

# Metabolismus sacharidů

## Zdroje sacharidů v potravě

Pro člověka jsou hlavní živinou sacharidy, především polysacharidy. Sacharidem převažujícím v potravě je **škrob**, který je obsažen především v pečivu, bramborách, těstovinách, rýži, luštěninách a kukuřici. Dalším významným sacharidem v potravě je **sacharosa**, která je rovněž pouze rostlinného původu. Sacharosa je nejběžnějším sladidlem (konzumní cukr), získává se v krystalické formě z cukrové třtiny nebo řepy cukrové. **Laktosa** je disacharid obsažený v mléce. Zakysané nebo více tučné mléčné výrobky mají nižší obsah laktosy. **Glukosa** se nachází v potravě především ve formě výše uvedených disacharidů a polysacharidů. Glukosa a **fruktosa** se vyskytují ve formě monosacharidů především v ovoci a medu.

## Obsah škrobu v potravinách

Potravina	Škrob (%)
Pudinkový prášek	80
Mouka pšeničná	75
Rýže	75
Těstoviny	70
Rohlík	60
Luštěniny	60
Chléb	50
Celozrnné pečivo	40
Brambory	15
Banán	15

## Obsah celulosy v potravinách

Potravina	% celulosy
Otruby	44
Ovesné vločky	10
Rybíz	9
Celozrnné pečivo	7
Luštěniny	6
Ořechy	6
Broskve, švestky	4-5
Chléb	4
Mrkev	3
Rohlík	1

## Trávení sacharidů

Trávení škrobu je zahájeno v ústech a je dokončeno v tenkém střevě. Ve slinách i v pankreatické šťávě je obsažen enzym  **$\alpha$ -amylasa**, který katalyzuje štěpení  $\alpha(1\rightarrow4)$  glykosidové vazby mezi glukosovými podjednotkami. Škrob je nejprve štěpen na kratší jednotky zvané dextriny, konečnými produkty jeho štěpení působením  $\alpha$ -amylasy jsou maltosa, isomaltosa, D-glukosa a malé množství tzv. limitních dextrinů. Ve štěpení disacharidů včetně laktosy a sacharosy z potravy pak pokračují specifické disacharidasy, které jsou lokalizovány v kartáčovém lemu enterocytů. Monosacharidy jsou po té transportovány portální žílou do jater.

Celulosa není na rozdíl od škrobu a glukagonu štěpena  $\alpha$ -amylasou a prochází trávicím traktem nezměněna. Je to hlavní složka potravinové vlákniny.

## Vláknina

- angl. dietary fibre
- směs celulosy a dalších polymerů sacharidových i nesacharidových
- vyskytuje se výhradně v rostlinné stravě
- nepatří mezi živiny, je však důležité ji přijímat v dostatečném množství
- dělí se na rozpustnou a nerozpustnou

Vláknina není metabolizována ani resorbována v **tenkém** střevě. V **tlustém** střevě je většina rozpustné vlákniny zkvašena. Nerozpustná vláknina prochází nerozložena. K nerozpustné vláknině se řadí celuloza, lignin, hemiceluloza ad., rozpustnou vlákninu představují např. pektiiny, gumy, slizy, rozpustná hemiceluloza.

Význam vlákniny:

- podporuje střevní peristaltiku, zvětšuje objem stolice
- váže žlučové kyseliny - nepřímá exkrece cholesterolu
- podporuje sacharolytické (kvasné) procesy ve střevě
- zpomaluje střevní absorpci požitých sacharidů (zplošťuje glykemickou křivku)
- zpomaluje resorpci i jiných živin
- nadbytek vlákniny však může škodit (zmenšená resorpce minerálů, vitamínů apod.)

## Obsah vlákniny v pečivu

Druh pečiva	Škrob (%)	Vláknina (%)
Rohlík	60	1
Chléb (běžný)	50-55	3-5
Celozrnné (graham)	35-45	6-10

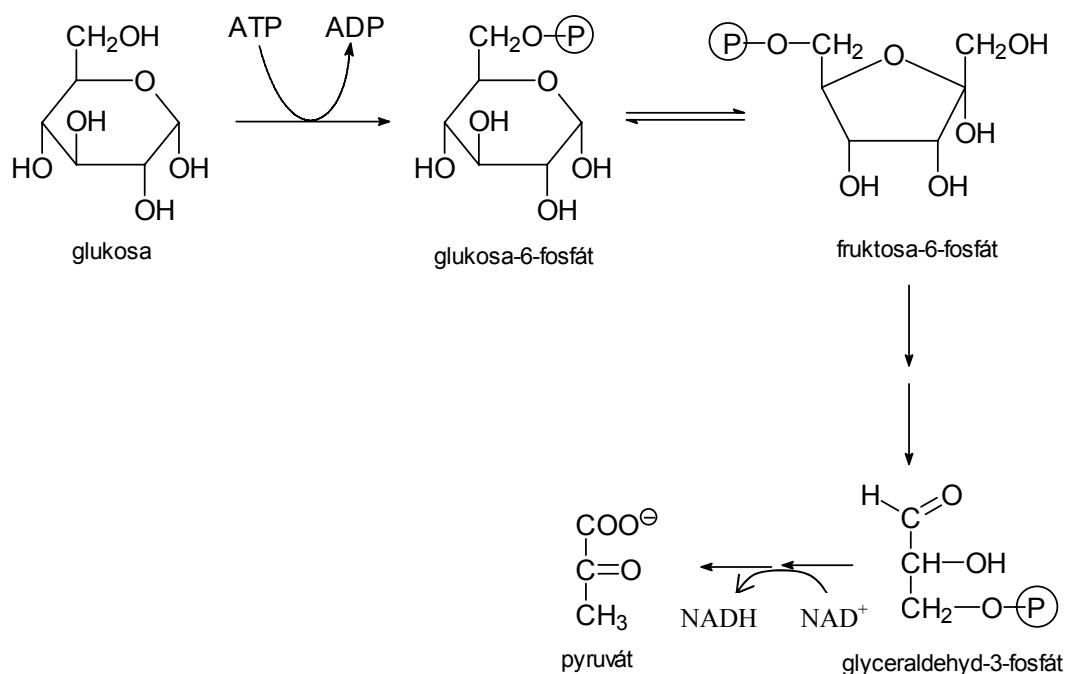
## Metabolismus glukosy

Glukosa vstupuje do buněk pomocí bílkovinných přenašečů umístěných v cytoplazmatické membráně usnadněnou difúzí. Pro vstup glukosy do svalových a tukových buněk je nutný účinek hormonu inzulínu, který zvyšuje počet transportérů pro glukosu v buněčné membráně.

Glukosa podléhá v buňkách řadě metabolických přeměn. Hlavní cestou jejího odbourávání je **glykolýza**. Probíhá v cytoplasmě téměř všech buněk a slouží jako zdroj energie. Pro erytrocyty je glukosa jediným zdrojem energie, pro nervové buňky je glukosa téměř výhradní živinou a jen z části může být nahrazena ketonovými látkami.

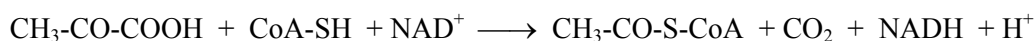
Glykolýza může probíhat za přítomnosti nebo nepřítomnosti kyslíku (aerobní nebo anaerobní glykolýza). Glykolýza je zahájena přeměnou glukosy na glukosa-6-fosfát, který je výchozí sloučeninou i pro další přeměny glukosy. Glukosa-6-fosfát izomeruje na fruktosa-6-fosfát, který je v další reakci fosforylován na fruktosa-1,6-bisfosfát. Při obou fosforylačních reakcích je spotřebováno ATP. Fruktosa-1,6-bisfosfát se štěpí na dvě tříuhlíkaté sloučeniny - glyceraldehyd-3-fosfát a dihydroxyacetonfosfát, který následně izomeruje také na glyceraldehyd-3-fosfát. Glyceraldehyd-3-fosfát podléhá sérii přeměn, při nichž se redukuje pyridinový nukleotid  $\text{NAD}^+$  na  $\text{NADH} + \text{H}^+$  a vznikají 2 ATP. Konečným produktem je **pyruvát**.

Schéma glykolýzy:



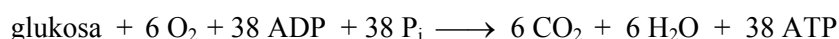
Popsané reakce glykolýzy probíhají za aerobních i anaerobních podmínek. Další přeměny pyruvátu jsou však za anaerobních a aerobních podmínek různé. Rozdílné je též využití  $\text{NADH}$ .

**Aerobní glykolýza.** Za aerobních podmínek pokračuje metabolismus pyruvátu přeměnou na acetyl-CoA.  $\text{NADH}$ , který vznikl při oxidaci glyceraldehyd-3-fosfátu, je reoxidován v dýchacím řetězci. Přeměna pyruvátu na acetyl-CoA je složitý **nevratný** proces katalyzovaný multienzymovým komplexem, při kterém je pyruvát dekarboxylován za současného navázání CoA. Děj probíhá v matrix mitochondrií a sumárně jej lze popsat rovnicí:



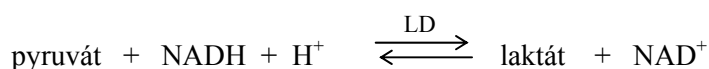
V průběhu reakcí se kromě  $\text{NAD}^+$  a koenzymu A uplatňuje několik dalších kofaktorů: kyselina lipoová, thiamindifosfát odvozený od thiaminu (vit. B<sub>1</sub>) a FAD (odvozený od riboflavinu). Acetyl-CoA je po té odbourán v citrátovém cyklu, vzniklý NADH je za zisku ATP reoxidován v dýchacím řetězci. Po celkovém vyčíslení je maximální zisk aerobní glykolýzy při odbourání 1 molu glukosy 38 ATP.

Úplné odbourání glukosy aerobní glykolýzou lze pak zapsat sumární rovnicí:



Je důležité si uvědomit, že pro průběh výše popsaných dějů je nezbytná dostupnost kyslíku, což umožňuje kontinuální reoxidaci NADH v dýchacím řetězci.

**Anaerobní glykolýza.** Při nedostatku kyslíku v buňce, typicky v buňkách intenzivně namáhaného kosterního svalu, neprobíhají reakce dýchacího řetězce a tedy NADH, který vznikl při přeměně glukosa-6-fosfátu na pyruvát, nemůže být reoxidován. Hromadí se v buňce a vzniká nedostatek jeho oxidované formy  $\text{NAD}^+$ . Aby bylo umožněno pokračování alespoň první fáze glykolýzy, která vyžaduje  $\text{NAD}^+$  pro oxidaci glycerinaldehyd-3-fosfátu, musí se NADH reoxidovat „náhradním“ způsobem. Dochází k reakci NADH s pyruvátem za vzniku laktátu. Reakce je katalyzována enzymem laktátdehydrogenasou (LD):



Za těchto podmínek tedy glykolýza může pokračovat i za anaerobních podmínek. Vzniklý pyruvát už není dále oxidován na acetyl-CoA a energetický výtěžek je proto nízký, a to jen 2 moly ATP na 1 mol glukosy. Je to však je to jediný možný způsob, jak získat ATP bez přispění kyslíku.

Uvedený způsob získávání energie pro svalovou buňku se označuje jako **práce na kyslíkový dluh** a může probíhat jen po omezený, velmi krátký časový úsek (doba záleží na trénovanosti jedince a dalších faktorech). Hromadění laktátu v buňkách a jeho přesun do krve vyvolá acidózu, která se projeví svalovou bolestí a vyčerpáním. Po ukončení nebo zmírnění intenzity svalové práce, kdy sval je opět dostatečně zásoben kyslíkem, se část laktátu přemění zpět na pyruvát a NADH je reoxidováno v dýchacím řetězci.

Anaerobní glykolýza probíhá rovněž v erytrocytech. Erytrocyty nemají mitochondrie a chybí jim tedy dýchací řetězec, v němž je za aerobních podmínek oxidováno NADH. Laktát je uvolňován do krve a reoxidován na pyruvát v játrech, kde je většinou využit na syntézu glukosy, která je pak zpět uvolněna do krve. Tvorba kyseliny mléčné z glukosy je rovněž charakteristická pro mléčné kvašení, které probíhá u řady mikroorganismů, zejména u mléčných bakterií (laktobacily a bifidobakterie).



#### Deficit thiaminu

Thiamin je vitamin důležitý pro všechny tkáně. Jednou z důležitých reakcí, při nichž se uplatňuje, je právě oxidační dekarboxylace pyruvátu, která umožňuje propojení mezi glykolýzou a citrátovým cyklem. Deficit thiaminu se projevuje zvýšenou únavou a svalovou slabostí. Extrémním projevem nedostatku je nemoc označovaná jako beri-beri, což sinhálsky znamená nemohu-nemohu.

### **Syntéza a odbourání glykogenu**

Je-li do buněk přiváděno dostatečné množství glukosy, může být její část, která není bezprostředně metabolizována, ukládána ve formě větveného polysacharidu **glykogenu**. Glykogen umožňuje skladování velkého množství glukosy v osmoticky neaktivní formě, ze které může být glukosa rychle uvolněna. Značnou kapacitu syntetizovat glykogen mají u savců především jaterní a svalové buňky. Syntéza je podporována účinky inzulínu. Glykogen se shromažďuje ve formě granul v cytozolu buněk.

V období nedostatečného přívodu glukosy je zásobní glykogen rychle štěpen. Štěpení probíhá za přítomnosti anorganického fosfátu (fosforolytické štěpení), produktem je glukosa-1-fosfát, který izomeruje na glukosa-6-fosfát. Protože glukosa-6-fosfát může být hydrolyzován na glukosu pouze v játrech, jen jaterní glykogen může uvolnit glukosu do krve. Svalový glykogen slouží jako zásoba energie pro svalové buňky. Proto jaterní glykogen je štěpen jak za stresových podmínek (účinek adrenalinu), tak i při poklesu glukosy v krvi (účinek glukagonu). Štěpení svalového glykogenu je stimulováno adrenalinem, ale ne glukagonem.

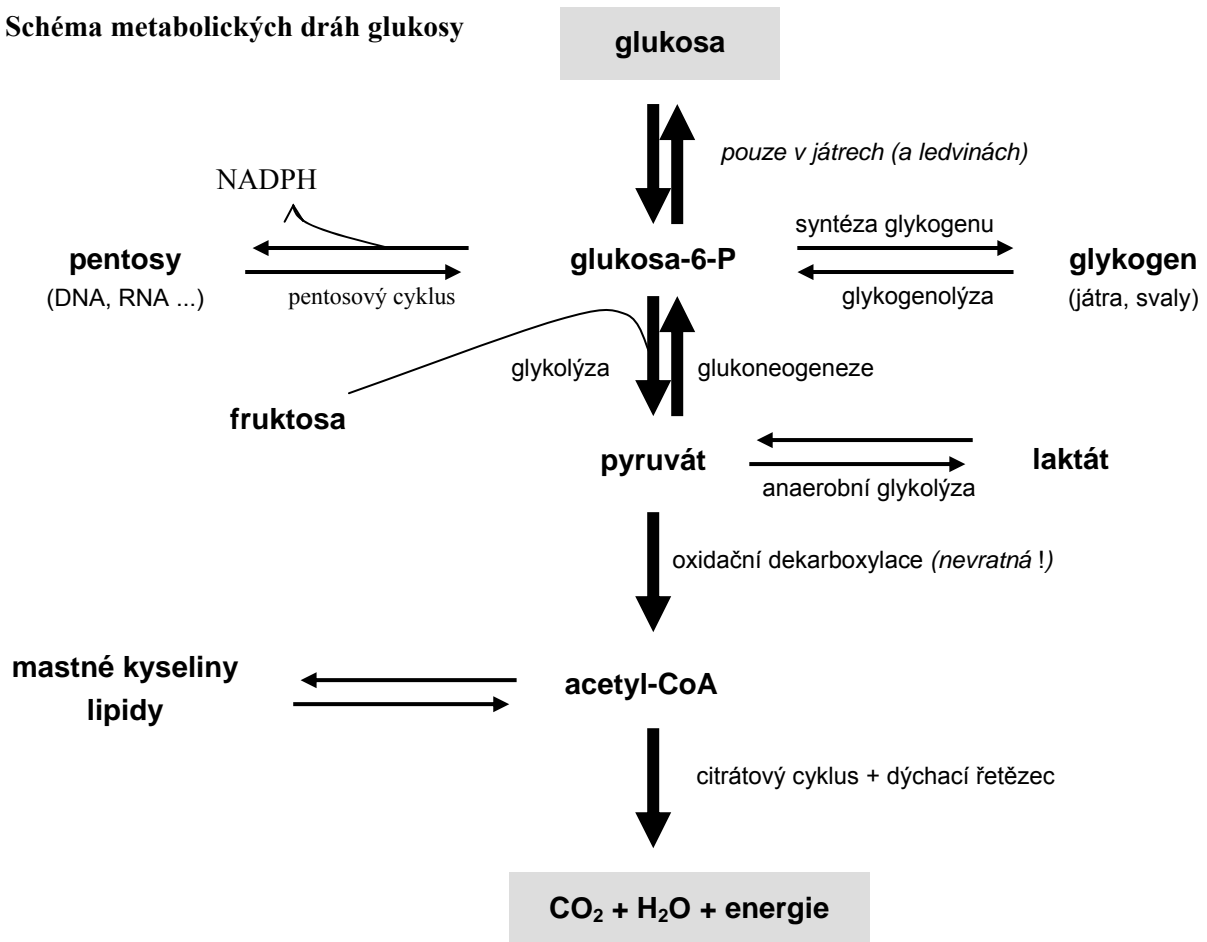
### **Glukoneogeneze**

Glukosa není esenciální složkou potravy. Pomocí glukoneogeneze může být v organismu syntetizována i z necukerných zdrojů. Jsou to **laktát**, **glukogenní aminokyseliny (alanin)** a **glycerol**. Většina pochodů glukoneogeneze je katalyzována stejnými enzymy jako glykolýza, pouze tři reakce glykolýzy jsou nevratné a proto probíhají jiným mechanismem. Hlavním místem glukoneogeneze u savců jsou jaterní buňky, v malé míře také ledviny. Glukosa nemůže být u živočichů syntetizována z mastných kyselin nebo acetyl-CoA, protože přeměna pyruvátu na acetyl-CoA je nevratná. Avšak naopak, z acetyl-CoA pocházejícího z glukosy mohou být v játrech syntetizovány mastné kyseliny, které se zabudovávají do triacylglycerolů a pomocí lipoproteinů jsou krví transportovány do tukové tkáně. Důsledkem nadbytečného příjmu sacharidů je tedy ukládání lipidů v tukové tkáni.

### **Pentosový cyklus**

Další metabolickou cestou, kterou se glukosa může přeměňovat, je pentosový cyklus. Nezískává se při něm energie, avšak slouží k produkci NADPH potřebného zejména pro biosyntetické pochody a redukci oxidovaného glutathionu. Pentosový cyklus je rovněž zdrojem ribosafosfátu pro syntézu nukleových kyselin a nukleotidů. Enzymy pentosového cyklu jsou u savců lokalizovány především v jaterních buňkách, adipocytech, erytrocytech i dalších tkáních.

## Schéma metabolických dráh glukosy



### Hormonální regulace metabolismu glukosy

U člověka je hladina glukosy v krvi udržována ve velmi úzkém rozmezí (3-6 mmol/l), bez ohledu na to, zda je glukosa bezprostředně dostupná v potravě či není. To je potřeba především pro zajištění činnosti mozkových buněk, pro něž je glukosa prakticky jediným zdrojem energie. Na regulaci hladiny glukosy v krvi se podílí řada hormonů, z nichž největší význam mají pankreatické hormony inzulín a glukagon.

**Inzulín** je polypeptid produkováný  $\beta$ -buňkami Langerhansových ostrůvků při zvýšení hladiny glukosy v krvi. Má řadu metabolických účinků, všechny z nich mají anaboličtý charakter. Hlavním efektem je snižování hladiny glukosy v krvi, které je výsledkem ovlivnění několika různých metabolických dějů. Inzulín např. usnadňuje transport glukosy do svalových a tukových buněk, stimuluje glykolýzu, inhibuje glukoneogenezi a zvyšuje syntézu glykogenu v játrech a ve svalech. Kromě toho působí i na metabolismus lipidů a proteinů. Nedostatek inzulínu, jak absolutní tak i ztráta citlivosti tkání na inzulín, vyvolává onemocnění *diabetes mellitus* (cukrovku).

Antagonistou inzulínu je **glukagon** produkováný  $\alpha$ -buňkami Langerhansových ostrůvků. Sekrece obou protichůdných hormonů je ve vzájemné vazbě: snížení hladiny glukosy v krvi, byť velmi nepatrné, je účinným stimulem pro sekreci glukagonu, zvýšení hladiny glukagonu je současně provázeno snížením sekrece inzulínu a naopak. Glukagon zvyšuje odbourávání glykogenu v játrech a podporuje

glukoneogenezi - oba tyto účinky se projevují zvýšením hladiny glukosy v krvi. Působí i na metabolismus lipidů.

Z další hormonů, které zvyšují hladinu glukosy v krvi, je třeba jmenovat tzv. stresové hormony kortisol (zvýšení glukoneogeneze z aminokyselin) a adrenalin (zvýšení katabolismu glykogenu).

### **Metabolismus fruktosy**

V běžné stravě přijímáme denně kolem 7 g fruktosy, většinou ve formě disacharidu sacharosy. Fruktosa se ve střevě vstřebává pomaleji než glukosa. V játrech se svým metabolismem napojuje na proces glykolýzy, ale odbourává se rychleji než glukosa. Fruktosa je proto rychlým zdrojem energie a primárně nevyvolává uvolnění inzulínu. Vysoký příjem fruktosy není doporučován, na rozdíl od glukosy je metabolizována téměř výhradně v játrech, kde se rychle přeměňuje na mastné kyseliny, což je spojováno s možným zvýšením rizika obezity a cirhózy jater.

### **Metabolismus galaktosy**

Galaktosu přijímáme hlavně ve formě mléčného cukru - disacharidu laktosy. Laktosa se hydrolyzuje na monosacharidy pomocí enzymu laktasy v kartáčovém lemu enterocytů. Uvolněná galaktosa se rychle vstřebává do portální žíly a v játrech se zapojuje do metabolismu glukosy. Galaktosa může být rovněž zabudovaná do struktury glykoproteinů, glykosaminoglykanů a glykolipidů. U kojících matek slouží k syntéze laktosy.

Galaktosemie je vrozené genetické onemocnění, způsobené neschopností metabolizovat galaktosu. Je detekována pomocí novorozeneckého skreeningu. Neléčená vede k oční kataraktě a poškození dalších orgánů.



#### **Laktosová intolerance**

V dospělosti často dochází ke snížení aktivity enzymu laktasy, které vede k nesnášenlivosti laktosy. Laktosa se potom přeměňuje převážně v tlustém střevě za účasti bakterií na kyselinu mléčnou a plyny (methan, vodík), což vede ke zvýšené exkreci vody do střeva. Důsledkem jsou průjemy, bolesti a nevolnosti. Tyto stavy nastávají pouze po příjmu mléka a mléčných výrobků.