

# **Углеводы – 3**

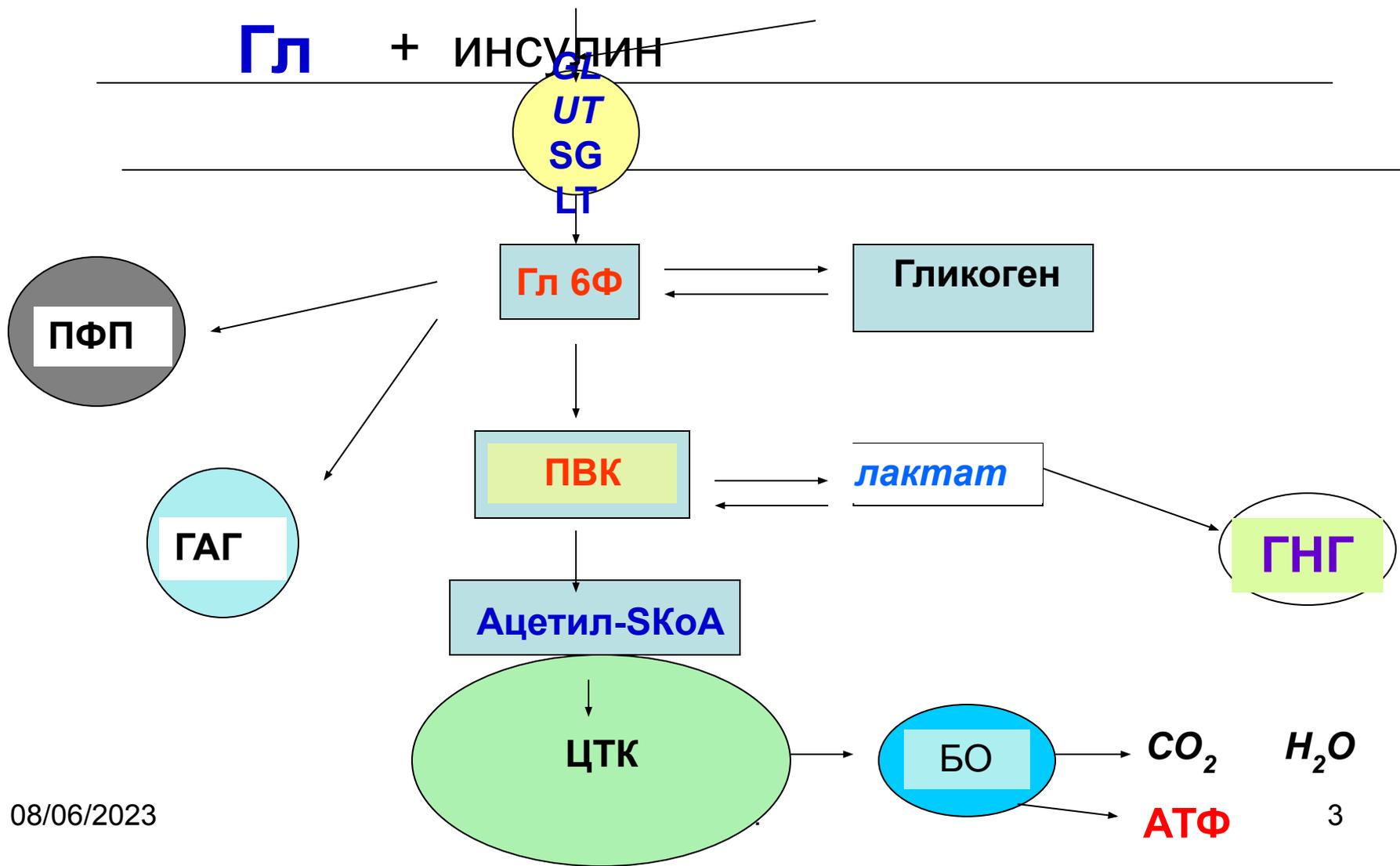
## **Лекция 10**

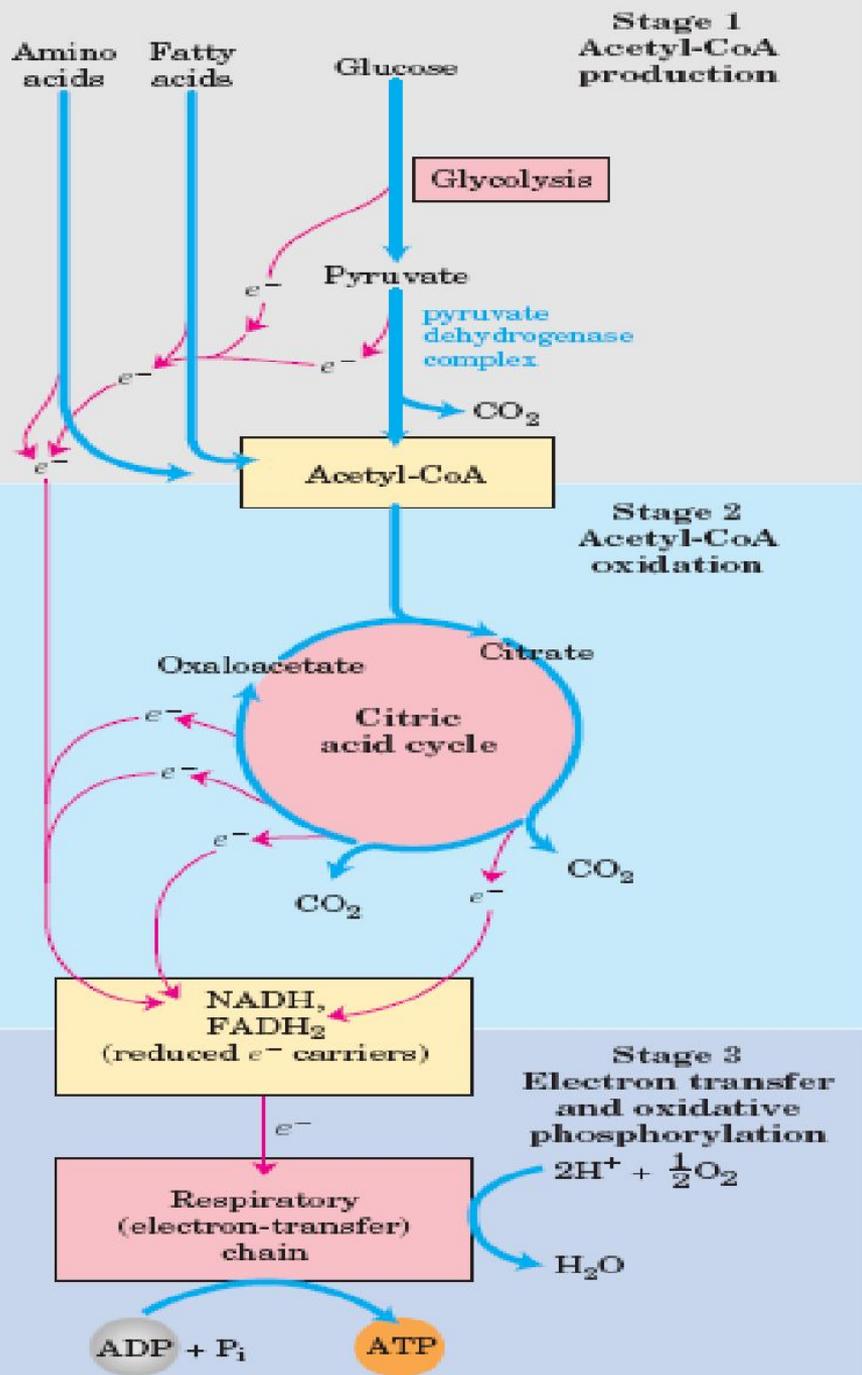
**Доцент кафедры Свергун В.Т.**

## Содержание:

- 1. Аэробный обмен**
- 2. Пентозный цикл ( ПФП)**
- 3. Глюконеогенез ( ГНГ )**
- 4. Биосинтез глюкозаминогликанов ( ГАГ )**
- 5. Механизмы регуляции уровня глюкозы в крови**

# Пути метаболизма глюкозы

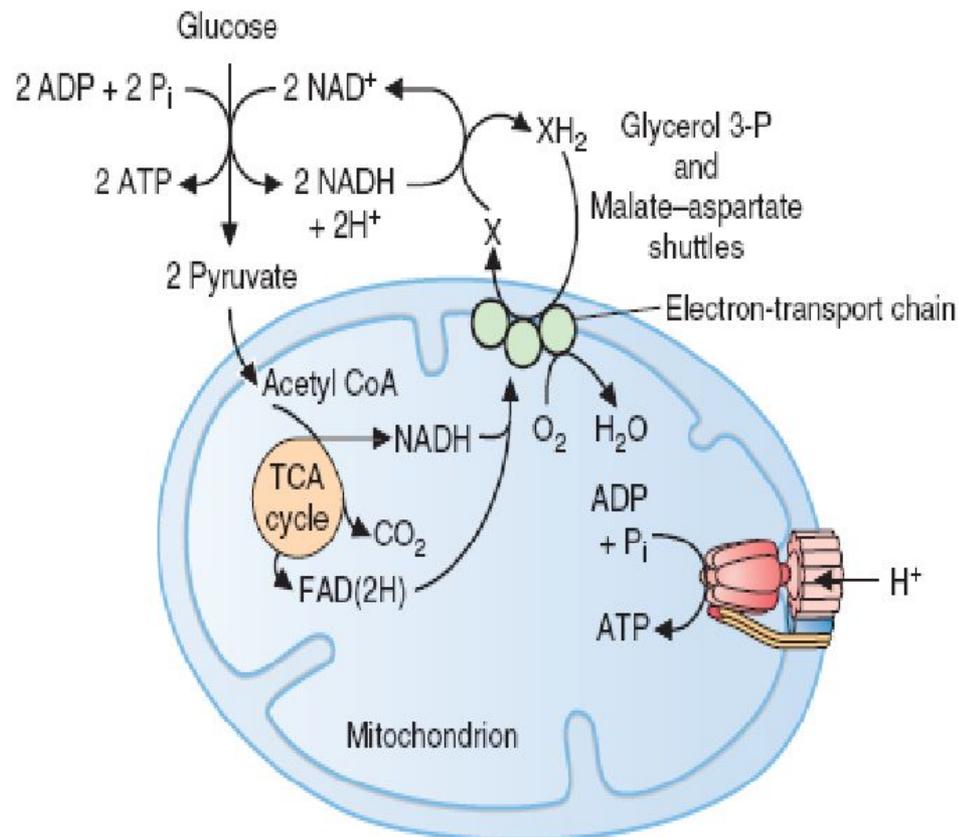




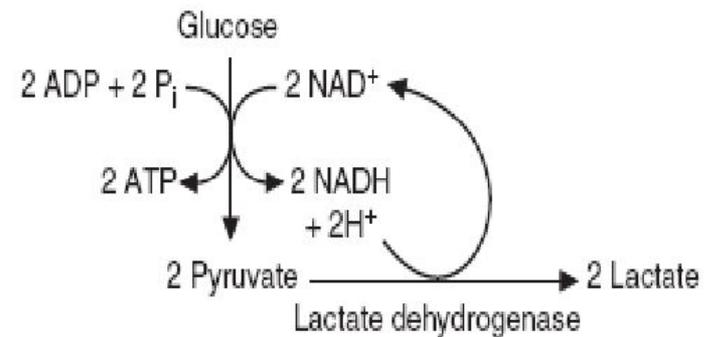
- Катаболизм основных пищевых веществ благодаря пищеварению и специфическим путям метаболизма, приводит к образованию общего интермедианта- **АцетилS-КоА**,
- работе ЭТЦ митохондрий,
- ОФ с образованием **АТФ**

- Наличие ( работа) этого комплекса обеспечивает синтез разного количества АТФ, что связано с разными типами окисления- аэробным и анаэробным

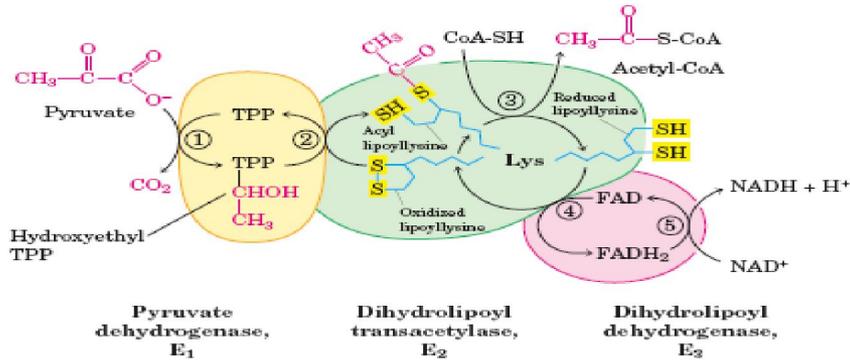
### A. Aerobic glycolysis



### B. Anaerobic glycolysis

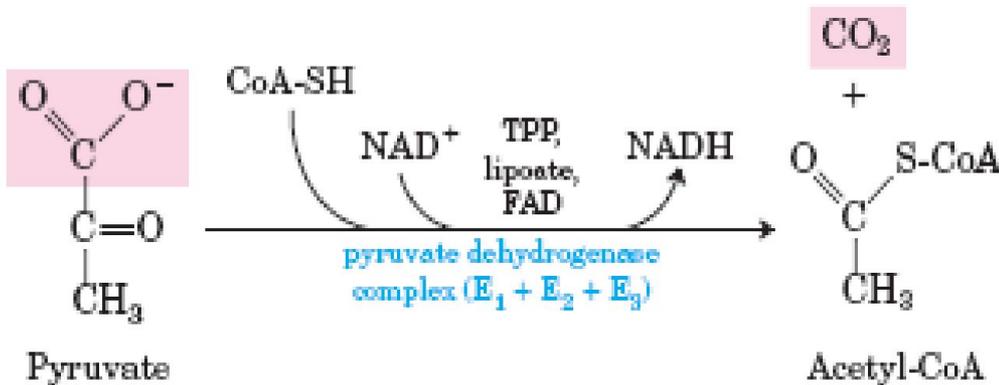


# Строение пируватдегидрогеназного комплекса



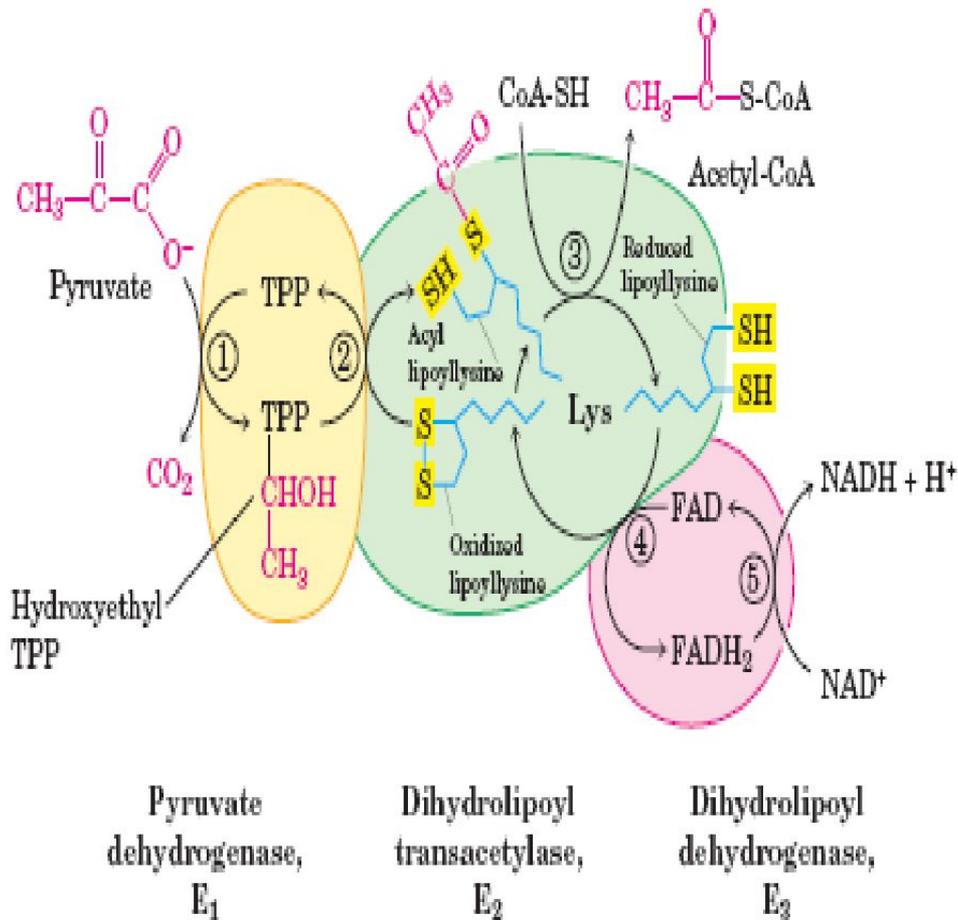
Превращение ПВК

**в ацетил-КоА**  
 происходит при участии мультиферментной системы **ПВК-ДГ** комплекса

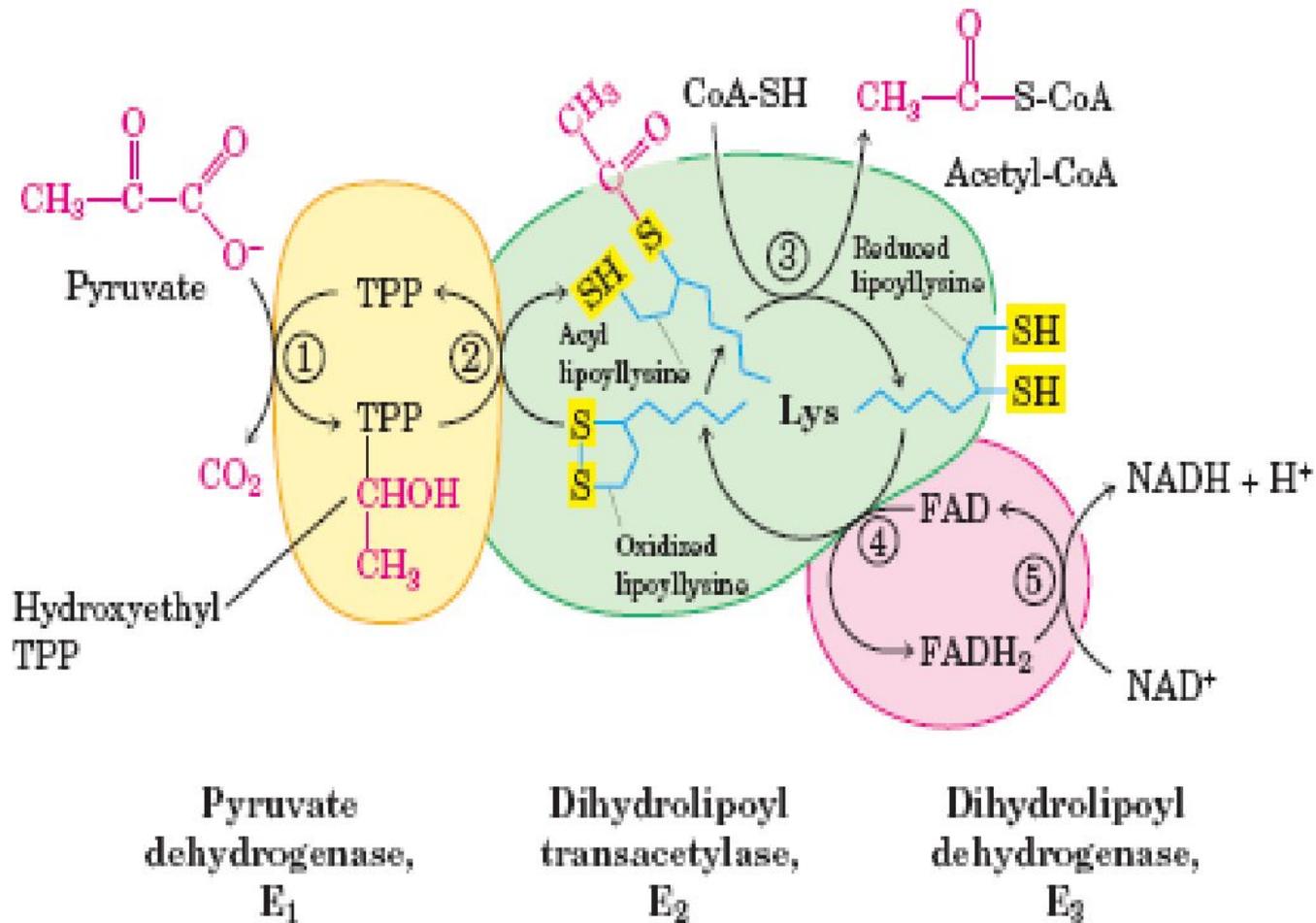


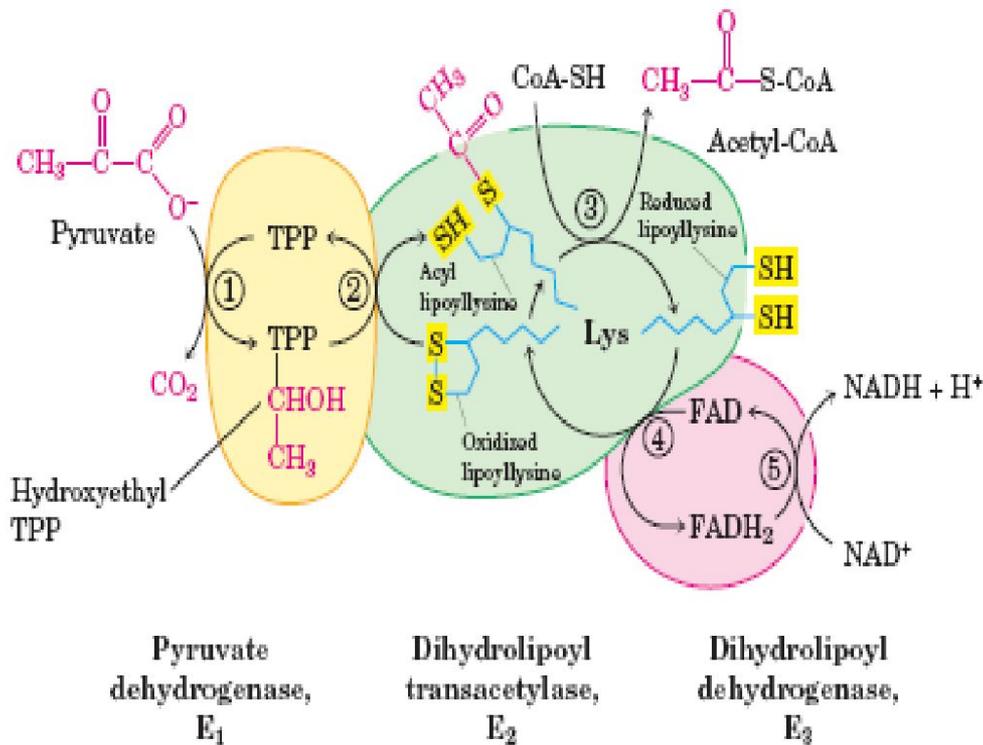
$$\Delta G'^{\circ} = -33.4 \text{ kJ/mol}$$

# Строение ПБК ДГ комплекса

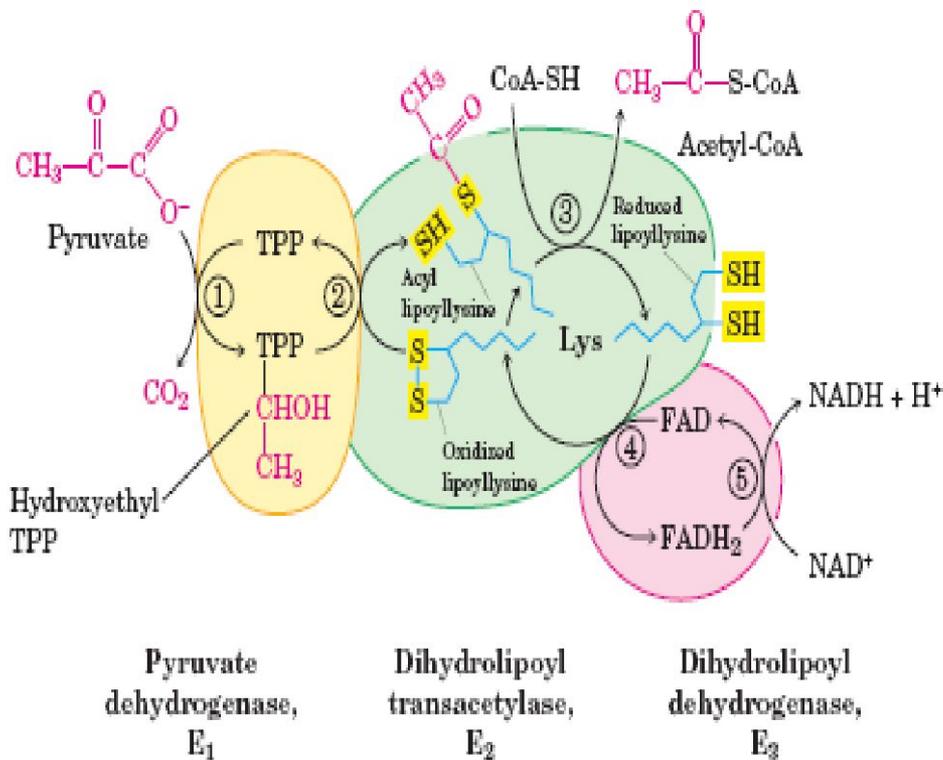


- Превращение ПВК в **CH<sub>3</sub>-CO-SКоА** происходит при участии набора ферментов, структурно объединённых в пируватдегидрогеназный комплекс (ПБК). **Ацетильный остаток - ацетил-КоА** далее окисляется в цикле Кребса до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . В этих реакциях принимают участие **NAD-** и **FAD-зависимые дегидрогеназы**, поставляющие электроны и протоны в ЦПЭ





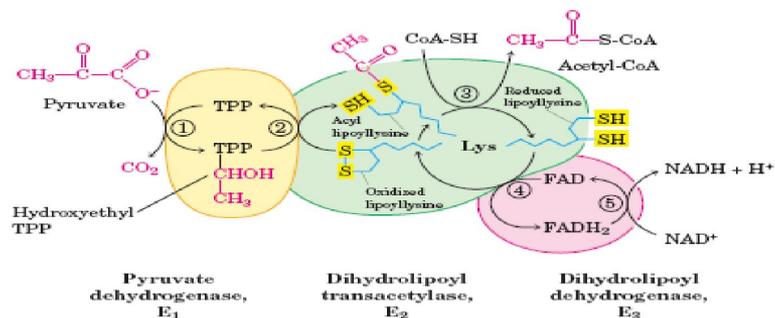
- В ПДК входят 3 фермента: пируватдекарбоксилаза (ДГ-аза E1), дигидролипоил трансацетилаза (E2) и дигидролипоил-дегидрогеназа (E3)



А так же 5 коферментов: тиаминдифосфат (ТДФ), липоевая кислота,  $\text{FAD}^+$ ,  $\text{NAD}^+$  и КоА.

Кроме того, в состав комплекса входят регуляторные субъединицы: протеинкиназа и фосфопротеин-фосфатаза

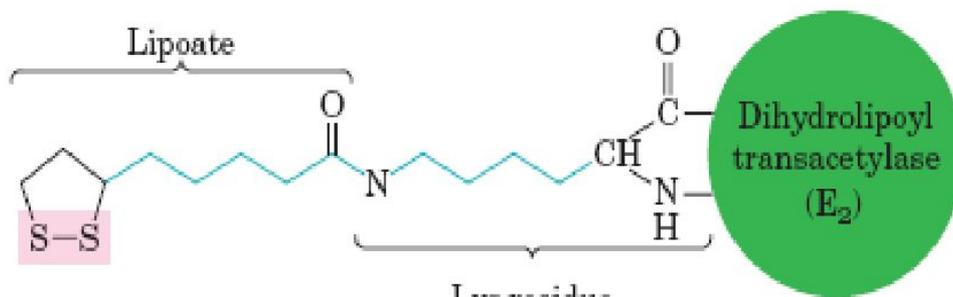
## Пируватдегидрогеназный комплекс (ПДК) млекопитающих



фермент	Число мономеров	кофермент	ВИТАМИН
Пируватдекарбоксилаза (пируватдегидрогеназа) E1	120 (30 тетрамеров)	ТДФ	B1
Дигидролипоилтрансациетилаза E2	180(60) тримеров	Липоамид	Липоевая кислота
Дигидролипоилдегидрогеназа E3	12 (6 димеров)	FAD NAD+	B2 PP

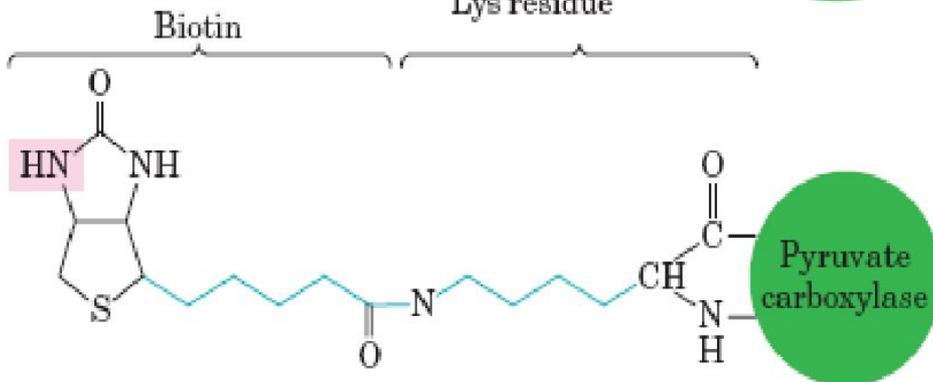
**Дигидролипоилтранс  
цетилаза**

**E2**

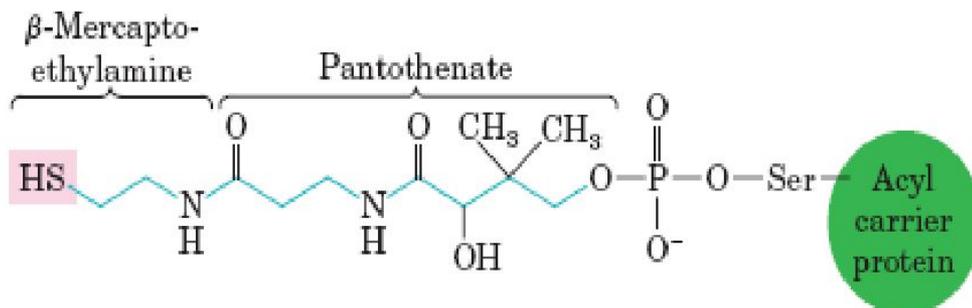


**Пируватдекарбоксилаз  
а  
(пируватдегидроге  
назая**

**E1**

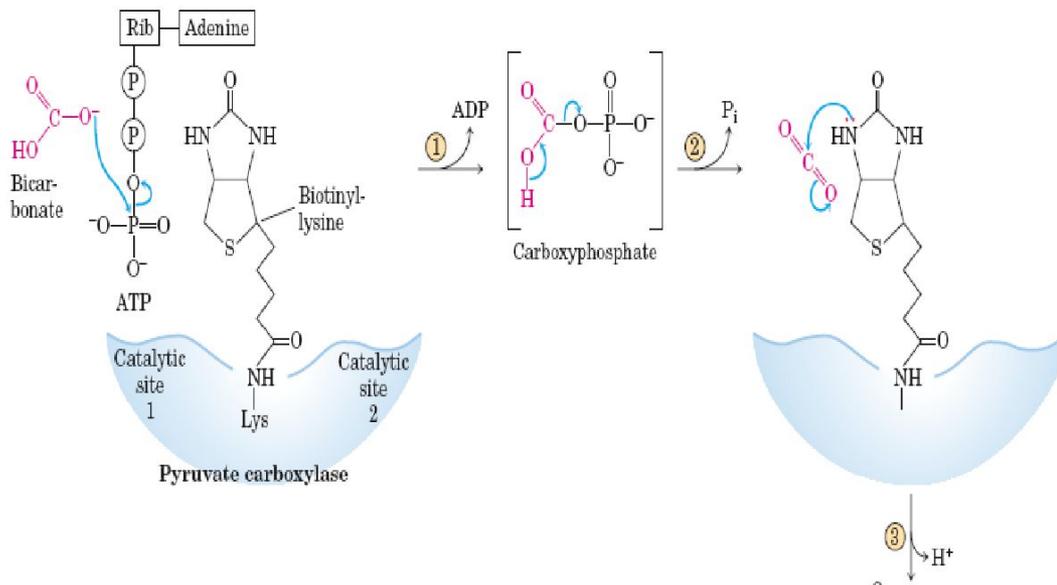


**Дигидролипоилдегидр  
огеназа **E3****

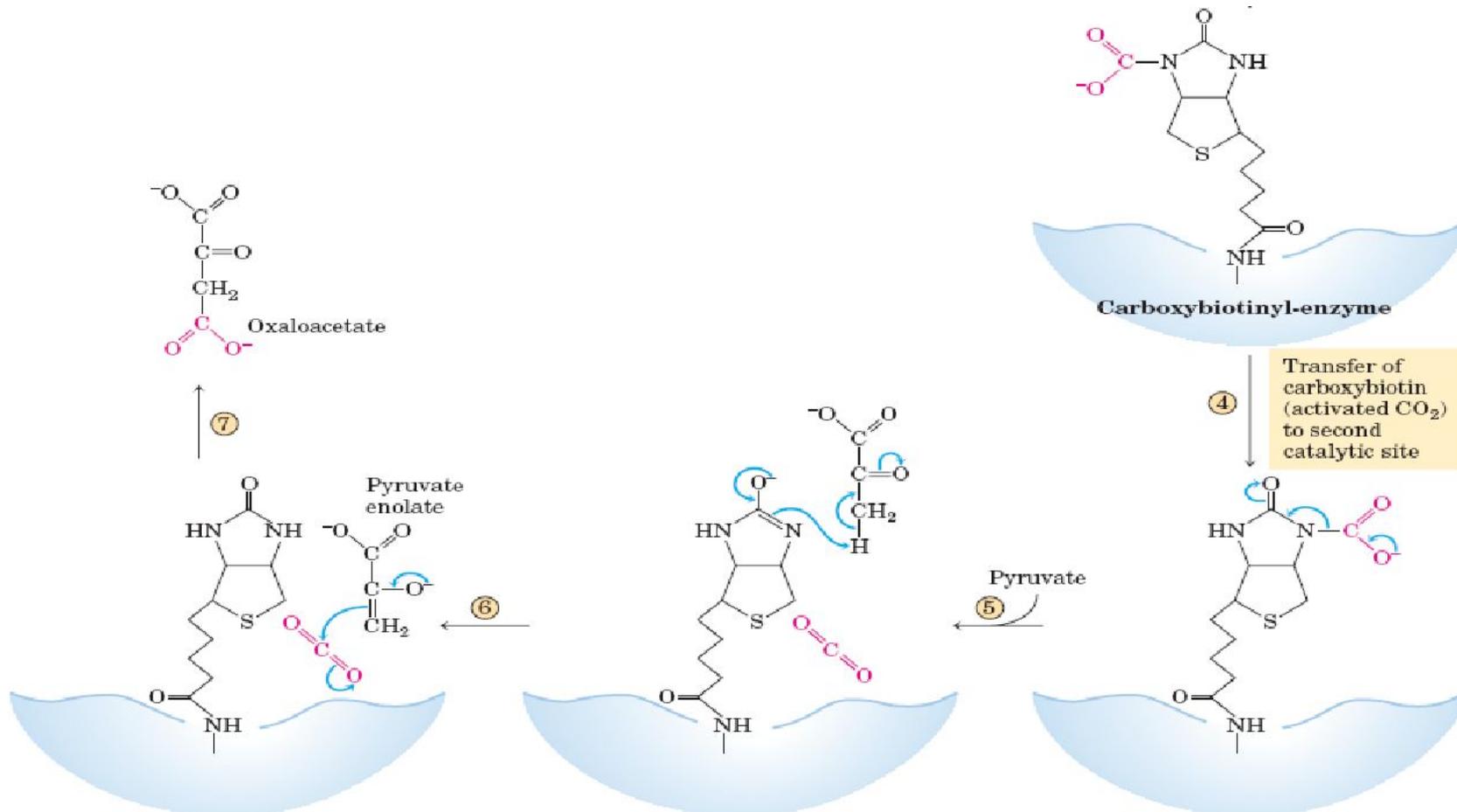


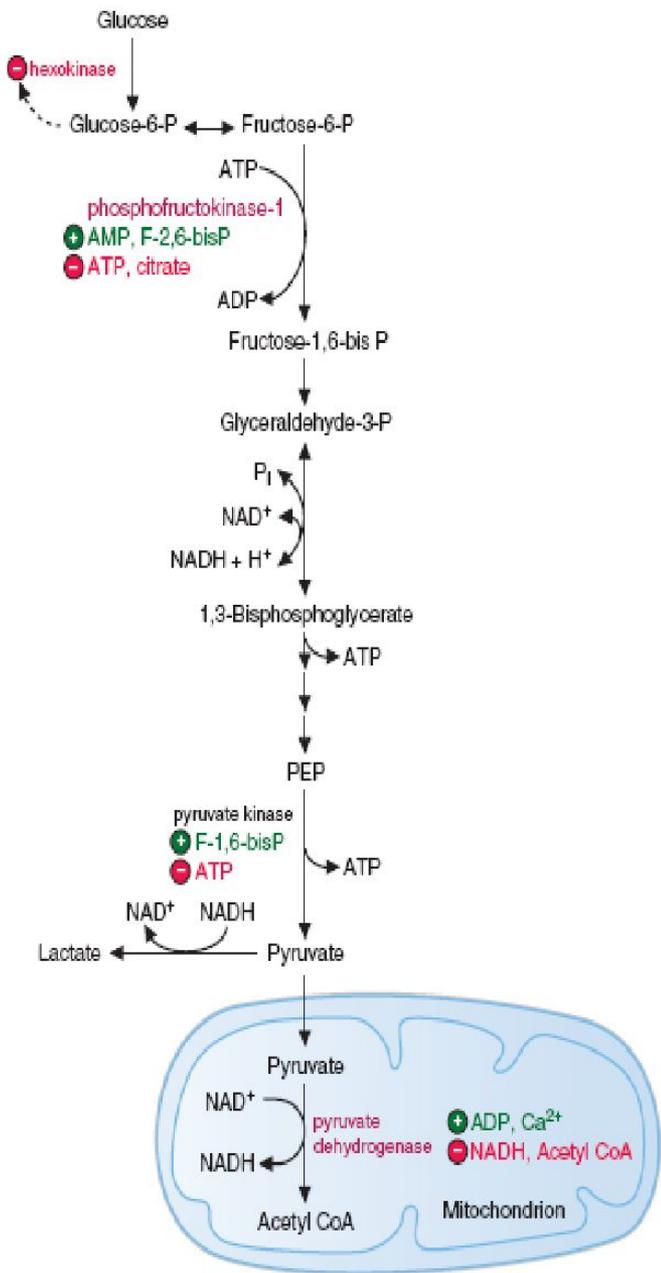
# Аэробное окисление

- ПВК-ДГ комплекс характеризуется большим отрицательным **O-V** потенциалом, который обеспечивает наряду с восстановлением кофермента (**NADH**) образование высокоэнергетической тиоэфирной связи в **ацетил-КоА**



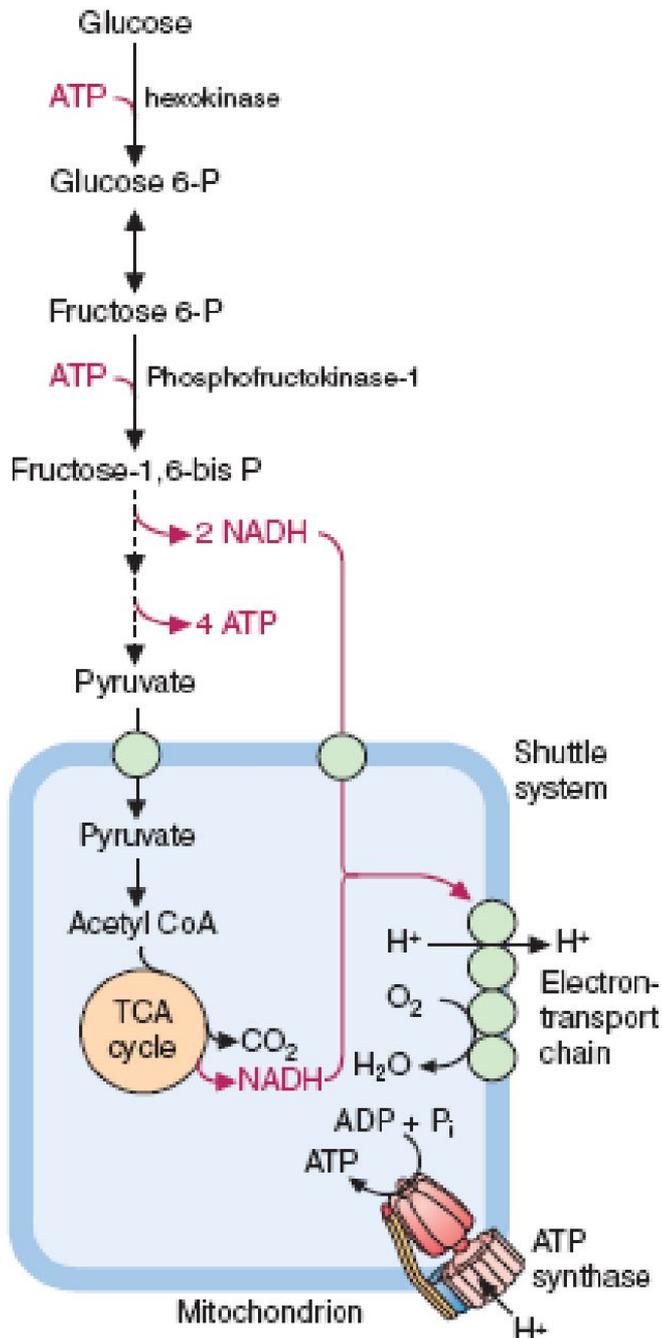
# Аэробное окисление



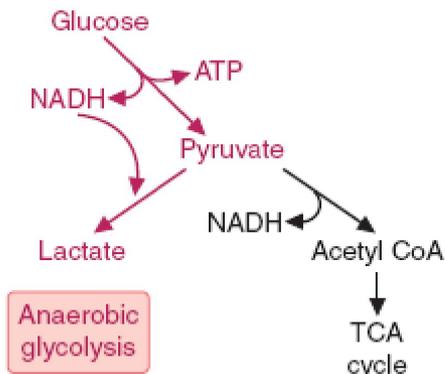


**ПВК ДГ комплекс**, как и все белки, участвующие в реакциях ЦТК, кодируется ядерной ДНК

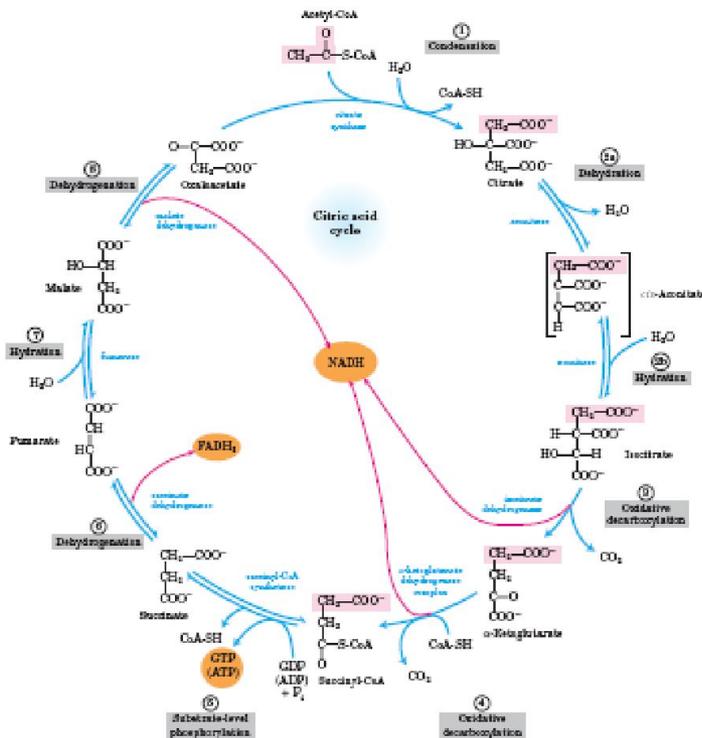
Транспорт субъединиц ПДК в митохондрии происходит сложным путём **за счёт энергии АТФ** или трансмембранного электрохимического потенциала при участии белков теплового шока, и шаперонов, предотвращающих преждевременный фолдинг до поступления в митохондриальный матрикс или внутреннюю мембрану митохондрий



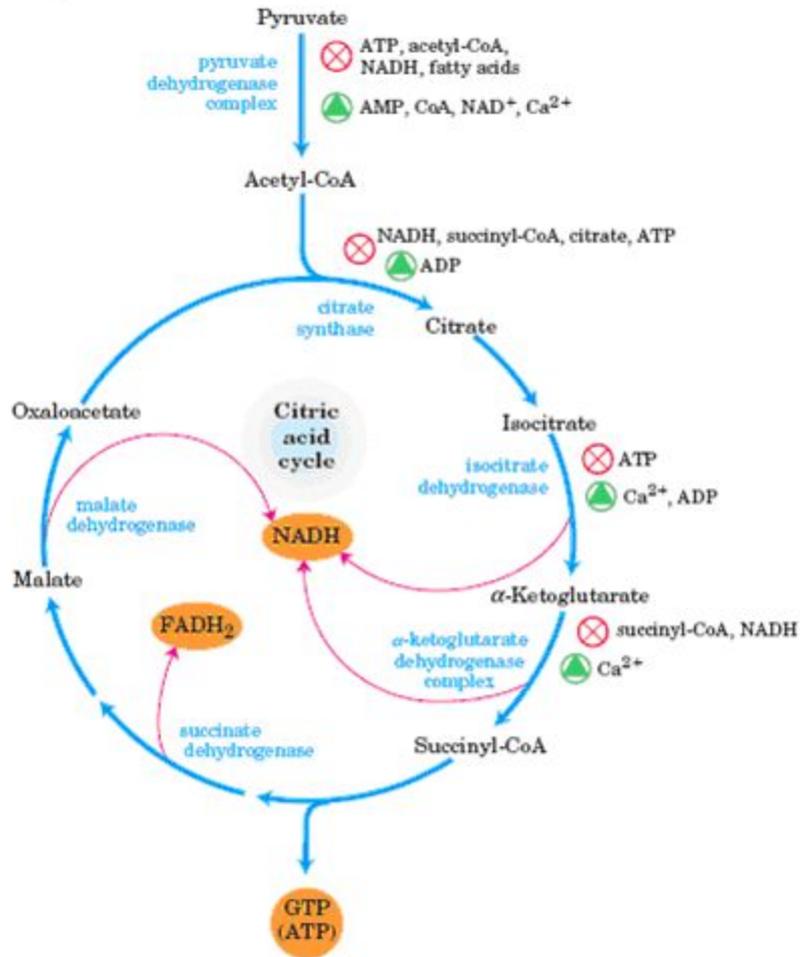
- **Окислительное декарбоксилирование ПВК**
- **сопровождается образованием NADH, поставляющим электроны в дыхательную цепь и обеспечивающим синтез 3 молей АТФ на 1 моль пирувата путём окислительного фосфорилирования**



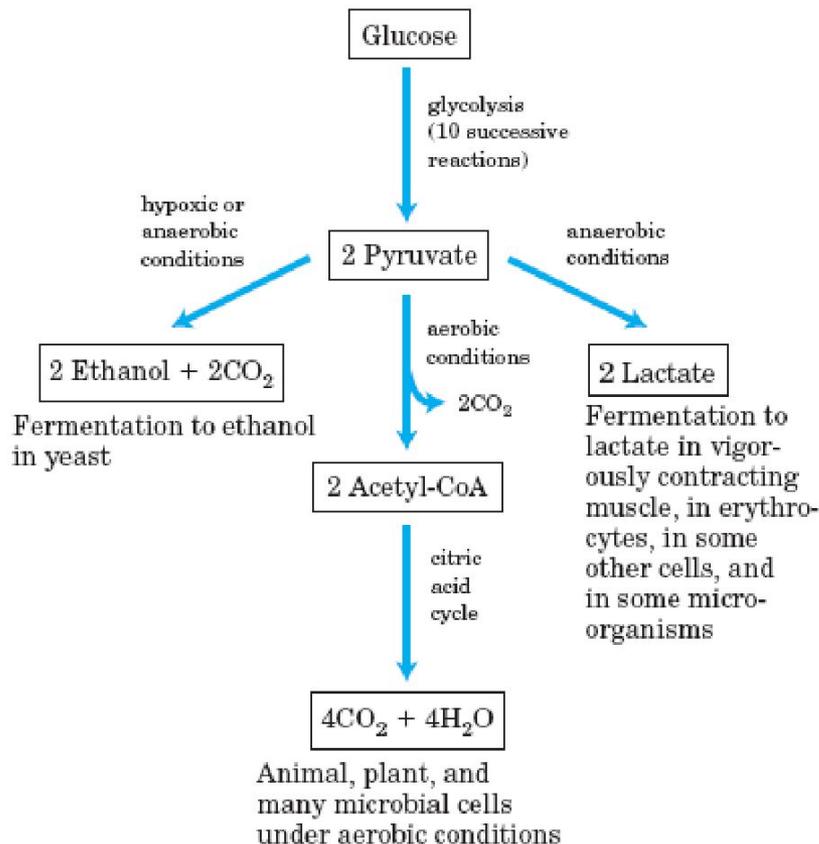
- При низкой концентрации кислорода, продукт гликолиза — ПВК, превращается в этанол и углекислоту с НИЗКИМ ВЫХОДОМ энергии -2 моля АТФ на моль ГЛЮКОЗЫ



- Если концентрация кислорода высока, пируват превращается в ацетил-КоА, который затем может использоваться в цикле Кребса, что увеличивает эффективность до 38 моль АТФ на 1 моль глюкозы



# Пастера эффект - прекращение брожения в присутствии кислорода



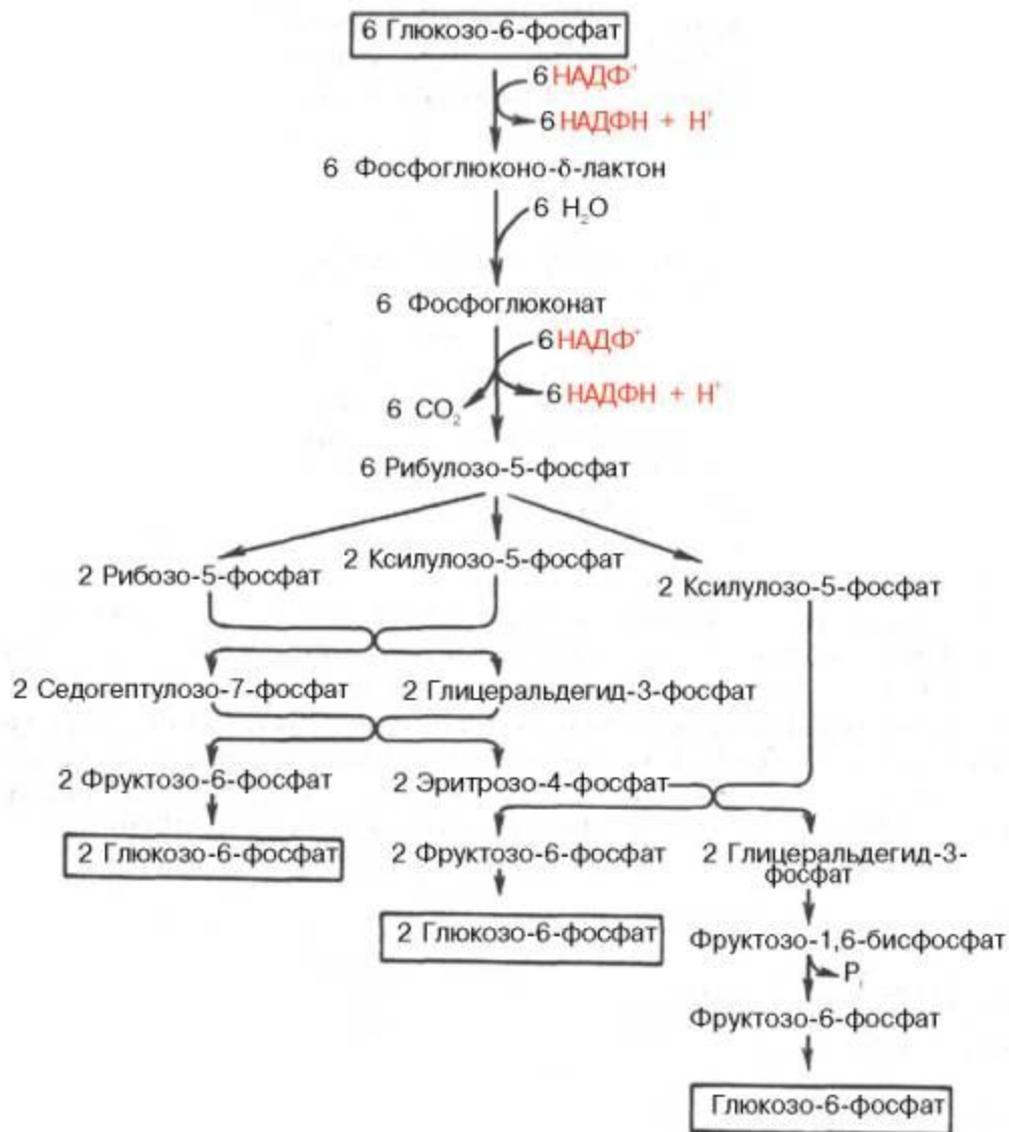
- Пастера эффект — (L. Pasteur, 1822 -1895, франц. микробиолог и химик) изучал подавление процессов гликолиза или брожения
- **Впервые это явление Л. Пастер наблюдал в 1857г**
- С точки зрения физиологии суть эффекта заключается в переключении микроорганизмов с анаэробного энергетического обмена (брожения) на аэробное окисление (дыхание)

**значительно  
более  
энергетически  
выгодное**

# Пентозный цикл (ПФП)

Пентозофосфатный путь, называемый также гексомонофосфатным шунтом, служит альтернативным путём окисления глюкозо-6-фосфата

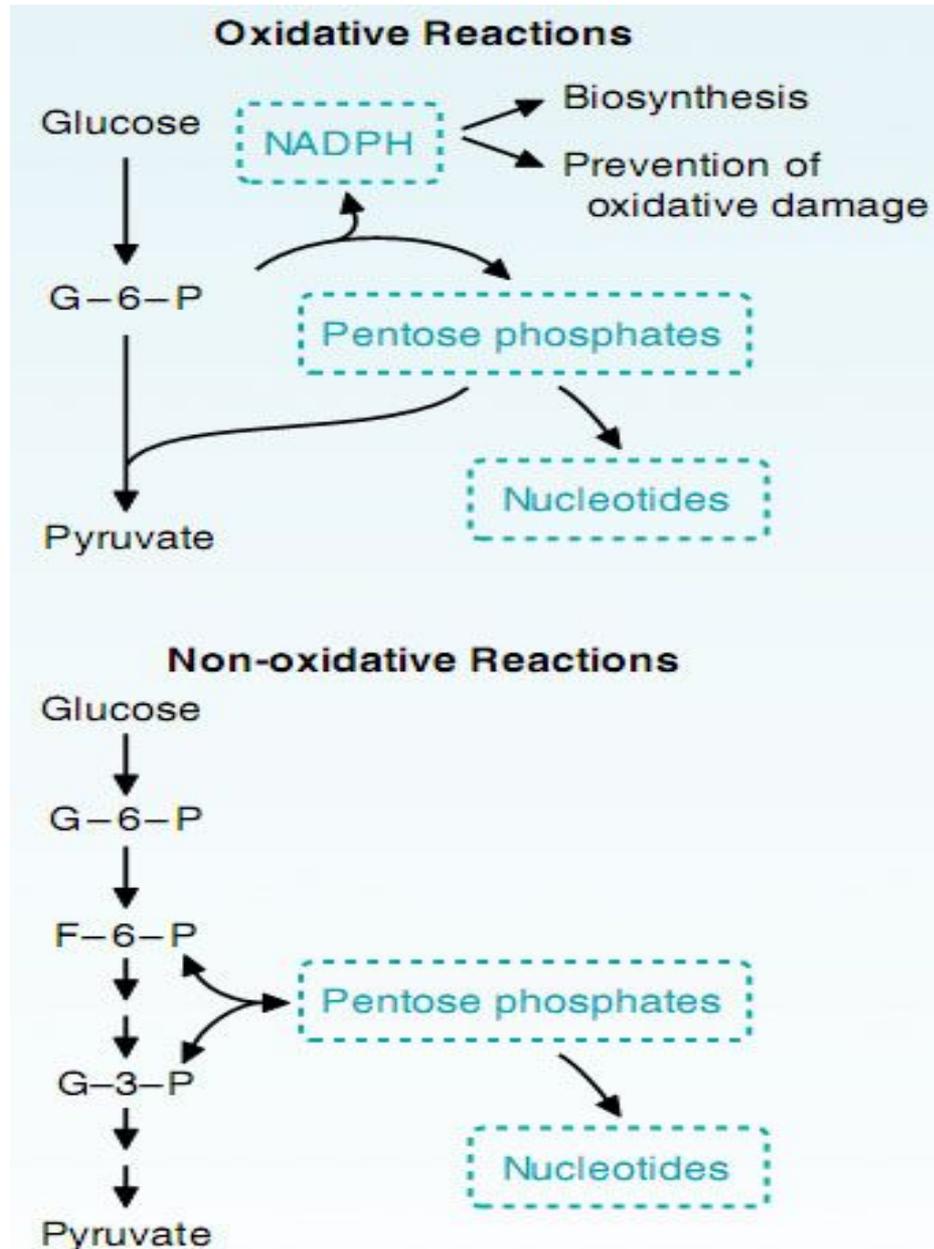
Пентозофосфатный путь состоит из 2 фаз (частей) - окислительной и неокислительной



# Обзор ПФП

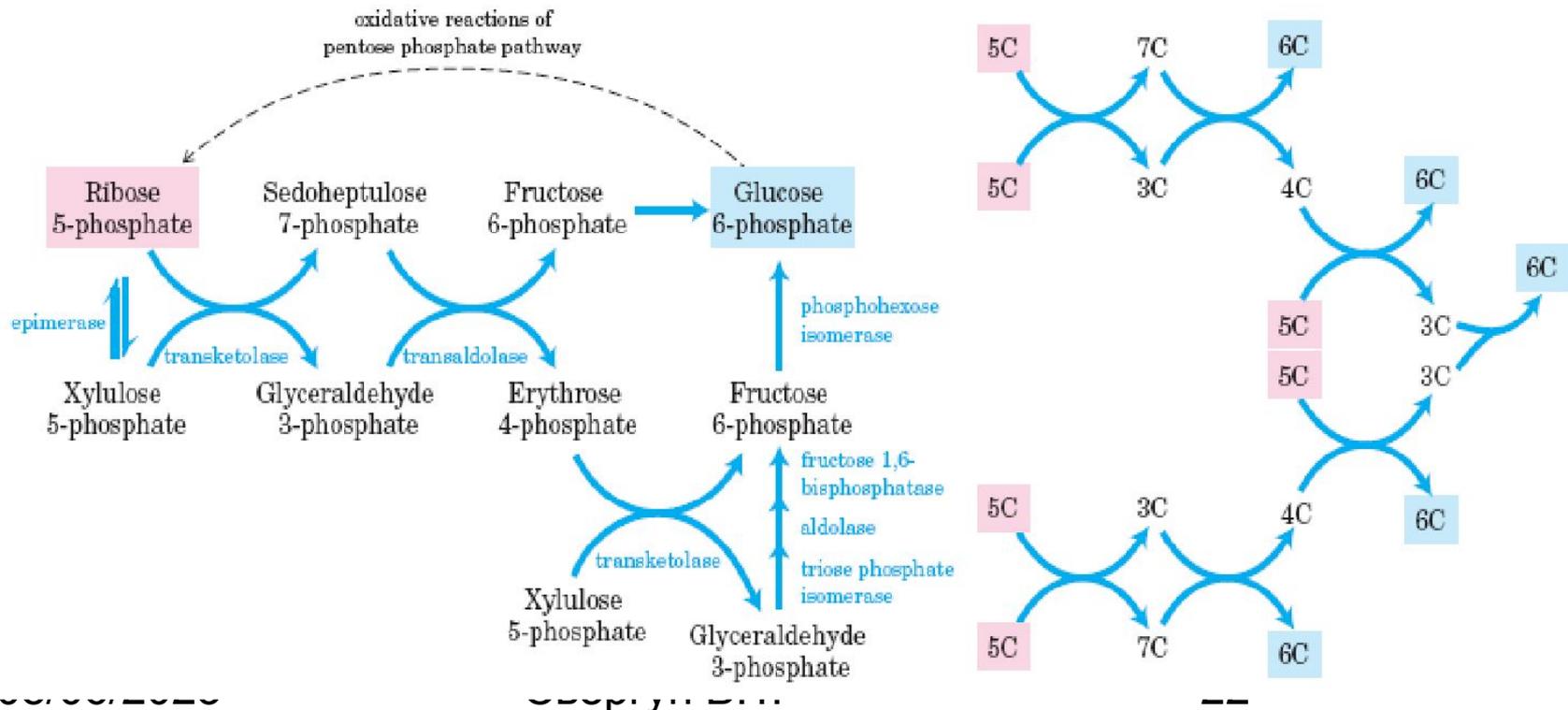
**Окисл. реакции  
производят *NADPH*  
и пентозо-  
фосфаты**

**Неокислительные  
реакции - только  
пентозо-фосфаты**

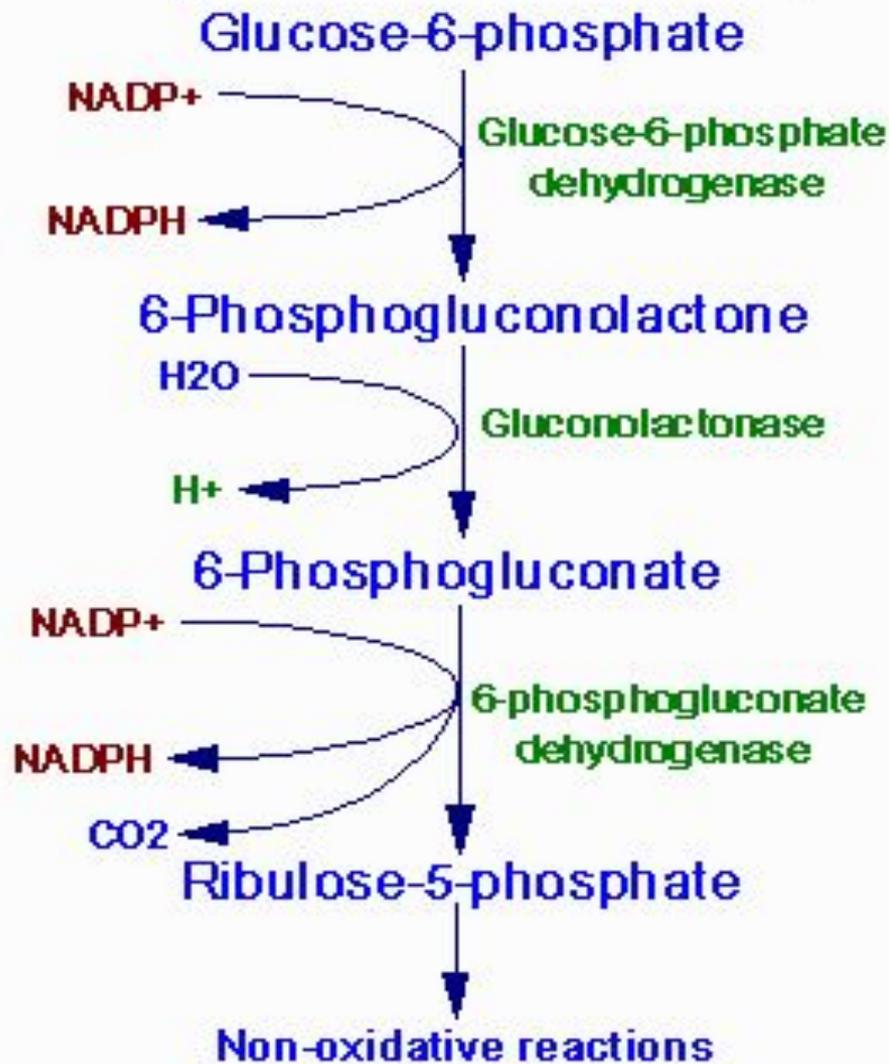


- Ферменты пентозофосфатного пути, так же, как и ферменты гликолиза, локализованы в цитозоле.

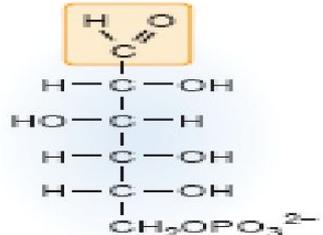
Наиболее активно ПФП протекает в жировой ткани, печени, коре надпочечников, эритроцитах, молочной железе в период лактации, семенниках



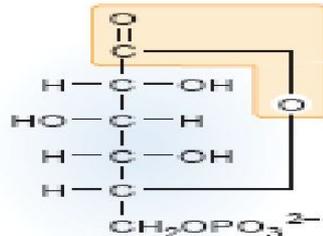
# Oxidative Stage of Pentose Phosphate Pathway



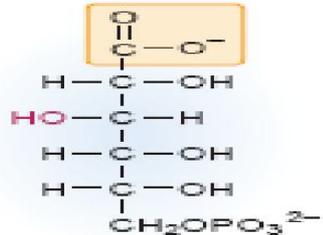
**ЭЛЬНАЯ  
ИЯ**



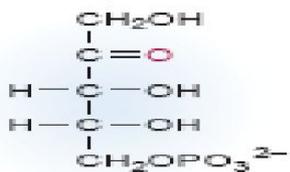
Glucose 6-phosphate



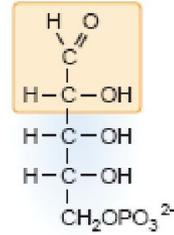
6-Phosphoglucono- $\delta$ -lactone



6-Phosphogluconate

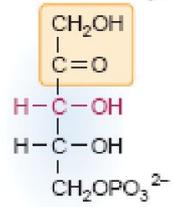


Ribulose 5-phosphate



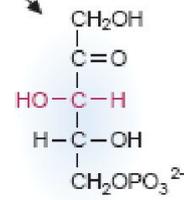
Ribose 5-phosphate

Isomerase

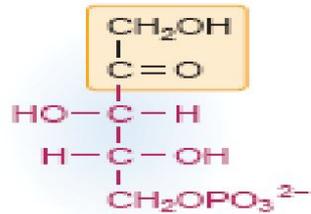


Ribulose 5-phosphate

Epimerase

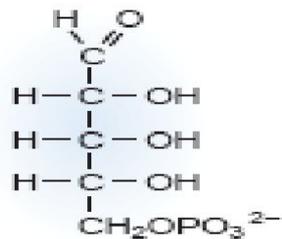


Xylulose 5-phosphate



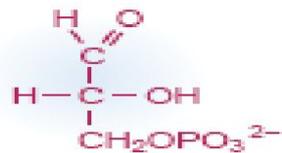
Xylulose 5-phosphate

+



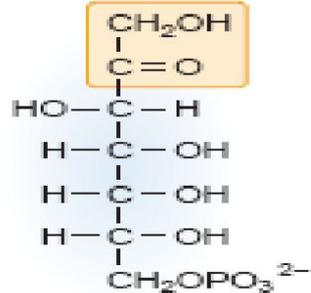
Ribose 5-phosphate

Thiamine pyrophosphate  
 $\updownarrow$  Transketolase

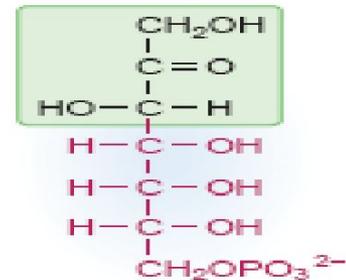


Glyceraldehyde 3-phosphate

+

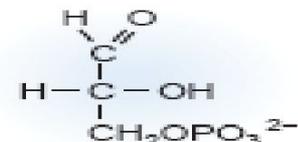


Sedoheptulose 7-phosphate



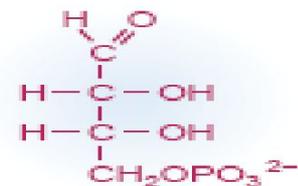
Sedoheptulose 7-phosphate

+



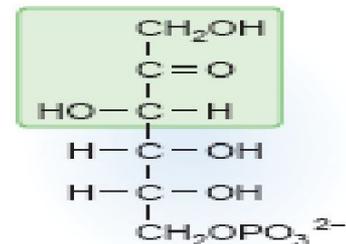
Glyceraldehyde 3-phosphate

$\updownarrow$  Transaldolase



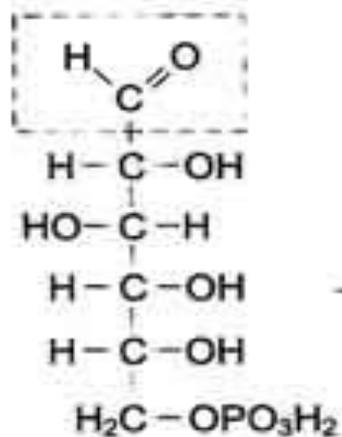
Erythrose 4-phosphate

+



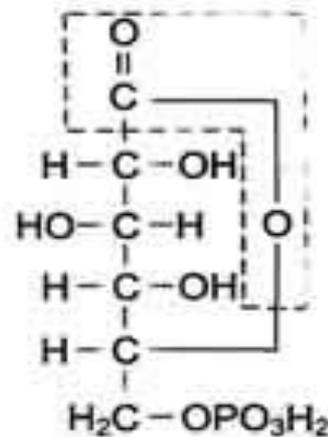
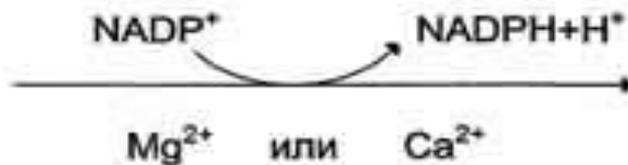
Fructose 6-phosphate

# Окислительная часть ПФП



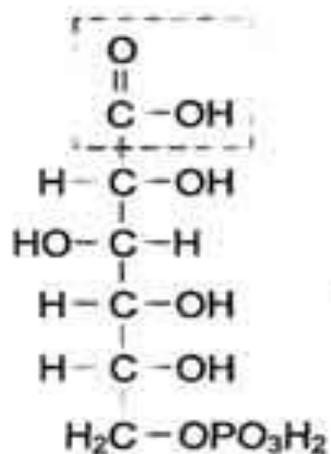
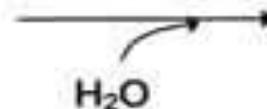
Глюкозо-6-фосфат

Глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа



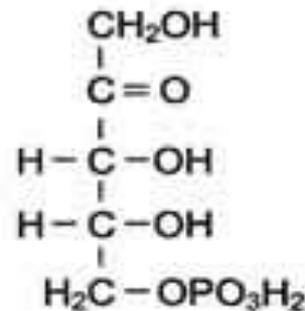
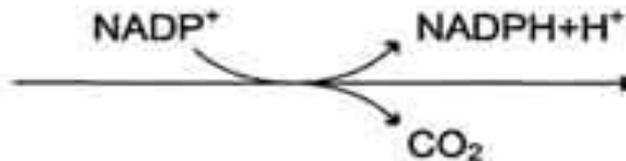
Глюконолактон-6-фосфат

Глюконолактон-гидратаза



6-Фосфоглюконат

6-Фосфоглюконат-дегидрогеназа



Рибулозо-5-фосфат

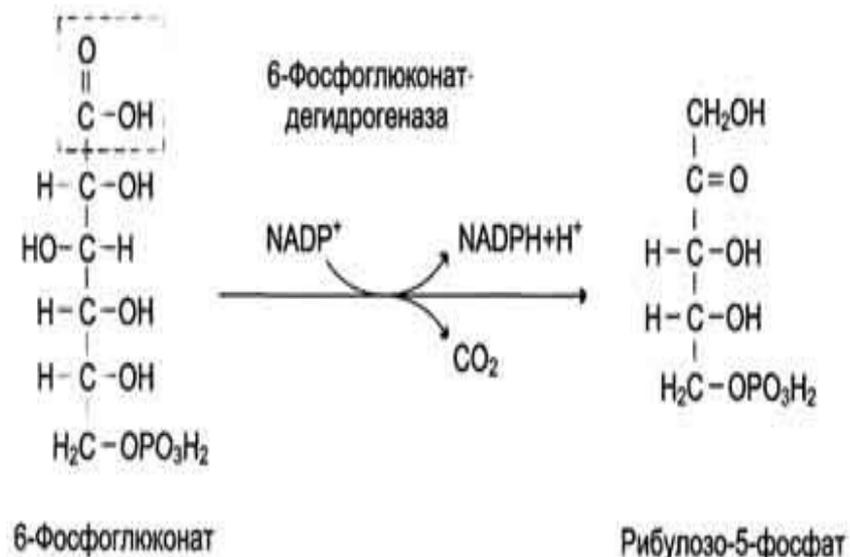
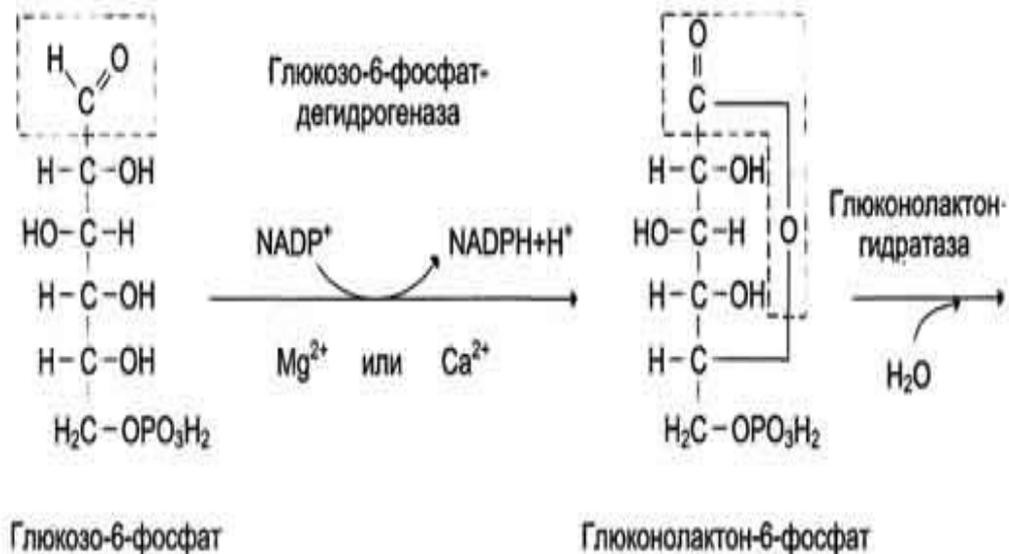
В окислительной части ПФП

**глюкозо—6-фосфат**

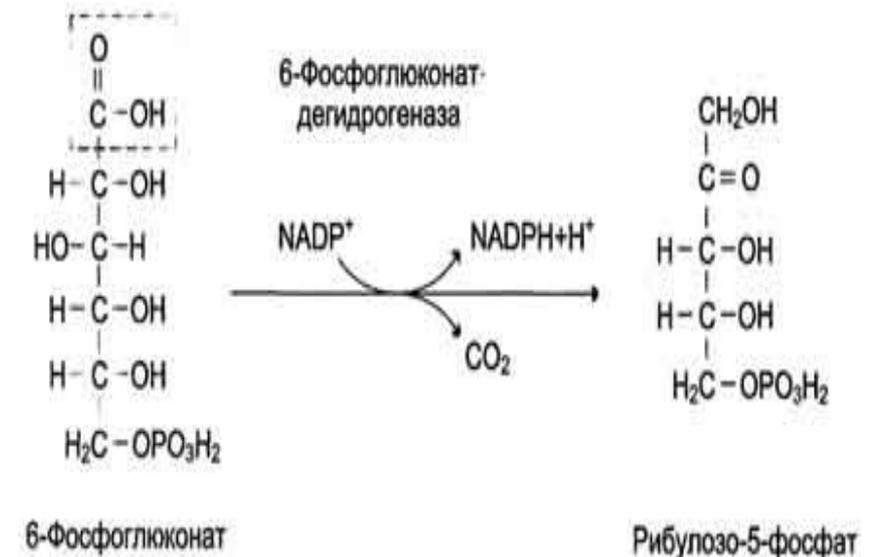
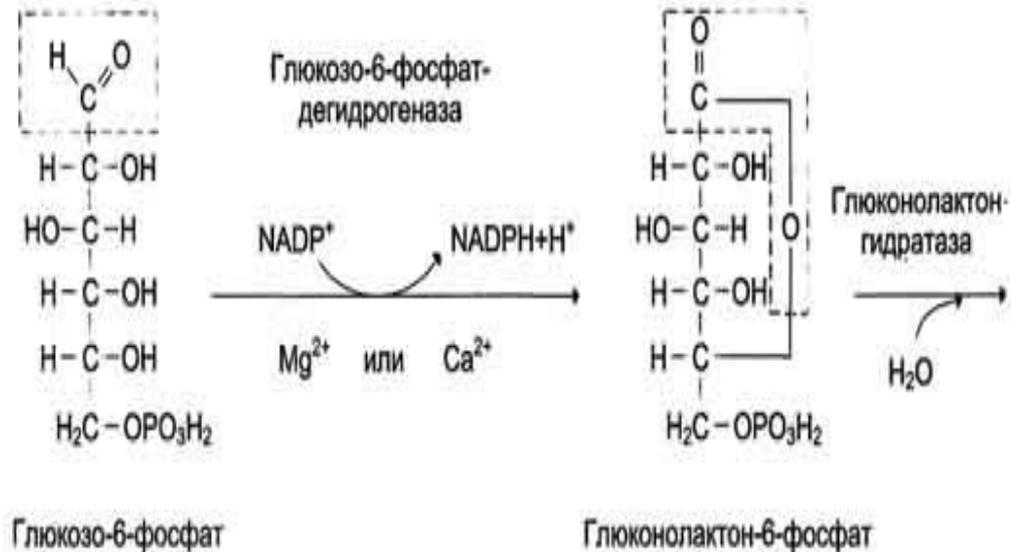
подвергается окислительному декарбоксилированию

В результате которого образуются **пентозы**

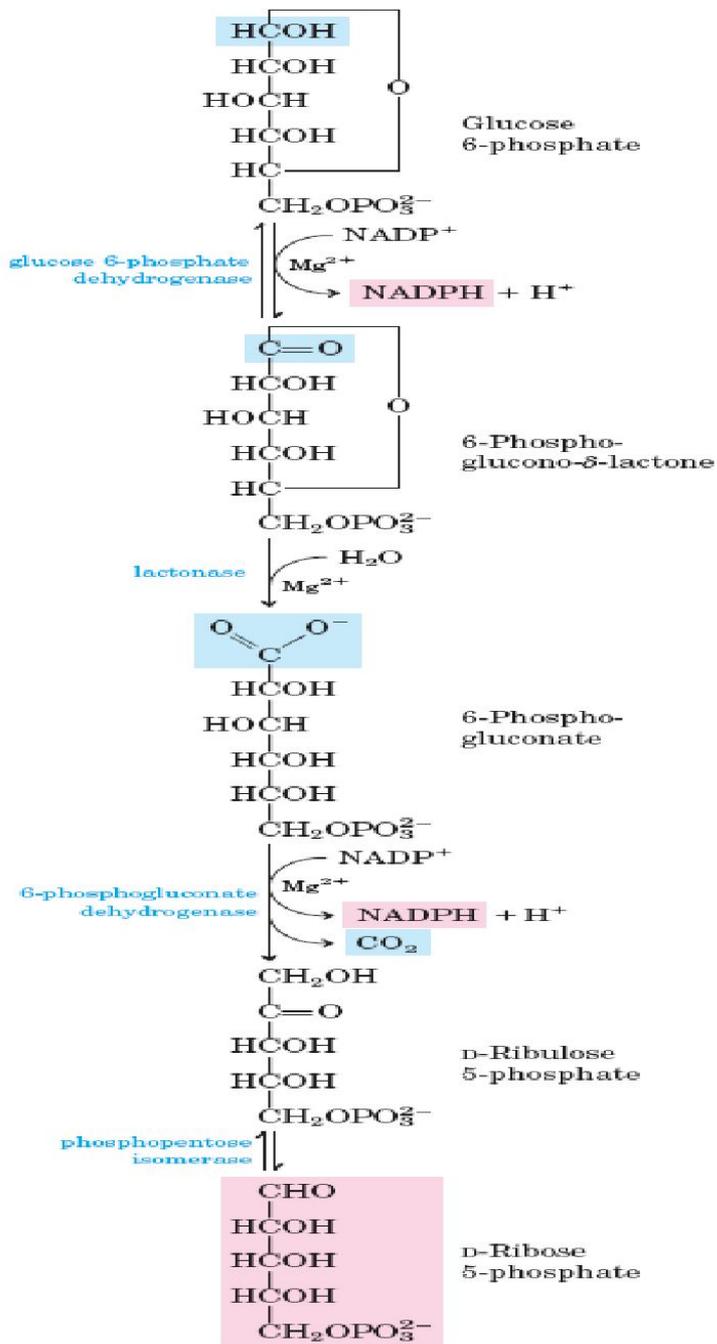
Этот этап включает **2 реакции дегидрирования**



- Первая реакция дегидрирования - превращение **гл-6-ф** в **глюконолактон-6-ф** - катализируется **NADP<sup>+</sup>-зависимой г-6-ф ДГ** и сопровождается окислением альдегидной группы у первого атома С и образованием одной молекулы восстановленного кофермента **NADPH**



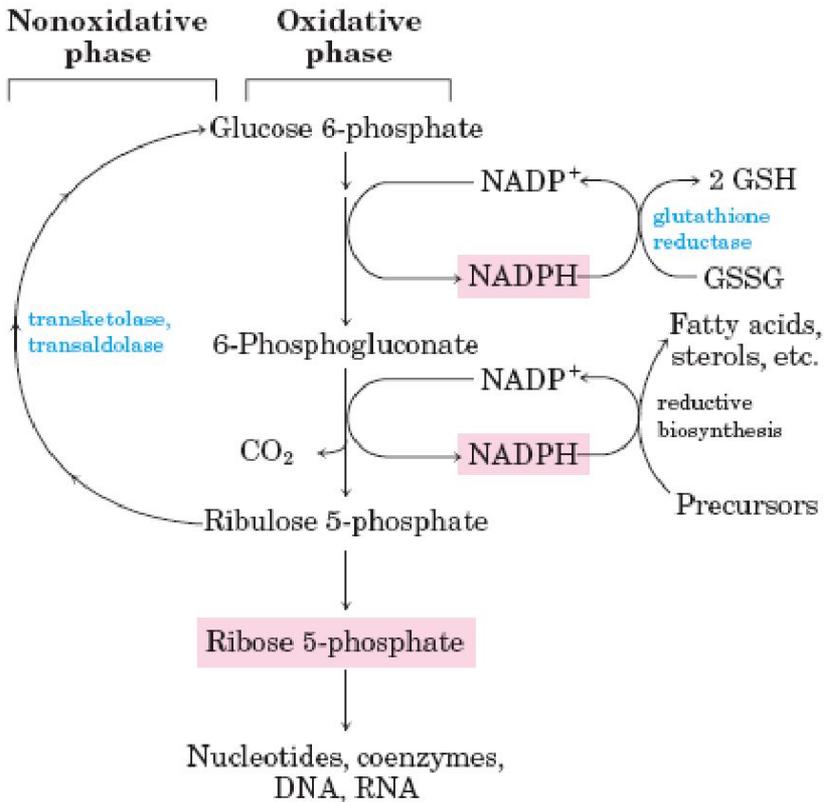




Реакции окислительного этапа служат основным источником **NADPH** в клетках.

Гидрированные коферменты снабжают водородом биосинтезы, **O-V** реакции, включающие защиту клеток от активных форм кислорода. **NADPH** как донор водорода участвует в анаболических процессах, например в синтезе холестерина.

Это источник восстановительных эквивалентов для цитохрома P450, катализирующего образование гидроксильных групп при синтезе стероидных гормонов, жёлчных кислот, при катаболизме лекарственных веществ и других чужеродных соединений



Высокая активность фермента глюкозо-6-ф ДГ обнаружена в фагоцитирующих лейкоцитах, где **NADPH-оксидаза** использует восстановленный **NADPH** для образования  $O_2^-$  из молекулярного кислорода.

$O_2^-$  генерирует **другие** активные формы кислорода, под действием которых и повреждаются молекулы ДНК, белков, липидов бактериальных клеток.

Синтез **ЖК** из углеводов в печени является основным путём утилизации **NADPH** и обеспечивает регенерацию окисленной формы **NADP<sup>+</sup>**.

В печени г-6-ф-ДГ, как и ключевые ферменты гликолиза и биосинтеза **ЖК**, индуцируется при увеличении соотношения инсулин/глюкагон после приёма богатой углеводами пищи.

## **Неокислительная часть**

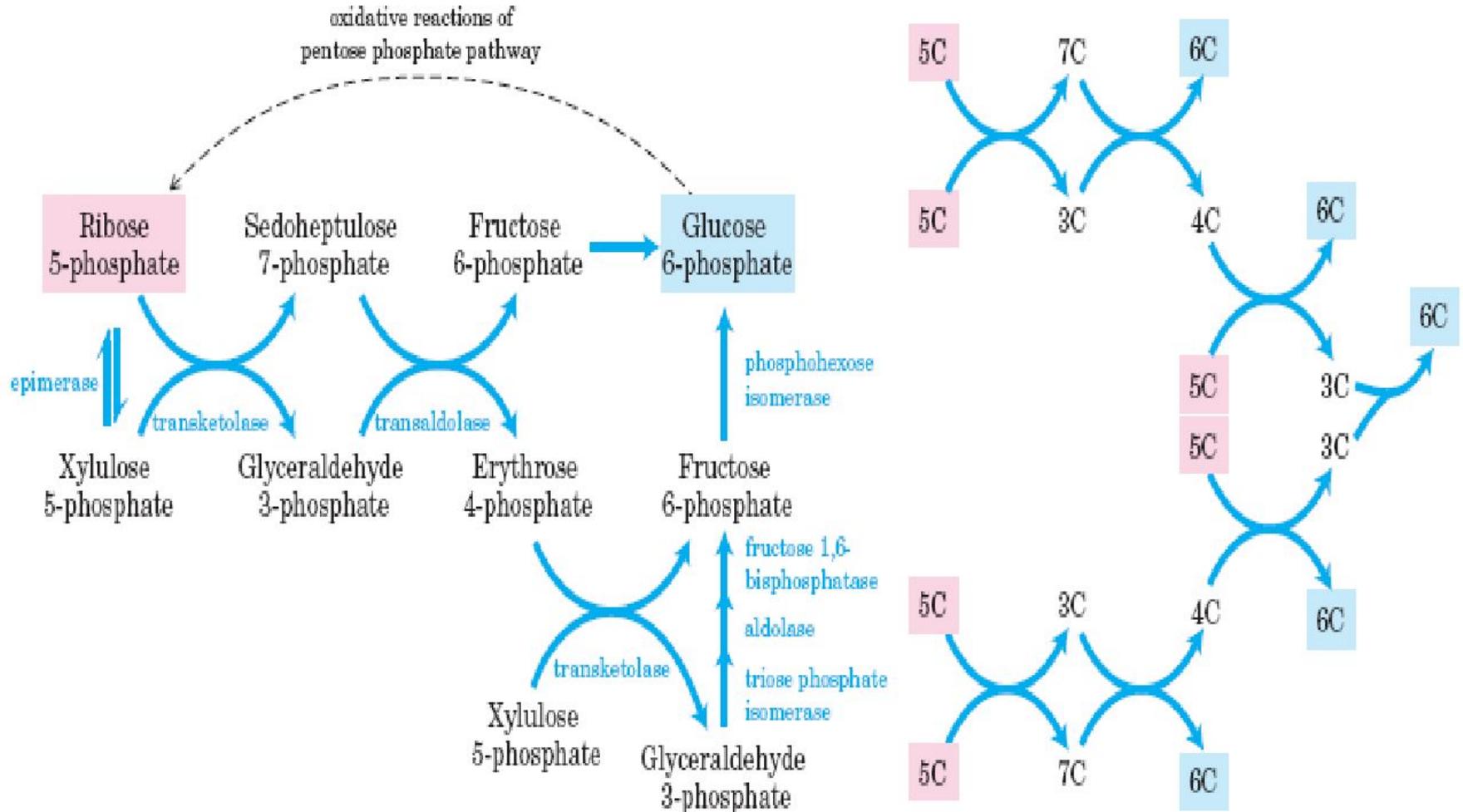
В отличие от первой,  
окислительной, все  
реакции  
**неокислительной части**  
ПФП обратимы

Рибулозо-5-ф может  
изомеризоваться  
(фермент –  
*кетоиизомераза*) в  
рибозу-5-ф и  
эпимеризоваться  
(фермент –*эпимераза*) в  
ксилулозо-5-ф.

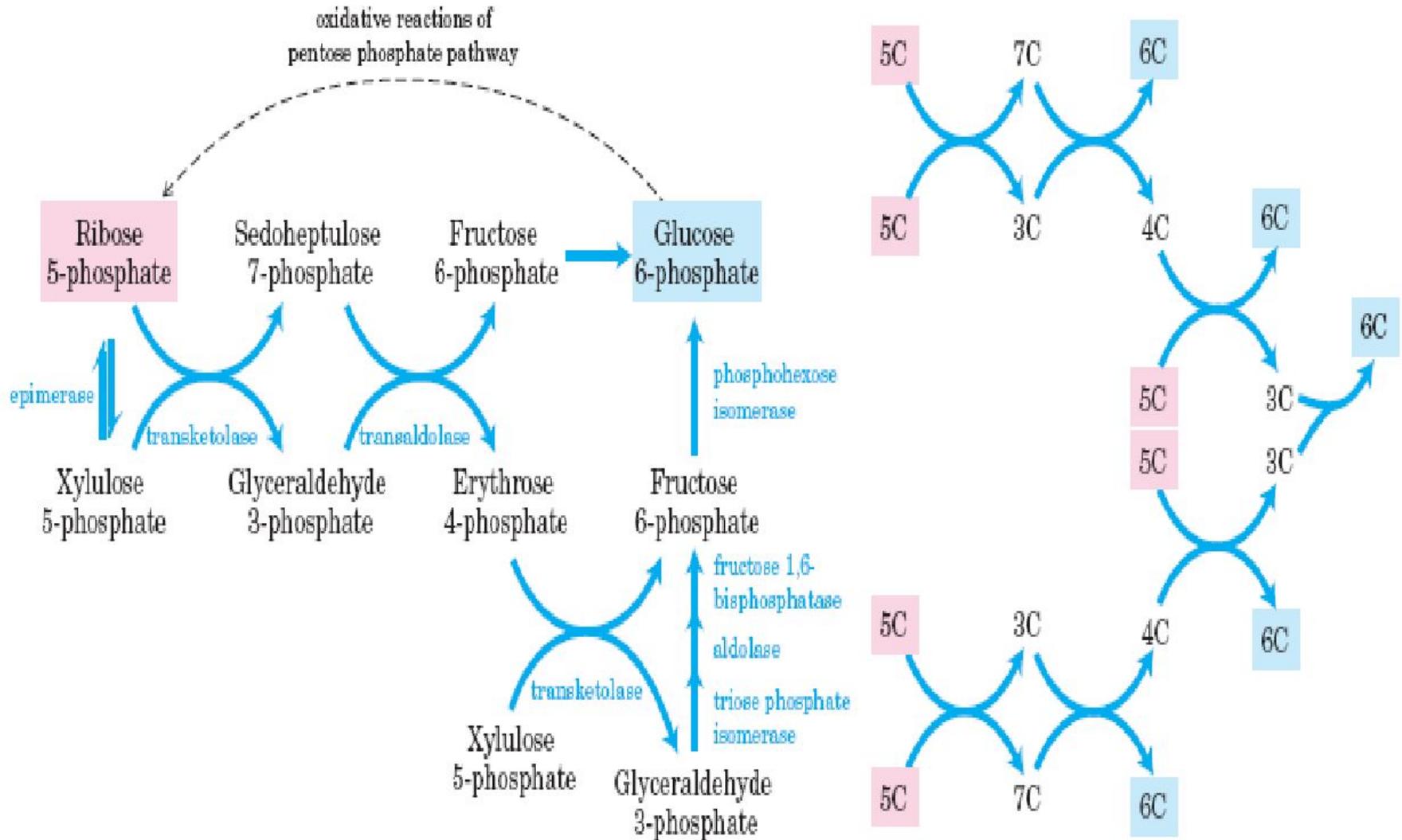
Далее следуют 2 реакции:  
**транскетолазная и  
трансальдолазная.**

**В неокислительной части рибулозо-5ф превращается в различные моносахара**

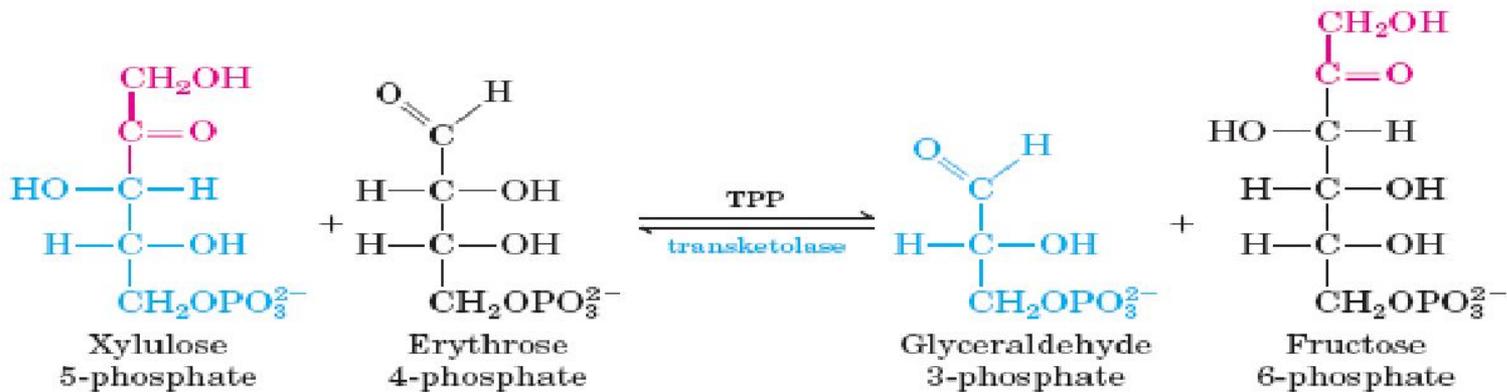
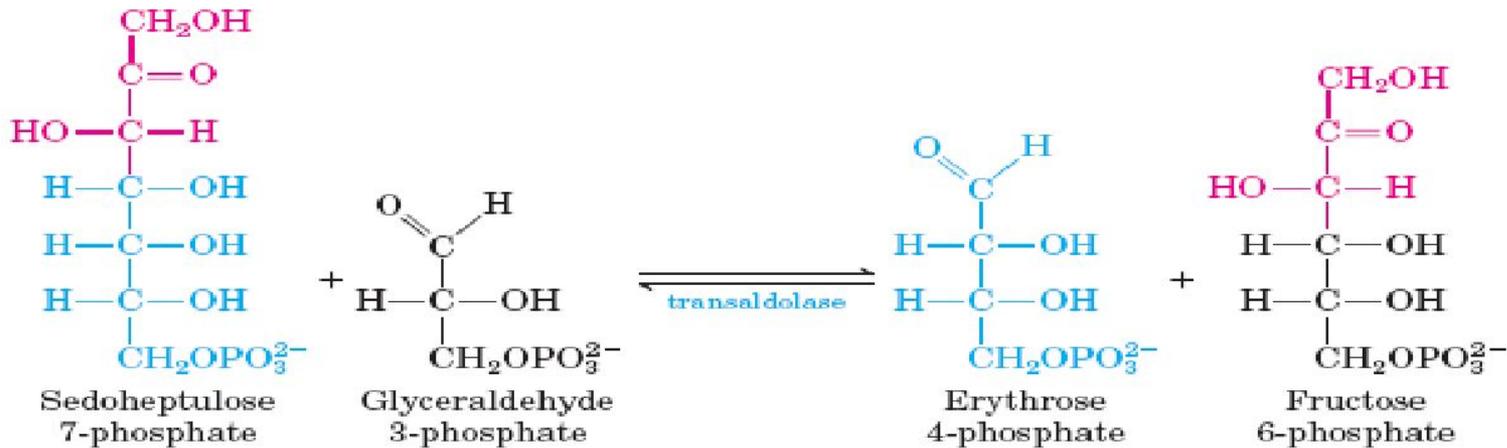
**С3, 4, 5, 6, 7 и 8;**



# Конечными продуктами являются фр-6-ф и 3-ФГА

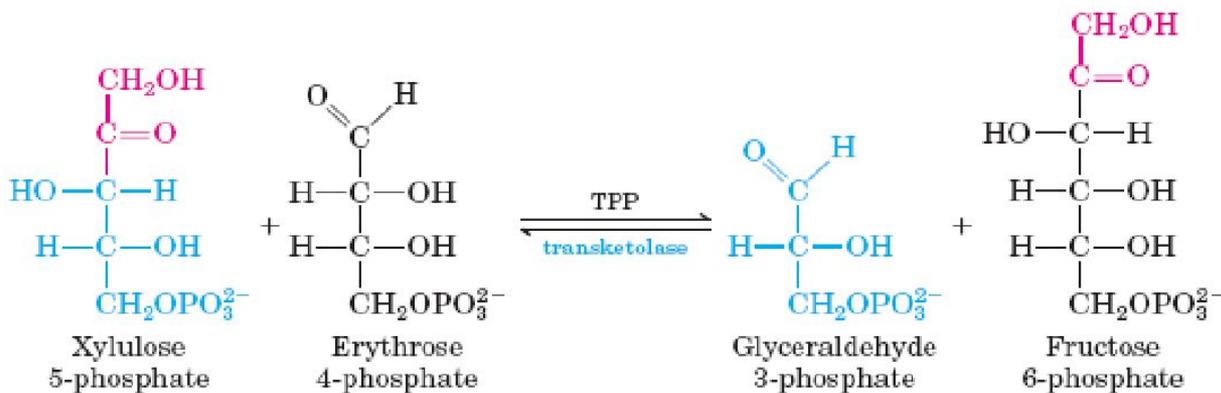
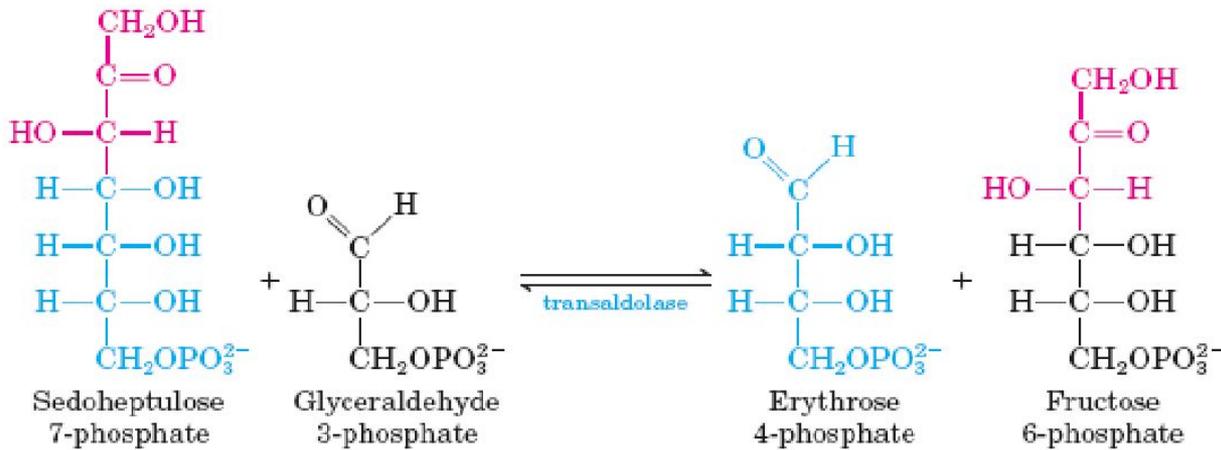


- **Транскетолаза** (кофермент – **ТПФ**) отщепляет 2С-фрагмент и переносит его на другие сахара (см. схему)
- В реакции переносится 2С-фрагмент от ксилулозо-5-ф на рибозо-5-ф



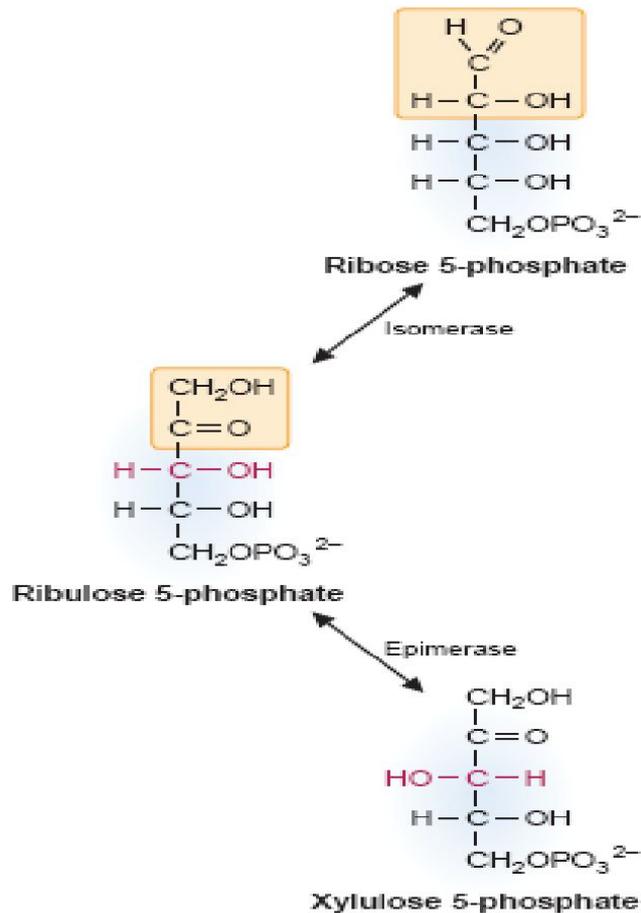
Затем оба образовавшиеся соединения реагируют друг с другом в трансальдозной реакции;

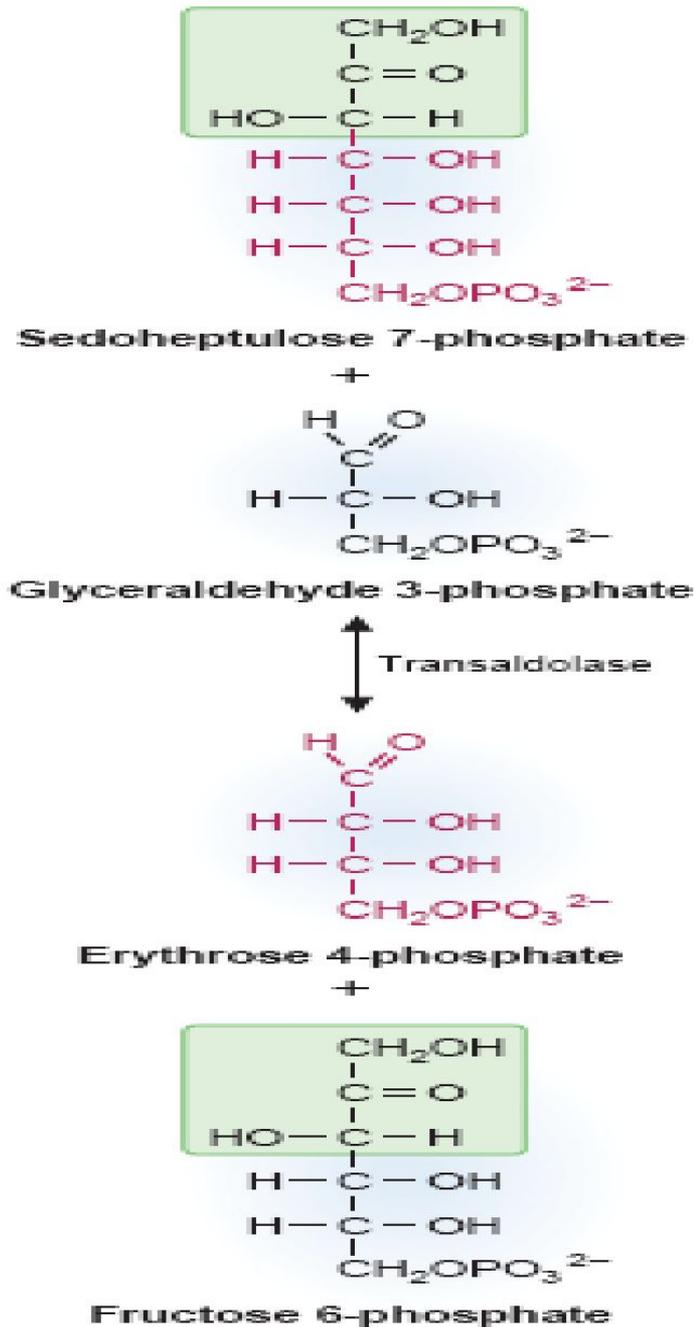
при этом в результате переноса **3C-**фрагмента от **седогептулозо-7-фосфата** на **3-ФГА** (3-фосфоглицериновый альдегид) образуются **эритрозо-4-фосфат** и **фруктозо-6-фосфат**



- Неокислительный этап

- ПФП включает серию обратимых реакций, в результате которых рибулозо-5-фосфат превращается в рибозо-5-фосфат и ксилулозо-5-фосфат





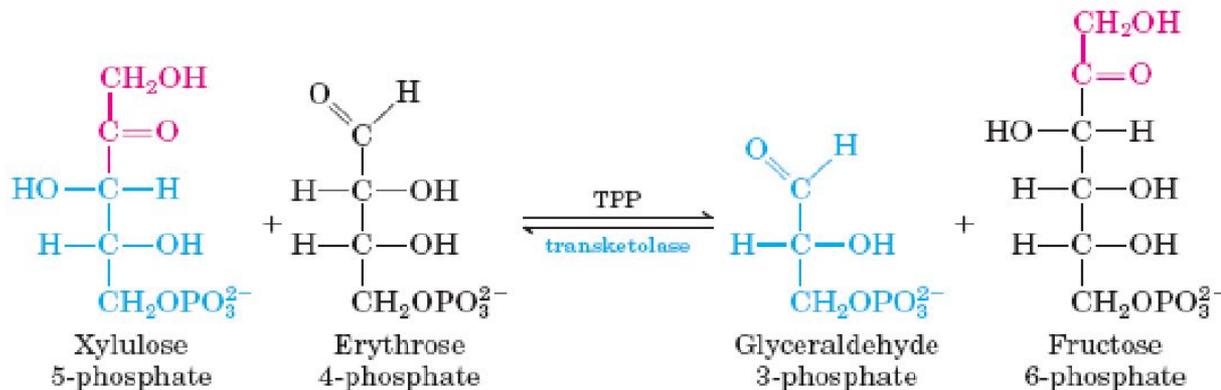
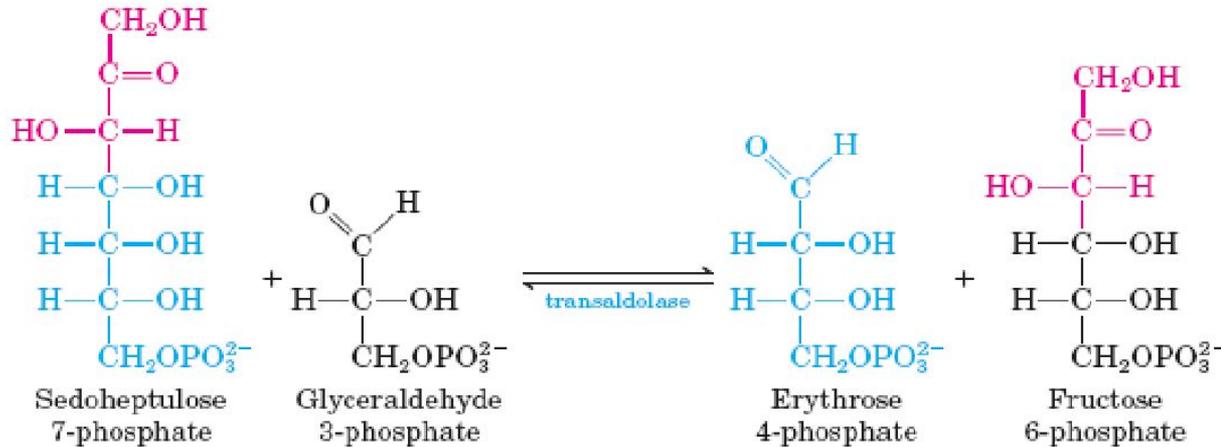
Далее за счёт переноса углеродных фрагментов в метаболиты гликолиза - фруктозо-6-фосфат и глицеральдегид-3-фосфат.

В этих превращениях принимают участие ферменты:

эпимераза,  
изомераза,  
транскетолаза и  
**трансальдолаза.**

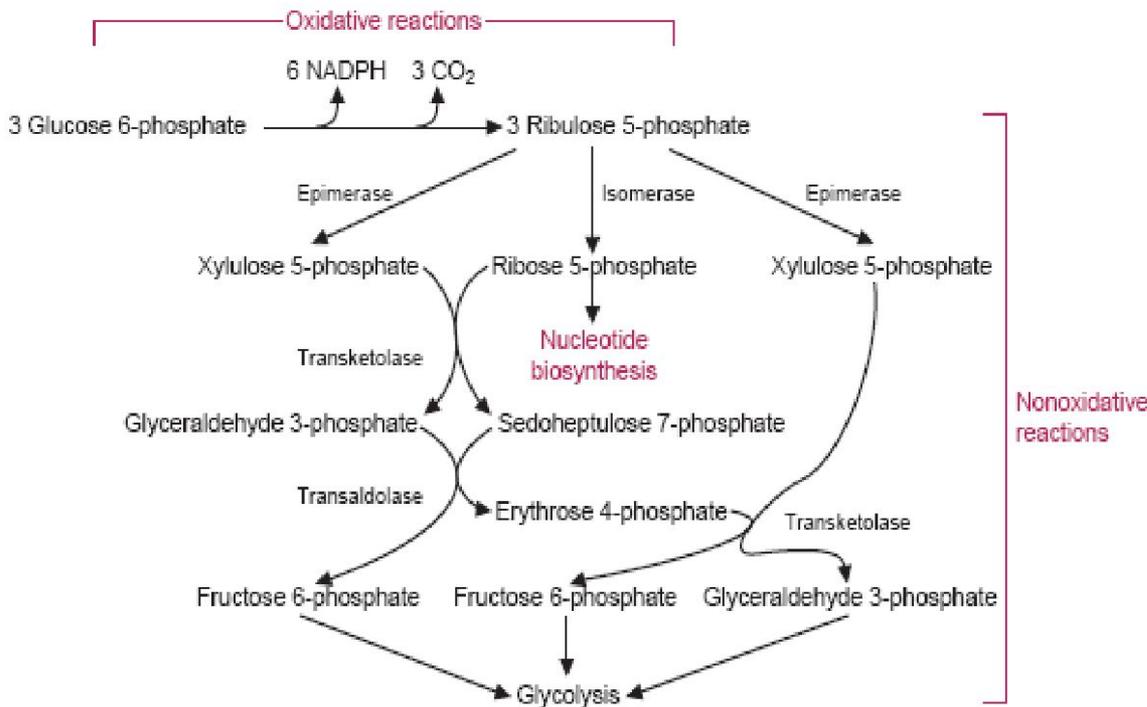
Транскетолаза в качестве кофермента использует тиаминдифосфат- ТДФ

Неокислительный этап пентозофосфатного пути не включает реакции дегидрирования



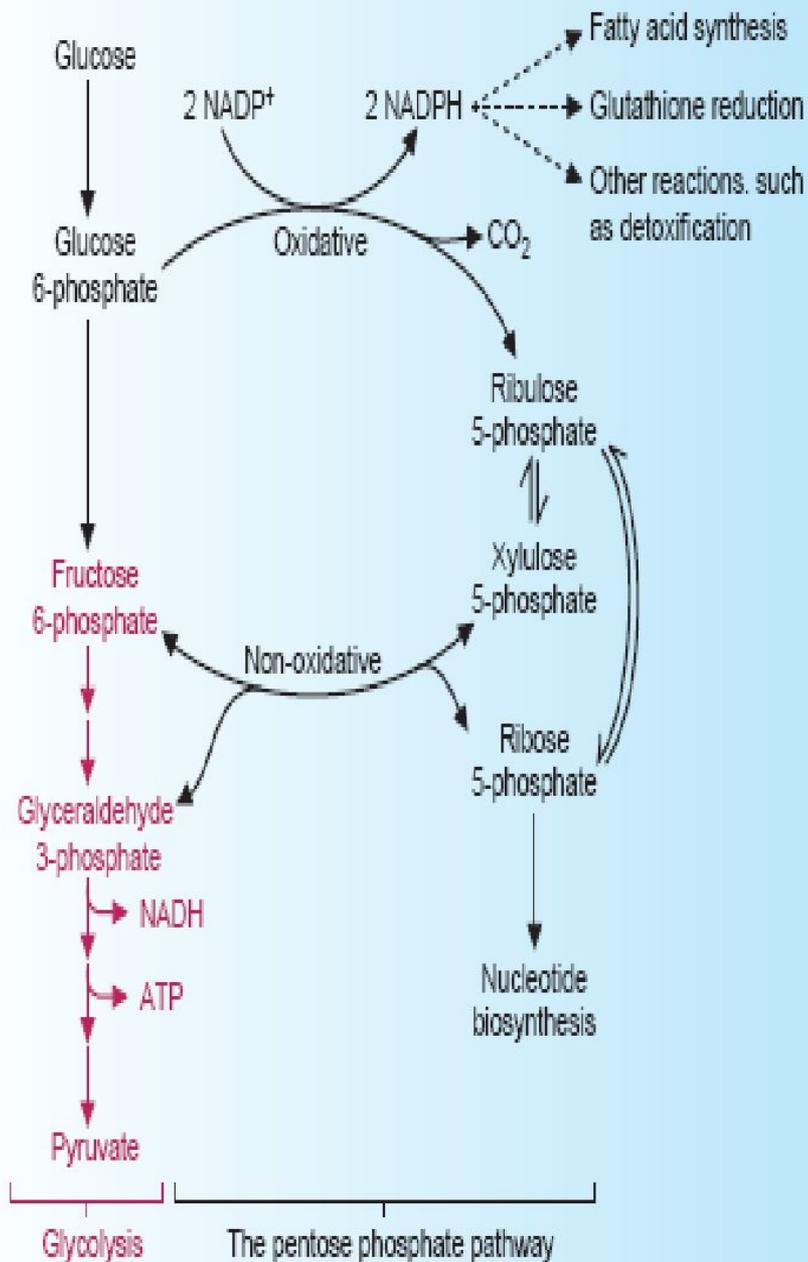
- фермент переносит двухуглеродный фрагмент на альдегидную группу альдосахара, образуя новую кетозу - седогептулозо-7-фосфат.

Трансальдолаза переносит трёхуглеродный фрагмент от седогептулозо-7-фосфата на глицеральдегид-3-фосфат, образуя эритрозо-4-фосфат и фруктозо-6-фосфат



Рибозо-5-фосфат, образующийся в **неокислительной фазе**, обеспечивает клетки

**рибозой**, необходимой для синтеза нуклеотидов, которые служат предшественниками и структурными компонентами коферментов дегидрогеназ и нуклеиновых кислот.



- **Окислительный этап образования пентоз и неокислительный этап (путь)**

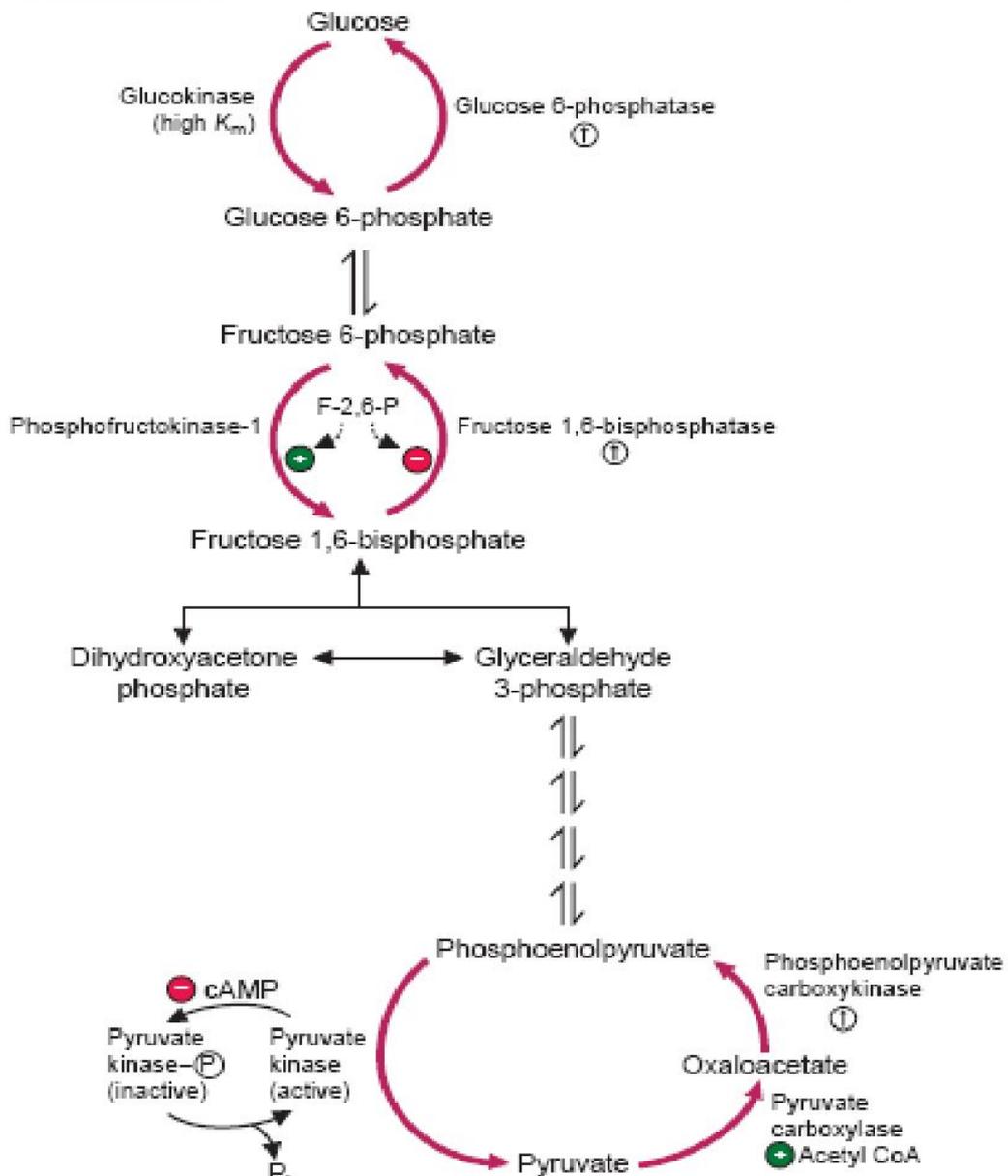
возвращения пентоз в гексозы) составляют вместе циклический процесс.

- Такой процесс можно описать общим уравнением:



Glycolysis

Gluconeogenesis

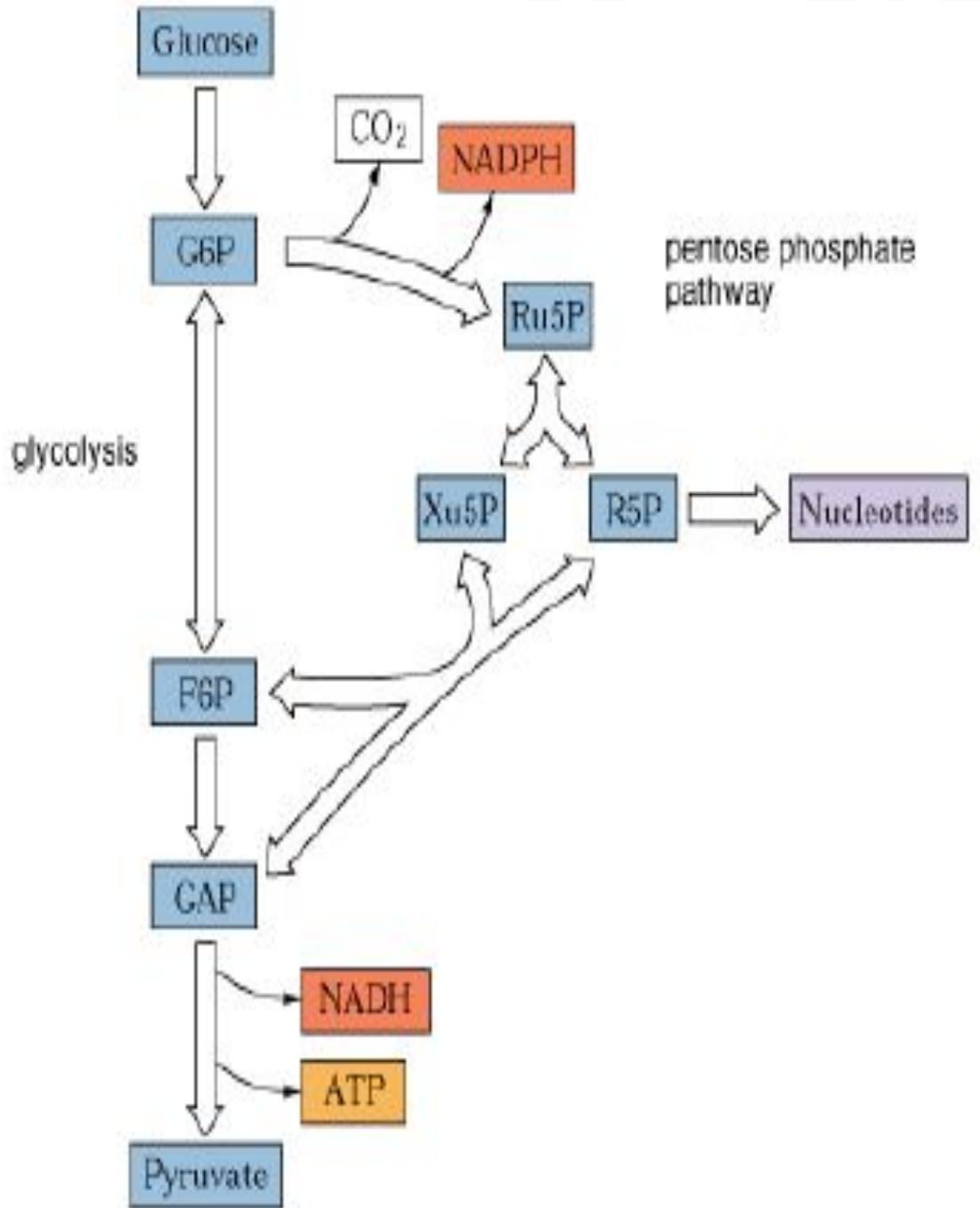


# Регуляция ГНГ

1. Превращение *Кси-5Ф*, *рибозо-5Ф* в *Ф-6Ф* и *3ФГА* зависит от потребности клетки в нуклеотидах

2. ПФП активен в быстроделющихся клетках (эмбр, регенерирующие, опухолевые)

3. *Рибозо-5Ф* предшественник б/с нуклеотидов



# Биологическая роль ПЦ

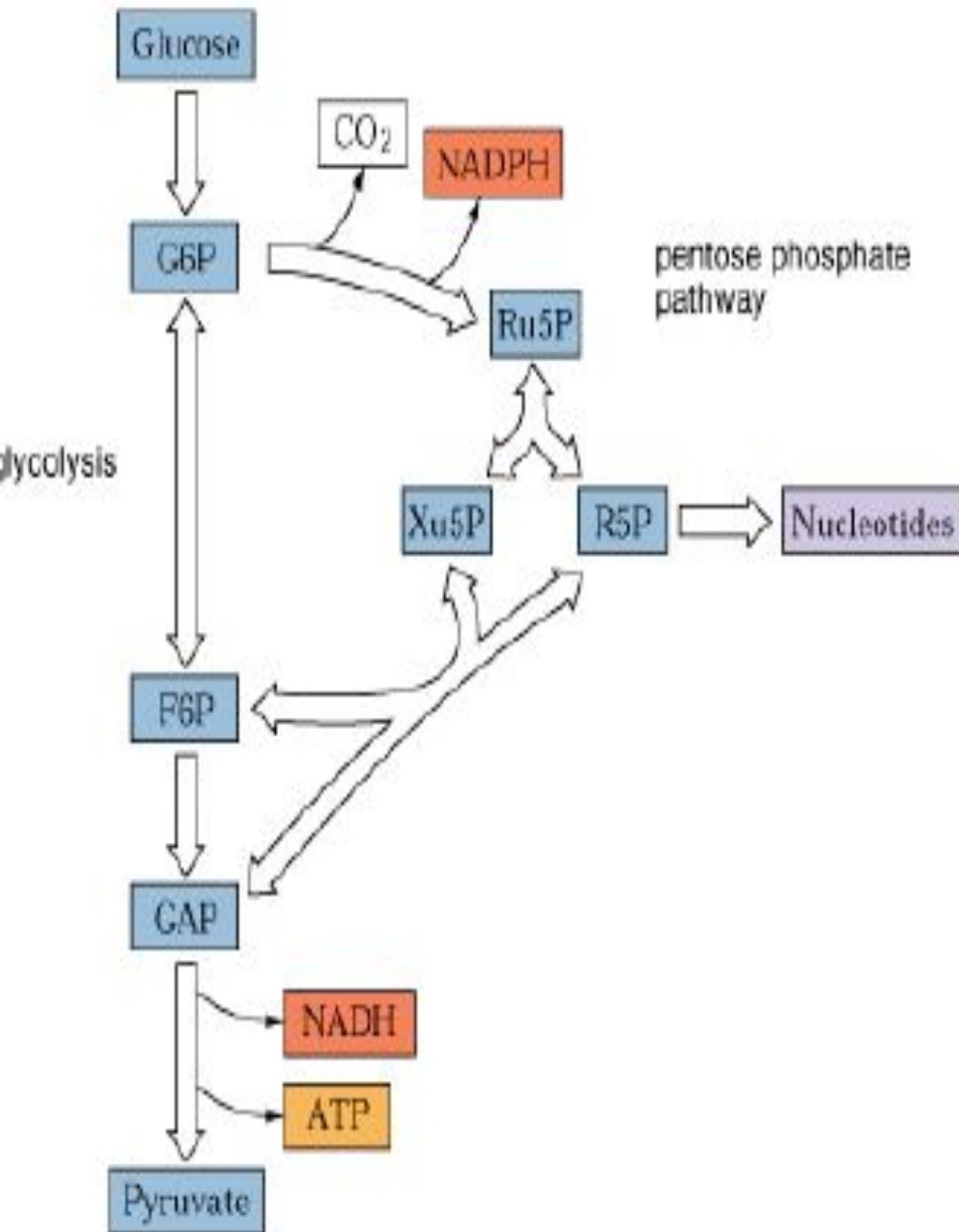
**ПЦ** протекает в цитоплазме.

$NADPH_2$  не проникает в Мтх и не окисляется в них, поэтому ПФП не имеет энергетического значения и выполняет только пластическую роль

В **ПЦ** образуется **50% всего  $NADPH_2$** , который используется в б/с :

# Значение NADPH + H

1. Микросомальное окисление
2. Б/с ЖК
3. Б/с ХС и стероидов (*гормоны, вит D*)
4. Б/с аминокислот, гормонов, биогенных аминов
5. Реакции фагоцитоза
6. АОЗ → регенерация GSH
7. Восстановление *metHb* ( $\text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{Fe}^{2+}$ )



## **Пентозы (рибоза, дезоксирибоза, ксилоза и др.)**

**ПЦ поставляет пентозы для синтеза:**

- 1. Моно- (FMN, АМФ, АДФ, АТФ и аналогов)**
- 2. Ди (NAD, NADP, FAD) и**
- 3. Полинуклеотидов (ДНК и РНК)**
- 4. Синтез ГАГ**

# Утилизация пентоз пищи

В ПЦ вовлекается избыток пищевых пентоз, которые окисляются по пути гликолиза и пр-ва АТФ

Пентозы (*пищи*) поступают в ПЦ  
Гликолиз

# $\text{CO}_2$ используется в реакциях

1. биосинтеза ЖК, ГНГ и др.
2. регуляции КОС (создание щелочного резерва крови):



3.  $\text{H}^+$  регулирует  $[\text{Na}^+]$ ,  $[\text{K}^+]$ ,  $[\text{Ca}^{++}]$ .

$\text{HCO}_3^-$  регулирует анионы  $[\text{Cl}^-]$

**ПЦ участвует в электрогенезе в нейронах (гиперполяризация - торможение)**

# Регуляция ПЦ

**Г6ф-ДГ** имеет высокую  $K_m$  для Г6-ф, поэтому активность ПЦ зависит от [Г6-ф]

Чем она **выше**, тем активнее ПФП

При увеличении [АТФ], гликолиз блокируется, Г6-ф увеличивается, происходит активация ПФП.

- *Это активизирует* [АТФ] и инсулин



П О К А

# Биосинтез ГАГ

Синтез ГАГ протекает во всех тканях, в том числе и в хрящевой.

ГАГ состоят из 2 углеводных остатков (димеров):

- *Уроновая (идуроновая) кислота,*
- *N-ацетилглюкозамин (N-ацетилгалактозамин)*



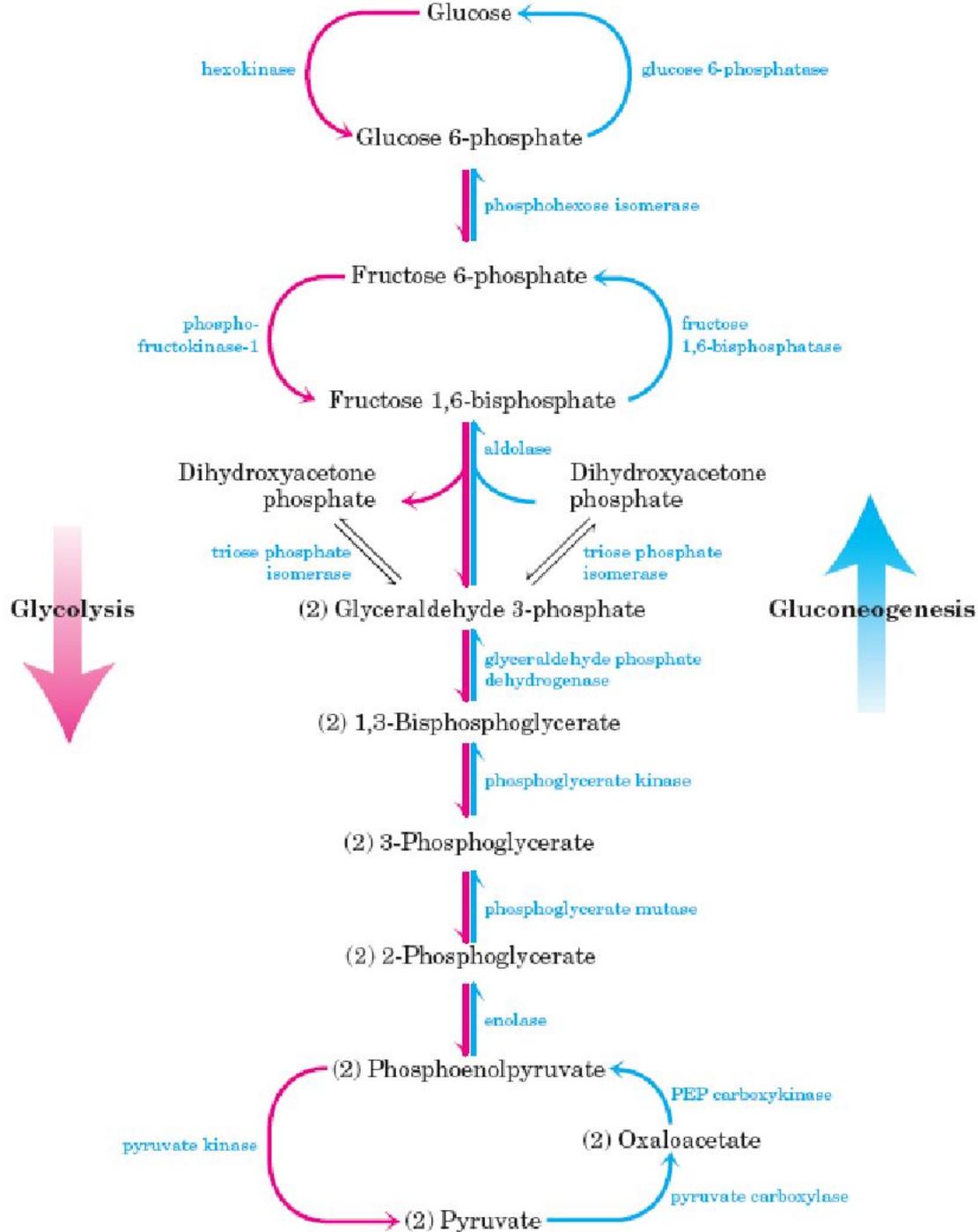
# Глюконеогенез – ГНГ

*образование глюкозы из неуглеводных субстратов  
(глицерина, АК, лактата, ПВК и др.)*

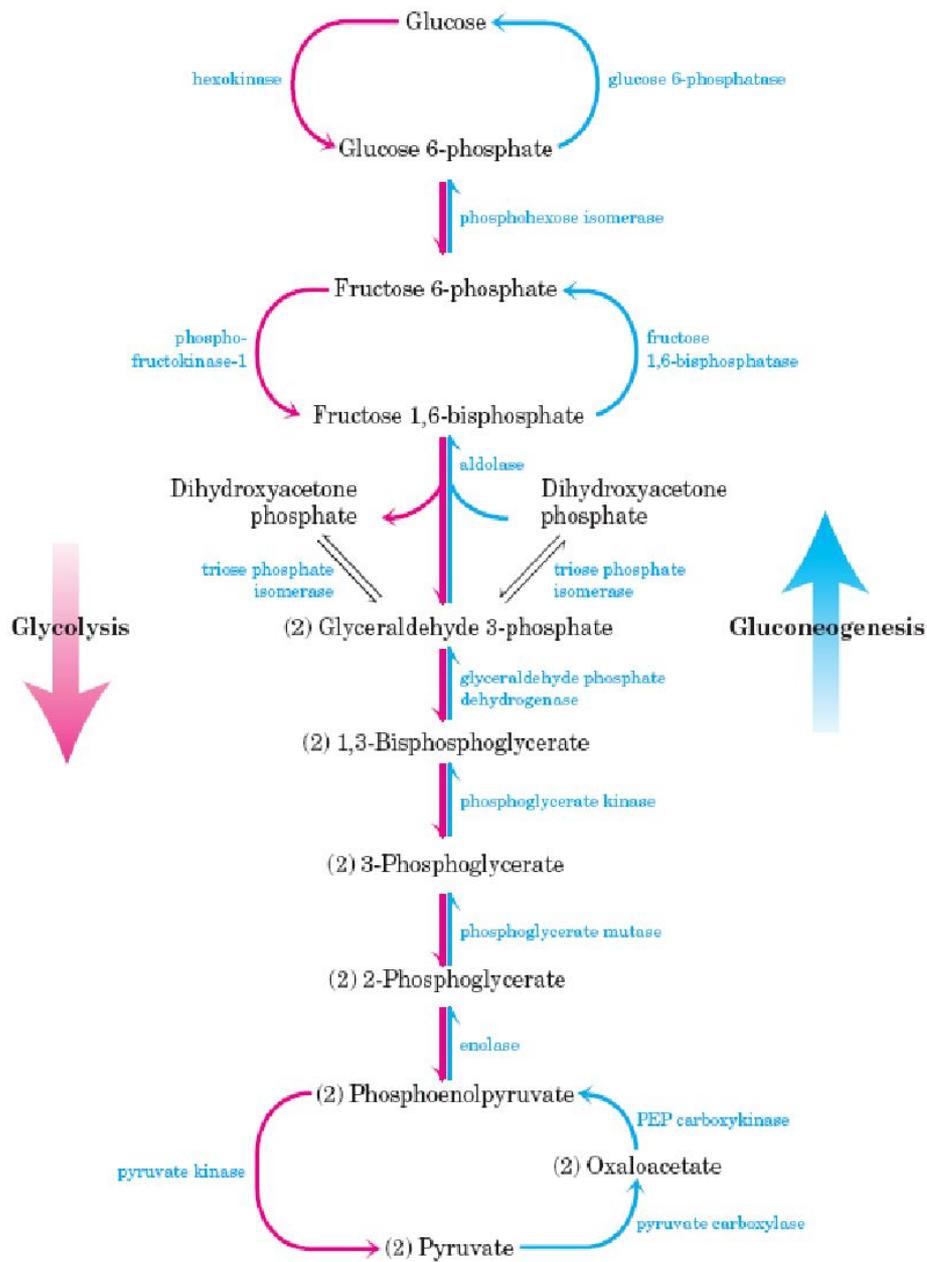
ГНГ снабжает глюкозой прежде всего, мозг и эритроциты.

ГНГ протекает в в цитоплазме **высокоэнергизированных тканей**, с большой Мтх активностью

ГНГ это синтетический процесс, требующий большое количество энергии: для синтеза 1 молекулы глюкозы нужно **6 молекул АТФ**

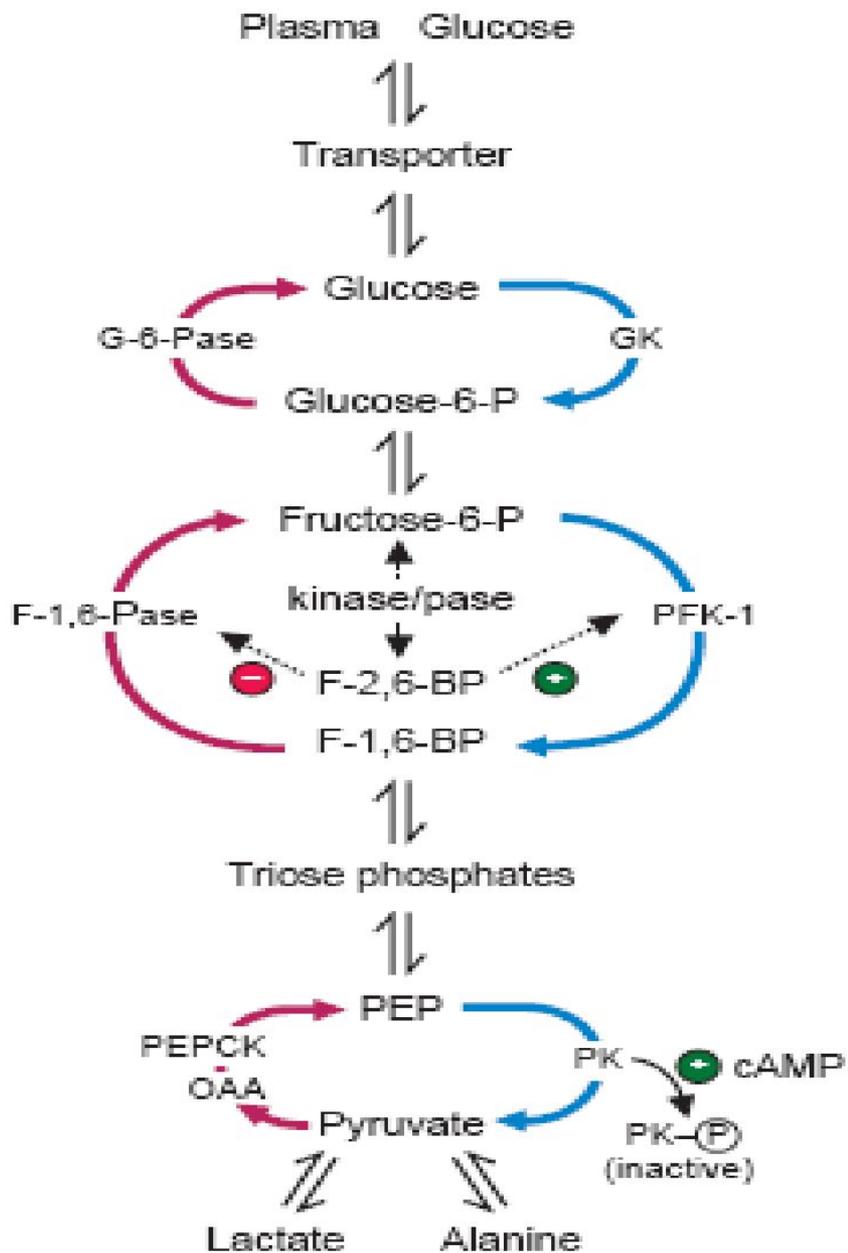


**Глюконео-  
генез – ГНГ  
образование  
глюкозы из  
неуглеводных  
субстратов  
(глицерина,  
АК, лактата,  
ПВК и др.)**



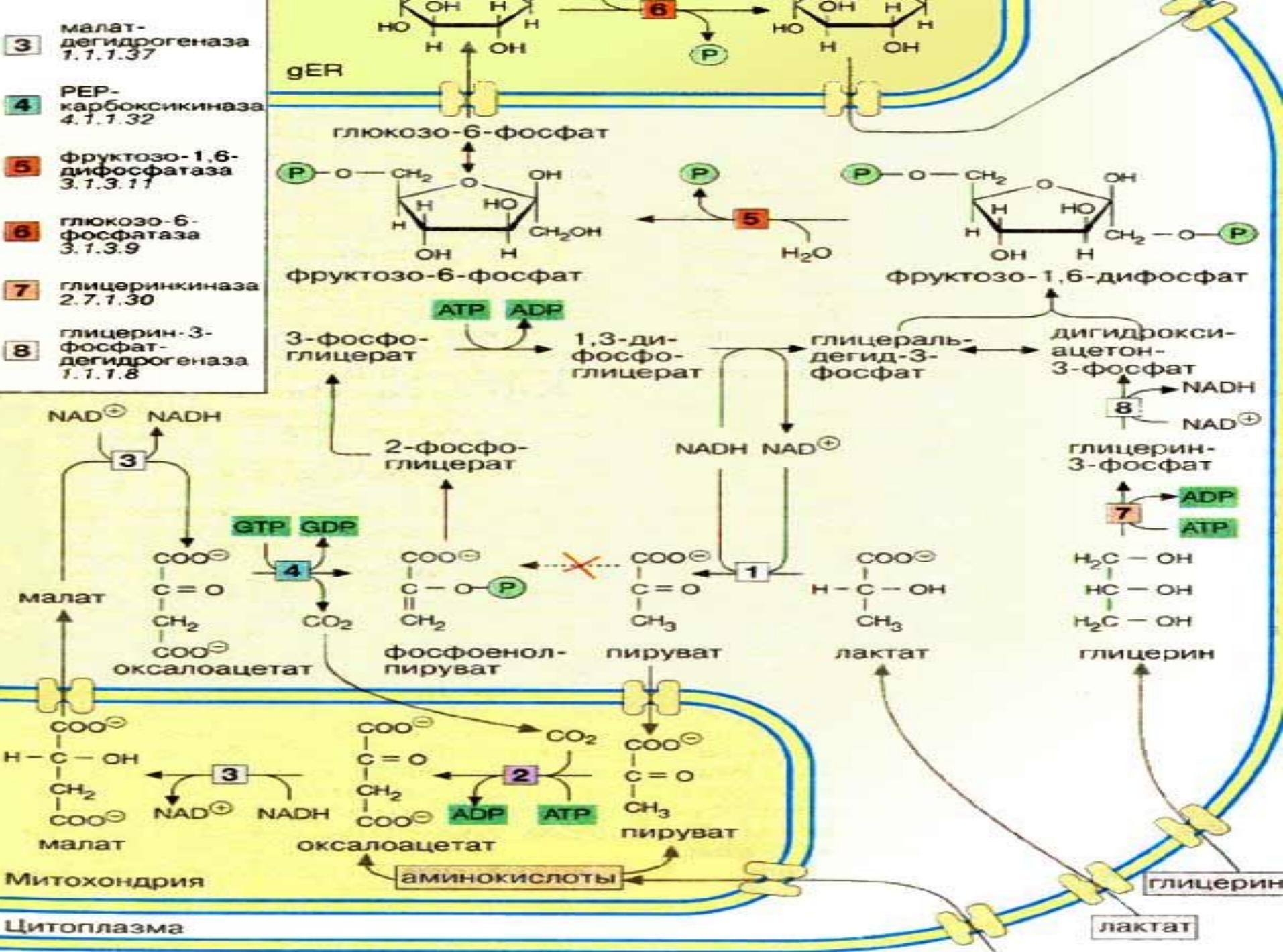
**ГНГ** снабжает глюкозой прежде всего, мозг и эритроциты.

**ГНГ** протекает в в цитоплазме высокоэнергизированных тканей, с большой Митохондриальной активностью



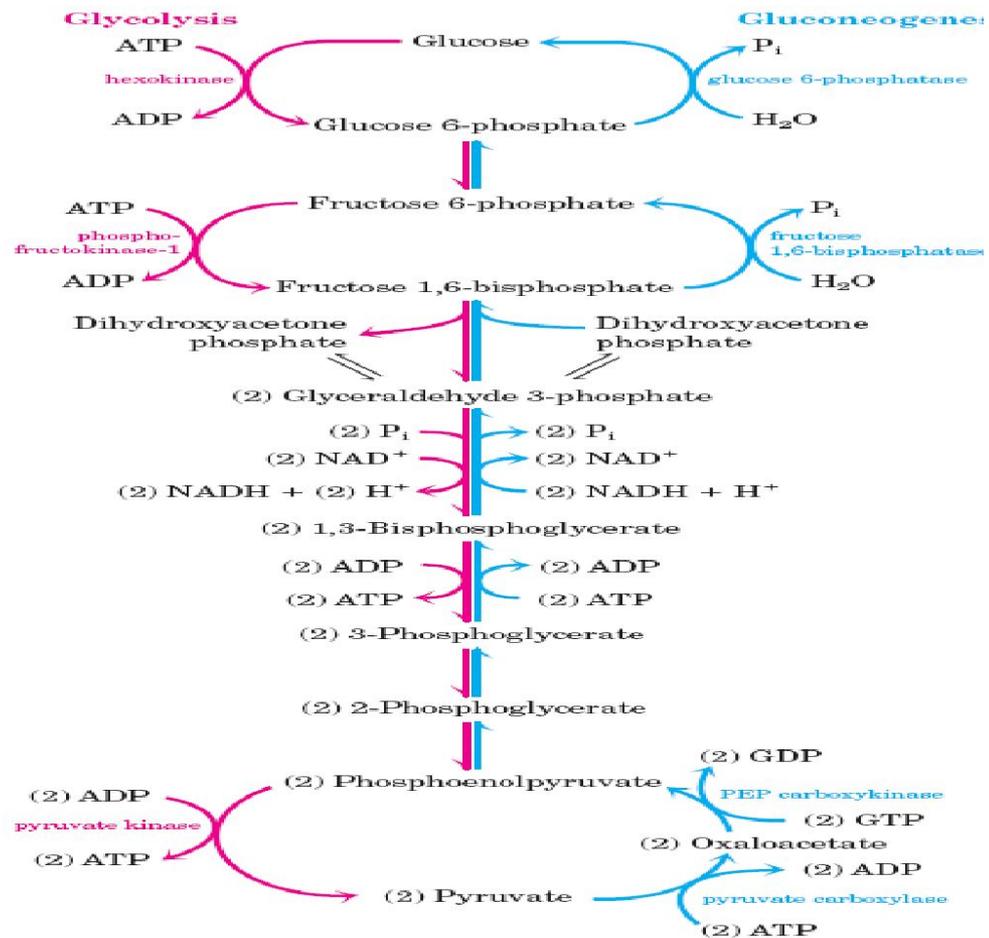
**ГНГ** это  
**синтетичес-**  
**кий процесс,**  
**требующий**  
**большое**  
**количество**  
**энергии: для**  
**синтеза 1**  
**молекулы**  
**глюкозы**  
**нужно 6**  
**молекул АТФ**

- 3** малат-дегидрогеназа  
1.1.1.37
- 4** PEP-карбоксикиназа  
4.1.1.32
- 5** фруктозо-1,6-дифосфатаза  
3.1.3.11
- 6** глюкозо-6-фосфатаза  
3.1.3.9
- 7** глицеринкиназа  
2.7.1.30
- 8** глицерин-3-фосфат-дегидрогеназа  
1.1.1.8

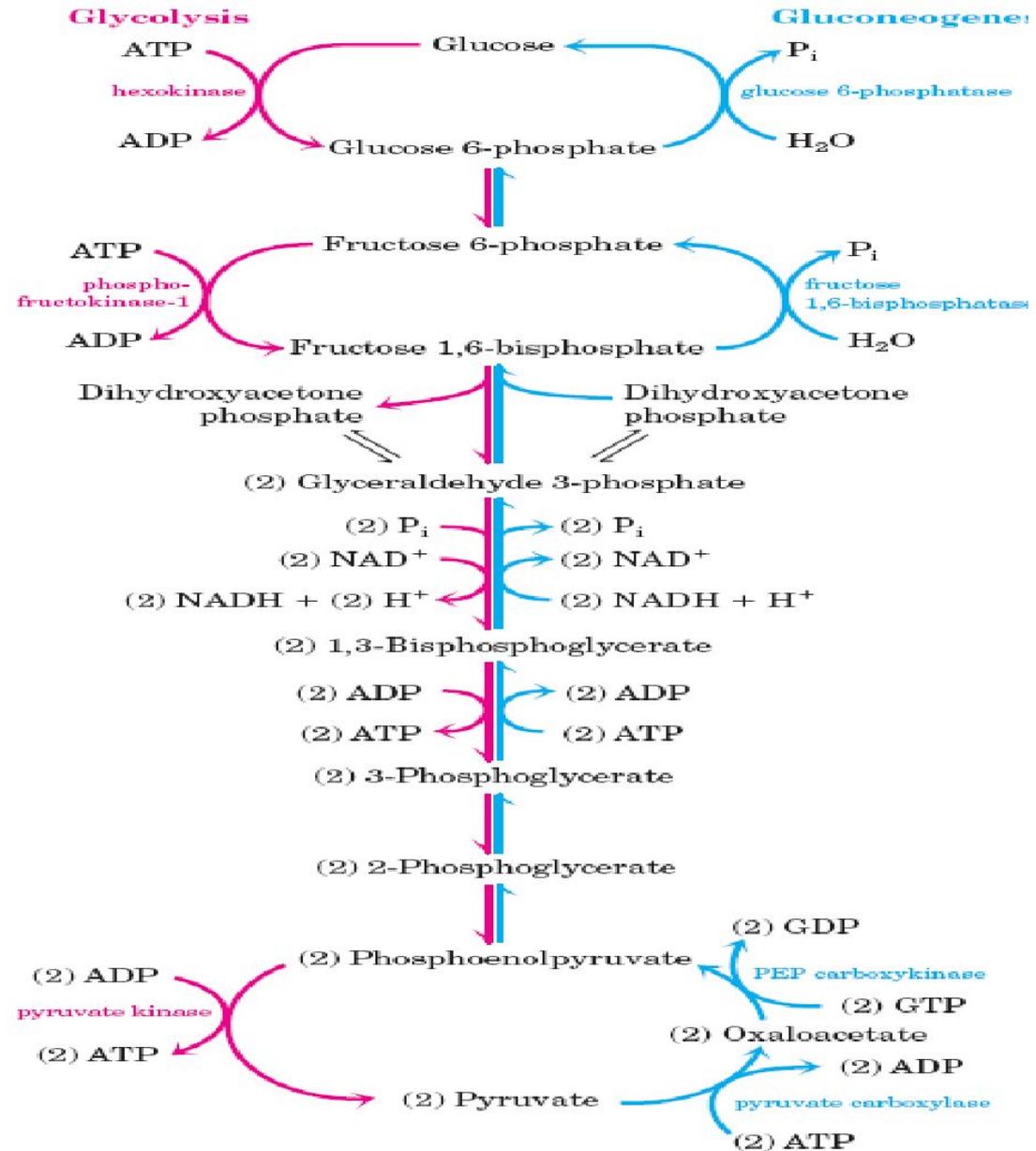


Все реакции гликолиза,  
 кроме **гексокиназ-ной,**  
**фосфофруктокиназной**  
**и**  
**пируваткиназ-ной**

обратимы, поэтому в ГНГ  
 они идут в обратном  
 направлении, с теми же  
 ферментами, что и в  
 гликолизе

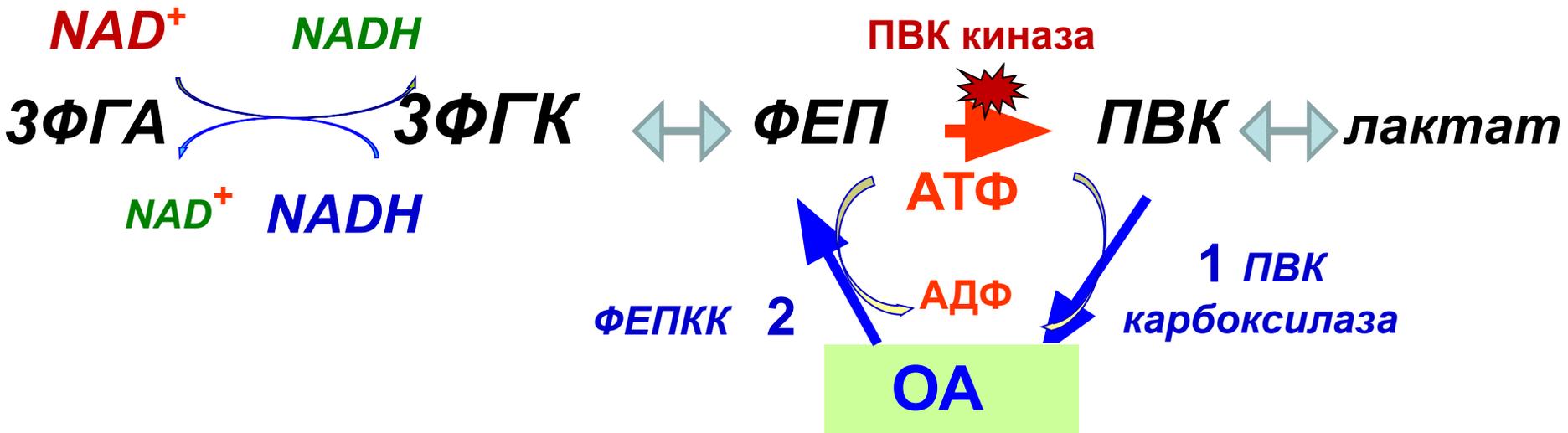
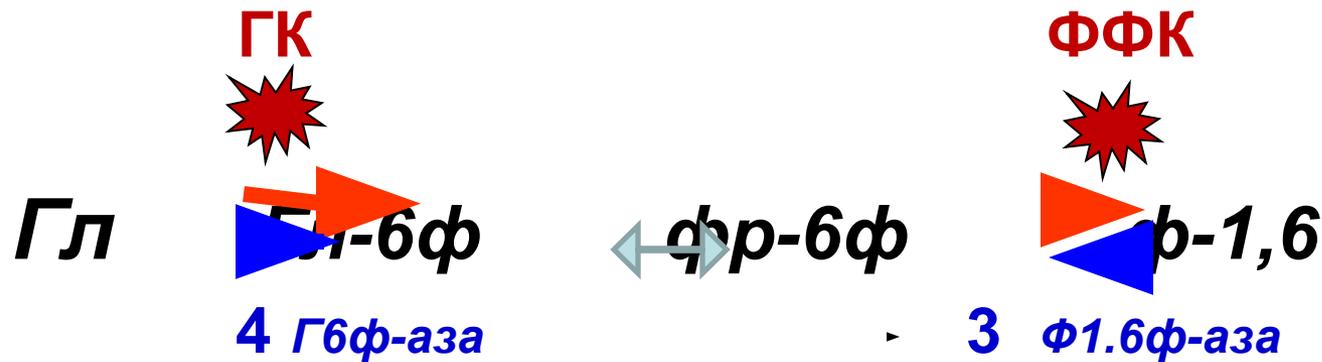


- Эти три необратимые реакции гликолиза, в ГНГ «обращаются» другими специфическими ферментами, отличными от тех, которые катализируют их в гликолизе



# ГНГ – альтернатива гликолизу

общие обратимые реакции гликолиза и ГНГ:



ПВК карбоксилаза

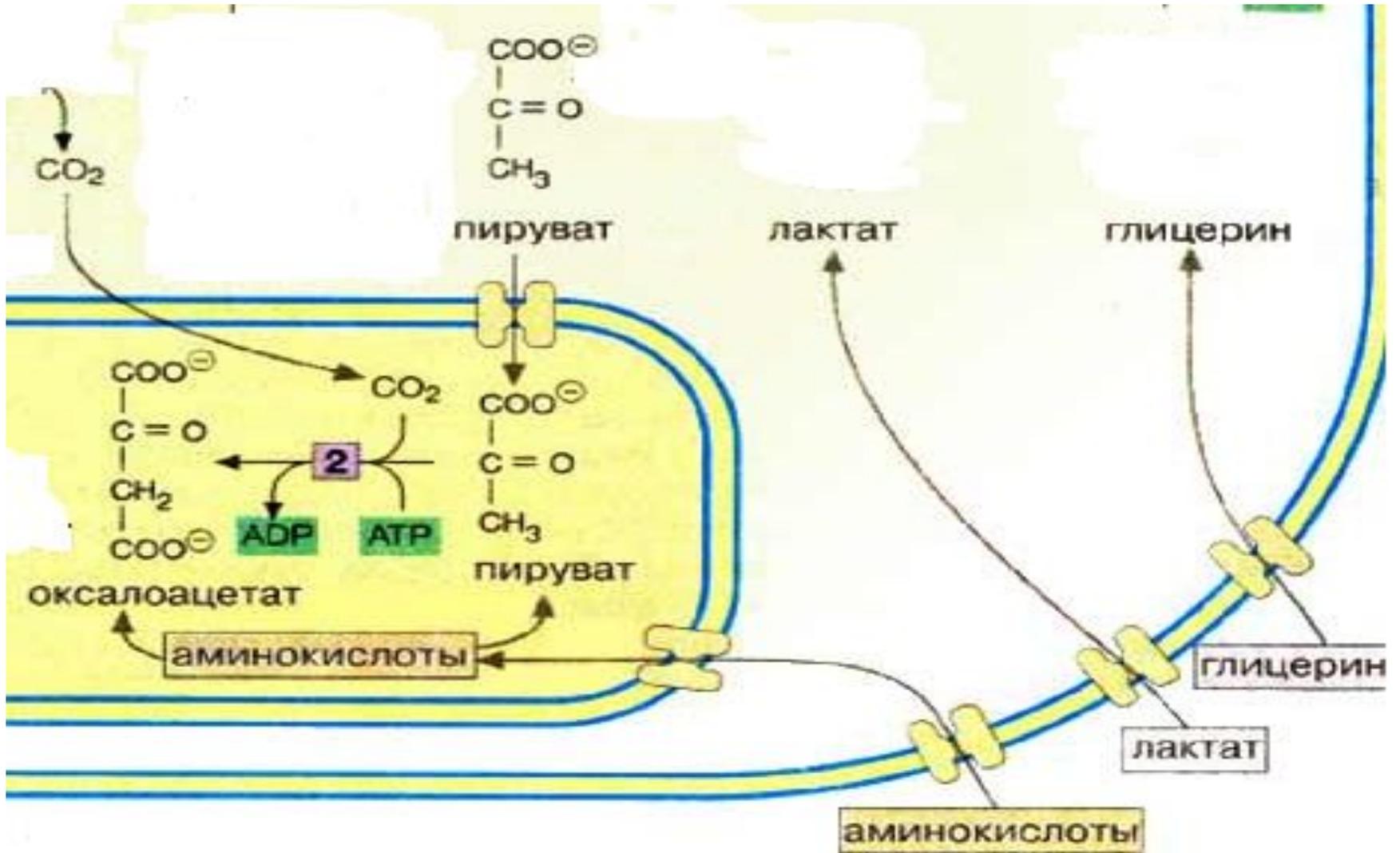
ФЕП-КК



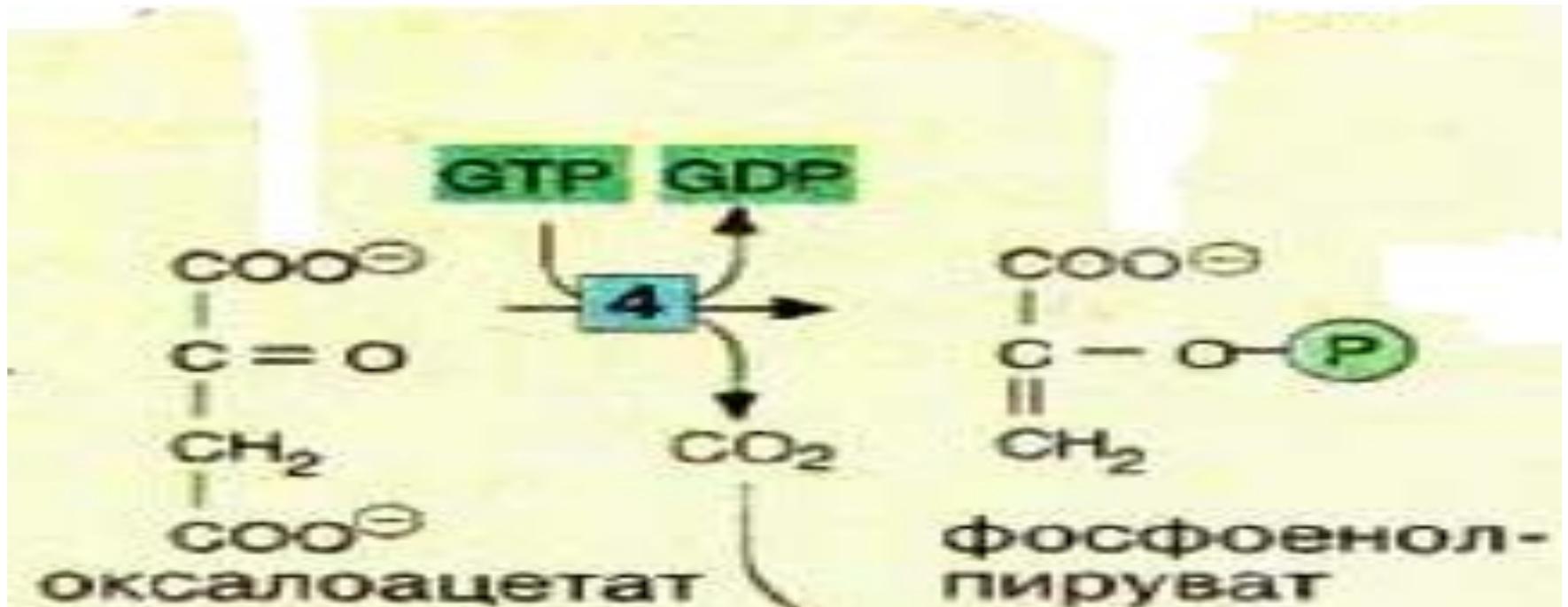
Ф1,6-аза

Г6Ф-аза





2-я реакция ПВК---ЩУК локализуется в митохондриях.  
 Пируваткарбоксилаза- аллостерический, митохондриальный фермент,  
 активируется ацетил-КоА



Мембрана митохондрий непроницаема для образовавшейся **ЦУК**, поэтому она восстанавливается в малат, для которого мембрана проницаема. Это связано с тем, что в митохондрии отношение  **$\text{NADH}_2/\text{NAD}$**  относительно велико, поэтому ЦУК легко переходит в малат.

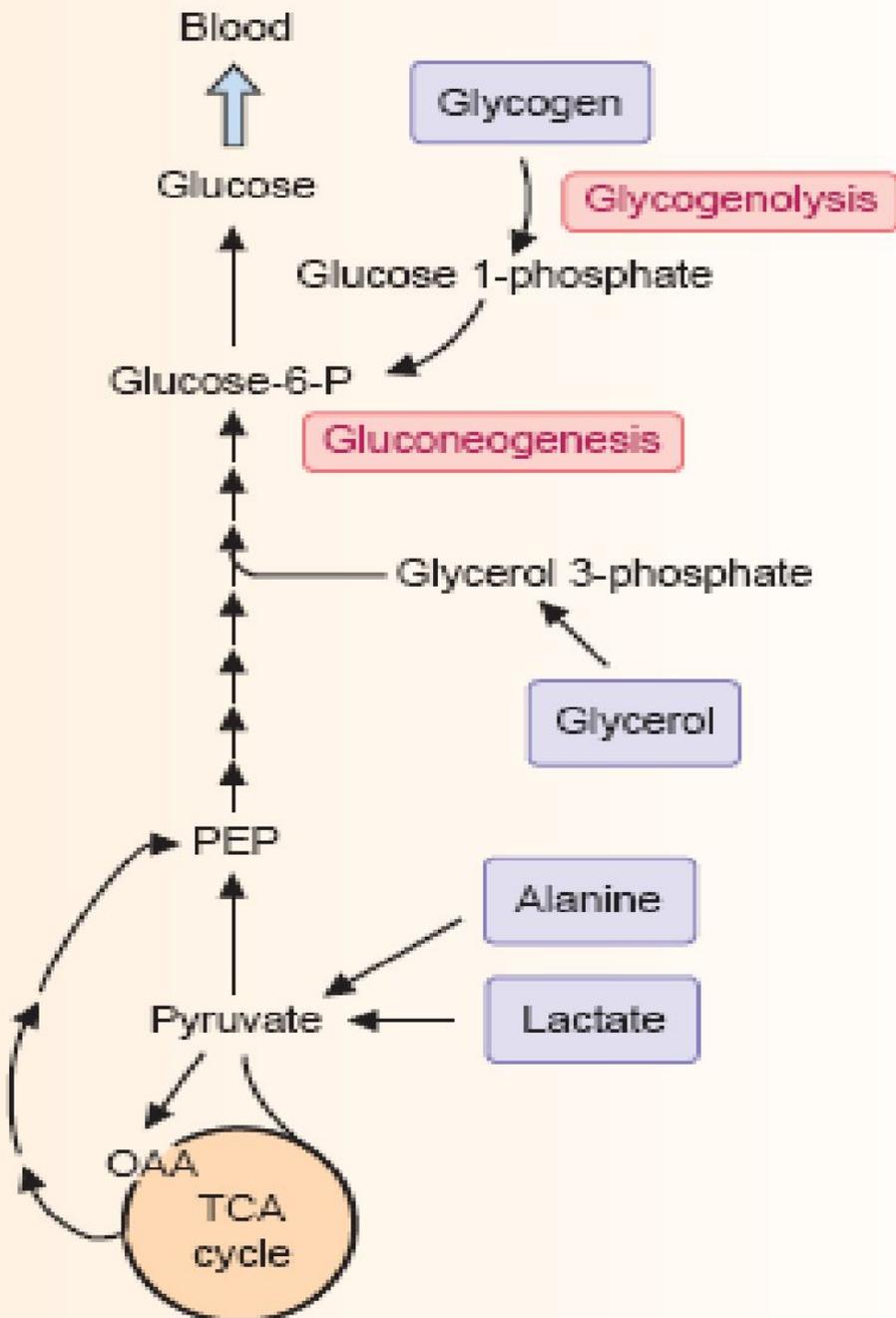
В цитоплазме отношение  **$\text{NADH}_2/\text{NAD}$**  ↓, поэтому малат легко окисляется снова в **ЦУК**.

# Регуляция ГНГ

и гликолиза реципрокная - теми же факторами, но с обратным знаком

факторы, **активирующие** гликолиз (АМФ, АДФ, глюкоза), **ингибируют** ГНГ и наоборот

Факторы **ингибирующие** гликолиз (АТФ, ЖК, цитрат) **активируют** ГНГ.



Главная роль ГНГ-  
поддержание  
уровня глюкозы в  
крови при:

*длительных  
промежутках между  
приемами пищи  
экстремальных  
ситуациях  
сахарном диабете и  
др*

# Регуляция ГНГ

## Ингибиторы:

АДФ, АМФ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{NAD}^+$ ,  $\text{P}_n$ ,

## Активаторы:

АТФ, цитрат, ЖК, ацилы-КоА, глицерин,  
 $\text{O}_2$ ,  $\text{NADH}$ , контринсулярные гормоны  
(Глюкагон,  $\text{T}_3$ ,  $\text{T}_4$  и др.)

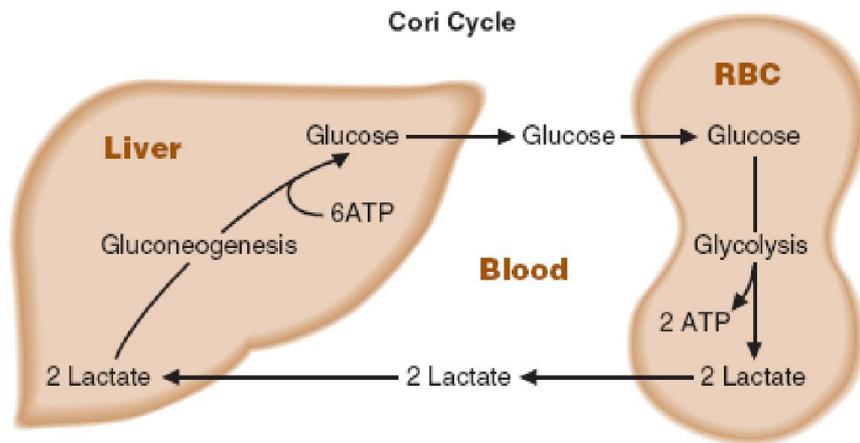
## Межорганные метаболические циклы

При интенсивной физической работе в мышцах в результате *гликолиза* образуется много **ПВК**, которая:

превращается в **лактат**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Кори*)

превращается в **аланин**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Фелига*)

# Межорганные метаболические циклы

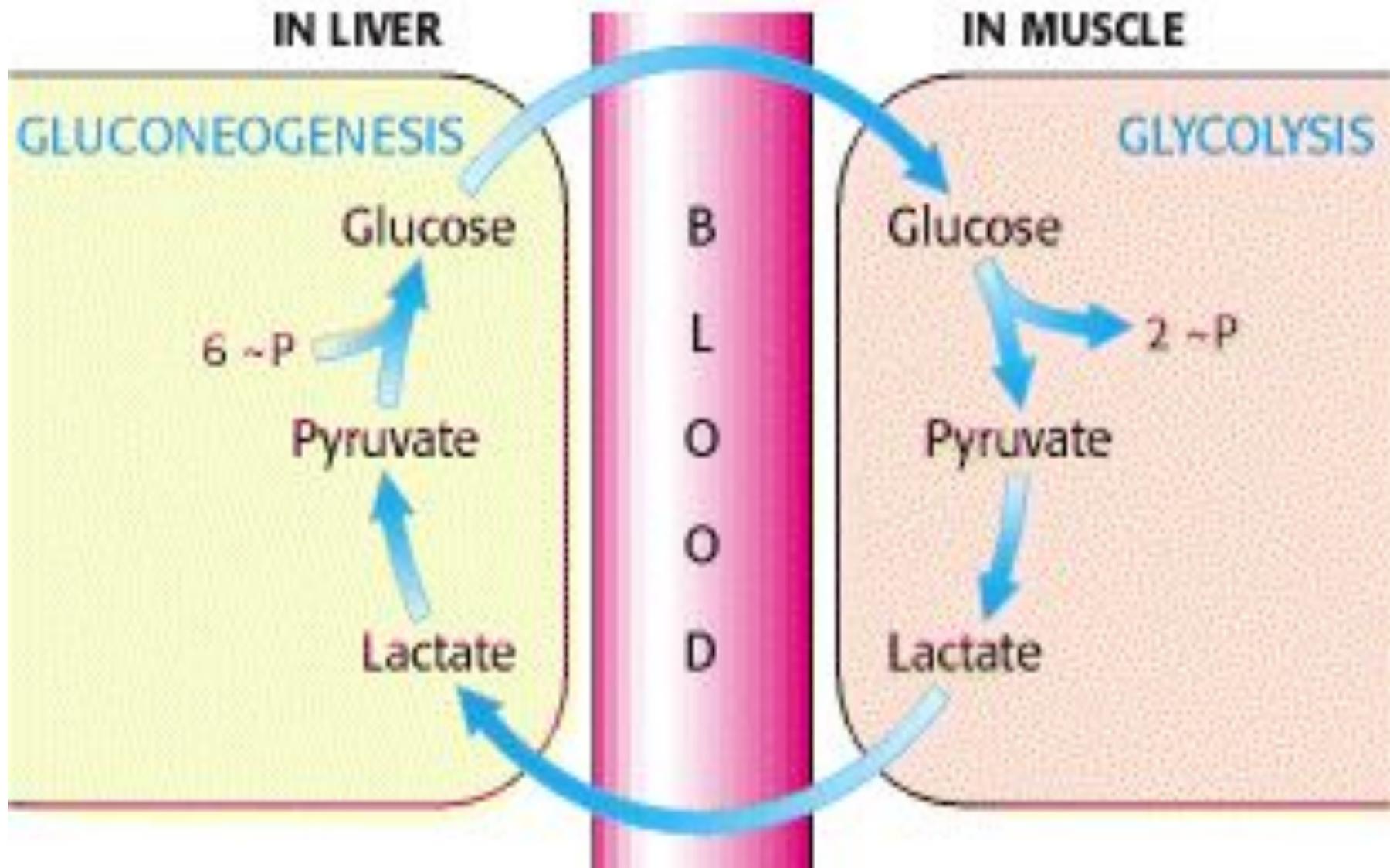


При интенсивной физической работе в мышцах в результате гликолиза образуется много **ПВК**, которая:

превращается в **лактат**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Кори*)

превращается в **аланин**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Фелига*)

# Цикл Кори (глюкозо-лактат)



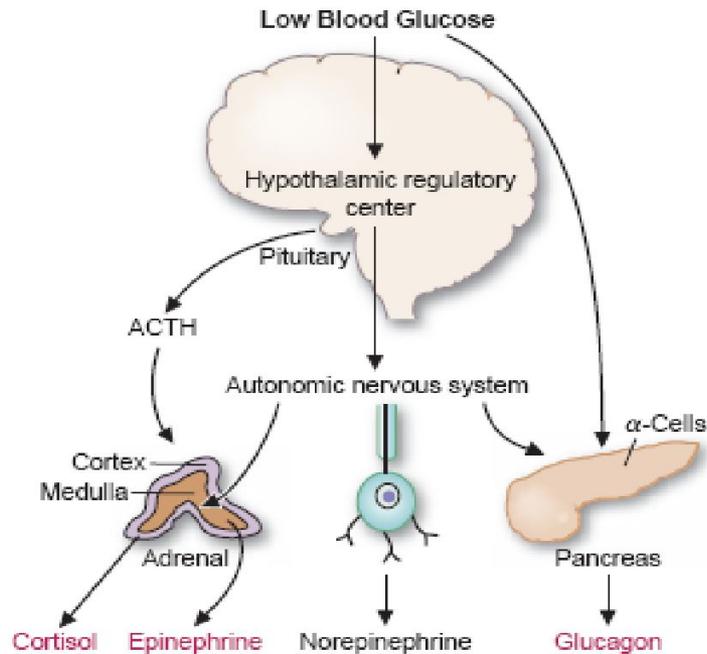
# Регуляция уровня глюкозы в крови

Нормальный уровень глюкозы в крови (нормогликемия) составляет **3.5-6.0 мМ/л.**

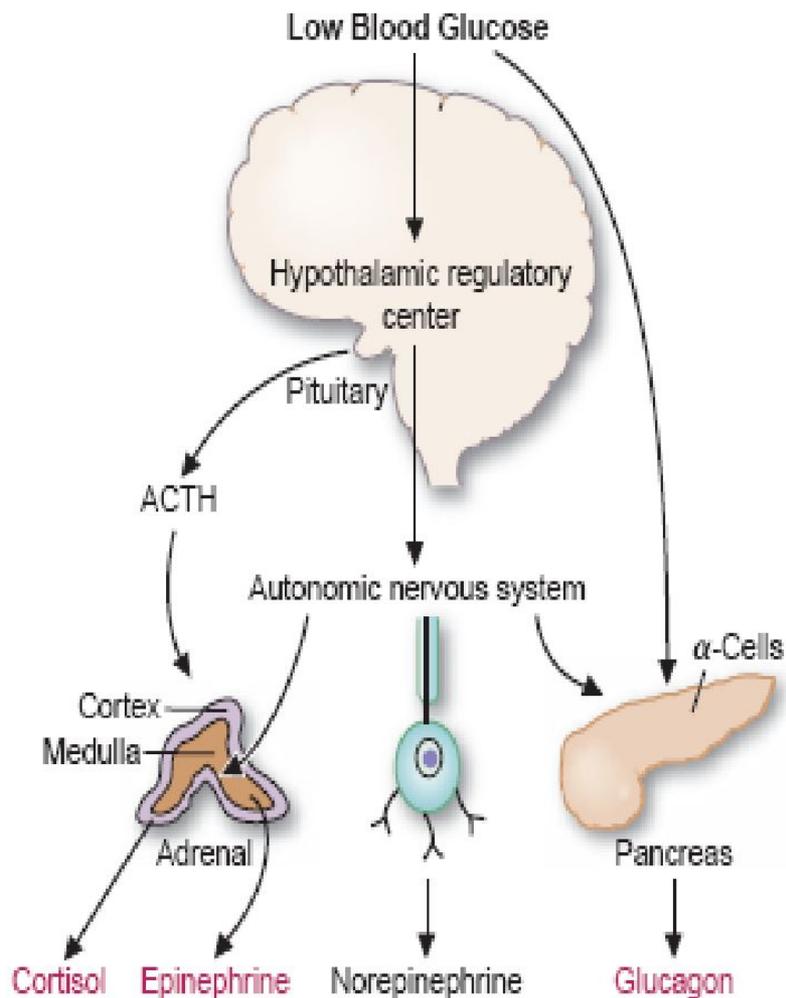
**Гипогликемия** - снижение уровня Гл в крови.

Различают физиологическую и патологическую гипогликемию.

**Гипергликемия** - увеличение уровня Гл в крови

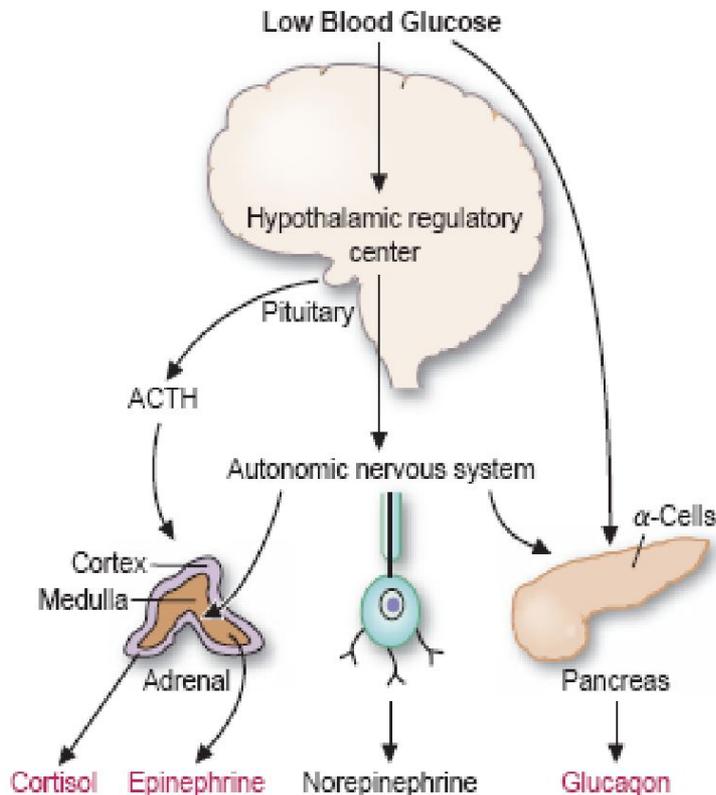


# Причины физиологической гипогликемии:



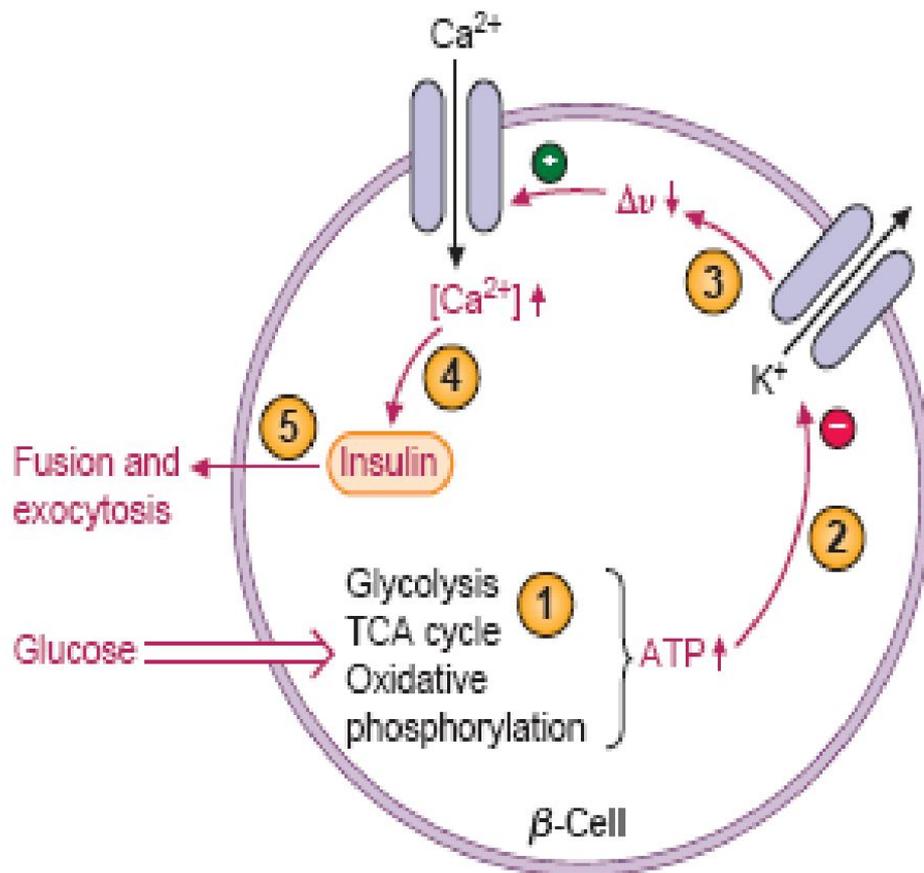
Беременность  
и лактация  
Умеренное  
голодание  
Сочетание  
этих причин  
Физическая и  
др. нагрузка  
(увеличение  
расхода Гл)

# Причины патологической гипогликемии:



1. Нарушение депонирования гликогена в печени
2. Нарушение мобилизации гликогена (при циррозе)
3. Нарушение всасывания углеводов в ЖКТ
4. Гиперинсулинизм
5. Дефицит контринсулярных гормонов- кортизона, глюкагона, Т3 и Т4 и др.
6. Алкогольная интоксикация (этанол блокирует ГНГ)

# Гиперинсулинизм

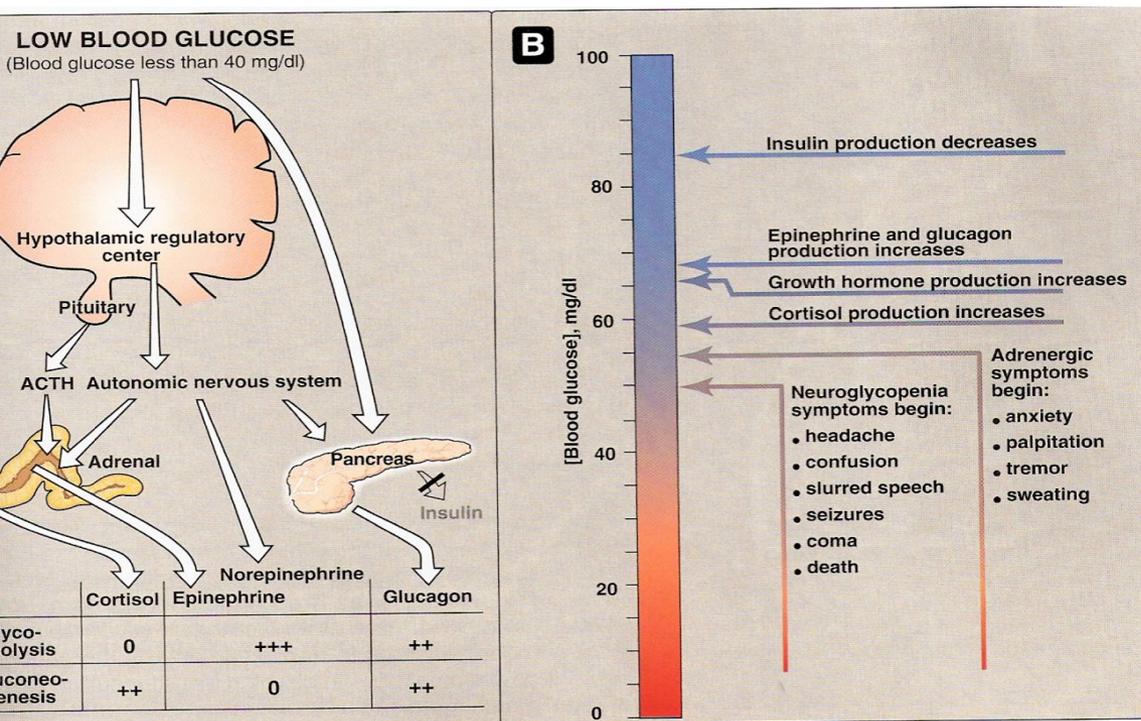


Возникает по двум причинам:  
опухоли  $\beta$ -клеток  
островков Лангерганса  
передозировки инсулина  
больным диабетом

# Причины гипергликемии

1. Эмоциональная (нервно-псих. напряжение, стресс (↑↑) уровень адреналина)
2. Избыток контринсулярных гормонов, которые препятствуют утилизации Гл мышечной тканью и одновременно стимулируют ГНГ (гипертиреоз)
3. Гипоинсулинизм:  
абсолютный, связанный с патологией pancreas  
относительный (*когда ИНС есть в крови, но его уровень, не соответствует уровню глюкозы*).
5. Беременность
6. Травмы мозга и др.
1. Переедание углеводов

# Регуляция уровня глюкозы в крови



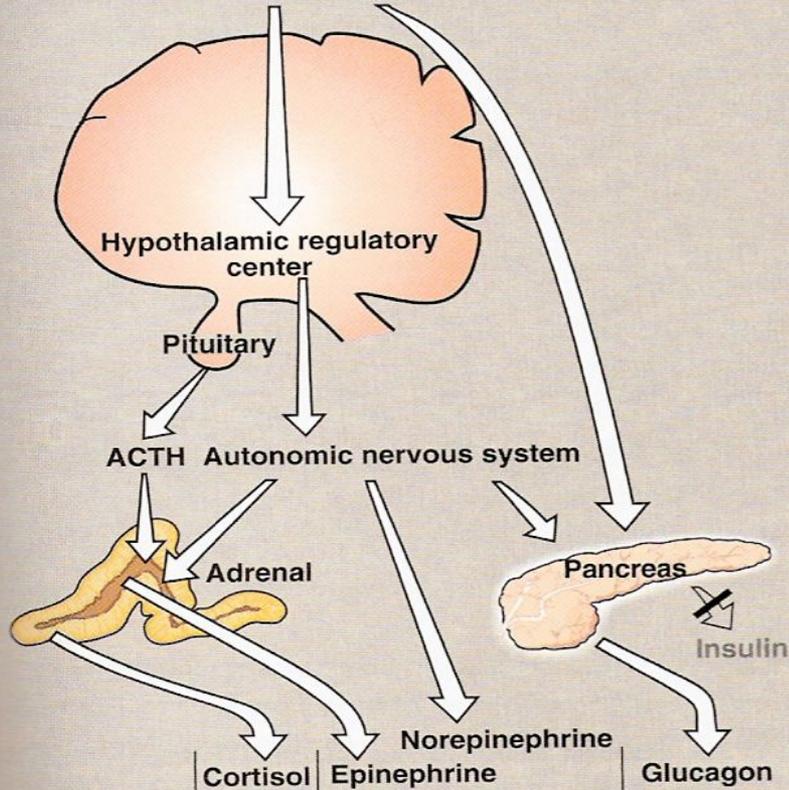
е 23.13

ions of some of the glucoregulatory hormones in response to low blood glucose. B. Glycemic thresholds  
e various responses to hypoglycemia. + = Weak stimulation; ++ = moderate stimulation; +++ = strong  
ation; 0 = no effect.

Уровень ГЛ в крови является одним из гомеостатических параметров

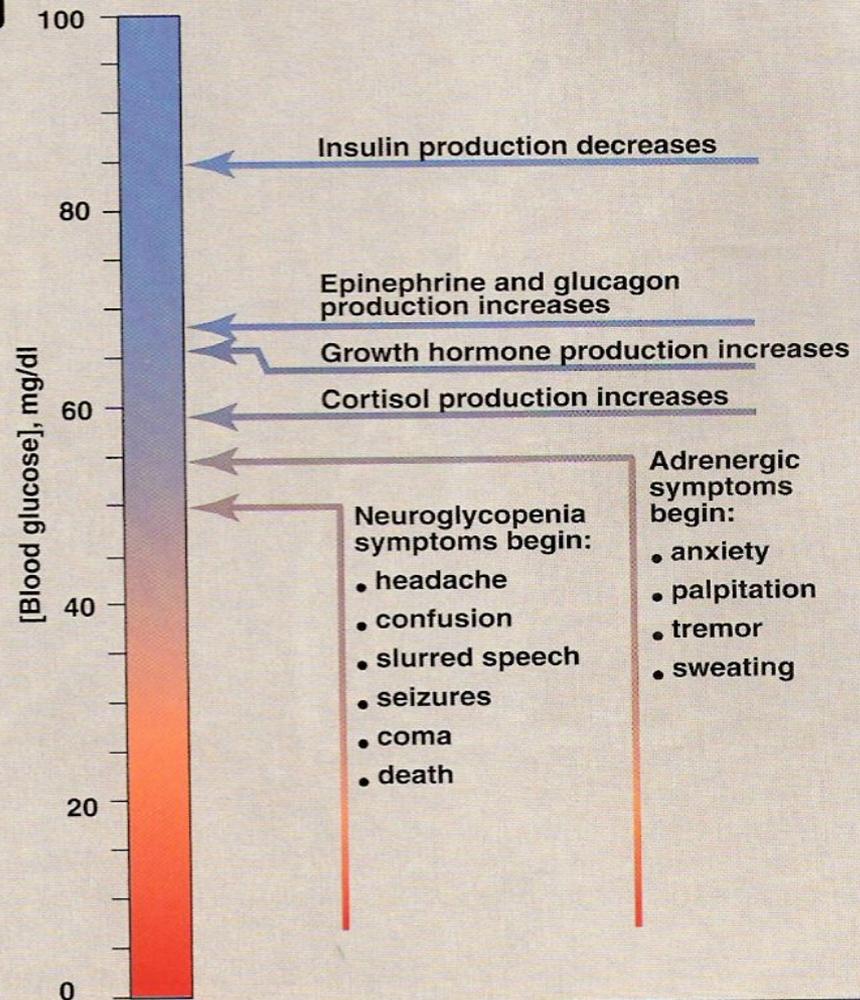
Регуляция ГЛ в крови – сложный комплекс механизмов, обеспечивающих постоянство энергетического гомеостаза для жизненно важных органов: *мозга, сетчатки, мозгового слоя почек и эритроцитов.*

**A** **LOW BLOOD GLUCOSE**  
(Blood glucose less than 40 mg/dl)



	Cortisol	Epinephrine	Glucagon
Glycogenolysis	0	+++	++
Gluconeogenesis	++	0	++

**B**



**Figure 23.13**

A. Actions of some of the glucoregulatory hormones in response to low blood glucose. B. Glycemic thresholds for the various responses to hypoglycemia. + = Weak stimulation; ++ = moderate stimulation; +++ = strong stimulation; 0 = no effect.

## Существуют 2 механизма регуляции:

1. Срочный (через СНС)
2. Постоянный (гормональным путем)

### Срочный механизм

- срабатывает при действии на организм любых экстремальных факторов (например при стрессе, травме и др.,
- реализуется на начальных стадиях заболеваний

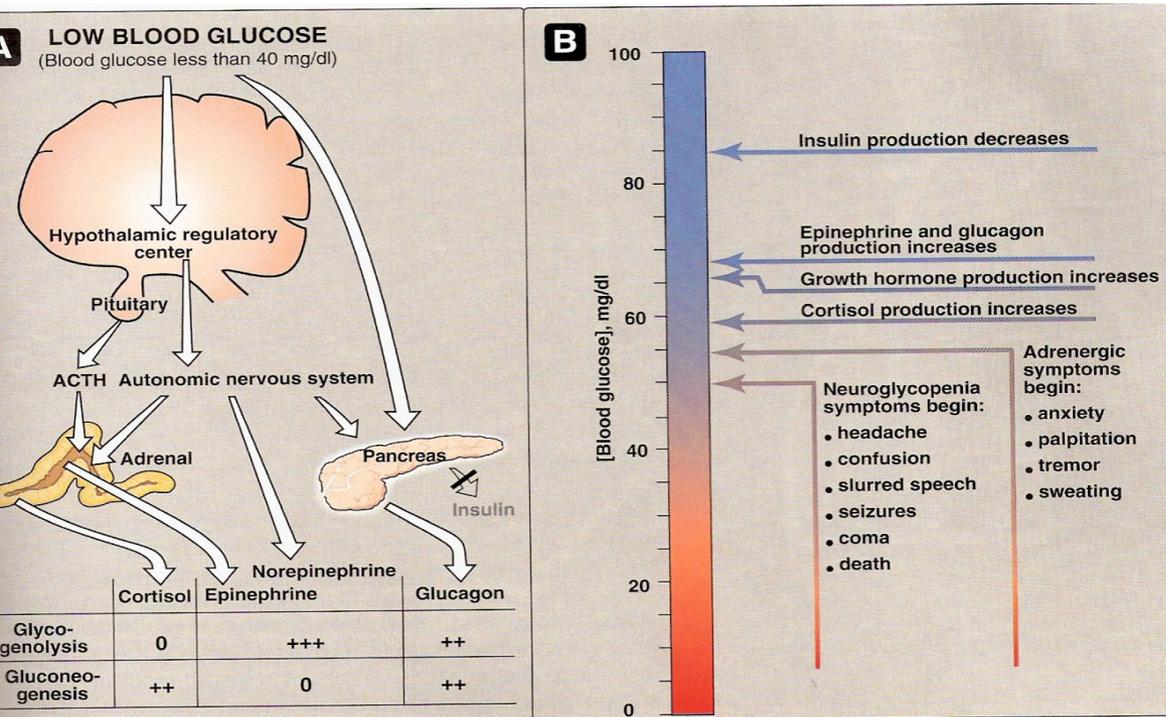
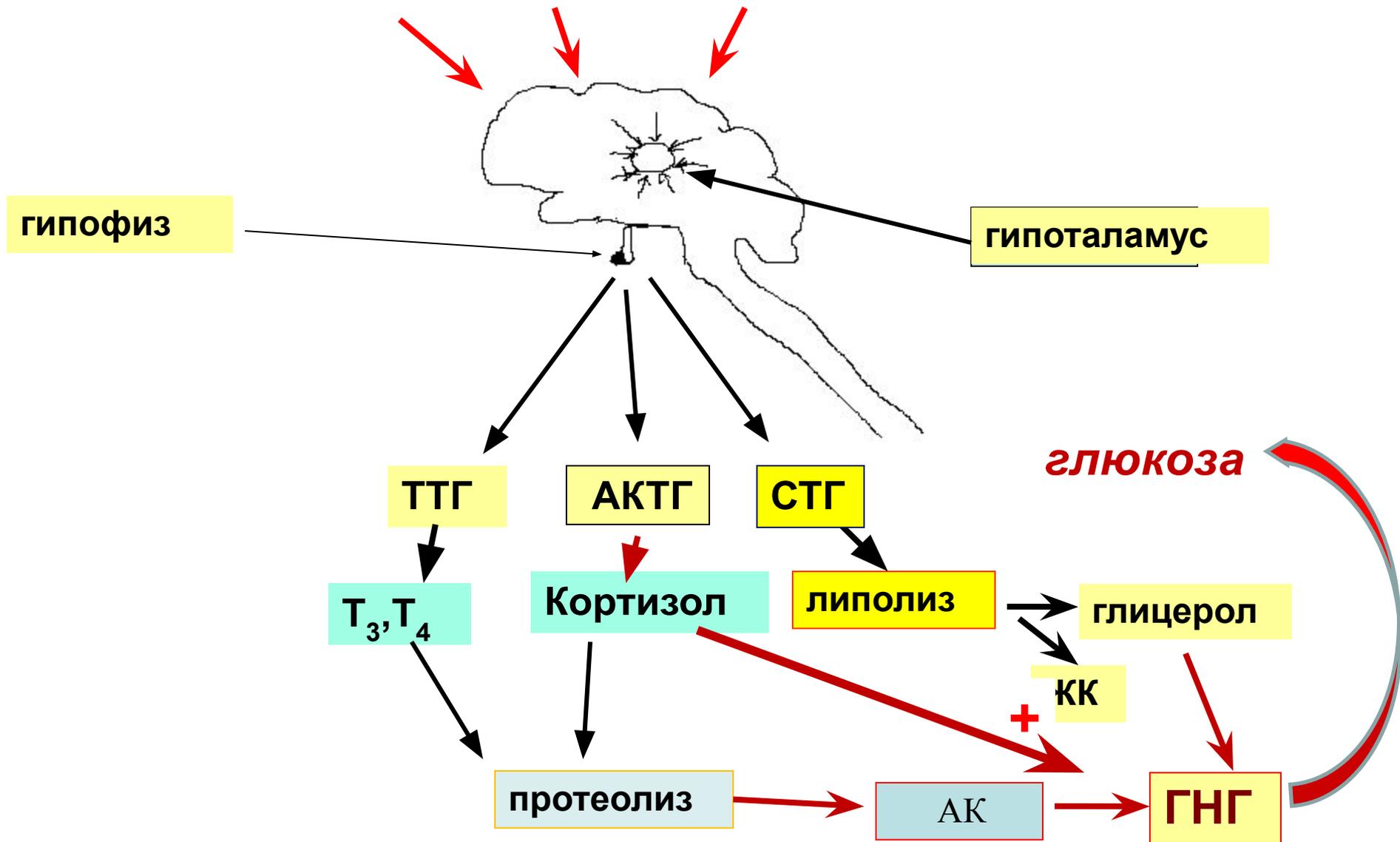
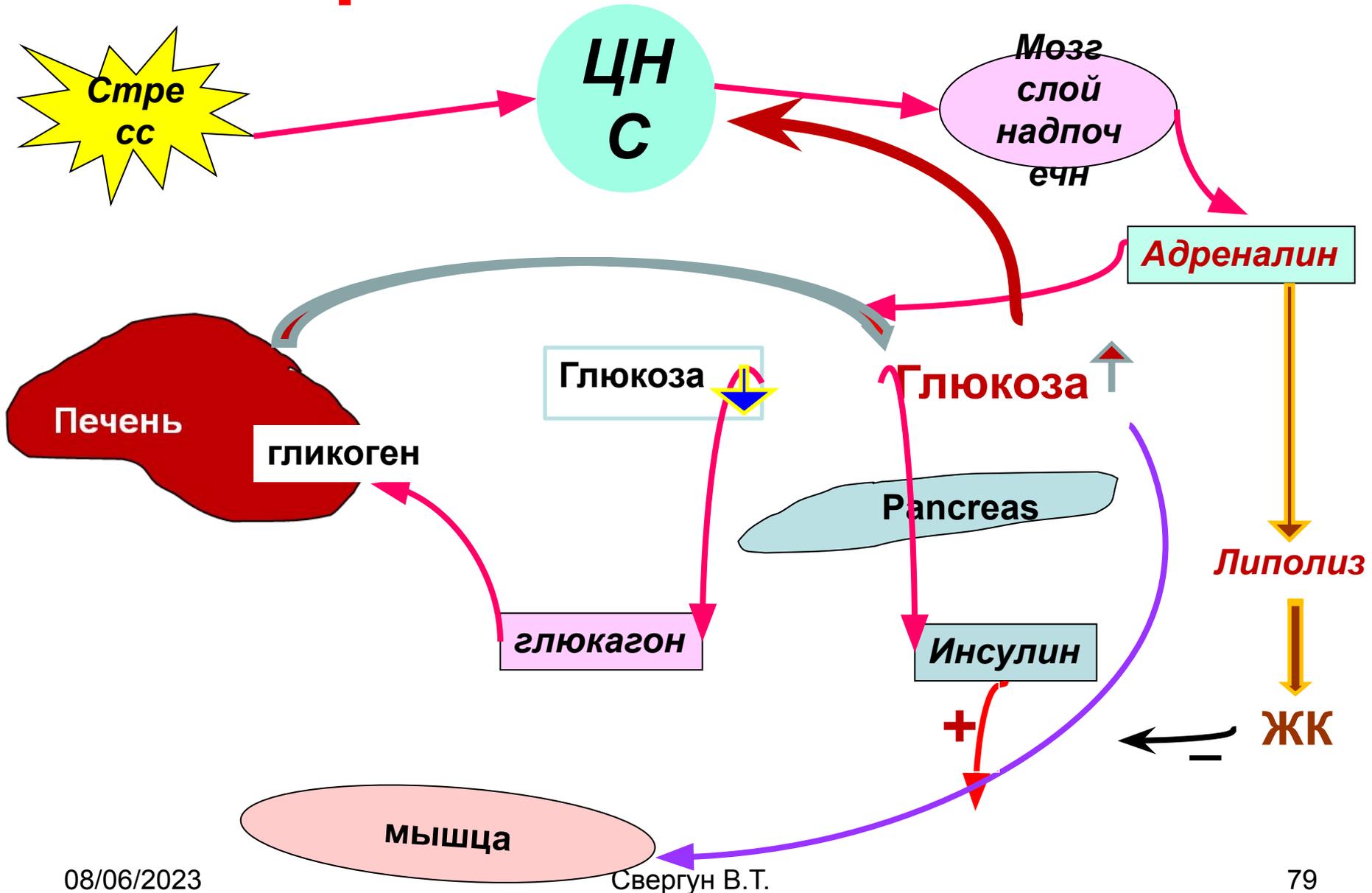


Figure 23.13 Actions of some of the glucoregulatory hormones in response to low blood glucose. B. Glycemic thresholds at the various responses to hypoglycemia. + = Weak stimulation; ++ = moderate stimulation; +++ = strong stimulation; 0 = no effect.

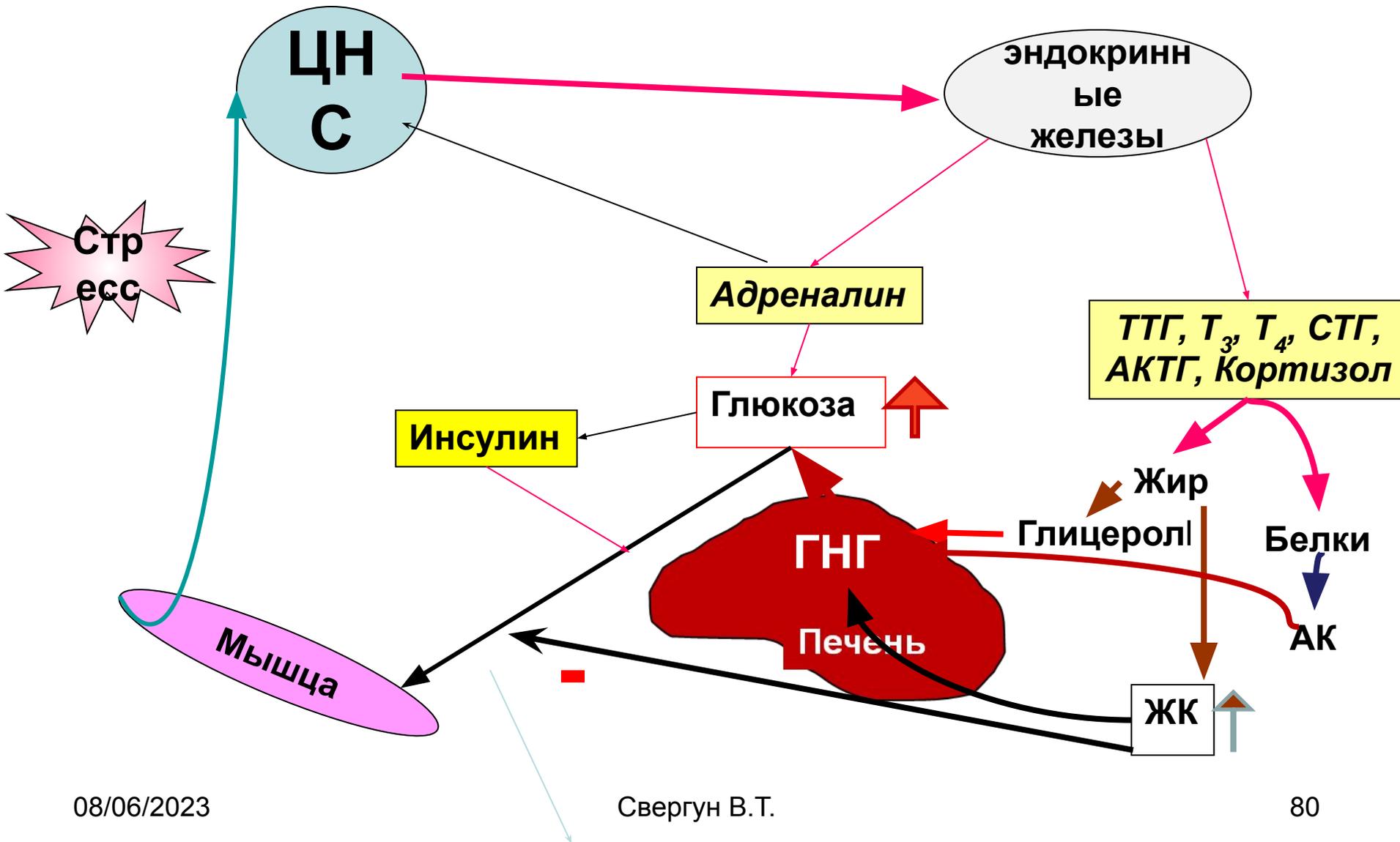
# Анализаторы



# Срочный механизм



# Постоянный механизм



# Срочный механизм осуществляется по классической схеме: **жертва-хищник**.

- через анализаторы (**зрительный или др.**) воспринимается информация об опасности  
Возбуждение из одного очага в коре распространяется по всей коре
- Далее возбуждение передается на **гипоталамус**, центры СНС и ч/з симпатический ствол к **мозговому слою** надпочечников.
- При этом происходит выброс адреналина, который запускает **АЦ** или **Ca<sup>2+</sup>** механизм мобилизации гликогена

**Срочный механизм** поддерживает стабильную гликемию не более 24 часов

Затем запас гликогена истощается и уже спустя 16-18 часов, подключается постоянный механизм, в основе которого лежит **ГНГ**

После истощения гликогена,  
возбужденная кора продолжает  
посылать импульсы в **гипоталамус**  
**Гипоталамус** преобразует  
полученный сигнал, в секрецию  
*либеринов* активирующих в  
передней доле гипофиза секрецию в  
кровоток  
**СТГ, АКТГ, ТТГ.**

**ТТГ и АКТГ в свою очередь стимулируют выброс  $T_3$ ,  $T_4$ , кортизола , СТГ и  $T_3$ ,  $T_4$ , активируют липолиз (до глицерина и ЖК)**

**Кортизол активируют протеолиз, в результате чего образуются свободные АК, которые как и глицерин используются в ГНГ**

- Для протеолиза расходуются прежде всего **дефектные белки**, что **имеет исключительное значение**-
- **Глюкокортикоиды** блокируют воспалительные процессы.

В ответ на повышение уровня Гл в крови, происходит выброс **ИНС**, однако из-за того, что ЖК и **контринсулярные гормоны** «выключают» **гликолиз** в мышечной ткани, потребление **Гл** мышцами снижается, сохраняя **Гл** для мозга эритроцитов и др.

**При длительном воздействия на организм стрессоров может возникнуть дефицит **эффектов ИНС** и преобладание **контринсулярных гормонов** что может быть одной из причин развития СД**



П О К А