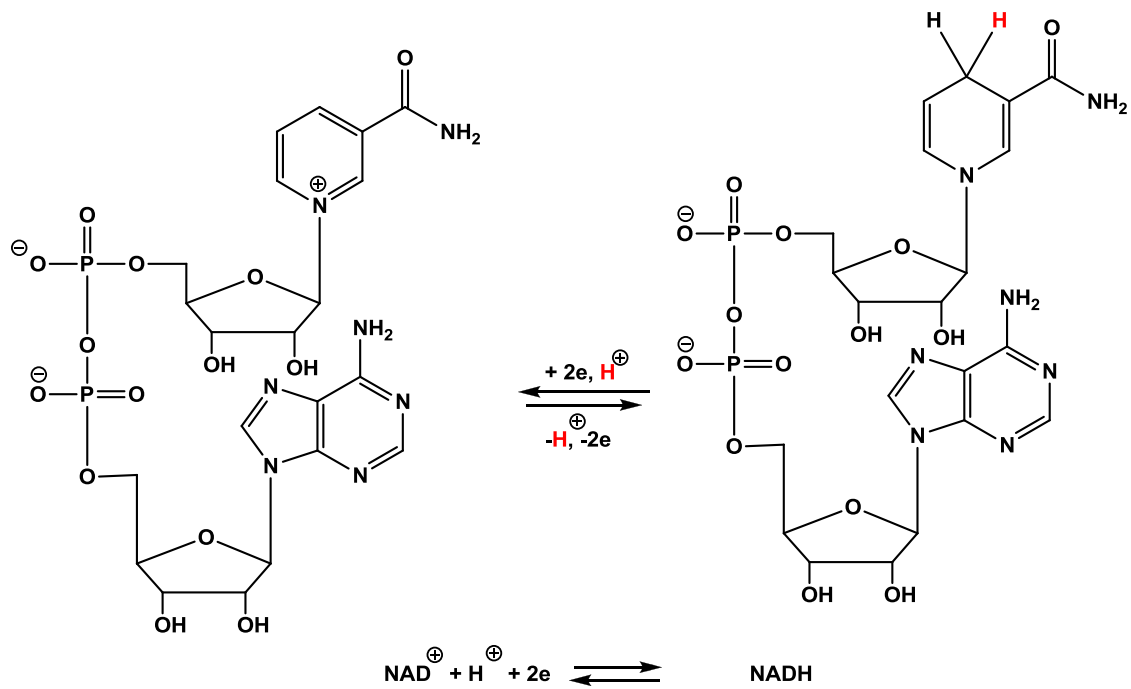
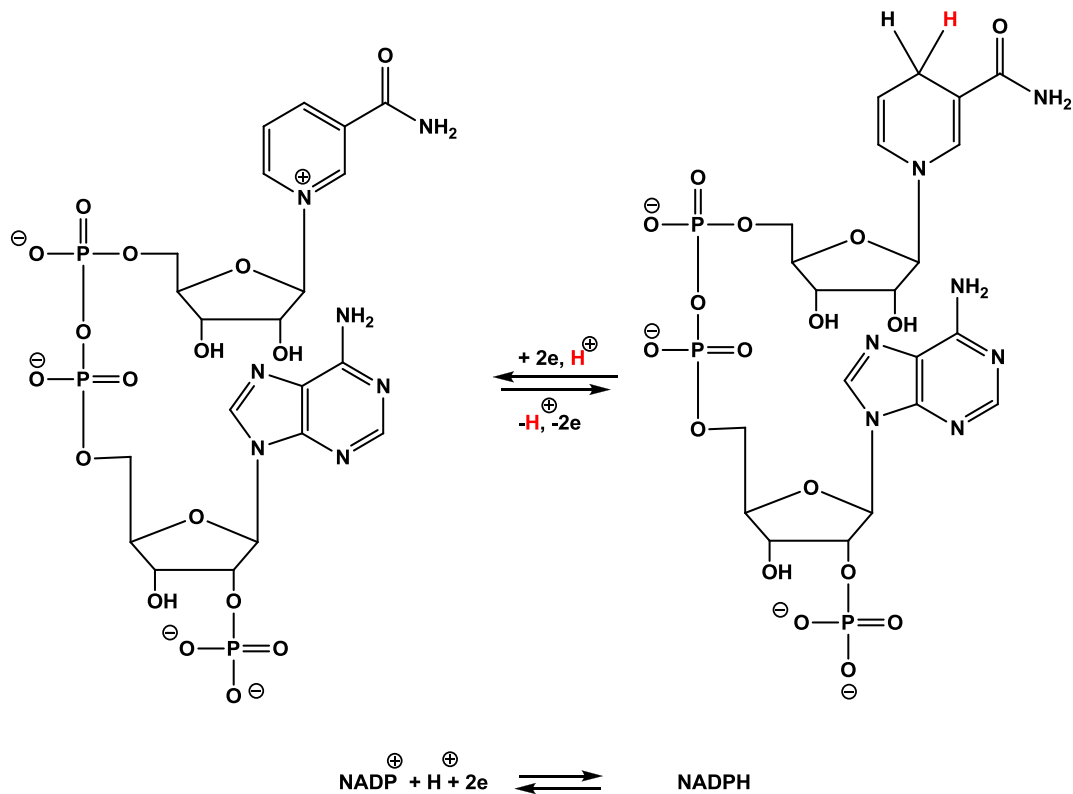




Nukleotydy w układach biologicznych



Schemat 1. Dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy

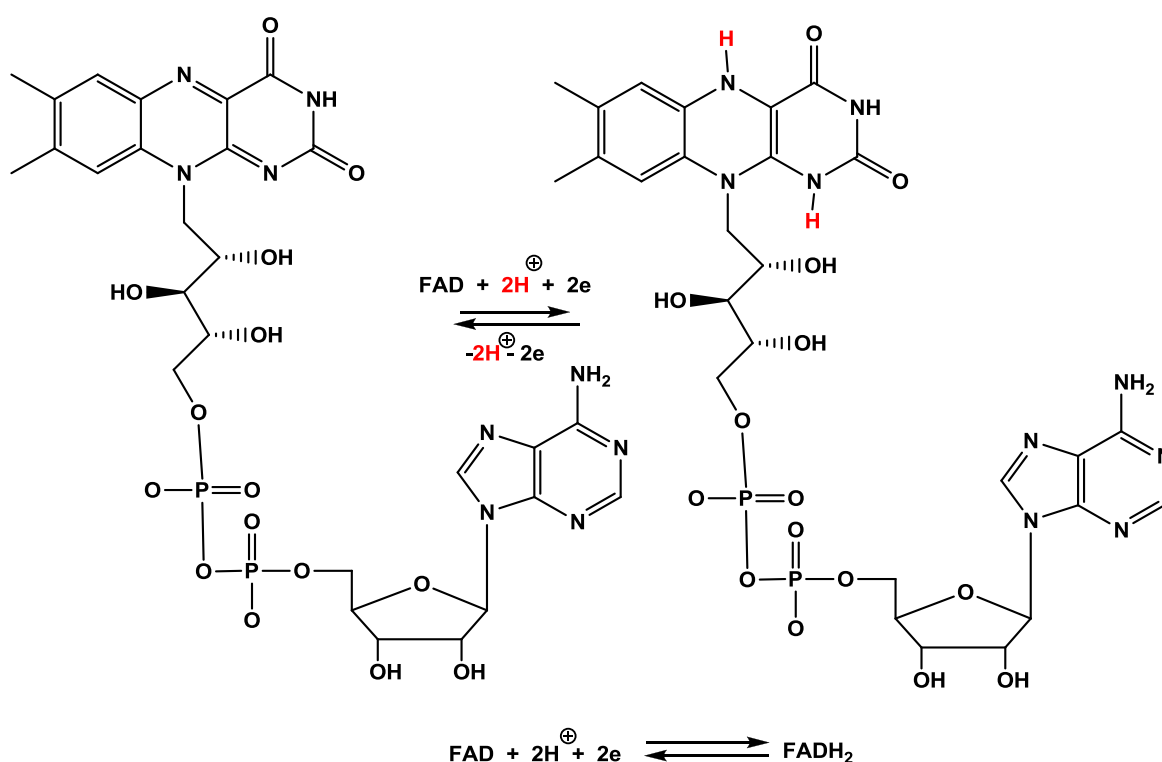


Schemat 2. Dinukleotyd NADP⁺

Dinukleotydy NAD⁺, NADP⁺ i FAD uczestniczą w procesach biochemicznych, w trakcie których zachodzą reakcje utlenienia i redukcji. W reakcjach katalizowanych przez



NAD^+/NADH i $\text{NADP}^+/\text{NADPH}$ następuje przeniesienie dwóch elektronów i protonu (Schemat 1 i 2). Natomiast w reakcjach katalizowanych przez FAD/FADH_2 uczestniczą dwa protony i dwa elektrony (Schemat 3). NAD^+ i FAD zaangażowane są w procesach metabolizmu tłuszczów, glikolizy (cykl Krebsa) a także reakcjach utleniania np. alkoholi do aldehydów/ketonów itp. NADP^+ natomiast uczestniczy w syntezie gdzie stanowi źródło elektronów (proces redukcji), np. w biosyntezie kwasów tłuszczowych. FAD zaangażowany jest w reakcjach dehydrogenacji (wytworzenia wiązania nienasyconego). Podobną do FAD rolę odgrywa mononukleotyd flawinowy (FMN) uczestniczący w fosforylacji oksydatywnej (Schemat 4).

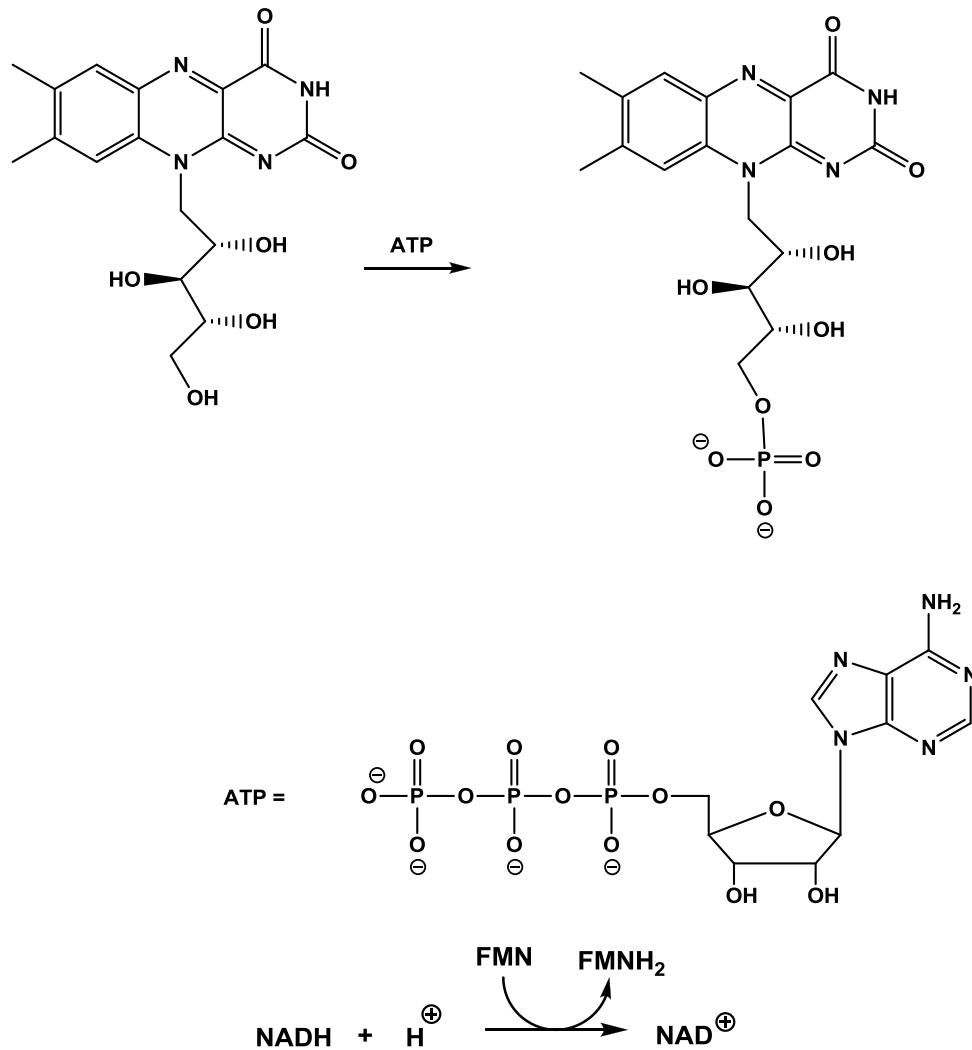


Schemat 3. Dinukleotyd Flawinoadeninowy

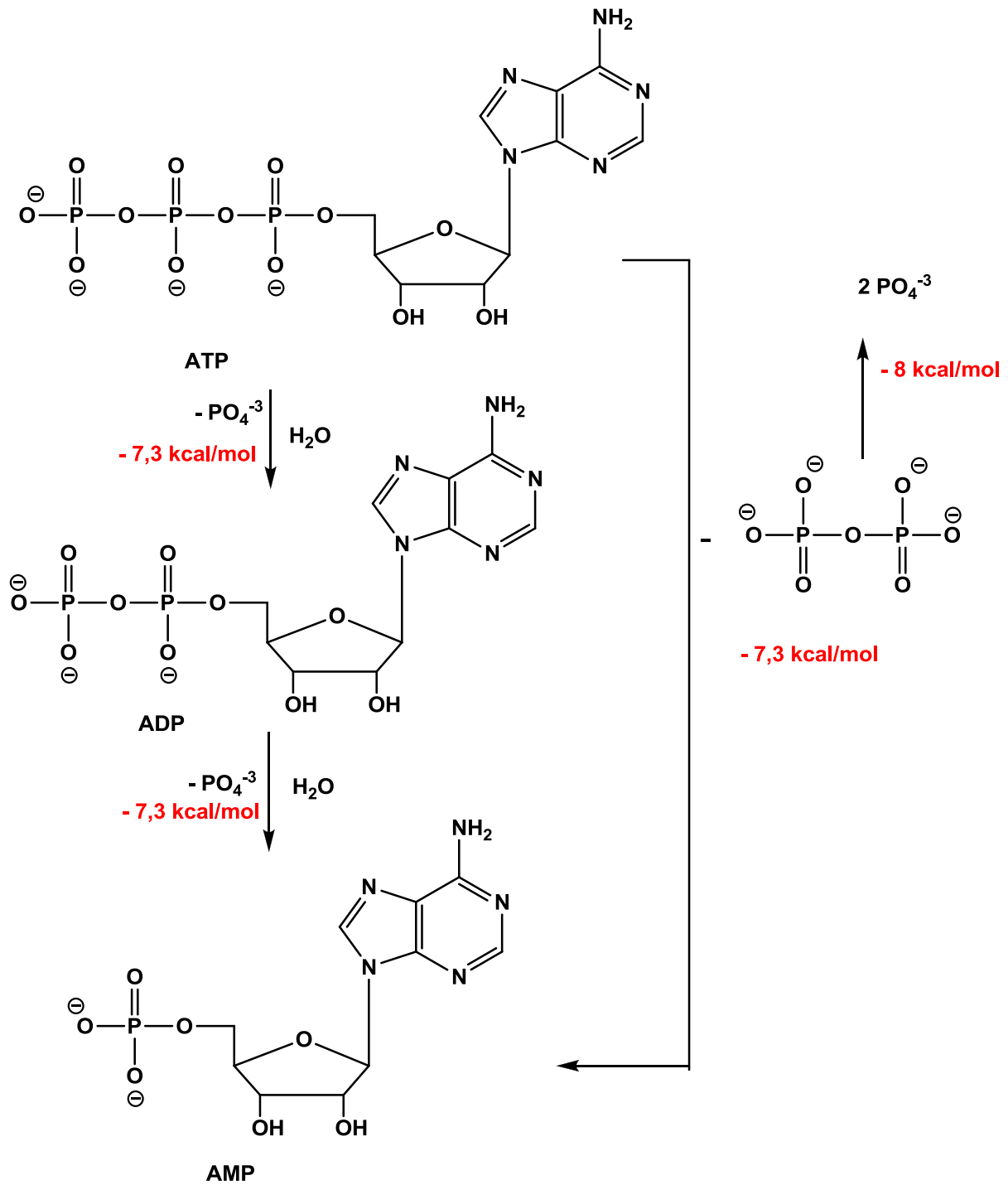
We wszystkich procesach komórkowych istotną rolę odgrywa trifosforan adenozyiny (ATP), jest on zarówno donorem reszt fosforanowych jak i źródłem energii. W reakcjach fosforylacji ATP jest donorem grupy fosforanowej (np. glikoliza, glukoneogeneza, itd.). Hydroliza każdej z grup fosforanowych w trifosforanie dostarcza energii rzędu ok. 7 kcal/mol (Schemat 5). Difosforan adenozyiny (ADP) stanowi część koenzymu A (CoA), ważnego enzymu uczestniczącego w procesach katabolicznych (rozkład tłuszczu, glikoliza) (Schemat 6). Obecność w cząsteczce CoA grupy tiolowej umożliwia utworzenie labilnych tioestrów. CoA odgrywa kluczową rolę w cyklu kwasu cytrynowego (cykl Krebsa), gdzie umożliwia



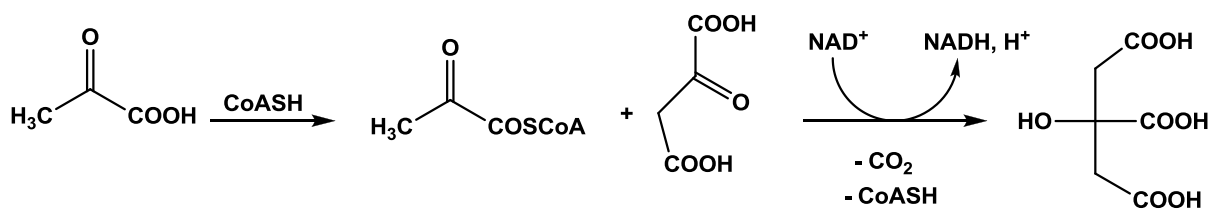
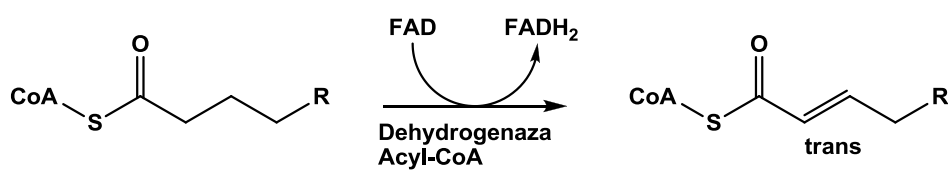
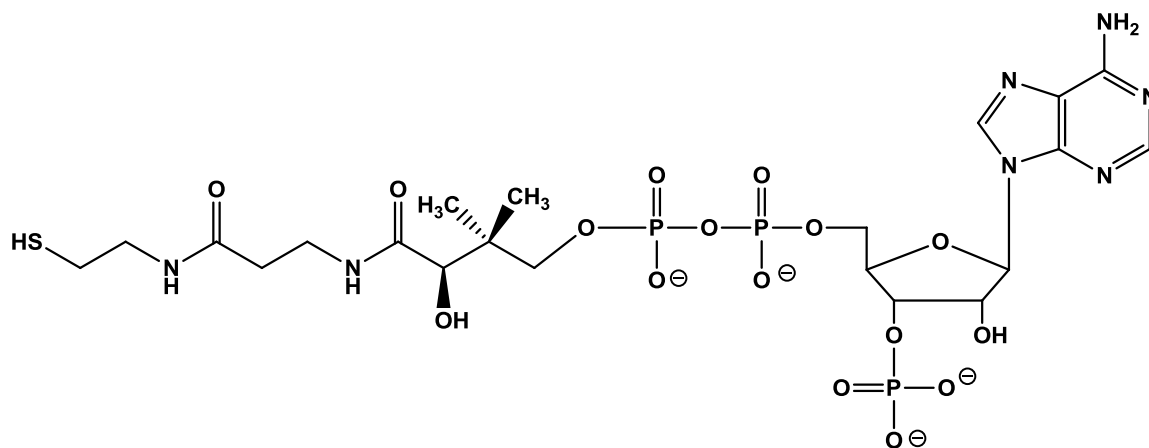
transformację pirogronianu w resztę acylową (Acyl-CoA), przyłączaną do szczawiooctanu i wytworzenie kwasu cytrynowego (Schemat 2).



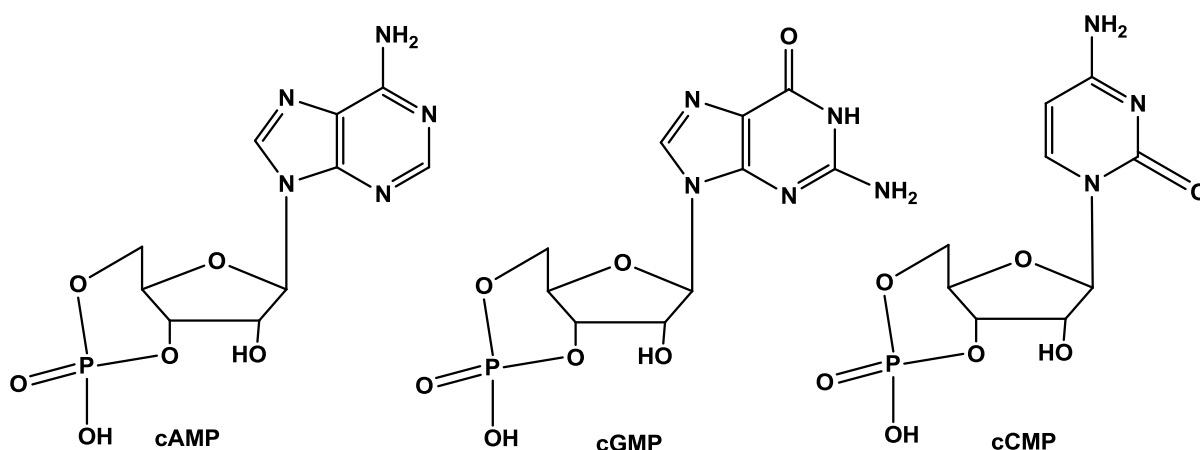
Schemat 4. Tworzenie mononukleotydu flawinowego



Schemat 5. Hydroliza ATP



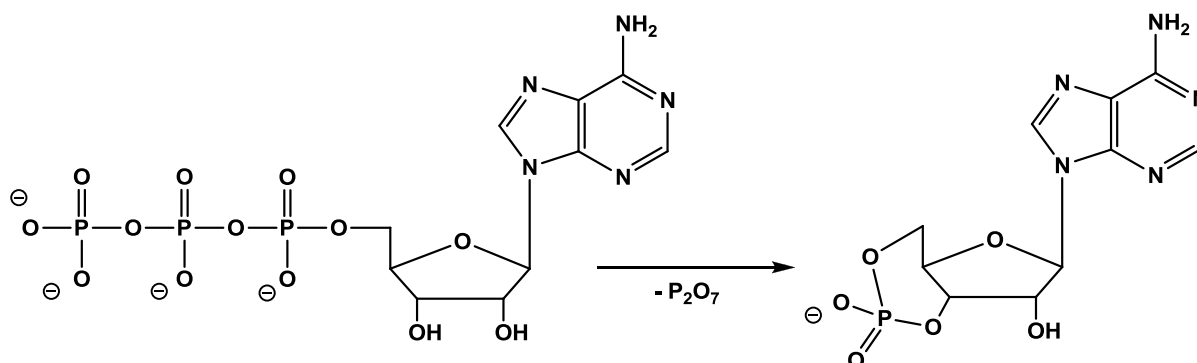
Schemat 6. Koenzym A



Rys. 1. Cykliczne 3',5'-Monofosforany

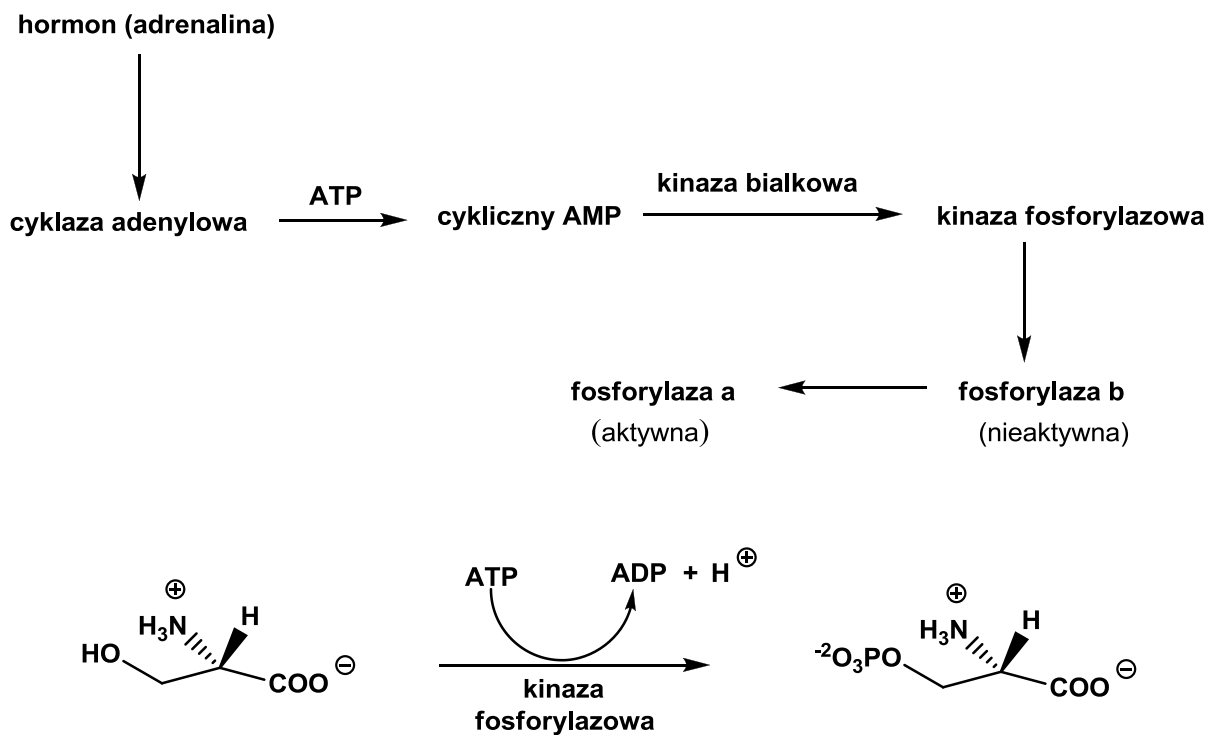


Specyficzną rolę w procesach komórkowych odgrywają cykliczne 3', 5'-monofosforany (Rys. 1). Powstają one z trifosforanów pod wpływem cyklazy (np. cyklazy adenylanowej) enzymu związanego z błonami komórkowymi. Powstający w reakcji pirofosforan ulega hydrolizie dostarczając niezbędnej do reakcji energii (Schemat 7).



Schemat 7. Cyklizacja ATP do cAMP

Cykliczne monofosforany pełnią rolę przekaźnika sygnału do wnętrza komórki. Hormony takie jak adrenalina i glukagon nie wnikają do komórek. Wiążąc się z receptorami na powierzchni komórek stymulują cyklazę adenylową. Przykładem są białka G (G proteins, guanine nucleotide-binding proteins) sprzężone z transmembranowymi receptorami. Przyłączenie przekaźnika (hormonu, neuroprzekaźnika) do zewnętrznej części receptora, wywołuje stymulację jego drugiej części znajdującej się wewnątrz komórki. Wywołuje to kaskadę reakcji stanowiących odpowiedź na bodziec zewnętrzny, w tym również aktywację cyklazy adenylanowej. Podwyższenie stężenia cAMP wewnątrz komórki powoduje aktywację fosforylasy a hamuje aktywność syntazy glikogenowej. Przykładem działania cAMP jest jego funkcja regulatorowa związana z aktywacją kinazy fosforylazowej. Fosforylaza mięśni szkieletowych występuje w dwóch formach, aktywnej a oraz nieaktywnej b. Przejście formy nieaktywnej w aktywną następuje w wyniku fosforylacji reszty seryny (naturalny aminokwas zawierający grupę hydroksylową), reakcji katalizowanej przez kinazę fosforylazową. Aktywność kinazy fosforylazowej jest także regulowana przez fosforylację. Aktywacja następuje poprzez zależną od cAMP kinazę białkową, która fosforyluje enzym. Deaktywacja następuje w reakcji defosforylowania, odszczepiana jest reszta fosforanowa za pomocą fosfatazy (Schemat 8). Podobne działanie wykazują także cGMP i cCMP.



Schemat 8. Przekaz sygnału z udziałem cAMP i reakcja aktywacji fosforylazy