

ІНТЕГРАЦІЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН В ОРГАНІЗМІ

Рибак В. А., Король В. В.

Національний фармацевтичний університет,

м. Харків, Україна

viktoriarybak2@gmail.com

Вступ. Розділення обміну речовин на окремі види – вуглеводний, жировий і білковий є суто дидактичним прийомом. Процеси метаболізму глюкози, жирних кислот і амінокислот найщільнішим чином інтегровані. Така інтеграція передбачає взаємодію біохімічних процесів, що відбуваються не тільки в різних органах і тканинах (в печінці, м'язовій і жировій тканинах), а й в межах однієї й тієї ж тканини. Підтвердженням цьому є цикли глюкоза-амінокислоти і глюкоза-жирні кислоти, а також регуляторні гормональні впливи, що одночасно зв'язуються на різних видах обміну речовин. Щільне переплетіння шляхів метаболізму білків, жирів і вуглеводів, найбільш виразно ілюструє вплив підвищеної утилізації вуглеводів на жировий обмін і підвищеної утилізації жиру на вуглеводний обмін.

Мета. Вивчення особливостей обміну речовин в організмі.

Матеріали та методи. У роботі використано аналітичний, логічний, узагальнювальний методи.

Результати дослідження. Після вживання багатих вуглеводами їжі змінюється активність ліполізу, синтез жирних кислот і кетогенезу. Підсилене поглинання глюкози знижує вивільнення жирних кислот із жирової тканини за рахунок збільшення гліцерофосфату, який утворюється в процесі гліколізу і забезпечує реестерифікацію жирних кислот в тригліцериди. Глюкоза стимулює секрецію інсуліну, що інгібується гормончуливою ліпазою в жировій тканині. Все це, призводить до зниження надходження вільних жирних кислот (ВЖК) до печінки.

При прийомі вуглеводів зростає активність ацетил-СоА-карбоксилази, що обмежує швидкість синтезу жирних кислот. Цей ефект опосередковується підвищенням цитрату й секрецією інсуліну. Утилізація глюкози за пентозним шляхом забезпечує процес синтезу жиру відновлювальними еквівалентами (НАДФ*Р).

У результаті гальмування ліполізу в жировій тканині і зменшення надходження ВЖК в печінку, інгібується ектогенез, прискорюється синтез жиру, що підвищує вміст в печінці малоніл-СоА, що знижує активність ацетилкарнітинтрансферази I. Глюкоза викликає гормональні зсуви (підвищення рівня інсуліну і зниження секреції глюкагону), що призводить до зменшення карнітину, необхідного для транспорту жирного ацил-СоА через мітохондріальну мембрану.

В умовах підсиленої утилізації жиру змінюється як печінкова продукція глюкози, так і її використання тканинами. Підвищення утилізації жиру і ектогенез супроводжуються підсиленням глюконеогенезу, оскільки ацетил-СоА аллостерично активує піруваткарбоксилазу. Реципрокні відношення між

окисненням ВЖК і глюкози в м'язах обмежують поглинання й утилізацію цукру тканиною, що свідчить про розвиток гіперглікемії.

Під час прийому білкової їжі, печінка вивільняє в кров велику кількість амінокислот, що підсилено поглинаються м'язами і відновлюють м'язові запаси азотистих речовин. Амінокислоти визначають регуляторну роль, стимулюючи синтез білка. Білкові запаси в м'язах при голодуванні вивільняються у вигляді аланіну, який є попередником глюконеогенезу і стимулює секрецію глюкагона.

Висновки. Найбільш важливим об'єктом регуляторних ефектів панкреатичних гормонів у обміні речовин є печінка, на клітинах якої є велика кількість рецепторів цих гормонів. Печінка не є інсуліннезалежним органом, як інколи вважають, виходячи з відсутності безпосереднього впливу інсуліну в цьому органі на транспорт глюкози в клітини.