

Przemiany i transport lipoprotein do osocza

Wątroba jest miejscem tworzenia lipoprotein o bardzo małej gęstości – VLDL transportujących triacyloglicerole z wątroby do innych tkanek oraz lipoproteiny o dużej gęstości – HDL – „dobry”
Cholesterol, transportujący nadwyżki cholesterolu z innych tkanek do wątroby

Enzymy uczestniczące w trawieniu tłuszczowców:

- trzustkowa lipaza,
- lipaza lipoproteinowa (rozkłada triacyloglicerole chylomikronów, VLDL),
- lipaza wątrobowa,
- fosfolipazy AA AD C D (substratami są fosfolipidy)

Kwasy tłuszczowe jako źródło energii

Triacyloglicerole magazynują skondensowaną energię – są zredukowane.

Utlenienie 1g kwasu tłuszczowego wyzwala 37,7kJ, a cukru lub białek 16,7kJ.

Są hydrolizowane z udziałem lipaz kontrolowanych przez cAMP.

Kwasy tłuszczowe rozkładają się przez kolejne usuwanie jednostek dwuwęglowych.

Przed utlenieniem są wiązane z koenzymem A

Karnityna – przenosi zaktywowane, długołańcuchowe kwasy tłuszczowe do matrix mitochondrialnej, pośredniczy w translokacji

Transport acyklo-karnityny do mitochondrium jest sprzężony z przenoszeniem karnityny.

Karnityna nie jest potrzebna, by średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (C8 i C10) acylo-CoA wnikały do mitochondrium

Beta-oksydacja kwasów tłuszczowych

W każdym cyklu następuje utlenianie – katalizuje dehydrogenaza CoA

uwodnienie – katalizuje hydrataza enolo-CoA

utlenianie – dehydrogenaza L-3-hydroksyaculo-CoA

tioliza – acetyltransferaza acetylo-CoA (B-ketotiolaza)

Każdy obrót cyklu utleniania dostarcza acetylo-CoA, NADH+H⁺, FADH₂

Podczas całkowitego utleniania palmitynianu powstaje 13ATP

W procesie aktywacji palmitynianu zużywane są 2 wysokoenergetyczne wiązania fosforanowe (ATP – AMP+Pi)

Netto dostarcza 12ATP jeśli dominuje rozkład tłuszczów powstają ciała ketonowe

Niedobór węglowodanów w diecie – małe stężenie szczawiooctanu, bo zużywany jest do syntezy glukozy (przycukrzyca, głód) w glukoneogenezie – niedostępny do kondensacji z acetylo-CoA (acetylo-CoA wykorzystany do tworzenia acetooctanu, acetonu, D-3hydroksymaślanu)

Acetoctan – głównym miejscem ketogenezy są mitochondria wątroby, skąd acetoctan i 3- hydroksymaślan dyfundują do krwi, są transportowane do tkanek obwodowych

Acetoctan i 3-hydroksymaślan są źródłem energii w procesie oddychania.

Mogą ulec przekształceniu do 2cz acetylo-CoA – do cyklu Krebsa

Mięsień sercowy i kora nerki preferują acetoctan a nie glukozę

Długotrwałe głodowanie – acetoctan pokrywa zapotrzebowanie mózgu na materiał energetyczny w 75%

Duże stężenie w krwi – dostatek jednostek acetylowych, zmniejszenie szybkości lipolizy.

Metabolizm ciał ketonowych

Z 1 mola acetylo-CoA powstaje 12 moli ATP w cyklu Krebsa i łańcuchu oddechowym, przekształcając β-hydroksymaślan w acetoctan dostarczając NADH

Synteza kwasów tłuszczowych zachodzi w cytoplazmie.

Enzymy uczestniczące – syntazy kwasów tłuszczowych.

Intermedianty biosyntezy są wiązane kowalencyjnie.

Kwasy tłuszczowe są wydłużane przez kolejne dobudowywanie jednostek dwuwęglowych.

Aktywowanym donorem jest malonylo-ACP.

Reakcja przebiega kosztem energii z dekarboksylacji – uwolnienie CO₂.

Związkiem redukującym jest NADPH+H⁺.

Elongacja katalizowana jest przez wieloenzymowy kompleks, wstrzymana na etapie zsyntetyzowania 16-węglowego palmitynianu.

Do tworzenia malonylo-CoA potrzebne są węglowodany.

Kluczowym miejscem kontroli w syntezie kwasów tłuszczowych jest karboksylaza acetylo- CoA – powstaje wtedy malonylo-CoA

Cytrynian stymuluje karboksylazę acetylo-CoA. Przy nadmiarze ATP i acetylo-CoA następuje wzrost stężenia cytrynianu – przyspieszenie syntezy kwasów tłuszczowych.