

Физиологическая роль и механизмы регуляции углеводного, белкового, жирового обменов.

Обмен углеводов.

Содержание глюкозы в плазме крови – важный параметр гомеостаза. Ее средний уровень, при котором все физиологические и биохимические процессы в организме протекают оптимально, соответствует 5,5-6 ммоль/л. Главный активатор транспортного переноса глюкозы в клетки – инсулин. В клетках глюкоза используется как источник энергии. Она вступает в реакцию окислительного фосфорилирования в большинстве органов. В процессе фосфорилирования примерно треть (34%) химической энергии глюкозы переходит в тепловую энергию. Основная часть глюкозы, пройдя ряд преобразований и включаясь в цикл Кребса, расходуется на синтез АТФ. Из одной молекулы глюкозы может образовываться 38 молекул АТФ. В отсутствие кислорода АТФ может образовываться в течении нескольких минут путем анаэробного гликолиза. При анаэробном гликолизе в АТФ переходит лишь 3% энергии.

Энергетические потребности головного мозга обеспечиваются почти полностью за счет глюкозы. Мозг поглощает около 69% глюкозы, выделяемой печенью. Мозговая ткань использует энергию для синтеза макроэргов, нейромедиаторов. Запасы углеводов в головном мозге не велики, поэтому для полноценной функции нейронов необходимо постоянное поступление в них глюкозы. Гипогликемия, возникающая в организме по той или иной причине, прежде всего, вызывает нарушение функций мозга. Не только нейроны головного мозга, но и клетки крови, почек, семенники получают необходимую для них энергию преимущественно за счет окисления глюкозы. При недостаточном поступлении глюкозы поперечно-полосатые мышцы могут использовать энергию жирных кислот. Минимальная доза потребления углеводов 100г. Для лиц, занимающихся физическим трудом – 500г. При недостаточном потреблении углеводов наблюдается потеря веса, снижение работоспособности, гипогликемия, может наступить потеря сознания, развиваться судороги. При избыточном потреблении углеводов в рационе в кишечнике преобладают процессы брожения, развивается избыточное накопление веса.

Нейро-гуморальная регуляция углеводного обмена.

Повышение концентрации глюкозы в крови стимулирует выработку инсулина в-клетками поджелудочной железы, ведет к подавлению секреции глюкагона, глюкокортикоидов, СТГ, адреналина. Уровень сахара при этом падает. Гипергликемия активирует глюкорецепторы гипоталамуса и

гипоталамус в свою очередь усиливает парасимпатическое стимулирующее влияние на секрецию инсулина.

Большой угрозой для жизни является понижение уровня сахара в крови – гипогликемия. Она может развиваться при длительном голодании, при мышечной перегрузке. Гипогликемическое состояние характеризуется резкой слабостью, ощущением голода, тремором мышц, тахикардией, обильным потоотделением. В дальнейшем может развиваться гипогликемическая кома, характеризующаяся угнетением головного мозга вплоть до потери сознания. Компенсаторной реакцией на гипогликемию является выброс в кровь глюкагона поджелудочной железой и адреналина мозговым веществом надпочечников. Повышают уровень сахара в крови также йодсодержащие гормоны щитовидной железы. Симпатическая нервная система оказывает стимулирующий эффект. Схема №1

Физиологическая роль белков

Пластическая функция белков является основополагающей. Большая часть потребленных белков используется для построения и обновления биологических структур и соединений. В связи с этим белки не могут быть заменены жирами и углеводами. Участие белков в энергообмене составляет всего 15%. Правда, энергетическая функция белков возрастает в момент стресса. Конечным продуктом переваривания белков являются аминокислоты. Концентрация аминокислот в плазме крови колеблется в пределах 350-650 мг/л. Попавшие в кровь аминокислоты в течении 5-10 мин транспортируются через мембрану клеток в цитоплазму, или методом активного транспорта, или методом облегченной диффузии. Значительная часть белков, содержащихся в плазме, образуется в печени, в лимфоидной ткани синтезируется до 50% глобулинов. Синтез белковых соединений подразделяется на пять видов:

- 1, Синтез роста – связан с ростом организма в целом.
2. Стабилизирующий синтез – лежащий в основе самообновления тканей.
3. Регенерационный синтез – проявляющийся в период после белкового голодания, перенесенных кровопотерь.
4. «Функциональный синтез» - образование биологически активных веществ (гормонов, ферментов, нейромедиаторов, иммуноглобулинов).
5. Постагрессионный синтез – проявляющийся после операций, родов, стрессорных ситуаций.

Суточная потребность белка составляет 0,8 г/кг массы при достаточном содержании незаменимых аминокислот. В повышенном количестве белка (1,2-1,5 г/кг) нуждается детский растущий организм, беременные женщины, люди,

занимающиеся тяжелым физическим трудом, выздоравливающие после перенесенного тяжелого заболевания. Признаки недостаточного поступления белка в организм проявляются отеками, атрофией мышц, нарушением физической и умственной работоспособности, дети резко отстают в своем физическом и интеллектуальном развитии. При избыточном потреблении белка с пищей – преобладание процессов гниения в кишечнике, отложение солей в суставах (подагра), расстройство пищеварения, избыточная нагрузка на почки, повышение теплопродукции.

Азотистый баланс

В тканях и клетках организма непрерывно идет разрушение и синтез белковых структур. В здоровом организме взрослого человека количество распадающегося белка равно количеству синтезирующегося. Баланс белка определяется разностью между количеством белка, поступившего в организм и количеством белка, подвергнувшегося разрушению в тот же период времени. Зная количество азота, введенного в организм и количество азота выведенного, можно вычислить азотистый баланс за сутки. Белки содержат 16% азота, то есть в 100г белка – 16г азота. 1г азота, выделенного из организма, соответствует распаду 6, 25г белка. Так как количество выводимого азота через кишечник минимально, им можно пренебречь., поэтому количество выделенного азота в моче является реальным показателем катаболизма белка. Если количество азота в моче равно количеству азота белков, поступающих с пищей, то человек находится в состоянии азотистого равновесия.

Регуляция белкового обмена.

При экспериментальном повреждении определенных ядерных структур гипоталамуса резко увеличивается выделение азота с мочой, что указывает на значительное ускорение распада белка. Даже усиленное питание в этом случае не спасает экспериментальное животное от истощения. Наиболее изучено влияние на белковый обмен только соматотропного гормона, инсулина, тироксина, гормонов коры надпочечников. СТГ повышает синтез белка в костях, хрящах, мышцах, печени. Схема №2.

Физиологическая роль жиров в организме

Из кишечника весь жир всасывается в лимфу в виде мелких капель – холомикронов. Через грудной лимфатический проток хиломикроны попадают в венозную кровь. Спустя час после приема жирной пищи их концентрация может достигать 1-2%, а плазма крови при этом становится мутной. Затем плазма очищается: холомикроны удаляются из нее, когда проходят по капиллярам жировой ткани и печени. Мембраны жировых клеток и гепатоцитов содержат липопротеиновую липазу. Этот фермент расщепляет

триглицериды хиломикрон и на жирные кислоты и глицерин. Жирные кислоты диффундируют в клетки, где вновь ресинтезируются в триглицериды. После всасывания жиры либо подвергаются окислению, то есть служат источником энергии, либо откладываются в тканях как запас энергии.

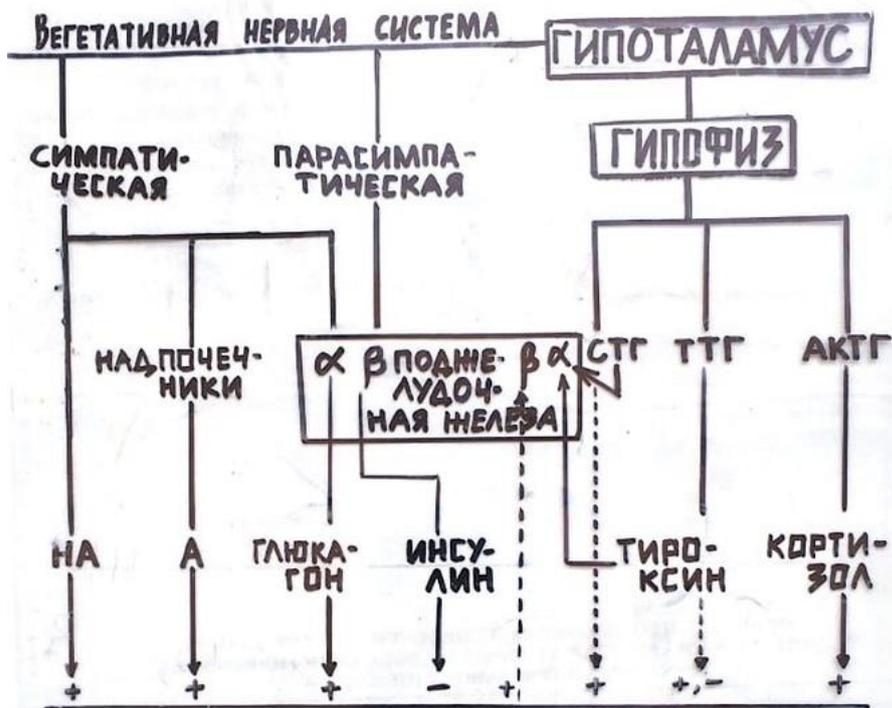
Норма суточного потребления жира для взрослого человека – 1,4г/кг веса. За счет окисления жиров обеспечивается до 50% потребностей организма в энергии, то есть энергетическая роль жиров весьма выражена. Пластическая функция сводится к участию в построении клеточных мембран. Жиры необходимы для синтеза гормонов коркового слоя надпочечников (минералокортикоидо, глюкокортикоидов), гормонов яичника (эстроген, прогестерон), яичка (тестостерон). При снижении потребления жира может развиваться гормональная недостаточность и бесплодие. При значительном снижении жира в рационе нарушается всасывание жирорастворимых витаминов, развивается гиповитаминоз. Нормальная концентрация холестерина в плазме крови невелика - 1,2-3,5г/л. При перегрузках диеты жиром холестерин может подняться до 15-25%. Уменьшению концентрации холестерина способствует физическая нагрузка.

Регуляция жирового обмена

Процесс мобилизации резервных триглицеридов стимулируется симпатическим отделом ВНС. Симпатические волокна, иннервирующие жировую ткань выделяют норадреналин, активирующий фермент аденилатциклазу. Аденилатциклаза ускоряет переход АТФ в цАМФ. Внутриклеточный цАМФ активирует липазу, расщепляющую нейтральный жир на глицерин и свободные жирные кислоты. Катехоламины, глюкогон, меланоцитстимулирующий гормон, АКТГ действуют подобным образом. Липолитический глюкогона слаб. СТГ не оказывает прямого влияния на скорость расщепления липидов, но стимулируя синтез аденилатциклазы, усиливает эффект адреналина. Тироксин стимулирует энергетический обмен, активирует окисление липидов, не допуская их депонирования. Схема №3.

Схема №1

СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

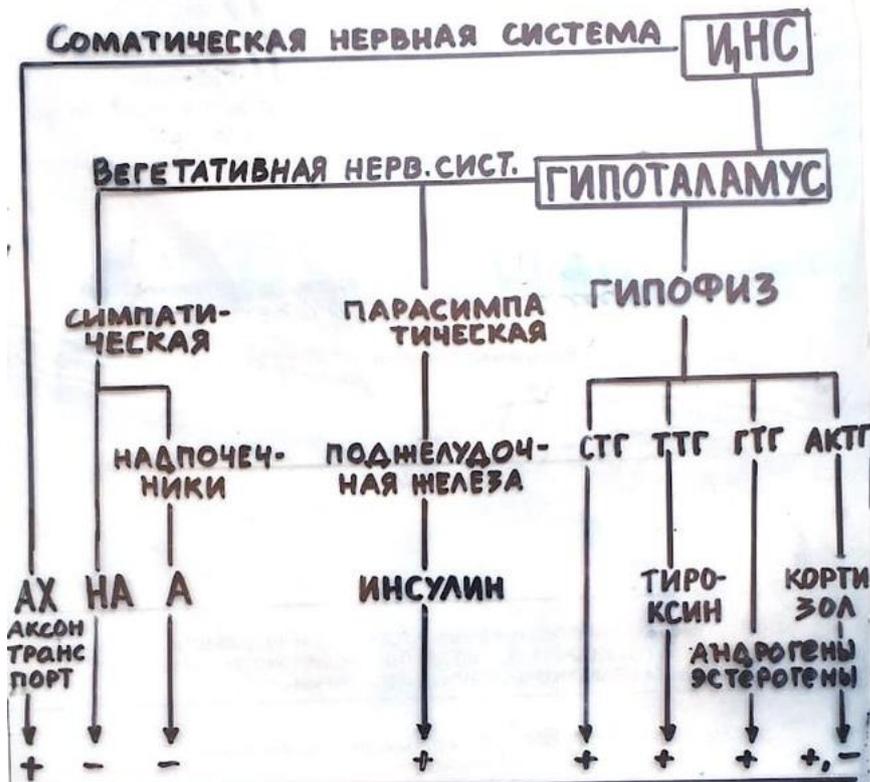


Уровень сахара в крови 3,3-5,5 ммоль/лтр

- „ + ” - ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ САХАРА В КРОВИ
- „ - ” - Понижение уровня сахара в крови

Схема №2

СХЕМА РЕГУЛЯЦИИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА



АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА
(ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ КРОВИ 1,5 ммоль/литр)

- "+" - способствует синтезу белка
- "-" - способствует распаду белка

Схема №3

