الايض او الاستقلاب (التمثيل الغذائي) Metabolism:

بعد اكتمال عمليات الهضم والامتصاص وانتقال المواد الممتصة من تجويف الامعاء الى الدم او اللمف يحدث لهذه المواد ما يعرف بعمليات الايض وهي مجموعة من التفاعلات الكيميائية في خلايا الكائنات اللازمة لاستمرار الحياة هذه التفاعلات المحفزة بواسطة الإنزيمات تسمح بنمو وتكاثر الكائنات الحية، والحفاظ على هياكلها، والاستجابة لبيئاتها.

الايض الخلوي Cell Metabolism:

سلسلة من التفاعلات الكيماوية المتعددة التي تحدث داخل الخلية والتي تتداخل مع بعضها ضمن مسار ايضي والتي فيها تتحول مواد التفاعل الاولية الى نواتج نهائية مسرعة انزيميا وتسمى هذه المسارات المتعاقبة بالمسارات الايضية metabolic pathways، وتصنف هذه المسارات الى نوعين :

١- مسارات ايضية هادمة (تقويضية) catabolic pathways:

تتضمن هدم مادة التفاعل الاولية اي تحويلها من مادة ذات وزن جزئي عالي الى مادة ذات وزن جزئي واطئ مثل تحويل الكلايكوجين الى كلوكوز واكسدة الكلوكوز الى ماء وثنائي اوكسيد الكاربون مع تحرير طاقة بشكل ATP. كالطّاقة الحرارية عند الشّعور بالبرد، أو الطاقة اللازمة لحركة الإنسان عند ممارسة الرّياضة، أو غيرها. ويحدث تحلل لهذه الجزيئات العضوية كالكاربوهيدرات والدهون والبروتينات التي يتم الحصول عليها من المحيط أو المخزونة داخل الخلية بواسطة تفاعلات انزيمية متعاقبة، متحولة الى مركبات وسطية حيوية لازمة لحياة الخلية ونواتج بسيطة كحامض اللاكتيك والخليك والأمونيا واليوريا، ويصاحب عمليات الهدم الحيوي تحرر طاقة غالباً ما تكون ATP

٢- مسارات ايضية بناءه (تكوين حياتي) anabolic pathways :

تتضمن تكوين مركبات ذات وزن جزئي عالي من مركبات ذات وزن جزئي واطئ ومثال ذلك تكوين الكلايكوجين من الكلوكوز وتكوين البروتينات من الاحماض الامنية ، وهذه المسارات تحتاج الى طاقة . وتقلّ هذه العمليَّة مع زيادة عمر الإنسان، إذ تكون أعلى ما يمكن لدى الأطفال، فتكون قدرتهم على بناء الأنسجة المُختلفة أعلى ما يمكن، وتكونُ هذه القدرة عند كبار السنّ قليلةٌ جدّاً، وهذا ما يُلاحَظ عندما يحدثُ كسرٌ في العظام عند كبار السنّ.

معظم الهياكل التي تشكل الحيوانات والنباتات والميكروبات مصنوعة من ثلاث فئات أساسية من الجزيئات **:الأحماض الأمينية، الكربوهيدرات، والدهون** .ووظيفة التمثيل الغذائي تتركز في استخدام هذه الجزيئات في بناء الخلايا والأنسجة، أو تقسيمها واستخدامها كمصدر للطاقة .ويمكن أن تجتمع هذه المواد الكيميائية لتشكل بوليمرات مثل الحمض النووي والبروتينات.

الوظيفة الرئيسة للأيض هي توفير الطّاقة اللازمة أو السّعرات الحرارية المطلوبة لتغطية وظيفة الجسم أو الحفاظ على الوظائف الحيويّة. وهو مُنظّم ومدير الطّاقة في الجسم، وقد تحدث الآلاف من عمليَّات الأيض في الوقت نفسه. وتحدث عمليَّات الأيض في العضلات بشكل كبير للحفاظ عليها وبنائها وقيامها بالمَهمّات المطلوبة منها، لذلك، فإنّ الإنسان الذي يملك كتلة عضليّة أكبر يقوم جسمه بالأيض بشكل أكبر، على العكس من الإنسان الذي يمتلك كتلة دهنيّة أكبر فتكون عمليَّات الأيض عنده أقل.

تلعب عمليَّة الأيض دوراً مُهمّاً وتُعدّ ذات علاقة وطيدة بالوزن ونقصانه وزيادته، إذ إنّ الذين يحاولون إنقاص أوزانهم يعملون على رفع مُعدّل الأيض لديهم من أجل استهلاك طاقة أكبر خلال اليوم وخاصّة أثناء فترة الرّاحة. ويتحدّد مُعدّل الأيض بعدد من العوامل بشكل عام كحجم الجسم؛ فكلّما زاد وزن وحجم الجسم زاد مُعدّل الأيض لديه، كما أنّه يتحدّد أيضاً عن طريق الجنس؛ فالذّكور بشكل عام يكون مُعدّل الأيض لديهم أكبر بشكل أكبر من الإناث، ومن العوامل الأخرى التي تحدد نسبة الأيض هو العمر.

العوامل التي تؤثّر في عمليّة الأيض:

١- مؤشر كتلة الجسم :(BIM) حيث تلعب كتلة الجسم دوراً هامّاً في عمليّة الأيض، فعلى سبيل المثال الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة، تكون عمليّة الأيض بطيئة لديهم، والعكس صحيح.
٢- العمر: تختلف عمليّة الأيض تبعاً للعمر، حيث إنّ عملية الأيض تنخفض كلما تقدم الإنسان في السن.
٣- التدخين بكميّاتٍ كبيرة: إذ إنّ التدخين يقلل من نشاط عمليّة الأيض.
٤- الجنس: ويعود السبب إلى أنّ عمليّة الأيض في جسم الرجل تكون أعلى من المرأة في العادة.

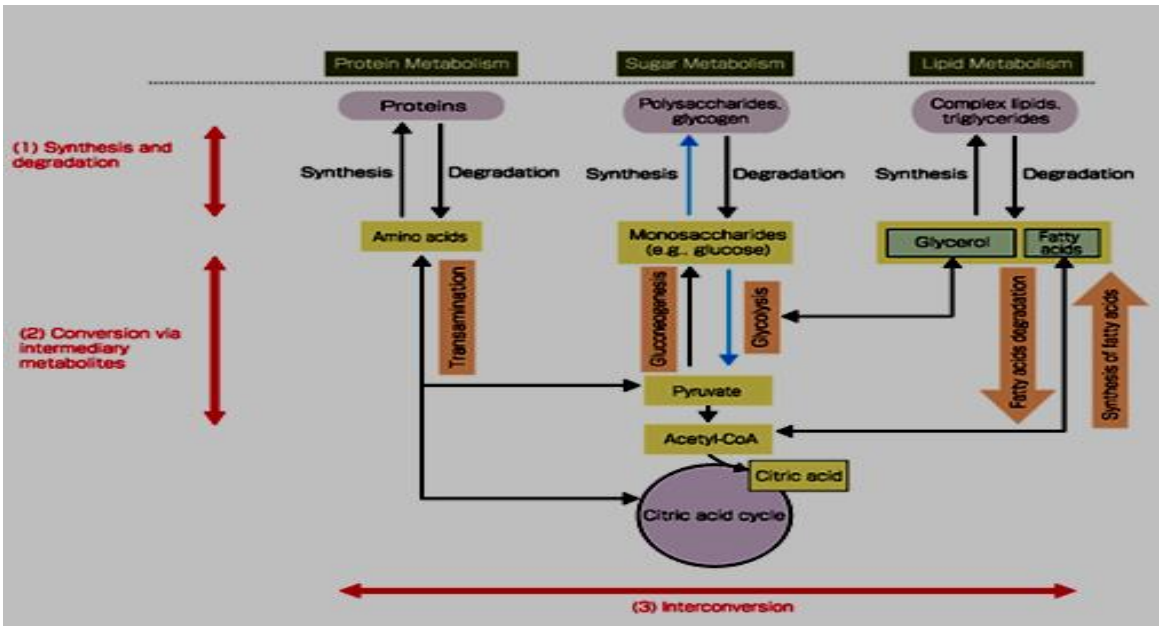
تناول المكمّلات الغذائية المختلفة: تسرّع هذه المكمّلات من عمليّة حرق الدهون في الجسم.

<u>دور ال ATP في نقل الطاقة</u>

ان عملية هدم وتحليل جزيئات الغذاء المعقدة كالكلوكوز تحرر طاقة بعضها بشكل طاقة حرارية للحفاظ على درجة حرارة الجسم كما في الحيوانات الراقية، والجزء الأكبر بشكل طاقة كيميائية بتكوين ال ATP من ADP والفوسفات اللاعضوي Pi، وتسخدم ال ATP بصورة عامة كنظام موصل وناقل للطاقة بين العمليات المنتجة والعمليات المستهلكة للطاقة. وفي أدناه الأنواع المختلفة الرئيسية من الشغل الذي ينجزه المركب ATP:

١. في بناء مركبات حياتية مختلفة في الخلية وحسب حاجة الخلية.
٢. يعمل مصدراً للطاقة اللازمة للتقلص والحركة.
٣. في نقل المواد الغذائية عبر الأغشية الخلوية.
٤. في نقل المعلومات الوراثية والبناء الحيوي لل DNA و RNA.
٥. في المحافظة على درجة حرارة الجسم.

وقد وجد بان العمليات الأيضية الأساسية تحدث بشكل متشابه في كل من الخلايا الحيوانية والنباتية، وتنتظم بثلاث مراحل رئيسية كما موضح في الشكل:



عمليات ايض الكاربوهيدرات Carbohydrates Metabolism :

الكاربوهيدرات : مركبات عضوية تتكون من كاربون وهيدروجين واوكسجين وتكون نسبة الاوكسجين الى الهيدروجين بنسبة 2:1 كما هو الحال في الماء H_2O.

ماهي الاهمية البايلوجية للكاربوهيدرات :

ا- تعد مصدر اساسي للطاقة من خلال اكسدتها وتحرير الطاقة .

ب- تعمل كوحدات تركيبية لجدار او غشاء الخلية .

ج- تعد مكونات ضرورية لعمل ونمو الخلية .

د- تكون احماض امينية غير اساسية (اي تصنع احماض امينية يحتاجها الجسم ولا تكون متوفرة بالغذاء)

ه- تعد مواد خازنة للطاقة كما في حالة الكلايكوجين الذي يخزن في الكبد والعضلات ويستخدم كمخزون لإنتاج الطاقة .

و- الفائض منها يمكن ان يتحول الى دهن يستخدم لإنتاج طاقة .

ع- يساعد على استخدام الدهن كمصدر للطاقة: لكي يستطيع الجسم استخدام الدهن كمصدر للطاقة فإن أحد مخلفات تكسير الكربوهيدرات هي مادة حامض الأوكسالوأسيتك التي يجب أن تكون متوفرة في الجسم، وبالتالي فإن وجود الكربوهيدرات في الجسم ضروري لكي يستطيع

الجسم استخدام الدهن كمصدر للطاقة، لهذا فمن حيث مكافحة السمنة فإن تناول الكربوهيدرات ضروري لكي يستطيع الجسم التخلص من الدهن الزائد من خلال استخدامه كمصدر للطاقة

غ ـ وقود للجهاز العصبي المركزي: لكي يستطيع الدماغ وبقية أجزاء الجهاز العصبي المركزي القيام بوظائفه في تنظيم الجسم، لا بد من توفر الكلوكوز لأنه مصدر الطاقة الرئيسي لهذا الجهاز الهام، وإن نقص الكلوكوز في الدم يؤدي إلى ضعف عمليات التفكير والتركيز الذهني وبالتالي تكثر الأخطاء في المواقف التي تحتاج إلى سرعة التفكير وحسن التصرف.

تقسم الكاربوهيدرات الى ثلاث اقسام رئيسية هي :

اولا : السكريات الاحادية monosaccharaides :

وتسمى بالسكريات البسيطة وتمثل كاربوهيدرات لا يمكن ان تتحلل الى مركبات ابسط مائيا وتحتوي على سلسلة واحدة من ذرات كاربون التي يتراوح عدد ذرات الكاربون (٣-٧) ومثالها الكلوكوز والفركتوز.

ثانيا : السكريات قليلة الوحدات oligosaccharides :

تتكون من (٢-١٠) من سلاسل السكر الاحادي متصلة مع بعضها بأواصر تساهمية ومن بينها :

أ- السكريات الثنائية Disaccharides : والتي تنتج من وحدتين من السكر الأحادي (من نوع واحد او نوعين مختلفين) مثل سكر المالتوز maltose (سكر الشعير) حيث يتحلل الى وحدتين من سكر الكلوكوز ، بينما سكر اللاكتوز Lactose (سكر الحليب) يتحلل الى وحدتين من سكر كلوكوز وسكر الكالكتوز

السكريات الثلاثية Trisaccharides : وهي السكريات التي تتألف من ٣ جزئيات سكرية عند تحلها مائيا مثل الرافينوز Raffinose الذي يتحلل الى ثلاث جزئيات وهي كلوكوز وكالاكتوز وفركتوز

ثالثا : السكريات المتعددة Polysaccharides :

هي جزئيات معقدة تنتج من اتحاد العديد من السكريات الاحادية ترتبط مع بعضها بواسطة أواصر كلايكوسيدية وتكون على نوعين :

أ- سكريات متعددة غير متجانسة Hetero polysaccharides: تتكون من اكثر من نوع واحد من السكريات الأحادية مثل الاصماغ والهيبارين heparin وحامض الهياليورنك Hyaluronic acid (سكريات متعددة مخاطية))

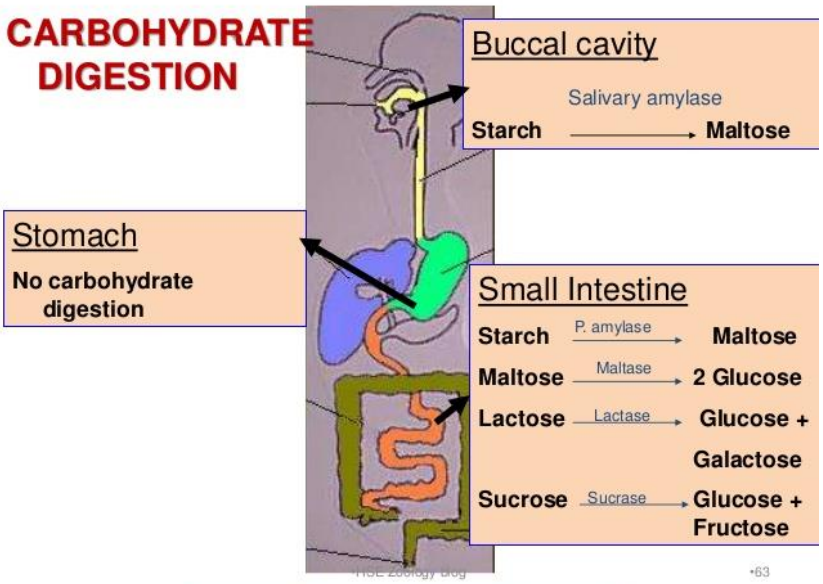
ب- سكريات متعددة متجانسة Homo polysaccharides : وتتكون من نوع واحد من السكر الأحادي ومثالها النشا starch والنشا الحيواني (الكلايكوجين) (مثلا يتكون الكلايكوجين من ٢٨-٣٠ وحدة كلوكوز).

هضم الكاربوهيدرات :

يعرف الهضم كيماويا بانها عبارة عن تحلل مائي للطعام المتناول الى جزئيات اصغر تتحول السكريات المتعددة الى سكريات احادية وبالتالي يتم تحويل الجزئيات الكبيرة الى جزئيات اصغر يمكن امتصاصها من قبل بطانة الامعاء.

اكثر الكاربوهيدرات المتناولة النشا والكلايكوجين ، تبدا اول مراحل الهضم للنشا والكلايكوجين في الفم بفعل انزيم الفا اميليز اللعابي α-amylase (نفسه انزيم التايلين) الذي يعمل على تحطيم الاواصر الكلايكوسيدية الموجودة في هذه الجزئيات لينتج خليط من سكر المالتوز والكلوكوز وسكريات احادية قليلة الوحدات ، ويفقد هذا الانزيم فعاليته عند وصوله للمعدة مع الطعام بسبب انخفاض درجة الحموضة pH والتي تبلغ (2-1.5) وكما لا تحتوي عصارة المعدة على انزيمات خاصة بهضم الكاربوهيدرات لذا يتوقف هضم الكاربوهيدرات في المعدة ليبدا الهضم ثانية بعد خروج الطعام منها الى الامعاء اذ ترتفع درجة الحموضة ويبدا انزيم الاميليز البنكرياسي الذي يحول هذا الخليط الناتج الى كلوكوز طليق وبعدها يتم امتصاصه .

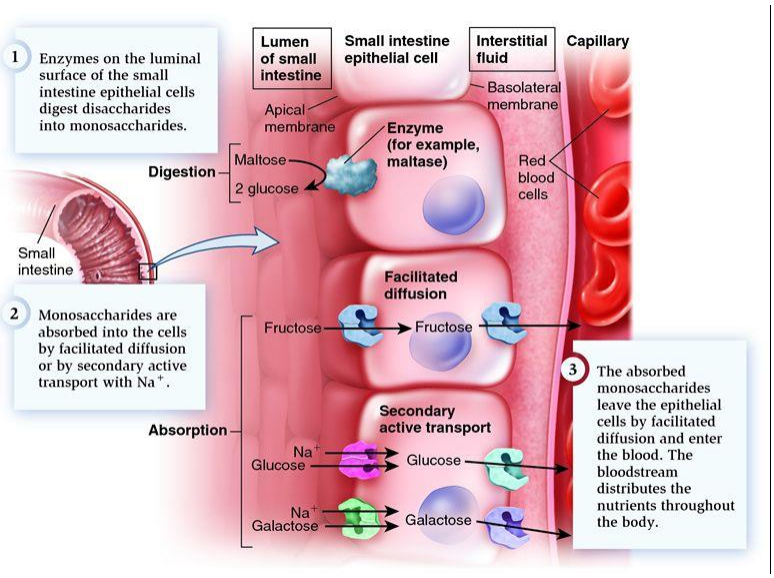
تتحلل السكريات الثنائية بفعل انزيمات اخرى تفرز من قبل الخلايا الطلائية للأمعاء الدقيقة فيتحلل حسب الشكل التالي:



امتصاص الكاربوهيدرات Absorption of Carbohydrates :

بعد عملية الهضم الكامل وتحويل الكاربوهيدرات الى سكريات احادية تمتص بعد ذلك من قبل بطانة الامعاء الدقيقة حيث تتحول جزئيا السكريات الاحادية مثل الفركتوز والكالكتوز والمانوز في الخلايا الطلائية المبطنة للمعي الى كلوكوز ويمتص بالية النقل الفعال الثانوي secondary active transport (النقل المشترك) حيث يمر الكلوكوز بواسطة النقل

المشترك مع الصوديوم الى الداخل وكذلك الحال مع الكالكتوز بينما الفركتوز فينتقل عن طريق الانتشار الميسر.



تختلف سرعة امتصاص هذه السكريات من نوع الى اخر على الرغم من انها ذات وزن جزيئي واحد فنجد ان الكالاكتوز يمتص أسرع من الكلوكوز والاخير يمتص اسرع من الفركتوز وكما ان السكريات الخماسية مثل الرايبوز لها وزن جزيئي اصغر من السكريات السداسية مثل الكلوكوز لكنها تمتص بسرعة اقل من الكلوكوز. وكما يتأثر امتصاص الكلوكوز من قبل الامعاء الدقيقة بعوامل عدة منها الحالة العامة للجسم والإصابة بالأمراض وحالات التسمم وسوء التغذية ونقص الفيتامينات وخصوصا الثيامين، وكما تقل نسبة امتصاص السكريات في حالات الاسهال والتهاب الغشاء المبطن للأمعاء.

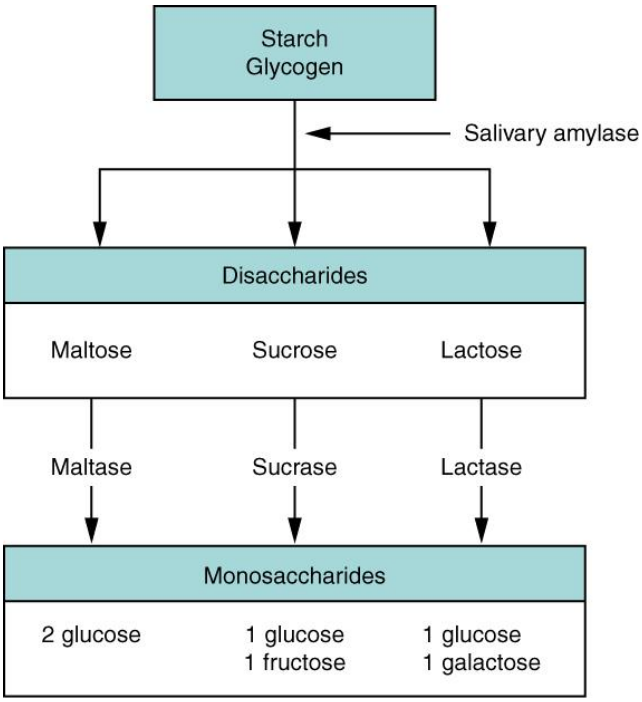
وكما ان وجود جزئ الفوسفات يزيد من سرعة امتصاص الكلوكوز لذا تلعب الفسفرة دورا مهما في امتصاص السكريات عن طريق النقل الفعال لذا اول خطوة في امتصاص الكلوكوز هو ارتباطه مع الفوسفور لتكوين فوسفات الكلوكوز اذ يتكون هذا المركب عند طرف الخلية القريب من تجويف الامعاء ثم يتحرك في داخل الخلية وعند الطرف الاخر يتحلل الى كلوكوز وفوسفات ثم ينتقل الكلوكوز الى الشعيرات الدموية بينما يعود الفوسفات ليرتبط بجزيء اخر من الكلوكوز.

بعد الامتصاص ينتقل الكلوكوز الى مجرى الدم ثم الى الكبد حيث يتحول هناك الى كلايكوجين او يتاكسد الى CO_2 و H_2O مع تحرر طاقة التي يوزعها الى باقي انسجة الجسم .

يعد الكبد العضو المسؤول عن العمليات الحياتية للكاربوهيدرات اذ ينظم الكبد كمية الكلوكوز في الدم بفعل هرمون الانسولين الذي يفرز من قبل خلايا بيتا البنكرياسية ، يعمل الكبد على تخليق الكلايكوجين عندما يكون هناك فائض من الكلوكوز في الدم بينما اذا انخفضت نسبة الكلوكوز في الدم فيتحول الكلايكوجين الى كلوكوز بفعل هرمون الكلوكاكون Glucagon الذي تفرزه خلايا الفا البنكرياسية ، وبالتالي يعمل الهرمونان

(الانسولين ، الكلوكاكون) مع هرمونات اخرى مسؤولة عن المحافظة على نسبة الكلوكوز في الدم .

ذكرنا ان اغلب السكريات الاحادية تمتص بعملية النقل الفعال (النقل الايجابي) الا اذا كان تركيز هذه السكريات في تجويف الامعاء اعلى من داخل الخلية او الدم فأنها تنتقل من التجويف الى الخلايا بواسطة عملية الانتشار (الانتقال السلبي)



ايض الكاربوهيدرات : Metabolism of Carb. :

تمتص الكاربوهيدرات على شكل سكريات احادية تجد طريقها الى الدم وهي خليط من كلوكوز وفركتوز وكالتكوز وتحدث لهذه السكريات العمليات الحياتية التالية :

١- يبقى جزء منها في الدم ليكون سكر الدم .
٢- يتحول جزء منها في الكبد الى كلايكوجين يخزن هناك بعملية تسمى Glycogenesis .
٣- يتحول جزء منها في العضلات الى كلايكوجين يخزن هناك
٤- يتحول جزء منها الى دهون يخزن في النسيج الدهني بعملية تسمى Lipogenesis.
٥- يتاكسد قسم منها لتحرير الطاقة اللازمة لنشاط الخلية
٦- تحويل الجلوكوز الى مكونات اخرى ذات اهميه بيولوجيه مثل:

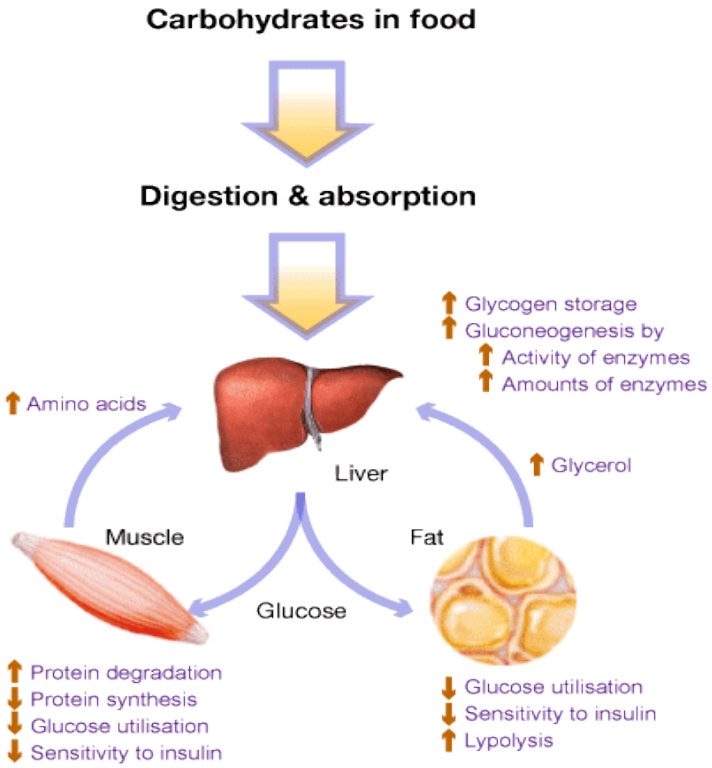
-الريبوز والديوكسي رابيوز لتصنيع الاحماض النووية

-الفركتوز يدخل في تكوين السائل المنوي

- حمض الجلوكيورنيك في الكبد وهو هام للتفاعلات التى يتم فيها تحويل المواد السامه الى مواد غير سامه

- سكريات امينيه لصنع السكريات المخاطية

٧- جزء منها يطرح الى الخارج.



اولا : سكر الدم Blood Sugar :

بعد تناول وجبة طعام غنية بالمواد النشوية نلاحظ ارتفاعا في نسبة السكر في الدم ويتوقف هذا الارتفاع على عدة عوامل .

تمثل نسبة السكر في الدم ناتج موازنة بين الكمية التي اخذت مع الغذاء وامتصت وكمية الكلايكوجين المخزون في الكبد والعضلات والسكر الذي تحول الى دهون والسكر المتاكسد والسكر الذي طرد للخارج .

بعد مضي فترة من تناول الطعام ينخفض سكر الدم الى ان يصل حده الطبيعي الذي يتراوح بين ٨٠-١٢٠ ملغم / ١٠٠ سم^{٣} من الدم وهناك عدة هرمونات تؤدي دورا مهما في عملية تثبيت الكمية واهمها الانسولين .

الايض الطبيعي لسكر الكلوكوز Normal Glucose Metabolism

يعد الكبد العضو الرئيسي لتوفير الطاقة إلى بقية الأنسجة ومنها الدماغ كما انه ينظم تركيز كلوكوز الدم بعد الوجبة الغذائية , وان دخول الكلوكوز إلى الكبد والخلايا الدماغية لا يتأثر

بالأنسولين لكونه يعتمد على تركيز الكلوكوز خارج الخلايا الذي يتحول بعد ذلك إلى Glucose-6-Phosphate G-6-P وهذه تعد الخطوة الأولى في ايض الكلوكوز في كل الخلايا وتتم بمساعدة إنزيم الكلوكوكاينيز Glucokinase في الكبد , أما في الأنسجة الأخرى فإنها تتم بمساعدة إنزيم الهيكسوكاينيز Hexokinases و يمكن لخلايا الكبد أن تخزن الكلوكوز الفائض على شكل Glycogen نتيجة لتكون G-6-P الذي يزداد بزيادة هرمون الأنسولين المفرز من خلايا بيتا كاستجابة لزيادة تركيز الكلوكوز في الدم ويمكن للأنسجة الأخرى مثل العضلات أن تخزن الكلايكوجين لكنها لا تستطيع تحريره على شكل كلوكوز ،كما إن الكبد قادر على تحويل الكلوكوز الفائض إلى أحماض دهنية والتي تنتقل على شكل كليسيريدات ثلاثية في البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة (VLDL-C) والتي تخزن في الأنسجة الدهنية وبعملية الايض الهوائي يمكن لخلايا الكبد تصنيع الكلوكوز Gluconeogenesis باستخدام النواتج الايضية للأنسجة الأخرى مثل الكليسرول واللاكتيت والسلاسل الكربونية الناتجة عن إزالة مجموعة الأمين من الأحماض الامينية خصوصا الالنين أما عند انخفاض تركيز الكلوكوز في البلازما فيحدث تحليل الكلايكوجين بتأثير هرمون الكلوكاكون الذي يفرز من خلايا آلفا أو النورادرينالين أو أن تستخدم الكيتونات Ketones الناتجة من تحويل الأحماض الامينيه المفرزة من قبل النسيج ألدهني كنتيجة لقلة نشاط الأنسولين أو الناتجة من تحول السلاسل الكربونية لبعض الأحماض الامينيه والتي يمكن استخدامها من قبل الأنسجة من بينها الدماغ كمصدر للطاقة عندما يكون تركيز الكلوكوز في البلازما منخفضا.

ثانيا : كلايكوجين الكبد Glycogen in liver :

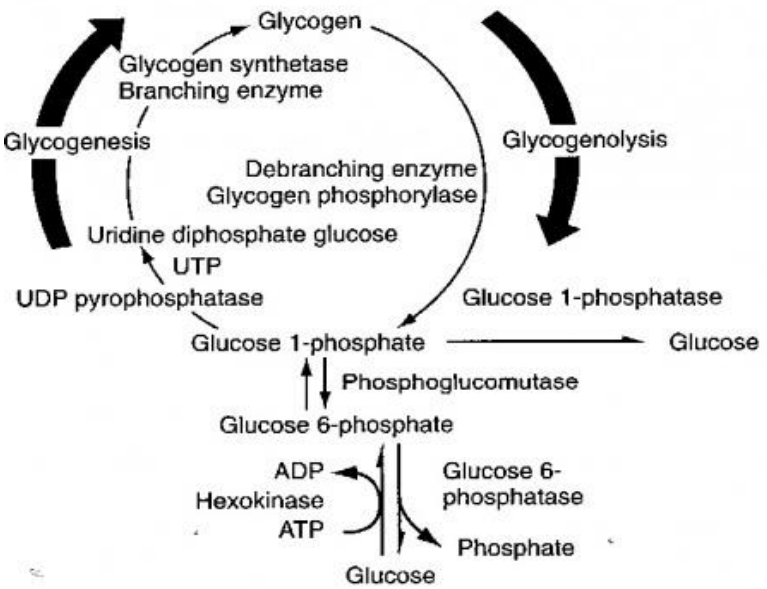
تتحول معظم السكريات الاحادية في الكبد بواسطة انزيمات خاصة الى كلوكوز ، تحدث في الكبد عمليتان مهمتان:

١- تحويل الكلوكوز الى كلايكوجين بعملية تسمى glycogenesis
٢- تكسير الكلايكوجين وتحويله الى كلوكوز بعملية تسمى glycogenolysis

يعمل الكبد على تنظيم وتثبيت كمية السكر في الدم عن طريق تحديد كمية الكلوكوز التي ستخزن في الكبد على شكل كلايكوجين والكمية التي ستضاف الى الدم لتكون سكر الدم.

تتوقف كمية الكلايكوجين في الكبد على الحالة الغذائية ففي الفترة بين الوجبات يكاد ينعدم الكلايكوجين في الكبد بينما يرتفع بنسبة ٤-٥% بعد تناول وجبة غذاء

يتكون الكلايكوجين في الكبد نتيجة عدة عمليات معقدة تتم بمساعدة انزيمات خاصة اذ يتحول الكلوكوز الى الكلوكوز ٦- فوسفيت بواسطة انزيم Glucokinase او Hexokinase وبعدها ييحول الكلوكوز ٦- فوسفيت الى كلوكوز ١- فوسفيت وهذا الاخير سوف يتحول الى Uridine diphosphate glucose (UDP-glucose) بفعل انزيم uridyl transferase وبعدها يقوم الانزيم الصانع للكلايكوجين (glycogen synthase) بجمع الأخير وتحوله الى الكلايكوجين ، ويمكن نرمز لهذه العمليات بالشكل التالي :

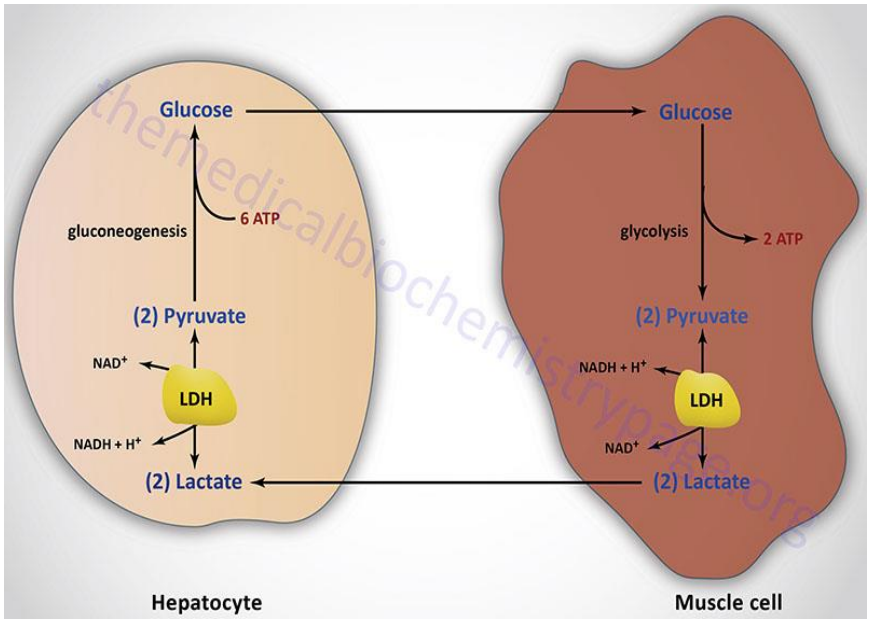


يتحول الكلايكوجين الى كلوكوز بعملية تحلل الكلايكوجين Glycogenolysis بنفس الخطوات السابقة لكن باتجاه عكسي والتي تدخل في مسار التحلل السكري لانتاج طاقة ، اذ يتحول الكلايكوجين الى كلوكوز ١- فوسفيت اولا بمساعدة انزيم الفوسفورليز phosphorylase والاخير يتحول الى كلوكوز ٦- فوسفيت والأخير يتحول الى كلوكوز بواسطة انزيم (Glucose -6- phosphatase) الذي له القدرة على الخروج من الخلية الى مجرى الدم .

يكون انزيم الفوسفوريليز في الظروف المستقرة غير فعال ولهذا السبب يخزن الكلايكوجين في الكبد دون ان يتحول الى كلوكوز ولكن عندما تكون هنالك حاجة لاعادة الكلوكوز من الكلايكوجين فان انزيمات الفوسفوريليز سوف تتحفز بفعل هرمونات الابنفرين والكلوكاكون اذ تعمل هذه الهرمونات على زيادة تكوين انزيم الادينيل الحلقي Cylic- Adenyl monophosphate ويرمز له (CAMP) الذي يحفز بدوره انزيم الفوسفوريليز.

لا يكون الكبد الكلايكوجين من السكريات الاحادية فقط بل يكونه ايضا من حامض اللاكتيك lactic acid الذي يتكون نتيجة نشاط العضلات ويحمله الدم الى الكبد حيث يتحول معظمه الى كلايكوجين ،ولما كانت العضلات قادرة على تحويل الكلوكوز الى كلايكوجين اصبح هناك

دورة ثانية تضم سكر الدم وكلايكوجين الكبد وكلايكوجين العضلات وحامض اللاكتيك تعرف هذه الدورة باسم دورة كوري Cori cycle .



نلاحظ في هذه الدورة ان سكر الدم وكلايكوجين الكبد يتحول كل منهما الى الاخر بعكس سكر الدم وكلايكوجين العضلات ففي حين يتحول سكر الدم الى كلايكوجين العضلات نجد ان الاخير (كلايكوجين العضلات) لا يتحول الى سكر الدم وبمعنى اخر ان العضلات عكس الكبد تأخذ الكلوكوز من الدم لكنها لا تعطيه مرة اخرى الى الدم .

يتكون الكلايكوجين في الكبد من مصادر اخرى غير الكاربوهيدرات اهمها البروتينات ويطلق على عملية تحويل البروتينات الى كلايكوجين في الكبد اسم glyconeogenesis ويتم هذا التحويل اولا عن طريق تحويل البروتينات الى احماض امينية ثم تتكسر هذه الاحماض بعملية نزع مجموعة الامين deamination التي تنزع جزئية امونيا من الحامض الاميني ويتحول ما تبقى من الحامض الى كلايكوجين .

ملاحظة : ان مصطلح استحداث الكلايكوجين Gluconeogenesis هي عملية تكوين الكلوكوز او الكلايكوجين من مصادر غير كاربوهيدراتية مثل الاحماض الامينية او حامض اللاكتيت او البايروفيت والكليسرول . وتحدث هذه العملية في السايتوبلازم وليس في المايتوكوندريا ويحدث ٩٠% منها في الكبد و ١٠% في الكليتان .

ثالثا : كلايكوجين العضلات :

ان نسبة الكلايكوجين في العضلة الواحدة اقل بكثير من نسبته في الكبد . يختلف كلايكوجين العضلات عن مثيله في الكبد في انه لا يستخدم الا كمصدر للطاقة تستفيد منه العضلات فقط ولا يتحول مثلا كلايكوجين الكبد الى كلوكوز يضاف الى سكر الدم ، ولهذا نجد ان كلايكوجين الكبد يختفي بسرعة من الكبد في الفترة بين الوجبات الغذائية بينما لا يتأثر كلايكوجين العضلات الا

قليلا وكما نجد ان عملية تحويل الكلوكوز الى كلايكوجين glycogenesis مشابهه في العضلات والكبد .

ان عملية تكسير الكلايكوجين وتحويله الى كلوكوز يحتاج الى انزيم خاص يسمى phosphatase (الفوسفاتيز) الذي يتواجد في الكبد فقط ولا يوجد في العضلات ولهذا نجد ان الكبد يستطيع تحويل الكلايكوجين الى كلوكوز ولكن العضلة لا تستطيع فعل ذلك وكما ان الناتج النهائي لتكسير كلايكوجين العضلة هو حامض اللاكتيك الذي يحمله الدم الى الكبد ليتحول هناك الى كلايكوجين .

رابعا : تحويل الكلوكوز الى دهون :

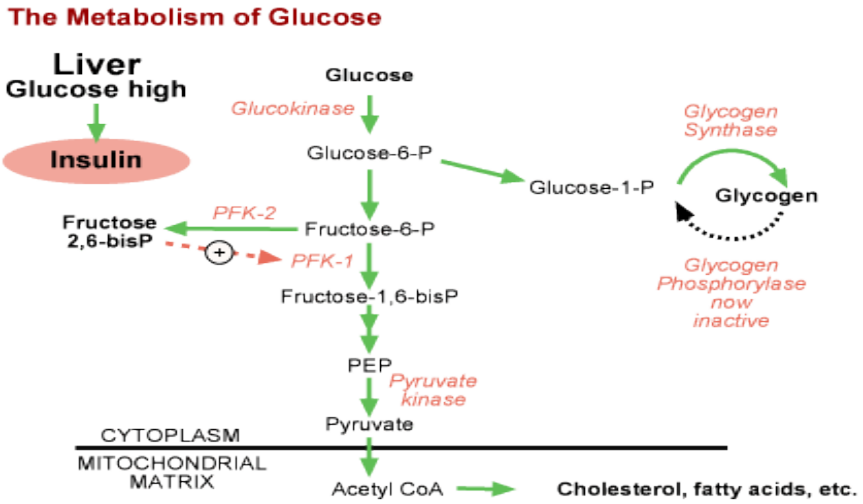
اول خطوة في تحويل الكاربوهيدرات الى دهون هي الاثم بعدها يتحول الى احماض دهنية ، ولا تخزن الكاربوهيدرات على شكل دهون الا اذا احتوى الغذاء على كمية كبيرة من الكاربوهيدرات .

في الاحوال الطبيعية تبقى كمية السكر في الدم ثابتة نتيجة تحويل الزائد من الكلوكوز الى كلايكوجين ولكن عندما يصل المخزون من الكلايكوجين في الكبد الى الحد الاقصى بحيث لا يستطيع الكبد خزن اي كمية اضافية اخرى عندها سوف يتحول الزائد من الكلوكوز الى دهون تخزن في النسيج الدهني .

خامسا : اكسدة الكلوكوز :

يتاكسد الكلوكوز داخل الخلايا لتحرير طاقة تخزن على هيئة ATP ويطلق على عملية تكسير الكلوكوز بالتحلل السكري glycolysis وتتم على مراحل والناتج النهائي هو H_2O و CO_2 .

يقصد بالتحلل السكري على انها العملية التي يقوم بها الكائن الحي بتحطيم جزئية الكلوكوز سداسية ذرات الكاربون وتحويلها بسلسلة من التفاعلات المحفزة انزيميا الى جزئيتين من حامض البايروفيك Pyruvic acid ثلاثية ذرات الكاربون مع تحرير طاقة على هيئة ATP.



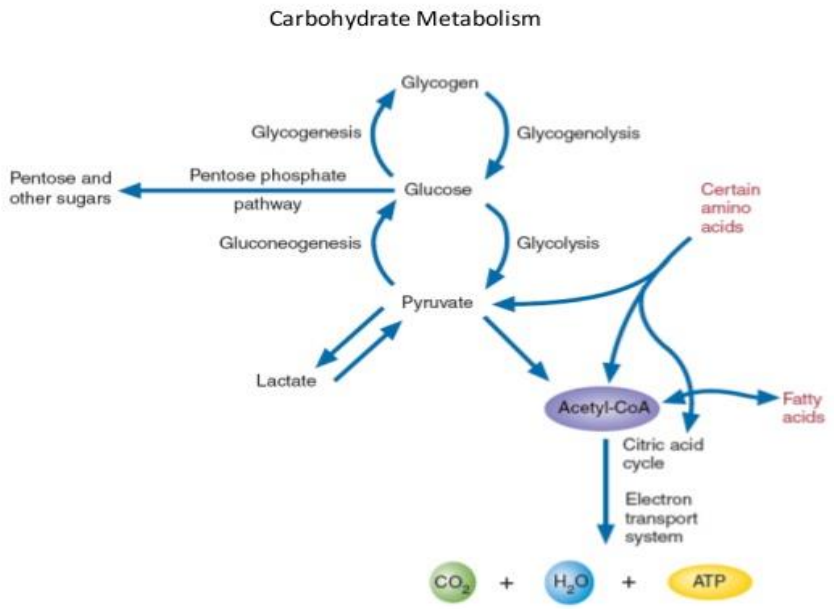
\سادسا: اخراج الكربوهيدرات :

من الملاحظ ان الكلوكوز مادة لا تطرح الى الخارج بالأحوال الطبيعية وذلك لحاجة الجسم الماسة اليها، ولكن في الحالات التي يزيد فيها سكر الدم عن نسبة معينة (١٦٠ ملغم / ١٠٠ سم٣ دم) كما في حالة مرض البول السكري diabetes mellitus نجد ان الكلوكوز يبدا بالظهور في البول ويفسر العلماء عملية طرد الكلوكوز في هذه الحالة على انها طريقة اخرى يلجا اليها الجسم للمحافظة على تركيز ثابت للسكر في الدم. وبصورة عامة فان ظهور الكلوكوز

في البول glucosuria وطرده الى الخارج يعتبر حالة مرضية غير طبيعية ويعتبر الكلوكوز في هذه الحالة مادة اخراجية.

اكسدة الكاربوهيدرات : تتم بأربعة عمليات اساسية هي:

١- التحلل السكري glycolysis
٢- نزع مجموعة الكاربوكسيل التاكسدية
٣- دورة كريبس
٤- التنفس والفسفرة التاكسدية



اولا: التحلل السكري (او تسمى مسار امبدين- مايرهوف):

يقصد بالتحلل السكري على انها العملية التي يقوم بها الكائن الحي بتحطيم جزئية الكلوكوز سداسية ذرات الكاربون وتحويلها بسلسلة من التفاعلات المحفزة انزيميا الى جزئيتين من حامض البايروفيك Pyruvic acid ثلاثية ذرات الكاربون ومن ثم تحويل حامض البايروفيك

اما الى **حمض اللاكتيت** في عدم وجود الهواء في الكائنات الراقية اما في الخمائر والفطريات يتم تحويلها الى كحول الإيثانول وتسمى بالتخمر **او الى اسيتل – CoA** في وجود الهواء وتسمى الجلايكوليسس

تتم عملية تحويل الجلوكوز الى البيروفيت في السايتوبلازم وبشكل عام جميع المركبات الوسطية بين الجلوكوز والبايروفيت ترتبط برابط استرى مع مجموعة فوسفات واحده على الأقل. ان مجموعات الفوسفات تساعد على عدم خروج المركبات الوسطية الى الخارج بسبب وجود الشحنات السالبة اذ يمكن نقل مجموعة الفوسفات ذات الطاقة العالية من المركبات الوسطية الى ADPمباشرة لإعطاء ATP .

تحتوي على عشر خطوات وتقسم الى مرحلتين:

المرحلة الاولى :تبدء بالجلوكوز وتنتهي بالجليسر ألدهيد-٣- فوسفيت وتسخدم فيها طاقة ATP

المرحلة الثانية : تبدء بالجليسيرألدهيد-٣-فوسفيت وتنتهي بالبايروفيت وتنتج فيها طاقه ATP

المرحلة الاولى

تبدأ بتجميع السكريات البسيطة وتنتهي بتحويلها الى فركتوز ١،٦ ثنائي الفوسفات والاخير يتحول الى جليسرألدهيد-٣-فوسفيت.

في التفاعل الاول : يتم بفسفرة كل من الكلوكوز والفركتوز والمانوز وتحويله الى كلوكوز ٦-فوسفيت بمساعدة انزيم الهكسوكينيز Hexokinase الذي يحفز التفاعلات في جميع الأنسجة ،

يعد هذا التفاعل غير عكسي, منظم ويثبط بالزيادة في الجلوكوز-٦-فوسفيت، تفاعل يحتاج الى طاقه تفاعل فسفره يحتاج الى مغنسيوم كعامل مساعد.

هناك انزيم اخر يسمى انزيم الجلكوكينيز glucokinase الذي يعمل في الكبد فقط ويتخصص لفسفرة الكلوكوز فقط ويبدا عمله عندما تصل نسبة الكلوكوز الى تراكيز عالية جدا كما في مرض السكري .

في التفاعل الثاني : يتم تحويل كلوكوز ٦- فوسفيت الى فركتوز ٦- فوسفيت بمساعدة انزيم فوسفوكلوايزوميريز phosphoglucoisomerase ، يعد هذا التفاعل عكسي ويكون متخصص تجاه كلوكوز ٦- فوسفيت وفركتوز ٦-فوسفيت.

في التفاعل الثالث : يتم فسفرة فركتوز ٦- فوسفيت وتحويله الى ٦،١ ثنائي فوسفيت بمساعدة فوسفوفركتوكاينيز phosphofructokinase ، هذا التفاعل يحتاج الى طاقه ومغنسيوم كعامل مساعد.

يعد تفاعل غير عكسي, تفاعل منظم يحفز AMP&ADP و الفركتوز-٦-فوسفيت يثبط بالزيادة ATPاي ان الخلية لا تحتاج الى المزيد من الطاقة

التفاعل الرابع: يتم كسر جزيء الفركتوز-١,٦-فوسفيت (سداسي الكربون) الى مركبين الجليسر الدهيد-٣-فوسفيت وثنائي هيدروكسي اسيتون (ثلاثيات الكربون) ويعد تفاعل عكسي

التفاعل الخامس: تحويل ثنائي هيدروكسي اسيتون الى جزيء ثاني من الجليسر الدهيد-٣-فوسفيت

نهاية المرحلة الاولى نحصل على جزئيتين من الجليسر الدهيد-٣-فوسفيت (C٣) مع استهلاك جزيئين من الطاقة على شكل ATP وتحويلها الى ADP

المرحلة الثانية

تتضمن خطوات الاكسدة والاختزال والفسفره وانتاج الطاقة هذه التفاعلات تكون لجزيئين الجليسر الدهيد-٣-فوسفيت

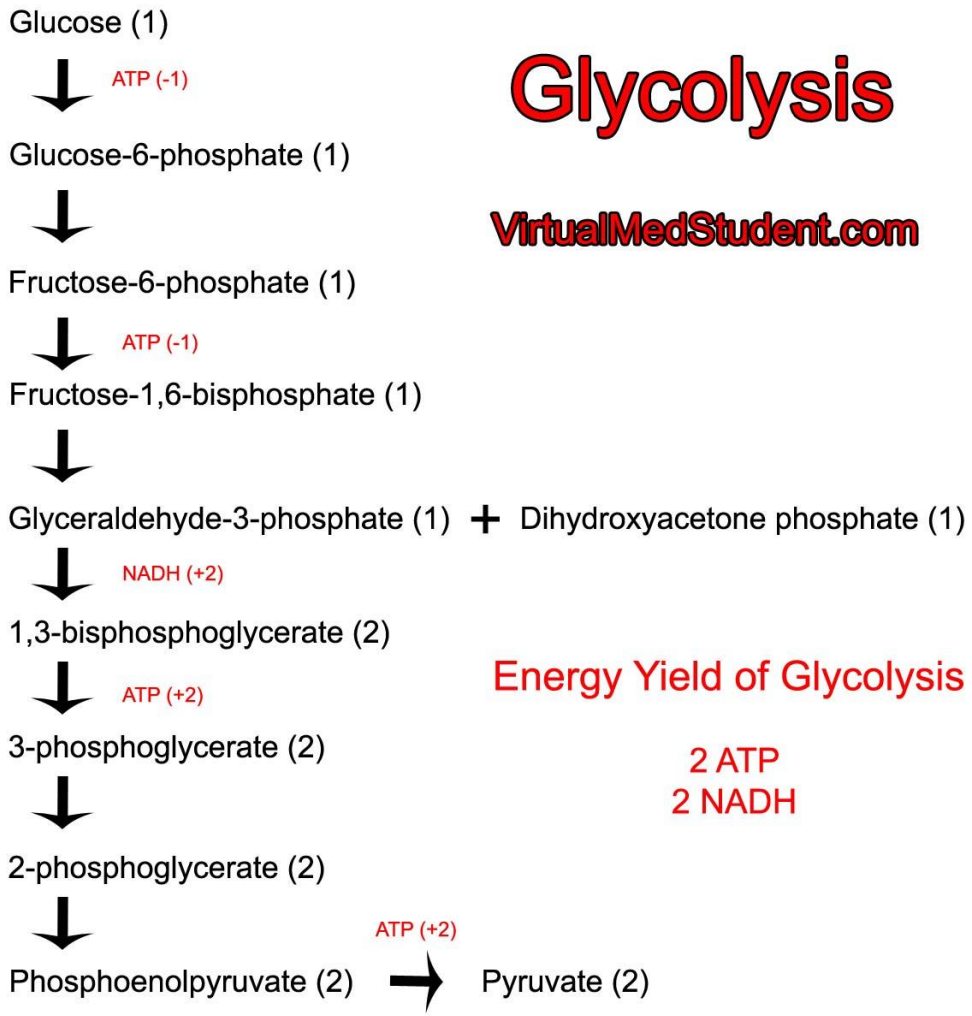
في التفاعل السادس: يتأكسد الجليسر الدهيد-٣-فوسفيت ويتحول الجليسر الدهيد١-٣-ثنائي الفوسفيت, تخزن الطاقة على شكل مجموعة فوسفات الكربوكسيل , يتم نزع هيدروجين واختزال جزي NADالى NADH مركب طاقه.

في التفاعل السابع: تنقل الطاقة من مجموعة الفوسفات في الجليسر الدهيد١-٣-ثنائي الفوسفيت, الى ADPوتنتج ATP وكليسرات ٣ فوسفيت بمساعدة انزيم فوسفوكليسرات كاينيز phosphoglycerate kinase

في التفاعل الثامن: تحويل كليسرات ٣- فوسفيت الى كليسرات -٢ فوسفيت

في التفاعل التاسع: يتم نزع جزي ماء من كليسرات -٢ فوسفيت, ينتج مركب غير مشبع وهو فوسفواينول بايروفيت phosphorenol pyruvate , الذي يحتوي على مجموعة فوسفات عالية الطاقة

في التفاعل العاشر : تنقل الطاقة من مجموعة الفوسفات من مركب فوسفواينول بايروفيت الى ADP وتنتج ATP من تفاعل ايض جزئ واحد من جلوكوز.



بعد تكوين حامض البايروفيك فهناك ثلاث طرق يتبعها هذا الحامض :

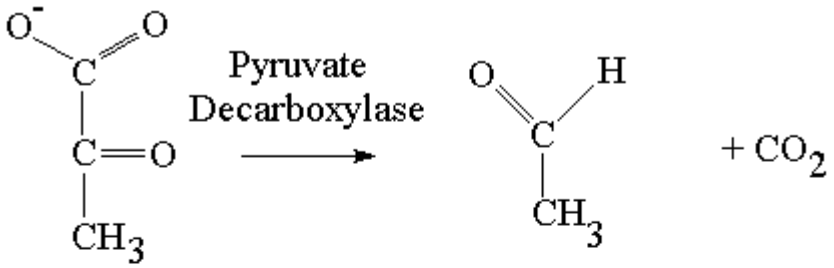
الطريق الاول : في الظروف الهوائية يتاكسد حامض البايروفيك المتكون مع فقدان مجموعة كاربوكسيلية بشكل CO2 ليكون مجموعة من الاستايل مساعد الانزيم Acetyl- Co A enzyme A الذي يتاكسد بعد ذلك كليا الى CO2 و H2O في دورة حامض الستريك Citric acid cycle (او دورة كريبس).

الطريق الثاني : يختزل حامض البايروفيك الى حامض اللاكتيك في الانسجة لكن تحت ظروف لاهوائية اثناء تقلص العضلات الهيكلية الشديد تسمى هذه العملية بعملية التحلل السكري اللاهوائي وهذه العملية ضرورية لإنتاج ATP تحت الظروف اللاهوائية اثناء الفعالية العضلية الشديدة ويتكون ابضا حامض اللاكتيك في الكائنات المجهرية تحت الظروف اللاهوائية من التحلل السكري بعملية تدعى بتخمر اللاكتيك Lactic Fermentation .

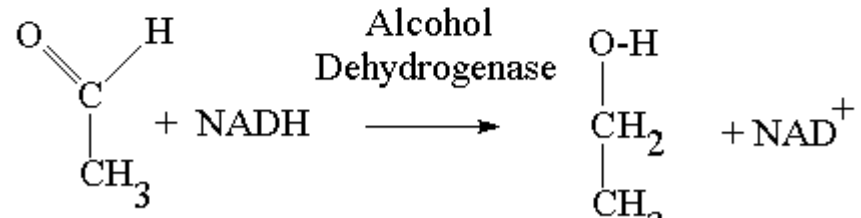
الطريق الثالث : يتحول حامض البايروفيك الى الايثانول تحت الظروف اللاهوائية بعملية تسمى بالتخمر الكحولي .

تحلل السكر في عدم وجود الهواء

في الكائنات الدقيقة (مثل الخميره) يتحول البايروفيت الى اسيتالدهيد وثاني اكسيد الكربون الاسيتالدهيد يختزل الى الكحول الاثيلي (الايثانول) يرافقه اكسدة NADHالى NAD



Pyruvate Acetaldehyde



Acetaldehyde Ethanol

النشا والكلايكوجين :

بإمكان النشا والكلايكوجين دخول تفاعلات التحلل السكري بمساعدة اثنين من الانزيمات الاول كلايكوجين فوسفوليز والثاني فوسفوكلوكوميوتيز اذ يقول الانزيم الاول بفسفرة الكلايكوجين وتحويله الى كلوكوز ١- فوسفيت الذي يتحول بمساعدة الانزيم الثاني الى كلوكوز ٦- فوسفيت وبعد الاخير يدخل تفاعلات التحلل السكري.

دخول السكريات الثنائية :

لا توجد السكريات الثنائية كالمالتوز واللاكتوز والسكروز في دم الحيوانات المتقدمة لكن عند تناولها مع الغذاء فإنها تحلل بفعل انزيمات في الامعاء الدقيقة الى :

اما السكريات الاحادية الاخرى كالمانوز والفركتوز فيحدث لها فسفرة بواسطة هيكسوكاينيز وكما يلي:

- Brush border cell contain disaccharide enzymes which hydrolysis disaccharide to monosaccharide (to avoid high osmotic pressure in intestinal lumen) as following:
- Maltose $\xrightarrow{\text{maltase}}$ glucose + glucose
- Sucrose $\xrightarrow{\text{sucrase}}$ glucose + fructose
- Lactose $\xrightarrow{\text{lactase}}$ glucose + galactose
- Some infants suffering from lactase deficiency, must not given mother milk and must be given lactose free milk.

دورة الحامض ثلاثي الكاربوكسيل Tricarboxylic acid cycle (دورة كريبس):

تحصل الخلايا الهوائية على معظم الطاقة التي تحتاجها من عملية التنفس والتي بواسطتها تنتقل الالكترونات من الجزئيات الحاوية على طاقة الى الاوكسجين .

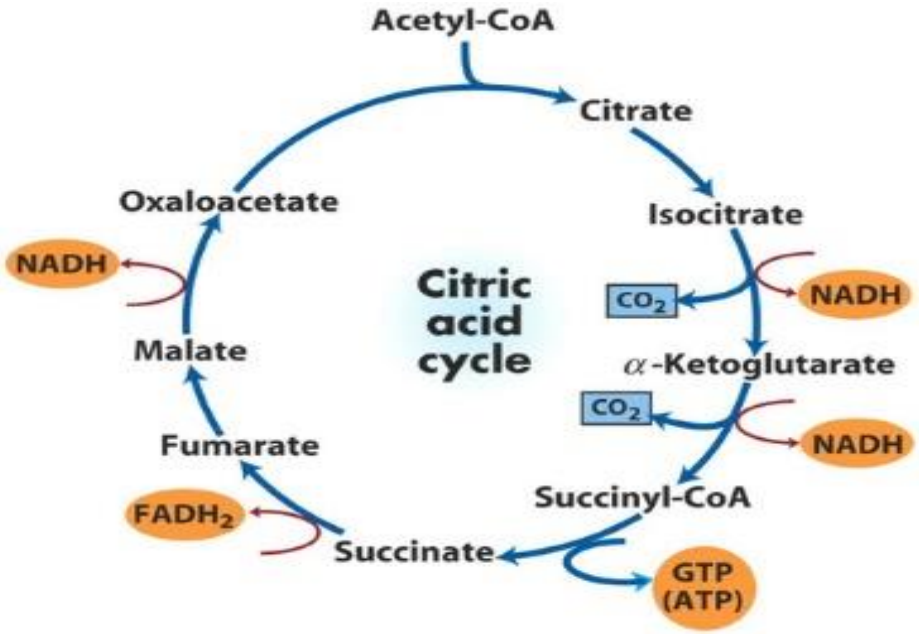
تعد دورة كريبس المصب الرئيسي المشترك لجزئيات الطاقة الرئيسية في الخلية مثل السكريات والاحماض الامينية والاحماض الدهنية ، تحدث هذه الدورة في الخلايا الحيوانية في حشوة المايتوكوندريا .

اكسدة حامض البايروفيت الى الاستايل كو أي Acetyl Co A :

لا يعتبر حامض البايروفيك من المركبات الوسطية لدورة كريبس بل يعد المركب النهائي لعملية التحلل السكري ولغرض دخول هذا الحامض الى دورة كريبس يجب ان يتاكسد الى الاستايل كو اي عن طريق فقدانه جزيئة Co_2.

التفاعلات الانزيمية لدورة كريبس :

١- هو ارتباط الاستايل كو اي مع حامض الاوكسالواستيك oxaloacetic acid ليكون حامض الستريك citric acid بمساعدة انزيم citrate synthetase ويسمى ايضا انزيم التكثف condensing enzyme .
٢- يعمل انزيم اكونتيز على الاضافة العكسية لجزئية ماء الى حامض الكونيتات باتجاهين وتكوين حامض ايسوستريك .
٣- يعمل انزيم ايسو سريت ديهادروجنيز على اكسدة حامض الايسو ستريك وتحويله الى الفا-كيتوكلوتاريك
٤- يتاكسد الفا – كيتو كلوتايك وتزال منه جزئية Co2 ليتحول الى سكسنيت
٥- يتحول السكسنيت بفعل انزيم سكسنيت ديهايدروجنيز الى فيوماريت
٦- يتحول الفيوماريت بمساعدة انزيم فيوماريز fumarase الى الماليت
٧- يتحول الماليت بعد اكسدته الى الاوكسالواستيك .



تكوين الكلوكوز من المركبات الوسطية لدورة كريبس والاحماض الامينية والاحماض الدهنية :

تتاكسد المركبات الوسطية لدورة كريبس مثل السترات والايسوسترات والفا- كيتوكلوتايك والسكسنيت والفيوماريت الى الماليت وهذا الاخير سوف ينفذ من المايتوكوندريا الى السايتوبلازم ويتحول الى الفوسفواينول الذي يتحول الى كلوكوز.

وكما تتحول الاحماض الامينية اما الى استايل كو اي او الى حامض البايروفيت وهذه بدورها تتحول الى الماليت ثم يتحول الى حامض الاوكسالوااستيت وبعدها الى الفوسفواينول واخيرا الى كلوكوز.

وكما يتحول الكليسرول الناتج من تحلل الشحوم الثلاثية الى حامض البايروفيت ، وكذلك تتحول الاحماض الدهنية الى الاستايل كو اي الذي يدخل دورة كريبس.

تكوين الطاقة ATP بواسطة تفاعلات الفسفرة التاكسدية :

في كل الخطوات السابقة من التحلل السكري ودورة كريبس ونزع كميات من الـ H_2 و CO_2 نلاحظ ان كميات قليلة من الـ ATP تكونت اذ تكونت 2ATP من التحلل السكري و نفس الكمية من دورة كريبس ولكن نلاحظ هناك ٩٠% من جزئيات الـ ATP سوف تتكون من ذرات الهيدروجين H المتحررة من العمليات السابقة ،لذا فان الوظيفة الاساسية لكل المراحل السابقة هي تحرير ذرات الهيدروجين من الكلوكوز وجعلها متوفرة لعملية الاكسدة .

تتم اكسدة ذرات الهيدروجين بواسطة عدة خطوات انزيمية والتي تعمل على :

١- تحويل ذرات الهيدروجين H الى ايون الهيدروجين H^+ والكترون
٢- استخدام هذه الالكترونات في النهاية لتحويل الاوكسجين المذاب الى ايون الهيدروكسيل OH هذا الاخير سوف يرتبط مع ايون الهيدروجين لتكوين الماء.

خلال تفاعلات الاكسدة فان كميات كبيرة من الطاقة سوف تتحرر على شكل ATP في عملية تكوين الـ ATP والتي تدعى الفسفرة التاكسدية Oxidative phosphorelation .

المسارات البديلة في التنفس الخلوي

مسار البنتوز فوسفيت Pentose phosphate pathway :

يعرف هذا المسار أحيانا بتحويلة البنتوز Pentose shunt أو أسماء أخرى، وهو طريق بديل لأكسدة الكلوكوز ، وتحدث هذه التفاعلات بشكل اساسي في الكبد والأنسجة الدهنية والكريات الدم وبعض الغدد " الهرمونية التي لها علاقة بتخليق الهرمونات الستيرويدية . وتحدث عملية اكسدة الكلوكوز هنا بدون عملية التحلل السكري حيث تتاكسد اولا ذرة الكاربون رقم واحد بينما التحلل السكري تحدث عند ذرة كاربون ٣ و ٤ , والمرافق الانزيمي المستخدم في هذا التفاعل هو NADP+ الذي يختزل إلى NADPH بينما في التحلل السكري ودورة حامض الستريك المرافق الانزيمي المستخدم NAD+ .

أهمية المسار:

١- تعليق الأحماض الدهنية والكوليسترول

٢- تخليق اللبيدات الفوسفاتية في الكبد

٣- تخليق الأحماض الدهنية في انسجة الدهن

٤- تخليق هرمونات ستيرويدية

٥- بناء دهون الغدد اللبنية

٦- انتاج سكريات خماسية تستخدم في عملية تخليق الأحماض النووية DNA و RNA

جميع الأنزيمات الخاصة بهذه الدورة توجد في السايتوبلازم وتحدث أيضا في عدسة العين في حالة نقص عملية أيض الكلوكوز بواسطة هذا المسار، يرافقه عتمة العين (الماء الأبيض) Cataract فمثلا الكلاكتوسيما تؤدي الى تثبيط انزيم الكلوكوز ٦ فوسفيت ديهادروجينيز في عدسة العين.

كما أن تثبيط هذا الأنزيم في خلايا الدم الحمراء عند بعض الأشخاص يؤدي الى هشاشة الكريات وفرط الحساسية لبعض الأدوية والبعض الاغذية مثل الفول.

وتتكون تفاعلات مسار البنتووز فوسفيت من مرحلتين: - المرحلة الأولى في تأكسدية stage Oxidation والتي تتضمن أكسدة الكلوكوز لينتج السكر الخماسي الرايبوز ٥ فوسفيت . والمرحلة الثانية غير تأكسدية لتتضمن بناء سكريات اخرى.

س / ماهي العلاقة بين ايض السكريات والبروتينات والدهون؟

تمر العديد من المركبات الوسطية لمكونات الغذاء من السكريات والبروتينات والدهون خلال طريق واحد مشترك وهو دورة كريبس ، ومن اهم نقاط التقاطع في ايض السكريات والدهون هو تكوين المركب الحاوي على ذرتي كاربون والمسمى الاستايل كو اي الذي يتكون بعدة طرق منها ١- اكسدة وازالة ذرة كاربون من حامض البايروفيت (الذي يتكون من ايض السكريات والاحماض الامينية المسماة glucogenic) ٢- من اكسدة الاحماض الدهنية ٣- من الاحماض الامينية المسماة glucogenic مثل اللوسين ، بالمقابل تتحول السكريات الى ١- احماض دهنية من خلال تكوين الاستايل كو اي ثم تتكون دهون ثلاثية ٢- احماض امينية غير اساسية عن طريق نقل مجموعة امين الى الاحماض الكيتونية مثل تحول حامض البايروفيت الى الالانين وتحول حامض الاوكسالواستيك الى حامض الاسبارتيك .

في الكبد تسلك جزيئة الاستايل كو اي واحد من المسالك الاربعة التالية ١- تتحد مع حامض الاوكسالواستيك لتكوين حامض الستريك الذي يعد احد المركبات الوسطية لدورة كريبس ٢- تخليق الاحماض الدهنية ٣- تخليق الكوليسترول ٤- تتحد جزيئتين من الاستايل كو اي لتكوين الاسيتواسيت الذي يعد احد مركبات اجسام الكيتون .

لبعض الهرمونات اهمية في الحفاظ على مستوى الطاقة في الجسم ومنها هرمون الانسولين والاوكسي ستروويد ، وفي حالة حدوث اي خلل في افراز هذه الهرمونات يؤدي الى ١- الاقلال من اكسدة السكريات كمصدر للطاقة ٢- استعمال الدهون كمصدر للطاقة ٣- تكوين كميات كبيرة من الاستايل كو اي نتيجة اكسدة الاحماض الدهنية كمصدر للطاقة مما يؤدي الى تكوين اجسام الكيتون في الكبد ثم تنتقل الى مجرى الدم . ٤- زيادة نسبة تخليق الكوليسترول ٥- زيادة العمليات الهدمية وتحلل البروتينات الى احماض امينية وزيادة عملية الـ gluconeogenesis اي تكوين مواد سكرية من مصادر غير سكرية مما يؤدي الى حدوث توازن النيتروجين السالب اي زيادة النيتروجين التي يفرزها الجسم بالكمية التي يأخذها.

دور الهرمونات في ايض الكاربوهيدرات :

اولا: هرمون الأنسولين Insulin Hormone

الأنسولين عبارة عن هرمون بروتيني متعدد الببتيد Polypeptides وزنه الجزئي حوالي ٨٥٨٠ دالتون , ويتكون من ٥١ حامض أميني تظهر في تركيبهِ الكيميائي على شكل سلسلتين بروتينيتين السلسلة الأولى A وتتألف من٢١ حامضا امينيا والسلسلة الثانية سلسلة B

وتتألف من ٣٠ حامضا امينيا يربطهما جسران من ثنائي الكبريت حيث تكون روابط ثنائية الكبريت.

تخليق وإفراز وعمل هرمون الأنسولين

في خلايا بيتا البنكرياسية يحصل تخليق بروتين الانسولين الاولي Proinsulin بوساطة الرايبوسومات المرتبطة مع الشبكة الاندوبلازمية الخشنة بعدها يتم نقل ألـ Proinsulin من الشبكة الاندوبلازمية المحببة إلى جهاز كولجي ثم يحصل تحويله إلى الأنسولين بوساطة الأنزيمات المحللة للبروتين خلال تنشيط ألـ Proinsulin . أشارت الدراسات والبحوث إن نصف عمر هرمون الأنسولين قصير جدا حوالي ٦ دقائق وتتم تصفية نسبة كبيرة منه من الدورة الدموية خلال ١٠-١٥ دقيقة في خلايا الكبد والكلية وان لهذا العمر القصير لجزيئة الأنسولين أهمية فسلجيه كبيرة ويعود السبب إلى سرعة تأثيره في خلايا الجسم ، وعند وصول الأنسولين إلى الخلايا الهدف يرتبط مع المستقبلات الخاصة به Insulin receptors والموجودة على الغشاء الخلوي ، وحالما يصل الأنسولين إلى الخلايا الهدف يتم ارتباطه أولا بالـ α-subunits وهذا يسبب قيام الـ- Subunits α بفسفرة نفسها ذاتيا Autophosphorylation مما يسبب الوظيفة التحفيزية للمستقبل ، وبالتالي يقوم المستقبل النشط بتنشيط عدد من البروتينات داخل الخلية والتي تعرف بأنها مواد قابله للفسفره عن طريق مستقبل هرمون الأنسولين النشط واهم هذه البروتينات هو الـInsulin receptor substrate 1 والذي يرمز له -IRS 1 وعندما ينشطIRS-1 بوساطة عملية الفسفره فانه يعمل كمركز رئيسي لتنشيط العديد من الإنزيمات الأخرى والتي بدورها تسبب الاستجابة البيولوجيه للخلية.

يتم افرازه استجابة لارتفاع تركيز سكر الكلوكوز والحموض الأمينية في الدم. بعد ارتباطه بمستقبلاته في أغشية الخلايا يؤدي الى زيادة معدل دخول الكلوكوز الى الخلايا كالعضلات وتنشيط تخزين الكلوكوز على صورة كلايكوجين في الكبد والعضلات بالتالي يقل تركيز الكلوكوز في الدم. ان شحة افراز هذا الهرمون يؤدي الى زيادة مستوى الكلوكوز في الدم ثم الاصابة بداء السكري .

ثانيا: هرمون الجلوكاكون Glucagon :

ويعرف أحيانا هذا الهرمون باسم هرمون الصوم Fasting hormone . خلايا ألفا في جزر لانكرهانس في البنكرياس هي التي تفرز هذا الهرمون, ووظيفته هي تحليل الكلايكوجين المخزون في الكبد, كما يزيد أيضا من تحويل البروتينات إلى سكر الكلوكوز في حالة هبوط

مستوى السكر دون المستوى المطلوب خاصة بين الوجبات الغذائية, وبالتالي يرفع مستوى السكر في الدم. وعند امتناع الإنسان عن الطعام كما في حالة الصوم فان هذا الهرمون هو الذي يؤدي في الظروف العادية إلى انخفاض نسبة السكر في الدم بدرجة تكفي لتنبيه خلايا ألفا لإفراز هرمون الكلوكاكون أي ان تأثير هذا الهرمون هو مضاد لتأثير هرمون الأنسولين الذي يسبب هبوطا في سكر الدم.

ثالثا: هرمون الابنفرين Epinephrine او الادرينالين adrenaline :

يفرز من لب الغدة الكظرية Adrenal medulla ويقوم برفع نسبة السكر في الدم وذلك بتشجيعه الكبد على تحويل ما يحتويه من الكلايكوجين الى كلوكوز يضاف الى الدم ، وبعبارة اخرى يزيد هذا الهرمون من سرعة تحويل كلايكوجين الكبد الى كلوكوز glycogenolysis ، وكما يساعد الابنفرين على تحويل كلايكوجين العضلات الى فوسفات الكلوكوز الذي تستخدمه العضلة للحصول على الطاقة . ويكون تأثير الابنفرين على هذه العملية من خلال تنشيط انزيم الفوسفوريليز phosphorylase وتؤدي هذه العملية الى تكوين حامض اللاكتيت الذي يحمله الدم من العضلات الى الكبد، وهناك يتحول الى كلايكوجين ثم الى كلوكوز .

كما يعمل هذا الهرمون على تنشيط عمليات الهدم للكاربوهيدرات والدهون وزيادة سرعتها مما ينتج عنها زيادة استهلاك الاوكسجين وانتاج CO_2 وبالتالي ارتفاع معامل التنفس . وبعبارة اخرى فان هرمون الابنفرين (كذلك النورابنفرين) يهيئ الجسم لمواجهة اي طارئ يتعرض له Stress فيزيد من نبض القلب ويرفع ضغط الدم ونسبة السكر ويساعد العضلة في الحصول على الطاقة اللازمة لانقباضها .

أمراض التمثيل الغذائي للكربوهيدرات Metabolism Disorders of Carbohydrates

الأطعمة الكربوهيدراتية تشمل جزءاً كبيراً من وجبات الإنسان، وتبعاً لذلك فإن أي خلل في عملية الأيض لأي نوع من أنواع الكربوهيدرات يمكن أن يكون خطيراً. فنقص أحد الأنزيمات التي تعمل على هضم وتكسير الكربوهيدرات إلى سكريات أحادية بسيطة في الدم، ينتج عنه انعدام المادة النهائية التي تكون ضرورية لأنسجة الجسم وخلاياه فتظهر ما سمى بأمراض أو اضطرابات التمثيل الغذائيMetabolism Disorders ، وهذه بعض من هذه الحالات:

اولا: داء السكري Diabetes mellitus :

جاءت هذه التسمية اعتمادا على الكلمة اليونانية diabetes التي تعني ابراز كمية من البول و mellitus والتي تعني حلاوة العسل وتعني طرح البول المحتوي على السكر.

تعريفه : اضطراب مصحوب بزيادة مطرودة في مستوى سكر الدم تفوق بكثير القيمة لحالة الايض الموجودة في الشخص السليم . ان سبب الزيادة في مستوى سكر الدم يعود الى اضطراب في ايض الكلوكوز فلا يتحول الى كلايكوجين او أكسدته الى CO_2 و H_2O بالسرعة الطبيعية .

يحصل داء السكر نتيجة وقوع اضطراب هرموني وعدم توازن في ايض السكريات والبروتينات والدهون مع ارتفاع غير طبيعي في مستوى الكلوكوز في الدم اما بسبب نقص في إفراز الأنسولين أو بسبب وجود خلل يمنع الأنسولين من أداء عمله أو كليهما .

على العموم هو عبارة عن مرض أيضي وراثي ينتج عن نقص أو عدم إفراز هرمون الأنسولين insuline مما يؤدي إلى اضطراب في تنظيم مستوى الجلوكوز في الدم، وترتفع نسبة الجلوكوز في الدم في حالة غياب الإنسولين وذلك لأن الهرمون ضروري لعملية امتصاص الجلوكوز بواسطة الخلايا وتحويله إلى جليكوجين، وانخفاض الإنسولين في الدم يكون عادة إما نتيجة عدم إفراز البنكرياس pancreas له أو نتيجة لوجود مثبط الإنسولين في الدمinsuline inhibitor

وفضلا عن ارتفاع مستوى سكر الدم فان لداء السكر أعراضا أخرى تتمثل بالعطش ، زيادة التبول ،الهزال الشديد ،الكيتونية ،ارتفاع مستوى كولسترول الدم والكليسيريدات الثلاثية في الدم ،الضعف العام ،الجوع وفقدان الوزن. ويؤدي هذا المرض بعد مدة طويلة من الإصابة إلى مضاعفات كثيرة تؤثر على أعضاء الجسم المختلفة منها إصابة شبكية العين ,أمراض الكلية , القلب والأعصاب مؤدية إلى حدوث تغيرات كيموحيويه ونسيجية في هذه الأعضاء.

ترتبط مضاعفات داء السكر بارتفاع مستويات السوربيتول وهو عبارة عن كحول سكري ، وتكمن خطورته في خلايا عدد من الأعضاء منها خلايا عدسة العين والأعصاب والكلى ، حيث لا تستطيع معالجة ارتفاع مستوى الكلوكوز عند غياب هرمون الأنسولين وبهذا فهي تحول سكر الدم(الكلوكوز) إلى السوربيتول ، وإن تراكم السوربيتول في هذه الخلايا يؤدي إلى حدوث تغيرات في الضغط التناضحي Osmoregulatin مؤدياً إلى انتفاخ الخلايا ثم تحطمها أو هبوط في محتوى الماينوسيتول العضلي Myoinositol وضعف فعالية أنزيم Na^+/K^+ ATPase أو كليهما وهذه العمليات قد تكون مسؤولة عن تحطيم خلايا شوان في الأعصاب المحيطية والخلايا المحيطية للأوعية الشعرية لشبكية العين .

ينخفض مستوى سكر الدم بعد ٨-١٢ ساعة من الصيام في الشخص الناضج الطبيعي الى ما يقارب ٦٠-١١٠ ملغم / ١٠٠ سم٣ ويسمى هذا المستوى بمستوى الصوم الطبيعي ، وعند انخفاض تركيز الكلوكوز في الدم الى ما تحت مستوى الصوم الطبيعي وتنشا حالة حاله تسمى hypoglycemia بينما تسبب زيادة تركيز الكلوكوز في الدم بأعلى من مستوى الصوم الطبيعي بنشوء حالة hyperglycemia فاذا كان مستوى سكر الدم عاليا جدا تقوم الكليتان بنقل بعض الكلوكوز الفائض الى البول وعندئذ تنشا حالة تسمى كلوكوز يوريا glucosuria .

أنواع داء السكر Types of Diabetes Mellitus

١- داء السكر النوع الأول أو داء السكر المعتمد على الأنسولين Type I Diabetes Mellitus or Insulin dependant diabetes mellitus (IDDM)

٢- داء السكر النوع الثاني أو داء السكر غير المعتمد على الأنسولين Type II Diabetes Mellitus or Non-Insulin dependant diabetes mellitus (NIDDM

٣- داء سكري الحمل Gestational diabetes mellitus(GDM)

١- داء السكر النوع الأول Type I Diabetes Mellitus

ويسمى أيضا بداء السكر المعتمد على الأنسولين Insulin dependant Diabetes Mellitus IDDM كما يسمى أيضا بداء السكر الذي تتوسطه المناعة وهو أكثر الأمراض شيوعا في مرحلة الطفولة أو الأعمار دون سن الأربعين وهو أكثر حدوثا في اليافعين عنه في البالغين لذلك يسمى أيضا بسكر الأحداثJuvenile diabetes إذ يمثل حوالي 5-10% من إصابات داء السكر، أما الأعمار الكبيرة فيبدأ فيها المرض بصوره بطيئة جدا حيث تبدأ عندهم الأعراض بالبول المتكرر والعطش الشديد وفقدان الوزن.

يحدث هذا النوع من داء السكر نتيجة النقص المطلق في إفراز هرمون الأنسولين بسبب تحطيم خلايا بيتا جزر لانكرهانز البنكرياسية ويبدأ المرض بشكل فعلي مع زيادة ظاهرة المناعة الذاتية حيث يعمل الجهاز المناعي على تحطيم خلايا بيتا البنكرياسية وتكون الخلايا المسؤولة عن المناعة الذاتية هي أجسام مضادة لخلايا جزر لانكرهانز Islet cell autoantibodies.

إن فشل الجهاز المناعي في تمييز خلايا بيتا البنكرياسية يؤدي الى تحطيمها تدريجيا خلال مدة تعرف بالمدة قبل السريرية والتي تتميز بكونها صعبة التشخيص والتي يحدث خلالها اختزال في عدد خلايا جزر لانكرهانز مما يؤدي في النهاية إلى نقص في مستوى هرمون الأنسولين المفرز.

ويتميز هذا النوع من داء السكر بارتفاع شديد في مستوى سكر الكلوكوز والذي يؤدي إلى تحويل الشحوم المخزونة في الجسم إلى أحماض دهنيه مؤدية إلى ارتفاع مستواها في الدم مما

يشكل عاملا أساسياً في حدوث الغيبوبة وفقدان الوعي فضلا عن فقدان الوزن وكثرة العطش والجوع.

ومن مضاعفات داء السكري النوع الأول هو الإنتان البولي وهو احد أسباب الفشل الكلوي Renal failura ، اعتلال الشبكيةRetinopathy ، الاعتلال الكلويNephropathy ، تراكم الأجسام الكيتونية Ketoses ، حدوث الحماض Acidosis ، تصلب شرايين Atherosclerosis وجفاف الجسم وتذبذب نسبة الكلوكوز في الدم بين المستوى العالي والمستوى الواطئ مما يجعل العلاج أكثر صعوبة. يعتمد هذا النوع في علاجه بشكل تام على عقار الأنسولين لتعديل مستوى السكر لدى المصابين ولتفادي حصول حالة الاحمضاض الكيتوني Diabetic ketoacidosis التي قد تودي إلى الموت.

٢- داء السكر النوع الثاني Type II Diabetes Mellitus

ويسمى أيضا بداء السكر غير المعتمد على الأنسولين Insulin dependant diabetes mellitus IDDM كما يسمى أيضا Maturity Onset type ويُعد هذا النوع أكثر انتشارا من النوع الأول إذ يمثل ما يقارب 90- 95% من مرض داء السكر, ويحدث هذا النوع عادة في الأشخاص بعد سن الأربعين , كذلك لمن لديهم استعداد وراثي للمرض وتظهر أعراضه بشكل بطيء أو خلال وقت طويل مقارنة مع النوع الأول. ومن العوامل التي تؤدي للإصابة بهذا النوع من داء السكر السمنة Obesity التي تقلل عدد مستقبلات الأنسولين على سطح الخلايا الهدف ، كما أن زيادة حدوث هذا المرض له علاقة بعدة عوامل أخرى منها العامل الوراثي ومقدار الجهد البدني للفرد ، ونتيجة لهذه العوامل حدثت زيادة في هذا النوع في معظم أنحاء العالم بعد أن كان يحدث بعد سن الأربعين وأصبح الآن يحدث في أعمار مبكرة دون سن الثلاثين .

وسبب هذا النوع من داء السكر لا يعزى إلى قلة هرمون الأنسولين وإنما يعود إلى قلة مقاومة الأنسجة العضلية والدهنية وخلاياهما لفعل هرمون الأنسولين ومنها ضعف ارتباط الأنسولين بالمستقبلات الخاصة به مما يفقد عمل الأنسولين في إدخال سكر الكلوكوز إلى الخلايا وان الالتزام بنظام الحمية الغذائية وممارسة التمارين الرياضية يمكن أن يغني المصابين بهذا النوع من داء السكر عن اخذ العقاقير المخفضة لداء السكر وبخلاف ذلك يتم إعطاء المريض أقراص من حبوب خافضة لسكر الكلوكوز في الدم .

ومن الأعراض الأساسية التي تميز هذا النوع من داء السكر هي التعب ، الإرهاق والدوار والتي يعاني منها المريض لعدة سنوات قبل أن يحتاج إلى التشخيص وفي بعض الأحيان يهملها إلى

أن تظهر تعقيدات المرض ، كما يسبب هذا النوع ارتفاع ضغط الدم ،احتشاء العضلة القلبية ، ارتفاع نسبة الدهون وزيادة حموضة الدم.

٣- داء سكري الحمل Gestational Diabetes Mellitus

يعرف هذا النوع من داء السكر بأنه ارتفاع في مستوى سكر الدم في أثناء فترة الحمل ويحصل هذا النوع في 2-4% تقريبا من حالات الحمل, وان حوالي 30-40% من سكري الحمل يتحول إلى داء السكر من النوع الثاني خلال 3-5 سنوات , ولكن نادرا ما يتحول إلى النوع الأول.

إن زيادة تركيز سكر الكلوكوز في أثناء مدة الحمل يعود إلى تغيرات مفاجئة في مستوى بعض الهرمونات مثل زيادة إفراز هرمون البروجيسترون , هرمون الكورتيزول, البرولاكتين وهرمون النمو .

الاضطرابات الايضية في داء السكر

الكاربوهيدرات Carbohydrates

يكون تأثير الأنسولين في ايض الكاربوهيدرات من خلال تأثيره في نقل الكلوكوز ، هدم الكلوكوز وتكوين الكلايكوجين، إذ وجد إن الأنسولين يزيد من عدد نواقل الكلوكوز في الغشاء البلازمي حيث يزيد من معدل تحريك النواقل البروتينية خلال غشاء الخلية , فضلا عن انه يزيد من اخذ الكلوكوز من قبل الخلايا. **إن نقص هرمون الأنسولين أو عدم فعاليته كما في داء السكر** يؤدي إلى خفض استهلاك الكلوكوز من قبل الأنسجة الدهنية والعضلات كما انه يؤثر في إنزيم كلوكوكاينيز الكبدي .

الدهون Lipids

يحفز هرمون الأنسولين عملية تكوين الكليسيريدات الثلاثية في الخلايا الكبدية وخزنها في الأنسجة كما انه يثبط عملية هدم الدهون من خلال تثبيطه لإنزيم اللايبيز ثلاثي الكليسيرايد Triglyceride Lipase وفي داء السكر فان نقص هرمون الأنسولين يشجع الايض الهدمي مسببا تحليل الدهون أو مؤديا إلى زيادة مستوى الأحماض الدهنية الحرة والتي تؤخذ من قبل الكليسيريدات الثلاثية أو أنها تتأكسد في الكبد خلال مسار Acetyl-CoA لينتج الأجسام الكيتونية Keton bodies مثل الأسيتون و B-hyelroxy butyrate او يتم هدمها بشكل كامل خلال دورة حامض الستريك (دورة كريبس) لتتحول الى ماء وثنائي اوكسيد الكاربون . ان

معدل تكوين الأجسام الكيتونية قد يتجاوز معدل استهلاكها بوساطة العضلات وبقية الأنسجة مما يؤدي إلى ارتفاع مستواها في الدم وطرحها مع البول.

البروتينات Proteins

يزيد هرمون الأنسولين من معدل تصنيع البروتينات ويثبط من عمليات هدمها كما وجد ان هرمون الأنسولين يقوم بتنشيط تحليل البروتينات الداخلة عن طريق الغذاء مانعا تحرر الأحماض الامينية من الخلايا إلى الدورة الدموية خاصة في الخلايا العضلية، كما يعتقد انه يسهم في تثبيط عمل إنزيمات الأجسام الحالة . ان نقص هرمون الأنسولين يؤدي إلى زيادة عمليات هدم البروتين مما ينتج عنه زيادة تراكيز الأحماض الأمينية في البلازما وهذه تعد مصادر أولية لتكوين الكلوكوز في الكبد والكلية وان زيادة تكوين الكلوكوز في الكبد من مصادر غير كربوهيدراتية يساهم في ارتفاع مستوى سكر الدم في المصابين بداء السكر

ثانيا : امراض خزن الكلايكوجين : وهي من الامراض الوراثية التي تتضمن فشل بعض التفاعلات المتخصصة للتحولات العكسية من الكلوكوز الى كلايكوجين وتتميز هذه الامراض بتجمع الكلايكوجين في الكبد والعضلات والقلب ومنها :

١- **مرض فون كيرك Von Gierke's :** هنا يغيب الانزيم المسؤول عن تحول كلوكوز ٦- فوسفيت الى كلوكوز وهو كلوكوز ٦- فوسفاتيز وبذلك تصبح هناك زيادة في محتوى كلايكوجين الكبد وتضخم في الكبد .
٢- **مرض كوري Cori disease :** يعاني الكبد من نقصان الانزيم المسؤول عن فك التفرعات الجانبية لسلسلة الكلايكوجين مما يؤدي الى تراكم الكلايكوجين .
٣- **مرض ماكاردل McARDEL'S :** يعاني الشخص من نقص في الانزيم المسؤول المتخصص في العضلات المسؤول عن تحلل الكلايكوجين (انزيم الفوسفوريليز)
٤- **مرض اندرسن Andersen's dis. :** يكون الانزيم المسؤول عن انتاج التفرعات الجانبية لسلسلة الكلايكوجين مفقودا في الكبد والطحال مما يؤدي الى عجز الكبد نتيجة تشمعه وحدوث الموت .

ثالثا: مرض عدم تحمل سكر الحليب :Lactose Intolerance : تعرف حالة عدم تحمل سكر اللبن بعدم قدرة الجسم على تحليل سكر اللبن (اللاكتوزLactose الموجود في الحليب وبعض منتجاته، إلى وحداته البنائية (الجلوكوز والجلاكتوز Glucose & Galactose .
وترجع أسباب المرض إلى عدم توفر إنزيم اللاكتيز Lactase الذي يحلل سكر اللبن

(اللاكتوز (Lactose مائياً إلى جلوكوز وجلاكتوز. وعادة يبقى هذا الإنزيم نشطاً طوال حياة الإنسان، ويقل نشاطه أحياناً في بعض الأطفال عندما يصل عمرهم بين ٨ - ٩ سنوات مما يجعل أجسامهم غير قادرة على هضم سكر اللبن بفاعلية، فيصل إلى القولون مع فضلات الطعام لتستخدمه البكتريا المحللة له والموجودة طبيعياً في الأمعاء في نشاطها، وينتج عن ذلك حجم كبير من الغازات وحمض اللبن (حمض اللاكتيك Lactic Acid، ويسبب هذا الحامض تهيجاً في جدران القولون ويحدث الإسهال، ويعاني عدد لا يُستهان به من الناس من هذه الحالة المرضية خلال فترة حياتهم.

رابعا: الدم الجلاكتوزي أو (الجلاكتوسيميا:Galactosemia)

هذا المرض من الأمراض الوراثية النادرة، وينتج من عدم القدرة على تحويل سكر الجلاكتوز إلى جلوكوز لنقص الإنزيم الخاص بذلك، مما يؤدي إلى ارتفاع نسبته في الدم والكبد والكليتين وقشرة المخ. وتبدأ الأعراض بصعوبة في الإطعام مع قيء ويرقان للوليد ثم تضخم الكبد والطحال، وانخفاض حاد لجلوكوز الدم، وعتامة عدسة العينCataract ، وتخلف عقلي.

البروتينات The Proteins :

هي صنف من الجزيئات الكبيرة الموجودة في الخلية، الأكثر تعقيدا واختلافا، وهي توجد في كل الخلايا الحية، تتكون من أحماض أمينية مرتبطة مع بعضها بواسطة رابطة ببتيدية Peptide linkage, وان البروتينات ضرورية في تركيب ووظيفة كلّ الخلايا الحية وحتى الفيروسات.
العديد من البروتينات تشكل الأنزيمات أَو وحدات بروتينية تدخل في تركيب الإنزيماتِ. كما يقوم البروتين بأدوار أخرى هيكليةِ أَو ميكانيكيةِ، مثل تشكيل الدعامات والمفاصل ضمن الهيكل الخلوي.
تلعب البروتينات مهام حيوية أخرى فهي عضو مهم في الاستجابة المناعية وفي تخزين ونقل الجزيئات الحيوية كما تشكل مصدرا للحموض الأمينية بالنسبة للكائنات التي لا تستطيع تشكيل هذه الحموض الأمينية بنفسها.
تحتوي جميع الخلايا بدائية وحقيقية النواة على البروتين الذي يعد أكثر الجزيئات الحيوية انتشارا بحيث يؤلف حوالي ٥٠% من وزن الخلية الجاف. تعد الاحماض الامينية والنيوكليتدات الوحدات البنائية لجزيئات البروتينات والاحماض النووية على التوالي.
تتركب البروتينات من وحدات بنائية تسمى الاحماض الامينية ويوجد منها عشرون حامض اميني مختلف.
ماهي البروتينات:

- عبارة عن مواد عضوية معقدة التركيب بوليمرات(Polymers)
- تتركب كيميائياً من الكربون (٥١٪), اوكسجين (٢٣٪), نيتروجين (١٦٪) ,هيدروجين(٧٪) , كبريت ,(٣٪) فسفور (١٪) ، اما العناصر الاخرى مثل اليود والحديد والزنك فان وجودها ضروري في بروتينات متخصصة مثل بروتينات الغدة الدرقية تحتوي على عنصر اليود والهيموغلوبين يحتوي على عنصر الحديد وهكذا .
- تتشكل من وحدات من الأحماض الأمينية بتتابع معين.
- تحتوي على سلسلة ببتيدية واحدة والبعض على عدة سلاسل ببتيدية

تقسم الاحماض الامينية الى نوعين من الاحماض:

١- **احماض امينية اساسية Essential amino acids**: وسميت كذلك لان خلايا الجسم لا تستطيع تكوينها من مواد اخرى بدرجة كافية للنمو والتجدد لذا ضروري توفرها في الغذاء. فاذا انعدمت الاحماض الامينية الاساسية في الغذاء او توفرت بكميات غير كافية فان الجسم لا يستطيع تكوين البروتينات اللازمة له، الاحماض الاساسية للإنسان البالغ عددها عشرة.

٢- **احماض امينية غير اساسية Non- Essential amino acids** : وسميت كذلك لا لأنها غير ضرورية ولكن خلايا الجسم قادرة على تكوينها من مواد اخرى وبالكميات التي تحتاجها.

الوظائف الحيوية للبروتينات :

١- إن دور البروتين المبدئي البناء وإصلاح وحفظ أنسجة العضلات والخلايا
٢- عناصر تشترك في تقلص العضلات
٣- تساهم في الية الدفاع المناعي.
٤- يعد مصدر طاقة وذلك عندما ينضب احتياطي الجسم من الكربوهيدارت والدهون
٥- تدخل في تكوين الهرمونات والأنزيمات اللازمة لتنظيم عمليات الجسم الحيوية.
٦- تعد ضرورية لحفظ الضغط الازموزي في الدم فاذا نقص البروتين في الغذاء بدرجة كبيرة انخفضت نسبة البروتينات في بلازما الدم مما ينتج عنه تسرب بلازما الدم الى الانسجة مسببا انتفاخها وتعرف هذه الحالة بالاديما edema،

تعد هذه البروتينات اساسية للحياة وتستحق تسميتها بالبروتينات المأخوذة من الكلمة اليونانية (proteious) والتي تعني المرتبة الاولى.

تصنيف البروتينات : Classification of Proteins

اولا : تصنف على اساس تركيبها الكيماوي الى :

أ- بروتينات بسيطة simple proteins : وهي التي تنتج عند تحللها المائي احماض امينية فقط او مشتقاتها (سلسلة متعدد الببتيد) ومنها :
١- الالبومينات Albumins : مثل الالبومين المصلي وكلوبيولين البيض .
٢- الكلوبيولينات Globulins : وتحتوي على كافة الاحماض الامينية وهي غنية بحامضي الكلوتاميك والاسبارتك وتنتشر في السوائل البايلوجية كالدم والمصل مثل الفا وبيتا وكاما كلوبيولين ومايوسين العضلات .
٣- البروتامينات Protamins : تحتوي على احماض امينية قاعدية خصوصا الارجنين وتتحد بسهوله مع الاحماض النووية مثل بروتينات السالمون في سمك السالمون وبروتين ستورين الموجود في الاسماك .
٤- الهستونات Histones : بروتينات قاعدية لا تحتوي على الحامض الاميني التربتوفان تتحد مع الاحماض النووية وتشارك في نقل المعلومات الوراثية مثل الهستونات النووية في نوى الخلايا .
٥- البرولامينات Prolamines : بروتينات تحتوي على نسبة عالية من الكلوتاميك والبرولين والاسبارجين ومنها الكليادين الموجود في الحنطة والزاين في الذرة .
٦- الكلوتيلينات Glutelins : مشابهة جدا للبرولامينات وتتوفر في بذور النباتات ومنها كلوتنين .
٧- السكليروبروتينات Scleroproteins : وتسمى بالبروتينات الليفية او النسيجية وهي عناصر تركيبية وواقية للكائن الحي ومنها الكيراتين الذي يعد المكون المثالي للشعر والاظافر والجلد وكذلك الكولاجين الذي يعد اكبر مكونات الاوتار ويتميز بكونه يحتوي

على كميات كبيرة من الكلايسين والالنين وكذلك تشمل هذه البروتينات الالاستين elastin والفايبرين .

ب- بروتينات مقترنة Conjugated Proteins :

بروتينات تنتج عند تحللها احماض امينية ومركبات عضوية ولاعضوية مثل الهيم والكاربوهيدرات والدهون وغيرها ، ويسمى الجزء الذي يحتوي على احماض امينية فقط بـ Apoprotein اما البروتين المقترن بكامله فيسمى بـ Holoprotein بينما يسمى الجزء غير البروتيني بالمجموعة الرابطة Prosthetic group . وتشمل الانواع التالية :

١- البروتينات النووية Nucleoproteins : بروتينات مرتبطة مع احماض نووية تتواجد في الرواشح مثل فيروس التبغ الفسيفسائي Tabaco mosaic virus .
٢- البروتينات الدهنية Lipoproteins : بروتينات تتحد مع الدهون وتتواجد في اغشية الخلايا وفي مصل الدم او تمثل المادة الحيوية لنقل الدهون مثل البيتا البروتين الدهني في مصل الدم B-Lipoprotein .
٣- الكلايكوبروتينات Glycoproteins : بروتينات تتحد مع وحدات سكرية مثل كاما كلوبيولين .
٤- البروتينات المفسفرة Phosphoproteins : بروتينات تحتوي على حامض الاورثوفوسفوريك ومنها كازائين الحليب .
٥- البروتينات الهيمية Hemoproteins :بروتينات مرتبطة مع وحدات الهيم heme مثل الهيموغلوبين haemoglobin والمايوكلوبين myoglobin وسايتوكروم c .
٦- البروتينات الفلزية Metalloproteins : بروتينات تحتوي على الحديد مثل الفيرتين ferritin او الزنك في ديهايدروجنيز الكحولي .

ثانيا : تصنف على اساس الشكل العام الى :

أ- بروتينات كروية .globular pro :

تتميز بكون سلسلة متعدد الببتيد منطوية او ملتوية بشكل متراص جدا مكونة شكلا كرويا ولها وهي تذوب في المحاليل المائية (الأملاح , الحوامض , القواعد أو الكحول), ويمكن أن تكون بشكل متبلور وتشمل البروتينات التي لها فعالية فسيولوجية خاصة مثل الأنزيمات والهرمونات ولها أهمية وظيفية في نقل العناصر اللازمة لحياة الخلية ومنها الالبومينات والكلوبيولينات والانسولين والانزيمات .

ب- البروتينات الليفية .fibrous pro :

مكونة من سلسلة متعدد الببتيد ممتدة وموازية لمحور واحد وهي لا تذوب في الماء ولا في المحاليل (الأملاح, الحوامض, القواعد أو الكحول) لها وزن جزيئي عالي. وهي تقاوم حتى

هضم الأنزيمات المحللة، لذا لها وظائف تركيبية أو وقائية ومنها الكيراتين والمايوسين والكولاجين .

ثالثا : تصنف استنادا الى الفعالية الحيوية :

يمكن تصنيف البروتينات إلى الأنواع التالية:

(١) بروتينات تركيبية (Structural proteins): وهي البروتينات التي تدخل في تركيب الخلايا أو الكائن الحي بشكل عام، ومن أمثلتها البروتينات الليفية (Fibrous proteins)، مثل الكولاجين (Collagen) في الغضاريف، أو بروتينات الشعر والأظافر.

(٢) بروتينات أيضية (Metabolic proteins): هذه البروتينات هي المسؤولة عن عمليات الأيض الخلوي بنوعيه البنائي والهدمي مثل الإنزيمات التي تعمل على حفز التفاعلات خلال العمليات الأيضية.

(٣) بروتينات تنظيمية (Regulatory proteins): تقوم هذه البروتينات بتنظيم جميع العمليات الخلوية التي تحدث داخل الخلية. ومن أمثلة ذلك ما يقوم بتنظيم عملية الضغط الأسموزي، أو تنظيم عمل الجينات. ومن أوضح الأمثلة في هذا المجال الهرمونات المسؤولة عن تنظيم الوظائف الخلوية مثل هرمون الأنسولين الذي ينظّم تركيز السكر في الدم.

(٤) بروتينات النقل (Transport proteins): وهي المسؤولة عن نقل المواد من وإلى الخلية. ومنها البروتينات التي تقوم بنقل المواد عبر غشاء الخلية مثل مضخة الصوديوم والبوتاسيوم. وهناك بروتينات تقوم بنقل بعض العناصر من مكان إلى آخر في جسم الكائن الحي مثل بروتين الهيموجلوبين (Hemoglobin) الذي يقوم بنقل الأكسجين وتحرير ثاني أكسيد الكربون في الخلايا.

(٥) بروتينات التخزين (Storage proteins): هذه البروتينات تساهم في عملية تخزين بعض المركبات، مثل بروتين الفرتين (Ferritin) المسؤول عن خزن الحديد في الطحال، وبروتين الكازين (Casein) الذي يعمل عل خزن الحديد في الحليب.

(٦) بروتينات الانقباض (Contraction proteins): تعرف هذه المجموعة ببروتينات العضلات (Muscle proteins)، مثل بروتين الآكتين (Actin) والميوسين (Myosin) اللذين يعملان على انقباض العضلات.

(٧) بروتينات دفاعية (Defense proteins): وهي المسؤولة عن مهاجمة الأجسام الغريبة التي تدخل الجسم أو الخلية. ومن أمثلتها البروتينات المناعية مثل الأجسام المضادة (Antibodies).

(٨) بروتينات التعرف (Recognition proteins): تقوم هذه البروتينات بالتعرف على المواد المرغوبة أو غير المرغوبة التي تحيط بالخلايا وهي تعرف بمولدات المضادات (Antigens). وعادة ما توجد على سطح الأغشية الخلوية.

هضم وامتصاص البروتينات :

هضم البروتينات

- **في الفم: لا يحدث هضم للبروتين.**
- **في المعدة: يبدأ عملية الهضم حيث تفرز المعدة الإنزيمات الهاضمة للبروتين والموجودة فى المعدة و الأمعاء توجد فى صورة غير نشطة حتى لا تهضم جدرها المكونتين أساسا من البروتين.**

الهضم في المعدة :

١-أنزيم الببسين Pepsin :في صوره غير نشطه تسمى ببسينوجين و يتحول الى صورته النشطة بواسطة HCL الى الببسين الذي يقوم بتكسير الروابط الببتيدية ويحولها الى بروتيزوات و ببتونات.

٢- الرينين: Rinine

هو إنزيم هضم بروتينات اللبن فى الأطفال الرضع و يختفي فى الكبار حيث يهضم بروتين اللبن بواسطة الببسين.

٣- انزيم الجلاتينايز :

يعمل على هضم الجلاتين وتحويله الى سائل, كذلك تفرز المعده HCL يؤثر على البروتين ويحوله الى متعدد ببتيد .

في الأثنى عشر:

- يستكمل هضم البروتينات بواسطة العصارة البنكرياسية .
- تحتوى العصارة البنكرياسية على العديد من الإنزيمات الهامة لعملية الهضم، حيث تحتوى على إنزيمات فعاله من الإنزيمات الهاضمة للبروتينات.
- تفرز هذه الانزيمات بشكل غير فعال ثم يتم تنشيطها عند وصولها الى الأمعاء.
- و هي التربسين و الكيموتربسين و الكربوكسي ببتيديز وهذه الأنزيمات تحول البروتين الى ببتيدات صغيره وبعض الأحماض الأمينية.

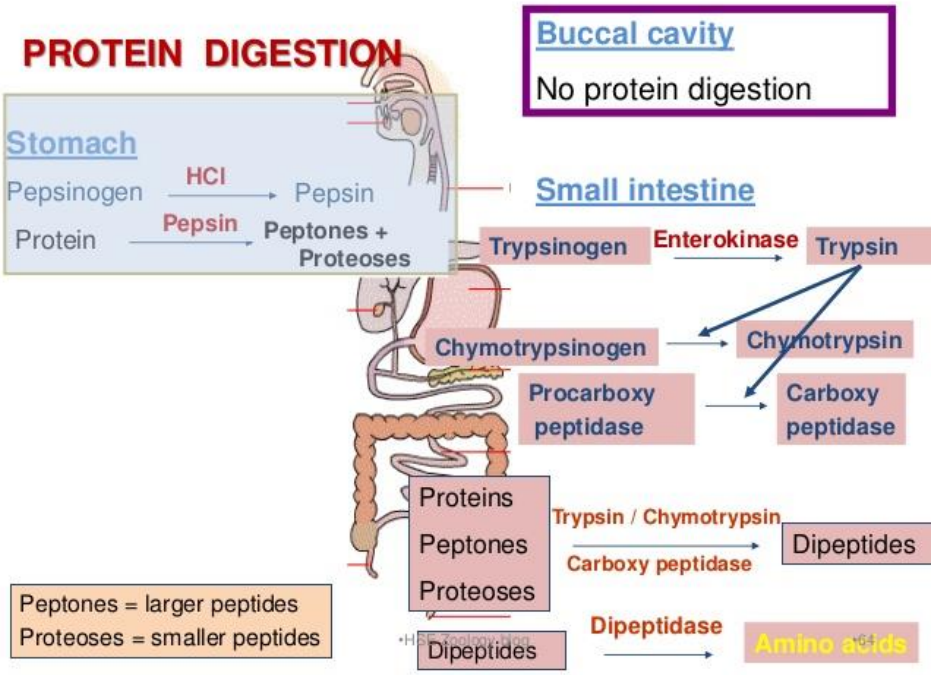
في الأمعاء الدقيقة:

- يتم هضم البروتين وتحويله الى الناتج النهائي من الأحماض الأمينية بواسطة انزيمات الامعاء :

١- (الأمينوببتيديز: تعمل على كسر الرابطة الببتيديه الأولى من طرف مجموعة الأمين).
٢- (إنزيمات كاربوكسى ببتيديز: تفصل الأحماض الأمينية من نهايات المجموعات الكربوكسيلية فى الببتيدات العديدة).
٣- (داي ببتيديز: يعمل على كسر الرابطة الببتيديه بين ثنائيات الببتيد الناتجة من انزيم الببسين).

يتم هضم البروتينات المتناولة الى احماض امينية بفعل انواع مختلفة من الانزيمات المحللة للبروتين وتسمى انزيمات الـ peptidase.

لا تبدا عملية الهضم البروتينات لم يصل الطعام الى المعدة فعند وصول الطعام للمعدة سو يحفز افراز هرمون الكاسترين gastrin hormone الذ ي بدوره يحفز افراز حامض الهيدروكلوريك HCL وانزيم الببسينوجين Pepsinogen من خلايا متخصصة في جدار المعدة وتكون درجة حموضة المعدة بين 1.5-2.5 ، اذ تعمل هذه الحامضية على قتل البكتريا وازالة التفاف البروتينات الكروية . الببسينوجين هو المصدر الاول غير الفعال الذي يتحول بفعل الـ Hcl الى انزيم الببسين الفعال وهذا الاخير يحلل البروتين الى خليط من الببتيدات الاصغر. وعند مرور محتويات المعدة الى الامعاء الدقيقة فان درجة الحامضية تقل وتحفز على افراز هرمون السكرتين secretin الى الدم الذي يحفز بدوره البنكرياس لإفراز البيكربونات الى الامعاء الدقيقة ليعادل حامض الـ Hcl المعدي وبذلك ترتفع الحامضية لتصل الى 7.0 وتستمر عملية هضم البروتينات في الامعاء الدقيقة بإفراز الانزيمات المحللة وهي التربسين والكيموتربسين والكاربوكسي ببتايديز carboxypolypeptidase التي توجد بشكل غير فعال ، وكذلك تحتوي عصارة الامعاء على انزيمات هاضمة للبروتين الأمينوببتيديز الذي يحلل الببتيدات الى احماض امينية كما يوضح في المخطط التالي وبالنهاية الناتج يكون هناك احماض امينية :



امتصاص البروتينات Absorption of Proteins:

ان الأحماض الأمينية تذوب بالماء ولذلك عملية انتشارها خلال جدار الامعاء ومنه الى الدم وثم الى الكبد يجب ان يكون هذه العملية سهله ولكن تتركز الصعوبة في ان الأحماض الأمينية في تجويف الأمعاء يكون اقل من تركيزها في خلايا الجدار المعوي ولذلك يكون من الطبيعي ان تنتقل الأحماض الأمينية الى داخل الامعاء بواسطة النقل الفعال الذي يحتاج الى طاقه ، ويؤيد هذا : ١- استهلاك الامعاء للأوكسجين يزداد اثناء امتصاص الاحماض الامينية اذ تحتاج الى طاقة وان الخلايا تحتاج للأوكسجين لتحرير هذه الطاقة ٢- معدل امتصاص الاحماض الامينية ينخفض اذا منع الاوكسجين عن الغشاء المخاطي للأمعاء ٣- ان سرعة امتصاص الاحماض الامينية المختلفة ليست واحدة بل تختلف من حامض اميني الى اخر.

بالإضافة الى الاحماض الامينية نجد ان الامعاء قادرة على امتصاص الببتيدات وحتى بعض البروتينات غير المهضومة ويفسر امتصاص هذه البروتينات ما يصاب به بعض الاشخاص من امراض الحساسية Allergy عند تناولهم انواعا معينة من الاطعمة.

عمليات ايض البروتينات Metabolism of Proteins:

مصير الأحماض الأمينية بعد امتصاصها:

يتم تخزين الأحماض الأمينية بعد امتصاصها في الأنسجة ويتم تخزين ٨٠% منها في الكبد.

تتجمع الأحماض الأمينية الممتصة من الأمعاء مع الأحماض الأمينية الناتجة من تكسير بروتينات الجسم مع الأحماض الأمينية التي يصنعها الجسم وتستغل كالتالي:

١-عملية البناء:

- تصنيع بروتينات الأنسجة، بروتينات البلازما، الأنزيمات وبعض الهرمونات (أدرينالين و الثيروكسين)

- تصنيع مركبات نيتروجينيه مثل كلايكوجين، القواعد البيورية والبريمدينة.

٢- عمليات الهدم:

- حيث يتم تكسير الأحماض الأمينية الى أمونيا وهيكل كربوني.
- أكسدة الأحماض الأمينية للحصول على الطاقة أو حصول على جلوكوز.

تمتص البروتينات بصورة رئيسية على شكل احماض امينية amino acid ، ولو انا ذكرنا ان بعض الببتيدات او البروتينات غير المهضومة تمتص ايضا لكن بنسب صغيرة جدا ، تنتقل معظم الاحماض الامينية الى مجرى الدم وتجري لها العمليات التالية :

اولا: اكسدة الاحماض الامينية:

تجري للأحماض الامينية عملية تكسير في الكبد وايضا في الكلتين تسمى عملية نزع الامين Deamination اذ ينشطر جزئ الحامض الاميني في هذه العملية الى امونيا وحامض عضوي (حامض كيتوني α-keto acid)وتتم هذه العملية بخطوتين :

الاولى: تنفصل ذرتا هيدروجين ليكون حامض جديد يسمى الحامض الايميني Imino acid .

الثانية : يضاف جزئ ماء الى هذا الحامض الايميني ليكون حامض عضوي وامونيا .

فاذا دمجت الخطوتين معا نجد ان الحامض الاميني في الواقع يتحد مع ذرة واحدة من الاوكسجين فيتاكسد ليكون حامضا عضويا وهو α-keto acid وامونيا .

يستخدم الـ α-keto acid بعد ذلك لأغراض عديدة منها يتاكسد الى CO_2 و H_2O وتحرير طاقة وقد يتحول بعضها الى جلوكوز وقد تستخدم في إعادة تصنيع الأحماض الأمينية من خلال الاتحاد مع الامونيا.

امثله على استخدام الالفا كيتو أسيد:

- **يتحول بعضها الى طاقة وماء وثاني اكسيد الكربون في دورة كربس مثال:**

حامض جلوتامك ⟵ الفا كيتو جلوترك ⟵ E+H2O+CO2

حامض الاسبرتيت ⟵ الاوكزالواسيتيت ⟵ E+H2O+CO2

الالنين ⟵ حامض البيوتيرك ⟵ E+H2O+CO2

- **اعادة تصنيع الأحماض الأمينية من خلال الاتحاد مع الامونيا:**

الفا كيتو جلوترك+ NH4 ⟵ جلوتامك

حامض البيوتيرك + NH4 ⟵ الألنين

مصير الأمونيا المزاحة من الأحماض الأمينية:

- **تستغل في تصنيع الأحماض الأمينية الغير اساسيه (حامض بيوتيرك ⟵ الالنين)**
- **تستغل في تصنيع البيورين والبيردين وهي القواعد النيتروجينيه التى تدخل في تصنيع الاحماض النووية DNA –RNA**
- **تستغل في تصنيع السكريات الأمينية مثل جلوكوز أمين- جالا كتوز أمين.**

- **ما يزيد عن حاجة الجسم لابد من التخلص منه فورا حيث أن الأمونيا سامه جدا بالنسبة للأنسجة ويتم ذلك اما عن طريق اخراجها من الكلى او بتحويلها الى جلوتامين او يوريا.**

ومصير الأمونيا المزاحة من الأحماض الأمينية في معظم الأنسجة، تتحول الامونيا السامة الى مادة غير سامة:

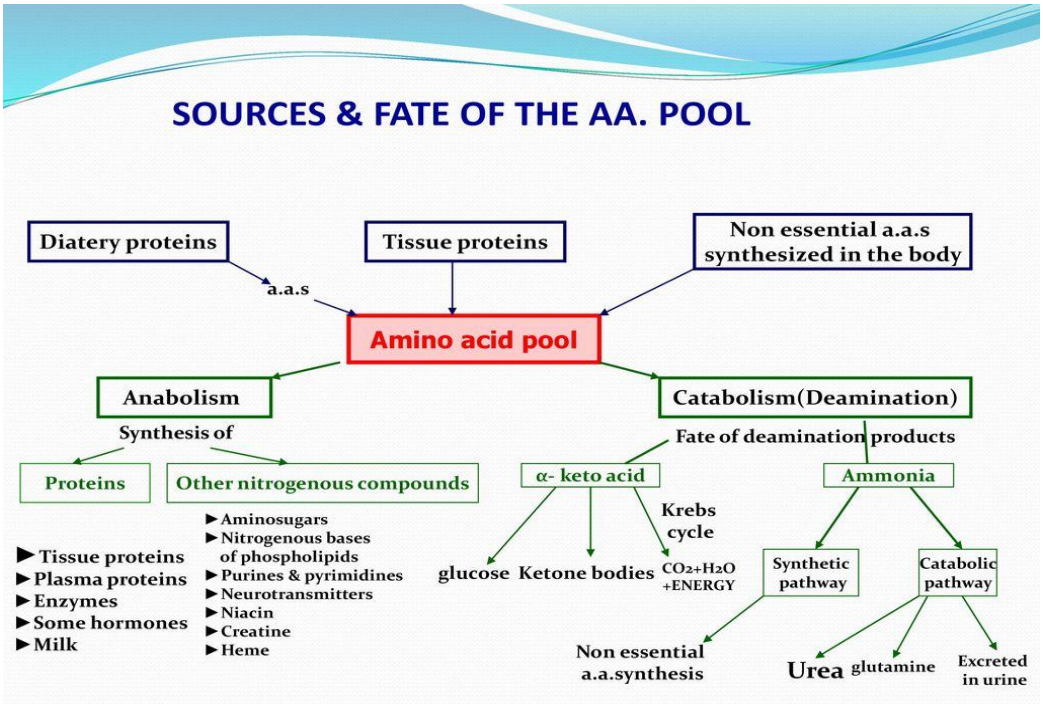
- **يتم تحويل الامونيا الى يوريا:**

١- يقوم الحامض الاميني الجلوتاميك بالارتباط مع الامونيا في وجود انزيم جلوتامين سنثيسيز وتكوين جلوتامين.

٢-الحامض الاميني جلوتامين ينتقل بالدم الى الكلية حيث يفقد مجموعة الأمين بصورة أمونيا عن طريق الجلوتامينيز.

٣-ايون الأمونيا يدخل الى البول:

الجلوتامين +ماء الجلوتامينيز حامض الجلوتاميك +NH4



ينتج من اكسدة غرام واحد من البروتين نفس عدد جزيئات الـ ATP التي تنتج من اكسدة غرام واحد من الكلوكوز.

ثانيا: التخليق الحيوي للبروتينات The Biosynthesis of Proteins:

تتحد الاحماض الامينية بمساعدة انزيمات الخلية لتكون مواد بروتينية مماثله لبروتين الجسم وذلك لتعويض ما يستهلك من هذه المواد او لتكوين خلايا جديدة يحتاج لها للنمو.

تأخذ الخلايا من الدم احماضا امينية معينة لتكون البروتينات الخاصة بها ومنها بروتينات البلازما وبروتينات الكبد. وكما نعرف فان الاحماض الامينية ترتبط مع بعضها بواسطة روابط ببتيدية peptide bonds وتصرف الخلية كمية من الطاقة لإنجاز هذا الارتباط، ولما كان جزئ البروتين يحتوي على المئات واحيانا الاف من هذه الروابط يمكننا ان نتصور كمية الطاقة التي تصرفها الخلية لتكون جزيئا واحدا من البروتينات.

من الاسئلة التي تطرح في هذا المجال: كيف تترجم المعلومات الموجودة في تعاقب النيوكلوتيدات في الـ mRNA بحيث تؤدي الى تجمع الاحماض الامينية لتكوين سلسلة ببتيدية ذات تعاقب خاص من هذه الاحماض نفسها؟ وكيف تتم عملية تنظيم تخليق البروتين؟

قبل البدء بخطوات تخليق البروتين يجب ان نذكر ان الموقع الحقيقي لعملية تمثيل البروتين هو الـ RNA الرايبوسومي (rRNA)ويسمى احيانا بالرايبوسوم ويوجد عادة في السايتوبلازم ، ومن العوامل المساعدة المهمة في تخليق البروتين هي :

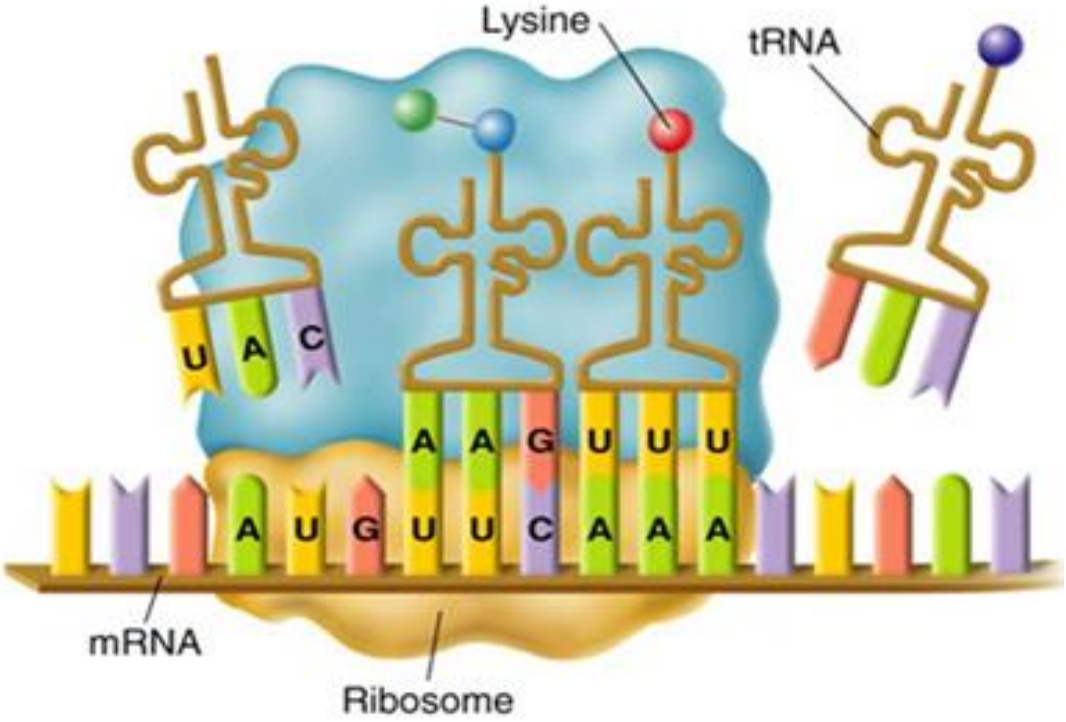
١- انزيمات ذائبة في السايتوبلازم وتسمىaminoacyl- rRNA Synthetase .
٢- خليط من الـ tRNA.
٣- mRNA
٤- GTP
٥- ايونات المغنسيوم.

تشمل عمليات تخليق البروتين العمليات التالية:

١: تنشيط الاحماض الامينية Activation of amino acid

يتم تنشيط الاحماض الامينية العشرون لتكوين اواصر استريه مع tRNA (اي ترتبط الاحماض الامينية العشرون مع الـ tRNA) بمساعدة انزيمات aminoacyl-tRNA Synthetase اذ يوجد لكل حامض اميني اكثر من tRNAواحد لنقله.

يتم التنشيط في خطوتين الاولى تشمل اتصال الحامض الاميني مع حامض الادنيلك Adenylic acid لينتج aminoadenylic acid وهذه الخطوة تحتاج الى طاقة ATP . بينما الخطوة الثانية يرتبط الـ aminoadenylic acid مع الـ tRNAليكون aminoacyl- tRNA وتحرير حامض الادنيلك .



٢: عملية البدء Initiation Step:

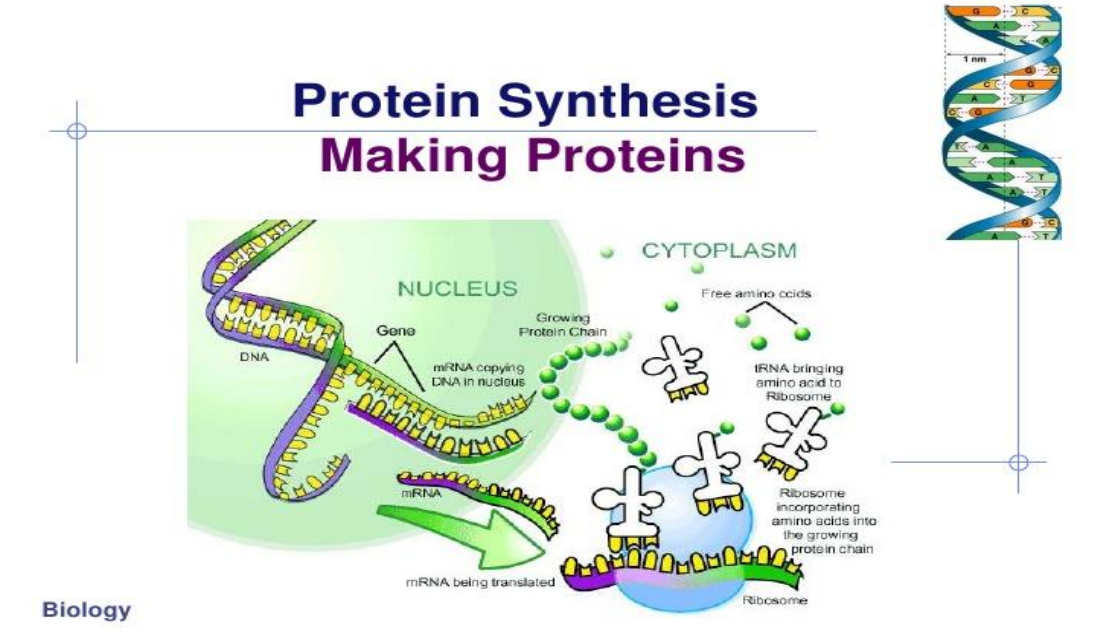
يرتبط الـ mRNAالذي يحمل شفرة سلسة متعدد الببتيد مع الوحدة الثانوية الصغرى للرايبوسوم يتبعها اتصال الحامض الاميني البادئ مع الـ tRNA (f Met –tRNA) ليكون معقد البادئ وبعدها يرتبط الـ (f Met –tRNA) مع ثلاث نيوكلوتيدات متخصصة او تسمى بالكودون الموجودة على شريط الـ mRNAالذي يعطي الاشارة للبدء بسلسلة متعدد الببتيد. تحتاج هذه العملية الى GTP .

٣: مرحلة الاستطالة Elongation Step:

تبدأ سلسلة متعدد الببتيد بالاستطالة وذلك بالارتباط التساهمي التعاقبي لوحدات الاحماض الامينية حيث ينقل كل من هذه الاحماض الى الرايبوسوم ويوضع في الموقع المناسب بواسطة الـ tRNAالمرافق له وذلك بالازدواج مع الكودون المرادف له في شريط الـ mRNA.

٤ : مرحلة الانتهاء Termination Step :

ويحدث فيها اعطاء اشارة الانهاء او التوقف بفعل كودون الانهاء الموجود على شريط الـ mRNAيتبعها تحرر سلسلة متعدد الببتيد من الرايبوسوم .



ونظرا لان البروتينات لا تبنى الا من احماض امينية فقط اي لا تبنى من كربوهيدرات او دهون وأنها مواد لا يمكن الاستغناء عنها لذا لا بد من توافرها في الغذاء. لا تحتاج الخلايا الى احماض امينية لتكوين بروتينات مماثلة لبروتينات الخلية فقط بل تحتاجها لتكوين العديد من الانزيمات والهرمونات.

ثالثا: تكوين مواد نيتروجينية غير بروتينية:

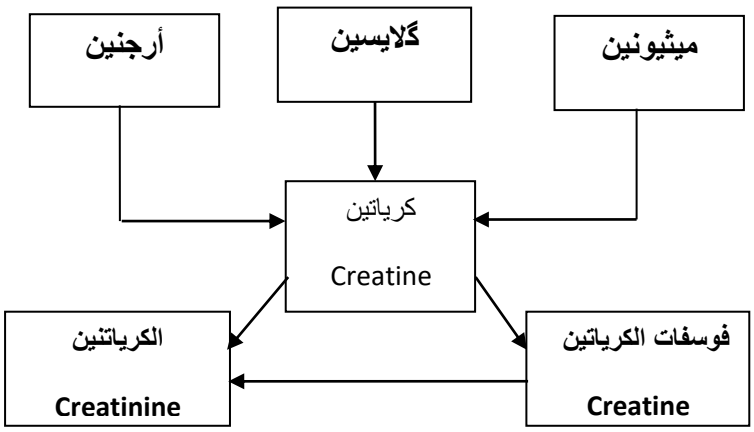
يستفاد من الاحماض الامينية ايضا لتكوين العديد من المركبات النيتروجينية غير البروتينية ومنها الكرياتين creatin والكرياتينين creatinine والبيورينات purines والبريميدينات pyrimidines.

يعد الكرياتنين الناتج النهائي لأيض الكرياتين Creatine الناتج في العضلات . حيث يتم تكوين الكرياتين داخليا في الكبد والكلى والبنكرياس من ثلاثة احماض امينية وهي الارجنين Arginine والكلايسين Glycine والميثونين Methoinine وبعد تكوين الكرياتين ينتقل الى الاوعية الدموية حيث يتوزع الى خلايا الجسم كخلايا الدماغ Brain Cells والخلايا العضلية Muscle Cells وفيها تتم عملية تحول الكرياتين إلى فوسفات الكرياتين Creatine phosphate بانسجة العضلات وينقل الى الانسجة كالعضلات ويوجد بصورة خاصة في العضلات .وعند الاحتياج يهدم الكرياتين فوسفات بإزالة حمض الفسفور، والكرياتين بإزالة

الماء ، وينتج الكرياتنين Creatinine كفضلات تطرد خارج الجسم عبر الكلى بترشيحه من كبسولة بومان ويفرز مع البول.

ويتراوح مستوى الكرياتين الكلي في الجسم (الكرياتين + فسفات الكرياتين) في العضلات الهيكلية للإنسان ١٢٥ مللي مول/كجم، حيث تحتوي العضلات على ٩٥% بينما تحتوي عضلة القلب والمخ والكلى والخصيتين على الجزء الباقي وهو ٥.%

يوجد الكرياتينين Creatinine في الانسجة ايضا وانه موجود بكميات اكبر في البول ويتكون من فوسفات الكرياتين او الكرياتين وحده ويعد الناتج النهائي لأيض الكرياتين في الانسجة العضلية ويتم إفرازه عبر الكلى، لذلك يعد يعكس معدل الترشيح الكبيبي glomerular (GFR) filtration rate .



لا يعاد امتصاص الكرياتنين ، كما يحدث مع اليوريا وانما يطرد مع البول بشكل كامل تقريبا. ما يُستنتج من النقاط السابق ذكرها ، ان الكرياتنين مؤشر جيد لأمراض الكلى افضل من اليوريا. وان المسبب الوحيد لارتفاعه في الدم، هو عندما يحدث خلل في كثير من النيفرونات الكلوية (هذا يعني ان فحص الكرياتنين غير ذي جدوى في المراحل المبكرة من المشاكل الكلوية ، وان هناك من هو افضل منه لكشف المراحل المبكرة كالـ.GFR)

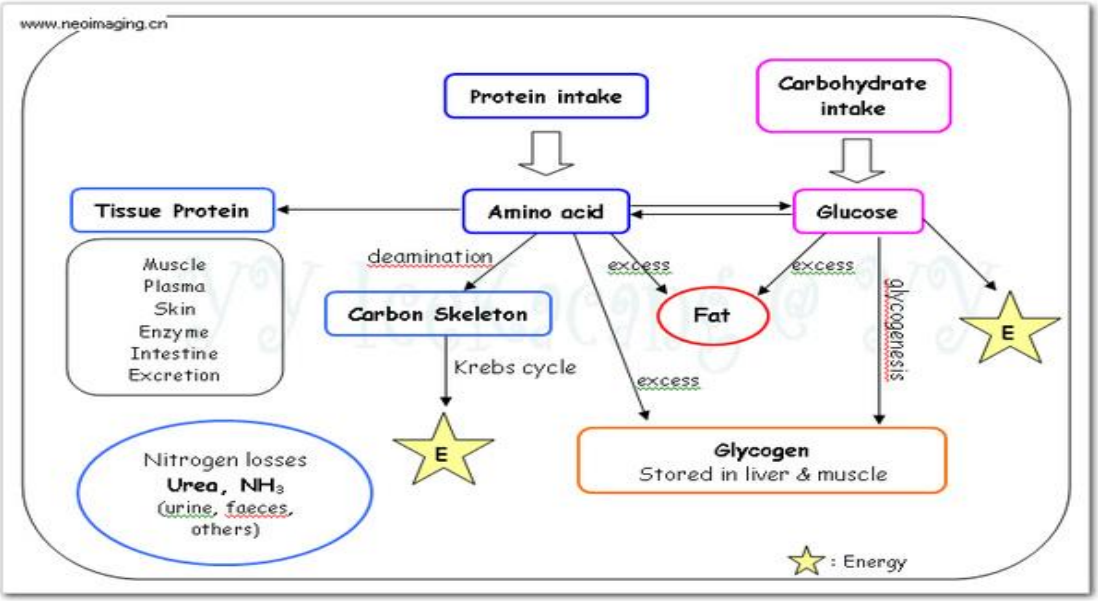
✺يرتفع الكرياتنين عندما تتهدم حوالي ٥٠% من النيفرونات اي ان الكلية تعمل بنصف قدرتها. وكمية الكرياتينين تقل في الامراض التي تصيب العضلات مثل شلل العضلات Paralysis, ضمور العضلات Atrophy بينما مستوى الكرياتنين يرتفع في الدم في حالة تلف الكلية Kidney damage .

رابعا: تحول الاحماض الامينية الى كاربوهيدرات

ان ٥٠-٦٠% من الاحماض الامينية التي نحصل عليها من الغذاء يمكن تحويلها في الكبد الى كاربوهيدرات بعملية تسمى gluconeogenesis من خلال تحول **α-keto acid** الى كلوكوز ويمكن القول بصورة عامة ان الاحماض الامينية التي تتحول بسهوله الى كاربوهيدرات هي التي تحتوي على عدد من ذرات الكاربون اقل من خمسه او ستة ذرات.

خامسا : تحول الاحماض الامينية الى دهون

يمكن كذلك للبروتينات ان تتحول الى دهون والدليل اذا تكونت وجبة طعام من بروتينات فقط وكانت كمية البروتينات تزيد عن حاجة الجسم من الطاقة نلاحظ ترسب الدهون مما يشير الى تحول الزائد الى دهون ، وتتم عملية التحول هذه بواسطة عملية نزع الامين للأحماض الامينية فيتكون حامض عضوي وامونيا ، ثم تجري لهذا الحامض العضوي عملية اكسدة جزئية يتحول بعدها الى حامض دهني وهذا الحامض الاخير سوف يتحد مع الكليسرين ليكون الدهن.



سادسا: اخراج الاحماض الامينية

ان حوالي غرام واحد من الاحماض الامينية يخرج يوميا عن طريق الكليتين في البول مباشرة بعد تناول الغذاء، فاذا انقضت ساعات على تناول الغذاء نجد ان كمية الاحماض الامينية في البول قد انخفضت واصبحت قليلة، وعلى العكس يزداد اخراج الاحماض الامينية إذا كان الغذاء غنيا بالبروتينات. لذا يبدوا هناك حدا معينا واطئا low threshold لهذه الاحماض في الدم فاذا زادت كمية هذه الاحماض في الدم عن هذا الحد سوف تطرد مع البول الى الخارج ويعمل هذا الاخراج على تجنب حدوث زيادة في كمية هذه الاحماض في الدم بحيث تبقى هذه النسبة دائما عند حد معين.

سابعا: خزن الاحماض الامينية

تتبع الاحماض الامينية بعد امتصاصها طريق الدم ويحملها الوريد البابي الكبدي الى الكبد ولهذا نجد دائما نسبة عالية من هذه الاحماض في الوريد البابي اثناء وبعد هضم البروتينات.

تجري لهذه الاحماض العديد من العمليات في الكبد لهذا نجد ان الدم الذي يترك الكبد يحتوي على نسبة اقل من الاحماض الامينية مما يدل على ان الكبد يستخلص هذه الاحماض من الدم

بسرعة وبكفاءة عالية، وكما نجد ان الكبد قادر على خزن هذه الاحماض كما هي بالإضافة الى العضلات لها قدرة خزن هذه الاحماض.

اهمية انزيمات الترانس امينيز Transaminase في تشخيص بعض الامراض :

من الانزيمات المهمة في تشخيص بعض الامراض انزيم الالنين ترانس امينيز Alanine transaminase ويسمى ايضا كلوتاميت – بايروفيت ترانس امينيز – glutamate pyruvate transaminase ويختصر(GPT) وانزيم الاسبارتيت ترانس امينيز Aspartate transaminase ويسمى ايضا كلوتاميت- اوكزالواستيت ترانس امينيز glutamate oxaloacetate transaminase ويختصر (GOT)، تتمثل اهمية هذه الانزيمات في تشخيص امراض القلب والكبد حيث يسبب غلق الشريان الاكليلي بترسبات دهنية وحدوث Anoxia مما يؤدي الى اضمحلال جزء معين من عضلة القلب وحدوث ما يعرف بالاحتشاء القلبي Myocardial infarction ، ان مثل هذا الضرر يؤدي الى تسرب هذه الانزيمات من خلايا القلب المتضررة الى الدم وان قياس كل من GOT وGPT في مصل الدم يعطي دلاله مهمة في التعرف على شدة ضرر القلب ومرحلته .

وهناك انزيم اخر وهو الكراتين كاينيز Creatine Kinase له اهمية في هذه الحالة اذ يعد اول الانزيمات ظهورا بعد النوبة القلبية ويختفي ثم يظهر انزيم GOT ثم يعقبه انزيم GPT .

تكوين اليوريا (دورة اليوريا Urea cycle) فى الانسان:

هي دورة تفاعلات كيموحيوية تحدث في الكثير من الحيوانات حيث تنتج اليوريا تقوم بتحويل الأمونيا شديدة السّميّة إلى اليوريا للتخلص منها . دورة اليوريا هي أول دورة ايضية مكتشفة، واكتشفت بواسطة كريبس وكورت هنسيلت في عام 1932

تنقسم الى مرحلتين : في الميتوكوندريا و السيتوبلازم

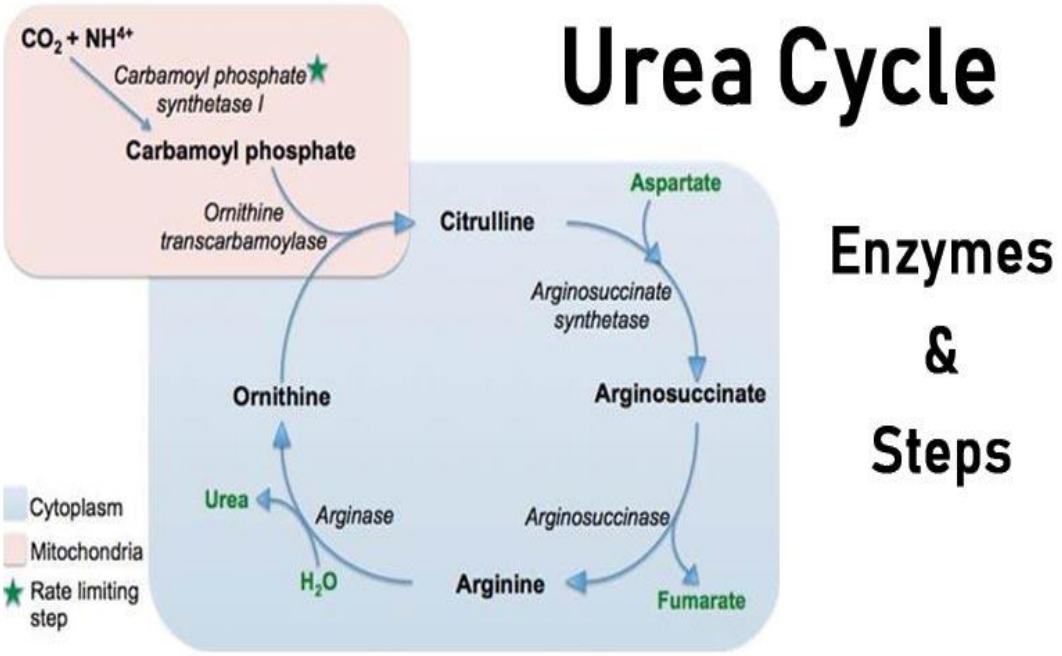
في المايتوكوندريا يتم اتحاد الامونيا (من الكلوتاميت)مع جزيئة واحدة من CO_2 (ناتج من سلسلة التنفس في دورة كريبس) + طاقة مكونة مركب الكاربامیل فوسفيت Carbamyl phosphate.ويحفز هذا التفاعل بواسطة انزيم Carbamyl phosphate Synthase1

تتكون اليوريا بصورة اساسية في جسم الانسان بواسطة الكبد لذا في حالة غياب او مرض الكبد سوف تتجمع اليوريا في الدم مسببة تسمم داخلي خصوصا للدماغ ومما يؤدي الى حالة Hepatic Coma .

ان عملية تصنيع اليوريا تبدا بالحامض الاميني الـ Ornithine الذي يرتبط من خلال سلسلة من التفاعلات مع مركب الكاربامیل فوسفيت Carbamyl phosphate لتكوين مادة ثانوية تسمى الـ Citruline وهذه تباعا سوف ترتبط مع الحامض الاسبارتيت لتكوين ارجينوسكسنيت عن طريق انزيم Argininosuccinate synthase وهذا يتحول الى اما الى الفيوماريت او الى

الارجنين Arginine الذي يتحلل الى بواسطة الارجنيز Arginase الى الارثونين Ornithine والـ urea والاخيرة سوف تنتشر من خلايا الكبد الى سوائل الجسم وتفرز بواسطة الكلية الى الخارج بينما الارثونين يعاد استعماله في الدورة مرة بعد اخرى وهكذا تستمر الدورة ..

ملاحظة : لا يوجد الانزيم الارجنيز Arginase الا في الكبد أي الكبد العضو الوحيد القادر تكوين اليوريا والتي تنتقل بعد تصنيعها بالكبد الى الكلية عن طريق الدم للتخلص منها بواسطة تكوين البول .



تكوين وطرح الفضلات النيتروجينية :

تستطيع معظم الكائنات الحية من استرجاع بعض المجاميع الامينية الناتجة من العمليات الهدمية الاحماض الامينية ثم تستخدمها في صناعة احماض امينية جديدة اما الفائض منها فتطرحه معظم الحيوانات الفقرية واللافقرية في احدى الصور الثلاث التالية :

يوريا urea او امونيا ammonia او حامض اليورك uric acid.

تطرح معظم الحيوانات الفقرية البرية الفضلات النيتروجينية من الاحماض الامينية بصورة يوريا وتسمى هذه الكائنات بـ Ureotelic ، اما معظم الحيوانات المائية كما في الاسماك البحرية فتطرح مجاميعها الامينية بصورة امونيا وتسمى بـ Ammonotelic ، اما الطيور والزواحف شبه البرمائية والتي تحتاج الى الماء بصورة محدودة فتطرح النيتروجين الاميني بصورة نصف صلبة كعالق حامض اليورك الصلب وتدعى بـ Uricotelic .

الاحماض الامينية مصادر اولية لمختلف الجزيئات الحيوية :

بالإضافة الى دور الاحماض الامينية كلبنات بنائية للبروتينات والببتيدات فأنها ايضا تعد مصادر اولية للعديد من الجزيئات الحيوية المتخصصة ، ومن ضمنها الهرمونات والفيتامينات والانزيمات المساعدة ومكونات جدار الخلية والمضادات الحيوية ومواد الانتقال العصبي ولجميع هذه الجزيئات دور حيوي مهم ، فالهستامين histamine الذي هو مادة موسعة للشرايين يشتق من الحامض الاميني الهستدين ، وكما يعد التايروسين مصدر اولي مهم لهرمون الثايروكسين والابنفرين ، وكذلك السيروتونين serotonine وهي مادة ناقلة في النهايات العصبية ، كذلك مادة الكرياتين المهمة في انتاج الطاقة في العضلات والاعصاب والتي تكون بشكل فوسفوكرياتين فأنها تصنع من ثلاث احماض امينية وهي الكلايسين والارجنين والميثونين ، وكما يعد الكلايسين المصدر المباشر للبورفيرينات ذات الاهمية المتميزة في وظيفة الهيموغلوبين والسايتوكرومات .

التنظيم الهرموني لأيض البروتينات Hormonal Regulation of proteins:

اولا : هرمون النمو Growth Hormone :

يزيد هذا الهرمون من معدل تصنيع البروتينات الخلوية مسببا زيادة بروتينات النسيج .

ان الالية التي يعمل بها هرمون النمو في تخليق البروتين غير واضحة لكن يعتقد انه يعمل على ضمان انتقال الاحماض الامينية خلال غشاء الخلية او تعجيل عمليات RNA و DNA لتخليق البروتين . يحفز هذا الهرمون الجسم وخاصة العظام والعضلات وذلك بالإسراع ببناء البروتين حتى دور البلوغ

ثانيا : هرمون الانسولين .Insuline Hor :

يعجل من نقل الاحماض الامينية الى الخلايا ويحفز تصنيع البروتين وكما يزيد من توفر الكلوكوز الى الخلايا مما يؤدي الى اختزال الطاقة التي تستخدم للأحماض الامينية .

ثالثا : الهرمونات القشرية السكرية .Glucocorticoid hor :

تفرز من الغدة الكظرية اذ تعمل على خفض البروتين في اغلب الانسجة بينما يزداد تركيز الاحماض الامينية في بلازما الدم وكما تزيد من بروتينات الكبد ، وكما يعتقد انها تعمل على زيادة تحطيم البروتينات خارج كبدية مما يجعل كميات كبيرة من الاحماض الامينية متوفرة في سوائل الجسم وهذا يسمح للكبد بصنع كميات زائدة من البروتينات الخلوية الكبدية وبروتينات البلازما .

رابعا : التستوستيرون Testosterone :

الهرمون الجنسي الذكري يزيد من خزن البروتين في الانسجة وخصوصا بروتينات الانقباض للعضلات

خامسا : الثايروكسين .Thyroxin hor :

يسبب تحطم سريع للبروتين ، وتنشيط التمثيل الغذائي للسكريات والدهنيات واصطناع البروتينات وزيادة السرعة الأساسية للأيض الخلوي .

ما هو المصير الأيضي للأحماض الامينية :

ان البروتينات (والاحماض الامينية) عادة لا تهدم لغرض الحصول على الطاقة عند توفر الكاربوهيدرات او الدهون لدى الكائن الحي ، بل تستخدم الاحماض الامينية بدلا من ذلك لغرض تكوين الببتيدات والبروتينات وكمصدر لذرات النيتروجين لتكوين احماض امينة اخرى وكذلك في تكوين مركبات نيتروجينية وغير نيتروجينية اخرى . وان الاحماض الامينية التي تزيد عن الكميات اللازمة لهذه الفعاليات الرئيسية الثلاث سوف تهدم بعملية حذف مجموعة الامين وبذلك تنتج هياكل كربونية تدخل مسارات حياتية لغرض اكمال عملية الهدم ، وان الزيادة التي تحدث في الامونيا تطرح فيما بعد الى الخارج .

ان جميع الاحماض الامينية عند الهدم تعطي نواتج وسطية لدورة كريبس ، او تعطي مركبات تؤدي الى تكوين الاستايل كو . ان الاحماض الامينية التي تعطي عند الهدم مركبات وسطية لدورة كريبس يمكن بدورها ان تتحول الى كلوكوز ، اما الاحماض الامينية التي تنتج عند الهدم الاستايل كو أي فانها تكون اجسام كيتونية في جسم الانسان .

الدهون The Lipids:

وهي مركبات عضوية لاقطبية غير متجانسة تمتاز بعدم ذوبانها في الماء وتذوب في المذيبات العضوية الغير قطبية (مذيبات الدهونFat Solvents) مثل (الأسيتون , الأيثر CCl_4 $CHCL_3$, و الكحول الساخن) حيث تستخدم هذه المذيبات في استخلاص الدهون من الأنسجة المختلفة.

وتعتبر الدهون من الجزيئات الحياتية الكبيرةBiomolecules وتنتشر في جميع الكائنات الحية وتكثر في البذور الزيتية مثل (القطن, الكتان و السمسم) وكذلك في المصادر الحيوانية مثل الحليب , المخ وصفار البيض

وظائف الدهون *Lipids Functions*

١- تعتبر مصدر للطاقة حيث تخزن الدهون في الأنسجة الدهنية كخزين للطاقة عند الحاجة .

٢- تدخل في تركيب الجهاز العصبي كما تعمل كعازل كهربائي يسمح بنقل الايعازات العصبية عبر الأعصاب .

٣- تعمل الدهون كمولدات للبروستاكلاندين الذي يعمل كموقف لعمليات تحلل الدهون في الأنسجة الدهنية كما يحفز العضلات الناعمة الملساء على التقلص للحفاظ على ضغط الدم والتحكم في تصلب الشرايين ويعمل البروستاكلاندين كمضاد حيوي لبعض الهورمونات والتقليل من تأثيرها .

٤- تعمل كمنشطات لبعض الإنزيمات

٥- تدخل في تكوين الأغشية الخلوية بشكلbilayers of phospholipids

٦- تعمل الدهون كعازل حراري في الإنسان والحيوان .

٧- تعمل كمواد اولية لبناء مركبات أخرى مثل بعض الفيتامينات , الهورمونات ,وأحماض وأملاح الصفراء

٨- تعمل كمذيب لبعض الفيتامينات (الذائبة في الدهون)وغير الذائبة في الماء والتي تتشابه معها في التركيب مثل فيتامينات A,D,E,K .

٩- ترتبط بعض الدهون مع جزيئات بروتينية مكونة بروتينات دهنية , HDL , VLDL LDL حيث يستخدمها الجسم لنقل الدهون في الدم .

تصنيف الدهون Classification of lipids

تنتمي الدهون الى مجموعة كبيرة من المركبات العضوية التي تسمى اللبيدات lipids ، وتقسم هذه المجموعة الى ثلاث اقسام هي :

١- **لبيدات بسيطة simple lipids** : وتعرف بالدهون الحقيقية true fats تتكون من الاوكسجين والكربون والهيدروجين وتنتج من ارتباط ثلاث احماض دهنية مع جزئ كليسرين (كليسرول glycerol) ولذا تسمى بالكليسريدات الثلاثية ، والان تسمى ثلاثي اسيل الكليسرول triacylglycerol وتشمل أ- الدهون fats : وهي استرات احماض دهنية مع الكليسرين ، ب- الشموع waxes : وهي استرات احماض دهنية مع كحولات اخرى غير الكليسرين .

٢- **لبيدات مركبة compound lipids** : وهي تنتج من اتحاد احماض دهنية مع الكليسرول وبعض الجزيئات الاخرى مثل قاعدة نيتروجينية وحامض الفوسفوريك واحادي السكر ، وتشمل أ- الفوسفوليبدات phospholipids : التي تحتوي على حمض الفوسفوريك وقاعدة نايتروجينية ومنها الليسثين والسيفالين ، ب- الكليكوليبدات glycolipids : التي تحتوي على كاربوهيدرات .

٣- **الدهون المشتقة Derived lipids :** ومنها الستيرويدات (منها الكوليسترول) والحوامض الدهنية والهرمونات والفيتامينات الذائبة بالدهون.

تصنف الاحماض الدهنية اما **مشبعة saturated** اي التي لا تحتوي على اواصر مزدوجة double bonds مثل حامض plamitic acid و stearic acid ، او **غير مشبعة unsaturated** التي تحتوي على واحدة او اكثر من الروابط المزدوجة مثل oleic acid الذي يحتوي على رابطة مزدوجة واحدة .

قد دلت البحوث على وجوب توفر الاحماض الدهنية غير المشبعة في الغذاء ولذا يطلق على هذه الاحماض اسم الاحماض الدهنية الاساسية .

الدهون على نوعين اما دهون حيوانية مثل الزبد والسمن ، او دهون نباتية مثل زيت الزيتون وزيت الذرة . وقد وجد ان الزيوت النباتية تحتوي على نسبة عالية من الاحماض الدهنية الاساسية بينما تحتوي الزيوت الحيوانية على نسبة عالية من الاحماض الدهنية المشبعة .

وقد وجد انه عندما يحتوي الغذاء على نسبة عالية من الاحماض الدهنية المشبعة ويفتقر الى الاحماض الدهنية غير المشبعة فن تركيز الكوليسترول ولبيدات اخرى تزداد في الدم وينتج عن هذا ترسب الكوليسترول في بعض الانسجة وخاصة جدران الشرايين ومن ضمنها الشريان التاجي الذي يغذي عضلة القلب ، وينتج عن ترسب الكوليسترول في جدران الشرايين ان تفقد هذه الشرايين مرونتها وتتصلب مسببة المرض المعروف بتصلب الشرايين atherosclerosis . وكما انه نتيجة لترسب الكوليسترول ايضا فان السطح الداخلي للشريان يصبح خشنا مما يشجع على تكوين الجلطة الدموية thrombus ، فاذا تكونت هذه الجلطة في الشريان التاجي فأنها تؤدي الى انسداده اما بصورة كلية فتحدث الوفاة بالسكتة القلبية او جزئيا فيمتنع من وصول الدم الى بعض اجزاء عضلة القلب وبالتالي تفقد حيوتها ووظيفتها وتتحول الى نسيج ليفي .

وقد دلت الابحاث التي جرت في السنوات الاخيرة على ان ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم لا ينتج من ارتفاع نسبة الدهون في الغذاء ولا حتى عن ارتفاع نسبة الكوليسترول في الغذاء ، وانما تعتمد على نسبة الاحماض الدهنية الاساسية والاحماض الدهنية غير الاساسية في الغذاء

فكلما زادت هذه النسبة انخفض الكوليسترول في الدم وبالتالي انخفض احتمال ترسبه في جدران الشريان ، ولهذا يفضل الكثيرون الزيوت النباتية في طهي الطعام وذلك لاحتوائها على الاحماض الدهنية غير المشبعة .

هضم وامتصاص الدهون :

تتكون الدهون الغذائية بصورة رئيسية من الكلسيريدات الثلاثية وكميات قليلة من الكوليسترول ولبيدات مفسفرة ، وتبدا عمليات هضم الدهون في الامعاء الدقيقة بواسطة انزيم اللابييز البنكرياسي الذي يحول الدهون الى خليط من احماض دهنية وكليسرين وكليسريدات كما في المخطط التالي :

- **يمكن تلخيص عملية هضم الدهون كالتالي:**

١. جلسيريدات ثلاثية ٢ احماض دهنية + جليسريد احادى

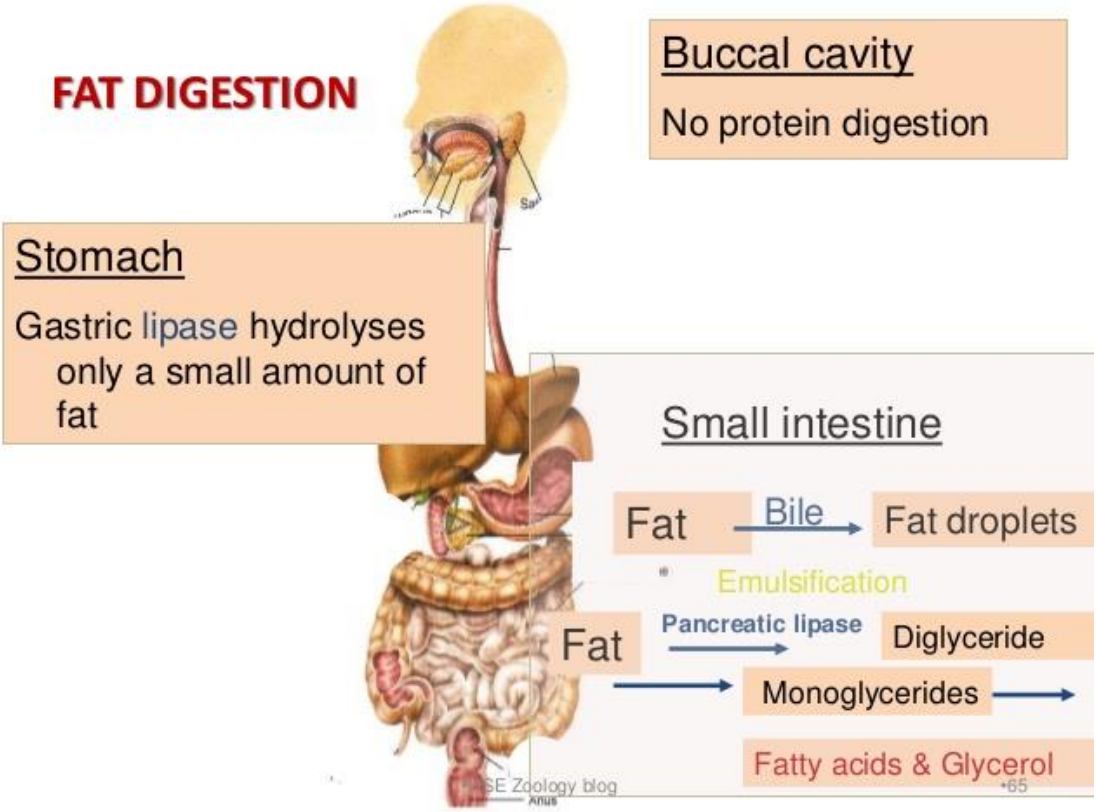
٢. جلسيريدات ثلاثية ٣ احماض دهنية + جليسرول

تلعب املاح الصفراء دورا مهما في عملية هضم الدهون .

خطوات هضم وامتصاص الدهون :

١- تجري للدهون عملية استحلاب emulsion بواسطة املاح الصفراء في تجويف المعي الدقيق.
٢- بعدها يتم عمل انزيم اللابيبيز المعوي على تكسير الكليسريدات الثلاثية ويحولها الى احماض دهنية وكليسرول (كليسريدات أحادية) وبعدها يتحول الخليط المتسحلب هذا (حامض دهني وكليسرول واملاح صفراء) الى المذيلات Micelles .
٣- يتم امتصاص المذيلات micelles بواسطة الزغيبات بالية الانتشار البسيط .
٤- بعدها داخل الخلية المعوية يتم اعادة تصنيع الكليسريدات الثلاثية من خلال اتحاد الاحماض الدهنية مع الكليسرول .. والكليسريدات الثلاثية المتكونة تتحد بعد ذلك مع الكوليسترول والبروتينات والدهون المفسفرة لتكوين مايعرف بالكليوميكرونات Chylomicrons.
٥- تتحرك الكليوميكرونات وتدخل الى مجرى اللمف .

- وبذلك تكون المركبات النهائية الناتجة من تحلل الدهون والتي يمكن امتصاصها من خلال جدار الامعاء الدقيقة احماض دهنية كليسرول و كليسيريدات احادية وثنائية وكولستيرول وفوسفولبيدات



وفي داخل هذه الخلايا ايضا تجري العمليات التالية :

أ- يعاد اتحاد الكوليسترول مع الاحماض الدهنية لتكوين استر الكوليسترول cholesterol ester ،

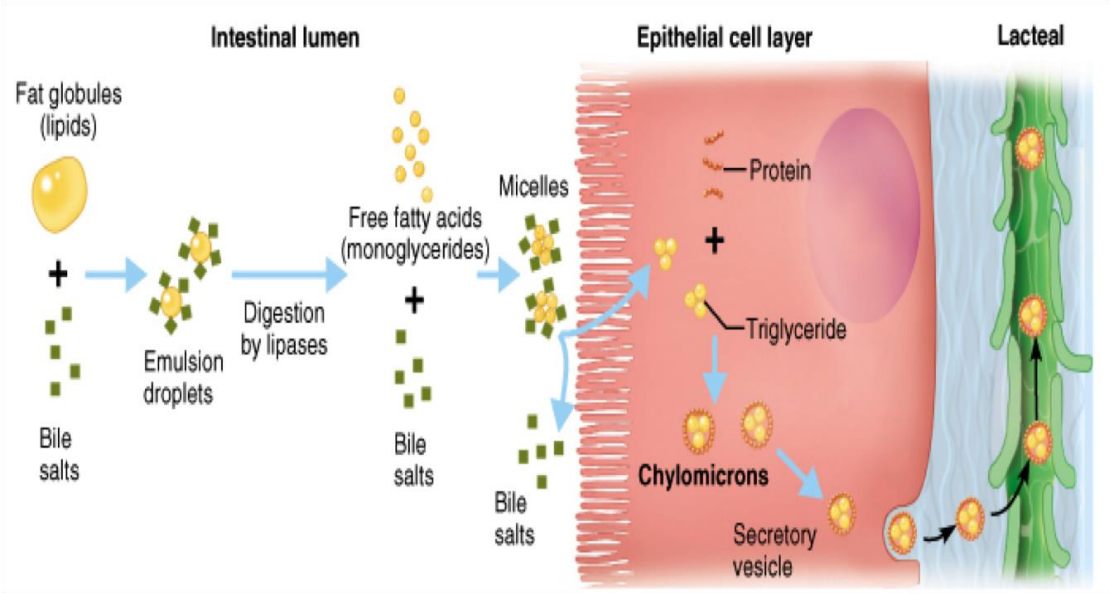
ب- ترتبط الكليسريدات الاحادية مع الاحماض الدهنية لتكوين الكليسريدات الثلاثية triglycerides ، وكما يرتبط الليسولسيثين lysolecithin مع الاحماض الدهنية وتكوين الفوسفولبيد .

ت- هذه المركبات (الكوليسترول ، الكليسريدات الثلاثية ، الفوسفولبيد) تتحد مع البروتينات الدهنية لتكوين الكليوميكرونات التي بدورها تمر من خلايا الامعاء الى الاوعية اللمفية ثم تصل الى الدم عن طريق القناة اللمفية الصدرية.

ث- ترتبط الدهون الثلاثية مع البروتينات الدهنية لكونها لا تذوب بالدم لذلك تحتاج الى واسطة نقل وهي البروتينات الدهنية تنقلها الى الدورة الدموية وهناك تقوم بوظائفها البايلوجية من اكسدة لتحرير طاقة او تخزن في انسجة معينة او تكون دهون جديدة.

اظهرت البحوث الحديثة ان هضم الدهون لا يكتمل ابدا اي ان الكليسرول والاحماض الدهنية لا تشكل النواتج النهائية لهضم الدهون وقد وجد ان هضم الدهون يتكون من خليط من كليسريدات ثلاثية وكليسريدات ثنائية وكليسريدات احادية بالإضافة الى الكليسرين والاحماض الدهنية، وجميع هذه المواد – باستثناء الاحماض الدهنية – قابلة للامتصاص ولا يسبب امتصاصها اي مشكله للأمعاء.

اما الاحماض الدهنية فأنها لا تذوب بالماء وغير قابلة للامتصاص، ولكن وجود املاح الصفراء تتحد معها وتكون مركبات قابلة للامتصاص بعد ذوبانها بالماء، وبعدها تتكسر هذه المركبات داخل الخلايا محررة الاحماض الدهنية واملاح الصفراء مرة اخرى. تنتقل املاح الصفراء الى الدم ومنها تصل الى الكبد لتحفز خلاياه لإفراز الصفراء.



تتحد الاحماض الدهنية مع الكليسرول داخل خلايا الامعاء لتكون كليسريدات ثلاثية ، ويسمى دهن متعادل . وهنا نميز نوعين من الدهون : **الاول** دهون تحتوي على احماض دهنية بها اكثر من ١٢ ذرة كربون ، **والثاني** دهون تحتوي على احماض دهنية بها عدد ذرات الكربون اقل من ١٢ .

يدخل النوع الاول من الدهون الى الاوعية اللمفية في الزغابات والتي تظهر بيضاء اللون مثل اللبن ، يحمل اللمف النوع الاول من الدهون على شكل قطيرات صغيرة جدا وتسمى كليوميكرونات chylomicron ، وتحمل هذه الكليوميكرونات في اللمف وتصل في النهاية الى الدورة الدموية عندما تصب في القناة الصدرية في الجهاز الوريدي للدم .ولهذا نجد بعد تناول وجبة غذاء غنية بالنوع الاول من الدهون فان كمية الدهون سوف تزداد في الدم وتكسب البلازما اللون الابيض.

بينما يدخل النوع الثاني الاوعية الدموية ويصل الى الكبد عن طريق الدورة الدموية البابية ، اذ يقوم الكبد بتخليص الدم من معظم هذه الدهون ، ولان عمليات الايض الخاصة بالدهون تتم بالكبد ، ولهذا نجد – بعد تناول وجبة غذاء غني بالنوع الثاني من الدهون- فان كمية الدهن سوف لا تزداد في الدم وبالتالي لا تكسب بلازما الدم اللون الابيض.

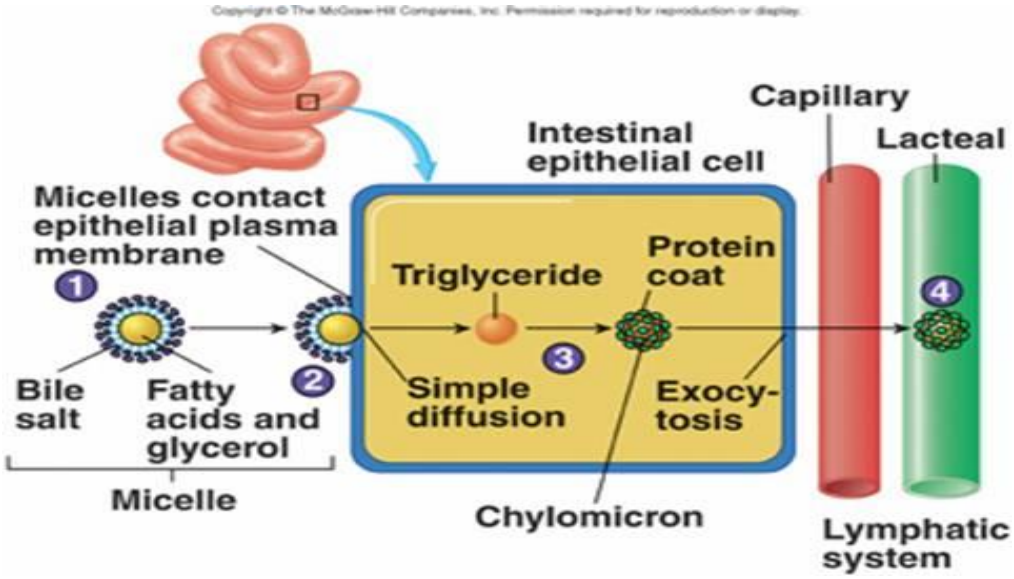
بالإضافة الى ذلك تحتوي العصارة البنكرياسية على انزيم cholesterol ester hydrolase الذي يعمل على تحويل استر الكوليسترول الى كوليسترول واحماض دهنية، وكما يحطم الروابط الاسترية للكليسريدات الثلاثية ويحولها الى احماض دهنية وكوليسرول (كليسرين).

والانزيم الاخر الموجود في العصارة هو انزيم الفوسفولبييز phospholipase الذي يتواجد بصورة غير فعالة ويتحول الى الشكل الفعال بفعل انزيم التربسين ويؤثر هذا الانزيم على تحويل الفوسفولبيد الى الليسولسيثين واحماض دهنية

عمليات ايض الدهون Metabolism of Lipids :

ان الدهون تصل الى الاوعية اللمفية الموجودة في زغيبات الامعاء الدقيقة ويحملها اللمف على شكل كليوميكرونات حتى تصل الى القناة الصدرية اللمفية التي تصب محتواها اللمفي في الجهاز الوريدي للدم . وعن طريق هذا الجهاز يصل اللمف بما يحمله من الكليوميكرونات الى القلب ومنه الى الجهاز الشرياني الدموي الذي يتولى توصيلة الى خلايا الجسم . ولهذا نجد ان نسبة الكليوميكرونات ترتفع في الدم الى حدها الاقصى بعد مرور فترة تتراوح من ٢-٤ ساعة بعد تناول غذاء غني بالدهون ، بينما تختفي هذه الكيلوميكرونات تقريبا من الدم بعد انقضاء ٨ ساعات .

تلتقط هذه الكليوميكرونات من الدم مباشرة بصورة رئيسية بواسطة الكبد ، والياف عضلة القلب ، وخلايا النسيج الدهني . تتكسر هذه الكليوميكرونات داخل هذه الخلايا الى مكوناتها الاساسية : كليسريدات ثلاثية وكوليسترول ولبيدات مفسفرة وبروتين ، وتضاف معظم هذه المواد الى الدم ولهذا نجد ان بلازما الدم تحتوي في الاحوال الطبيعية على حوالي ٥٠٠ ملغم من الدهون في كل ١٠٠ سم^{٣} من الدم وموزعة كالاتي : ١٦٥ ملغم كليسريدات ثلاثية ، ١٧٠ ملغم كوليسترول ، ١٦٥ ملغم لبيدات مفسفرة .



بالإضافة الى هذا نجد ان خلايا هذه الانسجة (الكبد ، القلب ، النسيج الدهني) تكسر الكليسريدات الثلاثية محررة احماض دهنية في الدم او تخزنها كما هي على شكل دهون.
ويغلف جزئ الدهن الموجود في الدم بطبقة رقيقة من البروتين التي تمنع تجمع هذه الجزيئات والتصاقها بعضها مع بعض وتكوين جزيئات كبيرة قد تسد الاوعية الدموية . ويطلق على هذه

الجزيئات الدهن المغطاة بالبروتين بالبروتينات الدهنية lipoproteins وهي اصغر حجما من الكليوميكرونات .

والان ماذا يحدث للأحماض الدهنية التي اضيفت الى الدم ؟ ان مصير هذه الاحماض واحد من المسارات الثلاث التالية :

١- اما انها تشترك مع مواد اخرى في عمليات بنائية ينتج عنها تكوين دهون او ليبدات مختلفة (كليسريدات ثلاثية ولبيدات مفسفرة وكوليسترول).
٢- او انها تتاكسد لتحرير طاقة عن طريق تحولها الى استايل كو أي الذي يدخل دورة كريبس وتحرير طاقة.
٣- او انها تتحطم اما بتاكسدها اكسدة سريعة مكونة بيروكسيدات ، او بتشبعها وتحولها الى احماض دهنية غير اساسية .

اولا : تكوين كليسريدات ثلاثية وليبدات اخرى :

يخزن الدهن في الجسم على شكل كليسريدات ثلاثية ويتم الخزن بصورة رئيسية في النسيج الدهني adipose connective tissue الذي يتواجد تحت الجلد subcutaneous layer وحول بعض الاعضاء كالقلب والكليتين .

يتم بناء الدهون من اتحاد الاحماض الدهنية (التي تاتي اما من تناول الغذاء او من الاستايل كو أي الناتج من اكسدة الكلوكوز) والكليسرول (الناتج من التحلل السكري)

تحتاج عملية بناء الدهون مثل اي عملية بنائية الى طاقة تحصل عليها من الـ ATP وتتم هذه العملية ينشط مركب الـ ATP جزئ كليسرين وثلاث جزيئات حامض دهني ، ويدفعهم الى الاتحاد لتكوين جزئ كليسريد ثلاثي .

وعندما يحتاج الجسم الى طاقة يتكسر الكليسريد الثلاثي المخزون في خلايا النسيج الدهني او الكبد محررا بذلك احماضا دهنية وكليسرين تضاف الى الدم . وقسما منها يتحول الى بروتين دهني منخفض الكثافة جدا (VLDL) . وتعود قدرة هذه الخلايا على تكسير الدهون الى احتوائها على انزيم اللابييز Lipase ، ثم تتاكسد هذه الاحماض الدهنية مكونة CO_2 و H_2O ومحررة طاقة .

ومن الجدير بالذكر ان اكسدة غرام واحد من الدهون يحرر كمية من الطاقة تزيد عن ضعف الطاقة التي تتحرر نتيجة اكسدة غرام واحد من الكاربوهيدرات او البروتينات . ولهذا تخزين الطاقة على شكل دهون اكثر فائدة من تخزينها على شكل كاربوهيدرات او بروتين ، ومن هذا المنطلق يمكن القول ان النسيج الدهني يمثل مخزنا للطاقة .

Lipogenesis and Lipolysis

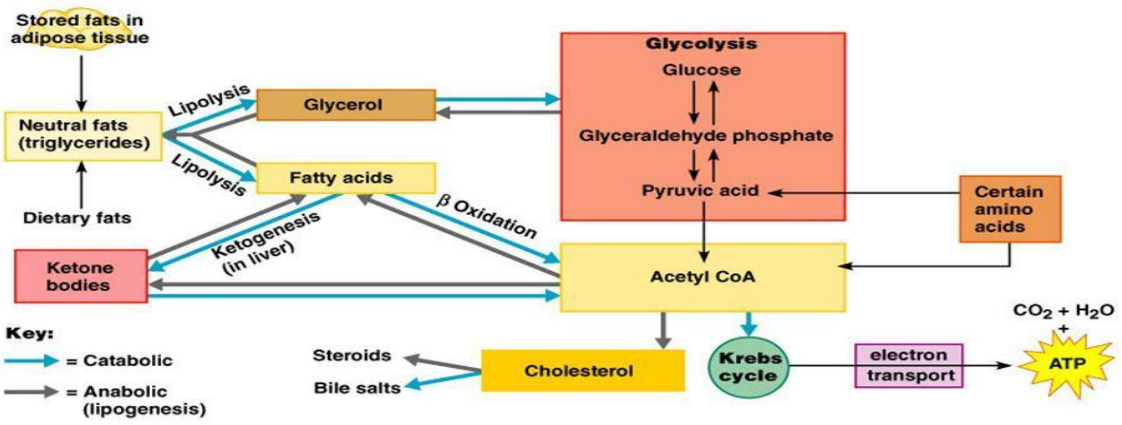


Figure 24.14

علاوة على الدهون مصدرا مهما للطاقة ، فأنها تؤدي وظيفتين مهمتين :

الاولى انها تلعب دورا مهما في تنظيم درجة حرارة الجسم لان الدهن – بسبب كونه موصلا رديئا للحرارة – عندما يخزن تحت الجلد سوف تساعد على حفظ درجة حرارة الجسم ، وذلك بعزل الوسط الداخلي المحيط بالخلايا عن التغيرات التي تحدث في حرارة الوسط الخارجي .

الثانية : انها تحمي بعض اعضاء الجسم وتثبيتها في مكانها مثل الكليتين ، وكما ان خزن الدهون بصورة زائدة حول الاعضاء مثل القلب قد تشكل خطرا على حياة الانسان لأنه يسبب ارهاقا للقلب ويعوقه عن اداء عمله بصورة طبيعية .

ومن الظريف ان نذكر هنا ان الكلية مثبتة في موضعها بالجنب الظهري من الجسم بواسطة نسيج ضان دهني فقط ، وعندما يفقد الشخص البدين عدة كيلوغرامات من وزنه في فترة قصيرة نتيجة اتباعه برنامجا قاسيا لتقليل كمية الغذاء ، يتحلل الدهن المخزون في النسيج الدهني المحيط بالكلية بسرعة مما ينتج عن هذا التحلل السريع للدهن انزلاق الكلية من موضعها وتحركها الى الاسفل ، وقد تضغط الكلية وهي في طريقها الى الاسفل على الحالب مسببة انسداده واحتباس البول . ولذا ينصح الاطباء وخبراء التغذية دائما بضرورة انقاص الوزن بصورة تدريجية لتجنب مثل هذه الاخطار .

بالإضافة الى الكليسريدات الثلاثية هناك لبيدات اخرى تتكون من الاحماض الدهنية مثل الكوليسترول واللبيدات المفسفرة . والمعروف ان الكوليسترول يمتص مباشرة في الامعاء اذا كان قد اخذ مع الغذاء ، ولكن الكبد والانسجة الاخرى تستطيع بناء الكوليسترول من مركبات تنتج من تكسير الاحماض الدهنية ، وان ايون الخلات هو حجر الاساس في عملية البناء.

بالإضافة الى الكوليسترول تتكون اللبيدات المفسفرة ايضا في الكبد ومعظم الانسجة الاخرى ، وان اللبيد المفسفر يتكون من جزء او اكثر حامض دهني ، وجزئ حامض الفوسفوريك وقاعدة نتروجينيه . واحسن مثال لهذه اللبيدات هو الليسثين lecithin الذي يتواجد في صفار البيض .

ثانيا : اكسدة الاحماض الدهنية لتحرير الطاقة :

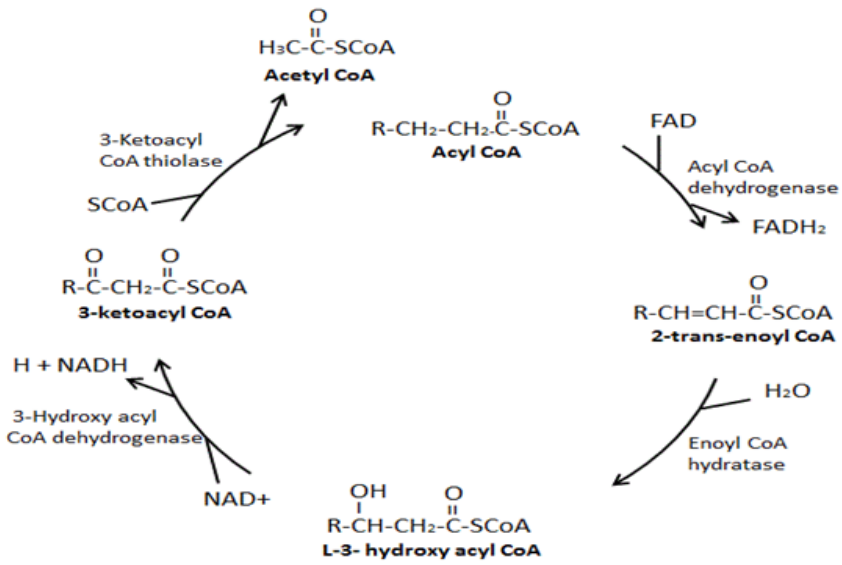
وتجري هذه العملية في الكبد والنسيج الدهني وعضلة القلب ، ونلاحظ هنا ان عضلة القلب – على عكس العضلات الهيكلية – تستطيع الاستفادة من الدهون كوقود.

يتاكسد الحامض الدهني طويل السلسلة على مراحل اذ ينفصل في كل مرحلة جزئ حامض يحتوي ذرتين كربون ، وبهذا تقصر سلسلة الحامض الدهني ، وينقص عدد ذرات الكربون فيه بذرتين . ولما كان انفصال جزئ الحامض الدهني يحدث عند ذرة كربون الثانية بالنسبة لمجموعة الكاربوكسيل والتي توجد في موضع بيتا beta- carbon ، فان هذا النوع من التأكسد يسمى بأكسدة ذرة كربون بيتا **Beta- Oxidation**. وتستمر هذه العملية حتى يتحول الحامض الدهني في النهاية الى CO_2 و H_2O ، وتحدث هذه العملية في المايتوكوندريا .

تعد عملية اكسدة الاحماض الدهنية اكثر تعقيدا من هذا ، اذ ان المرافق الانزيمي اي Co-enzyme A يلعب دورا هاما في هذه العملية ويتم تنشيط الحامض الدهني الى مركب يسمى Fatty Acyl-Co A وينقل الى المايتوكوندريا وتجري عملية الاكسده هناك على النحو التالي :

١- يتحد المرافق الانزيمي اي مع الحامض الدهني ليكون مركبا يتاكسد بواسطة انزيم خاص نازع للهيدروجين Dehydrogenase الذي ينتزع من المركب ايونين هيدروجين .
٢- يضاف جزئ ماء الى المركب الناتج من الخطوة (١) ثم يتاكسد مرة اخرى بانتزاع ايونين هيدروجين .
٣- يتحد المركب الناتج من الخطوة (٢) مع جزئ اخر من مرافق الانزيم اي بمساعدة انزيم خاص ، وينشطر المركب الى استيل مرافق الانزيم اي Acetyl Co A ومركب اخر يتكون من حامض دهني ومرافق الانزيم اي .
٤- يتحد المركب الاخير (استيل مرافق الانزيم اي) من الخطوة (٣) مع جزئ ماء ليكون مرافق الانزيم اي مرة اخرى وحامض دهني يحتوي على عدد ذرات كربون اقل من الحامض الاصلي بذرتين.
٥- تتحد ايونات الهيدروجين الاربعة التي انتزعت مع ايونين اوكسجين لتكون جزيئة ماء
٦- يتحد الاستيل مرافق الانزيم اي مع الماء ليكون حامض الخليك acetic acid ومرافق الانزيم اي مرة اخرى .

ينتج عن هذه التفاعلات انفصال جزئ حامض الخليك وتكوين حامض دهني يختلف عن الحامض الاصلي بان عدد ذرات الكربون اقل بذرتين .


H3C-C-SCoA
Acetyl CoA
3-Ketoacyl
CoA thiolase
SCoA
R-CH2-CH2-C-SCoA
Acyl CoA
FAD
Acyl CoA
dehydrogenase
FADH2
R-C-CH2-C-SCoA
3-ketoacyl CoA
R-CH=CH-C-SCoA
2-trans-enoyl CoA
H + NADH
3-Hydroxy acyl
CoA dehydrogenase
NAD+
H2O
Enoyl CoA
hydratase
R-CH-CH2-C-SCoA
L-3- hydroxy acyl CoA

ثالثا : تحطيم الاحماض الدهنية Destruction of Fatty acids :

أ- تاكسدها الى هايدروبيركسيدات :

تتاكسد الاحماض الدهنية غير المشبعة بسرعة بوجود الاوكسجين بدلا من اكسدتها على مراحل بطريقة (اكسدة بيتا) التي ذكرناها سابقا ،وينتج عن هذه الاكسدة السريعة مركبات تسمى هيدروبيروكسيدات hydroperoxides . ونظرا لان هذه المركبات عوامل مؤكسدة فان التفاعل يستمر ، ولما كانت هذه المركبات مواد سامة كان من المهم منع الأحماض الدهنية غير المشبعة من التأكسد بهذا الشكل اثناء خزنها في المواد الغذائية او هضمها في القناة الغذائية او حتى اثناء وجودها في خلايا الجسم . والجدير بالذكر ان معظم الزيوت النباتية المستخرجة من البذور غنية بمادة ضد الاكسدة antioxidant وهي فيتامين E التي تحميها من التأكسد السريع .

ب- تحويلها الى احماض دهنية مشبعة :

ان عملية اضافة هيدروجين الى الحامض الدهني غير المشبع والتي يطلق عليها بالهدرجة Hydrogenation ، والتي تقضي على الاصرة الرابطة المزدوجة وتحول الحامض الى حامض دهني مشبع . وهذه الطريقة المتبعة تجاريا لتحضير الزبد النباتي من الزيوت ، وتعتمد كمية الحامض الدهني غير المشبع في الزبد النباتي على هذه الطريقة وتؤدي الى خفض كمية الاحماض الدهنية غير المشبعة بدرجة كبيرة .

تحويل الكاربوهيدرات والبروتينات والدهون الواحدة الى الاخرى :

سبق وان ذكرنا ان الكاربوهيدرات تتحول الى دهون تخزن في الجسم ، وايضا هناك من الادلة على تحول كميات صغيرة جدا من الدهون الى كاربوهيدرات ، وايضا ذكرنا يمكن ان تتحول البروتينات الى كاربوهيدرات وان الكلايكوجين يتكون بصورة طبيعية في الكبد من مواد بروتينية .فما هو الموقف الان بالنسبة للبروتينات والدهون ؟ الثابت ان الدهون لا تتحول الى بروتينات ولكن العكس صحيح فالبروتينات يمكن ان تتحول الى دهون عن طريق الاكسدة الجزئية لما تبقى من الحامض الاميني بعد فصل جزئ الامونيا منه فيتحول الى حامض دهني يتحد مع الكليسرين لتكوين الدهون.

يتضح مما سبق ان البروتينات والكاربوهيدرات يمكن تحويلها في الجسم الى دهون . فهل معنى هذا اننا يمكن ان نستغني نهائيا عن الدهون ؟ وبعبارة اخرى هل ان وجود الدهون في غذائنا ضروري للمحافظة على الحياة ؟

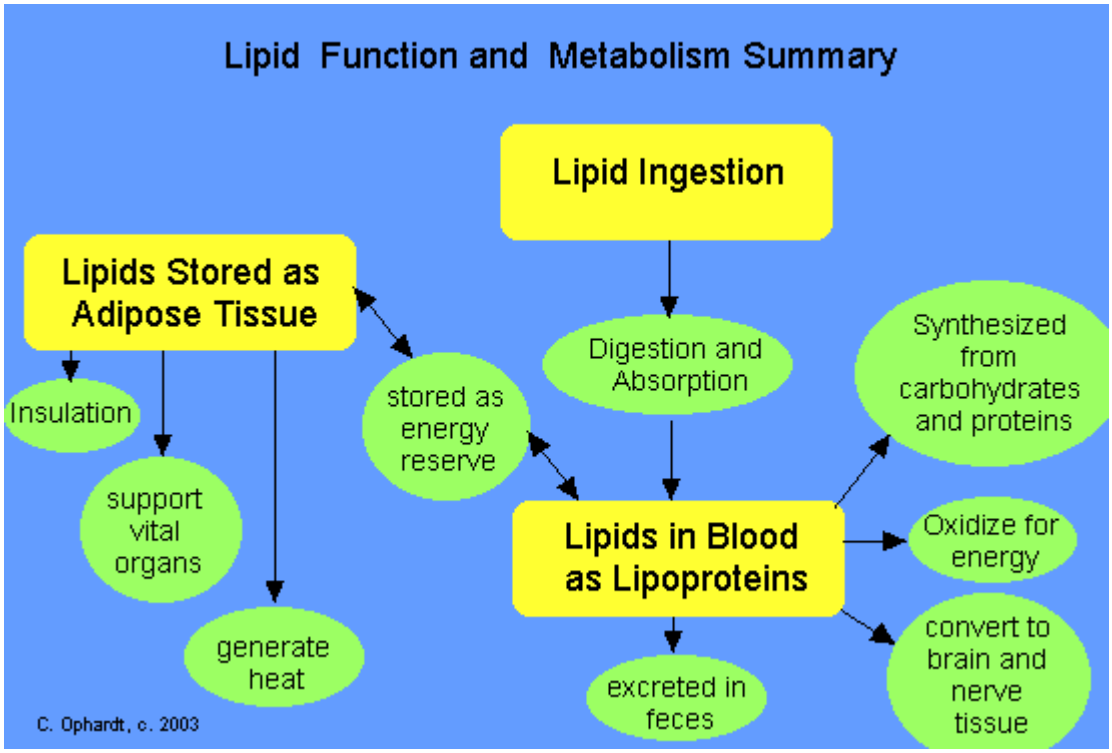
لقد ثبت حدوث اضطرابات في النمو وظهور تقرحات جلدية واعراض اخرى نتيجة لتناولنا طعاما خاليا تماما من الدهون. وثبت ايضا ان هناك ثلاث احماض دهنية على الاقل لا يمكن للجسم الحصول عليها بكميات كافية من عمليات تحويل البروتينات او الكاربوهيدرات الى دهون ، ولهذا اطلق على هذه الاحماض اسم الاحماض الدهنية الاساسية essential fatty acids ، وهذه الاحماض الاساسية هي حامض اراكيدونيك arachidonic acid ، وحامض

لينولييك linoleic acid وحامض لينولينك linolenic acid ولهذا يلزم تناول هذه الاحماض في الغذاء ، كما تستطيع خلايا الجسم من تكوين باقي الاحماض الدهنية .

تصنيع وبناء الدهون:

- تعتبر الانسجة الدهنية المواقع الرئيسية التي يتم فيها تصنيع الدهون ، يليها الكبد والاغشية المخاطية المبطنة للأمعاء
- تصنع الكلسيريدات الثلاثية من استرات الاحماض الدهنية في الصورة النشطة (Acyle COA)مع الكليسرول فى الصورة الفا - كليسرول فوسفات
- تأتى الاحماض الدهنية المستخدمة لتصنيع الدهون فى جسم الانسان من آيض الجلوكوز من خلال مسار التحلل السكري حيث يتحول الجلوكوز الى بيروفات ثم الى استيل كو اي الذى يتجه الى دورة كربس لتكوين حمض الستريك
- الكمية الزائدة من المركب الاخير تخرج من المايتوكوندريا الى السيتوسول لتكوين اسيل كو انزيم اي(حمض دهني نشط) الضروري لتصنيع الدهون
- استيل كو انزيم اي الناتج من اكسدة الدهون وبعض الاحماض الدهنية تعتبر مصدرا رئيسيا لتصنيع الدهون فى الجسم
- الفا - كليسرول فوسفات يأتي من مصدرين رئيسين هما:
- ١. اكسدة الجلوكوز من خلال مسار التحلل السكري
- Alfa- Glycerol- phosphate Dihydroxyacetone phosphate Glucose
- ٢. الكليسرول الناتج من تحلل الدهون في الكبد والاغشية المخاطية المبطنة للأمعاء

ملاحظة :ان مصير الكليسرول glycerol(الكليسرين) اما يتحول الى حامض البايروفيك في عملية التحلل السكري او يدخل في عملية البناء الحيوي للكلوكوز



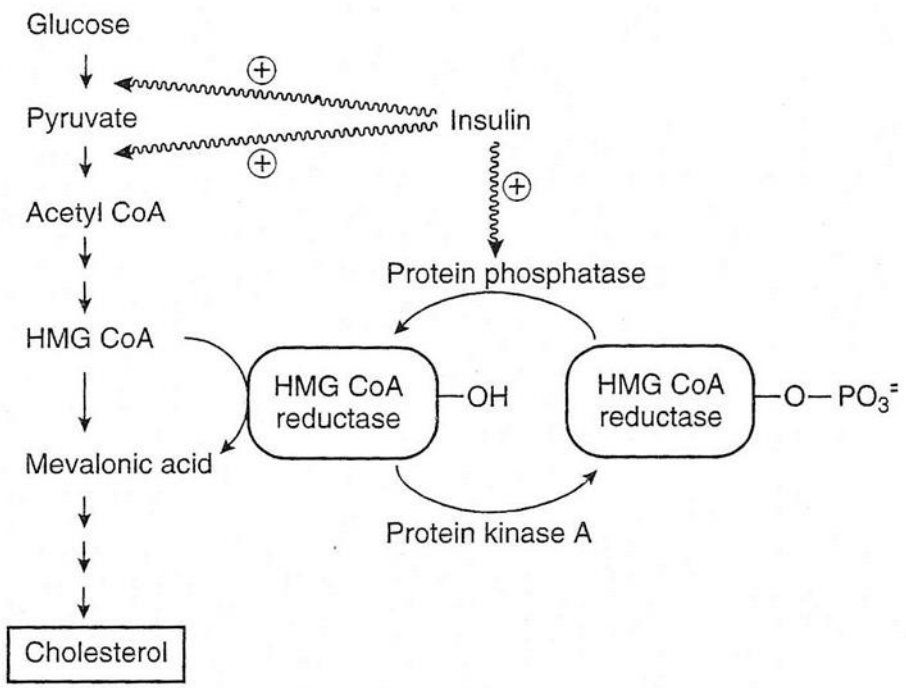
أيض الكوليسترول :

- يمتص الكوليسترول في الامعاء الدقيقة ومنها ينقل عن طريق الدورة اللمفاوية الى الكبد من ضمن مكونات الكليوميكرونات
- تتراوح كمية الكوليسترول الممتصة من الامعاء الدقيقة بنسبة تتراوح بين ٢٤ -٥٠% وذلك على حسب الكمية الموجودة في الجسم.
- يتكون الكوليسترول بثلاثة مراحل مع العلم ان النواة السترويدية هي التركيب الاساسي للكوليسترول وهذه المراحل تبدا بـ :

١- تكوين حامض ميفالونك Mevalonic acid بفعل انزيمات موجودة في عضيات الرايبوسومات والشبكة الاندوبلازمية .

٢- تحويل حامض ميفالونك الى السكوالين sequalene بفعل انزيمات ذائبة في السايتوبلازم .

٣- اخيرا يتحول السكوالين الى مركب لانوستيرول Lanosterol وهذا الاخير يتحول في النهاية بعشرين خطوة انزيمية الى الكوليسترول . إن تفاعلات تصنيع الكوليسترول تحدث جميعها في الشبكة الأندوبلازمية و سايتوبلازم الخلايا الكبدية



الكوليسترول المصنع في الكبد يسلك المسارات الآتية:

١. يستخدم فى تكوين الهرمونات الجنسية مثل التستوستيرون والاندروجينات والاستروجينات وكذلك هرمونات الادرينالين مثل الكورتيزول

٢. يعتبر مولد لفيتامين (د) اللازم لامتصاص الكالسيوم والفوسفور

٣. يدخل في تكوين الاغشية الخلوية .

٤. يتأكسد او يتحول الى املاح الصفراء التي تخزن في المرارة (٣٠ - ٥٠% من الكوليسترول) ، ومنها تفرز الى الامعاء الدقيقة لاستحلاب الدهون .

- كمية املاح الصفراء الزائدة يعاد استخدمها مرة أخرى مع الدهون الممتصة من خلال جدار الامعاء الدقيقة ثم تنقل الى الكبد عن طريق الوريد البابي حيث تعاد دورة الصفراء مرة أخرى.

- يمكن لأملاح الصفراء ان ترتبط مع الالياف الغذائية وتطرد خارج الجسم مع البراز ويؤدى ذلك الى خفض مستوى الكوليسترول في الدم

٥- يخرج بعض الكوليسترول من الكبد في صورة البروتينات الدهنية مع الدم ويتجه الى انسجة الجسم المختلفة حيث يخزن فيها.

- يتراوح تركيز الكوليسترول في جسم الشخص السليم ٨٠ – ٣٠٠ مجم/ ١٠٠ ملل من الدم ، حيث يكون مرتبطا مع الليبوبروتين لأنه لا يذوب في الماء.

البروتينات الدهنية Lipoproteins (Lps)

تعد الدهون مركبات غير ذائبة في الماء الذي يعد المكون الرئيس لبلازما الدم؛ لذلك فإنها توجد مرتبطة بجزيئات بروتينية خاصة تدعى بالبروتينات الدهنية Lipoproteins (Lps)

تخزن الدهون خلال مرورها في الجهاز المعدي- المعوي بوصفها جزيئات تدعى الكيلومايكرون ،ثم تفرز الى الدورة الدموية متحولة الى بقايا الكيلومايكرون chylomicron remnants ، واخيراً تصل الى الكبد وهناك يعاد ترتيبها بشكل سلسلة من جزيئات بروتينية دهنية صغيرة وكثيفة ، ثم يعاد طرحها الى مجرى الدم. وتكون هذه الجزيئات عادة عديمة الشحنة وتربط ما بين البروتينات والدهون .

تركيب البروتينات الدهنية Structure of lipoproteins

تتخذ البروتينات الدهنية تركيباً كروي الشكل، يضم منطقة لبية دهنية لا قطبية تحتوي على كل من الـ TG وأستر الكوليسترول ، تحاط بسطح احادي الطبقة يتكون من انواع من الدهون منها: الدهون الفوسفاتية ،والكوليسترول الحر. تكون الاجزاء القطبية الاليفة للماء hydrophilic متجهة نحو السطح، اما الاجزاء اللاقطبية الكارهة للماء hydrophopic فأنها تكون متجهة نحو اللب (الداخل) ، إذ ان السطح الاليف للماء يتفاعل مع الماء في بلازما الدم مؤدياً الى ذوبان البروتين الدهني.

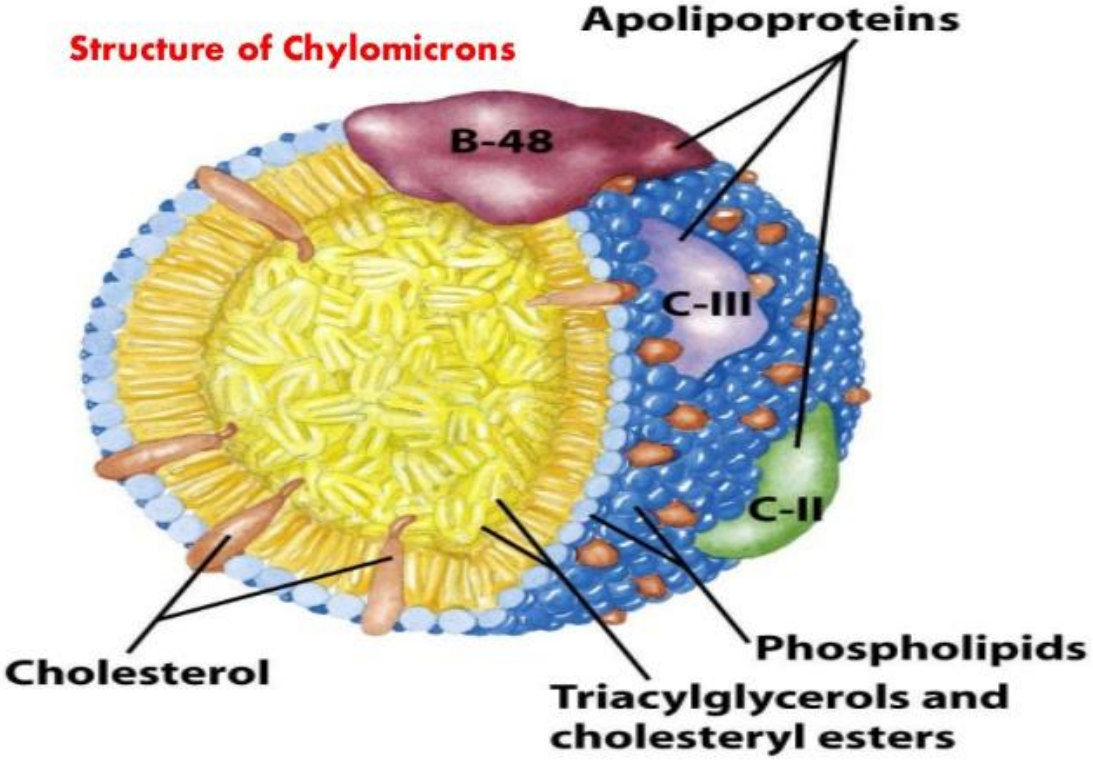
فضلاً عن ذلك، تحتوي البروتينات الدهنية على بروتينات متخصصة تدعى Apolipoproteins وهذه البروتينات تعد المكون البروتيني لتركيب البروتينات الدهنية ولها وظائف تركيبية وايضية مهمة، اذ تعمل بوصفها مكونات تركيبية للمحافظة على ثبات الدهون القطبية في بلازما الدم، وكذلك ترتبط مع المكونات الموجودة على اسطح الخلايا محددة بذلك امتصاص وهدم جزيئات البروتينات الدهنية، فضلا عن انها تعمل على تنظيم فعالية الانزيمات التي تلعب دوراً مهماً في أيض البروتينات الدهنية.

تصنيف البروتينات الدهنية

Classification of Lipoproteins

١-الكايلومايكرون Chylomicron :وهي بروتينات دهنية يتم تصنيعها في الأمعاء. وهي أكبر الجزيئات البروتينية الدهنية من اذ الحجم ,إذ يتراوح قطرها ما بين ٧٥-١٠٠٠ نانوميتر. ويكون اللب الداخلي لها غنياً جداً بالـ TG المشتق من الدهون الغذائية. وتكون كثافتها

منخفضة تحتوي على ٨٥% من الـTG ،و ٥% من الكوليسترول ،والباقي أحماض دهنية حرة و فيتامينات ذائبة في الدهون ودهون فوسفاتية .



٢-البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً :

Very Low Density Lipoproteins (VLDL)

بروتينات دهنية كبيرة الحجم يبلغ معدل قطرها ٧٠ نانوميتر. تصنع بشكل رئيس في الكبد، وكذلك يمكن تصنيعها لكن بدرجة أقل في الأمعاء. وتتصف بكونها قليلة الكثافة ولها دور كبير في عملية نقل الدهون المختلفة من الكبد الى بقية أنسجة الجسم لغرض الخزن وتعتبر ضارة .

٣-البروتينات الدهنية متوسطة الكثافة:

Intermediate Density Lipoproteins (IDL)

بروتينات دهنية يبلغ معدل قطرها ٤٠ نانوميتر. تصنع في الكبد من البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً وتعتبر ضارة .

٤-البروتينات الدهنية واطئة الكثافة: Low Density Lipoproteins (LDL)

وهي جزيئات صغيرة الحجم يبلغ معدل قطرها ٢٠ نانوميتر. تنتج بدورها من عملية أيض الـ IDL وتعتبر ضارة ايضا.

يعد الـ LDL البروتين الرئيس الناقل للكوليسترول . يتكون بشكل رئيس من إستر الكوليسترول، إذ يشكل الكوليسترول نسبة ٦٠% من الجزيئة. وعملها نقل الكوليسترول من الكبد

إلى الأنسجة، وتتحد مع الكالسيوم مكونة ترسبات في الشرايين الدموية؛ لذلك فإنها تكون خطرة لعلاقتها بتصلب الشرايين ، ولذلك يطلق على الـ LDL الكوليسترول الضارّ bad cholesterol . يقوم الـLDL بتجهيز الكوليسترول الى خلايا الأنسجة خارج الكبد ومنها خلايا الغدد التي تستخدمه لتصنيع الهرمونات الستيرويدية .

وتمتلك جزيئة الـLDL مستقبلات خاصة receptors في الكبد و مختلف خلايا الأنسجة خارج الكبد, إذ ترتبط الجزيئة الحاملة للكوليسترول مع هذه المستقبلات، وبعدها تدخل الى داخل الخلايا ليتم تحليلها.

٥-البروتينات الدهنية عالية الكثافة High Density Lipoproteins (HDL)

وهي البروتينات الدهنية الأصغر حجماً من بقية أصناف البروتينات الدهنية، اذ يتراوح قطرها ما بين ٧.٥-١٠ نانوميتر، وتكون عالية الكثافة. تصنيعها في الكبد و الأمعاء وتتكون يتم من ٥٠% بروتين ،وحوالي ٢٠% كوليسترول. وتقوم بنقل الكوليسترول من ترسباته في الأنسجة و الأوعية الى الكبد ليتم تحطيمه و إفرازه في سائل المرارة .
وهي تلعب دوراً مهماً في عملية أيض البروتينات الدهنية ، وتساعد في ازالة او نقل الكوليسترول من الدم الى الكبد ، لذا يطلق عليها بالكوليسترول النافع good cholesterol وبالتالي تقلل من خطر الاصابة بالذبحة الصدرية والامراض القلبية الوعائية .

اجسام الكيتون Ketone Bodies :

يضطر الجسم في بعض الحالات الى استخدام الدهون كمصدر للطاقة بدلا من السكريات نتيجة الاصابة بمرض السكري او الامتناع عن تناول الغذاء لفترات طويله ، ونتيجة لأكسدة الاحماض الدهنية تتكون هناك كميات كبيرة من الاستايل كو اي في الكبد الذي يتحول بتفاعلات معقدة الى اجسام الكيتون الى تنفذ الى مجرى الدم ، وتشمل اجسام الكيتون الاسيتواسيت ودي-بيتا هيدروكسي بيوتريت والاستيون .

لا يزيد محتوى دم الانسان من اجسام الكيتون عن ٣ ملغم/ ١٠٠ مل ويفرز الجسم من هذه الاجسام في اليوم الواحد حوالي ٢ ملغم عن طريق الادرار، يتكون الاستيواسيت من اتحاد جزئيتين من الاستايل كو اي.

ماهي الهرمونات المؤثرة في ايض الدهون :

١- الانسولين :
٢- كلوكاكون
٣- الابنفرين والنورابنفرين

٤- هرمون اللابييز الحساس hormone sensitive lipase: يفرز من قبل الخلايا الدهنية وله تأثير سريع في تكسير الدهون او الكليسريدات الثلاثية ، وله دور في ايض الحوامض الدهنية .