МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КАТАБОЛИЗМА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ МЕТАБОЛИЗМА КЛЕТКИ

Исмоилова Дилноза Зубайд кизи
Ассистент кафедры Медицинской и биологической химии
Бухарского государственного медицинского института
E-mail: ismoilova.dilnoza@bsmi.uz

Annotatsiya. Ushbu ishda katabolizmning molekulyar mexanizmlari hujayradagi energetik va plastik almashinuvning asosi sifatida o‘rganilgan. Asosiy e’tibor murakkab organik birikmalarning sodda metabolitlarga qadar parchalanishini ta’minlovchi biokimyoviy reaksiyalar izchilligiga qaratilgan. Uglevodlar, lipidlar va oqsillarning oksidlanish yo‘llari hamda ularning umumiy metabolizm tizimidagi o‘zaro bog‘liqligi tahlil qilingan. Katabolik jarayonlar hujayraning energetik muvozanatini tartibga solish va gomeostazni saqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekani ko‘rsatilgan. Katabolik reaksiyalarning samaradorligini belgilaydigan fermentativ nazorat va mejmolekulyar o‘zaro ta’sirlarning xususiyatlari aniqlangan. Olingan natijalar hujayraviy biokimyo va metabolik regulyatsiya sohasidagi keyingi tadqiqotlar uchun nazariy asos bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so‘zlar: Katabolizm, atsetil-KoA, ATF, energiya, trikarbon kislotalar sikli, glikoliz, NADH va $FADH_2$

Аннотация. В труде изучаются молекулярные механизмы катаболизма как основа энергетического и пластического обмена в клетке. Особое внимание посвящено последовательности биохимических реакций, обеспечивающих расщепление сложных органических соединений до простых метаболитов. Проанализированы пути окислительного распада углеводов, липидов и белков, а также их взаимосвязь в общей системе метаболизма. Показано, что катаболические процессы играют ключевую роль в регуляции энергетического баланса и поддержании гомеостаза клетки. Выявлены особенности ферментативного контроля и межмолекулярных взаимодействий, определяющих эффективность катаболических реакций. Полученные итоги могут служить теоретической основой для дальнейших исследований в области клеточной биохимии и метаболической регуляции.

Ключевые слова: Катаболизм**,** ацетил-КоА, АТФ, энергия, цикл трикарбоновых кислот, гликолиз, НАДН и $ФАДН_2$.

Abstract. This study examines the molecular mechanisms of catabolism as the foundation of energy and plastic metabolism in the cell. Particular attention is given to the sequence of biochemical reactions that ensure the breakdown of complex organic compounds into simple metabolites. The oxidative pathways of carbohydrate, lipid, and protein degradation, as well as their interrelations within the overall metabolic system, are analyzed. It is demonstrated that catabolic

ISSN 3030-3907

processes play a crucial role in regulating the cell's energy balance and maintaining homeostasis. The specific features of enzymatic control and intermolecular interactions determining the efficiency of catabolic reactions have been identified. The obtained results may serve as a theoretical basis for further research in the field of cellular biochemistry and metabolic regulation.

Keywords: Catabolism, Acetyl-CoA, ATP, Energy, Tricarboxylic Acid Cycle, Glycolysis, NADH and $FADH_2$

Введение

Катаболизм являет собой совокупность биохимических процессов, которые нацелены на распад сложных органических соединений до наиболее простых молекул с параллельным выделением энергии. Эта энергия применяется клеткой для обеспечения жизненно важных функций, синтетических реакций и поддержания гомеостаза. Понимание молекулярных механизмов катаболизма обладает фундаментальным значением для изучения метаболизма клетки, поскольку именно с помощью данных процессов осуществляется перераспределение энергетических и пластических ресурсов. Современные исследования в сфере биохимии катаболизма нацелены на раскрытие роли ферментативных систем, регуляторных белков и коферментов в обеспечении энергетического обмена и координации метаболических путей.

Катаболические процессы представляют собой фундаментальный компонент метаболической системы клетки, обеспечивающий поступление энергии, необходимой для поддержания её жизнедеятельности. В противоположность анаболическим реакциям, направленным на синтез сложных соединений, катаболизм характеризуется экзергоничностью и сопровождается высвобождением значительных количеств энергии, аккумулируемой преимущественно в форме аденозинтрифосфата (АТФ). На начальных этапах катаболизма происходит гидролитическое и/или окислительное расщепление макромолекул до мономеров, что создаёт предпосылки для последующих стадий дегидрирования, декарбоксилирования и переноса электронов на конечные акцепторы.

В клетках человека основными субстратами катаболических реакций являются углеводы, липиды и белки, распад которых осуществляется посредством взаимосвязанных биохимических путей. Эти процессы не существуют изолированно, а интегрированы в единую систему энергетического обмена, обеспечивая гибкость и адаптивность метаболизма при изменении физиологических условий. Таким образом, катаболизм играет ключевую роль в поддержании энергетического гомеостаза клетки и в регуляции её метаболических функций.

ISSN 3030-3907

Главным направлением катаболизма углеводов является гликолиз — многоступенчатый биохимический процесс, протекающий в цитоплазме клетки. На этом этапе глюкоза подвергается последовательным реакциям фосфорилирования, изомеризации и окислительного расщепления с образованием двух молекул пирувата. Данный процесс сопровождается синтезом аденозинтрифосфата (АТФ) по механизму субстратного фосфорилирования, а также восстановлением кофермента никотинамидадениндинуклеотида ($НАД^+$) до НАДН, что является важным источником восстановительных эквивалентов для последующих окислительных стадий метаболизма.

Дальнейшая судьба пирувата определяется окислительно-восстановительными условиями клетки. В аэробных условиях пируват подвергается окислительному декарбоксилированию с образованием ацетил-коэнзима А (ацетил-КоА), который поступает в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК). В анаэробных условиях, при недостатке кислорода, пируват восстанавливается до лактата под действием лактатдегидрогеназы, что позволяет регенерировать $НАД^+$ и поддерживать течение гликолиза даже в бескислородной среде. Таким образом, выбор метаболического пути пирувата обеспечивает клетке адаптивность к изменениям энергетических потребностей и кислородного режима.

Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК), локализованный в матриксе митохондрий, представляет собой центральное звено катаболизма, в котором происходит окончательное окисление ацетил-КоА до углекислого газа и воды. В ходе цикла образуются восстановленные формы коферментов НАДН и $ФАДН_2$, являющиеся донорами электронов для дыхательной цепи митохондрий. Таким образом, ЦТК выполняет интегративную функцию, связывая катаболизм углеводов, липидов и аминокислот в единую энергетическую систему клетки.

Схема 1. Основные этапы катаболизма углеводов:

Глюкоза → Гликолиз (цитоплазма) → Пируват →

а) *Аэробные условия:* Пируват → Ацетил-КоА → ЦТК (митохондрии) → CO_2 + H_2O + АТФ

б) *Анаэробные условия:* Пируват → Лактат (цитоплазма)

Катаболизм липидов включает гидролиз триглицеридов до глицерина и жирных кислот, а также их последующее расщепление. Глицерин может быть включён в гликолитический путь через превращение в дигидроксиацетонфосфат. Жиры подвергаются β-окислению в митохондриях, в ходе которого происходит последовательное укорочение углеродной цепи на два атома углерода с образованием ацетил-КоА.

ISSN 3030-3907

Указанный процесс обеспечивает значительное количество НАДН и $ФАДН_2$, участвующих в окислительном фосфорилировании. Липидный катаболизм имеет решающее значение в снабжении организма энергией при длительном голодании или интенсивной физической нагрузке.

Катаболизм белков начинается с процессов протеолиза, в ходе которых сложные белковые молекулы подвергаются гидролитическому расщеплению до отдельных аминокислот. Этот этап осуществляется с участием протеолитических ферментов — пепсина, трипсина, химотрипсина и других пептидаз, активность которых строго регулируется. Образовавшиеся аминокислоты являются ключевыми метаболическими субстратами, способными вступать в дальнейшие реакции трансформации в зависимости от энергетического состояния клетки и физиологических потребностей организма.

Следующим этапом является дезаминирование аминокислот, при котором из их молекул удаляется аминогруппа с образованием аммиака и соответствующих углеродных скелетов. Углеродные остатки включаются в основные пути метаболизма — гликолиз, цикл трикарбоновых кислот или глюконеогенез, обеспечивая синтез энергии и промежуточных метаболитов. Поскольку аммиак является токсичным для клеток человека, он быстро обезвреживается в печени посредством орнитинового цикла, где преобразуется в мочевину, выводимую из организма.

Таким образом, катаболизм аминокислот выполняет двойную функцию: с одной стороны, он обеспечивает организм энергией при дефиците углеводов и липидов, а с другой — служит источником промежуточных соединений, участвующих в глюконеогенезе и липогенезе. Этот процесс играет важную роль в поддержании азотистого и энергетического баланса, а также в адаптации метаболизма к изменяющимся физиологическим условиям.

Энергетическая функция катаболических процессов заключается в образовании универсального энергетического посредника — аденозинтрифосфата (АТФ). В ходе многоступенчатых реакций окисления органических веществ энергия, высвобождающаяся при разрыве химических связей, аккумулируется в макроэргических соединениях, прежде всего в молекулах АТФ. Этот нуклеотид является главным энергетическим эквивалентом клетки, обеспечивая передачу энергии от катаболических к анаболическим процессам.

АТФ выступает основным источником энергии для большинства биосинтетических и физиологических процессов: синтеза белков и нуклеиновых кислот, активного транспорта ионных и молекулярных веществ

ISSN 3030-3907

через мембраны, мышечного сокращения, нервной проводимости и клеточного деления. Расщепление АТФ до АДФ и неорганического фосфата сопровождается высвобождением энергии, используемой клеткой для осуществления жизненно важных реакций. Таким образом, АТФ играет центральную роль в энергетическом обмене, выступая в качестве связующего звена между процессами распада и синтеза.

Помимо энергетической, катаболизм выполняет и регулятивную функцию, направленную на поддержание метаболического равновесия между процессами анаболизма и катаболизма. Согласованность этих потоков обеспечивает стабильность внутренней среды клетки, предотвращая избыточное накопление метаболитов и энергетических субстратов. Такой баланс необходим для сохранения гомеостаза и оптимального функционирования биохимических систем.

Регуляция катаболизма осуществляется на нескольких уровнях. Ключевую роль играют ферментативные механизмы, включая аллостерическую регуляцию, ковалентные модификации и обратные связи. Аллостерические эффекторные молекулы, такие как АТФ, АДФ и цитрат, выступают внутренними сенсорами энергетического статуса клетки, активируя или ингибируя ферменты катаболических путей. Это позволяет гибко адаптировать скорость метаболических реакций в зависимости от физиологических потребностей.

Значительное влияние на интенсивность катаболических процессов оказывают гормональные факторы — инсулин, глюкагон и адреналин. Инсулин стимулирует утилизацию глюкозы и тормозит катаболизм, тогда как глюкагон и адреналин активируют мобилизацию энергетических ресурсов в условиях стресса или дефицита питательных веществ. Совместное действие этих регуляторных систем обеспечивает динамическое равновесие энергетического обмена, необходимое для нормального функционирования клетки и всего организма.

Катаболизм и анаболизм представляют собой взаимосвязанные и взаимозависимые компоненты единой метаболической системы, функционирующей на принципе динамического равновесия. Эти два направления обмена веществ обеспечивают постоянное обновление клеточных структур, поддержание энергетического потенциала и адаптацию организма к изменениям внешней и внутренней среды. Взаимодействие катаболических и анаболических процессов определяет интегральную целостность метаболизма, где распад и синтез находятся в состоянии сбалансированной активности.

ISSN 3030-3907

Продукты катаболизма, такие как ацетил-КоА, пируват, НАДН и другие промежуточные метаболиты, играют ключевую роль в обеспечении анаболических реакций необходимыми субстратами. Эти соединения выступают своеобразным мостом между энергетическим и пластическим обменом, направляя продукты распада на пути биосинтеза липидов, углеводов, аминокислот и нуклеотидов. Благодаря этому клетка сохраняет способность к самовосстановлению, росту и дифференцировке, используя результаты катаболических процессов как строительный и энергетический материал.

Таким образом, единство катаболизма и анаболизма формирует основу клеточного метаболизма, обеспечивая согласованное функционирование всех биохимических систем. Энергия, высвобождаемая в ходе катаболизма, используется для протекания анаболических реакций, а их конечные продукты, в свою очередь, могут подвергаться дальнейшему распаду при изменении физиологических условий. Это циклическое взаимодействие процессов синтеза и распада отражает универсальный принцип метаболической регуляции, направленный на сохранение энергетического и структурного гомеостаза клетки.

Катаболизм представляет собой не только основной источник энергии, но и ключевое звено метаболической интеграции, объединяющее различные пути обмена веществ внутри клетки. Молекулярные механизмы катаболизма играют важную роль в поддержании жизнедеятельности клетки, являясь сложной системой ферментативных реакций, направленных на расщепление органических соединений и высвобождение химической энергии.

Катаболические пути углеводов, липидов и белков тесно взаимосвязаны и регулируются на нескольких уровнях — от молекулярных взаимодействий ферментов и коферментов до физиологических механизмов, контролируемых гормональной и нервной системами. Такая взаимосвязанность обеспечивает метаболическую пластичность и способность клетки адаптироваться к изменяющимся условиям среды.

Перспективы дальнейших исследований связаны с углублённым изучением регуляторных механизмов катаболизма на клеточном и системном уровнях. Это позволит расширить понимание закономерностей энергетического обмена и создать научную основу для разработки эффективных подходов к коррекции метаболических нарушений в организме.

ISSN 3030-3907

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУР

1. Molecular and Cellular Enzymology — Jeannine Yon-Kahn, G. Hervé. Springer, 2010. Рассматривает молекулярные и клеточные аспекты ферментологии, что важно для понимания катаболических реакций.
2. Integrative Human Biochemistry: A Textbook for Medical Biochemistry — Andrea T. Da Poian, Miguel A. R. B. Castanho. Springer, 2021. Содержит разделы о «catabolism of the major biomolecules… energy conservation in metabolism».
3. Principles of Microbial Metabolism and Metabolic Ecology — Alfred M. Spormann. Springer, 2023. Глава “Catabolism and Its Coupling to Anabolism” специально посвящена катаболизму.
4. Cellular Function and Metabolism — Yoshio Yazaki, Seibu Mochizuki (eds.). Springer, 1993. Описывает метаболические процессы — синтез АТФ, гидролиз и др.
5. Molecular Biology of the Cell — Bruce Alberts et al. (ed.). W. W. Norton & Co. Стандартный справочник по клеточной и молекулярной биологии.
6. Enzymology and Molecular Biology of Carbonyl Metabolism 4 — H. Weiner, D.W. Crabb, T. G. Flynn (eds.). Springer, 1993. Хотя узко, но с хорошим покрытием механизмов ферментов, что важно для молекулярного уровня катаболизма.
7. Molecular and Cellular Mechanisms in Disease: 1: Bioenergetics · Cell Specificity · Inborn Errors of Metabolism … — J. L. Lancker. Springer, 1976. Несмотря на возраст, даёт базовую теорию биоэнергетики (важно для АТФ, катаболизма).
8. Natural Biomarkers for Cellular Metabolism: Biology, Techniques, and Applications — V. Ghukasyan, A. A. Heikal (eds.). CRC Press, 2015. Фокус на биомаркерах, но полезно для понимания метаболических путей.
9. Models, Molecules and Mechanisms in Biogerontology: Cellular Processes, Metabolism and Diseases — P. C. Rath (ed.). Springer, 2020. И хотя тема старения, есть разделы по метаболическим и катаболическим процессам.
10. Biochemical mechanisms of cellular catabolism — Michael J. Tisdale. Обзор статьи, посвящённый молекулярным механизмам клеточного катаболизма (особенно белков).
11. Amino Acid Catabolism: An Overlooked Area of Metabolism — обзорная статья, рассматривающая катаболизм аминокислот и его молекулярные аспекты.
12. Autophagy in cellular metabolism and cancer — Xuejun Jiang et al., J Clin Invest., 2015. Разбирается аутофагия как катаболический процесс и её связь с метаболизмом клетки.

ISSN 3030-3907

13. Central mechanisms involved with catabolism — обзор из PubMed (2002) о центральных нейро-гормональных механизмах катаболизма.
14. GPER in metabolic homeostasis and disease: molecular mechanisms, nutritional regulation, and therapeutic potential — Liu L. et al., J Transl Med, 2025. Современная статья по молекулярным регуляциям метаболизма.
15. Tumor Metabolic Reprogramming and Ferroptosis: The Impact of Glucose, Protein, and Lipid Metabolism — Zhu K. et al., Int. J. Mol. Sci., 2024. Расширяет тему катаболизма до контекста заболевания — полезно для диссертации.
16. Ismoilova, D. Z. (2025). Biochemical foundations of energy metabolism pathologies. *Development of Science*, 2(10), 371–378.

ISSN 3030-3907