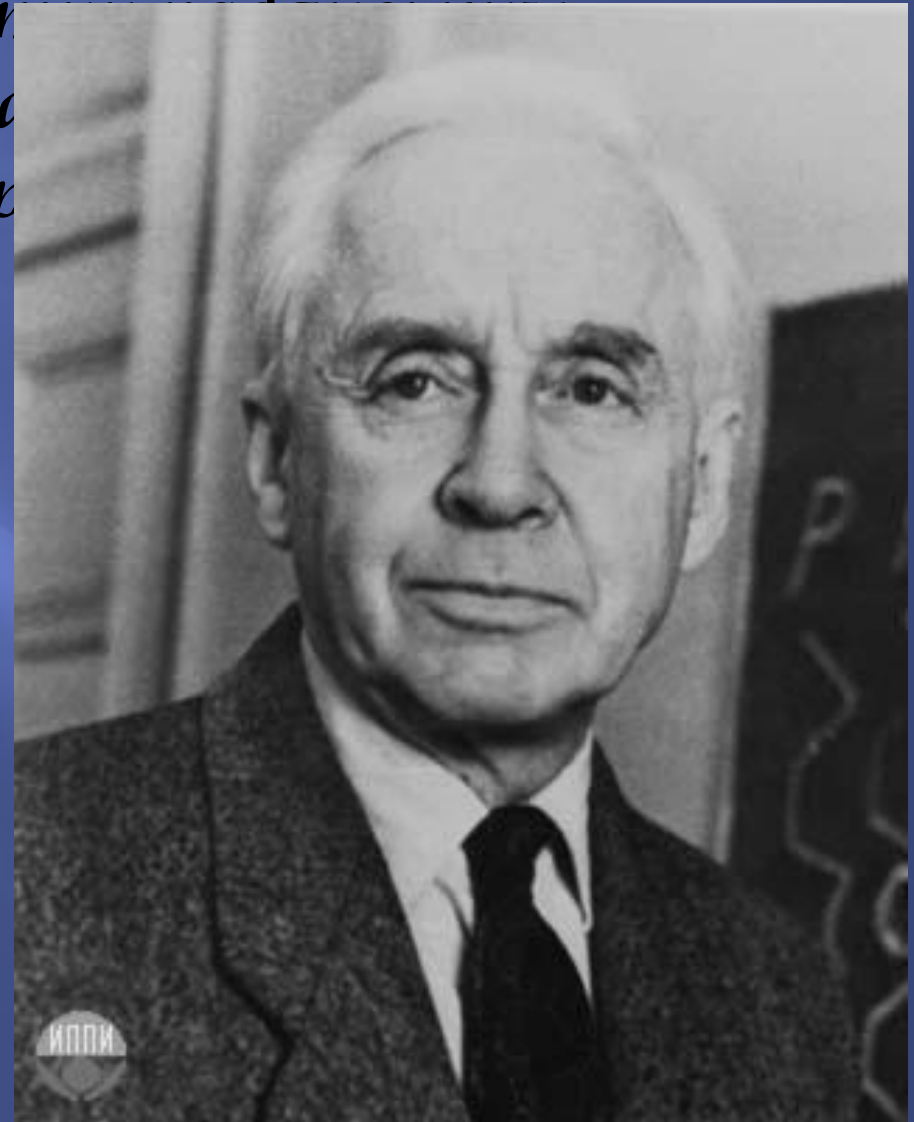


6. ПЕНТОЗНИЙ ШЛЯХ

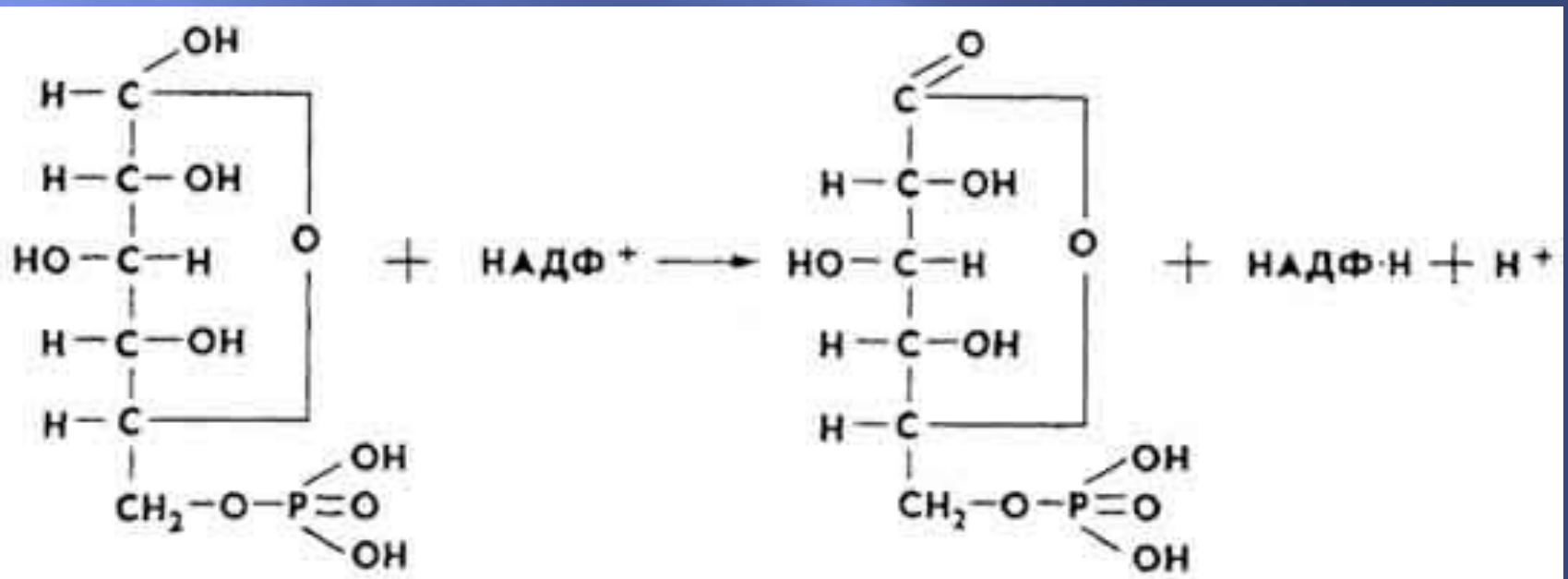
Пентозний шлях – це ланцюг послідовних хімічних перетворень вуглеводів, в результаті якого в тканинах і клітинах вивільнюється хімічна енергія і утворюються пентози, необхідні для синтезу нуклеїнових кислот, нуклеотидів і коферментів. Його часто називають апотомічним шляхом, оскільки під час окислення глюкози відщеплюється один атом вуглецю. Іноді його називають прямим, або гексозомонофосфатним, шляхом окислення вуглеводів.

*Пентозний шлях відкритий
біохіміком В. А. Енгельгольдом,
етапи вивчені О. Варбургом,
Головацьким та ін.*



Пентозний шлях складається з наступних стадій:

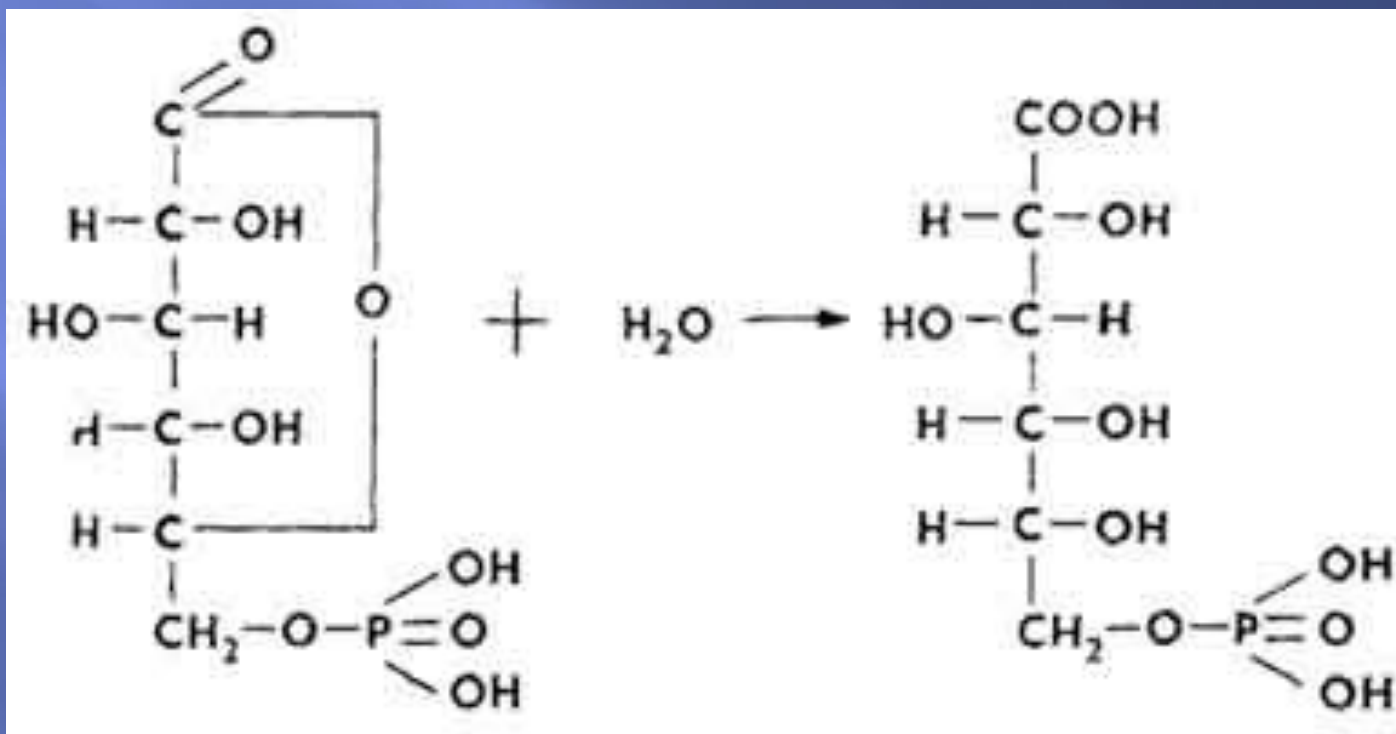
- Глюкозо-6-фосфат, що утворюється в результаті фосфороліза глікогену або фосфорилування глюкози, під впливом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази окислюється і перетворюється в 6-монофосфоглюкон.



Глюкозо-6-фосфат

6-монофосфоглюкон.

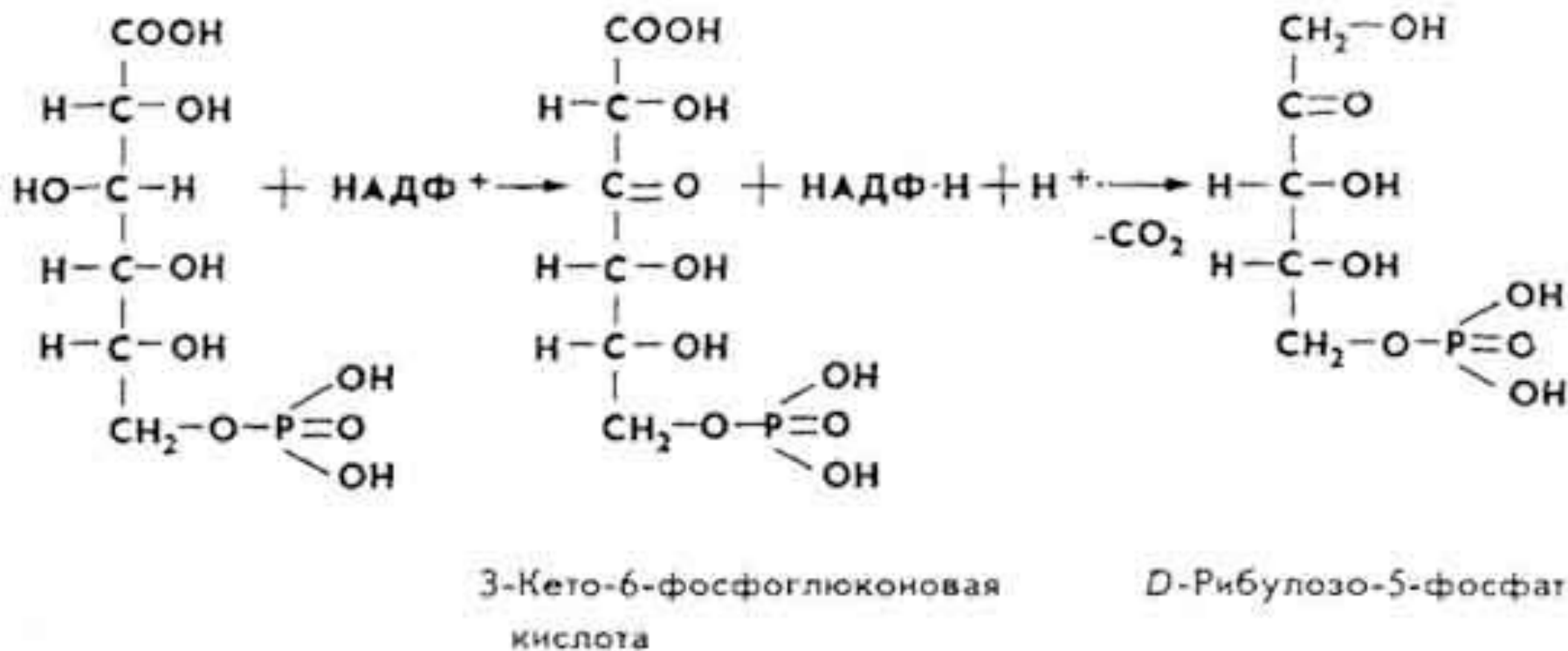
2. 6-Монофосфоглюкон під впливом ферменту глюконолактонази приєднує молекулу води, перетворюючись на 6-фосфоглюконову кислоту.



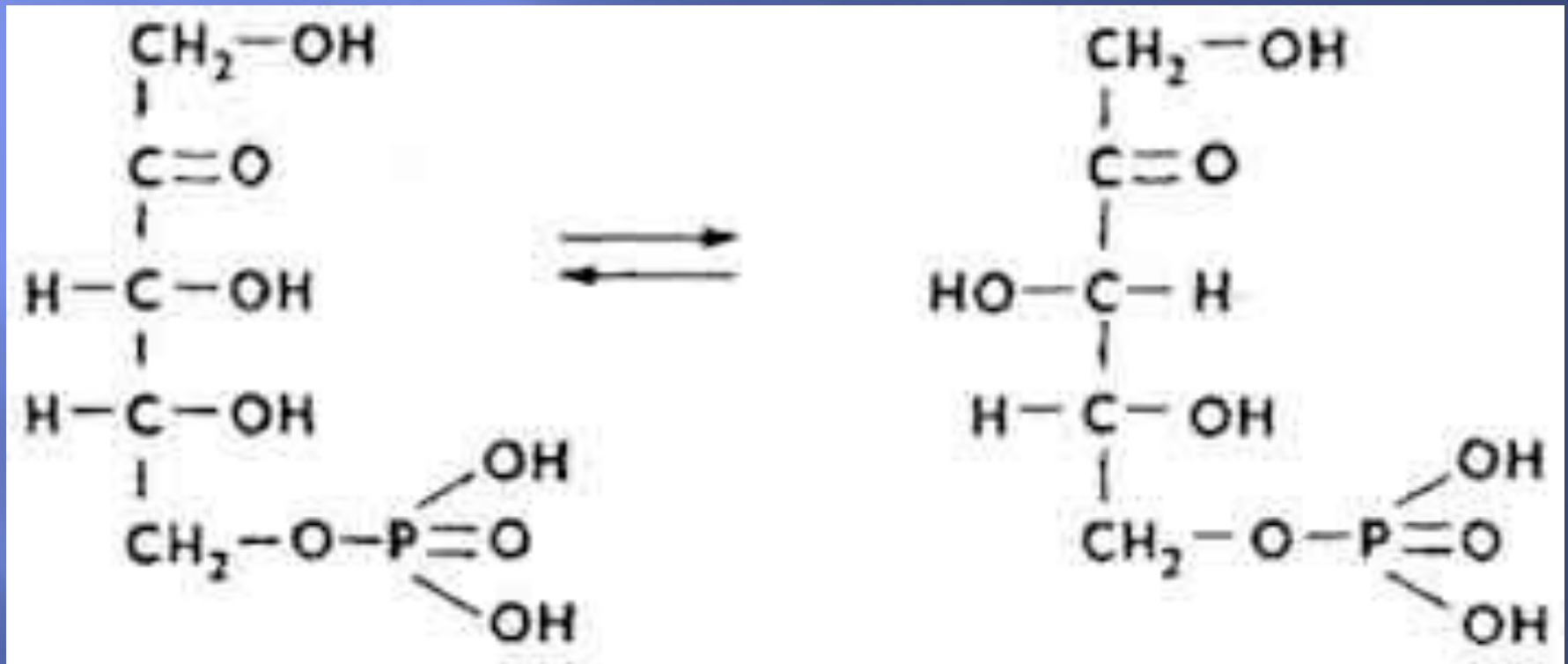
6-Монофосфоглюкон
кислоту.

6-фосфоглюконову

3. 6-фосфоглюконова кислота за участю фосфоглюконатдегідрогенази піддається окисному декарбоксилюванню, що призводить до утворення кетопентози - D-рибулозо-5-фосфату та другої молекули НАДФ · Н + Н +.



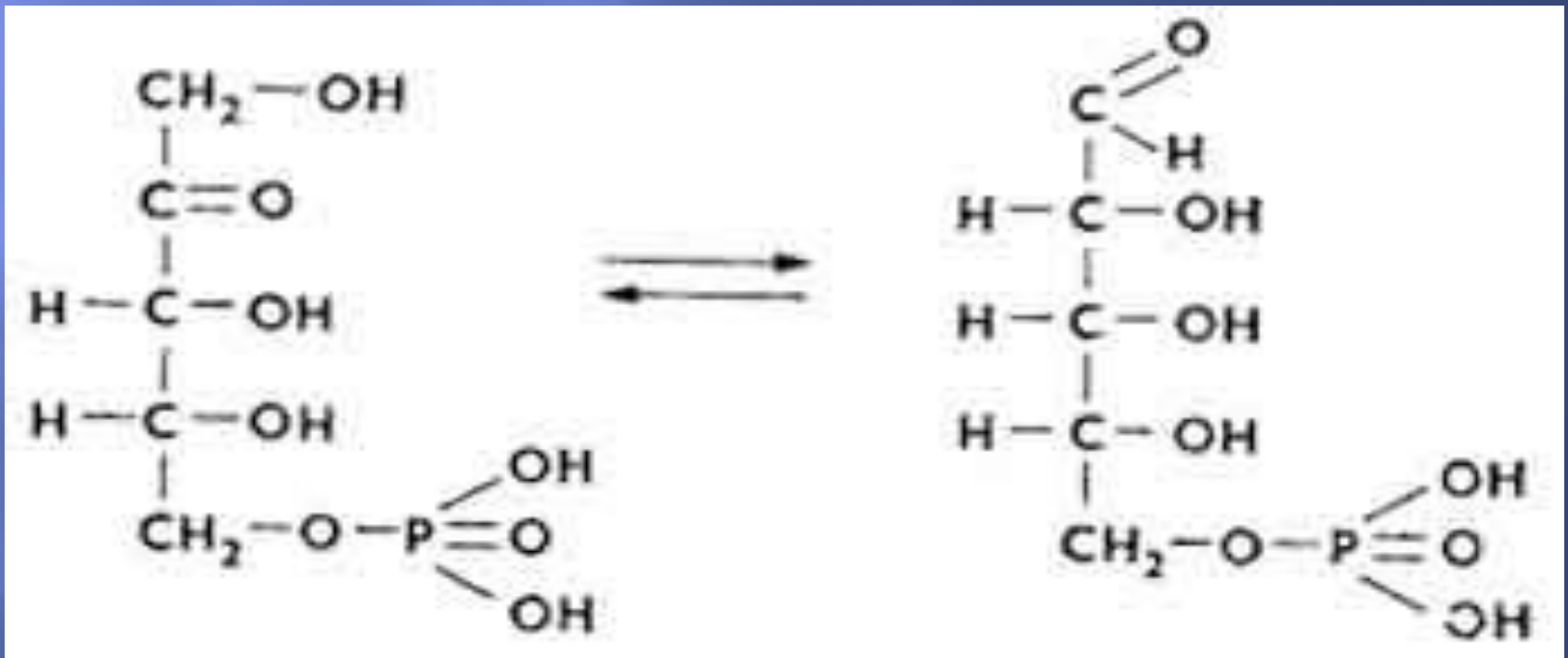
4. D-Рибулоза-5-фосфат під впливом рибулозофосфат-3-епімерази перетворюється на свій епімер - D-ксилулозо-5-фосфат.



*D-Рибулоза-5-фосфат
фосфат.*

D-ксилулозо-5-

У деяких випадках **D-рибулозо-5-фосфат** може оборотно перетворюватися на свій альдоізомер - **D-рибоза-5-фосфат**.



D-рибулозо-5-фосфат
фосфат

D-рибулозо-5-

D-рибоза-5-фосфат використовується клітинами для **синтезу РНК та нуклеотидів** (наприклад, АМФ, АДФ, АТФ). Часто пентозний шлях на даній стадії завершується.

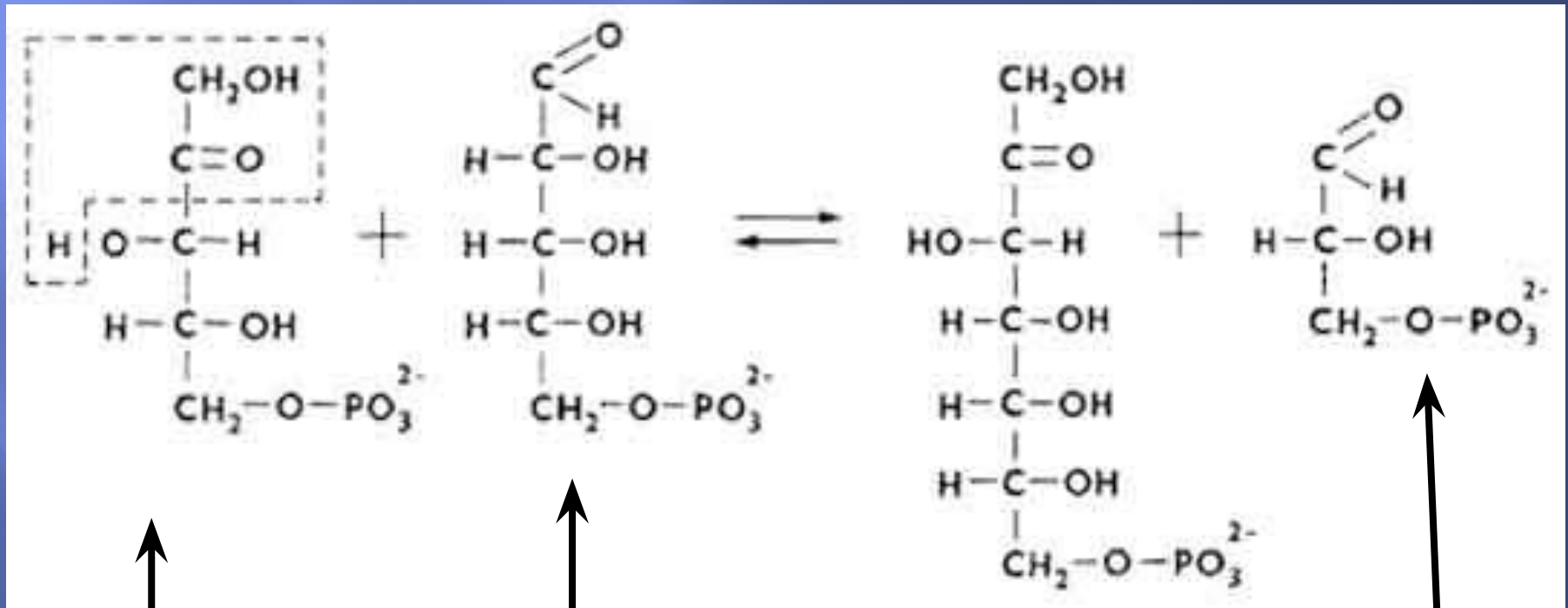
Його можна підсумовувати рівнянням:



Пентози, не використані для синтезу нуклеїнових кислот і нуклеотидів, витрачаються на біосинтез інших сполук, регенерацію глюкози, з якої починався пентозний шлях.

Цим етапом окислюється до 20% загальної кількості гексоз.

5. Частина D-ксилоулозо-5-фосфату і D-рибоза-5-фосфату під впливом транскетолази вступає в неокиснювальний етап, що призводить до утворення D-седогептулозо-7-фосфату і 3-фосфогліцеринового альдегиду.



D-ксилоулозо-5-фосфат

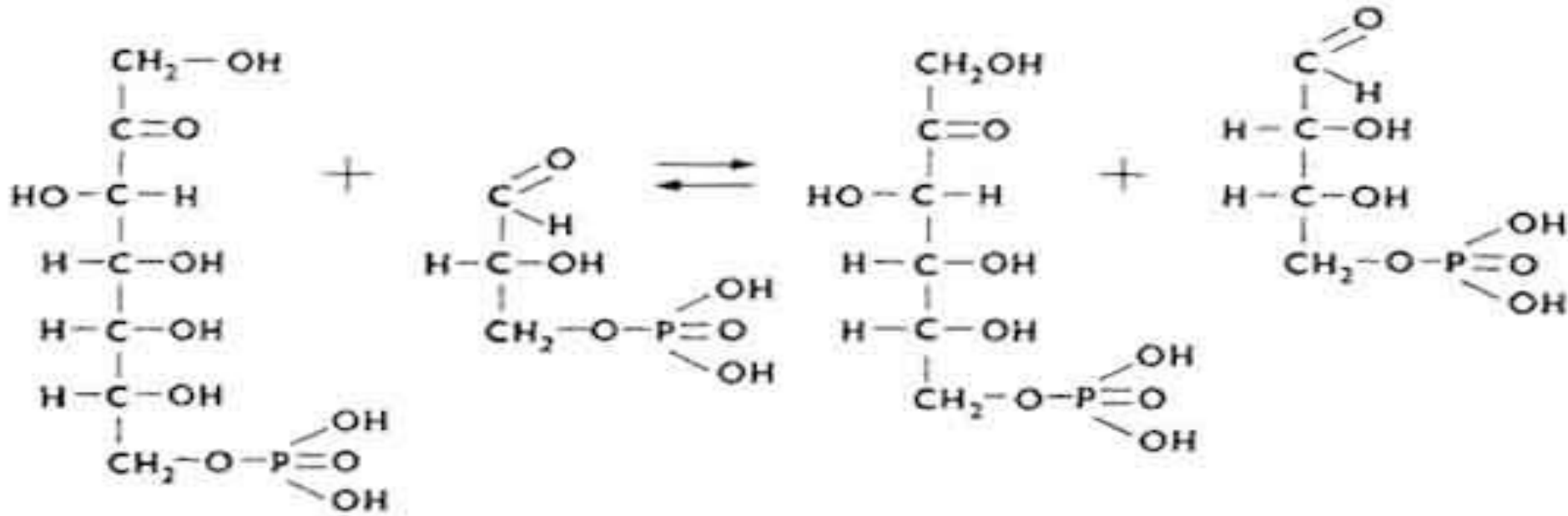
D-рибоза-5-фосфат

D-седогептулозо-7-фосфат

3-фосфогліцериновий

альдегід

6. Фосфогліцеринувий альдегід може включатися в четверту стадію анаеробного розщеплення вуглеводів або під впливом ферменту трансальдолази взаємодіяти з D-седогептулозо-7-фосфатом, утворюючи



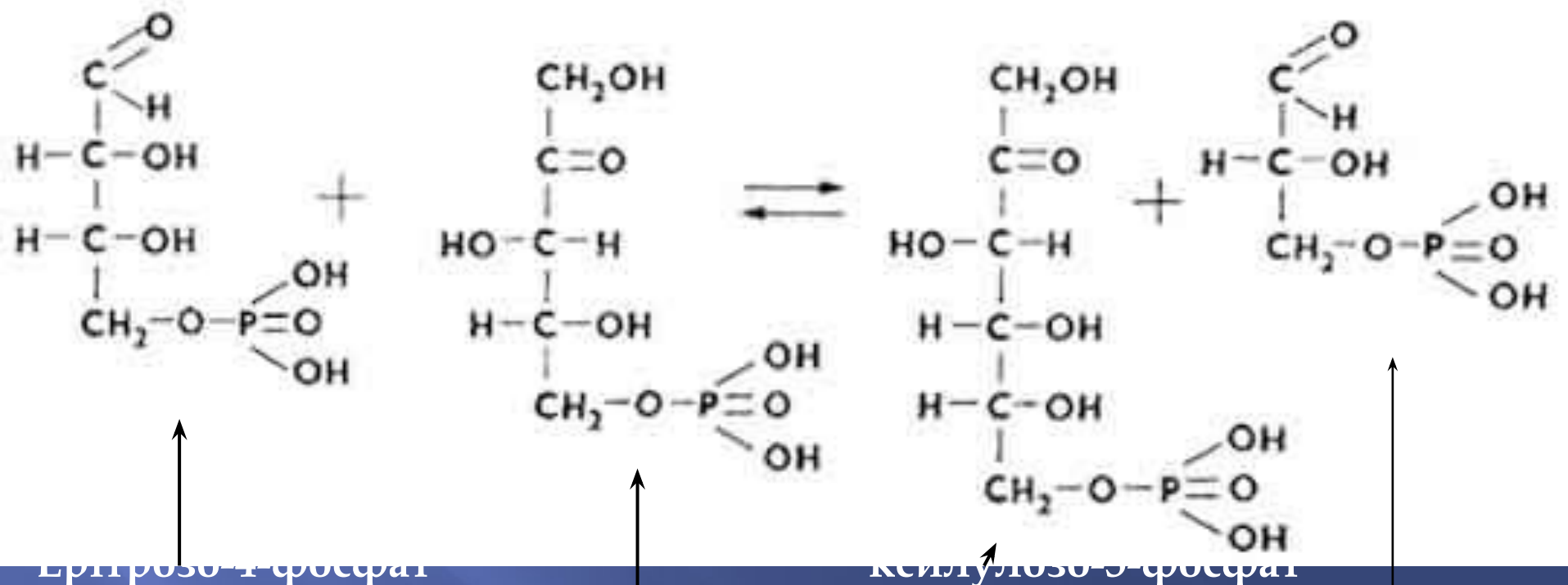
Фосфогліцеринувий
ерітрозо-

D-седогептулозо

фруктозо

Фруктозо-6-фосфат може ізомерізуватися у глюкозо-6-фосфат і вступати в першу стадію пентозного шляху або включатися у другу стадію анаеробного розщеплення вуглеводів.

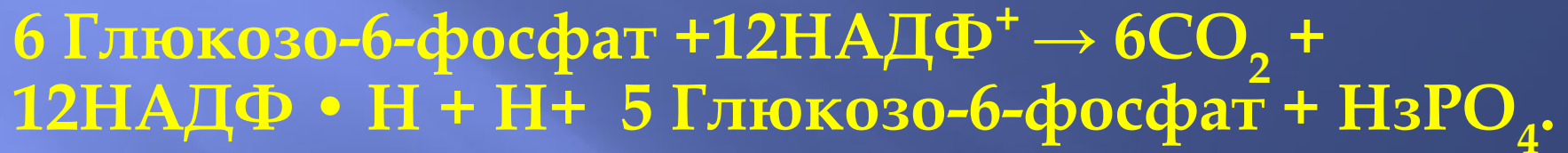
7. Ерітрозо-4-фосфат під впливом ферменту транскетолази взаємодіє з ксилулозо-5-фосфатом, що призводить до утворення фруктозо-6-фосфату і 3-фосфогліцеринового альдегиду.



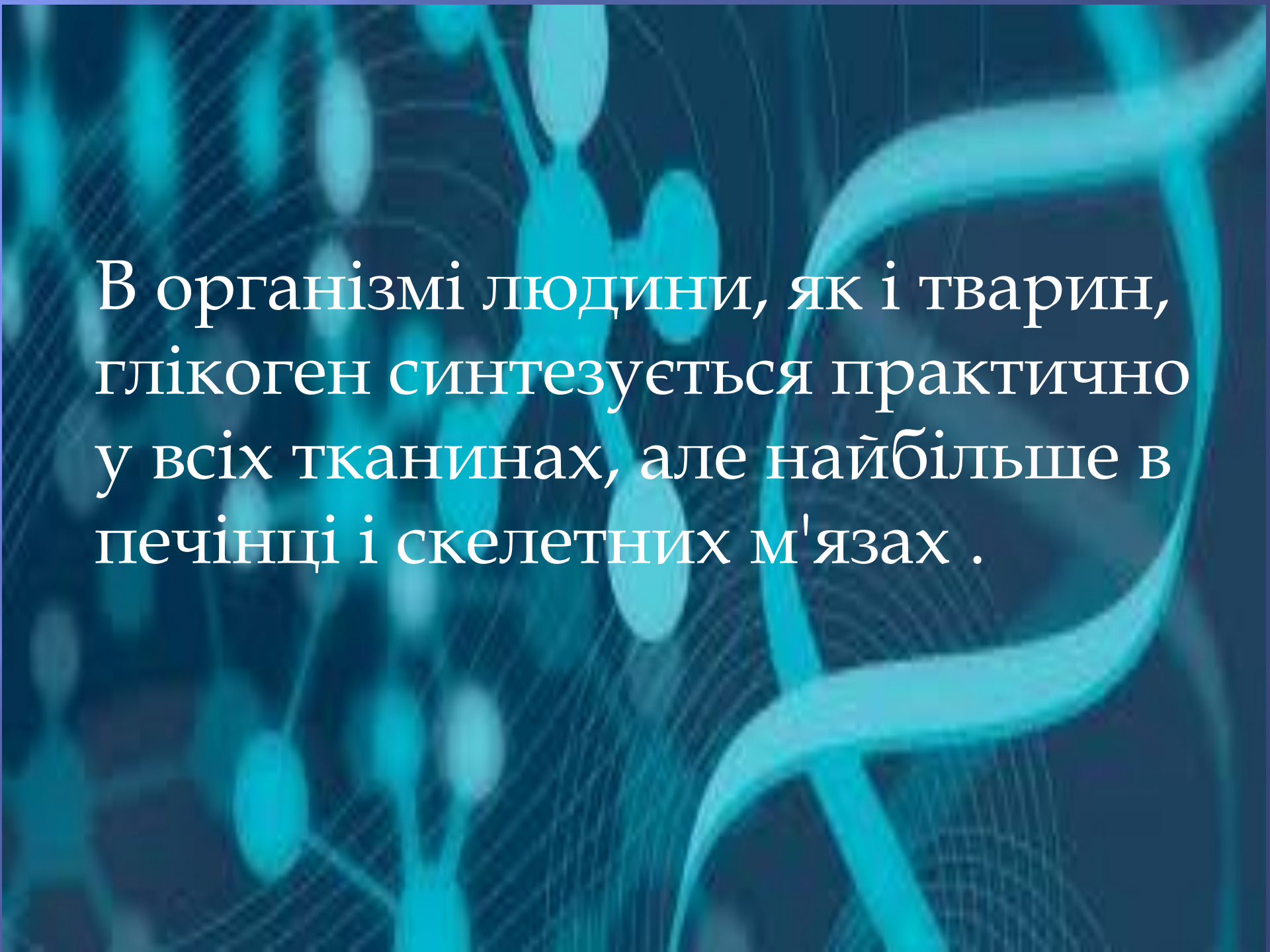
альдегід

3-фосфоглі-
церинового

Реакції пентозного шляху можна підсумовувати рівнянням:



Пентозному шляху належить важлива роль у синтезі жирів. Так, в жировій тканині він займає 50% по відношенню до гліколізу, в печінці-2,5-3 і в м'язовій тканині-0,3%. Припускають, що останні стадії пентозного шляху забезпечують жирові клітини гліцерином, який утворюється з 3-фосфогліцерінового альдегіду. Крім описаних вище в тканинах тваринного організму виявлені інші шляхи, зокрема перетворення моносахаридів шляхом їх з'єднання з піримідиновими основами і т. д.

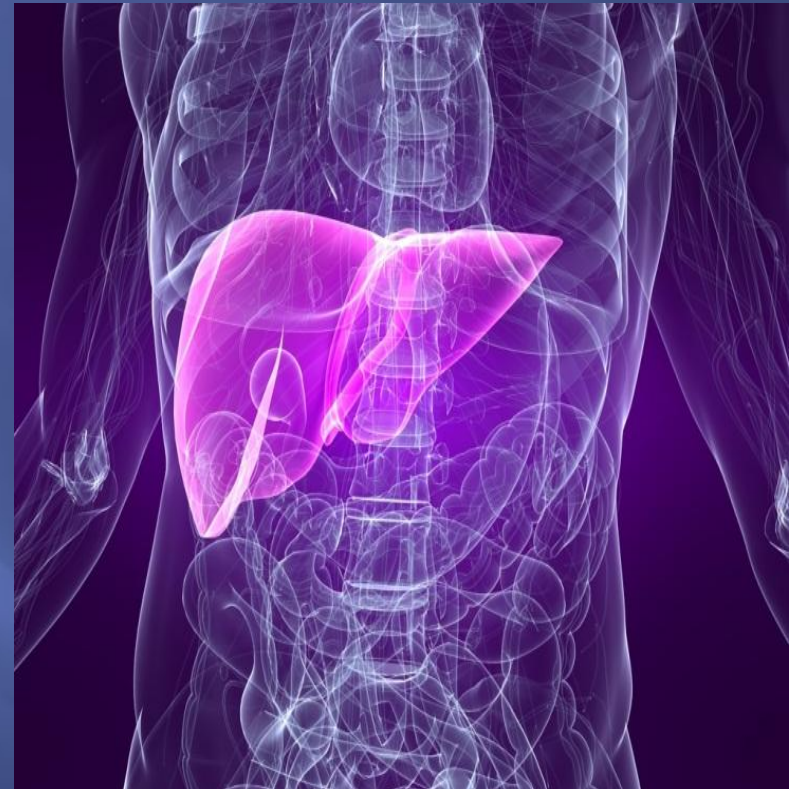


В організмі людини, як і тварин, глікоген синтезується практично у всіх тканинах, але найбільше в печінці і скелетних м'язах .

- ▣ Також як гліколіз і глюконеогенез, розщеплення і синтез глікогену регулюються взаємопов'язано.
- ▣ Якщо глікоген-фосфорілаза активується, то глікоген-синтаза інгібується, і навпаки.

▣ Регуляцію цих ферментів в печінці в кінцевому рахунку здійснюють гормони: інсулін і контрінсулярні гормони, наприклад, адреналін і глюкагон. Інсулін пригнічує розпад і стимулює синтез глікогену.

▣ Контрінсулярні гормони стимулюють розщеплення глікогену. Деякі контрінсулярні гормони проявляють селективність по відношенню до різних органів і тканин. Наприклад, глюкагон стимулює розщеплення глікогену тільки в печінці, але не в скелетних м'язах.



8.Кінцевий обмін

Основними кінцевими продуктами обміну вуглеводів є вода і вуглекислий газ. Вода виділяється з сечею, потом, видихуванням повітрям, каловими масами, вуглекислий газ — через легені.

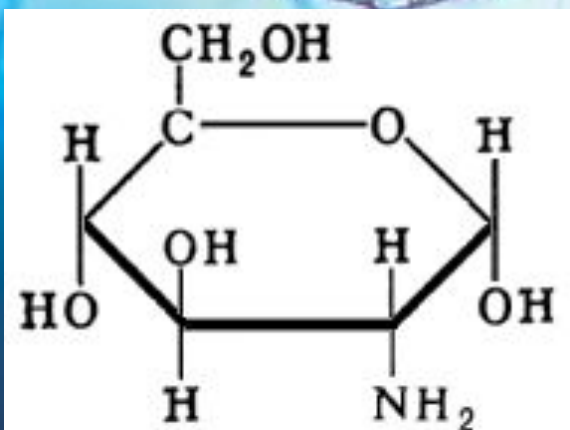
У сечі міститься деяка кількість глюкуронової кислоти, яка, знешкоджуючи отруйні речовини, утворює парні сполуки.

У калі міститься частина неперетравлених вуглеводів корму.

9. Регуляція вуглеводного обміну.

У регуляції вуглеводного обміну беруть участь нервова система, залози внутрішньої секреції, печінка і вітаміни. Центри розміщені в корі великих півкуль, проміжному і довгастому мозку, гангліях вегетативної нервової системи. Фістульні досліді на залозах травного каналу свідчать про чільної ролі ЦНС у регуляції вуглеводного обміну, так як її функціональним станом визначаються характер і інтенсивність секреції травних соків, ступінь глікогенеза і гліконеогенез, швидкість реакцій глікеноліза і гліколізу.

Існує прямий зв'язок між вмістом глюкози в крові і функціональним станом ЦНС. Так, зменшення концентрації глюкози в крові викликає збудження нервових центрів у гіпоталамусі і довгастому мозку. Нервові імпульси по аксонах через прикордонний симпатичний стовбур надходять у сонячне сплетіння, потім у печінку, де активізується фосфорилаза, яка розщеплює глікоген до глюкозо-1-фосфату. Рівень глюкози в крові відновлюється.

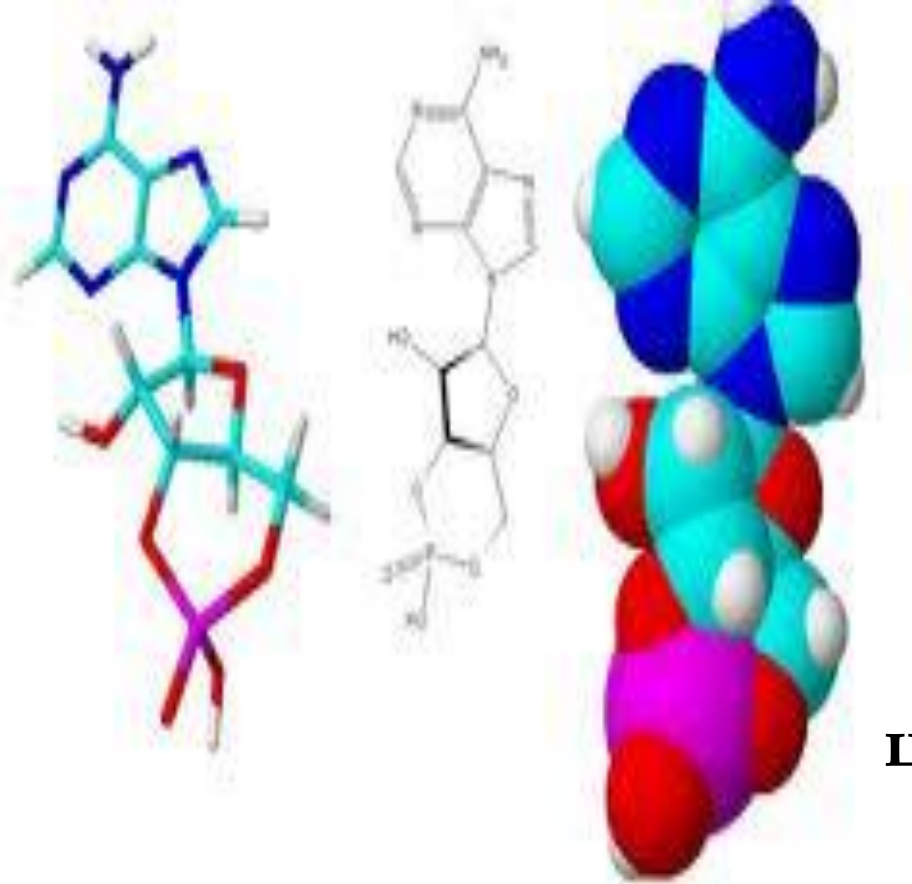


глюкозо-1-фосфат

У регуляції вуглеводного обміну беруть участь гормони гіпофіза, коркової і мозкової речовин надниркових, підшлункової і щитовидної залоз. Так, гормон підшлункової залози інсулін, потрапляючи з током крові у печінку, активізує гексокіназу. Це приводить до утворення глюкозо-6-фосфату і глікогену, гальмує активність глюкозо-6-фосфатази. Глюкагон стимулює розпад глікогену шляхом активізації фосфорилази. Фосфюрилаза активізується гормонами надниркових залоз – адреналіном і норадреналіном. Під їхнім впливом відбувається розпад глікогену до глюкози.

Аналогічну дію має соматотропін, глюкокортикоїди коркового шару надниркових залоз і тироксин. Так, соматотропін гальмує фосфорилювання глюкози і активізує інсуліназу.

Глюкокортикоїди активізують глюкозо-6-фосфатазу, піруваткарбоксілазу, фосфопіру-ваткіназу, ферменти гліконеогенезу.



Циклический
динамічна аденозинмонофосфат
регулюється ЦНС.

Посередником між
гормонами і ферментами
є цАМФ, яка «вмонтована»
у мембрани клітин.
Її діяльність активізується
адреналіном, глюкагоном і
АКТГ. Збільшується вміст
цАМФ - зростає інтенсивність
фосфоролізу глікогену.

Між дією інсуліну, адреналіну,
встановлюється
рівновага, яка
глюкагону.

Гепатоцити при високих
концентраціях глюкози в крові
можуть поглинаги надлишок
вуглеводів, а при низьких – віддавати
їх.

Майже всі вітаміни групи В беруть участь у регуляції вуглеводного обміну, особливо вітаміни В1 (складова частина ТПФ), РР (входить до складу НАДФ +), біотин (входить до складу піруваткарбоксілази), пантотенова кислота (складова частина коензиму А) і ін.

10. Патологія вуглеводного обміну.

Найчастіше виявляється у вигляді гіперглікемії і глюкозурії, ацетонемії і ацетонурії, порушень азотистого, водного та мінерального обмінів тощо.

Гіперглікемія — вміст глюкози в крові вищий за норму. Вона призводить до **глюкозурії** — появи глюкози в сечі. Причиною їх може бути **цукровий діабет** — хвороба, що характеризується зниженим вмістом в організмі інсуліну, необхідного для перетворення глюкози на глікоген. У ряді випадків спостерігається **гіпоглікемія** — зменшення вмісту глюкози в крові нижче за норму. Причини цього можуть бути різні: підвищення вмісту інсуліну, зменшення інтенсивності синтезу антагоністів інсуліну, голодування, захворювання травного каналу тощо.

З порушеннями обміну вуглеводів пов'язані порушення обміну інших речовин, насамперед ліпідів. Вони виявляються у *кетозах, ацетонемії, ацетонурії і коматозному стані.*

Порушення процесів
гліконеогенезу викликає:
надмірне руйнування білків і
збільшення вмісту в крові та
сечі продуктів азотистого
обміну. Необхідність
видалення з організму
отруйних продуктів
спричинює порушення
водного і мінерального
обмінів.

У ряді випадків (при цукровому діабеті) виникає *поліурія* – намірне виділення сечі і збіднення організму водою. З сечею «вимивається» багато мінеральних речовин.

Трапляються й інші порушення вуглеводного обміну: ідіопатична пентозурія (з сечею виділяється велика кількість пентоз), генетичного походження галактоземія і галактозурія, непереносність організмом лактози і сахарози, глікогенози тощо.