

Po posiłku – synteza kwasów tłuszczowych. Na czczo – utlenianie kwasów tłuszczowych w wątrobie. Glikogen → glukoza-6-fosforan → glukoza.

Metabolizm tłuszczowców

Synteza kwasów tłuszczowych w wątrobie prowadzi do tworzenia materiału tłuszczowego i VLDL jako formy transportu energetycznego. Tłuszcze z wątroby są transportowane do tkanki tłuszczowej, skąd kwasy tłuszczowe mogą być ponownie transportowane do wątroby. Z wątroby pochodzą m.in. glukoza i VLDL; glicerolo-3-fosforan łączy się z kwasami tłuszczowymi w syntezie triacylogliceroli.

Tłuszczowce

- acylo-CoA
- triacyloglicerole
- lipaza zależna od hormonu
- glicerol, kwas tłuszczowy

Biosynteza cholesterolu

Cholesterol powstaje z jednostek acetylo-CoA i jest prekursorem soli żółciowych oraz hormonów steroidowych.

- 2 acetylo-CoA (jednostki budulcowe)
- cholesterol
- sole żółciowe
- hormony steroidowe

Regulacja reduktazy HMG-CoA:

- Aktywacja i hamowanie enzymu zależą od stanu żywienia i sygnalizacji hormonalnej.
- Acetylo-CoA hamuje reduktazę HMG-CoA (regulacja allosteryczna/pośrednia).
- Mevalonian (mewalonian) może wpływać na sprzężenie zwrotne aktywności reduktazy.

Czynniki hamujące aktywność reduktazy HMG-CoA:

- żywienie cholesterolowe
- głodzenie (brak substratów)
- fosforylacja enzymu

- glukagon
- lowastatyna (lek z grupy statyn stosowany w chorobach sercowo-naczyniowych)

Do czynników sprzyjających syntezie należą insulina i hormony tarczycy. Kwasy tłuszczowe powstają w wątrobie z nadmiaru węglowodanów i są eksportowane w postaci VLDL.

Kwasy żółciowe

Pierwotne kwasy żółciowe są magazynowane w pęcherzyku żółciowym, np. kwas chenodeoksycholowy i kwas cholowy. W jelicie powstają kwasy wtórne, np. kwas lithocholowy i kwas deoksycholowy.

Ulegają dekoniugacji i wchłanianiu zwrotnemu przez błonę śluzową jelita; w połączeniu z albuminami wracają do wątroby — tzw. krążenie wątrobowo-jelitowe. W wątrobie są sprzęgane z glicyną lub tauryną i wydzielane do żółci.

Poza kwasami żółciowymi w żółci występują cholesterol i fosfolipidy. Duża zawartość cholesterolu w żółci sprzyja wytrącaniu się kamieni żółciowych. Wydzielanie żółci do jelita jest główną drogą wydalania cholesterolu, ponieważ u ludzi pierścień steroidowy nie jest utleniany do CO₂ i H₂O.

Powstawanie hormonów steroidowych

W komórkach kory nadnerczy cholesterol jest magazynowany w postaci estrów cholesterolu. Po hydrolizie wolny cholesterol jest przekształcany do pregnenolonu, który jest prekursorem progestagenów, glikokortykosteroidów, mineralokortykosteroidów i androgenów.

Cholesterol → pregnenolon → progestageny → glukokortykoidy (np. kortyzol), mineralokortykoidy (np. aldosteron), androgeny i estrogeny.

Metabolizm aminokwasów

Pula aminokwasów obejmuje aminokwasy pochodzące z diety oraz z proteolizy białek endogennych. Zmniejszenie puli wynika z katabolizmu aminokwasów, syntezy białek i syntezy innych związków azotowych.

Całkowita utrata dzienna azotu (mocz, skóra, kał) jest w równowadze z całkowitą ilością azotu dostarczonego do organizmu u zdrowych dorosłych — to równowaga azotowa organizmu. Jeśli straty azotu są mniejsze niż ilość dostarczana — dodatni bilans azotowy

(np. u rosnących dzieci, rekonwalescentów). Jeśli straty są większe — ujemny bilans azotowy (np. w chorobach prowadzących do zaniku tkanek, podczas głodowania), co może zagrażać życiu.

Gdy aktynomiozyna mięśni ulega degradacji, uwalnia się 3-metylohistydyna wydalana z moczem — jest ona miarą rozpadu białek mięśni. Aminokwasy mogą być substratami w utlenianiu biologicznym: transaminacja i oksydeaminacja dostarczają szkieletów węglowych, które mogą być wykorzystane jako źródło energii.

Cykl mocznikowy zachodzi przede wszystkim w wątrobie (w mitochondriach i cytosolu) i umożliwia detoksykację amoniaku przez przemianę do mocznika. Na wytworzenie 1 cząsteczki mocznika zużywane są składniki azotowe z dwóch cząsteczek amoniaku i jednego resztkowego azotu z asparaginianu (proces wymagający nakładu energetycznego ATP).

Losy szkieletu węglowego aminokwasów

- Aminokwasy ketogenne: rozkładane do acetylo-CoA lub acetoacetylo-CoA – prowadzą do powstawania ciał ketonowych (np. leucyna, lizyna).
- Aminokwasy glukogenne: rozkładane do pirogronianu lub metabolitów cyklu Krebsa, z których może powstawać glukoza (glukoneogeneza).

Wyłącznie glukogenne

- alanina
- arginina
- asparaginian
- asparagina
- cysteina
- glutamina
- glutaminian
- glicyna
- histydyna
- metionina
- seryna
- walina

Ketogenne i glukogenne

- izoleucyna
- fenyloalanina
- treonina



- tyrozyna
- tryptofan