует в образовании холестерина. Молочная кислота идет на синтез глицерина, глюкозы и даже некоторых аминокислот. Пропионовая кислота используется организмом для синтеза глицерина, глюкозы, галактозы.

Таким образом, ЛЖК принимают участие в углеводном, жировом и даже белковом обмене (вступая в реакции с азотсодержащими соединениями). В сычуге, т. е. собственно в желудке, у жвачных не выделяются амилолитические ферменты, и переваривания углеводов здесь не происходит.

Следует заметить, что у лошади, несмотря на однокамерный желудок, переваривание углеводов в желудке имеет свои особенности. Ло-

шадь имеет простой, но сильно увеличенный желудок (особенно верхнюю часть, так называемый слепой мешок), сильно увеличенные слепую и толстую кишки, которые населены микрофлорой. Здесь переваривается клетчатка, продукты гидролиза сбраживаются и образуются ЛЖК. Как и у других животных, желудок лошади не вырабатывает амилолитических ферментов.

В связи с особенностями строения и расположения желудочных желез в желудке лошади происходят процессы сбраживания корма. В желудочном соке мало соляной кислоты (0,14 %), но содержится значительное количество органических кислот. Секреция желудочного сока у лошадей непрерывная.

Желудочный сок лошади обладает высокой переваривающей способностью благодаря пепсину, химозину и желудочной липазе. У лошади так же, как и у свиньи, корм в желудке располагается послойно, так как слепой мешок обладает слабой моторной активностью. В слепом мешке происходит сбраживание углеводов под действием ферментов слюны, корма и микроорганизмов, 30 % крахмала, поступившего с кормом, в желудке лошади переваривается в течение первых трех часов. Расщепление клетчатки не происходит. По мере пропитывания пищевого кома кислым желудочным соком переваривание углеводов прекращается.

## **2.2. Переваривание углеводов в тонком отделе кишечника**

Существенных различий в переваривании углеводов у различных видов сельскохозяйственных животных в тонком отделе кишечника нет. Из желудка, или из сычуга (у жвачных), корм поступает в 12-перстную кишку, где происходит основное переваривание углеводов под действием ферментов, содержащихся в панкреатическом и кишечном соке.

В 12-перстную кишку открываются два протока самой мощной пищеварительной железы – поджелудочной (панкреатической). Панкреатический сок – бесцветная жидкость щелочной реакции (рН 7,2–8,7). Кишечный гормон секретин и соляная кислота, поступающая из желудка, стимулируют деятельность этой железы. Сок содержит 1,4 % сухого вещества. Из неорганических веществ преобладает бикарбонат натрия, который имеет сильное буферное действие и нейтрализует соляную кислоту, поступающую из желудка, обеспечивая слабощелочную реакцию среды. Количество панкреатического

сока, выделяемого за сутки, в среднем составляет у крупного рогатого скота 6–7, лошадей – 10, свиней – 8–9 л. Основной амилолитический фермент поджелудочного сока – панкреатическая амилаза. Действие ее такое же, как и амилазы слюны. В меньшем количестве содержится в поджелудочном соке панкреатическая мальтаза (глюкозидаза), гидролизующая мальтозу до глюкозы. Некоторые авторы отмечают наличие в нем таких ферментов, как лактаза (галактозидаза) и сахараза (фруктозидаза, или инвертаза). Но этих ферментов содержится очень мало. Они производят гидролиз соответствующих дисахаридов – лактозы и сахарозы.

Процессы синтеза и гидролиза дисахаридов обратимы (рис. 2.1–2.4).

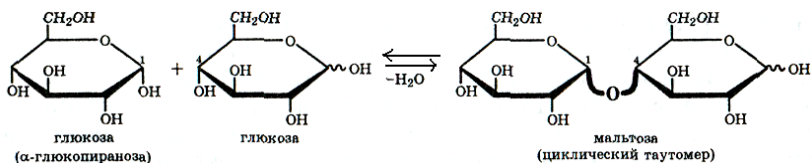


Рис. 2.1. Схема синтеза и гидролиза мальтозы

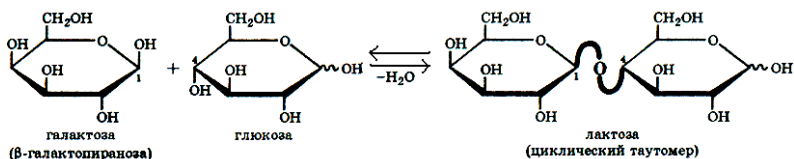


Рис. 2.2. Схема синтеза и гидролиза лактозы

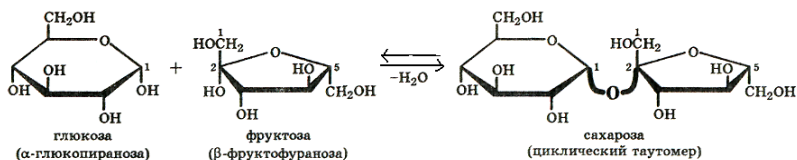


Рис. 2.3. Схема синтеза и гидролиза сахарозы

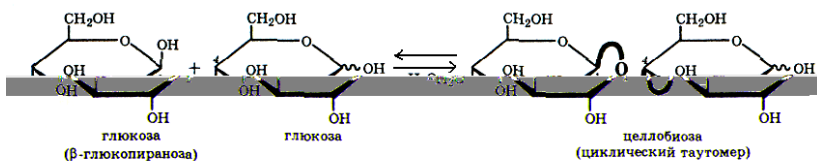


Рис. 2.4. Схема синтеза и гидролиза целлобиозы

Слизистая тонкого отдела кишечника обладает секреторной деятельностью и выделяет следующие амилалитические ферменты: кишечные амилазу, мальтазу, лактазу и сахаразу. Но ферментов, действующих на дисахариды (олигосахариды), здесь содержится значительно больше, чем в панкреатическом соке, т. е. олигаз здесь больше, чем полиаз. Действие кишечных ферментов идентично действию ферментов панкреатического сока (таблица).

**Распределение и специфичность ферментов, расщепляющих углеводы в процессе переваривания**

Источник	Название	Субстрат	Специфичность	Образующиеся продукты	
Слюна	$\alpha$ -амилаза	Крахмал, гликоген	1 $\rightarrow$ 4- $\alpha$ -гликозидные связи	Олигосахариды, мальтоза	
Микрофлора рубца	»	То же	То же	То же	
То же	Целлюлаза	Клетчатка	1 $\rightarrow$ 4- $\beta$ -гликозидные связи	Целлобиоза	
»	Целлобиаза	Целлобиоза	То же	Глюкоза	
»	Мальтаза	Мальтоза	1 $\rightarrow$ 4- $\alpha$ -гликозидные связи	»	
»	Сахараза	Сахароза	1 $\rightarrow$ 2- $\alpha$ -гликозидные связи	Глюкоза, фруктоза	
Сок поджелудочной железы	Амилаза	Крахмал, гликоген	1 $\rightarrow$ 4- $\alpha$ -гликозидные связи	Олигосахариды, мальтоза	
Кишечный сок	Мальтаза	Мальтоза	То же	Глюкоза	
»	»	Сахараза	1 $\rightarrow$ 2- $\alpha$ -гликозидные связи	Глюкоза, фруктоза	
»	»	Лактаза $\beta$ -галактозидаза	Лактоза	1 $\rightarrow$ 4- $\beta$ -галактозидные связи	Глюкоза, галактоза

Таким образом, в тонком отделе кишечника заканчивается процесс переваривания некоторых полисахаридов (крахмала и гликогена) и особенно активно протекает гидролиз дисахаридов.

Образовавшиеся моносахариды всасываются в тонком отделе кишечника, причем в толще слизистой происходит изомеризация моносахаридов (с участием ферментов изомераз) в глюкозу, а также ее фосфорилирование (с участием АТФ), и в виде фосфорного эфира глюкоза поступает в кровь.

### **2.3. Переваривание углеводов в толстом отделе кишечника**

В толстом отделе кишечника не вырабатываются пищеварительные ферменты (это касается всех видов животных), но там происходит секреция специфического сока, богатого карбонатами и создающего оптимальные условия для развития микроорганизмов. В этом отделе кишечника происходит переваривание клетчатки и сбраживание продуктов ее гидролиза. Эти процессы протекают у разных видов животных по-разному.

У свиней целлюлоза переваривается очень ограниченно, поэтому рационы свиней следует балансировать по ее содержанию (клетчатка не должна превышать 5–6 % общей питательности рациона). Клетчатка, как и в преджелудках жвачных, переваривается ферментами микрофлоры (целлюлаза и целлобиаза) до глюкозы, которая сбраживается, и образуются ЛЖК.

В слепой кишке и других отделах толстого кишечника жвачных идет окончательное переваривание клетчатки и сбраживание ее продуктов гидролиза.

У лошади переваривание клетчатки в толстом отделе кишечника проходит наиболее интенсивно. Начавшееся переваривание клетчатки в слепом мешке желудка интенсивно протекает в слепой кишке, а в ободочной и прямой кишке заметно снижается. Клетчатка в этом отделе кишечника лошади также усваивается в виде ЛЖК (уксусной, пропионовой, масляной, валериановой и др.).

Переваривание клетчатки зависит от содержания в растениях лигнина, который, как показали исследования, с клетчаткой образует растворимые и нерастворимые в воде комплексы. Молодые растения содержат больше водорастворимого комплекса лигнин-клетчатки, который легче гидролизуются.

## **2.4. Пищеварение у птиц**

У зерноядных птиц клюв твердый, приспособленный для склевывания и дробления твердого корма. Захваченный корм в ротовой полости не задерживается, смачивается слюной и по пищеводу поступает в зоб. Слюны выделяется очень мало, она содержит слизь, которая облегчает проглатывание корма. У гусей и уток вместо зоба имеется расширение пищевода. В зобе перевариваются углеводы, белки и жир за счет ферментов растительных кормов, а также микрофлоры. Слизистая оболочка зоба ферменты не вырабатывает.

По мере освобождения желудка от корма рефлекторно сокращается зоб и из него часть корма поступает в железистый желудок. У птиц желудочный сок выделяется постоянно, но прием корма усиливает сокоотделение.

Железистый желудок мал, и в нем пища только смачивается соком и продвигается в мышечный отдел желудка. Мышечный желудок имеет хорошо развитые мышцы, внутри покрыт твердой оболочкой – кутикулой (застывший коллоидный секрет), которая защищает желудок от механического повреждения при перетирании твердой пищи камешками, стеклышками и другими инородными предметами.

Поступившая в мышечный желудок кормовая масса тщательно перетирается, перемешивается с желудочным соком и переваривается. Главный фермент желудочного сока – пепсин – переваривает белки до альбумоз и пептонов.

В кишечнике переваривание идет за счет поджелудочного и кишечного соков и желчи. В толстом кишечнике гидролиз идет за счет ферментов, поступивших из тонкого кишечника, а в слепых кишках – и за счет микроорганизмов.

Кишечник у птиц сравнительно короткий, общая его длина только в 3–7 раз превышает длину их тела (а у млекопитающих – в 15–30 раз). Процессы ферментации и всасывания протекают более интенсивно, чем у млекопитающих. Наличие антиперистальтических сокращений в кишечнике обеспечивает более длительную задержку содержимого и лучшее использование питательных веществ корма.

## **2.5. Переваривание углеводов у рыб**

Рыбы, как и высшие позвоночные, не способны к первичному биосинтезу углеводов, поэтому главным источником углеводов для них является пища, в первую очередь растительного происхождения.

В питании мирных рыб углеводы растительных кормов являются основным источником энергии, при их недостатке организм вынужден использовать значительную часть белка корма на покрытие энергетических потребностей, что снижает эффективность использования кормов и ведет к снижению уровня продуктивности.

Усвоение углеводов рыбами происходит примерно на 50–60 % и зависит от сложности их структуры. Например, у форели углеводы усваиваются на 40 %, в том числе глюкоза – на 100 %, мальтоза – на 90 %, сахароза – на 70 %, лактоза – на 60 %, сырой крахмал – на 40 %, вареный – на 60 %.

У человека и высших животных переваривание углеводов начинается уже в ротовой полости, где пища подвергается механической (пережевывание) и химической обработке под действием довольно активных ферментов слюны – амилазы и мальтазы.

У рыб отсутствуют слюнные железы. У некоторых видов рыб имеются глоточные зубы и небная пластинка, с помощью которых корм частично перетирается и смачивается слизью, выделяемой слизистой глотки и пищевода. В составе слизи обнаруживаются амилаза и мальтаза. У хищных рыб эти ферменты малоактивны и не играют существенной роли в пищеварении. У безжелудочных рыб, таких как карп, амилаза и мальтаза достаточно активно участвуют в предварительной обработке пищи. Заглатываемая пища через короткий пищевод попадает в желудок, у безжелудочных рыб – в передний, несколько расширенный отдел кишечника.

У теплокровных из-за отсутствия или низкой активности амилолитических ферментов в желудочном соке пищеварение углеводов в желудке практически отсутствует. У рыб (угорь, судак, ставрида, радужная форель, желтохвостик) в желудочном соке обнаружены ферменты класса гидролаз, подкласса гликозидаз – амилаза, хитиназа, лизоцим, гиалуронидаза, осуществляющие гидролиз гликозидных связей.

Большинство гликозидаз проявляет максимальную активность при pH 6,0–7,5. Кислая реакция желудочного сока (pH 0,8–4,0) практически не позволяет проявлять активность амилазе и гиалуронидазе, сохраняя возможность участия в пищеварении хитиназе и лизоциму.

Хитиназа (pH-оптимум 4,6–4,0) расщепляет хитин до дисахарида хитобиозы и частично до его структурного мономера *N*-ацетилглюкозамина:



рез короткий пищевод сразу попадают в кишечник. В просвет кишечника изливаются кишечный и панкреатический соки, в составе которых обнаруживают до 22 ферментов, участвующих в переваривании белков, липидов, углеводов. У рыб кишечный сок выделяется эпителиоцитами слизистой оболочки всех отделов кишечника. Плотная часть кишечного сока представлена в основном отторгнутыми эпителиальными клетками, которые содержат основную массу пищеварительных ферментов и служат источником эндогенного питания, компенсируя недостаточное поступление с пищей органических веществ. Жидкая часть кишечного сока (вода и электролиты) способствует разжижению содержимого кишечника и созданию щелочной среды, наиболее оптимальной для ферментов кишечного сока и поджелудочной железы.

У рыб основное переваривание пищевых веществ, в том числе и углеводов, происходит за счет ферментов, выделяемых панкреатической железой. Панкреатическая железа может не иметь строгой локализации и выделять сок через самостоятельный проток или совместно с желчью. Это бесцветная слабощелочная жидкость (рН 7,3–8,7). Ферменты кишечного и панкреатического соков проявляют максимальную активность в пределах рН 6,0–7,5. У желудочных рыб рН кишечного содержимого составляет 6,4–7,3, у безжелудочных – 7,0–8,6. Необходимые значения реакции среды достигаются наличием в выделяемых соках бикарбонатов и слизи кишечного канала. Ферменты, участвующие в гидролизе углеводов, представлены глюкозидазами (карбогидразами), основными из которых являются амилазы ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -амилазы), мальтаза, сахараза, трегалаза, фосфотаза. У некоторых рыб обнаружена в незначительном количестве лактаза.

Гидролиз полисахаридов гликогена и крахмала протекает при участии четырех видов амилаз:  $\alpha$ -амилазы,  $\beta$ -амилазы,  $\gamma$ -амилазы и глюкоамилазы;  $\alpha$ - и  $\beta$ -амилазы осуществляют гидролиз крахмала и гликогена преимущественно по  $\alpha(1-4)$ -связи до дисахарида мальтозы, глюкоамилаза по  $\alpha(1-6)$ -связи до глюкозы,  $\gamma$ -амилаза (собственно кишечный фермент) последовательно отщепляет остатки глюкозы с концов олиго- и полисахаридов. В результате действия амилаз образуются промежуточные продукты гидролиза крахмала – декстрины ( $C_6H_{10}O_5$ ). В зависимости от величины остатков амилозных цепей выделяют амило-, эритро-, ахро- и мальтодекстрины. При образовании последних включается в работу фермент мальтаза и гидролизует мальтозу до двух

молекул  $\alpha$ -D-глюкозы. По такой же схеме протекает гидролиз гликогена (рис. 2.5).

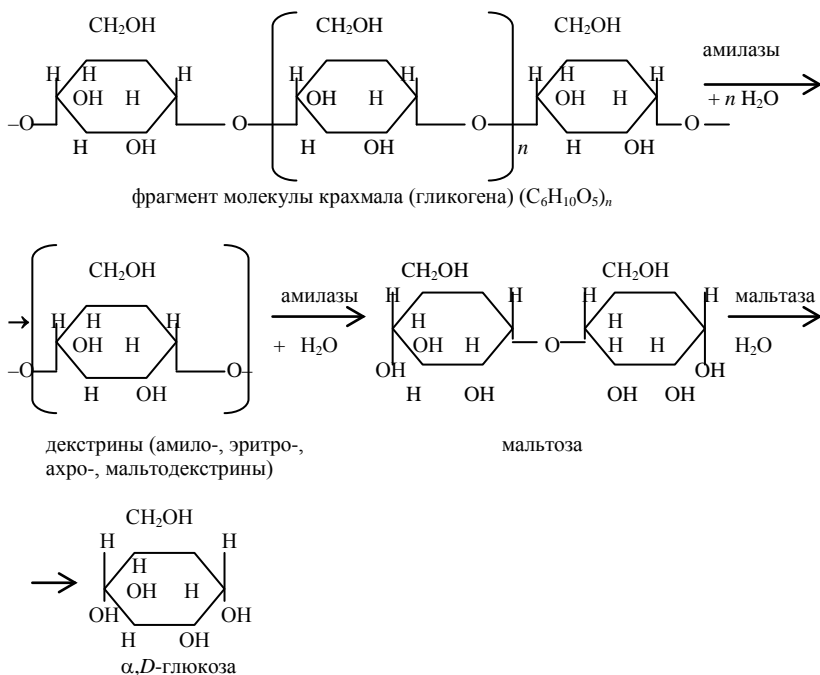


Рис. 2.5. Схема гидролиза крахмала (гликогена)

В кишечнике рыб обнаружены олигазы: сахараза (инвертаза), лактаза (галактозидаза) и трегалаза. В пищеварении рыб сахараза и лактаза не играют такой роли, как у теплокровных, их немного и они малоактивны. У карповых сахараза не обнаружена. Расщепление сахарозы может осуществляться более активной мальтазой ( $\alpha$ -гликозидазой). Разрыв гликозидазной связи при участии мальтазы идет со стороны остатка  $\alpha$ -глюкозы, сахараза осуществляет разрыв со стороны  $\beta$ -фруктозы (рис. 2.6).



бы. Использование длительных протеиновых диет у растительноядных рыб изменяет реакцию среды кишечного содержимого в кислую сторону и тем самым снижает активность амилолитических ферментов, повышая активность протеолитических ферментов. Одновременно происходит снижение доли амилолитических ферментов в пищеварительных соках.

Имеющиеся данные свидетельствуют о достаточно хорошей изученности закономерностей процессов пищеварения у рыб. Особенно подробно исследованы гидролазы, функционирующие в составе слизистой оболочки кишечника у рыб разных видов. При этом у рыб активность ферментов, обеспечивающих деполимеризацию крупных молекул и надмолекулярных агрегаций, на порядок ниже, чем у теплокровных позвоночных животных. Ранее высказывалось предположение о том, что относительно низкий уровень пищеварительных гидролаз обусловлен не столько низким уровнем филогенетического развития, сколько особенностями экологии рыб, в частности обитанием в гипогравитационной среде. Однако исключительно большое видовое разнообразие и высокая численность рыб в различных водных экосистемах свидетельствуют о достаточно высокой эффективности выработанных в процессе эволюции механизмов начальных этапов ассимиляции пищи.

В последние годы доказано, что существенный вклад в процессы пищеварения рыб вносят ферменты объектов питания и энтеральной микробиоты. Данные, касающиеся участия ферментов объектов питания в процессах индуцированного аутолиза, опирались на многочисленные сведения о том, что их активность обусловлена наличием лизосомальных гидролаз – пептидаз, гликозидаз, липаз, фосфатаз, имеющих низкий оптимум pH 3,5–5,5. Сопоставление характеристик одноименных протеаз из разных источников свидетельствует об их значительном сходстве, что обусловлено консервативностью структуры их активного центра. Это обстоятельство способствует включению в процессы пищеварения рыб ферментов, синтезируемых другими организмами, в том числе объектами питания и энтеральной микробиотой.

Важно отметить, что для рыб характерен более широкий спектр пищеварительных гидролаз, чем для большинства высших позвоночных. Это связано с тем, что помимо протеаз и гликозидаз энтеральная микробиота синтезирует специфические ферменты – целлюлазу, хитиназу, *N*-ацетил-*b*-*D*-глюкозаминидазу, ламинариназу и др. При этом высокая активность хитиназы была выявлена не только у выделенных

бактерий, но также в желудке и в других отделах пищеварительной системы рыб. Поскольку фермент был обнаружен в поджелудочной железе, предполагалось, что эта гидролаза синтезируется в организме исследованных рыб, а не привносится бактериями. Это предположение было подтверждено наличием активности фермента в развивающейся икре красного пагра *Pagrus major*, которая увеличивается в ходе эмбриогенеза. Следовательно, источники хитиназы могут быть различными.

У рыб основное всасывание пищевых веществ происходит в кишечнике. В настоящее время достоверно доказано, что заключительная стадия гидролиза пищевых биополимеров происходит на поверхности мембраны микроворсинок (мембранное пищеварение) и осуществляется экзогидролазами, расщепляющими более мелкие молекулы олигосахаридов, дисахаридов до моносахаридов – продуктов для транспорта и всасывания. Образовавшиеся моносахариды без рассеивания в водной среде всасываются в слизистую кишечника.

Всасывание углеводов может осуществляться несколькими путями: посредством диффузионного, конвекционного (осмотического) потока, специфического (пассивного или активного) транспорта, путем пиноцитоза. Пиноцитоз у взрослых организмов не играет практически никакой роли, так как разрешающий радиус мембран (0,4–0,6 нм) не позволяет проникать крупным молекулам внутрь клеток слизистой оболочки.

Диффузионный путь должен быть симметричным, т. е. при одинаковом градиенте концентрации вещества потоки из просвета кишечника в кровь и в обратном направлении должны быть равны. Иначе говоря, путем диффузии сахара переходят в кровь при высокой их концентрации в просвете кишки.

Наибольшее значение в процессе всасывания имеет активный транспорт. В этом случае моносахариды всасываются при участии специализированных комплексов-переносчиков, обеспечивающих перенос вещества через апикальную мембрану против градиента концентрации. Дальнейший путь сахаров из клеток через базальную мембрану эпителиоцита в кровь осуществляется по градиенту концентрации.

У рыб гексозы всасываются быстрее, чем пентозы. Например, у лия быстрее всасывается глюкоза, затем галактоза, фруктоза и ксилоза. У щуки последовательность иная: галактоза, глюкоза, арабиноза, ксилоза, фруктоза. Установлено, что оптимальные концентрации глюкозы, обеспечивающие максимальную скорость всасывания в тонкой

кишке рыб, значительно ниже таковых у высших позвоночных животных и колеблется в пределах 40–50 %. При кормлении карпа концентрированными кормами лучше всего всасываются в кишечнике уроновые кислоты как продукты окисления моносахаридов.

В отличие от галактоз всасывание маннозы и ксилозы происходит медленно. Не все сахара обладают способностью активно транспортироваться, и зависит это от конфигурации сахаров, т. е. от того, какой из стереоизомеров всасывается. *D*-глюкоза может всасываться против 20-кратного градиента, а *L*-глюкоза диффундирует только пассивно и распространяется поровну по обе стороны мембраны. По тому же принципу осуществляется транспорт *D*-галактозы и большинства других сахаров. В отличие от *L*-галактозы манноза, рамноза, фруктоза *L*-ряда практически не поступают и не включаются в метаболизм. *D*-глюкозамин непосредственно не переносится, но оказывает ингибирующее действие на всасывание глюкозы.

Процессы мембранного пищеварения углеводов и всасывание продуктов их гидролиза определяются характером субстратов, изменяются с возрастом рыб и подвержены сезонным колебаниям.

### **3. ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ**

#### **3.1. Переваривание белков в желудке**

Однокамерный желудок, а также сычуг у животных с многокамерным желудком обладают сложной секреторной деятельностью. Слизистая оболочка желудка снабжена большим количеством желез, выделяющих желудочный сок. В фундальных железах дна желудка различают три рода клеток: главные, обкладочные и добавочные. Главные клетки вырабатывают ферменты, обкладочные – соляную кислоту, добавочные – слизь, содержащую мукоид.

Вся поверхность слизистой желудка покрыта толстым слоем слизистого мукоида, который облегчает передвижение и перемешивание кормовой массы и предохраняет слизистую от повреждения грубыми частицами корма и вредными веществами.

Желудочный сок – это сложная по составу биологическая жидкость, содержащая большое количество соляной кислоты, в связи с чем сок имеет очень кислую реакцию (рН 0,9–2,5). Это самая кислая биологическая среда в организме.

Количество выделяемого желудочного сока за сутки составляет: у крупного рогатого скота – 30, овцы, свиньи – 4, лошади – 20, собаки – 2–3 л.

Желудочный сок содержит около 0,5 % сухих веществ, которые представлены органическими и неорганическими веществами. Органические вещества представлены белками, сывороточными глобулинами и альбуминами, муцином, ферментами.

Основными протеолитическими ферментами желудочного сока являются пепсин, химозин, катепсин. В желудочном соке присутствуют кислоты (основные – соляная и молочная), соли (Na, K, Ca, Mg и др.).

Роль соляной кислоты в желудочном соке весьма разнообразна:

- способствует набуханию белков, т. е. увеличивает объем и облегчает этим действие протеолитических ферментов;
- обладает бактерицидным действием – разрушает бактерии и прекращает этим гнилостные и бродильные процессы;
- создает благоприятные условия реакции среды для действия пепсина, так как при pH 5–6 пепсин теряет активность;
- активизирует пепсиноген, превращая его в активную форму – пепсин.

Переваривание белков в желудке свиньи начинается с действия пепсина. Это однокомпонентный фермент альбуминовой природы. Пепсин вырабатывается главными клетками в неактивном состоянии в виде зимогена, называемого пепсиногеном. Под влиянием соляной кислоты он превращается в активный пепсин. Сущность реакции превращения пепсиногена в пепсин сводится к отщеплению от пепсина парализатора. Молекулярный вес пепсиногена – 42 000, пепсина – 35 000.

Действию пепсина поддаются почти все белки, но интенсивность его воздействия неодинакова. Трудно перевариваются под действием пепсина белки соединительной ткани коллаген и эластин, а кератины, муцин, мукоиды совсем не перевариваются. Это очень важно для предохранения стенок желудка от переваривания.

При действии пепсина на белок происходит гидролитическое расщепление пептидных связей  $\text{—NH—CO—}$ , довольно далеко расположенных от концов полипептидной цепи. Опытами установлено, что пепсин катализирует расщепление пептидных связей между ароматическими аминокислотами (тирозином или фенилаланином), с одной стороны, и дикарбоновыми кислотами (аспарагиновой или глутаминовой) – с другой. Продукты расщепления белковой молекулы под дей-

ствием пепсина получили название \_\_\_\_\_ и \_\_\_\_\_. Это высокомолекулярные полипептиды.

Другой протеолитический фермент желудочного сока – химозин (сычужный фермент, реннин) – вырабатывается в слизистой желудка молодых животных (или в сычуге у телят и ягнят) и специфически действует на основной белок молока – казеиноген (растворимый в воде), переводя его в казеин (нерастворимый в воде). Реннин действует при слабокислой реакции (рН 5,0–6,4) и активируется ионами кальция. Активация химозиногена частично происходит также за счет соляной кислоты. Образовавшийся под действием химозина нерастворимый казеин дольше задерживается в желудке и подвергается воздействию пепсина или катепсина.

Говоря о переваривании белков в желудке свиней, следует отметить особенности этих процессов у поросят-сосунов. Концентрация и активность многих пищеварительных ферментов у молодых поросят до пятинедельного возраста отличается от таковой у взрослых свиней. Так, активность пепсина при рождении низка и заметно увеличивается к трехнедельному возрасту. Это объясняется тем, что у только что родившихся поросят нет свободной соляной кислоты в желудке, она начинает появляться с третьей декады их жизни. К моменту отъема активность пепсина почти такая же, как у взрослых свиней. Поэтому у поросят и у молодняка других видов скота вместо пепсина действует другой фермент желудочного сока – катепсин. Он гидролизует белки (в основном молока) до высокомолекулярных пептидов при рН 4,0–5,0. У взрослых животных катепсин малоактивен. По-видимому, катепсин имеет значение в начальные периоды жизни животных, когда действие пепсина проявляется еще не в полной мере и реакция сока менее кислая.

Особо следует остановиться на переваривании белков в желудке жвачных животных и лошадей. Переваривание и усвоение белков у лошадей составляет 39 %, у крупного рогатого скота и свиней – до 30 %. Преджелудки жвачных и слепой мешок желудка лошади заселены микрофлорой, которая участвует не только в гидролизе углеводов, но и в гидролизе растительных белков. Микроорганизмы выделяют протеолитические ферменты, которые гидролизуют белок корма до пептидов и аминокислот. Наряду с последними могут образоваться ЛЖК и кетокислоты. Образовавшиеся при гидролизе белка аминокислоты подвергаются дальнейшему распаду. Особенно активно здесь протекают реакции дезаминирования аминокислот, в результате чего

образуются предельные и непредельные кислоты, оксикислоты, кето-кислоты и аммиак. Наиболее распространенными являются реакции окислительного дезаминирования, которые обычно протекают в две стадии. С участием дегидрогеназ аминокислоты окисляются до имино-кислот, которые легко соединяются с водой и превращаются в кето-кислоты и аммиак (рис. 3.1).

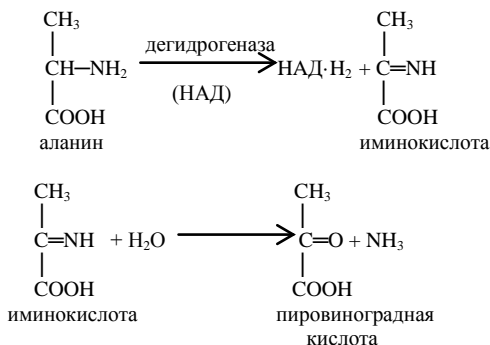


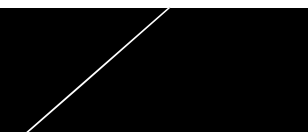
Рис. 3.1. Схема реакции окислительного дезаминирования аминокислот

Частично аминокислоты подвергаются распаду в реакциях декарбоксилирования с участием ферментов декарбоксилаз, выделяемых микрофлорой (рис. 3.2). Но эти реакции заслуживают меньшего внимания.



Рис. 3.2. Схема реакции декарбоксилирования аминокислот

Аммиак, образовавшийся в реакциях дезаминирования, может быть адсорбирован из рубца в кровь, перенесен в печень и превращен в мочевины. Некоторая часть мочевины возвращается в рубец со слюной, но большая часть ее выделяется с мочой. Следовательно, дезаминирование и декарбоксилирование аминокислот в рубце представляют собой серьезную потерю протеина из рациона жвачных животных. Од-



Как видно, для синтеза аминокислот, используемых затем на синтез микробного белка, необходимы азот (аммиак), кетокислоты и активная микрофлора.

Доля белка корма, подвергающегося воздействию в рубце микрофлоры, может достигать 50–90 %. Следовательно, аминокислотный состав белка, поступающего с кормом, значительно отличается от белка, поступающего в сычуг, который сильно обогащен незаменимыми аминокислотами.

В практике в последнее время белковый азот корма частично заменяют небелковым азотом различных добавок, особенно мочевиной. Мочевина, поступившая в рубец, бактериями быстро расщепляется до аммиака, так как последние вырабатывают специфический фермент уреазу (рис. 3.5).

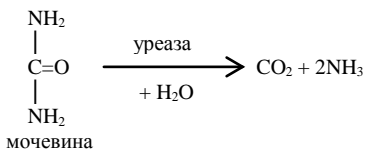


Рис. 3.5. Схема распада мочевины

Образовавшийся аммиак вступает в реакции восстановительного аминирования с кетокислотами, и с участием микрофлоры идет синтез заменимых и незаменимых аминокислот (рис. 3.6).

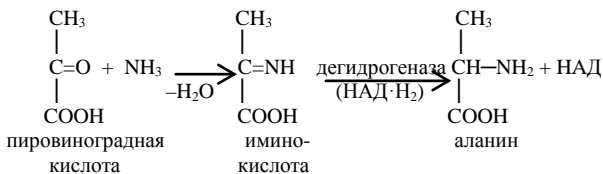


Рис. 3.6. Схема синтеза аминокислот

Небелковым азотом можно заменять до 25 % потребности жвачных животных в белке. Дача больших количеств азотсодержащих добавок может оказаться токсичной для животных.

Микробное переваривание белков в желудке у лошадей происходит в слепом мешке, но эти процессы у них сильно ограничены, так как

корм пребывает здесь недолго. По этой причине лошадям нельзя вводить в рацион азотсодержащие заменители белка.

Микроорганизмы, накопившие в своем теле биологически полноценный белок, из преджелудков поступают в сычуг. В преджелудках реакция среды слабокислая, а в сычуге – сильнокислая, поэтому микроорганизмы в сычуге гибнут, и их белок становится достоянием животного-хозяина. В сычуге под действием пепсина нетронутые белки корма и микробный белок гидролизуются до альбумоз и пептонов (частично образуются и другие продукты гидролиза: аминокислоты и пр.).

Итак, промежуточные продукты гидролиза белков – альбумозы и пептоны, а также незатронутые белки корма из желудка (у свиней, лошадей) и сычуга (у жвачных) поступают в тонкий отдел кишечника.

### **3.2. Переваривание белков в тонком отделе кишечника**

Особых различий в переваривании белков в тонком отделе кишечника у различных видов животных не установлено. Переваривание белков здесь происходит за счет протеолитических ферментов панкреатической железы и кишечного сока.

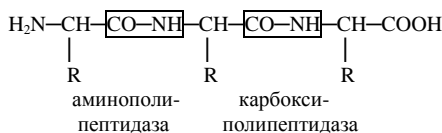
Панкреатическая железа выделяет следующие протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, карбоксиполипептидазы, протаминазы, нуклеинацидазы и др.

Кишечный сок содержит ферменты, участвующие в переваривании белков: энтерокиназу, аминополипептидазы, эрепсин, пролиназы, иминопептидазы, нуклеазы и др. Поступившие из желудка или сычуга (у жвачных) промежуточные продукты гидролиза белков – альбумозы и пептоны – подвергаются действию трипсина, который выделяется в неактивной форме в виде трипсиногена. В активное состояние трипсиноген переходит под влиянием энтерокиназы, которая была открыта в 1899 г. Н. Г. Шеповальниковым и названа им ферментом ферментов.

Первые порции образовавшегося трипсина в дальнейшем сами способны активировать трипсиноген автоматически. Оптимум действия трипсина происходит в слабощелочной среде (рН 8,0–9,5). Он гидролизует не расщепленные пепсином белки и образовавшиеся в желудке альбумозы и пептоны, в результате чего образуются полипептиды и в незначительных количествах аминокислоты. Трипсин разрывает пептидные связи, образованные карбоксильной группой аргинина или лизина и аминогруппой какой-либо другой кислоты.

Химотрипсин выделяется также в неактивном виде, в виде химотрипсиногена активируется активным трипсином. Он действует в тех же условиях, что и трипсин (рН 8,0–9,5). Химотрипсин, как и трипсин, катализирует гидролиз нерасщепленных белков и пептонов, но действует на связи, образованные карбоксильной группой ароматических аминокислот – тирозина и фенилаланина – и аминогруппой какой-либо другой аминокислоты. Образуются также полипептиды и частично аминокислоты. На полипептиды действуют карбоксиполипептидазы панкреатического сока и аминополипептидазы кишечного сока. Карбоксиполипептидазы расщепляют полипептиды с того конца, где имеется свободная карбоксильная группа (—COOH), а аминополипептидазы со стороны, где есть свободная аминогруппа (—NH<sub>2</sub>).

Схематически это можно изобразить следующим образом:



Полипептидазы расщепляют полипептиды с образованием трипептидов, дипептидов и свободных аминокислот. Три- и дипептиды под действием эрепсина (смесь три- и дипептидаз) кишечного сока гидролизуются до аминокислот (рис. 3.7).

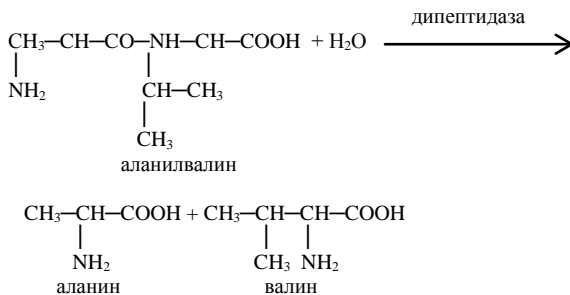


Рис. 3.7. Схема гидролиза дипептида

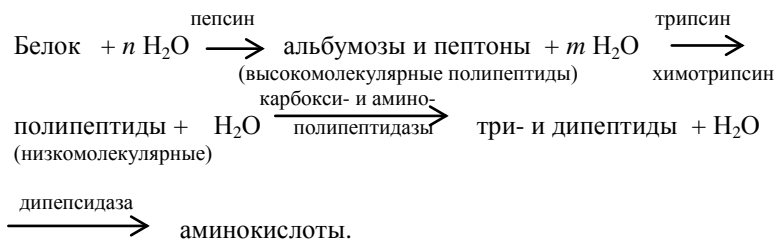
Аминокислоты хорошо растворимы в воде и легко всасываются в тонком отделе кишечника, по воротной вене поступают в печень.

В результате расщепления белков в желудочно-кишечном тракте образуются аминокислоты, которые и всасываются в кровь, всасывается и некоторая часть полипептидов.

Всосавшиеся аминокислоты через воротную вену поступают в печень, здесь из них синтезируются плазменные белки (альбумины, глобулины, фибриноген), а большая часть аминокислот, проходя через печень, поступает в общий круговорот крови и используется в тканях для синтеза клеточного белка, белков молока, яиц, шерсти, ферментов. Аминокислоты также используются для обновления клеточных белков, т. е. замены некоторой части старых клеточных белков новыми.

При недостатке белков в кормах или при нарушении белкового обмена снижается функция ферментов, секреция эндокринных желез, нарушаются биохимические комплексы белков с витаминами и др.

Суммируя весь ферментолиз белков в желудочно-кишечном тракте, можно этот процесс изобразить схематически:



### 3.3. Переваривание белков в толстом отделе кишечника

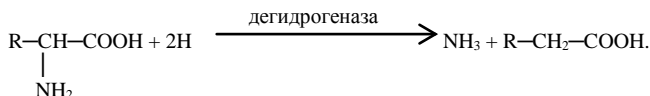
В толстую кишку из тонкой переходят непереваренные остатки пищи (клетчатка, муцин, коллагены и др.), а также могут попасть частично не всосавшиеся продукты пищеварения (аминокислоты, жирные кислоты и др.). В толстой кишке много различных бактерий. Одни из них расщепляют клетчатку, другие вызывают брожение углеводов, третьи – гниение белков. У различных видов животных наблюдаются различия в соотношении этих процессов: у травоядных преобладают гидролиз клетчатки и процессы брожения, у всеядных – гнилостные процессы.

Гниение белков в кишечнике сопровождается реакциями гидролиза, дезаминирования, декарбоксилирования, окисления, восстановле-

ния, метилирования, деметилирования и др. Особенно важную роль играют реакции дезаминирования и декарбоксилирования.

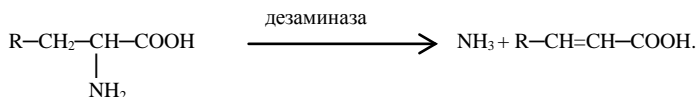
При дезаминировании аминокислот образуются аммиак, насыщенные жирные кислоты, оксикислоты и кетокислоты. При окислении и восстановлении продуктов распада белков образуются альдегиды, спирты, фенолы и т. д., при декарбоксилировании – амины,  $\text{CO}_2$  и другие вещества.

Наиболее распространенными реакциями, которые осуществляют микробы в толстом отделе кишечника всеядных животных, являются реакции дезаминирования аминокислот. Одни микробы реакцию дезаминирования осуществляют при участии водорода – это восстановительное дезаминирование:



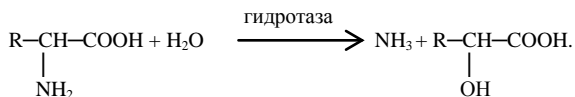
Образуются аммиак и насыщенная жирная кислота.

Другие микробы осуществляют прямое отнятие аммиака от аминокислоты – прямое дезаминирование:



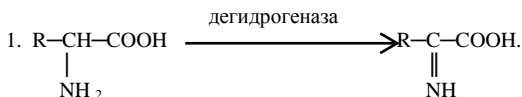
Образуются аммиак и ненасыщенная жирная кислота.

Известны микробы, осуществляющие дезаминирование путем гидролиза – гидролитическое дезаминирование:



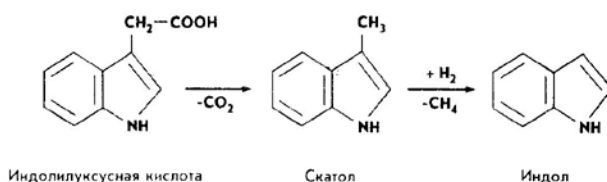
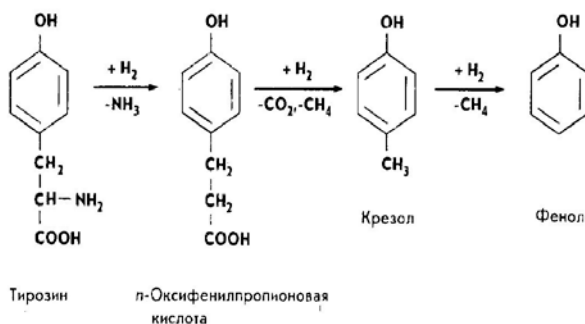
Образуются аммиак и оксикислота.

Некоторые микробы осуществляют окислительное дезаминирование аминокислот, которое протекает в две стадии.





запах кала. Эти вещества тоже ядовиты и обезвреживаются в печени путем соединения с серной или глюкуроновой кислотами:



Например, декарбосилирование триптофана приводит к образованию триптамина:



Процессы гниения белков интенсивно развиваются при кормлении животных недоброкачественными кормами, нарушении режима кормления, при заболевании пищевого канала (атонии преджелудков), инфекционных и инвазионных заболеваниях. Это отрицательно сказывается на состоянии здоровья и продуктивности животных.

### 3.4. Биологическая полноценность белков

Биологическая ценность белков неодинаковая. Белки отличаются друг от друга количеством и качеством входящих в их состав аминокислот. Известно, что половина аминокислот не может быть синтезирована организмом животных. Эти аминокислоты называют незаменимыми. Они обязательно должны поступать в организм животного с кормами. Биологическая полноценность белков определяется содержанием незаменимых аминокислот. Если белок содержит все незаменимые аминокислоты, он является биологически полноценным. Белки животного происхождения (белки мяса, рыбы, яиц, молока, микробный белок) являются биологически полноценными, их биологическая ценность составляет до 90–95 %. Если же белок содержит их только частично, то он является биологически неполноценным. В растительных белках обычно отсутствуют частично незаменимые аминокислоты, поэтому они являются биологически неполноценными (их биологическая ценность составляет 60–65 %).

Нуждаемость в незаменимых аминокислотах у сельскохозяйственных животных различная. Жвачные, синтезируя микробный полноценный белок в преджелудках, в меньшей степени нуждаются в незаменимых аминокислотах, чем животные с однокамерным желудком.

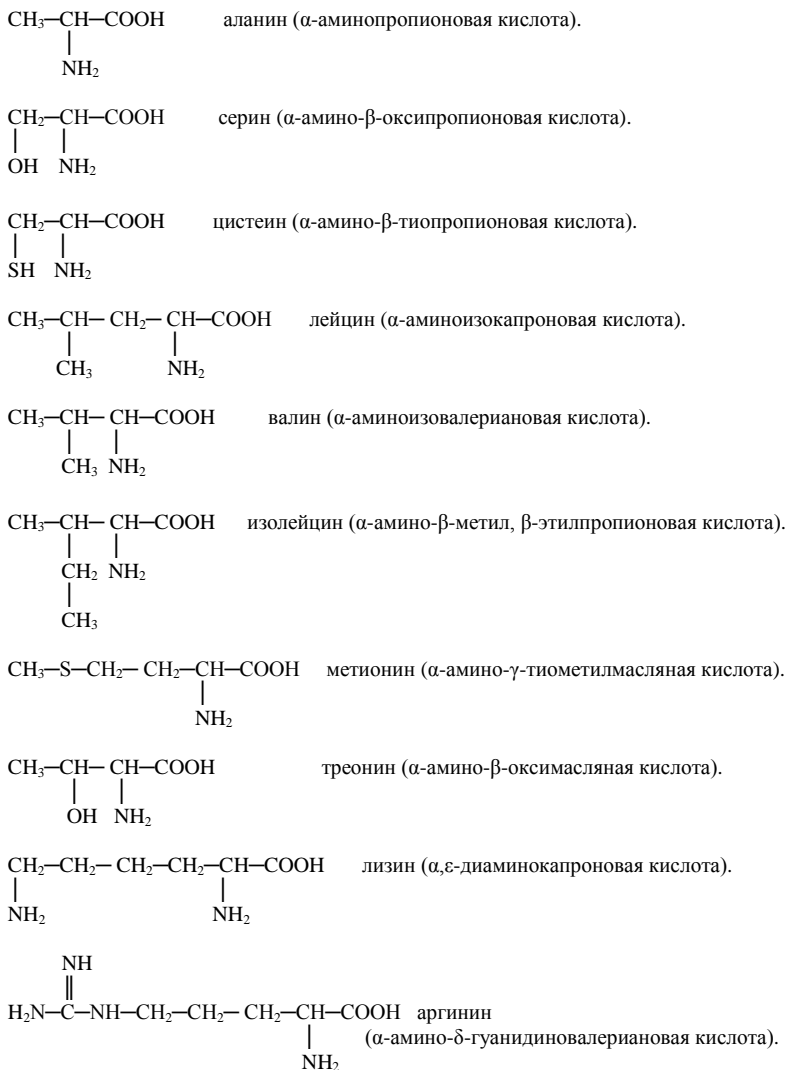
У лошадей в слепом мешке желудка и слепой кишке тоже частично осуществляется синтез незаменимых аминокислот. Наиболее чувствительны к незаменимым аминокислотам птица и свиньи. Поэтому считается, что в организме птицы не может синтезироваться 11 аминокислот, свиней – 10, жвачных – 3.

Свиньи нуждаются в следующих незаменимых аминокислотах: валин, лейцин, изолейцин, метионин, треонин, лизин, аргинин, фенилаланин, триптофан, гистидин.

В организме птицы не могут синтезироваться эти же аминокислоты и глицин.

Три аминокислоты: лизин, триптофан и метионин – плохо синтезируются даже в организме жвачных. Эти аминокислоты считаются критическими. По содержанию этих аминокислот следует контролировать рационы всех сельскохозяйственных животных. Некоторые аминокислоты являются частично заменимыми. Так, для лактирующих коров такими аминокислотами являются пролин и аланин, для свиней – глицин, цистеин (так как он может быть частично заменен метионином).

Рассмотрим химическую структуру этих аминокислот.



По химической структуре незаменимые аминокислоты представляют собой сложные органические соединения, в основе которых лежат разветвленные углеродные цепочки, ароматические кольца, гетероциклы. В организме аминокислоты синтезируются из кетокислот.

Соответствующих же кетокислот этим незаменимым аминокислотам в организме нет, следовательно, и синтез их невозможен. Все аминокислоты, встречающиеся в животных белках, являются  $\alpha$ -аминокислотами и относятся к *L*-стереическому ряду.

Сложные белки состоят из простого белка и небелковой простетической группы, распадающихся в организме животных до низкомолекулярных веществ с образованием ряда конечных продуктов. Рассмотрим обмен наиболее важных сложных белков – нуклеопротеидов и хромопротеидов.

### 3.5. переваривание нуклеопротеидов

В ротовой полости корма, содержащие нуклеопротеиды, механически измельчаются, смачиваются слюной и в виде пищевого кома по пищеводу поступают в желудок (у жвачных – в преджелудки и сычуг). Часть нуклеиновых кислот расщепляется РНК-азой слюны до олиго- и мононуклеотидов. В желудке (сычуге) большинство нуклеопротеидов под влиянием пепсина и соляной кислоты расщепляются до нуклеиновых кислот и простых белков.

Процесс переваривания нуклеопротеидов завершается в тонкой кишке, где трипсин расщепляет оставшиеся нуклеопротеиды на нуклеиновые кислоты и простые белки. Простые белки под влиянием ферментов кишечного сока и сока поджелудочной железы расщепляются до аминокислот. Нуклеиновые кислоты подвергаются действию нуклеаз.

Нуклеиновые кислоты клеток под влиянием нуклеаз (ДНК-азы и РНК-азы) расщепляются до мононуклеотидов. Часть мононуклеотидов может использоваться развивающейся клеткой для синтеза собственных нуклеиновых кислот, остальные мононуклеотиды расщепляются на нуклеозид и фосфат, затем – на пентозофосфат и пуриновое и пиримидиновое основания. На втором этапе расщепления реакция катализируется ферментом, специфическим для каждого нуклеозидов.

Пуриновые и пиримидиновые основания ядовиты и обезвреживаются в печени (в меньшей мере – в других органах) до конечных продуктов обмена, которые удаляются из организма с мочой, калом и потом.

Общая схема распада пуриновых оснований для животных универсальна. Вначале они дезаминируются до гипоксантина и ксантина, за-

тем окисляются до конечных продуктов обмена – мочевой кислоты и аллantoина.

У различных позвоночных животных конечные продукты распада нуклеиновых кислот неодинаковы. У всех сельскохозяйственных животных (кроме птиц) мочевая кислота превращается в аллantoин. У птиц мочевая кислота – основной конечный продукт всего азотистого обмена.

Все процессы расщепления нуклеопротеидов в пищевом канале отражены в схеме (рис. 3.8).

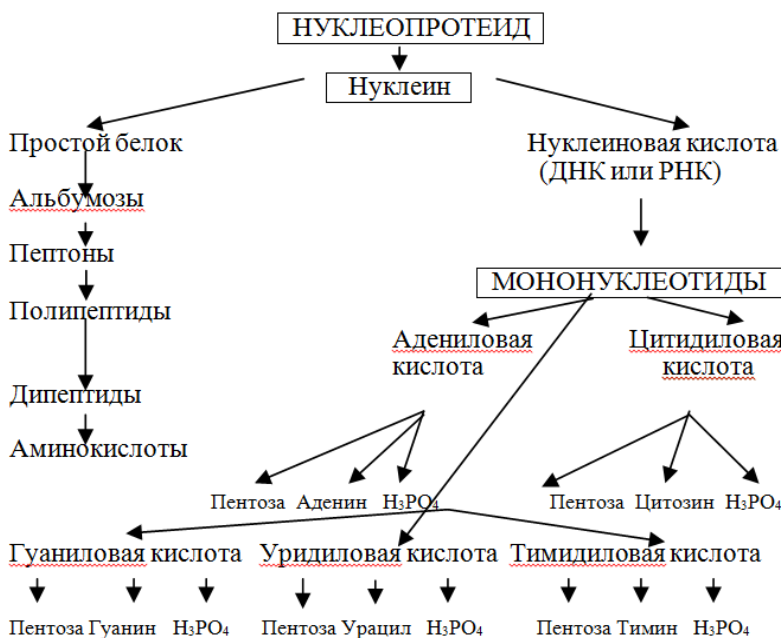


Рис. 3.8. Схема расщепления нуклеопротеидов

Превращения пиримидиновых оснований имеют по сравнению с пуриновыми особенности. Пиримидиновые кольца в тканях и печени восстанавливаются в дигидропроизводные, затем размыкаются, что приводит к образованию уридокислот, которые расщепляются на более простые вещества.

н По мере образования ш

р С ш р

нян

О

ется в стеркобилиноген и в таком виде выводится с экскрементами. На воздухе стеркобилиноген легко окисляется в стеркобилин.

Синтез гема хромопротеидов организма осуществляется из более простых азотистых веществ. В частности, все четыре пирольных атома азота возникают из глицина, четыре метиновых мостика и один атом углерода в каждом кольце происходят из  $\alpha$ -атома этой аминокислоты. Другие атомы углерода протопорфирина возникают из уксусной кислоты, при этом в качестве промежуточного предшественника некоторых углеродных атомов могут служить пропионовая и янтарная кислоты.

### 3.7. Переваривание белков у рыб

Белки пищи, подвергаясь процессам пищеварения в ЖКТ рыб, поставляют организму аминокислоты, необходимые для построения собственных белков, которые образуют основу, являются катализаторами и определяют динамичность организма. Нормальная жизнедеятельность организма и состояние белкового обмена зависят от количества поступающего с пищей белка, а также качества и соотношения аминокислот в нем. Из двадцати аминокислот, необходимых для биосинтеза любого белка, у большинства животных синтезируется в среднем десять, остальные не синтезируются, за что названы жизненно необходимыми или незаменимыми и обязательно должны поступать с кормом. Для рыб выделяют те же десять аминокислот, что и для сельскохозяйственных животных: валин, лейцин, изолейцин, треонин, лизин, аргинин, метионин, фенилаланин, гистидин, триптофан. Недостаточное поступление в организм какой-либо одной незаменимой кислоты ведет к неполноценному усвоению других аминокислот. При этом усиливается расщепление тканевых белков, а невостребованные аминокислоты нерационально используются организмом, включаясь в реакции окисления. Например, для форели (если за единицу принять триптофан) оптимальное соотношение аминокислот следующее:

лизин	10,5	изолейцин	5,0
аргинин	12,5	треонин	4,0
валин	8,0	гистидин	3,5
фенилаланин	10,5	метионин	2,5
лейцин	8,5	триптофан	1,0

Пищевой белок, содержащий все незаменимые аминокислоты, называют . Природные белки обладают неодинаковой пищевой ценностью. Считается, что чем ближе аминокислотный состав принимаемого с пищей белка к аминокислотному составу белков

тела, тем выше его биологическая ценность, следовательно, животные белки более полноценны. Но в этом случае пищевая ценность белка зависит от степени его усвоения или способности ферментных систем ЖКТ осуществлять достаточно полный гидролиз белка. Например, белки шерсти, пера, чешуи, хрящей, слизи, такие, как коллаген, эластин, подвергаются лишь частичному гидролизу; кератин, муцин, протамины практически не расщепляются пищеварительными ферментами. Другой причиной различной питательной ценности белков может быть различие в скорости гидролиза и освобождении отдельных аминокислот в кишечнике и наличие в кормах веществ, подавляющих активность пищеварительных ферментов. При переваривании соевого белка метионин отщепляется с меньшей скоростью, чем лейцин или лизин. В белковой молекуле у лизина  $\omega$ -аминогруппа остается свободной и легко вступает в химическое взаимодействие с другими веществами, образуя биохимические комплексы, не расщепляемые пищеварительными ферментами. Потери лизина для организма в таком случае составляют 10–30 %. Низкую переваримость шротов хлопчатника у рыб связывают с присутствием в нем токсического вещества госсипола. Термически не обработанный горох содержит трипсинингибирующее вещество.

Применение методов предварительной обработки кормов (размол, запаривание, экструдирование, химическая обработка) способствует удалению или разрушению ингибиторов ферментов в кормах, улучшает пищевую ценность белка.

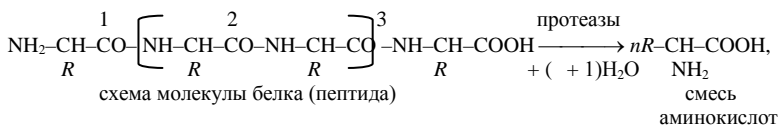
Растительные белки плохо перевариваются в ЖКТ рыб. Они окружены оболочкой из клетчатки (целлюлозы) и недоступны для ферментов. Такие белки освобождаются после гидролиза клетчатки ферментами целлюлазой и целлюбиазой. Оба фермента выделяются микроорганизмами, заселяющими кишечник рыб, но их недостаточно, причем у хищных рыб меньше, чем у мирных. Кроме того, клетчатка усиливает перистальтику кишечника, что сокращает время воздействия ферментов на белки и приводит к неполному перевариванию белка.

Установлено, что почти 50 % питательных веществ из поедаемого рыбами корма выделяется из организма с экскрементами. Искусственно составленные рационы рыб содержат белка в 2–3 раза больше, чем рационы коров, свиней, кур. Объясняется это, в первую очередь, низкой усвояемостью растительных белков, низкой степенью переваривания.

Ферменты, обеспечивающие последовательное гидролитическое расщепление белков (протеолиз), называются протеазами. Протеазы относятся к классу гидролаз, подклассу пептидгидролаз (пептидаз) и

обладают разной субстратной специфичностью. Выделяют экзопептидазы, преимущественно гидролизующие пептидные связи внутри пептидной цепи, но в зависимости от природы аминокислот возможен гидролиз концевой пептидной связи. Субстратная специфичность пептидаз определяется природой радикалов аминокислот по соседству с разрываемой пептидной связью.

Химизм гидролиза белка и пептидов в ЖКТ рыб заключается в разрыве пептидных связей  $-CO-NH-$  с присоединением элементов воды к продуктам распада и может быть выражен следующей схемой:



где 1 – точки приложения экзопептидаз, происходит отщепление *N*-концевой аминокислоты;

2 – точки приложения эндопептидаз, разрыв связей происходит внутри пептидной цепи, образуются пептиды различной длины;

3 – точки приложения экзопептидаз, происходит отщепление -концевого остатка аминокислоты.

Сложный процесс гидролиза пищевых белков в ЖКТ направлен таким образом, чтобы путем последовательного действия протеолитических ферментов лишить белки пищи видовой и тканевой специфичности, превратить их в конечные продукты гидролиза – смесь аминокислот, поскольку только в таком виде белки способны усваиваться организмом.

Несмотря на то что организм получает с пищей большое разнообразие белков, протеолиз осуществляется при участии ограниченного числа ферментов (рис. 3.9).

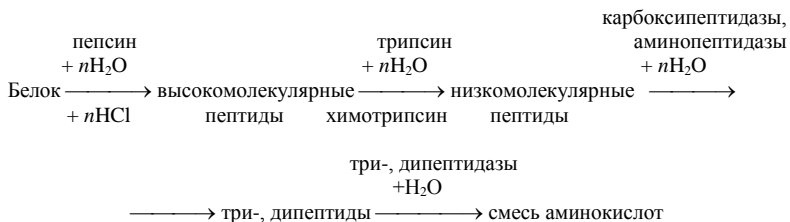
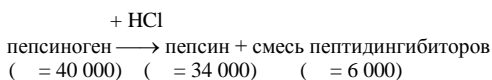


Рис. 3.9. Схема ферментативного гидролиза белка

Пепсин, трипсин и химотрипсин являются эндопептидазами, и в результате их действия образуются полипептиды различной длины. В отличие от амилолитических эти ферменты выделяются в неактивной форме проферментов (зимогенов) и активируются путем отщепления от молекулы белка пептид-ингибиторов. Например, у рыб активация пепсина происходит в результате отщепления от *N*-концевой части молекулы пепсиногена ингибирующего фрагмента, содержащего 42 аминокислотных остатка, закрывающих активный центр фермента:



Протеолитические ферменты высокоактивны и способны гидролизовать пептидные связи в любых белках, в том числе и стенки ЖКТ, поэтому выделение их в неактивной форме носит защитный характер.

Пепсин выделяется в неактивной форме главными клетками слизистой желудка, первые порции активируются соляной кислотой, а в дальнейшем – активным пепсином. Когда у рыб желудок пуст, рН желудочного сока составляет от 6,3 до 8,2. В зависимости от вида рыб содержание HCl может достигать 0,1–0,6 %. У морских рыб вместе с пищей заглатывается вода и желудочное содержимое подщелачивается. В обоих случаях в этих пределах рН пепсин не проявляет своей биохимической активности. После приема пищи кислотность желудочного сока возрастает и достигает 4,25–3,25 и выше. Оптимум действия пепсина рыб находится в пределах рН 1,6–1,9 при 40 °С. Особенностью пепсинового пищеварения рыб является то, что рН желудочного сока не всегда достигает оптимума рН пепсина, однако это компенсируется активностью фермента. Например, активность пепсина у щуки в 1000 раз выше, чем у теплокровных.

Пепсин гидролизует в основном пептидные связи, образованные аминокислотами ароматических аминокислот: фенилаланина, триптофана, тирозина. Медленнее гидролизуются связи, образованные алифатическими и дикарбоновыми кислотами следующего типа: ала-ала, ала-сер, лей-глу в полипептидной цепи. Субстратом пепсина являются белки, причем водорастворимые и денатурированные легче подвергаются гидролизу. Слабее действует пепсин на белки соединительной ткани (коллаген, эластин) и не действует на протамины, овомукоиды, муцин. В желудочном соке рыб обнаружена коллагеназа (оптимум рН 2,0), участвующая в расщеплении связей коллагена и эластина.

В процессе желудочного пищеварения особую роль играет соляная кислота, которая, кроме активации пепсина, обеспечивает набухание и денатурацию белка, создает оптимум рН для действия пепсина и коллагеназы, оказывает антимикробное действие.

Пепсин способен гидролизовать белки практически до конца при условии длительного воздействия, но поскольку пища в желудке находится недолго, этого не происходит. Часть нерасщепившихся белков и их осколков в виде пептидов переходит в кишечник.

Расщепление белков в желудке носит предварительный характер. Пептиды, образовавшиеся в желудке, представляют собой достаточно сложные структуры, не способные всасываться, поэтому основной гидролиз происходит в кишечнике, где поддерживается слабощелочная среда в пределах рН 6,5–7,8. У рыб, имеющих желудок, пепсин в таких условиях прекращает свое действие и сам становится субстратом для кишечных пептидаз. Белки и пептиды в кишечнике атакуются сразу несколькими пептидазами: трипсином, химотрипсином, карбокси- и аминопептидазами, три- и дипептидазами. Для всех оптимум рН составляет 7,0–9,0, для карбопептидазы – 6,0–7,0.

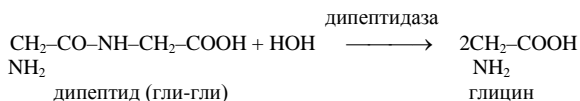
В просвет кишечника выделяется секрет панкреатической железы, в составе которого содержатся неактивные формы ферментов: трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипептидаза и активная аминопептидаза. Синтез собственно кишечных ферментов осуществляется у рыб эпителиоцитами всех его отделов. Панкреатические протеазы осуществляют начальный гидролиз в полости кишечника, некоторые из них адсорбируются на поверхности эпителия и вместе с кишечными протеазами, в основном три- и дипептидазами, завершают гидролиз белка в зоне пристеночного пищеварения. Первые порции трипсиногена приводятся в активное состояние энтерокиназой кишечного сока, в дальнейшем активация происходит при участии самого трипсина.

Трипсин действует специфично, гидролизует пептидные связи, образованные главным образом карбоксильными группами основных кислот лизина и аргинина, и менее активен в отношении связей, образованных изолейцином.

Химотрипсин активизируется трипсином и обладает более широкой субстратной специфичностью. Он способен расщеплять связи ацилпроизводных (эфиров, амидов), но наибольшую активность проявляет к связям, образованным карбоксильными группами ароматических кислот – фенилаланина, тирозина, триптофана. По специфичности действия химотрипсин похож на пепсин.

Дальнейший гидролиз пептидов осуществляют экзопептидазы. Карбоксипептидазы относятся к цинксодержащим ферментам и активируются трипсином. Карбоксипептидаза отщепляет -концевые аминокислотные остатки с ароматическими боковыми цепями (фенилаланин, триптофан, тирозин). Карбоксипептидаза атакует -концевые аминокислотные остатки, содержащие только аргинин и лизин. Группа аминопептидаз активируется в присутствии ионов магния и марганца. Эти ферменты поочередно освобождают *N*-концевые аминокислоты.

Карбокси- и аминопептидазы отщепляют по одной кислоте с разных концов пептида до тех пор, пока не образуются три- и дипептиды. Затем начинают действовать специфические три- и дипептидазы. Они активируются ионами кобальта, марганца и цистеином:



Панкреатическая эластаза осуществляет гидролиз в основном белка эластина и проявляет максимальную активность по отношению к связям, образованным пролином.

Кишечные протеазы способны полностью расщеплять белки до свободных аминокислот даже без предварительного воздействия пепсина, поэтому до сих пор нет убедительных доказательств того, что у всех рыб сначала возникло желудочное пищеварение, а потом у некоторых видов желудок атрофировался.

Основной продукт гидролиза белка – аминокислоты. При высоких концентрациях аминокислоты всасываются путем диффузии. При низких концентрациях всасывание происходит посредством вторичного активного транспорта. Существует несколько специальных систем переносчиков для аминокислот. Выбор конкретной системы определяется структурой аминокислоты. При этом необходимо наличие градиента (разницы) ионов  $\text{Na}^+$ , который создается  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазой мембраны эпителия.

При всасывании различных аминокислот установлено наличие конкуренции. Так, в присутствии метионина у рыб резко тормозится или полностью прекращается транспорт пролина, гистидина, глицина. Конкуренция при всасывании существует не только в пределах групп (нейтральные, основные, *N*-замещенные), но и между группами аминокислот. Транспорт основных аминокислот (лизина, аргинина, орни-

тина) активизируется в присутствии нейтральных аминокислот: лейцина, метионина, аланина, фенилаланина, но не валина, изолейцина, гистидина. При этом лизин тормозит всасывание нейтральных аминокислот; *L*-аминокислоты переносятся через мембраны клеток более активно, чем *D*-аминокислоты.

Через мембраны слизистой кишечника способны проникать небольшие пептиды, но доля этого проникновения у рыб пока до конца не выяснена.

## 4. ПЕРЕВАРИВАНИЕ ЛИПИДОВ

### 4.1. переваривание липидов у сельскохозяйственных животных

**Липиды** – органические вещества, характерные для живых организмов, нерастворимые в воде, но растворимые в органических растворителях и друг в друге.

Классификация липидов приведена на рис. 4.1.



Рис. 4.1. Классификация липидов

Группы липидов отличаются по степени гидрофобности. Фосфолипиды и гликолипиды являются полярными липидами. Холестерин занимает промежуточное положение между полярными и абсолютно гидрофобными липидами. Абсолютно гидрофобными являются триглицериды и эфирь холестерина. Большинство липидов (кроме стеринов и некоторых минорных липидов) содержат высшие жирные кисло-

ты (ВЖК). В состав мембран входят только фосфолипиды (ФЛ), гликолипиды (ГЛ) и холестерин (ХС).

В организме животных липиды существуют в следующих формах:

- жировые включения, которых больше всего в адипоцитах. Это форма существования триглицеридов;
- биомембраны – не содержат триглицеридов, зато в них присутствуют фосфолипиды, гликолипиды и холестерин;
- липопротеины – могут включать в себя липиды всех классов.

В организме животных преобладают триацилглицерины (содержат три радикала жирных кислот). Свойства жира определяются составом жирных кислот. Образование запасов жира в организме некоторых животных рассматривается как приспособление к нерегулярному питанию и обитанию в холодной среде. Особенно большой запас жира у животных, впадающих в длительную спячку (медведи, сурки) и приспособленных к обитанию в условиях холода (моржи, тюлени). У плода жир практически отсутствует и появляется только перед рождением.

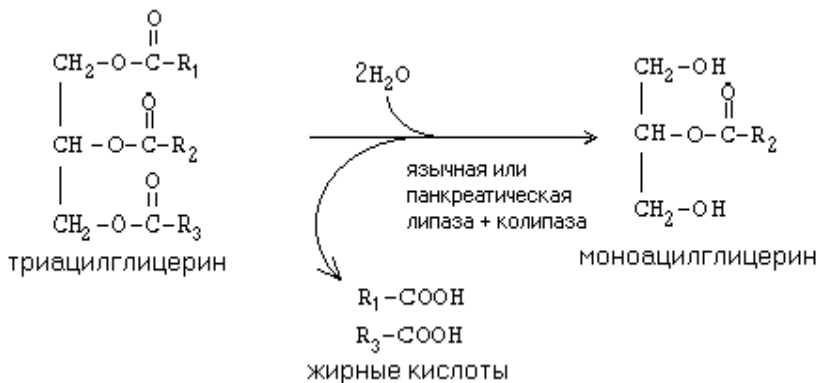
Особых различий в переваривании липидов у сельскохозяйственных животных нет.

Собственно переваривание жиров – это гидролиз сложноэфирных связей. Существует три фермента:

1. **Язычная липаза.** Вырабатывается клетками слизистой оболочки задней части языка. Действие этого фермента проявляется только в желудке (раньше считали, что это желудочная липаза). Язычная липаза может переваривать уже эмульгированный жир. Ее рН-оптимум 4–5. Поэтому в желудке взрослого животного язычная липаза неактивна. Реально жиры перевариваются язычной липазой только у младенцев. В ротовой полости жиры не перевариваются.

У взрослых животных переваривание жира идет только в кишечнике по схеме «выделение желчи ⇒ эмульгирование жира ⇒ действие панкреатической липазы».

2. **Панкреатическая липаза.** Сам по себе этот фермент обладает очень низкой активностью. Но в поджелудочной железе вырабатывается белок, который, попадая в кишечник, способен активировать панкреатическую липазу. Название этого белка . Колипаза вырабатывается в виде неактивного предшественника , который активируется трипсином в кишечнике. Колипаза не является классическим активатором, она лишь связывает субстрат и приближает его к активному центру липазы:



Образовавшиеся жирные кислоты и моноацилглицерины могут всасываться в кишечную стенку.

**3. Эстераза (липаза) липидов.** Под действием этого фермента часть моноацилглицеринов может подвергаться гидролизу с образованием глицерина и жирных кислот. Таким образом, продуктами переваривания жира являются глицерин, жирные кислоты и моноацилглицерины. Всасываются продукты переваривания путем предварительного образования смешанных мицелл с желчными кислотами:



Железы слизистой оболочки желудка вырабатывают желудочную липазу, которая отлична по своим свойствам от липазы панкреатического и кишечного соков. У взрослых животных желудочная липаза мало активна. В организме молодых животных желудочная липаза более активна и гидролизует эмульгированные жиры (молока) на глицерин и жирные кислоты.

Кислота называется жирной, если число углеродных атомов в ее молекуле больше четырех. Преобладают длинноцепочечные жирные кислоты (ЖК) – число атомов углерода 16 и выше. Количество углеродных атомов и двойных связей обозначается двойным индексом. Например: C18:1 (9–10). В данном случае 18 – число атомов углерода, 1 – количество двойных связей. В скобках указывается местоположе-

ние двойных связей (по номерам углеродных атомов). Необходимо знать количество углеродных атомов и двойных связей в молекулах следующих жирных кислот:

- 1) C16:0 – пальмитиновая;
- 2) C18:0 – стеариновая;
- 3) C18:1 – олеиновая (9:10);
- 4) C18:2 – линолевая (9–10, 12–13);
- 5) C18:3 – линоленовая (9–10, 12–13, 15–16);
- 6) C20:4 – арахидоновая (5–6, 8–9, 12–13, 15–16).

Кроме обычных жирных кислот (насыщенных и ненасыщенных), входящих в состав жиров, имеются еще незаменимые жирные кислоты – линоленовая, линолевая и арахидоновая, которые не синтезируются в организме животного и должны поступать с кормом. Оптимум действия желудочной липазы находится при pH 4,0–5,0.

Жирные кислоты, имеющие двойную связь в положении  $\omega$ -3, обладают очень выраженным антиатеросклеротическим действием (линоленовая). Особенно много  $\omega$ -3-содержащих жирных кислот находится в рыбьем жире и других морепродуктах. В организме животных такие жирные кислоты не синтезируются.

Основное переваривание жиров происходит в тонком отделе кишечника (особенно в 12-перстной кишке) под действием панкреатической, а затем кишечной липазы.

Липаза панкреатического сока, или стеапсин, выделяется в неактивном состоянии в виде зимогена-стеапсиногена. Под влиянием желчных кислот стеапсиноген переходит в активную форму – стеапсин (или активная липаза). Она гидролизует жиры с образованием глицерина и высших жирных кислот. Оптимум действия липазы наступает при pH 8,0. Но жиры подвергаются действию липазы только после их предварительного эмульгирования. Это объясняется тем, что жиры обладают значительной величиной поверхностного натяжения, вследствие чего они сливаются в общую массу. Проникновение липазы внутрь такой массы невозможно.

При эмульгировании жира образуются мелкие капельки, уменьшается величина поверхностного натяжения, энергия активации, увеличивается поверхность соприкосновения жира с липазой и гидролиз протекает активнее. Наиболее сильными эмульгаторами являются соли желчных кислот: литохолевая, дезоксихолевая, холевая, гликохолевая, таурохолевая и другие, которые входят в состав желчи.

Желчь является секретом печени. Различают два вида желчи: печеночную и пузырную. У большинства животных желчь поступает в

желчный пузырь, откуда по мере надобности через желчный проток выделяется в 12-перстную кишку.

У некоторых животных (лошадей, верблюдов, оленей, попугаев) нет желчного пузыря, и вырабатываемая печенью желчь выделяется у них непосредственно в просвет кишки. Эта желчь называется печеночной.

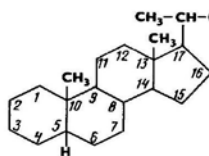
По химическому составу пузырьная и печеночная желчь несколько различаются. Пузырная желчь – густая, мутноватая жидкость, содержит 80–86 % воды, много слизи (муцина), рН 7,2–6,8. Печеночная желчь прозрачная, содержит 96–99 % воды, рН 7,8.

Желчь окрашена в разные цвета: у плотоядных – золотисто-желтая, у травоядных – желто-зеленая. Цвет обусловлен наличием в ней желчных пигментов – билирубина и его продукта окисления – биливердина. Оба эти пигмента образуются при распаде гемоглобина.

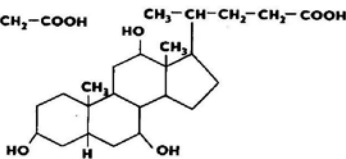
В состав сухого вещества желчи входят желчные кислоты, желчные пигменты, холестерин, фосфатиды, нейтральные жиры, жирные кислоты, муцин, мочевины, мочевиная кислота и минеральные вещества. Желчь содержит много кальция и железа, но в ней отсутствуют сульфаты. Содержание холестерина, кальция и железа в желчи выше, чем в плазме крови, так как эти вещества в основном выделяются через печень. Из ферментов в желчи животных найдены лишь фосфатазы и протеазы.

Наиболее важной в биологическом отношении составной частью желчи являются желчные кислоты. По химической природе они являются производными холановой кислоты и имеют в своих молекулах фенантренциклопентан (андростан); близки по строению к холестерину. Желчные кислоты являются оксикислотами, образованными из холановой кислоты.

В составе желчи желчные кислоты обычно находятся в соединении с аминокислотами (например, с глюкоколом – гликохолевая, с цистином – таурохолевая и др.) и натрием, образуя слабощелочные натриевые соли:



Холановая кислота



Холевая кислота

$C_{23}H_{38}OH-COOH$  – литохолевая кислота;  
 $C_{23}H_{37}(OH)_2-COOH$  – дезоксихолевая кислота;  
 $C_{23}H_{36}(OH)_3-COOH$  – холевая кислота и др.

В среднем за сутки у КРС выделяется желчи от 7,0 до 9,5 л; у лошади – 6–7; у свиньи – 2,4–3,8; овец и коз – 1,0–1,5 л; у птицы – до 150 г.

Значение желчи и желчных кислот многообразно.

1. Желчь эмульгирует жиры, что значительно ускоряет их переваривание.

2. Способна переводить значительное количество жиров в растворимую в воде форму, что также способствует перевариванию жиров и их всасыванию.

3. Связывает пепсин, что предохраняет трипсин от его разрушения пепсином.

4. Усиливает действие протеолитических, липолитических, амилитических ферментов поджелудочного сока.

5. Содержит небольшое количество амилитических и протеолитических ферментов.

6. Тормозит размножение микробов, обладает антимикробным действием, т. е. задерживает процессы гниения в кишечнике (гнилостные процессы).

7. Стимулирует перистальтику кишечника, нейтрализует кислые продукты, поступившие из желудка, оказывает бактериостатическое действие на гнилостную микрофлору.

8. Желчные кислоты активируют липазу. Они способствуют всасыванию жирных высокомолекулярных кислот: жирные кислоты плохо растворяются в воде, а в щелочной среде они соединяются с желчными кислотами и образуются парные комплексные соли, хорошо растворимые в воде и способные легко всасываться.

Бикарбонаты, содержащиеся в желчи, нейтрализуют соляную кислоту, поступающую из желудка, и создают благоприятные условия для действия ферментов в тонком отделе кишечника.

Желчные кислоты осаждают пепсин, предохраняя трипсиноген от разложения, усиливают отделение панкреатического сока и самой желчи (гуморальным путем), активируют деятельность некоторых протеаз, усиливают перистальтику кишечника. В составе желчи выделяются из организма желчные пигменты билирубин и биливердин, холестерин, соли железа и кальция.

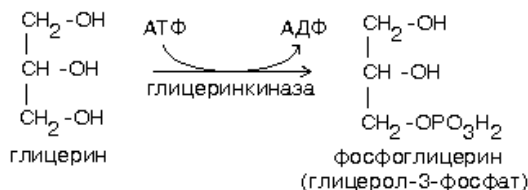
После действия панкреатической липазы на жиры действует кишечная липаза. Действие кишечной липазы идентично панкреатической.

Итак, переваривание жиров заканчивается в тонком отделе кишечника с образованием глицерина и высокомолекулярных жирных кислот.

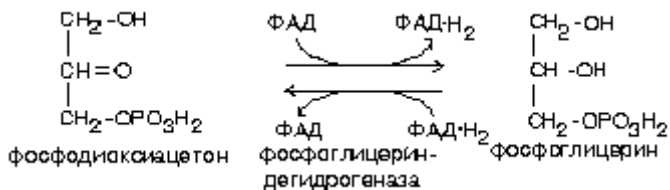
В жировой ткани из продуктов гидролиза триацилглицеринов снова происходит ресинтез жира (второй), и он депонируется там до тех пор, пока не будет востребован. Аденозинтрифосфат необходим для синтеза активных форм субстратов, используемых в процессе синтеза жира.

Для синтеза нейтрального жира необходим глицерин в активной форме – глицерол-3-фосфат (фосфоглицерин). Глицерол-3-фосфат может быть получен двумя способами.

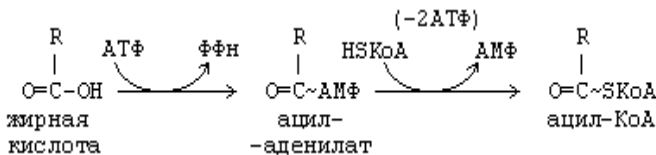
1. Путем активации глицерина с помощью глицеринкиназы:



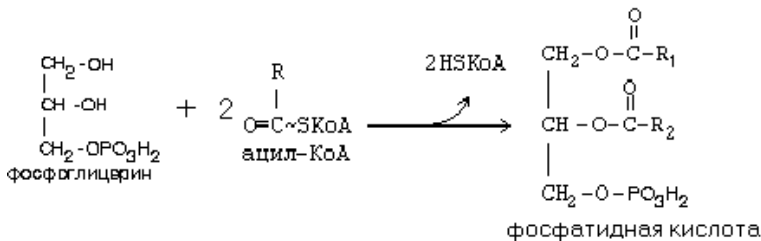
2. Путем восстановления фосфодиоксиацетона, полученного при распаде глюкозы:



Кроме глицерина, для синтеза нейтрального жира необходимы жирные кислоты в активной форме. Активная форма любой жирной кислоты – ацил-КоА. Образуется при участии фермента ацил-КоА-синтазы.

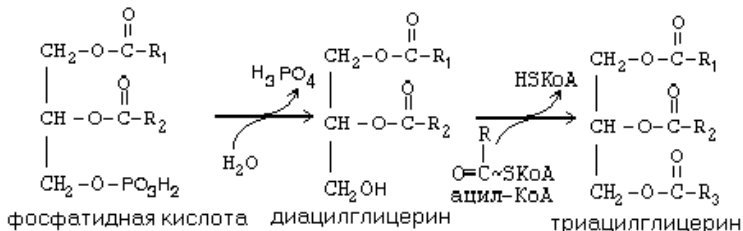


Здесь наблюдается глубокий распад АТФ до АМФ. АМФ не может вступить в окислительное фосфорилирование. Поэтому существует следующая реакция:  $\text{АТФ} + \text{АМФ} \Rightarrow 2\text{АДФ}$ . Затраты на активацию молекулы жирной кислоты эквивалентны затрате двух АТФ. Следующим этапом на пути синтеза жира является реакция образования фосфатидной кислоты:



Реакция катализируется ключевым ферментом липогенеза – глицерол-3-фосфатацилтрансферазой. Для этого фермента нет аллостерических эффекторов, но обнаружен адипсин (ацилстимулирующий белок), который облегчает взаимодействие ацил-КоА с ферментом. Адипсин является продуктом протеолиза одного из компонентов системы комплемента. Относится к гормонам местного действия, так как вырабатывается в жировой ткани и действует там же.

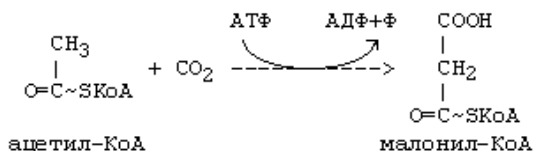
Две последующие реакции являются завершающими в синтезе триацилглицерина:



Реакции синтеза не зависят от того, каково происхождение веществ – участников реакций. Жир может синтезироваться как из продуктов распада жира, так и из углеводов. Синтез эндогенного жира из углеводов протекает в печени и жировой ткани. Ацил-КоА синтезируется из ацетил-КоА. Гексозобифосфатный путь распада углеводов обеспечивает синтез энергией. Образование ацетил-КоА происходит в матриксе митохондрий. Синтез жирных кислот идет в цитоплазме на мембранах эндоплазматического ретикулума путем постепенного удлинения ацетил-КоА на два углеродных атома за каждый цикл.

Бета-окисление протекает в митохондриях, а синтез жирных кислот – в цитоплазме на мембранах эндоплазматического ретикулума. Но образуется ацетил-КоА в митохондриях, а через мембраны сам проходить не может. Поэтому существуют механизмы транспорта ацетил-КоА из митохондрий в цитоплазму. Условием для выхода ацетил-КоА из митохондрий в цитоплазму является хорошее обеспечение клетки АТФ. Если АТФ в клетке мало, то ацетил-КоА расщепляется до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . В ходе  $\beta$ -окисления промежуточные продукты связаны с  $\text{HS-CoA}$ , а при синтезе жирных кислот промежуточные продукты связаны с особым ацил-переносящим белком (АПБ). Это сложный белок. Его небелковая часть похожа по строению на КоА. Небелковая часть АПБ состоит из тиоэтиламина, пантотеновой кислоты (витамин  $\text{B}_3$ ) и фосфата. При  $\beta$ -окислении в качестве окислителя используются НАД и ФАД. При синтезе ЖК нужен восстановитель – используется  $\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$ .

В ходе синтеза жирных кислот в каждом цикле удлинения используется не сам ацетил-КоА, а его производное – малонил-КоА (при  $\beta$ -окислении каждый цикл укорочения приводит к образованию ацетил-КоА):



Данную реакцию катализирует фермент ацетил-КоА-карбоксилаза. Это ключевой фермент в мультиферментной системе синтеза ЖК. Этот фермент регулируется по типу отрицательной обратной связи. Ингибитором является продукт синтеза: ацил-КоА с длинной цепью

( $n = 16$ ) – пальмитоил-КоА. Активатором является цитрат. В состав небелковой части этого фермента входит витамин Н (биотин).

Далее происходит поэтапное удлинение молекулы Ац-КоА на два углеродных атома за каждый этап за счет малонил-КоА. В процессе удлинения малонил-КоА теряет  $\text{CO}_2$ . После образования малонил-КоА основные реакции синтеза жирных кислот катализируются одним ферментом – синтетазой жирных кислот (фиксирован на мембранах эндоплазматического ретикулума). Синтаза жирных кислот содержит семь активных центров. Участок, связывающий малонил-КоА, содержит небелковый компонент – витамин  $\text{B}_3$  (пантотеновую кислоту). После этого ацил-АПБ вступает в новый цикл синтеза. К свободной *SH*-группе ацилпереносящего белка присоединяется новая молекула малонил-КоА. Затем происходит отщепление ацильного остатка, и он переносится на малонильный остаток с одновременным декарбоксилированием, и цикл реакций повторяется.

Таким образом, углеводородная цепочка будущей жирной кислоты постепенно растет (за каждый цикл – на два углеродных атома). Это происходит до момента, пока она не удлинится до 16 углеродных атомов (в случае синтеза пальмитиновой кислоты) или более (синтез других жирных кислот). Вслед за этим происходит тиолиз, и образуется в готовом виде активная форма жирной кислоты – ацил-КоА.

Для протекания синтеза высших жирных кислот необходимы следующие условия:

1) поступление углеводов, при окислении которых образуются необходимые субстраты и НАДФ ·  $\text{H}_2$ ;

2) высокий энергетический заряд клетки – высокое содержание АТФ, которое обеспечивает выход цитрата из митохондрий в цитоплазму.

Обмен углеводов и обмен жиров очень тесно связаны. Углеводы легко могут превращаться в жиры, а вот превращение жиров в углеводы невозможно. Жиры не могут превращаться в углеводы, так как ацетил-КоА не может превращаться в пируват. Обмен жиров и углеводов объединяется как энергетический обмен, который находится под контролем гормонов.

Синтез триацилглицерина приведен на рис. 4.2.

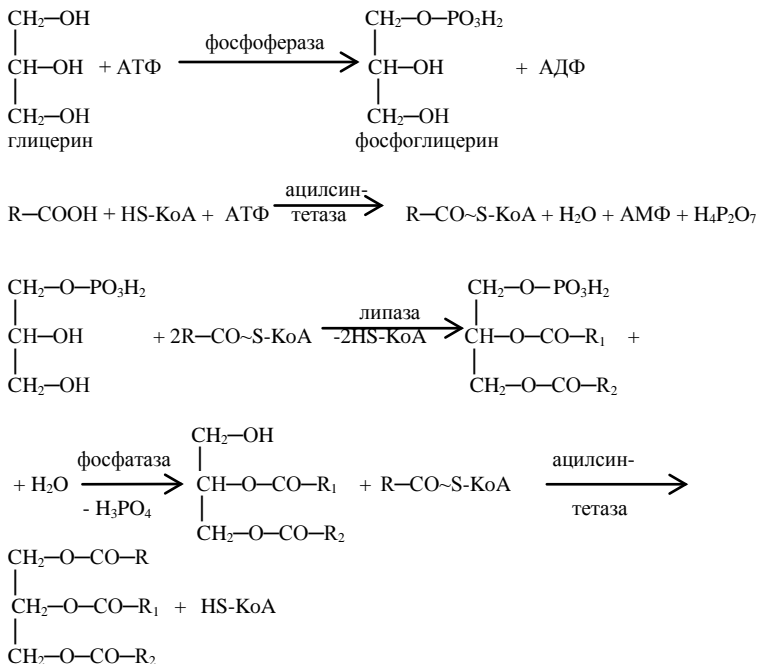


Рис. 4.2. Синтез триацилглицерина

Глицерин хорошо растворим в воде и легко всасывается, жирные кислоты всасываются с помощью желчных кислот, причем парные комплексные соли (жирная кислота – желчная кислота) как соединения весьма не прочные, в толще слизистой стенки кишки распадаются, образуются свободные жирные и желчные кислоты. Здесь же жирные кислоты соединяются с глицерином и происходит ресинтез жиров, специфических для данного организма. Но прежде чем глицерин и жирные кислоты вступят в реакцию, они должны быть активированы АТФ и коэнзимом А.

Затем, соединяясь с белками, образуют так называемые хиломикроны, т. е. мельчайшие жировые частицы, покрытые белковой оболочкой. Основная часть (около 70 %) хиломикронов поступает в лимфу. Хорошо эмульгированные жиры могут всасываться без расщепления. При процессах всасывания наблюдаются такие физические явления, как диффузия, фильтрация и осмос. При увеличении концентрации веществ в кишечнике происходит их диффузия, при увеличении разницы осмотического давления между содержимым кишечника и кро-

вью ускоряется всасывание воды, при давлении в полости кишечника, превышающем давление в капиллярах крови, всасывание усиливается путем фильтрации.

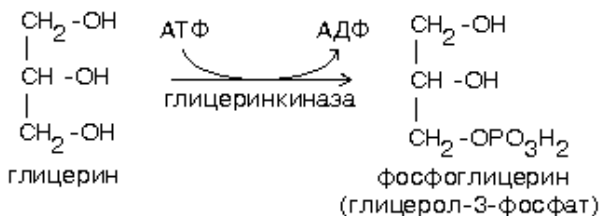
Продукты липолиза – глицерин и жирные кислоты – выходят из жировой клетки, попадают в кровь и поступают в клетки других тканей. Глицерин как вещество гидрофильное растворяется в плазме крови.

Существуют следующие пути метаболизма глицерина:

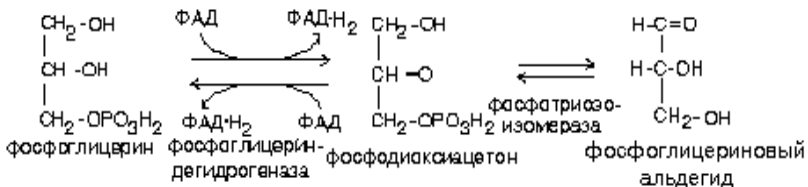
1) глицерин может быть повторно использован для синтеза жира или других липидов;

2) глицерин может вступить в обмен углеводов.

В любом случае в первую очередь происходит активация глицерина. Она похожа на активацию углеводов:



Если глицерин распадается по пути к углеводам, то происходит дегидрирование:



Митохондриальная фосфоглицериндегидрогеназа содержит в качестве небелковой части ФАД, а цитоплазматическая – НАД. В митохондриях отщепляемый водород переносится по укороченной цепи митохондриального окисления, и образуются две молекулы АТФ (фосфоглицерин (ФГА) – субстрат укороченной цепи).

Для фосфоглицеринового альдегида существует два варианта дальнейших превращений:

1) ФГА может окисляться в ГДФ-пути до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  с образованием 21 молекулы АТФ;

2) ФГА может вступить в реакции гликонеогенеза с образованием углеводов – глюкозы или гликогена.

Жирные кислоты могут вступать в реакции только после активации. Активация ЖК принципиально отличается от активации углеводов. Реакция начинается с переноса от АТФ не фосфата, а АМФ с образованием промежуточного продукта – ациладенилата. Затем с участием HS-KoA отщепляется АМФ, и образуется активная форма любой жирной кислоты – ацил-KoA. Для активной жирной кислоты, как и для глицерина, возможны два пути метаболических превращений: синтез жира или других липидов и катаболизм до ацетил-KoA – это процесс  $\beta$ -окисления жирных кислот.

Активация ЖК происходит в цитоплазме, а  $\beta$ -окисление – в митохондриях. Если жирная кислота попадет в митохондрию, то она обязательно подвергнется катаболизму до ацетил-KoA (рис. 4.3).

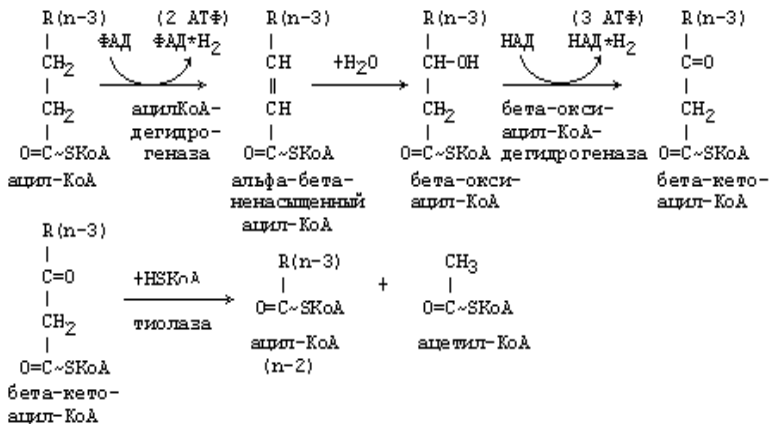


Рис. 4.3.  $\beta$ -окисление жирных кислот

После этого укороченный на два углеродных атома ацил-KoA снова подвергается окислению (вступает в новый цикл реакций  $\beta$ -окисления). Образующийся ацетил-KoA может дальше вступить в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК).

## 4.2. Синтез и утилизация кетоновых тел

Бета-окисление наиболее интенсивно протекает в мышечной ткани, почках, печени. В результате  $\beta$ -окисления ЖК образуется ацетил-KoA. Скорость  $\beta$ -окисления определяется скоростью процессов липолиза. Ускорение липолиза характерно для состояния углеводного голодания и интенсивной мышечной работы. Ускорение  $\beta$ -окисления наблюдает-

ся во многих тканях, в том числе и печени. В печени образуется больше ацетил-КоА, чем ей требуется. Печень – «орган-альтруист», и поэтому она отправляет глюкозу в другие ткани. Печень стремится направить в другие ткани и свой собственный ацетил-КоА, но не может, так как для ацетил-КоА клеточные мембраны непроницаемы, поэтому в печени из ацетил-КоА синтезируются специальные вещества – кетоновые тела. Кетоновые тела – это особая транспортная форма ацетил-КоА.

Реакции синтеза кетоновых тел приведены на рис. 4.4.

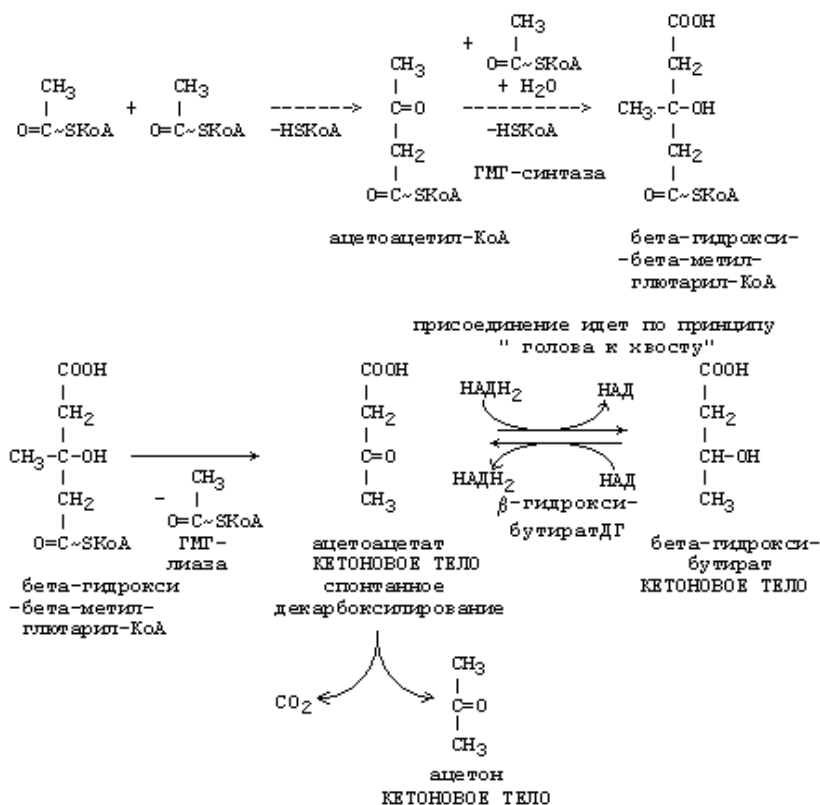


Рис. 4.4. Реакции синтеза кетоновых тел

Ацетон, который образуется при спонтанном (неферментативном) декарбоксилировании ацетоацетата, в организме не используется.



ходит усиление липолиза. При усилении липолиза увеличивается скорость утилизации кетоновых тел, которые являются важными источниками энергии при мышечной работе, голодании.

При переваривании жира протекают следующие процессы:

- липолиз (в основном в жировой ткани);
- $\beta$ -окисление жирных кислот (с максимальной скоростью – в печени);
- превращение ацетил-КоА в кетоновые тела и затем утилизация в других тканях.

Таким образом, процессы катаболизма жира локализованы в разных органах и тканях.

### **4.3. Переваривание липидов у рыб**

Наряду с естественными кормами в рыбоводстве используют искусственно составленные кормовые смеси, включающие определенное количество животных кормов с преобладанием в них насыщенных и моноеновых (18:1), а также растительных кислот, где в основном доминирует линолевая кислота.

В качестве добавки в искусственные кормовые смеси вводят фосфолипиды, содержащие более 60 % линолевой кислоты (кровяная, водородослевая мука). Универсальных рекомендаций по оптимальному содержанию жиров для рыб нет. Считается, что жиров в питании различных видов рыб должно быть не менее 7,5 % от всех питательных веществ в возрасте до 1 года и не менее 4 % старше 1 года. Максимальное количество вводимого жира может достигать 25 %. Вводя жиры в рацион рыб, необходимо учитывать связь между количеством белка и жира. Чем больше белка, тем больше должно быть жира. Связано это с тем, что у рыб тканевое превращение углеводов и белков в резервные жиры тела происходит в значительно меньшей степени, чем у теплокровных животных. Поэтому жиры корма выступают как единственный источник в биосинтезе запасных жиров. Кроме того, жиры пищи в процессе пищеварения растворяют жирорастворимые витамины и способствуют их всасыванию в лимфу и кровь.

С пищей в организм поступают в основном триацилглицерины (триглицерины, или жиры), в меньшей степени – фосфолипиды, воски, стероиды. Рыбы всех видов независимо от состава корма способны переваривать липиды и, прежде всего, жиры. Гидролиз жиров и всасывание продуктов гидролиза у рыб и млекопитающих осуществляются

по общему типу. Попадая в желудочно-кишечный тракт, липиды при участии эстераз желудочного, панкреатического и кишечного соков подвергаются гидролизу до высших жирных кислот, глицерина, холестерина, высших одноатомных спиртов.

Гидролиз триглицеринов происходит при участии липаз по схеме, приведенной на рис. 4.5.

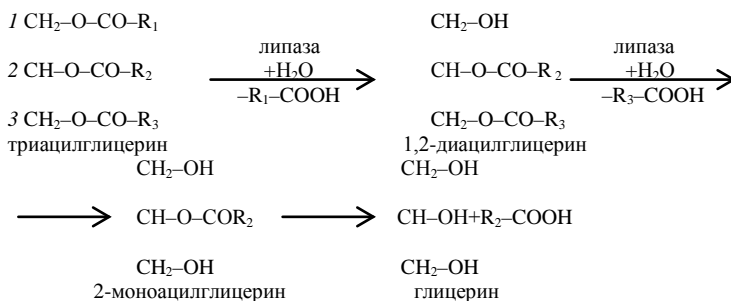
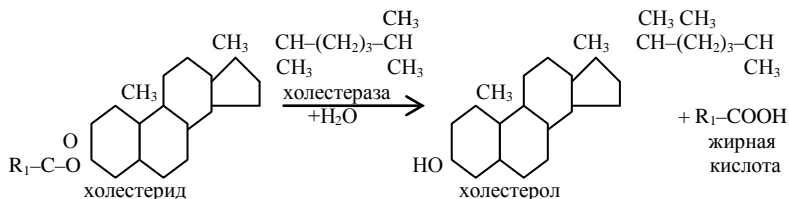


Рис. 4.5. Схема гидролиза жира

У некоторых видов рыб, как и у теплокровных, обнаружена желудочная липаза, способная гидролизовать связи предварительно эмульгированных жиров. Доля желудочного переваривания жиров не превышает 3–10 %, и участие этого фермента в пищеварении рыб мало изучено. Основное расщепление жиров пищи (90–95 %) происходит в тонком отделе кишечника. Вначале отщепляется одна из крайних кислот и образуется диацилглицерин, затем отщепляется вторая крайняя кислота с образованием моноацилглицерина. Связи 1 и 3 гидролизуются быстро, а затем идет медленно гидролиз 2-моноацилглицерина. Гидролиз связей 1 и 3 осуществляют более активные панкреатические липазы (рН 7,0–9,0). Панкреатическая липаза выделяется в неактивной форме. В активное состояние она переходит при участии желчных кислот и проявляет специфичность в отношении гидролизуемых связей. Активность липаз у рыб примерно в тысячу раз ниже, чем у теплокровных, но при этом панкреатическая липаза примерно в 20 раз активнее кишечной. Панкреатические липазы преимущественно действуют на длинноцепочные триацилглицерины (C<sub>12</sub>–C<sub>18</sub>) и обладают более выраженным сродством к насыщенным жирным кислотам, чем к ненасыщенным. Основными продуктами гидролиза жира при участии панкреатических липаз являются диацилглицерины. Заключительные



которые обнаруживаются в следовых количествах, содержание стеридов может достигать 2 %. Гидролиз стеридов осуществляют холестеразы панкреатического сока, в результате чего образуются холестерин или эргостерол и высшие жирные кислоты:



Воски занимают важное место в пищевых цепях морских животных. Воски – это сложные эфиры высших одноатомных или двухатомных спиртов жирного ряда и высших жирных кислот. Первичными производителями их являются мелкие планктонные ракообразные, особенно веслоногие, у которых содержание воска может достигать 70 % от сухой массы тела. Рыбы, питающиеся веслоногими (сельди, сардины), имеют в пищеварительном тракте липазы, расщепляющие воски. Образующиеся при этом спирты окисляются до жирных кислот и используются в биосинтезе нейтральных жиров.

Образующиеся в процессе пищеварения липидов жирные кислоты, моно-, ди-, триацилглицерины, глицерин, холестерин, аминокспирты (холин, этаноламин) включаются в процессы всасывания.

Глицерин, холестерин и другие стероиды растительного происхождения легко проникают через стенки кишечника в кровь.

Аминокспирты всасываются при участии нуклеотидов (ЦДФ). Всасывание жирных кислот и моноацилглицеринов происходит при участии солей желчных кислот. Жирные кислоты и моноглицерины, обладая полярными группами, образуют с желчными кислотами водорастворимый комплекс. В такой форме достигают эпителиоцита. Далее жирные кислоты и моноглицерины всасываются слизистой оболочкой кишечника в виде мицелл с максимальным диаметром 10 нм путем пассивной диффузии. Желчные кислоты остаются в просвете кишечника и затем всасываются на уровне нижних его отделов. Пройдя через печень, желчные кислоты в составе желчи снова выделяются в верхние отделы тонкой кишки и принимают участие в переваривании новых порций пищевого жира.

Особенностью всасывания жира у рыб является то, что часть триацилглицеринов ( $\approx 10\%$ ) может всасываться без гидролиза, сохраняясь в форме резервного жира и гидролизоваться тканевыми липазами по мере необходимости.

Попадая в эпителиоциты, длинноцепочные кислоты с длиной цепи  $C_{16}$  и выше включаются в процессы ресинтеза жира, затем в составе триглицеринов трансформируются в форме хиломикрон в лимфу и далее в кровеносную систему и печень (рис. 4.7).

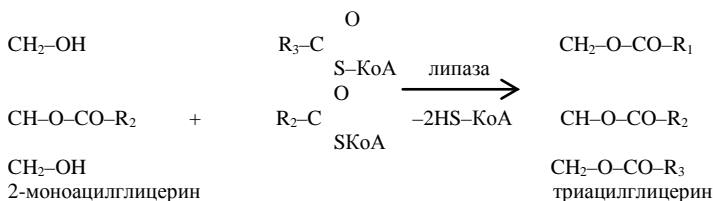


Рис. 4.7. Схема ресинтеза триглицеринов в эпителиоцитах кишечника

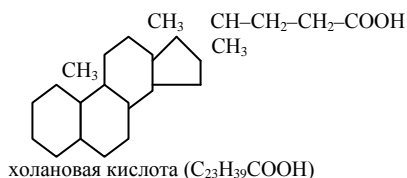
Основными компонентами хиломикрон являются триглицерины (85–90 %), холестерин (3–4 %), фосфолипиды (8 %) и белки (2 %). Устойчивость и электроферическую подвижность хиломикрона обеспечивают белки, фосфолипиды, холестерин, входящие в его состав и располагающиеся на поверхности хиломикрона.

Короткоцепочные кислоты всасываются непосредственно в кровь воротной вены. Регенерирующие ферменты слизистой кишечника специфичны к длинноцепочным кислотам и неактивны по отношению к короткоцепочным кислотам, моно- и диацилглицеринам со средне- и короткоцепочными кислотами, поэтому последние не включаются в реакции ресинтеза жира. Однако эпителиоциты тонкого отдела содержат активную моноглицеридлипазу, гидролизующую всасывающиеся моноацилглицерины.

Лучше перевариваются и всасываются липиды, находящиеся в жидком состоянии при температуре тела. Липиды, у которых точка плавления существенно выше температуры тела, плохо перевариваются и всасываются. Поступление с пищей в организм рыб большого количества жира с высокими температурами плавления и включение в их состав резервных жиров может повлиять на температуру плавления собственного резервного жира.

Желчь является секретом печеночных клеток и представляет собой жидкость с удельным весом 1,008–1,015 и щелочной реакцией

pH 7,3–8,0. В ее состав входят минеральные вещества, желчные кислоты, пигменты, холестерин, муцин, фосфолипиды, жирные и нейтральные кислоты, витамины А, В, С и некоторые ферменты (амилаза, фосфатаза, протеаза, каталаза, оксидаза), аминокислоты, гликопротеиды и ряд других веществ. Основными компонентами желчи являются желчные кислоты, пигменты и холестерин. Желчные кислоты являются оксипроизводными холановой кислоты, предшественником которой является холестерин:



У рыб (щука, налим, окунь, плотва, лещ, карп, сиг и др.), обитающих в водоемах разного типа, преобладают в составе желчи холевая (C<sub>23</sub>H<sub>36</sub>(OH)<sub>3</sub>-COOH) и хенодесоксихолевая кислоты, связанные с таурином. У карповых обнаружены желчные спирты, однако доминирующим компонентом является холевая кислота. Хищные рыбы имеют более высокое относительное содержание холевой кислоты (80–90 %) по сравнению с рыбами, питающимися планктонными организмами (70–80 %). Желчеотделение у рыб происходит непрерывно независимо от наличия в кишечнике пищи и не прекращается даже при голодании.

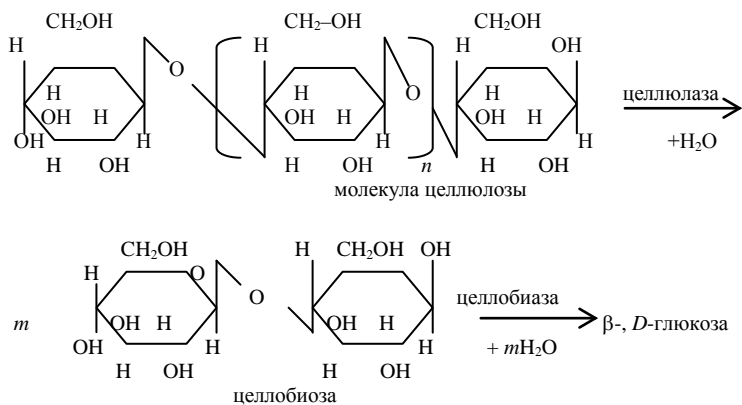
В процессах пищеварения желчь эмульгирует жиры. Образование тонкой эмульсии увеличивает площадь соприкосновения фермента и субстрата, что делает триацилглицерины более доступными для действия липаз. Желчные кислоты образуют с длинноцепочными жирными кислотами три-, ди- и моноацилглицеринами водорастворимые комплексы, что способствует их всасыванию и стимулирует ресинтез жира в слизистой кишечника. Считается, что для всасывания одной жирной кислоты требуется от 2 до 4 желчных кислот.

Желчные кислоты активируют липазу и способствуют всасыванию каротинов, витаминов Е, Д, К, аминокислот, холестерина животного происхождения, солей кальция. Желчные кислоты нейтрализуют пепсин путем его осаждения, предохраняя трипсин от расщепления, усиливают перистальтику кишечника и отделение панкреатического сока, активируют деятельность некоторых протеаз. Желчь оказывает бактерицидное действие на кишечную микрофлору, предупреждая развитие

гнилостных процессов. В ее составе удаляются из организма некоторые яды, продукты расщепления гема (билирубин, биливердин), холестерин, соли железа и кальция.

## 5. УЧАСТИЕ МИКРОФЛОРЫ В ПРОЦЕССАХ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Микрофлора пищеварительного тракта исследованных рыб весьма разнообразна, но в основном состоит из бактерий рода *Vibrio*. Микроорганизмы в кишечнике выполняют двоякую роль. С одной стороны, используют часть поступающих пищевых веществ и выделяют продукты их распада, с другой, – синтезируют ряд аминокислот и дефицитных витаминов ( $B_{12}$ , К и др.), разлагают клетчатку, желчные кислоты, пигменты, препятствуют развитию патогенной микрофлоры. На этой основе между организмом рыб и микрофлорой возникает симбиоз. Превращение клетчатки (целлюлозы) с участием ферментов, выделяемых микрофлорой, происходит вначале до глюкозы по следующей схеме:



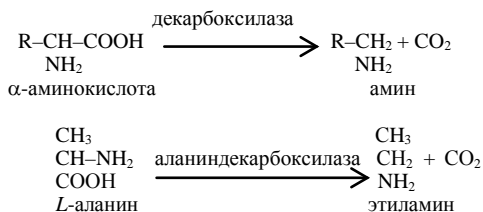
Далее глюкоза подвергается процессам различного вида брожения, в результате чего образуются кишечные газы ( $CH_4$ ,  $CO_2$ ,  $H_2S$ ), низкомолекулярные жирные кислоты, или ЛЖК: муравьиная, пропионовая, масляная, уксусная, молочная, валериановая. Летучие жирные кислоты легко всасываются в кровь и используются в обмене веществ. Например, уксусная кислота включается в синтез жира и холестерина, молочная и пропионовая – в реакции синтеза глицерина и глюкозы. Доля образования и участия ЛЖК в обмене рыб мало изучена.

Микроорганизмы ЖКТ выделяют протеолитические ферменты и участвуют в расщеплении белка до свободных аминокислот, используя последние для построения собственных белков. С одной стороны, это потери пищевого белка для организма рыб, с другой, отмирая, микроорганизмы как белковые тела подвергаются воздействию кишечных протеаз и поставляют организму рыб более ценные по аминокислотному составу белки.

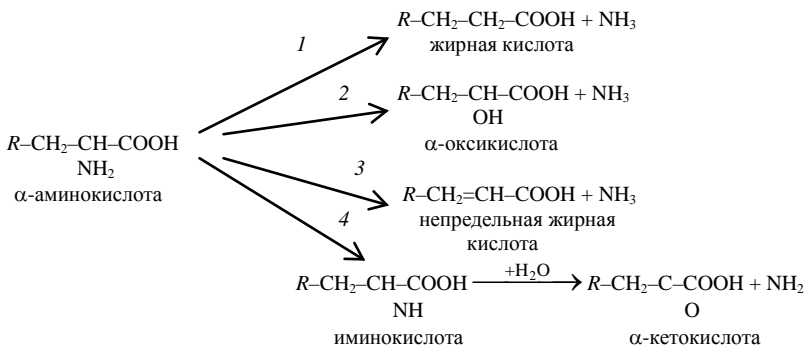
Испытывая недостаток в окружающей среде незаменимых аминокислот, микрофлора ЖКТ активно синтезирует свободные аминокислоты. Наиболее интенсивный микробный синтез аминокислот обнаружен у рыб, питающихся комбикормом. Микроорганизмы в больших количествах синтезируют такие незаменимые аминокислоты, как метионин, фенилаланин, валин, лейцин, треонин, триптофан. Кроме этих кислот синтезируются цистеин, лизин, гистидин, аргинин, аланин, аспарагин, серин, тирозин.

Интенсивность синтеза аминокислот меняется в зависимости от возраста, вида и типа питания рыб. Например, у сеголетков амура, питающихся естественной пищей, преобладает синтез аланина, фенилаланина, треонина, у двухлетков – аланина, метионина, глутаминовой кислоты. У карпа микробный синтез наиболее интенсивно протекает в переднем и среднем отделах ЖКТ, у амура – в переднем и заднем, у линя – в среднем.

У рыб, питающихся естественной пищей, синтез протекает менее активно и синтезируются в основном аланин, глутаминовая кислота, фенилаланин, метионин, тирозин. Осенью, когда рыбы потребляют меньше корма, синтетическая активность микроорганизмов резко возрастает. Нерасщепившиеся белки, пептиды и не успевшие восаться аминокислоты в заднем отделе кишечника могут подвергаться гнилостному распаду. В основе процесса гниения белков лежат реакции гидролиза белка и пептидов, дезаминирования, декарбоксилирования, деметилирования и метилирования аминокислот. В реакциях декарбоксилирования под воздействием декарбоксилаз микроорганизмов из алифатических аминокислот образуются амины и углекислый газ по следующей схеме:



Образующиеся амины обладают мощным физиологическим действием. Активное образование и всасывание в кровь гистамина, образующегося из гистидина, триптамина, образующегося из триптофана, тирамина, образующегося из тирозина, кадаверина, образующегося из лизина, путресцина, орнитина и других аминов, вызывает самоотравление организма. Избыток аминов постоянно выводится из организма, часть разрушается при биологическом окислении, в основном в печени. В результате реакций дезаминирования образуются короткоцепочные кислоты и аммиак. В зависимости от вида микроорганизмов дезаминирование может протекать по одному из четырех путей: восстановительному (1), гидролитическому (2), внутримолекулярному (3), окислительному (4):



Образующиеся жирные, окси- и кетокислоты всасываются в кровь или используются микрофлорой. Для аэробных микроорганизмов преобладающим типом дезаминирования является окислительное (путь 4 в схеме), протекающее в две стадии. На первой стадии дегидрогеназы ФМН(ФАД)-зависимые отщепляют водород и образуется неустойчивый промежуточный продукт – иминокислота. Иминокислота спонтанно при участии молекулы воды превращается в  $\alpha$ -кетокислоту и в такой форме включается в реакции синтеза собственных аминокислот, необходимых микроорганизмам для синтеза белка.

Поэтапно декарбоксилирование, дезаминирование и окисление ароматических аминокислот фенилаланина, тирозина и триптофана приводит к образованию токсичных продуктов крезола и фенола, скатола и индола. Всасываясь в кровь, они обезвреживаются в печени путем образования нетоксичных для организма парных соединений и выводятся с мочой, а невсосавшиеся выделяются с фекалиями.

Необходимо отметить, что анализ закономерностей пищеварения у рыб связан с большими сложностями, чем у высших позвоночных, ввиду необычайно высокого видового разнообразия, сопряженного с вариабельностью морфологических и физиолого-биохимических характеристик, обусловленной адаптациями к условиям среды обитания, спектру питания, доступности и биохимическому составу потенциальных жертв, а также к другим биотическим и абиотическим факторам. В связи со сложностью структурно-функциональной организации пищеварительной системы приведем сведения, касающиеся лишь ее базовых характеристик. При этом особое внимание обратим на механизмы пищеварения, обеспечивающие деградацию объектов питания рыб, которые были описаны лишь в конце XX в., а также обсуждению их роли в комплексе процессов, обеспечивающих начальные этапы ассимиляции пищи, в рамках предложенной А. М. Уголевым (1991) теории адекватного питания. Теория адекватного питания в значительной мере базируется на том, что разнообразие, существующее на организменном, органном, тканевом и клеточном уровнях, исчезает на уровне универсальных функциональных блоков – молекул и надмолекулярных комплексов, способных выполнять элементарные физиологические функции.

В число наиболее важных типов функциональных блоков входят транспортирующие (каналы, насосы, мобильные переносчики, связывающие белки), ферментные и комбинированные блоки (Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФаза). Концепция универсальных функциональных блоков ранее широко использовалась при решении проблем эволюции различных систем организма животных. Однако она может быть не менее полезной и при анализе процессов пищеварения у животных из разных экосистем. Несмотря на значительное сходство общих закономерностей, а также механизмов деградации и усвоения пищи, соотношение механизмов пищеварения и транспорта нутриентов у рыб из естественных экосистем существенно отличается от описываемых для высших позвоночных животных. Это в первую очередь связано с тем, что в естественных условиях исключительно важную роль играет механизм индуцированного аутолиза, когда расщепление пищевого объекта реализуется его собственными ферментами. Возможность значительного вклада ферментов жертвы в процессы пищеварения консумента существенно изменяет представления о требованиях к качеству жертвы, которое определяется не только ее биохимическим составом и калорийностью, но также способностью к аутодеградации, снижающей энергетические затраты консумента на синтез собственных пищеварительных гидролаз. Однако до сих пор введение живых кормов при выращивании рыб в условиях аквакультуры широко не практикуется.

Для оценки роли ферментов жертвы в деградации пищевых субстратов у гидробионтов, входящих в пищевые сети разных экосистем, необходимо исследование гидролитического аппарата у большего числа видов «трофических партнеров». Сведения такого рода позволят количественно охарактеризовать молекулярные аспекты трофических взаимоотношений гидробионтов в экосистемах разного типа и выявить диапазон изменчивости характеристик трофических партнеров под влиянием важнейших природных факторов. Это даст возможность объединить их в эконы – группы организмов, выполняющих «геохимическую работу» как единое целое и играющих аналогичную роль в трансформационных процессах, протекающих в различных экосистемах. Полученные в последнее время данные существенно дополнили сведения о молекулярных основах взаимоотношений консументов и их потенциальных жертв. При этом было показано, что эффективность трофических отношений, связанных с переносом вещества с одного трофического уровня на другой, зависит не только от особенностей функционирования ферментных систем трофических партнеров, но и энтеральной микробиоты.

При исследовании некоторых видов рыб удалось выявить существенные различия в форме кривых температурной функции и рН-зависимости собственных ферментов, их объектов питания и энтеральной микробиоты. Действительно, сопоставление температурной зависимости ферментов энтеральной микробиоты и рыб подтвердило, что микроорганизмы, синтезирующие протеазы, гидролизующие те же субстраты, что и ферменты, синтезируемые пищеварительной системой рыб, имеют несколько другие характеристики. При этом характеристики протеаз потенциальных жертв и микробиоты в большинстве случаев оказались более адаптированными к функционированию при низких температурах, чем ферменты, синтезируемые пищеварительной системой рыб. Эти данные свидетельствуют о том, что протеазы объектов питания рыб разных экологических групп могут компенсировать крайне низкий уровень активности ферментов, синтезируемых поджелудочной железой и функционирующих в кишечнике консументов в зоне низких температур и кислых значений рН. Поскольку значения оптимума рН протеаз, синтезируемых гепатопанкреасом рыб, лежат значительно выше рН энтеральной среды (7–8), низкие величины оптимума рН протеаз энтеральной микробиоты (5–8) могут рассматриваться как адаптации, позволяющие гидролизовать белковые компоненты пищи в широком диапазоне значений рН.

При исследовании отдельного и комплексного влияния температуры и рН на уровень казеинлитической активности энтеральной микробиоты наибольшие эффекты у рыб разных видов выявлены при бифакторном воздействии температуры и рН. Также важно, что в случае объектов питания в зоне низких температур более эффективны

собственные гемоглоблилитические протеазы, в то время как в случае микробиоты – казеинлитические трипсиноподобные протеазы. Это обстоятельство имеет большое значение для всего комплекса процессов, обеспечивающих деполимеризацию объектов питания рыб, так как способствует более полному гидролизу белковых компонентов тканей жертвы и снижению энергетических затрат консументов на синтез собственных ферментов. При этом протеазы, функционирующие в кишечнике рыб из естественных водоемов, в большей степени адаптированы к функционированию при низких температурах, чем таковые в кишечнике рыб из искусственных экосистем.

В настоящее время нет методов корректной количественной оценки роли симбионтного пищеварения в процессах пищеварения консументов. Это в первую очередь связано с необходимостью наращивать массу микроорганизмов для определения активности гидролаз, а также разным пулом гидролаз, синтезируемых разными видами микроорганизмов. Вместе с тем поиск методов адекватной оценки вклада ферментов энтеральной микробиоты исключительно важен не только для углубления представлений о роли симбионтного пищеварения в процессах ассимиляции пищи и реализации трансформационной функции пищеварительных гидролаз, но и для выяснения роли микробиоты в процессах саморегуляции, лежащих в основе сложных форм адаптивной регуляции пищеварительной функции. Помимо этого данные, касающиеся характеристик ферментов трофических партнеров и симбионтной микрофлоры, позволят количественно охарактеризовать молекулярные аспекты трофических взаимоотношений гидробионтов в экосистемах разного типа.

Если роль ферментов жертвы и энтеральной микробиоты в увеличении эффективности начальных этапов ассимиляции пищи с той или иной долей погрешности оценить возможно, то уменьшение стоимости процессов пищеварения за счет реализующих ее элементов в настоящее время можно представить лишь в самом общем виде. Вместе с тем отсутствие полифункциональности потребовало бы от организма дополнительных затрат энергии, что существенно повлияло бы на характер и темпы эволюции.

Также важную роль играет соответствие жирнокислотного состава липидов различных тканей трофических партнеров. Оно связано с тем, что поддержание высокой проницаемости мембран и быстрой передачи информации в условиях низких температур обеспечивается увеличением в составе различных липидов мембран полиненасыщенных жирных кислот, а процессы десатурации насыщенных жирных кислот требуют дополнительных энергетических затрат консумента. Особо следует отметить, что вклад ферментов жертвы в процессы пищеварения консумента зависит не только от физиолого-биохимических осо-

бенностей трофических партнеров, но и от физико-химических особенностей их среды обитания.

Исследование в единых методических условиях активности одноименных гидролаз у рыб из водоемов, расположенных в разных географических зонах, позволило продемонстрировать влияние климатических условий, определяющих состав кормовой базы и микробиоты, на процессы пищеварения. В частности, показано, что активность протеаз и гликозидаз слизистой оболочки кишечника и химуса у массовых видов рыб, обитающих в водоемах, расположенных в зонах с теплым климатом, как правило, выше, чем в зонах с холодным, что обусловлено более высокой температурой воды и лучшей кормовой базой.

Сопоставление активности гликозидаз и протеаз кишечной микрофлоры у рыб, различающихся по характеру питания, позволило распространить это утверждение и на энтеральную микробиоту. При этом выявлена значительная роль не только энтеральной микробиоты, но и микрофлоры, ассоциированной с покровами и различными тканями объектов питания рыб в процессах деградации белковых компонентов пищи.

Физико-химические условия, прежде всего температура среды обитания и спектр питания рыб при стандартных значениях рН, в основном влияют на активность ферментов пищеварительного тракта, обусловленную главным образом интенсивностью их синтеза. Хотя есть сведения о том, что активность протеаз слизистой оболочки кишечника и химуса слабо зависит от типа питания рыб, в большинстве работ подчеркивается, что активность пищеварительных ферментов в значительной степени отражает их пищевую активность и спектр питания. Это утверждение в наибольшей степени относится к активности гликозидаз пищеварительного тракта рыб. При этом не только уровень активности ферментов, гидролизующих одни и те же субстраты, но и характеристики ферментов рыб зависят от географического положения водоемов. В равной мере это относится к характеристикам ферментов энтеральной микробиоты.

Если видовой состав и численность представителей флоры и фауны, в значительной мере составляющих кормовую базу рыб, различны, это отражается на функционировании ферментных систем пищеварительного тракта рыб. Данные свидетельствуют о значительном сходстве характера влияния рН на активность протеаз слизистой оболочки кишечника у рыб разных видов. При этом отмечается низкая активность протеаз в зоне кислых значений рН и высокая – в зоне щелочных значений рН. Эти результаты хорошо согласуются со сведениями об оптимуме рН трипсина и химотрипсина в зоне щелочных значений рН.

Сопоставление рН-зависимости гидролаз, функционирующих в кишечнике консументов, потенциальных объектов питания рыб, а также их сопутствующей и энтеральной микробиоты позволило обна-

ружить ряд неизвестных ранее закономерностей. Прежде всего, следует отметить выявленную вариабельность оптимума рН протеаз энтеральной микробиоты, выделенной из кишечника рыб разных видов. Если протеазы, синтезируемые поджелудочной железой рыб, как правило, имеют оптимум рН в зоне 9–11, то микробиоты – в более широком диапазоне значений рН, в том числе при рН 5,0 и 6,0. Наблюдаемая вариабельность оптимумов рН протеаз энтеральной микробиоты может быть обусловлена как различным соотношением отдельных видов микроорганизмов, так и разной конформационной пластичностью протеаз, синтезируемых разными видами микроорганизмов. Последнее обеспечивает адаптационную пластичность и эффективность пищеварительного процесса у рыб в разных экологических условиях. Для процессов пищеварения у рыб особенно важно, что ферменты энтеральной микробиоты, потенциальных объектов питания и сопутствующей микробиоты, как правило, более устойчивы к воздействию низких значений температуры и рН по сравнению с одноименными гидролазами рыб. Эти факты подтверждают предположение о том, что протеазы микробиоты и потенциальных объектов питания рыб, особенно бентофагов, не имеющих желудка, могут компенсировать низкую активность ферментов слизистой оболочки кишечника в зоне низких значений рН и тем самым снижать энергетические и пластические затраты рыб на синтез собственных ферментов.

Таким образом, помимо ферментов, синтезируемых пищеварительной системой рыб, в их пищеварительном тракте функционируют ферменты объектов питания и микроорганизмов, обитающих главным образом в содержимом кишечника. Помимо гидролаз, характерных для пищеварительного тракта рыб, микроорганизмы продуцируют целый ряд специфических ферментов. Уровень активности одноименных ферментов из указанных источников в значительной мере зависит от ряда биотических и абиотических факторов.

Вариабельность температурных и рН-зависимых характеристик протеаз потенциальных объектов питания рыб и микробиоты, как энтеральной, так и сопутствующей, является исключительно тонким механизмом, играющим важную роль в системе адаптаций, позволяющих рыбам разных видов эффективно осваивать кормовую базу водоемов, расположенных в пределах как одной, так и разных географических зон. Последнее исключительно важно для процессов саморегуляции, лежащих в основе сложных форм адаптивной регуляции пищеварительной функции.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Березов, Т. Т. Биологическая химия: учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – Москва: Медицина, 1998. – 704 с.
2. Белясова, Н. А. Биохимия и молекулярная биология: учеб. пособие / Н. А. Белясова. – Минск: Книжный дом, 2004. – 416 с.
3. Биохимия животных: учебник / А. В. Чететкин [и др.]; под ред. проф. А. В. Чететкина. – Москва: Высш. шк., 1982. – 511 с.
4. Зайцев, С. Ю. Биохимия животных / С. Ю. Зайцев. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 382 с.
5. Кольман, Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем; пер. с нем. – Москва: Мир, 2000. – 469 с.
6. Кононский, А. И. Биохимия животных: учебник / А. И. Кононский. – Киев: Выщ. шк., 1980. – 432 с.
7. Кудряшов, Л. С. Физико-химические и биохимические основы производства мяса и мясных продуктов / Л. С. Кудряшов. – Москва: ДеЛи принт, 2008. – 160 с.
8. Метревели, Т. В. Биохимия животных / Т. В. Метревели. – Санкт-Петербург: Изд-во «Лань», 2004. – 295 с.
9. Микробиологический анализ мяса, мяса птицы и яйцепродуктов / Дж. К. Мид [и др.]; под ред. Дж. К. Мида; пер. с англ. И. С. Горожанкиной. – Москва: Профессия, 2009. – 384 с.
10. Николаев, А. Я. Биологическая химия: учебник / А. Я. Николаев. – Москва: Мед. информ. агентство, 2004. – 566 с.
11. Слесарев, В. И. Химия: основы химии живого: учебник для вузов / В. И. Слесарев. – Санкт-Петербург: Химиздат, 2001. – 784 с.
12. Хазипов, Н. З. Биохимия животных: учебник / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарова. – Казань: КГАВМ, 2003. – 312 с.
13. Химия. Лабораторный практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2015. – 320 с.
14. Цыганов, А. Р. Биохимия. Практикум: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, И. В. Сучкова, И. В. Ковалёва. – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 150 с.
15. Цыганов, А. Р. Сборник задач и упражнений по химии: учеб. пособие / А. Р. Цыганов, О. В. Поддубная. – Минск: ИВЦ Минфина, 2013. – 234 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ.....	4
2. ПЕРЕВАРИВАНИЕ УГЛЕВОДОВ.....	6
2.1. Переваривание углеводов в желудке.....	8
2.2. Переваривание углеводов в тонком отделе кишечника.....	11
2.3. Переваривание углеводов в толстом отделе кишечника.....	14
2.4. Пищеварение у птиц.....	15
2.5. Переваривание углеводов у рыб.....	15
3. ПЕРЕВАРИВАНИЕ БЕЛКОВ.....	23
3.1. Переваривание белков в желудке.....	23
3.2. Переваривание белков в тонком отделе кишечника.....	29
3.3. Переваривание белков в толстом отделе кишечника.....	31
3.4. Биологическая полноценность белков.....	35
3.5. Переваривание нуклеопротеидов.....	37
3.6. Переваривание хромопротеидов.....	39
3.7. Переваривание белков у рыб.....	40
4. ПЕРЕВАРИВАНИЕ ЛИПИДОВ.....	46
4.1. Переваривание липидов у сельскохозяйственных животных.....	46
4.2. Синтез и утилизация кетонных тел.....	58
4.3. Переваривание липидов у рыб.....	61
5. УЧАСТИЕ МИКРОФЛОРЫ В ПРОЦЕССАХ ПИЩЕВАРЕНИЯ.....	67
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	75