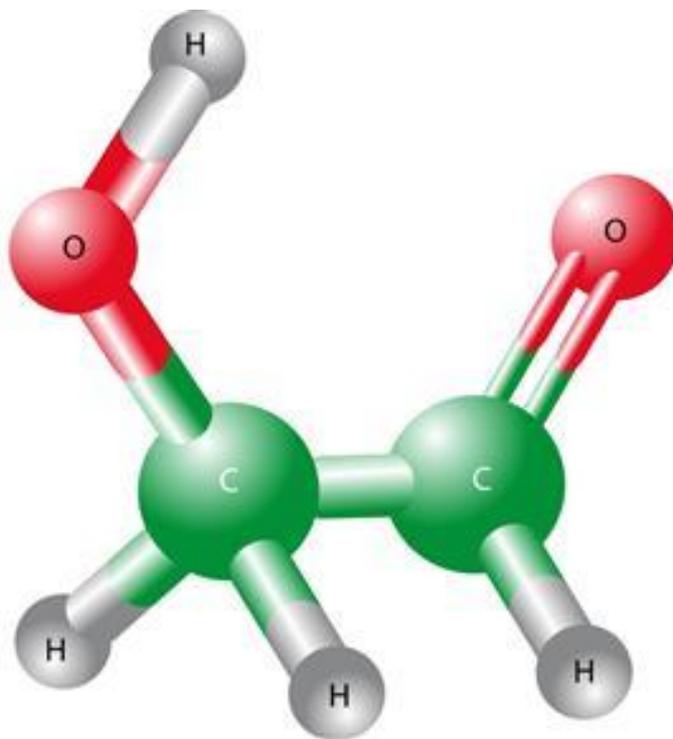


# ПЕРЕВАРИВАНИЕ УГЛЕВОДОВ



Воробьев И.О.  
БТС-111

Эпителиальные клетки кишечника способны всасывать только моносахариды. Поэтому процесс переваривания заключается в ферментативном гидролизе гликозидных связей в углеводах, имеющих олиго- или полисахаридное строение.

Гидролиз гликозидной связи:



# Переваривание углеводов в ротовой полости

В ротовой полости пища измельчается, смачивается слюной. Слюна на 99% состоит из воды и имеет рН 6,8. В слюне присутствует гидролитический фермент  $\alpha$ -амилаза ( $\alpha$ -1,4-гликозидаза), расщепляющая в крахмале  $\alpha$ -1,4-гликозидные связи. В ротовой полости не происходит полное расщепление крахмала, так как действие фермента на крахмал кратковременно. Кроме того, амилаза слюны не расщепляет  $\alpha$ -1,6-гликозидные связи, поэтому крахмал переваривается частично с образованием крупных фрагментов - декстринов и небольшого количества мальтозы.

Следует отметить, что амилаза слюны не гидролизует гликозидные связи в дисахаридах.

# Переваривание углеводов в желудке

Действие амилазы слюны прекращается в резко кислой среде содержимого желудка (рН 1,5-2,5).

Желудочный сок не содержит ферментов, расщепляющих углеводы. В желудочном содержимом возможен лишь незначительный кислотный гидролиз гликозидных связей.

# Переваривание углеводов в кишечнике

Последующие этапы переваривания нерасщеплённого или частично расщеплённого крахмала, а также других углеводов пищи происходит в тонком кишечнике в разных его отделах под действием гадролитических ферментов - гликозидаз.

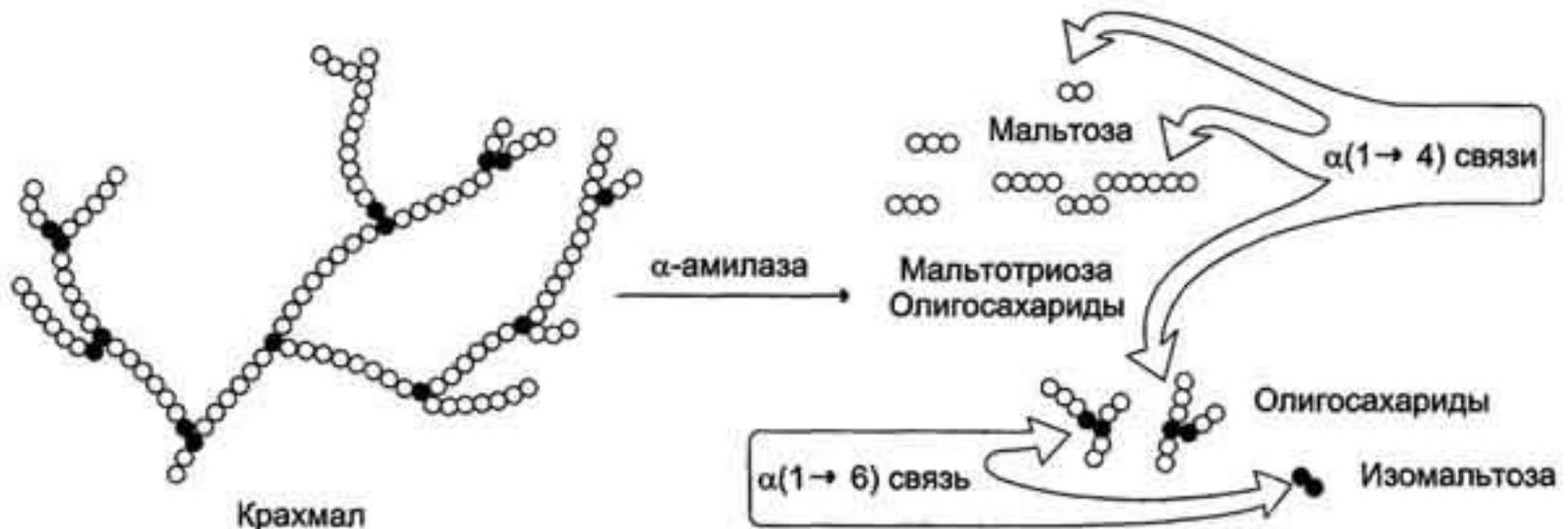
# Панкреатическая $\alpha$ -амилаза

В двенадцатиперстной кишке рН среды желудочного содержимого нейтрализуется, так как секрет поджелудочной железы имеет рН 7,5-8,0 и содержит бикарбонаты ( $\text{HCO}_3^-$ ). С секретом поджелудочной железы в кишечник поступает **панкреатическая  $\alpha$ -амилаза**. Этот фермент гидролизует  $\alpha$ -1,4-гликозидные связи в крахмале и декстринах.

Продукты переваривания крахмала на этом этапе - **дисахарид мальтоза**, содержащая 2 остатка глюкозы, связанные  $\alpha$ -1,4-связью.

Из тех остатков глюкозы, которые в молекуле крахмала находятся в местах разветвления и соединены  $\alpha$ -1,6-гликозидной связью, образуется **дисахарид изомальтоза**. Кроме того, образуются **олигосахариды**, содержащие 3-8 остатков глюкозы, связанные  $\alpha$ -1,4- и  $\alpha$ -1,6-связями

Гидролиз крахмала панкреатической  $\alpha$ -амилазой:



## **$\alpha$ -Амилаза поджелудочной железы,**

так же, как  $\alpha$ -амилаза слюны, действует как **эндогликозидаза**. Панкреатическая  $\alpha$ -амилаза не расщепляет  $\alpha$ -1,6-гликозидные связи в крахмале. Этот фермент также не гидролизует связи, которыми соединены остатки глюкозы в молекуле целлюлозы. Целлюлоза проходит через кишечник неизменённой.

### Функции целлюлозы:

- **балластное вещество;**
- под действием бактериальных ферментов частично расщепляться образуя спирты, органических кислот и CO<sub>2</sub>, в итоге **оказывая влияние на стимуляцию перистальтики кишечника;**

# Переваривание в тонком кишечнике

Мальтоза, изомальтоза и триозосахариды, образующиеся в верхних отделах кишечника из крахмала, - промежуточные продукты. Дальнейшее их переваривание происходит под действием специфических ферментов в тонком кишечнике. Дисахариды пищи **сахароза и лактоза** также гидролизуются специфическими дисахаридазами в тонком кишечнике.

Особенность переваривания углеводов в тонком кишечнике в том, что активность специфических олиго- и дисахаридаз в просвете кишечника низкая. Но их высокая активность отмечена на поверхности эпителиальных клеток кишечника.

# Ферментативные комплексы

Ферменты, расщепляющие гликозидные связи в дисахаридах (дисахаридазы), образуют ферментативные комплексы, локализованные на наружной поверхности цитоплазматической мембраны энтероцитов.

- Сахаразо-изомальтазный комплекс;
- Гликоамилазный комплекс;
- $\beta$ -Гликозидазный комплекс (лактаза);
- Трегалаза;

# Сахаразо-изомальтазный комплекс

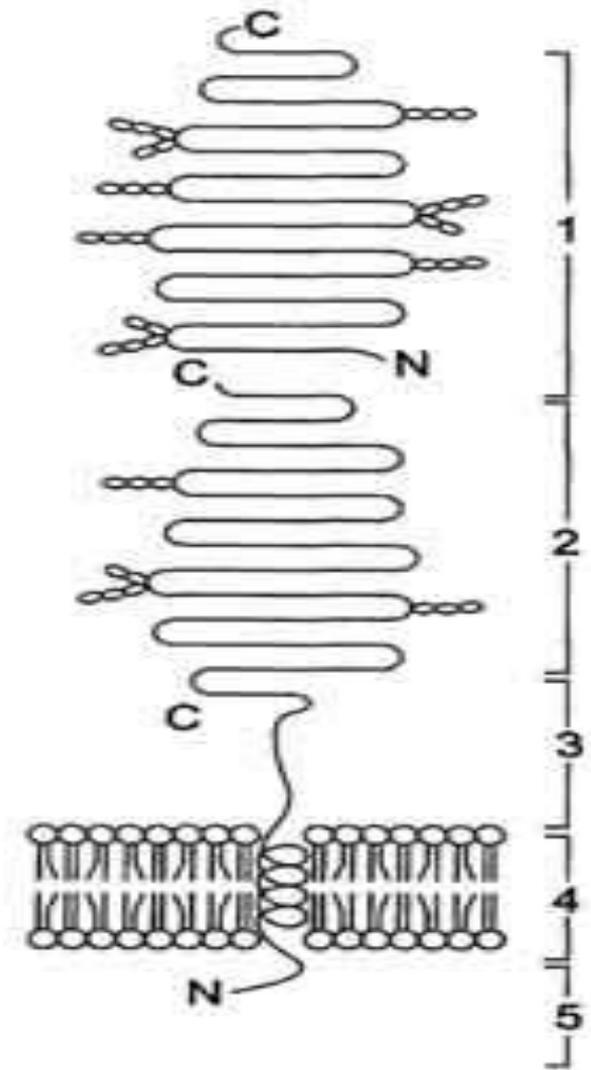
Этот ферментативный комплекс состоит из двух полипептидных цепей и имеет доменное строение. Сахаразо-изомальтазный комплекс прикрепляется к мембране микроворсинок кишечника с помощью гидрофобного (трансмембранного) домена, образованного N-концевой частью полипептида.

Каталитический центр выступает в просвет кишечника.

Связь этого пищеварительного фермента с мембраной способствует эффективному поглощению продуктов гидролиза клеткой.

# Сахарозо-изомальтазный комплекс

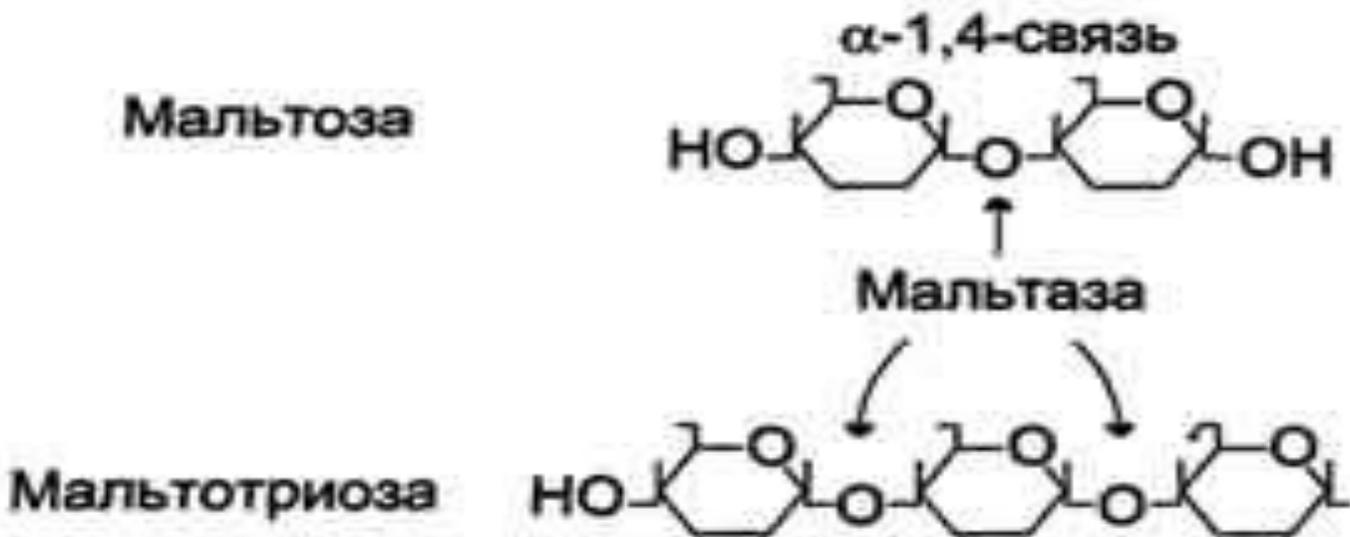
- 1 - сахараза;
- 2 - изомальтаза;
- 3 - связывающий домен;
- 4 - трансмембранный домен;
- 5 - цитоплазматический домен.



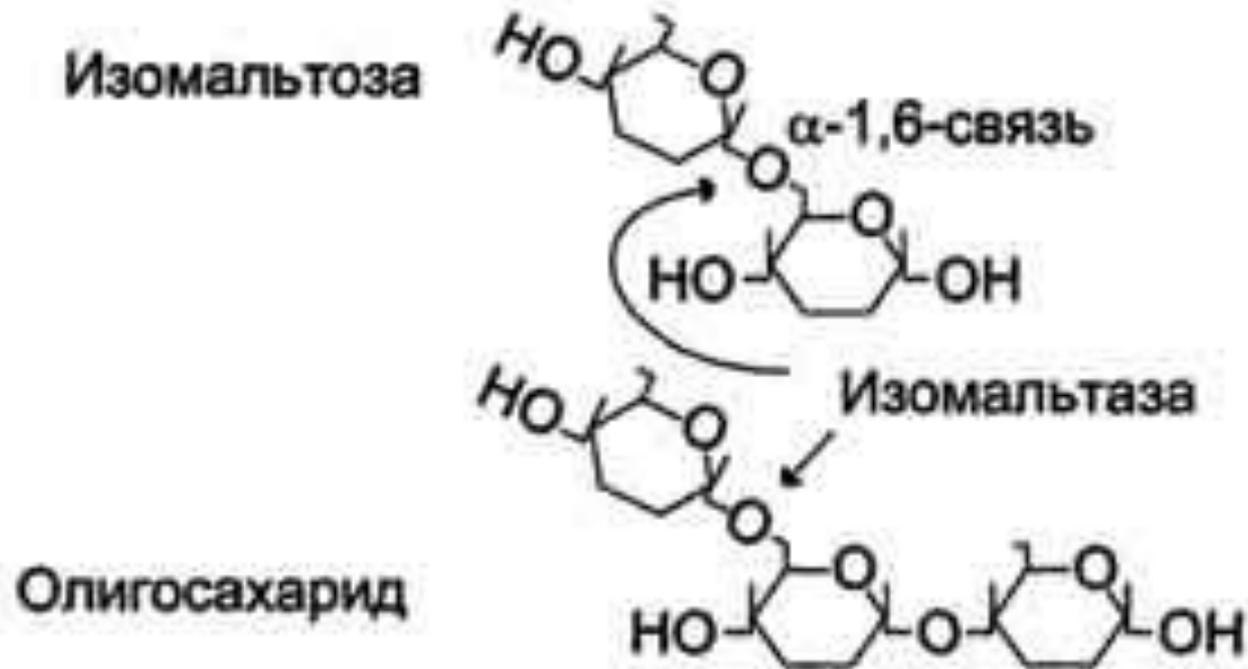
**Сахаразо-изомальтазный комплекс** гидролизует сахарозу и изомальтозу, расщепляя  $\alpha$ -1,2- и  $\alpha$ -1,6-гликозидные связи. Кроме того, оба ферментных домена имеют мальтазную и мальтотриазную активности, гидролизуя  $\alpha$ -1,4-гликозидные связи в мальтозе и мальтотриозе (трисахарид, образующийся из крахмала). На долю сахаразо-изомальтазного комплекса приходится 80% от всей мальтазной активности кишечника. Но не смотря на высокую мальтазную активность, этот ферментативный комплекс назван в соответствии с основной специфичностью. К тому же сахаразная субъединица - единственный фермент в кишечнике, гидролизующий сахарозу.

Изомальтазная субъединица с большей скоростью гидролизует гликозидные связи в изомальтозе, чем в мальтозе и мальтотриозе

Действие сахаразо-изомальтазного комплекса на мальтозу и мальтотриозу:



# Действие сахарозо-изомальтазного комплекса на изомальтозу и олигосахарид:

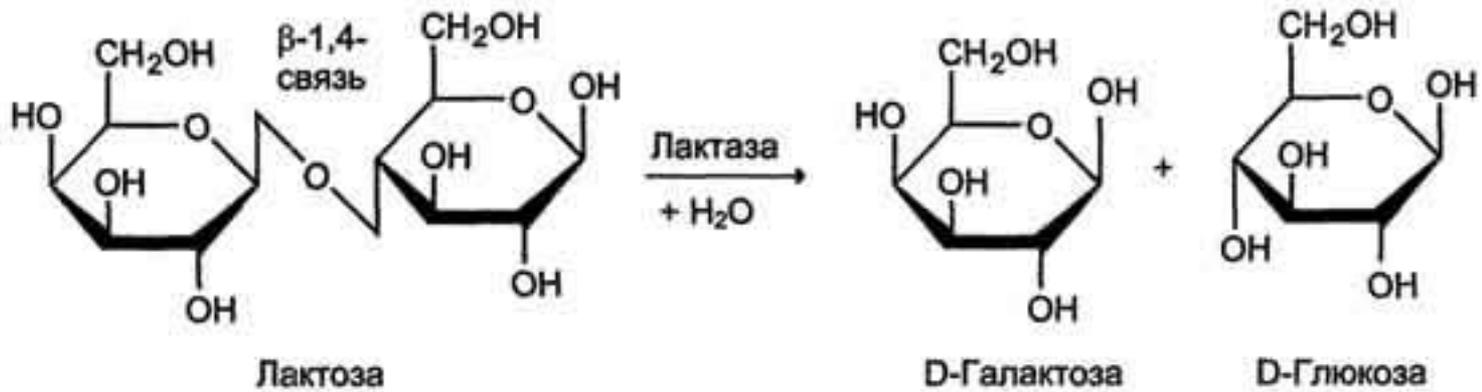


# Гликоамилазный комплекс

Этот ферментативный комплекс катализирует гидролиз  $\alpha$ -1,4-связи между глюкозными остатками в олигосахаридах, действуя с восстанавливающего конца. По механизму действия этот фермент относят к экзогликозидазам. Комплекс расщепляет также связи в мальтозе, действуя как мальтаза. В гликоамилазный комплекс входят две разные каталитические субъединицы, имеющие небольшие различия в субстратной специфичности. Гликоамилазная активность комплекса наибольшая в нижних отделах тонкого кишечника.

# β-Гликозидазный комплекс (лактаза)

Лактаза расщепляет β-1,4-гликозидные связи между галактозой и глюкозой в лактозе:



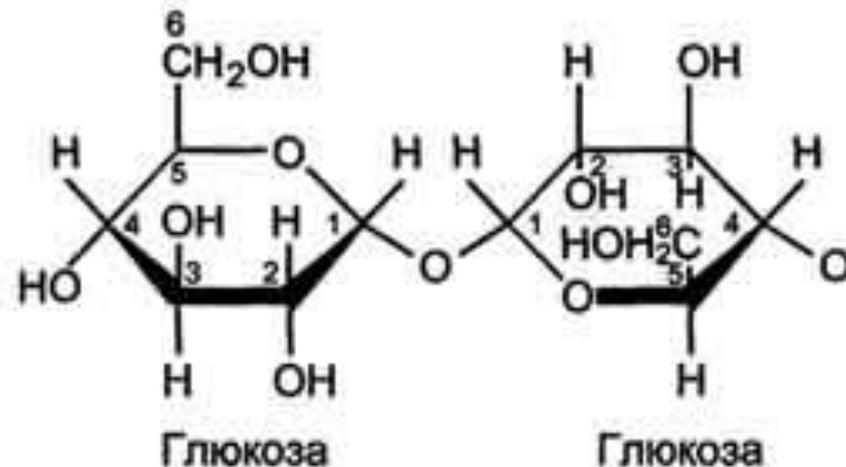
Этот ферментативный комплекс по химической природе является гликопротеином.



**Лактоза**, как и другие гликозидазные комплексы, связана с **щёточной каемкой** и распределена неравномерно по всему тонкому кишечнику. Активность лактазы колеблется в зависимости от возраста. Так, активность лактазы у плода особенно повышена в поздние сроки беременности и сохраняется на высоком уровне до 5-7-летнего возраста. Затем активность фермента снижается, составляя у взрослых 10% от уровня активности, характерного для детей.

# Трегаллаза -

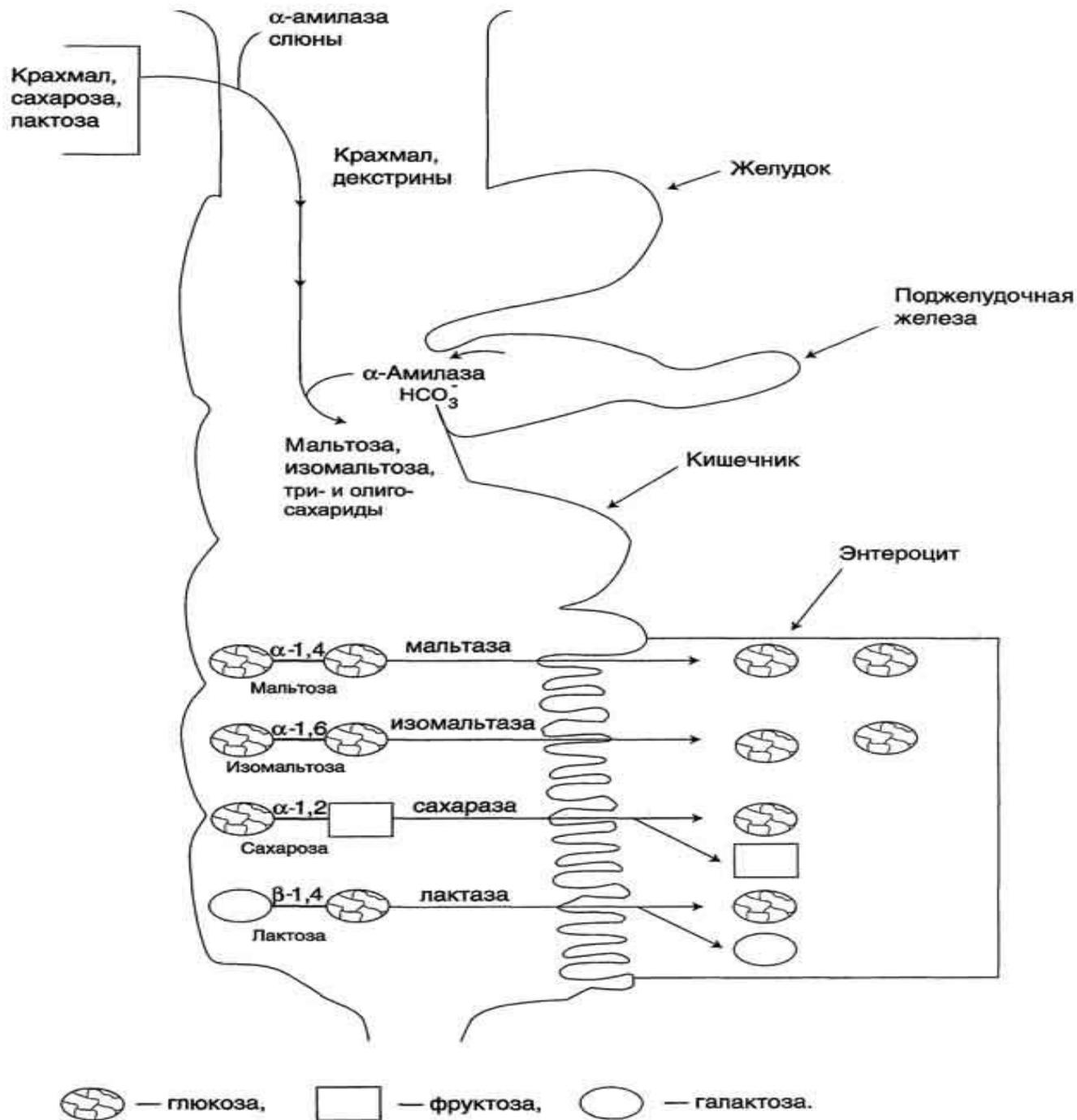
- также гликозидазный комплекс, гидролизующий связи между мономерами в тре-галозе - дисахариде, содержащемся в грибах. Трегалоза состоит из двух глюкозных остатков, связанных гликозидной связью между первыми аномерными атомами углерода:





Совместное действие всех перечисленных ферментов завершает переваривание пищевых олиго- и полисахаридов с образованием моносахаридов, основной из которых - **глюкоза**. Кроме глюкозы, из углеводов пищи также образуются **фруктоза** и **галактоза**, в меньшем количестве - **манноза, ксилоза, арабиноза**.

# Общая схема переваривания углеводов



# НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАНИЯ И ВСАСЫВАНИЯ УГЛЕВОДОВ

В основе патологии переваривания и всасывания углеводов могут быть причины двух типов:

- **дефекты ферментов**, участвующих в гидролизе углеводов в кишечнике;
- **нарушение всасывания** продуктов переваривания углеводов в клетки слизистой оболочки кишечника.

# Общие симптомы (мальабсорбация)

**Мальабсорбцией** называют недостаточное всасывание переваренных продуктов углеводов. Включает:

- **осмотическая диарея**, которую вызывают нерасщеплённые дисахариды или не всосавшиеся моносахариды.
- **увеличение объёма** кишечного содержимого;
- **усиление перистальтики**;
- **спазмы и боли**;
- **метеоризм**.

# Нарушение переваривания углеводов в кишечнике

Нарушения переваривания могут быть связаны как с недостаточной активностью отдельных дисахаридаз, так и с недостаточностью всего ферментативного комплекса, например сахарозо-изомальтазного.

Симптомы врождённых форм проявляются достаточно рано, например после первых кормлений грудным молоком (при дефиците лактазы), после перехода на искусственное вскармливание или при добавлении в рацион сахара и крахмала (при дефиците осамилазы или специфических дисахаридаз). В случае недостаточного лечения врождённые формы патологии сопровождаются хроническим дисбактериозом и нарушениями физического развития ребёнка.

Приобретённые формы патологии могут наблюдаться при кишечных заболеваниях, например гастритах, колитах, энтеритах. Следует заметить, что в этих случаях особенно заметно снижение активности лактазы. Как уже говорилось, активность лактазы в кишечнике ниже, чем других дисахаридаз, поэтому уменьшение её активности становится заметным для организма в первую очередь.

Возможно снижение экспрессии гена лактазы возрастного характера. Активность лактазы у взрослых людей в норме ниже, чем у детей. Поэтому снижение активности лактазы относительно уже имеющегося низкого уровня у отдельных людей может проявляться непереносимостью молока. Носителями патологии, связанной с дефицитом лактазы, являются чаще всего лица африканского и азиатского происхождения. Средняя частота данной формы патологии в странах Европы составляет 7-12%, в Китае - 80%, в отдельных районах Африки - до 97%. Подобные наблюдения распространения лактазной недостаточности связывают с исторически сложившимся рационом питания и отсутствием молочного скотоводства в упомянутых регионах.



Существуют редкие формы нарушения переваривания углеводов. Например, известна наследственная недостаточность трегалазы, которая проявляется диспепсией после употребления грибов, содержащих трегалозу.

В отдельных случаях мальабсорбция может быть вызвана несколькими причинами. Например, после операции на желудке возможны ухудшение смешивания пищи с пищеварительными соками, снижение их секреции, ускорение прохождения пищи через кишечник, колонизация бактериями слепой и приводящей петель.

- **Наследственный дефицит лактазы:**

Встречается относительно редко. После приёма молока наблюдаются рвота, диарея, спазмы и боли в животе, метеоризм. Симптомы развиваются сразу после рождения.

- **Недостаточность лактазы вследствие снижения экспрессии гена фермента в онтогенезе:**

Характерна для взрослых и детей старшего возраста. Является следствием возрастного снижения количества лактазы. Симптомы непереносимости молока аналогичны наследственной форме дефицита лактозы.

- Недостаточность лактазы вторичного характера:

Это временная, приобретённая форма. Непереносимость молока может быть следствием кишечных заболеваний, например, колитов, гастритов. Кроме того, временный дефицит лактазы может быть следствием операций на ЖКТ.

- Наследственная недостаточность сахарозо-изомальтазного комплекса:

Проявляется, когда в рацион детей добавляют сахарозу и крахмал. Больные дети обычно неохотно едят сладкое. После нагрузки сахарозой отмечается незначительная гипергликемия. Другие сахара (глюкоза, фруктоза, лактоза) переносятся хорошо.

- Приобретённая недостаточность сахаразо-изомальтазного комплекса:

Может возникать вследствие кишечных заболеваний. Проявляется диспепсией, провоцируемой крупами, крахмалом, а также пивом и другими напитками на основе солода.

# Нарушения всасывания моносахаридов

Нарушения всасывания могут быть следствием дефекта какого-либо компонента (белка или фермента), участвующего в системе транспорта моносахаридов через мембрану. Описаны патологии, связанные с дефектом натрийзависимого белка переносчика ГЛЮКОЗЫ.

Для диагностики различных нарушений переваривания используют пробы с нагрузкой определёнными углеводами.

Недостаточность кишечных дисахаридаз можно диагностировать с помощью введения дисахарида и последующего определения концентрации глюкозы в крови. Для большей чувствительности этот тест проводят, вводя сначала дисахарид (50 г), а затем эквивалентное количество составляющих его моносахаридов (по 25 г каждого). После нагрузки концентрация глюкозы в крови увеличивается примерно на 50% относительно нормы. При патологии отмечают незначительную гипергликемию.

Если тест при нагрузке моносахаридом сопровождается адекватным повышением его концентрации в крови, а нагрузка дисахаридом не даёт нормальной реакции, то это, скорее всего, указывает на дефект кишечной дисахаридазы, а не системы транспорта.

О недостаточности лактазы можно судить, определяя водород в выдыхаемом воздухе (водородный тест). Водород образуется в результате действия бактериальных ферментов на лактозу.