

Обмен углеводов.

**Пентозофосфатный путь
превращения глюкозы.
Регуляция углеводного
обмена.**

Пентозофосфатный путь превращения глюкозы (гексозомонофосфатный шунт) - процесс прямого окислительного распада глюкозы до CO_2 и одновременного синтеза пятичленных сахаров (рибозы). Альтернативный гликолизу процесс преобразования глюкозо –6- фосфата.

Субстрат процесса: Глюкоза-6-фосфат

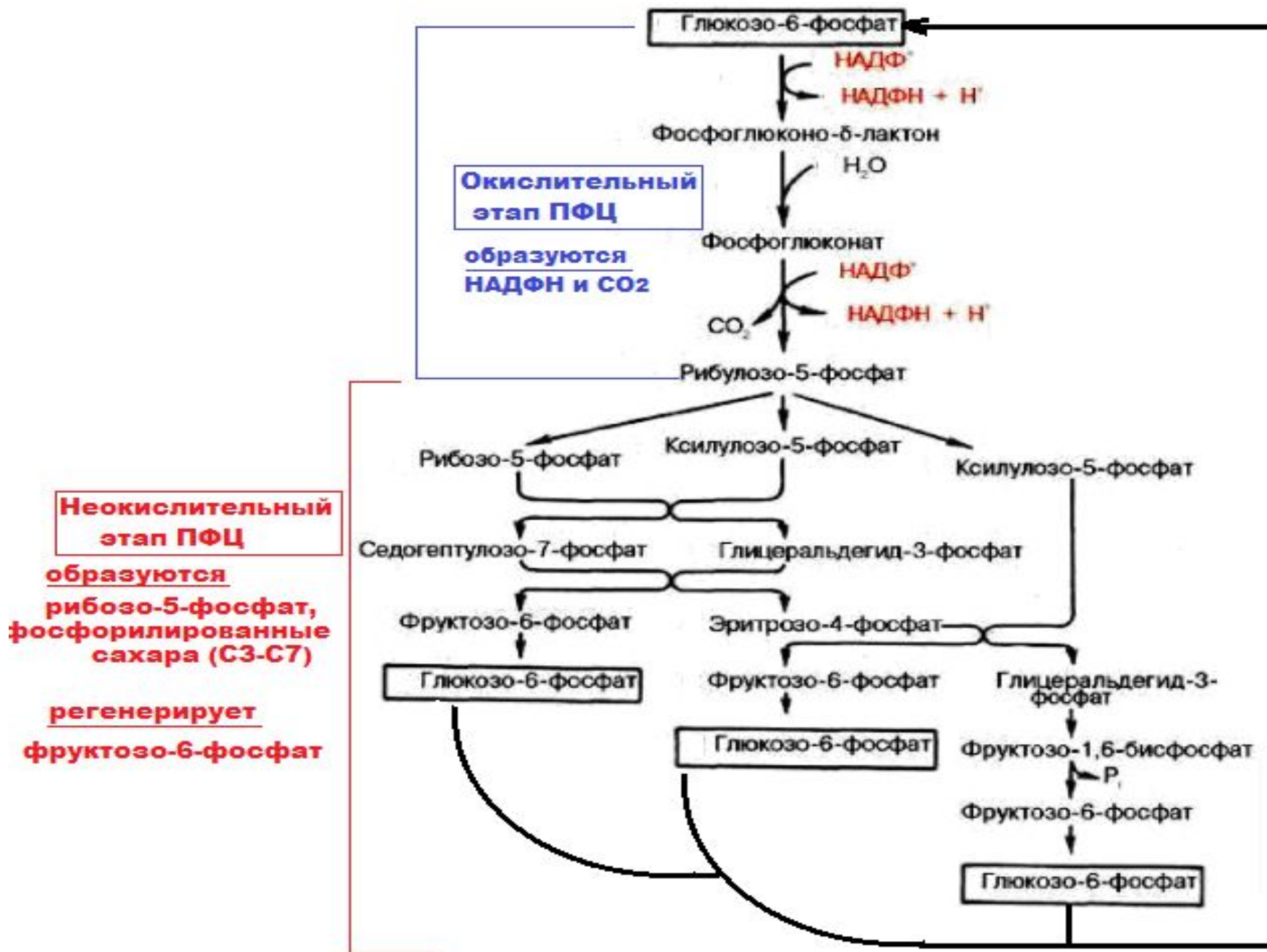
Процесс имеет замкнутое развитие.

Ферменты ПФП локализуются в цитозоле клетки.

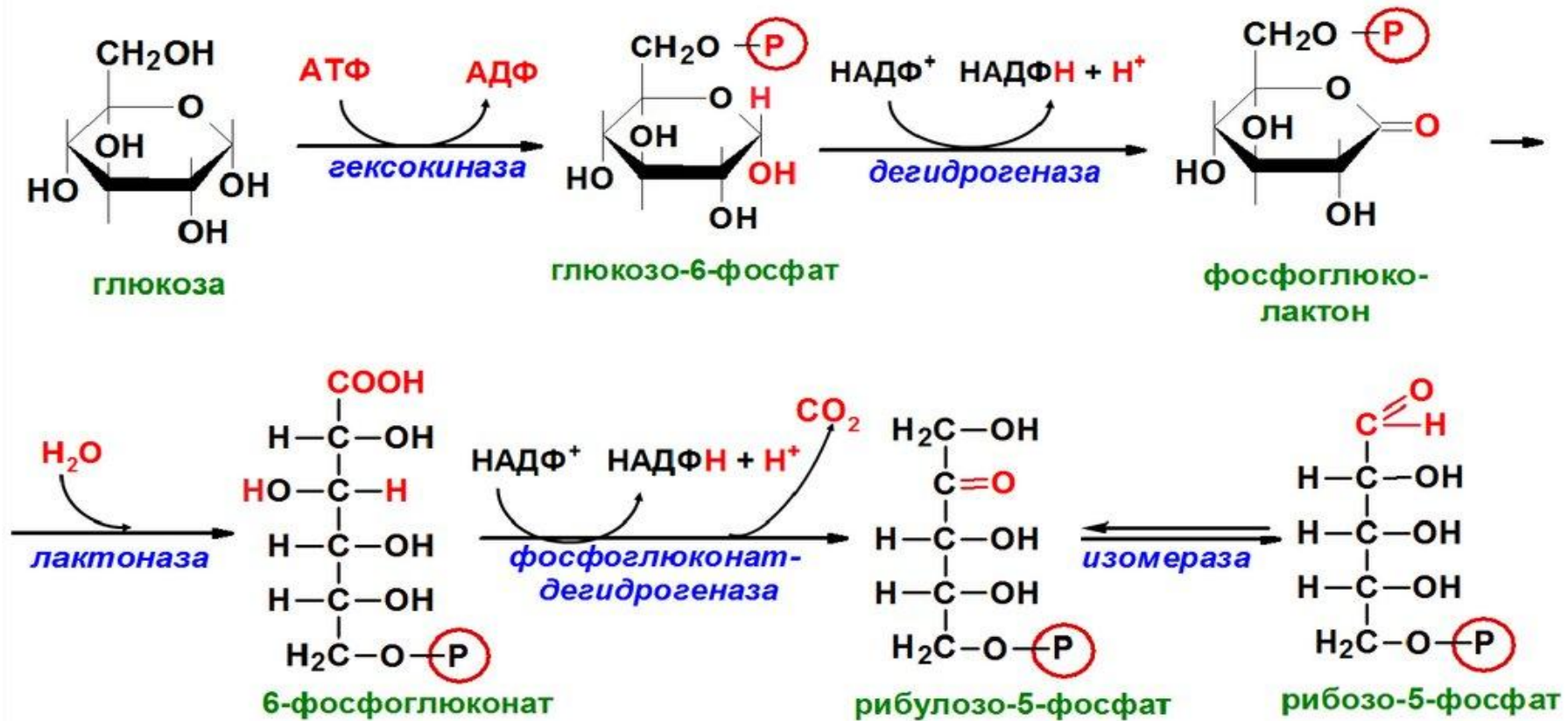
Распространение ПФП

- Эритроциты и жировая ткань
- Печень и поджелудочная железа
- Лактирующая молочная железа
- Легкие
- Скелетная мышца
- Сердечная мышца

ДВА ЭТАПА ПЕНТОЗОФОСФАТНОГО ПУТИ



Окислительная стадия пентозофосфатного пути



ОБЩЕЕ УРАВНЕНИЕ ПРОЦЕССА:

- **6 глюкозо-6-фосфат + 7 H₂O + 12 НАДФ →**
- **5 глюкозо-6-фосфат + 6 CO₂ + 12 НАДФН₂ + ФН**

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПФП

1. Путь образования пентоз для синтеза нуклеотидов, нуклеиновых кислот и коферментов

2. Путь образования восстановленного НАДФН₂, необходимого для:

- биосинтетических процессов (синтез жирных кислот, холестерина, стероидных гормонов),
- антиоксидантной/прооксидантной систем,
- обезвреживания эндотоксинов и ксенобиотиков (участвует в системе микросомального окисления)

3. Альтернативный путь окисления глюкозы

РЕГУЛЯЦИЯ ПФП

1.МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ:

- регуляторный фермент- глюкозо-6фосфатДГ
(активируется НАДФ⁺; ингибируется НАДФН₂)

2.ГОРМОНАЛЬНАЯ:

- инсулин активирует ПФП, являясь индуктором транскрипции генов ферментов ПФП

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

ИНСУЛИН- гормон поджелудочной железы, **снижающий концентрацию глюкозы в крови**

Активирует транспорт глюкозы в жировую и мышечную ткани
(ГЛЮТ 4)

- Активирует утилизацию глюкозы в клетке (гликолиз, ПФП, синтез гликогена)

- Ингибирует глюконеогенез, распад гликогена

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

АДРЕНАЛИН – гормон стресса, синтезируется в мозговом слое надпочечников, **повышает** глюкозу в крови.

Активирует распад гликогена печени, **ингибирует** синтез гликогена.

Работает через цАМФ (каскадный путь)

ГЛЮКАГОН – гормон голода, синтезируется в поджелудочной железе, **повышает** глюкозу в крови.

Активирует распад гликогена, глюконеогенез.

Ингибирует синтез гликогена, гликолиз, ПФП.

Работает через цАМФ (каскадный путь)

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

КОРТИЗОЛ – стероидный гормон, синтезируется в корковом слое надпочечников, **активирует** синтез ферментов глюконеогенеза (цитозольный механизм действия)

ПОВЫШАЕТ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ

Механизм геномный, медленный

НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ

ГИПОГЛИКЕМИЯ < 3мМоль/л

- Обеднение гликогенных депо
- Усиление ассимиляции глюкозы
- Избыточное выведение глюкозы
- Алкоголизм
- Гиперинсулинизм

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ > 7мМоль/л

- Алиментарная
- Эмоциональная
- Патология эндокринных желез
- Патология печени

ГЛЮКОЗУРИЯ – появление глюкозы в моче при содержании ее в крови > 9-10мМоль/л (почечный порог).

ПАТОЛОГИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.

Признаки	Сахарный диабет 1 типа	Сахарный диабет 2 типа
Распространенность	10-20 %	80-90 %
Пол	Чаще мужчины	Чаще женщины
Возраст	Дети и взрослые до 40 лет	Взрослые старше 40 лет
Масса тела	Понижена или нормальная	В 90 % имеется лишний вес
Сезонность	Весенний и осенне-зимний период	Не замечена
Начало болезни	Быстрое начало, в большинстве случаев наблюдается кетоацидоз.	Медленное и незаметное. Диагноз ставят поздно и часто случайно.
Содержание инсулина в крови	Никогда не бывает повышенным. Резко понижено.	В начале заболевания в норме или повышенное, в запущенных случаях пониженное.
Сосудистые осложнения	Преобладает поражение мелких сосудов	Преобладает поражение крупных сосудов
Чувствительность клеток к инсулину	Сохранена	Понижена
Антитела к бета-клеткам и инсулину	Есть	Нет
Лечение	Инсулин	Таблетированное, инсулин в конечной стадии