

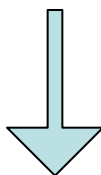
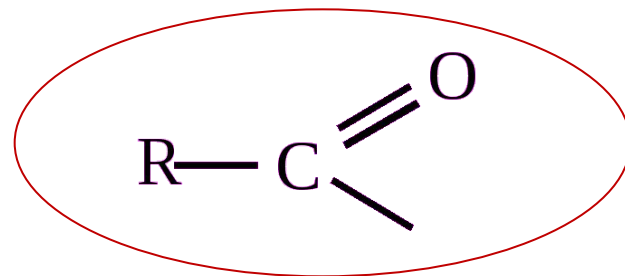


Уральский  
федеральный  
университет

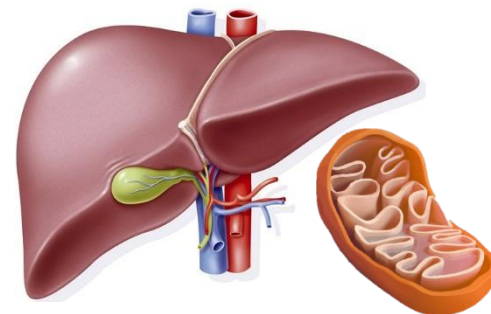
# Кетоновые тела

Леонтьева  
Елена  
МЕНМ - 270601

## Кетоновые тела - это способ транспорта ацетильной группы

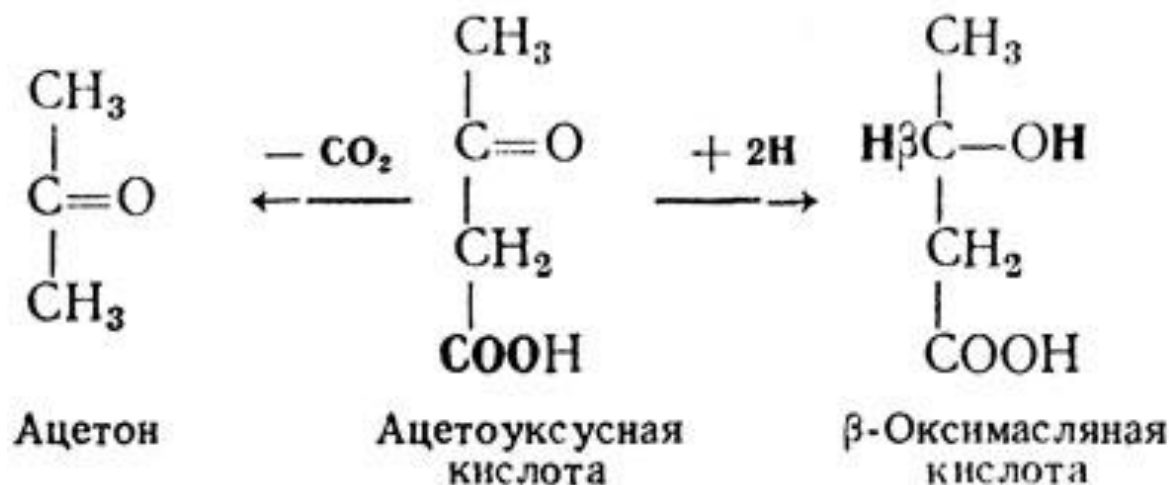


\*Снижение глюкозы в крови



Окисление ЖК печенью до  $\text{CH}_3\text{COOH}$

**Кетоновые тела** окисляются мозгом, нервной тканью, мышцами, обеспечивая достаточное количество энергии для **синтеза АТФ** и **уменьшая потребление глюкозы**



Синтез АТФ: **ацетоацетат** и **β-гидроксибутират**

Вывод из организма избытка кетоновых тел: **ацетон**

# Состояния, активирующие липолиз в жировой ткани:

Голодание



Сахарный диабет 1 типа



Длительные физические нагрузки



**\*Синтез кетоновых тел происходит только в митохондриях печени**



## При длительной мышечной нагрузке:

Истощение резервов гликогена в печени



Гипогликемия



Усиление глюконеогенеза



Снижение количества оксалоацетата



Окисление ЖК до кетоновых тел



## При голодании :



**В крови мало глюкозы + Активный глюконеогенез**



**Недостаток оксалоацетата**



**ЖК, попавшие в печень, будут  
окисляться с  
образованием кетоновых тел**

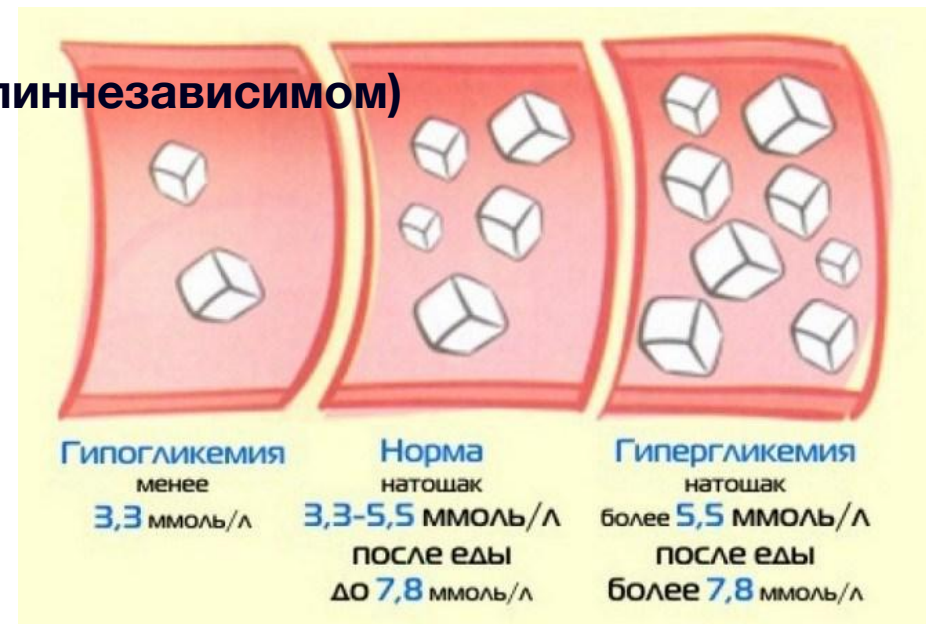
- При сахарном диабете 1 типа (инсулинзависимом)

- Низкое соотношение инсулин\глюкогон
- ↘ Оксалоацетат активно идет на синтез глюкозы
  - ↘ Тормозится ЦТК и Ацетил-SКоА идет на образование кетонových тел



- При сахарном диабете 2 типа (инсулиннезависимом)

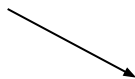
Нет нехватки оксалоацетата



## Потребление жирной пищи



- ЖК не успевают включаться в состав ТАГ и ЛПОНП



## Алкогольное отравление



- Ацетил-SКоА – субстрат для синтеза кетонов (обезвреживание этанола)



**Увеличение синтеза кетоновых тел**



**Используются** кетоновые тела **клетками всех тканей**, кроме печени и эритроцитов. Особенно активно, даже в норме, они потребляются миокардом и корковым слоем надпочечников.

В тканях реакции **утилизации кетоновых тел** в целом совпадают с обратным направлением реакций синтеза.

В цитозоле клеток **3-гидроксибутират** окисляется, образующийся **ацетоацетат** проникает в митохондрии, активируется за счет **сукцинил-SКоА** и превращается в **ацетил-SКоА**, который сгорает в ЦТК.

**Кетонемия** – увеличение концентрации кетоновых тел в крови;  
В норме концентрация кетоновых тел в крови составляет 1-3 мг/дл (до 0,2 мМ/л)

**Кетонурия** – выделение кетоновых тел с мочой.  
В нормальной моче содержится минимальное количество кетоновых тел (за сутки выделяется 20 — 54 мг)



# Симптомы кетоацидоза

## Ранние симптомы



Учащенное мочеиспускание



Сухость во рту, жажда



Усталость



Тошнота, рвота



Сухость кожи



Высокий уровень сахара в крови



Высокий уровень кетонов в моче



Учащенное дыхание

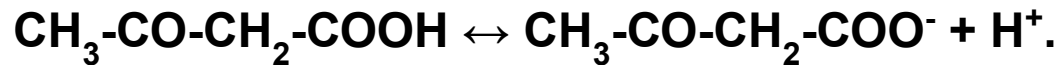


Запах фруктов изо рта



Спутанное сознание

**Накопление кетоновых тел в организме** приводит к **кетоацидозу**: уменьшению щелочного резерва (**компенсированному ацидозу**), а в тяжёлых случаях - к сдвигу pH (**некомпенсированному ацидозу**), так как кетоновые тела (кроме ацетона) являются водорастворимыми органическими кислотами (pK~3,5), способными к диссоциации:



Тяжёлая форма ацидоза - одна из основных причин смерти при сахарном диабете.

**Накопление протонов в крови:**

- нарушает связывание кислорода гемоглобином,
- влияет на ионизацию функциональных групп белков,
- нарушает их конформацию и функцию.

**Для детей раннего возраста** характерна неустойчивость жирового обмена, из-за чего кетонемия и кетонурия у грудных детей наблюдается чаще, чем у взрослых.

Уровень ацетоацетата быстро нарастает между **12 и 24 часами жизни** и сохраняется высоким первую неделю жизни, что свидетельствует об:

- активной мобилизации жира из депо,
- высокой утилизации свободных жирных кислот в печени,
- малом использовании кетоновых тел в тканях.

**У детей до 7 лет** под влиянием различных стимулов (краткое голодание, инфекции, эмоциональное возбуждение) ускоряется синтез кетоновых тел и может легко возникать кетоацидоз, сопровождающийся неукротимой рвотой ("**ацетонемическая рвота**").