

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Обмен белков

Белки занимают ведущее место среди органических элементов, на их долю приходится более 50 % сухой массы клетки. Они выполняют ряд важнейших биологических функций.

Вся совокупность обмена веществ в организме (дыхание, пищеварение, выделение) обеспечивается деятельностью ферментов, которые являются белками. Все двигательные функции организма обеспечиваются взаимодействием сократительных белков — актина и миозина.

Поступающий с пищей из внешней среды белок служит пластической и энергетической целям. Пластическое значение белка состоит в восполнении и новообразовании различных структурных компонентов клетки. Энергетическое значение заключается в обеспечении организма энергией, образующейся при расщеплении белков.

В тканях постоянно протекают процессы распада белка с последующим выделением из организма неиспользованных продуктов белкового обмена и наряду с этим — синтез белков. Таким образом, белки организма находятся в динамическом состоянии: из-за непрерывного процесса их разрушения и образования происходит обновление белков, скорость которого неодинакова для различных тканей. С наибольшей скоростью обновляются белки печени, слизистой оболочки кишечника, а также других внутренних органов и плазмы крови. Медленнее обновляются белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез и еще медленнее — белки мышц, кожи и особенно опорных тканей (сухожилий, костей и хрящей).

Физиологическое значение аминокислотного состава пищевых белков и их биологическая ценность. Для нормального обмена белков, являющихся основой их синтеза, необходимо поступление с пищей в организм различных аминокислот. Изменяя количественное соотношение между поступающими в организм аминокислотами или исключая из рациона ту или иную аминокислоту, можно по состоянию азотистого баланса, росту, массе тела и общему состоянию животных судить о значении для организма отдельных аминокислот. Экспериментально установлено, что из 20 входящих в состав белков аминокислот 12 синтезируются в организме — заменимые аминокислоты, а 8 не синтезируются — незаменимые аминокислоты.

Без незаменимых аминокислот синтез белка резко нарушается и наступает отрицательный баланс азота, останавливается рост, уменьшается масса тела. Для людей незаменимыми аминокислотами являются лейцин, изолейцин, валин, метионин, лизин, треонин, фенилаланин, триптофан.

Белки обладают различным аминокислотным составом, поэтому и возможность их использования для синтетических нужд организма неодинакова. В связи с этим было введено понятие биологической ценности белков пищи. Белки, содержащие весь необходимый набор аминокислот в таких соотношениях, которые обеспечивают нормальные процессы синтеза, являются белками биологически полноценными. Наоборот, белки, не содержащие тех или иных аминокислот или содержащие их в очень малых количествах, являются неполноценными. Так, неполноценными белками являются желатина, в которой имеются лишь следы цистина и отсутствуют триптофан и тирозин; зеин (белок, находящийся в кукурузе), содержащий мало триптофана и лизина; глиадин (белок пшеницы) и гордеин (белок ячменя), содержащие мало лизина; и некоторые другие. Наиболее высока биологическая ценность белков мяса, яиц, рыбы, икры, молока.

В связи с этим пища человека должна не просто содержать достаточное количество белка, но обязательно иметь в своем составе не менее 30% белков с высокой биологической ценностью, т. е. животного происхождения.

У людей встречается форма белковой недостаточности, развивающаяся при однообразном питании продуктами растительного происхождения с малым содержанием белка. При этом возникает заболевание, получившее название «квашиоркор». Оно встречается среди населения стран тропического и субтропического пояса Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии. Этим заболеванием страдают преимущественно дети в возрасте от 1 года до 5

Биологическая ценность одного и того же белка для разных людей различна. Вероятно, она не является какой-то определенной величиной, а может изменяться в зависимости от состояния организма, предварительного пищевого режима, интенсивности и характера физиологической деятельности, возраста, индивидуальных особенностей обмена веществ и других факторов.

Практически важно, чтобы два неполноценных белка, один из которых не содержит одних аминокислот, а другой — других, в сумме могли обеспечить потребности организма.

Азотистый баланс. Это соотношение количества азота, поступившего в организм с пищей и выделенного из него. Так как основным источником азота в организме является белок, то по азотистому балансу можно судить о соотношении количества поступившего и разрушенного в организме белка. Количество азота, поступившего с пищей, всегда больше количества усвоенного азота, так как часть его теряется с калом.

Усвоение азота вычисляют по разности содержания его в принятой пище и в кале. Зная количество усвоенного азота, легко вычислить общее количество усвоенного организмом белка, так как в белке содержится в среднем 16% азота, т. е. 1 г азота содержится в 6,25 г белка. Следовательно, умножив найденное количество азота на 6,25, можно определить количество усвоенного белка.

Для того чтобы установить количество разрушенного белка, необходимо знать общее количество азота, выведенного из организма. Азотсодержащие продукты белкового обмена (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.) выделяются преимущественно с мочой и частично с потом. В условиях обычного, неинтенсивного потоотделения количество азота в поте можно не принимать во внимание, поэтому для определения количества распавшегося в организме белка обычно находят количество азота в моче и умножают на 6,25.

Между количеством азота, введенного с белками пищи, и количеством азота, выводимым из организма, существует определенная связь. Увеличение поступления белка в организм приводит к увеличению выделения азота из организма. У взрослого человека при адекватном питании, как правило, количество введенного в организм азота равно количеству азота, выведенного из организма. Это состояние получило название азотистого равновесия. Если в условиях азотистого равновесия повысить количество белка в пище, то азотистое равновесие вскоре восстановится, но уже на новом, более высоком уровне. Таким образом, азотистое равновесие может устанавливаться при значительных колебаниях содержания белка в пище.

В случаях, когда поступление азота превышает его выделение, говорят о положительном азотистом балансе. При этом синтез белка преобладает над его распадом. Устойчивый положительный азотистый баланс наблюдается всегда при увеличении массы тела. Он отмечается в период роста организма, во время беременности, в периоде выздоровления после тяжелых заболеваний, а также при усиленных спортивных тренировках, сопровождающихся увеличением массы мышц. В этих условиях происходит задержка азота в организме (ретенция азота).

Белки в организме не депонируются, т. е. не откладываются в запас, поэтому при поступлении с пищей значительного количества белка только часть его расходуется на пластические цели, большая же часть — на энергетические цели.

Когда количество выведенного из организма азота превышает количество поступившего азота, говорят об отрицательном азотистом балансе. Отрицательный азотистый баланс отмечается при белковом голодании, а также в случаях, когда в организм не поступают отдельные необходимые для синтеза белков аминокислоты.

Распад белка в организме протекает непрерывно. Степень распада белка обусловлена характером питания. Минимальные затраты белка в условиях белкового голодания наблюдаются при питании углеводами. В этих условиях выделение азота может быть в 3—31/2 раза меньше, чем при полном голодании. Углеводы при этом выполняют сберегающую белки роль.

Распад белков в организме, происходящий при отсутствии белков в пище и достаточном введении всех других питательных веществ (углеводы, жиры, минеральные соли, вода, витамины), отражает те минимальные траты, которые обусловлены основными процессами жизнедеятельности. Эти наименьшие потери белка для организма в состоянии покоя, пересчитанные на 1 кг массы тела, были названы Рубнером коэффициентом изнашивания. Коэффициент изнашивания для взрослого человека равен 0,028—0,075 г азота на 1 кг массы тела в сутки.

Отрицательный азотистый баланс развивается при полном отсутствии или недостаточном количестве белка в пище, а также при потреблении пищи, содержащей неполноценные белки. Не исключена возможность дефицита белка при нормальном поступлении, но при значительном увеличении потребности в нем организма. Во всех этих случаях имеет место белковое голодание.

При белковом голодании даже в случаях достаточного поступления в организм жиров, углеводов, минеральных солей, воды и витаминов происходит постепенно нарастающая потеря массы тела, зависящая от того, что затраты тканевых белков (минимальные в этих условиях и равные коэффициенту изнашивания) не компенсируются поступлением белков с пищей, поэтому длительное белковое голодание в конечном счете, так же как и полное голодание, неизбежно приводит к смерти. Особенно тяжело переносит белковое голодание растущий организм, у которого в этом случае происходит не только потеря массы тела, но и остановка роста, обусловленная недостатком пластического материала, необходимого для построения клеточных структур.

Регуляция обмена белков. Нейроэндокринная регуляция обмена белков осуществляется рядом гормонов.

Соматотропный гормон гипофиза во время роста организма стимулирует увеличение массы всех органов и тканей. У взрослого человека он обеспечивает процесс синтеза белка за счет повышения проницаемости клеточных мембран для аминокислот, усиления синтеза РНК в ядре клетки и подавления синтеза катепсинов — внутриклеточных протеолитических ферментов.

Существенное влияние на белковый обмен оказывают гормоны щитовидной железы — тироксин и трийодтиронин. Они могут в определенных концентрациях стимулировать синтез белка и благодаря этому активизировать рост, развитие и дифференциацию тканей и органов.

Гормоны коры надпочечников — глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортикостерон) усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной. В печени же глюкокортикоиды, наоборот, стимулируют синтез белка.

Обмен липидов

Жиры и другие липиды (фосфатиды, стерины, цереброзиды и др.) объединены в одну группу по физико-химическим свойствам: они не растворяются в воде, но растворяются в органических растворителях (эфир, спирт, бензол и др.). Эта группа веществ важна для пластического и энергетического обмена.

Пластическая роль липидов состоит в том, что они входят в состав клеточных мембран и в значительной мере определяют их свойства. Велика энергетическая роль жиров. Их теплотворная способность более чем в два раза превышает таковую углеводов или белков.

Жиры организма животных являются триглицеридами олеиновой, пальмитиновой, стеариновой, а также некоторых других высших жирных кислот.

Большая часть жиров в организме находится в жировой ткани, меньшая часть входит в состав клеточных структур. В жировой ткани жир, находящийся в клетке в виде включений, легко выявляется при микроскопическом и микрохимическом исследованиях. Жировые капельки в клетках — это запасной жир, используемый для энергетических потребностей. Больше всего запасного жира содержится в жировой ткани, которой особенно много в подкожной основе (клетчатке), вокруг некоторых внутренних органов, например почек (в околопочечной клетчатке), а также в некоторых органах, например в печени и мышцах.

Общее количество жира в организме человека колеблется в широких пределах и в среднем составляет 10—20% от массы тела, а в случае патологического ожирения может достигать даже 50%.

Количество запасного жира зависит от характера питания, количества пищи, конституциональных особенностей, а также от величины расхода энергии при мышечной деятельности, пола, возраста и т. д.; количество же протоплазматического жира является устойчивым и постоянным.

Образование и распад жиров в организме. Жир, всасывающийся из кишечника, поступает преимущественно в лимфу и в меньшем количестве — непосредственно в кровь.

Опытами с дачей животному меченых жиров, содержащих изотопы углерода и водорода, показано, что жиры, всосавшиеся в кишечнике, поступают непосредственно в жировую ткань, которая имеет значение жирового депо организма. Находящиеся здесь жиры могут переходить в кровь и, поступая в ткани, подвергаются там окислению, т. е. используются как энергетический материал.

Жиры разных животных, как и жиры различных органов, различаются по химическому составу и физико-химическим свойствам (имеются различия точек плавления, консистенции, омыляемости, йодного числа и др.).

У животных определенного вида состав и свойства жира относительно постоянны. При употреблении пищи, содержащей даже небольшое количество жира, в теле животных и человека жир все же откладывается в депо. При этом он имеет видовые особенности данного животного, однако видовая специфичность жиров выражена несравнимо меньше, чем видовая специфичность белков.

В случае длительного и обильного питания каким-либо одним видом жира может измениться состав жира, откладывающегося в организме. Это показано в опытах на собаках, которые после длительного голодания потеряли почти весь запасной жир тела. Одни животные после этого получали с пищей льняное масло, а другие — баранье сало. Через 3 нед. масса животных восстановилась, и они были забиты. В теле каждого из них обнаружено отложение около 1 кг жира, который у первых был жидким, не застывал при 0 °С и походил на льняное масло, а у вторых оказался твердым, имел точку плавления + 50 °С и был похож на баранье сало.

Аналогично влияние пищевого жира и на свойства жира человека. Имеются наблюдения, что у полинезийцев, употребляющих в большом количестве кокосовое масло, свойства жира подкожного слоя могут приближаться к свойствам масла кокосовых орехов, а у людей, питающихся тюленьим мясом, — к свойствам тюленьего жира.

При обильном углеводном питании и отсутствии жиров в пище синтез жира в организме может происходить из углеводов. Доказательства этого дает сельскохозяйственная практика откорма животных.

Некоторые ненасыщенные жирные кислоты (с числом двойных связей более 1), например линолевая, линоленовая и арахидоновая, в организме человека и некоторых животных не образуются из других жирных кислот, т. е. являются незаменимыми. Вместе с тем они необходимы для нормальной жизнедеятельности. Это обстоятельство, а также то, что с жирами поступают некоторые растворимые в них витамины, является причиной тяжелых патологических нарушений, которые могут наступить при длительном (многомесячном) исключении жиров из пищи.

Регуляция обмена жиров. Процесс образования, отложения и мобилизации из депо жира регулируется нервной и эндокринной системами, а также тканевыми механизмами и тесно связаны с углеводным обменом. Так, повышение концентрации глюкозы в крови уменьшает распад триглицеридов и активизирует их синтез. Понижение концентрации глюкозы в крови, наоборот, тормозит синтез триглицеридов и усиливает их расщепление. Таким образом, взаимосвязь жирового и углеводного обменов направлена на обеспечение энергетических потребностей организма. При избытке углеводов в пище триглицериды депонируются в жировой ткани, при нехватке углеводов происходит расщепление триглицеридов с образованием неэстерифицированных жирных кислот, служащих источником энергии.

Ряд гормонов оказывает выраженное влияние на жировой обмен. Сильным жиromобилизирующим действием обладают гормоны мозгового слоя надпочечников — адреналин и норадреналин, поэтому длительная адреналинемия сопровождается уменьшением жирового депо. Соматотропный гормон гипофиза также обладает жиromобилизирующим действием. Аналогично действует тироксин — гормон щитовидной железы, поэтому гиперфункция щитовидной железы сопровождается похуданием.

Наоборот, тормозят мобилизацию жира глюкокортикоиды — гормоны коркового слоя надпочечника, вероятно, вследствие того, что они несколько повышают уровень глюкозы в крови.

Имеются данные, свидетельствующие о возможности прямых нервных влияний на обмен жиров. Симпатические влияния тормозят синтез триглицеридов и усиливают их распад. Парасимпатические влияния, наоборот, способствуют отложению жира. Показано, в частности, что после перерезки чревного нерва с одной стороны у голодающей кошки к концу периода голодания на денервированной стороне в околопочечной клетчатке сохраняется значительно больше жира, чем на контрольной (не денервированной).

Нервные влияния на жировой обмен контролируются гипоталамусом. При разрушении вентромедиальных ядер гипоталамуса развиваются длительное повышение аппетита и усиленное отложение жира. Раздражение вентромедиальных ядер, напротив, ведет к потере аппетита и исхуданию.

Обмен фосфатидов и стерина. Пищевые продукты, богатые липидами, обычно содержат некоторое количество фосфатидов и стерина. Физиологическое значение этих веществ очень велико: они входят в состав клеточных структур, в частности клеточных мембран, а также ядерного вещества и цитоплазмы.

Фосфатидами особенно богата нервная ткань. Фосфатиды синтезируются в стенке кишечника и в печени (в крови печеночной вены обнаружено повышенное содержание фосфатидов). Печень является депо некоторых фосфатидов (лецитина), содержание которых в печени особенно велико после приема пищи, богатой жирами.

Исключительно важное физиологическое значение имеют стерины, в частности холестерин. Это вещество входит в состав клеточных мембран, является источником образования желчных кислот, а также гормонов коры надпочечников и половых желез, витамина D. Вместе с тем холестерину отводится ведущая роль в развитии атеросклероза. Содержание холестерина в плазме крови человека имеет возрастную динамику: у новорожденных концентрация холестерина 65—70 мг/100 мл, к возрасту 1 год она увеличивается и составляет 150 мг/100 мл. Далее происходит постепенное, но неуклонное повышение концентрации холестерина в плазме крови, которое обычно продолжается у мужчин до 50 лет и у женщин до 60—65 лет. В экономически развитых странах у мужчин 40—60 лет концентрация холестерина в плазме крови составляет 205—220 мг/100 мл, а у женщин 195—235 мг/100 мл. Содержание холестерина у взрослых людей выше 270 мг/100 мл расценивается как гиперхолестеринемия, а ниже 150 мг/100 мл — как гипохолестеринемия.

В плазме крови холестерин находится в составе липопротеидных комплексов, с помощью которых и осуществляется транспорт холестерина. У взрослых людей 67—70% холестерина плазмы крови находится в составе липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), 9—10% - в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и 20—24% — в составе липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Характерно, что у животных, устойчивых к развитию атеросклероза, большая часть холестерина плазмы крови находится в составе ЛПВП. Наоборот, наследственная (семейная) гиперхолестеринемия характеризуется высоким уровнем ЛПНП и высоким содержанием холестерина в плазме крови. Таким образом, липопротеиды определяют уровень холестерина и динамику его обмена. Некоторые стерины пищи, например витамин D, обладает большой физиологической активностью.

Обмен углеводов

Основная роль углеводов определяется их энергетической функцией. Глюкоза крови является непосредственным источником энергии в организме. Быстрота ее распада и окисления, а также возможность быстрого извлечения из депо обеспечивают экстренную мобилизацию энергетических ресурсов при стремительно нарастающих затратах энергии в случаях эмоционального возбуждения, при интенсивных мышечных нагрузках и др.

Уровень глюкозы в крови составляет 3,3—5,5 ммоль/л (60— 100 мг%) и является важнейшей гомеостатической константой организма. Особенно чувствительной к понижению уровня глюкозы в крови (гипогликемия) является ЦНС. Незначительная гипогликемия проявляется общей слабостью и быстрой утомляемостью. При снижении уровня глюкозы в крови до 2,2—1,7 ммоль/л (40— 30 мг%) развиваются судороги, бред, потеря сознания, а также вегетативные реакции: усиленное потоотделение, изменение просвета кожных сосудов и др. Это состояние получило название «гипогликемическая кома». Введение в кровь глюкозы быстро устраняет данные расстройства.

Изменения углеводов в организме. Глюкоза, поступающая в кровь из кишечника, транспортируется в печень, где из нее синтезируется гликоген. При перфузии изолированной печени раствором, содержащим глюкозу, количество гликогена в ткани печени увеличивается.

Гликоген печени представляет собой резервный, т. е. отложенный в запас, углевод. Количество его может достигать у взрослого человека 150—200 г. Образование гликогена при относительно медленном поступлении глюкозы в кровь происходит достаточно быстро, поэтому после введения небольшого количества углеводов повышения содержания глюкозы в крови (гипергликемия) не наблюдается. Если же в пищеварительный тракт поступает большое количество легко расщепляющихся и быстро всасывающихся углеводов, содержание глюкозы в крови быстро увеличивается. Развивающуюся при этом гипергликемию называют алиментарной, иначе говоря — пищевой. Ее результатом является глюкозурия, т. е. выделение глюкозы с мочой, которое наступает в том случае, если уровень глюкозы в крови повышается до 8,9—10,0 ммоль/л (160—180 мг%).

При полном отсутствии углеводов в пище они образуются в организме из продуктов распада жиров и белков.

По мере убыли глюкозы в крови происходят расщепление гликогена в печени и поступление глюкозы в кровь (мобилизация гликогена). Благодаря этому сохраняется относительное постоянство содержания глюкозы в крови.

Гликоген откладывается также в мышцах, где его содержится около 1—2%. Количество гликогена в мышцах увеличивается в случае обильного питания и уменьшается во время голодания. При работе мышц под влиянием фермента фосфорилазы, которая активируется в начале мышечного сокращения, происходит усиленное расщепление гликогена, являющегося одним из источников энергии мышечного сокращения.

Захват глюкозы разными органами из притекающей крови неодинаков: мозг задерживает 12% глюкозы, кишечник— 9%, мышцы — 7%, почки — 5% (Е. С. Лондон).

Распад углеводов в организме животных происходит как бескислородным путем до молочной кислоты (анаэробный гликолиз), так и путем окисления продуктов распада углеводов до CO_2 и H_2O .

Регуляция обмена углеводов. Основным параметром регулирования углеводного обмена является поддержание уровня глюкозы в крови в пределах 4,4—6,7 ммоль/л. Изменение содержания глюкозы в крови воспринимается глюкорецепторами, сосредоточенными в основном в печени и сосудах, а также клетками вентромедиального отдела гипоталамуса. Показано участие ряда отделов ЦНС в регуляции углеводного обмена.

Клод Бернар еще в 1849 г. показал, что укол продолговатого мозга в области дна IV желудочка (так называемый сахарный укол) вызывает увеличение содержания глюкозы (сахара) в крови. При раздражении гипоталамуса можно получить такую же гипергликемию, как и при уколе в дно IV желудочка. Роль коры головного мозга в регуляции уровня глюкозы крови иллюстрирует развитие гипергликемии у студентов во время экзамена, у спортсменов перед ответственными соревнованиями, а также при гипнотическом внушении. Центральным звеном регуляции углеводного и других видов обмена и местом формирования сигналов, управляющих уровнем глюкозы, является гипоталамус. Отсюда регулирующие влияния реализуются вегетативными нервами и гуморальным путем, включающим эндокринные железы.

Выраженным влиянием на углеводный обмен обладает инсулин — гормон, вырабатываемый β -клетками островковой ткани поджелудочной железы. При введении инсулина уровень глюкозы в крови снижается. Это происходит за счет усиления инсулином синтеза гликогена в печени и мышцах и повышения потребления глюкозы тканями организма. Инсулин является единственным гормоном, понижающим уровень глюкозы в крови, поэтому при уменьшении секреции этого гормона развиваются стойкая гипергликемия и последующая глюкозурия (сахарный диабет, или сахарное мочеизнурение).

Увеличение уровня глюкозы в крови возникает при действии нескольких гормонов. Это глюкагон, продуцируемый альфа-клетками островковой ткани поджелудочной железы; адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников; глюкокортикоиды — гормоны коркового слоя надпочечника; соматотропный гормон гипофиза; тироксин и трийодтиронин — гормоны щитовидной железы. В связи с односторонностью их влияния на углеводный обмен и функциональным антагонизмом по отношению к эффектам инсулина эти гормоны часто объединяют понятием «контринсулярные гормоны».