

# **Введение в обмен веществ**

## План лекции

1. Понятие о метаболизме и его функциях.
2. Этапы метаболизма
3. Нарушение регуляции обмена веществ.
4. Клинико-диагностическое значение определения уровня ферментов в биологических жидкостях и моче.

# Метаболизм

## Метаболизм

(от греч. «превращение, изменение»), **обмен веществ** — полный процесс превращения химических веществ в организме, обеспечивающих его рост, развитие, деятельность и жизнь в целом.

## Обмен веществ

представляет собой комплекс биохимических и энергетических процессов, обеспечивающих использование пищевых веществ для нужд организма и удовлетворения его потребностей в пластических и энергетических веществах

# Метаболизм

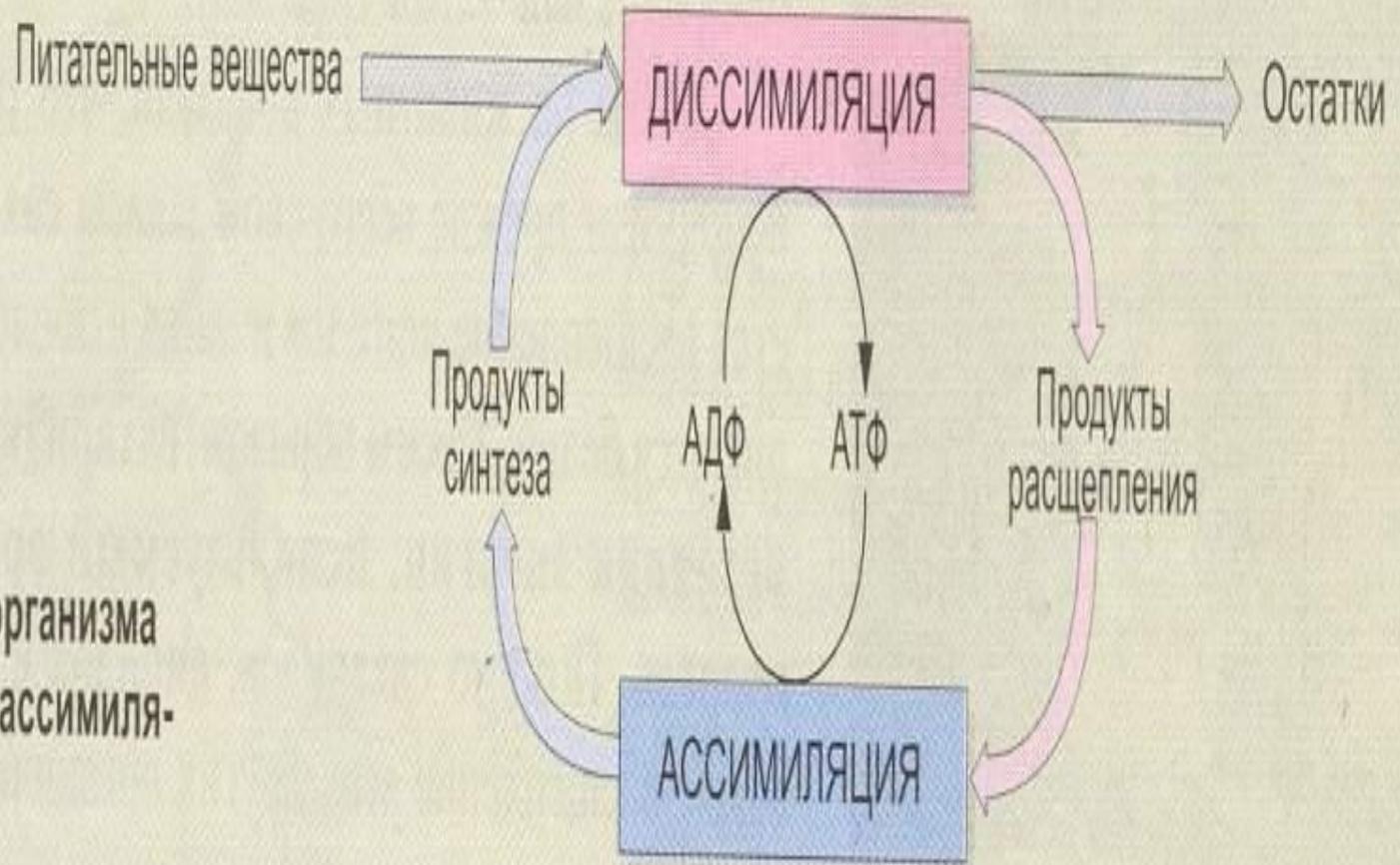


Рис. 4.3. Метаболизм организма состоит из процессов ассимиляции и диссимиляции.

# Этапы метаболизма

- **Первый этап** — ферментативное расщепление белков, жиров и углеводов до растворимых в воде аминокислот, моно- и дисахаридов, глицерина, жирных кислот и других соединений, происходящее в различных отделах желудочно-кишечного тракта, и всасывание их в кровь и лимфу.
- **Второй этап** — транспорт питательных веществ кровью к тканям и клеточный метаболизм, результатом которого является их ферментативное расщепление до конечных продуктов. Часть этих продуктов используется для построения составных частей мембран, цитоплазмы, для синтеза биологически активных веществ и воспроизведения клеток и тканей. Расщепление веществ сопровождается выделением энергии, которая используется для процесса синтеза и обеспечения работы каждого органа и организма в целом.
- **Третий этап** — выведение конечных продуктов метаболизма в составе мочи, кала, пота, через легкие в виде CO<sub>2</sub> и т. д.

Обмен веществ состоит из двух противоположных,  
одновременно протекающих процессов.

- Первый – **анаболизм** –  
объединяет все реакции, связанные с синтезом необходимых веществ, их усвоением и использованием для роста, развития и жизнедеятельности организма.

- **Анаболизм**

Процесс происходит в три этапа:

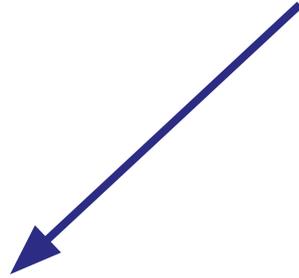
1. Синтез промежуточных соединений из низкомолекулярных веществ.
2. Синтез "строительных блоков" из промежуточных соединений.
3. Синтез из "строительных блоков" макромолекул белков, нуклеиновых кислот, полисахаридов, жиров. Идет с поглощением энергии и участием ферментов.

# катаболизм

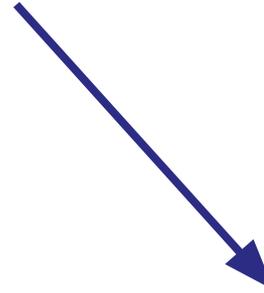
- Второй — катаболизм  
  
— включает реакции, связанные с распадом веществ, их окислением и выведением из организма продуктов распада

- Катаболизм — процесс метаболического распада, разложения на более простые вещества или окисления какого-либо вещества, обычно протекающий с высвобождением энергии в виде тепла и в виде АТФ. Катаболические реакции лежат в основе диссимилиации: утраты сложными веществами своей специфичности для данного организма в результате распада до более простых.

# Метаболизм



**Анаболизм**  
**Пластический**  
**обмен**  
**Ассимиляция**



**Катаболизм**  
**Энергетический**  
**обмен**  
**Диссимиляция**

# Этапы энергетического обмена:

1. Подготовительный
2. Бескислородный
3. Кислородное расщепление

# Первый этап. Подготовительный этап:

Белки → аминокислоты

Липиды → глицерин + жирные кислоты

Углеводы → глюкоза

***Анаболизм***

***Катаболизм***

**Белки ← аминокислоты → CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O, NH<sub>3</sub>**

**Липиды ← глицерин + жирные кислоты → CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O**

**Углеводы ← глюкоза → CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O**

# Взаимосвязь анаболизма и катаболизма:

## *Метаболизм*



# АТФ:





# **Второй этап.**

## **Бескислородный этап.**

- **Гликолиз**
- **Неполное расщепление**
- **Анаэробное дыхание**
- **Брожение**

# Гликолиз:



Молочная кислота

# Энергия

```
graph TD; A[Энергия] --> B[60%]; A --> C[40%]; B --> D[выделяется в виде тепла]; C --> E[идет на синтез АТФ]
```

**60%**

**выделяется в  
виде тепла**

**40%**

**идет на синтез  
АТФ**

# На первом этапе своего расщепления глюкоза:

- А) окисляется до углекислого газа и воды
- Б) не изменяется
- В) подвергается брожению
- Г) расщепляется до двух трёхуглеродных молекул.

# Третий этап.

## Кислородное расщепление:

- Гидролиз
- Аэробное дыхание

# Условия:

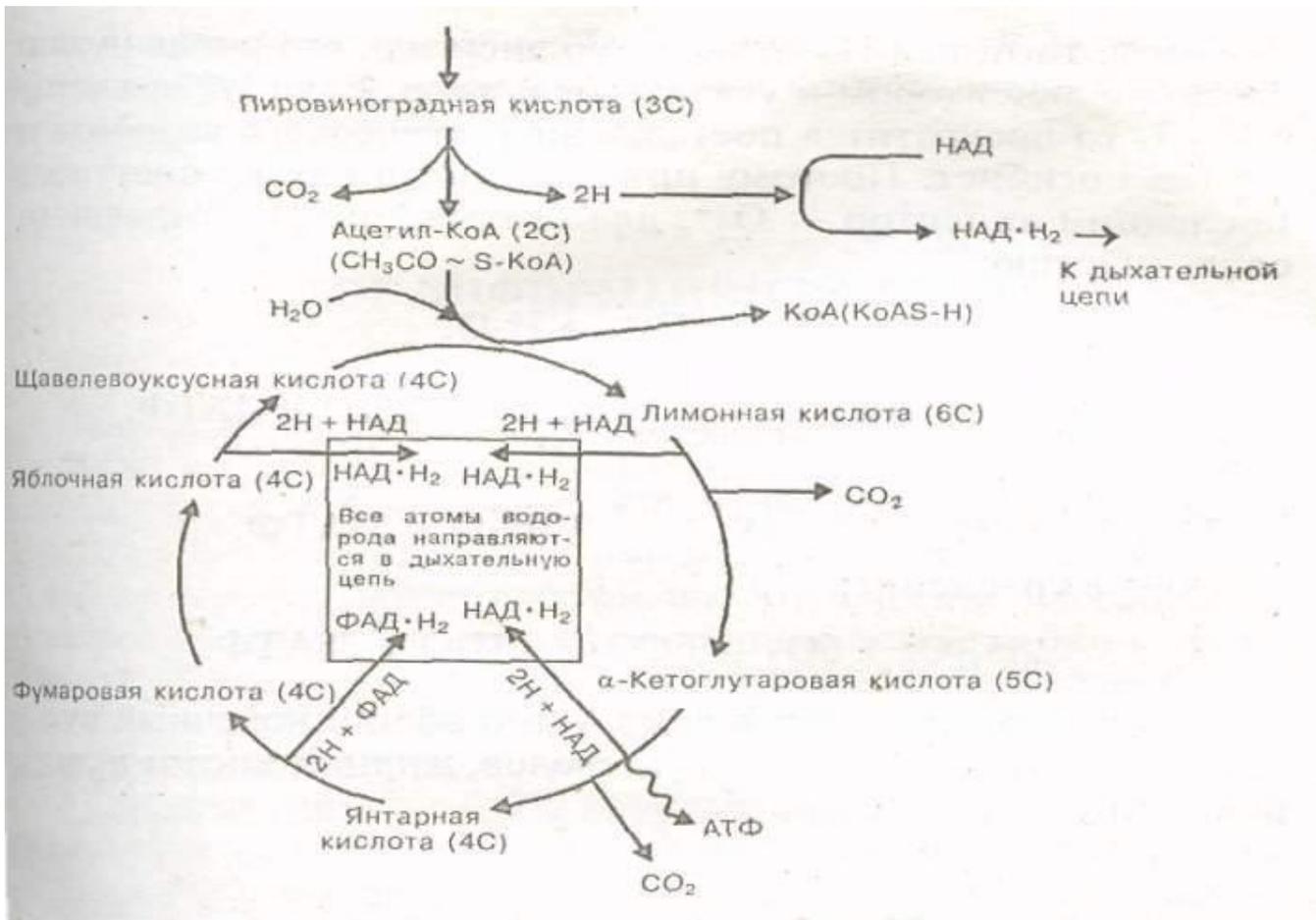
- Участие ферментов
- Участие молекул-переносчиков
- Наличие кислорода
- Целостность митохондриальных мембран

# **Стадии аэробного дыхания:**

- 1) Окислительное  
декарбоксилирование**
- 2) Цикл Кребса**
- 3) Электронтранспортная цепь**



# Цикл Кребса:





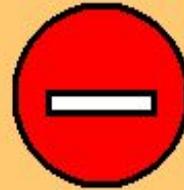
Внутренняя мембрана

$\text{НАД}^*\text{H}_2$

$\text{НАД}^*\text{H}_2 = \text{НАД} + 2\text{H}$

$\text{CO}_2$

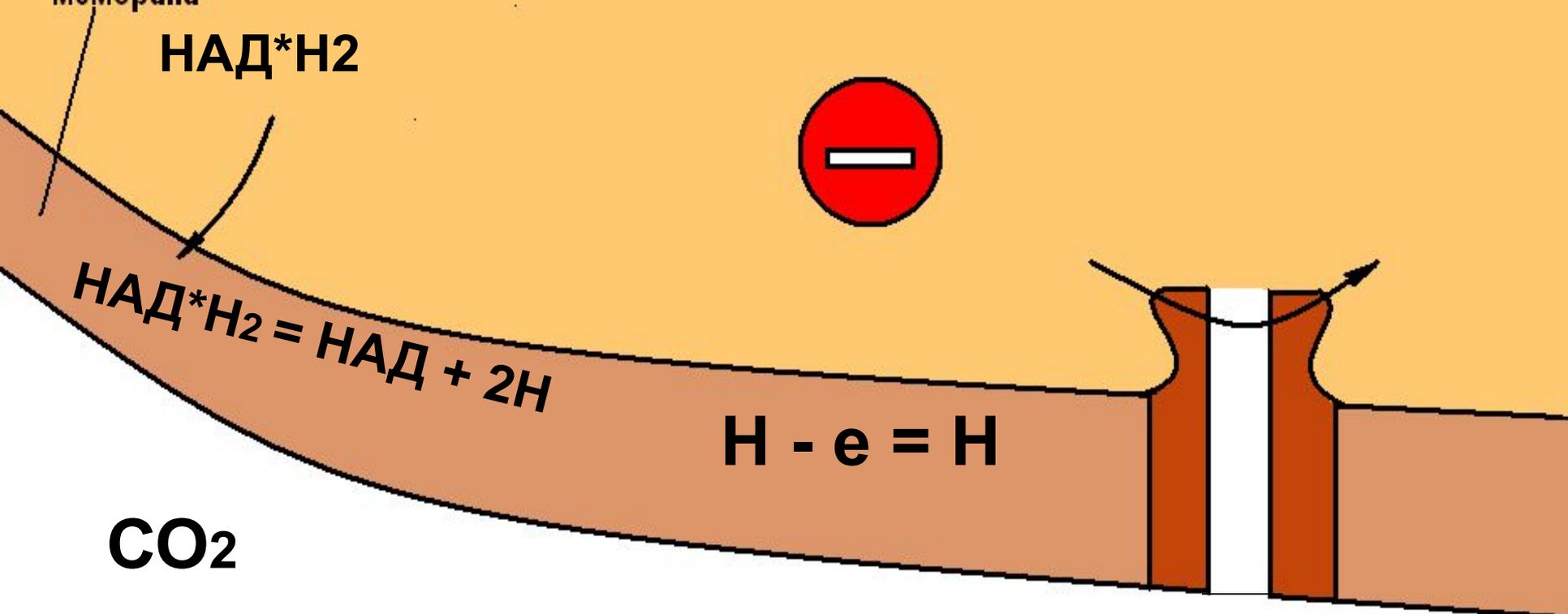
Окружающая среда

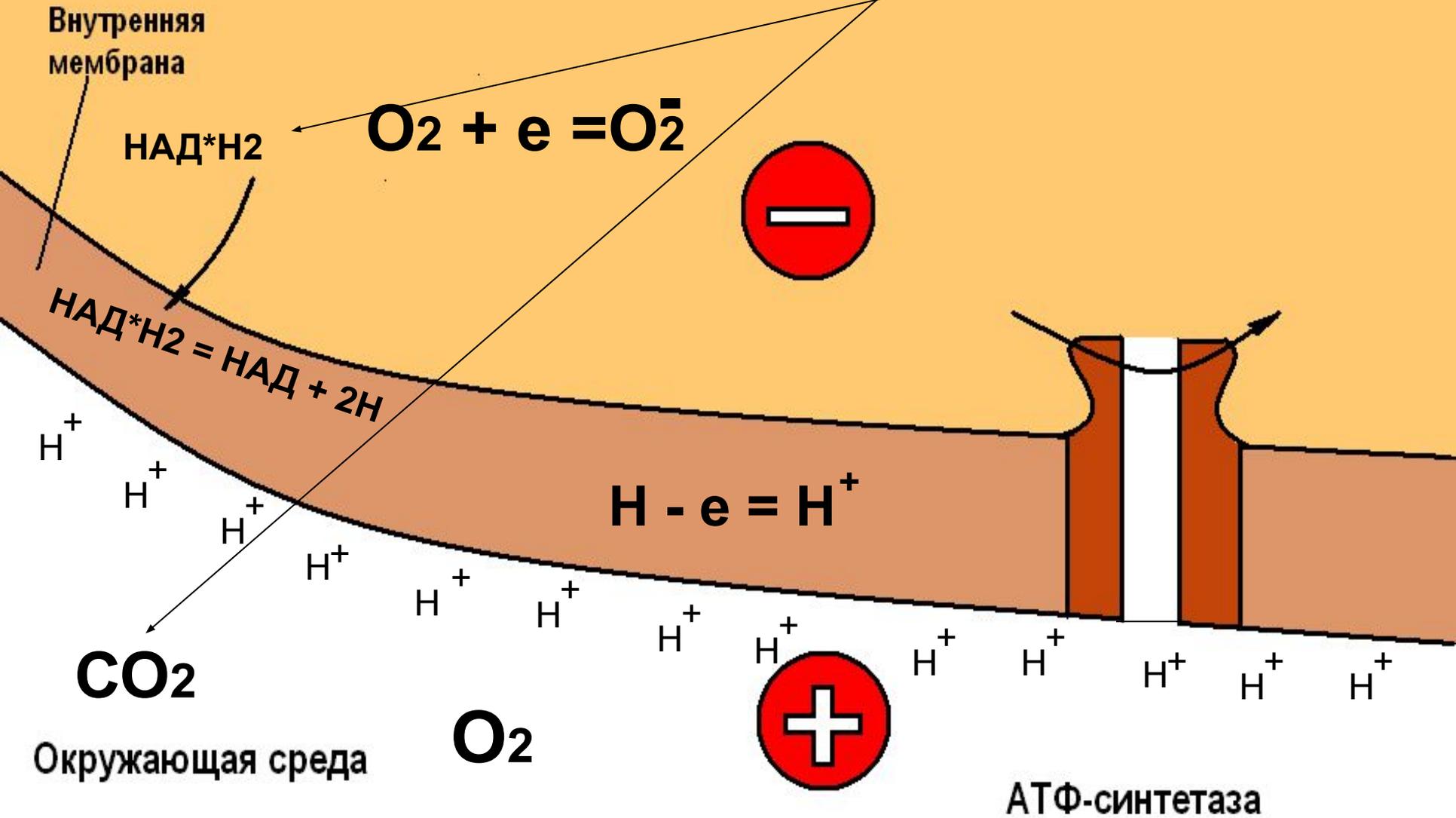


$\text{H} - \text{e} = \text{H}$



АТФ-синтетаза

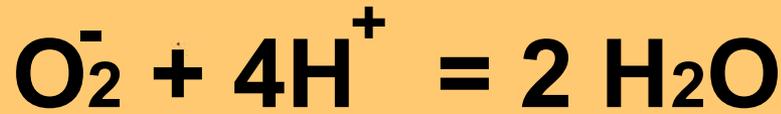




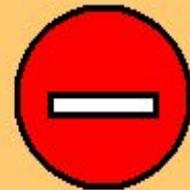


Внутренняя мембрана

НАД\*Н2

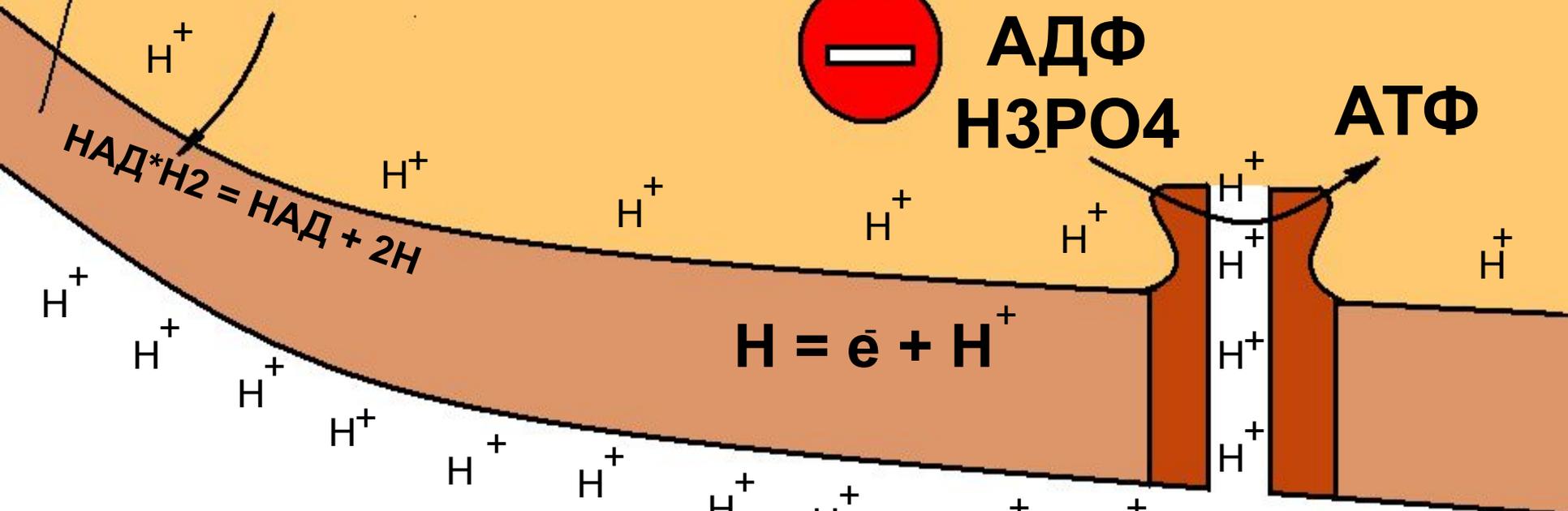


200 мВ



АДФ  
НЗРО4

АТФ



CO<sub>2</sub>

Окружающая среда

O<sub>2</sub>

АТФ-синтетаза

# Выделение энергии:

**2600 кДж - на 2 моля**



**45%**

**Рассеивается  
в виде тепла**

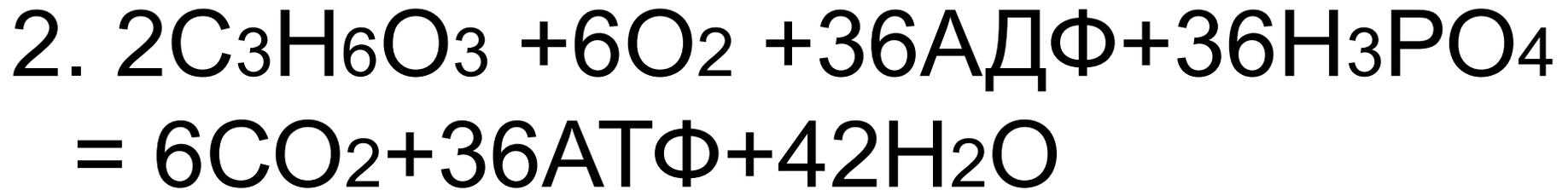
**55%**

**Сберегается  
в виде АТФ**

# Кислородное расщепление:



# Суммарное уравнение:



# Суммарное уравнение:



# НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

## 1. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Повышение содержания глюкозы в крови – гипергликемия.

Понижение концентрации глюкозы – гипогликемия.

Гипергликемия является довольно частым симптомом различных заболеваний, прежде всего связанных с поражением эндокринной системы.

**Сахарный диабет.**

**В регуляции гликолиза и глюконеогенеза большую роль играет инсулин.** При недостаточности содержания инсулина возникает «сахарный диабет»: повышается концентрация глюкозы в крови (гипергликемия), появляется глюкоза в моче (глюкозурия) и уменьшается содержание гликогена в печени. Мышечная ткань при этом утрачивает способность утилизировать глюкозу крови.

**Гипогликемия.** Гипогликемию можно наблюдать при гипофизарной кахексии, аддисоновой болезни, гипотиреозе. Резкое снижение уровня глюкозы в крови отмечается при аденомах поджелудочной железы вследствие повышенной продукции инсулина  $\beta$ -клетками панкреатических островков. Кроме того, гипогликемия может быть вызвана голоданием, продолжительной физической работой, приемом  $\beta$ -ганглиоблокаторов. Низкий уровень глюкозы в крови иногда отмечается при беременности, лактации.

**Глюкозурия.** Обычно присутствие глюкозы в моче (**глюкозурия**) является результатом нарушения углеводного обмена вследствие патологических изменений в поджелудочной железе (сахарный диабет, острый панкреатит и т.д.). Реже встречается глюкозурия почечного происхождения, связанная с недостаточностью резорбции глюкозы в почечных канальцах.

**Изменение углеводного обмена при гипоксических состояниях.** Отставание скорости окисления пирувата от интенсивности гликолиза наблюдается чаще всего при гипоксических состояниях, обусловленных различными нарушениями кровообращения или дыхания, высотной болезнью, анемией, понижением активности системы тканевых окислительных ферментов при некоторых инфекциях и интоксикациях, гипо- и авитаминозах и тд. При усилении гликолиза происходит накопление пирувата и лактата в крови, что сопровождается изменением кислотно-основного равновесия.

**Гликогенозы.** Ряд наследственных болезней связан с нарушением обмена гликогена. Эти болезни получили название гликогенозов. Они возникают в связи с дефицитом или полным отсутствием ферментов, катализирующих процессы распада или синтеза гликогена, и характеризуются избыточным его накоплением в различных органах и тканях.

## 2. НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

**Нарушение процессов всасывания жиров.** Нарушения липидного обмена возможны уже в процессе переваривания и всасывания жиров. Одна группа расстройств связана с недостаточным поступлением панкреатической липазы в кишечник, вторая обусловлена нарушением поступления в кишечник желчи. Кроме того, нарушения процессов переваривания и всасывания липидов могут быть связаны с заболеваниями пищеварительного тракта (при энтеритах, гиповитаминозах и некоторых других патологических состояниях). Образовавшиеся в полости кишечника моноглицериды и жирные кислоты не могут нормально всасываться вследствие повреждения эпителиального покрова кишечника.

## **Нарушение процессов перехода жира из крови в ткань.**

При недостаточной активности липопротеинлипазы крови нарушается переход жирных кислот из хиломикронов (ХМ) плазмы крови в жировые депо (не расщепляются триглицериды). Чаще это наследственное заболевание, обусловленное полным отсутствием активности липопротеинлипазы.

**Кетонемия и кетонурия.** В крови здорового человека кетоновые (ацетоновые) тела содержатся в очень небольших концентрациях. Однако при голодании, а также у лиц с тяжелой формой сахарного диабета содержание кетоновых тел в крови может повышаться до 20 ммоль/л. Это состояние носит название кетонемии; оно обычно сопровождается резким увеличением содержания кетоновых тел в моче (кетонурия).

## **Атеросклероз.**

В настоящее время доказана ведущая роль определенных классов липопротеинов в патогенезе атеросклероза.

Установлено, что атеросклероз и связанные с ним заболевания протекают при значительном повышении содержания в плазме крови фракции липопротеинов низкой плотности ЛПНП, а во многих случаях и липопротеинов очень низкой плотности ЛПОНП.

### 3. ПАТОЛОГИЯ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА

Азотистый обмен связан преимущественно с обменом белков, структурными единицами которых являются аминокислоты.

О нарушении обмена аминокислот в целостном организме судят не только по количественному и качественному составу продуктов их обмена в крови и моче, но и по уровню самих свободных аминокислот в биологических жидкостях организма.

Природу нарушений процессов обмена при недостаточности какой-либо аминокислоты трудно установить экспериментально. Специфические проявления недостаточности аминокислот могут развиваться у человека только в условиях патологии при повышенном использовании данной аминокислоты.

Недостаток триптофана у человека ведет к уменьшению массы тела, а у новорожденного даже 10-дневный дефицит триптофана приводит к анорексии и гипопроотеинемии.

Недостаток лизина у человека вызывает головокружение, тошноту, повышенную чувствительность к шуму; недостаток гистидина сопровождается снижением концентрации гемоглобина.

Исключение из пищи метионина ведет к жировому перерождению печени и почек, обусловленному недостатком лабильных метильных групп, необходимых для синтеза фосфатидилхолинов.

Некоторые заменимые аминокислоты становятся незаменимыми, если они не поступают с пищей, так как клетки организма не справляются с быстрым их синтезом.

# **Клинико-диагностическое значение определения уровня ферментов в биологических жидкостях и моче**

Изменения в специфических ферментативных процессах могут быть причиной или следствием различных патологических состояний.

Большинство ферментативных процессов локализованы внутри клеток, но определение активности ферментов вне клеточной среды (сыворотка, плазма, слюна, моча) может иметь диагностическое значение.

Изменение активности ферментов в биологических жидкостях обуславливается рядом причин.

1. Повышение активности может быть результатом ускорения процессов синтеза (щелочная фосфатаза при рахите, гепатите), некроза клеток, понижения выведения, повышении проницаемости клеточных мембран.

2. Снижение активности вызывается уменьшением числа клеток, секретирующих фермент (холинэстераза при циррозе печени), недостаточностью синтеза, увеличением выведения фермента, торможением активности (в результате действия протеиназ).

3. Степень изменения активности исследуемых ферментов зависит от массы пораженного органа, распределения ферментов между тканями, локализации ферментов во внутриклеточных органеллах. Так, аланинаминотрансфераза локализована в цитоплазме, а аспартатаминотрансфераза и в цитоплазме, и в митохондриях, глутаматдегидрогеназа — митохондриальный фермент. При воспалительных процессах в первую очередь выходят цитоплазматические ферменты, при прогрессировании заболевания наблюдается некроз клеток и происходит разрушение органелл.

Большую диагностическую ценность имеет определение не только общей активности ферментов, но и их изоферментов. Изоферментами называются молекулярные формы ферментов, катализирующих одну и ту же реакцию, но различающиеся по физико-химическим и иммунологическим свойствам.

Наиболее распространенными методами выявления молекулярных форм фермента является электрофорез, хроматография, иммунная преципитация.

Изоферменты обладают разной термостабильностью, чувствительностью к активаторам и ингибиторам, сродством к субстрату. Так, изофермент-5 лактатдегидрогеназы почти полностью ингибируется мочевиной и щавелевоуксусной кислотой, а лактатдегидрогеназа-1 является наиболее термостабильной фракцией. Изофермент кислой фосфатазы, характерный для простаты, избирательно ингибируется тартратом, ионами фтора и железа.

В ряде случаев определенное диагностическое значение имеет установление взаимоотношений между изменениями активности отдельных ферментов или получение своеобразных ферментных спектров крови. При этом удается установить достоверные ферментные симптомы отдельных заболеваний. Например, острые гепатиты характеризуются резким увеличением активности аланин- и аспартатаминотрансфераз и альдолазы. При механических желтухах характерным является нарастание содержания щелочной фосфатазы без большого увеличения активности аминотрансфераз и альдолазы.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**