

Углеводы и обмен углеводов

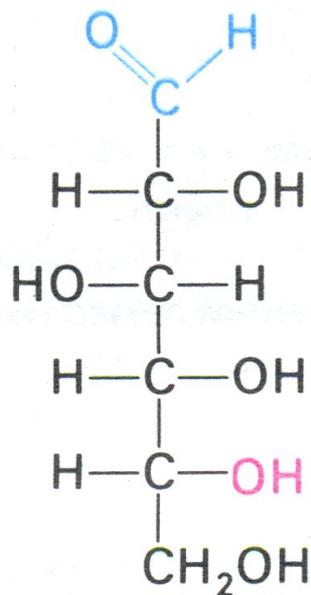
- Строение и **классификация углеводов**. Физико-химические свойства.
- **Функции углеводов** в организме.
- **Внешний обмен**. Значение углеводных компонентов пищи. Нормы потребления. Амилазы, дисахаридазы. Всасывание продуктов гидролиза.
- **Фосфорилирование** и дефосфорилирование сахаров. Значение.
- **Взаимопревращения сахаров**. Эпимеразы, изомеразы, УДФ-трансферазы. **Глюкоза** – основной углевод в промежуточном обмене.
- Транспорт глюкозы в клетки. **ГЛЮТЫ**. Инсулин-зависимые и независимые ткани.
- **Промежуточный обмен глюкозы**. Соотношение катаболических и анаболических процессов. Расходование глюкозы в различных метаболических процессах.
- **Гликолиз**. Определение. Значение. Два этапа. Ключевые ферменты. Конечные продукты. Регуляция.
- Особенности гликолиза в разных тканях. Шунты. **Пентозофосфатный путь** метаболизма. Шунт Раппопорта в эритроцитах.
- **Аэробный метаболизм глюкозы**. **Окисление пирувата**. Мультиферментный комплекс. Механизм реакций. Регуляция.
- **Цикл трикарбоновых кислот** – общая стадия катаболизма аминокислот, глюкозы и жирных кислот. Значение. Механизм реакций. Локализация. Энергетический выход.

Углеводы и обмен углеводов.

- **Гликоген.** Строение. Значение.
- **Синтез гликогена.** Ферменты.
- **Мобилизация гликогена.** Фосфороллиз. Ферменты. Связь гликогенолиза и гликолиза.
- **Регуляция процессов синтеза и распада гликогена.**
- Регуляция распада гликогена в печени, мышцах (в покое и мышечной нагрузке).
- **Глюконеогенез** – адаптивный метаболический путь синтеза глюкозы. Ферменты. Регуляция. Соотношение с гликолизом. Холостые циклы.
- **Гомеостаз глюкозы.** Основные моменты регуляции.

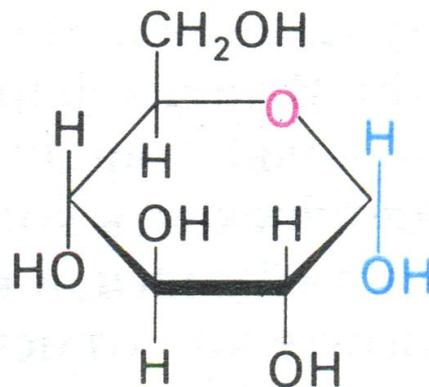
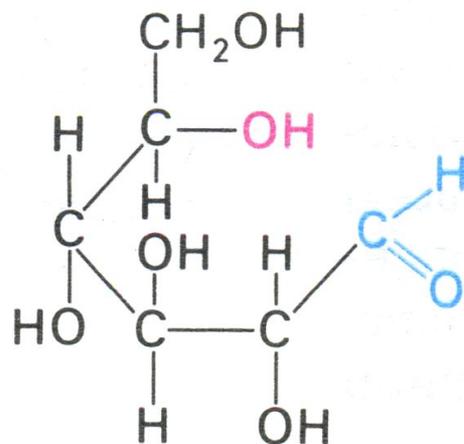
Углеводы и обмен углеводов

- **Классификация углеводов** (моно-, дисахариды, олигосахариды, полисахариды - нейтральные и кислые);
- Ацетилированные, аминированные, сульфо- и фосфо- **производные сахаров**;
- **Физико-химические свойства углеводов**. Растворимость. Альдозы и кетозы.



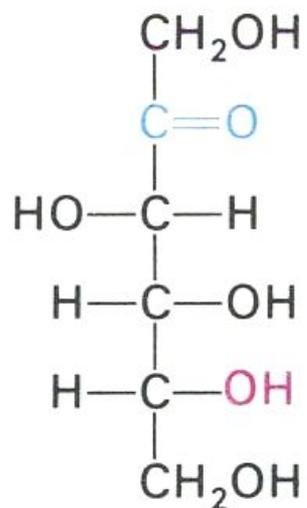
D-Глюкоза

(форма с открытой цепью)

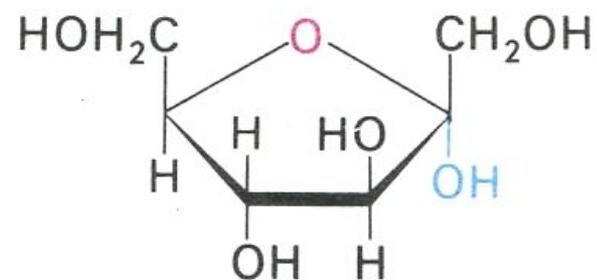
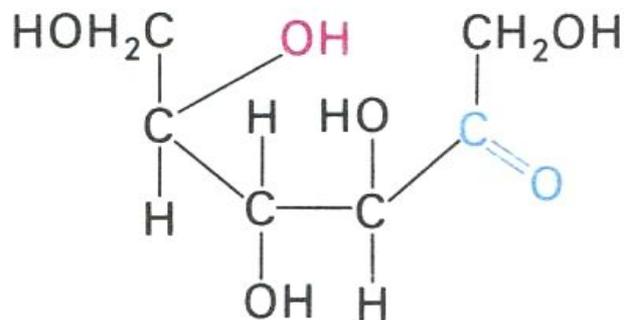


α -D-Глюкопираноза

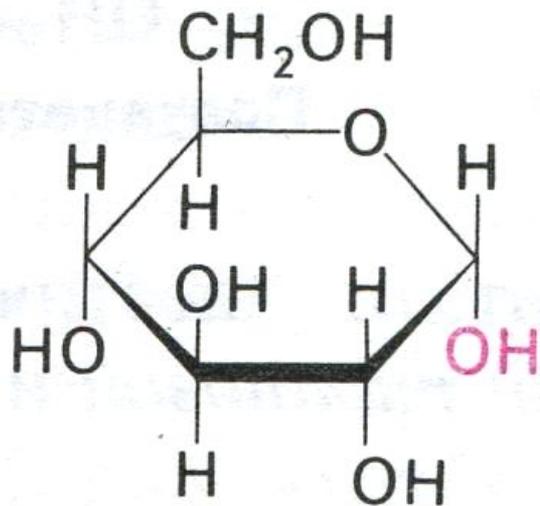
(кольцевая форма глюкозы)



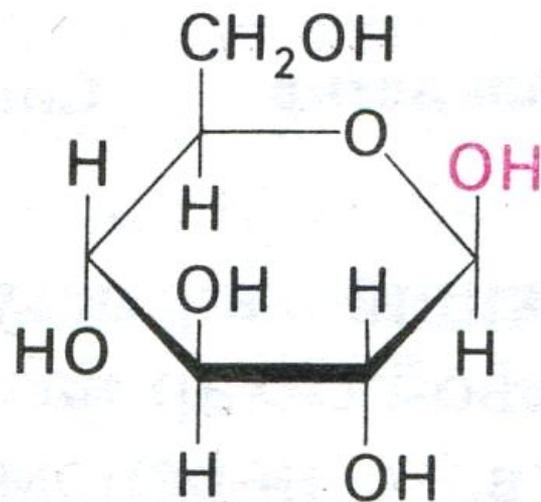
D-Фруктоза



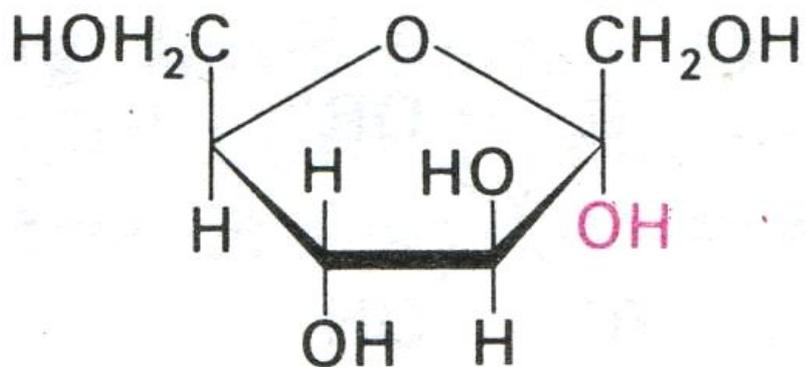
α -D-Фруктофураноза
(кольцевая форма фруктозы)



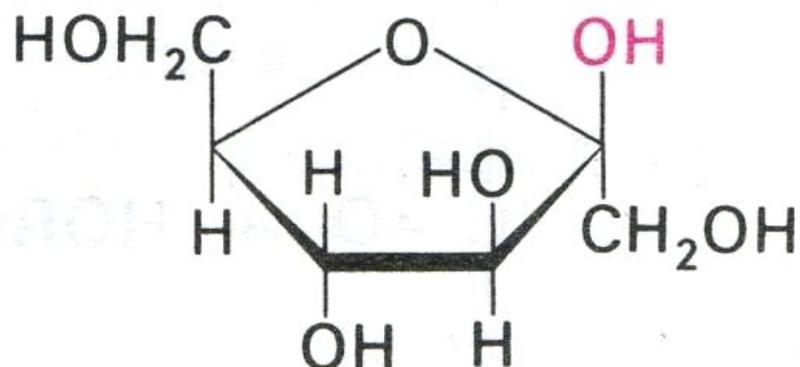
α -D-Глюкоза



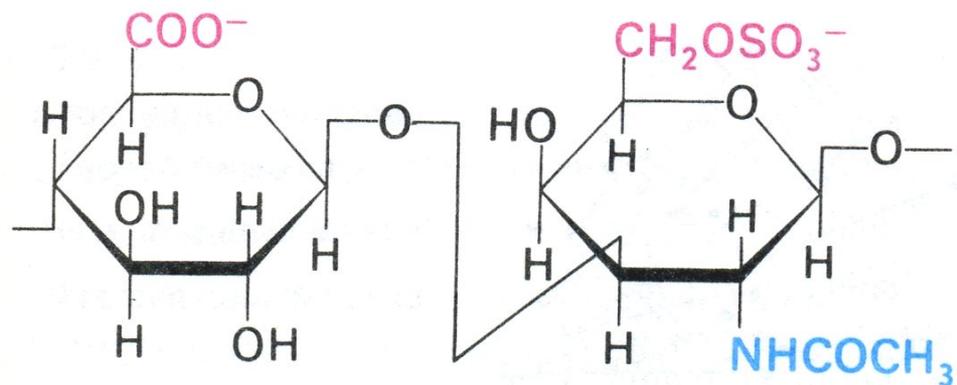
β -D-Глюкоза



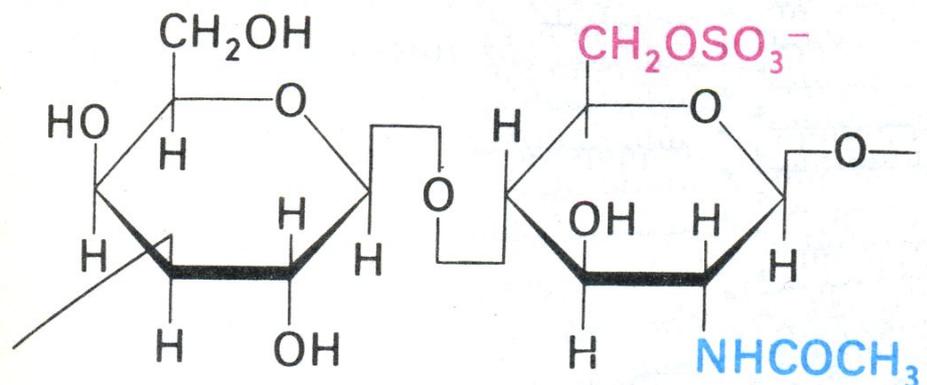
α -D-Фруктоза



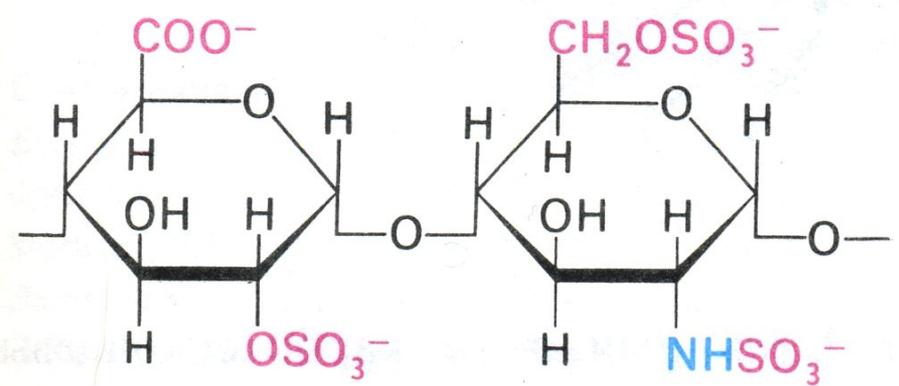
β -D-Фруктоза



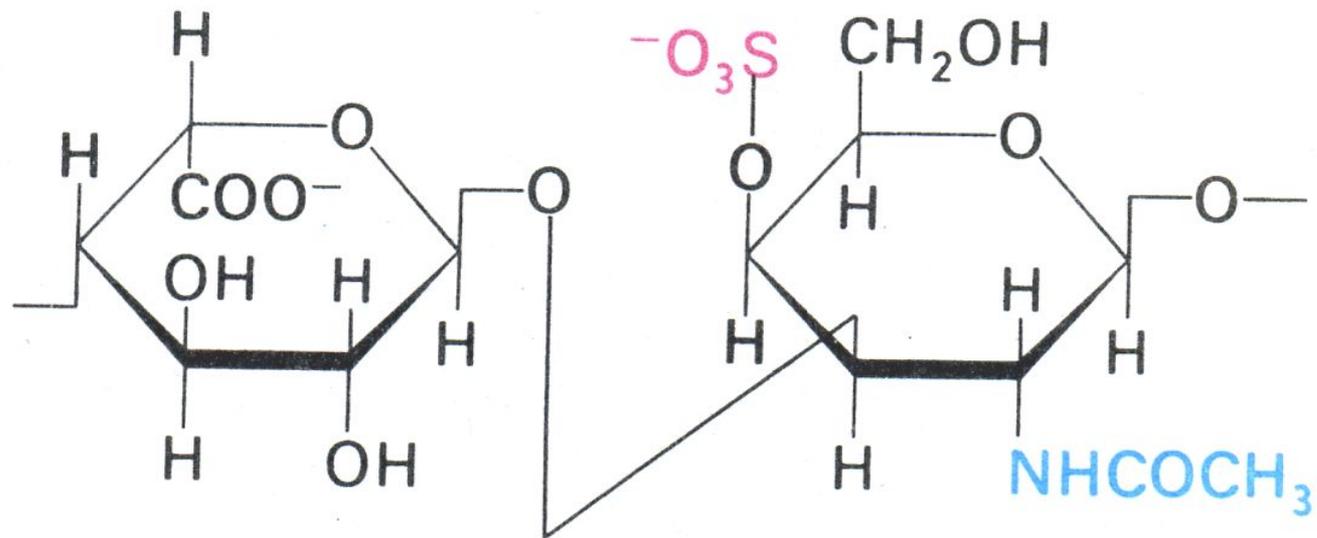
Хондроитин-6-сульфат



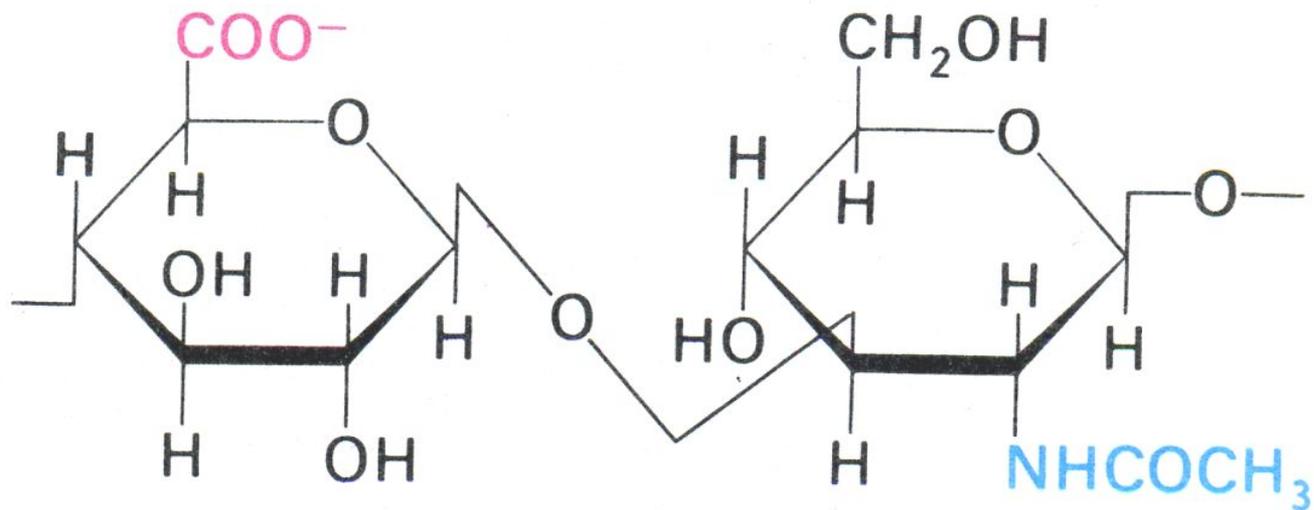
Кератансульфат



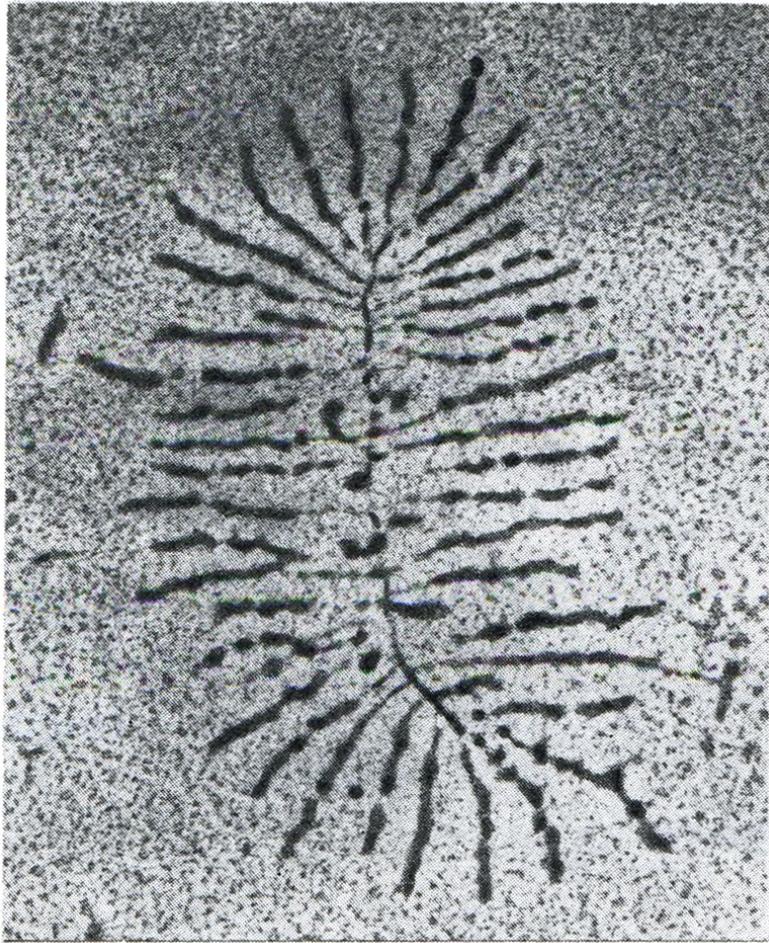
Гепарин



Дерматансульфат

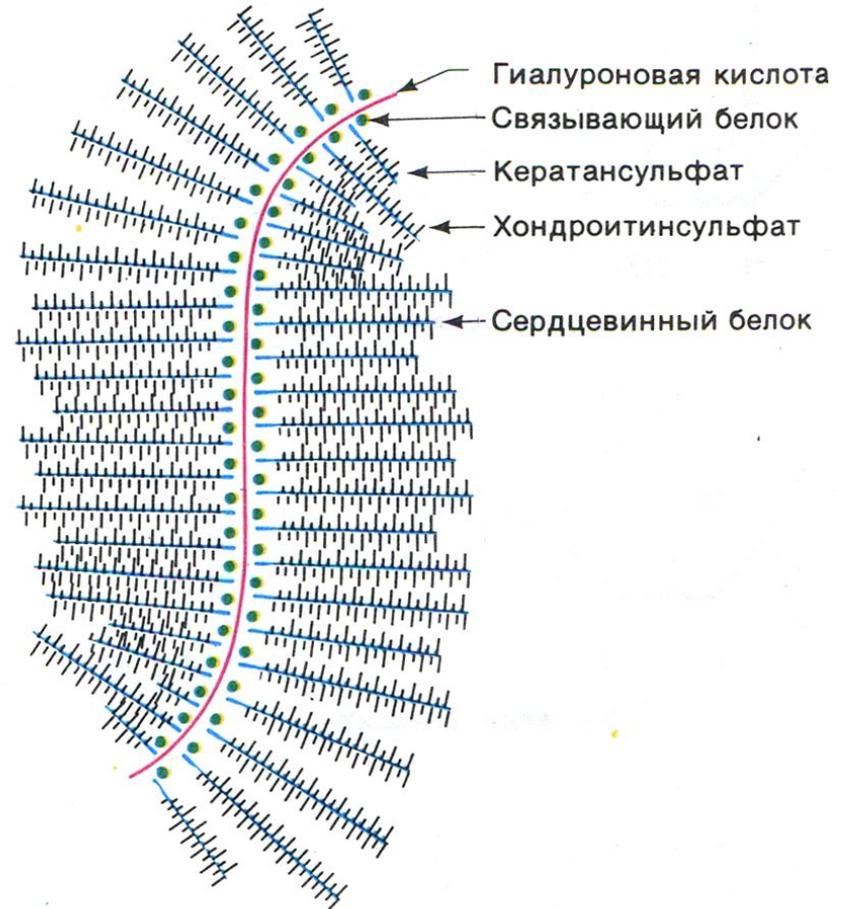


Гиалуронат



A

← 0,5 мкм →



Б

Протеогликановый агрегат из эпифизарного хряща

Функции углеводов

1. **Энергетическая** (1г углеводов – 4,1 ккал) – глюкоза.
Преимущество окисления углеводов в анаэробных условиях. Роль глюкозы в окислении углеродных остатков аминокислот и липидов.
2. **Пластическая** – рибоза и НАДФН образуются в пентозофосфатном пути окисления глюкозы.
3. **Структурная** – гиалуроновая кислота, кератансульфат, дерматансульфат, хондроэтинсульфат.
4. **Запасающая** – гликоген.
5. **Связывание воды, катионов** – кислые гетерополисахариды межклеточного матрикса.
Образование гелей, вязких коллоидов (суставные поверхности, выстилающие поверхности мочеполовых путей и ЖКТ).
6. **Регуляторная** (гепарин - зависимая ЛП –липаза);
7. **Антикоагулянтная** – гепарин, дерматансульфат.

Функции углеводов

- **Модификация белков – гликозилирование** (норма и патология);
- **Углеводы – как лекарственные препараты** (глюкоза, гепарин, гликозиды, гиалуроновая кислота, глюконат кальция, ксилитол, сорбитол, фруктоза, реополиглюкин).

Внешний обмен углеводов

- **Эндоамилаза слюны и панкреатического сока:** крахмал и гликоген \rightarrow декстрины, мальтотриозы, мальтоза. Гидролизуют внутренние α -1,4 связи в слабощелочной среде.

Пристеночные дисахаридазные комплексы:

- гликоамилазный, β –гликозидазный, сахарозо-изомальтазный. **Изомальтаза** (олиго- β -1,6-глюкозидаза) гидролизует 1,6 - связи в местах ветвления..
- **Механизм всасывания сахаров. Простая диффузия. Белковые переносчики** (облегченный транспорт). **Вторичный активный транспорт для галактозы и глюкозы** (K^+ , Na^+ –АТФ-аза).
- **Проникновение глюкозы в клетки (ГЛЮТЫ).** Инсулинзависимые и инсулиннезависимые ткани.

Промежуточный обмен углеводов

- **Катаболизм:**

- Гликолиз и пентозофосфатный шунт
- Окисление пирувата и ЦТК
- Гликогенолиз (расщепление гликогена)

- **Анаболизм:**

- Синтез гликогена
- Глюконеогенез
- Пентозофосфатный шунт

Особенность промежуточного обмена углеводов

- Сахара метаболизируют внутри клетки только в **фосфорилированном** виде.
- Фосфорилирование осуществляется **гексокиназами**, дефосфорилирование – **фосфатазами** (есть только в клетках кишечника, печени и почках).
- Фосфорилирование **активирует** сахара, **не позволяет им покинуть клетку**, способствует механизму **субстратного фосфорилирования**.

Взаимопревращения сахаров

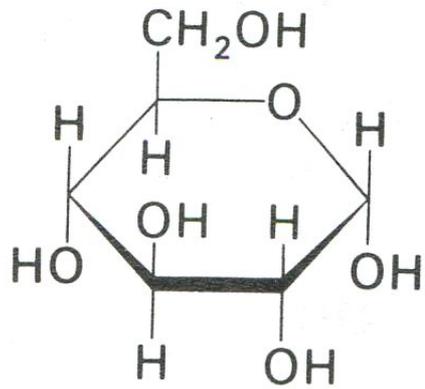
- При потреблении различных сахаров, в крови **содержание глюкозы в сотни раз превышает таковое для других сахаров.**
- В промежуточном обмене также преимущественно участвует глюкоза, другие сахара в большей степени являются ее производными.
- **Реакции взаимопревращения сахаров:**
 - **Фруктоза → глюкоза**
 - **Галактоза ⇌ глюкоза**
 - **Глюкоза ⇌ пентозы (ПФП)**

Расходование глюкозы клеткой

- Гликолиз и тканевое дыхание (65%)
- Запасание гликогена (5%)
- Синтез липидов при наличии избытка глюкозы (30%)
- Соотношение этих затрат глюкозы определяется гормональным статусом, физическими нагрузками.
- Все системы регуляции направлены на поддержание гомеостаза глюкозы (3,5-5,5 ммоль/л – в норме)

ГЛИКОЛИЗ

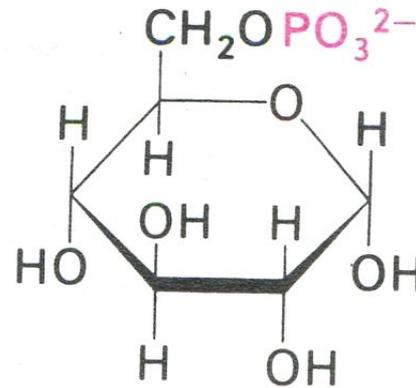
- Центральный путь метаболизма глюкозы
- **Самостоятельный способ получения энергии клеткой** (в анаэробных условиях) и **первый этап тканевого дыхания** (в аэробных условиях)
- **Ферменты** гликолиза локализованы в **цитоплазме**
- Из 8 реакций – 3 необратимые (**гексокиназная, фосфофруктокиназная, пируваткиназная** – самые медленные, лимитирующие скорость всего процесса)
- **Первый этап** – подготовительный (затрата 2 АТФ), **второй** – окислительный (без прямого участия O_2) с образованием 4 АТФ в ходе **субстратного фосфорилирования**.
- **Энергетический выход на 1 моль глюкозы – 2 АТФ.**
- **В анаэробных условиях – из 1 глю образуется 2 молекулы лактата и 50 ккал (30 рассеивается в виде тепла, 20 – аккумулируется в макроэргических связях АТФ (к.п.д. – 40%).**
- **Через метаболиты гликолиза обмен углеводов связан с обменом липидов (избыток диоксиацетонфосфата) и аминокислот (участие пирувата в трансаминировании и дезаминировании)**



Глюкоза

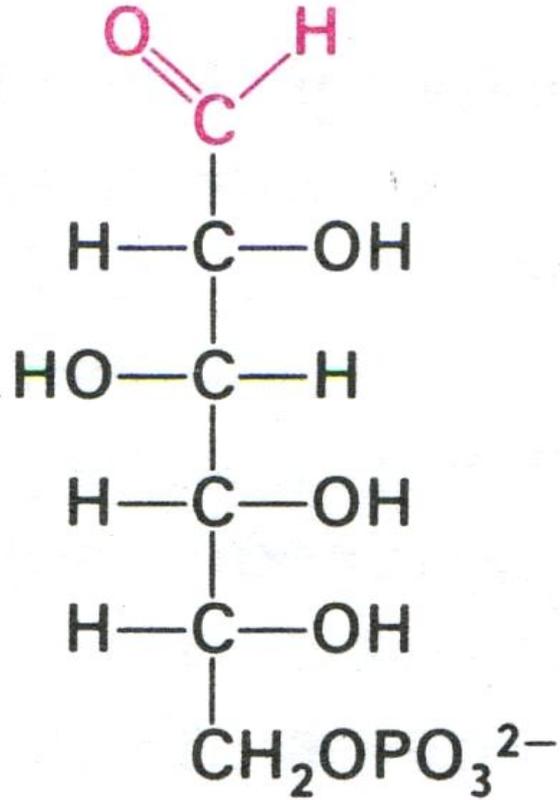
+ ATP

Гексокиназа



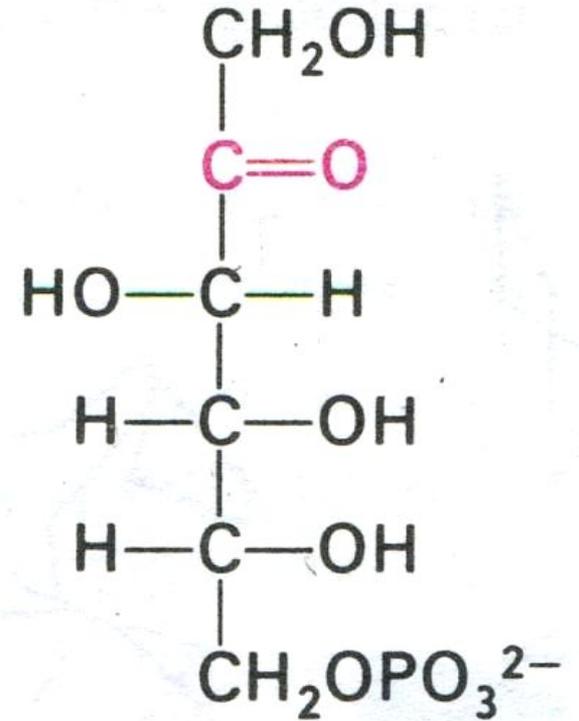
Глюкозо-6-фосфат

+ ADP + H⁺

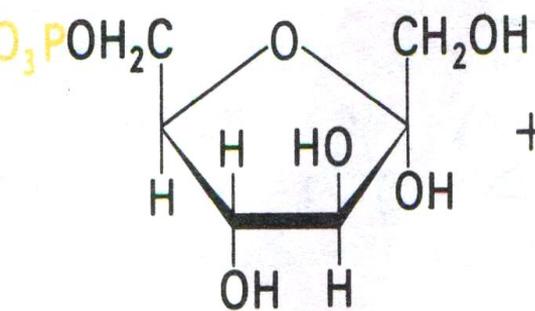


Глюкозо-6-фосфат
(альдоза)

Глюкозофосфат-
изомераза

$$\rightleftharpoons$$


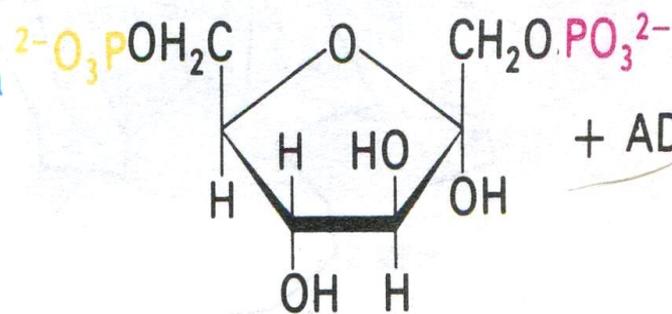
Фруктозо-6-фосфат
(кетоза)



Фруктозо-6-фосфат

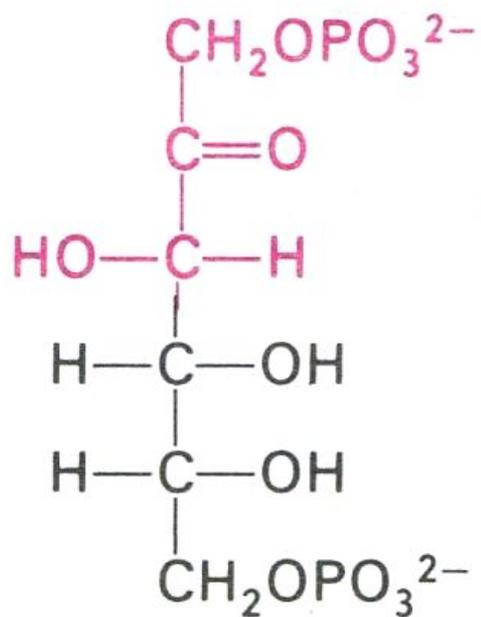
+ АТФ

Фосфофруктокиназа



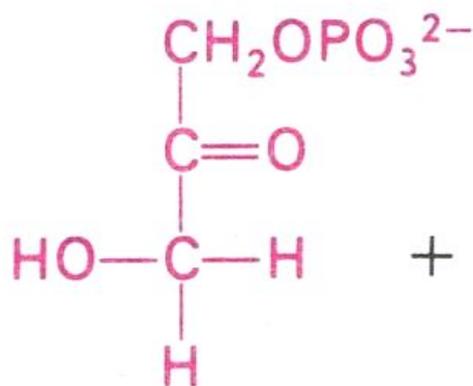
Фруктозо-1,6-бисфосфат

+ ADP + H⁺

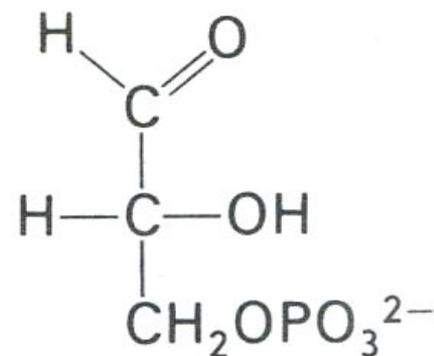


Фруктозо-1,6-бисфосфат

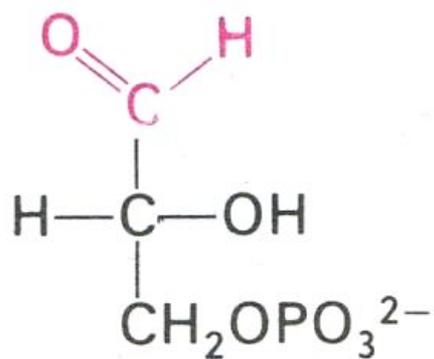
Альдолаза



Дигидроксиацетон-фосфат

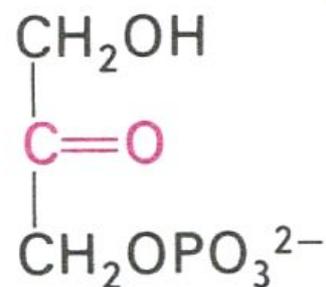


Глицеральдегид-3-фосфат

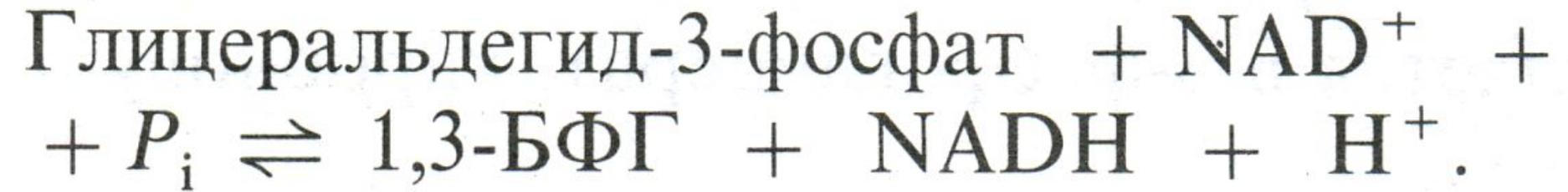


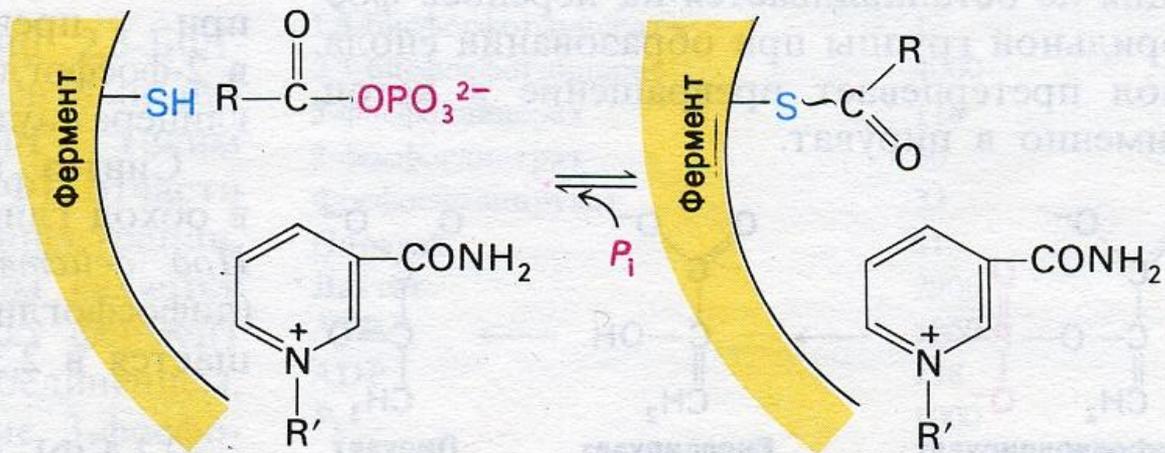
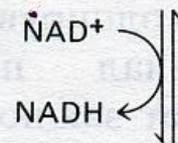
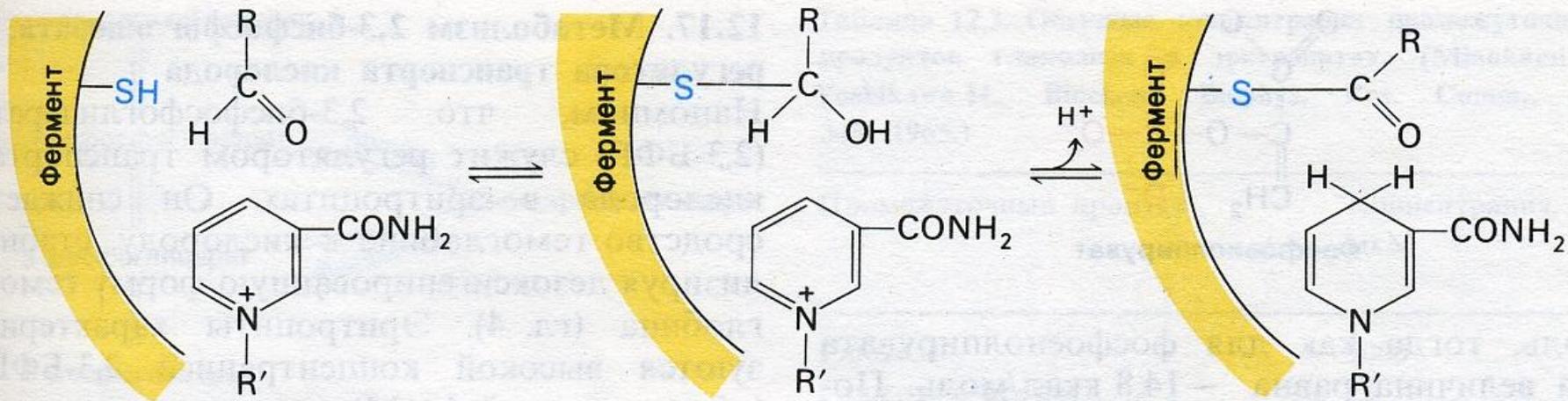
Глицеральдегид-3-фосфат
(альдоза)

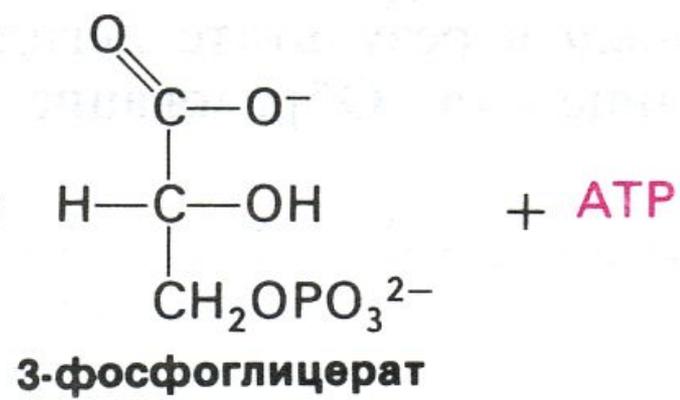
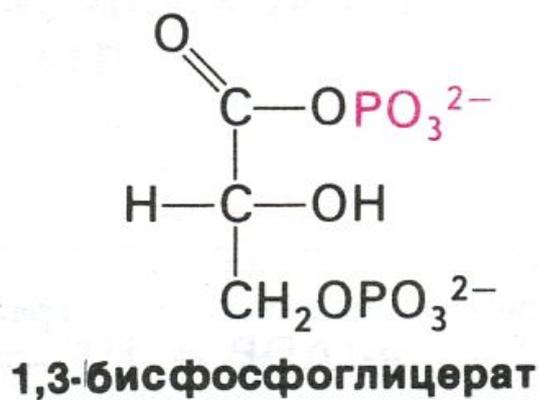
Триозофосфат-изомераза

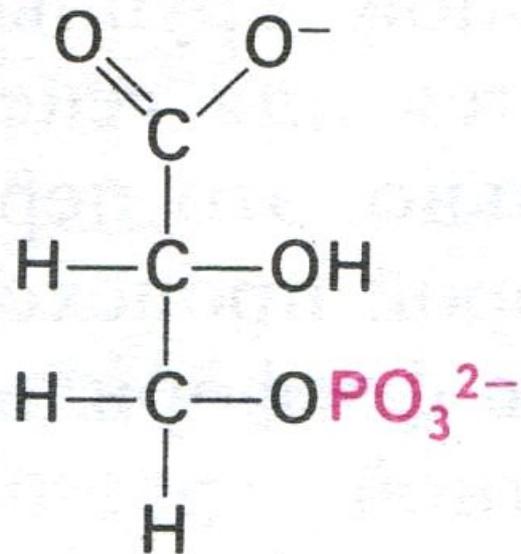


Дигидроксиацетонфосфат
(кетоза)



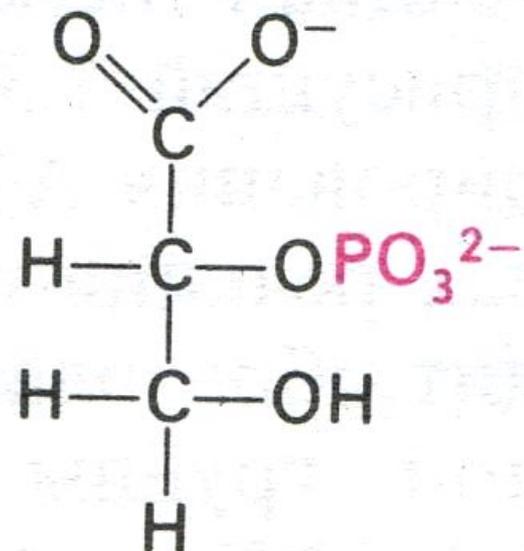




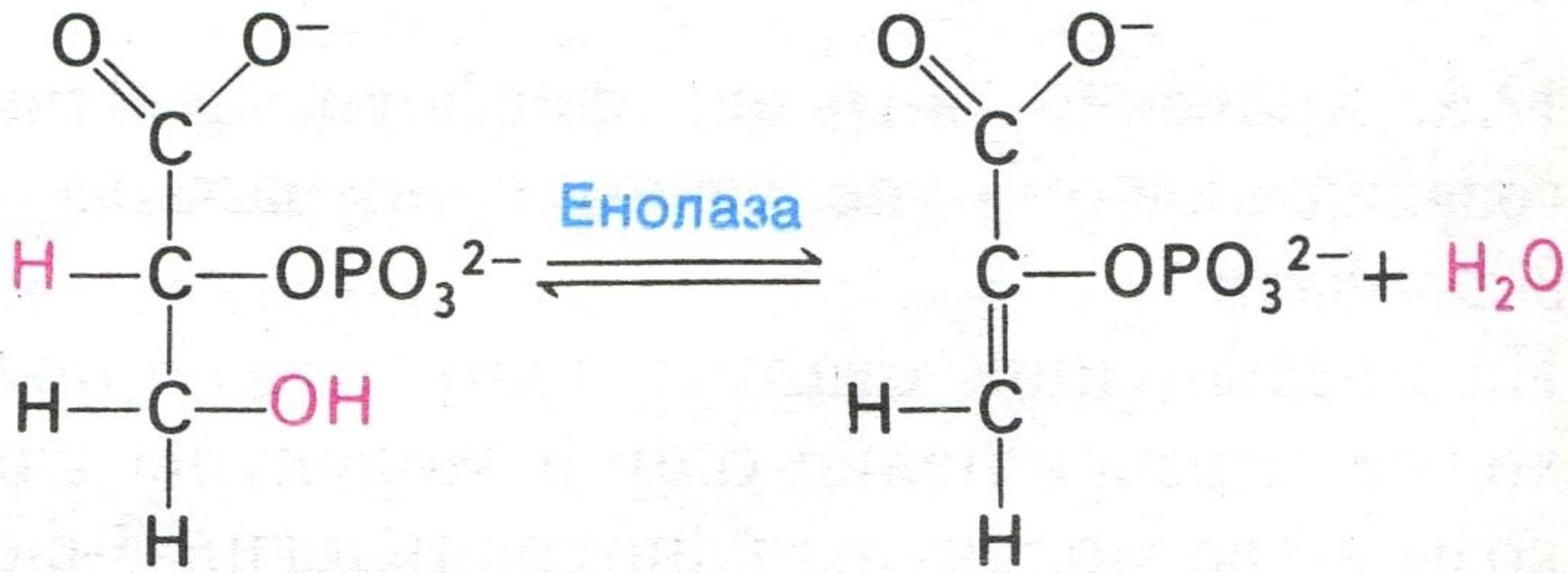


3-фосфоглицерат.

Фосфоглицеромутаза

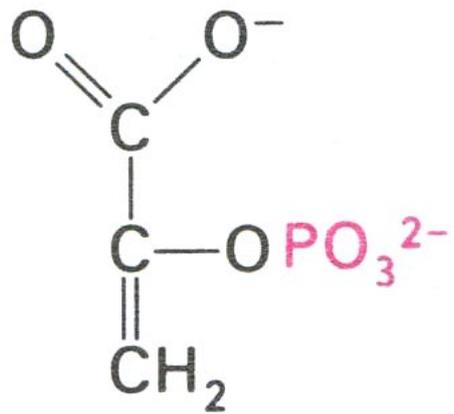


2-фосфоглицерат



2-фосфоглицерат

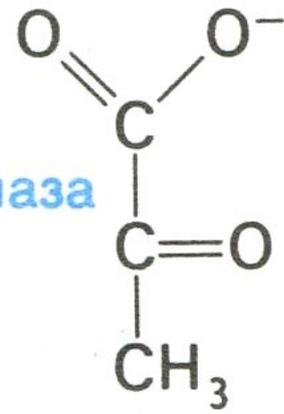
Фосфоенолпироват



Фосфоенолпируват

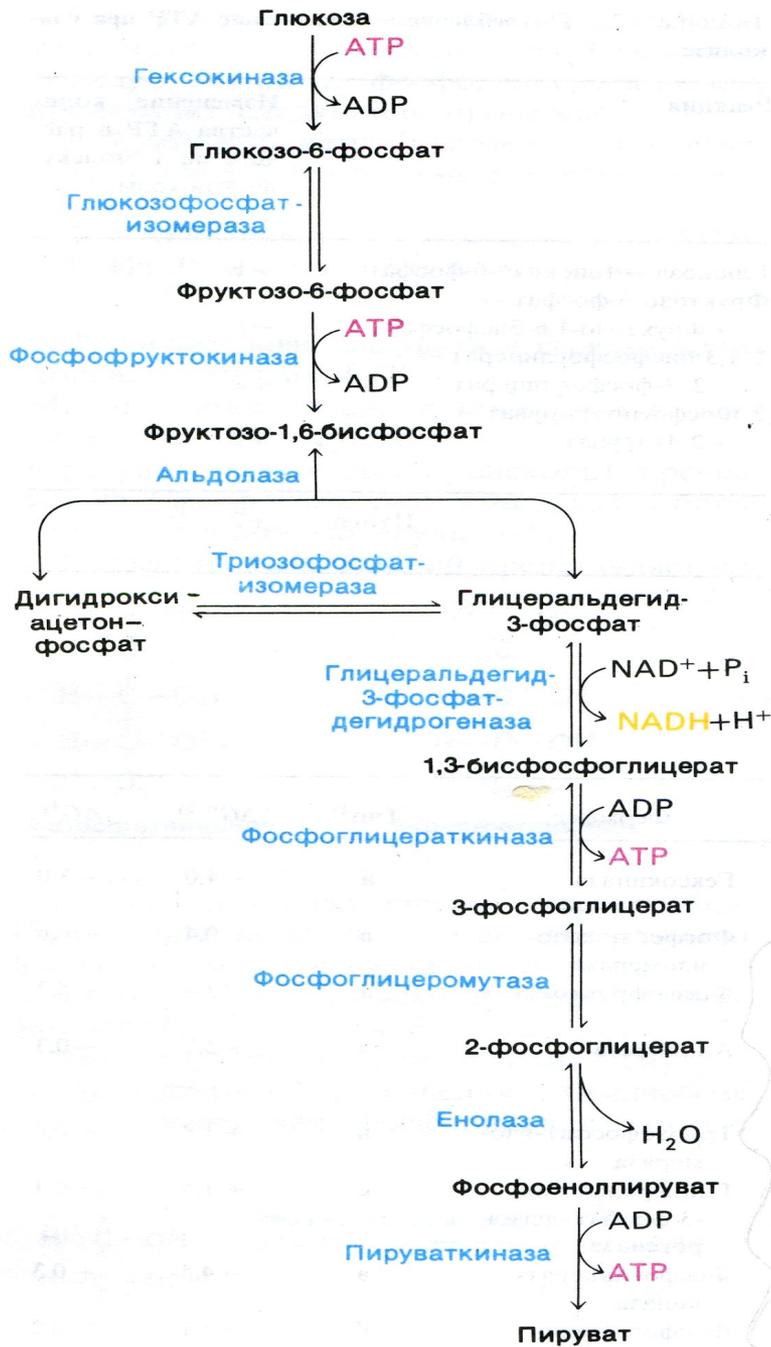


Пируваткиназа



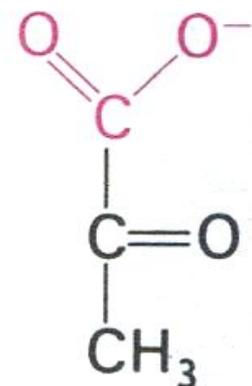
Пируват



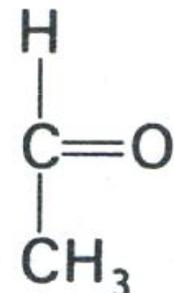


Гликолиз, конечные продукты

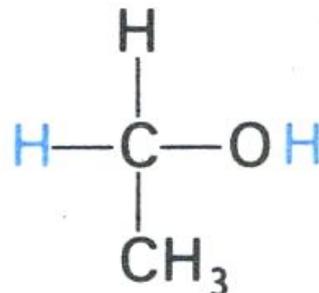
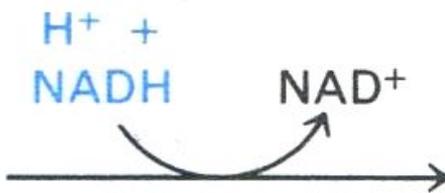
- **Гликолиз** – окисление глюкозы, не требующее присутствия кислорода (брожение). В различных клетках и разных условиях процесс брожения заканчивается образованием разных продуктов (молочной, масляной, уксусной и др. кислот, спиртов).
- Любое брожение проходит через стадию образования **пировиноградной кислоты**.
- В **аэробных условиях пируват активно проникает в митохондрии и подвергается дальнейшему окислению до ацетил-КоА**.



Пируват



Ацетальдегид



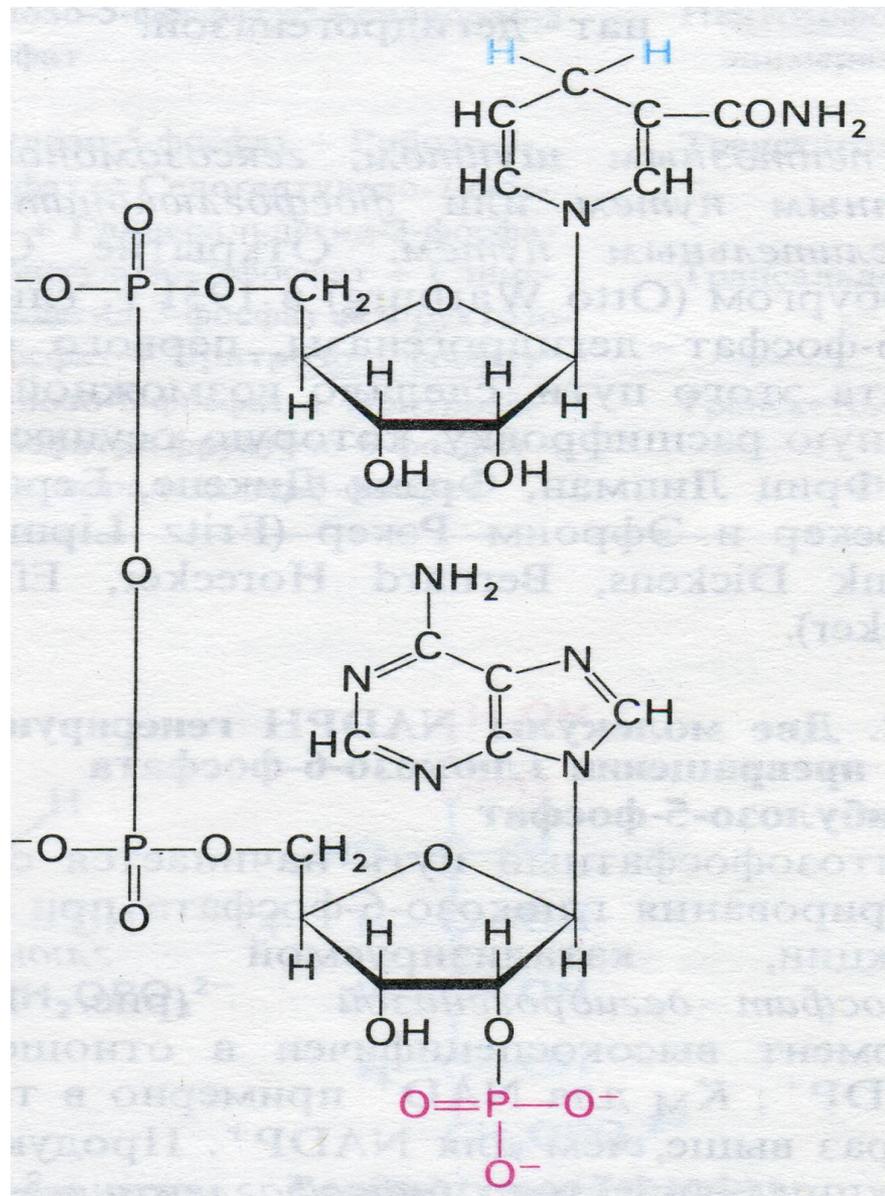
Этанол

Особенности гликолиза в разных тканях

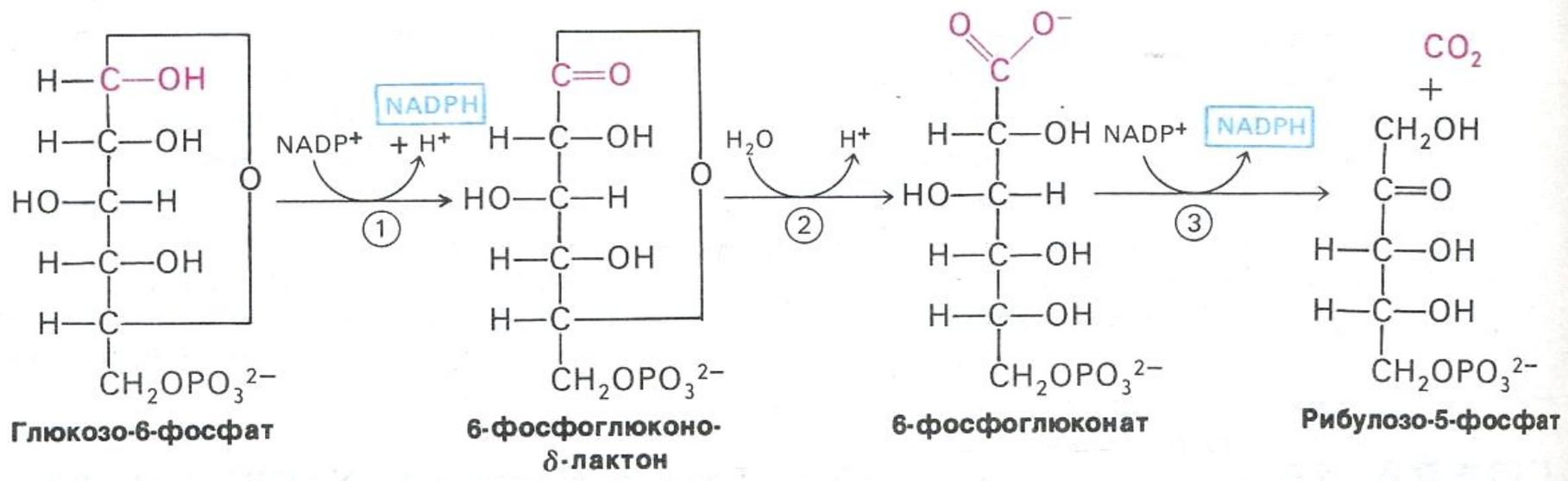
- Наиболее распространенный шунт окисления глюкозы – **пентозофосфатные превращения** в печени, жировой ткани и молочных железах, костном мозге и эритроцитах, надпочечниках.
- Ключевой фермент – **глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (НАДФ⁺-зависимый)**
- **ПФШ** протекает при **избытке глюкозы** и наличии АТФ.
- Являясь окислительным катаболическим процессом, **служит целям анаболической стороны обмена** (поставляя восстановленный эквивалент – НАДФН, рибозу и др. сахара)

ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ПУТЬ ОКИСЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ

- **Три ферментные системы, локализованные в цитоплазме:**
- **Окислительно-декарбоксилирующая** (образование пентозы – рибулозо-5-фосфата и НАДФН)
- **Изомеразно-эпимеразная** (образование рибозы, ксилулозы)
- **Структурной перестройки сахаров** (тиамин-зависимые трансальдолазы и транскетолазы) – образование эритрозы, фруктозы, седогептулозы)



**Восстановленный
никотинамидаденин -
динуклеотидфосфат
(NADPH)**

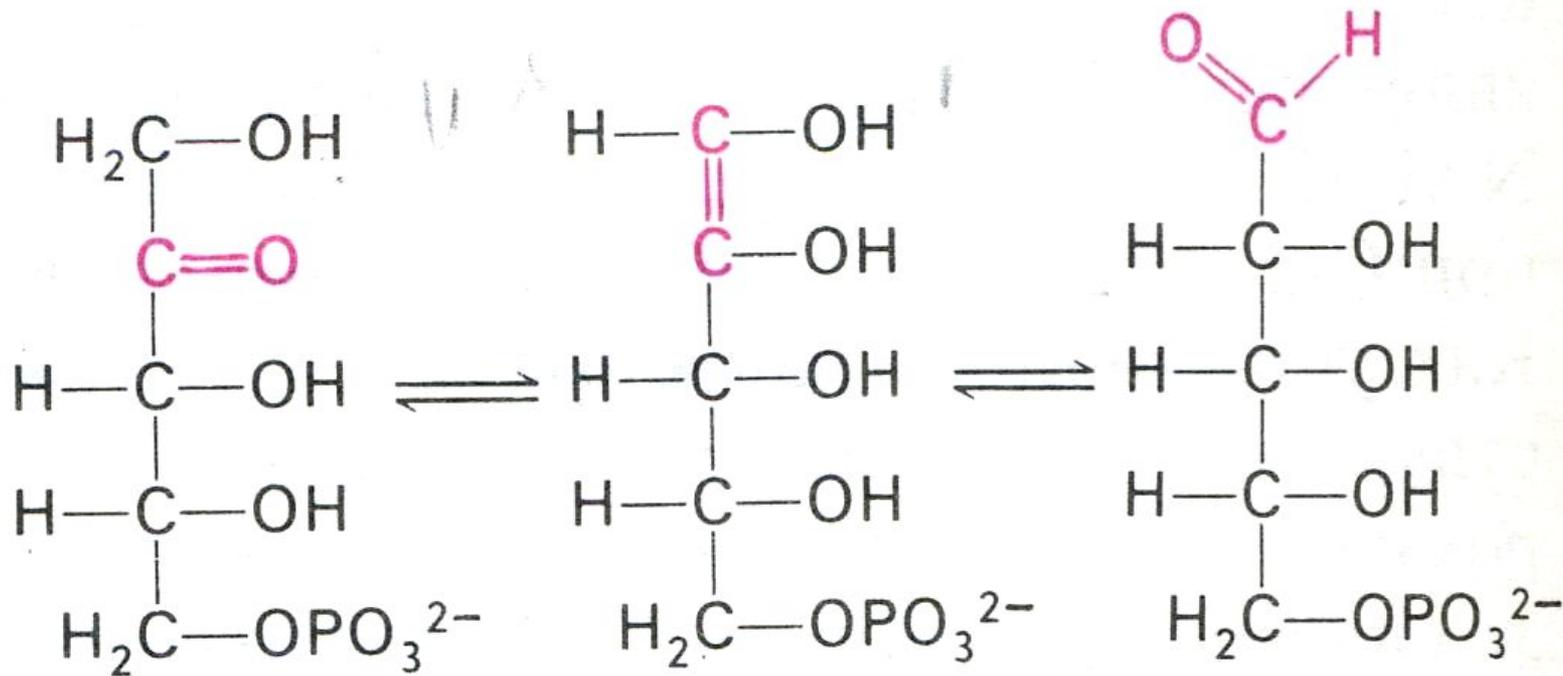


Глюкозо-6-фосфат

6-фосфоглюконо- δ -лактон

6-фосфоглюконат

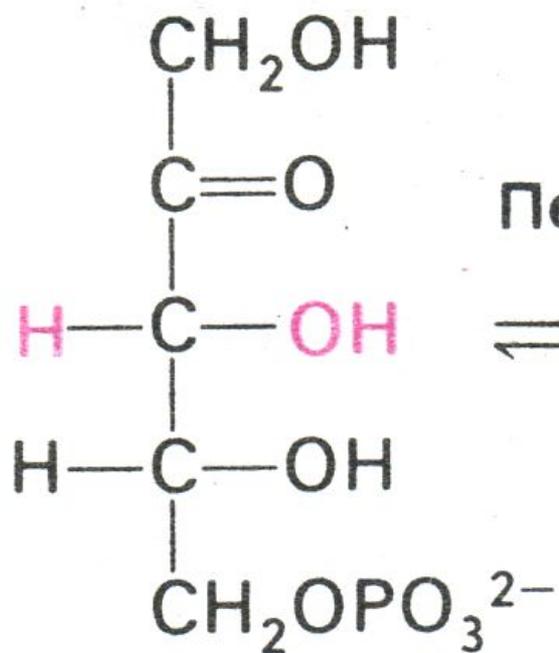
Рибулозо-5-фосфат



Рибулозо-5-фосфат

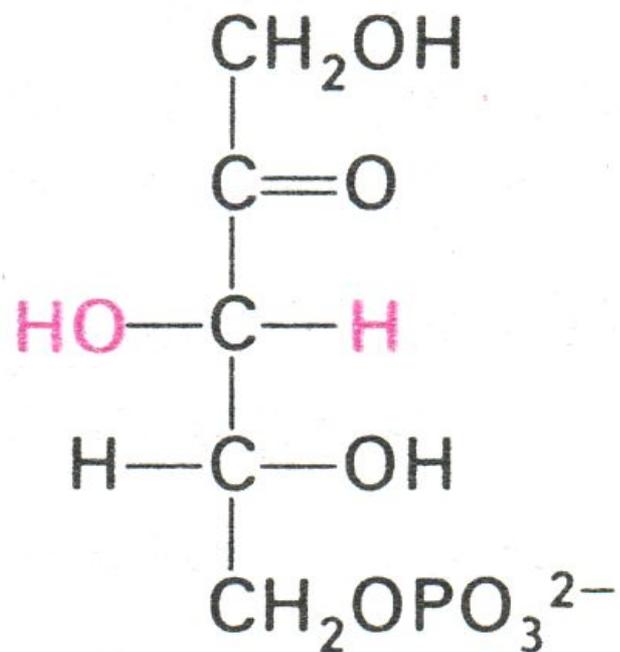
Ендиол
(промежуточный продукт)

Рибозо-5-фосфат

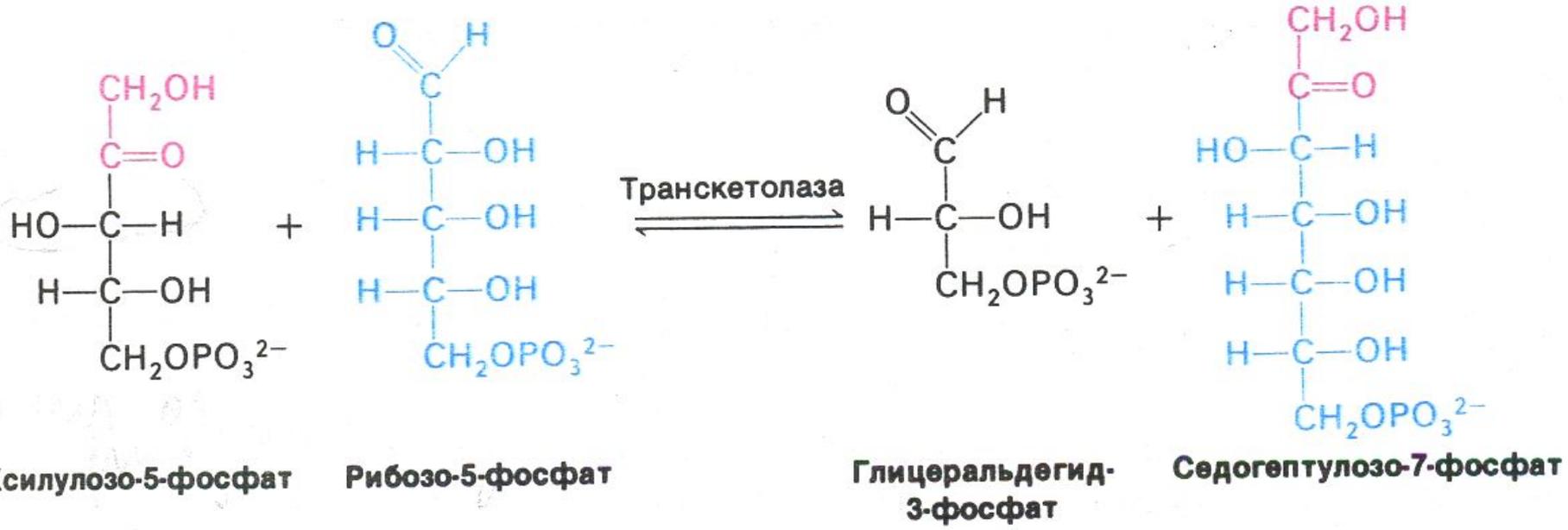


**Рибулозо-
5- фосфат**

Пентозофосфат-
эпимераза



Ксилулозо-5-фосфат

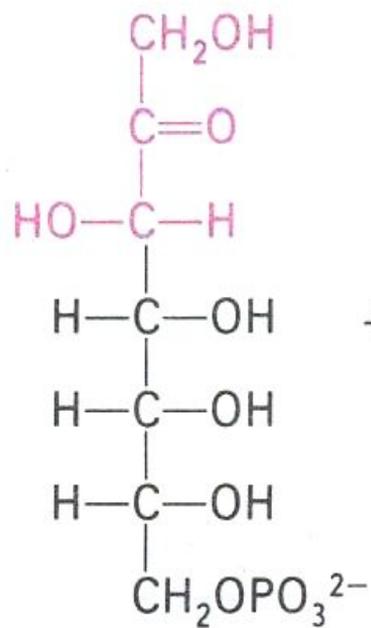


Ксилулозо-5-фосфат

Рибозо-5-фосфат

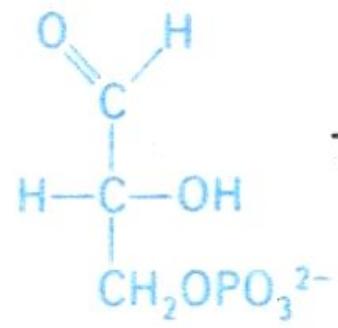
Глицеральдегид-3-фосфат

Седогептулозо-7-фосфат



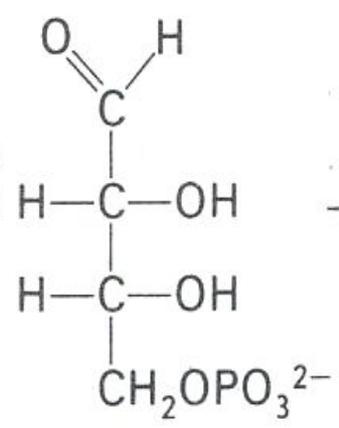
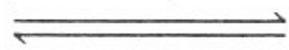
Седогептулозо-7-фосфат

+



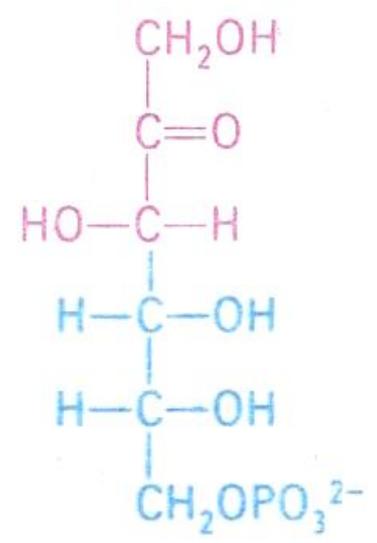
Глицеральдегид-3-фосфат

Трансальдолаза

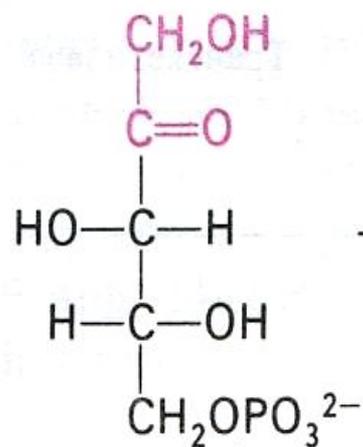


Эритрозо-4-фосфат

+

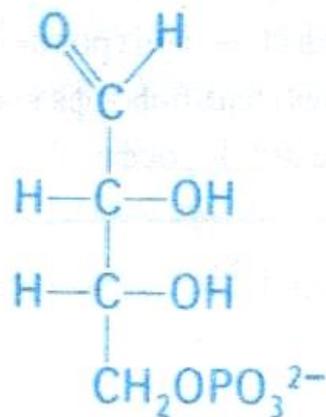


Фруктозо-6-фосфат



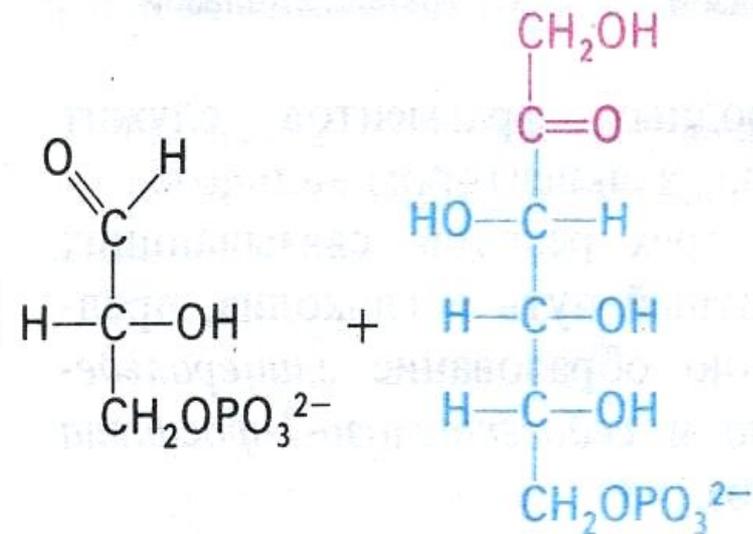
Ксилулозо-5-фосфат

+



Эритрозо-4-фосфат

Транскетолаза



Глицеральдегид-3-фосфат

Фруктозо-6-фосфат

Шунт Раппопорта в эритроцитах

- Особенностью гликолиза в эритроцитах является образование **2,3-глицерофосфата**. (особенно усиливающегося в условиях гипоксии)
- **2,3- глицерофосфат** – конкурирует с O_2 за связывание с Hb, улучшая снабжение кислородом периферических тканей .

Глицеральдегид-3-фосфат



1,3-бисфосфоглицерат



3-фосфоглицерат



2-фосфоглицерат

Мутаза



2,3-бисфосфоглицерат

Фосфатаза



Аэробный метаболизм глюкозы

- Окисление глюкозы продолжается в **матриксе митохондрий**, куда пируват поступает с помощью переносчика (**пируват-транслоказы**).
- Мультиферментный комплекс **пируватдегидрогеназа** (м.м. 6 млн Да): **пируватдегидрогеназа-декарбоксилаза**, ТПФ, липоевая кислота); **дигидролипоилтрансацилаза** (HS-CoA, ФАД⁺ **дигидролипоил дегидрогеназа** (НАД⁺).
- Гиповитаминоз по В₁ (тиамину) резко снижает скорость тканевого дыхания.

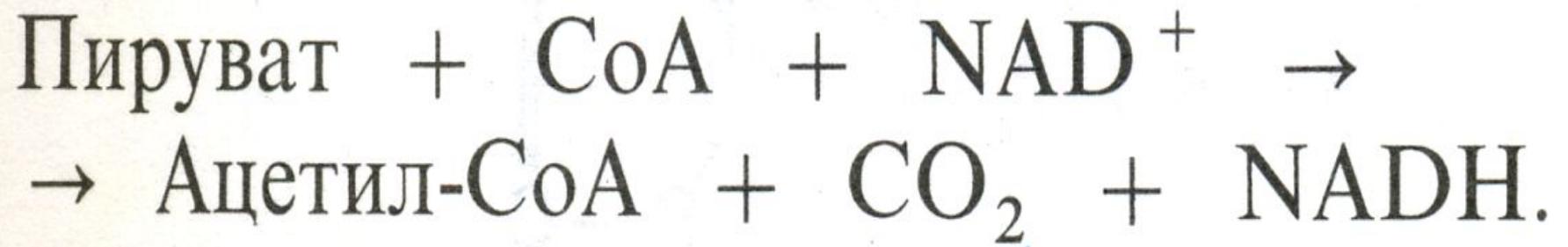
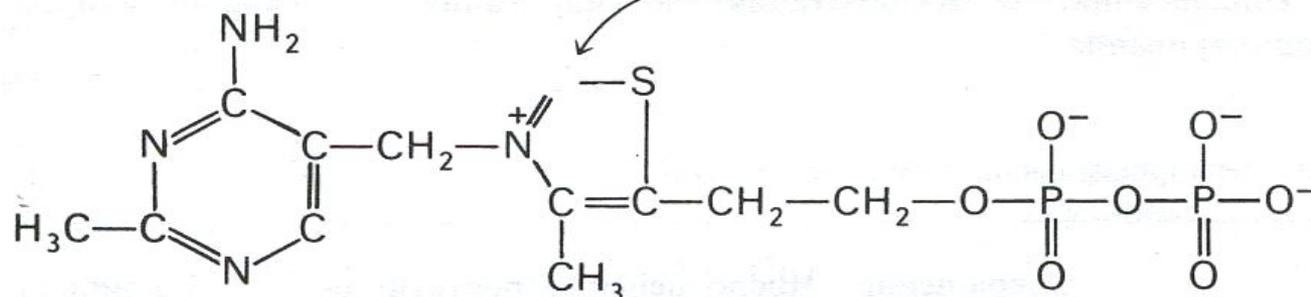


Таблица 13.2. Пируват-дегидрогеназный комплекс *E. coli*

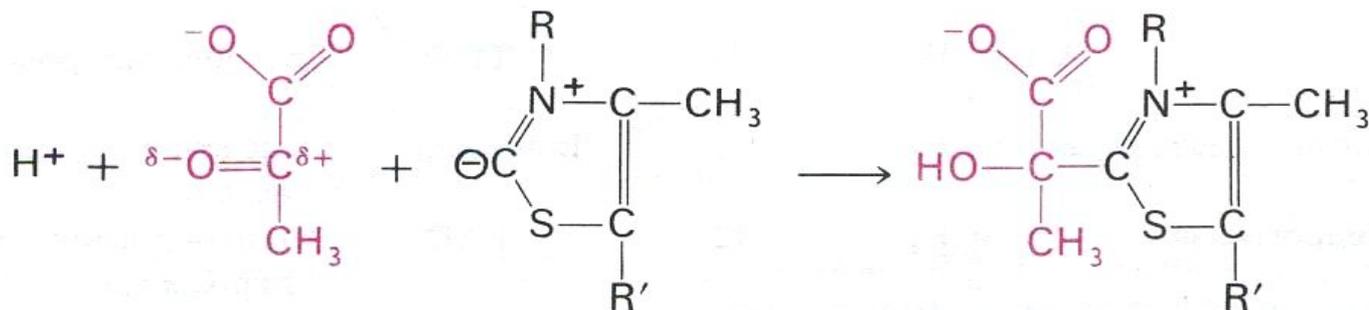
Фермент	Сокращение	Число цепей в молекуле	Простетическая группа	Катализируемая реакция
Пируват-дегидрогеназный компонент	A или E ₁	24	ТПФ	Декарбоксилирование пирувата
Дигидролипоил-трансацетилаза	B или E ₂	12	Липоамид	Окисление C ₂ -фрагмента и перенос на CoA
Дигидролипоил-дегидрогеназа	C или E ₃	12	FAD	Регенерирование окисленной формы липоамида

Отщепляемый протон

Активный атом углерода



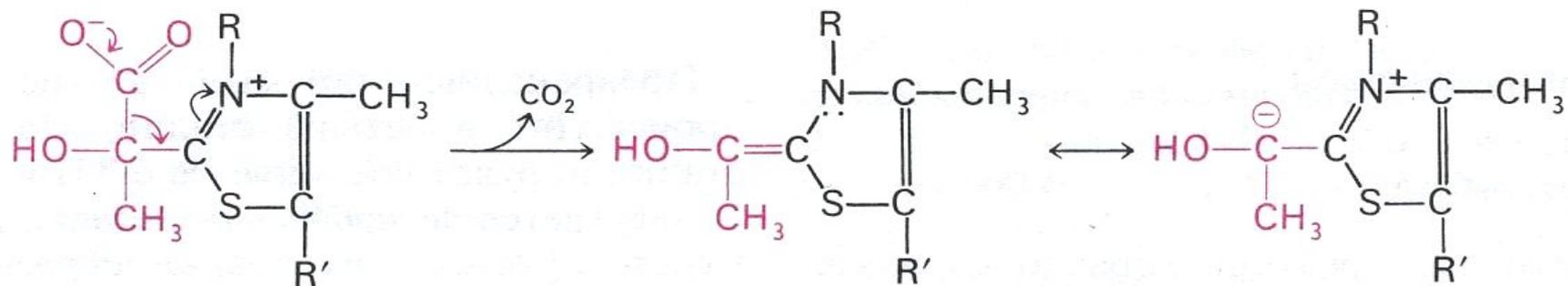
Тиаминпирофосфат (ТПФ)



Пируват

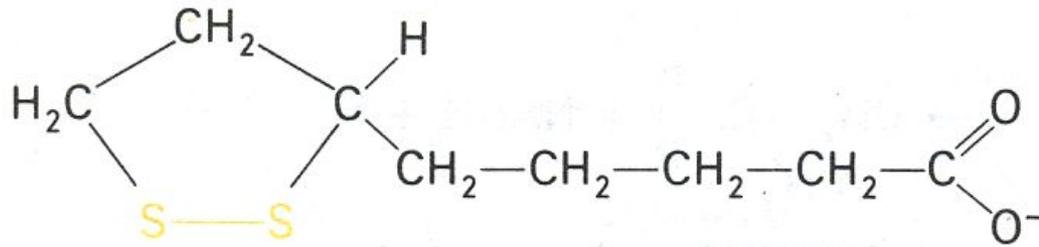
Карбанион ТПФ

Промежуточный продукт

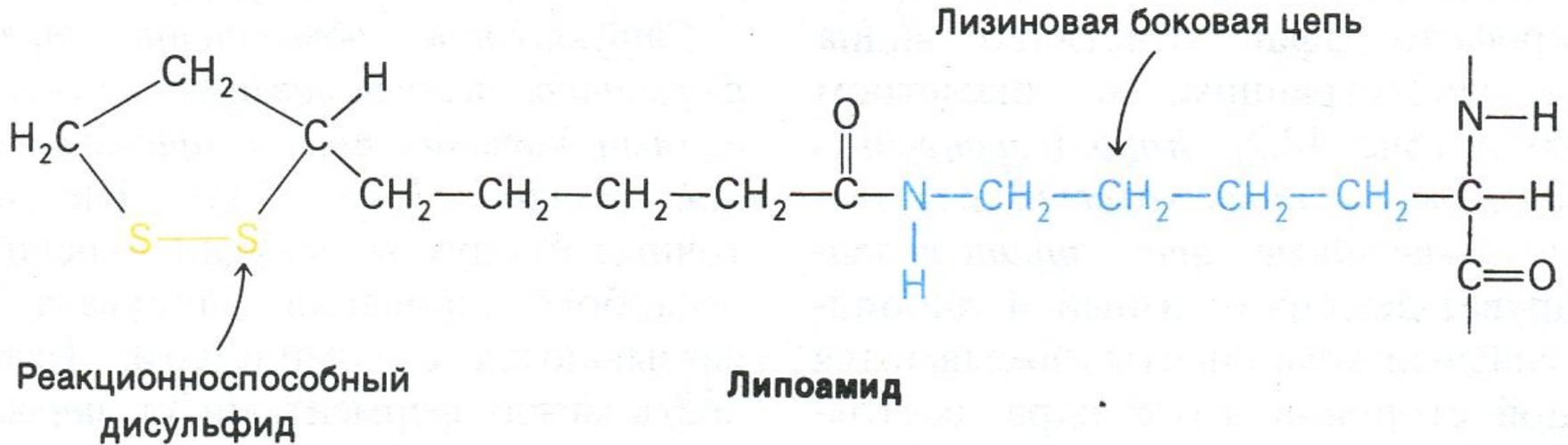


Промежуточный продукт

Резонансные формы ионизированного гидроксиэтил-ТПФ



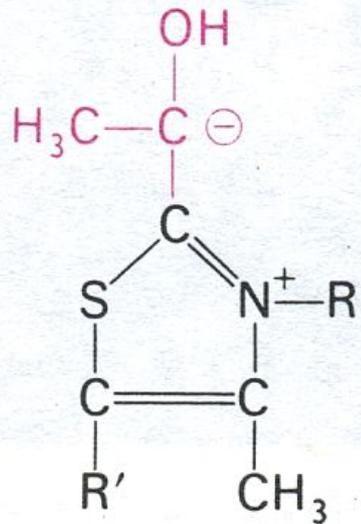
Липоевая кислота
(ионизированная форма)



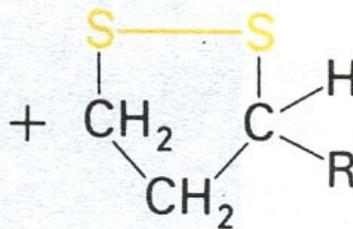
Липоамид

Реакционноспособный дисульфид

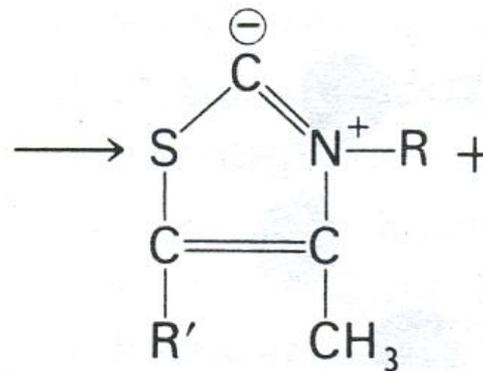
Лизиновая боковая цепь



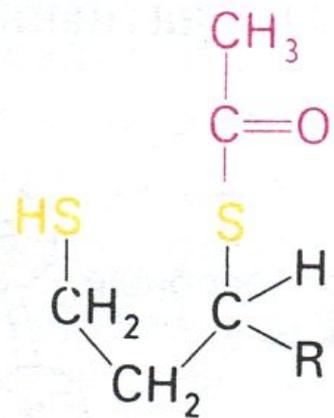
Гидроксиэтил-ТПФ
(ионизированная форма)



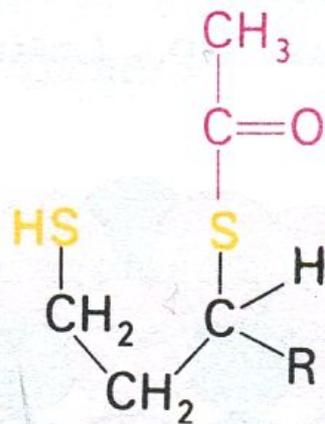
Липоамид



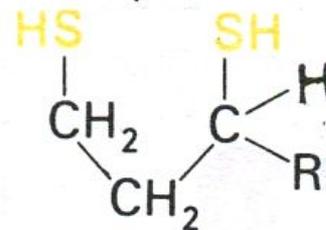
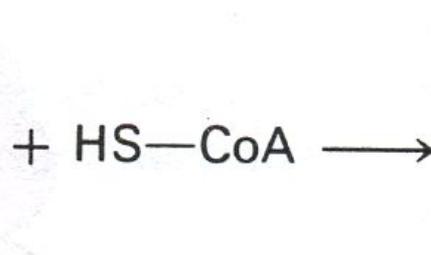
Карбанион ТПФ



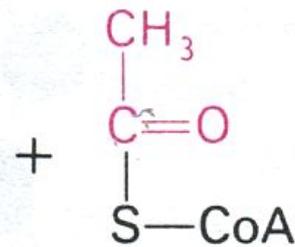
Ацетиллипонамид



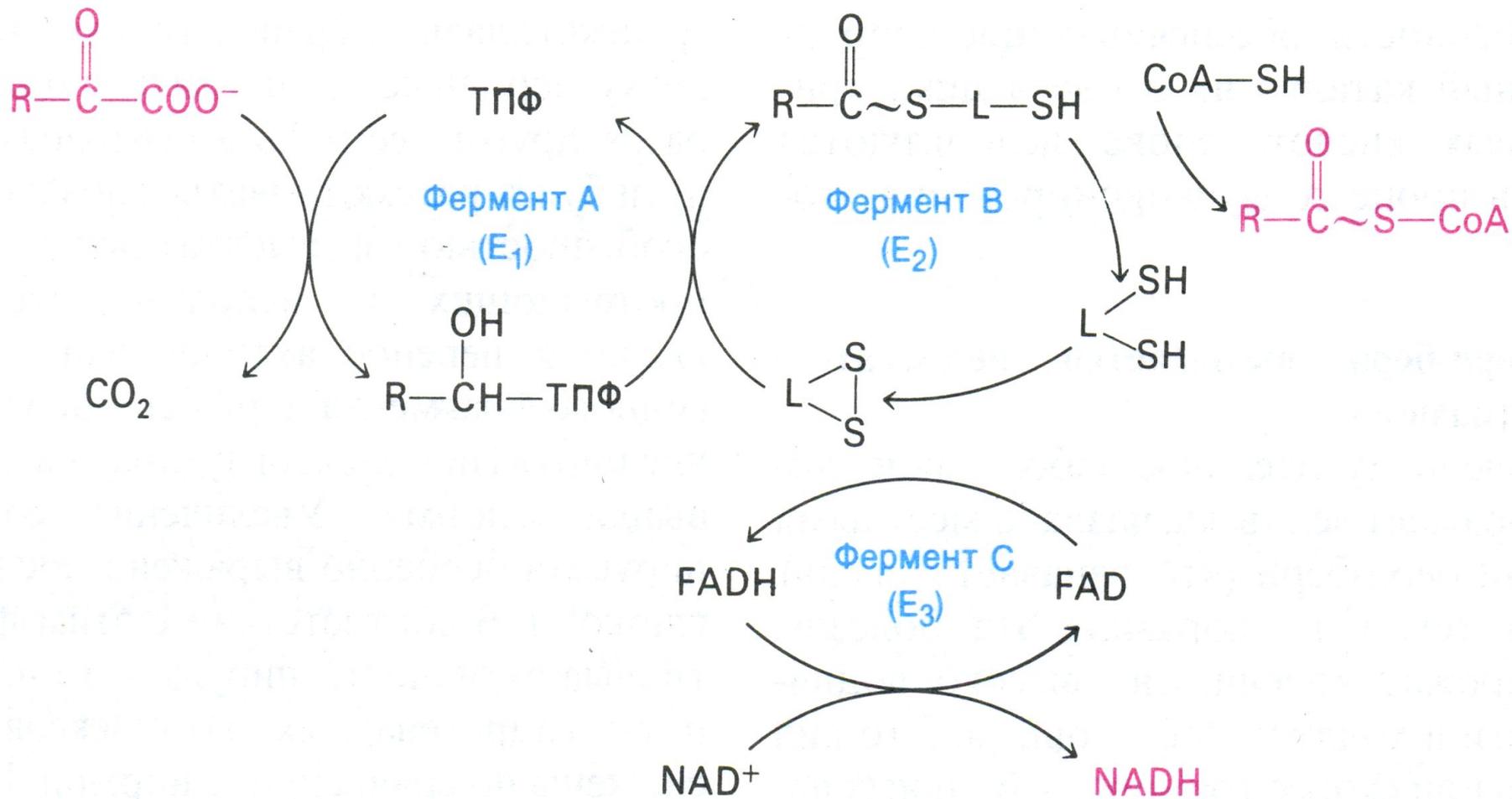
Ацетиллипонамид



Дигидролипонамид



Ацетил-CoA



Окисление пирувата

- Необратимая реакция.
- Продукт окисления и декарбоксилирования – **ацетил-КоА**.
- Протон фиксируется в **НАДН**.
- 2-х углеродный ацетильный фрагмент – **универсальное клеточное топливо** (результат окисления жирных кислот, аминокислот и глюкозы) – **окисляется далее** ферментами цикла Кребса **до CO_2** .

Структура и функции КоА

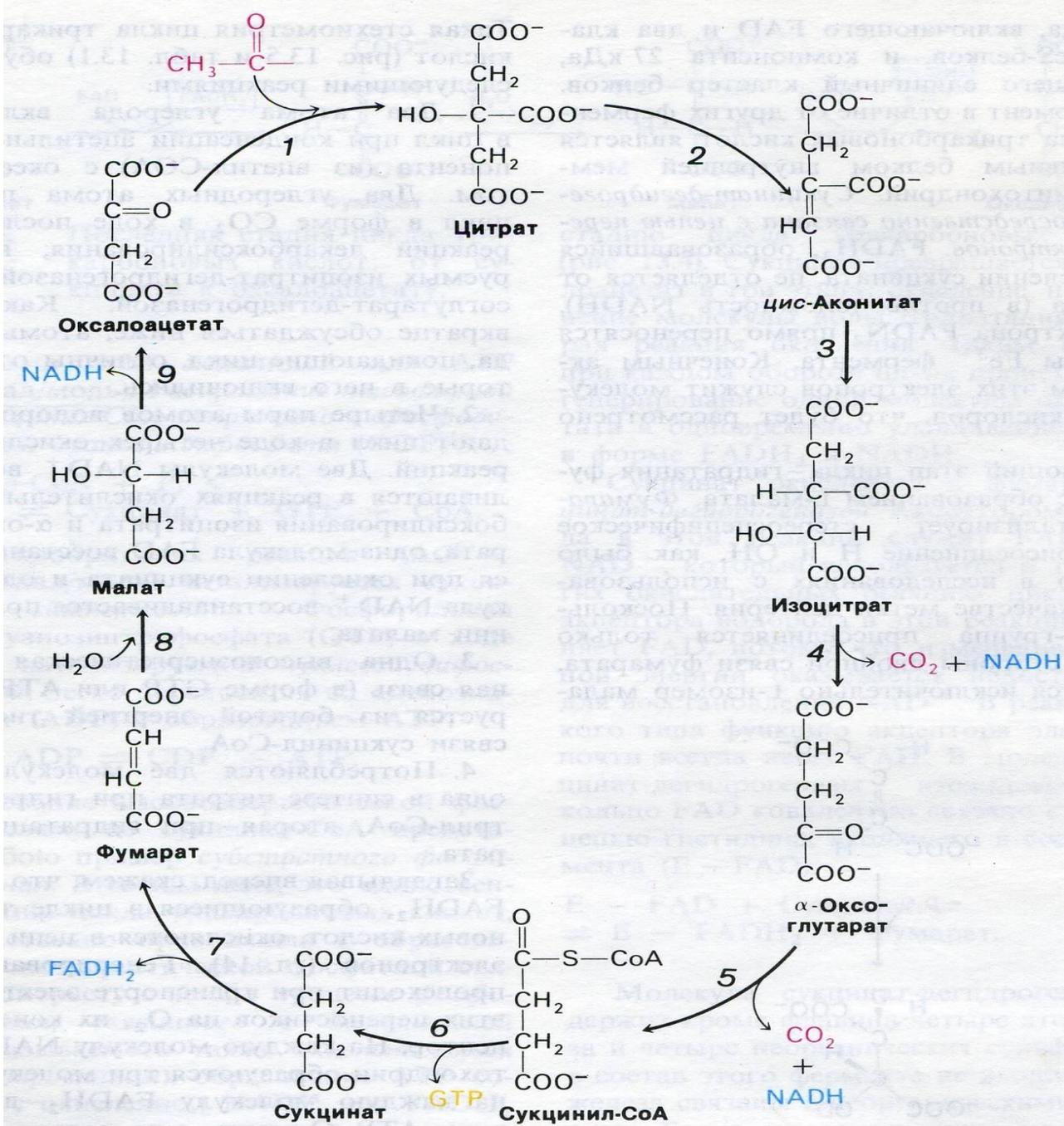
- Низкомолекулярный термостабильный (не связан с белком) фактор – **активатор и переносчик ацетильных и ацильных групп.**
- В структуре КоА: **АМФ – фосфопантотеновая кислота – тиоэтиламин.**
- Образует макроэргическую тиоэфирную связь с ацильными остатками.

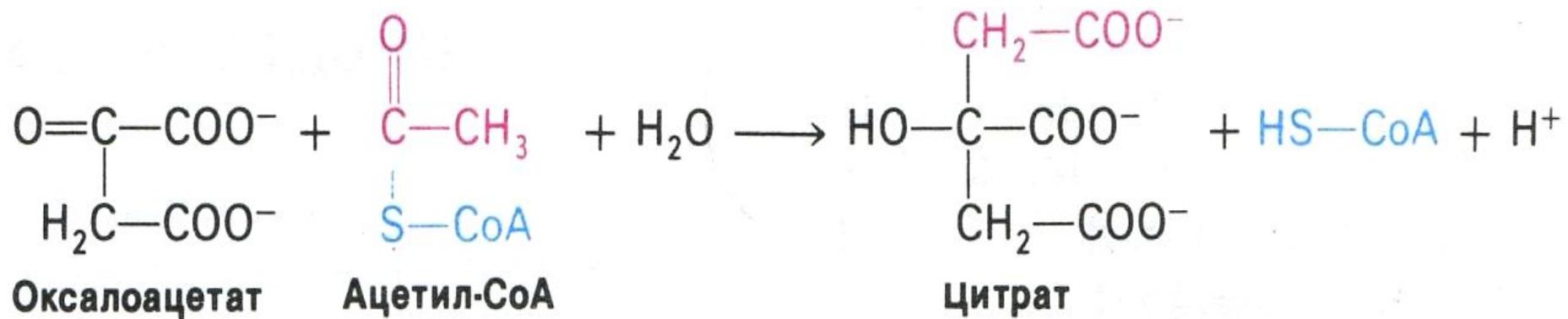
Ацетил-КоА

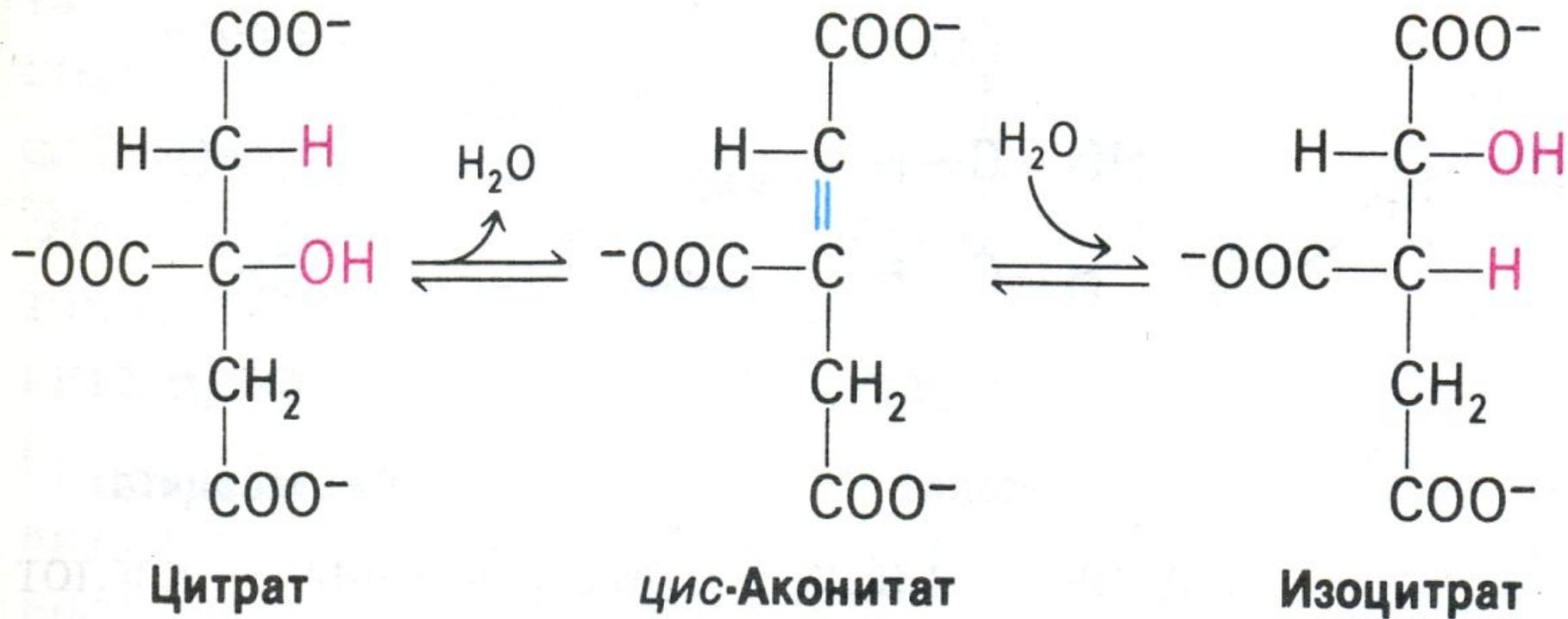
- **Ацетил - КоА – универсальное клеточное топливо, окисляется до CO_2 – в цикле лимонной кислоты (ЦТК).**
- **Ацетил – КоА – активный метаболический перекресток катаболической и анаболической стороны метаболизма.**
- **Ацетил – КоА образуется при окислении пирувата (глюкоза), аминокислот и жирных кислот.**
- **Избыток Ацетил – КоА становится субстратом для синтеза липидов (жирных кислот и холестерина) и кетоновых тел.**

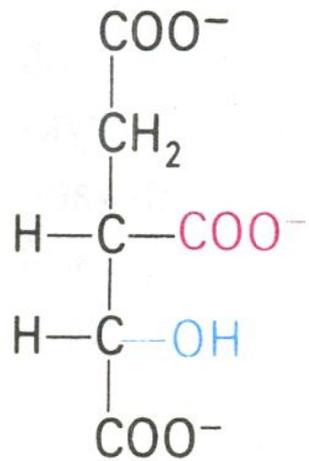
Цикл трикарбоновых кислот (лимонной кислоты), цикл Кребса.

- 8 реакций, замкнутых в цикл («катализатором» является **оксалоацетат**), в матриксе митохондрий.
- **Источники оксалоацетата:**
карбоксилирование пирувата, пере- и дезаминирование аминокислот.

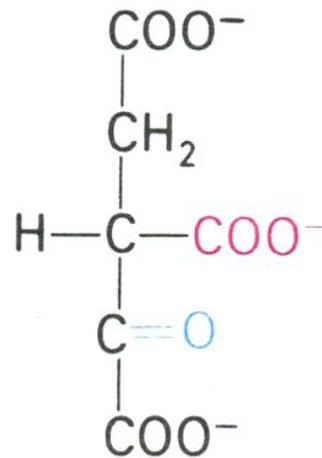
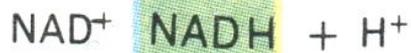




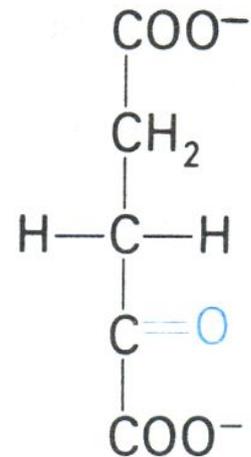




Изоцитрат



Оксалосукцинат



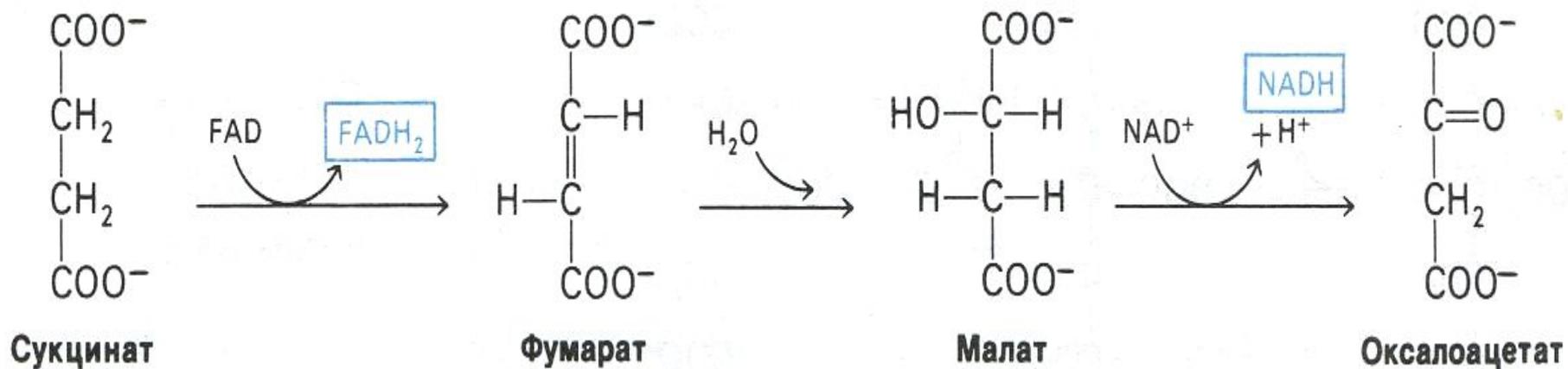
α -Оксоглутарат

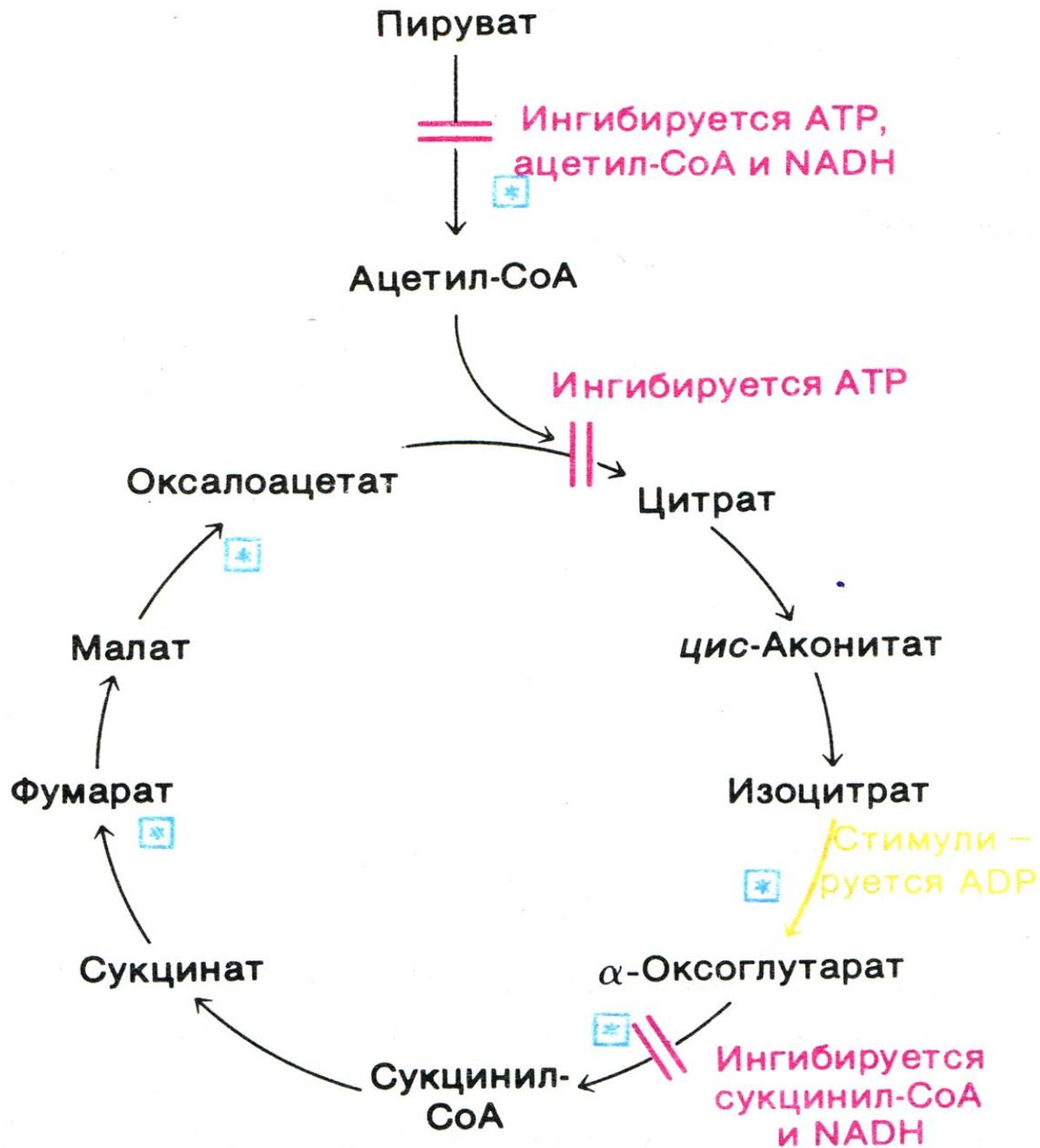
α –кетоглутаратдегидрогеназный КОМПЛЕКС

- Мультиферментный комплекс, осуществляющий **декарбоксилирование** и **окисление кетоглутарата**, аналогично пируватдегидрогеназному комплексу.
- Содержит **3 фермента** (дегидрогеназу-декарбоксилазу, дигидролипоилтрансацилазу и дигидролипоилдегидрогеназу) и кофакторы: **ТПФ, липоевую кислоту, ФАД⁺**;
- **Продукты реакции фиксируются на НАДН и КоА (сукцинил-КоА).**

Субстратное фосфорилирование

- **Сукцинил-КоА** содержит энергию тиоэфирной связи, достаточную для обеспечения реакции **фосфорилирования АДФ (ГДФ) до АТФ (ГТФ)**.
- **Фосфорилирование** обеспечивается **неорганическим фосфатом** (в отличие от гликолиза).
- таким образом, в ЦТК образуется **1 молекула** с макроэргической связью (**собственно энергетическая функция ЦТК**).



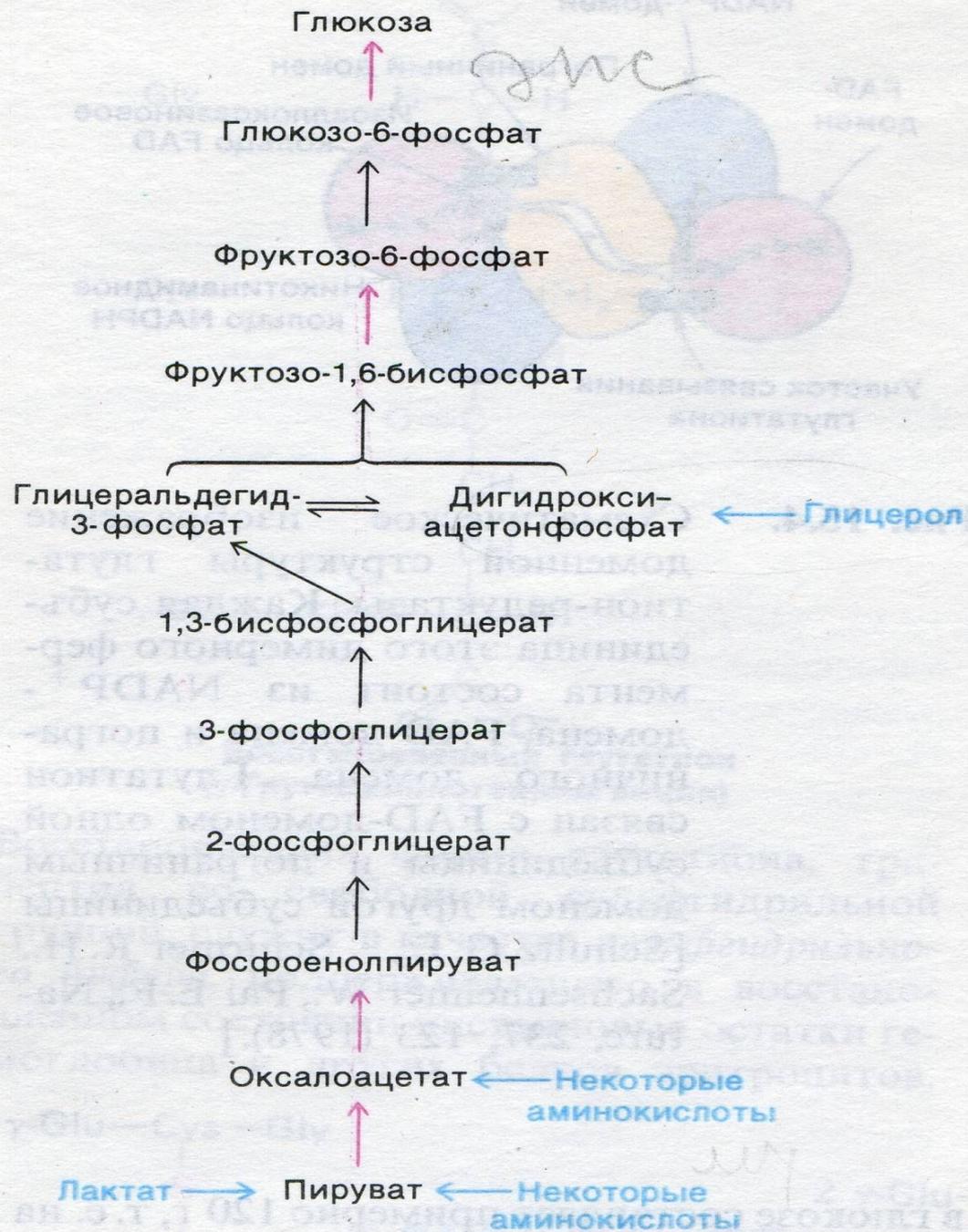


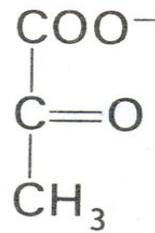
Функции цикла Кребса

- **Водороддонорная** (генерация 4-х пар протонов, поступающих в цепь переноса электронов в составе **3 НАДН** и **1 ФАДН₂**).
- **Собственно энергетическая** (образование 1 ГТФ или АТФ в ходе субстратного фосфорилирования)
- **Амфиболическая** (продукты катаболизма используются в анаболических процессах)
- **Интеграционная** – коллектор катаболических процессов углеводного, белкового и липидного обменов.

Глюконеогенез

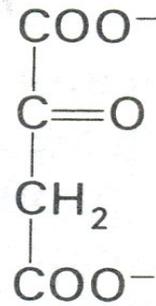
- **Образование глюкозы** из неуглеводных предшественников (**лактата, глицерина, аминокислот, метаболитов ЦТК**).
- 4 адаптивных фермента, «обращающих» лимитирующие реакции гликолиза. Синтез индуцируется глюкокортикоидами.
- Процесс направлен на **поддержание гомеостаза глюкозы** (при голодании, диабете).
- **Гликолиз и глюконеогенез** – противоположно направленные процессы. В случае равной скорости процессов – работают «холостые» циклы (энергия тратится на разогрев).





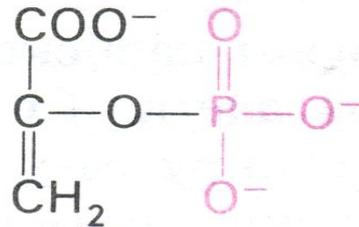
Пируват

Пируват-карбоксилаза

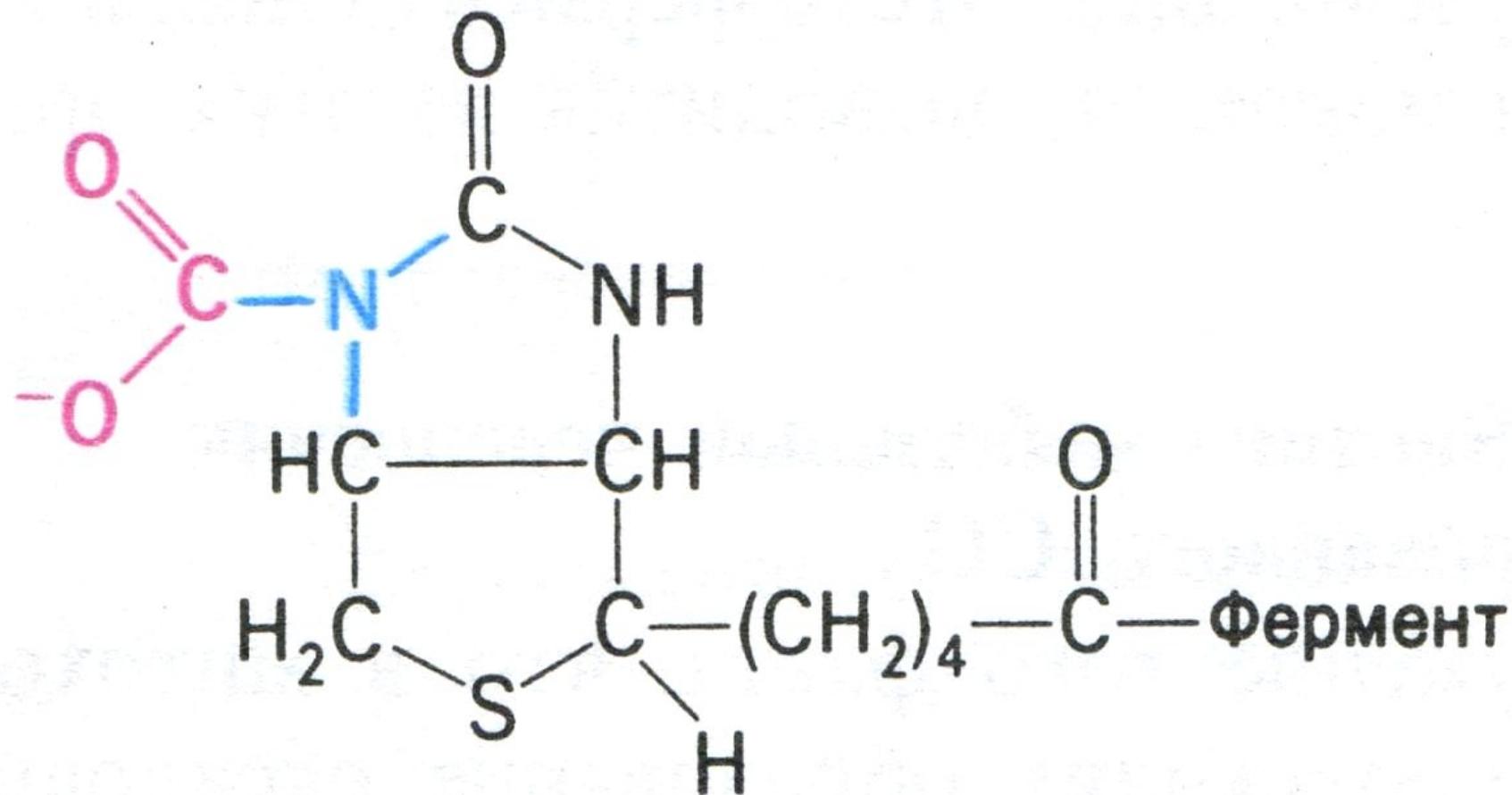


Оксалоацетат

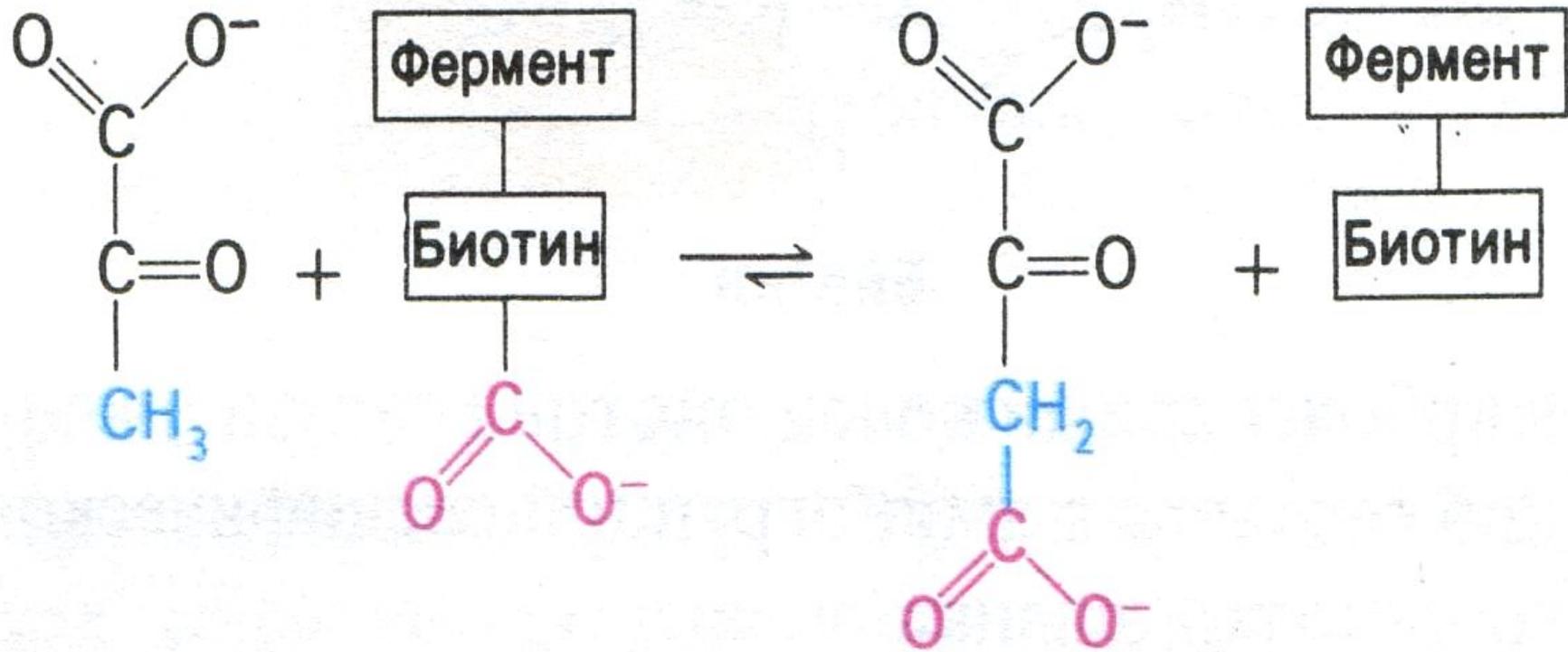
Фосфоенолпируват-
карбоксикиназа



Фосфоенолпируват



**Карбоксибиотин — Фермент
(промежуточный продукт)**



Пируват

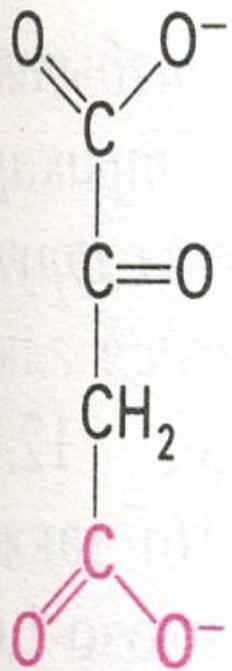
Оксалоацетат

Перемещение оксалоацетата из МИТОХОНДРИЙ В ЦИТОЗОЛЬ

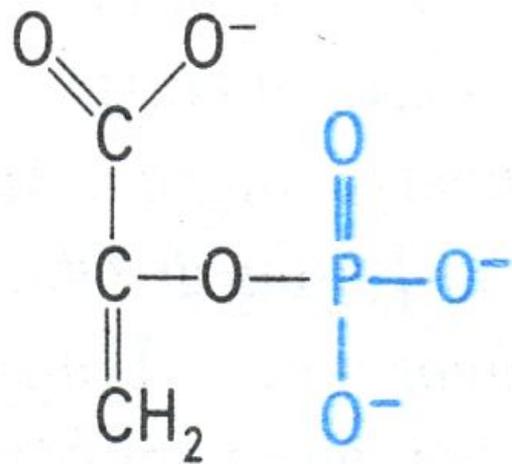
- Пируват, проникнув в митохондрии, **карбоксилируется до оксалоацетата** (с участием биотина).
- **Оксалоацетат может быть предшественником для глюкозы, но для этого необходимо он должен преодолеть мембранный барьер.**
- Через мембрану проникает **малат**, образуемый из оксалоацетата в МХ и в цитоплазме вновь превращаемый в оксалоацетат. **Реакции катализируются митохондриальной и цитоплазматической изоформами МДГ (НАД-зависимой).**

Ферменты глюконеогенеза

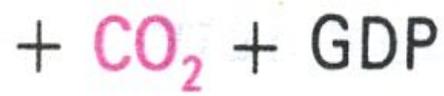
- Активны в печени, мозге, почках. Нет в скелетных мышцах.
- **ФЭП- карбоксикиназа; фруктозо-1,6-дифосфатаза; глюкозо-6 –фосфатаза** (последняя есть только в гепатоцитах, энтероцитах и эпителии почечных канальцев).



Оксалоацетат



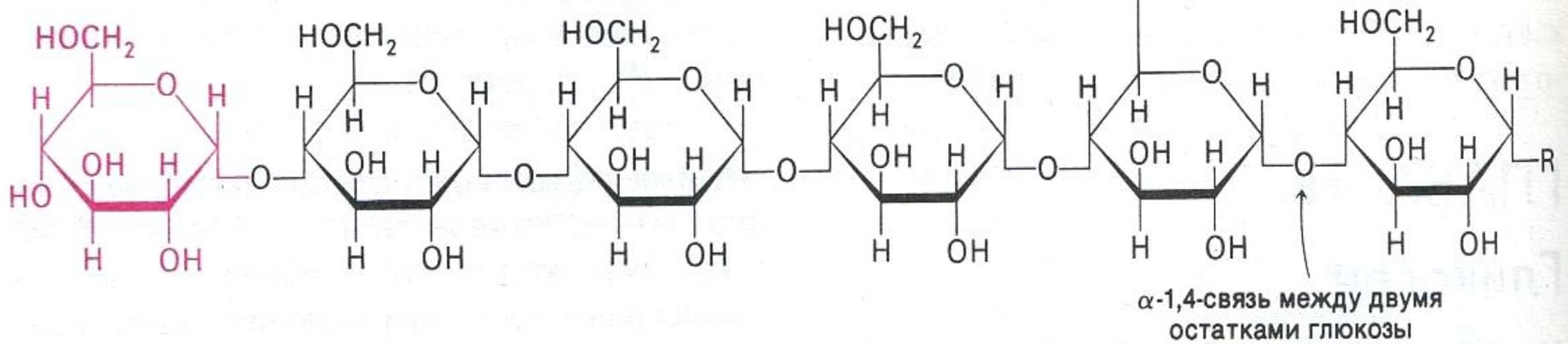
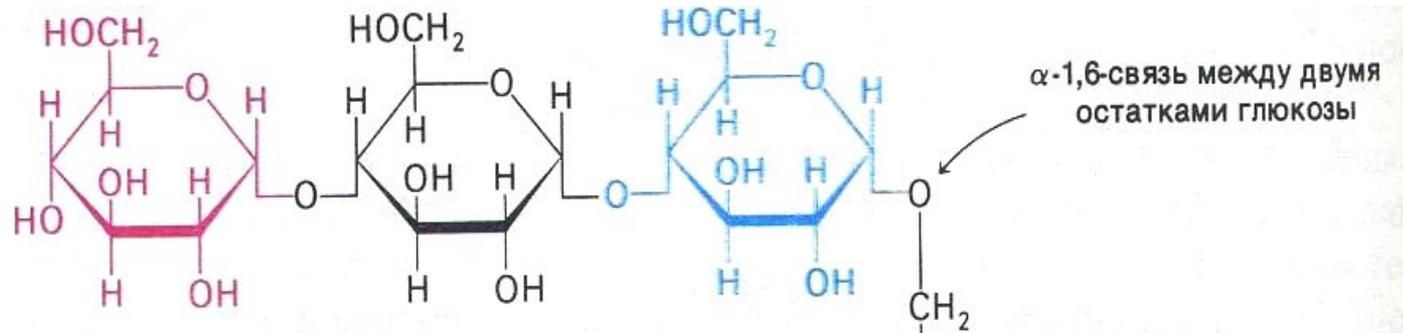
Фосфоенолпируват

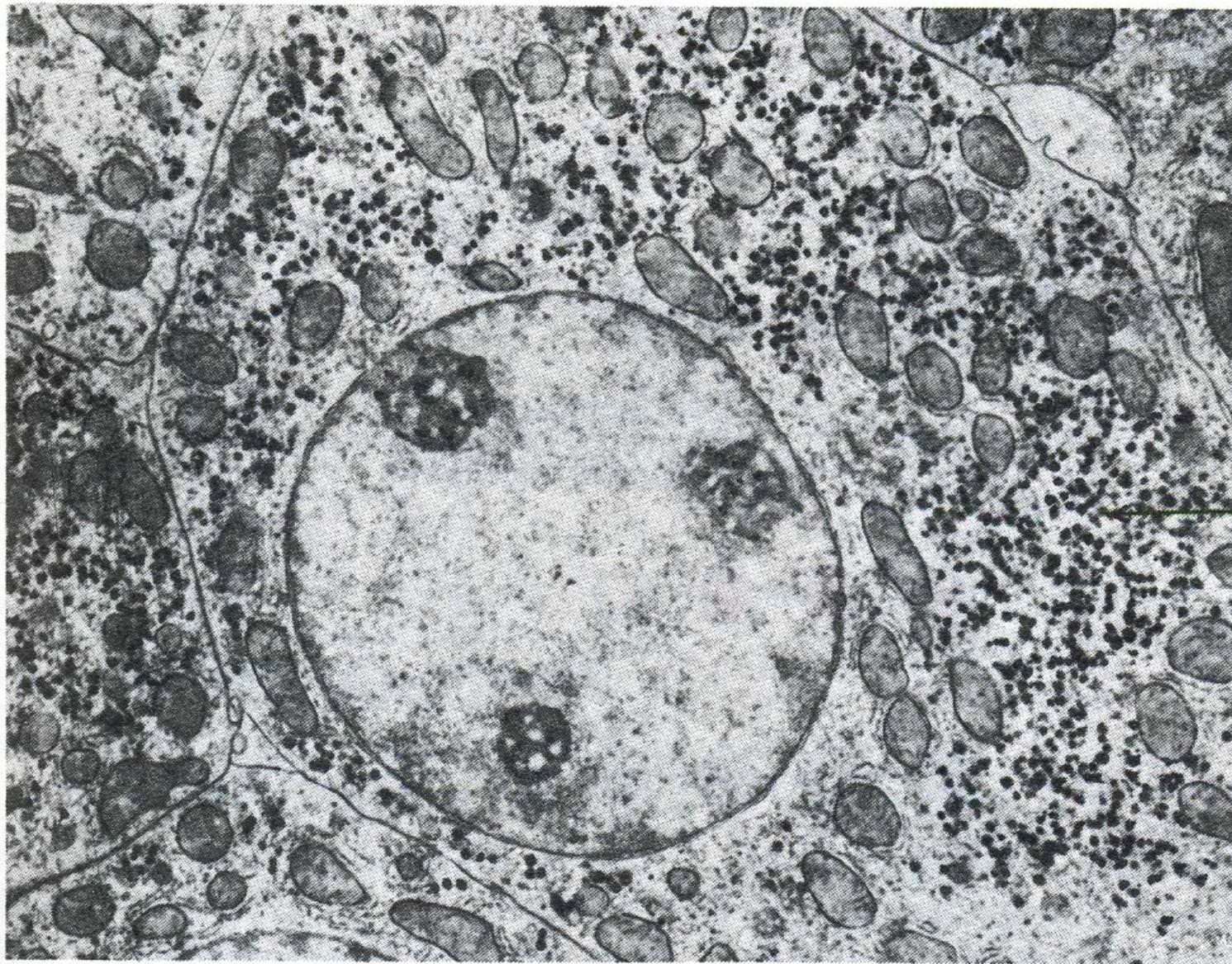




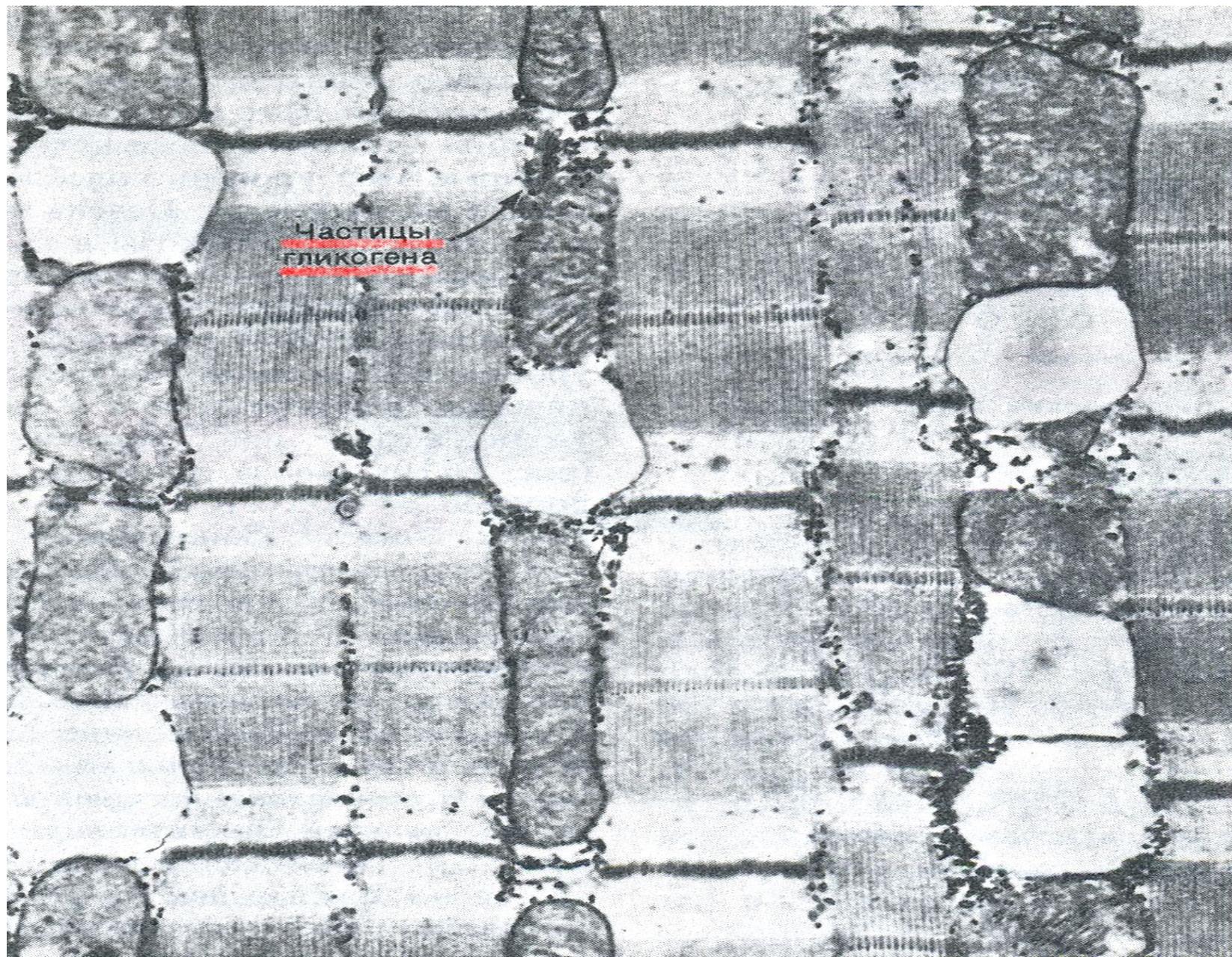
Метаболизм гликогена

- Запасы гликогена в клетках разных тканей. Значение. Структура гликогена.
- Синтез гликогена. Условия. Локализация. Затравка. УТФ-гликозилтрансфераза. Гликогенсинтаза. «Ветвящий» фермент.
- Распад гликогена. Фосфоролиз. Гликогенфосфорилаза. «Разветвляющий» фермент. Связь гликогенолиза и гликолиза.
- Реципрокная регуляция метаболизма гликогена. Аденилатциклазная система. цАМФ. Фосфолипаза С. Фосфопротеинкиназы и фосфопротеинфосфатазы. Инсулин, адреналин, кальций.
- Нарушения обмена гликогена. Гликогенозы. Агликогенозы.





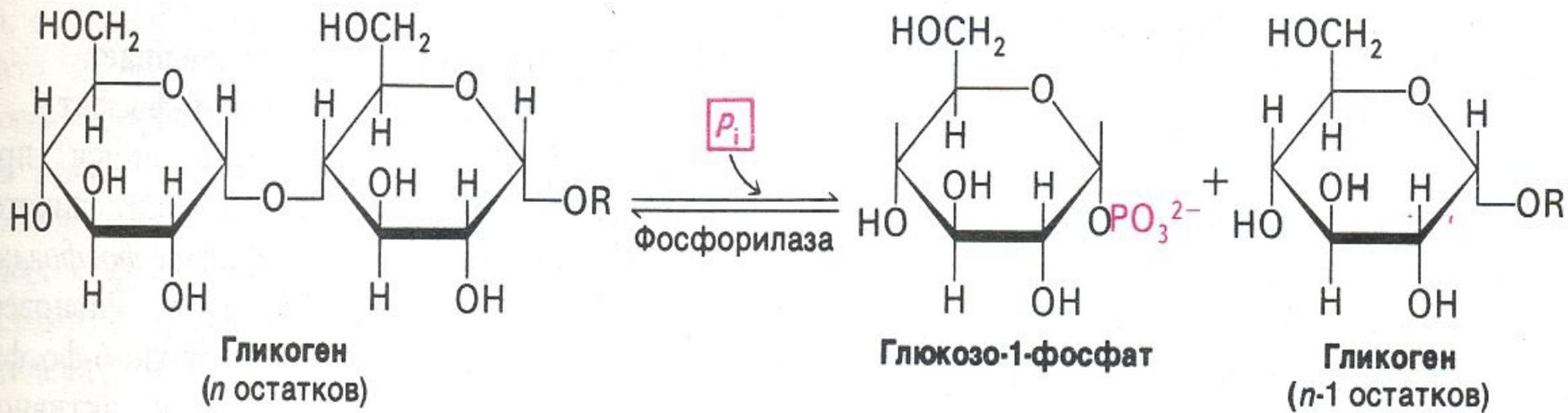
Гранулы
гликогена

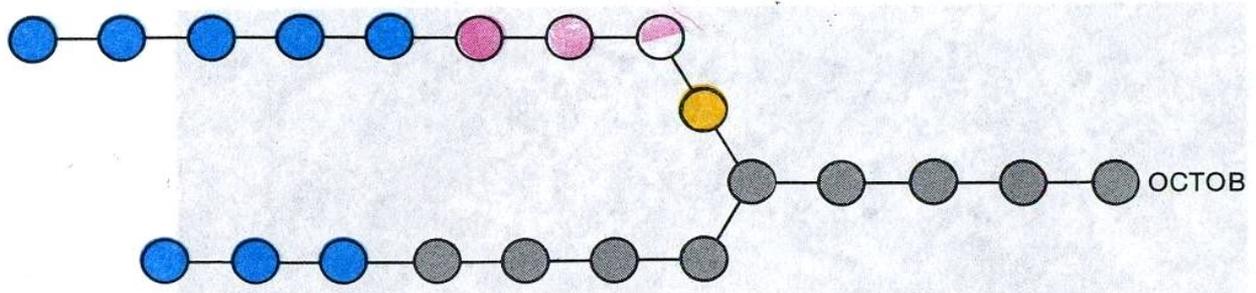


Частицы
гликогена

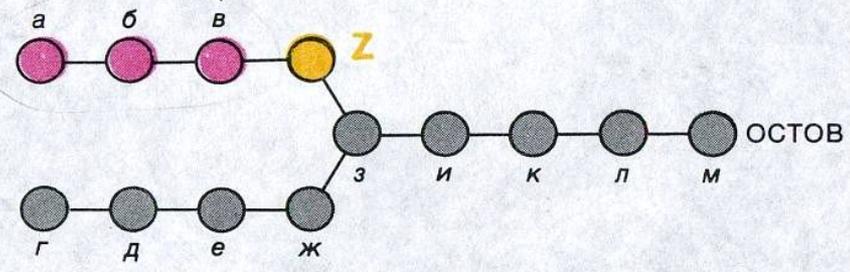
Фосфоролиз гликогена

- В отличие от внешнего обмена (ЖКТ) , в клетке гликоген распадается путем **фосфоролиза с участием H_3PO_4** (1,4 - гликозидная связь замещается на фосфоэфирную, продукт фосфоролиза **гл -1-ф**).
- **Фосфорилаза** действует с нередуцирующего конца, чем больше степень ветвления, тем эффективнее процесс.
«Разветвляющий» фермент, обладая двумя видами каталитической активности, переносит олигосахарид и гидролизует 1,6 связь. отщепляя **свободную глюкозу**.

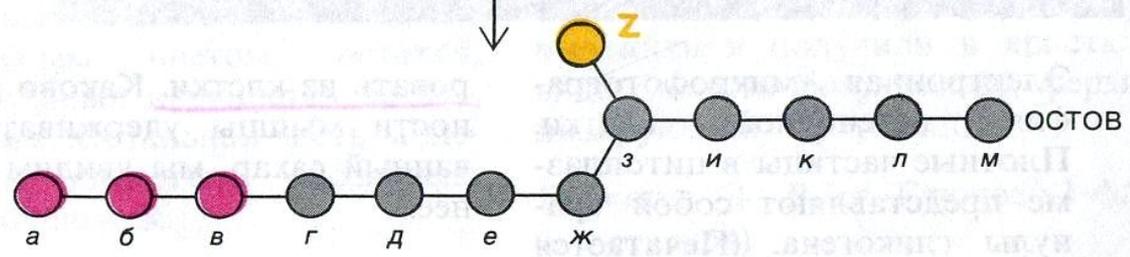




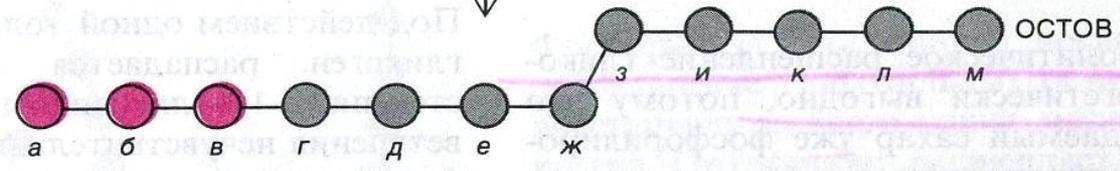
Фосфорилаза
(высвобождается восемь молекул
глюкозо-1-фосфата)

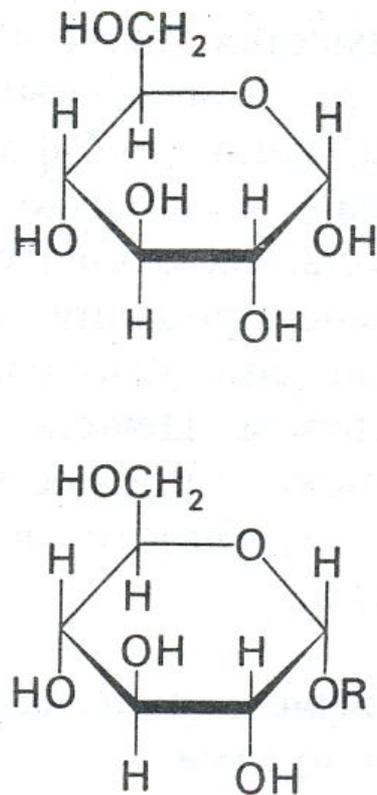
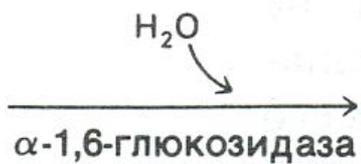
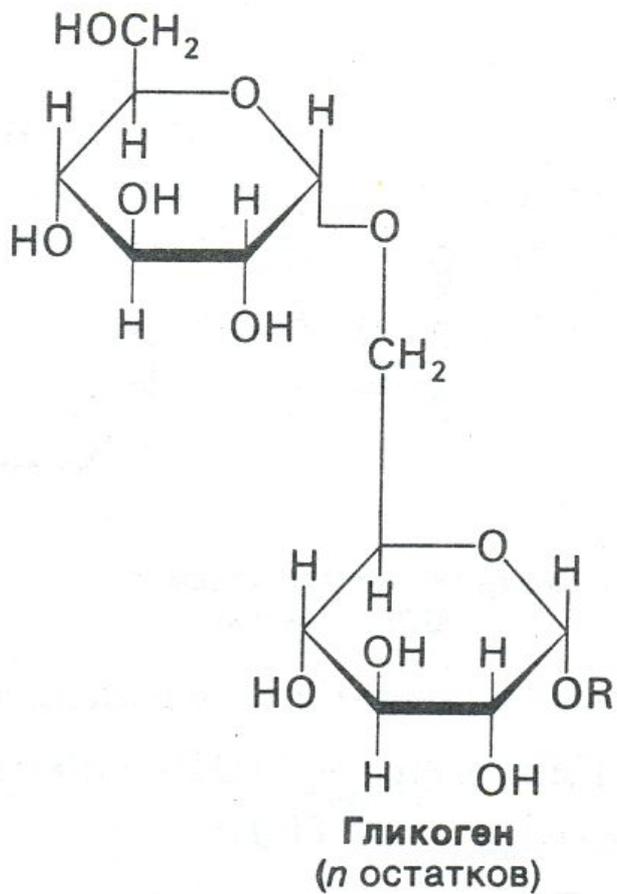


Трансфераза



α -1,6-глюкозидаза
(высвобождается одна молекула глюкозы)

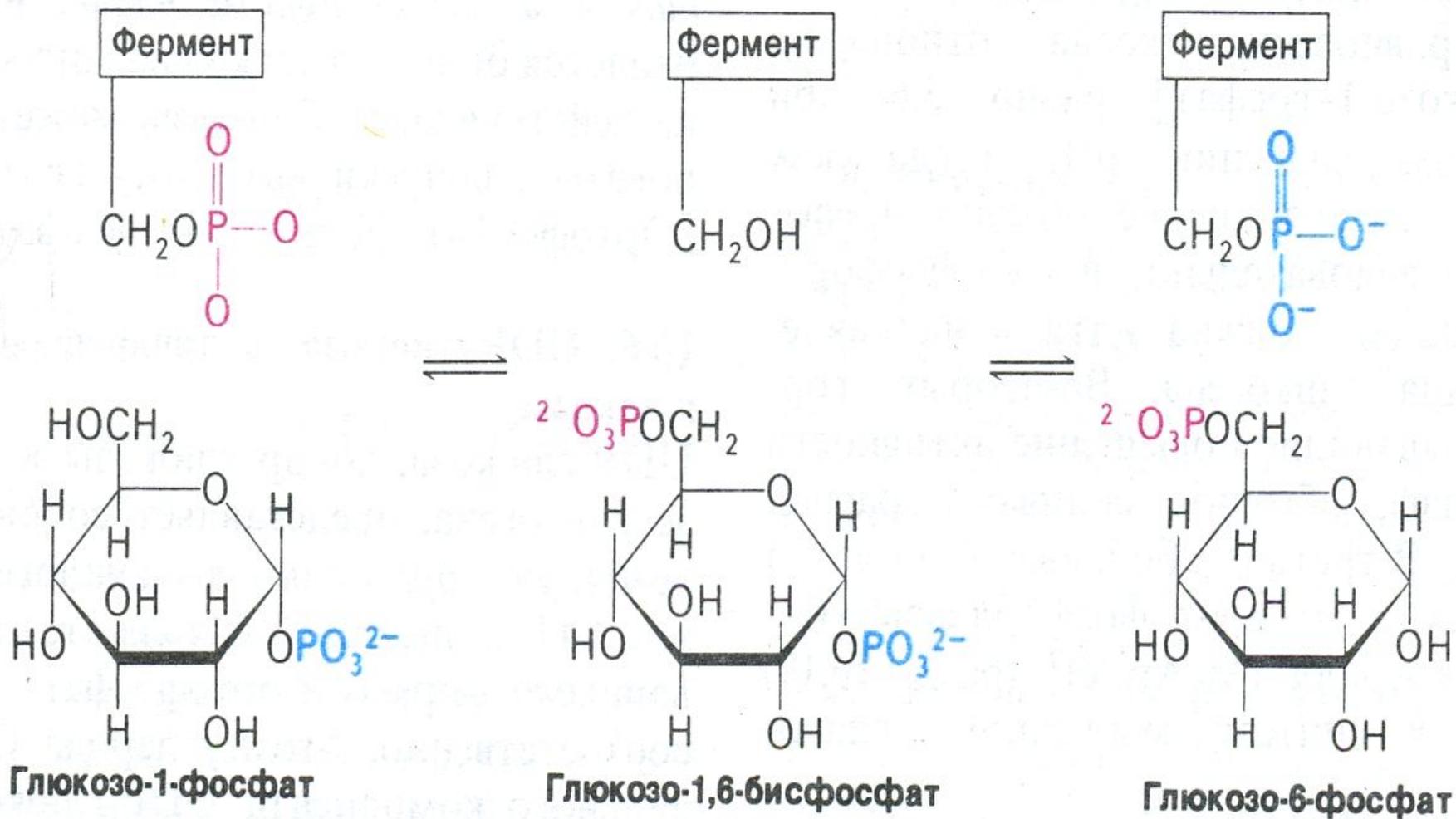


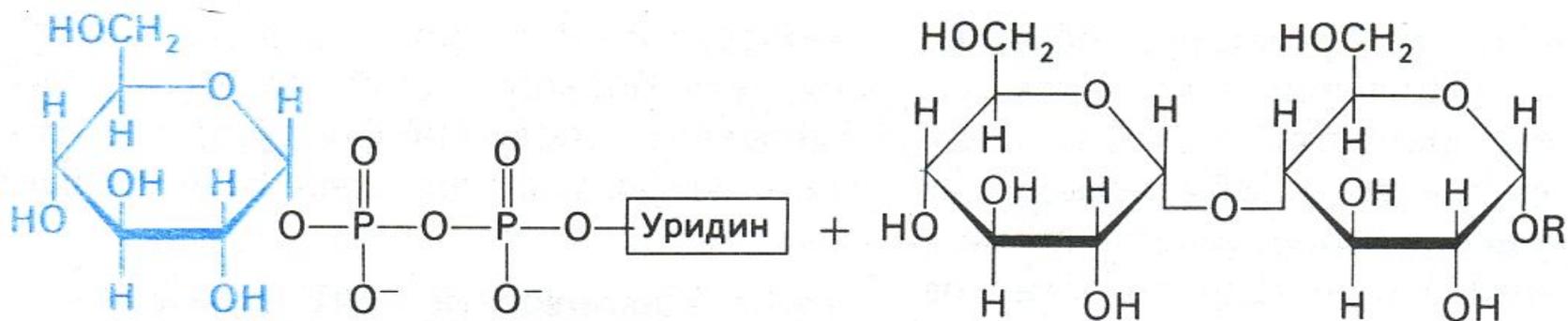


Гликоген
($n - 1$ остатков)

Синтез гликогена

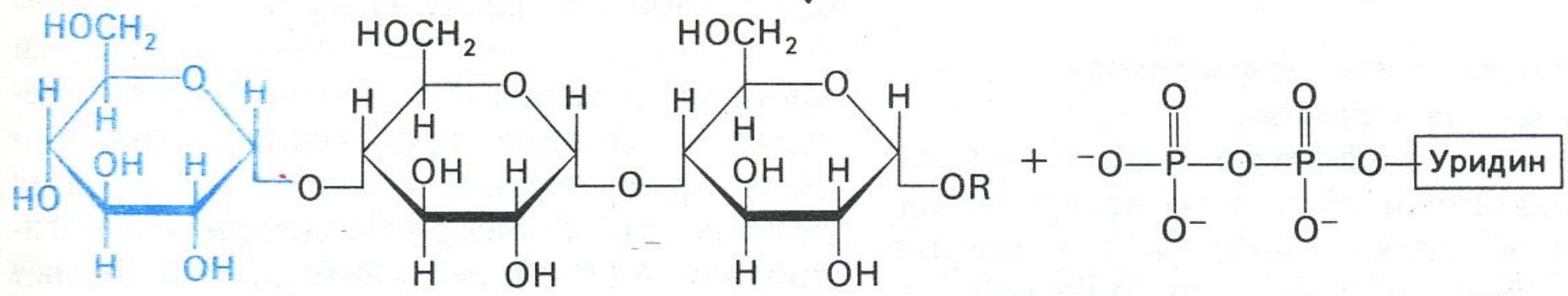
- Субстратом для синтеза гликогена является активированная форма глюкозы **УДФ -1 – глюкоза**.
- **Гл \square гл-6 –ф \square гл-1-ф; гл-1-ф + УТФ \square УДФ-1-гл +ФФ**
- **фосфоглюкомутазная реакция** связывает гликолиз и гликогенолиз; (**гл-1- ф \square \square гл – 6 ф**).
- Синтез гликогена осуществляется с участием олигосахаридной «затравки», ассоциированной с белком (**гликогенин**, обладающий трансферазной активностью, ковалентно связывающий остаток глюкозы);





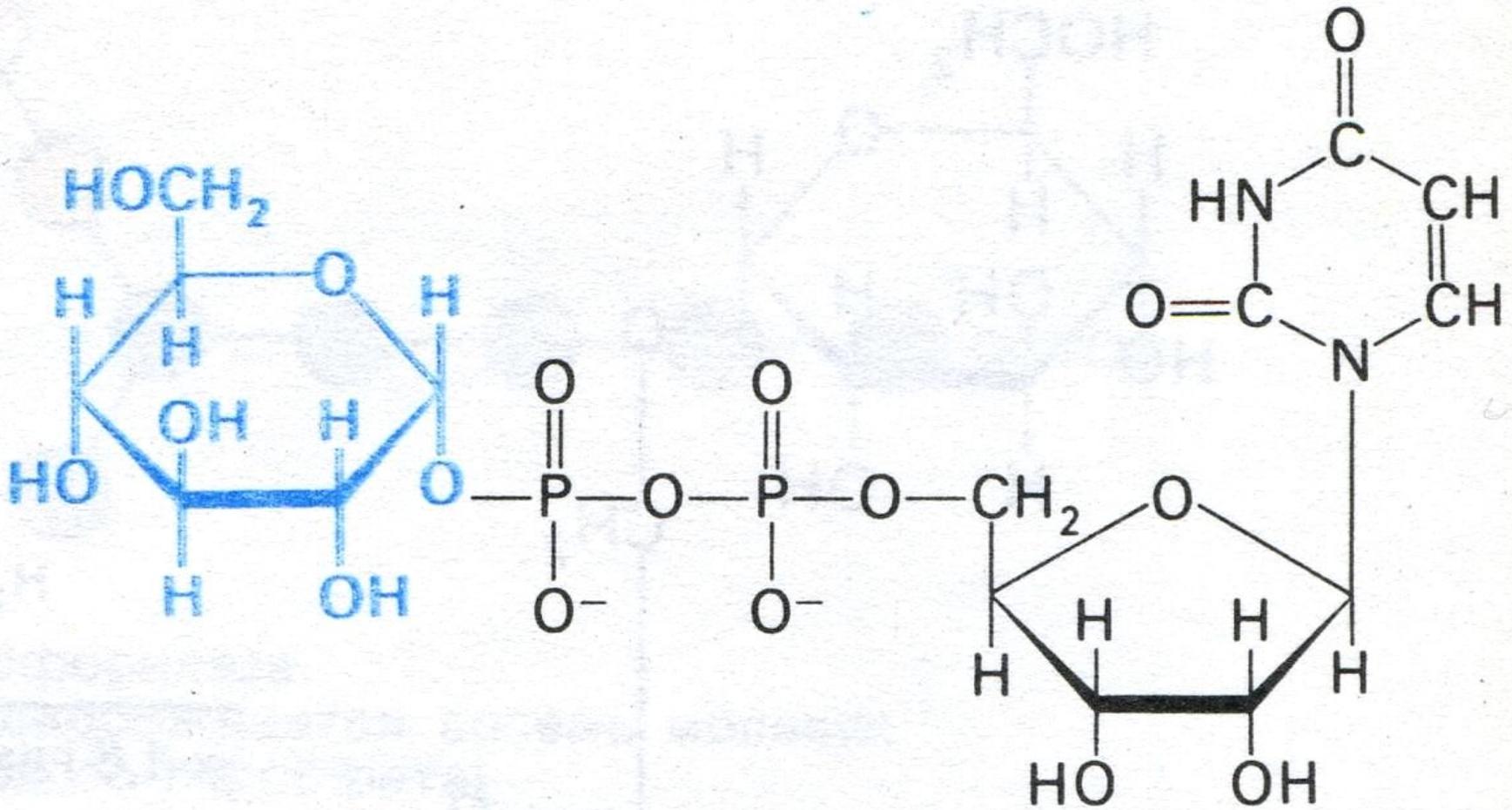
UDP-глюкоза

Гликоген
(*n* остатков)



Гликоген
(*n* + 1 остатков)

UDP



**Уридиндифосфатглюкоза
(UDP-глюкоза)**

Синтез гликогена

- Синтез гликогена осуществляется ферментами: **ГЛИКОГЕНСИНТАЗОЙ** и **амило -1,4 - 1,6 –гликозилтрансферазой**
- **Гликогенсинтаза** образует 1,4 гликозидные связи и **наращивает линейные участки** гликогена (до 11 остатков глюкозы);
- **Гликозилтрансфераза** гидролизует 1,4 связь и переносит тетрасахаридный остаток с образованием 1,6 связи (**ветвление**).

Регуляция метаболизма гликогена

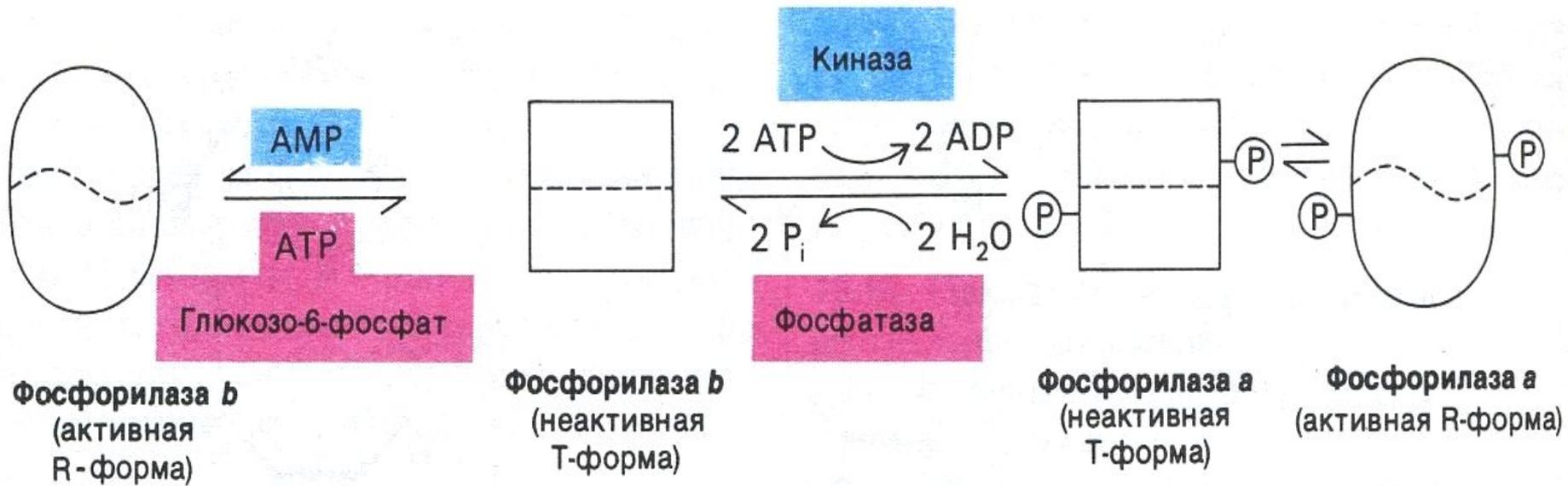
- Синтез и распад гликогена регулируются по одним и тем же механизмам (**фосфорилирование-дефосфорилирование ключевых ферментов**), но противоположно (**реципрокно!**), все регуляторные ферменты ассоциированы с гранулой гликогена (не разделены мембраной).
- **АТФ/АДФ, глюкоза-6-Ф** – аллостерические регуляторы гликогенсинтазы и фосфорилазы.
- В печени, в **абсорбтивном периоде** преобладает синтез гликогена под влиянием **инсулина**, в **постабсорбтивном** – распад гликогена под влиянием **глюкагона**. В **мышцах процесс регулируется адреналином и кальцием**.

Регуляция метаболизма гликогена

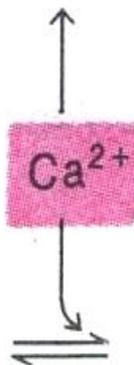
- **Гликогенсинтаза** ингибируется фосфорилированием при участии **фосфопротеинкиназы** и активируется дефосфорилированием при участии **протеинфосфатазы**. В случае **гликогенфосфорилазы** – наоборот).
Инсулин увеличивает активность **фосфодиэстеразы**, снижая в клетке концентрацию цАМФ и активность **ФПК_А**; а также активирует **фосфопротеинфосфатазы**.
- **Адреналин** (в мышцах и жировой ткани), **глюкагон** (в печени) по аденилатциклазному механизму увеличивают активность **ФПКиназы**, **киназы фосфорилазы** и **гликогенфосфорилазы**; ингибируя активность **фосфатаз** и **гликогенсинтазы**.

Регуляция метаболизма гликогена

- В мышцах:
- **В состоянии покоя** гликогенфосфорилаза аллостерически активируется АМФ;
- **При слабых и умеренных мышечных сокращениях** киназа фосфорилазы активируется ионами кальция;
- **В экстремальном состоянии** адреналин через цАМФ активирует ФПКиназу.



Мышечное
сокращение



Киназа, не
содержа-
щая Ca^{2+}

Неактивная

Ca^{2+} -киназа

Частично
активная

Система
гормон-циклический
AMP



Фосфорилиро-
ванная киназа

Полностью
активная

Гомеостаз глюкозы

- 3,8 -6,1 ммол/л – нормальное содержание глюкозы в крови (натощак).
- Все нейроэндокринные механизмы участвуют в поддержании этого гомеостаза.
- Запасы глюкозы (гликоген) для нужд организма создает печень под влиянием **инсулина** в абсорбтивный период. Мобилизация гликогена из печени происходит под действием **глюкагона** (голод) или под влиянием **адреналина** (при мышечных нагрузках или остром стрессе).
- При хронической нагрузке под влиянием **глюкокортикоидов** активируется глюконеогенез в печени. Инсулин ингибирует ферменты глюконеогенеза.
- ТТГ и тиреоиды увеличивают всасывание глюкозы в кишечнике, активируют инсулиназу, снижая концентрацию инсулина .
- СТГ способствует гипергликемии, активируя выброс глюкагона.