





ЛЕКЦІЯ № 15
з курсу «Фізіологічні механізми
регуляції гомеостазу» на тему:
«Механізми гомеостатичного контролю
процесів обміну речовин та енергії»

Викладач курсу: доцент кафедри
фізіології, імунології і біохімії
з курсом цивільного захисту
та медицини
Григорова Наталя Володимирівна

ПЛАН

-  Біологічна сутність процесів обміну речовин і енергії.....●
Роль обміну речовин
-  у забезпеченні енергетичних потреб організму.....●
-  Обмін речовин і енергії при різних рівнях функціональної активності організму.....●
-  Регуляція обміну речовин та енергії.....●

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Белан С. М., Карвацький І. М., Шевчук В. Г. Фізіологія : навч. посіб. Київ : Книга плюс, 2021. 172 с.
2. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини / пер. з англ.; наук. ред.: М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. Львів : БаК, 2002. 784 с.
3. Голл Дж. Е., Голл М. Е. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом / пер. з англ. Київ : Медицина, 2022. 648 с.
4. Клінічна фізіологія : підручник / за заг. ред. К. В. Тарасової. 2-е вид., перероб. і доп. Київ : Медицина, 2022. 776 с.
5. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом : підручник : пер. з англ. 14-го вид. : у 2 т. / Дж. Е. Голл, М. Е. Голл; наук. ред. пер.: К. Тарасова, І. Міщенко. Київ : ВСВ Медицина, 2022. Т. 1. 634 с.
6. Фізіологія : підручник / за ред. В. Г. Шевчука. 5-те вид. Вінниця : Нова книга, 2021. 448 с.
7. Філімонов В. І. Фізіологія людини : підручник. 4-е вид. Київ : Медицина, 2021. 488 с.
8. Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І., Коритко З. І., Музика Ф. В. Фізіологія людини : навч. посіб. 2-ге вид., допов. Львів : ЛДУФК, 2013. 207 с.

1. Біологічна сутність процесів обміну речовин і енергії

Обмін речовин і енергії – це сукупність фізичних, хімічних і фізіологічних процесів перетворення речовин і енергії в організмі людини і обмін речовинами і енергією між організмом і навколишнім середовищем. Обмін речовин і енергією, що безперервно йде між організмом і навколишнім середовищем, є однією з найбільш істотних ознак життя.

Для підтримки процесів життєдіяльності обмін речовин й енергії забезпечує пластичні і енергетичні потреби організму. Це досягається за рахунок вилучення енергії з поживних речовин, які надходять в організм, і перетворення її у форми макроергічних (АТФ та інші молекули) і відновлених (НАДФ•Н – нікотинамід-аденін-динуклеотидфосфат) сполук. Їх енергія використовується для синтезу білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, а також компонентів клітинних мембран і органел клітини, для виконання механічної, хімічної, осмотичної та електричної робіт, транспорту іонів. У ході обміну речовин в організм надходять пластичні речовини, необхідні для біосинтезу, побудови та оновлення біологічних структур.

В обміні речовин (**метаболізмі**) та енергії виділяють два взаємопов'язані, але різноспрямовані процеси: **анаболізм**, основу якого складають процеси асиміляції, і **катаболізм**, в основі якого лежать процеси дисиміляції.

Анаболізм – це сукупність процесів біосинтезу органічних речовин, компонентів клітини та інших структур органів і тканин. Анаболізм забезпечує ріст, розвиток, оновлення біологічних структур, а також безперервний ресинтез макроергів і накопичення енергетичних субстратів.

Катаболізм – це сукупність процесів розщеплення складних молекул, компонентів клітин, органів і тканин до простих речовин, з використанням частини з них у якості попередників біосинтезу, і до кінцевих продуктів розпаду з утворенням макроергічних і відновлених сполук. Встановлено, що взаємозв'язок процесів катаболізму і анаболізму ґрунтується на єдності біохімічних перетворень, забезпечують енергією всі процеси життєдіяльності та постійне оновлення тканин організму.



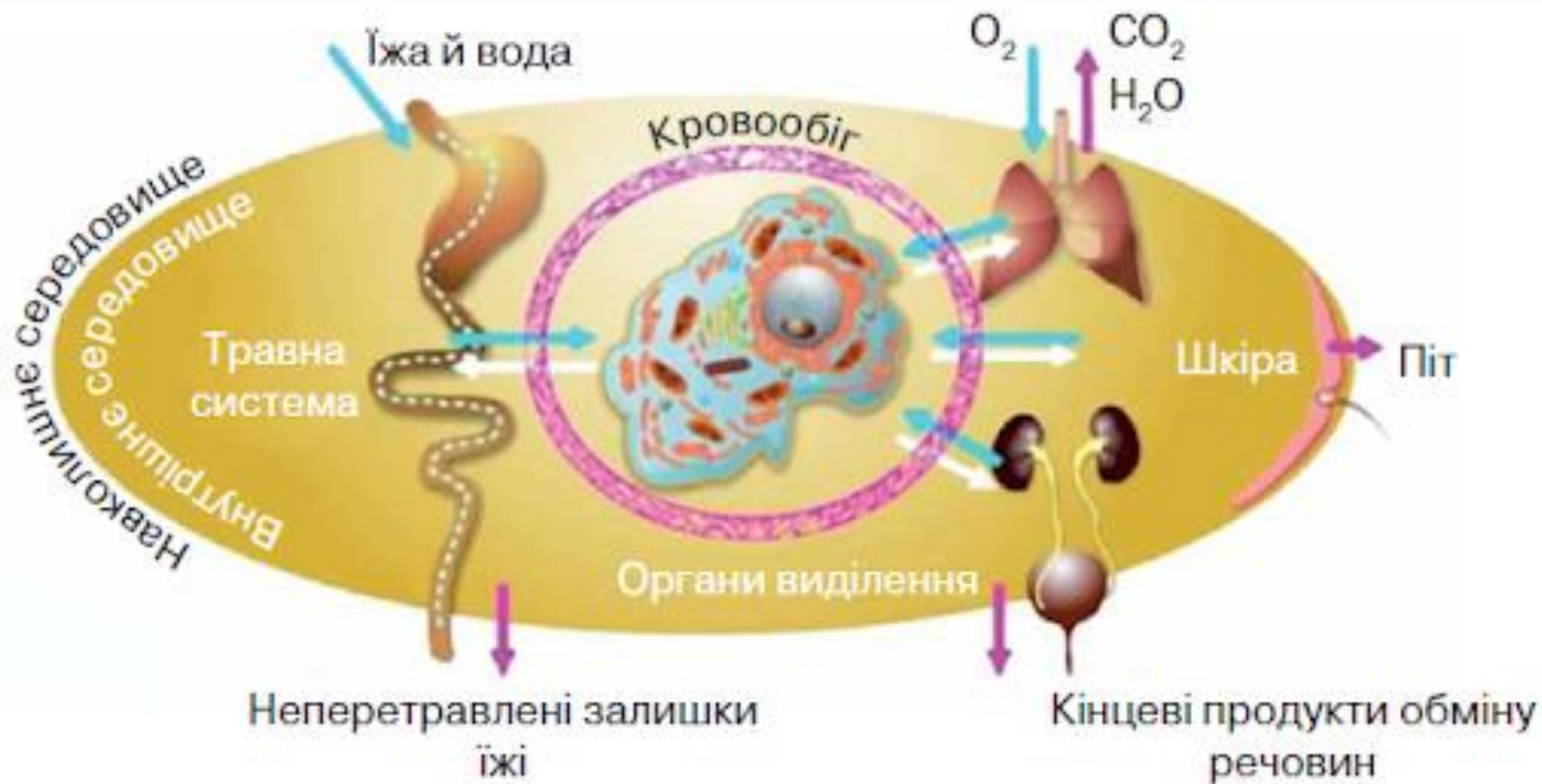
Рушійною силою життєдіяльності слугує катаболізм. Сполучення анаболічних і катаболічних процесів можуть здійснювати різні речовини, але головну роль відіграють АТФ, НАДФ • Н. На відміну від інших посередників метаболічних перетворень АТФ циклічно рефосфорилується, а НАДФ • Н – відновлюється.

Забезпечення енергією процесів життєдіяльності здійснюється за рахунок анаеробного й аеробного катаболізму надходять в організм з їжею білків, жирів і вуглеводів. У ході анаеробного зброджування глюкози (гліколізу) або її резервного субстрату глікогену(глікогенолізу) перетворення 1 моля глюкози в 2 завдяки лактату, що викликає утворення 2 молей АТФ. Енергії, що утворюється в ході анаеробного обміну, недостатньо для здійснення процесів життєдіяльності тваринних організмів. За рахунок анаеробного гліколізу можуть задовольнятися лише обмежені короточасні енергетичні потреби клітини. Відомо, наприклад, що зрілий еритроцит ссавців повністю задовольняє свої енергетичні потреби за рахунок гліколізу.

АТФ відіграє в організмі роль внутрішньої «енергетичної валюти», переносника і акумулятора хімічної енергії. Основним джерелом енергії відновлення для реакції біосинтезу жирних кислот, холестерину, амінокислот, стероїдних гормонів, попередників синтезу нуклеотидів і нуклеїнових кислот є НАДФ • Н. Утворення цієї речовини здійснюється в цитоплазмі клітини в процесі **фосфоглюконатного шляху катаболізму глюкози**. При такому розщепленні 1 моля глюкози утворюється 12 молей НАДФ • Н. Процеси анаболізму та катаболізму знаходяться в організмі в стані динамічної рівноваги або превалювання одного з них. Переважання анаболічних процесів над катаболічними призводить до зростання, накопичення маси тканин, а переважання катаболічних процесів призводить до часткового руйнування тканинних структур, виділення енергії. Стан рівноважного або нерівноважного співвідношення анаболізму і катаболізму залежить від віку (переважання анаболізму в дитячому віці, рівновагу в дорослих, переважання катаболізму в старечому віці), стану здоров'я, виконуваної організмом фізичного або психоемоційного навантаження.

2. Роль обміну речовин у забезпеченні енергетичних потреб організму

Потреба організму в енергії характеризується таким рівнем її споживання з їжею, при якому на тлі незмінної маси тіла, фізичної активності та відповідних швидкостях росту й оновлення організму досягається енергетичний баланс надходження та витрати енергії. Живі організми отримують енергію у вигляді потенційної енергії поживних речовин. Ця енергія акумульована в хімічних зв'язках молекул жирів, білків і вуглеводів, які в процесі катаболізму перетворюються в кінцеві продукти обміну з більш низьким вмістом енергії. Енергія, що вивільняється в процесі біологічного окислення, використовується, перш за все, для синтезу АТФ, що як універсальне джерело енергії, необхідна в організмі для подальшого здійснення механічної роботи, хімічного синтезу та поновлення структур, транспорту речовин, осмотичної та електричної роботи.



Кількість синтезованих молей АТФ на моль окисленого субстрату залежить від його виду і від величини **коефіцієнта фосфорилювання**. Цей коефіцієнт, що позначається як P / O , дорівнює кількості синтезованих молекул АТФ у розрахунку на один атом кисню, спожитий при окисленні відновлених органічних сполук у процесі дихання. При перенесенні кожної пари електронів по дихальному ланцюгу від НАД • Н до O_2 величина $P / O = 2$. Для субстратів, що окислюються ФАД • H_2 – залежними ферментами $P / O = 1,3$. Ці співвідношення P / O відображають енергетичні витрати клітини на синтез АТФ у мітохондріях і транспорт макроергів проти хімічного градієнта з мітохондрій до місць споживання.

Таким чином, одна частина акумульованої в хімічних зв'язках молекул жирів, білків і вуглеводів енергії в процесі біологічного окислення використовується для синтезу АТФ, інша частина цієї енергії перетворюється в теплоту.

Ця теплота, що виділяється відразу ж у процесі біологічного окислення поживних речовин, отримала назву **первинної**. Яка частина енергії буде використана на синтез АТФ і буде знову акумульована в її хімічних макроергічних зв'язках залежить від величини P / O і ефективності сполучення в мітохондріях процесів дихання і фосфорилування. Роз'єднання дихання та фосфорилування під дією гормонів щитоподібної залози, ненасичених жирних кислот, ліпопротеїдів низької щільності, динитрофенола веде до зменшення коефіцієнта P / O , перетворення в первинну теплоту більшої, ніж в умовах нормального сполучення дихання і фосфорилування, частини енергії хімічних зв'язків окисленої речовини. При цьому знижується коефіцієнт корисної дії синтезу АТФ, кількість синтезованих молекул АТФ зменшується.

Найбільш яскравим прикладом переважного перетворення енергії хімічних зв'язків жиру, що окисляється, в первинну теплоту, а не на синтез АТФ і отримання швидкого калорігенного ефекту є роз'єднувальна дія поліпептиду з молекулярною масою 32000 у бурій жировій тканині.

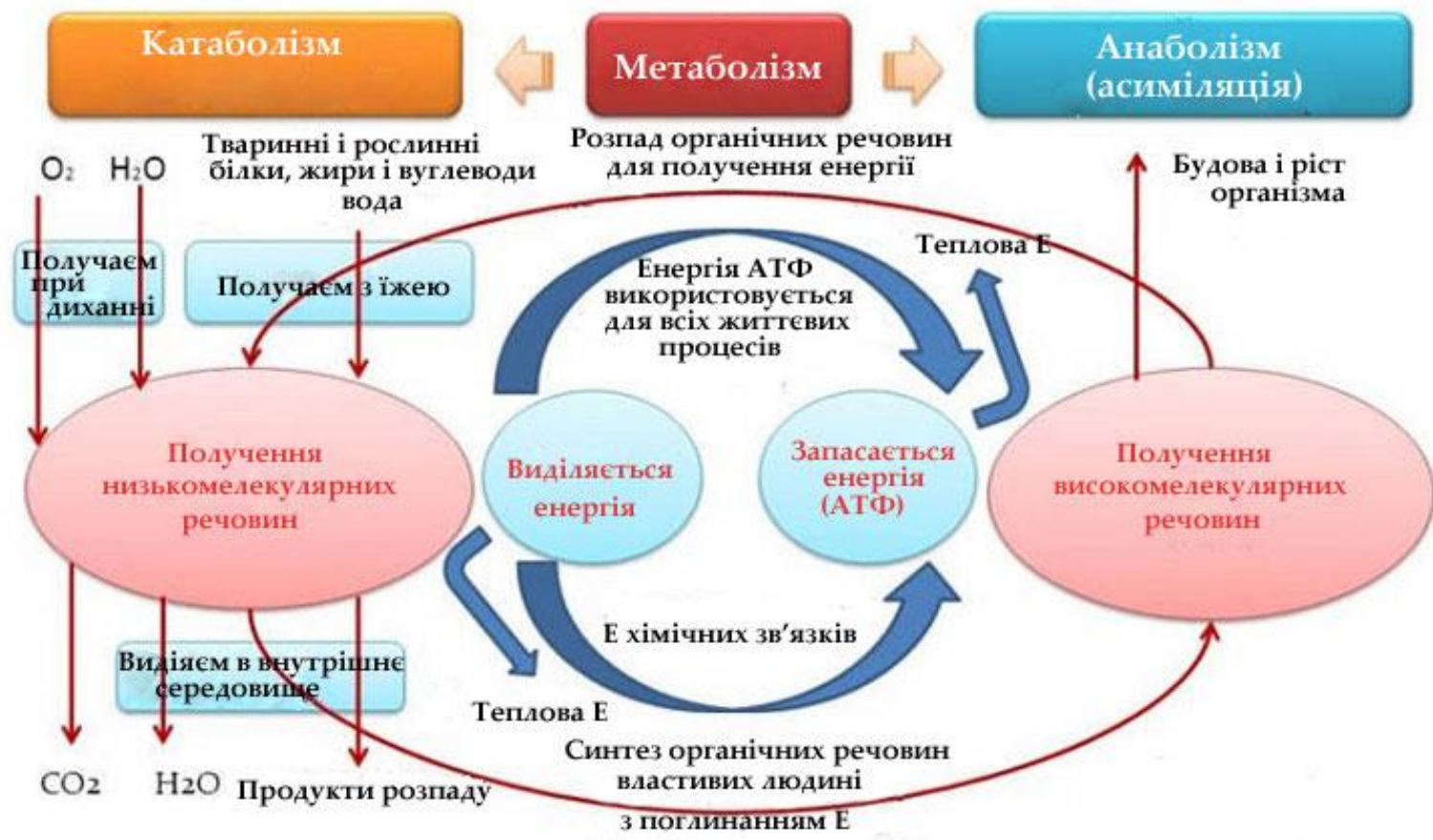
У нормальних умовах при повному окисленні 1 г суміші вуглеводів їжі виділяється 4 ккал тепла. У процесі окислення в організмі 1 г вуглеводів синтезується 0,13 моля АТФ. Якщо вважати, що енергія пірофосфатного зв'язку в АТФ дорівнює 7 ккал / моль, то при окисленні 1 г вуглеводів лише 0,91 (0,13 x 7) ккал енергії буде заготовлено в організмі у синтезованій АТФ. Решта 3,09 ккал будуть розпорошені у вигляді тепла (первинна теплота). Звідси можна розрахувати **коефіцієнт корисної дії** синтезу АТФ та акумулювання в ній енергії хімічних зв'язків глюкози.

$$\text{к.п.д. \%} = (0,91/4,0) \times 100 = 22,7 \%$$

З наведеного розрахунку видно, що тільки 22,7% енергії хімічних зв'язків глюкози в процесі її біологічного окислення використовується на синтез АТФ і знову запасається у вигляді хімічного макроергічного зв'язку, 77,3% енергії хімічних зв'язків глюкози перетворюється в **первинну теплоту** та розсіюється в тканинах.

Акумуляована в АТФ енергія в подальшому використовується для здійснення в організмі хімічних, транспортних, електричних процесів, виробництва механічної роботи і в кінцевому підсумку теж перетворюється в теплоту, що отримала назву **вторинної**.

У назвах первинна і вторинна теплота відображено уявлення про **двоступеневість** повного перетворення всієї енергії хімічних зв'язків поживних речовин в тепло (перший ступінь – утворення первинної теплоти в процесі біологічного окислення, другий ступінь – утворення вторинної теплоти в процесі витрати енергії макроергів на виробництво різних видів роботи).



Таким чином, якщо виміряти всю кількість тепла, що утворився в організмі за годину або добу, то це тепло стане мірою сумарної енергії хімічних зв'язків поживних речовин, зазнали за час вимірювання біологічного окислення. За кількості утворився в організмі тепла можна судити про величину енергетичних витрат, вироблених на здійснення процесів життєдіяльності.

Основним джерелом енергії для здійснення в організмі процесів життєдіяльності є біологічне окислення поживних речовин. На це окислення витрачається кисень. Отже, вимірявши кількість спожитого організмом кисню за хвилину, годину, добу, можна судити про величину енерговитрат організму за час вимірювання.

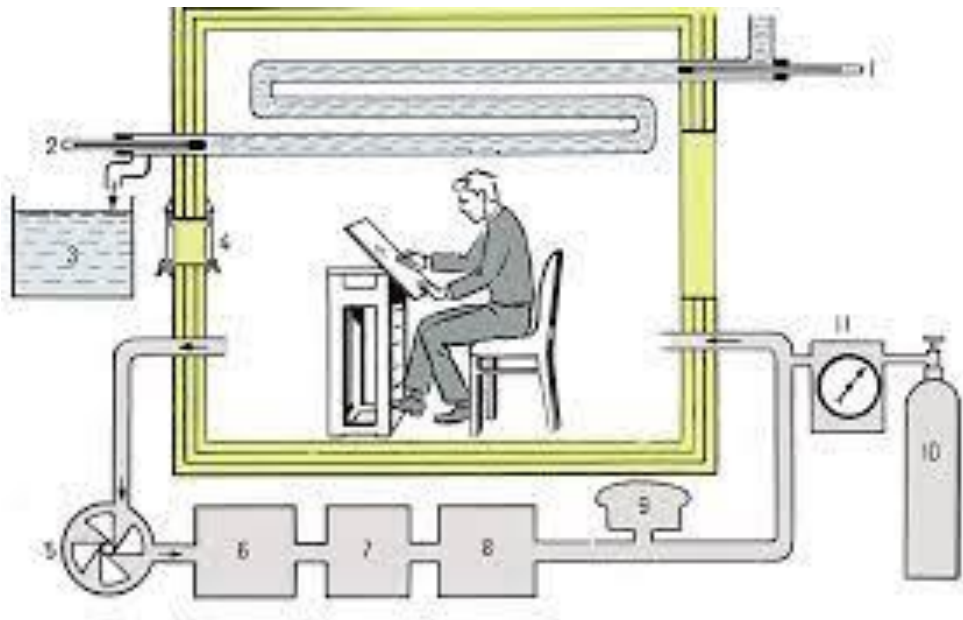
Між кількістю кисню, спожитого організмом за одиницю часу, та кількістю тепла, що утворилася в ньому за цей же час, існує зв'язок, що виражається через **калоричний еквівалент кисню (КЕ O₂)**. Під КЕO₂ розуміють кількість тепла, що утворюється в організмі при споживанні ним 1 л кисню.

Способи оцінки енергетичних витрат організму

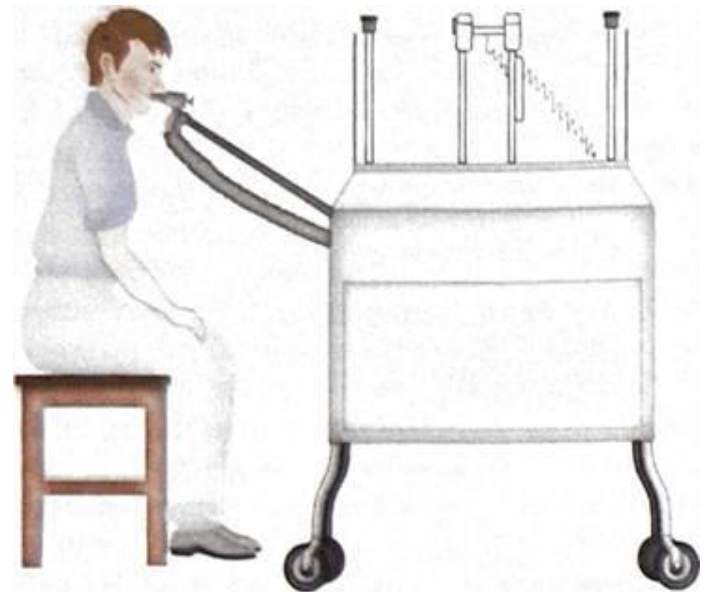
Пряма калориметрія заснована на вимірі кількості тепла, безпосередньо розсіяного організмом в теплоізовованій камері. При прямій калориметрії досягається висока точність оцінки енерговитрат організму, проте, зважаючи на громіздкість і складність спосіб використовується тільки для спеціальних цілей.

Непряма калориметрія – заснована на вимірі кількості спожитого організмом кисню та подальшому розрахунку енерговитрат з використанням даних про величинах дихального коефіцієнта (ДК) і KEO_2 . Під **дихальним коефіцієнтом** розуміють відношення об'єму виділеного вуглекислого газу до об'єму поглиненого кисню.

Сутність непрямой калориметрії видна на прикладі окислення глюкози. Відомо, що цей процес описується наступними перетвореннями: $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 = 6 CO_2 + 6 H_2O + 675 \text{ ккал.}$



Пряма калориметрія



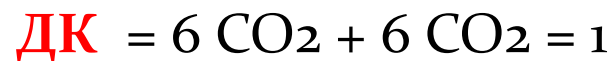
Непряма калориметрія

При окисленні 1 г глюкози кількість енергії, що виділяється, становить $675 : 180$ (маса 1 моля глюкози) = 3,75 ккал.

На окислення 1 моля глюкози витрачається 6 молей O_2 або 134,4 (6 × 22,4) л.

Калоричний еквівалент 1 л O_2 , використаного на окислення глюкози, дорівнює $675 \text{ ккал} : 134,4 \text{ л} = 5,02 \text{ ккал} / \text{л}$. Так як суміш вуглеводів харчових продуктів має дещо вищу, ніж чиста глюкоза, енергетичну цінність, то при окисленні їх в організмі $KEO_2 = 5,05 \text{ ккал} / \text{л}$. З наведеного рівняння реакції окислення глюкози видно, що обсяг виділеного в процесі окислення вуглекислого газу дорівнює обсягу витраченого кисню.

Отже, при **окисленні глюкози**



У разі **окислення жирів**, в яких на 1 атом вуглецю доводиться менше атомів кисню, ніж у вуглеводах і білках, величина ДК має значення **0,7**. При окисленні **білкової**, а також **змішаної їжі** величина ДК приймає проміжне значення між **1,0** і **0,7**.

Оскільки в організмі всі поживні речовини одночасно піддаються окисленню, то визначивши величину ДК, можна умовно судити про переважне окислення в організмі того чи іншого виду поживних речовин. Так як для кожної поживної речовини характерна своя енергетична цінність, то за величиною дихального коефіцієнта можна розрахувати значення калоричного еквівалента кисню.

В умовах інтенсивного фізичного навантаження і при станах, коли в організмі має місце накопичення вуглекислоти, ДК може приймати значення $> 1,0$. У цих випадках за нього не можна судити про природу речовин, які окислюються.



3. Обмін речовин і енергії при різних рівнях функціональної активності організму

Основний обмін. Під основним обміном (ОО) розуміють мінімальний рівень енерговитрат, необхідних для підтримки життєдіяльності організму в умовах щодо повного фізичного та емоційного спокою. У стані відносного спокою енергія витрачається на здійснення функцій нервової системи, синтез речовин, який постійно відбувається, роботу іонних насосів, підтримання температури тіла, роботу дихальної мускулатури гладеньких м'язів, роботу серця і нирок.

Енерговитрати організму зростають при фізичній і розумовій роботі, психоемоційному напруженні, після прийому їжі, при зниженні температури. Для того, щоб виключити вплив перерахованих факторів на величину енерговитрат, визначення ОО проводять в стандартних, строго контрольованих умовах: вранці, в положенні лежачи, при максимальному розслабленні м'язів, у стані неспання, в умовах температурного комфорту (близько 22 °С), натщесерце (через 12-14 годин після прийому їжі).

Отримані в таких умовах величини ОО характеризують вихідний **«базальний» рівень енерговитрат організму.**

Для дорослої людини середнє значення величини ОО дорівнює 1 ккал / кг / год. Звідси для дорослого чоловіка масою 70 кг величина енерговитрат ОО становить близько 1700 ккал / добу, для жінок – близько 1500 ккал / добу. Енергетичні витрати в розрахунку на 1 кг маси тіла можуть коливатися у великих межах. Інтенсивність основного обміну тісніше пов'язана з розмірами поверхні тіла, що обумовлено прямою залежністю величини віддачі тепла від площі поверхні тіла. Ще в минулому столітті німецький фізіолог М. Рубнер показав, що у теплокровних організмів, що мають різні розміри тіла, з 1 м² поверхні тіла в навколишнє середовище розсіюється однакову кількість тепла. На цій підставі Рубнер сформулював **закон поверхні тіла**, згідно якого енергетичні витрати теплокровного організму пропорційні величині поверхні тіла.

Величини ОО визначають методами прямої або непрямой калориметрії, а також розраховують по рівнянням з урахуванням статі, віку, росту та маси тіла.

Величина ОО залежить від співвідношення в організмі процесів анаболізму і катаболізму. Переважання в дитячому віці процесів анаболічної спрямованості в обміні речовин над процесами катаболічної спрямованості обумовлює більш високі значення величин ОО у дітей (1,8 ккал / кг / год і 1,3 ккал / кг / год у дітей 7 і 12 років відповідно) в порівнянні з дорослими людьми (1 ккал / кг / год), в яких врівноважені в стані здоров'я процеси анаболізму і катаболізму.

Для кожної вікової групи людей встановлені і прийняті в якості стандартів величини ОО. Це дає можливість при необхідності виміряти величину о о у людини і порівняти отримані у нього показники з нормативними. **Відхилення величини** ОО від стандартної не більше ніж на $\pm 10\%$ вважається в межах норми.

Основний обмін (ккал/добу) залежно від зросту, маси тіла й статі
(число А)

Число А			Число А		
Маса тіла, кг	Чоловіки	Жінки	Маса тіла, кг	Чоловіки	Жінки
3	107	683	35	548	990
4	121	693	40	617	1038
5	135	702	45	685	1085
6	148	712	50	754	1133
7	162	721	55	823	1181
8	176	731	60	892	1229
9	190	741	65	960	1277
10	203	751	70	1029	1325
15	272	798	75	1098	1372
20	341	846	80	1167	1420
25	410	894	85	1235	1468
30	479	942	90	1304	1516

Схема Б)

Этаж	Вит (год)											
	1	3	5	10	15	20	25	30	35	40	50	60
Минимум												
40	-40											
30	60	18										
20	160	95	40									
10	260	193	130									
0	360	293	230	85								
100	360	400	430	180								
110	360	510	475	280								
120	-	605	530	380	380							
130	-	-	730	715	480							
140	-	-	850	815	580	515						
150	-	-	-	915	880	915	857	314	480	431	345	
160	-	-	-	1040	780	854	832	338	364	330	463	335
165	-	-	-	1090	815	714	833	423	360	353	448	420
170	-	-	-	1150	830	744	882	608	614	580	513	445
175	-	-	-	-	875	714	707	673	630	603	538	470
180	-	-	-	-	900	804	733	698	664	630	563	493
Максимум												
40	-344	-234	-164									
30	-305	-164	-133									
20	-264	-134	-113									
10	-234	-114	-74									
0	-164	-74	-34	-31								
100	-104	6	40	38	3							
110	-	46	80	88	45							
120	-	86	126	133	80							
130	-	-	166	177	125							
140	-	-	206	213	165	130						
150	-	-	-	218	264	180	165	138	113	90	44	-7
160	-	-	-	208	242	209	178	156	131	109	82	13
165	-	-	-	213	260	232	188	163	143	138	71	23
170	-	-	-	-	278	234	198	174	151	127	81	34
175	-	-	-	-	265	247	207	183	160	137	90	40
180	-	-	-	-	313	258	218	193	166	140	99	32

Сумма чисел А и Б становится максимумом основного объекта

Більш різкі відхилення ОО можуть служити діагностичними ознаками таких станів організму, як порушення функції щитоподібної залози; одужання після важких і тривалих захворювань, що супроводжується активацією метаболічних процесів: інтоксикація і шок, що супроводжуються пригніченням метаболізму.

Енергетичні витрати організму в умовах фізичного навантаження. Інтенсивність обмінних процесів в організмі значно зростає в умовах фізичного навантаження. Пряма залежність величини енерговитрат від тяжкості навантаження дозволяє використовувати рівень енерговитрат в якості одного з показників інтенсивності виконуваної роботи. В якості ще одного критерію для визначення інтенсивності фізичної роботи, що виконується організмом, може бути прийнята швидкість споживання кисню. Однак, цей показник при важкому фізичному навантаженні не відображає точної витрати енергії, так як частину енергії організм отримує за рахунок анаеробних процесів гліколізу, які йдуть без витрати кисню.

Різниця між величинами енерговитрат організму на виконання різних видів робіт і енерговитрат на основний обмін становить так звану **робочу надбавку**. Гранично допустима по тяжкості робота, виконувана на протязі ряду років, не повинна перевищувати за енерговитратами рівень основного обміну для даного індивідуума більш, ніж в три рази.

Розумова праця не вимагає таких значних енерговитрат, як фізична. Енерговитрати організму зростають при розумовій роботі в середньому лише на 2-3%. Розумова праця, що супроводжується легкою м'язовою діяльністю, психоемоційним напруженням, викликає підвищення енерговитрат вже на 11-19 % і більше.

Специфічно-динамічна дія їжі – посилення під впливом прийому їжі інтенсивності обміну речовин і збільшення енергетичних витрат організму щодо рівнів обміну та енерговитрат, що мали місце до прийому їжі.

Специфічно-динамічна дія їжі обумовлена витратами енергії на перетравлення їжі, всмоктування в кров і лімфу поживних речовин з шлунково-кишкового тракту, ресинтез білкових, складних ліпідних та інших молекул; впливом на метаболізм біологічно активних речовин, що надходять в організм у складі їжі (в особливості білкової) і утворюються в ньому в процесі травлення.

Збільшення енерговитрат організму вище рівня, який мав місце до прийому їжі, проявляється приблизно через годину після прийому їжі, досягає максимуму через три години, що обумовлено розвитком до цього часу високої інтенсивності процесів травлення, всмоктування та ресинтезу речовин, які надходять в організм.

Специфічно-динамічна дія їжі може продовжуватися 12-18 годин. Вона найбільш виражена при прийомі білкової їжі, підвищує інтенсивність обміну речовин до 30%, і не так суттєва при прийомі змішаної пиши, що підвищує інтенсивність обміну на 6-15%.

Рівень загальних енерговитрат, як і ОО, залежить від віку: добова витрата енергії зростає у дітей з 800 ккал (6 міс -1 рік) до 2850 ккал (11-14 років). Різкий приріст енерговитрат має місце у підлітків-юнаків 14-17 років (3150 ккал). Після 40 років енерговитрати знижуються і до 80 років і становлять близько 2000-2200 ккал / добу.

У повсякденному житті рівень енерговитрат у дорослої людини залежить не тільки від особливостей виконуваної роботи, а й від загального рівня рухової активності, характеру відпочинку та соціальних умов життя.

4. Регуляція обміну речовин та енергії

У цьому пункті розглянуті загальні питання нейрогуморальної регуляції обміну речовин і енергії в організмі та, головним чином, регуляція метаболізму цілісного організму.

Кінцевою метою регуляції обміну речовин і енергії є задоволення відповідно до рівня функціональної активності потреб цілісного організму, його органів, тканин та окремих клітин в енергії і різноманітних пластичних речовинах. У цілісному організмі постійно існує необхідність узгодження спільних метаболічних потреб організму до потреб клітини, органу, тканини.

Таке узгодження досягається за допомогою розподілу між органами і тканинами речовин, що надходять з навколишнього середовища, і перерозподілу між ними речовин, які синтезуються всередині організму.

Обмін речовин, що протікає всередині організму, не пов'язаний безпосередньо з навколишнім середовищем. Живильні речовини, перш ніж вони зможуть вступити в обмінні процеси, повинні бути отримані з їжі в шлунково-кишковому тракті в молекулярній формі. Кисень, необхідний для біологічного окислення, повинен бути виділений в легені з повітря, доставлений у кров, пов'язаний з гемоглобіном і перенесений кров'ю до тканин. Скелетні м'язи, будучи в організмі одним з потужних споживачів енергії, також обслуговують обмін речовин і енергії, забезпечуючи пошук, прийом і обробку їжі. Безпосереднє відношення до обміну речовин і енергії має видільна система. Таким чином, регуляція обміну речовин і енергії – це мультипараметрична регуляція, що включає в себе регулюючі системи безлічі функцій організму (наприклад, дихання, кровообігу, виділення, теплообміну та ін.).

Роль центру в регуляції обміну речовин і енергії відіграє **гіпоталамус**. Це обумовлено тим, що в гіпоталамусі локалізовані нервові ядра та центри, що мають безпосереднє відношення до регуляції голоду і насичення, теплообміну, осморегуляції. У гіпоталамусі ідентифіковані **полісенсорні нейрони**, що реагують зрушеннями функціональної активності на зміни концентрації глюкози, водневих іонів, температури тіла, осмотичного тиску, тобто найважливіших гомеостатичних констант внутрішнього середовища організму. У ядрах гіпоталамуса здійснюється аналіз стану внутрішнього середовища організму та формуються керуючі сигнали, які за допомогою еферентних систем пристосовують хід метаболізму до потреб організму.

Як ланки еферентної системи регуляції обміну використовується **симпатичний і парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи**. Медіатори, що виділяються їх нервовими закінченнями, мають прямий або опосередкований вторинними посередниками вплив на функцію і метаболізм тканин.

Під керуючим впливом гіпоталамуса знаходиться і використовується в якості еферентної системи регуляції обміну речовин і енергії – **ендокринна система**. Гормони гіпоталамуса, гіпофіза й інших ендокринних залоз мають прямий вплив на ріст, розмноження, диференціювання, розвиток та інші функції клітин. Гормони беруть участь в підтримці в крові необхідного рівня таких речовин, як глюкоза, вільні жирні кислоти, мінеральні іони.

Обмін речовин (анаболізм і катаболізм), отримання енергії, що запасується в макроергічних зв'язках АТФ, виконання різних видів робіт з використанням метаболічної енергії – це, як правило, процеси, які відбуваються всередині клітини. Тому найважливішим ефектором, через який можна надати регулюючий вплив на обмін речовин і енергії, є **клітина** органів і тканин. Регуляція обміну речовин полягає у впливі на швидкість біохімічних реакцій, що протікають в клітинах.

Найбільш частими **ефектами регуляторних впливів на клітину** є зміни: каталітичної активності ферментів і їх концентрації, спорідненості ферменту і субстрату, властивостей мікросередовища, в якій функціонують ферменти. Регуляція активності ферментів може здійснюватися різними способами. «Тонке налаштування» каталітичної активності ферментів досягається за допомогою впливу речовин – **модуляторів**, якими часто є самі метаболіти. Цим способом здійснюється регуляція окремих ланок метаболічних перетворень. При цьому модулятор може надавати своїй вплив в окремій або кількох тканинах організму.

Метаболізм клітини в цілому неможливий без інтеграції багатьох біохімічних перетворень і сама можливість його здійснення визначається **енергетичним і окислювально-відновним потенціалом клітини**. Ця загальна інтеграція метаболізму забезпечується, головним чином, за допомогою **аденілатів**, що беруть участь у регуляції будь-яких метаболічних перетворень клітини.

Інтеграція обміну білків, жирів і вуглеводів клітини здійснюється за допомогою загальних для них джерел енергії. Дійсно, при біосинтезі будь-яких простих і складних органічних сполук макромолекул і надмолекулярних структур в якості загальних джерел енергії використовується АТФ, яка постачає енергію для процесів фосфорилування, або НАД • Н, НАДФ • Н, які постачають енергію для відновлення окисних сполук.

Таким чином, якщо в клітині здійснювати синтез (анаболізм) визначених речовин, то він може відбуватися за рахунок витрати хімічної енергії одного із загальних рухомих джерел (АТФ, НАД • Н, НАДФ • Н), які утворюються при катаболізмі інших речовин.

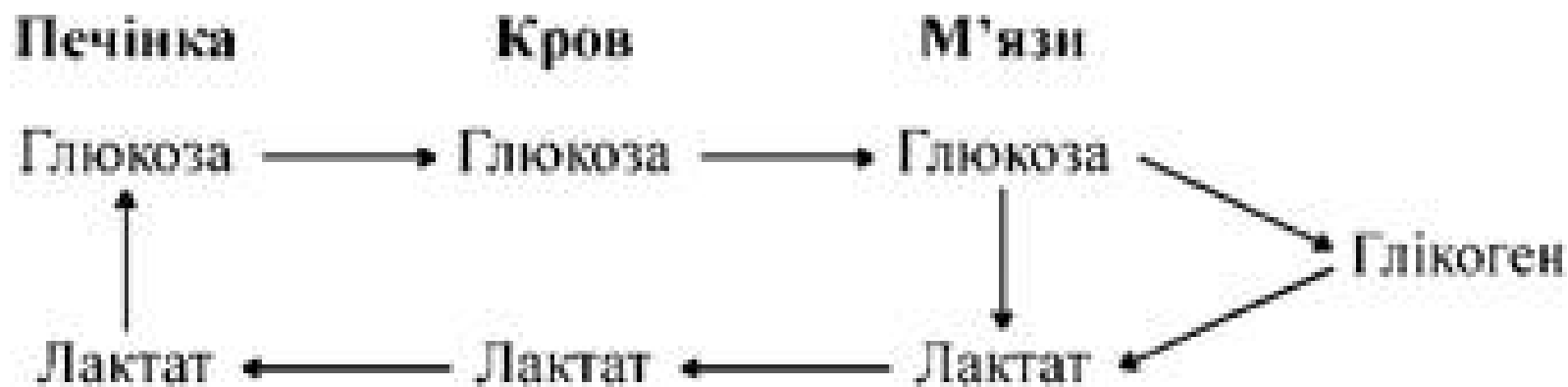
За загальний енергетичний запас клітини, що отриманий у ході катаболізму та є рушійною силою різноманітних перетворень, конкурують усі анаболічні та інші процеси, що протікають з витратою енергії.

Так, наприклад, здійснення глюкостатичної функції печінки, що ґрунтується на здатності печінки синтезувати глюкозу з лактату й амінокислот (**глюконеогенез**), несумісне з одночасним синтезом жирів і білків. Глюконеогенез супроводжується розщепленням у печінці білків і жирів і окисненням при цьому жирних кислот, що утворюються, та викликає звільнення енергії, необхідної для синтезу АТФ і НАД • Н, у свою чергу потрібних для глюконеогенезу.

Ще одним проявом інтеграції метаболічних перетворень білків, жирів і вуглеводів є існування загальних попередників і загальних проміжних продуктів обміну речовин. Це – загальний фонд вуглецю, загальний проміжний продукт обміну – ацетил-КоА та інші речовини. Найважливішими кінцевими шляхами перетворення, сполучними метаболічними процесами на різних етапах, є цикл лимонної кислоти і реакції дихального ланцюга, що протікають у мітохондріях. Так, цикл лимонної кислоти – головне джерело CO₂ для наступних реакцій глюконеогенезу, синтезу жирних кислот і сечовини.

Одним з механізмів узгодження загальних метаболічних потреб організму до потреб клітини є **нервові і гормональні впливи на ключові ферменти**. Характерними особливостями цих ферментів є: положення на початку того метаболічного шляху, до якого належить фермент; наближеність розташування або асоційованість зі своїм субстратом; реагування не тільки на дію внутрішньоклітинних регуляторів метаболізму, а й на позаклітинні нервові і гормональні впливи.

Прикладами ключових ферментів є глікогенфосфорилази, фосфофруктокінази, ліпаза. Їх роль у процесах регуляції метаболізму видна, зокрема, при підготовці організму до «боротьби або втечі». При підвищенні в цих умовах у крові рівня адреналіну до 10^{-9} М він зв'язується з адренорецепторами плазматичної мембрани, активує аденілатциклазу, що каталізує перетворення АТФ у циклічний АМФ. Останній активує глікогенфосфорилазу, багаторазово посилює розщеплення глікогену в печінці.



Процес гликогенолізу в м'язах може одночасно активуватися нервовою системою і катехоламінами. Цей ефект досягається за допомогою виділення іонів Ca^{++} , його зв'язування з кальмодуліном, що є субодиницею фосфорилази, яка при цьому активується і викликає мобілізацію глікогену.

Нервовий механізм мобілізації глікогену здійснюється через меншу кількість проміжних етапів, ніж гормональний. Цим досягається його швидка дія. Задоволення енергетичних потреб організму за допомогою прискорення внутрішньоклітинних процесів розщеплення тригліцеридів у жировій клітковині досягається активацією гормончутливої ліпази. Підвищення активності цього ферменту (адреналіном, норадреналіном, глюкагоном) призводить до мобілізації вільних жирних кислот, які є основним енергетичним субстратом окислення в м'язах при виконанні ними інтенсивної та тривалої роботи.

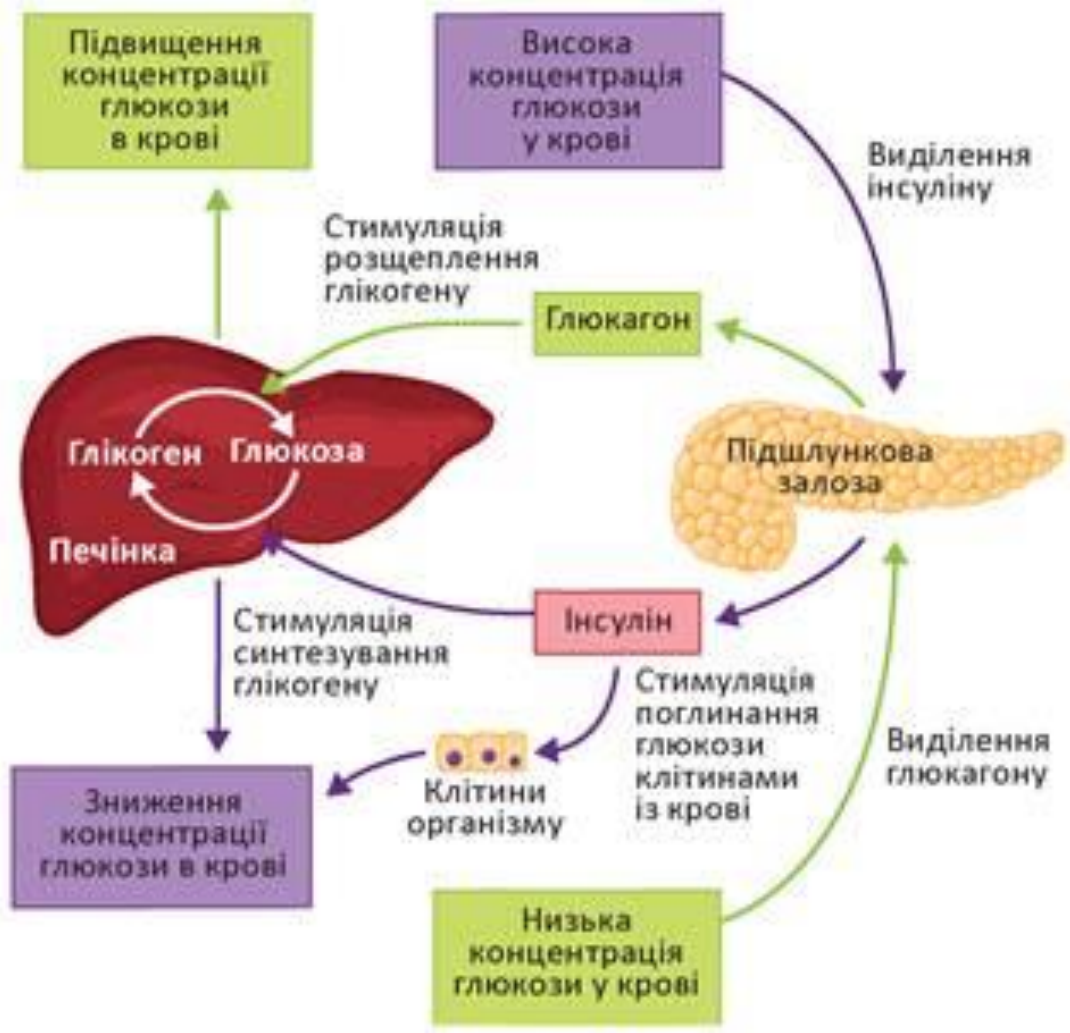
Перехід органів і тканин з одного рівня функціональної активності на інший завжди супроводжується відповідними змінами їх трофіки. Наприклад, при рефлекторному скороченні скелетних м'язів нервова система здійснює не тільки пускову дію, але і трофічну шляхом посилення в них місцевого кровотоку та інтенсивності обміну речовин. Збільшення сили скорочень міокарда під впливом симпатичної нервової системи забезпечується одночасним посиленням коронарного кровотоку та метаболізму в м'язі серця. Про вплив нервової системи на трофіку скелетних м'язів свідчить той факт, що денервація м'яза призводить до поступової атрофії м'язових волокон. Найважливіше значення в здійсненні трофічної функції нервової системи відіграє її симпатичний відділ. Через симпато-адреналову систему досягається не тільки активація обміну речовин і енергії у клітині, а й створюються додаткові умови для прискорення метаболізму.

Норадреналін і адреналін, викид яких у кровотік зростає при порушенні симпатичної нервової системи, викликають збільшення глибини дихання, розширюють мускулатуру бронхів, що сприяє доставці кисню в кров. Адреналін, надаючи позитивну інотропну і хронотропну дію на серце, збільшує хвилинний об'єм крові, підвищує систолічний артеріальний тиск. У результаті активації дихання і кровообігу зростає доставка кисню до тканин. Одним з інтегральних показників внутрішнього середовища, що відображає обмін в організмі вуглеводів, білків і жирів, є концентрація в крові глюкози. Глюкоза є не тільки енергетичним субстратом, необхідним для синтезу жирів і білків, але і джерелом їх синтезу. У печінці відбувається новоутворення вуглеводів з жирних кислот і амінокислот. Нормальне функціонування клітин нервової системи, м'язів, для яких глюкоза є найважливішим енергосубстратів, можливо за умови, що приплив до них глюкози забезпечить їх енергетичні потреби. Це досягається при вмісті в літрі крові у людини в середньому 1 г (0,8-1,2 г) глюкози.

При зниженні вмісту глюкози в літрі крові до рівня менше 0,5 г, викликаному голодуванням, передозуванням інсуліну, має місце недостатність постачання енергією клітин мозку. Порушення їх функцій проявляється почастишанням серцебиття, слабкістю та тремором м'язів, запамороченням, посиленням потовиділення, відчуттям голоду. При подальшому зниженні концентрації глюкози в крові вказаний стан, що зветься **гіпоглікемією**, може перейти в **гіпоглікемічну кому**, що характеризується пригніченням функцій мозку аж до втрати свідомості. Введення в кров глюкози, прийом сахарози, ін'єкція глюкагону попереджають або послаблюють ці прояви гіпоглікемії.

Короткочасне підвищення рівня глюкози в крові (**гіперглікемія**) не становить загрози для життя, але може призводити до підвищення осмотичного тиску крові.

У нормальних умовах у всій крові організму міститься близько 5 г глюкози. При середньодобовому споживанні з їжею дорослою людиною, що займаються фізичною працею, 430 г вуглеводів в умовах відносного спокою, тканинами щохвилини споживається близько 0,3 г глюкози. При цьому запасів глюкози в циркулюючій крові достатньо для живлення тканин на 3-5 хвилин і без її заповнення неминуча гіпоглікемія. Споживання глюкози зростає при фізичному і психоемоційному навантаженнях. Так як періодичний (кілька разів на день) прийом вуглеводів з їжею забезпечує постійного і рівномірного притоку глюкози з кишечника в кров, в організмі існують механізми, що заповнюють спад глюкози з крові в кількостях, еквівалентних її споживання тканинами. Механізми з іншого спрямованістю дії забезпечують в нормальних умовах перетворення глюкози в форму запасання – глікоген. При рівні більше 1,8 г у літрі крові відбувається виведення її з організму з сечею.



Вміст глюкози в крові оцінюється глюкорецепторами переднього гіпоталамуса, а також його полісенсорними нейронами. У відповідь на підвищення рівня глюкози в крові вище «заданого значення» ($> 1,2$ г / л) підвищується активність нейронів гіпоталамуса, які за допомогою впливу парасимпатичної нервової системи на підшлункову залозу посилюють секрецію інсуліну. При зниженні рівня глюкози в крові зменшується її поглинання гепатоцитами. У підшлунковій залозі знижується секреторна активність β - клітин, зменшується секреція інсуліну. Гальмуються процеси перетворення глюкози в глікоген у печінці та м'язах, зменшується поглинання і засвоєння глюкози скелетними і гладенькими м'язами, жировими клітинами. За участю цих механізмів сповільнюється або попереджується подальше зниження рівня глюкози в крові, яке могло б призвести до розвитку гіпоглікемії.

При зменшенні концентрації глюкози в крові має місце підвищення тону симпатичної нервової системи. Під її впливом посилюється секреція в мозковій речовині надниркових залоз адреналіну та норадреналіну. Адреналін, стимулюючи розпад глікогену в печінці і м'язах, викликає підвищення концентрації цукру в крові. За цією властивістю адреналін є найбільш важливим антагоністом інсуліну серед інших гормонів системи регуляції рівня цукру в крові. Наприклад, норадреналін має слабо виражену здатність підвищувати рівень глюкози в крові. Під впливом симпатичної нервової системи стимулюється вироблення α -клітинами підшлункової залози глюкагону, який активує розпад глікогену печінки, стимулює глюконеогенез і призводить до підвищення рівня глюкози в крові.

Зниження в крові концентрації глюкози, що є для організму одним з найбільш важливих енергетичних субстратів, викликає розвиток стресу. У відповідь на зниження рівня цукру крові **глюкорецепторні нейрони гіпоталамуса** через рилізінг-гормони, що стимулюють секрецію гіпофізом у кров гормону росту й адренокортикотропного гормону. Під впливом гормону росту зменшується проникність клітинних мембран для глюкози, посилюється глюконеогенез, активується секреція глюкагону, в результаті чого рівень цукру в крові збільшується. Гормон росту робить анаболічні ефекти на обмін білків і жирів. Під його впливом збільшується вміст білка, знижується кількість азоту, що екскретується, збільшується концентрація в плазмі вільних жирних кислот. **Глюкокортикоїди**, що секретуються під дією адренокортикотропного гормону в корі надниркових залоз, активують ферменти глюконеогенезу в печінці і цим сприяють збільшенню вмісту цукру в крові.

Одночасно під дією глюкокортикоїдів зменшується включення амінокислот у білки та збільшується швидкість виведення з організму азоту. Глюкокортикоїди підвищують ефективність ліполізу в жировій тканині та мобілізації у кров вільних жирних кислот.

Регуляція обміну речовин і енергії в цілісному організмі знаходиться під контролем **нервової системи і її вищих відділів**. Про це свідчать факти умовнорефлекторної зміни інтенсивності метаболізму в спортсменів у передстартовому стані, у робочих перед початком виконання важкої фізичної роботи, у водолазів перед їх зануренням у воду. У цих випадках збільшується швидкість споживання організмом кисню, зростає хвилинний обсяг дихання, хвилинний обсяг кровотоку, посилюється енергообмін.

Почуття голоду, що розвивається при зниженні в крові вмісту глюкози, вільних жирних кислот, амінокислот обумовлює поведінкову реакцію, спрямовану на пошук і прийом їжі та заповнення в організмі поживних речовин.

Дякую за увагу!