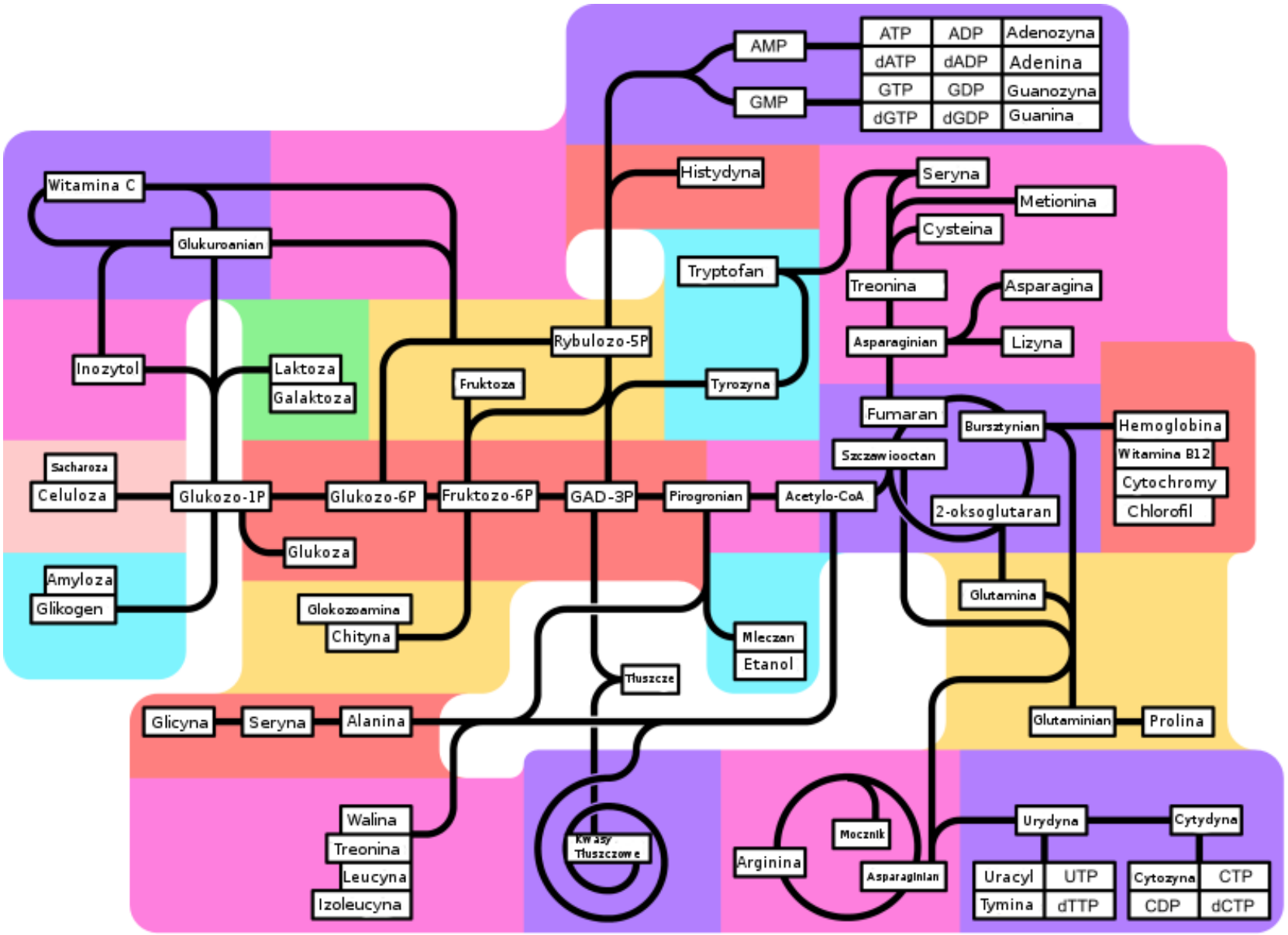
Integracja metabolizmu



POKARM

Tłuszcze

Węglowodany

Białka

Trawienie i wchłanianie

Kwasy tłuszczowe + Glicerol

Glukoza itp.

Aminokwasy

β-Oksydacja

Acetylo – CoA

Cykl kwasu cytryno-wego

2H

ATP

O_2

H_2O

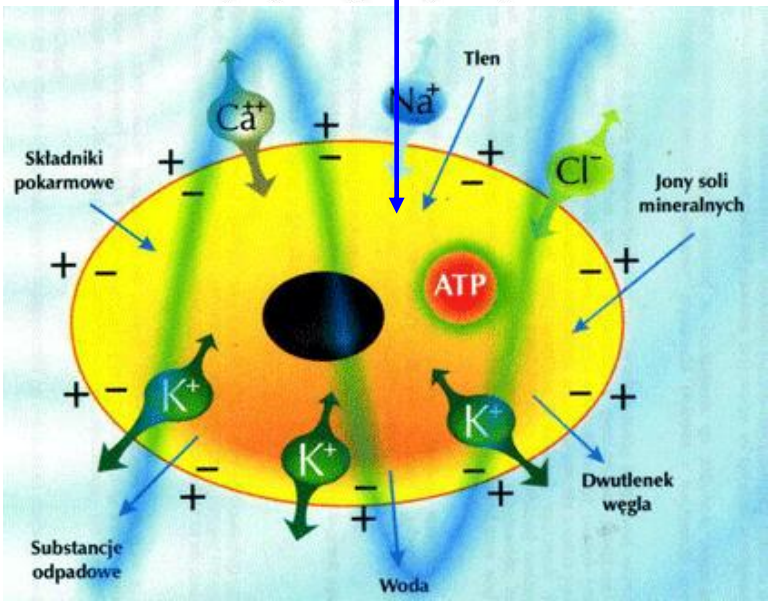
Łańcuch oddechowy

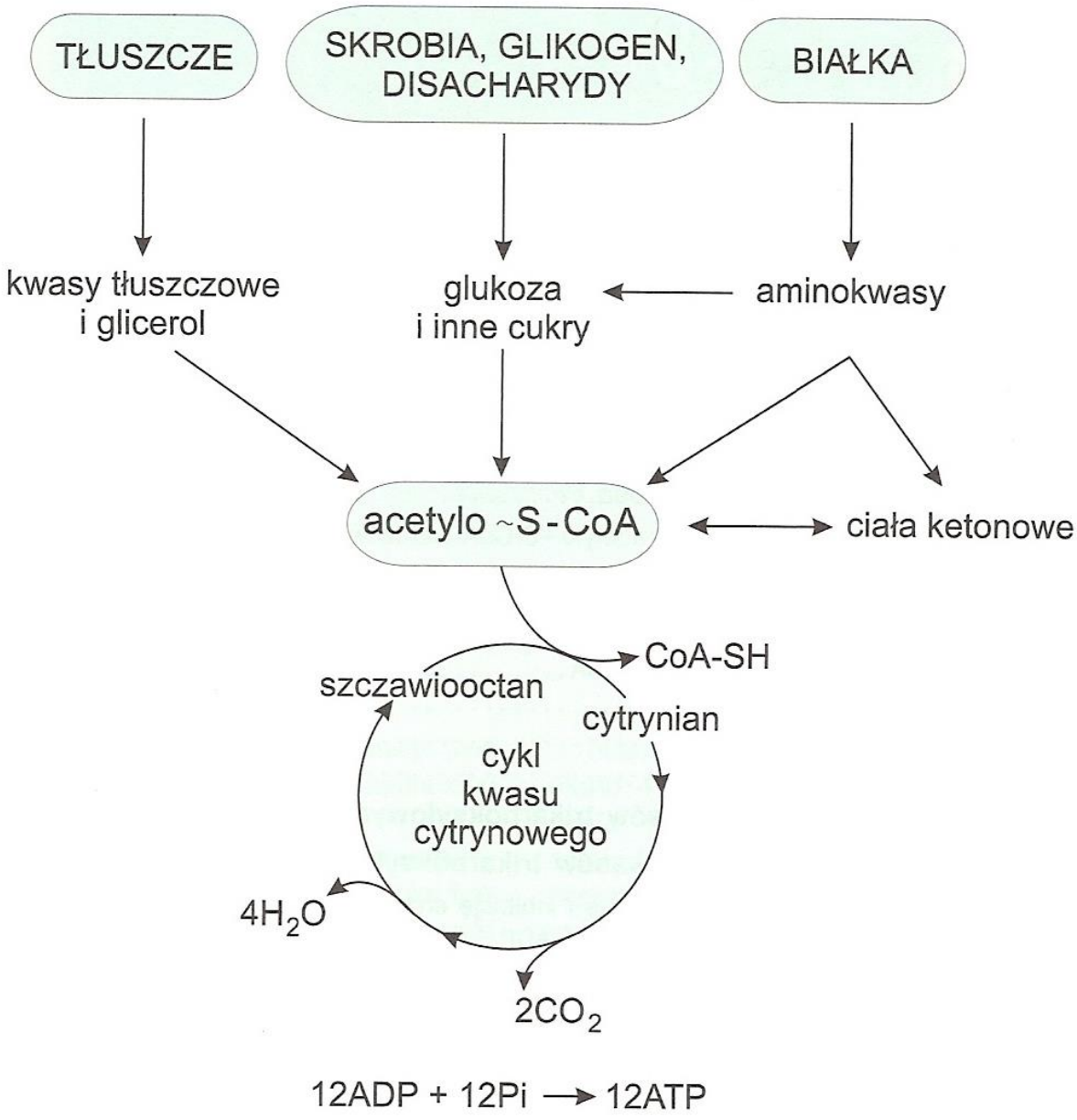
ADP

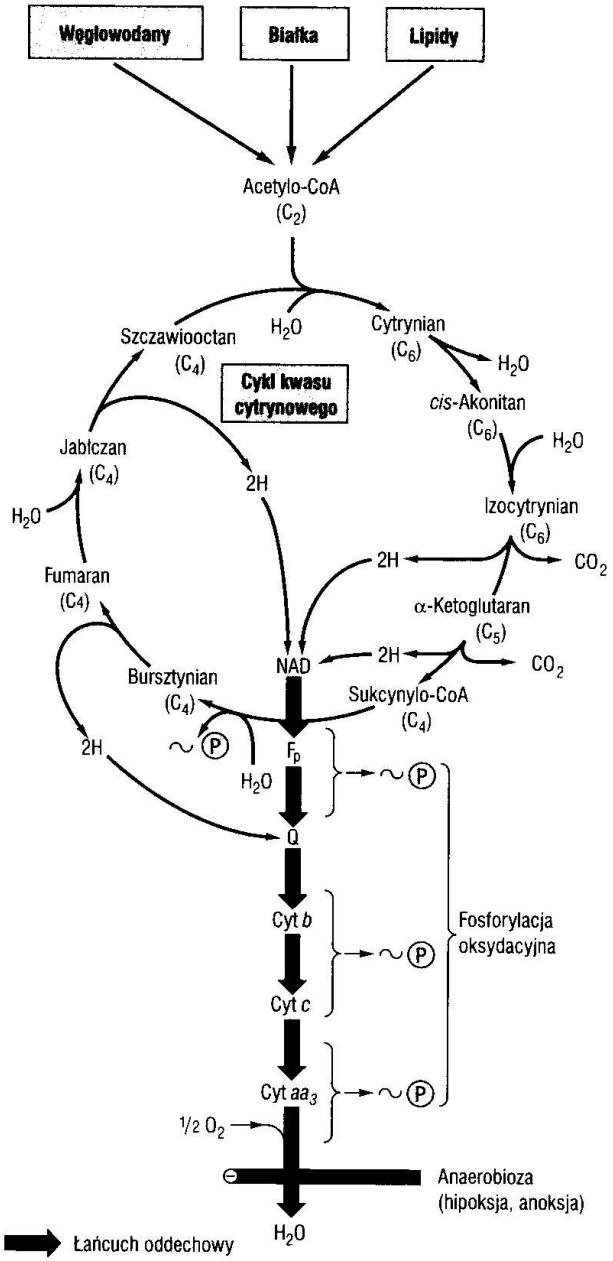
MITOCHONDRIUM

Pozamitochondrialne źródła równoważników redukujących

Ryc. 13-2. Rola mitochondrialnego łańcucha oddechowego w przekształceniu energii chemicznej pożywienia w ATP. Utlenianiu większości składników pokarmu towarzyszy wytwarzanie równoważników redukujących (2H), które są zbierane przez łańcuch oddechowy w celu ich utlenienia i sprzężonego z tym wytwarzania ATP.

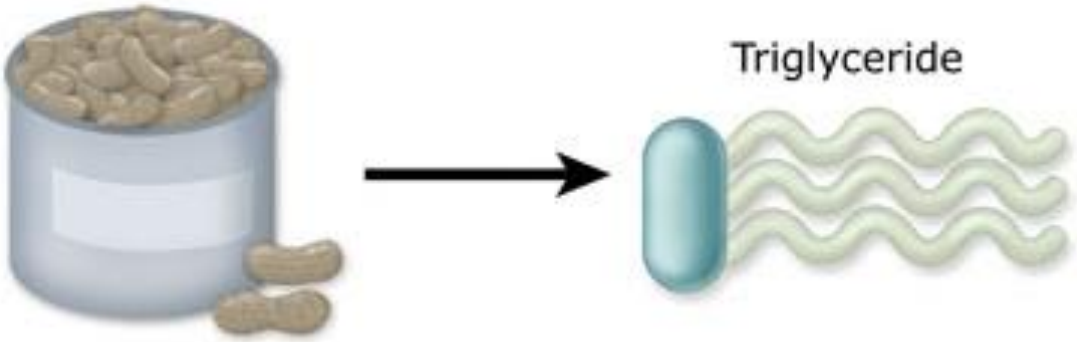



TŁUSZCZE
SKROBIA, GLIKOGEN, DISACHARYDY
BIAŁKA
kwasy tłuszczowe i glicerol
glukoza i inne cukry
aminokwasy
acetylo ~S-CoA
ciała ketonowe
CoA-SH
szczawiooctan
cytrynian
cykl kwasu cytrynowego
$4H_2O$
$2CO_2$
12ADP + 12Pi → 12ATP

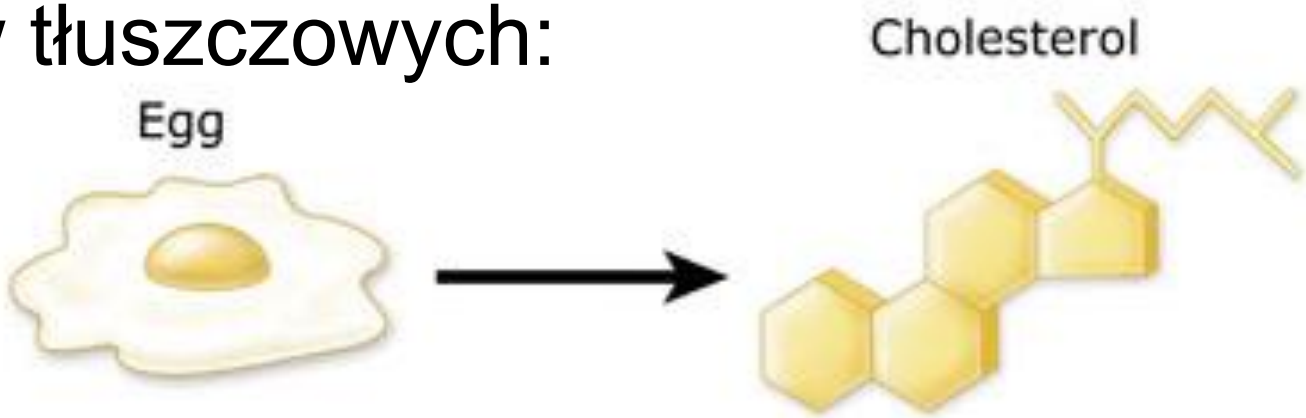

Węglowodany
Białka
Lipidy
Acetylo-CoA (C_2)
Szczawiooctan (C_4)
H_2O
Cytrynian (C_6)
H_2O
Cykl kwasu cytrynowego
cis-Akonitan (C_6)
H_2O
Jabłczan (C_4)
2H
Izocytrynian (C_6)
H_2O
2H
CO_2
Fumaran (C_4)
α-Ketoglutaran (C_5)
NAD
2H
CO_2
Bursztynian (C_4)
Sukcynylo-CoA (C_4)
2H
~P
F_p
H_2O
~P
Q
Cyt *b*
~P
Fosforylacja oksydacyjna
Cyt *c*
Cyt aa_3
~P
1/2 O_2
Anaerobioza (hipoksja, anoksja)
H_2O
Łańcuch oddechowy

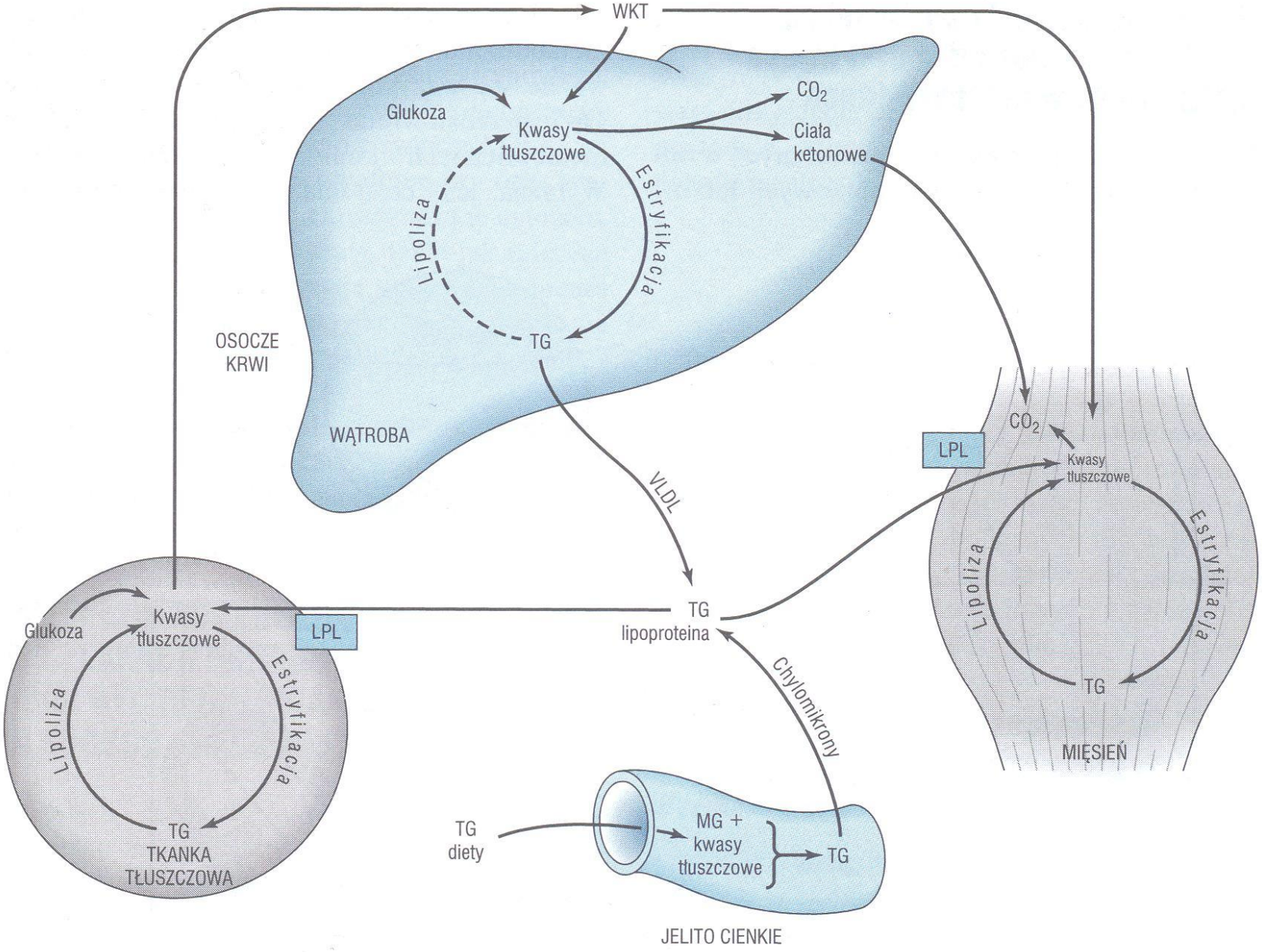
Znaczenie dietetyczne lipidów

- Źródło energii:

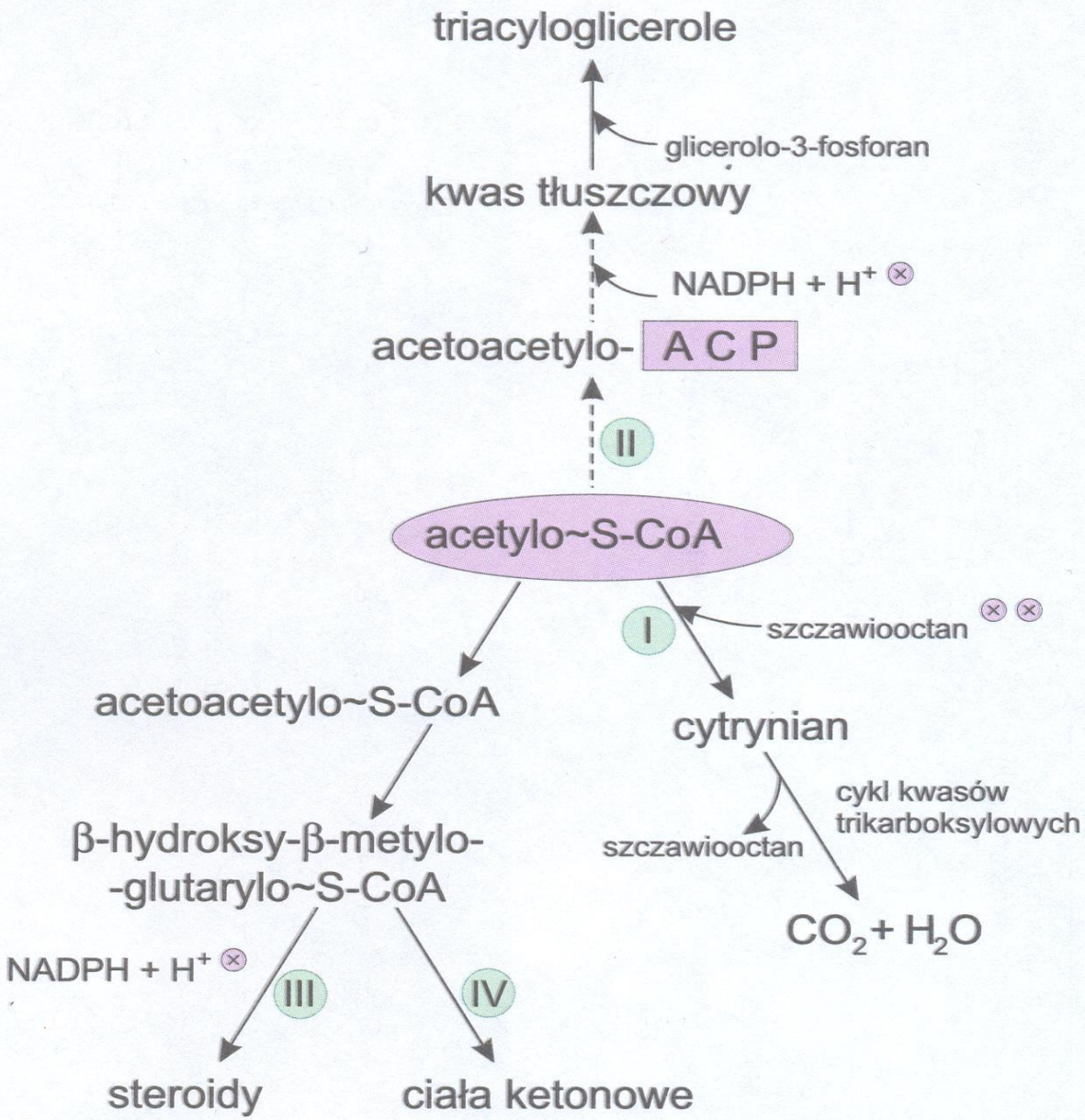


- oraz witamin, cholesterolu i niezbędnych kwasów tłuszczowych:





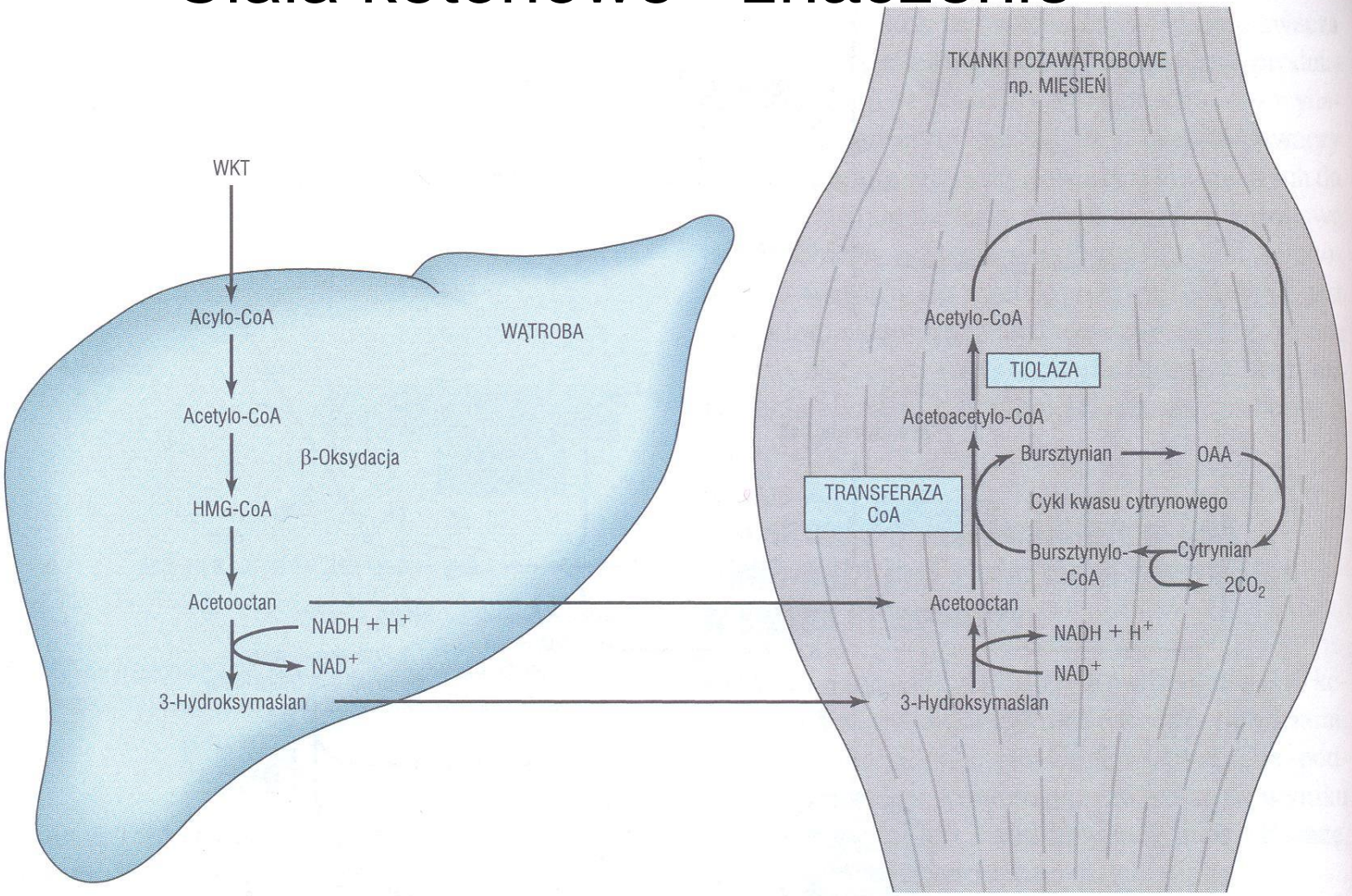
Ryc. 16-6. Transport i losy głównych substratów i metabolitów lipidowych. WKT – wolne kwasy tłuszczowe, LPL – lipaza lipoproteinowa, MG – monoacyloglicerol, TG – triacyloglicerol, VLDL – lipoproteiny o bardzo małej gęstości.



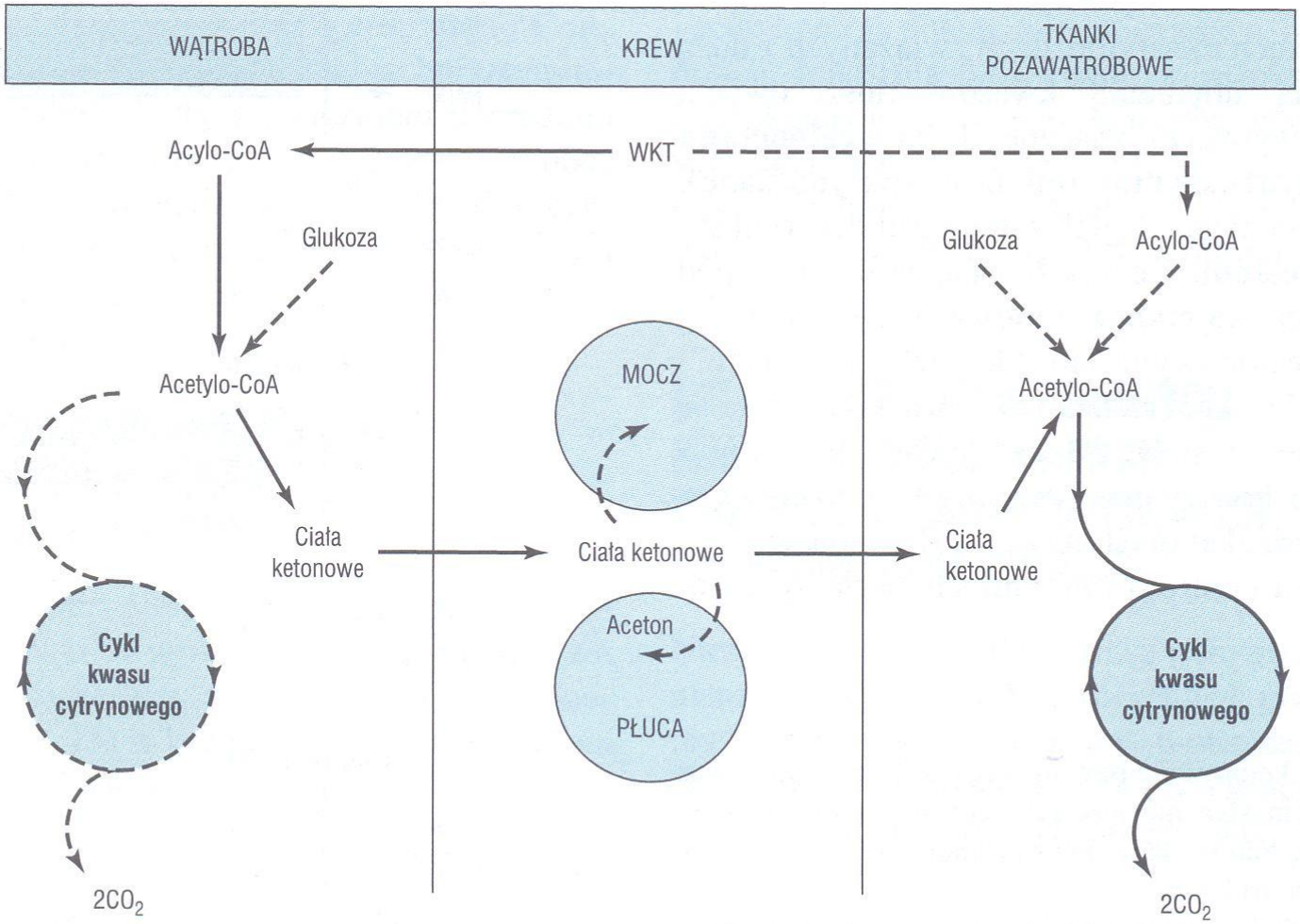
– z utleniania glukozy w szlaku pentozofosforanowym

⊗ – z glukozy i aminokwasów

Ciała ketonowe - znaczenie

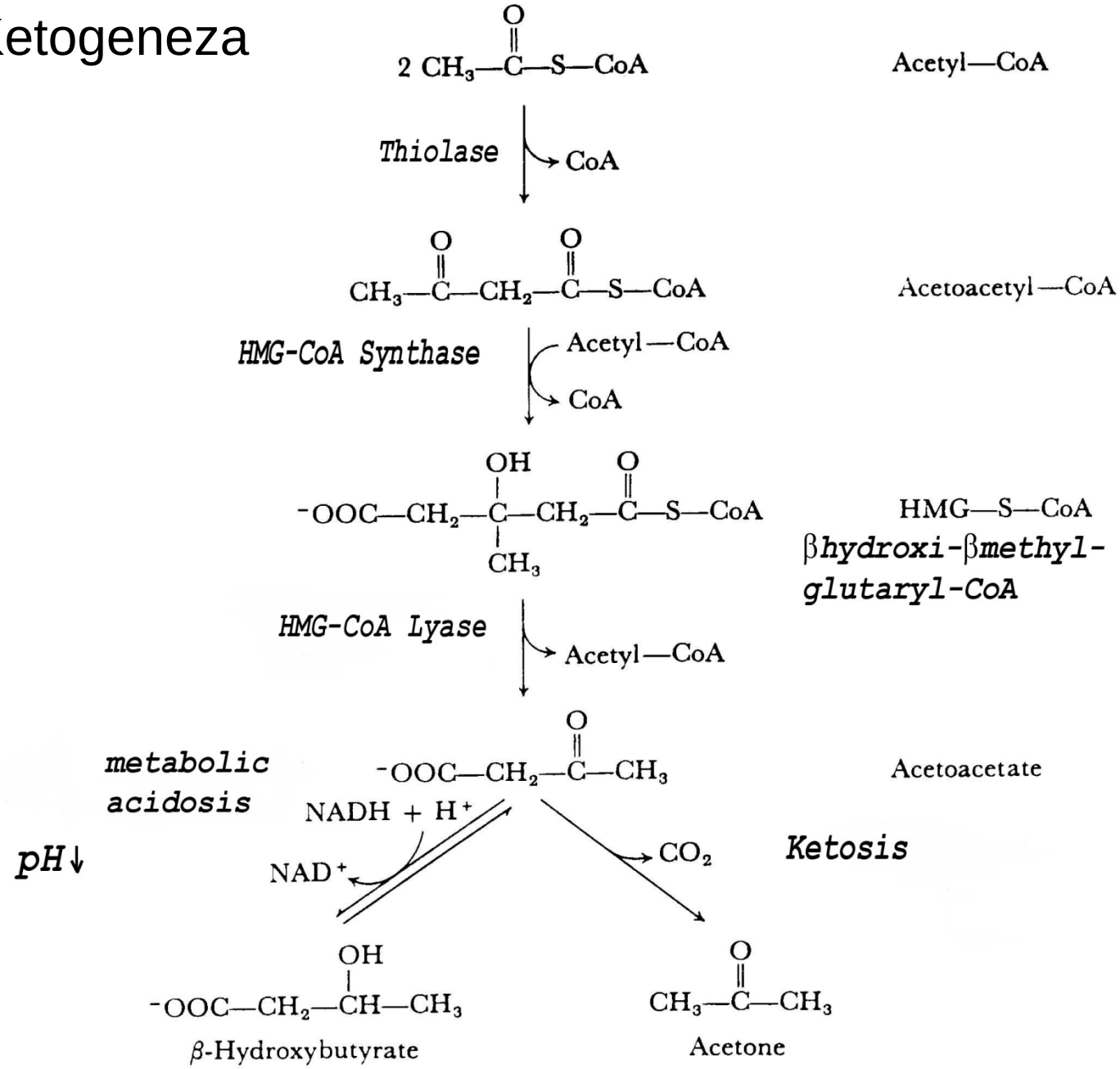


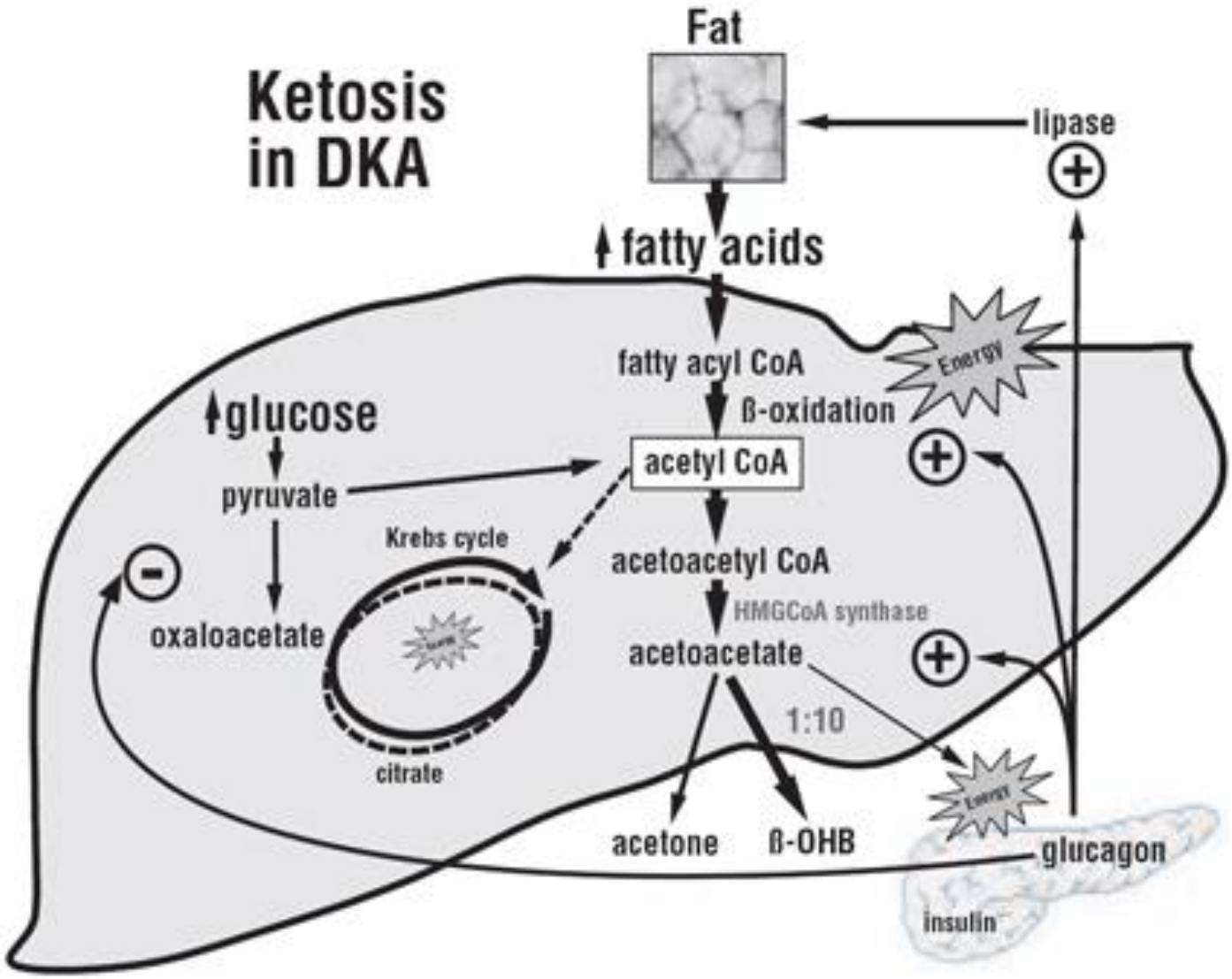
Ryc. 22-8. Transport ciał ketonowych z wątroby i szlaki metaboliczne ich zużywania oraz utlenienia w tkankach pozawątrobowych (OAA – szczawiooctan).



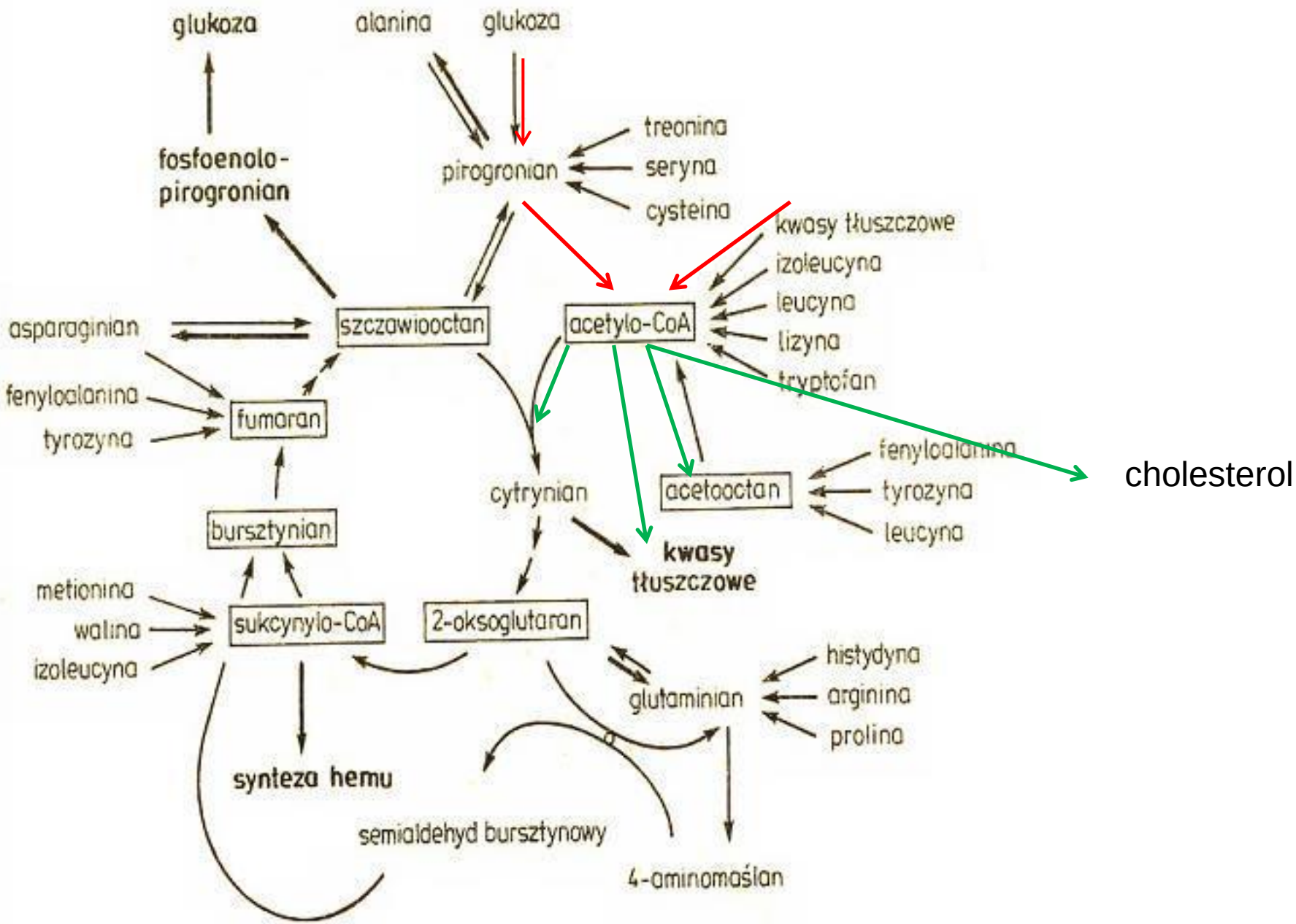
Ryc. 22-6. Powstawanie, zużywanie i wydalanie ciał ketonowych (główny szlak zaznaczono strzałkami ciągłymi).

Ketogeneza

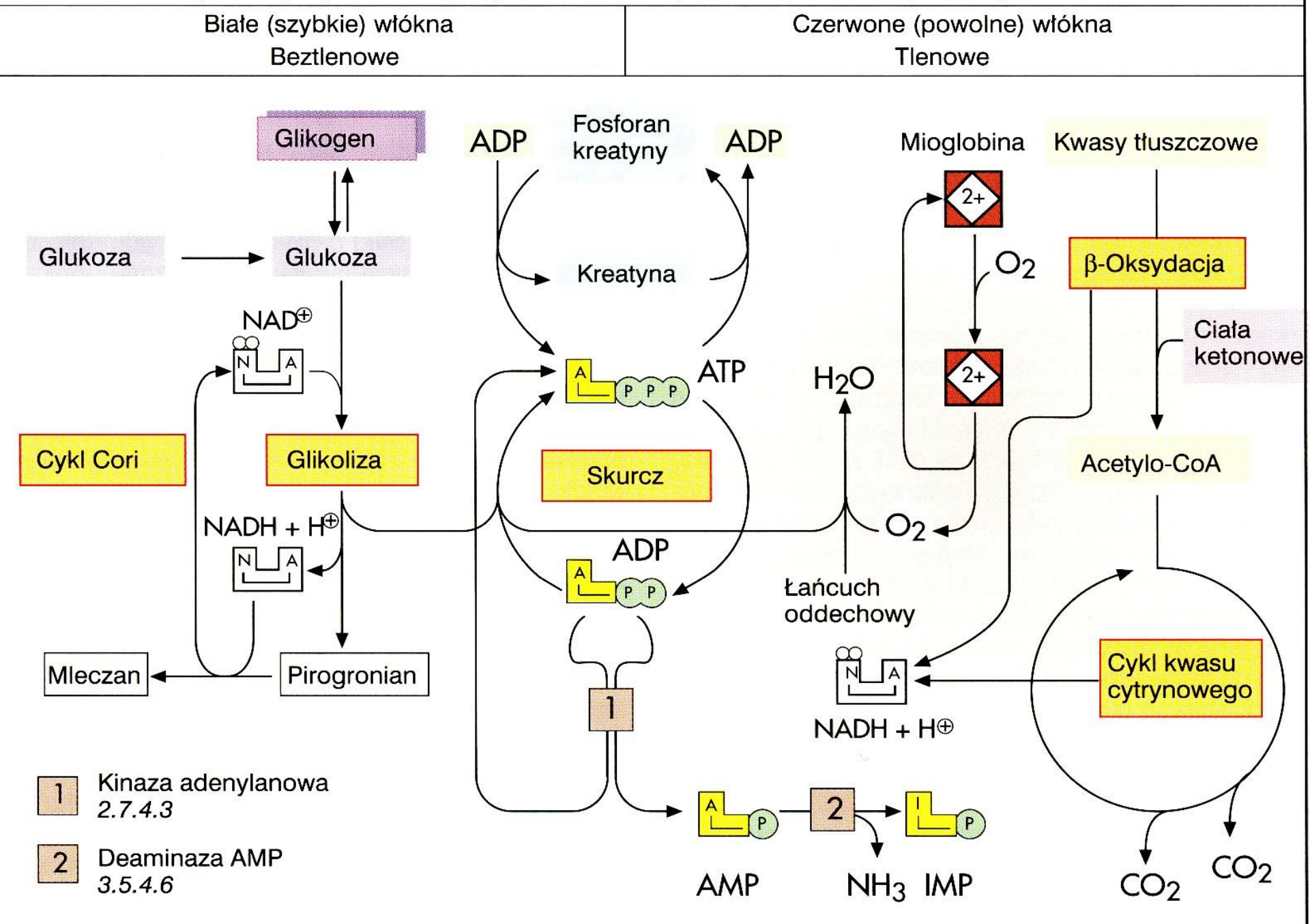

2 CH3—C(=O)—S—CoA
Acetyl—CoA
Thiolase
CoA
CH3—C(=O)—CH2—C(=O)—S—CoA
Acetoacetyl—CoA
HMG-CoA Synthase
Acetyl—CoA
CoA
-OOC—CH2—C(OH)(CH3)—CH2—C(=O)—S—CoA
HMG—S—CoA
βhydroxi-βmethyl-glutaryl-CoA
HMG-CoA Lyase
Acetyl—CoA
-OOC—CH2—C(=O)—CH3
Acetoacetate
metabolic acidosis
pH↓
NADH + H+
NAD+
CO2
Ketosis
-OOC—CH2—CH(OH)—CH3
β-Hydroxybutyrate
CH3—C(=O)—CH3
Acetone


Ketosis in DKA
Fat
lipase
fatty acids
fatty acyl CoA
ß-oxidation
Energy
glucose
pyruvate
acetyl CoA
Krebs cycle
oxaloacetate
acetoacetyl CoA
HMGCoA synthase
acetoacetate
1:10
citrate
acetone
ß-OHB
glucagon
insulin

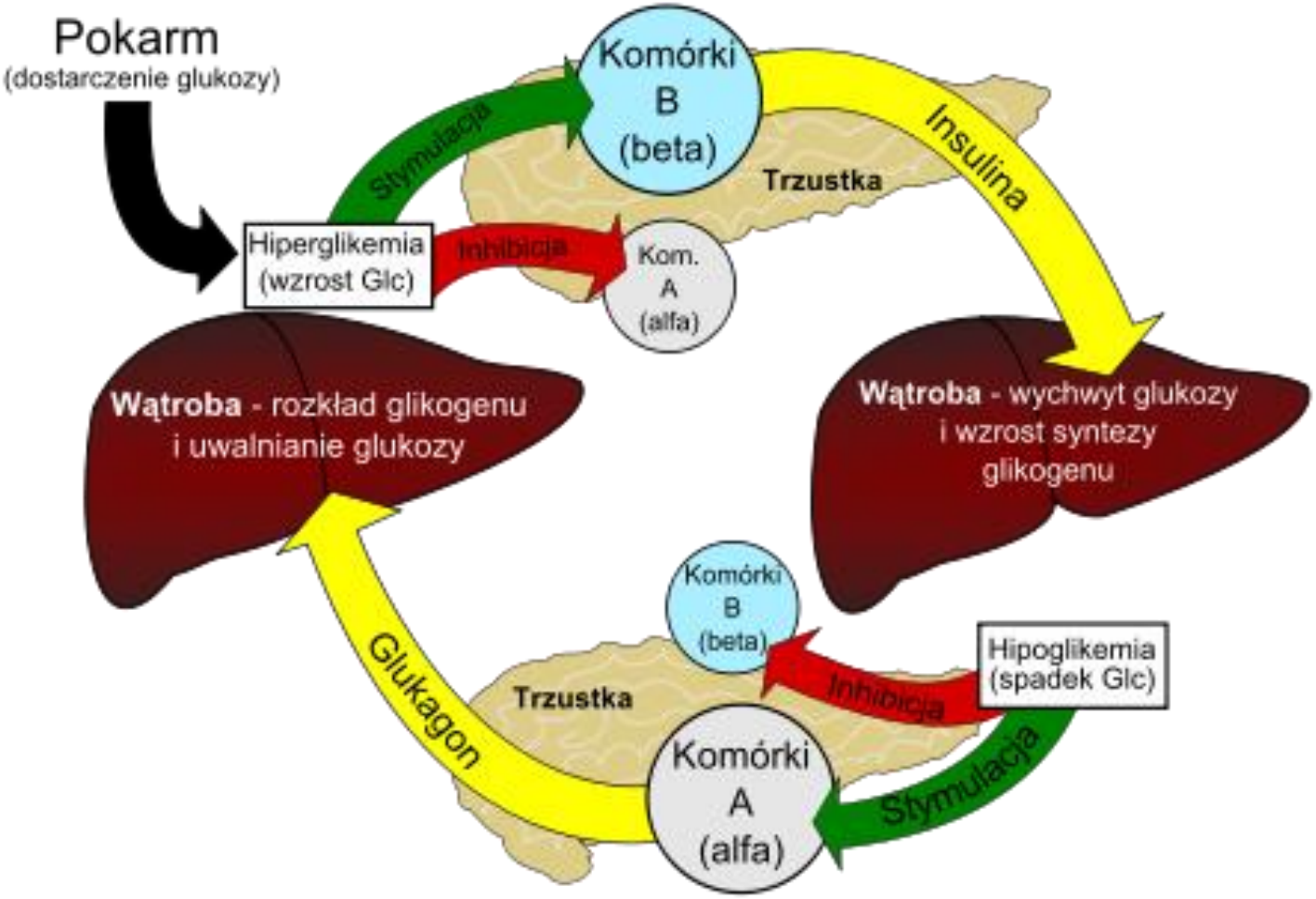
Dekarboksylacja oksydacyjna i cykl kwasu cytrynowego



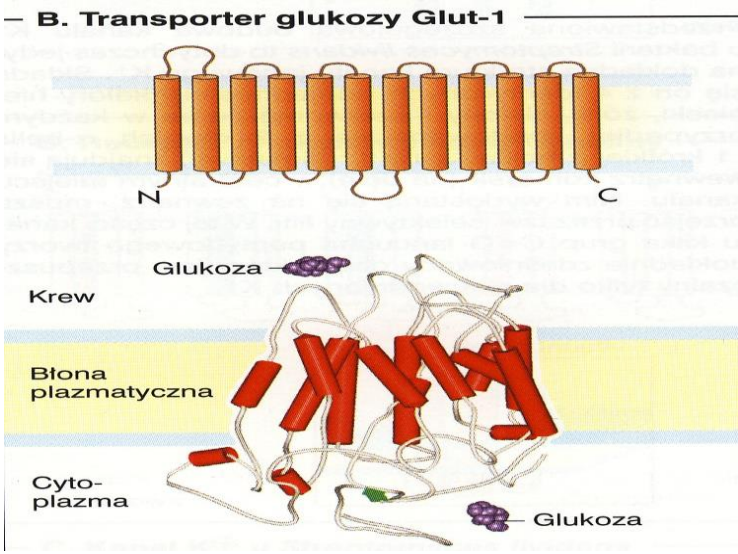
A. Przemiany energetyczne w białych i czerwonych włóknach mięśniowych

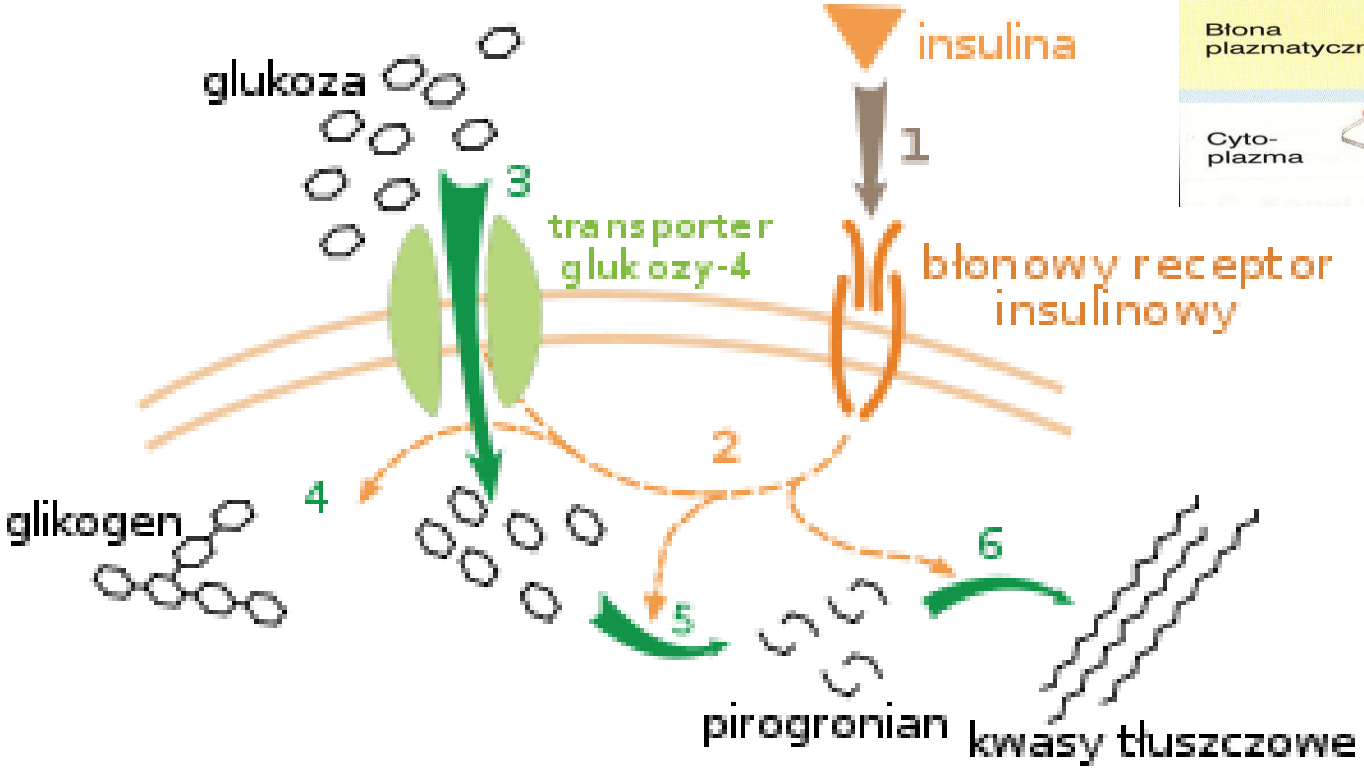


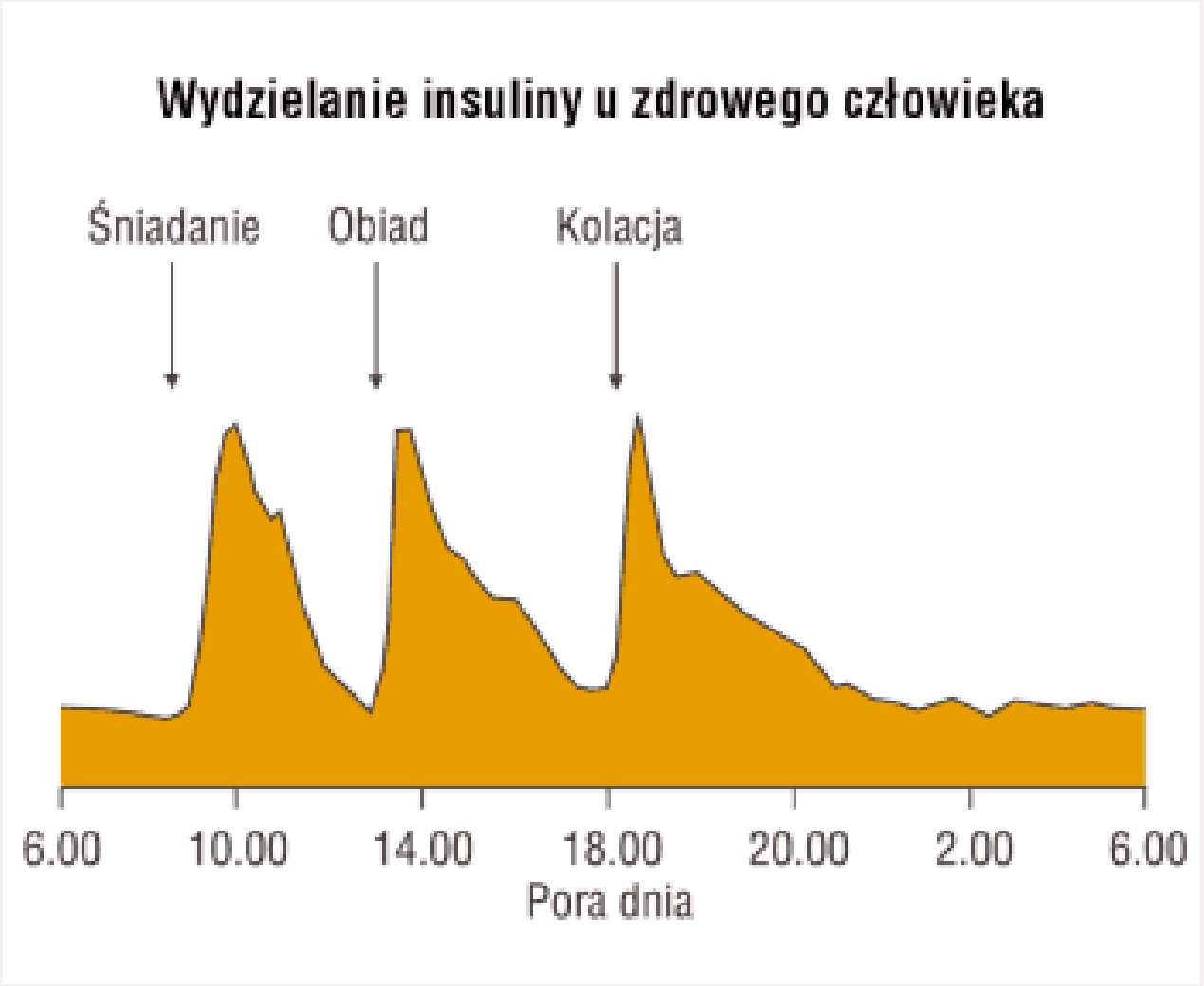
Rola hormonów: insuliny i glukagonu



Insulina uaktywnia wchłanianie glukozy do komórek






Wydzielanie insuliny u zdrowego człowieka
Śniadanie
Obiad
Kolacja
6.00
10.00
14.00
18.00
20.00
2.00
6.00
Pora dnia

Badanie poziomu glukozy we krwi

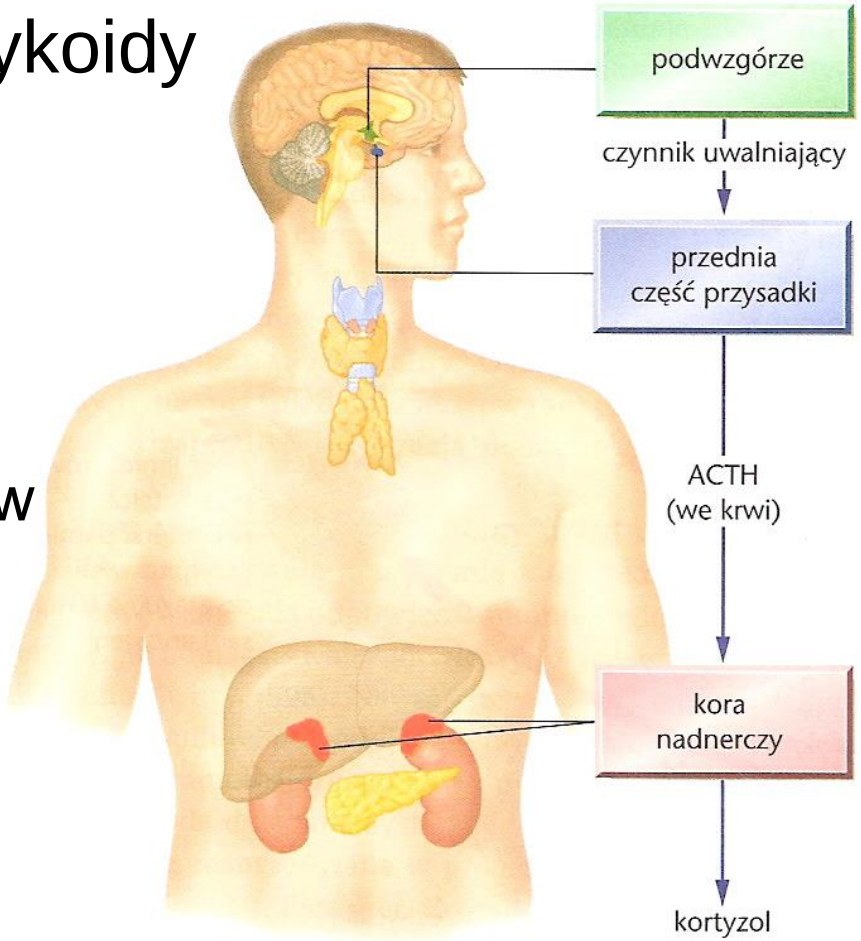
Wpływ adrenaliny na przemiany biochemiczne

- Uaktywnia rozpad glikogenu i uwalnia glukozę do krwi -
- zatem podnosi stężenie glukozy we krwi;
- Przyspiesza przebieg glikolizy;
- Uaktywnia rozpad tłuszczów w tkance tłuszczowej -
- zatem podnosi stężenie kwasów tłuszczowych we krwi i tym samym zwiększa ich dostępność dla innych tkanek

- Jest hormonem – pochodną aminokwasów, produkowana w rdzeniu nadnerczy, działa szybko, ale krótko. Okres półtrwania wynosi 30 sekund!

Glikokortykoidy

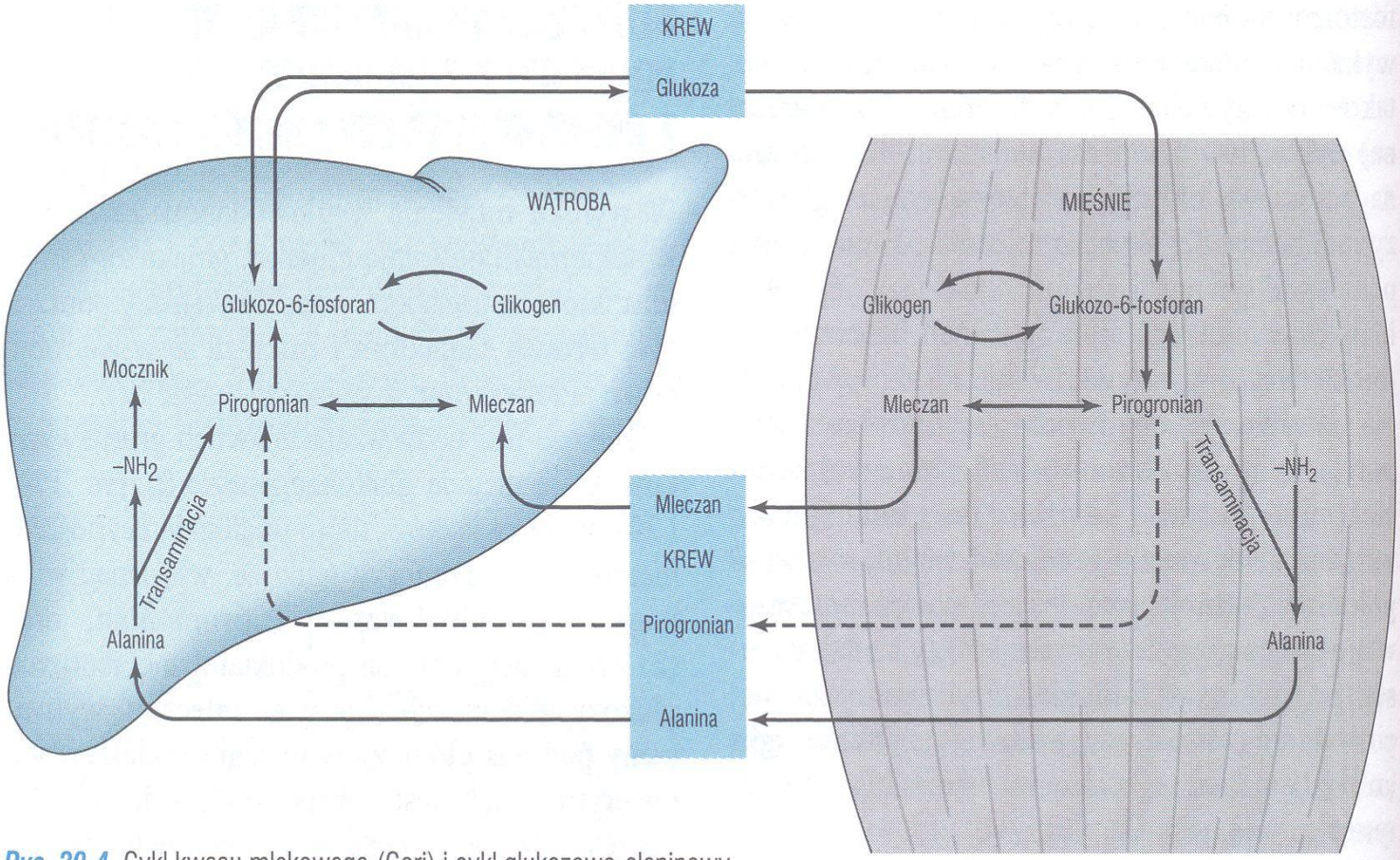
- Pochodne cholesterolu
- Nierozpuszczalne w wodzie
- Regulują biosyntezę enzymów
- Podnoszą zdolność komórek do przeprowadzania odpowiednich przemian
- Efekt długofalowy
- Okres półtrwania we krwi: kilka godzin, dni



Rysunek 12.6 Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa
Przewlekły stres prowadzi do wydzielania hormonu kory nadnerczy, kortyzolu, który powoduje podwyższenie poziomu cukru we krwi oraz zwiększa metabolizm. Zmiany te pomagają organizmowi utrzymać długotrwałą aktywność kosztem zmniejszenia aktywności układu immunologicznego.

Skutki zaburzeń metabolicznych

- Niedotlenienie mięśni – nadprodukcja kwasu mlekowego

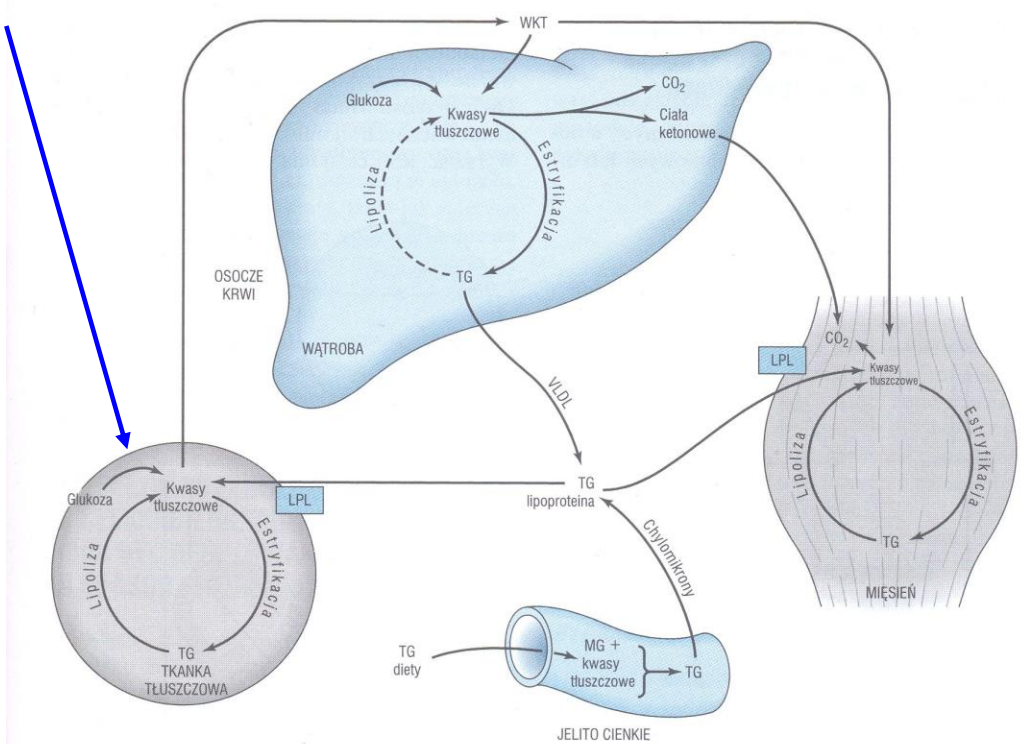


Ryc. 20-4. Cykl kwasu mlekowego (Cori) i cykl glukozowo-alaninowy.

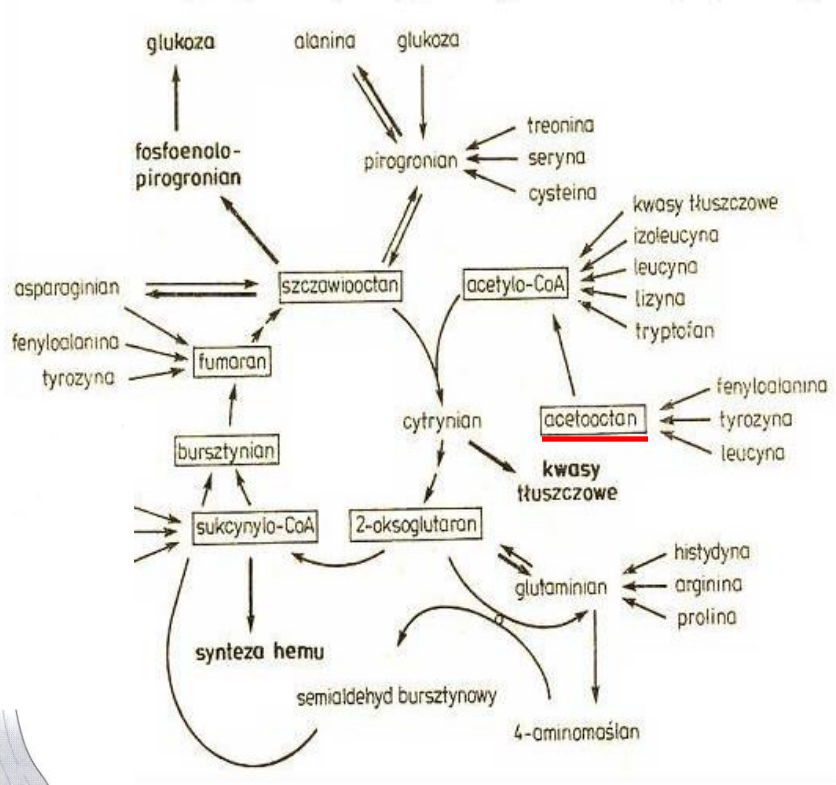
Skutki zaburzeń metabolicznych

- Głodzenie:
  - brak zasobów glikogenu
  - nie zachodzi glikoliza

Adrenalina



Ryc. 16-6. Transport i losy głównych substratów i metabolitów lipidowych. WKT – wolne kwasy tłuszczowe, LPL – lipaza lipoproteinowa, MG – monoacyloglicerol, TG – triacyloglicerol, VLDL – lipoproteiny o bardzo małej gęstości.

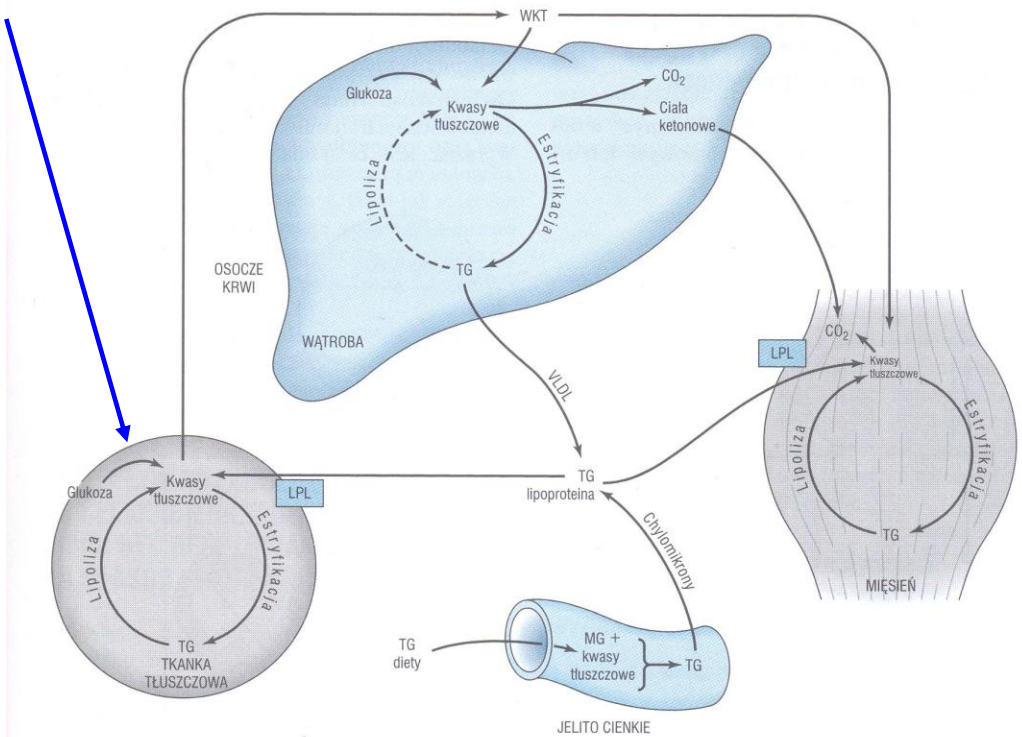


Ketogeneza ⟶ ketonemia !

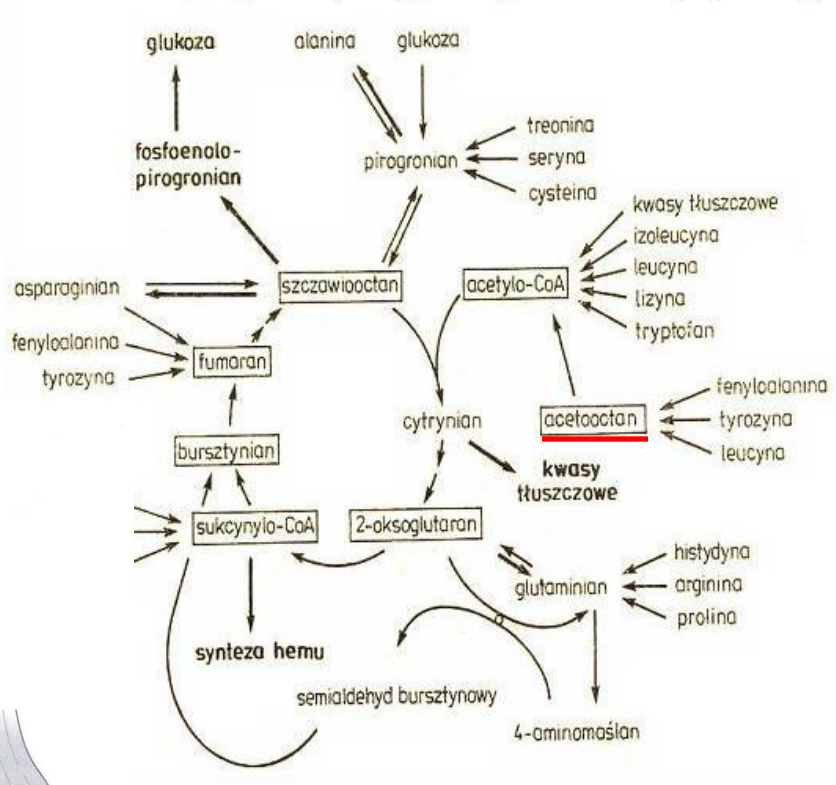
Skutki zaburzeń metabolicznych

- Cukrzyca (insulina nie działa):
  - brak zasobów glikogenu
  - nie zachodzi glikoliza

Glukagon



Ryc. 16-6. Transport i losy głównych substratów i metabolitów lipidowych. WKT – wolne kwasy tłuszczowe, LPL – lipaza lipoproteinowa, MG – monoacyloglicerol, TG – triacyloglicerol, VLDL – lipoproteiny o bardzo małej gęstości.

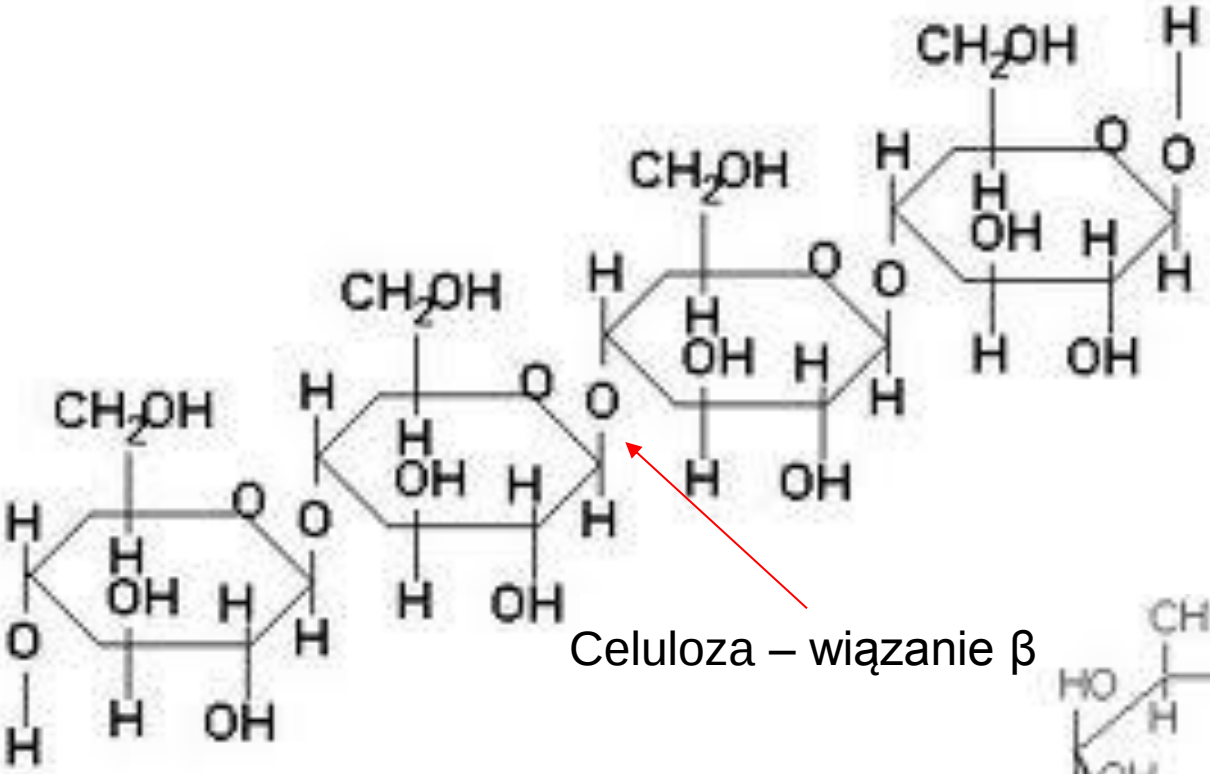


Ketogeneza ⟶ ketonemia !

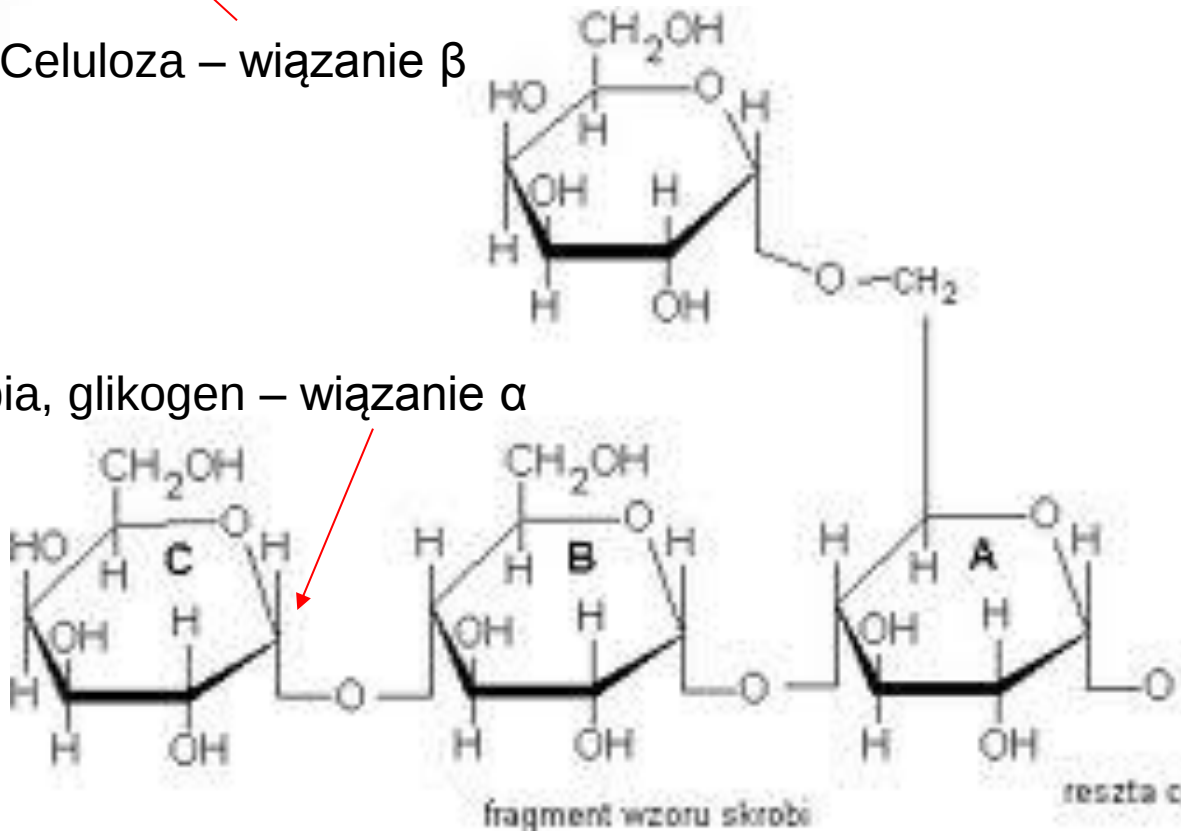
Tłuszcze spalają się w ogniu węglowodanów !!!

Knot – celuloza →

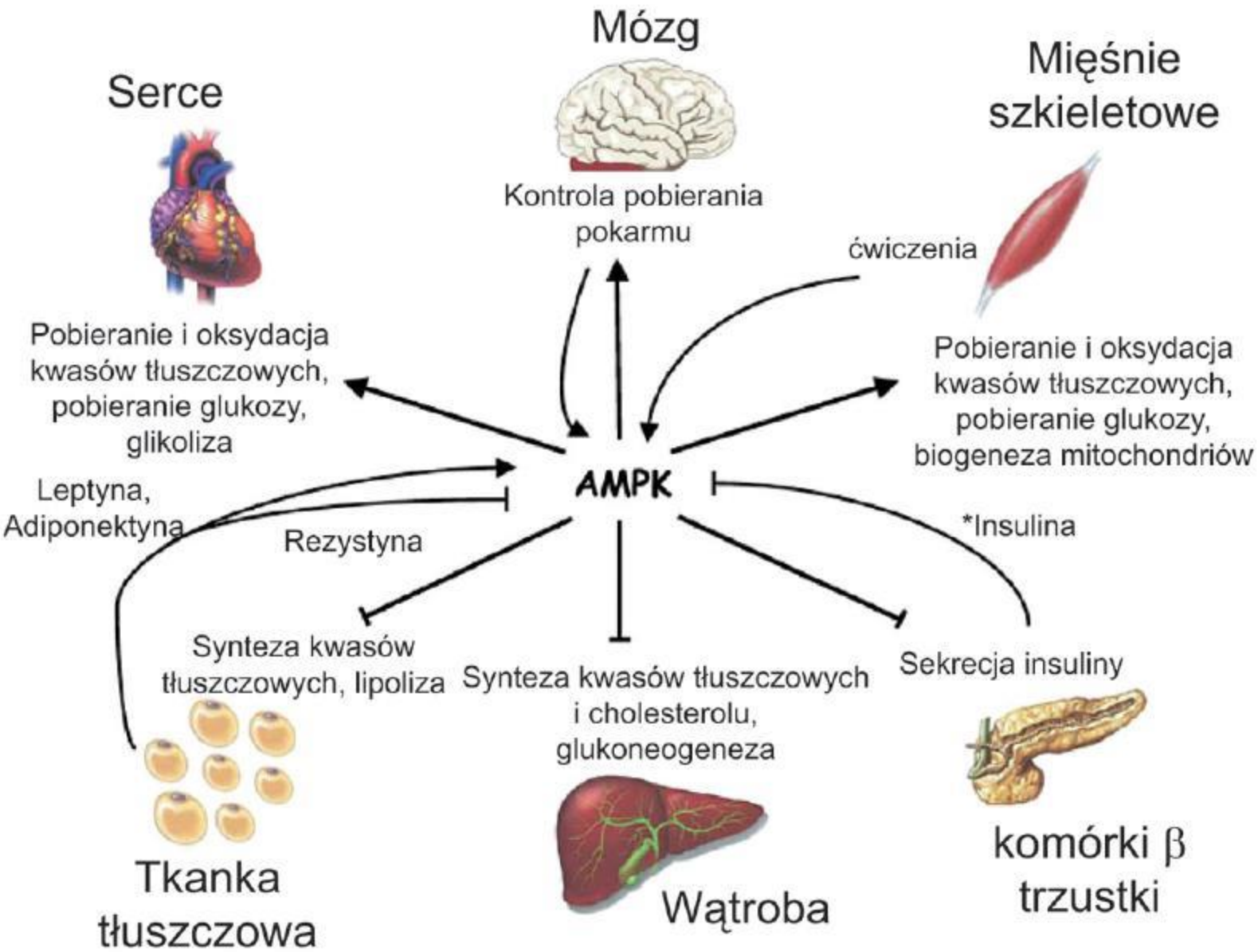
Wosk - tłuszcz →

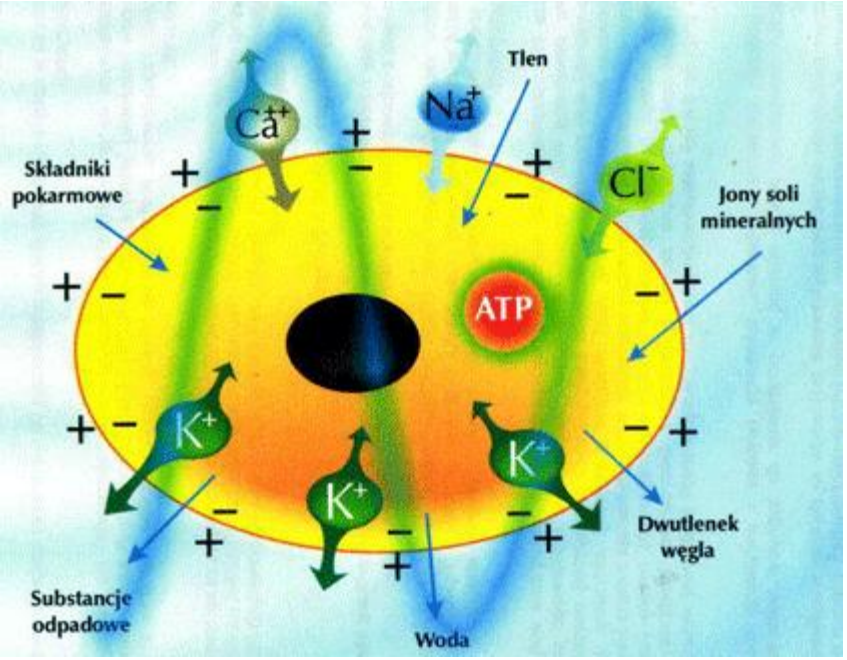


Celuloza – wiązanie β



Skrobia, glikogen – wiązanie α


Mózg
Kontrola pobierania pokarmu
Serce
Pobieranie i oksydacja kwasów tłuszczowych, pobieranie glukozy, glikoliza
Mięśnie szkieletowe
ćwiczenia
Pobieranie i oksydacja kwasów tłuszczowych, pobieranie glukozy, biogeneza mitochondriów
AMPK
Leptyna, Adiponektyna
Rezystyna
*Insulina
Synteza kwasów tłuszczowych, lipoliza
Synteza kwasów tłuszczowych i cholesterolu, glukoneogeneza
Sekrecja insuliny
Tkanka tłuszczowa
Wątroba
komórki β trzustki


Tlen
Ca++
Na+
Cl−
Składniki pokarmowe
Jony soli mineralnych
ATP
K+
K+
K+
Dwutlenek węgla
Substancje odpadowe
Woda