

ТЕМА: УГЛЕВОДЫ



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

1. Строение и функции основных углеводов пищи

- моносахариды*
- олигосахариды*
- полисахариды*

2. Переваривание углеводов в ЖКТ, всасывание моносахаридов

- ферменты, принимающие участие в переваривании углеводов*
- пути всасывания моносахаридов из кишечника*
- нарушение переваривания и всасывания углеводов*

3. Регуляция содержания глюкозы в крови

- норма содержания глюкозы в крови*
- роль инсулина и контринсулярных гормонов в регуляции содержания глюкозы в крови*

4. Метаболизм гликогена

- гликоген – как главная форма запасания глюкозы у животных*
- синтез гликогена – гликогеногенез, роль инсулина*
- катаболизм гликогена – гликогенолиз, роль глюкагона и адреналина*
- нарушения метаболизма гликогена - гликогенозы*

5. Особенности метаболизма глюкозы

- катаболизм глюкозы – аэробный и анаэробный типы гликолиза*
- синтез глюкозы – глюконеогенез*
- регуляция гликолиза и глюконеогенеза*

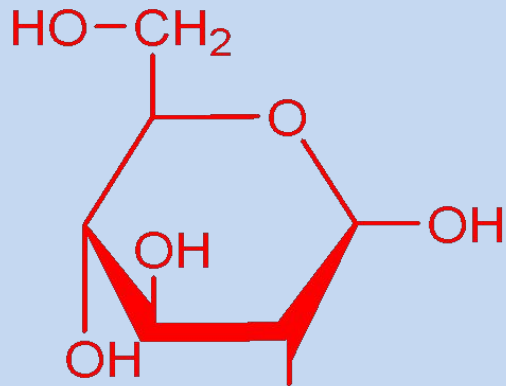
Основные углеводы пищи

моносахариды n=1

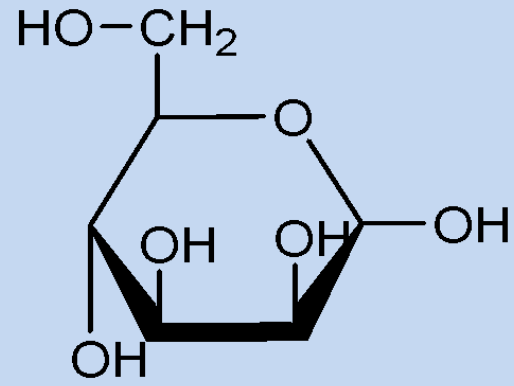
Состоят только из 1 звена



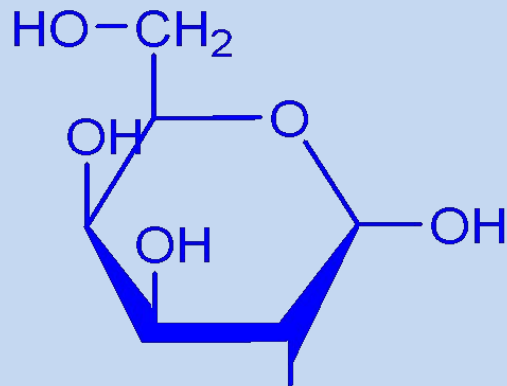
СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



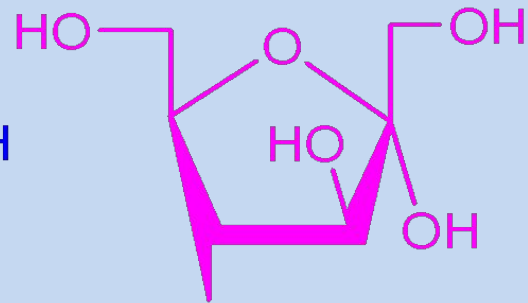
D-Глюкоза



D-Фруктоза



D-Галактоза



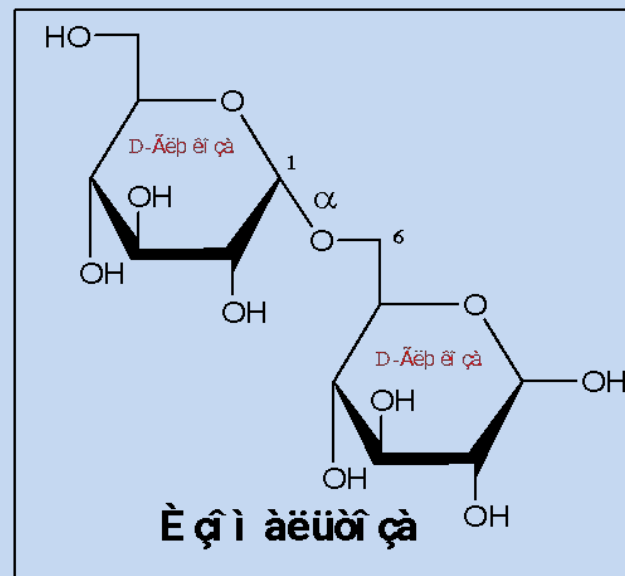
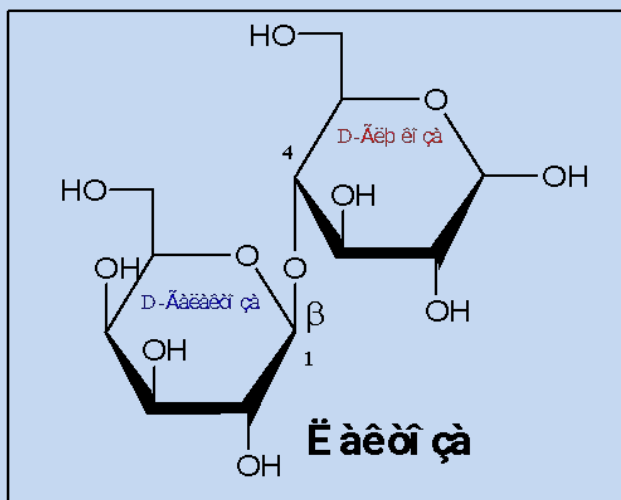
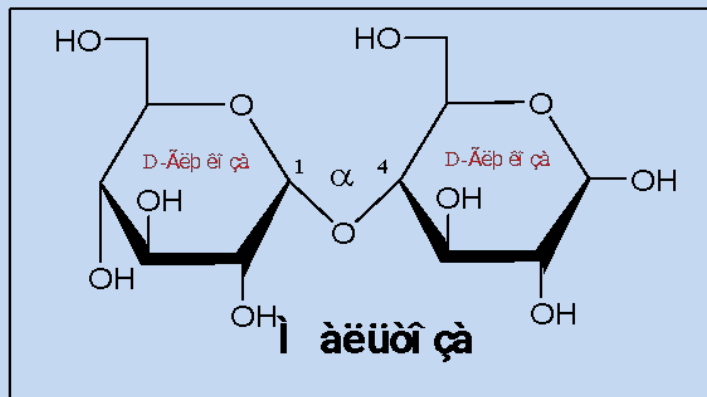
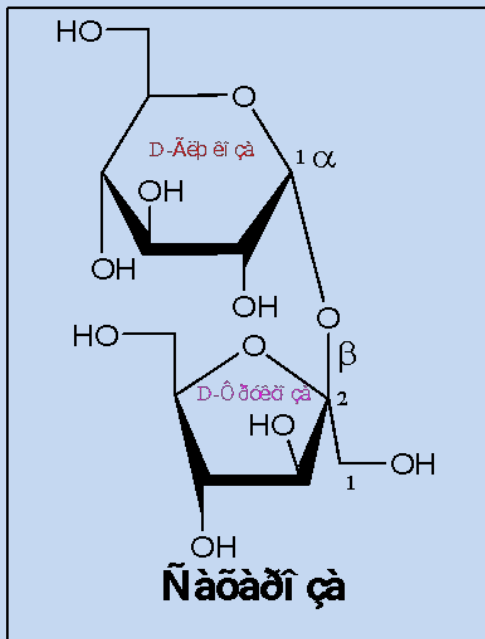
D-Рибоза

Основные углеводы пищи



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

олигосахариды $20 > n > 1$

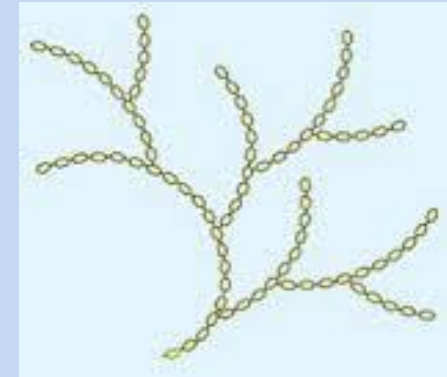
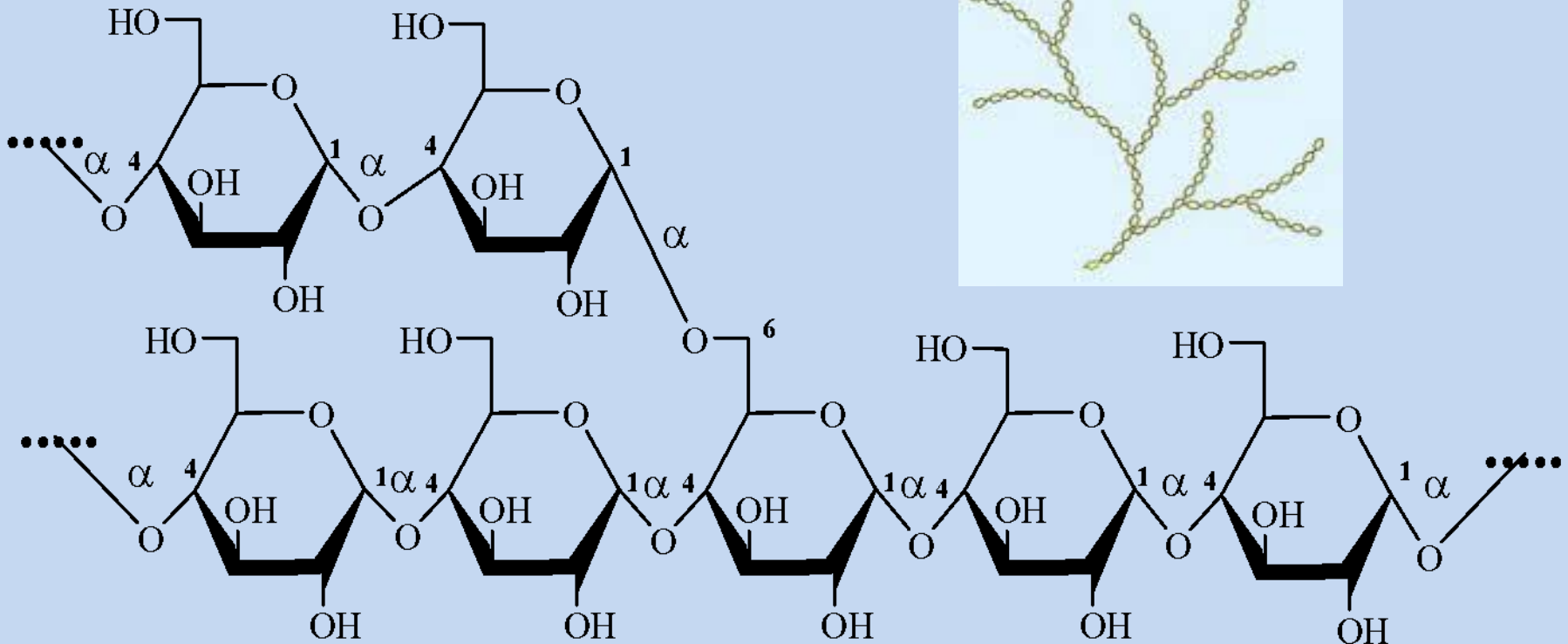


Основные углеводы пищи



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

полисахариды $n \geq 20$



Ô ðàãî áí ò ì î ëäêóëü êðàõì àèà (àì èèîî àèòèí à) / äëèêî ãáí à
(α -1,4 è α -1,6-äëèêî çèáí ù à ñäýçè)

Переваривание углеводов в ЖКТ, всасывание моносахаридов

Суточная потребность в углеводах:

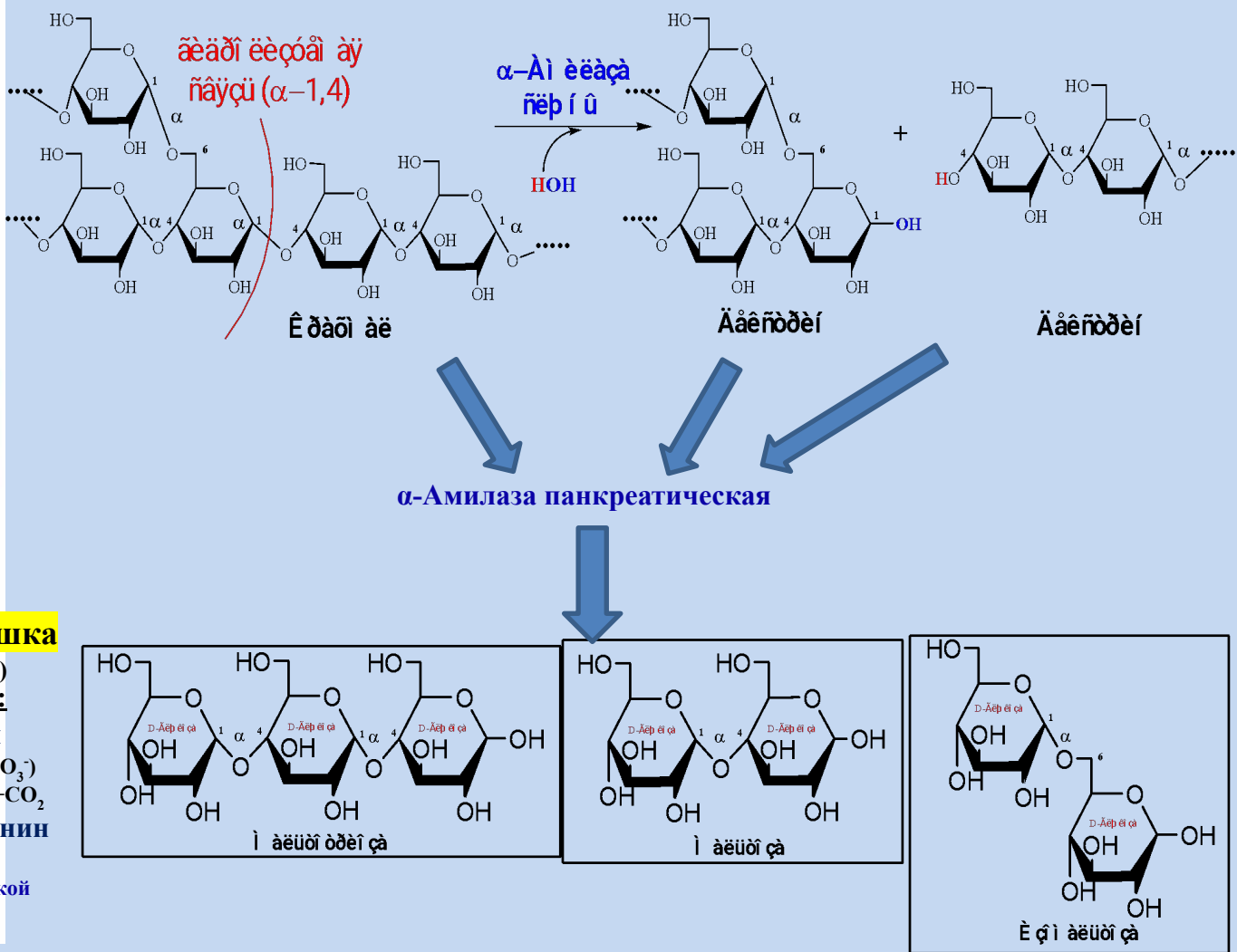
- ~ 300 г (дети)
- ~ 400-500 г (мужчина, женщина)
- ~ 600 г (мужчины-спортсмены)



Ротовая полость
 α-Амилаза слюны
 (pH 6,5-6,8)

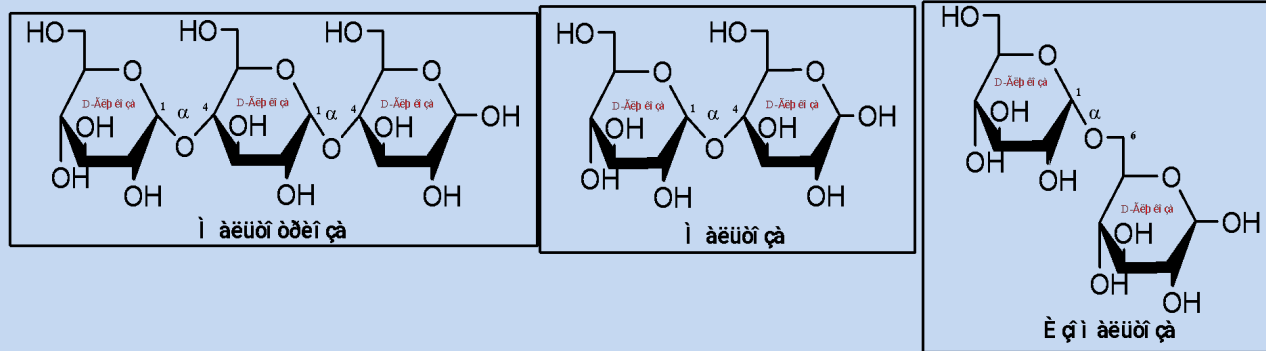
Желудок (pH 1,5-2,5)
 α-Амилаза
 (инактивация)

Тонкая кишка
 (pH 7,5-8,0)
Гормоны:
 секретин
 (выработка HCO₃⁻)
 HCO₃⁻ + H⁺ = H₂O + CO₂
 холецистокинин
 (выброс
 панкреатической
 α-амилазы)



Переваривание углеводов в ЖКТ, всасывание моносахаридов

Крахмал (гликоген) \rightarrow Декстрины \rightarrow Мальтоза
изомальтоза \rightarrow Глюкоза
мальтотриоза



I. Сахарозно-изомальтазный комплекс

гидролиз гликозидных связей:

α -1,2 (сахароза \rightarrow **глюкоза** + **фруктоза**)

α -1,6 (изомальтоза \rightarrow **глюкоза**)

II. Гликоамилазный комплекс

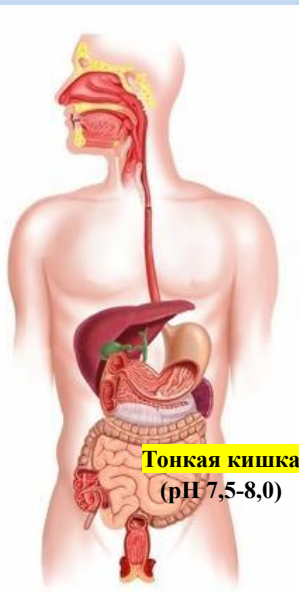
гидролиз гликозидных связей:

α -1,4 (олигосахариды, мальтоза \rightarrow **глюкоза**)

III. β -Гликозидазный комплекс (лактаза)

гидролиз гликозидных связей:

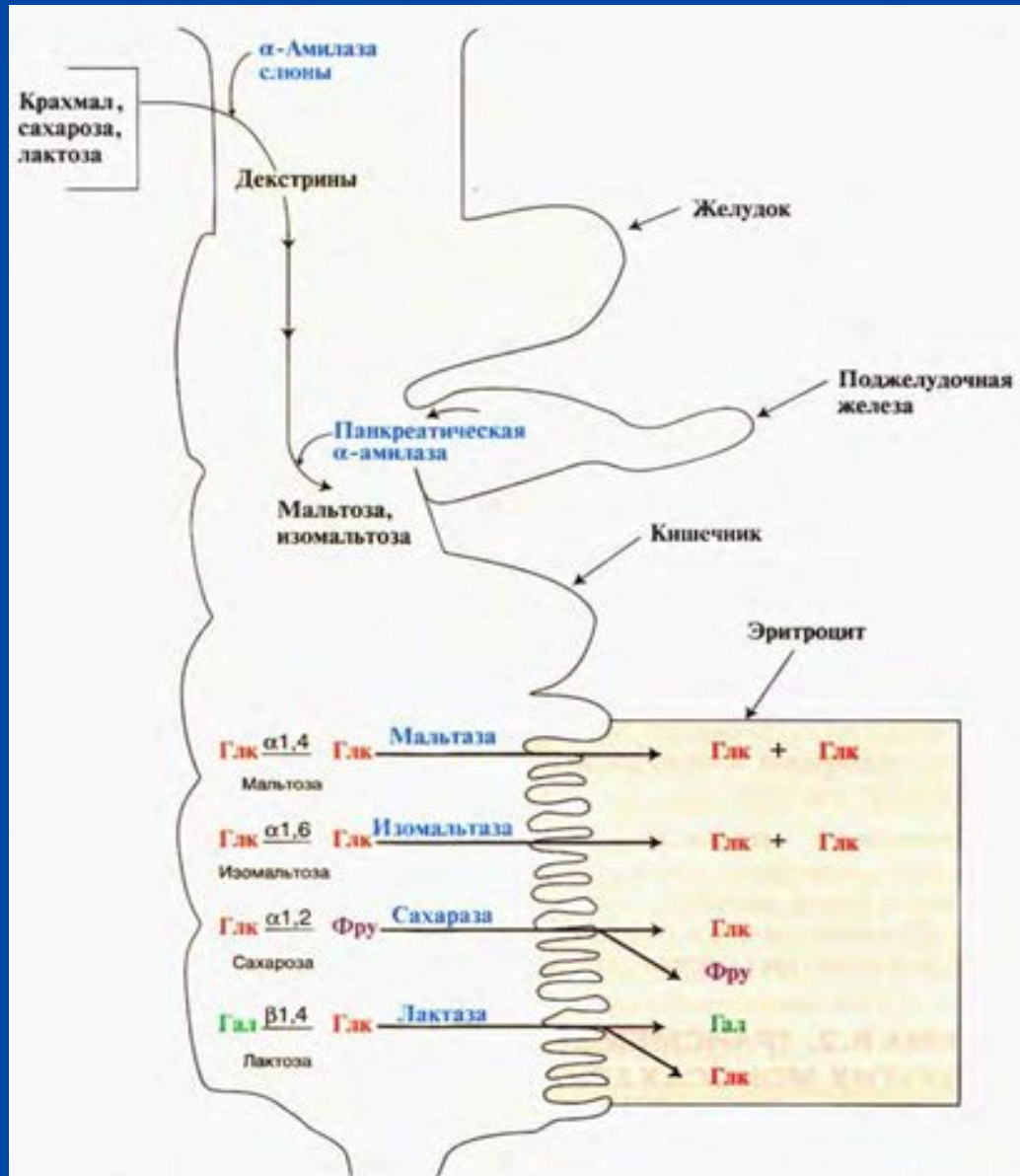
β -1,4 (лактоза \rightarrow **глюкоза** + **галактоза**)

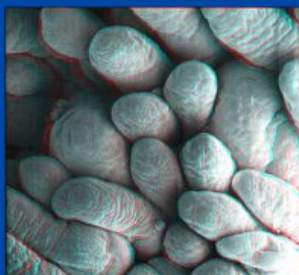


Переваривание углеводов в ЖКТ, всасывание моносахаридов



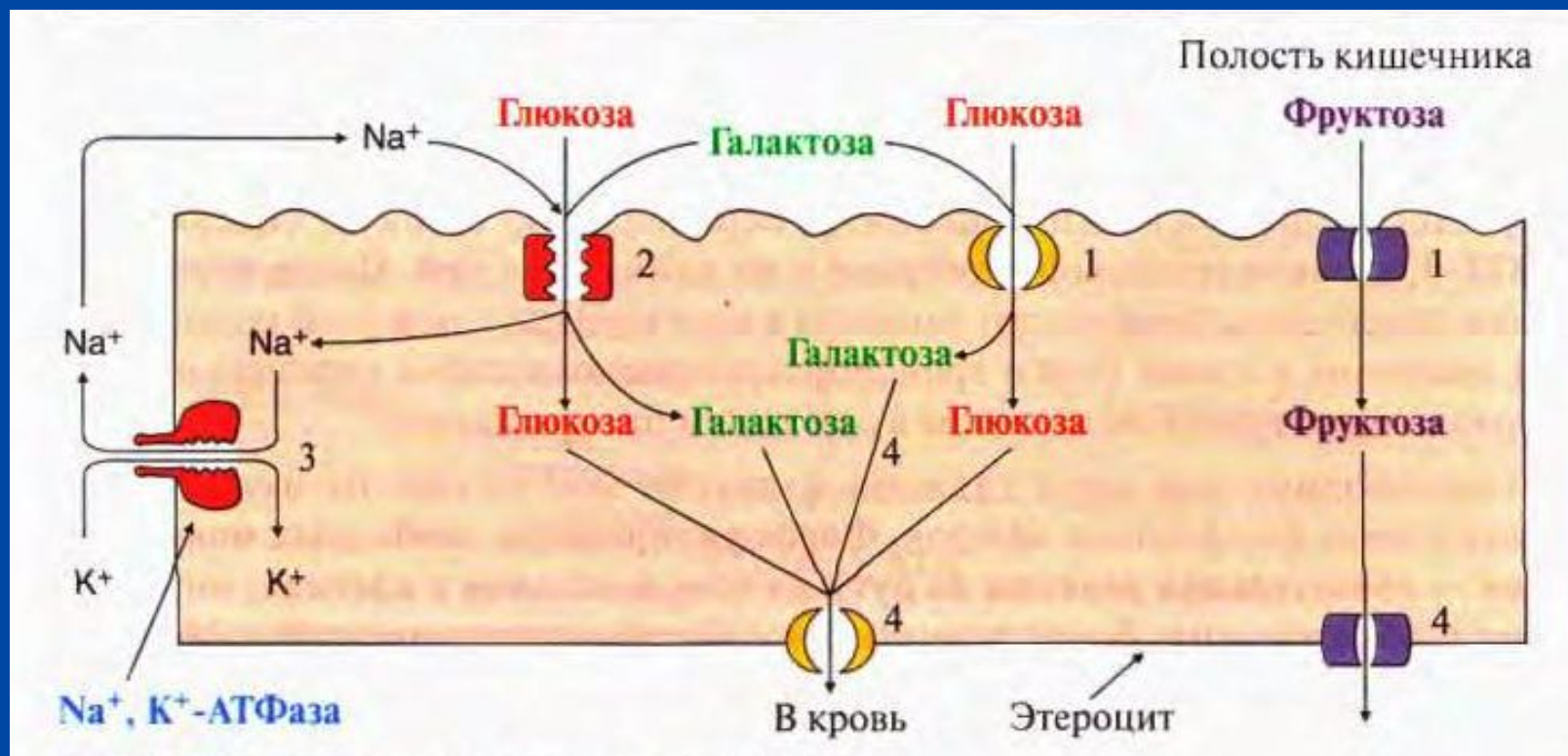
СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ





Всасывание моносахаридов ворсинками кишечника:

- облегченная диффузия
- Na^+ -глюкозный симпорт



Мальабсорбция – нарушение переваривания и/или всасывания углеводов в кишечнике
(следствие – осмотическая диарея)

«Синдром мальабсорбции»

▶ **Причины** – хронические воспалительные заболевания (энтероколит, панкреатит, болезнь Крона), операции на кишечнике, аутоиммунные заболевания, ферментопатии, непереносимость глютена, целиакия, длительное использование антибиотиков, опухолевые поражения, инвазии глистными и простейшими

Клиника: понос с полифекалией, метеоризм, живот увеличен в размере в результате скопления пищевого химуса в кишечнике, нарастающее истощение больного, отставание в развитии, изменение аппетита, симптомы интоксикации.

Мальабсорбция – нарушение переваривания и/или всасывания углеводов в кишечнике
(следствие – осмотическая диарея)

Осмотическая диарея



- ✓ Осмотическая диарея возникает при поступлении в кишку мало абсорбируемых осмотически активных растворов, которые либо плохо всасываются, либо остаются в просвете кишки из-за нарушения процессов пристеночного пищеварения и всасывания.
- ✓ Диарея проходит при голодании или при прекращении приема осмотически активных веществ.
- ✓ При гиперосмолярной диарее стул обильный, кашицеобразный (водянистый) с остатками полупереваренной пищи (креаторея, стеаторея).



Регуляция содержания глюкозы в крови



Норма глюкозы
в крови:
3,58-6,05 ммоль/л
65-110 мг/дл

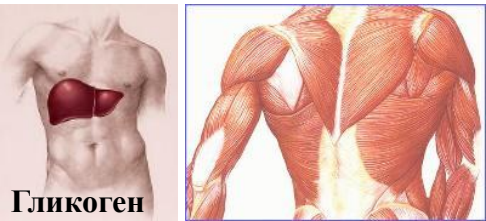
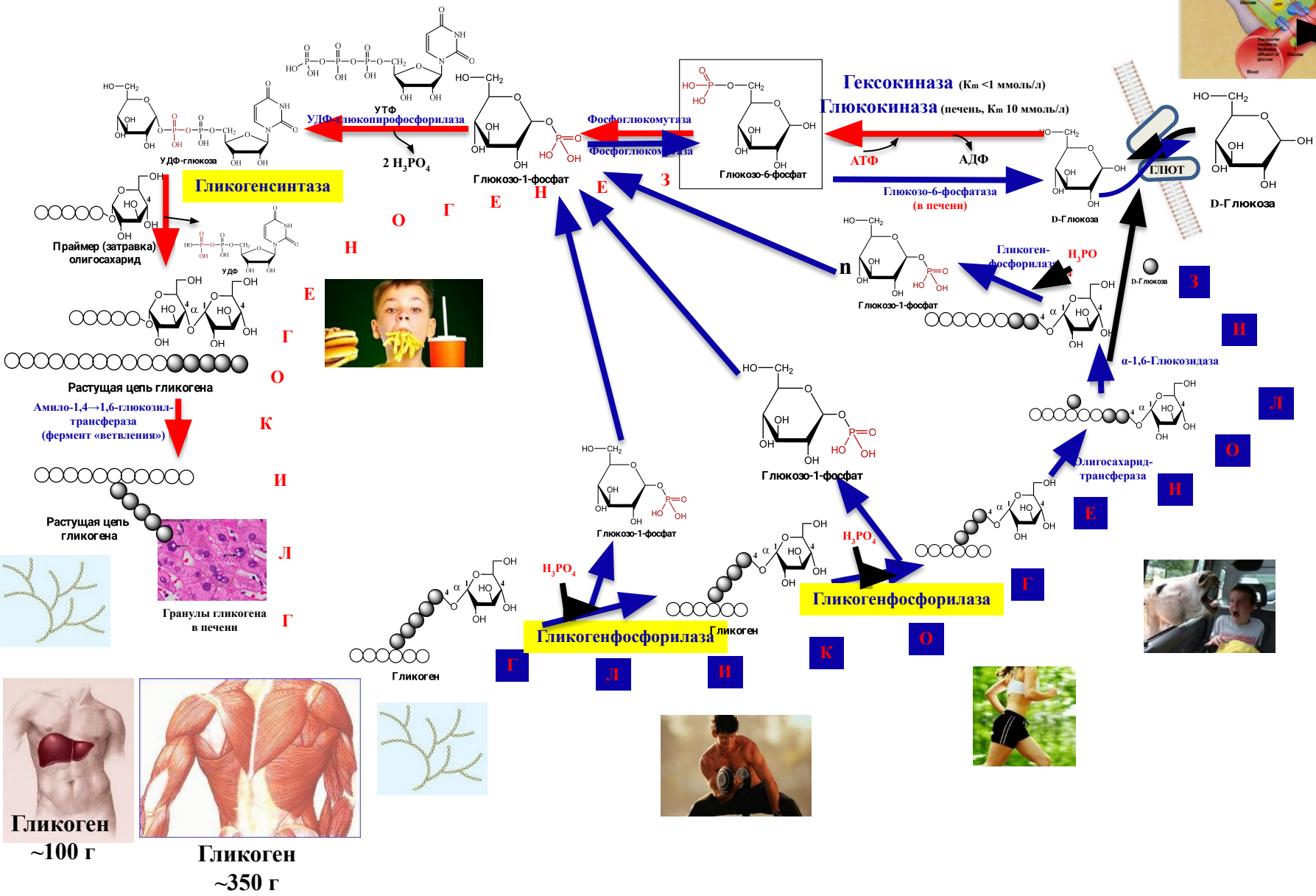
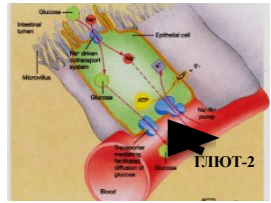
Регуляция уровня глюкозы в крови



Основные пути метаболизма глюкозы в клетках



МЕТАБОЛИЗМ ГЛИКОГЕНА

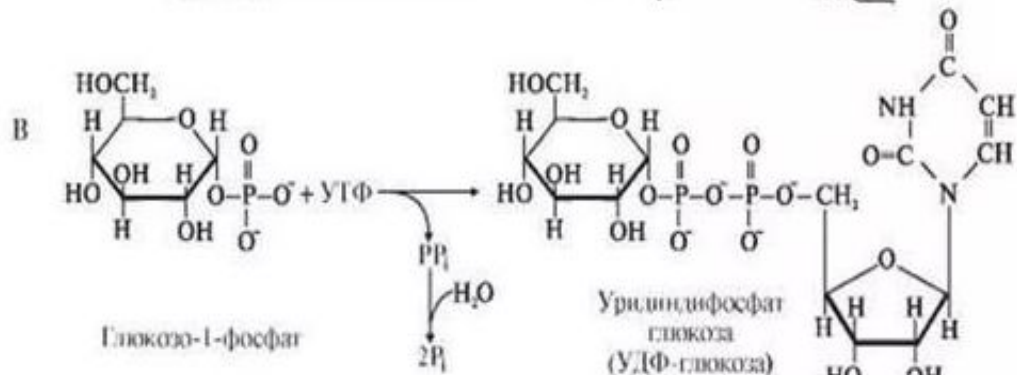
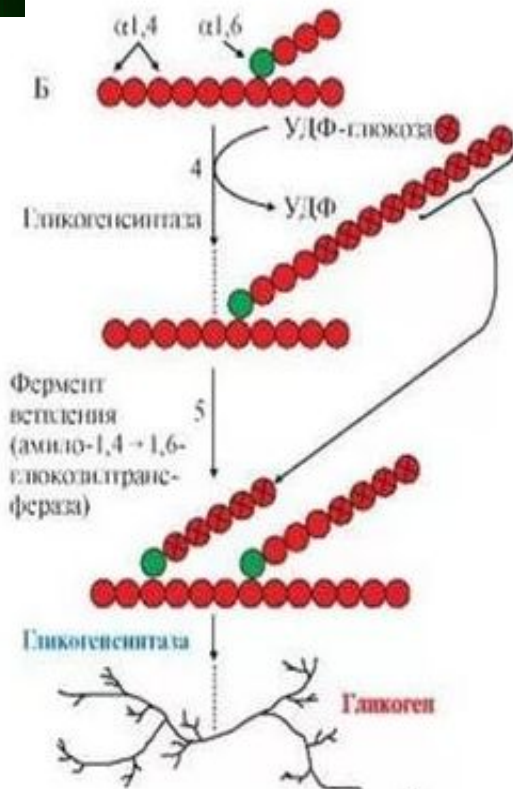


Гликоген ~100 г

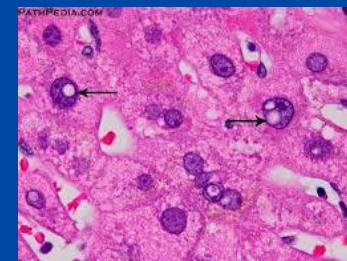
Гликоген ~350 г



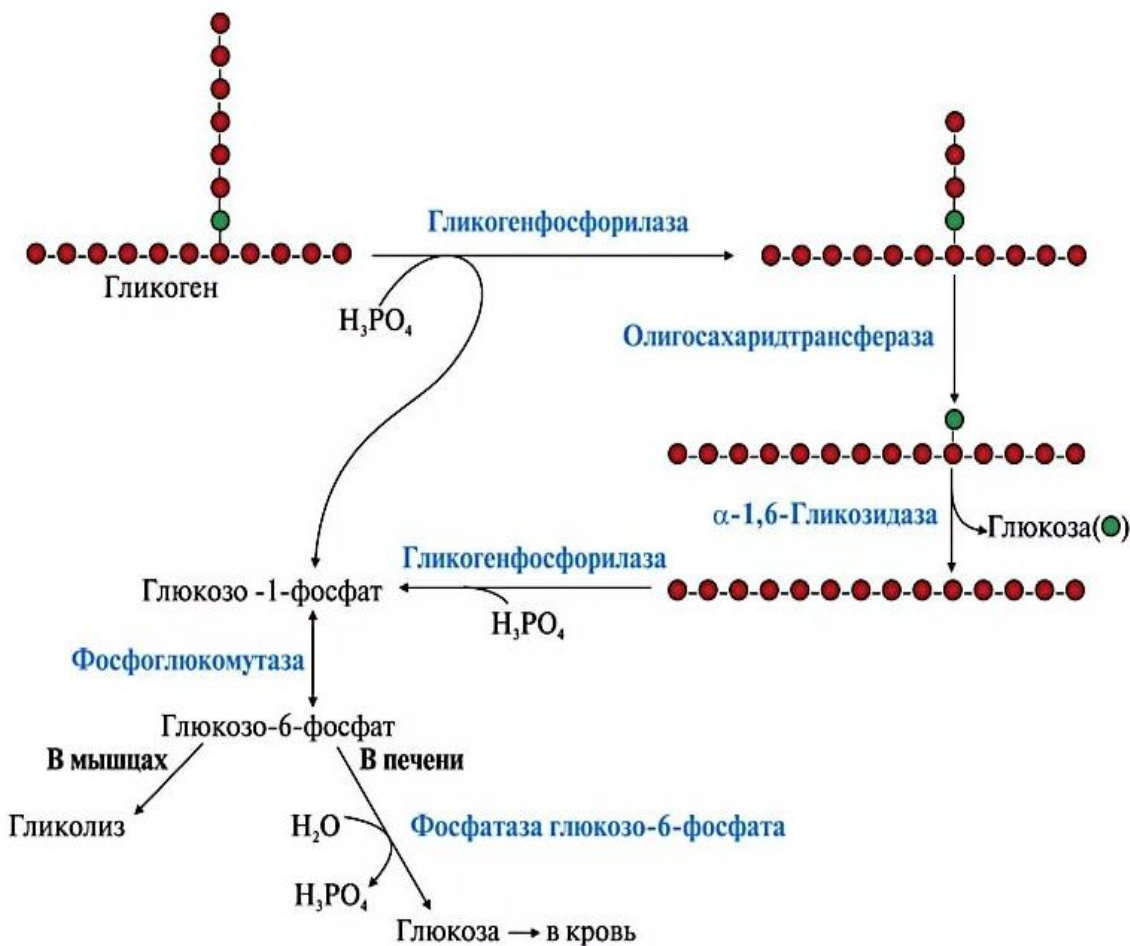
Синтез гликогена - гликогеногенез



- Происходит в абсорбтивный период (1-2 ч после приема пищи) в печени и мышцах
- Стимулируется инсулином
- Подавляется глюкагоном и адреналином
- Регуляторный фермент – гликогенсинтаза (активна в дефосфорилированном состоянии)
- Образующаяся разветвленная молекула гликогена может содержать до миллиона глюкозных остатков, депонируется в цитозоле в виде гранул

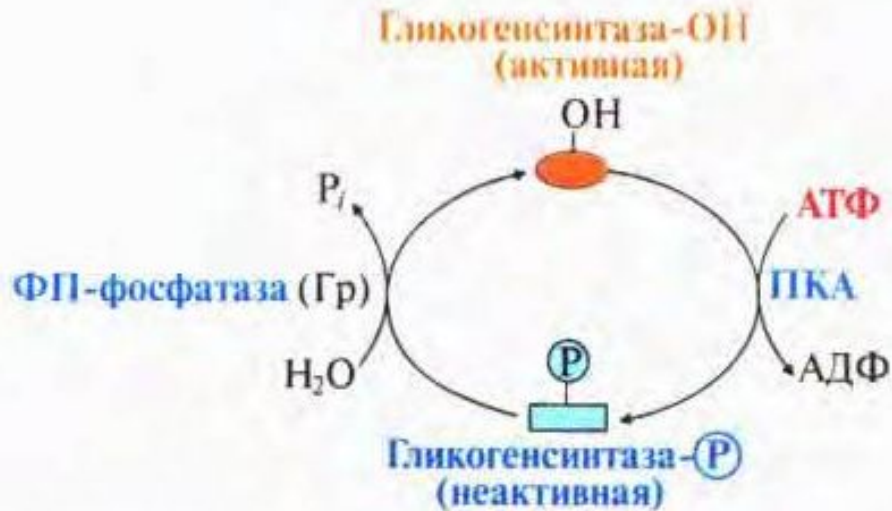


Мобилизация гликогена - гликогенолиз



- Происходит в постабсорбтивный период и при физической нагрузке, а также стрессовых воздействиях
- Стимулируется глюкагоном и адреналином
- Подавляется инсулином
- Регуляторный фермент – гликогенфосфорилаза (активна в фосфорилированном состоянии)
- В печени образующаяся при распаде гликогена глюкоза выделяется в кровоток и питает другие ткани (в печени есть глюкозо-6-фосфатаза), гликоген мышц используется только для работы самой мышцы (в мышцах нет глюкозо-6-фосфатазы)

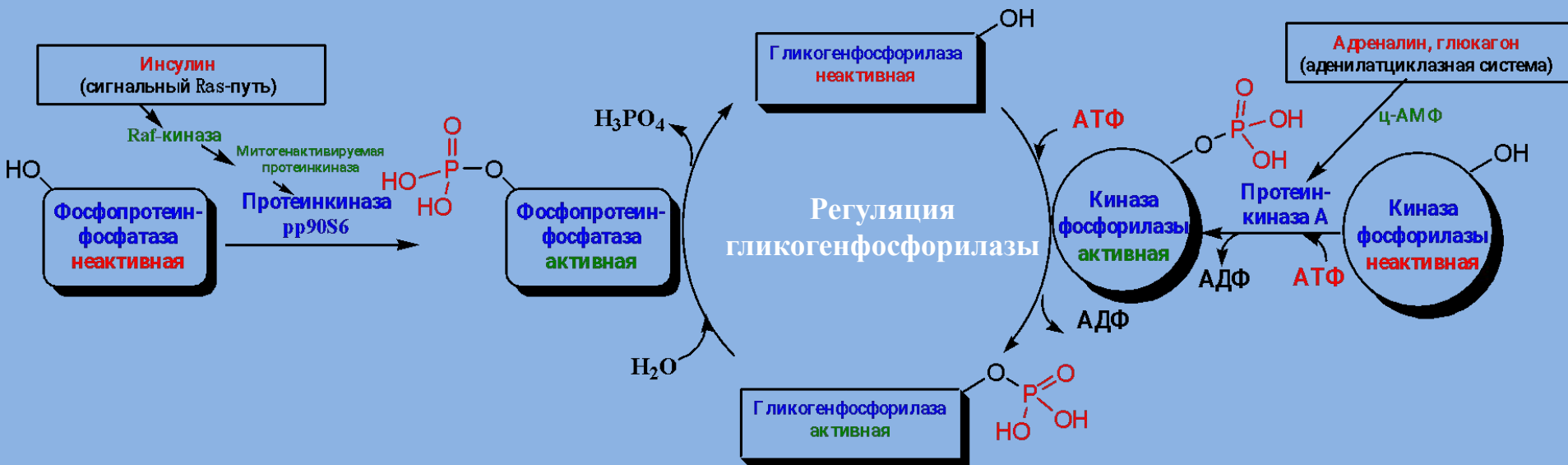
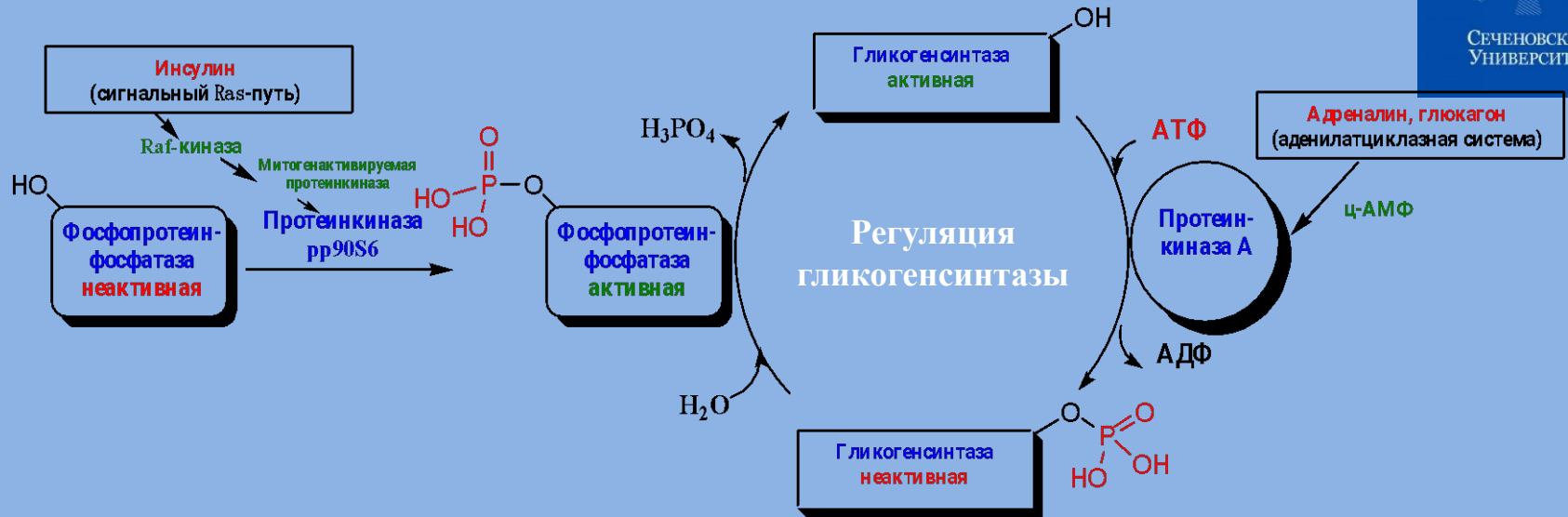
Регуляция метаболизма гликогена



Регуляция метаболизма гликогена в печени



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



Регуляция метаболизма гликогена в мышцах





Гликогеновые болезни и их причины

Фермент	Локализация дефектного фермента	Основные проявления болезней	Название болезни
1. Глюкозо-6-фосфатаза	Печень, почки	Накопление гликогена нормальной структуры. Гипогликоземия, гиперурикемия, ацидоз (накопление лактата)	Болезнь Гирке
2. Амило-1,6-глюкозидаза (расщепляет связи в местах ветвления)	Мышцы, печень	Накопление гликогена с короткими внешними ветвями	Болезнь Кори
3. Амило-1,6-глюкозилтрансфераза	Печень, селезенка	Накопление гликогена с длинными наружными ветвями и редкими точками ветвления	Болезнь Андерсена
4. Гликогенфосфорилаза	Мышцы	Накопление в мышцах гликогена нормальной структуры	Болезнь Мак-Ардля
5. Гликогенфосфорилаза	Печень	Накопление в мышцах гликогена нормальной структуры	Болезнь Херса

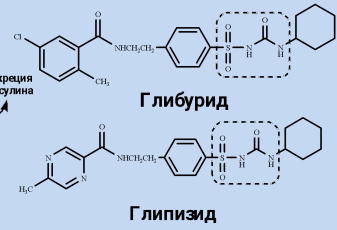
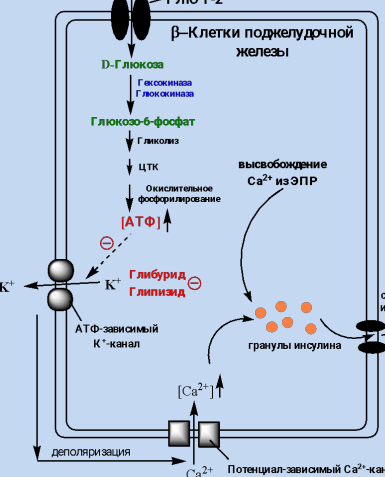
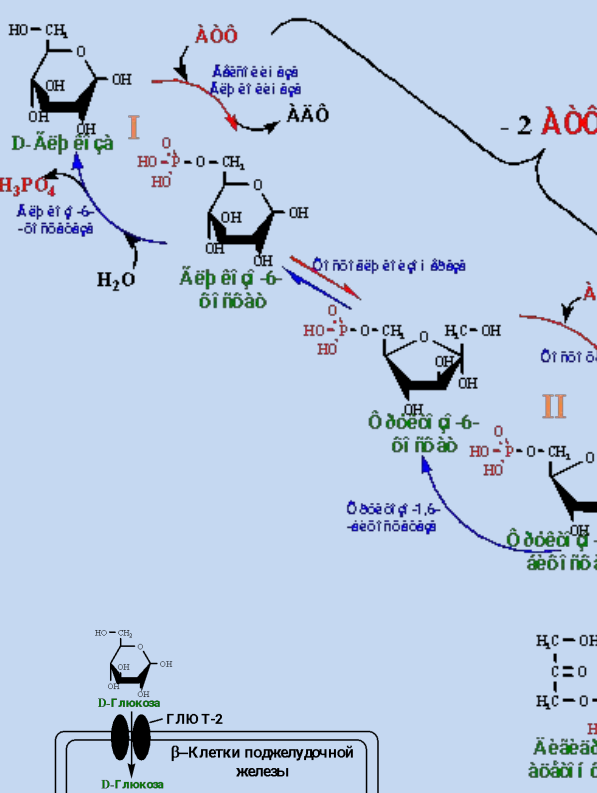
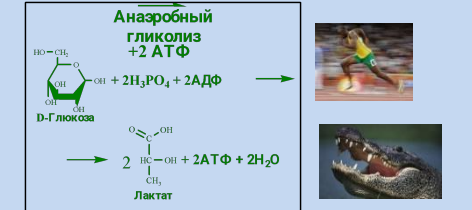
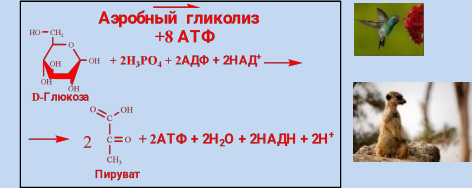
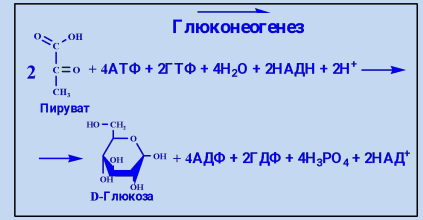
Гликогенозы – группа молекулярных болезней



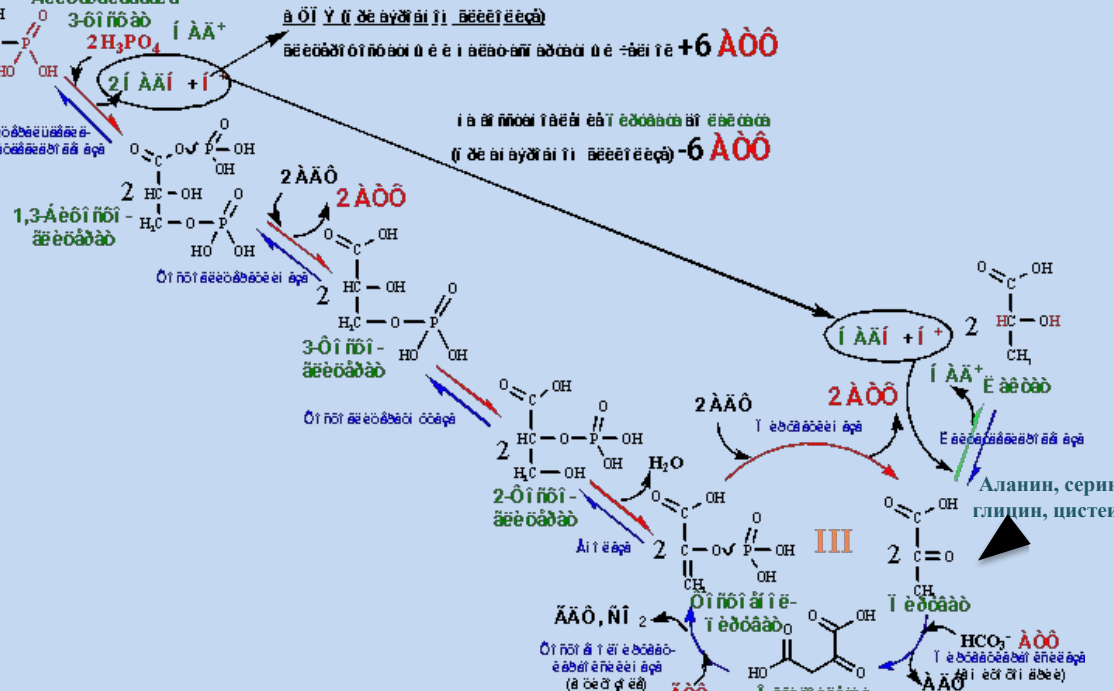
СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



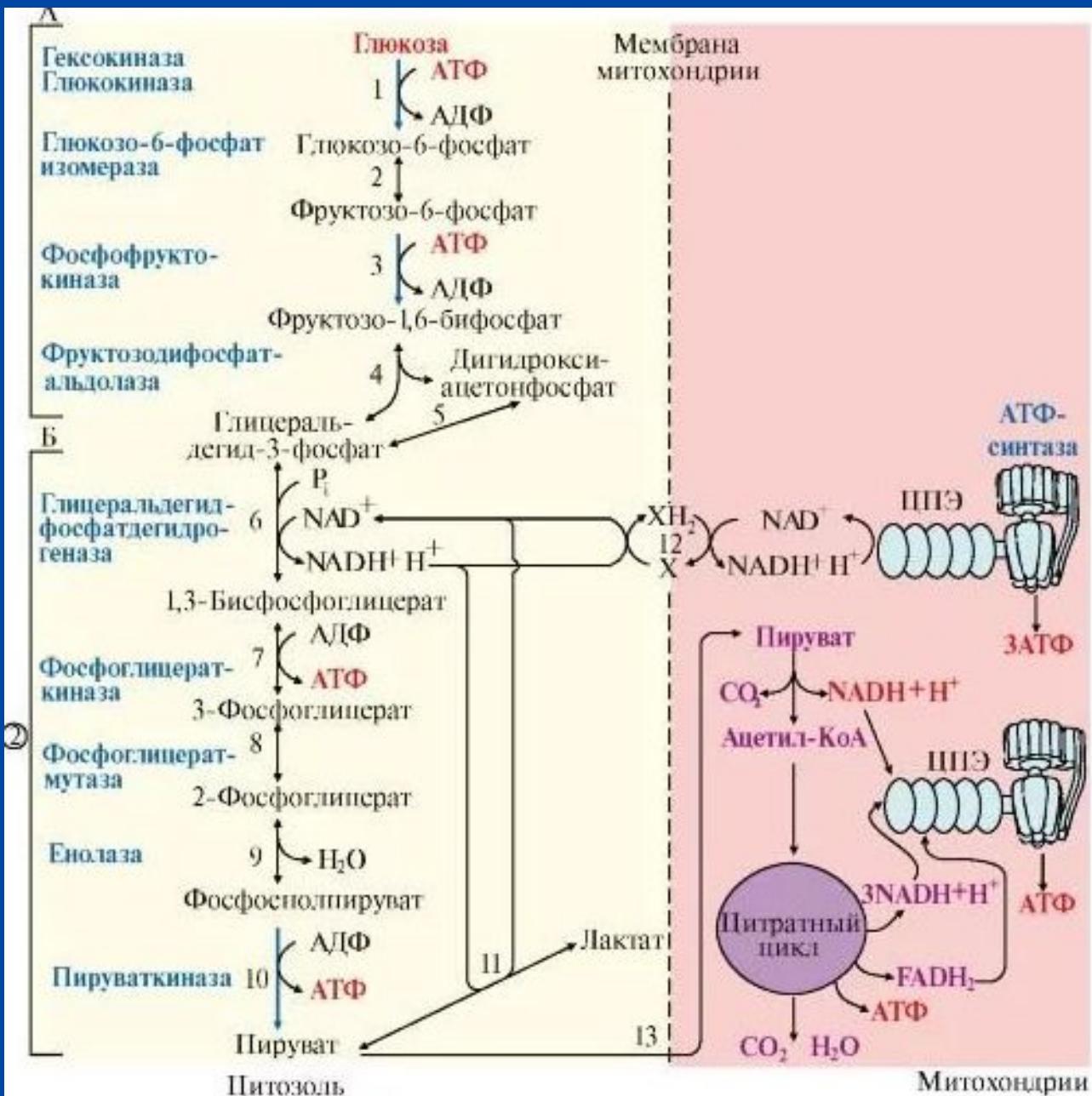
МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ – ГЛИКОЛИЗ И ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ



Механизм выброса инсулина под влиянием инсулина



Особенности метаболизма глюкозы - гликолиз

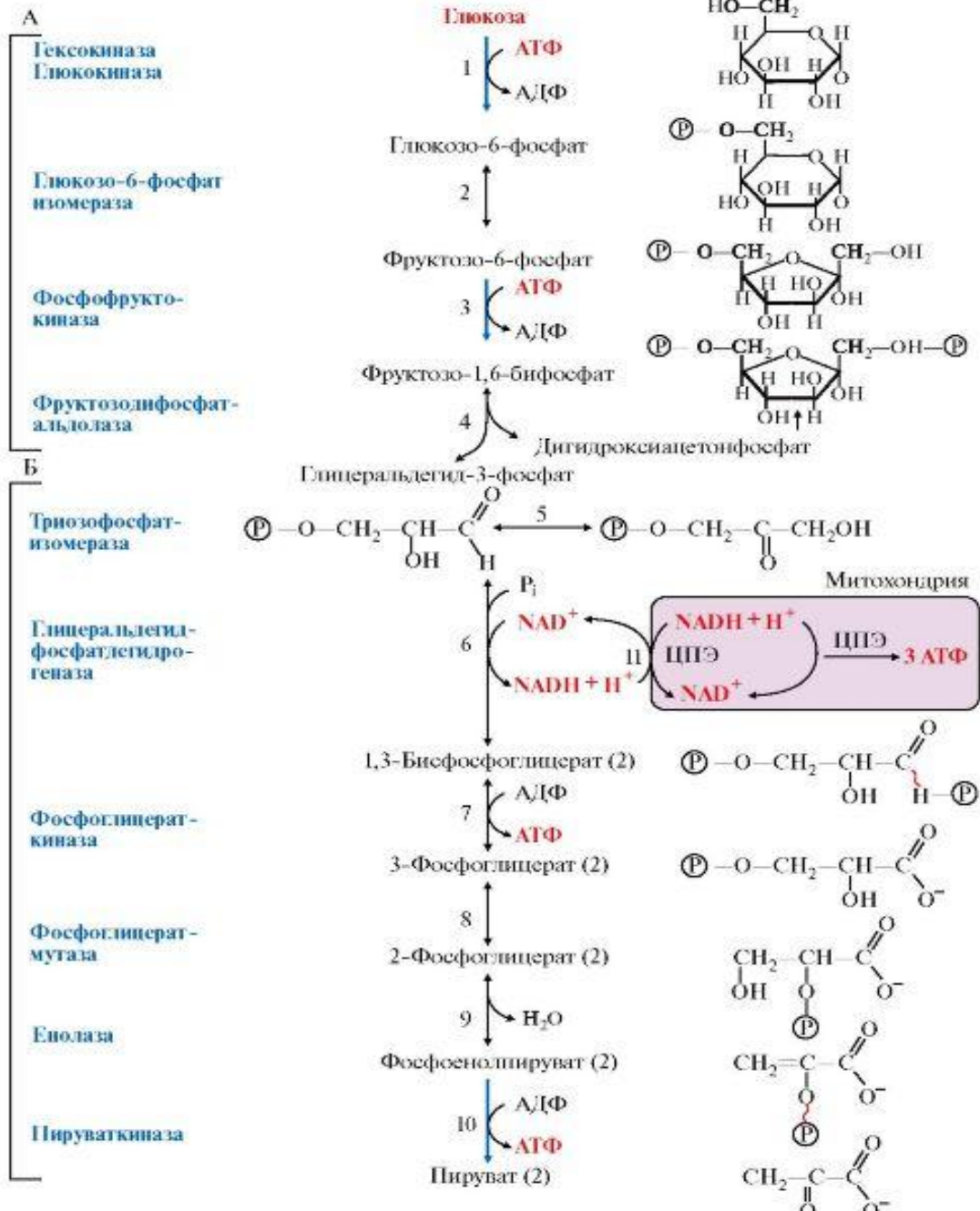


- Аэробный гликолиз (глюкоза превращается в 2 молекулы пирувата, образуется 8 АТФ)
- Аэробный гликолиз проходит в клетках, имеющих митохондрии в условиях поставки кислорода в клетки
- Анаэробный гликолиз (глюкоза превращается в 2 молекулы лактата, образуется 2 АТФ)
- Аэробный гликолиз проходит в клетках, лишенных митохондрий, а также в условиях гипоксии в митохондрий-содержащих клетках

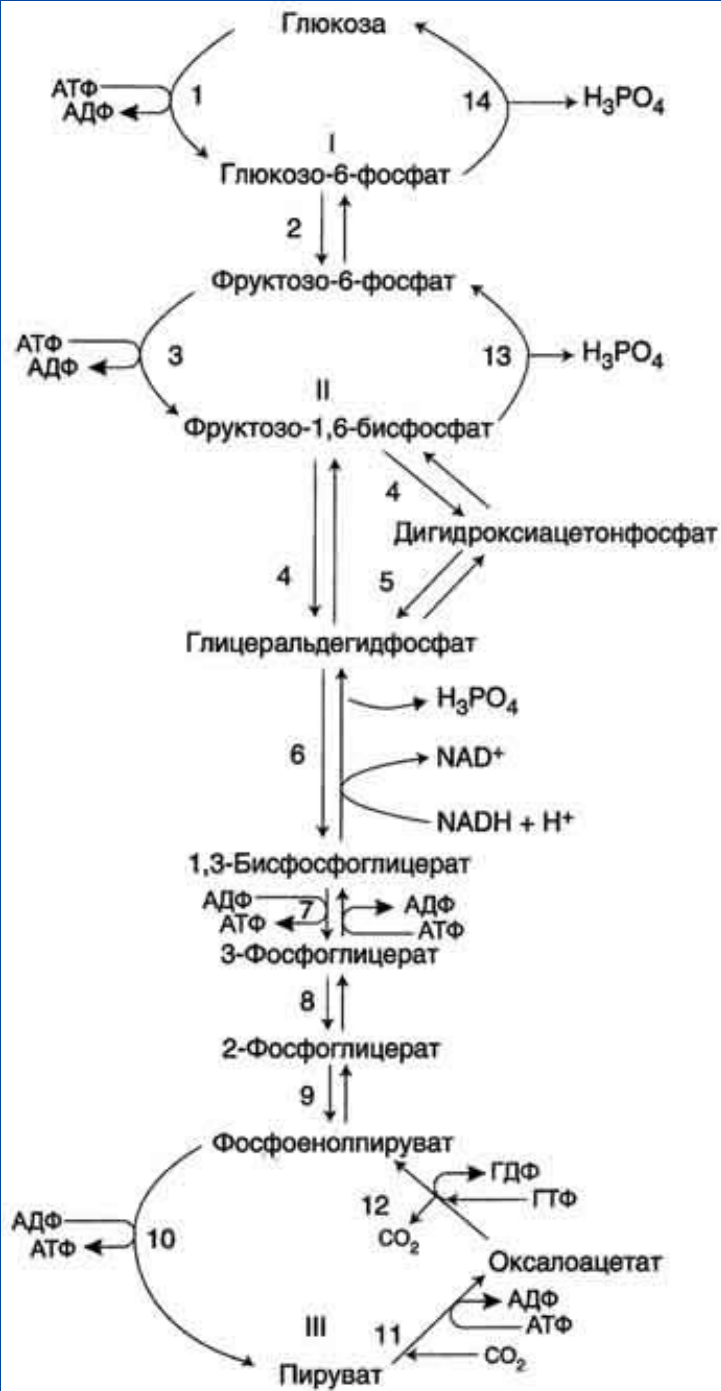
Аэробный ГЛИКОЛИЗ



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ



Особенности метаболизма глюкозы - глюконеогенез



- Активируется на 2 сутки голодания
- Протекает преимущественно в печени
- Субстраты – лактат, пируват, глицерол, некоторые аминокислоты
- Стимулируется глюкагоном, адреналином, кортизолом
- Тормозится инсулином

Аэробный гликолиз. Регуляция

Регуляторные ферменты процесса:

1. Глюкокиназа:

Индукция синтеза (вызывается инсулином)

2. Гексокиназа:

Аллостерическая регуляция (ингибитор – глюкозо-6-фосфат)

3. Фосфофруктокиназа:

Аллостерическая регуляция

(активаторы – АМФ, фруктозо-2,6-бисфосфат)

(ингибиторы – NADH, АТФ)

Индукция синтеза (вызывается инсулином)

4. Пируваткиназа:

Аллостерическая регуляция

(активатор – фруктозо-1,6-бисфосфат)

(ингибиторы – NADH, АТФ)

Индукция синтеза (вызывается инсулином)

Фосфорилирование-дефосфорилирование

(активна дефосфорилированная форма)

Глюконеогенез. Регуляция

Регуляторные ферменты процесса:

1. Пируваткарбоксилаза:

Алlostерическая регуляция (ингибитор – АДФ)

2. Фосфоенолпируваткарбоксикиназа:

Индукция синтеза (вызывается кортизолом)

Репрессия синтеза (вызывается инсулином)

3. Фруктозо-1,6-бисфосфатаза:

Алlostерическая регуляция

(ингибиторы – АМФ, фруктозо-2,6-бисфосфат)

Репрессия синтеза

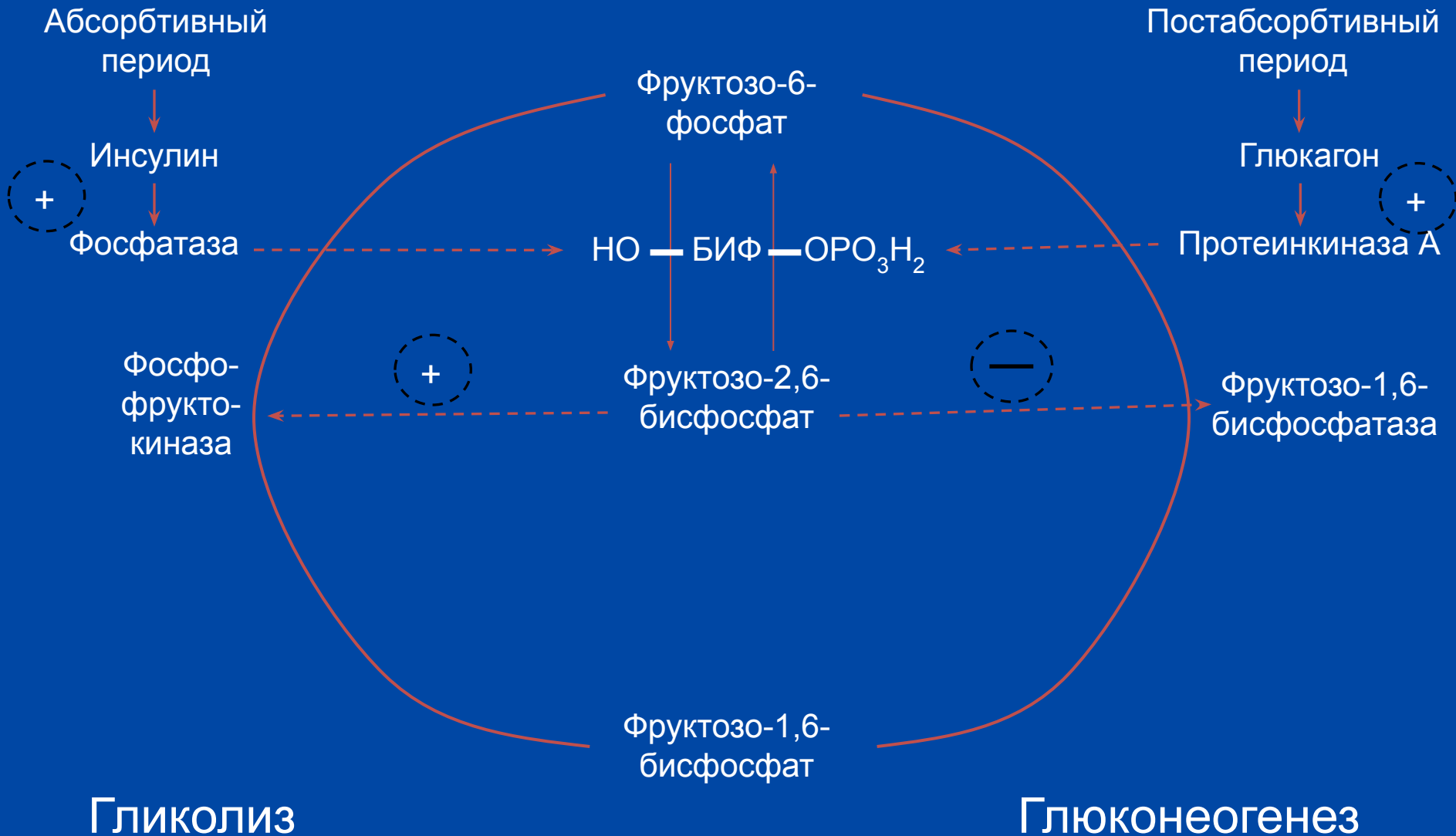
(вызывается ↓ инсулин/глюкагонового индекса)

4. Глюкозо-6-фосфатаза:

Репрессия синтеза

(вызывается ↓ инсулин/глюкагонового индекса)

Бифункциональный фермент (БИФ)





СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

**БЛАГОДАРИМ ЗА
ВНИМАНИЕ !**