

ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава РФ
Кафедра биохимии

Дисциплина: Биохимия

ЛЕКЦИЯ № 6

Углеводы. Обмен глюкозы

Лектор: Лукаш В.А.

Составитель: Гаврилов И.В.

Факультет: лечебно-профилактический,

Курс: 2

Екатеринбург, 2014г

Определение

- **Углеводы** – вещества с общей формулой $C_m(H_2O)_n$, название основано на предположении, что все они содержат 2 компонента — углерод и воду (XIX век).
- **Углеводы** полиоксикарбонильные соединения и их производные.

Классификация

Углеводы

Моносахариды

Альдозы Кетозы

триозы, гектозы,
пентозы, гексозы и т.д

- **Функции:**
- энергетическая
- пластическая
- являются фрагментами гликолипидов, НК.
- участвуют в детоксикации ксенобиотиков

Олигосахариды

- **Функции:**
- Фрагменты гликопротеинов
- фрагменты гликолипидов

Полисахариды

Гомо-

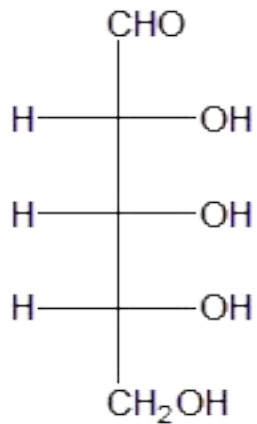
- **Функции:**
- Запасающая
- Пищеварительная

Гетеро-

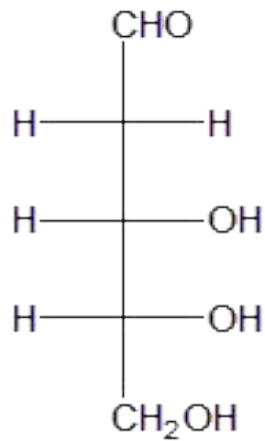
- **Функции:**
- Структурная
- Участвуют в пролиферации и дифференцировке клеток
- Регулируют в гемостазе

Моносахариды

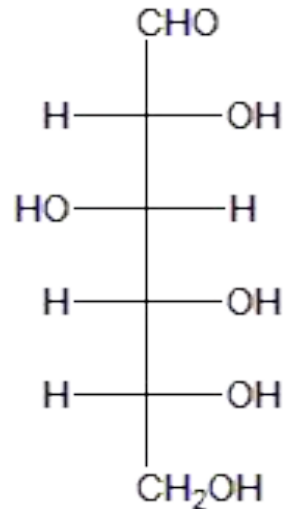
Пентозы



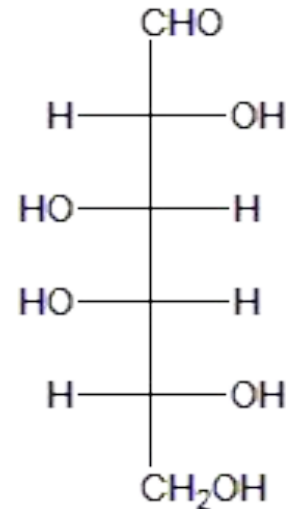
Рибоза



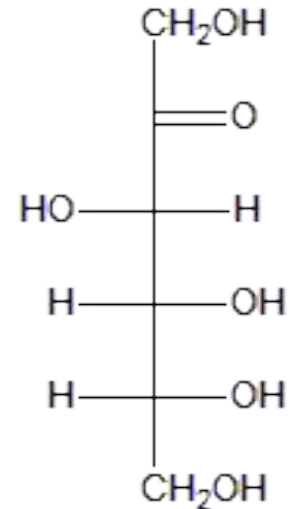
Дезоксирибоза



Глюкоза

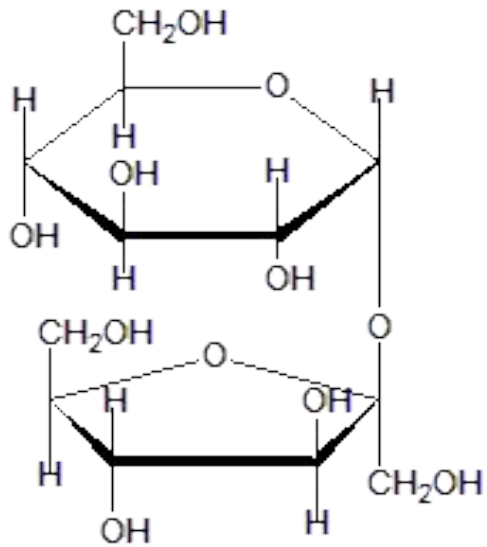


Галактоза

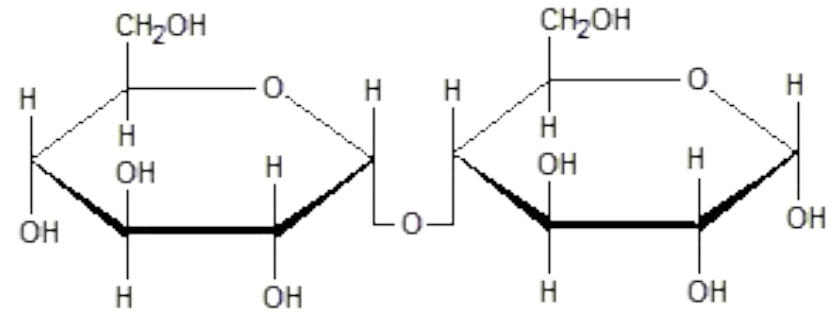


Фруктоза

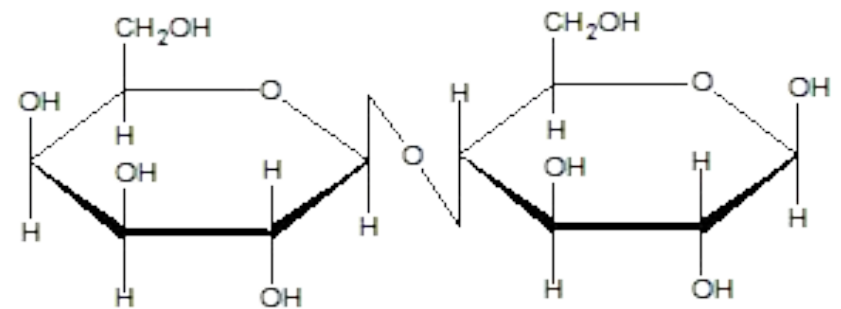
Дисахариды



Сахароза

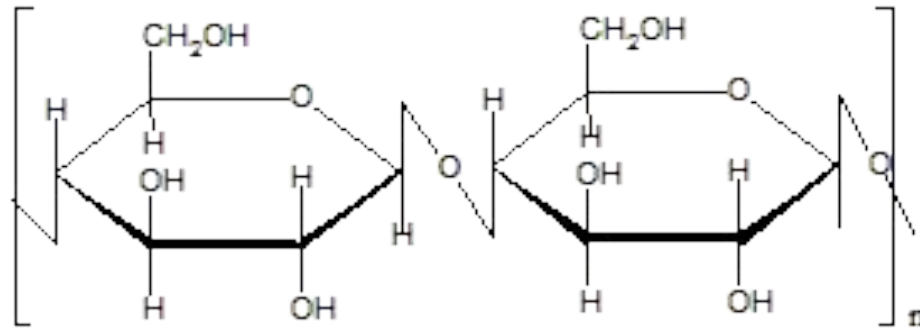


Мальтоза

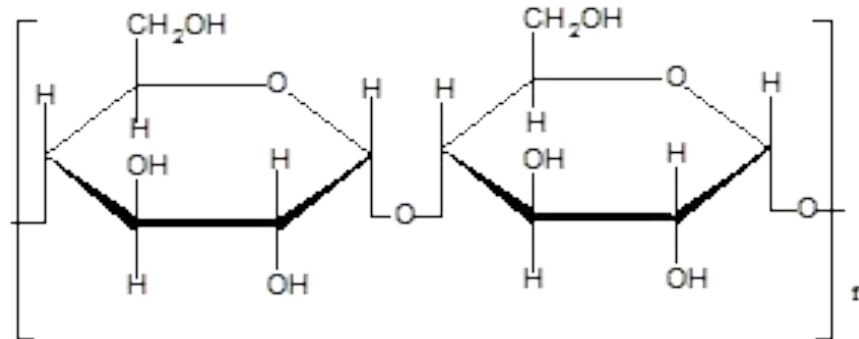


β-лактоза

Гомополисахариды

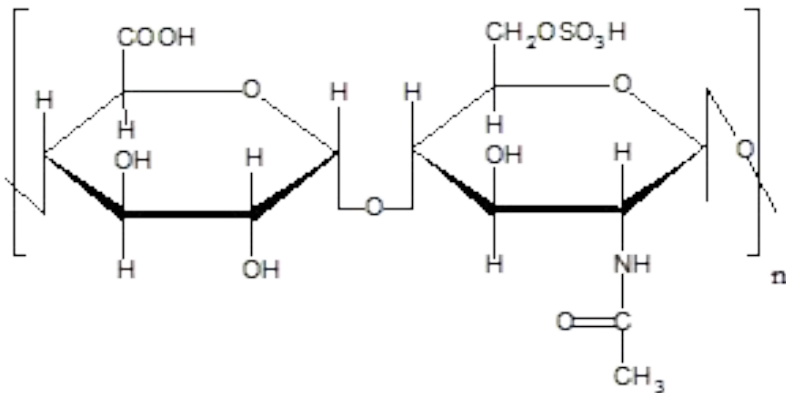


Целлюлоза

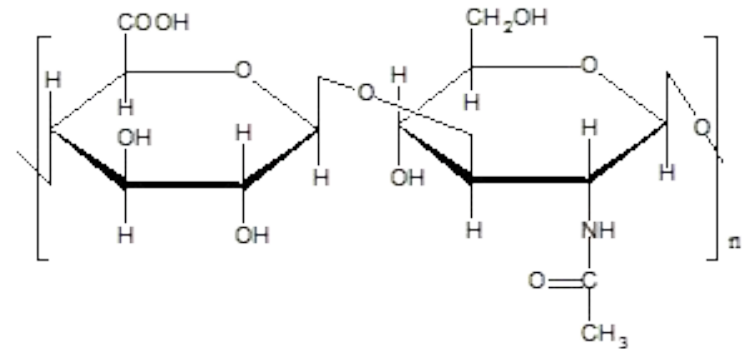


Амилоза
(компонент крахмала)

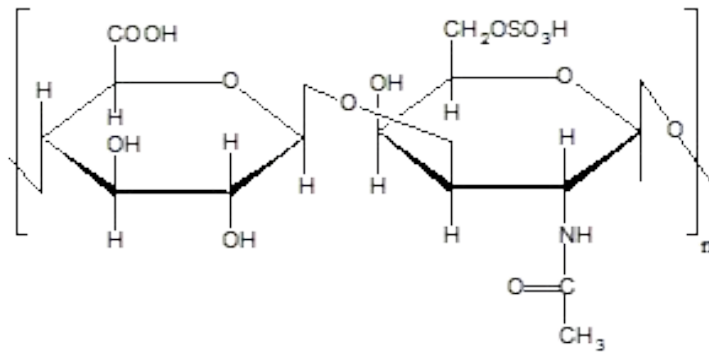
Гетерополисахариды



Гепарин



Гиалуроновая к-та



Хондроитин-6-сульфат

Состав углеводов пищи

Основными углеводами пищи являются полисахариды. Моносахаридов и дисахаридов в рационе меньше, они придают пище сладкий вкус.

- Крахмал, целлюлоза – растительного происхождения
- Гликоген, гликозаминогликаны – животного происхождения
- Хитин – грибы, членистоногие.
- Сахароза - сахарная свекла, сахарный тростник
- Мальтоза – пиво.
- Лактоза - молоко
- Фруктоза – мед, фрукты

Принципы нормирования суточной потребности

- Углеводы составляют 75% массы пищевого рациона.
- Для предотвращения гипергликемии рекомендуется употреблять больше сложных углеводов и меньше простых

	г в сутки	
Взрослые	Муж	425
	Жен	360
Пожилые	Муж	310
	Жен	270

Роль углеводов в питании

1. **Углеводы пищи являются источником моносахаридов:** большая часть поли-, олиго- и дисахаридов пищи гидролизуются до моносахаридов, которые хорошо всасываются в кишечнике и попадают в кровь.
2. **Целлюлоза пищи не переваривается, но обеспечивает процесс пищеварения** (стимулирует перистальтику кишечника, формирование нормальной микрофлоры, выведение токсинов, токсичных метаболитов, холестерина и его производных из организма)
 - **Всосавшиеся углеводы обеспечивают синтез более 50% макроэргических соединений.**
 - **Часть моносахаридов идет на синтез олиго- и полисахаридов, липидов, белков, НК и других соединений**

Переваривание

- **Переваривание** – это процесс расщепления веществ до их ассимилируемых форм

- **Переваривание**
 - **Внутриклеточное**
 - **(лизосомальное)**
 - **Внеклеточное**
 - **Полостное**
 - **Пристеночное**

Переваривание углеводов

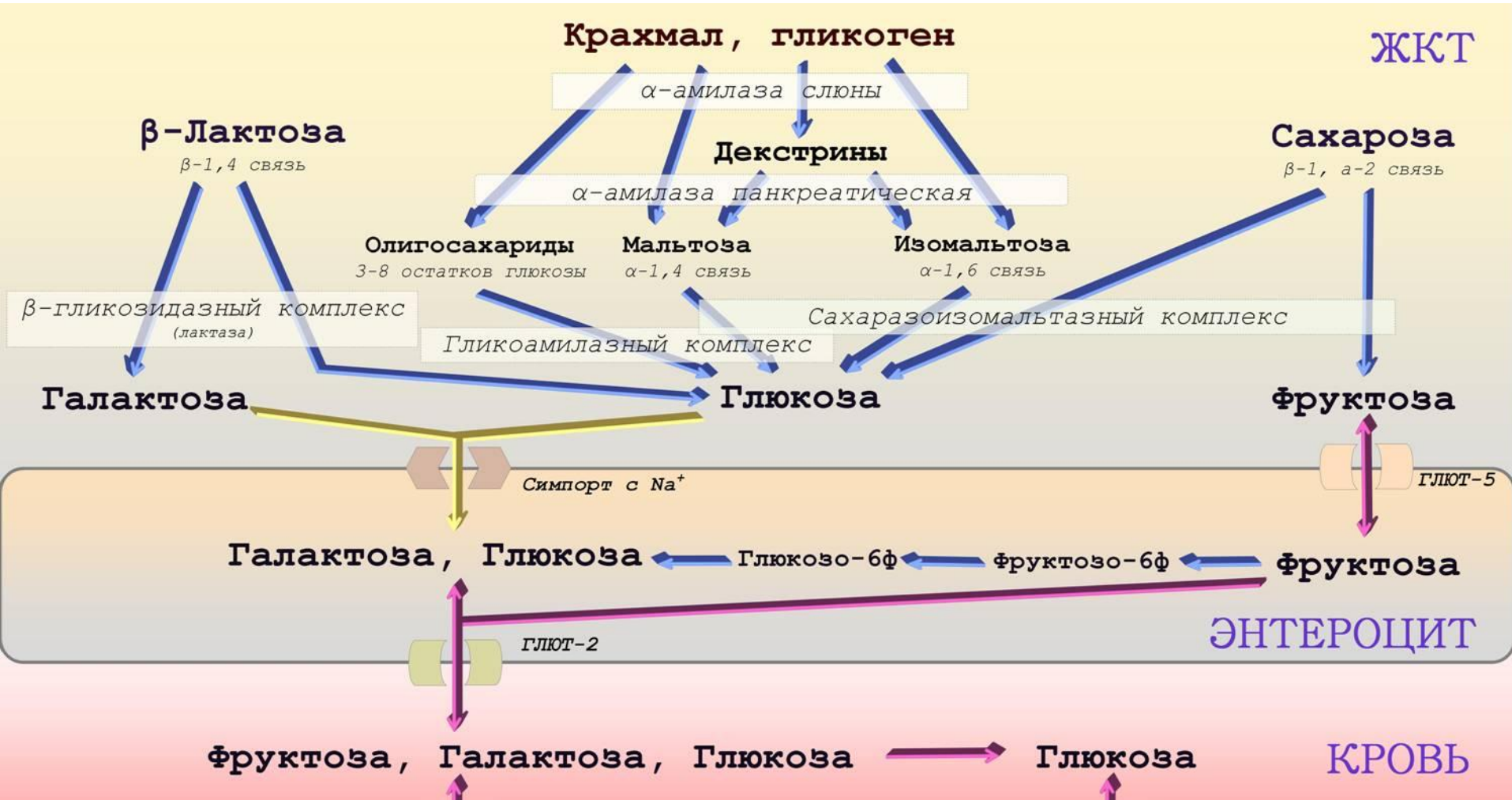


Транспортеры глюкозы

GLUT (ГЛЮТ)

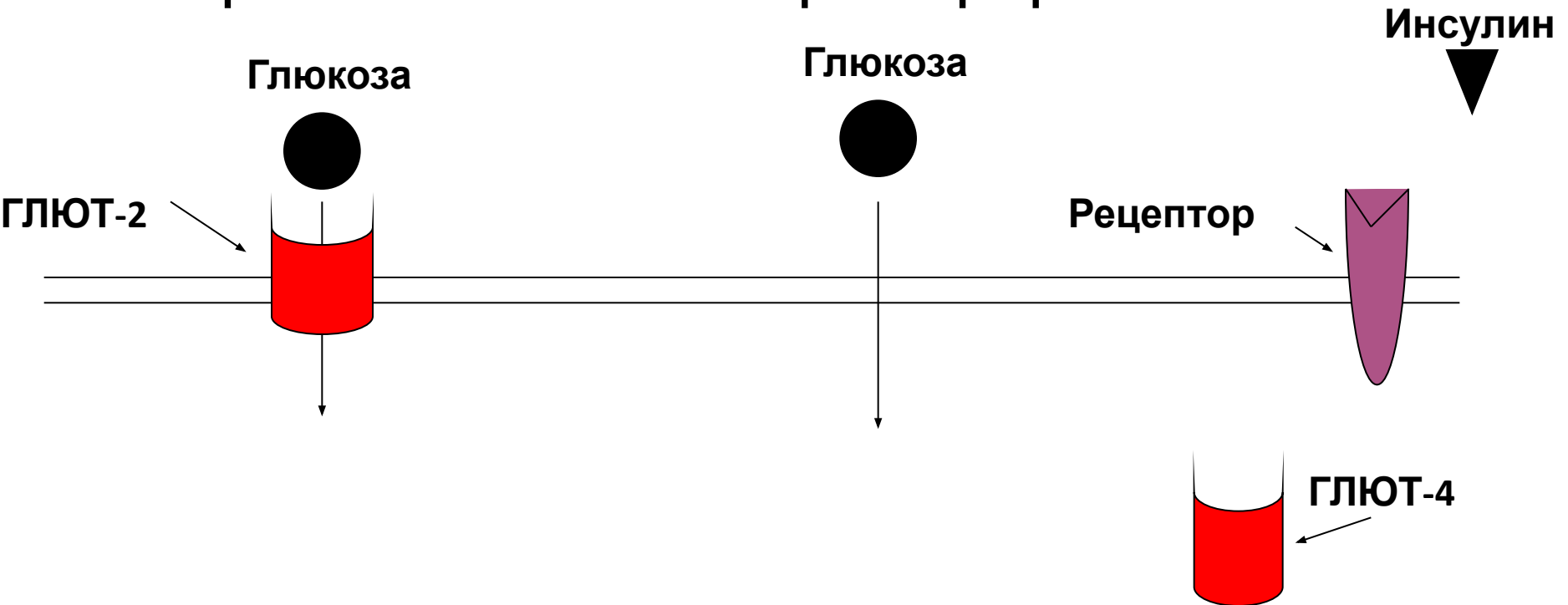
- ГЛЮТ-1 (эритроцитарный тип) – в эритроцитах, эндотелии сосудов гематоэнцефалического барьера. Ген - в 1-й хромосоме
- ГЛЮТ-2 (печеночный тип) - в печени, почках, тонкой кишке и панкреатических β -клетках. Молекула - 524 аминокислотных остатка. Ген - в 3-й хромосоме
- ГЛЮТ-3 (мозговой тип) в мозге, плаценте. Молекула - из 496 аминокислотных остатков. Ген - в 12-й хромосоме
- ГЛЮТ-4 (мышечно-жировой тип) в мышцах, адипоцитах. Молекула - из 509 аминокислотных остатков. Ген - в 17-й хромосоме
- ГЛЮТ-5 (кишечный тип) находится в тонкой кишке, почках. Молекула - из 501 аминокислотного остатка. Ген в 1-й хромосоме. **Всасывание фруктозы**
-

Всасывание углеводов

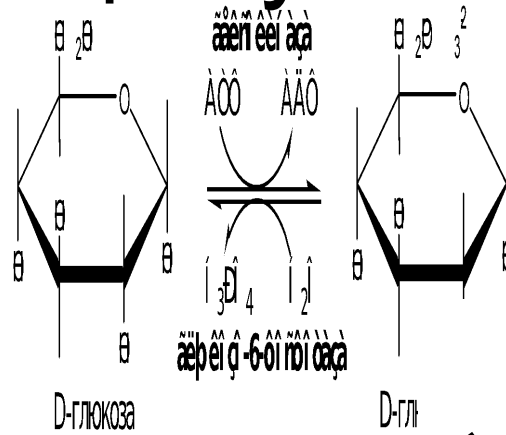


Транспорт глюкозы

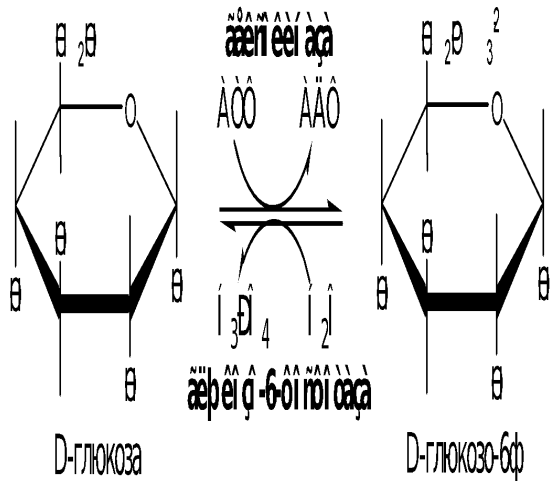
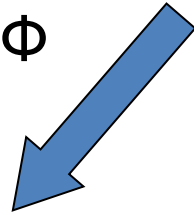
- Глюкоза поступает из кровотока с помощью белков-переносчиков – глюкозных транспортеров - ГЛЮТов.



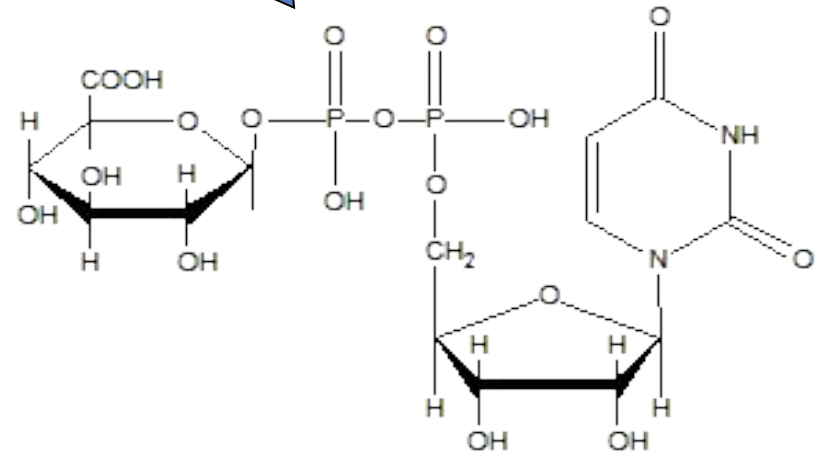
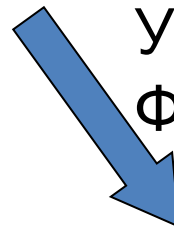
Активация углеводов



АТФ

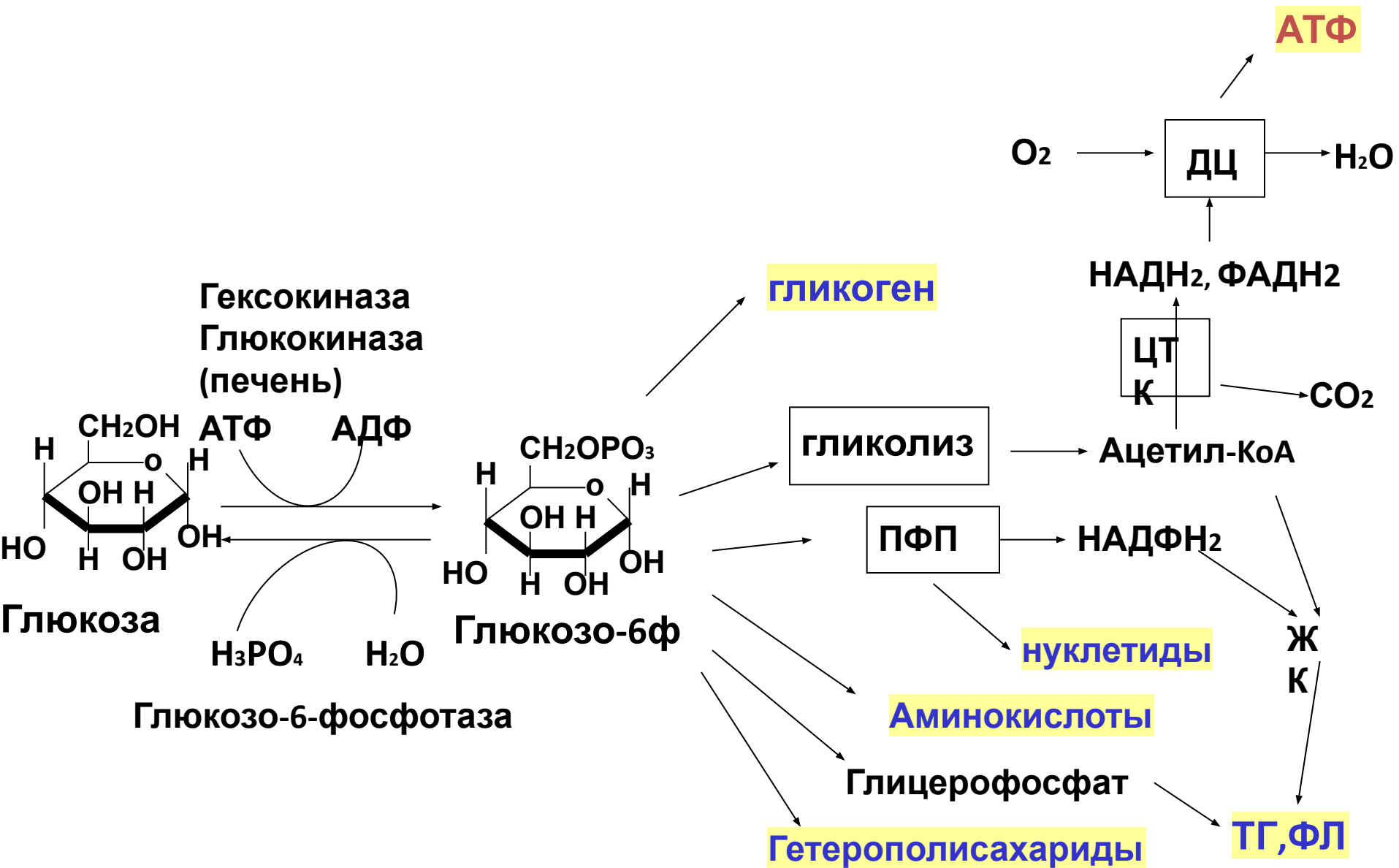


УТФ

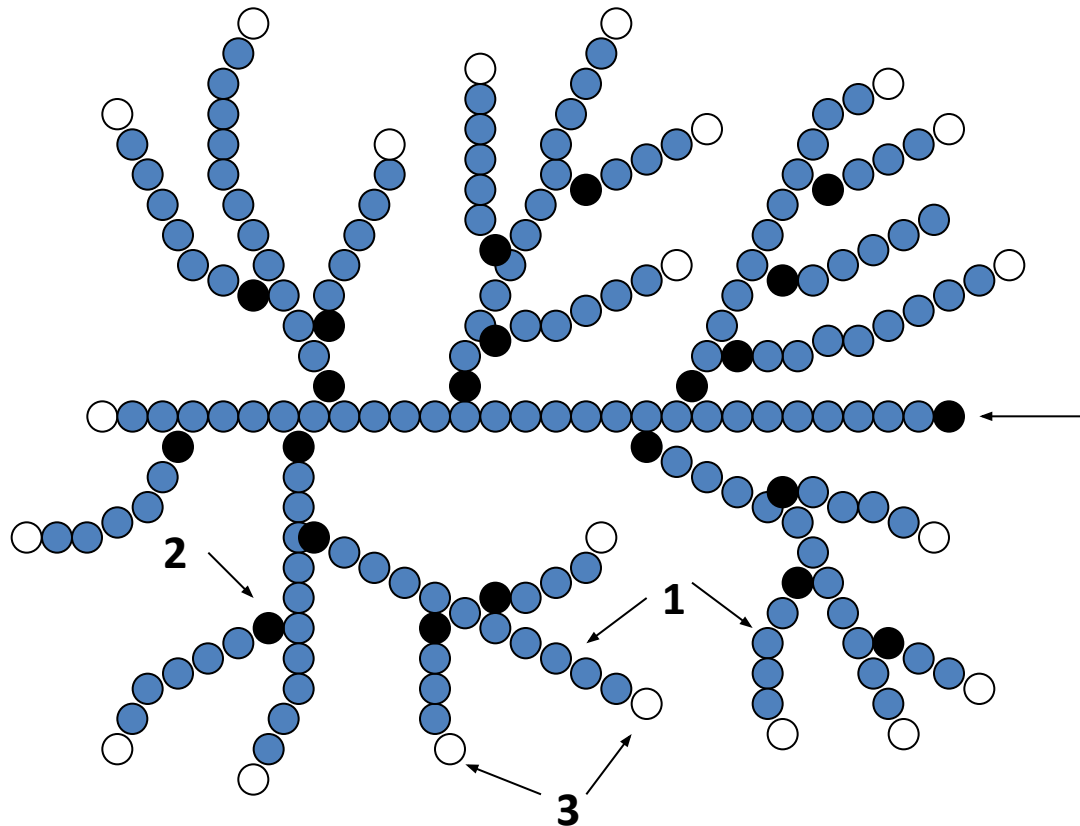


УДФ-глюкуроновая кислота

Пути обмена глюкозо-6ф в клетке



Гликоген



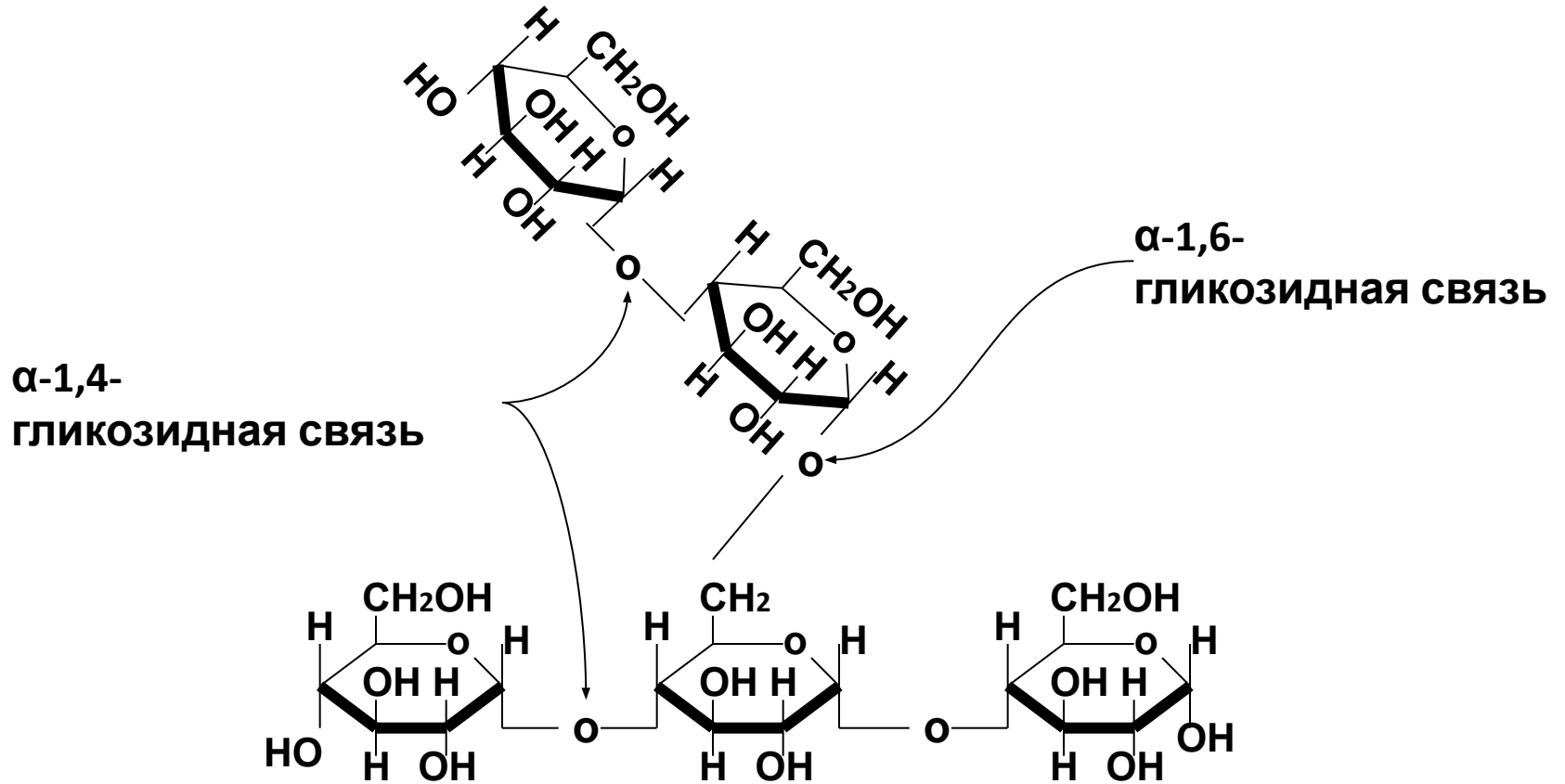
1-остатки глюкозы,
соединенные α -1,4-
гликозидной связью

2- остатки глюкозы,
соединенные α -1,6-
гликозидной связью

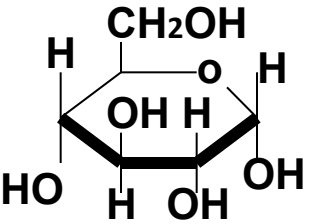
3- нередуцирующие
концевые мономеры

4-редуцирующий
концевой мономер

Фрагмент молекулы гликогена



Метаболизм гликогена



Глюкоза



АТФ

Глюкокиназа

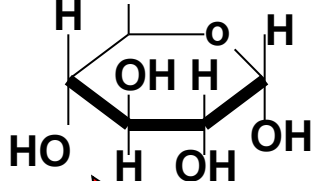
или

Гексокиназа

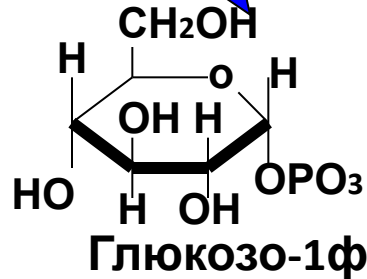
АДФ



СН₂ОРО₃ Глюкозо-6ф



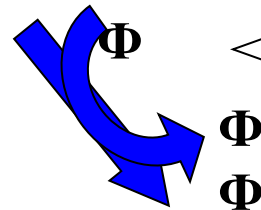
Фосфоглюкомутаза



Глюкозо-1ф

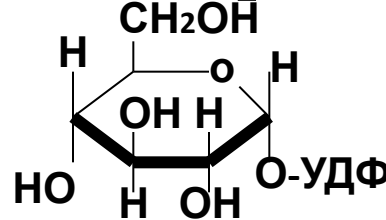
УТФ

УДФ-глюкопи-
рофосфорилиза



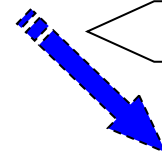
Ф

Ф



УДФ-глюкоза

Гликоген
синтаза

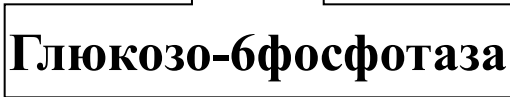


Гликоген

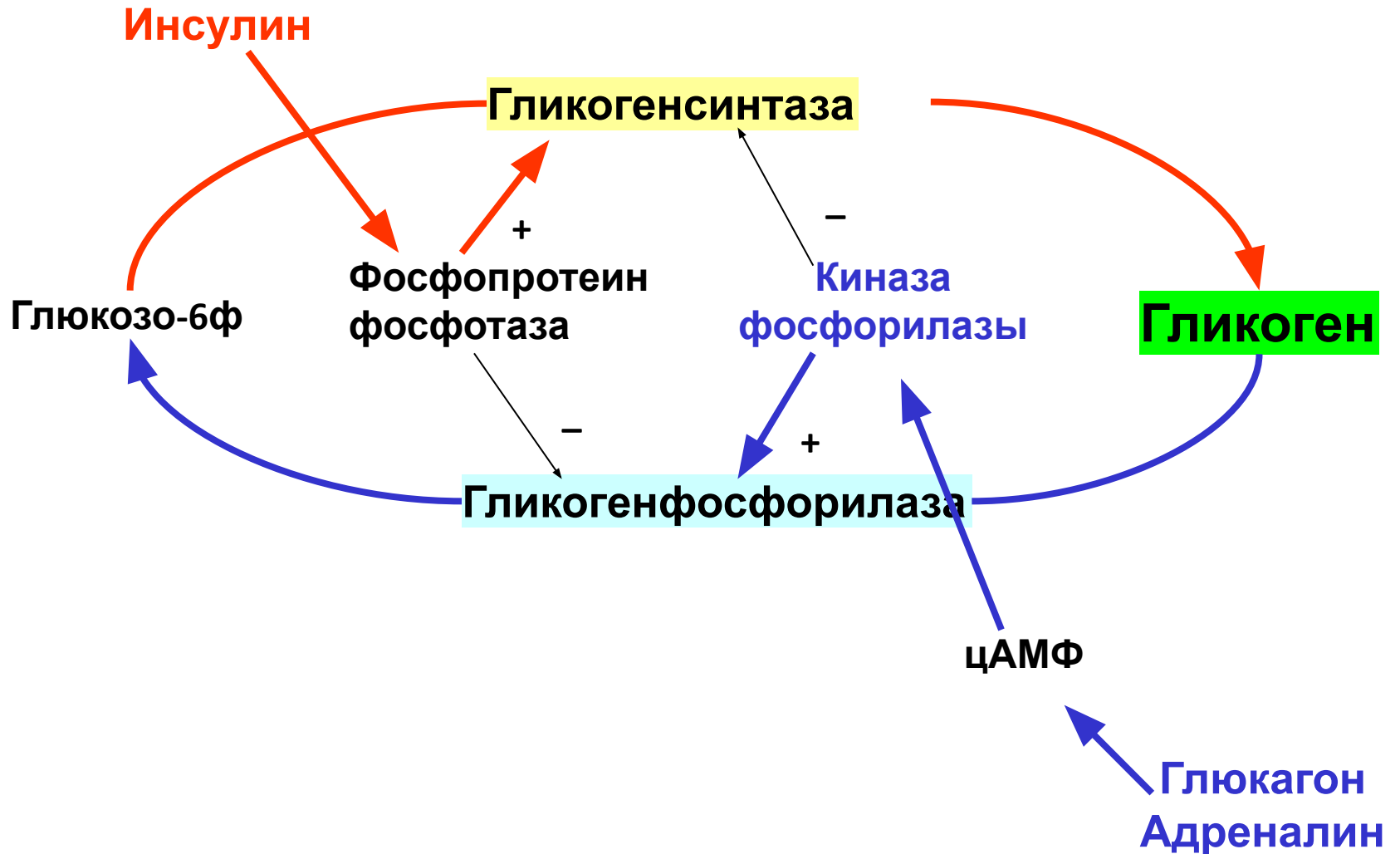
Глюкозо-6фосфотаза



Гликогенфосфорилаза



Гормональная регуляция



Нарушения обмена гликогена

Гликогеновые болезни

```
graph TD; A[Гликогеновые болезни] --> B[Гликогенозы]; A --> C[Агликогенозы];
```

Гликогенозы

дефект
ферментов
распада гликогена

Агликогенозы

дефект
гликоген
синтазы

Дефект фермента

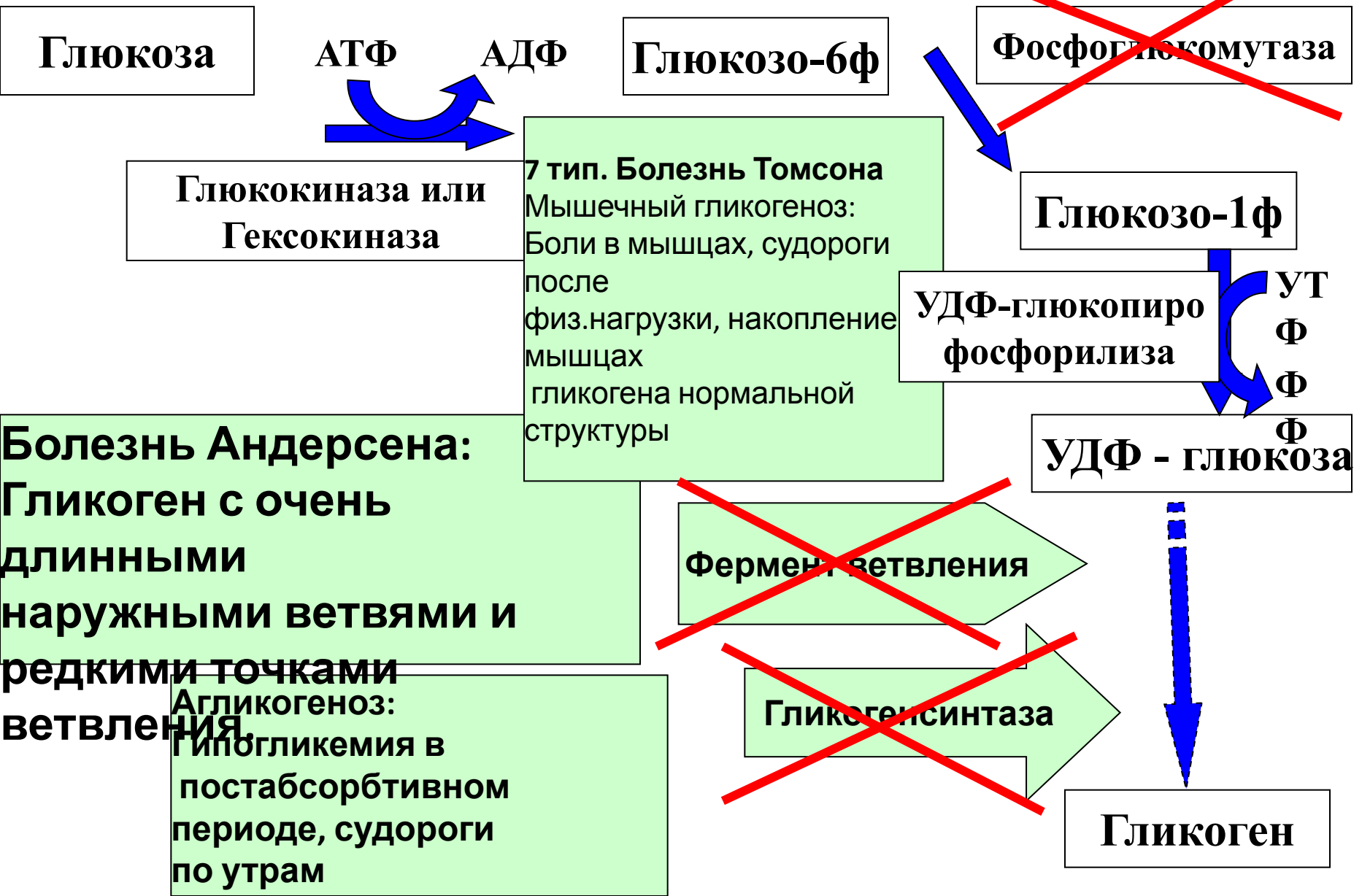
Тип гликогеноза

MedicalPlanet.su

- медицина для вас.

Глюкозо-6-фосфатазы	→	1-й тип (болезнь Гирке)
Альфа-1,4-глюкозидазы	→	2-й тип (болезнь Помпе)
Амило-1,6-глюкозидазы	→	3-й тип (болезнь Кори)
D-1,4-глюкано- α -глюкозилтрансферазы	→	4-й тип (болезнь Андерсен)
Гликогенфосфорилазы миоцитов	→	5-й тип (болезнь МакАрдля)
Гликогенфосфорилазы гепатоцитов	→	6-й тип (болезнь Гирса)
Фосфоглюкомутазы	→	7-й тип (болезнь Томпсона)
Фосфофруктомутазы	→	8-й тип (болезнь Таруи)
Киназы фосфорилазы в гепатоцитах	→	9-й тип (болезнь Хага)

Формы гликогенозов



Формы гликогенозов



Гликоген

Глюкозо-1ф

~~Гликогенфосфорилаза~~

~~«Деветвящий» фермент~~

Фосфоглюкомутаза

Болезнь Херса: Накопление гликона норм.структуры. Умеренная гипогликемия, гепатомегалия. похожа на болезнь Гирке, но менее выражены.

Болезнь Форбса-Кори: Накопление гликогена с короткими внешними ветвями. Более лёгкое течение, чем болезнь Гирке.

Глюкозо-6ф

Болезнь МакАрдла: Боли в мышцах, судороги при физ.нагрузке, Накопление в мышцах гликогена норм.структуры

~~Глюкозо-6фосфатаза~~

Болезнь Гирке: Гипогликемия, Гиперацилглицеролемия,

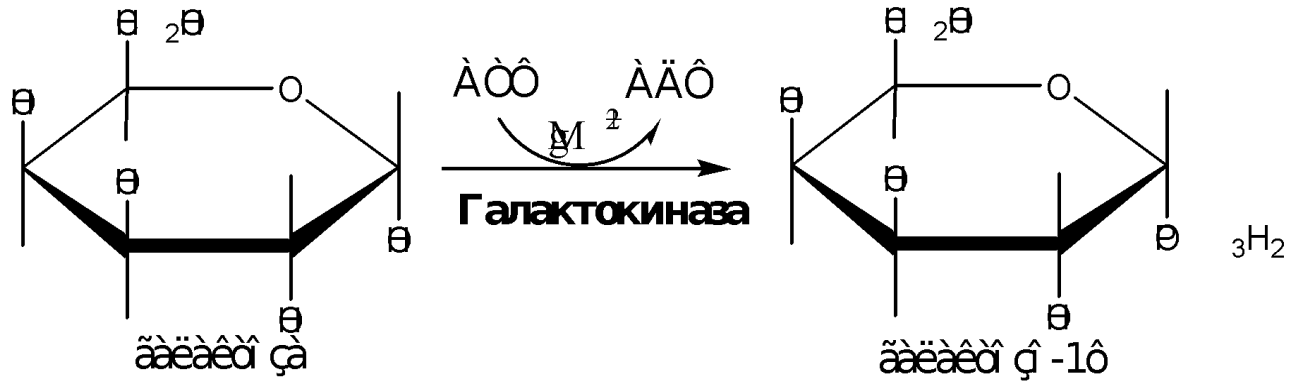
Глюкоза

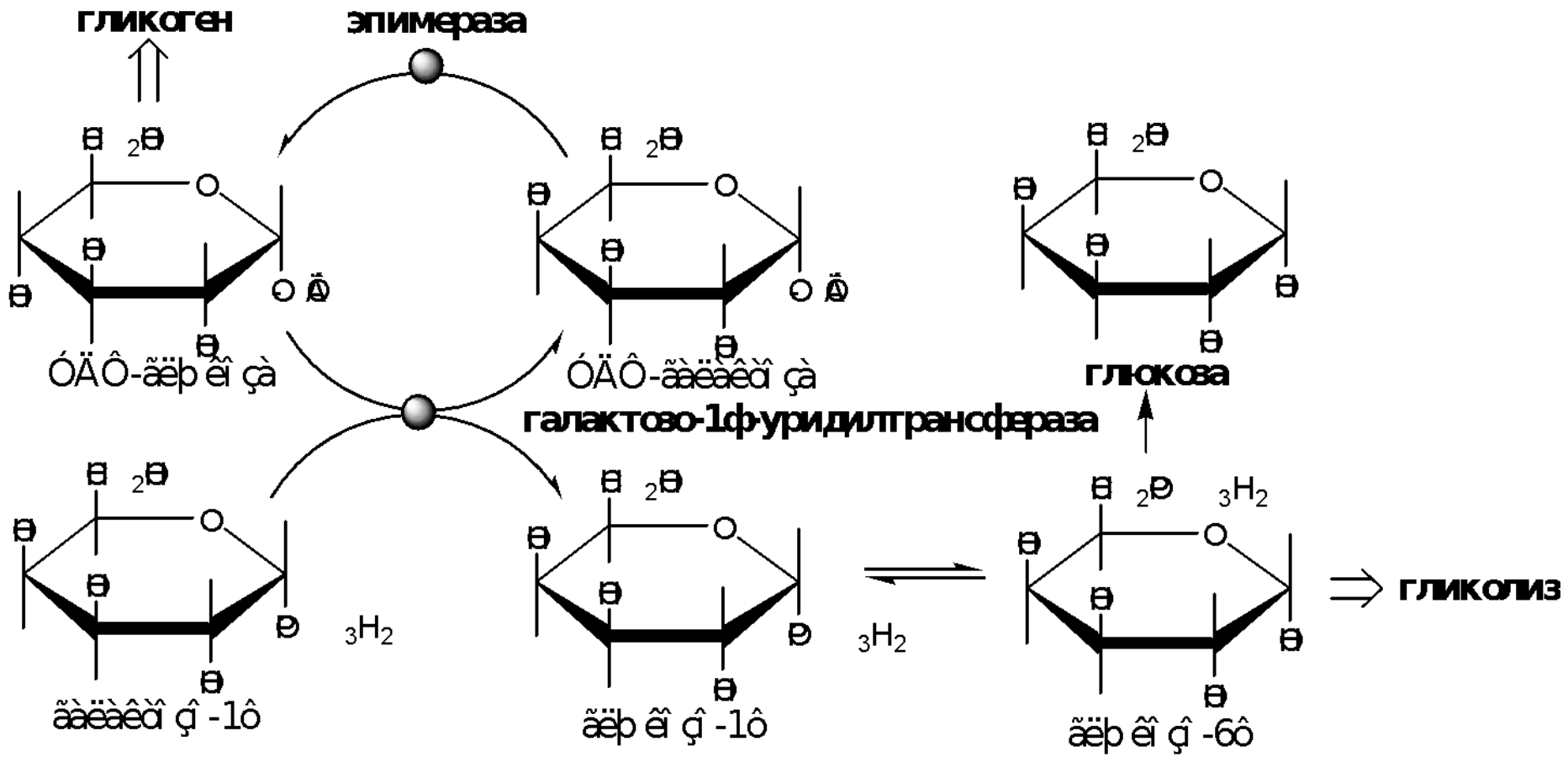
H_2O
 O

H_3PO_4

Метаболизм галактозы

Галактоза образуется в кишечнике в результате гидролиза лактозы.
Превращение галактозы в глюкозу происходит в печени





Галактозо-1ф-уридилтрансфераза замещает галактозой остаток глюкозы в УДФ-глюкозе с образованием УДФ-галактозы.

Эпимераза — НАД-зависимый фермент, катализирует эпимеризацию ОН группы по С4 углеродному атому, обеспечивая взаимопревращения галактозы и глюкозы в составе УДФ

**Переутомлен
ие
Голодание**

**инсули
н**



5,5

ммоль/л.
Глюкоза
в норме

**Гиперглике
мия**

6,1

ммоль/л.

**Адренал
ин**



**Стрес
с**

3,3

ммоль/л.
**Гипоглике
мия**

3,3

ммоль/л.

**Глюкаго
н**

**Кортизо
л
Глюкаго**

Спасибо за внимание!

Виды регуляции углеводного обмена

быстрая

Активность ферментов

метаболическая

гормональная

Тип

профермент-фермент

цАМФ

зависимая

Не цАМФ
зависимая

медленная

Количество ферментов

метаболическая

гормональная

**Переутомлен
ие**
Голодание

**инсули
н**



5,5

ммоль/л.
Глюкоза
в норме

**Гиперглике
мия**

6,1

ммоль/л.

**Стрес
Адренал
ин**

3,3

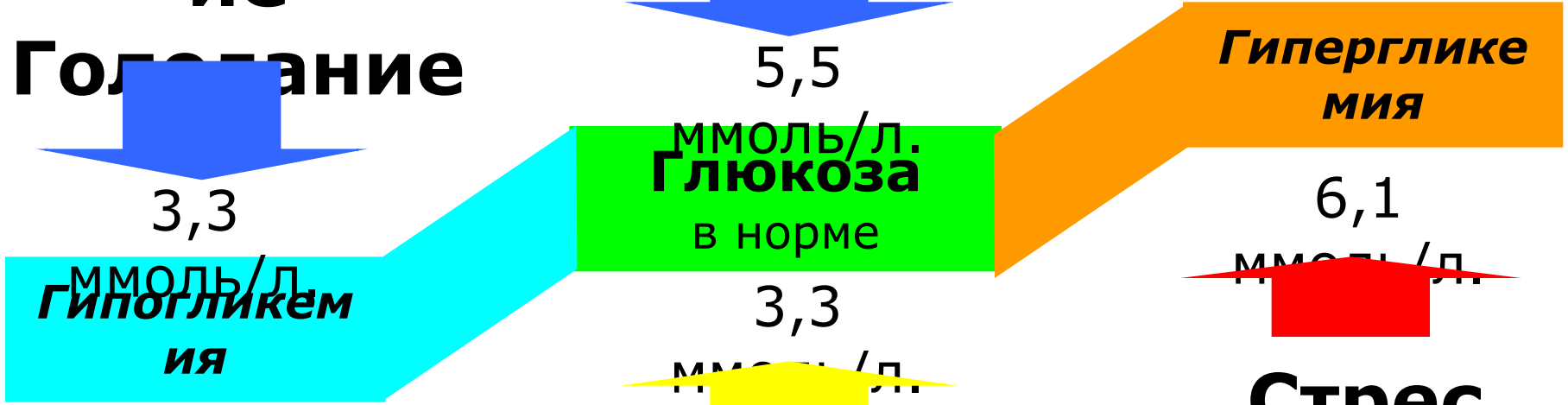
ммоль/л.
**Гипогликем
ия**

3,3

ммоль/л.

**Глюкаго
н**

**Кортизо
л**
Глюкаго



Глюкоза сыворотки крови в в разные возрастные периоды в зрелом, пожилом и старческом возрасте у практически здоровых лиц (ммоль/л)

Возраст (годы)	Мужчины	Женщины
20-29	3,4-6,7	3,5-6,7
30-39	3,5-6,7	3,5-6,7
40-49	3,4-7,0	3,4-7,0
50-59	3,6-7,1	3,6-7,1
60-69	3,3-7,4	3,4-7,4
70 и более	2,9-7,5	2,9-7,5

Изменение уровня глюкозы в крови

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Причины физиологической :

- 1) алиментарная, при употреблении легкоусвояемых углеводов;
- 2) стрессорная, под действием катехоламинов, глюкокортикоидов, вазопрессина;
- 3) кратковременные физические нагрузки.

Причины патологической:

- 1) судороги при эпилепсиях, столбняке;
- 2) Эндокринные нарушения. Гиперпродукция контринсулярных гормонов (гипертириоз, синдромы Кушинга и Кона), абсолютный или относительный дефицит инсулина (сахарный диабет).

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Причины физиологической :

- 1) алиментарная, при голодании;
- 2) длительная физическая нагрузка.

Причины патологической:

- 1) эндокринные нарушения при избытке инсулина (инсулинома, передозировка инсулина у больных СД) или недостаточности контринсулярных гормонов;
- 2) гликогенозы, агликогенозы, препятствующие гликогенолизу;
- 3) печеночная недостаточность, связанная с низкой активностью глюконеогенеза;
- 4) почечная недостаточность, связанная с врожденной патологией реабсорбции глюкозы (почечный диабет);
- 5) отравления моноиодацетатом (вызывает глюкозурию).