



Zachodniopomorski
Uniwersytet Technologiczny

BIOCHEMIA

Kierunek: **Technologia Żywności
i Żywnie Człowieka**
semestr III

Wykład 8 Metabolizm III



WYDZIAŁ NAUK O ŻYWNOCI I RYBACTWA
CENTRUM BIOIMMOBILIZACJI I INNOWACYJNYCH
MATERIAŁÓW OPAKOWANIOWYCH

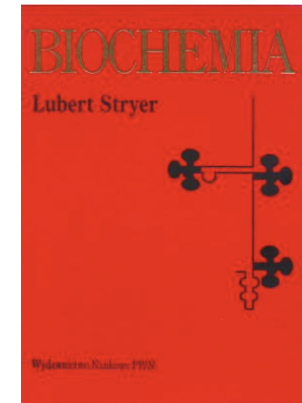


Zakres materiału METABOLIZM III

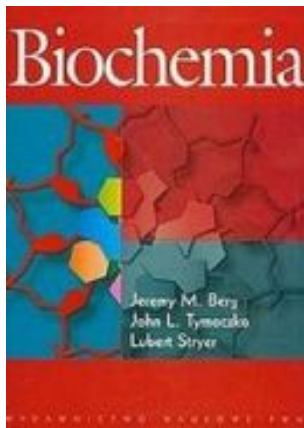
Uzyskiwanie energii w procesach metabolicznych I jej magazynowanie

23 Metabolizm glikogenu

24 Metabolizm kwasów tłuszczowych



Biochemia, Autor: Lubert Stryer,
PWN Warszawa 1999



Biochemia, Autor: Jeremy Berg, Lubert Stryer,
John L. Tymoczko, PWN Warszawa 2005

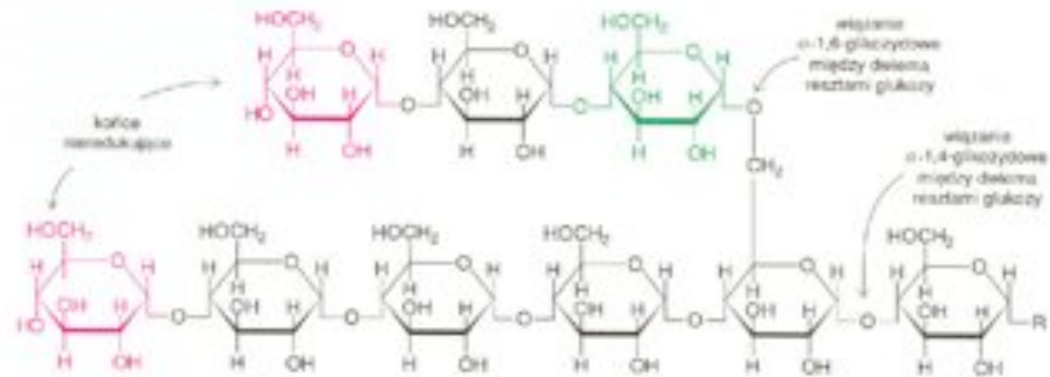
PRZEKAZYWANIE I MAGAZYNOWANIE ENERGII

21 Metabolizm glikogenu

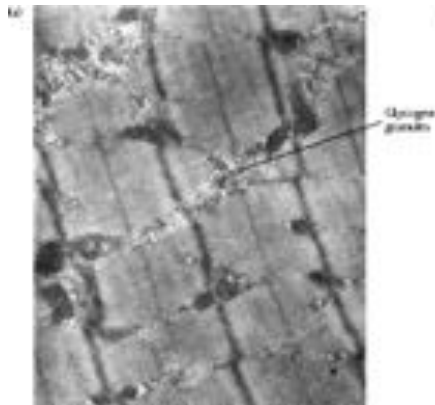
22 Metabolizm kwasów tłuszczowych

Glikogen

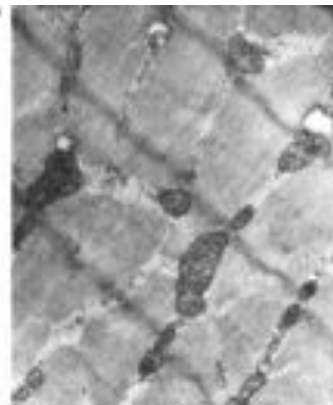
1. **Glikogen**, łatwo uruchamianą **zapasową substancją energetyczną**, jest rozgałęzionym polimerem reszt glukozy.
2. Większość jednostek glukozy w **glikogenie** jest powiązana ze sobą wiązaniami **α -1,4-glikozydowymi**. Rozgałęzienie tworzone jest przez wiązanie **α -1,6-glikozydowe**, powstające zazwyczaj przy co dziesiątej reszcie glukozy.



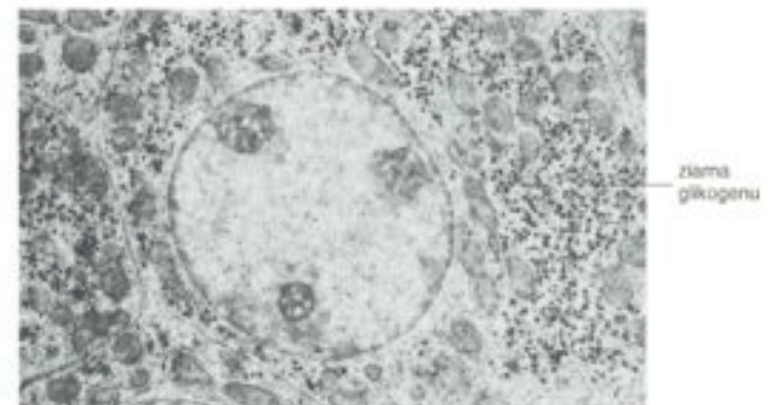
3. **Glikogen** występuje w dużej ilości w **mięśniach i wątrobie**, gdzie magazynowany jest w cytoplazmie w formie **uwodnionych ziaren**.



mięśnie

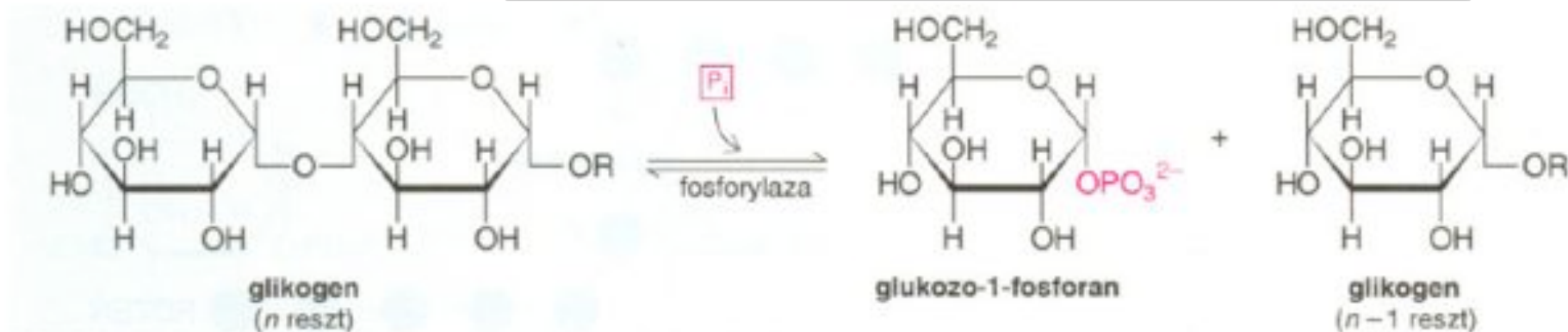
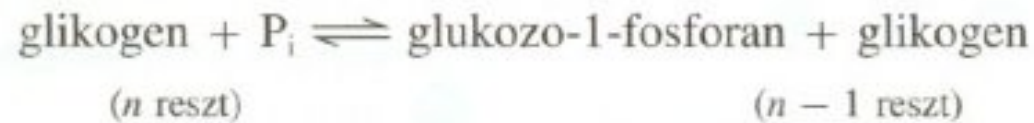


wątroba



Glikogen - rozkład

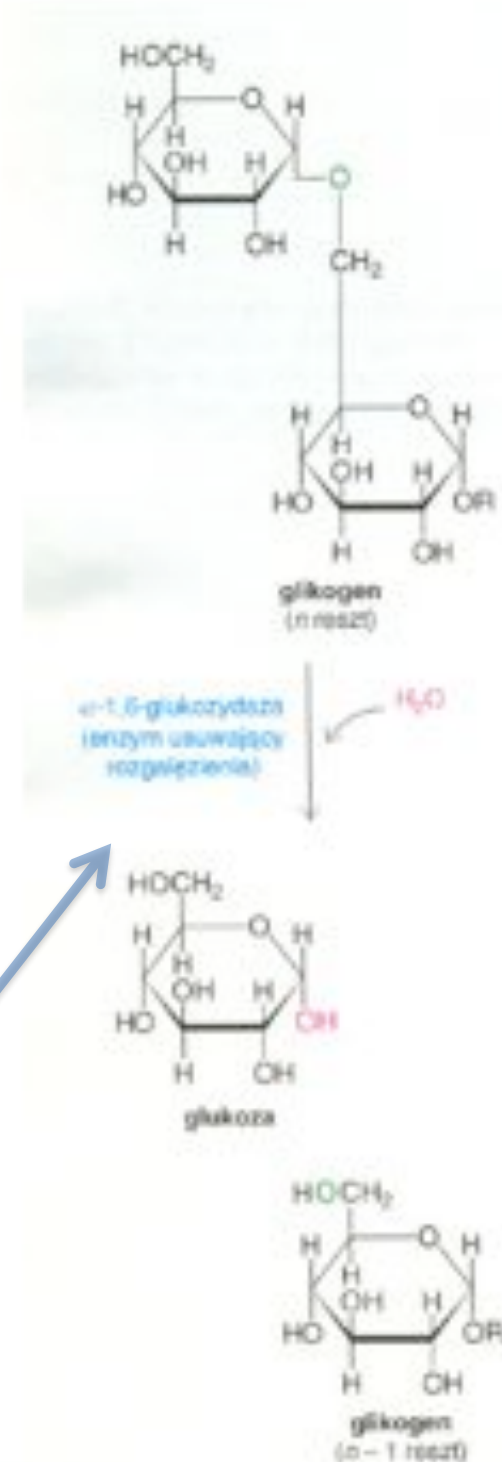
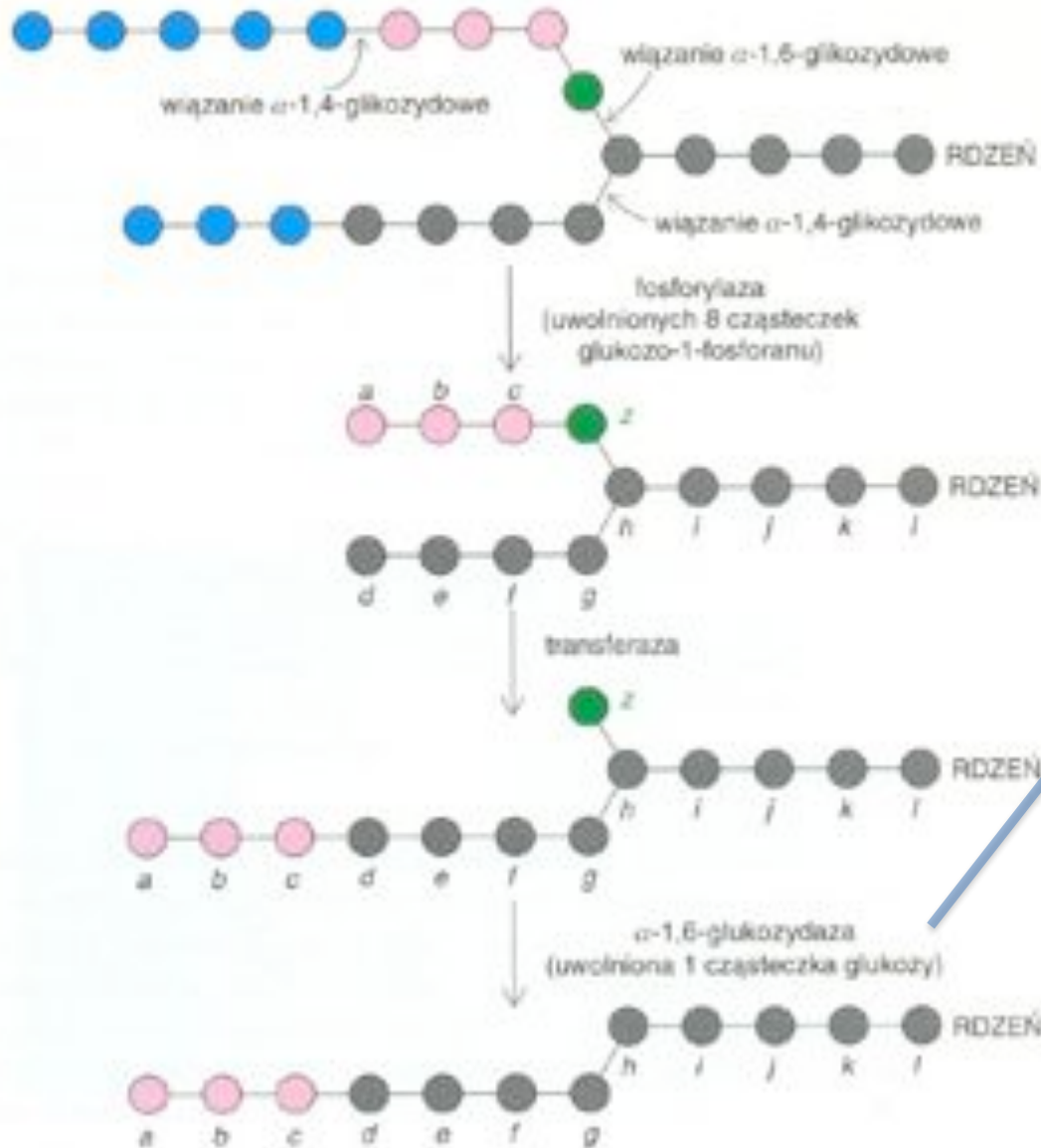
- Większą część cząsteczek **glikogenu** jest rozkładana do **glukozy-1-fosforanu** przez działanie **fosforylasy**.



- Wiązanie glikozydowe** pomiędzy węglami C-1 reszty końcowej a C-4 reszty sąsiadującej jest rozszczepiane przez **ortofosforan** z utworzeniem **glukozy-1-fosforanu**, który może w sposób odwracalny ulegać przekształcaniu do **glukozy-6-fosforanu**.
- W fosforolitycznym rozkładzie glikogenu uczestniczy **fosforan pirydoksalu**, pochodna **witaminy B₆**.
- Enzym α -1,6-glikozydaza** znany jest też jako enzym usuwający rozgałęzienia, gdzie katalizuje hydrolizę wiązań α -1,6-glikozydowych, uwalniając cząsteczki glukozy.
- Wątroba** zawiera **glukozy-6-fosfatazę** hydrolityczny enzym nie występujący w mięśniach

Glikogen – etapy rozkładu

1. Miejsca rozgałęzienia ulegają degradacji przy współdziałaniu transferazy oligosacharydów i α -1,6-glukozydazy.

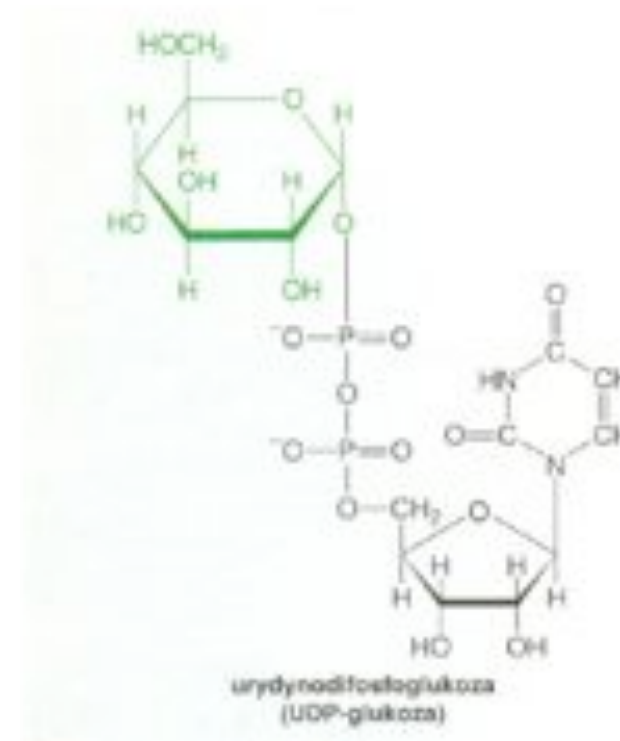


Synteza i degradacja glikogenu

1. Synteza i degradacja glikogenu przebiegają różnymi szlakami

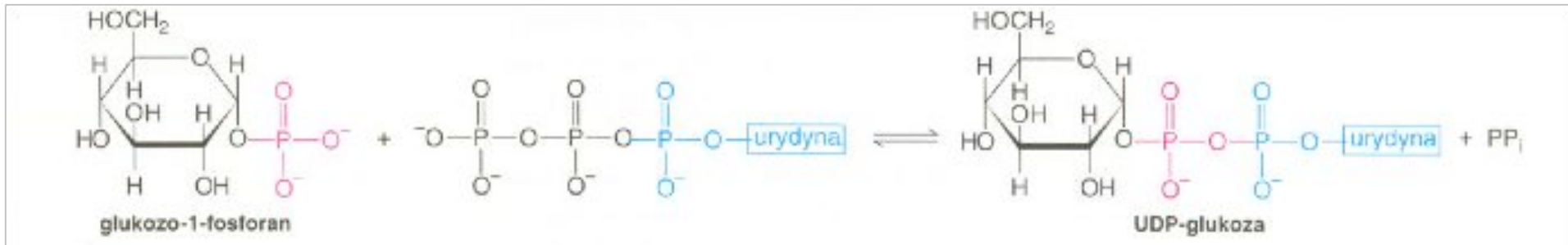
Synteza: $\text{glikogen}_n + \text{UDP-glukoza} \longrightarrow \text{glikogen}_{n+1} + \text{UDP}$

Degradacja: $\text{glikogen}_{n+1} + \text{P}_i \longrightarrow \text{glikogen}_n + \text{glukoza-1-fosforan}$

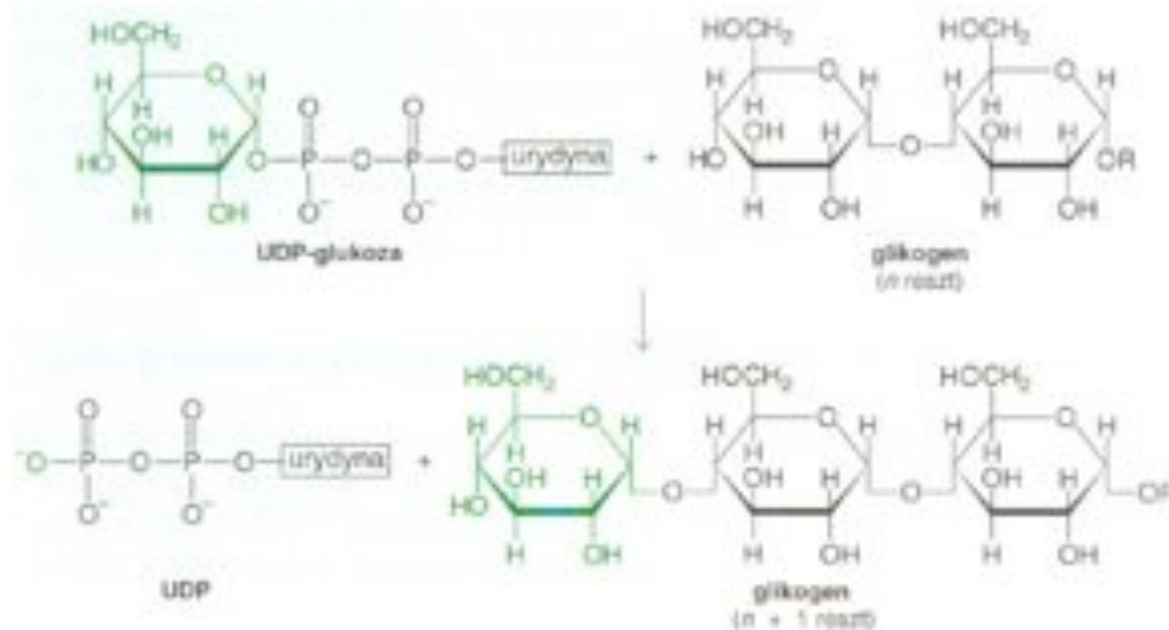


Synteza glikogenu

- Proces syntezy glikogenu:** UDP-glukoza, aktywowany intermediat przy syntezie glikogenu, jest tworzona z **glukozy-1-fosforanu** i **UTP**.

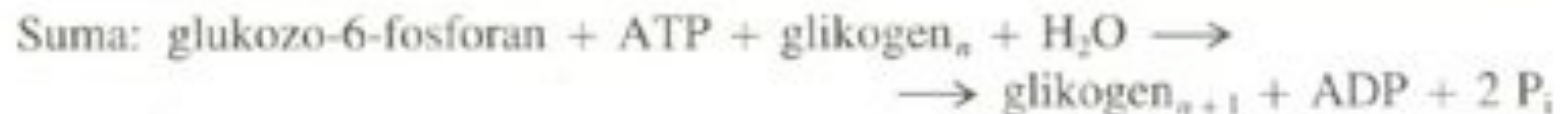
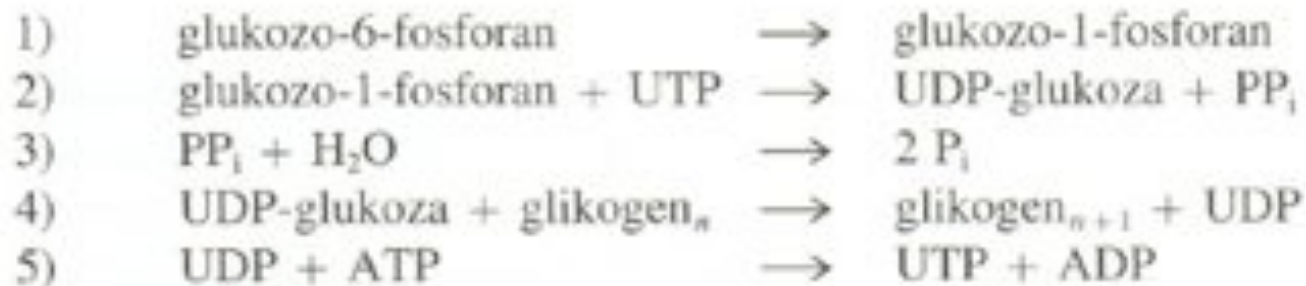


- Syntaza glikogenowa** katalizuje przeniesienie **reszty glukozy** z **UDP-glukozy** na hydroksylową grupę C-4 reszty końcowej w rosnącej cząsteczce **glikogenu**.



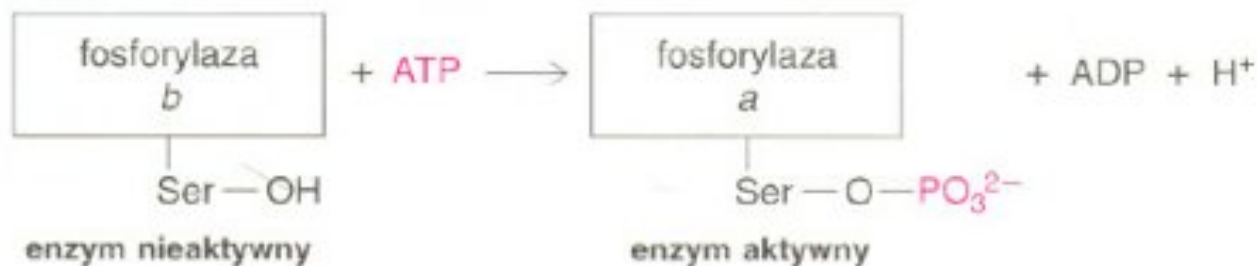
Synteza glikogenu

1. **Syntaza glikogenowa** jest inicjowana przez **glikogeninę**, białko autoglikolizujące, zawierające resztę oligosacharydową, przyłączoną kowalencyjnie do specyficznej reszty tyrozyny.
2. **Syntaza glikogenowa** jest aktywna tylko wtedy, gdy jest związana z glikogeniną, białkiem służącym ograniczaniu wielkości tworzonych ziaren glikogenu.
3. **Enzym rozgałęziający** przekształca niektóre wiązania **α -1,4-glikozydowe** w wiązania **α -1,6-glikozydowe**, aby zwiększyć liczbę rozgałęzień, co ułatwia tworzenie i rozkład glikogenu.
4. **Glikogen** jest bardzo wydajną formą magazynowania glukozy.
5. Na wprowadzenie jednej reszty glukozo-6-fosforanu do glikogenu zużywa się **jedną cząsteczkę ATP**. W procesie rozkładu glikogenu energia ta jest odzyskiwana z dużą wydajnością.

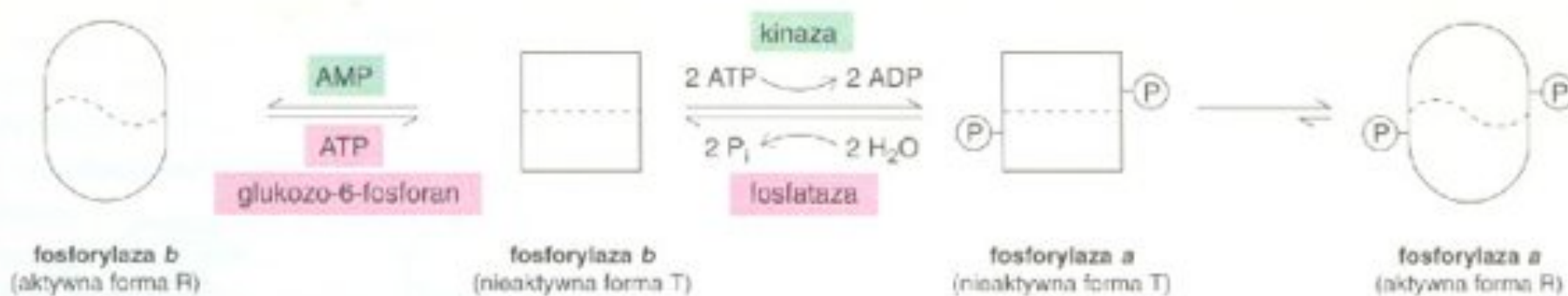


Fosforylaza glikogenowa

1. **Fosforylaza**, enzym dimeryczny, jest regulowana przez efektory allosteryczne i odwracalne **modyfikacje kowalencyjne**.
2. **Fosforylaza b**, zazwyczaj nieaktywna, jest przekształcana w aktywna **fosforylazę a**, w wyniku fosforylacji pojedynczej reszty serynowej w każdej podjednostce. Reakcja ta jest katalizowana przez kinazę fosforylazową.

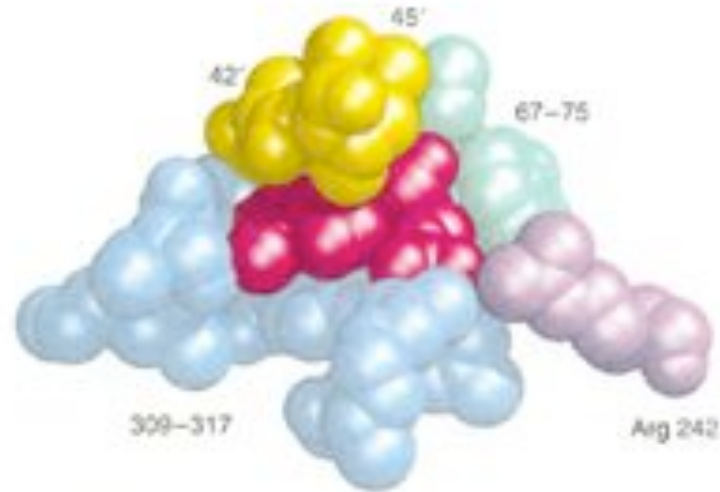
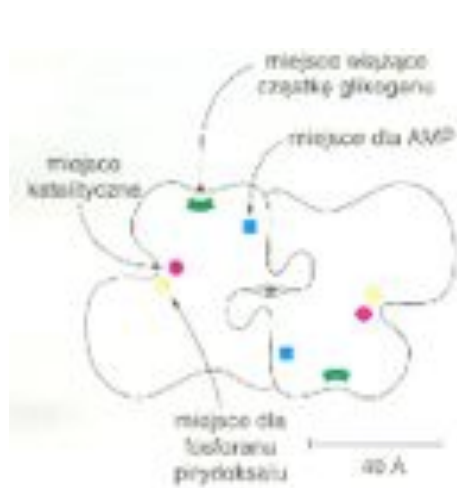


3. Forma **b fosforylasy** mięśniowej może być także aktywowana przez **wiązanie AMP**. Efekt przeciwny **wywołują ATP i glukozy-6-fosforan**.



Fosforylaza glikogenowa

1. **Forma a fosforylazy** występującej w **wątrobie** jest hamowana przez **glukozę**.
2. Miejsca **wiązania AMP** i **miejsca fosforylacji** są położone na **powierzchni granicznej między podjednostkami**.



AMP znajduje się przy powierzchni granicznej między jednostkami fosforylazy b.

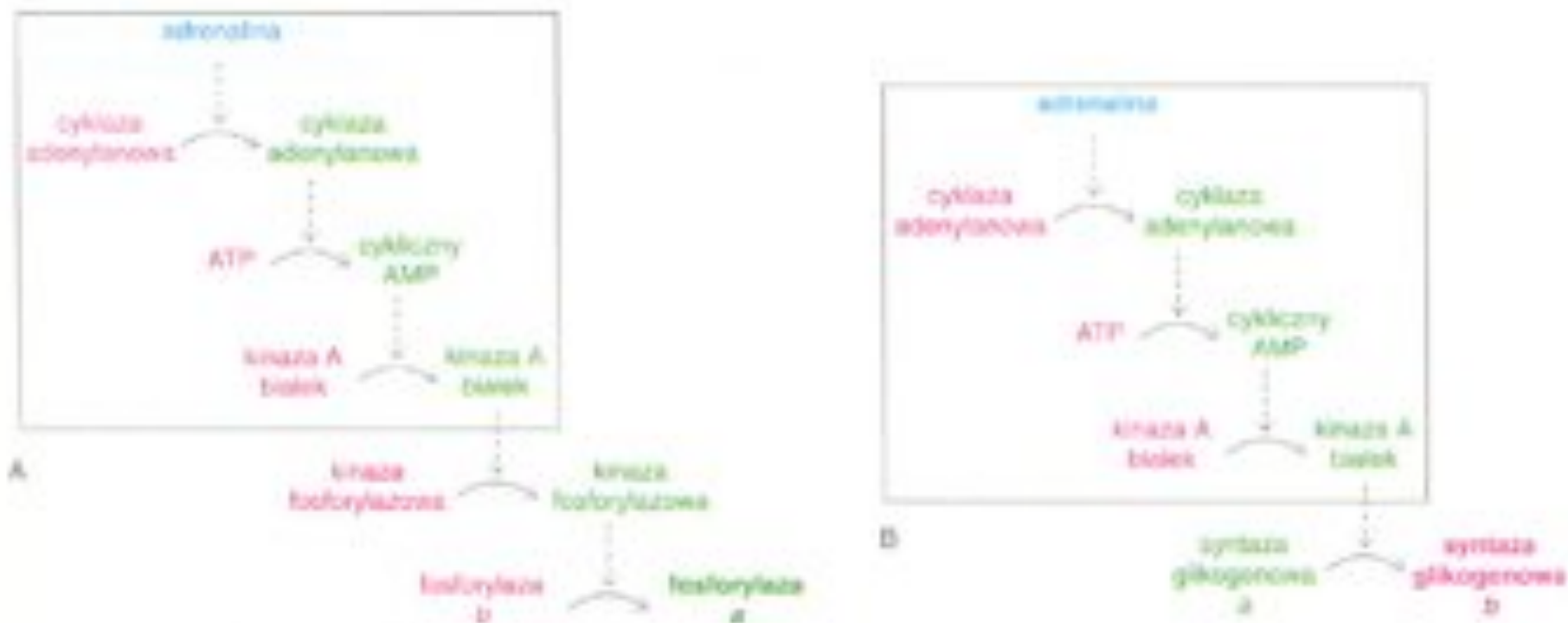
3. **Zmiany konformacyjne**, indukowane wiązaniem AMP i fosforylacją, są przenoszone na odległość ponad 3 nm do **miejsc katalitycznych** i do **innych miejsc wiążących**.
4. **Aktywacja fosforylazy** w mięśniu powoduje dostarczanie **cukru**, będącego **paliwem energetycznym** wykorzystywanym wewnątrz komórki w kurczliwości. Natomiast **aktywacja fosforylazy** w wątrobie powoduje uwalnianie glukozy, która następnie jest transportowana do innych organów, takich jak **mięśnie szkieletowe i mózg**.

Aktywacja enzymatyczna

1. **Synteza i rozkład glikogenu** są w sposób skoordynowany kontrolowane przez **kaskady enzymatyczne wzmacniające reakcje**.
2. **Syntaza glikogenowa** jest nieaktywna wtedy, gdy **fosforylaza** jest aktywna i na odwrót.
3. **Adrenalina i glukagon** stymulują rozkład glikogenu i hamują jego syntezę przez wzrost Zwiększone poziomy **wewnątrzkomórkowego Ca^{2+}** bezpośrednio aktywują kinazę fosforylazową, która zawiera **kalmodulinę** jako jedną z podjednostek. Tak więc, kurczenie się mięśni oraz uruchamianie przez wapń hormony pobudzają **rozkład glikogenu**.



1. **Adrenalina i glukagon** stymulują rozkład glikogenu i hamują jego syntezę przez wzrost wewnątrzkomórkowego poziomu cyklicznego AMP, który z kolei aktywuje **kinazę A białek (PKA)**.
2. **Fosforylacja przez PKA** wywołuje przechodzenie kinazy fosforylazowej w formę bardziej aktywnej, a syntazy glikogenowej w formę mniej aktywnej.
3. **Działanie PKA** (kinaza-1 białek), które uruchamia zapasy glikogenu, jest odwracane przez **fosfatazę-1 białek**, regulowana przez hormony.



Kaskady cyklicznego AMP wyzwalane przez hormon, kontrolujące w sposób skoordynowany metabolizm glikogenu (A - degradacja glikogenu. B - synteza glikogenu).

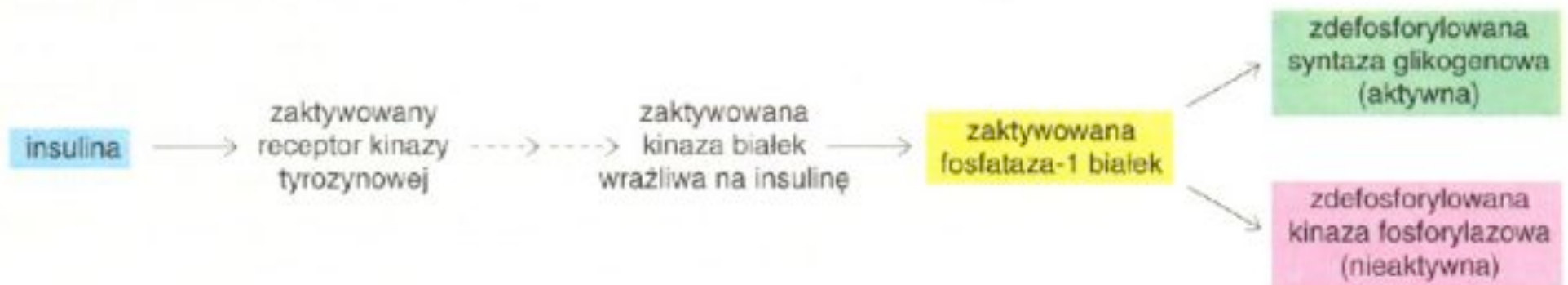
Formy nieaktywne - kolor czerwony, **aktywne** - zielony.

Kontrola syntazy glikogenowej

1. **Fosfataza-1 białek** jest hamowana przez **adrenalinę** wskutek blokowania połączenia enzymu z ziarnami glikogenu oraz przez uruchamianie inhibitora. Obu tym efektem towarzyszy **fosforylacja** przeprowadzana przez **PKA**.



2. **Insulina** natomiast uruchamia syntezę glikogenu poprzez uruchamianie fosforylacji podjednostki enzymu, do której przyłącza się **glikogen**.

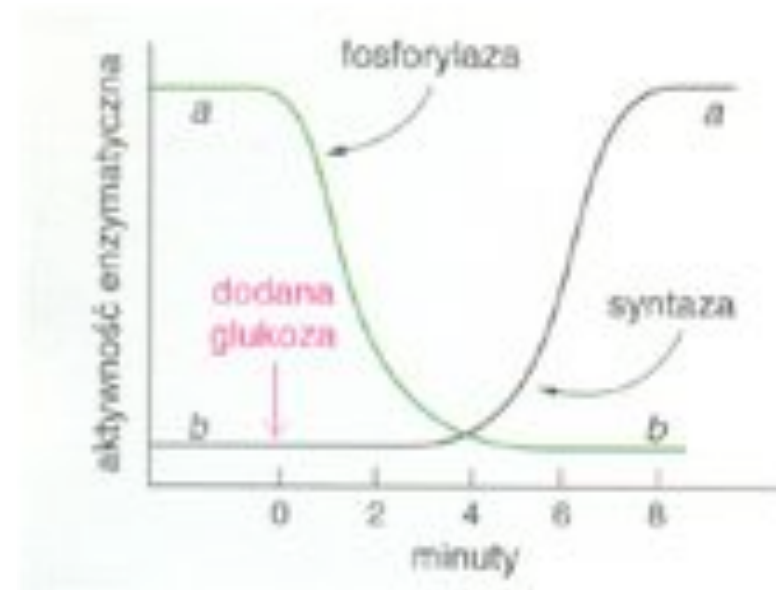


3. Zatem, **adrenalina** obniża syntezę glikogenu, a **insulina** ją zwiększa.

Kontrola syntazy glikogenowej

1. **Syntaza glikogenowa** i **fosforylaza** są regulowane także przez niekowalencyjne interakcje allosteryczne.
2. W **komórkach wątroby** kluczowym elementem systemu reagującego na poziom glukozy jest **fosforylaza**.

Rys. Wprowadzenie **glukozy** do krwi wywołuje inaktywację fosforylazy, po której następuje **aktywacja syntazy glikogenowej** w wątrobie.



3. **Metabolizm glikogenu** jest przykładem ilustrującym znaczenie i precyzję odwracalnej **fosforylacji** w regulowaniu procesów biologicznych.

Magazynowanie glikogenu - choroby

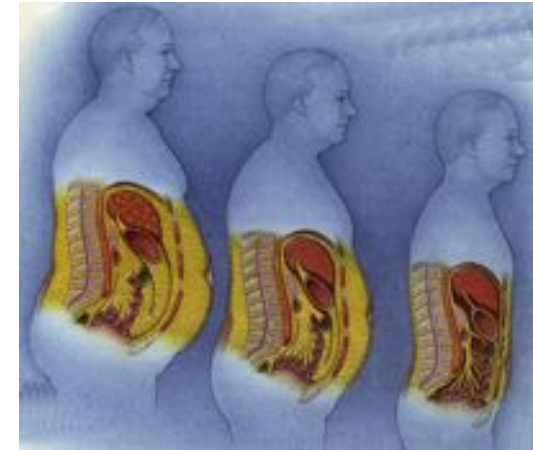
Typ schorzenia	Wadliwy enzym	Narząd objęty schorzeniem	Glikogen w chorym narządzie	Kliniczne objawy schorzenia
I CHOROBA VON GIERKEGO	glukoza-6-fosfatasa lub system transportu	wątroba i nerki	zwiększenie ilości, struktura prawidłowa	silnie powiększona wątroba; niedobrość; ostra hipoglikemia, kwasica ketonowa, hiperurykemia, hipertensja
II CHOROBA POMPEGO	α -1,4-glukozydaza (lizosomalna)	wszystkie narządy	bardzo duże zwiększenie ilości, struktura prawidłowa	schorzenie związane z uszkodzeniem pracy serca i układu oddechowego, śmiertelne, zgon zwykle następuje przed osiągnięciem 2 lat
III CHOROBA CORIACH	amyllo-1,6-gluko- zydaza (enzym związany z rozgałęzieniami)	mięśnie i wątroba	zwiększenie ilości, krótkie zewnętrzne odgałęzienia	jak przy schorzeniu typu I, ale łagodniejszy przebieg
IV CHOROBA ANDERSENA	enzym rozgałęzający (α -1,4 \rightarrow α -1,6)	wątroba i śledziona	prawidłowa ilość, bardzo długie zewnętrzne odgałęzienia	postępująca marność; uszkodzenie wątroby zwykle powoduje zgon przed osiągnięciem 2. roku życia
V CHOROBA MARCUSIA	fosforylaza	mięśnie	umiarkowane zwiększenie ilości, struktura prawidłowa	ograniczona zdolność do irremiabilnego wysiłku we względu na bolesną skurcz mięśni, pacjenci dobrze rozwinięty
VI CHOROBA HERSA	fosforylaza	wątroba	zwiększenie ilości	jak przy schorzeniu typu I, ale łagodniejszy przebieg
VII	fosfofruktokinaza	mięśnie	zwiększenie ilości, struktura prawidłowa	podobne do występujących w schorzeniu typu V
VIII	kinaza fosforylowa	wątroba	zwiększenie ilości, struktura prawidłowa	umiarkowane powiększenie wątroby, łagodna hipoglikemia

Uwaga: schematy typu od I do VII są przedstawiane schematycznie jako choroby enzymowe, whereas type VIII jest schematycznie z glikozylacją

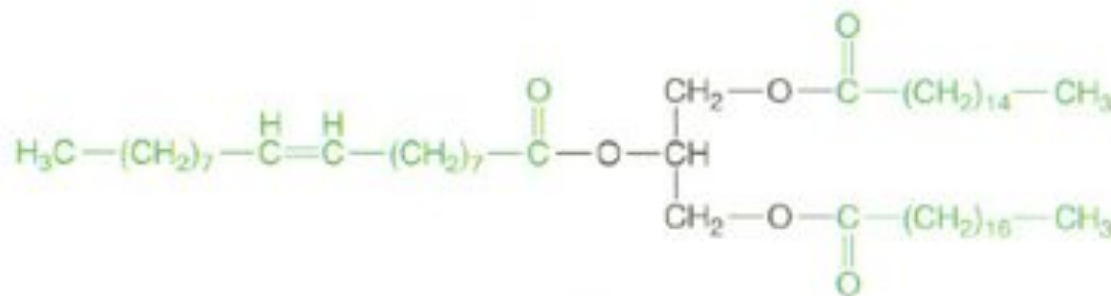
Metabolizm kwasów tłuszczowych

Kwasy tłuszczowe mają znaczenie fizjologiczne jako:

- 1) składniki fosfolipidów i glikolipidów,
- 2) lipofilowe modyfikatory białek,
- 3) cząsteczki energetyczne,
- 4) hormony i wewnątrzkomórkowe przekaźniki informacji.

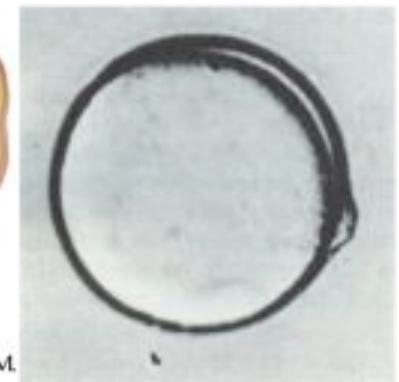
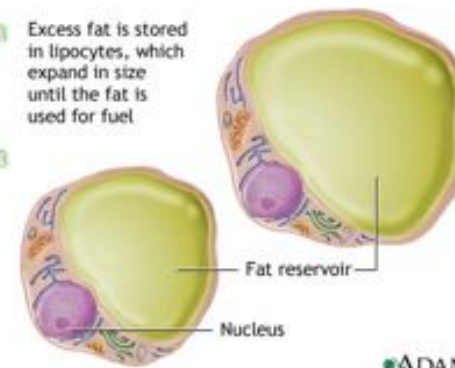


Kwasy tłuszczowe są magazynowane w **tkance tłuszczowej** w postaci **triacylogliceroli** (tłuszcze obojętne).

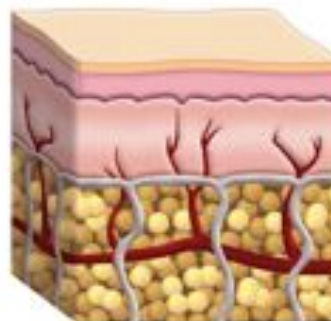
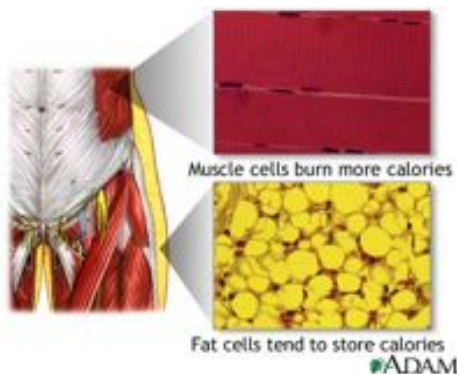


triacyloglicerol

Excess fat is stored in lipocytes, which expand in size until the fat is used for fuel



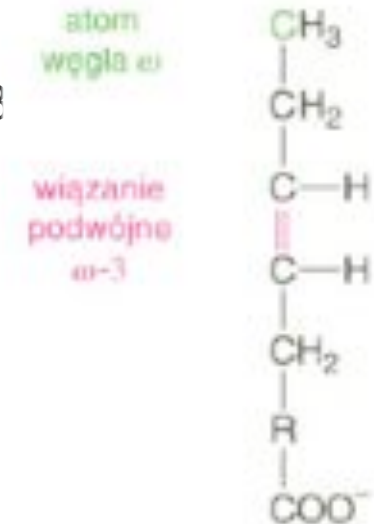
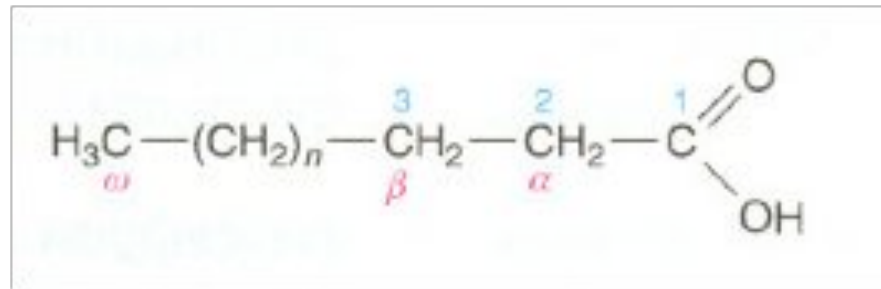
ADAM



Mikrofotografia **komórki tłuszczowej**.
Duża kulka tłuszczu otacza cienką warstwę cytoplazmy;

Nazewnictwo kwasów tłuszczowych

1. Nazwę systematyczną kwasu tłuszczowego urabia się od nazwy wyjściowego węglowodoru, do której dodaje się określenie kwas oraz końcówkę **-owy**.
2. Na przykład nasycony kwas tłuszczowy zawierający łańcuch zbudowany z 18 atomów węgla nosi nazwę **kwas oktadekanowy**.
3. Atomy węgla numer 2 i 3 często określa się także jako atomy α i β



kwas tłuszczowy ω -3

4. Natomiast **atom węgla** w **grupie metylowej** ---CH_3 znajdującej się na dystalnym końcu łańcucha, nazywamy **węglem ω** .
5. Położenie wiązania podwójnego oznacza się symbolem Δ z liczbowym indeksem określającym węgiel, przy którym się ono znajduje.

Rodzaje kwasów tłuszczowych

Niektóre **kwasy tłuszczowe** występujące w organizmach zwierzęcych

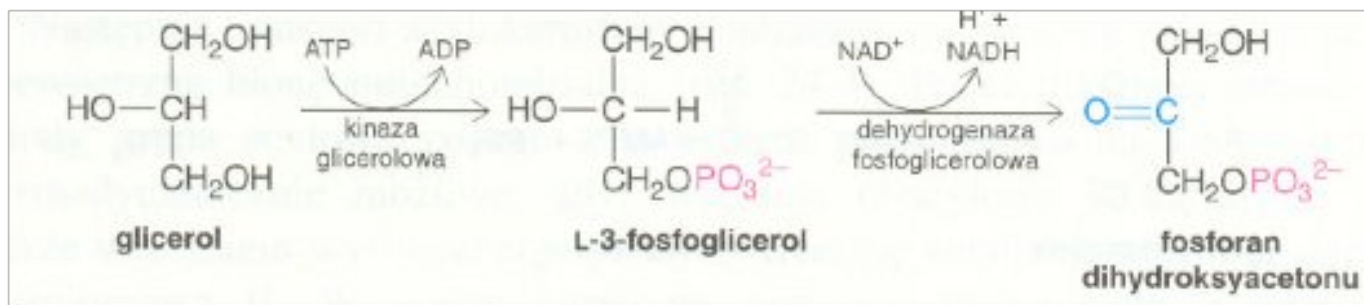
Liczba atomów węgla	Liczba wiązań podwójnych	Nazwa potoczna	Nazwa systematyczna	Wzór
12	0	laurynian	n-dodekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{10}\text{COO}^-$
14	0	mirystynian	n-tetradekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{12}\text{COO}^-$
16	0	palmitynian	n-heksadekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{14}\text{COO}^-$
18	0	stearynian	n-oktadekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{16}\text{COO}^-$
20	0	arachiden	n-ikozanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{18}\text{COO}^-$
22	0	behenian	n-dokozanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{20}\text{COO}^-$
24	0	lignocerynian	n-tetrakozanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_{22}\text{COO}^-$
18	1	palmitolenian	cis- Δ^7 -heksadekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COO}^-$
18	1	olenian	cis- Δ^9 -oktadekanian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_8\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_8\text{COO}^-$
18	2	linolen	cis, cis- Δ^7, Δ^{11} -oktadekadienian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCOO}^-$
18	3	linolenian	całkowicie-cis- $\Delta^7, \Delta^{11}, \Delta^{14}$ -oktadekatrienian	$\text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{CH}=\text{CHCOO}^-$
20	4	archidonian	całkowicie-cis- $\Delta^5, \Delta^8, \Delta^{11}, \Delta^{14}$ -koza-tetraenian	$\text{CH}_2(\text{CH}_2)_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{CH}=\text{CHCOO}^-$

Rozkład trójacylogliceroli – I etap

1. **Trójacyloglicerole** miarę potrzeby mogą być uruchamiane w wyniku hydrolitycznego działania **lipaz**, znajdujących się pod kontrolą **hormonów**.



2. **Adrenalina, noradrenalina, glukagon** oraz **hormon adrenokortykotropowy** stymulują **cyklazę adenylanow\u0105**, znajduj\u0105c\u0105 si\u0119 w kom\u00f3rkach t\u0142uszczowych. Zwi\u0119kszone st\u0119\u017ani\u0119 cyklicznego adenyzyzomonofoforanu (cyklicznego AMP) stymuluje nast\u0119pnie kinaz\u0119 bia\u0142ek, kt\u00f3ra z kolei aktywuje lipaz\u0119 przez jej **fosforylacj\u0119**.
3. Powsta\u0142y **glicerol** ulega fosforylacji i utlenieniu do **fosforanu dihydroksyacetonu**, kt\u00f3ry jest przekszta\u0142cany w **aldehyd 3-fosfoglicerynowy**. Intermediat ten wchodzi na tor przemian **glikolizy i glukoneogenezy** (reakcja przebiega **w w\u0105trobie**).



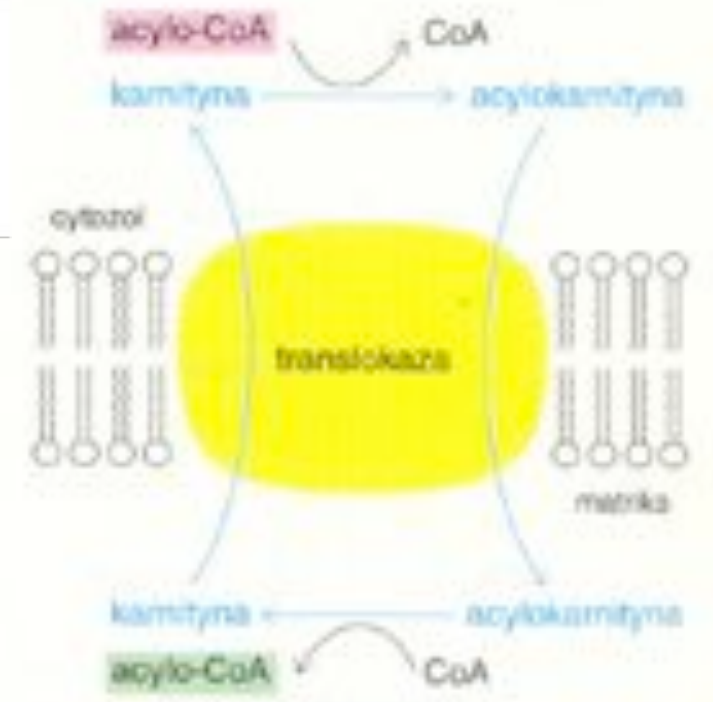
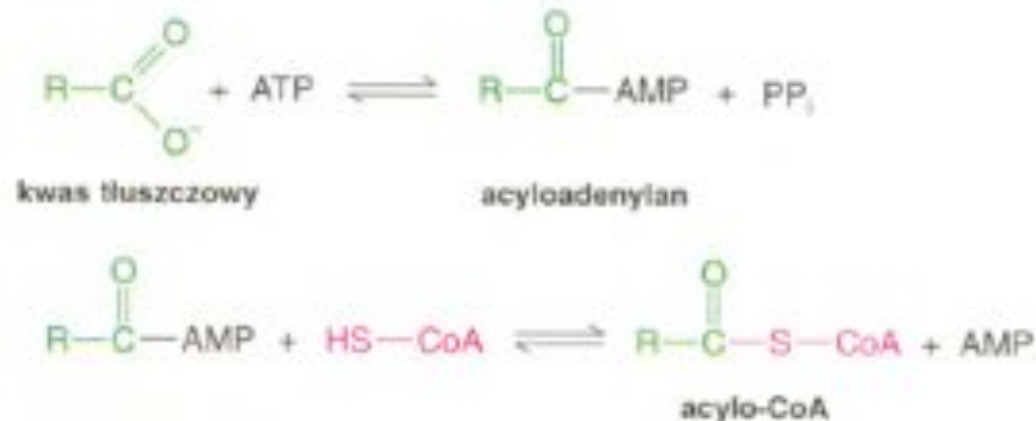
Metabolizm kwasów tłuszczowych

1. Kwasy tłuszczowe są aktywowane do **acylo-CoA**, transportowane przez wewnętrzną błonę mitochondrialną za pomocą **karnityny** i rozkładane w matriks mitochondrialnej.

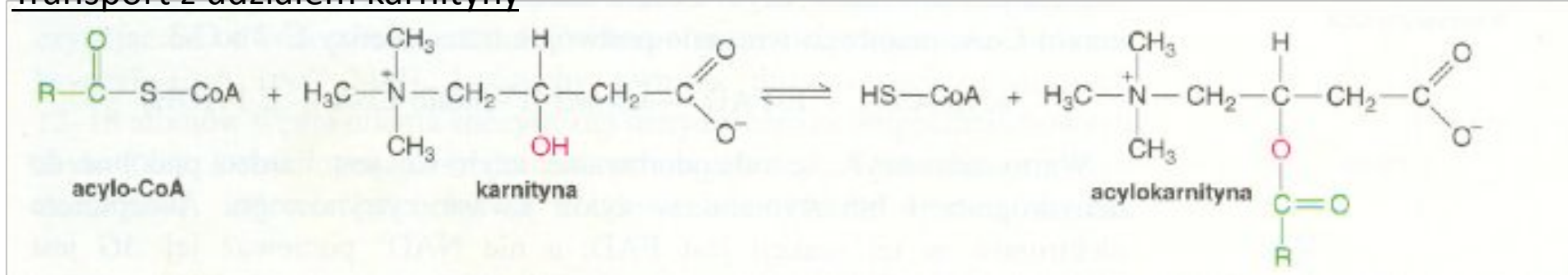
Reakcja sumaryczna:



Reakcja 2-etapowa:

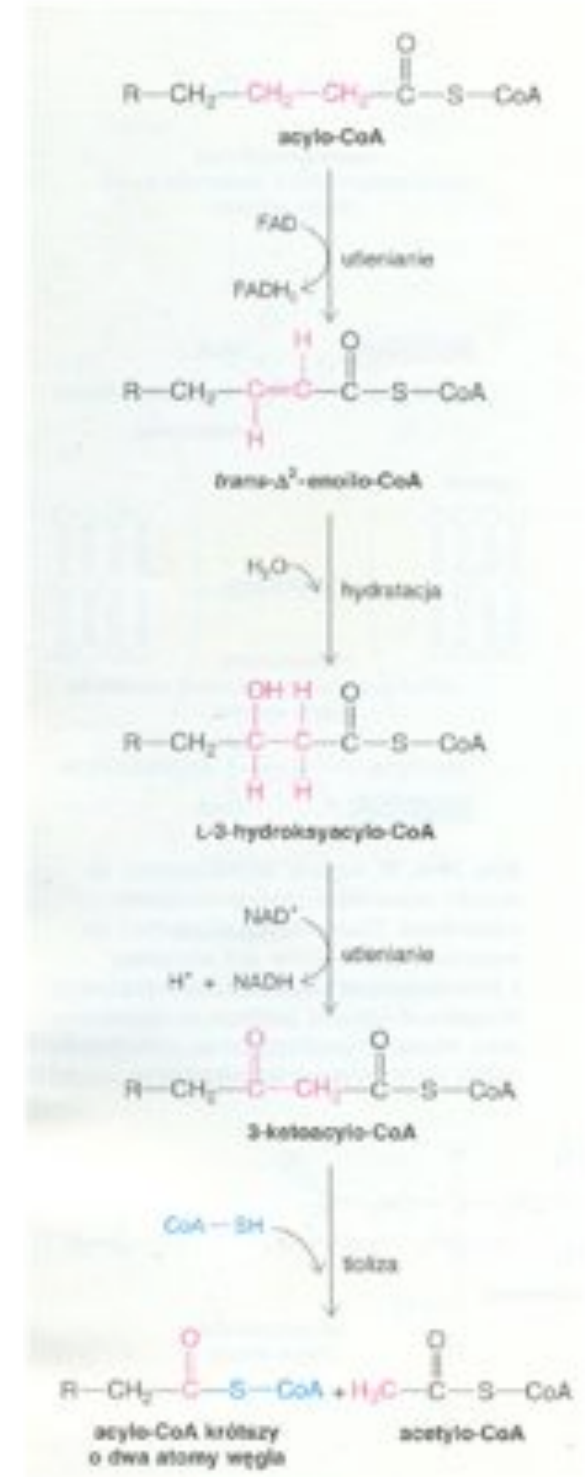


Transport z udziałem karnityny



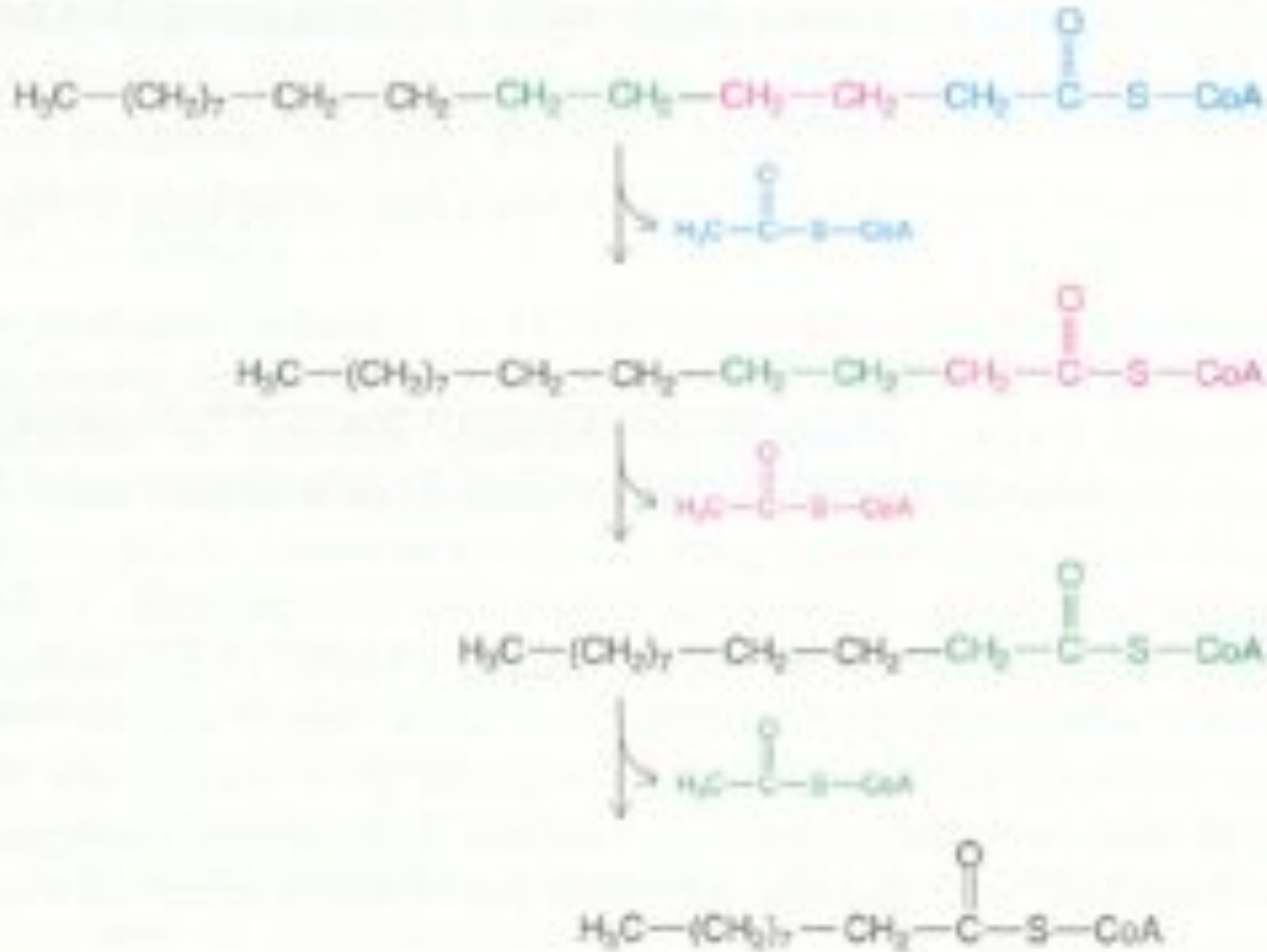
Metabolizm kwasów tłuszczowych

- Rozkład kwasów tłuszczowych** w matriks mitochondrialnej jest sekwencją czterech reakcji:
 - utleniania związanego z redukcją FAD,
 - uwodnienia,
 - utleniania połączonego z redukcją NAD⁺,
 - tiolizy, zachodzącej z udziałem CoA.
- Utworzone przez utlenianie kwasów: **FADH₂** i **NADH** przenoszą elektrony na tlen przez łańcuch oddechowy, a **acetylo-CoA**, utworzony na etapie **tiolizy**, kondensując ze **szczawiooctanem** wchodzi w **cykl kwasu cytrynowego**.
- Jeśli stężenie **szczawiooctanu** jest zbyt małe, to **acetylo-CoA** przekształca się w **acetoctan** i **3-hydroksymaslan**. Związki te są normalnie wykorzystywane w procesach utleniania.
- W okresach głodowania oraz u diabetyków duże ilości **acetoctanu**, **3-hydroksymaslanu** oraz **acetonu** powstają w **wątrobie** i akumulują się we **krwi**; związki te określa się łącznie jako **ciała ketonowe**.
- Ssaki** nie mają zdolności przekształcania **kwasów tłuszczowych** w glukozę. Wynika to z braku przejścia od acetylo-CoA do **szczawiooctanu**, **pirogronianu** lub innych intermediatów glukoneogenezy.



Metabolizm kwasów tłuszczowych

1. Z karboksylowego końca kwasu tłuszczowego w kolejnych cyklach sa usuwane jednostki **dwuwęgłowe C2**.

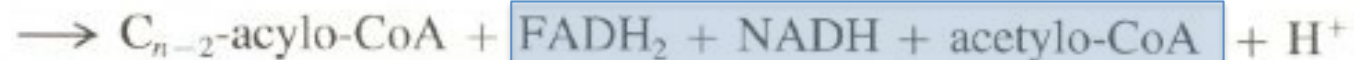


Podstawowe reakcje utleniania kwasów tłuszczowych

Etap	Reakcja	Enzym
1	kwas tłuszczowy + CoA + ATP ⇌ acylo-CoA + AMP + PP _i	syntetaza acylo-CoA (zwana też biotynazą kwasów tłuszczowych lub ligazą kwas tłuszczowy: CoA (AMP))
2	kamityna + acylo-CoA ⇌ acylokamityna + CoA	acylotransferaza kamitynowa (palmitylotransferaza kamitynowa)
3	acylo-CoA + E-FAD ⇌ trans-Δ ² -enolio-CoA + E-FADH ₂	dehydrogenazy acylo-CoA (istnieje kilka enzymów różniących się specyficznością co do długości łańcucha w grupie acylowej)
4	trans-Δ ² -enolio-CoA + H ₂ O ⇌ L-3-hydroksyacylo-CoA	hydrataza enolio-CoA (zwane też krotonazą lub hydratazą 3-hydroksyacylo-CoA)
5	L-3-hydroksyacylo-CoA + NAD ⁺ ⇌ 3-ketacylo-CoA + NADH + H ⁺	dehydrogenaza L-3-hydroksyacylo-CoA (oksydoreduktaza L-3-hydroksyacylo-CoA:NAD)
6	3-ketacylo-CoA + CoA ⇌ acetylo-CoA + acylo-CoA (krótszy o 2 węgle)	acylotransferaza acetylo-CoA (zwana też fikotolozą lub fikozą)

Bilans energetyczny

Zupełne utlenienie palmitynianu dostarcza **106 cząsteczek ATP**.



14 ATP:

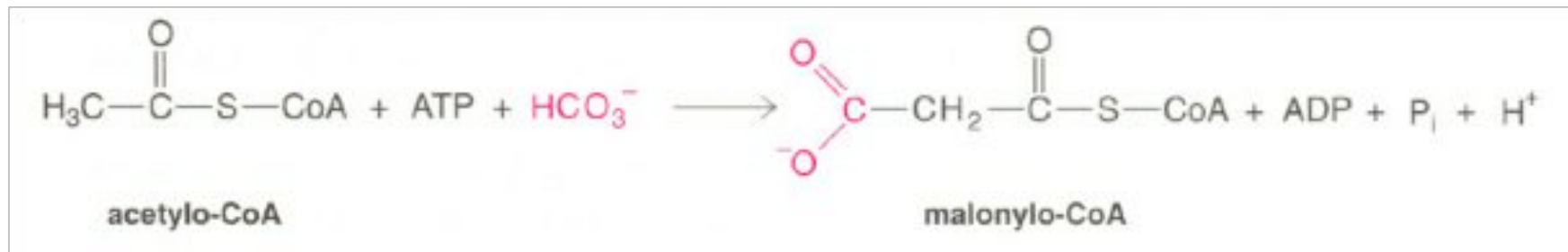
1,5

2,5

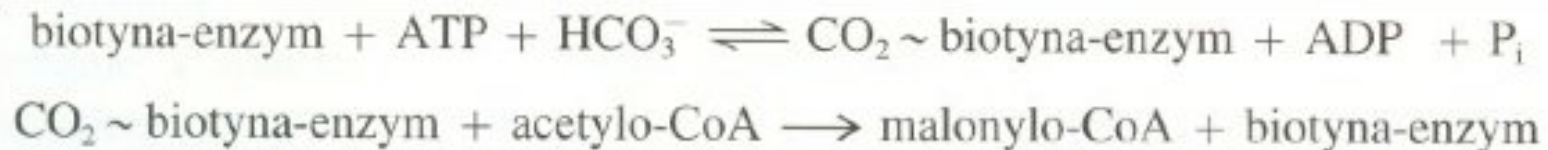
10

Synteza kwasów tłuszczowych

1. Synteza kwasów tłuszczowych w cytozolu przebiega innym torem niż przez odwrócenie oksydacji.
2. Cykl reakcji oparty na **rozkładzie cytrynianu** powoduje przeniesienie grup acetylowych z mitochondriów do cytozolu.
3. **NADPH** niezbędny do syntezy powstaje w **cyklu pentozowym**, innym źródłem równoważników redukcyjnych jest **reakcja przekształcająca jabłczan w pirogronian**.
4. Synteza rozpoczyna się od **karboksylacji acetylo-CoA** prowadzącej do **malonylo-CoA**.



5. W reakcji tej, katalizowanej przez **karboksylazę acetylo-CoA**, zawierającą **biotynę**, jest zużywany ATP. Intermediaty syntezy **kwasów tłuszczowych** są związane z białkowym nośnikiem grup acylowych (ACP) przez kowalencyjne wiązanie z siarką jego **fosfopantoteinowej grupy prostetycznej**.



Synteza kwasów tłuszczowych

1. **Acetylo-ACP** (powstaje z acetylo-CoA), i **malonylo-ACP** (z malonylo-CoA) kondensują tworząc **acetoacetylo-ACP**; reakcja ta jest napędzana przez **uwalnianie CO₂** z aktywowanej jednostki malonylowej.
2. Po tym etapie następuje **redukcja, dehydratacja i druga redukcja**; reduktorem jest tutaj NADPH. Utworzony w ten sposób **butyrylo-ACP** wchodzi w następny **cykl elongacji**, rozpoczynający się od dołączenia jednostki dwuwęglowej, pochodzącej z kolejnej cząsteczki **malonylo-CoA**. Siedem cykli elongacji prowadzi do palmitoilo-ACP; jego hydroliza daje palmitynian.
3. Synteza palmitynianu wymaga **8 cząsteczek acetylo-CoA, 14 NADPH, 7 ATP i 7 HCO₃**, który odgrywa rolę katalityczną.



Synteza kwasów tłuszczowych – enzymy biorące w reakcjach

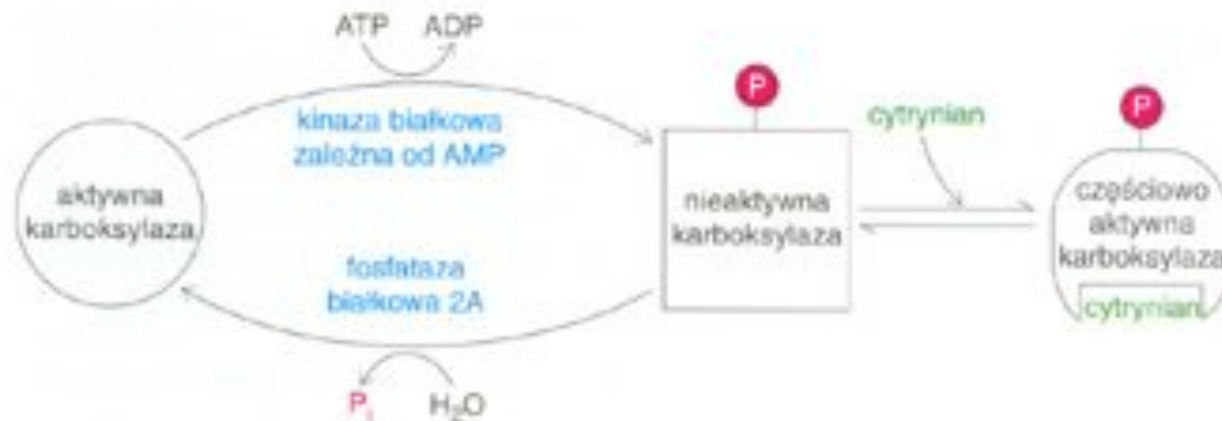
Enzymy biorące udział w biosyntezie kwasów tłuszczowych w bakteriach.

Etap	Reakcja	Enzym
1	$\text{acetylo-CoA} + \text{HCO}_3^- + \text{ATP} \rightleftharpoons \text{malonylo-CoA} + \text{ADP} + \text{P}_i + \text{H}^+$	karboksylaza acetylo-CoA
2	$\text{acetylo-CoA} + \text{ACP} \rightleftharpoons \text{acetylo-ACP} + \text{CoA}$	transacylaza acetylowa (acetylotransferaza ACP)
3	$\text{malonylo-CoA} + \text{ACP} \rightleftharpoons \text{malonylo-ACP} + \text{CoA}$	transacylaza (acylotransferaza) malonylowa (malonylotransferaza ACP)
4	$\text{acetylo-ACP} + \text{malonylo-ACP} \rightleftharpoons \text{acetoacetylo-ACP} + \text{ACP} + \text{CO}_2$	enzym kondensujący acylo-malonylo-ACP (syntaza β -ketoacylo-ACP)
5	$\text{acetoacetylo-ACP} + \text{NADPH} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{D-3-hydroksybutyrylo-ACP} + \text{NADP}^+$	reduktaza β -ketoacylo-ACP
6	$\text{D-3-hydroksybutyrylo-ACP} \rightleftharpoons \text{krotonylo-ACP} + \text{H}_2\text{O}$	dehydrataza 3-hydroksyacylo-ACP
7	$\text{krotonylo-ACP} + \text{NADPH} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{butyrylo-ACP} + \text{NADP}^+$	reduktaza enoilo-ACP

1. Enzymy syntezy kwasów tłuszczowych występujące u organizmów wyższych są **połączone kowalencyjnie** w kompleksy wielofunkcyjne.
2. Elastyczna grupa **fosfopantoteinowa ACP** przenosi substrat z jednego miejsca aktywnego tego kompleksu na drugie.

Synteza i degradacja kwasów tłuszczowych

1. Synteza i degradacja kwasów tłuszczowych podlega **odwrotnej regulacji**, w taki sposób, ze oba procesy nie są aktywne równocześnie.
2. **Karboksylaza acetylo-CoA**, kluczowe miejsce kontroli, jest **stymulowana** przez **insulinę**, a **inhibowana** przez **glukagon** i **adrenalinę**.
3. **Hormony** te działają na **karboksylazę** przez zmiany stopnia jej ufosforylowania:
 - zdefosforylowana forma jest **aktywna**,
 - enzym ufosforylowany jest **nieaktywny**.
4. **Cytrynian**, sygnalizując obfitość jednostek budulcowych oraz energii w komórce, jest **allosterycznym aktywatorem** karboksylazy.



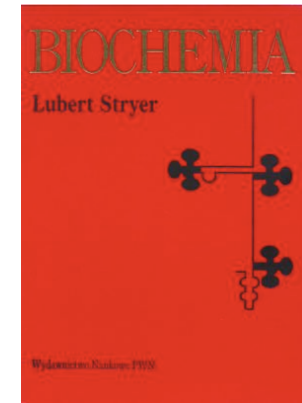
5. **Glukagon** i **adrenalina** stymulują proces rozpadu triacylogliceroli przez **aktywację lipazy**, natomiast **insulina** hamuje lipolizę. W okresie "sytości" **komórki acylo-CoA**, stanowiące substraty w syntezie tłuszczów, nie wchodzą do mitochondriów, ponieważ malonylo-CoA hamuje aktywność acylotransferazy karnitynowej I.

Zakres materiału METABOLIZM III

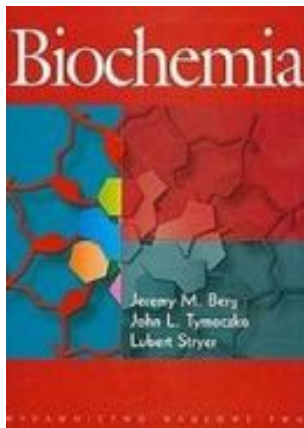
Uzyskiwanie energii w procesach metabolicznych I jej magazynowanie

25. Rozkład aminokwasów i cykl mocznikowy

26. Fotosynteza



Biochemia, Autor: Lubert Stryer,
PWN Warszawa 1999



Biochemia, Autor: Jeremy Berg, Lubert Stryer,
John L. Tymoczko, PWN Warszawa 2005

PRZEKAZYWANIE I MAGAZYNOWANIE ENERGII

23. Przemiana białek i katabolizm aminokwasów

19. Reakcje świetlne fotosyntezy