



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра фізіології та біохімії тварин

Т.І. Якименко, О.М. Денисова

ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ У РИБ

Навчально-методичний посібник

Харків
2024

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра фізіології та біохімії тварин

Т.І. Якименко, О.М. Денисова

ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ У РИБ

Навчально-методичний посібник

для здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти
денної форми навчання зі спеціальності 207
Водні біоресурси та аквакультура

Затверджено
Рішенням Науково-
методичної комісії
факультету ветеринарної
медицини ДБТУ
Протокол № 4
від 25 червня 2024 р.

Харків

2024

УДК 574.58(07)

Я-45

Схвалено на засіданні
кафедри фізіології та біохімії тварин ДБТУ
Протокол № 15 від 18.04. 2024 р.

Рецензенти:

Куц М.М. - д.вет.н., професор кафедри нормальної і патологічної морфології Державного біотехнологічного університету.

Северин Р.В. – к.вет.н., доцент, завідувачка кафедри епізоотології та мікробіології Державного біотехнологічного університету.

Якименко Т.І.

Я-45 Обмін вуглеводів у риб [Текст]: навч.-метод. посіб. для здобувачів першого (бакалаврського) рівня вищої освіти зі спеціальності 207 Водні біоресурси та аквакультура /Т.І. Якименко, О.М. Денисова ; Держ. біотенх. ун-т. – Харків, 2024.– 31 с.

Навчально-методичний посібник призначений для самостійної роботи студентів зі спеціальності «Водні біоресурси та аквакультура» з дисципліни «Біохімія гідробіонтів». У навчальному посібнику висвітлено основні процеси травлення і внутрішньоклітинного обміну вуглеводів у риб.

УДК 574.58(07)

Відповідальний за випуск Т.І. Якименко, канд. біол. наук.

©Якименко Т. І., Денисова О. М.

© ДБТУ 2024

ЗМІСТ:

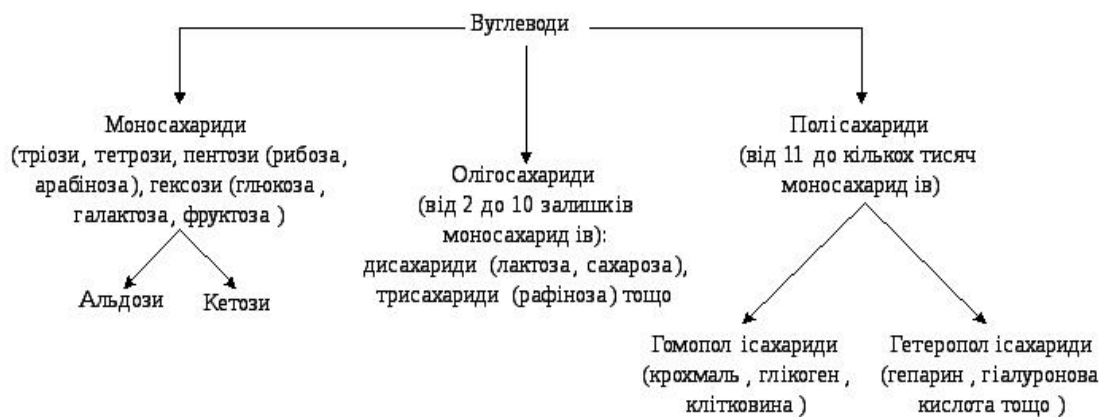
	Стор.
Вступ.....	5
Перетравлення вуглеводів	7
Всмоктування вуглеводів	11
Глюкоза є одним із найважливіших компонентів крові	12
Метаболізм глюкози	13
Молочна кислота і процеси метаболізму в організмі гідробіонтів.....	14
Гліколіз	14
Цикл Корі.....	17
Глікогенез	18
Регуляція синтезу глікогену	22
Глікогеноліз	23
Глюконеогенез	24
Пентозо-фосфатний шлях окислення глюкози	25
Регуляція обміну вуглеводів	28
Контрольні питання	29
Література	30

ВСТУП

Вуглеводи широко поширені в природі, особливо у рослинному світі. У тваринному організмі зустрічаються тільки глюкоза, галактоза, фруктоза, деякі з пентоз - рибоза й дезоксирибоза і полісахарид - глікоген.

До вуглеводів відносяться альдегідоспирти чи кетонспирти, які здатні до оксо-циклотаутомерії, а також їх олігомери та полімери.

Вуглеводи за здатністю до гідролізу поділяють на три класи:



Моносахариди і олігосахариди – тіла кристалічні, мають солодкий смак (глюкоза, фруктоза, сахароза, мальтоза), без кольору і запаху. Вони легко розчиняються у воді, погано у спирті і не розчиняються в діетиловому етері. Всі природні моносахариди через наявність у їх молекулі асиметричних атомів вуглецю, оптично активні і тому у водних розчинах обертають площину поляризації поляризованого променя. При наявності вільних альдегідних і кетонних груп мають сильні відновлюючі властивості, й утворюють погано розчинні сполуки з фенілгідразином, за допомогою яких можна відрізнити одні цукри від інших. Вуглеводи можуть також піддаватися різним видам бродіння (спиртове, молочнокисле, оцтовокисле, олійнокисле, метанове й ін.), тобто зазнавати різноманітні хімічні перетворення під впливом ферментів мікроорганізмів.

Вуглеводи відкладаються в печінці у вигляді глікогену – полісахариду, що складається з залишків молекул глюкози. Коли виникає необхідність у енергії для м'язових скорочень, глікоген розщеплюється і транспортується в м'язи у вигляді глюкози. При надходженні до м'язів глюкоза може бути

використана відразу, або бути ресинтезованою у глікоген. Таким чином, глюкоза і глікоген можуть одночасно знаходитися у м'язах, але в крові знаходиться тільки глюкоза. З усіх енергетичних резервів найбільш швидко використовуються вуглеводи. В першу чергу вони утилізуються при виснаженні. У морських жолудів (*Balanus* sp.) якщо запаси вуглеводів значні, вони використовуються першими, але після того, як їх вміст зменшиться до 10% маси тіла, починають використовуватися білки і ліпіди. В організмі тварини вуглеводи є головним джерелом хімічної енергії. Окремі органи задовольняють свої потреби в основному в результаті розщеплення глюкози: головний мозок – на 80%, серце – на 70-75%.

Вуглеводи складають 2% маси тіла, в організмі виконують важливі функції життєзабезпечення: енергетичну, пластичну, захисну, регуляторну і специфічну.

Основна роль вуглеводів в організмі тварин зводиться до забезпечення енергією (до 50-52%), крім того вони необхідні для нормального окислення жирів і білків. Ця функція забезпечується в першу чергу за рахунок глюкози та запасного вуглеводу – глікогену. При їх згоранні в організмі виділяється 17,1 кДж*г. Крім цього, вуглеводи виконують і структурну функцію. Вони є в складі нуклеїнових кислот (рибоза, дезоксирибоза), глікопротеїдів тощо.

Рівень глюкози в крові є основним показником стану енергетичного обміну в організмі, обміну речовин.

Вміст глюкози у крові деяких видів риб підтримується на постійному рівні під час довгого періоду голодування. У тріски *Gadus morhua* вміст глюкози в крові знижується у перші 37 днів голодування з 108 до 72%, а потім залишається на цьому рівні впродовж наступних семи тижнів голодування.

Вуглеводи не є незамінними поживними речовинами для риб. У більшості рослиноїдних риб у процесі еволюції розвилось фізіологічне співвідношення між довжиною кишечника і тіла, що сприяє участі мікроорганізмів у перетравленні вуглеводів. Коли риба харчується глибоко у воді, вона споживає менше вуглеводів, тому що більше усього вуглеводів міститься у макрофітах (наприклад, у водяних рослинах і водоростях), а не у організмі водних тварин, тому вуглеводи є тільки в тих умовах, де можуть жити рослини, тобто на мілководді. Там у водних рослин під дією прямих сонячних променів протікає процес фотосинтезу.

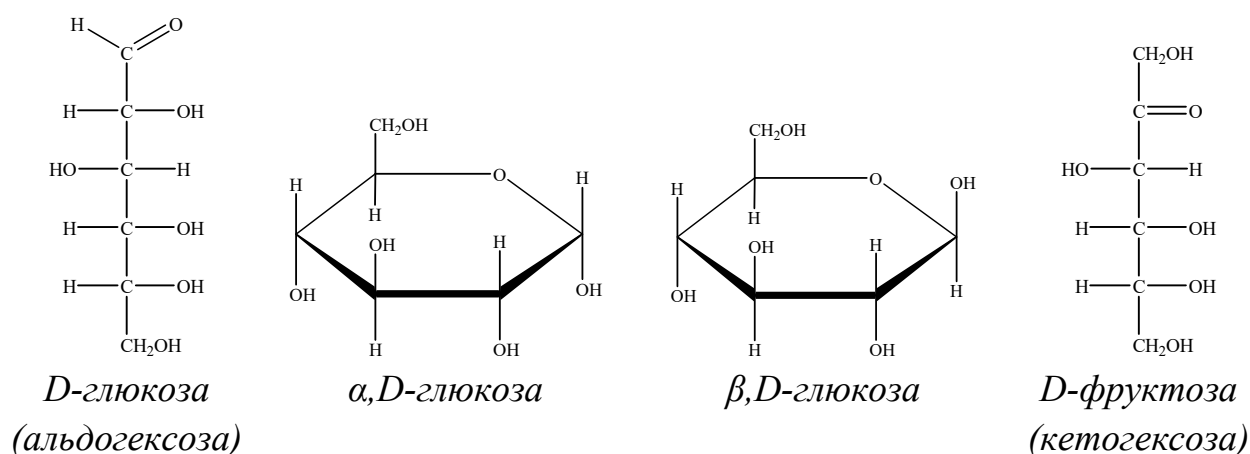
Деякі рослиноїдні риби, а також всеїдні – сріблястий карась і короп, використовують мікрофлору заднього відділу кишечника для перетравлення складних вуглеводів (наприклад, клітковини), тому що у кишечнику риб немає відповідних ферментів. Таким чином, механізм перетравлення вуглеводів може широко варіювати у залежності від виду риб і навіть у представників одного виду риб в залежності від умов навколишнього середовища.

Перетравлення вуглеводів

Найбільш важливими з простих цукрів - моносахаридів - у фізіологічному відношенні є гексози. Серед них глюкоза (виноградний цукор, декстроза) і фруктоза (плодовий цукор, левулоза).

Усім моносахаридам притаманна оптична ізомерія, вони існують у двох енантіомерних формах: D і L. Належність моносахаридів до D- або L-ряду визначається за розташуванням OH-групи біля хірального атома Карбону, що має найбільший номер.

У живих організмах моносахариди присутні в основному у D – конфігурації, яку називають природною. Виключення складає L- арабіноза бактерій, L – рамноза і L – сорбоза рослин.



У кормах із моносахаридів в основному зустрічаються гексози та пентози (глюкоза, фруктоза, манноза, галактоза, рибоза, арабіноза). Олігосахариди найчастіше представлені мальтозою, сахарозою, трегалозою та целобіозою як продуктом проміжного перетворення клітковини.

Полісахариди їжі можна розділити на дві групи: структурні та універсальні харчові. Структурні полісахариди зазвичай не перетравлюються хребетними або перетравлюються за допомогою кишкової мікрофлори. До них відносять целюлозу, лігнін, пентозани, маннани. Універсальні харчові полісахариди представлені глікогеном та крохмалем.

Риби, крім рослиноїдних, неохоче поїдають корм, що містить значну кількість вуглеводів. У всеїдної *Tilapia mossambica* активність амілази корелює з характером корму. Найвища активність амілази в усіх частинах травного тракту спостерігається при годуванні вуглеводним кормом. Разом із тим, у дослідях з *Cyprinus carpio* було встановлено, що амілолітична активність не залежить від типу корму. Також було виявлено, що активність амілази у деяких прісноводних риб максимальна у період голодування.

Тварини та риби засвоюють вуглеводи тільки у вигляді моносахаридів, тому олігосахариди та полісахариди у травному тракті піддаються ферментативному гідролізу до моносахаридів.

Засвоєння вуглеводів рибами відбувається приблизно на 50-60% і залежить від складності їхньої структури. Наприклад, у форелі вуглеводи засвоюються на 40%, зокрема глюкоза – на 100%, мальтоза – на 90%, сахароза – на 70%, лактоза – на 60%, сирий крохмаль – на 40%, варений – на 60%.

У людини та вищих тварин перетравлення вуглеводів починається вже в ротовій порожнині, де їжа піддається механічній (пережовування) та хімічній обробці під дією досить активних ферментів слини – амілази та мальтази.

У риб відсутні слинні залози. У деяких видів риб є глоткові зуби і піднебінна пластина, за допомогою яких корм частково перетирається і змочується слизом, що виділяється слизової оболонки глотки і стравоходу. У складі слизу виявляються амілаза та мальтаза. У хижих риб ці ферменти малоактивні і відіграють не істотну роль у травленні.

У безшлункових риб, таких як короп, амілаза і мальтаза беруть досить активну участь у попередній обробці їжі.

Їжа, що заковтується, через короткий стравохід потрапляє в шлунок, у безшлункових риб - у передній, дещо розширений відділ кишечника.

Перетравлення вуглеводів у шлунку

У теплокровних через відсутність або низьку активність амілолітичних ферментів у шлунковому соку травлення вуглеводів у шлунку практично відсутнє.

У риб (вугор, судак, ставрида, райдужна форель, жовтохвостик) у шлунковому соку виявлені ферменти класу гідролаз, підкласу глікозидаз – **амілаза, хітіназа, лізоцим, гіалуронідаза**, що здійснюють гідроліз глікозидних зв'язків.

Більшість глікозидаз виявляють максимальну активність при рН 6,0-7,5. Кисла реакція шлункового соку (рН 0,8-4,0) практично не дозволяє проявляти активність амілази та гіалуронідази, зберігаючи можливість участі у травленні хітінази та лізоциму.

Хітіназа (рН оптимум 4,6–4,0) розщеплює хітин до дисахариду хітобіози та частково до його структурного мономеру N-ацетил-глюкозаміну.

У шлунковому соці виявлено високоактивний лізоцим-фермент, що розщеплює муромову кислоту, що входить до полісахаридних оболонок багатьох мікроорганізмів, до N-ацетилглюкозаміну. Руйнуючи клітинні оболонки мікроорганізмів, лізоцим сприяє проникненню інших травних ферментів усередину клітини, що важливо для риб, що харчуються зоопланктоном. Присутня в шлунковому соці соляна кислота сприяє набуханню та ослизненню оболонок рослинних клітин і цим готує вуглеводну частину їжі до подальшого ферментативного гідролізу.

Перетравлення вуглеводів у кишечнику

Вуглеводи корму практично без змін переходять зі шлунка до тонкого відділу кишечника. У безшлункових риб вуглеводи їжі через короткий стравохід відразу потрапляють у кишечник. У просвіт кишечника виливаються кишковий та панкреатичний соки, у складі яких виявляють до 22 ферментів, що беруть участь у перетравленні білків, ліпідів, вуглеводів.

У риб кишечник вистилається епітеліоцитами слизової оболонки всіх відділів кишечника. Щільна частина кишкового соку представлена в основному відторгнутими епітеліальними клітинами, які містять основну масу травних ферментів і є джерелом ендогенного харчування, компенсуючи недостатнє надходження з їжею органічних речовин.

Рідка частина кишкового соку (вода та електроліти) сприяє розрідженню вмісту кишечника та створенню лужного середовища, найбільш оптимального для ферментів кишкового соку та підшлункової залози.

У риб основне перетравлення харчових речовин, у тому числі вуглеводів, відбувається за рахунок ферментів, що виділяються панкреатичною залозою. **Панкреатична залоза** може не мати суворої локалізації та виділяти сік через самостійну протоку або спільно з жовчю. Це безбарвна слаболужна рідина (рН 7,3-8,7). Ферменти кишкового та панкреатичного соків виявляють максимальну активність у межах рН 6,0–7,5, у шлункових риб рН кишкового вмісту становить 6,4-7,3, у безшлункових – 7,0-8,6.

Необхідні значення реакції середовища досягаються наявністю в соках, що виділяються бікарбонатів і слизу кишкового каналу.

Ферменти, що беруть участь у гідролізі вуглеводів, представлені глюкозидазами (карбогідразами), основними з яких є амілази (α -, β -, γ -амілази), мальтаза, сахараза, трегалаза, фосфотаза. у деяких риб виявлено у незначній кількості лактазу.

Гідроліз полісахаридів глікогену та крохмалю протікає за участю чотирьох видів амілаз: α -, β -, γ -амілази та глюкоамілази.

α - і β -амілази здійснюють гідроліз крохмалю та глікогену переважно за α - (1–4) – зв'язками до дисахариду мальтози, глюкоамілаза по α - (1–6) – зв'язкам до глюкози, γ -амілаза (власне кишковий фермент) послідовно відщеплює залишки з кінців оліго- та полісахаридів.

Внаслідок дії амілаз утворюються проміжні продукти гідролізу крохмалю – декстрини ($C_6H_{10}O_5$)_x.

Залежно від величини залишків амілозних ланцюгів виділяють аміло-, еритро-, хро- та мальтодекстрини. При утворенні останніх включається в роботу фермент мальтазу та гідролізує мальтозу до двох молекул α -D-глюкози. За такою самою схемою протікає гідроліз глікогену.

У *кишечнику* риб виявлені олігази: сахараза (інвертаза), лактаза (галактозидаза) та трегалаза. У травленні риб сахараза та лактаза не грають такої ролі, як у теплокровних, їх небагато і вони малоактивні. У коропових сахаразу не виявлено.

Розщеплення сахарози може здійснюватися активнішою мальтазою (α -глікозидазою). Розрив глікозидазного зв'язку за участю мальтази йде з боку залишку α -глюкози, сахараза здійснює розрив з боку β -фруктози.

З олігаз найактивніша трегалаза, що розщеплює дисахарид трегалозу.

У деяких видах водоростей вміст трегалози може досягати 10-15% сухої речовини.

У рослиноїдних риб кількість та активність амілолітичних ферментів вища, ніж у хижих.

Використання тривалих протеїнових дієт у рослиноїдних риб змінює реакцію середовища кишкового вмісту в кислу сторону і цим знижує активність амілолітичних ферментів, підвищуючи активність протеолітичних ферментів. Одночасно відбувається зниження частки амілолітичних ферментів у травних соках.

Всмоктування вуглеводів

У риб основне всмоктування харчових речовин відбувається у кишечнику.

В даний час достовірно доведено, що заключна стадія гідролізу харчових біополімерів відбувається на поверхні мембрани мікроворсинок (мембранне травлення) і здійснюється екзогідролазами, що розщеплюють дрібніші молекули олігосахаридів, дисахаридів до моносахаридів - продуктів для транспортування та всмоктування. Моносахариди, що утворилися, без розсіювання у водному середовищі всмоктуються в слизову оболонку кишечника.

Всмоктування може здійснюватися кількома шляхами: дифузійним, конвекційним (осмотичним) потоком, специфічним (пасивним або активним) транспортом, шляхом піноцитозу. Піноцитоз у дорослих організмів не відіграє практично ніякої ролі, оскільки радіус мембран (0,4-0,6 нм) не дозволяє проникати великим молекулам всередину клітин слизової оболонки. Дифузійний шлях має бути симетричним, тобто при однаковому градієнті концентрації речовини потоки з просвіту кишечника в кров та у зворотному напрямку мають бути рівними. Інакше кажучи, шляхом дифузії цукри переходять у кров при високій їх концентрації у просвіті кишки.

Найбільше значення у процесі всмоктування має активний транспорт. у цьому випадку моносахариди всмоктуються за участю спеціалізованих

комплексів-переносників, які забезпечують перенесення речовини через апікальну мембрану проти концентрації градієнта. Подальший шлях цукрів із клітин через базальну мембрану епітелоїциту в кров здійснюється за градієнтом концентрації.

У риб гексози всмоктуються швидше ніж пентози. Наприклад, у лина швидше всмоктується глюкоза, потім галактоза, фруктоза та ксилоза.

Встановлено, що оптимальні концентрації глюкози, що забезпечують максимальну швидкість всмоктування в тонкій кишці риб, значно нижчі за такі у вищих хребетних тварин і коливаються в межах 40–50%.

Не всі цукри мають здатність активно транспортуватися, і це залежить від конфігурації цукрів, тобто від того, який із стереоізомерів всмоктується. D-глюкоза може всмоктуватись проти 20-кратного градієнта, а L-глюкоза дифундує лише пасивно і поширюється порівну по обидва боки мембрани. За тим же принципом здійснюється транспорт D-галактози та більшості інших цукрів. На відміну від L-галактози манноза, рамноза, фруктоза L-ряду практично не надходять і не включаються до метаболізму. D-глюкозамін безпосередньо не переноситься, але має інгібуючу дію на всмоктування глюкози.

Процеси мембранного травлення вуглеводів і всмоктування продуктів їхнього гідролізу визначаються характером субстратів, змінюються з віком риб і схильні до сезонних коливань.

Глюкоза є одним із найважливіших компонентів крові

Глюкоза може надходити у тваринний організм в готовому вигляді чи утворюватись при гідролізі олігосахаридів і полісахаридів за участі амілолітичних ферментів: амілази, мальтази, сахарази, лактази, інвертази. Гексози всмоктуються головним чином у тонкому кишечнику у вигляді гексозофосфатів. Процес всмоктування активується йонами Na^+ , які створюють натрієвий насос, що забезпечує активне транспортування моносахаридів крізь мембрани ентероцита.

Вміст глюкози у крові деяких видів риб підтримується на постійному рівні під час довгого періоду голодування. У тріски *Gadus morhua* вміст глюкози в крові знижується у перші 37 днів голодування з 108 до 72%, а потім залишається на цьому рівні впродовж наступних семи тижнів голодування.

Моносахариди крові використовуються для різних потреб організму – енергетичних, пластичних, захисних тощо.

Глюкоза знаходиться у вільному і зв'язаному станах. У деяких випадках кількість зв'язаної глюкози сягає 40-50% загального її вмісту в крові. Її кількість у крові свідчить про стан вуглеводного обміну в організмі. Глюкоза майже порівну розподіляється між плазмою і форменими елементами крові з деяким перевищенням її концентрації в плазмі. Вміст глюкози в артеріальній крові вищий, ніж у венозній. Це пояснюється безперервним використанням глюкози клітинами тканин і органів.

Запас глікогену, що міститься у м'язах, повинен поповнюватися за рахунок глюкози крові. Якщо кількість глюкози, яка надходить з їжею або вилучається з глікогену печінки, виявляється недостатньою, то вона повинна синтезуватися з амінокислот.

Метаболізм глюкози

Особливість метаболізму глюкози полягає також у тому, що певні тканини, в тому числі мозок, клітини крові, мозкова речовина нирок отримують практично всю необхідну для них енергію за рахунок окиснення глюкози. Тому вміст глюкози в крові не повинен бути нижче певного мінімального рівня.

Рівень глюкози в крові регулюється центральною нервовою системою. Також на вміст глюкози впливають гормональні фактори і стан функції печінки. За цілого ряду станів може відбутися підвищення вмісту глюкози в крові – *гіперглікемія*, а також пониження її концентрації – *гіпоглікемія*.

Гіперглікемія пов'язана перш за все з ураженням ендокринної системи. Різке підвищення вмісту глюкози в крові виникає в результаті недостатньої продукції інсуліну, який забезпечує нормальну проникність клітинних мембран для глюкози і регулює активність і синтез деяких ферментів вуглеводного обміну. Інсулін індукує синтез ферментів гліколізу – гексокінази, фосфоглюкокінази, піруваткінази, а також є індуктором глікогенсинтетази. Недостатність інсуліну обумовлює зниження синтезу ключових ферментів гліколізу, а з іншого боку – прискорення синтезу ключових ферментів глюконеогенезу.

Гіперглікемія може виникати не тільки як результат дефіциту інсуліну, але також і в результаті порушення функції інших ендокринних залоз, які

беруть участь у регуляції вуглеводного обміну. Гіперглікемія може бути при гіпофізарних захворюваннях, при пухлинах кори надниркових залоз, гіперфункції щитовидної залози.

Гліколіз

Окиснення глюкози і звільнення при цьому енергії може відбуватися як за участі кисню, так і без нього. Якщо процес відбувається за дихотомічним механізмом і призводить до перетворення глюкози в піруват з одночасним утворення АТФ, то він називається **гліколізом**.

В аеробних умовах піруват проникає в мітохондрії, де через цикл Кребса і дихальний ланцюг ферментів повністю окиснюється до CO_2 і H_2O . При недостатності кисню, як це може бути в м'язі, який активно скорочується, піруват перетворюється в молочну кислоту.

Отже, гліколіз – це не тільки основний шлях утилізації глюкози в клітинах, але й унікальний шлях, оскільки він може використовувати кисень, якщо останній доступний (аеробний гліколіз), але може відбуватися і при відсутності кисню (анаеробний гліколіз).

Анаеробний гліколіз – багатоступінчастий ферментативний процес розпаду глюкози, який протікає в тканинах тварин без використання кисню. Кінцевим продуктом цього гліколізу є лактат. У процесі гліколізу синтезується АТФ.

Енергія, яка виділяється **при окисненні одного моля глюкози в процесі анаеробного гліколізу, акумулюється у двох молях АТФ**. Як анаеробний, так і аеробний гліколіз відбувається в гіялоплазмі клітини. Послідовність реакцій гліколізу (шлях Ембдена - Мейєргофа - Парнаса) має такий вигляд:

1. Глюкоза+АТФ →глюкозо-6-фосфат→фруктозо-6-фосфат+АТФ
→фруктозо-1,6-дифосфат→

→ фосфодіоксиацетон -АДФ +

3-фосфогліцеральдегід-АДФ

.

2. 3- фосфогліцеральдегід → 1,3-дифосфогліцеринова кислота →

→ 3-фосфогліцерина кислота ↔ 2- фосфогліцерина кислота →
 → фосфоенолпіруват → енолпіруват → піруват → лактат.

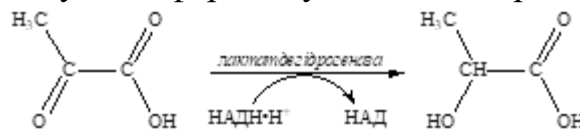
Молочна кислота і процеси метаболізму в організмі гідробіонтів

Молочна кислота в організмі є кінцевим продуктом гліколізу та глікогенолізу - анаеробних процесів окиснення глюкози і глікогену.

Коли м'язові клітини вищих організмів в моменти надзвичайно сильного м'язового навантаження функціонують в анаеробних умовах, з м'язів у кров надходить велика кількість лактату. Втолюваність м'язів і їх біль обумовлюється частково розвитком ацидозу у м'язах, тобто зміщенням рН в кислу зону за рахунок накопичення молочної кислоти.

Значна частина лактату, що утворюється в м'язах, переноситься з кров'ю у печінку і до серцевого м'яза, де окиснюється. Через деякий час максимальної роботи м'язів у ссавців спостерігається підвищення частоти дихання і, як наслідок, підсилене у порівнянні із станом спокою споживання кисню. Надлишок кисню, що споживається у відновний період, називається кисневою заборгованістю і використовуються на окиснення в тканинах печінки і серця певної частини надлишку молочної кислоти, що утворився в період максимальної м'язової активності. Інша частина надлишку молочної кислоти, що накопичилась у крові під час фізичного навантаження, перетворюється в печінці в глікоген. За рахунок тієї частини молочної кислоти, яка окислюється через цикл трикарбонових кислот в печінці, утворюється необхідний надлишок АТФ.

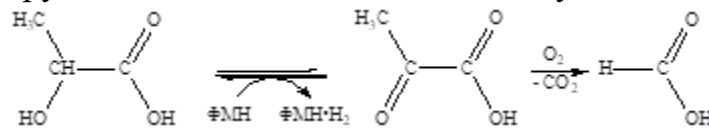
У процесі гліколізу лактат утворюється в результаті відновлення пірувату НАДН·Н⁺ за участі ферменту лактатдегідрогенази:



Положення рівноваги лактатдегідрогеназної реакції сильно зміщено у бік утворення молочної кислоти, а не продуктів її окиснення. У зв'язку з цим гліколіз відбувається з накопиченням двох молів лактату з одного молю глюкози. Лактат по суті є глухим кутом у метаболізмі; утворившись, він не може перетворюватись інакше, як шляхом зміни напрямку лактатдегідрогеназної реакції і утворення знову пірвиноградної кислоти в аеробних умовах:

лактат ----> піруват ----> ацетил-КоА ----> ЦТК

За участі ферменту лактат-монооксигенази, який виявлено тільки в *Mycobacterium*, лактат відновлює ФМН ферменту, окиснюючись до пірувату. У присутності O_2 піруват далі окислюється до ацетату і CO_2 :



На відміну від фосфорильованих проміжних продуктів гліколізу, лактат і піруват легко виходять з клітин, де вони синтезуються. Лактат дифундує з м'язових клітин, де активно йде гліколіз, і переноситься в печінку з током крові. Активність лактатдегідрогенази в м'язах і печінці перевищує активність всіх інших ферментів гліколізу. У процесі глюконеогенезу з молочної кислоти утворюється глюкоза. Перетворення лактату в глюкозу відбувається тільки в аеробному процесі.

У більшості клітин організму тварин при достатньому забезпеченні киснем молочна кислота майже не утворюється. Виключенням є еритроцити, які не містять мітохондрій і ферментів дихального ланцюга і тому не можуть окислювати глюкозу до CO_2 і H_2O , а також сітківка ока, ембріональні і злоякісні клітини.

У деяких видів риб вміст молочної кислоти в червоних м'язах нижчий, ніж у білих, хоча в інших, наприклад *Gadus morhua*, молочна кислота в червоних і білих м'язах міститься в однакових кількостях.

Високий вміст молочної кислоти в білих м'язах риб свідчить про інтенсивну роботу цих м'язів в умовах дефіциту кисню. Червоні м'язи розглядають як такі, що близькі за своїми функціями до внутрішніх органів. З іншої точки зору, червоні м'язи порівнюють із м'язом серця, який здатний працювати протягом тривалого періоду, тому в пелагічних риб, вимушених плавати без перерви, червоні м'язи добре розвинені. Численні дослідження показали, що червоні м'язи характеризуються аеробним метаболізмом із використанням ліпідів як основного палива, тоді як білі м'язи мають анаеробний тип обміну і використовують як енергетичний матеріал глікоген, який у процесі глікогенолізу окислюється до молочної кислоти. Під час інтенсивного плавання в м'язах відбувається різке зниження глікогену і збільшується вміст молочної кислоти, в той час як у печінці – основному депо глікогену – його запаси при цьому практично не змінюються, а в деяких випадках навіть збільшуються. Помітне зменшення вмісту глікогену в печінці спостерігається лише в тому випадку, коли тривалість безперервного

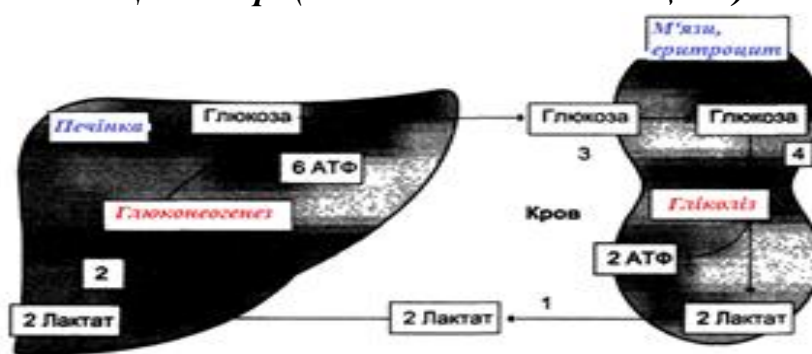
плавання складає понад 24 години. Молочна кислота не є продуктом метаболізму вуглеводів самої крові, а всмоктується в кров з інших тканин.

Якщо рибу вийняти з води, затримка у збільшенні вмісту молочної кислоти в крові є ще більш помітною. Дуже сильний стрес, наприклад коли риба попадає в трал, може бути причиною її смерті через накопичення в тканинах молочної кислоти. Молочна кислота сама по собі не отруйна. Причиною загибелі є зниження рН крові до 6,8-6,9 за рахунок молочної кислоти. Так, смертність кіжуча *Oncorhynchus kisutch* після вилову тралом складала 34-52%, а період максимальної смертності співпадав з періодом максимального вмісту молочної кислоти в крові.

Після того, як рибу знову поміщають у воду, нормальний кровообіг відновлюється, молочна кислота проникає в кров і завдяки нормальному диханню швидко розкладається до вуглекислого газу, який виводиться через зябра. Також було встановлено, що активна риба, поміщена у воду з низьким вмістом кисню, має порушений вуглеводний обмін, в її тканинах накопичується молочна кислота.

Частина лактату, що утворюється в м'язах і інших тканинах, надходить у кров і переноситься до печінки, де він знову окиснюється в піруват. Менша частина пірувату потім окиснюється в циклі трикарбонових і дикарбонових кислот (цикл Кребса), але більша частина знову перетворюється в глюкозу, яка може надходити в кров і повертатися у м'язи. Увесь цей процес називається циклом Корі.

Цикл Корі (глюкозо-лактатний цикл)



1. Надходження лактату з м'язу, що скорочується, з током крові в печінку;
2. Синтез глюкози з лактату в печінці;
3. Надходження глюкози з печінки з током крові до м'язу, що працює;

4. Використання глюкози як енергетичного субстрату м'язом, що скорочується, і утворення лактату.

Цикл Корі виконує 2 важливі функції:

1 — забезпечує утилізацію лактату;

2 — запобігає накопиченню лактату і, як наслідок цього, небезпечне зниження рН (лактоацидоз). Частина пірувату, утвореного з лактату, окиснюється печінкою до CO_2 і H_2O . Енергія окиснення може бути використана для синтезу АТФ, необхідного для реакцій глікогеногенезу.

Глікогенез

Завдяки здатності накопичувати глікоген головним чином у печінці і м'язах, і в меншій мірі в інших органах і тканинах, створюються умови для деякого резерву вуглеводів. При підвищенні енергозатрат в організмі відбувається розпад глікогену й утворення глюкози.

Метаболізм вуглеводів в організмі риб має багато спільного з наземними тваринами, хоча і є певні відмінності.

Риби в більшості випадків уникають корму, що містить багато вуглеводів, за винятком рослиноїдних видів. Склад корму прісноводних риб мало впливає на вміст цукру в крові. Збільшення вмісту вуглеводів у кормі призводить до відповідного збільшення їх вмісту в тканинах риб. При високому вмісті вуглеводів у кормі збільшується вміст глюкози в крові, але відсутність вуглеводів у кормі не викликає його зниження, тому що глюкоза надходить з резервів печінки. При значному вмісті вуглеводів у кормі збільшується вміст глікогену в м'язах. Вуглеводи можуть бути використані рибою як джерело енергії. Але ефективність їх засвоєння низька.

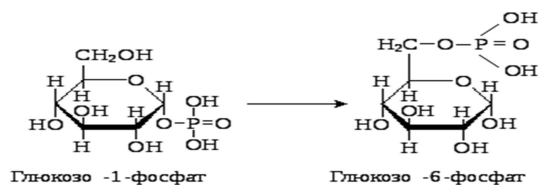
В активних риб потреба в енергії у формі вуглеводів значна. Так, у крові активних морських риб вміст глюкози складає близько 4,2...5,0 ммоль/дм³, у той час, як у малорухливих – 0,33 – 0,83 ммоль/дм³.

У прісноводних риб немає зв'язку між їх активністю і вмістом глюкози в крові. Вміст цукру в крові малорухливих видів часто нижчий, ніж у активних видів, навіть у тих випадках, якщо в останніх понизити рівень цукру штучно інсуліном.

У білих м'язах риб більш інтенсивний вуглеводний обмін, ніж у червоних, що вказує на більш високу фізичну активність. У цих м'язах високий вміст молочної кислоти, яка накопичується в результаті їх інтенсивної роботи при відсутності кисню. Червоні м'язи близькі за своїми

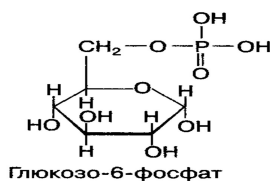
розгалуження залишається чотири залишки глюкози. Тоді дія фосфорилази припиняється. Гідролітичне відщеплення глюкози з 1→6-зв'язку в точці розгалуження під дією α-1,6-глюкозидази дає можливість продовження фосфоролізу до наступної точки розгалуження. Фосфорилаза може розщеплювати тільки α-(1→4)- глікозидні зв'язки.

Глюкозо-1-фосфат, який утворюється під дією фосфорилази, далі йде за гліколітичним шляхом перетворень після дії фосфоглюкомутази, яка каталізує реакцію:

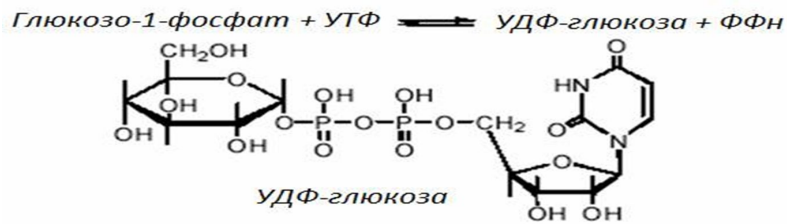


Глікоген легко гідролізується α-і β-амілазами, які відщеплюють від нього відповідно глюкозу і мальтозу. Обидві амілази розщеплюють гідролітичним шляхом тільки α-(1→4)- глікозидні зв'язки в молекулі глікогену і не діють на α-(1→6)-зв'язки. Внаслідок цього кінцевим продуктом дії амілаз на глікоген є сильно розгалужена так звана серцевина полісахариду, яка називається залишковим декстрином. Коли α-(1→6) зв'язок у залишковому декстрині буде розщеплений α-(1→6)-глюкозидазами, тоді подальший розпад глікогену може відбуватися як під дією фосфорилаз, так і за участі амілаз.

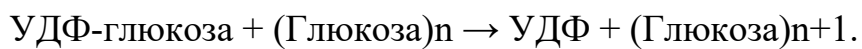
Біосинтез глікогену включає наступні стадії. За участі ферменту глюкокінази відбувається активація глюкози за рахунок енергії АТФ:



Далі глюкозо-6-фосфат під дією фосфоглюкомутази ізомеризується у глюкозо-1-фосфат. Глюкозо-1-фосфат взаємодіє з уридинтрифосфатом. Реакція каталізується ферментом глюкозо-1-фосфат-уридилтрансферазою:

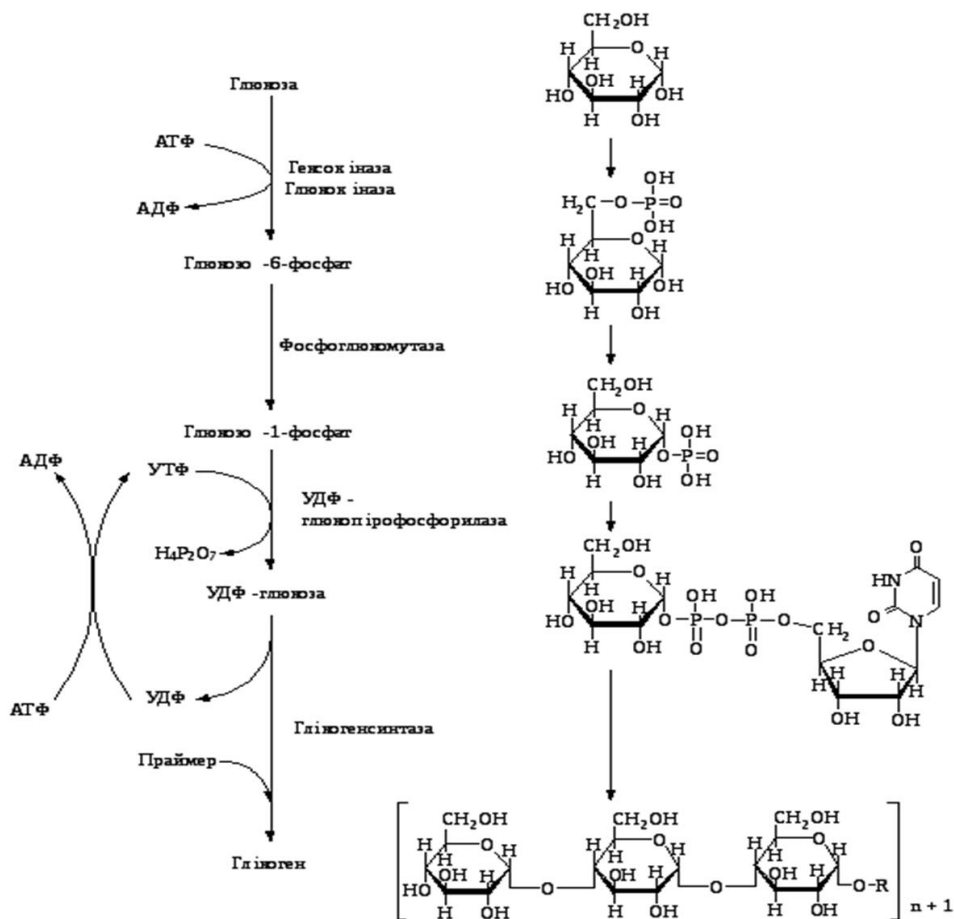


Глюкозильна група уридиндифосфоглюкози переноситься на кінцевий залишок глюкози олігосахаридного ланцюга (“затравочного глікогену”) з нередукуючого кінця; при цьому утворюється α -(1 \rightarrow 4)- глікозидний зв’язок між першим атомом Карбону глюкозильного залишку, що додається, і 4-гідроксильною групою кінцевого залишку глюкози олігосахаридного ланцюга. Ця реакція каталізується ферментом глікогенсинтетазою:



Відбувається подовження олігосахаридного ланцюга на один залишок глюкози.

Глікогенсинтетаза не каталізує утворення α -(1 \rightarrow 6)-зв’язків, які характерні для точок розгалуження ланцюгів глікогену. Є спеціальний фермент розгалуження ланцюга глікогену – аміло-(1,4 \rightarrow 1,6)-трансглікозилаза, яка присутня в багатьох тканинах тварин. Цей фермент каталізує перенесення кінцевого олігосахаридного фрагмента, що складається з 6-7 глікозильних залишків, з кінця головного ланцюга глікогену на 6-гідроксильну групу залишку глюкози того ж чи іншого ланцюга глікогену таким чином, що утворюється α -(1 \rightarrow 6)- зв’язок і з’являється точка розгалуження ланцюга глікогену.



Регуляція синтезу глікогену

Синтез глікогену регулюється, перш за все, гормонами адреналіном і глюкагоном. Адреналін прискорює розпад глікогену в печінці; при цьому збільшується рівень глюкози в крові. Дія адреналіну обумовлена стимуляцією глікогенфосфорилазної активності і пригніченні глікогенсинтетазної активності. Адреналін активує фермент аденілатциклазу, внаслідок чого відбувається синтез із АТФ циклічної АМФ (3',5'-АМФ). Циклічна АМФ активує кіназу фосфорилази, яка в свою чергу фосфорилує неактивну глікогенфосфорилазу- β . Утворена при цьому активна фосфорилаза- α каталізує розпад глікогену з утворенням глюкозо-1-фосфату.

З іншого боку, циклічна аденілова кислота активує кіназу глікогенсинтетази, яка каталізує утворення неактивної фосфорильованої форми глікогенсинтетази.

Аналогічні зміни викликає адреналін у м'язах, але, оскільки м'язи не можуть виділяти глюкозу в кров, кінцевий ефект дії адреналіну полягає в стимуляції гліколізу і дихання в м'язовій тканині.

Гормон глюкагон, що секретується α -клітинами підшлункової залози, також підвищує рівень глюкози в крові і знижує рівень глікогену в печінці, але не впливає на вуглеводний обмін у м'язах. Глюкагон стимулює аденілатциклазу печінки, прискорюючи тим самим розпад глікогену до глюкози і пригнічуючи синтез глікогену з УДФ-глюкози.

Швидкість синтезу і розпаду глікогену в м'язах змінюється не тільки під впливом гормонів, але залежить також від концентрації Ca^{2+} і інших факторів. У м'язах, що знаходяться у стані спокою, переважає активна (нефосфорильована) форма глікогенсинтетази і відносно неактивна β -форма глікогенфосфорилази, тоді як у м'язах, що активно скорочуються, переважають відносно неактивна (фосфорильована) форма глікогенсинтетази і активна α -форма глікогенфосфорилази.

При голодуванні риб у першу чергу знижується вміст глікогену, а вже потім – ліпідів і білка. Так, наприклад, після голодування протягом 1-3 місяців *Opsanus tau* вміст глікогену в печінці знижувався у 3 рази. Печінка лосося *Salmo salar* на початку нерестової міграції містила близько 2 % глікогену, а печінка виснажених самок, які поверталися у море - тільки десяту частину цієї кількості. Глікоген печінки *Rooseveltiella nattereri* швидко мобілізується під час голодування, його вміст за 8 днів голодування знижується в 20 разів. Але у *Lampratra fluviatilis*, яка голодувала протягом 5 місяців, рівень м'язового глікогену залишався постійним протягом всього періоду. У *Anguilla anguilla* вміст глікогену в м'язах знижувався під час голодування повільніше, ніж у печінці.

Під час відновлення печінки при поновленні харчування після голодування *Gadus morhua* відбувалось значне збільшення вмісту глікогену від 10-20 до 702 мг %.

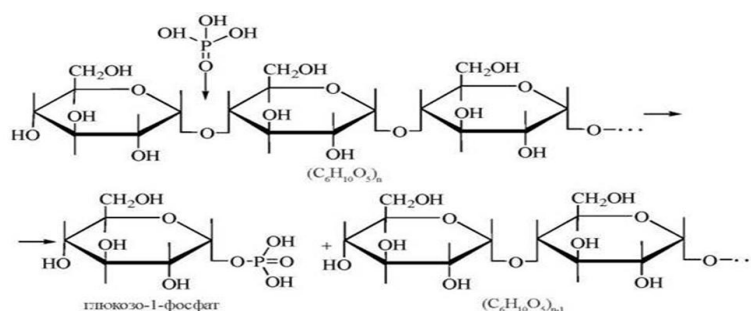
Під час довгого голодування рівень глюкози у крові деяких видів риб змінювався мало, причому у активних риб він знижувався поступово, а у малоактивних – не змінювався зовсім. Глікоген є головним резервом тварин. Він відкладається в цитоплазмі клітин у вигляді досить крупних гранул, що являють собою зв'язані між собою полісахаридні молекули. Особливо багато глікогену в печінці і м'язах тварин.

Глікогеноліз

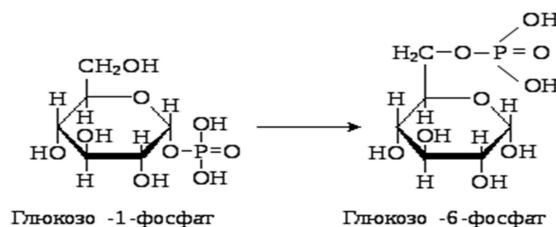
Процес анаеробного розпаду глікогену називається **глікогенолізом**. Глікоген зосереджується в основному в печінці і в скелетних м'язах.

Глікоген міститься в цитозолі у формі гранул. Ці гранули, крім глікогену, містять і ферменти, які каталізують синтез і розпад глікогену в клітині, який здійснюється різними метаболічними шляхами.

У процесі глікогенолізу під дією ферменту фосфорилази- α за участі фосфатної кислоти відбувається фосфороліз крайнього глікозидного зв'язку між залишками глюкози з невідновлюючого кінця глікогену. При цьому від глікогену відщеплюється один залишок глюкози у вигляді глюкозо-1-фосфату.



Далі під дією ферменту фосфоглюкомутази глюкозо-1-фосфат ізомеризується в глюкозо-6-фосфат. Глюкозо-6-фосфат вступає в ряд послідовних перетворень як і при гліколізі.



У процесі глікогенолізу енергетичний ефект складає 3 молекули АТФ, бо, на відміну від гліколізу, не витрачається АТФ на утворення глюкозо-6-фосфату.

Глюконеогенез

- це синтез глюкози з неуглеводних метаболітів (молочної кислоти, карбонових кислот, гліцерину, залишків амінокислот), тобто тих, які утворюються в результаті метаболізму вуглеводів, ліпідів та білків.

Глюконеогенез включає всі оборотні реакції гліколізу, і особливі обхідні шляхи, тобто він повністю повторює реакції окислення глюкози.

його дегідрування НАД-залежною дегідрогеназою з утворенням дегідроксиацетонфосфату, який далі перетворюється в глюкозу.

Включення субстратів у глюконеогенез:



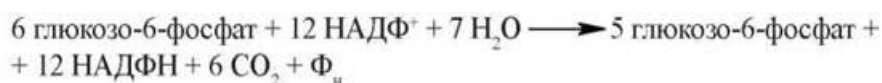
ПЕНТОЗОФОСФАТНИЙ ШЛЯХ МЕТАБОЛІЗМУ ГЛЮКОЗИ

Гліколітичний шлях окислення глюкози генерує НАДН та АТФ як джерела енергії для ендергонічних процесів у біологічних системах. Разом з тим, існує альтернативний механізм метаболізму глюкози — *пентозофосфатний (фосфоглюконатний) шлях*, в результаті функціонування якого утворюється інший тип метаболічної енергії, а саме — відновлений НАДФ⁺ (НАДФН), що в подальшому використовується у різних реакціях відновлювального біосинтезу, зокрема синтезу ліпідів. Крім генерації НАДФН, пентозофосфатний шлях є постачальником пентоз, необхідних для синтезу багатьох важливих біомолекул.

Загальна характеристика пентозофосфатного шляху

Реакції та ферменти пентозофосфатного шляху (ПФШ) окислення глюкози локалізовані в цитозолі клітин.

Сумарне рівняння процесу має вигляд:

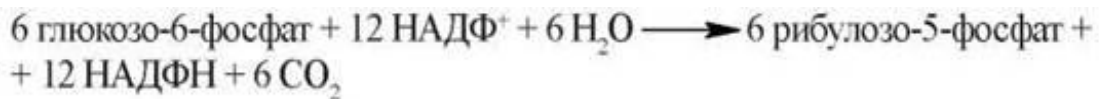
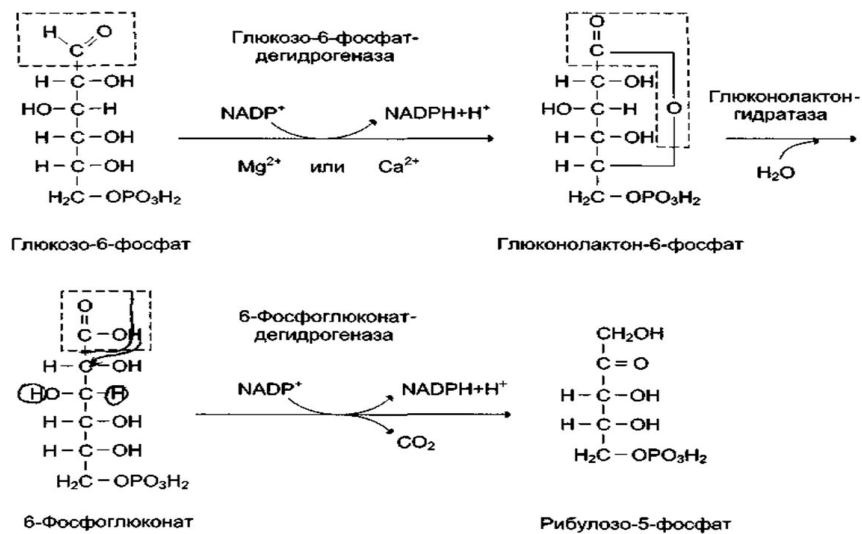


Як впливає з рівняння реакції, в результаті реакцій ПФШ одна (з шести) молекула глюкозо-6-фосфату повністю окислюється з вивільненням

діоксиду вуглецю та акумуляцією відновлювальних еквівалентів (дванадцяти атомів водню) у вигляді НАДФН.

Загальний процес складається із двох стадій:

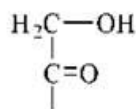
I стадія — окислювальна, в ході якої активована молекула глюкози (шість молекул глюкозо-6-фосфату) дегідрується та декарбоксилюється з утворенням фосфорильованої пентози — *рибулозо-5-фосфату* (шість молекул); на відміну від гліколізу, акцептором водню в реакціях дегідрування є НАДФ⁺:



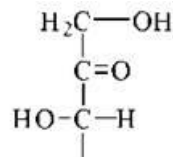
II стадія — стадія ізомерних перетворень, в ході якої рибулозо-5-фосфат (шість молекул) знову перетворюється на глюкозо-6-фосфат (п'ять молекул):



Специфічними для цієї стадії є ферменти *транскетолаза* та *трансальдолаза*, що каталізують реакції міжмолекулярного переносу дво- та тривуглецевих карбонільних радикалів:



Радикал, що транспортується *транскетолазою* (тіаміндифосфатозалежним ферментом).



Радикал, що транспортується трансальдолазою.

Завдяки дії транскетолази та трансальдолази утворюються численні проміжні метаболіти ПФШ, а саме: фосфорильовані похідні вуглеводів — C₅ (ізомери рибулозо-5-фосфату — рибозо-5-фосфат, ксилулозо-5-фосфат), C₃ (тріозофосфати), C₇ (седогептулозо-7-фосфат), C₄ (еритрозо-4-фосфат), C₆ (фруктозо-6-фосфат).

Фізіологічне значення пентозо-фосфатного шляху

Пентозо-фосфатний шлях окислення глюкози має важливе фізіологічне значення для функціонування інших анаболічних (біосинтетичних) механізмів, а саме:

1) за рахунок функціонування пентозо-фосфатного шляху метаболізму глюкози в організмі утворюється приблизно половина пулу НАДФН (решта — в результаті дії НАДФ-залежних ізоцитратдегідрогенази та малатдегідрогенази), що використовується у відновлювальних синтезах жирних кислот та стероїдів;

2) пентозо-фосфатний шлях є постачальником рибозо-5-фосфату, який використовується для утворення нуклеотидів нуклеїнових кислот ДНК та РНК, коферментних біомолекул НАД (НАДФ), ФАД, АТФ, КоА, циклічних нуклеотидів 3',5'-АМФ та 3',5'-ГМФ;

У зв'язку із зазначеними біохімічними функціями, реакції пентозо-фосфатного шляху найбільш активно перебігають у тканинах із вираженим анаболізмом, у клітинах яких найбільш інтенсивно відбуваються синтези ліпідів, вільних нуклеотидів та нуклеїнових кислот — у жировій тканині, печінці, сім'яниках. У тканинах з переважанням окислювального метаболізму, зокрема скелетних м'язів, реакції пентозофосфатного шляху перебігають на дуже низькому рівні.

3) пентозо-фосфатний шлях активно функціонує в еритроцитах риб. Біологічне значення функціонування ПФЦ у цих клітинах полягає в генерації НАДФН, що необхідний для протидії *перекисному*

окисленню ненасичених жирних кислот фосфоліпідів еритроцитарних мембран, тобто для попередження гемолізу еритроцитів.

Регуляція вуглеводного обміну

Зміст вуглеводів у крові риб досить різноманітний і залежить як від виду риби, так і від її фізіологічного стану. Як правило, більш рухливі риби мають більш високий вміст глюкози в крові в порівнянні із малорухомими.

На вуглеводний обмін впливають численні фактори і в першу чергу гормони підшлункової залози інсулін та глюкагон, кортикостероїди, тироксин та соматотропний гормон.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Що таке вуглеводи?
2. Класифікація вуглеводів за будовою.
3. Як відбувається перетравлення вуглеводів у риб?
4. У якому вигляді всмоктуються вуглеводи в кров?
5. Що таке нормоглікемія?
6. Концентрація глюкози в крові риб.
7. Який моносахарид є основним в метаболізмі вуглеводів?
8. В якому вигляді запасється глюкоза в організмі риб?
9. Які відомі метаболічні шляхи окиснення вуглеводів?
10. Де в клітині протікає процес гліколізу?
11. Скільки АТФ утворюється в результаті анаеробного гліколізу?
12. В результаті якого процесу утворюється лактат?
13. Як регулюється синтез глікогену?
14. Як активується глюкоза?
15. Що таке глікогенез і глікогеноліз?
16. В яких органах відкладається глюкоза про запас?
17. Який гормон активує синтез глікогену?
18. Що таке глюконеогенез?
19. Які гормони активують процес глюконеогенезу?
20. Що собою представляє цикл Корі?
21. Що собою представляють аеробні шляхи окиснення вуглеводів?
22. Скільки АТФ синтезується в клітині при аеробному гліколізі?
23. З яких стадій складається пентозо-фосфатний шлях?
24. Яке значення має пентозо-фосфатний шлях окислення глюкози?
25. Які гормони приймають участь в регуляції метаболізму вуглеводів у риб?

ЛІТЕРАТУРА

1. Тупицька О., Кліх Л. Біохімія риби і рибних продуктів. – К.: НВВ «Видавничий центр НУБіП України», 2015. – 473 с.
2. Вогнівенко Л.П. Біохімія гідробіонтів / Л.П. Вогнівенко, М.Ю. Євтушенко, М.В. Шевряков та інші. – Херсон: Олді – плюс, 2009. – 536 с.
3. Губський Ю.І. Біологічна хімія. Підручник /Видання 2-е. – Київ-Вінниця: НОВА КНИГА, 2009. – 664с.
4. Євтушенко М.Ю., Захаренко М.О., Мельничук С.Д., Тупицька О.М. Біохімія гідробіонтів. Методичні вказівки. - К.: НАУ, 2003. - 38 с.
5. Вороніна Л.Н., Загайко А.Л., Кравченко В.Н. Біологічна хімія. Методичні рекомендації і контрольні завдання. - Х.: НФаУ, 2004. - 32 с.

Навчально-методичне видання

ЯКИМЕНКО Тетяна Ігоріна
ДЕНИСОВА Ольга Миколаївна

ОБМІН ВУГЛЕВОДІВ У РИБ

Навчально-методичний посібник

Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.

Ум. друк. арк. 1,3.

Наклад ___ пр.

Державний біотехнологічний університет
61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44