Лекція 8.

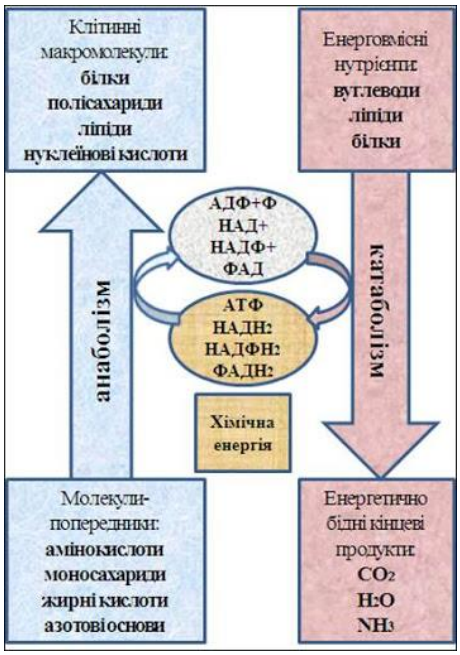
Метаболізм: анаболізм та катаболізм.

Харчування - це складний процес надходження, перетравлення, всмоктування та асиміляції в організмі харчових речовин, які необхідні для покриття енергетичних витрат, побудови й оновлення клітин, тканин та органів, а також для регуляції процесів, які відбуваються в організмі.

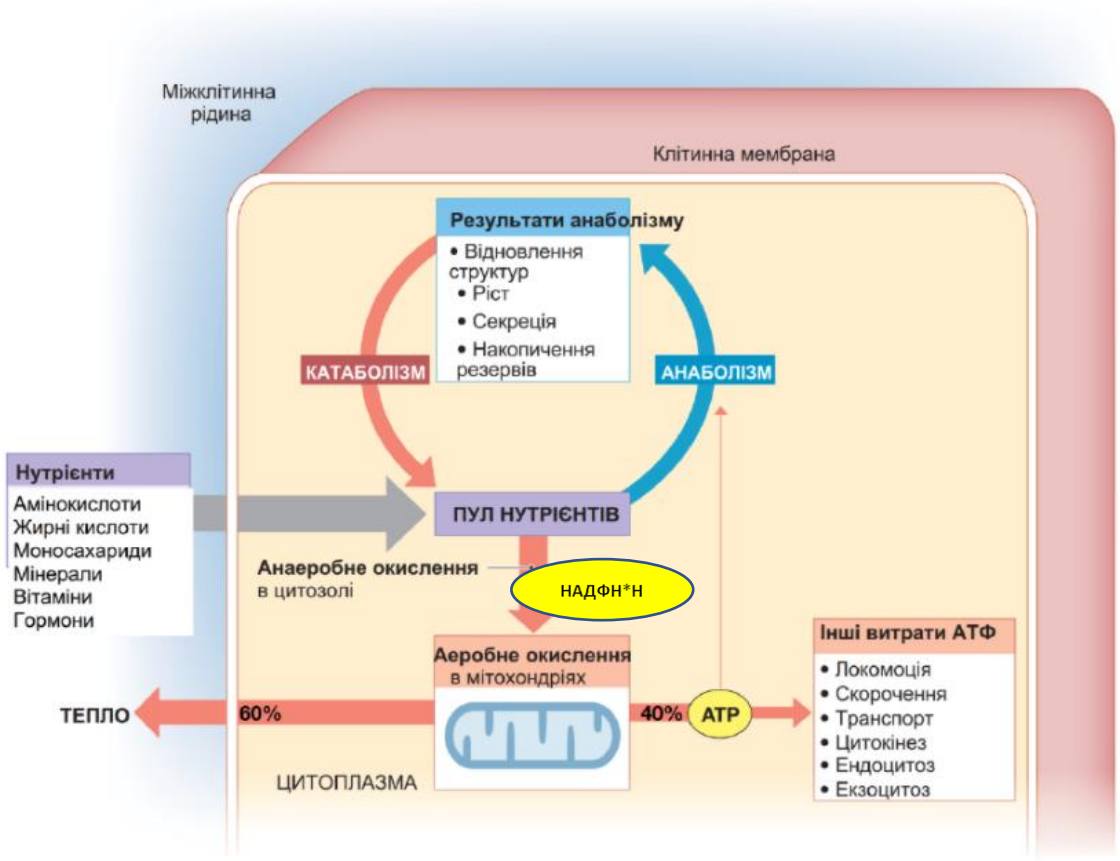
Обмін речовин та енергії - це сукупність фізичних, хімічних та фізіологічних процесів перетворення речовин та енергії в організмі людини та обмін речовинами і енергією між організмом та зовнішнім середовищем, що забезпечує його ріст, розвиток, життєдіяльність та репродукцію.

Які масштаби обміну речовин? Щоденне споживання дорослою людиною органічних речовин з їжею складає приблизно 0,6 кг; за 40-50 днів маса органічних речовин, що надійде в організм, становить близько 25 кг, що дорівнює загальній масі органічних речовин у тілі людини. Оскільки маса здорової людини зберігається постійною, то за цей період така ж маса речовин виведеться з організму. За 40 років людина споживає приблизно 6 т твердої їжі й близько 38 т води – такі величезні масштаби обміну речовин.

Обмін речовин та енергії забезпечує пластичні та енергетичні потреби організму. Хімічна енергія зв'язків у органічних сполуках продуктів харчування після їхнього розпаду (окислення) перетворюється на механічну енергію скорочення м'язів; електричну енергію проведення нервового імпульсу; променеву енергію теплового випромінювання (вивільняється під час роботи).



Але це перетворення відбувається не безпосередньо, а через універсальний клітинний носій енергії – **АТФ.** Тобто **в клітинах** енергія в ході окисно-відновних реакцій вилучається із поживних речовин і акумулюється в макроергічних фосфатах (**АТФ, креатинфосфат**) та відновленому нікотинамід-аденін-динуклеотидфосфаті (**НАДФ*Н**). Поживні речовини окислюються в кінцевому підсумку до **вуглекислого газу та води**. Енергія, що виділяється при розкладанні макроергічних фосфатів та НАДФ*Н, використовується для синтезу білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, а також компонентів клітинних мембран і органел клітини, для виконання механічної, хімічної, осмотичної роботи, транспорту іонів і т.д. При цьому в організм мають поступати пластичні речовини, необхідні для біосинтезу і поновлення біологічних структур.



Мал. 10.1. Клітинний метаболізм.
Реконструйовано із: Fundamentals of anatomy & physiology/Frederic H. Martini, Judi L. Nath.

Розрізняють дві сторони обміну речовин та енергії: **анаболізм (асиміляцію)** (від грец. ana – вгору) і **катаболізм (дисиміляцію)** (від грец. kata – вниз), що спрямовані на неперервне оновлення організму і забезпечення його необхідною енергією. Процеси анаболізму і катаболізму узгоджені між собою й утворюють цілісну систему, що забезпечує нормальну функціональну життєдіяльність організму людини.

Таким чином, катаболізм і анаболізм – це пов'язані, взаємодоповнювані процеси, що поєднуються через систему АТФ-АДФ, відновлені й окиснені форми коферментів ($НАДН^+$ і $НАД^+$), субстрати і продукти.



Мал. 1.2. Схема обміну речовин в організмі людини

З анаболізмом пов'язано утворення нових речовин, клітин, тканин, що забезпечує ріст, розвиток організму та відбудови і оновлення усього того, що відбулося в результаті катаболізму. В результаті катаболізму відбувається руйнування клітин і тканин, розклад речовин, які входять до складу внутріклітинних компонентів.

Катаболізм (дисиміляція) - процес окислення та розщеплення органічних сполук до вуглекислого газу, води, сечовини, аміаку та інших неорганічних речовин. Катаболізм відбувається в організмі постійно, незалежно від надходження їжі, з вивільненням енергії.

Енергія АТФ витрачається на скорочення скелетних м'язів, серця, підтримання сталої температури тіла тощо, тобто на забезпечення різних функцій людського організму. Під час катаболізму утворюються непотрібні або навіть шкідливі речовини, які мають бути видалені з організму. Вуглекислий газ і незначна частка води виводиться під час видиху через легені, проміжні продукти перетворення білків, жирів і вуглеводів, зайві мінеральні солі та вода — за допомогою нирок із сечею, через шкіру — із потом, з кишечнику з калом.

Розглянемо катаболізм детальніше. У ньому можна виділити три головні стадії

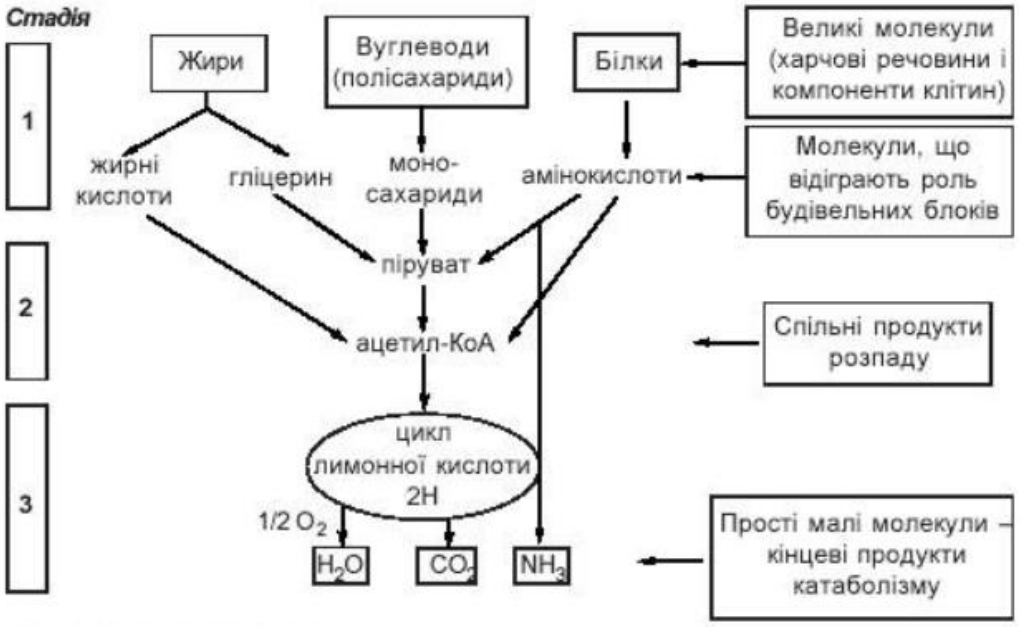
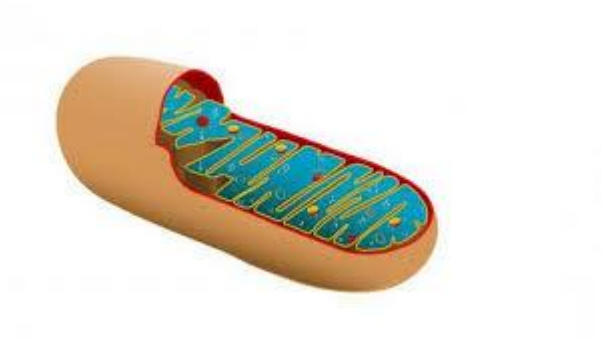


Рис. 6.1. Стадії катаболізму.

На першій стадії макромолекули білків, жирів і вуглеводів розпадаються до своїх мономерів (гексози, пентози, жирні кислоти, гліцерин, амінокислоти). **На другій стадії** ці метаболіти перетворюються в один спільний продукт – ацетил-КоА. Ці дві стадії складають специфічні шляхи катаболізму, тобто різні для білків, вуглеводів і ліпідів. **На третій стадії** ацетил-КоА потрапляє в циклічний процес, який називається циклом лимонної кислоти, або циклом Кребса, і окиснюється до CO_2 і H_2O. Перетворення піровиноградної кислоти в ацетил-КоА, цикл лимонної кислоти і ланцюг тканинного дихання відносять до загального шляху катаболізму, який завершує специфічні етапи розпаду вуглеводів, ліпідів і білків. Таким чином, під час катаболізму з різних вихідних речовин утворюються однакові кінцеві продукти.



Двовуглецевий ацетил-КоА окиснюються до CO_2 і H_2O в ході циклічної послідовності реакцій, що називаються циклом лимонної кислоти (Цикл Крабса), і реакцій тканинного дихання і протікає в мітохондріях. При окисненні глюкози до CO_2 і H_2O вивільнюється значно більше енергії, ніж при гліколізі (максимально 38 моль АТФ на 1 моль глюкози проти 2 моль АТФ при анаеробному гліколізі). АТФ утворюється головним чином шляхом окиснювального фосфорилювання, поєднаного з тканинним диханням.



Отже, цикл лимонної кислоти разом із тканинним диханням і окиснювальним фосфорилюванням забезпечує утворення основної кількості АТФ у клітині, об'єднує процеси метаболізму всіх основних класів біомолекул, зв'язує процеси катаболізму й анаболізму.

Анаболізм (асиміляція) - процес засвоєння харчових речовин із зовнішнього середовища та утворення з них властивих організму білків, жирів та вуглеводів. Анаболізм (пластичний обмін) відбувається тільки при надходженні в організм пластичних речовин з поглинанням енергії.

Анаболізм також відбувається в декілька стадій, але є відмінності між тваринами, рослинами і бактеріями щодо тих речовин, з яких починаються анаболічні шляхи. Фотосинтезуючі організми будують вуглеводи із CO_2 і H_2O. В організмі людини анаболізм починається з піровиноградної кислоти, ацетил-КоА, з проміжних продуктів циклу лимонної кислоти. Із порівняно невеликої кількості простих молекул-попередників утворюється широкий набір різноманітних макромолекул.

Перетворення білків, ліпідів і вуглеводів складають центральні метаболічні шляхи: потоки метаболітів на цих шляхах досить великі (сотні чи десятки грам). В організмі є ще

інші метаболічні шляхи зі значно меншим потоком метаболітів (добовий синтез чи розпад вимірюється міліграмами). Ці шляхи становлять вторинний метаболізм. Роль його полягає в утворенні таких різних біологічно активних речовин, як коферменти, гормони, медіатори, пігменти.

У клітинах організму перетворення жирів, білків і вуглеводів, їх розщеплення і синтез здійснюються одночасно і узгоджено, внаслідок чого забезпечується сукупність метаболічних реакцій.

У ростучому дитячому організмі обмін речовин відбувається інтенсивніше, ніж у дорослому організмі. Анаболізм у дітей переважає над катаболізмом, тобто щодня речовин в організмі більше, ніж відбувається їх руйнування, в результаті чого дитина росте. З припиненням росту процеси анаболізму і катаболізму врівноважуються: в організмі, як правило, утворюється стільки ж речовин, скільки їх руйнується.

Метаболізм білків

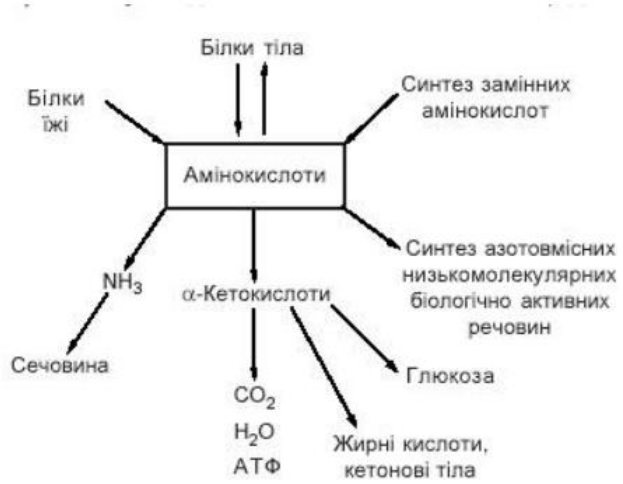
В здоровому організмі постійно проходить розпад і біосинтез білків. Кількість білка, що розклався за добу в нормі має дорівнювати кількості синтезованого білка.

Про сумарну кількість білків, які розклалися за добу, судять за кількістю азоту, що виводиться з організму із сечею. В білках в середньому міститься близько 16% азоту, а це означає, що на 1 г азоту припадає 6,25 г розкладеного білка. За добу доросла людина виділяє приблизно 3,7 г азоту, що відповідає 23 г білка. Якщо кількість азоту, що надійшов в організм із їжею, дорівнює кількості виведеного азоту, то вважають, що організм знаходиться в стані азотистої рівноваги. У тому випадку, якщо надходить азоту більше, ніж виділяється — говорять про **позитивний азотистий баланс.**. Такі стани бувають у спортсменів при нарощенні м'язової маси при тренуваннях, в період росту у дітей, при вагітності, при одужанні після важкої виснажливої хвороби.

Стан, при якому із організму, виводиться більше азоту, ніж надходить, — свідчить про **негативний азотистий баланс.** Він зустрічається при голодуванні, харчуванні неповноцінними білками, що не містять достатньої кількості незамінних амінокислот.

В організмі одночасно відбуваються процеси розпаду білкових молекул та біосинтез нових білків. Тканинні білки постійно розщеплюються і синтезуються нові білкові молекули. Амінокислоти, які утворилися при розпаді білка, надходять у кров і утворюють фонд вільних амінокислот. Частина вільних амінокислот окислюється з вивільненням енергії. Ці амінокислоти замінюються амінокислотами з їжі, а інша частина використовується для процесів біосинтезу білка.

Процеси відновлення білків в організмі людини є індивідуальними, змінюються при різних фізіологічних та патологічних станах. Кількісна достатність і біологічна цінність білка в харчовому раціоні людини створює оптимальне середовище організму, необхідну для високої функціональної здатності всіх систем організму, для підвищення загальної працездатності та стійкості до хвороб.



Амінокислоти, які надійшли до організму внаслідок процесів травлення, використовуються *в процесах анаболізму:*

♦ для синтезу нових білків при достатньому надходженні енергії з їжею;

♦ глюкогенні амінокислоти (аланін, цистеїн, метіонін) внаслідок дезамінування перетворюються на глюкозу, яка окисляється або перетворюється на глікоген;

♦ кетогенні амінокислоти (лейцин, фенілаланін, тирозин) внаслідок дезамінування перетворюються на жирні кислоти, які окислюються або беруть участь у синтезі тригліцеридів, і запасаються в жирове депо;

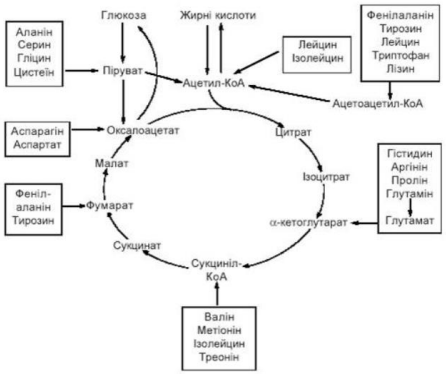
♦ утворення різноманітних низькомолекулярних азотовмісних речовин-біогенних амінів, пуринів, піримідинів, креатину, холіну, таурину, тироксину, порфіринів тощо,

у процесах катаболізму:

♦ на отримання енергії при недостатньому її надходженні з їжею або при надлишковому надходженні амінокислот.

*Як **джерело енергії*** білки не мають великою значення: при окисненні 1 г білка в організмі вивільняється 17,2 кДж енергії.

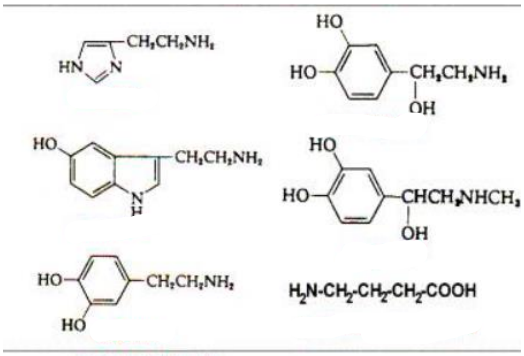
У вищих тварин основним шляхом **розкладання амінокислот** є окиснювальне дезамінування, при якому, крім аміаку, утворюється альфа-кетокислота. Глутамінова кислота виконує основні функції в обміні амінокислот. Вона приймає аміногрупи від тих амінокислот, що знаходяться в організмі людини в надлишку, і віддає на утворення тих



замінних амінокислот, яких недостатньо.

Послаблення процесів транс- і дезамінування амінокислот відбувається при гіповітамінозах (РР, B_2, B_6), гіпоксії, ураженнях печінки. Це спричиняє зростання вмісту амінокислот у плазмі (гіпераміноацидемія) і при перевищенні реабсорбційної здатності клітин ниркових канальців – екскрецію амінокислот із сечею (аміноацидурія). Порушення оптимального співвідношення амінокислот в організмі гальмує білковий синтез.

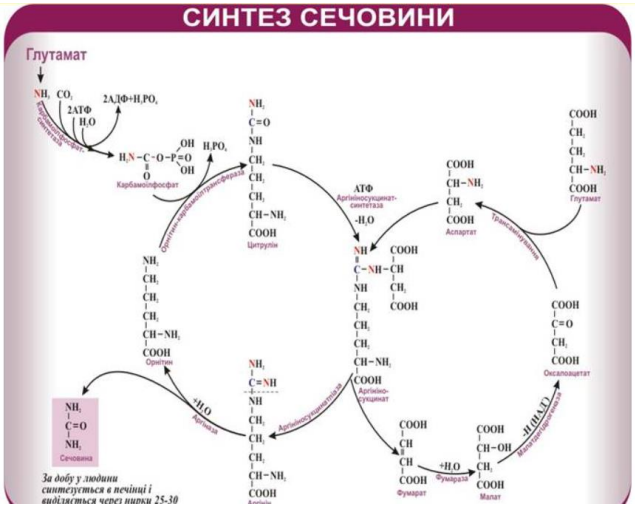
В організмі людини і тварин під дією ферментів декарбоксилаз від деяких амінокислот відщеплюється карбоксильна група у вигляді CO2. У результаті реакції **утворюються аміни з важливими біологічними функціями.** Прикладами біогенних амінів є гістамін (із гістидину), гама-аміномасляна кислота (із глутамату), дофамін (із 3,4-діоксифенілаланіну), серотонін (із 5-окситриптофану).



Аміак утворюється у результаті дезамінування амінокислот, амідів, амінів, а також нуклеотидів. Основним джерелом аміаку є окиснення глутамату глутаматдегідрогеназою, що відбувається практично у всіх тканинах організму.

Оскільки аміак високотоксична речовина, особливо для нервової системи, у процесі еволюції в організмі людини виробились досконалі механізми його знешкодження. Рівень аміаку у крові в нормі не перевищує 50 мкмоль/л. Токсичність аміаку зумовлена рядом факторів. У тканинах і рідинах організму аміак переважно знаходиться у вигляді катіона амонію (NH_4^+), що погано проникає через мембрани. Але у рівновазі з NH_4^+ знаходиться близько 1 % вільного аміаку, що легко проходить через мембрани. У мітохондріях аміак взаємодіє з альфа-кетоглутаратом у зворотній глутаматдегідрогеназній реакції, даючи глутамат. Високий вміст аміаку стимулює відтік альфа-кетоглутарату із циклу лимонної кислоти, а отже, зниження мітохондріального окиснення і синтезу АТФ, до чого найбільш чутливі клітини мозку, які забезпечуються енергією майже повністю за рахунок аеробного розпаду глюкози.

Основними кінцевими продуктами метаболізму аміаку у тварин і людини є сечовина, утворення якої відбувається в печінці.



Сечовина є нейтральною нетоксичною водорозчинною сполукою. Вона доставляється кров'ю у нирки і виходить із сечею. За добу з організму людини виділяється в середньому 30 г сечовини, що складає 80-90 % усього азоту в сечі. При коливанні кількості білка в їжі підтримка азотової рівноваги досягається шляхом зміни швидкості утворення сечовини. Так, при багатій білками їжі в печінці підвищується активність амінотрансфераз і зростає кількість ферментів орнітинового циклу. Підвищений розпад білків тіла також супроводжується збільшенням синтезу й секреції сечовини.

При захворюваннях печінки здатність організму знешкоджувати токсичний аміак шляхом утворення нетоксичної сечовини знижується, в крові зростає вміст аміаку (гіперамоніємія), може розвинутись печінкова кома. Зустрічаються вроджені гіперамоніємії внаслідок генетичного дефекту ферментів циклу утворення сечовини. При дефектах перших двох ферментів циклу (карбамоїлфосфатсинтетази і орнітинкарбамоїлтрансферази) у крові зростає концентрація аміаку, а при дефектах інших трьох ферментів – аміаку й проміжних продуктів циклу. Проміжні продукти (цитрулін, аргініносукцинат, аргінін) виводяться із сечею і можуть бути виявлені при аналізі сечі.

Метаболізм ліпідів

Продукти гідролізу ліпідів у клітинах слизової оболонки тонкого кишечнику синтезуються у нові, необхідні організму ліпіди. Циркулюють вони у водному середовищі плазми крові у складі ліпопротеїдних та фосфоліпідних структур. Ліпопротеїни (хіломікрони) є транспортною формою жирів в організмі.

У кровоносних капілярах м'язів та жирової тканини тригліцериди гідролізуються до вільних жирних кислот, які відкладаються як запасні три-гліцериди в жировій тканині. Жирні кислоти, які утворюються у м'язовій тканині, використовуються для окислення та отримання енергії для м'язового скорочення. Жирні кислоти є джерелом енергії головним чином для відпочиваючих м'язів, або при тривалій роботі. Частина жирних кислот зв'язується із білками альбумінами і циркулюють у крові.

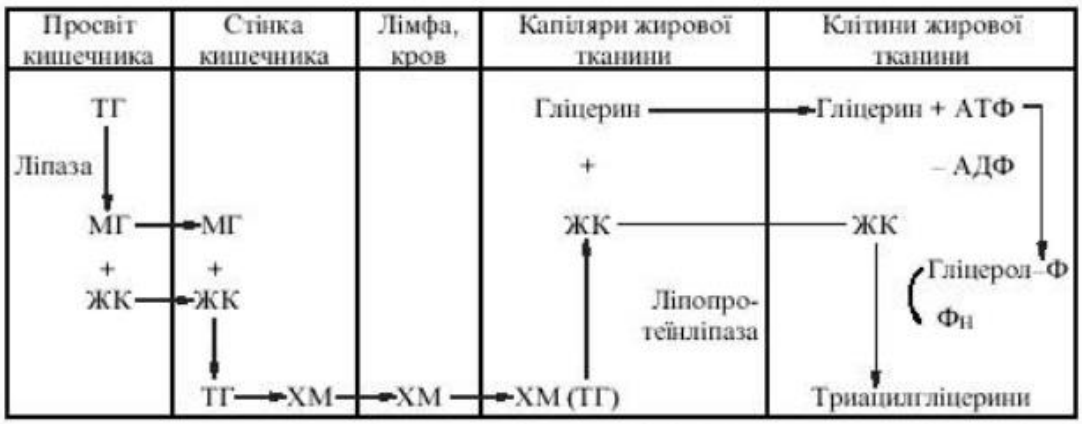
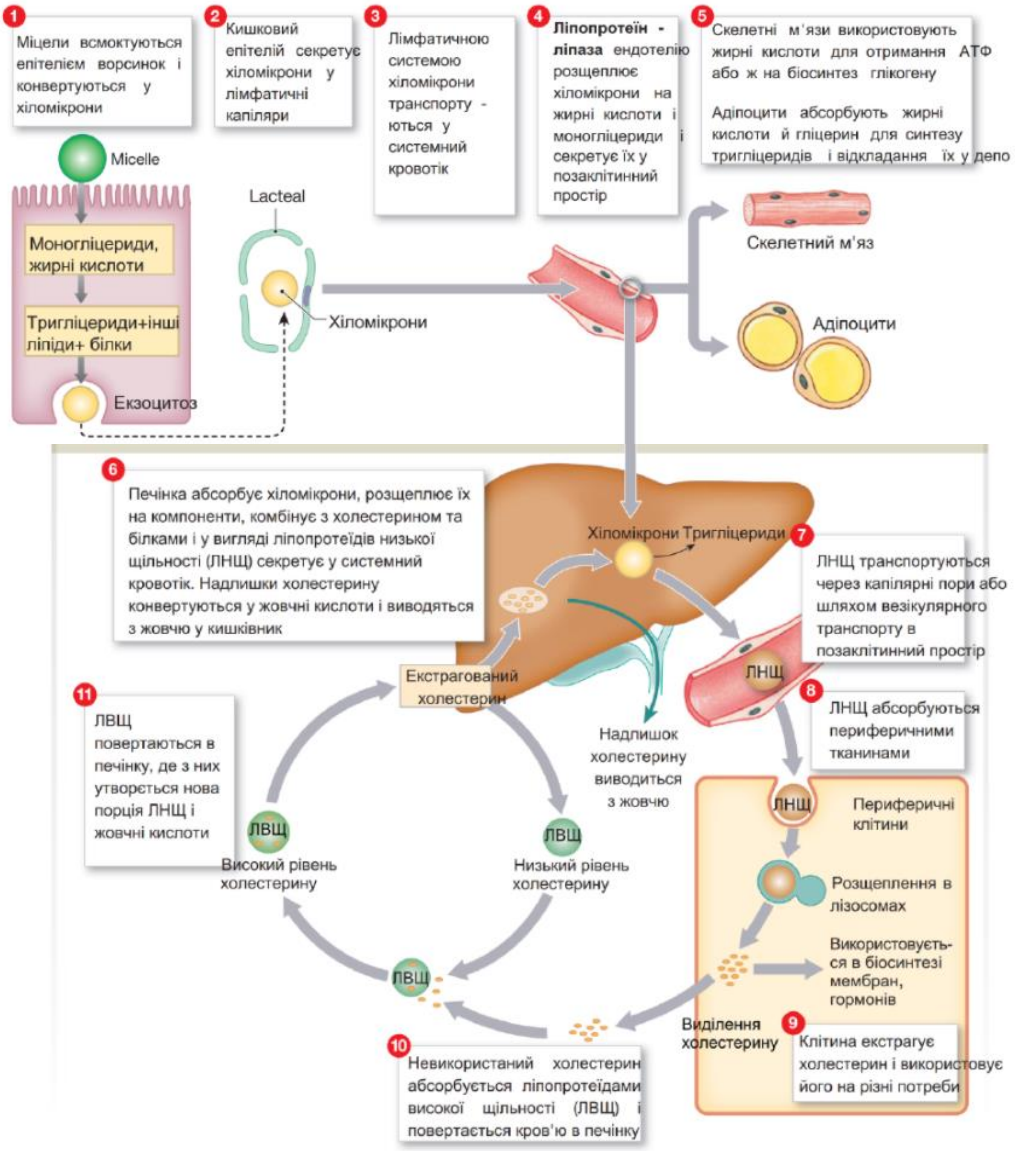


Рис. 9.5. Послідовні реакції розпаду і синтезу жирів у процесі їх травлення, транспорту та асиміляції:
МГ – моноацилгліцерин; ТГ – триацилгліцерин; ЖК – жирні кислоти; ХМ – хіломікрони.

Синтез жирів найбільш інтенсивно відбувається в печінці і жировій тканині. Велика швидкість синтезу жирів в обох тканинах має місце при споживанні їжі з великою кількістю вуглеводів. У печінці відбуваються обидва шляхи утворення гліцеролфосфату – із діоксіацетонфосфату, тобто з вуглеводів, і з гліцерину. Жирні кислоти у печінці синтезу ються заново із ацетил-КоА.

Більшість складних і простих ліпідів можуть синтезуватися в організмі. Виняток складають поліненасичені лінолева, ліноленова та арахідонова кислота, які є незамінними і повинні надходити в організм з їжею.

Так само в печінці відбувається основне розщеплення жирів та жирних кислот (до ацетилКоА). Запасний жир мобілізується організмом при голодуванні і використовується як ***джерело енергії.***



Мал. 10.2. Біосинтез та транспорт ліпідів.
Реконструйовано із: Fundamentals of anatomy & physiology/Frederic H. Martini, et al.; — 9th ed. p.930/

Метаболізм холестерину



У гепатоцитах також синтезується холестерин. Потім він у складі ліпопротеїнів низької густини транспортується по організму.



Головна функція ліпопротеїнів низької густини (ЛНГ) – це транспорт холестерину до органів і тканин. Клітини мають ліпопротеїдні рецептори, які фіксують ці ліпопротеїди і розкладають їх на компоненти. Холестерин використовується як структурний компонент мембран чи попередник при синтезі стероїдних речовин.

Транспорт холестерину **від клітин різних органів і тканин до печінки** здійснюється за допомогою **ліпопротеїнів високої густини (ЛВГ).** Вони утворюються в печінці, надходять у кров і забирають надлишок холестерину із поверхні периферичних клітин. Ліпопротеїди високої щільності транспортують невикористаний холестерин і його ефіри в печінку та наднирники, де із них синтезуються відповідно жовчні пігменти та стероїдні гормони.

Метаболізм кетонових тіл.

До кетонових тіл відносять ацетооцтову кислоту (ацетоацетат), бета-оксимасляну кислоту (бета-оксибутират) і ацетон. Синтезуються вони в печінці із ацетил-КоА. Останній утворюється при розпаді вуглеводів, жирних кислот і амінокислот, але переважно для синтезу кетонових тіл використовується ацетил-КоА, що утворюється із жирних кислот.

У нормі в печінці утворюється невелика кількість кетонових тіл, які дифундують у кров і швидко утилізуються периферичними тканинами. Концентрація кетонових тіл у крові – не більше 30 мг/л. Окиснення кетонових тіл відбувається у серцевому і скелетних м'язах, нирках і навіть, при тривалому голодуванні, у мозку. Таким чином, біологічний зміст утворення кетонових тіл полягає в тому, що частина ацетил-КоА, який утворюється при бета-окисненні жирних кислот у печінці, не окиснюється тут, а направляється у формі кетонових тіл в інші органи і тканини як додаткове джерело енергії. Знову, як і у випадку з глюкозою, печінка служить органом, що постачає в інші тканини й органи клітинне паливо.

При певних станах в організмі утворюється значна кількість кетонових тіл і позапечінкові тканини не справляються з їх окисненням. Зростає концентрація їх у крові (кетонемія), що зумовлює розвиток ацидозу. При надлишку кетонових тіл вони виводяться з сечею – кетонурія. Цей стан носить назву кетоз і має місце при тяжких формах цукрового діабету, повному голодуванні, вживанні великої кількості алкоголю або жирної їжі, тривалої тяжкої фізичної праці. У цих випадках має місце або посилений катаболізм жирів, або знижений катаболізм вуглеводів, або їх поєднання.

Підвищеному вмісту кетонових тіл в організмі при діабеті й голодуванні сприяє знижена концентрація оксалоацетату, який утворюється із пірувату й амінокислот і може використовуватись для глюконеогенезу. При низькій внутрішньоклітинній концентрації оксалоацетату в цикл лимонної кислоти включається мало ацетил-КоА і, відповідно, у печінці посилюється синтез кетонових тіл, а в позапечінкових тканинах окиснення кетонових тіл не може відбуватись зі швидкістю, достатньою для повної їх утилізації.

Метаболізм вуглеводів

В організм людини вуглеводи потрапляють головним чином у вигляді рослинного полісахариду крохмалю та полісахариду тваринного походження — глікогену. З молоком в організм надходить дисахарид лактоза. Мономерами вуглеводів, які приймають участь в обміні речовин є глюкоза, фруктоза, лактоза, галактоза.

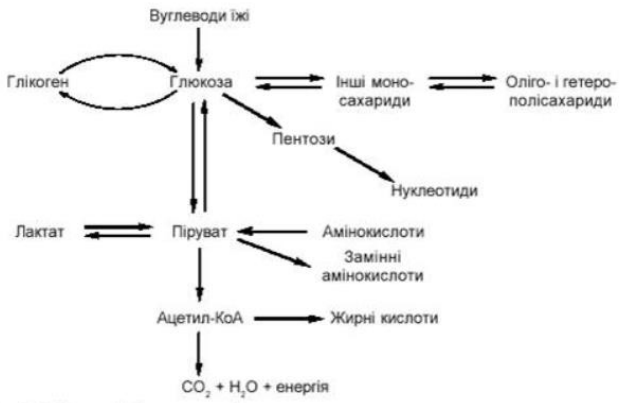
Усі прості вуглеводи в організмі перетворюються на глюкозу. Печінка конвертує фруктозу, галактозу та інші моносахариди у глюкозу. Вона є **найважливішим джерелом енергії** для м'язів, нервової системи та легенів. Хоча при окисненні 1 г глюкози вивільняється така сама кількість енергії, що й при окисненні білків – 17,3 кДж, але їхня велика енергетична цінність зумовлена значною швидкістю: перетравлювання (починаючи з ротової порожнини), всмоктування в кров, засвоєння клітиною, де глюкоза легко розкладається у мітохондріях, вивільняючи енергію у формі АТФ. Тому вуглеводи є основним джерелом енергії.

Глюкоза велике значення вона має, як **пластичний матеріал для біосинтезу нуклеотидів та нуклеїнових кислот.** Так, із глюкози утворюються пентози, які є компонентом цих речовин.

Глюкоза необхідна також для **біосинтезу деяких амінокислот.** Єдиним незамінним вуглеводом, що повинен надходити в організм з їжею, є вітамін С — аскорбінова кислота.

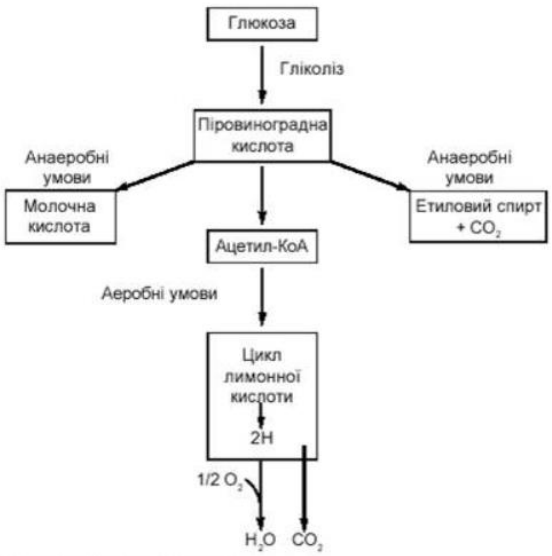
Надлишок глюкози у печінці перетворюється у глікоген, але при надмірному споживанні вуглеводів глікогенові депо у печінці та м'язах швидко заповнюються і вона конвертується у тригліцериди та відкладається у жирових депо. М'язи і печінка людини здатні накопичувати 300-400 г глікогену.

Порушення обміну вуглеводів характерні для ряду захворювань – цукрового діабету, непереносимості лактози, фруктози, галактоземії, глікогенозів, уражень печінки, нервової системи.



Катаболізм вуглеводів в організмі людини включає декілька метаболічних шляхів і забезпечує вивільнення енергії у формі АТФ, а також утворення сполук, необхідних для синтезу інших біологічно важливих речовин. Центральним шляхом катаболізму глюкози є гліколіз, в ході якого шестивуглецева молекула глюкози розпадається до кислот (піровиноградної чи молочної), що мають по 3 атоми вуглецю в молекулі. Процес може здійснюватись в анаеробних і аеробних умовах .

В організмі людини анаеробний гліколіз з утворенням молочної кислоти (лактату) забезпечує енергією скелетні м'язи при інтенсивній роботі, коли обмежене надходження кисню до мітохондрій. Таким чином, чистий вихід АТФ складає 4-2=2 молекули на одну молекулу глюкози, перетворену в лактат.



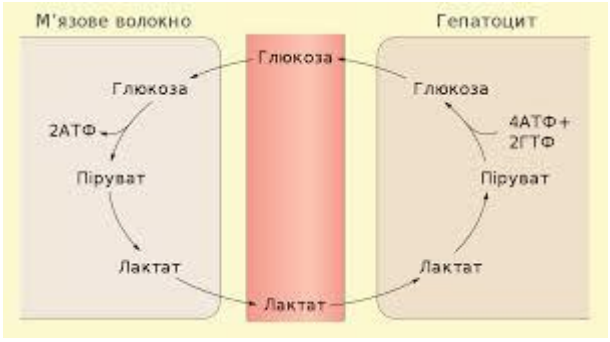
Але в більшості тканин організму людини має місце повне аеробне розщеплення глюкози до CO_2 і H_2O. Гліколіз з утворенням піровиноградної кислоти є першим етапом цього процесу, специфічним для вуглеводів, а за ним іде загальний шлях катаболізму (окиснювальне декарбоксилювання піровиноградної кислоти, цикл лимонної кислоти,

мітохондріальний дихальний ланцюг). Чистий вихід – 38 АТФ на одну глюкозу.

Тканини, адаптовані до роботи в аеробних умовах (наприклад, нервова тканина, серцевий м'яз), дуже чутливі до гіпоксії.

При недостатньому постачанні організму вуглеводами регулюючі системи змушені постачати глюкозу, необхідну для енергетичного забезпечення пластичних процесів. При тимчасовій нестачі енергії в їжі організм використовує запасний жир та глікоген, а при постійній - починають використовуватися власні білки, що призводить до зменшення маси скелетних м'язів і загального ослаблення організму. У цих випадках організм одержує глюкозу, перетворюючи деякі амінокислоти, при цьому сповільнюється синтез білкових структур м'язів, накопичуються не використані амінокислоти, виникає загроза інтоксикації організму побічними продуктами.

Глюконеогенез – це процес синтезу глюкози з невуглеводних субстратів. Такими попередниками глюкози є лактат, піруват, більшість амінокислот, гліцерин, проміжні продукти циклу лимонної кислоти. Відбувається глюконеогенез у печінці й, невеликою мірою, в кірковій речовині нирок. Завдяки цьому процесу підтримується концентрація глюкози в крові після того, як вичерпаються запаси глікогену при вуглеводному чи повному голодуванні. Надзвичайно важливе значення глюконеогенезу для організму тварин і людини зумовлюється тим, що мозок має дуже малі запаси глікогену і глюкоза крові служить основним джерелом енергії для нього. При зменшенні концентрації глюкози в крові нижче певної критичної межі порушується функціонування мозку і може настати смерть.



Іншим важливим субстратом глюконеогенезу є молочна кислота, яка накопичується в організмі під час інтенсивної м'язової роботи внаслідок анаеробного розпаду глікогену. У період відновлення після напруженої роботи молочна кислота переноситься кров'ю з м'язів до печінки, де під дією лактатдегідрогенази окиснюється до пірувату. Частина останнього використовується для глюконеогенезу, а частина розпадається аеробним шляхом, забезпечуючи процес глюконеогенезу АТФ. Глюкоза потрапляє назад у скелетні м'язи і застосовується для відновлення запасу глікогену. Поєднання процесу анаеробного гліколізу в скелетних м'язах і глюконеогенезу в печінці називається циклом Корі й зображене на рис.