

β -Oxidation بيتا

هي عبارة عن عملية الأكسدة التي تحصل للأحماض الدهنية المشبعة بشكل أساسى وذلك في الموقع رقم بيتا بإنفاص ذرتى كربون في كل مرة حتى الوصول إلى أستيل CO-A وذلك على عكس عملية الاصطناع.

مكان الحدوث هو في المتقدرات أما الاصطناع فيتم في السيتوزول

- تستخدم لأكسدة الجموض الدهنية والحصول على الطاقة أو لقصير الحمض الدهني.
- بما أنها تحدث بمطرق المتقدرات لذا فإن هذا السبيل لا يحصل بالدماغ والكيريات الحمر.

نحصل على الطاقة على شكل مكافئات مرجعة NADH و $FADH_2$ ، تتأكسد بالفسفرة التأكسدية وكذلك نحصل على عدد من جزيئات الأستيل CO-A الذي يتآكسد بحلقة كريبس وهذه هي الفائدة الرئيسية علماً أننا نستفيد منه أيضاً في تشكيل الأجسام الكيتونية في الكبد. إذن لا نحصل على الطاقة بهذا السبيل من خلال الفسفرة على مستوى الركيزة.

• خطوات الأكسدة:

١. التفعيل (active): إن الجموض الدهنية التي تحول بالدوران برفقة الألبومين تعبر غشاء الخلايا بهيولى هذه الخلايا تفعل (إضافة CO-A) لكي تم الاستفادة منها وذلك بفضل أنزيم أسيل CO-A سانتاز.

(تيوكيناز: إضافة زمرة CO-A وتشكيل رابطة تيواستيرية) وينتج معنا أسيل CO-A

وفي هذه الخطوة تستهلك جزيئة ATP. إذن عملية التفعيل تحدث في السيتوزول

٢. النقل (Transport): إن خطوات الأكسدة تتم بمطرق المقدرة لذلك على جزيئات الأستيل CO-A أن تعبر الغشاء المتقدرى.

الأحماض الدسمة ذات عدد ذرات الكربون الأقل من ١٢ تعبّر أغشية المتقدرة بدون مساعدة أي وسيط أما الأحماض الدسمة ذات عدد ذرات الكربون أكثر من ١٢ فإن نقلها يحتاج لبروتينات مساعدة وهي الكارنيتين(البروتين الحامل للأسيل)[والذي يشكل موكب الكارنيتين] ويوجد ثلاثة أنزيمات تعمل عليه:

CarnitinPalmitoylTransferase I (CPT I = CAT I) •

ويتوضع بالغشاء المتقدري الخارجي

Carnitin acyl carnitintranslocase •

CarnitinPalmitoylTransferase II (CPT II = CAT II) •

ويتوضعان بالغشاء المتقدري الداخلي.

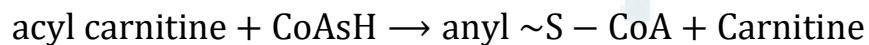


إن CO-ASH (زمرة CO-A) تخرج من جديد للسيتوزول بينما أسيل كارنيتين يعبر الغشاء المتقدري الداخلي

Carnitine acyl carnitinetransLocase بفضل

ويصل الحمض الدسم لمطرق المتقدرة على شكل أسيل كارنيتين.

يخضع الأسيل كارنيتين لعمل CPT-II الذي يعاكس عمل (CPT-I) وتلخص عمل CPT-II وفق التالي :



إن الكارنيتين يخرج من جديد للفراغ بين الغشائين بواسطة ترانس لوكانز أما الأسيل Co-A المفعول يخضع

لتفاعلات الأكسدة، إن عمل CPT-II يحتاج لاستهلاك جزيئة ATP

ملاحظة: إن زمرة CO-A التي تفعل الأسيل كارنيتن بمطرق المتقدرات تأتي من غشاء المتقدرة الداخلي نفسه أو من المطرق.

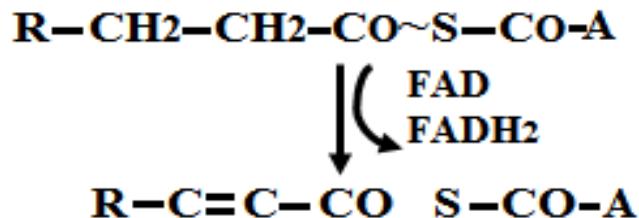
ملاحظة ٢: إن التراكيز المرتفعة من المالونيل CO-A المركب الخاص باصطناع الاحماض الدسمة يثبط نقل الأحماض الدسمة إلى داخل المتقدرات عبر تثبيطه لانزيم CPT-I غير أن التراكيز المرتفعة للحامض الدسمة المفعلة بزمر CO-A تعكس هذا التثبيط وتزيد من معدل تدرك الاحماض الدسمة.

للحظنا أهمية الكارنيتين في نقل الاحماض الدسمة ومن هنا نستطيع القول إن العيوب الوراثية المتعلقة بالكارنيتين أو الانزيمات الناقلة للاسيل المعتمدة عليه تؤدي إلى خلل في عملية الاستقلاب والحصول على الطاقة لذا جرى اعتباره أحد أنواع الفيتامينات .

التفاعلات:reactions

هي ٤ تفاعلات اعتباراً من حمض دسم مؤلف من ذرة كربون.

التفاعل الأول: أكسدة بنزء الهيدروجين

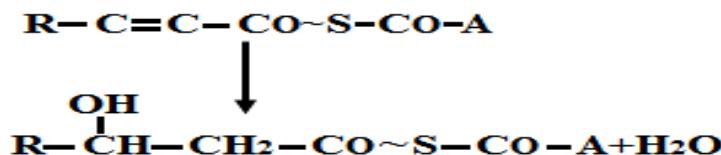


إن هذا التفاعل يحول الأسيل CO-A إلى Δ2 – trans Enoyl – Co – A

(وهو مركب غير مشبع ويعد وسيطا أساسيا مشتركا في الكثير من التفاعلات الخاصة باكسدة الدهون وهو مركب غير مشبع ويعد وسيطا أساسيا مشتركا في الكثير من التفاعلات الخاصة باكسدة الدهون) وهذا التفاعل يتم بوجود أنزيم Acyl-COA dehydrogenase

وتتمامة خمائرية FAD تتحول ل FADH_2 [أكسدة بنزء الهيدروجين] وهو بدوره يدخل في السلسة التنفسية (المعقد II) ويعطي ٢ ATP وهنا نرى أنه يمكن الاستفادة من الدهون في إنتاج الطاقة حتى في حال عوز الإنزيمات التالية .

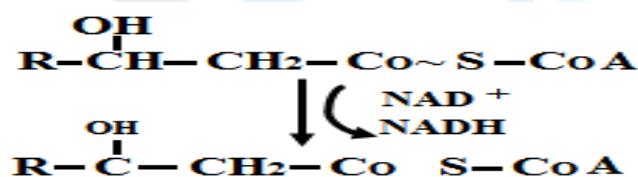
التفاعل الثاني: تفاعل إماهة



وذلك بإضافة جزيئه ماء بوجود أنزيم هيدراتاز فنحصل على β -hydroxy CO-A وترانس إينوبل 2

acyl-co-A

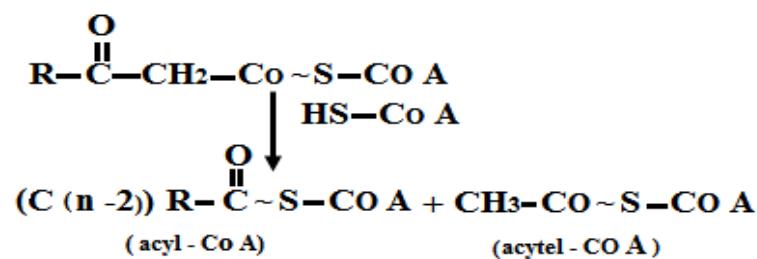
التفاعل الثالث: أكسدة بنزء البيرورجين



إن هذا التفاعل أكسدة بنزع الهيدروجين لذرة الكربون β بواسطة

الأنزيم الآخر المتبق، وهو التيولاز . الغشاء المتقدري الداخلي ونرى أيضا انه يمكننا الاستفادة من الحمض الدسم بانتاج الطاقة حتى في حال عوز كربوكسيل هو $\text{Co-A} - \beta\text{-Keto acyl}$ او NADH يدخل مباشرة السلسة التنفسية إلى المعقد / الموجود في $\beta\text{-hydroxy acyl co-A dehydrogenase}$ وبوجود NAD^+ يتحول NADH ونحصل على مركب يحوي زمرة

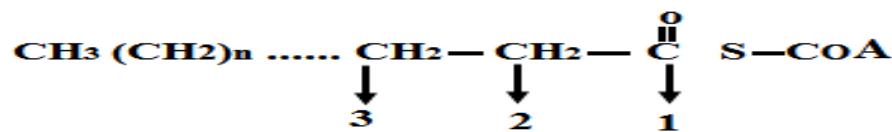
التفاعل الرابع: شطري بواسطة التيولاز



تفاعل شطر بوجود HS-Co A بواسطة تيولاز(thiolase) فنحصل على أستيل

Co-A، وأسيل Co-A(حمض دسم ينقص عن سابقه بمقدار ذرتى كربون).

ملاحظة: ترقم ذرات الكربون بالحمض الدسم كالتالي:



تسمى (٢) ألفا ، (٣) بيتا ، والأخيرة أوميغا، إن خطوات تفاعلات الأكسدة بيتما تحدث على ذرة الكربون بيتما من الحمض الدسم لذلك تسمى بهذا الاسم .

• الحصيل الطاقي لكل دورة أكسدة:

كل دورة (حلقة) تعطي 1 FADH_2 , 1 NADH و أستيل CO-A ينتج من أكسدة المكافئات بالفسفورية التأكسدية :

$3\text{ATP} \leftarrow 1\text{NADH}$ (لا يحتاج لمكوك مباشرة ينقل للمعقد الأول).

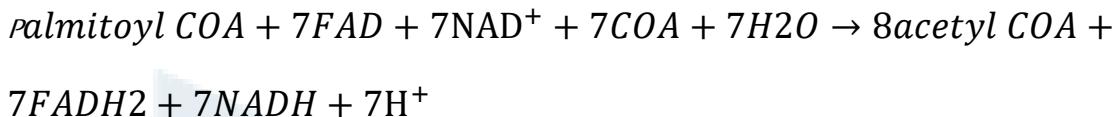
$2\text{ATP} \leftarrow 1\text{FADH}_2$

أما أكسدة جزيئة الأستيل Co-A بحلقة حمض الليمون يعطي 12ATP .

- الحصيل الطاقي لأكسدة حمض البالmitik إلى CO_2 و H_2O (نواتج كربيس) : هذا الحمض يحتوى ١٦ ذرة كربون ويختضن لسبع حلقات من الأكسدة β فنحصل بالنتيجة على 7 NADH , 7 FADH_2 , 8 أستيل COA أي نحصل على طاقة تعادل 131ATP تستهلك منها جزيئتان من أجل التفعيل فيكون الناتج 129ATP .

بالمقارنة مع حرق جزيئة غلوكوز بالسبيط الهوائي وفي حال دخل الأستيل COA لحلقة كربيس ينتج معنا (٣٦ - ٣٨) ATP ويمكننا ملاحظة الفرق الهائل بكمية ATP بكل السبيطين .

التفاعل الإجمالي لأكسدة الحمض الدسم (البالميتيك كمثال) :



ملاحظة: الحموض الدسمة التي تجري عليها الأكسدة بيتا هي حموض مشبعة و تتالف من عدد زوجي من ذرات الكربون.

إن العضوية تسلك هذا السبيل للحصول على الطاقة بحالة الصوم (عدم توافر غلوكوز) وأكثر النسج التي تتبعه النسيج الكبدي والعضلي.

يمكن لنا أن نقول أكسدة الحمض الدسم يستفاد منها في غير إنتاج الطاقة في إنتاج المزيد من أستيل COA والذي يعد الوقود الرئيسي لحلقة كريبس وبالتالي عندما يفوق انتاج الاستيل CO-A من تحطم الحموض الدسمة السعة التأكسدية لحلقة كريبس يمكن للعضوية أن تستفيد منه في إنتاج الأجسام الكيتونية التي يستخدمها الدماغ كمصدر بديل للطاقة في حال الصيام المديد.

بعض امراضيات سبيل الأكسدة بيتا:

أكثرها يتعلق بالكارنيتين ولكن ما هو الكارنيتين؟ هو البروتين الحامل للأسيل.

- المصدر الأساسي له المنتجات الحيوانية ويشكل الكارنيتين الوارد عبر القولت حوالي 95% من كميته الموجود بالجسم بينما يشكل الاصطناع الحيوي له حوالي 5% منه.
- يصنع بالكبد والكلية باستخدام حموض أمينية أهمها (لايزين، ميتيونين)
- يخزن أغلب الكارنيتين بالعضلات الهيكالية.

وظائفه:

1. يعمل كناقل للأسيل (الحموض الدسمة) من السيتوزول لمطرق المتقدرات لكي تخضع للأكسدة.

٢. ينقل الأسيل (الحموض الدسمة) التي نتجت من عملية الأكسدة بيتا الجزيئية (أي الحموض المتوسطة والقصيرة) من المتقدرة للسيتوزول.

٣. يعمل كفيتامينات (فهو يشبه الفيتامينات كونه يأتي من خارج الجسم بشكل أساسى) ويعتبر كتميم أنزيمي لكثير من التفاعلات.

٤. حمل زمر الأسيل التي لم يتم استقلالها وطرحها عن طريق الكلية

- ماذا يسبب عوز الكارنيتين ؟

يسبب خلل بالأكسدة بيتا وهذا بدوره بسبب نقص بكمية ATP وخصوصاً بالصوم.

- ما هي أسباب العوز؟ تصنف إلى عوز مكتسب ثانوي وعوز خلقي ولادي

العوز الخلقي (الولادي)	العوز المكتسب (الثانوي)
١- الأمراض المتعلقة بالأنابيب الكلوية	١- أمراض الكبد
٢- وخلل بأنبوب الهضم (نقص أو عدم إمكانية امتصاص الكارنيتين)	٢- سوء التغذية(كما عند النباتيين)
٣- نقص معدل القبط الخلوي له	٣- حالات زيادة الحاجة للكارنيتين(الحمل،الإرضاع) انتانات شديدة، حالات رضوض (حرق + رض) وخصوصاً لو أصحاب العضلات
٤- عوز بأحد مركبات CPT system (خلل أو عوز بإنزيمات CPT) ومنها عوز-II-CPT.	٤- التحال الدموي بسبب زيادة اطراف الكارنيتين
	٥- عند الخدج

من هنا فإن العديد من الكيمائين الحيوين يصنفون الكارنيتين كفيتامين .

الاضطرابات المتعلقة بجملة الـ *CPT* :

١- عوز-*I* :

العوز الموروث في إنزيم *CPT-I* يظهر تأثيره أساساً في الكبد مؤدياً إلى خلل في أكسدة الدهون الدسمة طويلة السلسلة وتراجع في إنتاج الطاقة *ATP* ونقص في سبلي استحداث السكر وتشكيل الأجسام الكيتونية مما يؤثر سلباً على الدماغ ويسبب الـ *COMA* .

٢- عوز-*II* (*CPT-II* (كارنيتين بالميتوبل ترانس فيراز-II)) :

- يسبب قصور بعمل العضلات الهيكيلية وخصوصاً أثناء التمارين العضلية الشديدة [حالات الصوم (الجوع)] خصوصاً.
- يسبب قصور قلب ضخامي (وليس احتقاني) بسبب تراكم الأسيل كارنيتين بمطرق المتقدرات وعدم القدرة على أكسدته وهو بهذا الشكل مما ينقص فاعلية القلب بضغط الدم ويصاب المريض ببلاة الميوجلوبين يوريا (ظهور الميوجلوبين بالبول) وذلك لأن العضلات عند عمله لا يصله ما يكفي من الهيموغلوبين بسبب عدم ضخ القلب له بشكل جيد فتلجاً لاستخدام الميوجلوبين المخزن فيها والذي يطرح بالبول.

العلاج:

١. عدم الاعتماد على *L.F.A* في الغذاء وإنما تناول الدهون القصيرة و المتوسطة وهي أكثر انحلالاً بالماء وهؤلاء المرضى ننصحهم بشرب الحليب كمصدر للدهن .
٢. عدم الصوم لفترة طويلة كي لا تلجم للأكسدة بيتا.
٣. حمية عالية الكربوهيدرات.
٤. أخذ الكارنيتين .

ملاحظة: النباتيون معرضون للسمنة أكثر من غيرهم لأن الجموض الدسمة التي يصنعها الجسم تراكم ولا تؤكسد لافتقار أجسادهم من الكارنيتين، وينشط سبيل (*Lipogenesis*).

ملاحظة: عوز الكارنيتين أو أحد مركبات *CPT* بشكل عام ينقص معدل الأكسدة بيتا ويسبب نقص بتشكل الأجسام الكيتونية فتنقص كمية *ATP* وينقص استحداث السكر فينقص سكر الدم الصائمي مما يؤثر سلباً على الدماغ ويسبب *Coma*.

تمت الاستفادة من ذلك بمعالجة مرضي السكر وذلك باستخدام مركبات سلفونيل يوريا وذكر من اهم

مركبات الـ *Sulfonyluria* المركبات التالية

(*glyburide [glibenclamide] & tolbutamide*)

التي تعمل على إنقاص عمل *CPT* فينقص استحداث السكر.

سؤال لماذا ينقص سكر الدم عند الأشخاص المعوزين لأنزيمات الكارنيتين ؟ *CPT* ؟

يؤدي نقص انزيمات الكارنيتين إلى خلل في مسلك الأكسدة بيتا مؤديا إلى نقص إنتاج الاستيل كoenzyme A الضروري لامرين:

١- نقصه يحدث خلايا في مجمل مكون ازفاء السيترات وبالتالي ينقص استحداث السكر

٢- أيضا عدم وجود فائض من الاستيل *CO-A* يعني توقف تشكيل الأجسام الكيتونية كون المصدر الوحيد للاستيل *CO-A* في حال عدم وجود الأكسدة بيتا هو انطلاقا من البيروفات لذا فإن المعوزين لأنزيمات الكارنيتين ينصحون بتناول حميات عالية الكربوهيدرات.

- بعض إمراضيات الأكسدة بيتا تعود لأنزيمات الذي هيدروجيناز وتعرف باسم عوز انزيمات نازعات الميدروجين المتعددة /*MADD*/

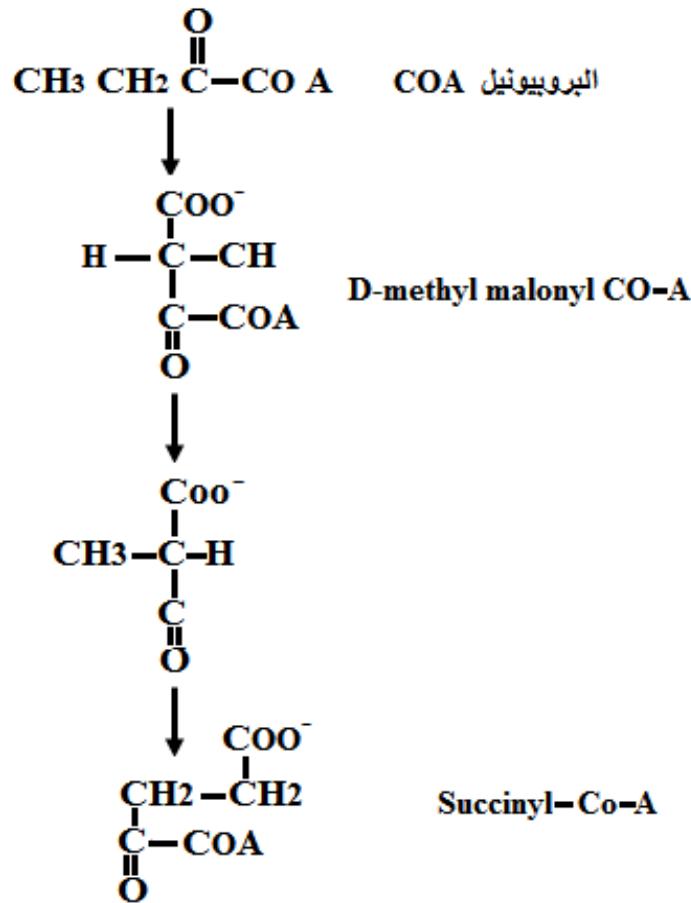
فعوز أنزيمات الذي هيdroجيناز اللازمة لأكسدة أحد أنواع الحموض الدسمة ($V.L.C.F.A$, $L.C.F.A$, TAG) يسبب نقص ATP ونقص استحداث السكر ، تراكم الحموض الدسمة واصطناع $M.C.F.A$, $S.C.F.A$ بكميات أكبر . فمثلاً عوز أنزيمات نازعات الهيدروجين الخاصة بأكسدة $M.C.F.A$ أو $A.G$ أو $S.C.F.A$ أكثر مما يتظاهر عند الولدان الذي يعتمدون على الحليب بغضائهم وهذا العوز قد يعود لأكسدة حموض غير مشبعة لكن لا تتأمن من كمية الطاقة اللازمة وقد يسبب ذلك موت مفاجئ للوليد وهو ما يطلق عليه اسم تناذر الموت المفاجئ للوليد (*Sudden Infant death syndrome [SIDS]*) او تناذر 's .
Reye's

• **أكسدة الحموض الدسمة ذات العدد الفردي من ذرات الكربون والمشبعة:**

يتم بنفس مراحل الأكسدة بيتا لكن الناتج النهائي هو حمض البروبينيك الذي يتكون من 3 ذرات كربون .
يتفعل هذا الحمض بزمرة $CO-A$ بواسطة أسيل $CO-A$ سانتاز بوجود ATP وينتج (بروبيونيل $CO-A$) الذي يتعرض لعملية كريكسنة بواسطة بروبيونيل ($CO-A$) كربوكسيلاز وبوجود البيوتين والـ ATP فينتج ($L-methyl\ malonyl\ Co-A$) ولكن لا يوجد أنزيمات تستطيع العمل عليه فيتحول لمماكبه الايسير ($D-methyl\ malonyl\ Co-A$) بواسطة راسيماز ($racemase$) $malonyl\ CO-A$ إن ($CO-A\ L-methyl\ malonyl$) يطرح بالبول أو يتتحول لسكسونيل $CO-A$ بواسطة خمايز موتاز (وأهمها الإيزوميراز) بوجود $Vit\ B12$ (أهم خاصية له) .

إن السكسونيل $CO-A$ يدخل بحلقة TCA أو يتكاثف مع الغليسين فينتج الهيم .
ومن هنا نلاحظ أهمية البروبينات باصطناع الهيموغلوبين ونستطيع الحصول على البروبينات من غير أكسدة الحموض الدسمة ذات العدد الفردي من ذرات الكربون وذلك عبر تفاعلات تخمرا اللحم والحليب ومن الأحماض الأمينية التي تكون البروتينات (لوسين، فيتيونين).

• **تفاعلات البروبينيل $CO-A$ للحصول على سكسونيل $CO-A$:**



• أكسدة الحموض الدسمة غير المشبعة:

لا تعد أكسدتها مصدراً أساسياً للطاقة وإنما تعد مصدراً ثانوياً

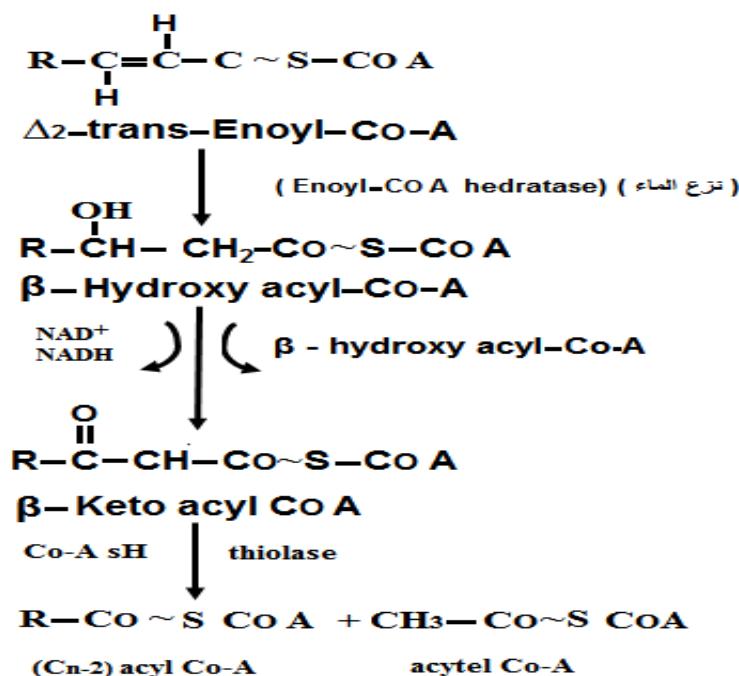
الحموض الدسمة غير المشبعة تنتج من المشبعة بعمليات نزع الإشباع بوجود خمائر إيزوميرازو NADPH ريدوكتاز . البالميتيك (مشبع) شكله غير المشبع هو (الأسيتيك).

إن الحموض الدسمة غير المشبعة قد تحوي على رابطة أو أكثر غير مشبعة و بموقع مختلفة لذلك يخضع الحمض بشكل اعتيادي للأكسدة بينما لنصل إلى الحمض الدسم غير المشبع الذي يحوي رابطة غير مشبعة بالموقع الثاني (بين ذرتي الكربون ألفا و بيتا) وتكون صيغته:





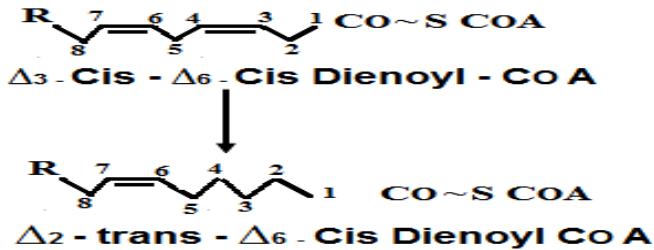
يُخضع لأنزيمات الأكسدة بيتا نفسها لكن بدءاً من *Enoyl CoA hydratase* بدلاً من *Acyl-CoA dehydrogenase* وخطوات أكسدة الحمض الدهسي غير المشبع من النمط *trans*(مفروق) كالتالي:



إن كمية الطاقة الناتجة من الحلقة التي تم فيها أكسدة الرابطة غير المشبعة بالحمض الدسم أقل من أكسدة الرابطة مشبعة وذلك لأن أكسدة الرابطة غير المشبعة يعطينا NADH ولا يعطي FADH_2 بسبب عدم الحاجة لأنزيمات (أسيل- CO-A دي هيدروجيناز) وبالتالي كلما كان الحمض الدسم يحوي روابط غير مشبعة أكثر كانت كمية الطاقة الناتجة عن أكسدته أقل.

أما لو كانت الروابط غير المشبعة من النمط *Cis* (المقرون) فكل رابطة تحول للنمط *trans* بفضل الإيزوميراز ومن ثم تؤكسد وبعدها تحول الرابطة الثانية غير المشبعة من النمط *Cis* لعمل إيزوميراز من جديد وتكمل بالأكسدة وهكذا.

مثال:



تخضع الرابطة *trans* لأنزيمات الأكسدة وعندما نصل للرابطة *Cis* بالموقع (٦) تخضع من جديد للإيزوميراز للتحول لـ *trans*.

• الأكسدة البيروكزيمية (B-oxidation in Peroxisomes)

- تتم على الدهون الدسمة الطويلة جداً (V.L.C.F.A) وخصوصاً بالخلايا التي لا تحوي متقدرات لكنها بحاجة لأكسدة الدهون الدسمة كالدماغ.
- الأنزيمات المستخدمة في هذه الأكسدة هي الأوكسيداز (أكسدة بنزع الهيدروجين) وتستخدم *FAD* كتمامة *FAD* إن ₂ الناتج يرتبط بال ₂ *O* أي يقي الخلية من تشكل الجذور الحرة ويتشكل بذلك ₂ *H*₂*O* الذي يتحول إلى ₂ *H*₂*O* بفضل الكاتالاز.
- الناتج من عملية الأكسدة هذه عدد من جزيئات الأستيل *CO-A* وأكتانوئيل *ACO* (يحتوي ٨ ذرات كربون).
- مصير الناتج: أكسدة الأستيل *CO-A* بكربيرس أو أكسدة الأكتانوئيل *CO-A* بالأكسدة *B* (في الخلايا التي تحوي متقدرات) أو يخرج من الخلية في حال عدم وجود المتقدرات فيها وتدهب لخلايا تستطيع أكسدتها مع ملاحظة أن تفعيل الأستيل والأكتانوئيل بزمرة *CO-A* يغيب به حال خروجهما من الخلية لكي تسير بشكل حر بالدوران ولكي تستطيع عبور الأغشية الخلوية وتفعل من جديد بأماكن الاستفادة منها.
- للبيروكزيمات فائدة أخرى غير الأكسدة وهي اصطناع الكوليسترول وأشكاله كاستيرات الكوليسترول.

- غياب البيروكومات يسبب تناذر (cerebrohepatorenal) [Zell wager] الاعتلال الدماغي الكبدي الكلويوالذي يتحلى بتراكم (VLFA) بالدماغ والكبد والكلية وهذا التناذر وراثي مرتبط بالجنس و محمول على الصبغى X.

• **الأكسدة أوميغا:**

- تتم على (M.C.F.A).
- تحدث بالبيروكوزومات .
- الهدف منها تعوض عوز أنزيمات (medium acyl dehydrogenase) التي تؤكسد (M.C.F.A).
- النواتج: مركب حمضي ثانئي الكربوكسيل (Decarboxelacide).
- مصير الناتج: يخضع للأكسدة بيتا وينتج منها الأسيل CO-A والسوربيك الذي يطرح بالبول أو يتراكم فيحدث حمض بالحموض الثنائية الكربوكسيل .

استنتاج: يمكن للعصوية أن تسلك الأكسدة البيروكزيمية أو ميغالتتعويض عوز أنزيمات دي هيدروجيناز اللازمة للأكسدة (M.C.F.A)

• **الأكسدة ألفا (α):**

- تتم على الحموض الدسمة التي ترتبط بزمزة ميتيل (CH₃-) بالموقع بيتا لأن هذه الزمرة تعطل الأكسدة بيتا لذلك تخلص منها أولاً . ومن الحموض الدسمة التي تتعرض للأكسدة ألفا هو فايتنينيك أسيد الذي يتوافر بالنبات.

- إن فايتنينيك أسيد يخضع لأنزيم هيدروكسيداز (هدركسلة بالموقع ألفا) يخضع الناتج لـ هيدروجيناز فنحصل على ألفا - كيتو فايتنينيك أسيد الذي يضاف له الكربوكسيل بفضل الكريبوكسيلاز فيتشكل -CH₃-COOH وحمض دسم تخلص من CH₃- بالموقع بيتا والحمض الناتج يؤكسد بالأكسدة بيتا حتى الوصول إلى الحمض الثلاثي الكربون البريونيل CO-A ثم تدخل بالأكسدة الخاصة بالحموض الدسمة الفردية عدد ذرات الكربون .

- عوز الهيدروكسيداز يسبب مرض تناذر *redzam* [تراكم حمض فايتينيك] وأكثر الأماكن الذي يتراكم فيها الكبد والدماغ والدم، وقد يصل للدوار وهذا التناذر يسبب اعتلال عصبي متعدد ويصيب الشباب أكثر من كبار السن.

في نهاية بحث الحموض الدسمة يمكن إيجاز نقاط الاختلاف في اصطلاح ودرك الحموض الدسمة بالجدول التالي:

<i>Catabolism</i> درك	<i>Anabolism</i> اصطنانع	
في الجوع	بعد وجبة غنية بالسكريات	١. التدفق الأعظمي للسبيل.
$\frac{\text{Insulin}}{\text{Glucagon}}$ منخفضة	$\frac{\text{Insulin}}{\text{Glucagon}}$ عالية	٢. الحالة الهرمونية المفضلة.
الكبد النسيج العضلي	الكبد النسيج الشحمي	٣. مواضع النسج الرئيسية.
مطرق المتقدرات	السيتوكروز	٤. الموضع داخل الخلية.
الكاربونيتين (من السيتوكروز وللمتقدرات).	الستيرات (من المتقدرات للسيتوكروز)	٥. حواجز زمرة الأسيل والاستيل.
الـ <i>Co-A</i> (ـ <i>Co-A</i>)	البروتين الحامل للأسيل <i>Co-ACP</i> (ـ <i>Co-ACP</i>)	٦. الفوسفوبانتين المتضمن على حواجز فعالة.
<i>FAD</i> ، <i>NAD</i> (ـ <i>FAD</i> ، <i>NAD</i>)	<i>NADPH</i> (ـ <i>NADPH</i>)	٧. العوامل التمييمية.
أسيتيل <i>Co-A</i> (ـ <i>Co-A</i>) (ناتج)	مالونيل <i>Co-A</i> (ـ <i>Co-A</i>) (مانج)	٨. المانج لذري الكربون خلال الاصطنانع والتدرك
-	الستيرات	٩. المفعولات
مالونيل <i>Co-A</i> (ـ <i>Co-A</i>) (يُبطّل الكاربونيتين أسيل ترانسفيراز)	الأسيل <i>Co-A</i> (ـ <i>Co-A</i>) (يُبطّل <i>Acc</i>)	١٠. المثبطات



جامعة
المنارة

MANARA UNIVERSITY

الأستيل <i>Co-A</i>	البالميتات	١١. النواتج
انطلاقا من الحمض الدسم وبعد التفعيل والنقل إلى المطرق اكسدة - اماهة - اكسدة - شطر	التفاعلات الأساسية الأربع بالترتيب تكثيف - ارجاع - نزع ماء - ارجاع	١٢. تسلسل التفاعلات

