

**Лекция для студентов 1 курса  
стоматологического факультета**

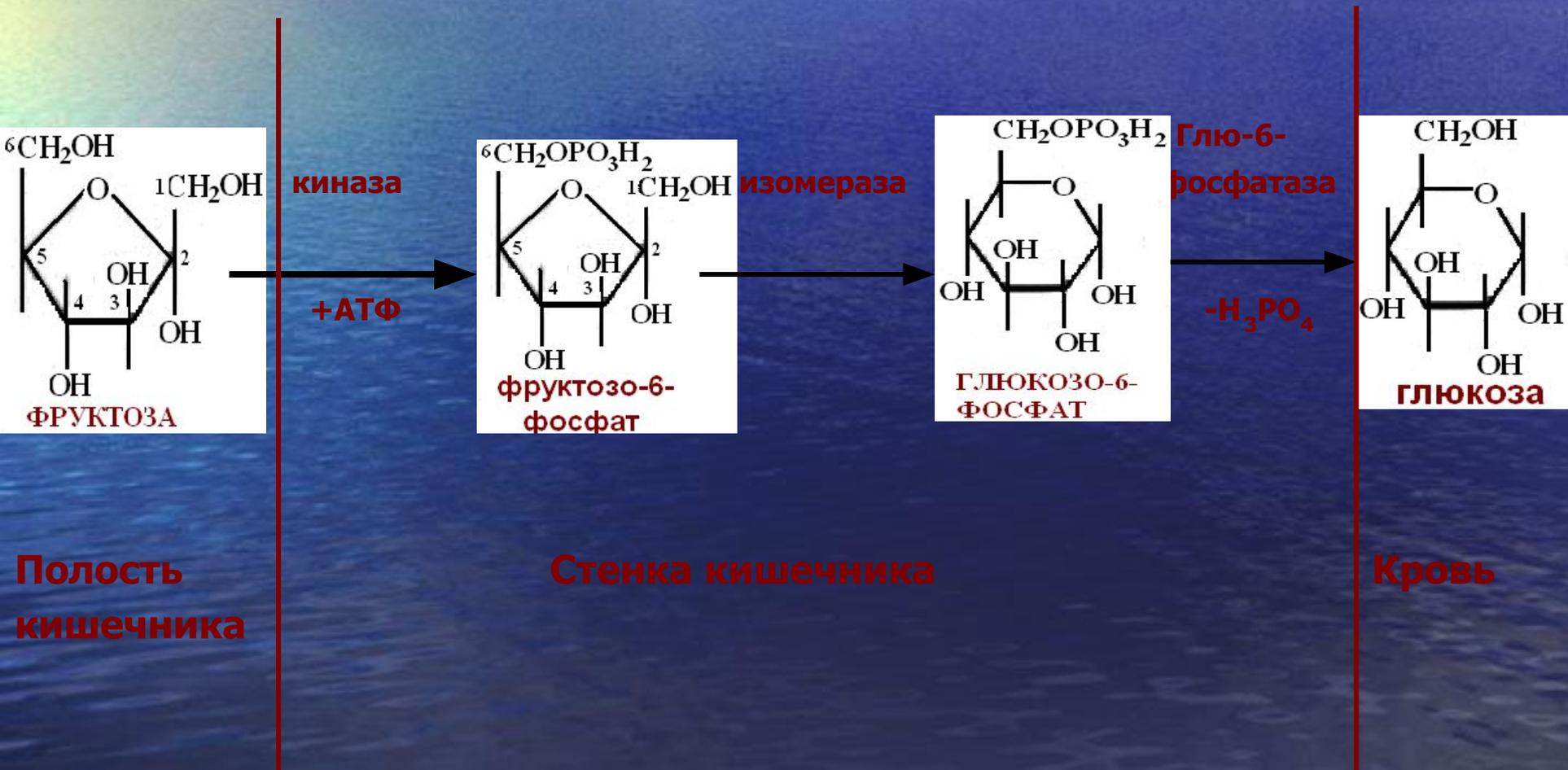
**РАСПАД УГЛЕВОДОВ.  
РЕГУЛЯЦИЯ И  
ПАТОЛОГИИ  
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

**Лекция для студентов 2 курса  
стоматологического факультета**

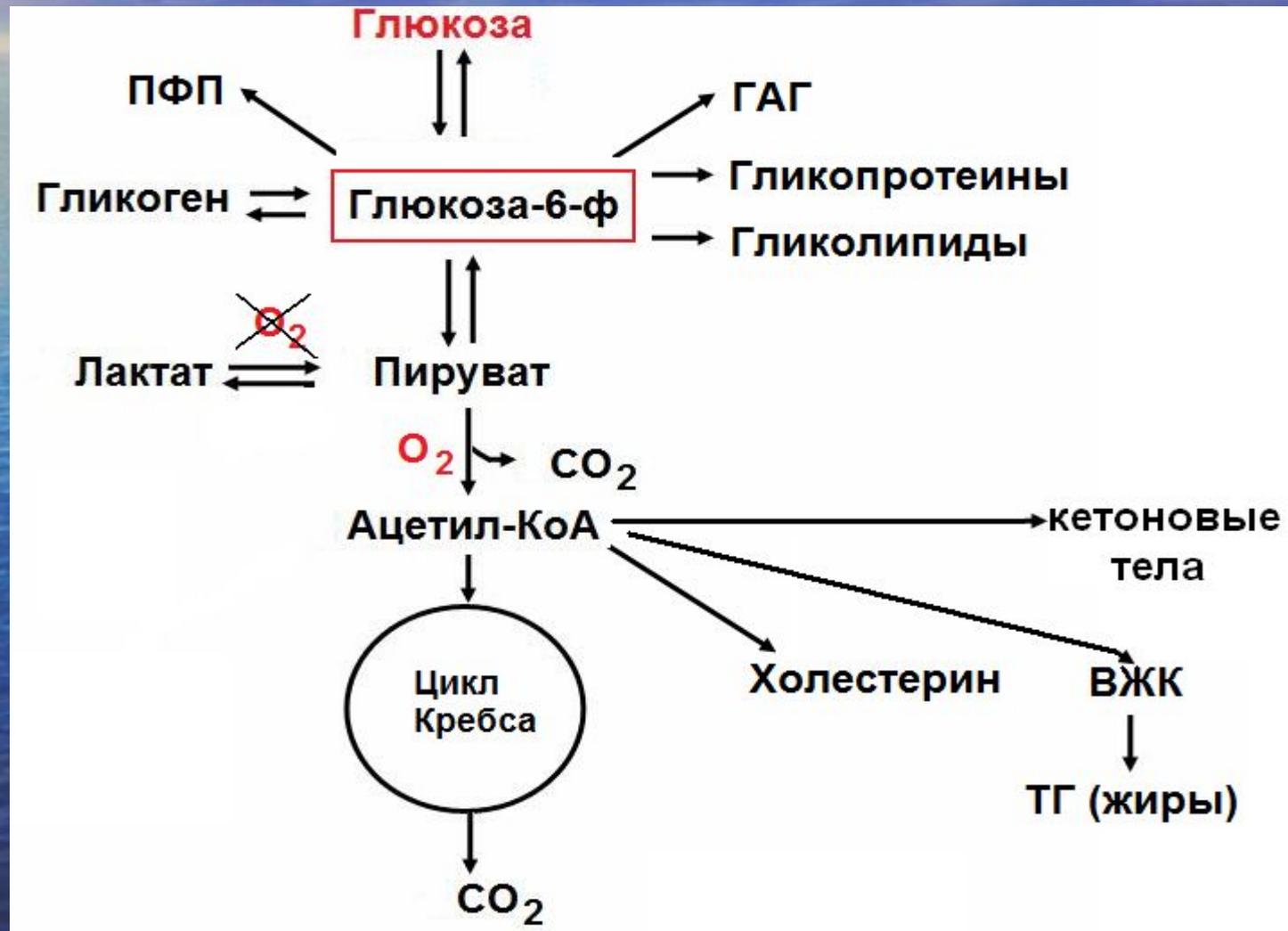
**Анаэробный распад  
глюкозы**

# ИЗОМЕРИЗАЦИЯ МОНОЗ

Все моносахариды в стенке кишечника превращаются в глюкозу, т.к. в обменных процессах участвует преимущественно глюкоза.

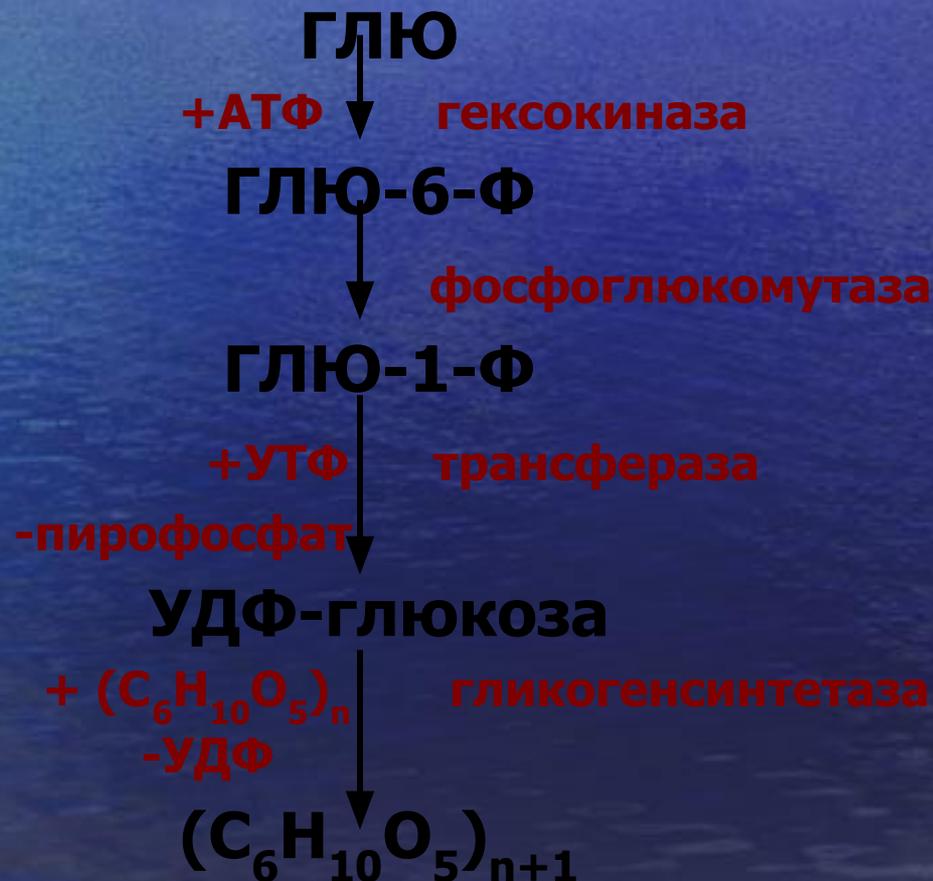


# Общая схема превращения глюкозы



# СИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА

- Протекает в печени и мышцах
- Общее содержание гликогена в организме 120-150 грамм



# РАСПАД ГЛИКОГЕНА



- **Роль гликогена печени** – поддержание уровня глюкозы в крови в период между приемами пищи.
- **Роль гликогена мышц** – источник энергии для мышц.

# Содержание глюкозы:

- В крови 3,33-5,55 ммоль/л
- В слюне 0,65-1,55 ммоль/л
- В спинномозговой  
жидкости 2,4-4,0 ммоль/л

# ГЛИКОЛИЗ

- это анаэробный распад глюкозы до 2 молекул молочной кислоты (лактата) с образованием 2 АТФ.

Протекает в цитоплазме

**Условно выделяют 2 этапа:**

1 этап – распад глюкозы до 2 молекул ФГА  
(затрачивается 2 АТФ)

2 этап – гликолитическая оксидоредукция -  
распад 2 молекул ФГА до 2 молекул лактата  
(образуется 4 АТФ)

# **Субстратное фосфорилирование -**

**это синтез АТФ путем  
фосфорилирование АДФ за счет  
энергии макроэргического  
субстрата**

# **Роль гликолиза**

## **Получение энергии в бескислородных условиях:**

- Начальный этап физической нагрузки**
- Гипоксические состояния (ишемия)**
- Единственный энергодающий путь в эритроцитах и эмали зуба**

# **ГЛИКОГЕНОЛИЗ**

**анаэробный распад гликогена до  
молочной кислоты (лактата) с  
образованием 3 АТФ.**

**Протекает в цитоплазме**

**Биологическая роль:**

**получение энергии в мышцах в  
бескислородных условиях.**

# Отличия гликолиза от гликогенолиза

	<b>гликолиз</b>	<b>гликогенолиз</b>
Начальная реакция	Глю $\longrightarrow$ глю-6-ф	Гликоген $\rightarrow$ глю-1-ф
Запускающий фермент	гексокиназа	фосфорилаза
Энергетический выход	2 АТФ	3 АТФ

# Утилизация лактата (цикл Кори)

Мышцы

Кровь

Печень

Гликоген

Гликоген

Глю-6-ф

Глюкоза

Глю-6-ф

Лактат

Лактат

Лактат

Распад до  
 $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$

# ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

- это синтез глюкозы из неуглеводных веществ: лактата, пирувата, гликогенных аминокислот, глицерина.

Наиболее активно идет в печени.

Процесс обратный гликолизу  
(исключение - 3 необратимые реакции гликолиза)

## Биологическая роль ГНГ:

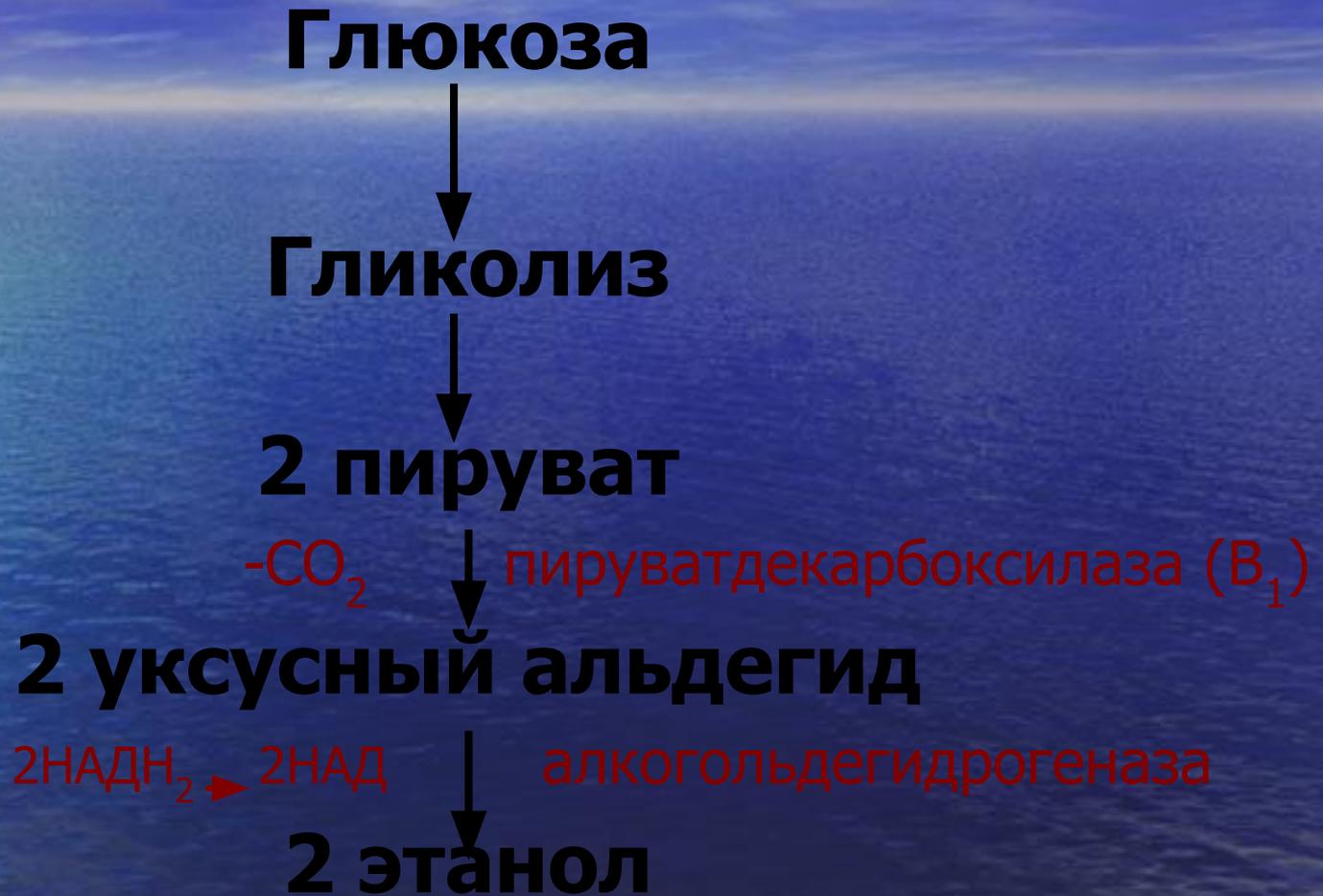
1. Обеспечение глюкозой мозга при углеводном голодании
2. Возвращение лактата в фонд углеводов

# Спиртовое брожение -

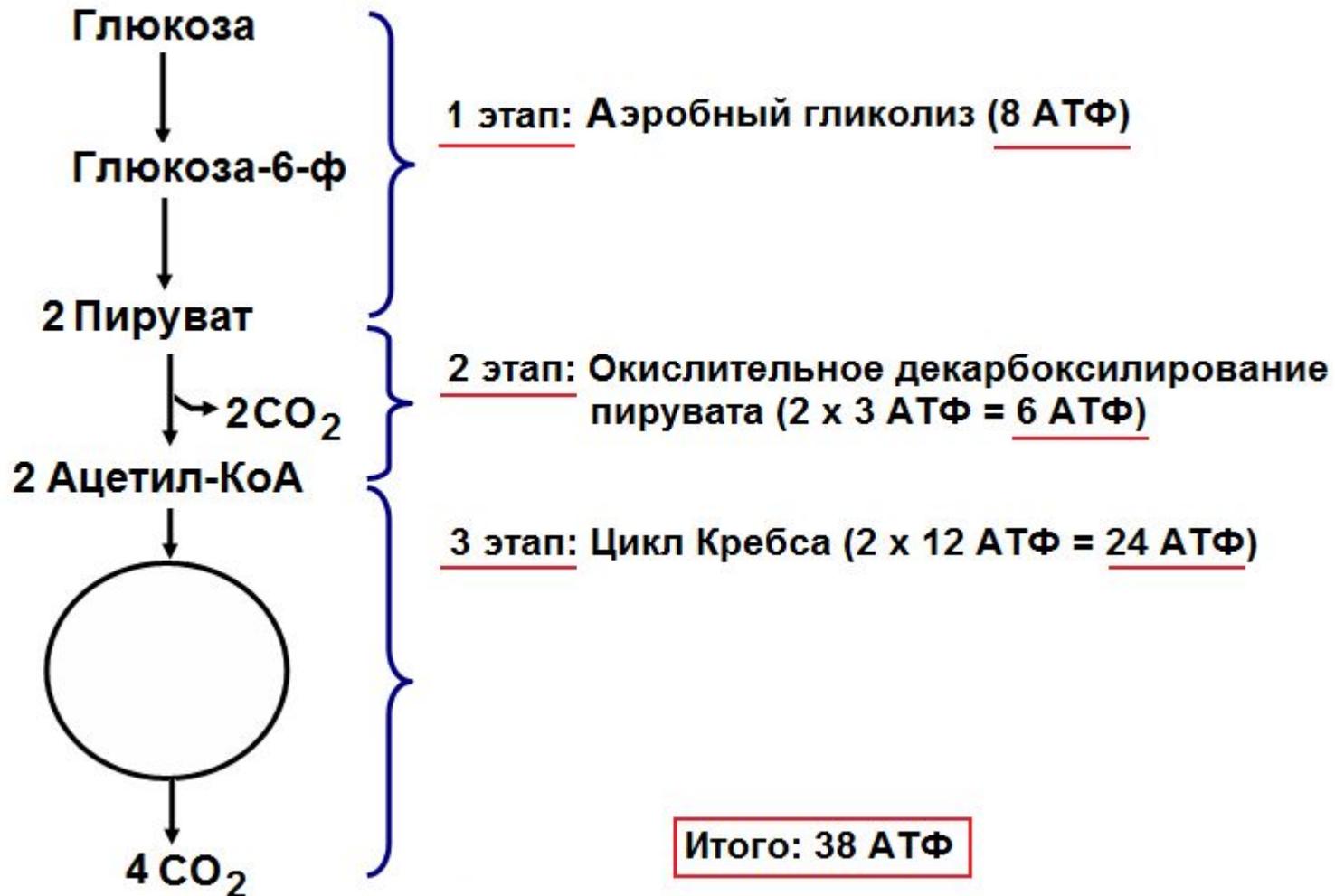
**это анаэробный распад глюкозы под действием микроорганизмов до этанола и углекислого газа с образованием 2 АТФ**

- Протекает в полости рта и толстого кишечника (в местах скопления микроорганизмов)**
- Роль – получение энергии микроорганизмами для их жизнедеятельности.**

# Схема спиртового брожения



# СХЕМА АЭРОБНОГО РАСПАДА ГЛЮКОЗЫ



# **Аэробный гликолиз – процесс окисления глюкозы до пирувата в присутствии кислорода.**

**Эффект Пастера – явление, когда анаэробный гликолиз угнетается аэробным процессом.**

Факторы, определяющие молекулярный механизм:

- Повышение уровня АДФ в клетке
- Снижение уровня НАДН<sub>2</sub>

**Эффект Кребтри – явление угнетения аэробного процесса анаэробным.**

Факторы, определяющие молекулярный механизм:

- Повышение уровня АТФ в клетке
- Избыток глюкозы в клетке

# Окислительное декарбоксилирование пирувата

## Особенности:

- протекает в матриксе митохондрий
- при участии пируватдегидрогеназного комплекса, состоящего из 3 ферментов и 5 коферментов.

## ФЕРМЕНТЫ:

- $E_1$  - пируват ДГГ
- $E_2$  - Дигидролипоилацетил-трансфераза
- $E_3$  - дигидролипоил ДГГ

## КОФЕРМЕНТЫ

- Тиаминпирофосфат- ТПФ ( $B_1$ )
- Амид липоевой кислоты (витаминоподобное вещество)
- HS-КоА ( $B_3$ )
- ФАД (флавинадениндинуклеотид) ( $B_2$ )
- НАД (никотинамидадениндинуклеотид) (PP,  $B_5$ )

## Таким образом:

**1) в процессе окислительного декарбоксилирования пирувата образуется:**

- ацетил-КоА (вступает в цикл Кребса)**
- НАДН<sub>2</sub> (дает 3 АТФ)**

**2) На 2 этапе аэробного распада глюкозы образуется:**

- 2 молекулы ацетил-КоА**
- 2 НАДН<sub>2</sub> (дают 6 АТФ)**

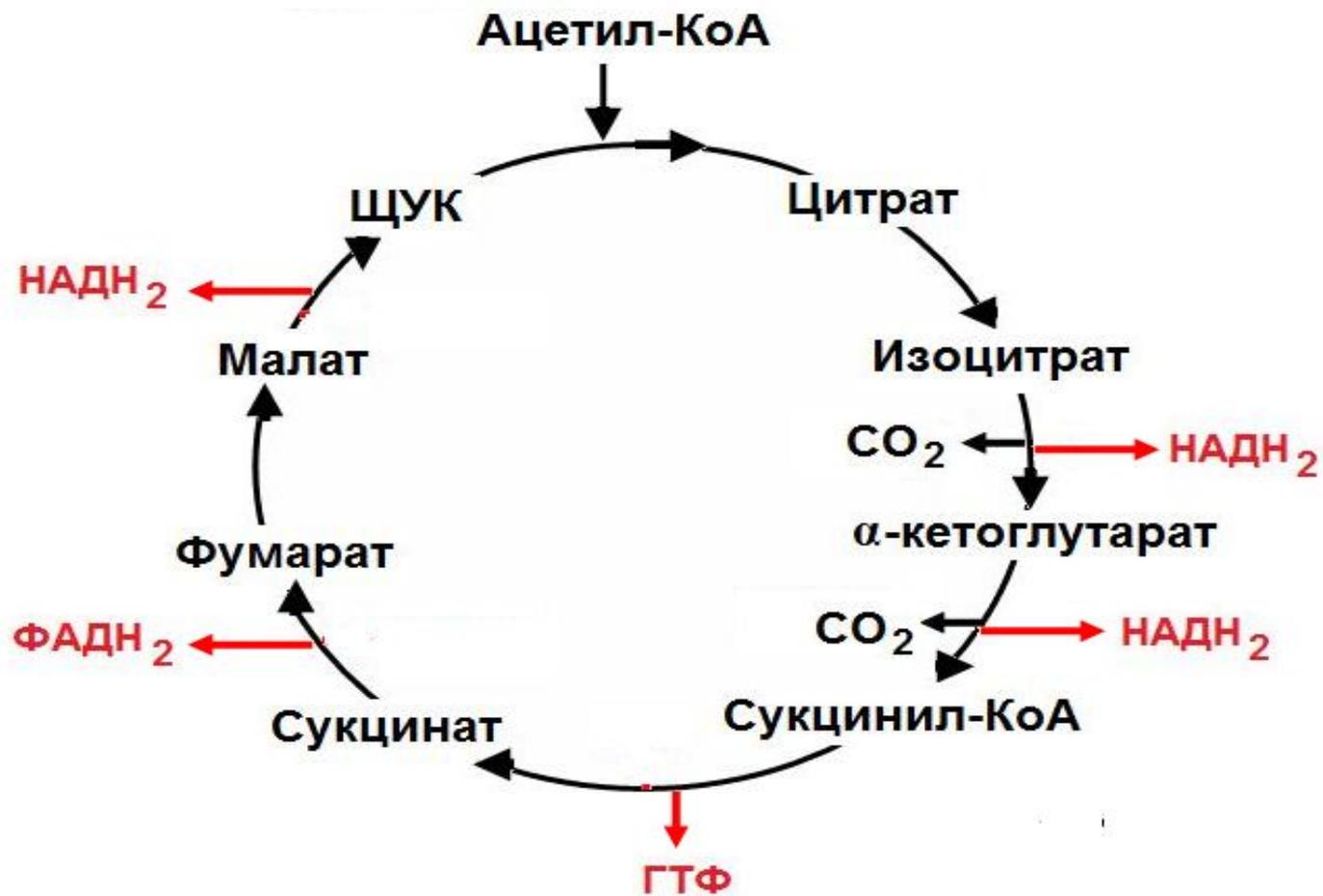
# Цикл Кребса

(цикл трикарбоновых кислот -ЦТК, цикл лимонной кислоты, цитратный цикл)

## Особенности:

- протекает в матриксе митохондрий
- протекает циклично
- альфа-КГ-дегидрогеназный комплекс подобен пируват-ДГГ-комплексу
- Включает в себя реакцию субстратного фосфорилирования сукцинил-КоА
- выделяется 2 молекулы CO<sub>2</sub>
- Образуется 12 АТФ

# Цикл Кребса



Энергетика:	3 $\text{НАДН}_2$	= 9 АТФ
	1 $\text{ФАДН}_2$	= 2 АТФ
	1 ГТФ	= 1 АТФ
	<hr/>	
	Итого:	12 АТФ

# Роль цикла Кребса

- **Общий путь катаболизма У, Б, Ж ("общий метаболический котел")**
- **Поставщик протонов водорода и электронов для дыхательной цепи**
- **Источник энергии**  
$$\begin{array}{rcl} 3 \text{ НАДН}_2 & \times & 3 \text{ АТФ} = 9 \text{ АТФ} \\ 1 \text{ ФАДН}_2 & \times & 2 \text{ АТФ} = 2 \text{ АТФ} \\ 1 \text{ ГТФ} & & = 1 \text{ АТФ} \\ \hline \end{array}$$

**Итого: 12 АТФ** (образуется при окислении 1 молекулы ацетил-КоА)
- **Осуществление взаимосвязи обменов У, Б, Ж через субстраты цикла Кребса:**
  - трансаминирование аминокислот
  - дезаминирование аминокислот
  - глюконеогенез

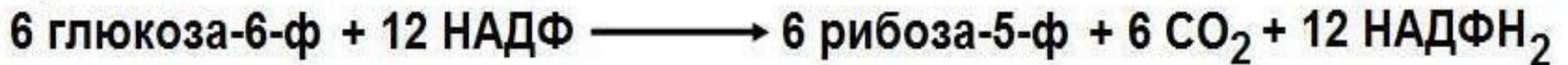
# ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ПУТЬ ОКИСЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ

## Особенности

- Протекает в цитоплазме
- В ПФП вступает сразу 6 молекул глю-6-ф, образуется 5 молекул глю-6-ф и 6  $\text{CO}_2$  (одна молекула "сгорает")
- Коферментом ДГГ является НАДФ
- НАДФН<sub>2</sub> используется на восстановительные синтезы и как правило не участвует в получении энергии в митохондриях
- ПФП наиболее активно протекает в печени, жировой ткани, надпочечниках, лактирующей молочной железе, эмбриональных тканях, эритроцитах.

## 2 этапа

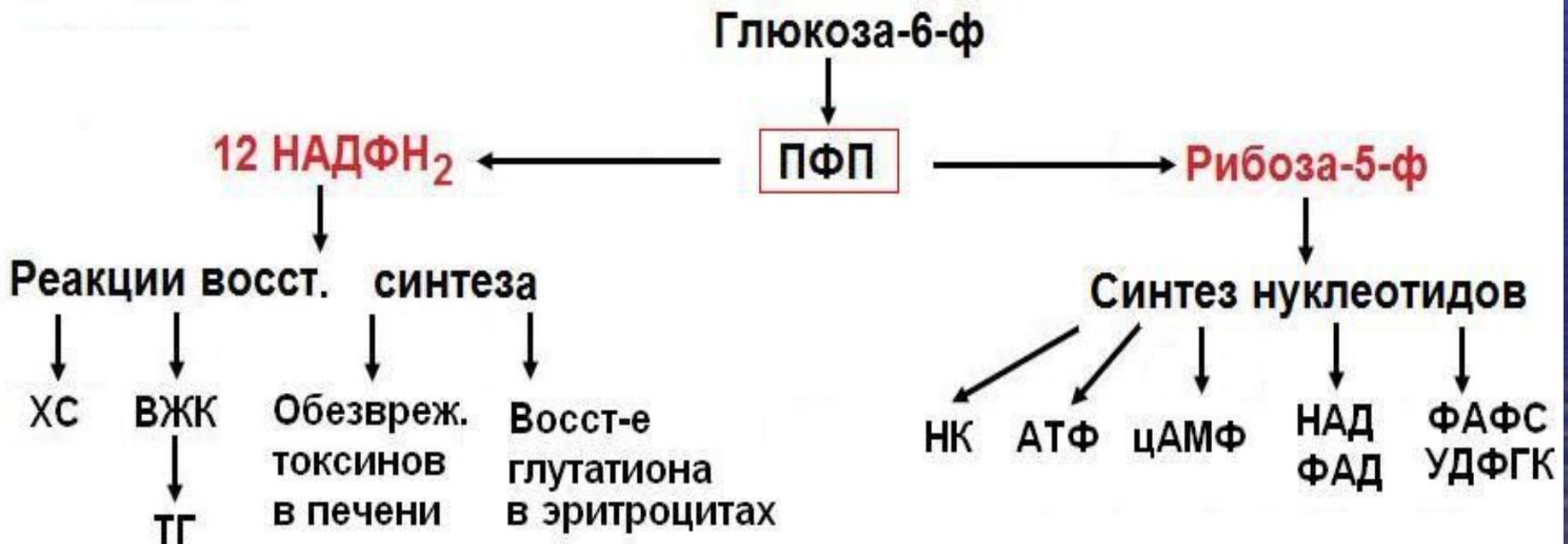
### 1) окислительный



### 2) изомеризация моносахаридов



## Роль ПФП



# Регуляция обмена гликогена

Регуляция скорости процесса идет путем изменения активности ключевых ферментов обмена гликогена.

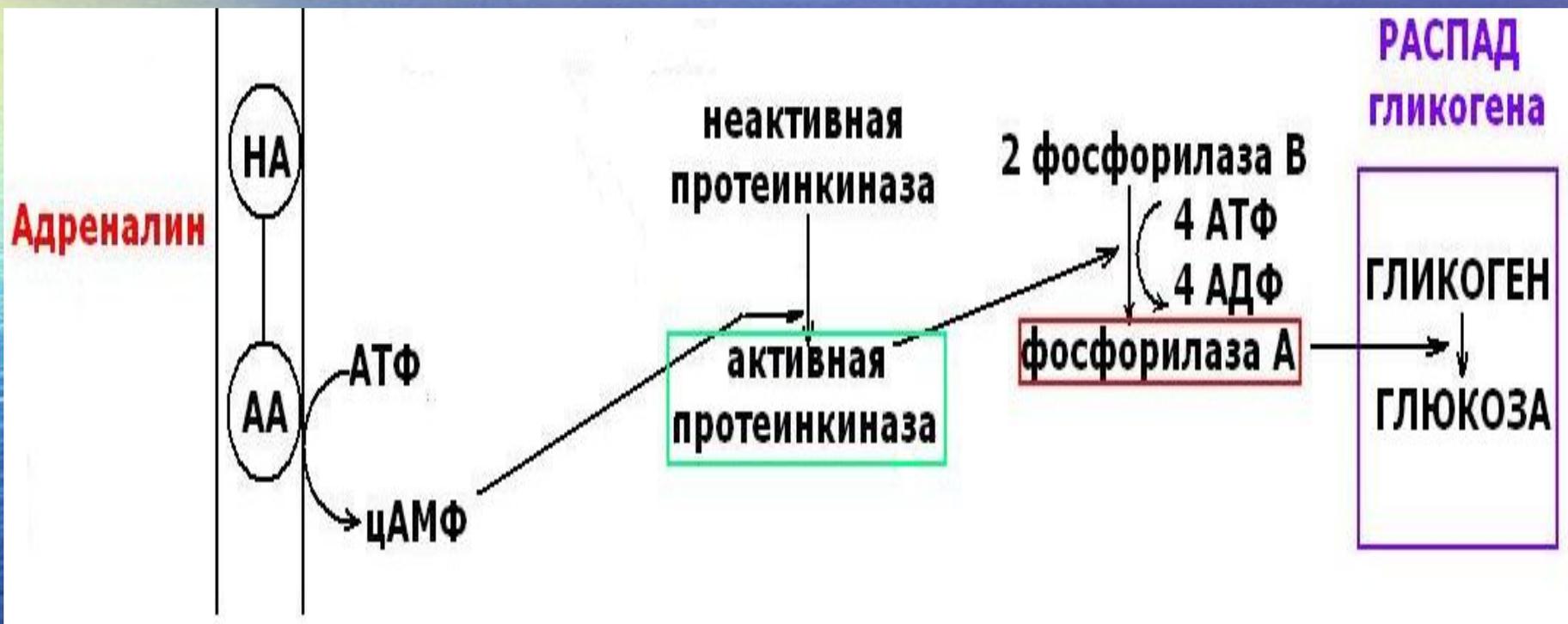
**Гликогенсинтетаза**  
(фермент синтеза)

**Фосфоорилаза**  
(фермент распада)

# Активация фосфоорилазы под действием нервного импульса



# Активация фосфоорилазы под действием адреналина



# Активация гликогенсинтетазы под действием инсулина



# СПОСОБЫ РЕГУЛЯЦИИ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

## 1) Нервная регуляция:

- симпатическая НС – повышает
- парасимпатическая НС – понижает

## 2) Гуморальная регуляция

3) почечный порог – это содержание глюкозы в **крови**, при котором она появляется в **моче** (8,5-9,5 мМоль/л).

Зависит от скорости реабсорбции глюкозы в почечных канальцах.

# Гипергликемические гормоны

- **Адреналин** – увеличивает распад гликогена (активация фосфоорилазы)
- **Глюкагон:**
  - увеличивает распад гликогена (активация фосфоорилазы печени)
  - поддерживает глюконеогенез
- **Глюкокортикоиды** – запускают глюконеогенез

- **Тироксин:**

- неэкономный распад всех углеводных соединений, в том числе распад гликогена
- поддерживает глюконеогенез

- **СТГ:**

- поддерживает глюконеогенез (особенно у взрослых)
- инсулиноподобный эффект – увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы (особенно у детей)

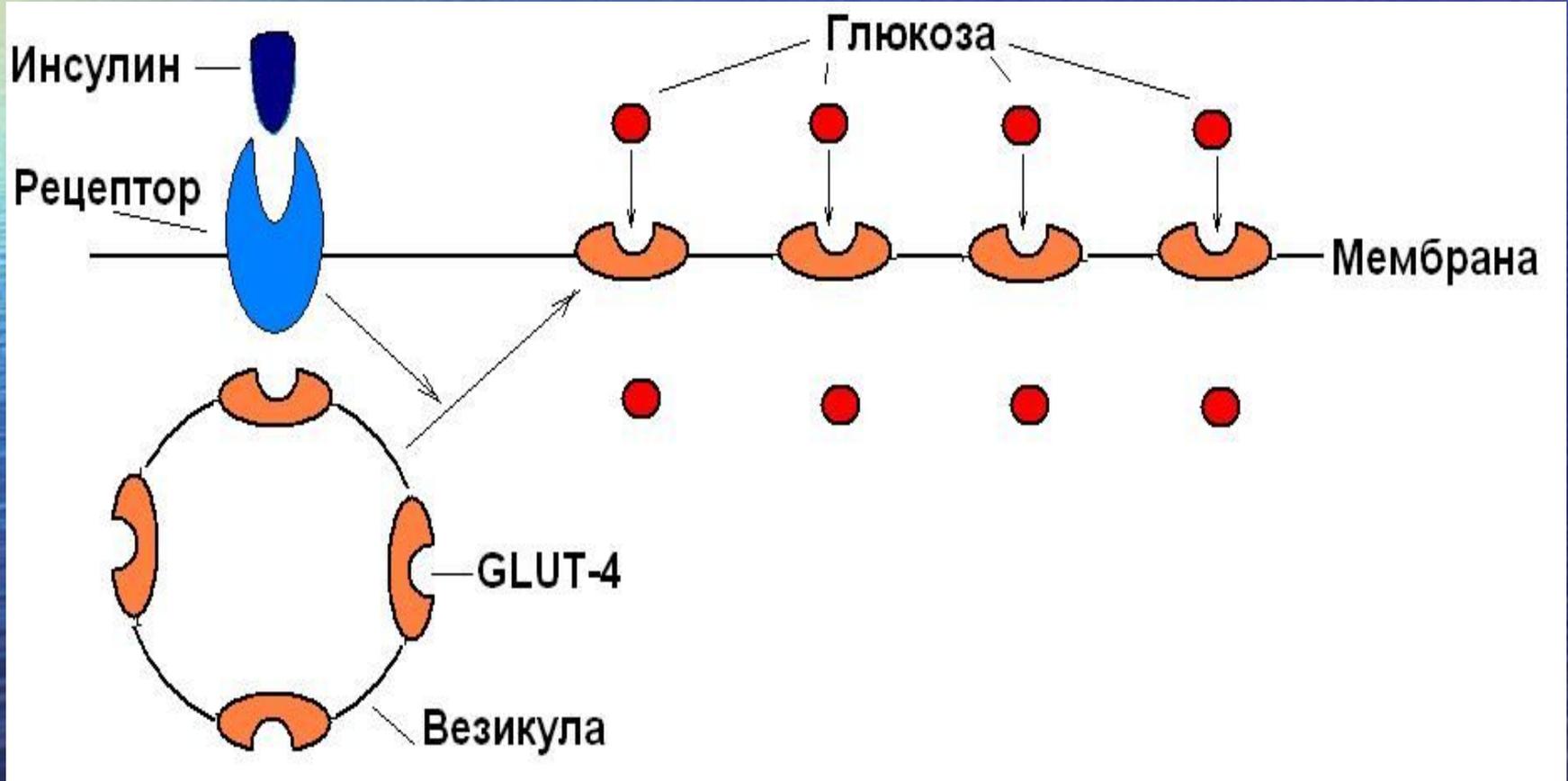
- **АКТГ** – через кору надпочечников

**Гормоном  
гипогликемического  
действия является:**

**ИНСУЛИН**

# Механизм действия инсулина:

- 1) Увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы



## 2) Инсулин активирует:

- фосфорилирование глюкозы (гексокиназа)
- синтез гликогена (гликогенсинтетаза)
- энергодающие пути:
  - гликолиз (анаэробный распад глюкозы)
  - цикл Кребса (аэробный распад глюкозы)

## **3) ИНСУЛИН ИНГИБИРУЕТ:**

- **Распад гликогена (фосфоорилаза)**
- **Дефосфорилирование глюкозо-6-фосфата (глюкозо-6-фосфатаза)**
- **Глюконеогенез**



# **ПАТОЛОГИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

# Гипергликемия-

повышение уровня глюкозы в крови

## Внепанкреатическая

- 1) Алиментарная
- 2) Стрессовая
- 3) эндокринная:
  - опухоль надпочечников
  - гиперфункция щитовидной железы, гипофиза и др.

## Панкреатическая

- 1)сахарный диабет
- 2) панкреатиты

# Гипогликемия

снижение уровня глюкозы в крови

Внепанкреатическая

Панкреатическая

- 1) Голодание
- 2) Длительная физическая нагрузка
- 3) Гликогенозы
- 4) Нарушение реабсорбции глюкозы в почках

- 1) избыток инсулина

# Глюкозурия-

появление глюкозы в моче

## Глюкозури

я

### Почечная

Нарушение реабсорбции  
глюкозы в почках

### Внепочечная

Следствие гипергликемии  
выше почечного порога

# **НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ УГЛЕВОДОВ (СИНДРОМЫ МАЛЬАБСОРБЦИИ УГЛЕВОДОВ)**

**Дисахариды не расщепляются, что приводит к осмотической диарее.**

- 1) Непереносимость лактозы. (Причина: дефект лактазы кишечника).**
- 2) Непереносимость мальтозы и изомальтозы, сочетается с непереносимостью сахарозы (Причина: дефект мальтазы, изомальтазы, сахаразы в ЖКТ)**

# Сахарный диабет

**заболевание, характеризующееся  
абсолютным или относительным  
дефицитом инсулина**

# **Причины недостатка инсулина:**

- 1) нарушение кровоснабжения поджелудочной железы**
- 2) нарушение перехода проинсулина в инсулин**
- 3) выработка антител к инсулину**
- 4) повышение активности инсулиназы**
- 5) дефект молекулярной структуры инсулина**
- 6) дефект рецепторов инсулина, нарушающий связывание инсулина с мембраной клеток-мишеней.**

# **Биохимические нарушения у больных сахарным диабетом**

**1) гипергликемия**

**2) глюкозурия**

**3) полиурия (до 8-12 л/сут)**

**4) гиперстенурия – повышение удельного веса (относительной плотности) мочи за счет появления глюкозы в моче**

**5) увеличение скорости липолиза → повышение уровня ВЖК в крови**

**7) Метаболический ацидоз (кетоацидоз)**

**8) Активация глюконеогенеза**

**9) Отрицательный азотистый баланс**

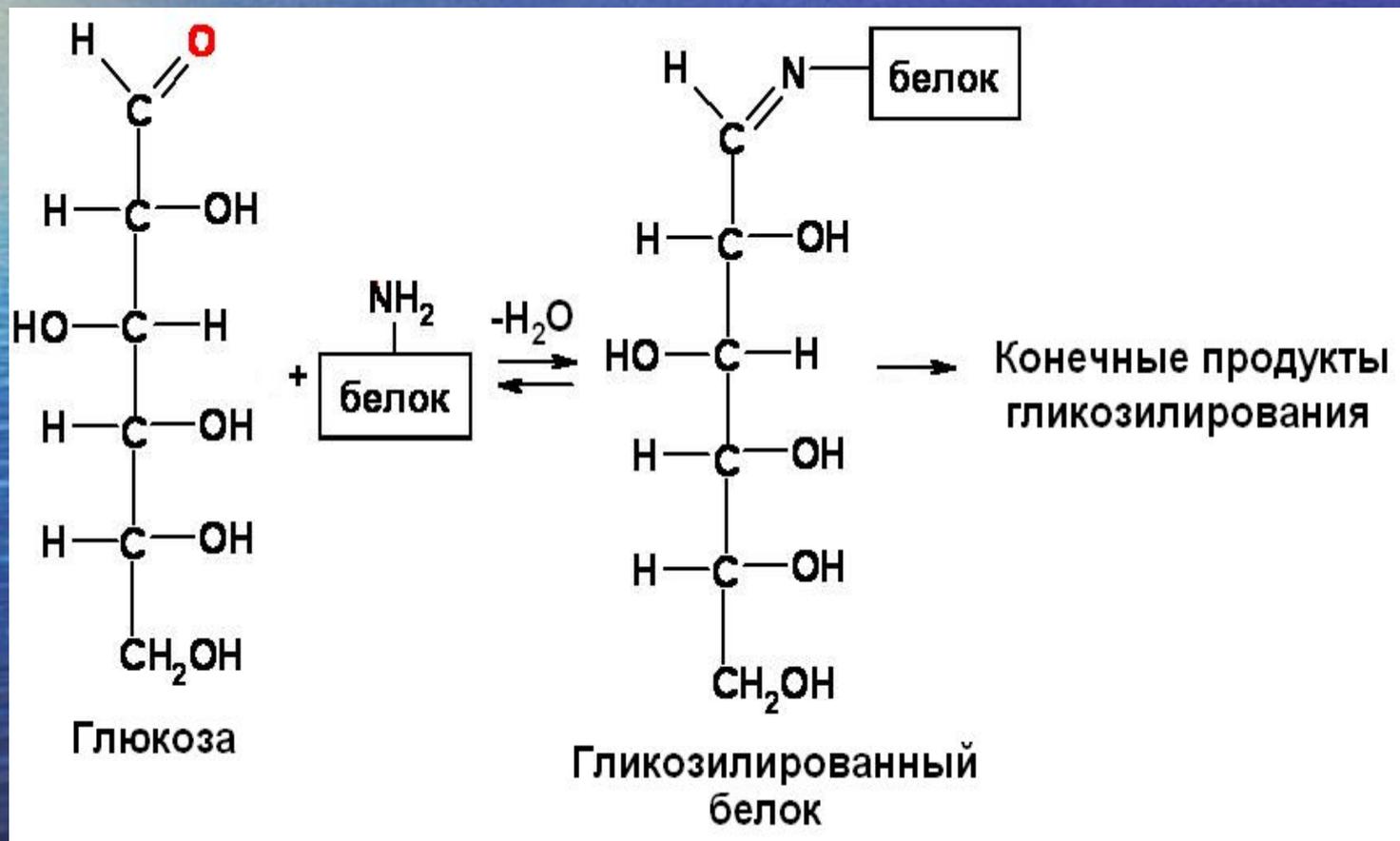
**10) Гиперосмотическая дегидратация – обезвоживание тканей.**

**11) Увеличение скорости неферментативного гликозилирования**

**12) уменьшается содержание гликогена в печени**

# НЕФЕРМЕНТАТИВНОЕ ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ БЕЛКОВ

## СПОНТАННАЯ ХИМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ МЕЖДУ БЕЛКОМ И МОНОСАХАРИДОМ



# Гликозилированные белки утрачивают свои биологические свойства и становятся аутоиммунными

<b>ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ БЕЛОК</b>	<b>ПОСЛЕДСТВИЯ</b>
<b>ГЕМОГЛОБИН</b>	Уменьшение отдачи O <sub>2</sub> тканям, гипоксия тканей
<b>БЕЛКИ ХРУСТАЛИКА</b>	Развитие катаракты
<b>БЕЛКИ МИЕЛИНА</b>	Нарушение проведения нервного импульса
<b>КОЛЛАГЕН, ЭЛАСТИН</b>	Склерозирование тканей
<b>ИНСУЛИН, ВАЗОПРЕССИН</b>	Инактивация
<b>ФИБРИН</b>	Не чувствителен к фибринолизу
<b>ИММУНОГЛОБУЛИНЫ</b>	Снижение взаимодействия с антигеном
<b>ФЕРМЕНТЫ</b>	Чаще - инактивация

# Лабораторная диагностика сахарного диабета

## 1) определение уровня глюкозы в крови.

Указанием на наличие диабета может служить ее содержание, превышающее 8 мМоль/л (натощак).

2) Если уровень глюкозы от 6 до 8 мМоль/л, то проводят **тест на толерантность к глюкозе.**

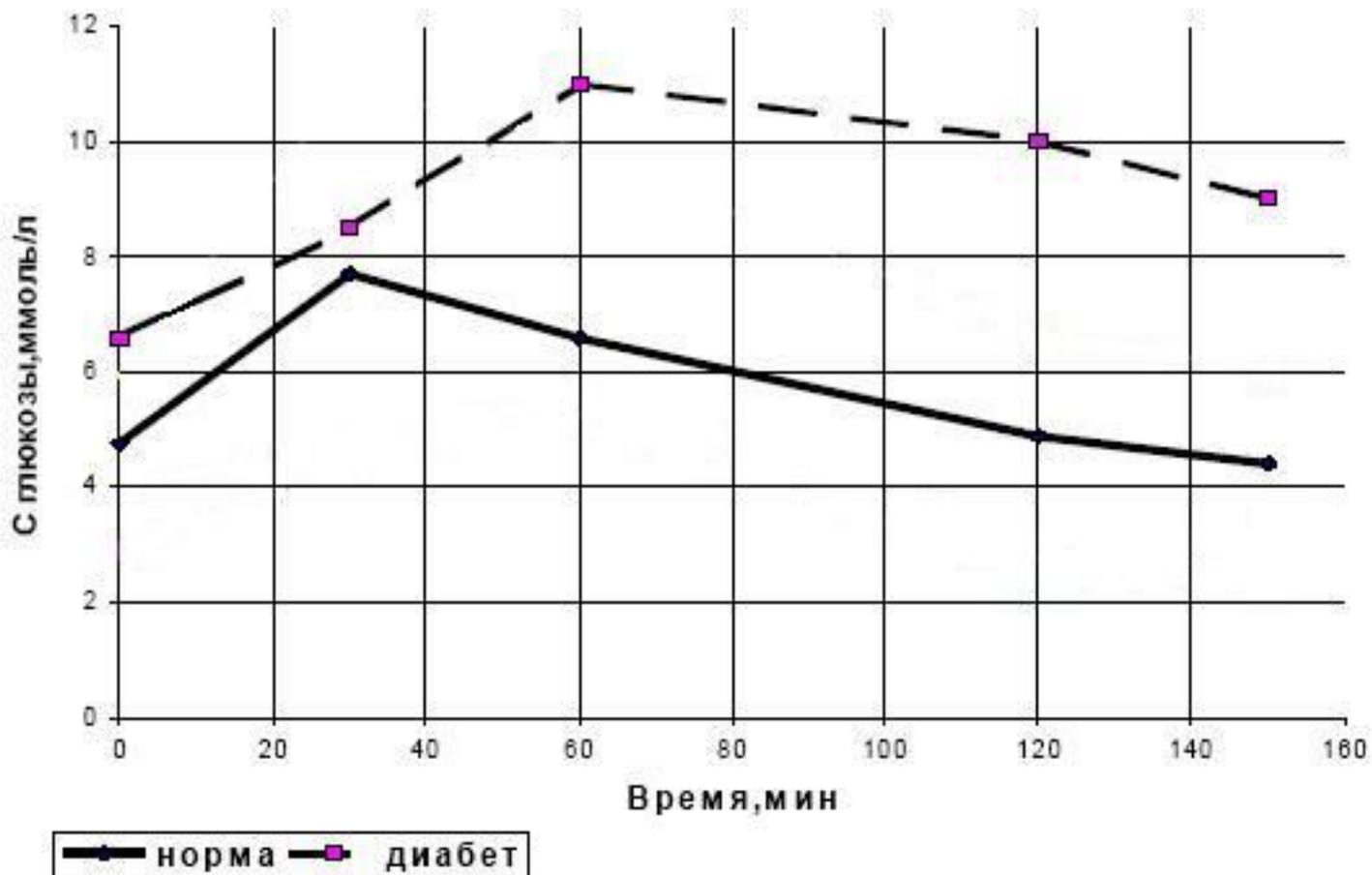
## Последовательность проведения:

- 1) Первая проба крови берется натощак после ночного голодания
- 2) Больному дают выпить раствор глюкозы из расчета 1 г глюкозы на кг массы тела в 200 мл теплой воды (сахарная нагрузка).
- 3) Определение содержания глюкозы в крови через 60 и 120 мин.

## Больше 10

Диагноз	Содержание глюкозы в крови (моль/л)		
	Натошак	Через 60 мин	Через 120 мин
Норма	Ниже 5,55	Ниже 8,88	Ниже 6,66
Сахарный диабет	Больше 6	Больше 10	Больше 10

# Сахарные кривые при однократной нагрузке глюкозой



# Болезни накопления:

- 1) Гликогенозы
- 2) Мукополисахаридозы
- 3) Гликопротеинозы и муколипидозы
- 4) Гликолипидозы (сфинголипидозы)

## Общие признаки:

- изменение скелета, деформация суставов
- поражения печени, селезенки, сердца, кровеносных сосудов
- задержка психомоторного и умственного развития
- деформация черт лица (грубые черты лица)

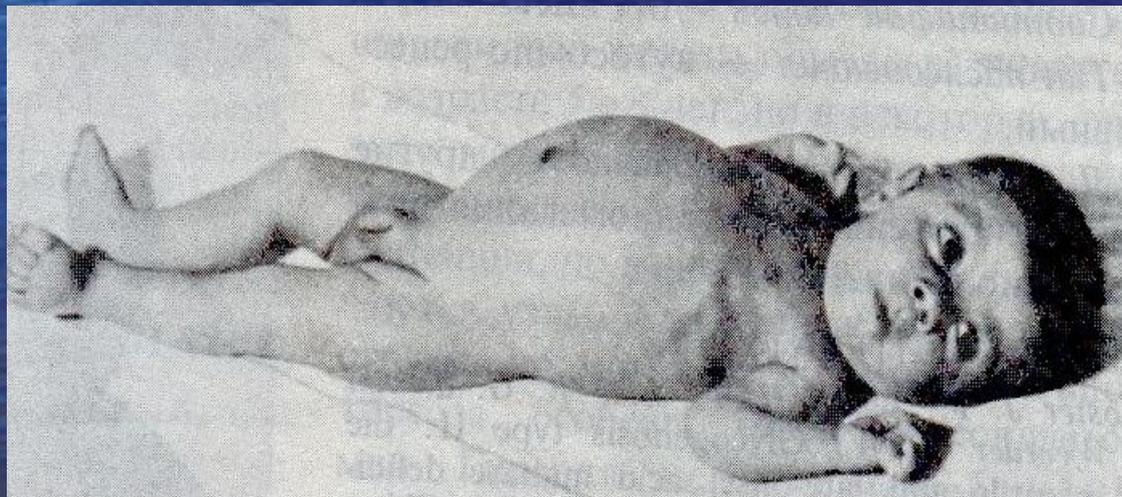
# **Гликогенозы -**

**наследственные заболевания, в основе которых лежит нарушение синтеза и/или распада гликогена и накопление его в тканях (особенно в печени и мышцах).**

**Накапливаемый гликоген может иметь как нормальную, так и измененную структуры.**

# Типы гликогенозов

Название гликогеноза	Дефектный фермент	Клинические симптомы
<b>Болезнь Гирке</b>	Глюкозо-6-фосфатаза	<b>Гипогликемия,</b> Лактоацидоз, большая голова, короткая шея, <b>увеличение размеров печени,</b> выступающий живот, «кукольное» лицо.



# МУКОПОЛИСАХАРИДОЗЫ

характеризуются отложением в тканях гликозаминогликанов (мукополисахаридов), вызванных дефектом специфической лизосомной гидролазы.

## Синдром Гурлера-

Причина: дефицит альфа-L-идуронидазы.

Больные умирают до 10 лет.

