DOI: 10.17117/na.2016.01.02.386

<http://ucom.ru/doc/na.2016.01.02.386.pdf>

Поступила (Received): 29.01.2016

Литвак М.М., Зарудская О.М. Многообразие превращений углеводов в организме

Litvak M.M., Zarudskaya O.M.
The variety of transformations of carbohydrates in the body

Статья посвящена многообразию химических превращений углеводов, происходящих в организме человека, с целью популяризации знаний по усвоению углеводной пищи в химической системе координат. Она адресована, в первую очередь, тем читателям, которые имеют определенные знания по химии, биологии обсуждаемой темы и желают их расширить и углубить

Ключевые слова: углеводы, глюкоза, метаболизм, гликолиз, цикл Кребса

The article is devoted to the diversity of chemical transformations of carbohydrates occurring in the human body, with the purpose of popularization of knowledge on the assimilation of carbohydrate food in chemical coordinates. It is addressed primarily to those readers who have some knowledge in chemistry, biology of the topic and their wish to expand and deepen

Key words: carbohydrates, glucose, metabolism, glycolysis, Krebs cycle

Литвак Мирослав Михайлович

Кандидат химических наук, доцент
Белгородский государственный национальный
исследовательский университет
г. Белгород, ул. Победы, 85

Litvak Miroslav Michailovich

Candidate of Chemical Sciences, Associate Professor
Belgorod state national research university
Belgorod, Pobedy st., 85

Зарудская Оксана Мирославовна

Кандидат медицинских наук, врач
Белгородская областная клиническая больница
Святителя Иоасафа
г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9

Zarudskaya Oksana Miroslavovna

Candidate of Medical Sciences, Doctor
Belgorod regional clinical hospital of Saint Joasaph
Belgorod, Nekrasov st., 8/9

Статья посвящена многообразию химических превращений углеводов, происходящих в организме человека. Обстоятельно, на профессиональном уровне, эти вопросы излагаются в различной научной и учебной биохимической литературе [1-7]. Нашей целью является популяризация знаний по усвоению углеводной пищи в химической системе координат. Статья адресована, в первую очередь, тем читателям, которые имеют определенные знания по органической химии, биологии обсуждаемой темы и желают их расширить и углубить.

Источником углеводов млекопитающих организмов служат углеводы пищи, основными из которых являются полисахарид крахмал, дисахариды: сахароза и лактоза и моносахариды: глюкоза и фруктоза (рис. 1).

Рис. 1. Основные углеводы пищи: глюкоза (I), фруктоза (II), лактоза (III), сахароза (IV), крахмал: амилоза (V), амилопектин (VI)

Крахмал образуется в растениях в процессе фотосинтеза и «запасается» в клубнях, корнях, семенах. По химическому составу крахмал является смесью двух гомополисахаридов: амилозы (10-20%) и амилопектина (80-90%). В амилозе цепь неразветвленная. Она включает 200-1000 глюкозных остатков, связанных $\alpha(1\rightarrow4)$ -гликозидными связями. Амилопектин имеет разветвленное строение. В его основной цепи глюकोпиранозные остатки связаны $\alpha(1\rightarrow4)$ -, а в точках разветвления $\alpha(1\rightarrow6)$ -гликозидными связями. Между точками разветвления располагаются 20-25 глюкозных остатков. Суммарное число глюкозных остатков составляет от 5 до 35 тысяч.

Сахароза содержится в сахарном тростнике, сахарной свекле (до 28% от сухого вещества), соках растений и плодов. Строение молекулы передается международным химическим названием как α -D-глюкопиранозил-(1 $\rightarrow$ 2)- β -D-фруктофуранозид.

Лактоза (молочный сахар) содержится в молоке (4-5%). Содержание лактозы в женском молоке достигает 8%, она является основным углеводом в питании грудных детей. Лактоза в 4-5 раз менее сладкая, чем сахароза. Ее молекула построена из остатков D-галактопиранозы и D-глюкопиранозы, связанных $\beta(1\rightarrow4)$ -гликозидной связью.

Глюкоза и фруктоза содержатся в меде и фруктах.

Норма углеводов в питании составляет 400-500 г в сутки. Они обеспечивают более 50% необходимых человеку калорий. Эта энергия высвобождается в животных организмах в результате метаболизма углеводов, заключающегося с химической точки зрения в их многостадийном окислении с образованием CO_2 и H_2O . Часть энергии превращается в теплоту, а часть – в новую химическую форму, которая запасается в макроэргических связях АТФ. Аккумулированная энергия расходуется в процессах жизнедеятельности. В промежутках между едой энергетическую функцию среди углеводов выполняет депонированный полисахарид гликоген. По строению гликоген подобен амилопектину, но разветвленность макромолекулы в среднем вдвое больше. Молекулярная масса

гликогена необычайно велика; макромолекула может включать до 500 тыс. глюкозных остатков.

Кроме «химического топлива» углеводы служат исходными продуктами для биосинтеза липидов, белков и нуклеиновых кислот.

В пищеварительном тракте происходит ферментативный гидролиз гликозидных связей поли- и дисахаридов, образуются моносахариды (в основном глюкоза), которые способны всасываться, поступать в кровь, а затем в ткани. Расщепление крахмала в продуктах питания начинается в полости рта под действием α -амилазы слюны по внутренним α -(1 $\rightarrow$ 4)-связям. В результате чего сначала возникают фрагменты крахмала – декстрины – и в небольшом количестве мальтоза – α -D-глюкопиранозил-(1 $\rightarrow$ 4)- α -D-глюкопираноза. Затем пища, смешанная со слюной, попадает в желудок. В желудке α -амилаза слюны инактивируется, так как оптимальное значение pH для ее активности составляет 6,7, а pH желудочного сока – около 2,0. Лишь внутри пищевого комка действие амилазы слюны некоторое время продолжается. Желудочный сок не содержит ферментов, расщепляющих олиго- и полисахариды.

Наиболее важная фаза гидролиза крахмала протекает в двенадцатиперстной кишке под действием α -амилазы поджелудочного сока. В верхнем отделе тонкой кишки панкреатическая амилаза последовательно отщепляет дисахаридные остатки; продуктами являются мальтоза и изомальтоза – α -D-глюкопиранозил-(1 $\rightarrow$ 6)- α -D-глюкопираноза. Далее на поверхности (возможно и внутри) клеток тонкой кишки мальтоза и изомальтоза вместе с другими пищевыми дисахаридами (сахарозой и лактозой) гидролизуются специфическими гликозидазами до соответствующих моносахаридов. Транспорт моносахаридов из просвета кишечника в клетки слизистой оболочки может осуществляться путем облегченной диффузии (по градиенту концентрации) и активного транспорта (против градиента концентрации) и далее в кровь с помощью облегченной диффузии при участии специальных белков.

Поступающая из кишечника глюкоза с кровью воротной вены попадает в печень, где часть ее (около половины) задерживается, а часть через общий кровоток попадает в клетки других органов и тканей. В печени глюкоза израсходуется для синтеза гликогена и жиров. Потребление глюкозы клетками из кровотока происходит путем облегченной диффузии при участии специальных белков-транспортёров (ГЛЮТ). Обнаружено 5 типов ГЛЮТ, находящихся как в плазматической мембране, так и в цитозольных везикулах. Скорость трансмембранного потока глюкозы зависит только от градиента ее концентрации. Исключением являются клетки мышц и жировой ткани, где облегченная диффузия регулируется гормоном поджелудочной железы инсулином. В отсутствие инсулина плазматическая мембрана этих клеток непроницаема для глюкозы, так как в ней нет белков-переносчиков для глюкозы. В клетки печени глюкоза проходит при участии ГЛЮТ, независимо от инсулина. Концентрация глюкозы в гепатоцитах в период пищеварения повышается соответственно ее уровню в крови воротной вены. Хотя инсулин и не влияет на транспорт глюкозы, он усиливает

приток глюкозы в гепатоциты в период пищеварения косвенным путем, индуцируя синтез фермента глюкокиназы, и, ускоряя тем самым фосфорилирование глюкозы.

Из первичной мочи глюкоза реабсорбируется почти полностью путем вторично-активного транспорта (подобно переносу из кишечника в клетки). Концентрация глюкозы в крови поддерживается на постоянном уровне. Нормальное значение в плазме (сыворотке) крови составляет 3,33 – 6,10 ммоль/л (0,60-1,10 г/л). Уровень глюкозы в крови является результатом одновременного протекания двух процессов: поступления глюкозы в кровь из печени и потребления ее из крови тканями. В тканях глюкоза используется в первую очередь как энергетический материал. Главным путем утилизации глюкозы в клетках является гликолиз. Гликолиз – это цепочка ферментативных реакций превращения глюкозы, заканчивающаяся образованием пирувата при аэробных условиях или лактата при анаэробных условиях с одновременным синтезом АТФ (рис. 2, 3). Все этапы гликолиза происходят в цитозоле.

Анаэробный гликолиз происходит в мышцах в первые минуты мышечной работы, в эритроцитах, в которых нет митохондрий, а также в различных органах при недостаточном снабжении их кислородом. В анаэробных условиях гликолиз – единственный процесс в животном организме, поставляющий энергию. В настоящее время промежуточные продукты гликолиза и свойства ферментов хорошо изучены (рис. 2).

Рис. 2. Аэробный и анаэробный гликолиз. Ферменты: **1**-гексокиназа; **2**-глюкозо-6-фосфатизомераза; **3**-6-фосфофруктокиназа; **4**-альдолаза; **5**-триозофосфатизомераза; **6**-глицероальдегидфосфатдегидрогеназа; **7**-фосфоглицераткиназа; **8**-фосфоглицератмутаза; **9**-енолаза; **10**-пируваткиназа; **11**-лактатдегидрогеназа

Биологическое значение гликолиза заключается, прежде всего, в образовании макроэргических соединений; энергетическая эффективность составляет две молекулы АТФ на одну молекулу глюкозы.

Рис.3. Структура АТФ, КоА-SH, НАД⁺, НАДН

Аэробный гликолиз – это часть аэробного распада глюкозы. При аэробных условиях пируват проникает в митохондрии, где благодаря сложно организованному пируватдегидрогеназному ферментному комплексу через ряд стадий быстро окисляется до ацетил-КоА (рис.4). В составе мультиферментного комплекса принимают участие три фермента и пять коферментов.

Рис.4. Окислительное декарбоксилирование пирувата

Дальнейшее окисление ацетил-КоА с образованием CO_2 и H_2O происходит в митохондриях клеток в цикле Кребса. Цикл Кребса – общий конечный путь окисления ацетильных групп (в виде ацетил-КоА), в которые превращается в процессе обмена большая часть органических молекул, играющих роль «клеточного топлива»: углеводов, жирных кислот и аминокислот.

Цикл Кребса состоит из восьми последовательных ферментативных реакций (рис.5). Ферменты цикла Кребса, как полагают ученые, возможно собраны в специфически построенный комплекс (метабогон), в котором с большой скоростью осуществляется эстафетная передача промежуточных продуктов цикла от одного фермента к другому без их высвобождения в матрикс митохондрий. Ря-

дом с метаболоном располагаются пируватдегидрогеназный комплекс и, вероятно, метаболон окисления высших жирных кислот, поставляющих ему ацетил-КоА.

При расщеплении в тканях в аэробных условиях одной молекулы глюкозы до CO_2 и H_2O синтезируется 38 молекул АТФ.

Рис. 5. Цикл трикарбоновых и дикарбоновых кислот (цикл Кребса)

Кроме классического пути окисления углеводов (цикла Кребса) известен также путь их прямого окисления (пентозофосфатный цикл). В норме его доля в количественном превращении глюкозы обычно невелика. У млекопитающих активность пентозофосфатного цикла относительно высока в печени, надпочечниках, эмбриональной ткани и молочной железе в период лактации. За счет пентозофосфатного цикла примерно на 50% покрывается потребность организма в НАДФ, необходимого для биосинтеза жирных кислот, холестерина. Он поставляет пентозофосфаты для синтеза нуклеиновых кислот и многих коферментов. Пентозофосфатный путь и гликолиз, протекающие в цитозоле, взаимосвязаны и способны переключаться друг на друга в зависимости от соотношения концентраций промежуточных продуктов, образовавшихся в клетке.

Наряду с гликолизом в организме протекает ряд реакций по синтезу глюкозы из неуглеводных продуктов (глюконеогенез). Такими продуктами являются в первую очередь молочная и пировиноградная кислоты, так называемые гликогенные аминокислоты, глицерин и ряд других соединений, способных к превращению в пируват или один из промежуточных продуктов цикла Кребса. Большинство стадий глюконеогенеза, наиболее интенсивно протекающего в

клетках печени и почек, представляет собой обращение реакции гликолиза. Только в случае трех необратимых реакций гликолиза (рис. 2) при глюконеогенезе используются другие ферменты.

У человека и животных на всех стадиях синтеза и распада углеводов регуляция углеводного обмена осуществляется при участии центральной нервной системы и гормонов. В регуляции гликолиза и глюконеогенеза большую роль играет инсулин. При недостаточности содержания инсулина возникает заболевание известное как «сахарный диабет». Проявлением его является повышение концентрации глюкозы в крови (гипергликемия), появление глюкозы в моче (глюкозурия), уменьшение содержания гликогена в печени. При сахарном диабете мышечная ткань утрачивает способность утилизировать глюкозу крови. В печени в общем интенсивность биосинтетических процессов из продуктов распада глюкозы снижается (синтез белков, жирных кислот), однако синтез ферментов глюконеогенеза усиливается. При введении инсулина больным диабетом нормализуется проницаемость мембран мышечных клеток для глюкозы, восстанавливается соотношение между гликолизом и глюконеогенезом. Инсулин контролирует эти процессы на генетическом уровне: индуцирует синтез ключевых ферментов гликолиза и действует как репрессор синтеза ключевых ферментов глюконеогенеза.

Гетерополисахариды (состоят из остатков разных моносахаридов) изучены меньше гомополисахаридов (крахмал, гликоген, декстраны, целлюлоза, хитин, инулин, пектиновые вещества), однако они играют также важную биологическую роль. Гетерополисахариды в организме связаны с белками и образуют сложные надмолекулярные комплексы. Среди гетерополисахаридов соединительной ткани наиболее полно изучены хондроитинсульфаты (кожа, хрящи, сухожилия) и гиалуроновая кислота (стекловидное тело глаза, пуповина, хрящи, суставная жидкость), гепарин (печень). Эти полисахариды обладают общими чертами в строении: их неразветвленные цепи построены из дисахаридных остатков, в состав которых входят уроновая кислота и N-ацетилгексозамин.

Перечисленными примерами абсолютно не исчерпывается множественность химических реакций с участием углеводов в организме. Здесь приведены лишь главные, магистральные пути их превращений.

Список используемых источников:

1. Алексеев С.А., Гаин Ю.М. *Анализ крови и мочи в клинической практике*. Мн.: Юнипресс, 2002. 44 с.
2. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. *Биологическая химия*. М.: Медицина, 1998. 704 с.
3. *Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами*. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 448 с.
4. *Общая органическая химия*. М.: Химия, 1986. 736 с.
5. Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.И. *Биоорганическая химия*. М.: Дрофа, 2004. 544 с.
6. Тейлор Д., Грин Н., Стаут У. *Биология*. М.: Мир, 2006.
7. Филиппович Ю.Б. *Основы биохимии*. М.: Агар, 1999. 512 с.