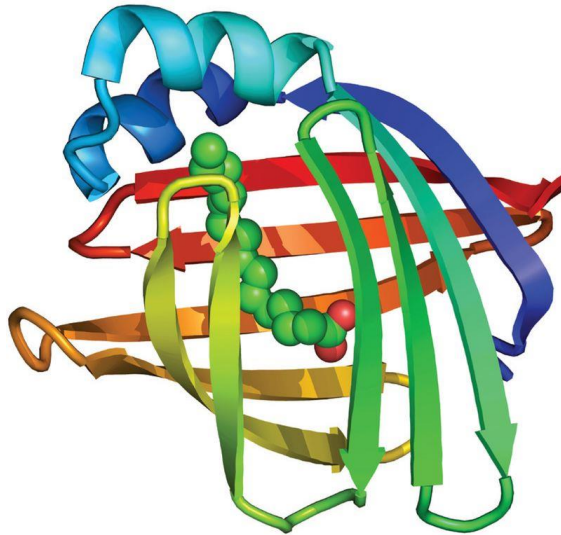




Metabolismo degli acidi grassi



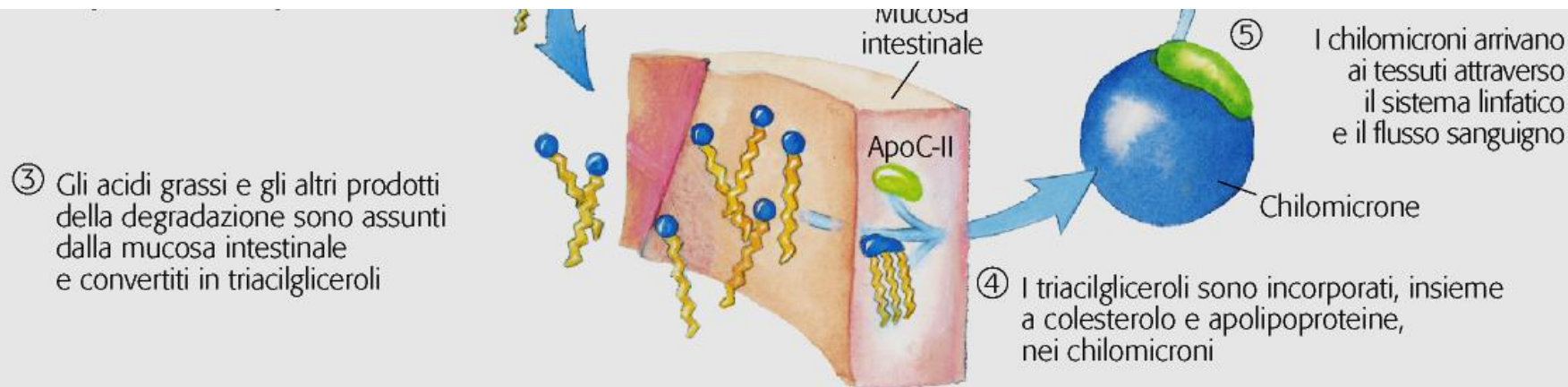
Digestione, assorbimento e trasporto dei lipidi



I-FABP

Proteina che lega gli acidi grassi intestinali: forma dei complessi con gli acidi grassi **dentro le cellule intestinali** aumentando la loro solubilità.

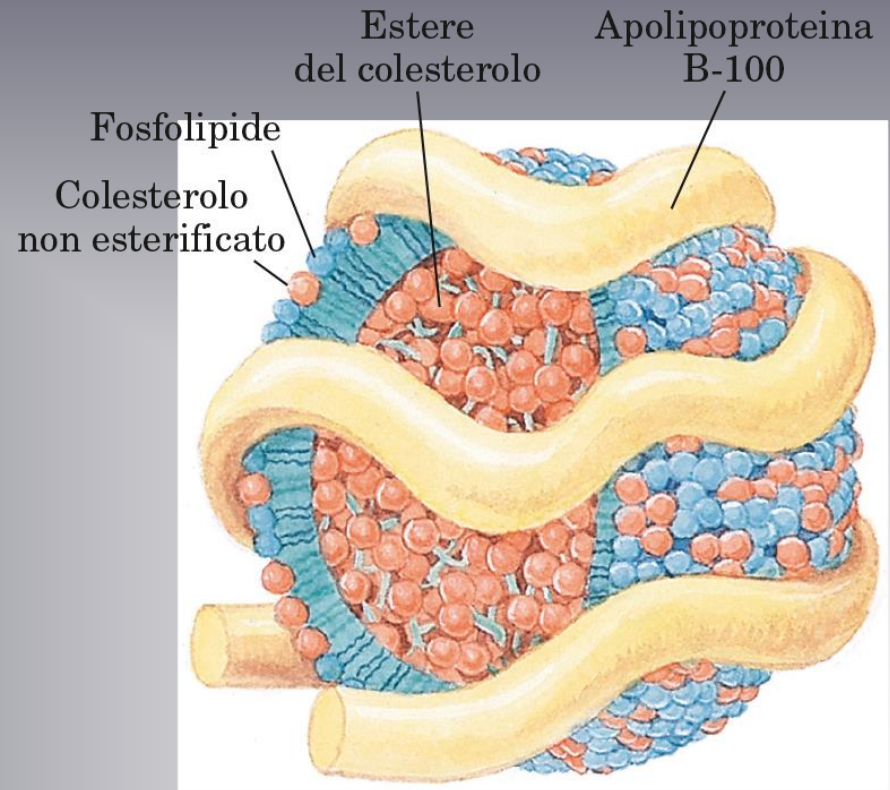
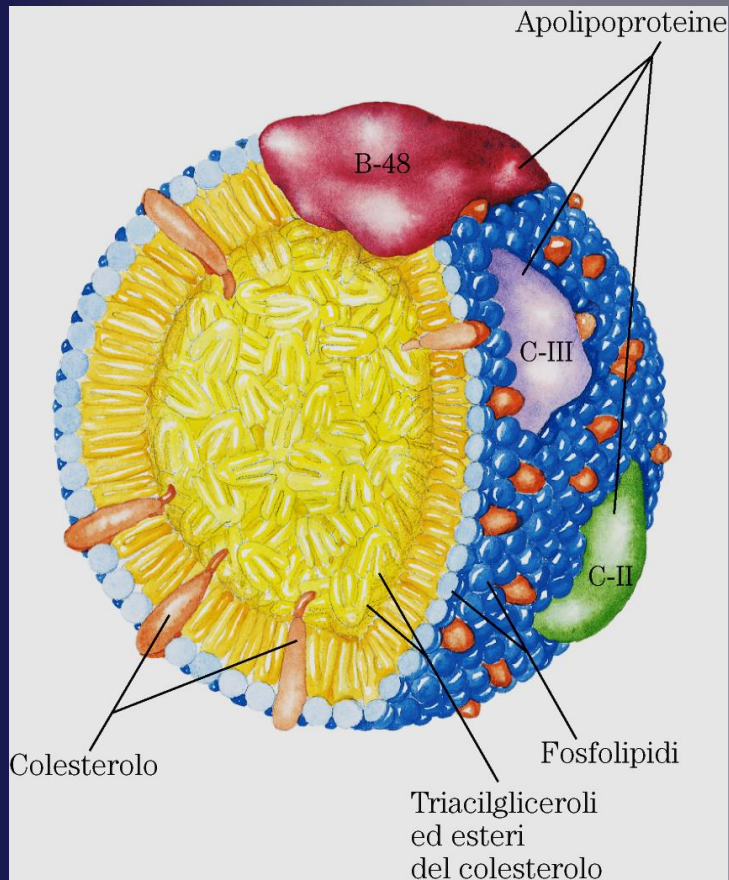
Based on an X-ray structure by James Sacchettini, Texas A&M University, PDBid 2IFB.



Le LIPOPROTEINE ne aumentano la loro solubilità

Trasporto dei lipidi nel sangue

Lipoproteine: aggregati molecolari di specifiche proteine trasportatrici chiamati apolipoproteine, che legano combinazioni diverse di fosfolipidi, colesterolo, esteri del colesterolo e triacilgliceroli



Lipoproteins in Human Plasma



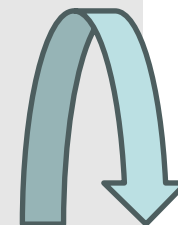
TABLE 20-1 Characteristics of the Major Classes of Lipoproteins in Human Plasma

	Chylomicrons	VLDL	IDL	LDL	HDL
Density ($\text{g} \cdot \text{cm}^{-3}$)	<0.95	<1.006	1.006–1.019	1.019–1.063	1.063–1.210
Particle diameter (Å)	750–12,000	300–800	250–350	180–250	50–120
Particle mass (kD)	400,000	10,000–80,000	5000–10,000	2300	175–360
% Protein ^a	1.5–2.5	5–10	15–20	20–25	40–55
% Phospholipids ^a	7–9	15–20	22	15–20	20–35
% Free cholesterol ^a	1–3	5–10	8	7–10	3–4
% Triacylglycerols ^b	84–89	50–65	22	7–10	3–5
% Cholesteryl esters ^b	3–5	10–15	30	35–40	12
Major apolipoproteins	A-I, A-II, B-48, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-I, C-II, C-III, E	B-100, C-I, C-II, C-III, E	B-100	A-I, A-II, C-I, C-II, C-III, D, E

^aSurface components.

^bCore lipids.

Digestione, assorbimento e trasporto dei lipidi



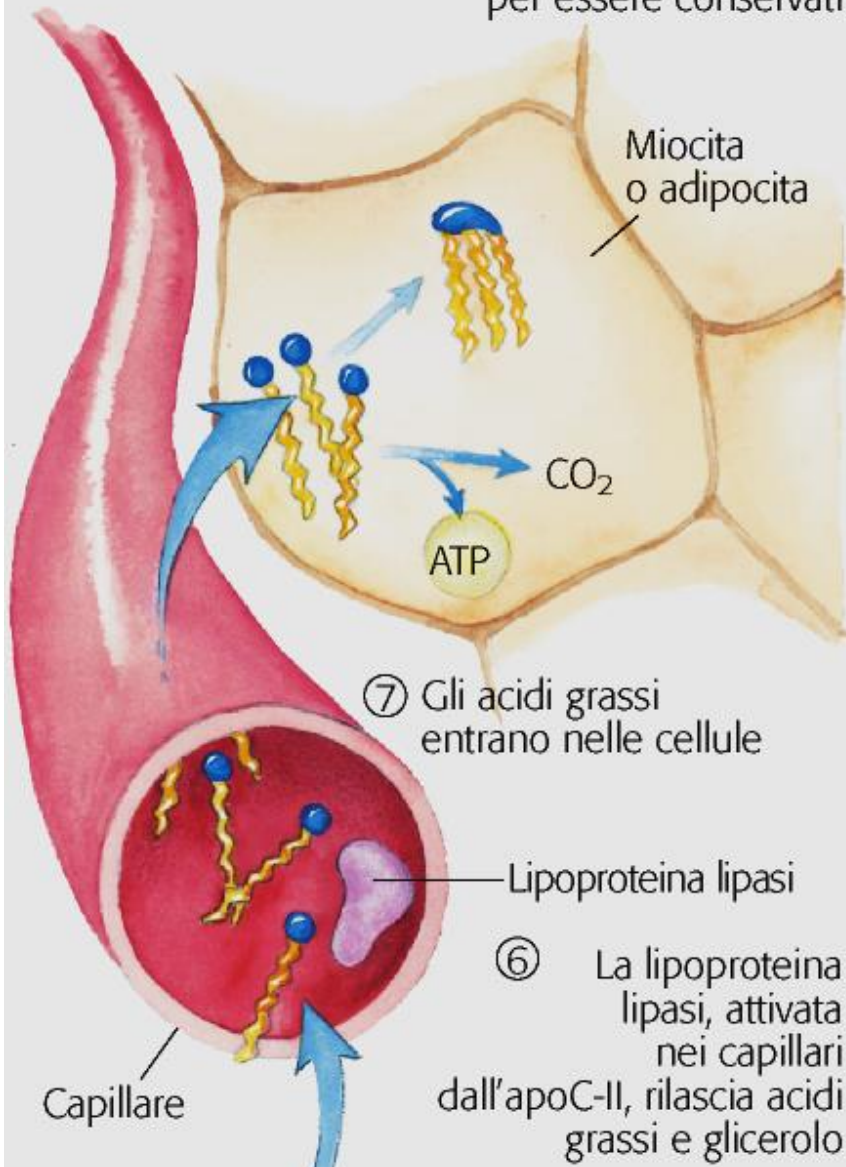
Impoverendosi di acidi grassi i chilomicroni riducono la loro dimensione e si arricchiscono in colesterolo(rimanenze di chilomicroni) che trasportano fino al fegato

Le LIPOPROTEINE ne aumentano la loro solubilità

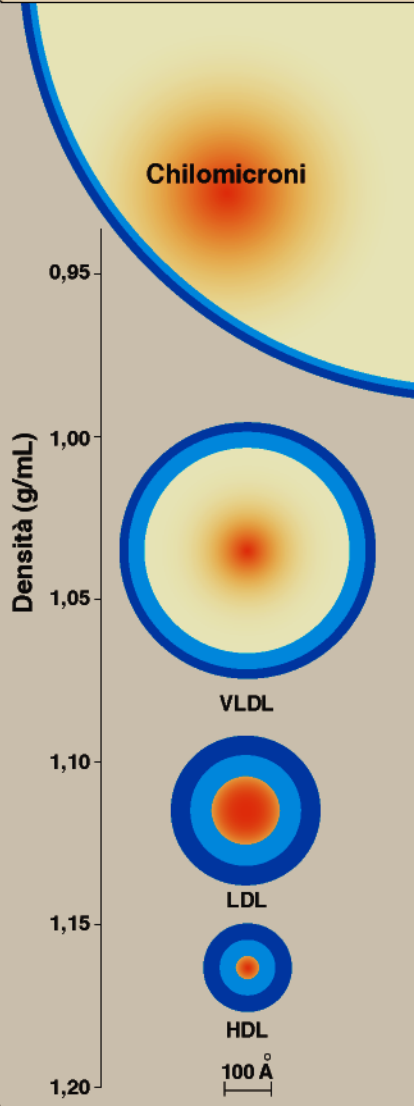
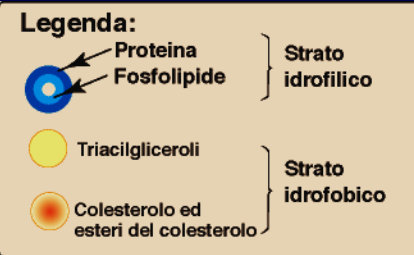


⑧ Gli acidi grassi vengono ossidati per ricavare energia o riesterificati per essere conservati

Digestione, assorbimento e trasporto dei lipidi



➤ Combinazioni diverse di lipidi e di proteine generano particelle con differenti densità



Chilomicroni si originano a livello intestinale e veicolano ai tessuti gli acidi grassi provenienti dalla dieta per fornire energia

NEL FEGATO: trasportano i triacilgliceroli e colesterolo endogeno

le **VLDL** vengono assemblate soprattutto nelle cellule epatiche (epatociti) e trasportano i trigliceridi e il colesterolo epatici ai tessuti extraepatici es adipociti.

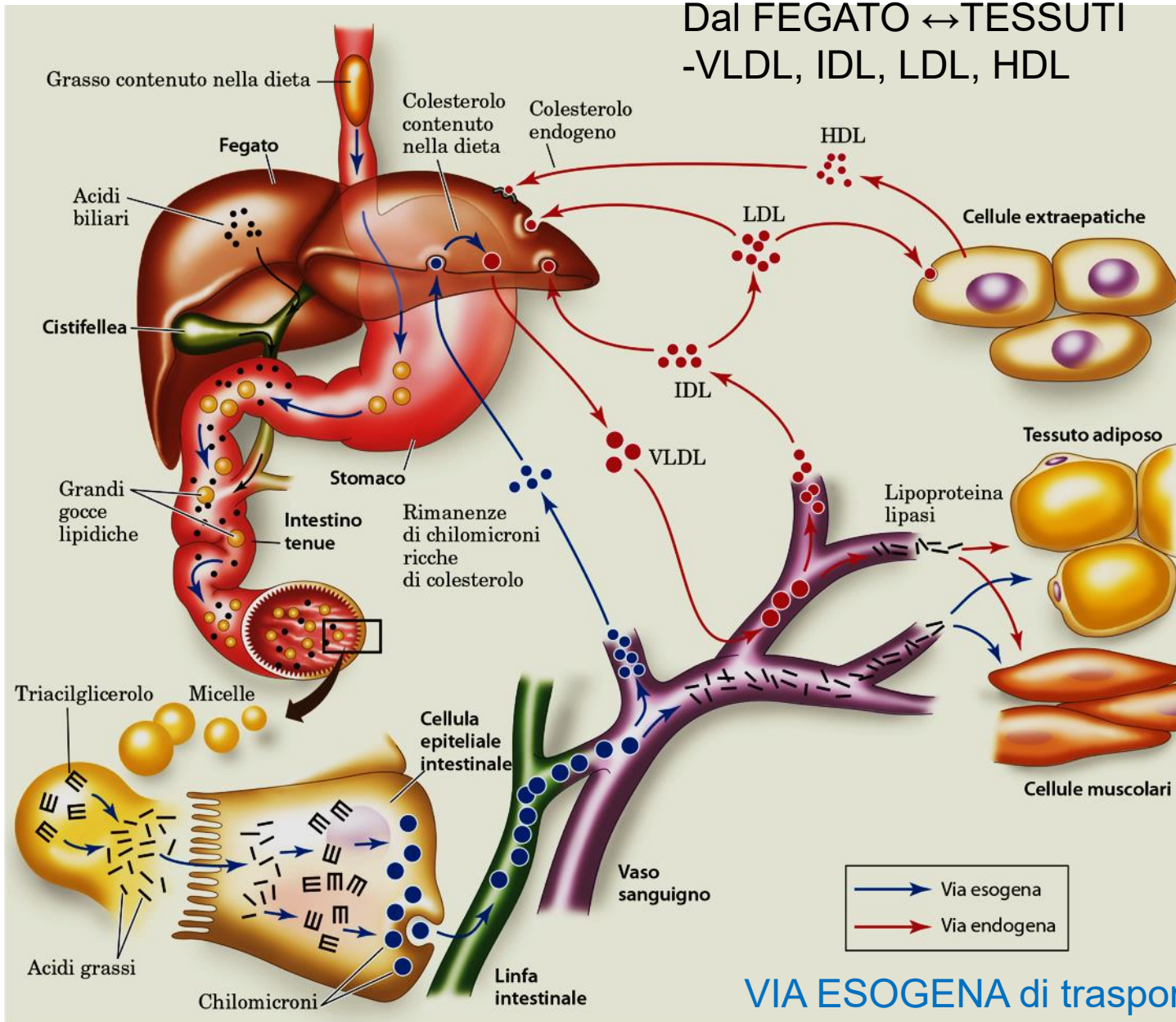
Le VLDL, perdendo buona parte del loro carico di trigliceridi, aumentano la loro densità ed il contenuto in colesterolo diventa più rilevante : si trasformano in **LDL ricche di colesterolo**

Le **HDL**, similmente alle altre lipoproteine, sono sintetizzate dal fegato. Si caratterizzano per un basso contenuto in colesterolo e un modesto contenuto in trigliceridi. Le HDL sono in grado di legarsi alle pareti cellulari e di inglobare il colesterolo in eccesso. A questo punto, le HDL cariche di colesterolo tornano al fegato, dove penetrano all'interno della cellula epatica liberando il loro carico lipidico. Il fegato potrà così recuperare il colesterolo in eccesso oppure eliminarlo attraverso la bile.

VIA ENDOGENA di trasporto dei lipidi:



Dal FEGATO ↔ TESSUTI
-VLDL, IDL, LDL, HDL



VIA SOGNA di trasporto dei lipidi:

Dalla DIETA al FEGATO/TESSUTI
-CHILOMICRONI



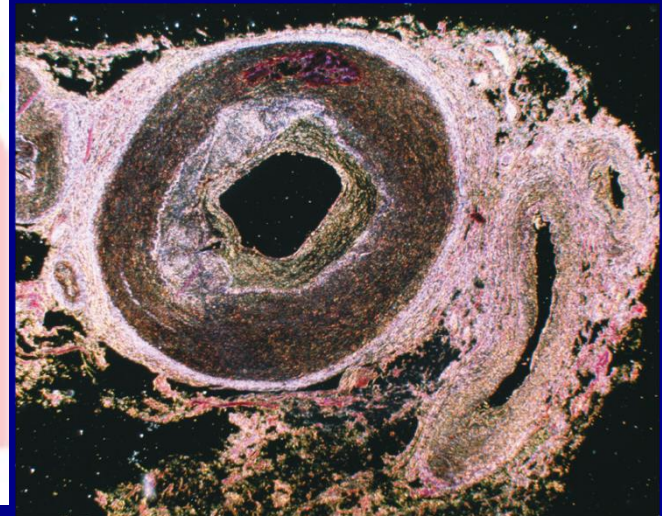
Colesterolo "Buono" - HDL

Le **HDL** prelevano il colesterolo dalle pareti delle arterie, ostacolando la formazione delle placche aterosclerotiche. Ecco perché il colesterolo **HDL** è comunemente detto "buono".



Colesterolo "Cattivo" - LDL

Le **LDL**, al contrario, depositano il colesterolo in eccesso sulle pareti delle arterie, favorendo così la formazione delle placche. Per questo, il colesterolo **LDL** è definito "cattivo".



Placca aterosclerotica



Catabolismo degli Acidi grassi:

β ossidazione (ossidazione a livello del carbonio β)

Grassi della dieta

Lipidi depositati negli adipociti

Lipidi sintetizzati in un organo ed esposti ad un altro

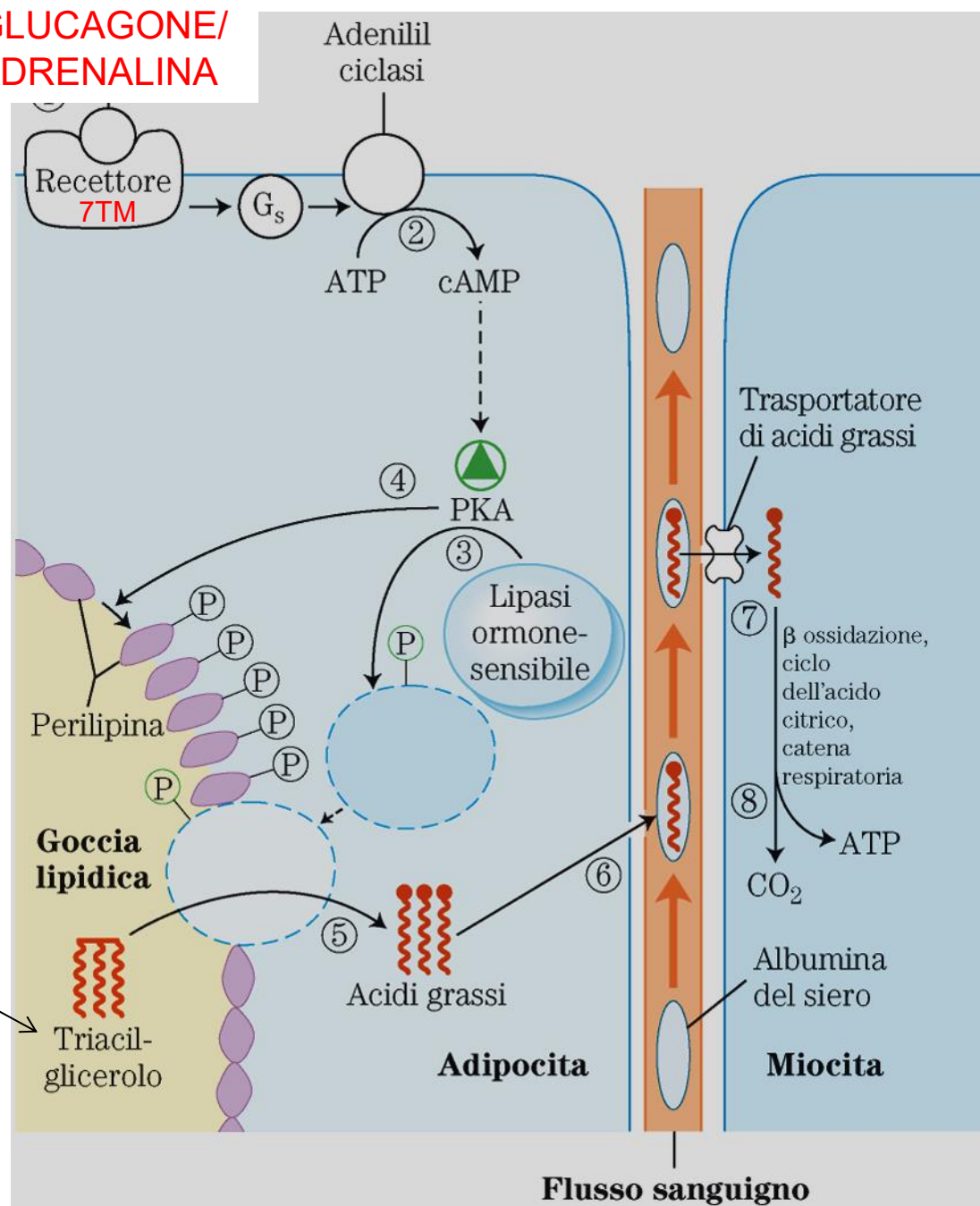
Fonte principale di energia per fegato, cuore, muscolo scheletrico a riposo, animali in letargo, uccelli in migrazione

GLUCAGONE/ ADRENALINA

Serve energia.....
La mattina appena svegli il glicogeno è esaurito quindi vengono mobilizzati i triacilgliceroli

Gli ormoni adrenalina e glucagone (sensibili a una bassa concentrazione di glucosio nel sangue) innescano la mobilizzazione delle riserve di triacilgliceroli

Grassi neutri depositati negli adipociti in forma di goccioline lipidiche



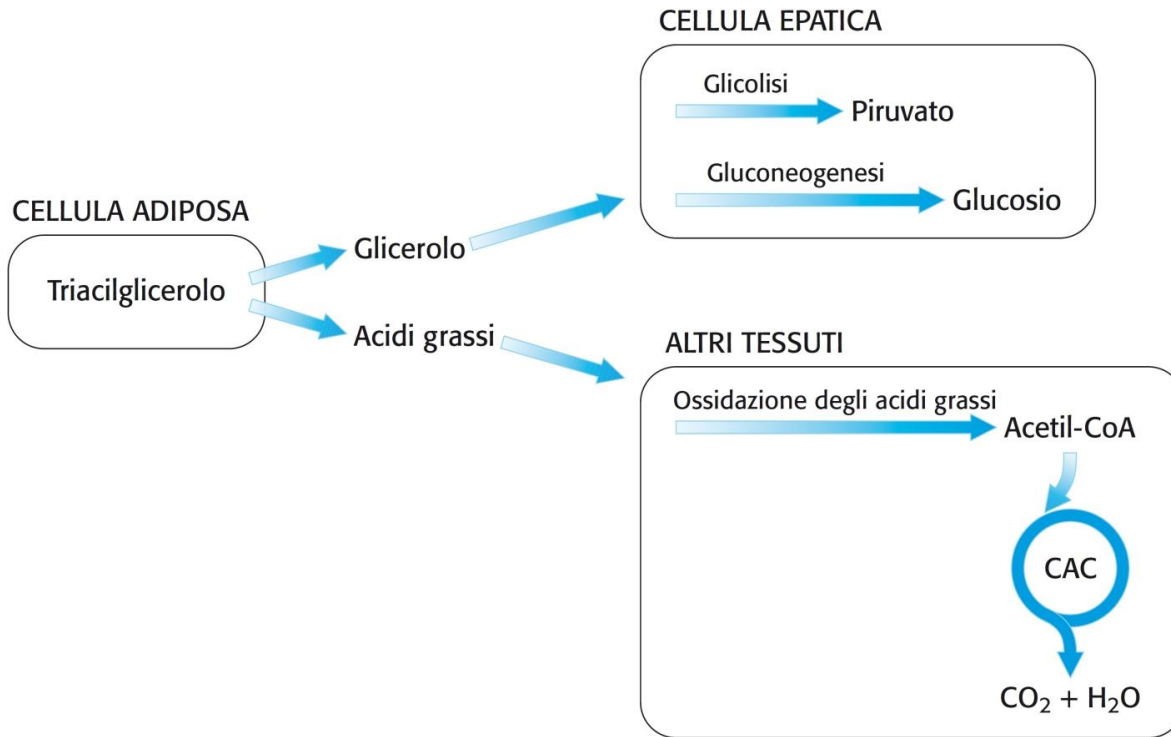
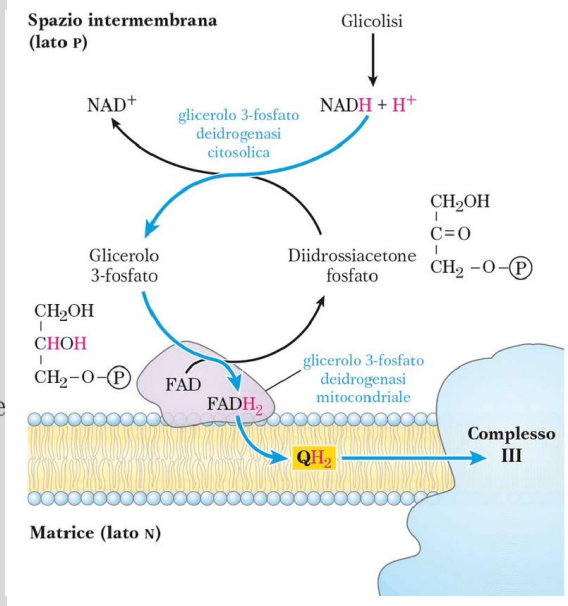
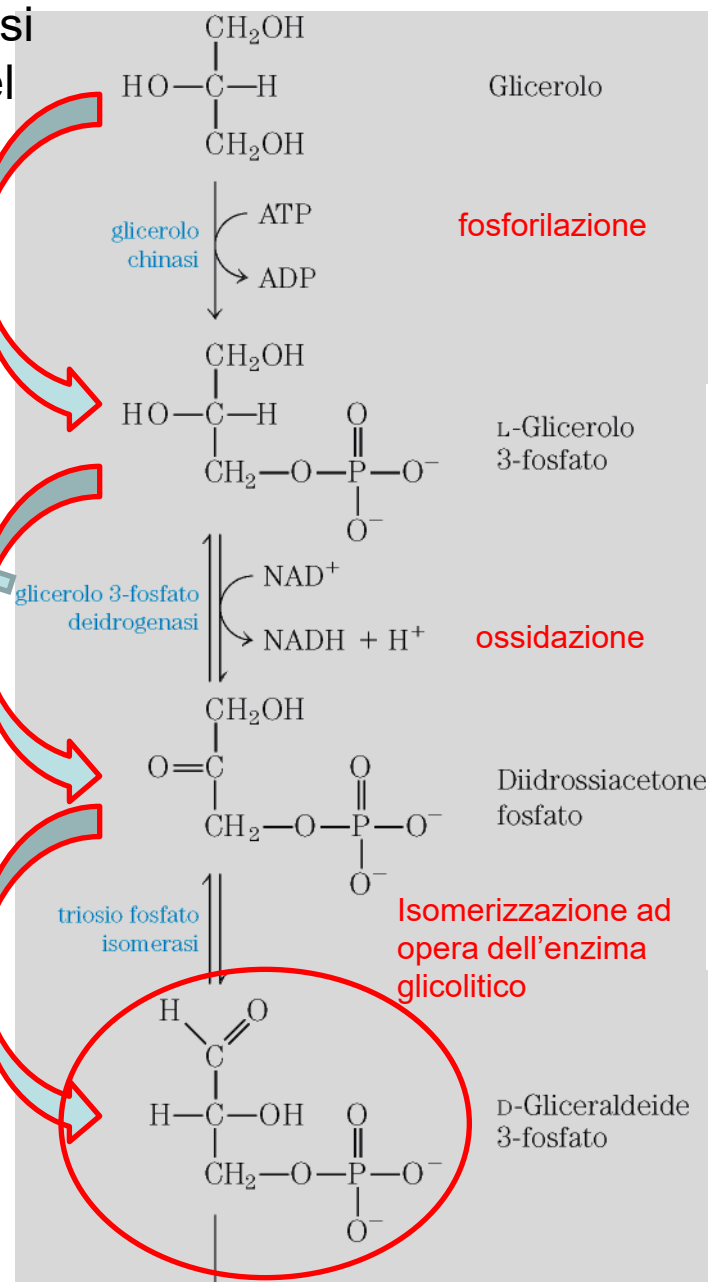
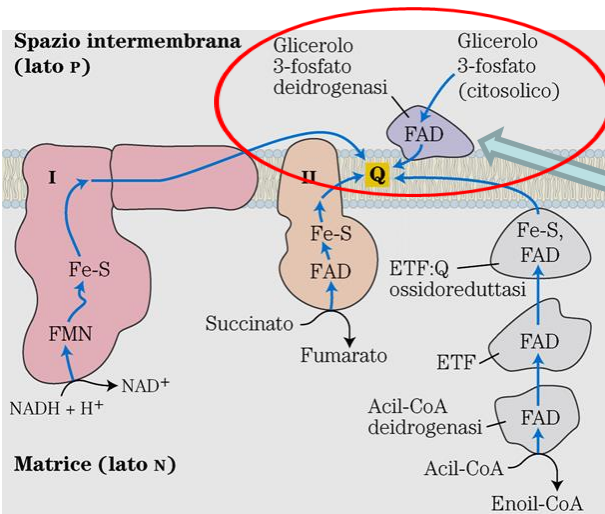


Figura 22.8 La lipolisi genera acidi grassi e glicerolo

Gli acidi grassi vengono utilizzati come combustibili da molti tessuti. Il fegato metabolizza il glicerolo o attraverso la via glicolitica, o attraverso la via gluconeogenica, a seconda delle necessità metaboliche. Abbreviazione: CAC = ciclo dell'acido citrico.

Il glicerolo rilasciato dalla lipasi subisce una via differente (nel fegato)



GLICOLISI/GLUCONEOGENESI



L'ossidazione degli acidi grassi avviene nella matrice mitocondriale:

-gli acidi grassi con **meno di 12 atomi** di carbonio diffondono liberamente

-quelli con **più di 14 atomi** di carboni vengono trasportati dal sistema navetta:

shuttle della carnitina

-3 reazioni enzimatiche:

Acil-CoA sintetasi,

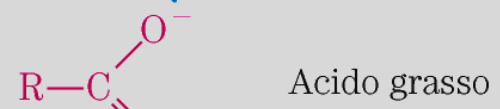
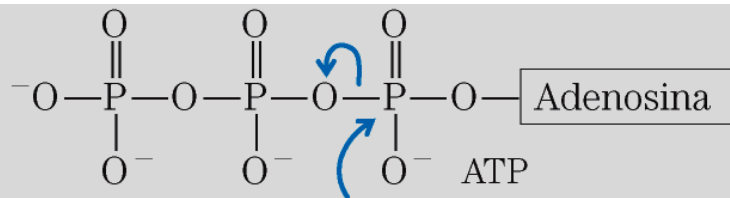
Carnitina palmitil/acil transferasi I e II



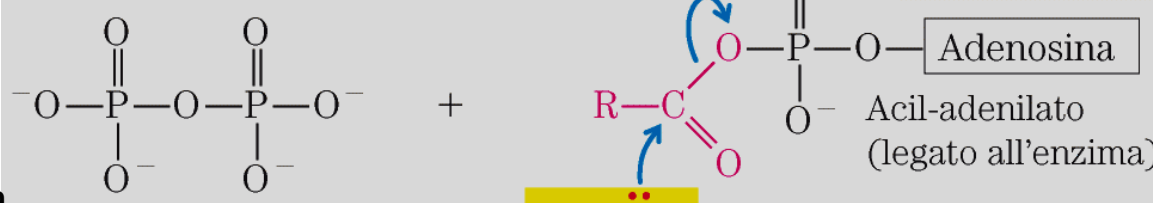
1° REAZIONE: Gli acidi grassi liberati dagli adipociti subiscono una reazione a due tappe nella MEMBRANA MITOCONDRIALE ESTERNA ad opera della **Acil-CoA sintetasi**



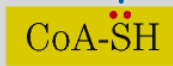
I diversi Isozimi si differenziano per la specificità di substrato



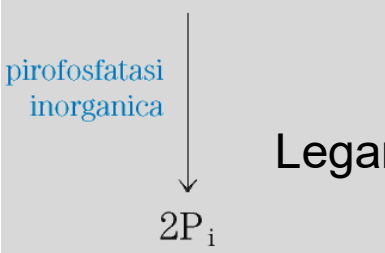
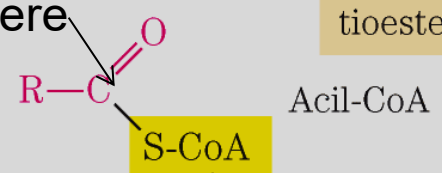
Lo ione carbossilato viene adenilato dall'ATP, per formare un acil-adenilato e il PP_i. Il PP_i viene immediatamente idrolizzato a due molecole di P_i



Il gruppo tiolico del coenzima A attacca l'acil-adenilato (un'anidride mista), liberando l'AMP e formando l'acil-CoA, un tioestere



Legame tioestere



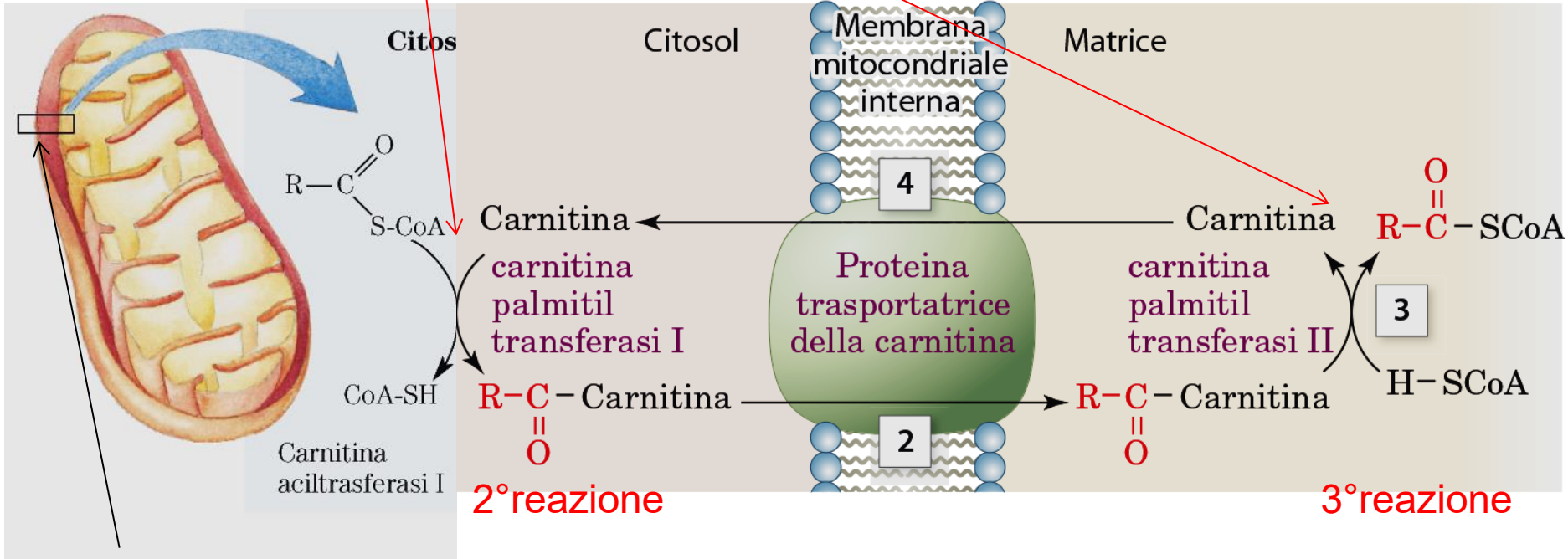
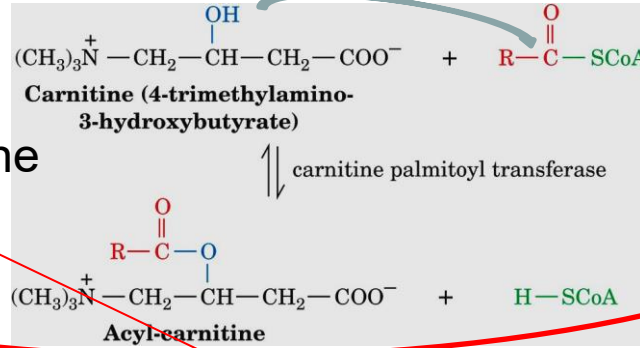
$\Delta G'^{\circ} = -19 \text{ kJ/mole}$

$\Delta G'^{\circ} = -15 \text{ kJ/mole}$
(per il processo a due tappe)

ACIL-CoA DESTINATI ALL'OSSIDAZIONE

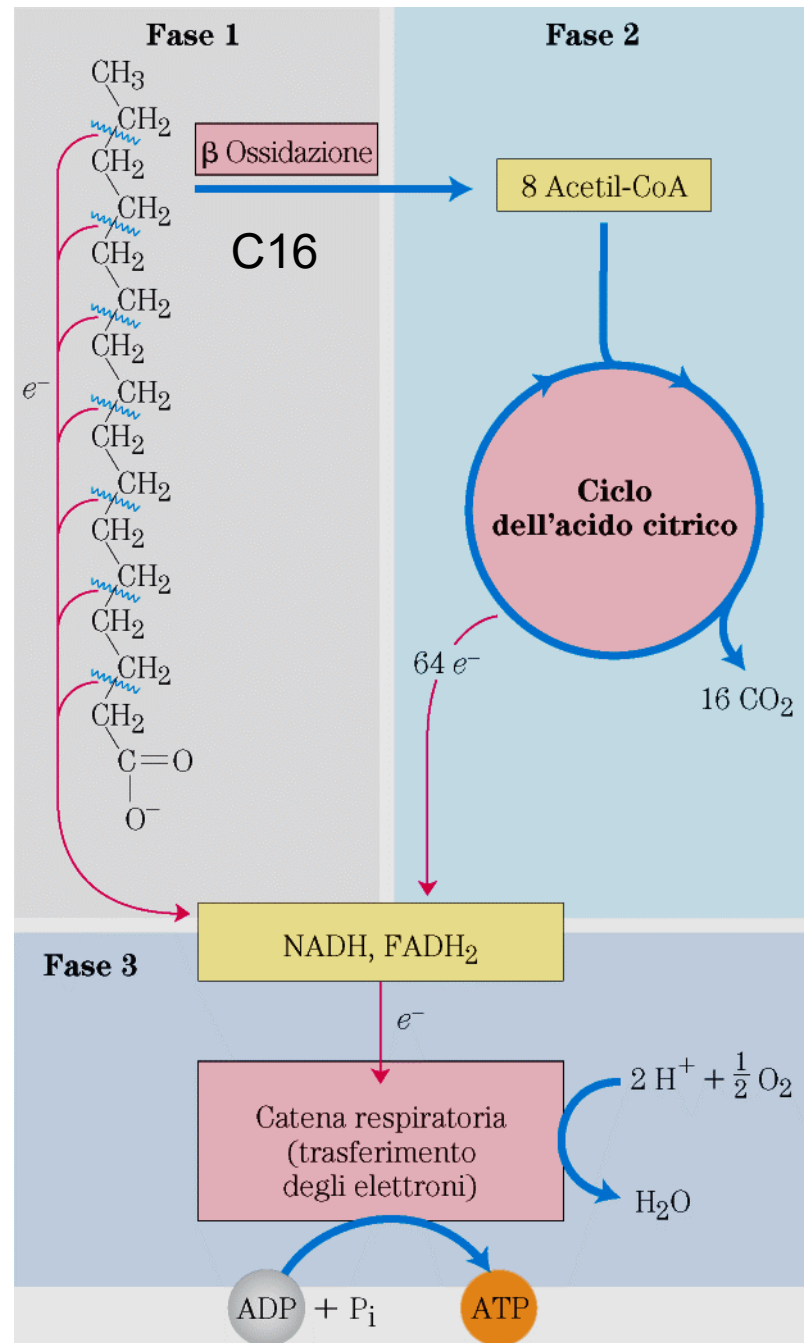


transesterificazione

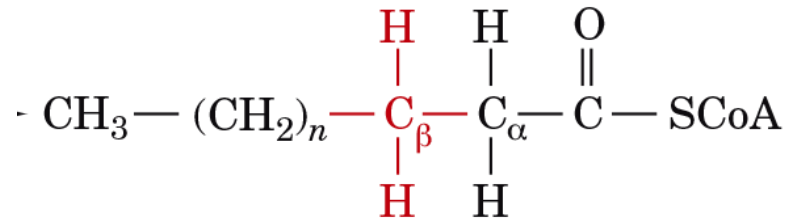


Acil-CoA formati nella membrana mitocondriale esterna:
 Entra nel MITOCODRIO>>> beta ossidazione
 Resta nel CITOSOL >>> biosintesi di lipidi di membrana

Rimozione ossidativa di unità bicarboniose sotto forma di Acetil-CoA a partire dalla estremità carbossilica dell'ACIL-CoA

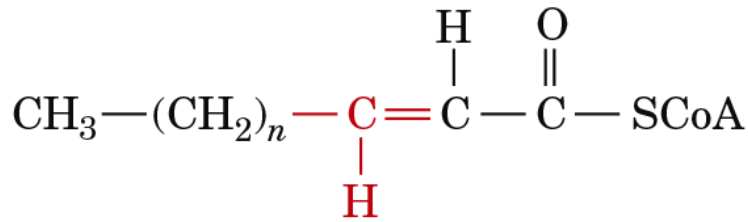
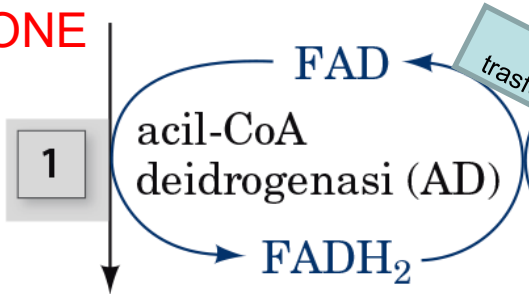


Ossidazione di acidi grassi SATURI



Acil-CoA

DEIDROGENAZIONE



***trans*-Δ²-Enoil-CoA**

VLCAD - Very Long-Chain Acyl-CoA Dehydrogenase (C12-C16)

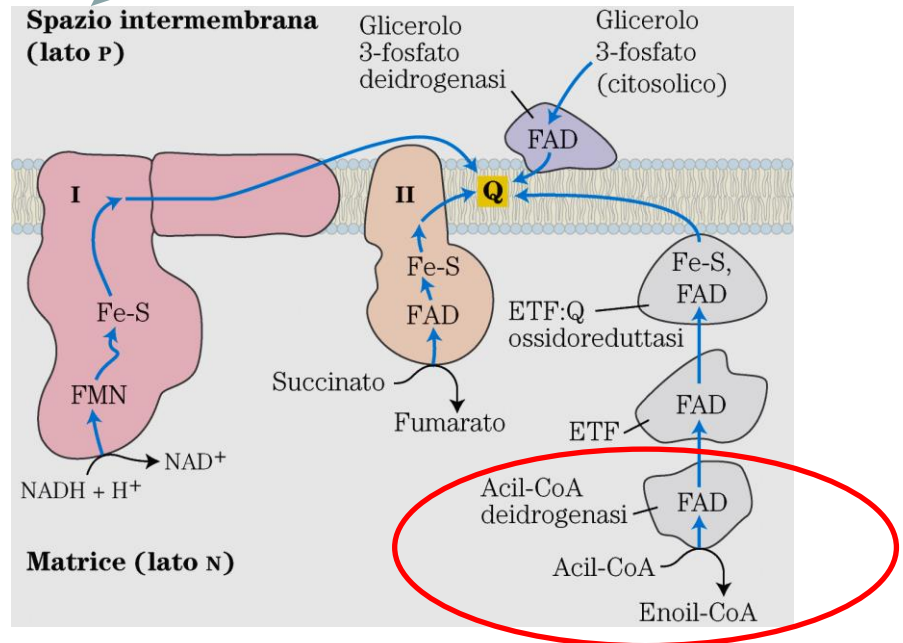
LCAD - Long-Chain Acyl-CoA Dehydrogenase (C8-C16)

MCAD - Medium-Chain Acyl-CoA Dehydrogenase (C4-C12)

SCAD - Short-Chain Acyl-CoA Dehydrogenase (C4-C6)

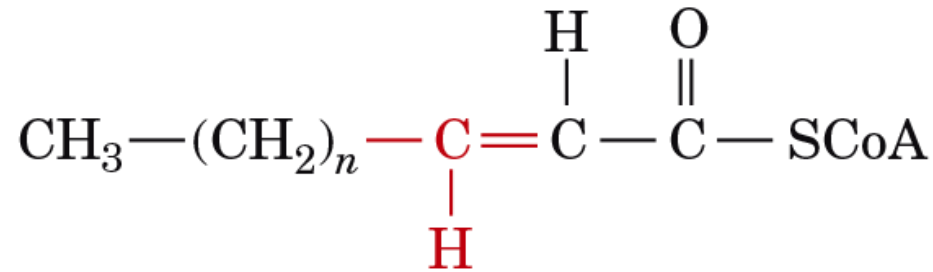
LCHAD - Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase

10% SIDS



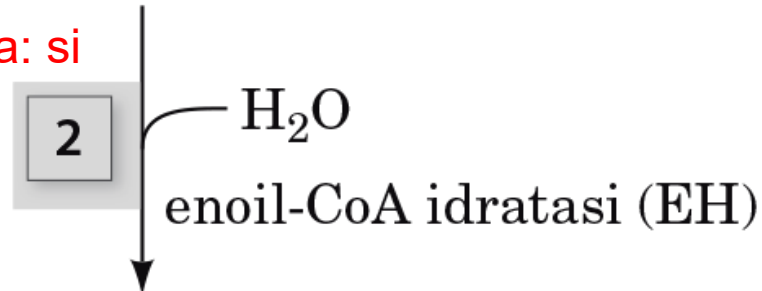


Ossidazione di acidi grassi SATURI

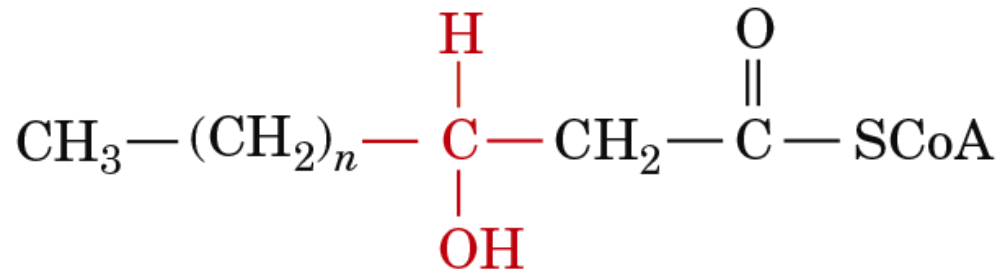


***trans*- Δ^2 -Enoil-CoA**

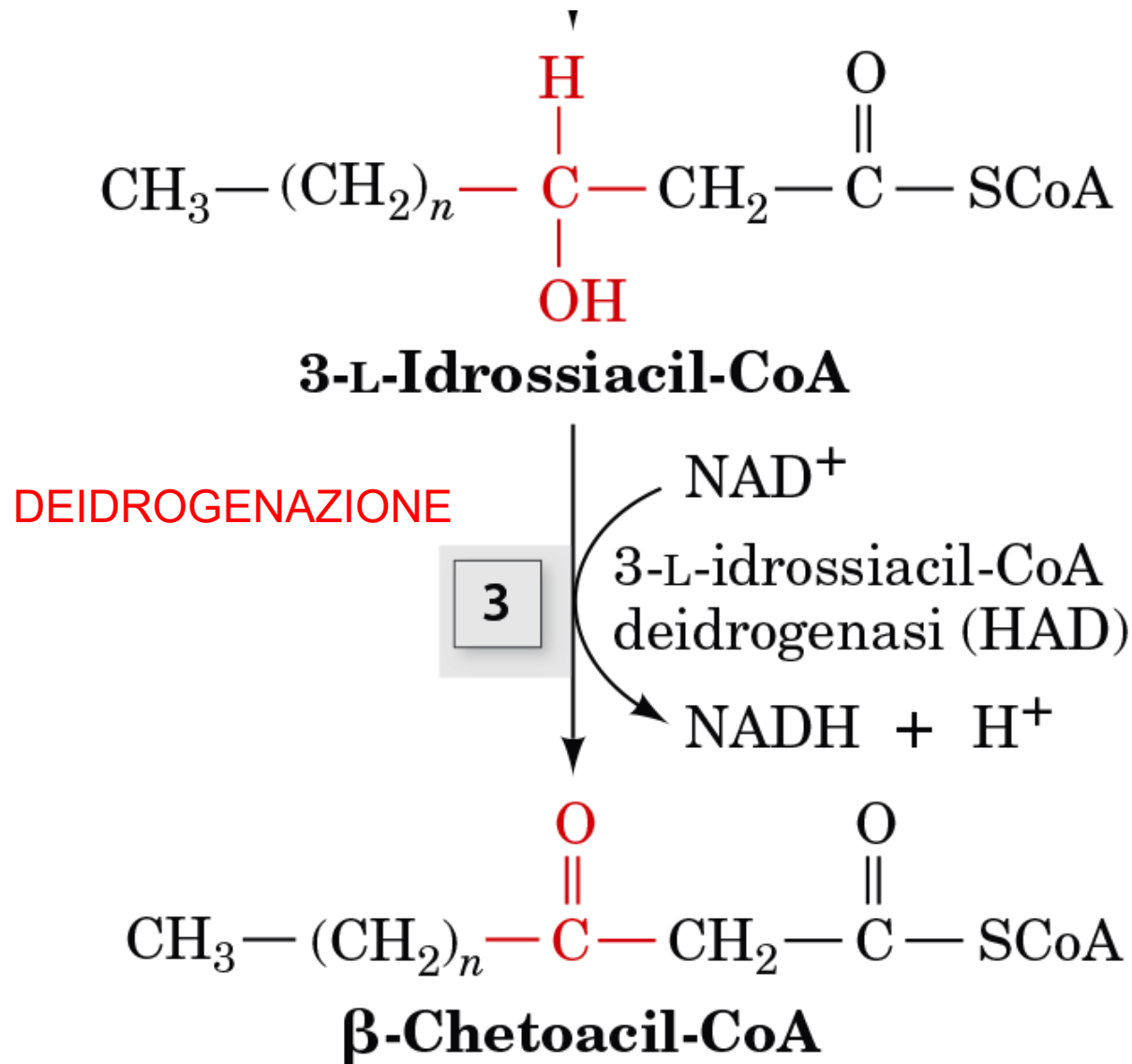
IDRATAZIONE stereospecifica: si forma solo l'isomero L

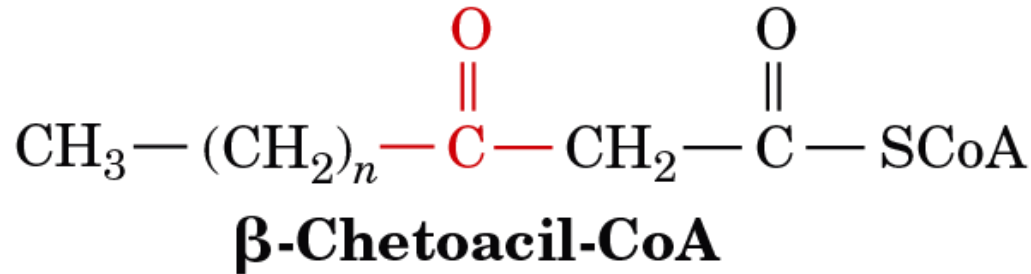


Come la fumarasi del ciclo di Krebs

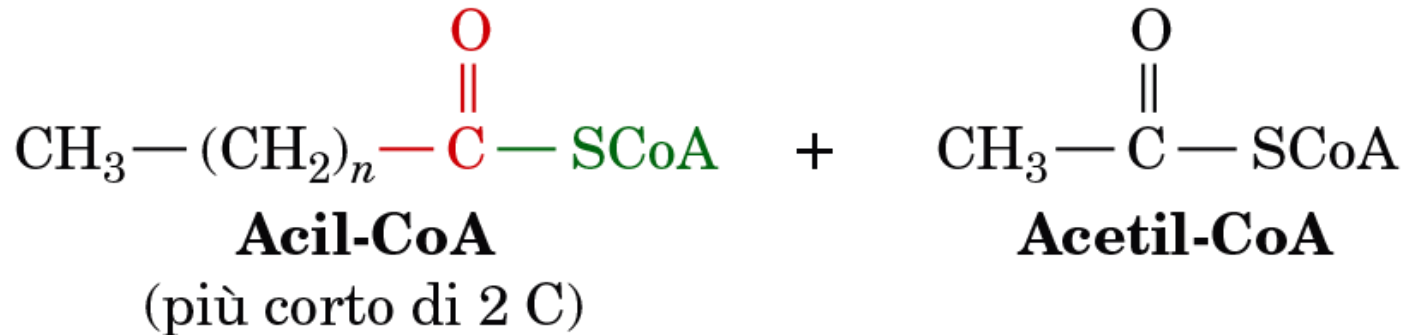


3-L-Idrossiacil-CoA





TIOLISI



Riparte la beta-ossidazione



Bilancio energetico per ciascun ciclo:

- 1 NADH
- 1 FADH₂
- 1 acetil-CoA



Nel ciclo di KREBS

- 3 NADH
- 1 FADH₂
- 1 GTP



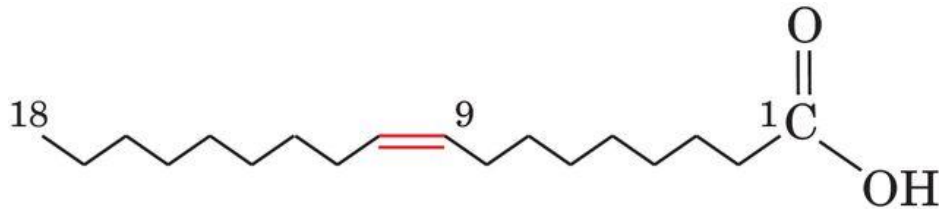
Ossidazione del Palmitil-CoA (C16)

- 106 molecole di ATP

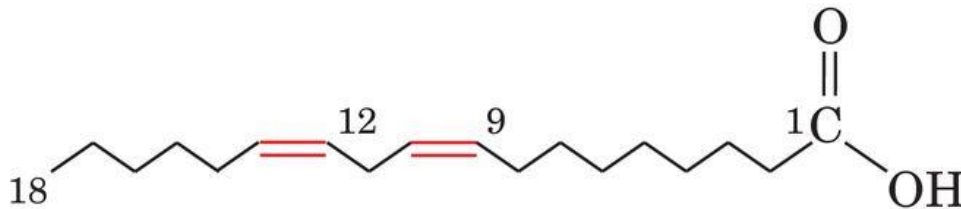


Unsaturated Fatty Acids

Forniscono meno energia perché sono meno ridotti

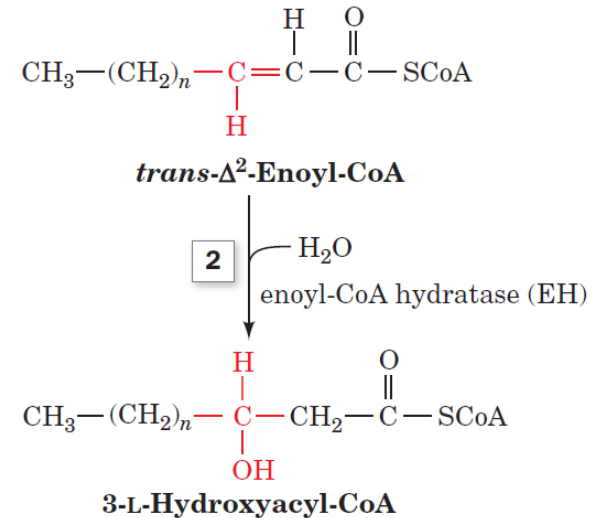


Oleic acid
(9-*cis*-octadecenoic acid)



Linoleic acid
(9,12-*cis*-octadecadienoic acid)

Il doppio legame **CIS** è resistente alla **TRANS** enoil-CoA Idratasi

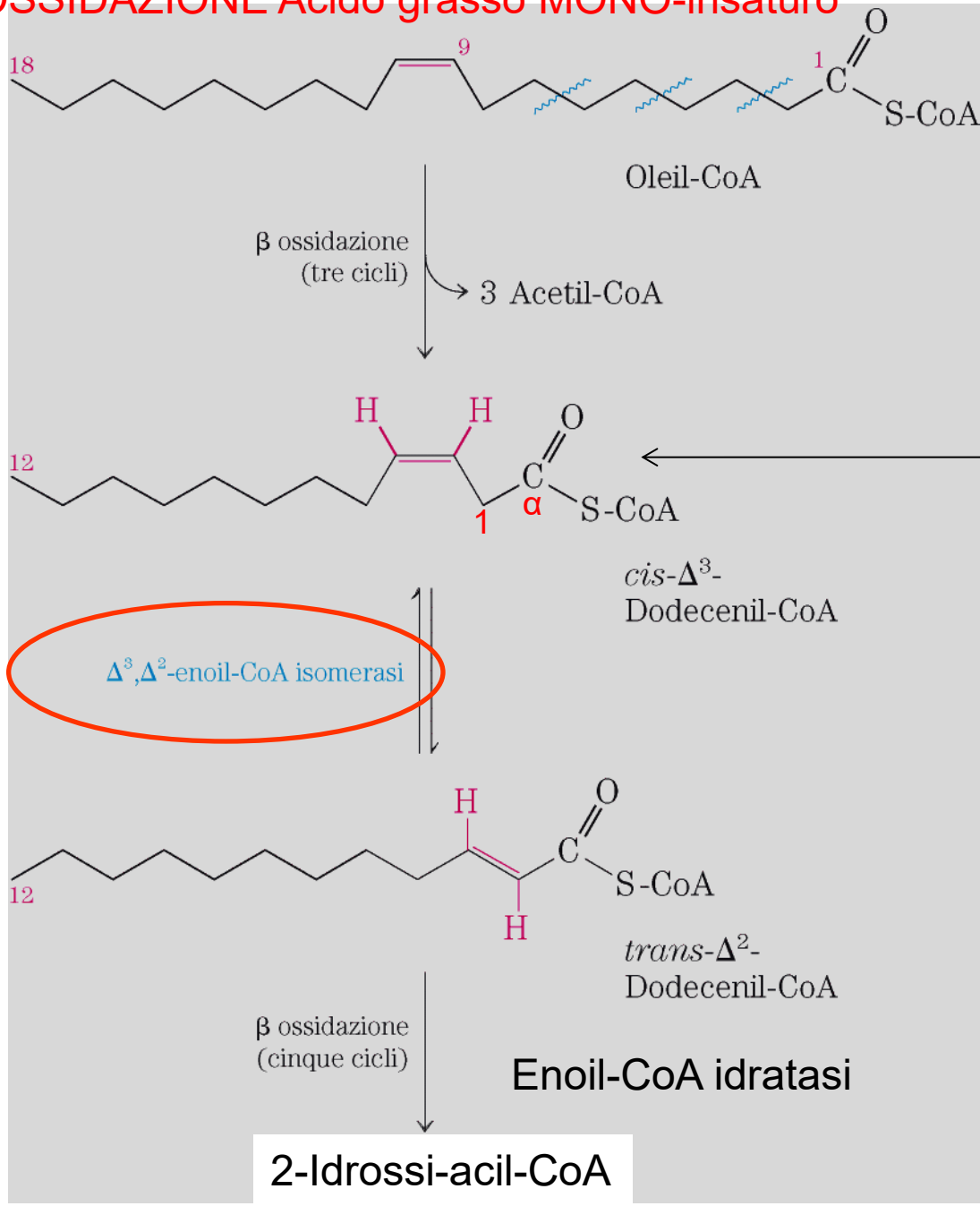


Negli acidi grassi saturi

Richiede un enzima aggiuntivo che converta il derivato in **cis** nel derivato in **trans**



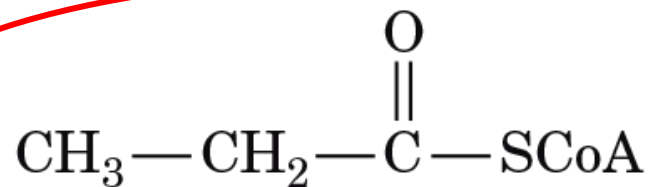
OSSIDAZIONE Acido grasso MONO-insaturo



- Conversione in Oleil-CoA
- trasferimento nel mitocondrio ad opera dello shuttle della carnitina
- 3 cicli di ossidazione per formare:

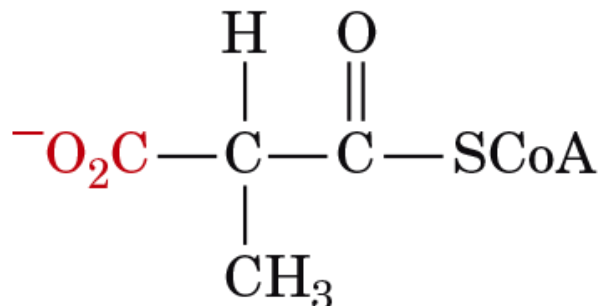
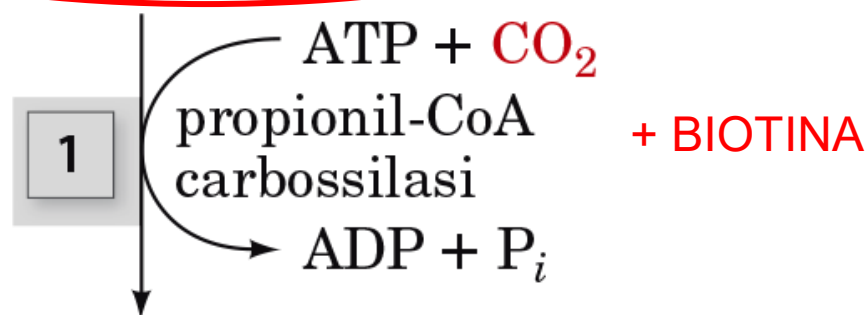
acetil-CoA
tioestere insaturo **cis**

Ossidazione di acidi grassi a numero dispari



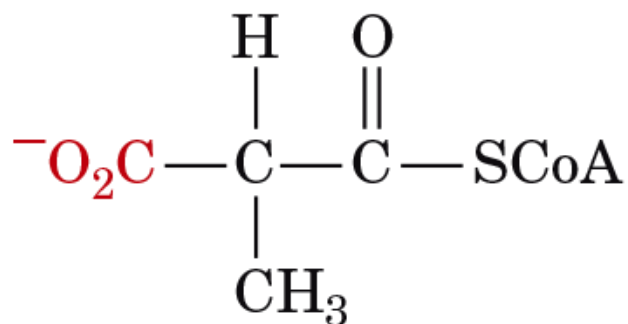
Propionil-CoA

L'ultimo prodotto della beta ossidazione ha 3 atomi di carbonio

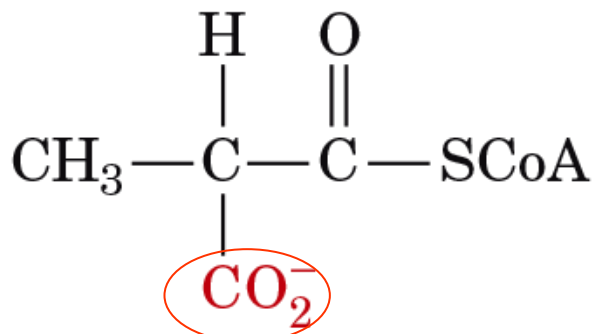
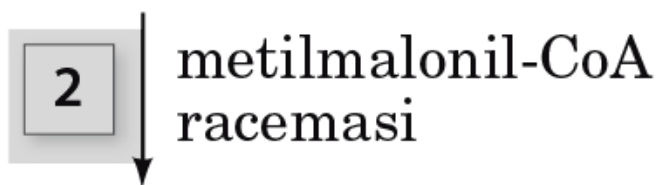


D)-Metilmalonil-CoA

Ossidazione di acidi grassi a numero dispari



(D)-Metilmalonil-CoA

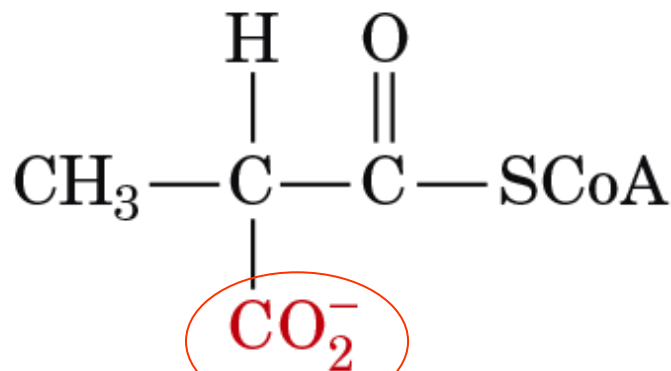


(L)-Metilmalonil-CoA

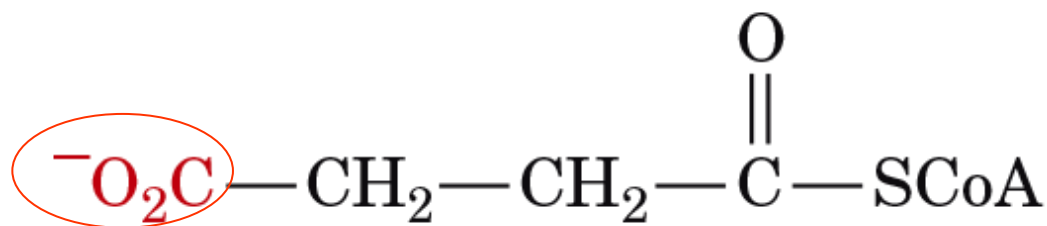


ISOMERIZZAZIONE

Ossidazione di acidi grassi a numero dispari



(L)-Metilmalonil-CoA



Succinil-CoA



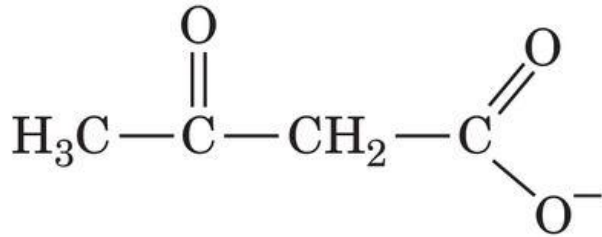
Non entra direttamente nel ciclo di Krebs, ma subisce una decarbossilazione OX

MALATO >> PIRUVATO >> Acetil-CoA

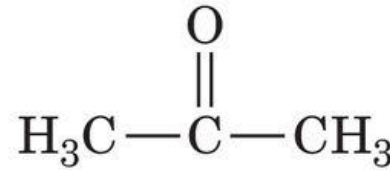


Ketone Bodies

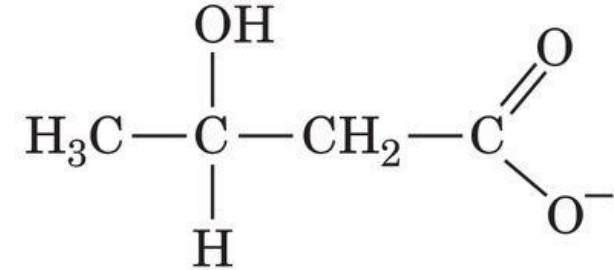
- Acetyl-CoA prodotto nel mitocondrio dalla beta ox può essere ossidato nel ciclo di krebs
- Acetyl-CoA **prodotto nel fegato dalla beta ossidazione** può essere convertito nei MITOCONDRI in CORPI CHETONICI



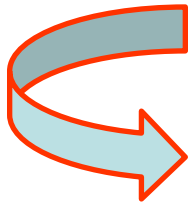
Acetoacetate



Acetone



D-β-Hydroxybutyrate



Importanti carburanti metabolici per cuore e muscolo,
In assenza di glucosio anche il cervello utilizza i corpi chetonici (i lipidi non possono attraversare la barriera emato-encefalica)



In condizioni di digiuno prolungato o diete o diabete non controllato

NEL FEGATO:

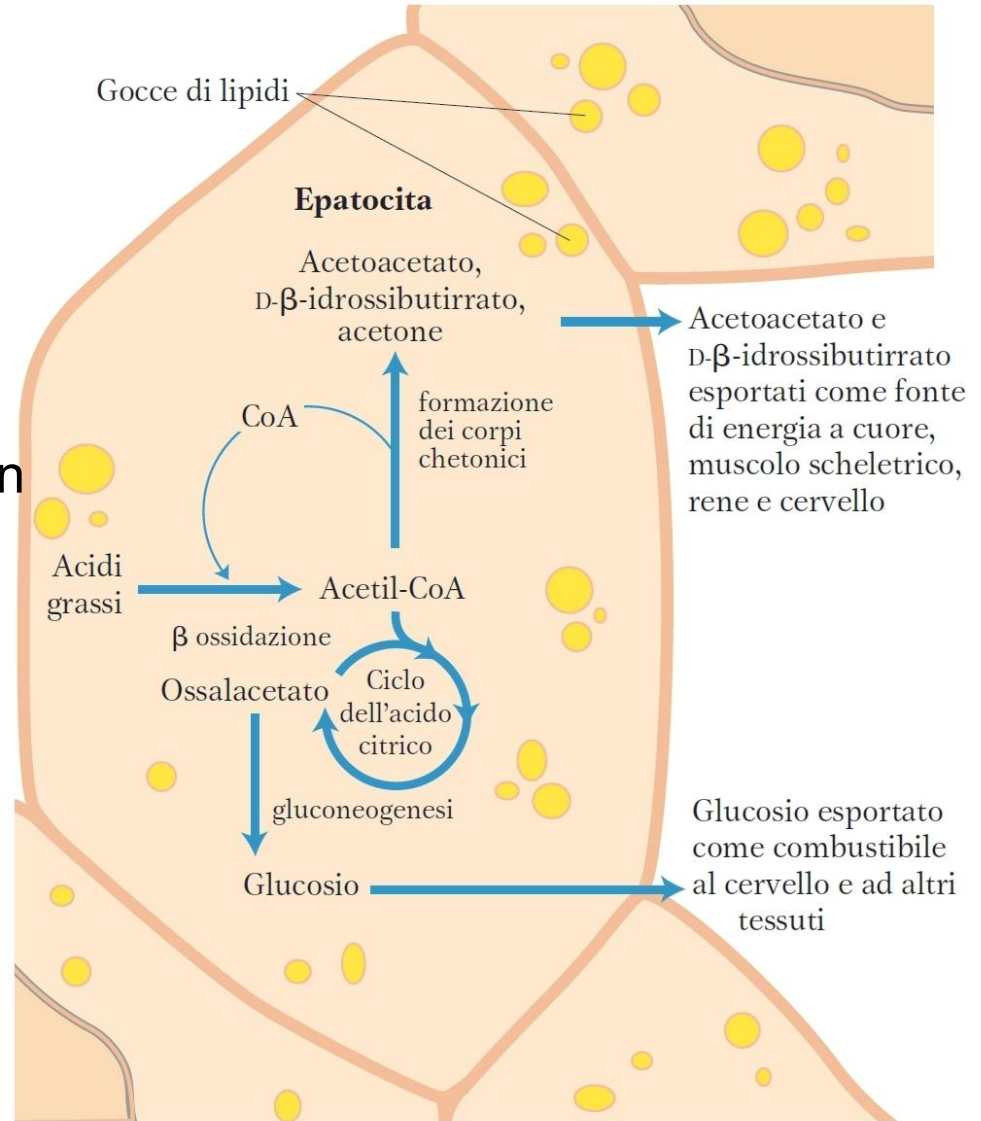
stimolato dal Glucagone

- ↑ BETA OSSIDAZIONE
- ↑ GLUCONEOGENESI
- ↓ CICLO di KREBS (l'acetyl-CoA non entra nel ciclo perché ossalacetato è sottratto per la gluconeogenesi)
- ↓ ossidazione di unità ACETILE
- ↑ **accumulo di Acetyl-CoA**

Conseguenza:

↑ **CHETOGENESI**

Mantenimento attivo della BOx



Cheto-acidosi diabetica (assenza di INSULINA)

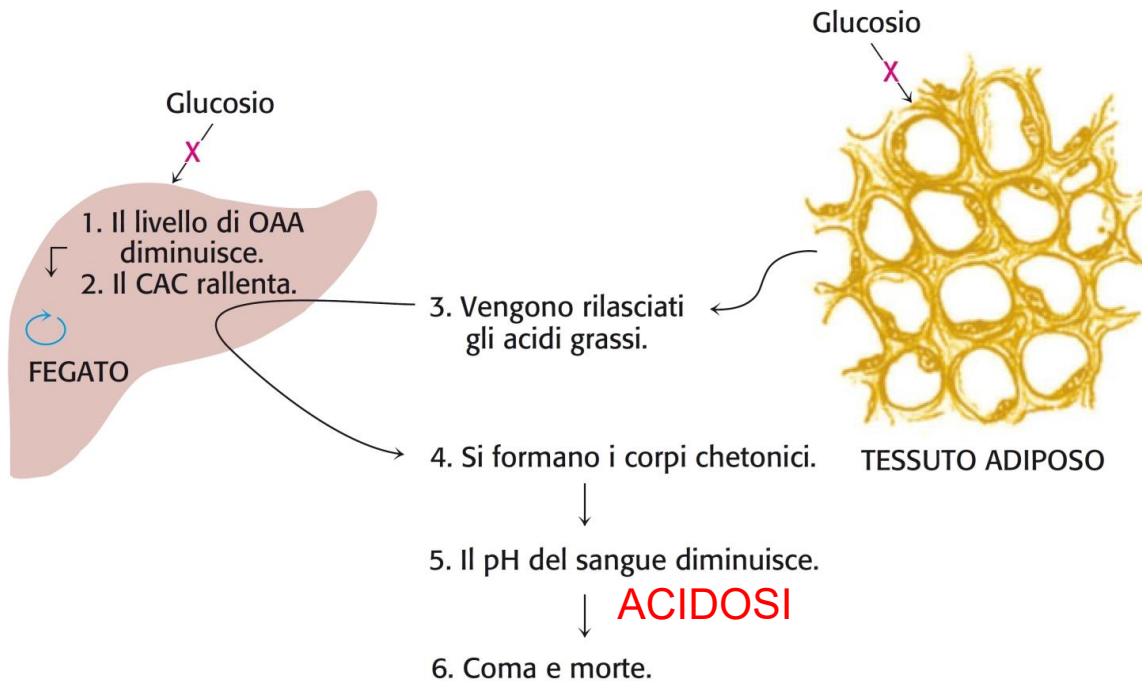


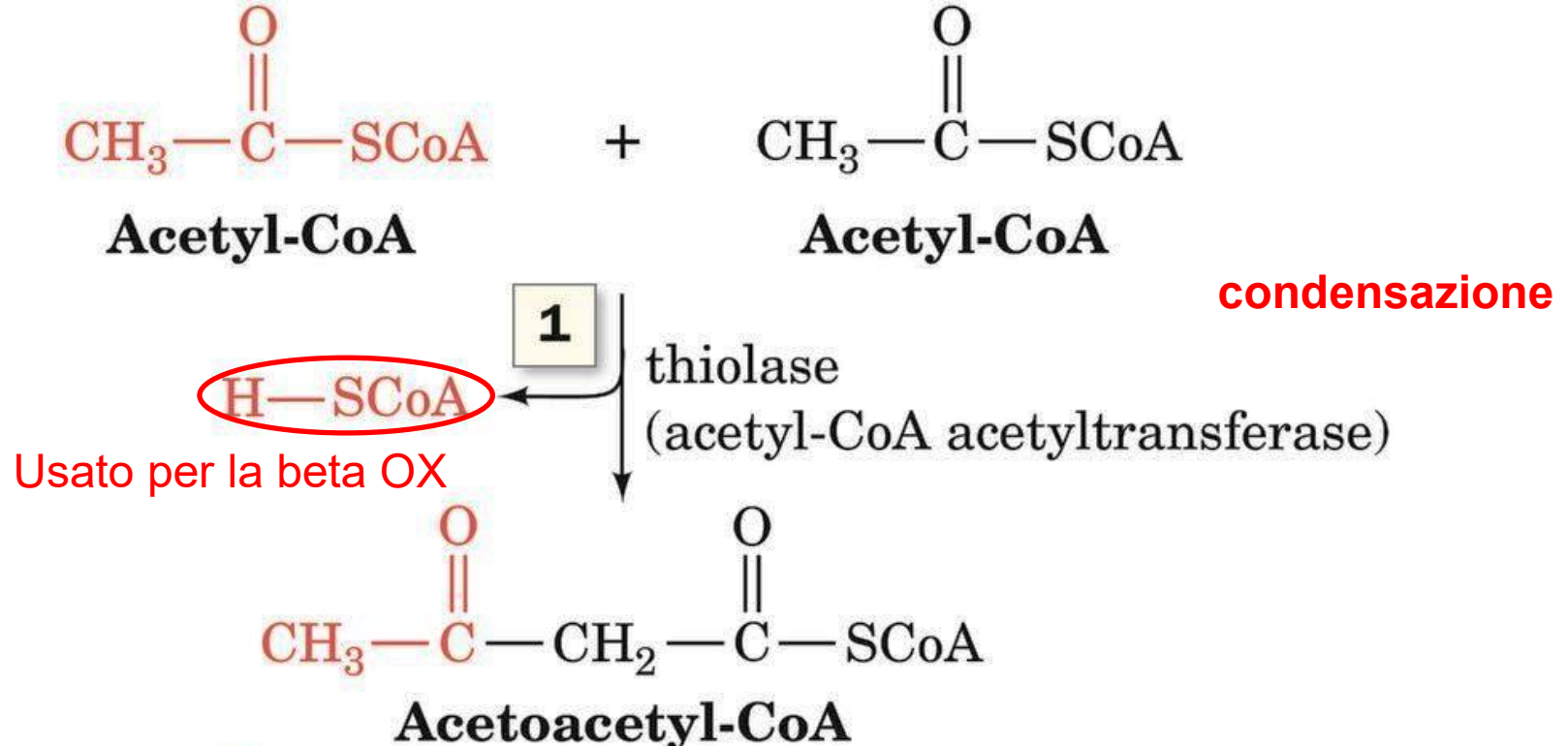
Figura 22.25 La chetosi diabetica si manifesta quando l'insulina è assente. In assenza di insulina i grassi vengono rilasciati dal tessuto adiposo e il glucosio non può essere captato dal fegato o dal tessuto adiposo. Il fegato degrada i grassi attraverso la β -ossidazione, ma non può metabolizzare l'acetil-CoA prodotto, perché i livelli di ossalacetato (OAA), un metabolita che deriva dal glucosio, sono bassi. Si produce così un eccesso di corpi chetonici che vengono rilasciati nel torrente circolatorio.

Corpi chetonici nelle urine: **CHETOSI**
-normalità: 3mg/100ml
-diabete: 90mg/100ml



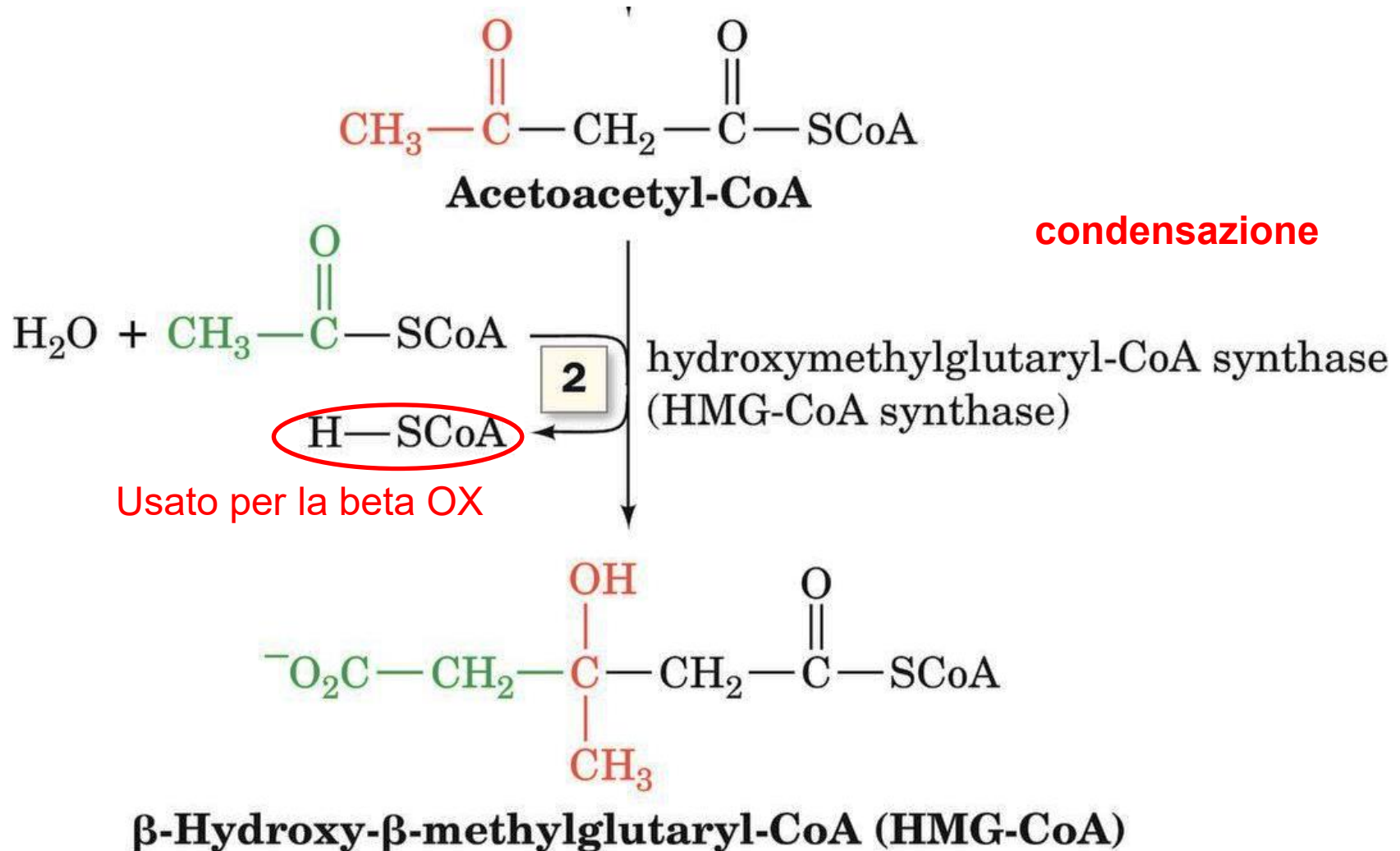
Ketogenesis: quando si accumula acetil-CoA (es, digiuno)

L'inverso dell'ultima
tappa della beta ox



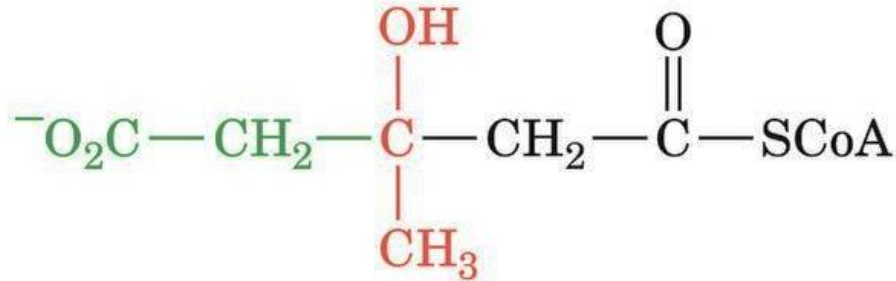


Ketogenesis: quando si accumula acetil-CoA (es, digiuno)





Ketogenesis: quando si accumula acetil-CoA (es, digiuno)

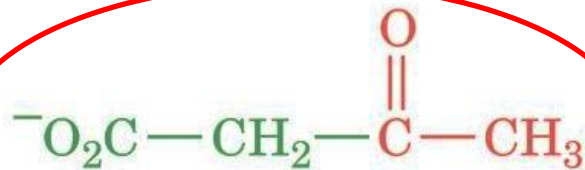


β -Hydroxy- β -methylglutaryl-CoA (HMG-CoA)

degradazione

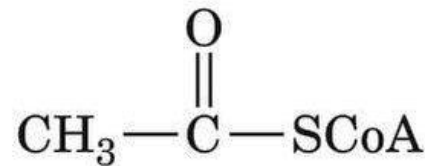
3

hydroxymethylglutaryl-CoA lyase
(HMG-CoA lyase)



Acetoacetate

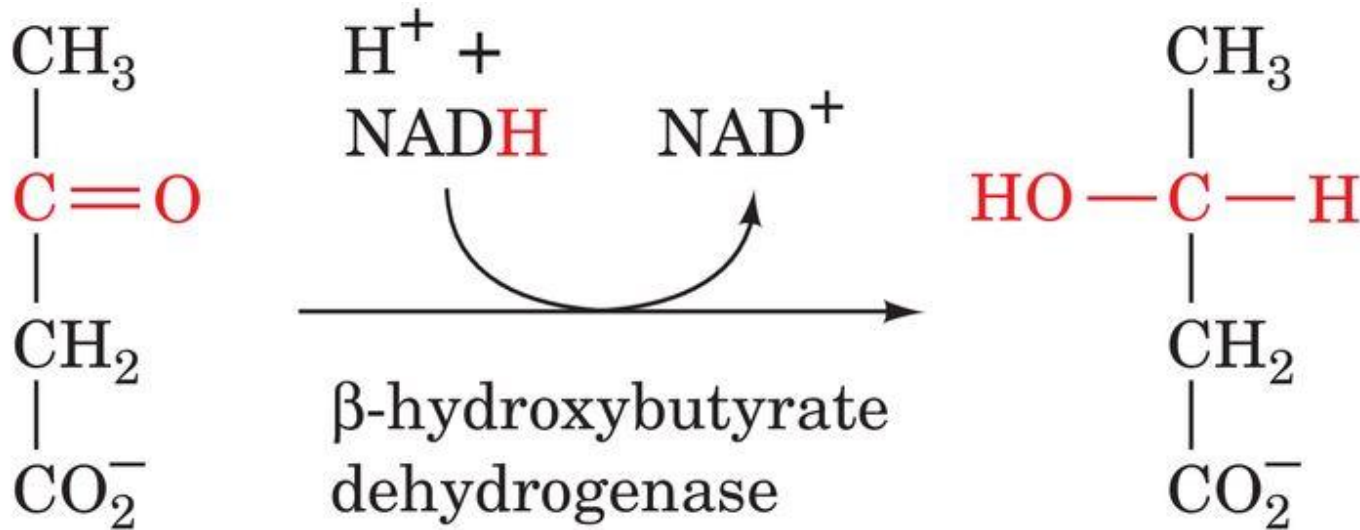
+



Acetyl-CoA

Un corpo chetonico

β -Hydroxybutyrate Dehydrogenase



Acetoacetate



D- β -Hydroxybutyrate

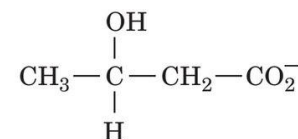
Può andare incontro a decarbossilazione spontanea e formare CO_2 e **ACETONE** (CHETOSI) soprattutto se la produzione di acetoacetato è più veloce della sua metabolizzazione (diabete)

Ketone Bodies to Acetyl-CoA

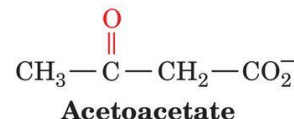
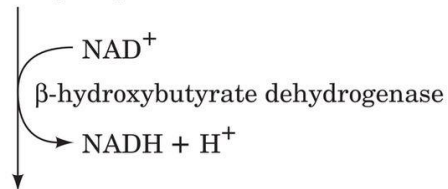


IL FEGATO NON UTILIZZA CORPI CHETONICI

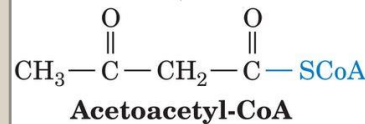
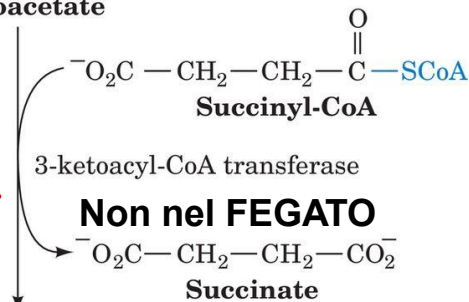
Il FEGATO rilascia corpi chetonici nel circolo sanguigno ed essi raggiungono i tessuti periferici dove sono riconvertiti in **2 molecole di Acetil-CoA**



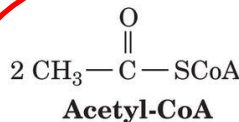
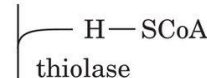
D-β-Hydroxybutyrate



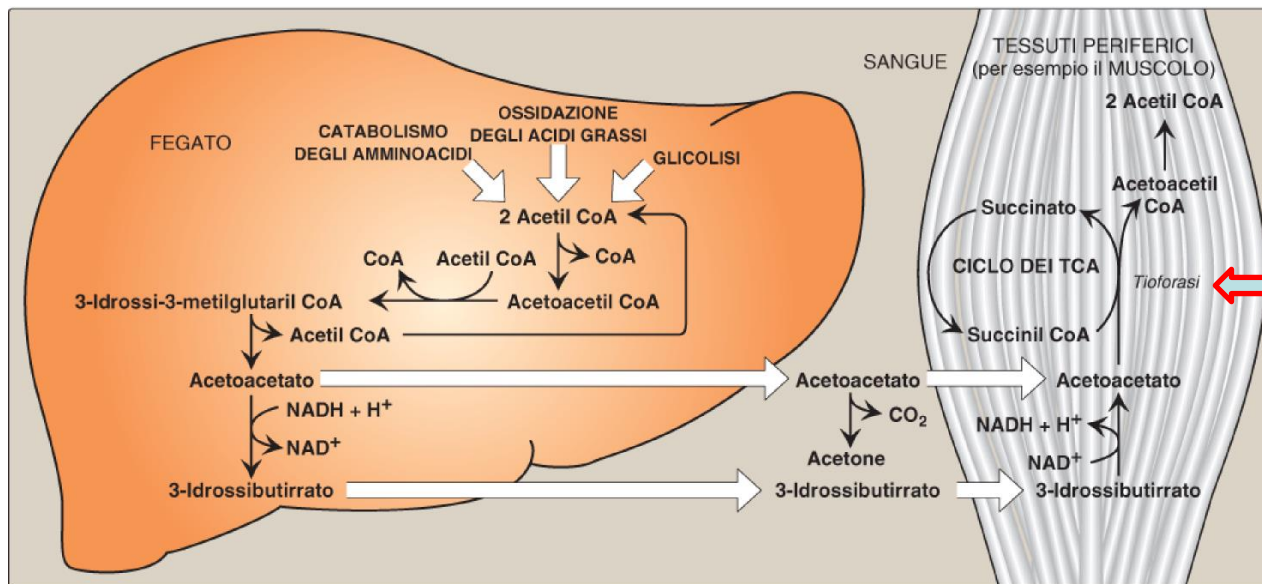
Acetoacetate



Acetoacetyl-CoA



Acetyl-CoA



Ciclo di Krebs

L'acetyl-CoA non può essere convertito in piruvato/ossalacetato quindi dagli acidi grassi non si può sintetizzare glucosio!!

DIGIUNO O DIABETE



LIPOLISI

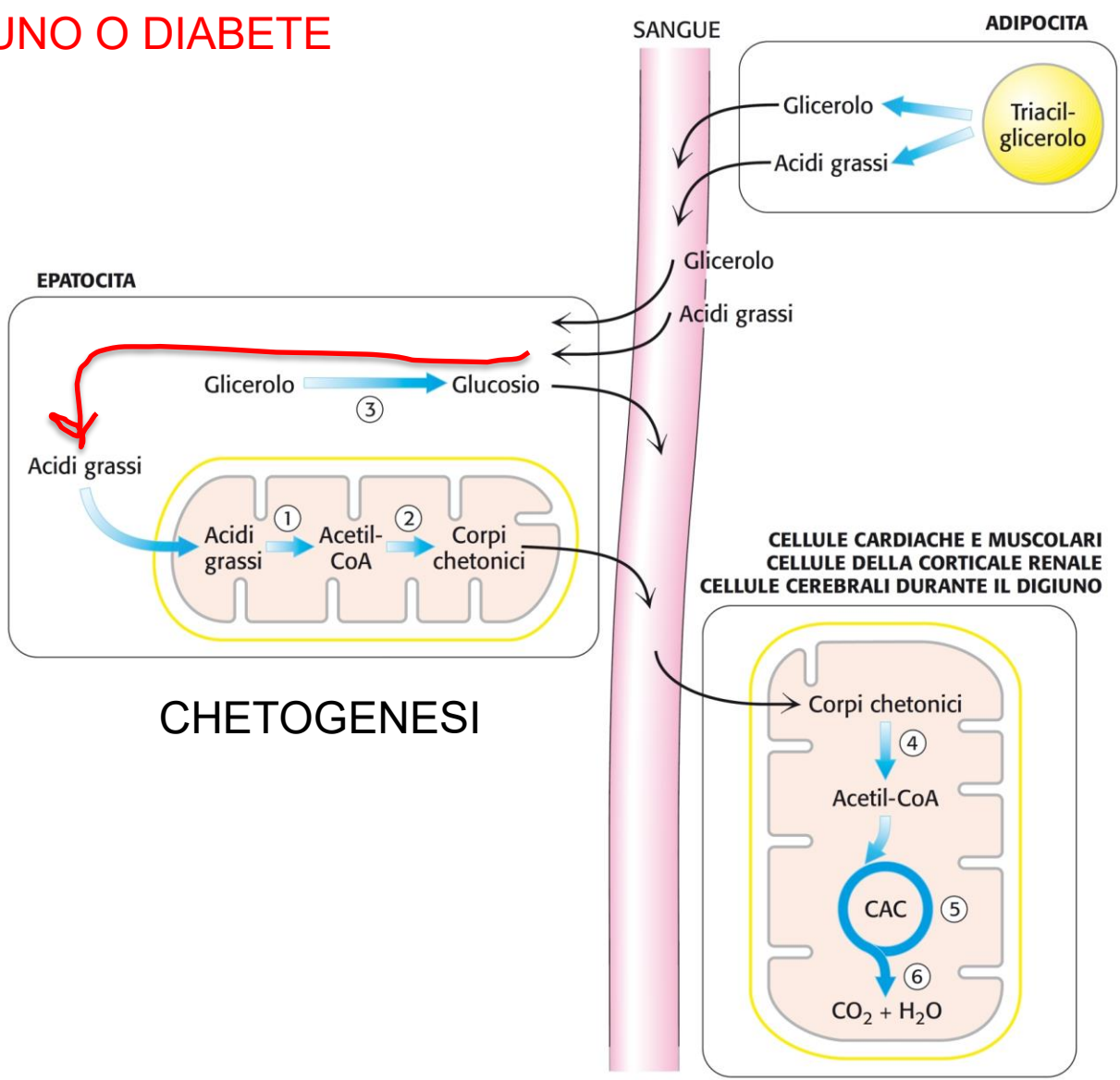
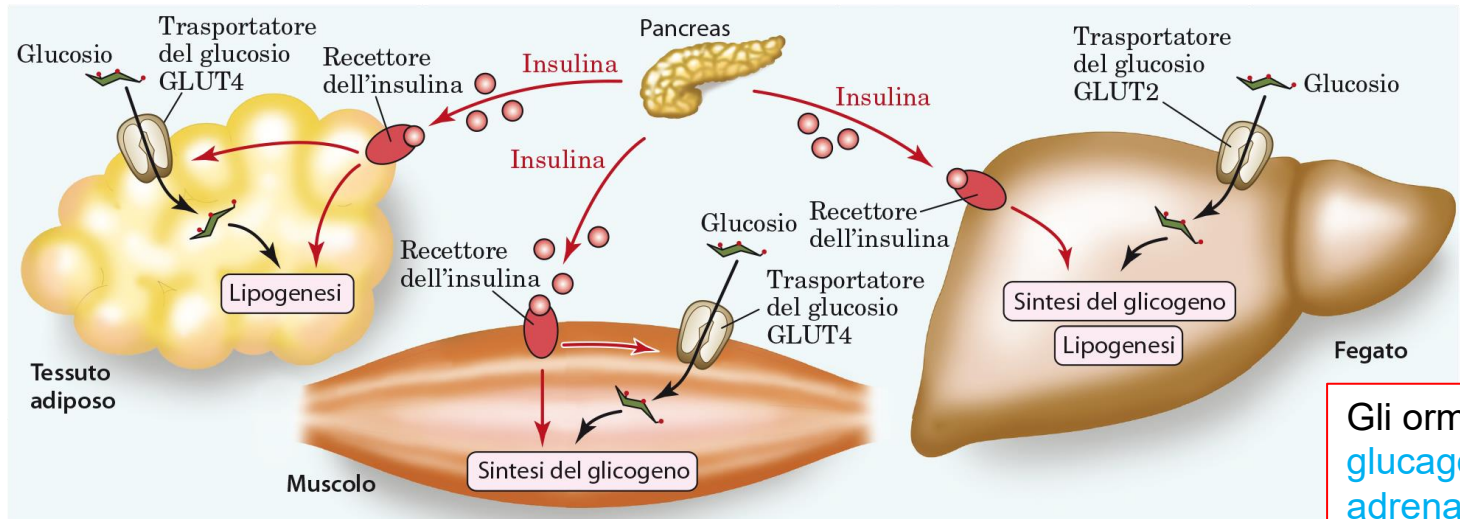


Figura 22.23 INTEGRAZIONE TRA LE VIE METABOLICHE: il fegato fornisce gli altri organi di corpi chetonici. Durante il digiuno o in condizioni di diabete non trattato, il fegato converte gli acidi grassi in corpi chetonici che fungono da combustibile per diversi altri organi. La produzione di corpi chetonici è particolarmente importante durante il digiuno prolungato, quando costituiscono il combustibile principale.

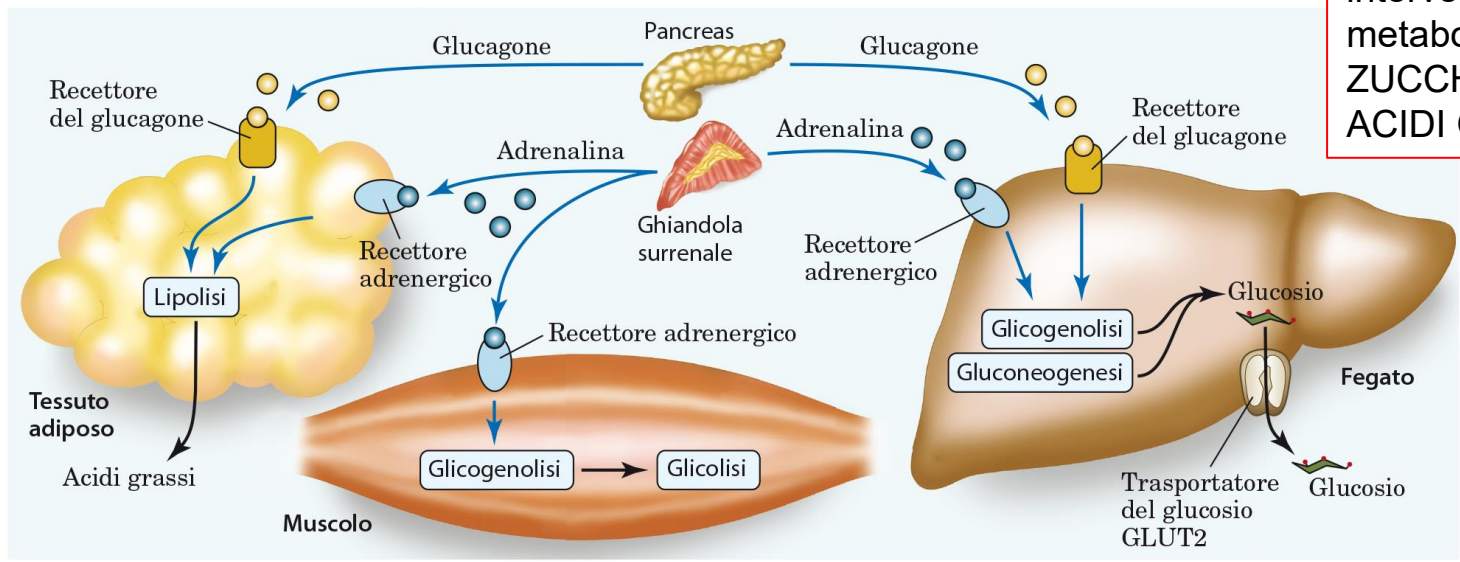


Tutte le vie metaboliche sono interdipendenti, e coordinate dallo stato ormonale e nutrizionale. Esiste una correlazione fra le i processi metabolici che si attivano nei diversi organi, i quali sono tutti in comunicazione fra loro



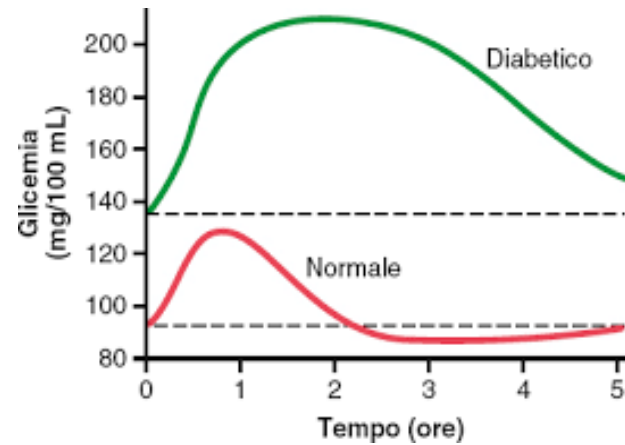
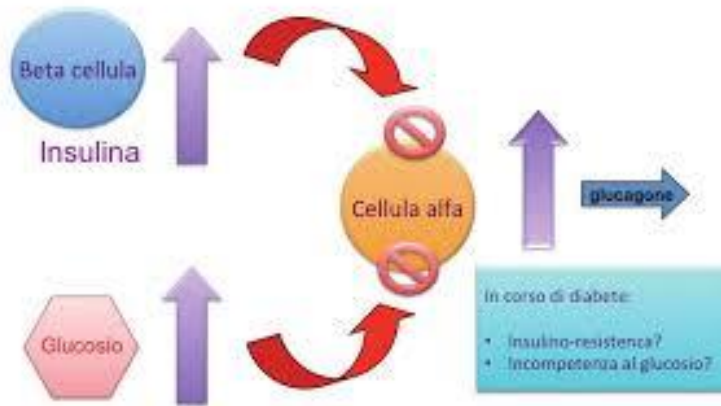
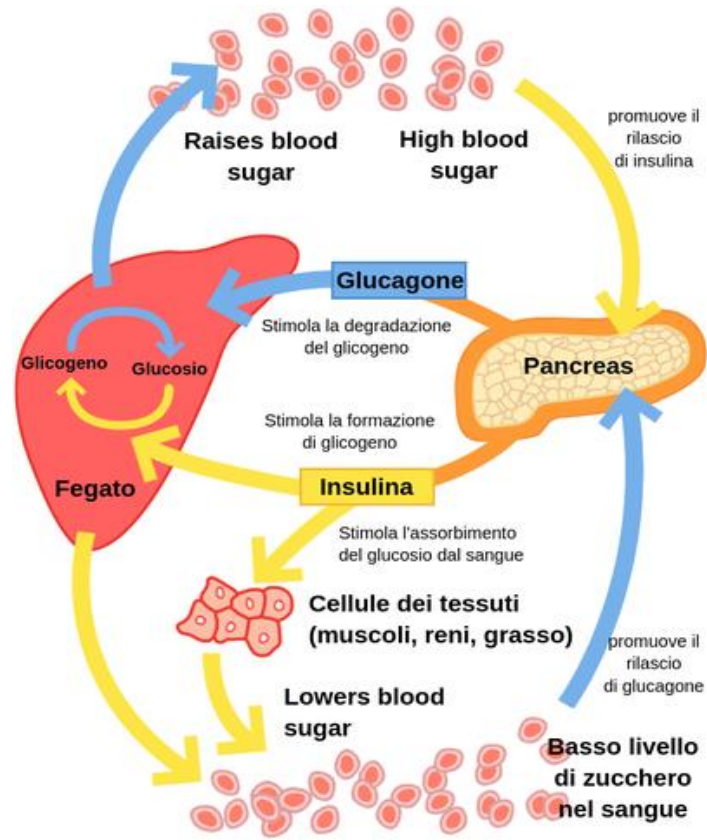
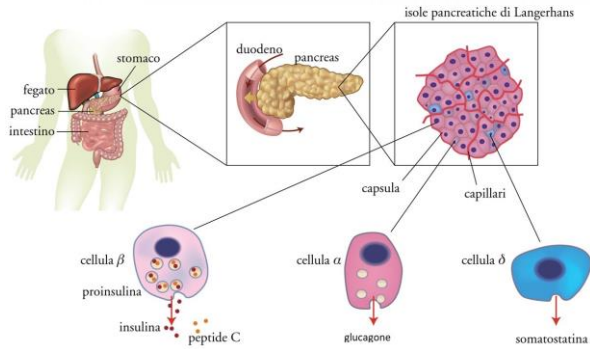
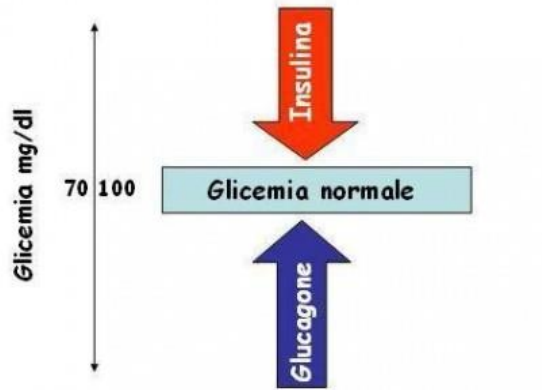
(a) Stato alimentato

Gli ormoni **insulina** e **glucagone** e **adrenalina** intervengono nel metabolismo degli **ZUCCHERI** e degli **ACIDI GRASSI**



(b) Diggiuno/stress

Azione antagonista Insulina/Glucagone





Diabete mellito di tipo I: insulino-deficienza (10%) – autoimmune -
distruzione cellule beta del pancreas

LADA (*Latent autoimmune diabetes in adults*): è la forma che compare nell'adulto

Diabete mellito di tipo II: deficit parziale di secrezione di insulina (insufficienti cellule beta del pancreas) e insulino-resistenza (90%) per scarsità dei recettori di membrana (down-regulation)

Diabete gestazionale: insulino-resistenza dovuta a particolari condizioni ormonali durante la gravidanza

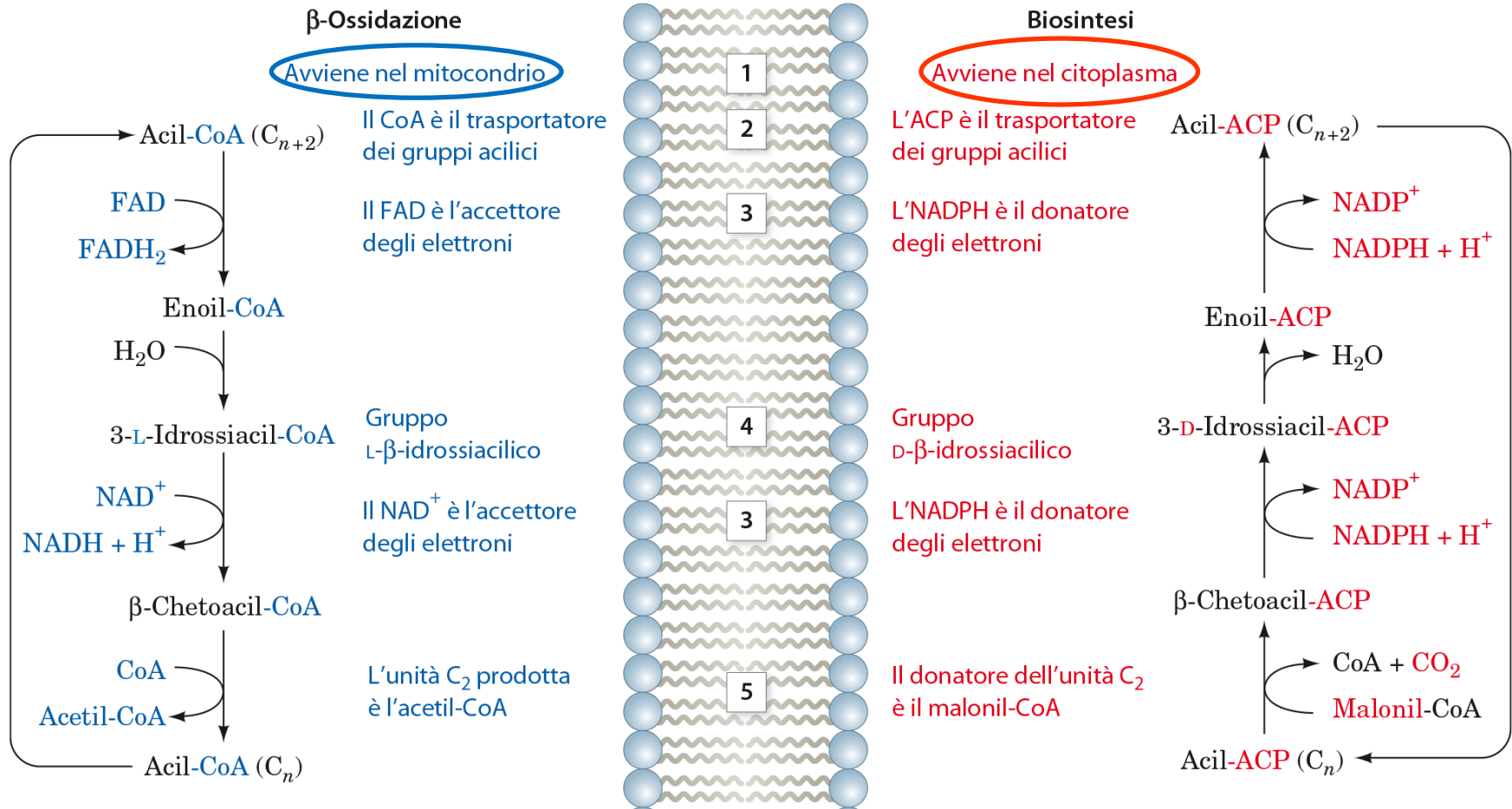
Altri tipi di diabete: difetti genetici delle cellule beta del pancreas o dell'azione insulinica – assunzione di farmaci o sostanze tossiche – infezioni – alterazioni del sistema immunitario – altre cause...

MODY (*Maturity onset of diabetes of the young*), si manifesta nei giovani



Biosintesi degli acidi grassi

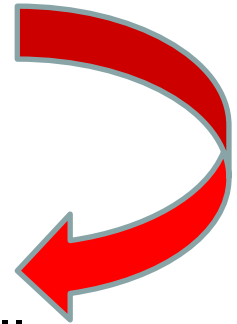
- 1) Diversa localizzazione cellulare
- 2) Trasportatore di Acili
- 3) Accettore/donatore di elettroni
- 4) Stereochimica dell'idratazione/deidratazione
- 5) Forma delle unità C2



LIPOGENESI



- ↓ Bassa domanda di ATP
- ↓ ossidazione di acetil-CoA dal ciclo di Krebs
- ↓ fosforilazione ossidativa



L'Acetil-CoA (prodotto dalla piruvato deidrogenasi e dalla beta OX) che nel mitocondrio non viene usato per produrre energia viene usato per La BIOSINTESI di acidi grassi



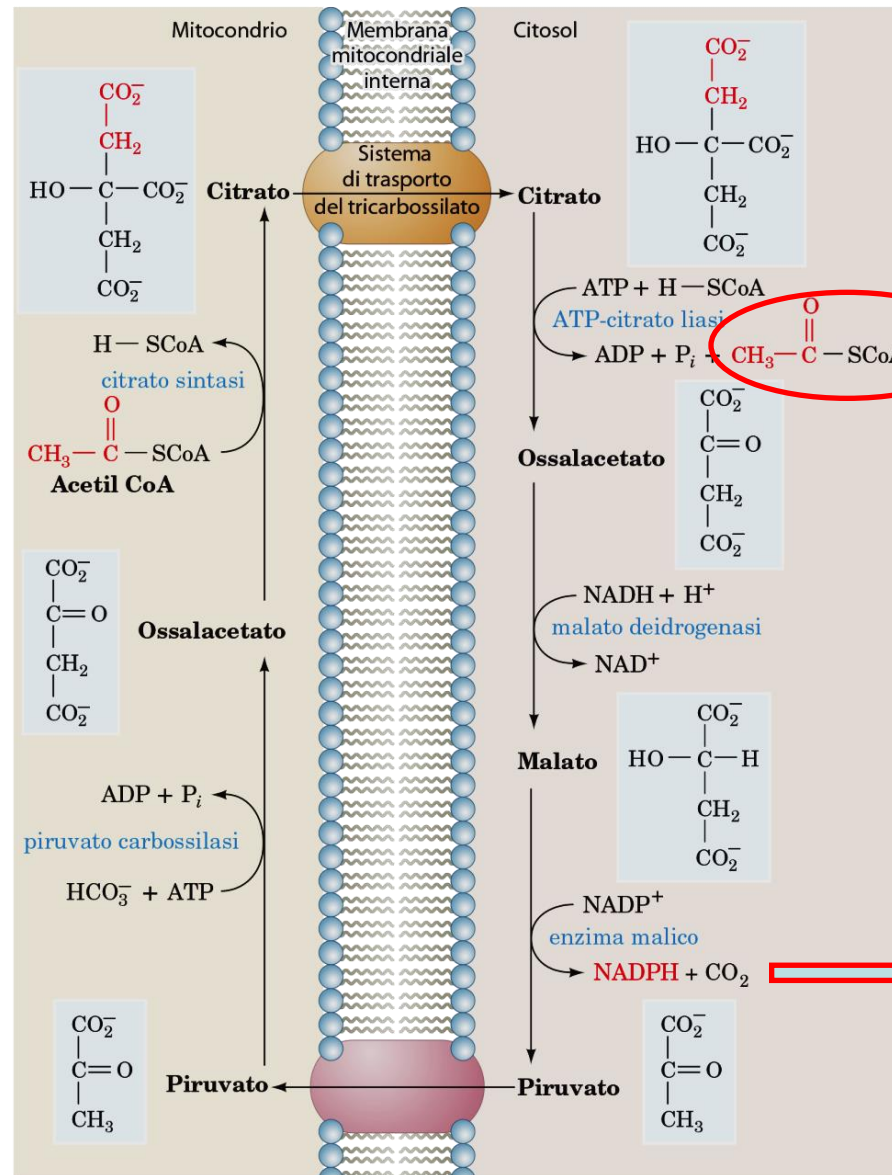
Riserva di Acetil-CoA per usi futuri

Sistema di trasporto degli acidi TRICARBOSSILICI



La biosintesi avviene nel **CITOSOL**, ma l'acetyl-CoA prodotto nel MITOCONDRIO non può attraversare la membrana.....

Dalla decarbossilazione ossidativa del piruvato (piruvato deidrogenasi), e dalla beta ox



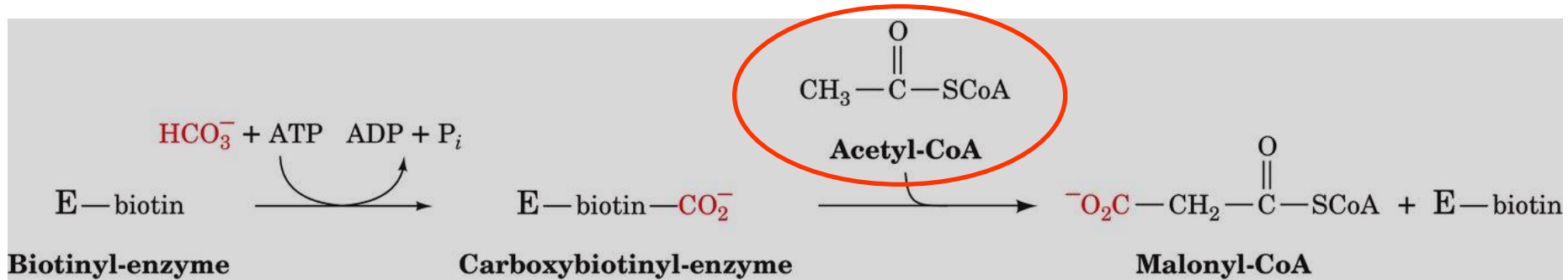
Utilizzabile nella biosintesi degli acidi grassi

Utilizzabile nella biosintesi degli acidi grassi

Acetyl-CoA Carboxylase (ACC) Reaction



PRIMA TAPPA DELLA BIOSINTESI DEGLI ACIDI GRASSI



Un tioestere a tre atomi di C non coinvolto nella degradazione degli acidi grassi

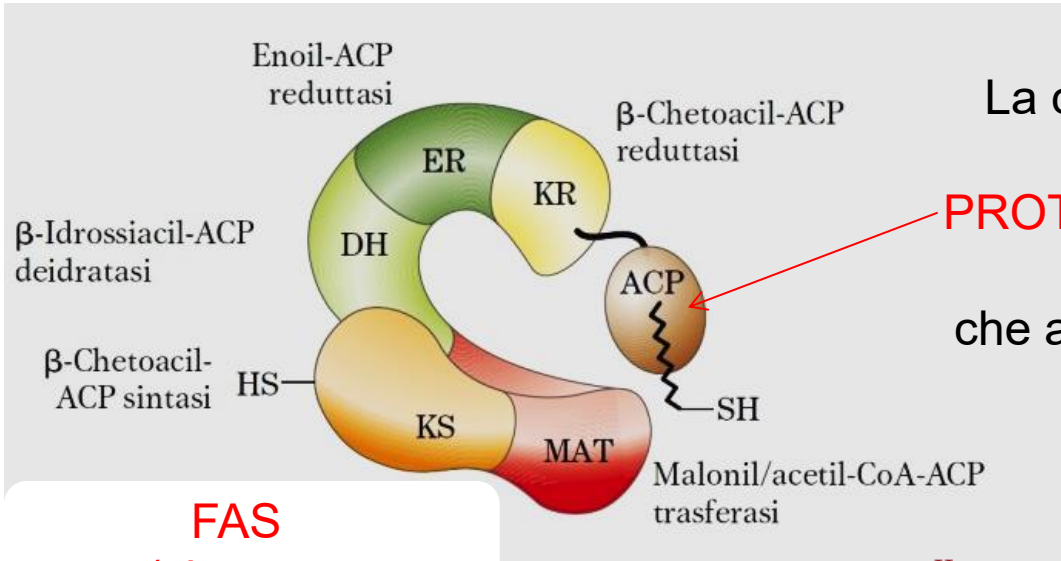
Meccanismo a due tappe che coinvolge la **BIOTINA**:

-attivazione della CO₂

-successiva decarbossilazione dell'enzima

La BIOSINTESI degli acidi grassi è catalizzata **dalla ACIDO GRASSO SINTASI (FAS) NEL CITOSOL**

in una sequenza di reazioni in cui il Acetil-CoA viene condensato con il gruppo Malonil-CoA attivato

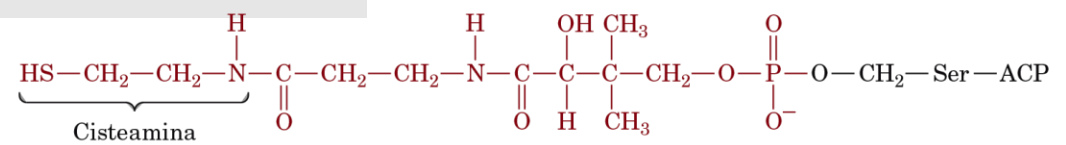


La catena nascente di acido grasso è ancorata ad una:

PROTEINA CHE TRASPORTA GLI ACILI (ACP)

che assomiglia nella sua struttura al CoA

FAS
(sistema **MULTIENZIMATICO** che nei mammiferi ha **7 domini**)

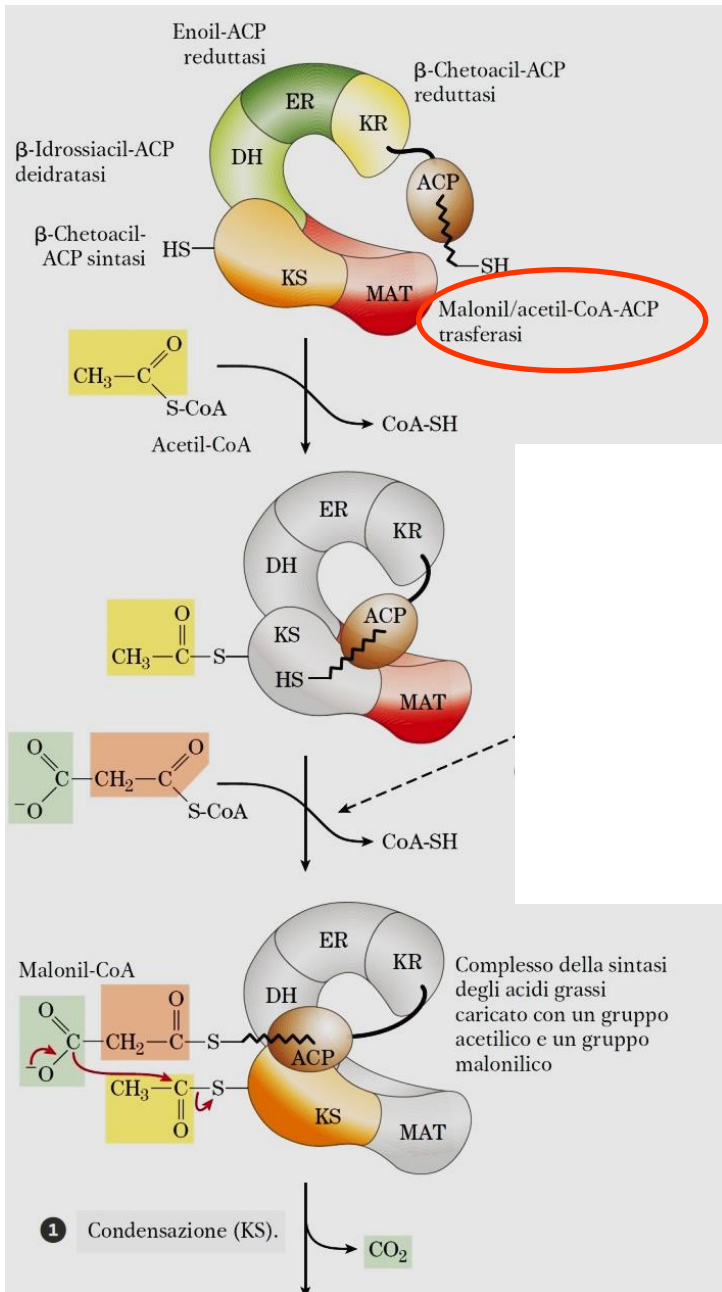


Gruppo prostetico della fosfopanteteina dell'ACP



Gruppo fosfopanteteinico del CoA

Caricamento della dei due gruppi TIOLICI della SINTASI con i precursori della condensazione



INNESCO:

A) la MAT trasferisce l'Acetil-CoA sul gruppo SH della ACP e poi trasferito al gruppo SH della KS(β-chetoacil –ACP sintasi) .

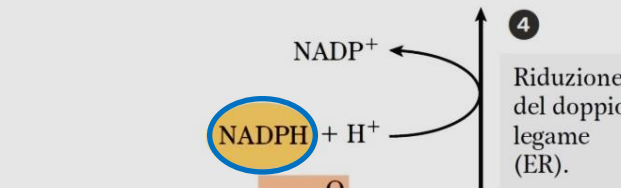
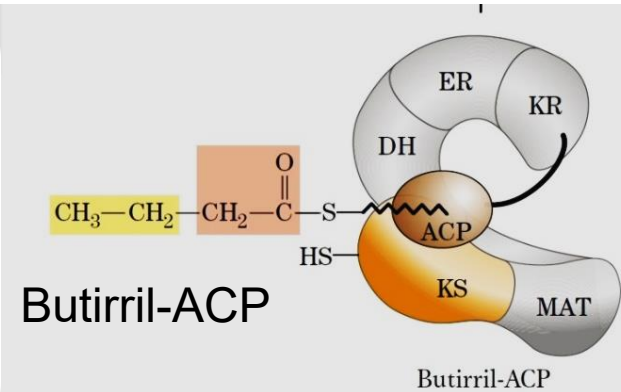
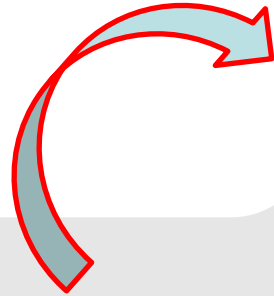
B) la MAT carica il Malonil-CoA sul gruppo –SH della ACP.

1) La **KS** catalizza la condensazione e si forma **ACETOACETIL-ACP** e **CO₂** (dal malonil-CoA)



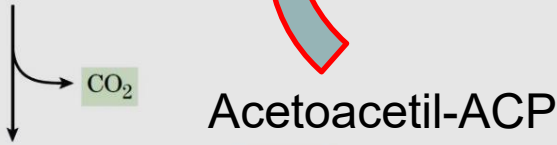
-DUE riduzioni e
-UNA deidratazione
trasformano un gruppo chetonico in uno
alchilico

Vengono usate due
molecole di NADPH
generato dalla via dei 5P



ER: enoil-ACP-
reduttasi riduce
doppio legame

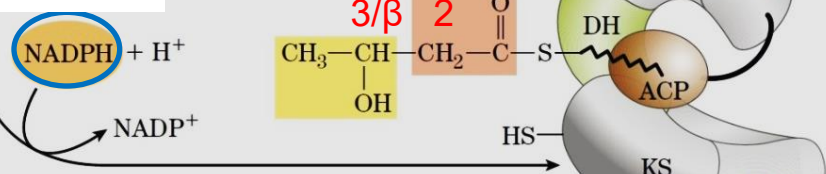
1 Condensazione (KS).



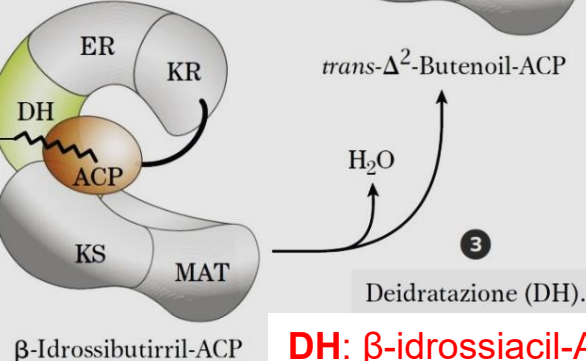
KS
liberata

Acetoacetyl-ACP

2 Riduzione del β-cheto gruppo (KR).



KR: β-chetoacil-ACP-reduttasi riduce il C3

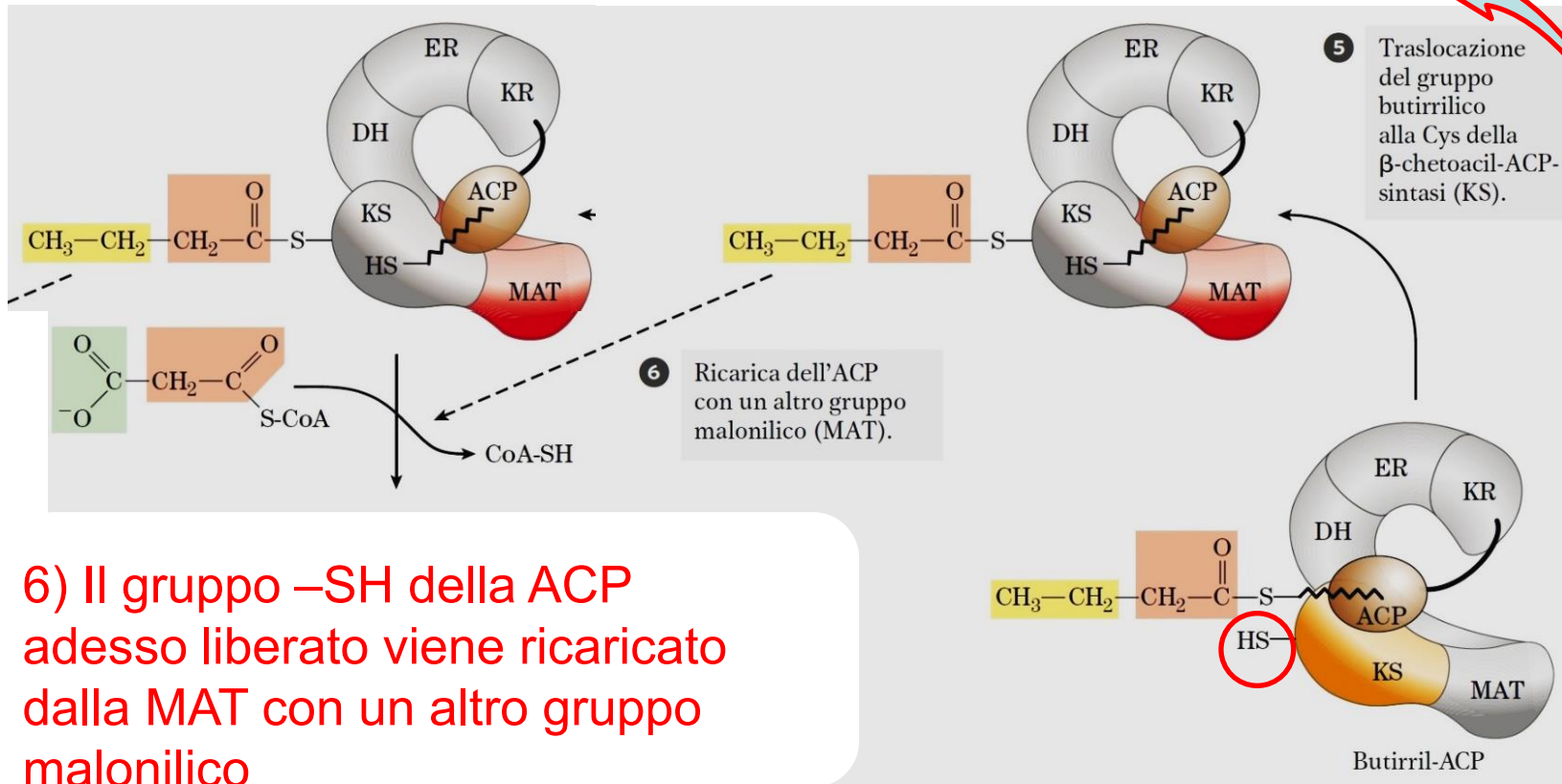


DH: β-idrossiacil-ACP-deidratasi
toglie una molecola di H₂O da
C2-C3

Tappa B) dell'INNESCO come in precedenza



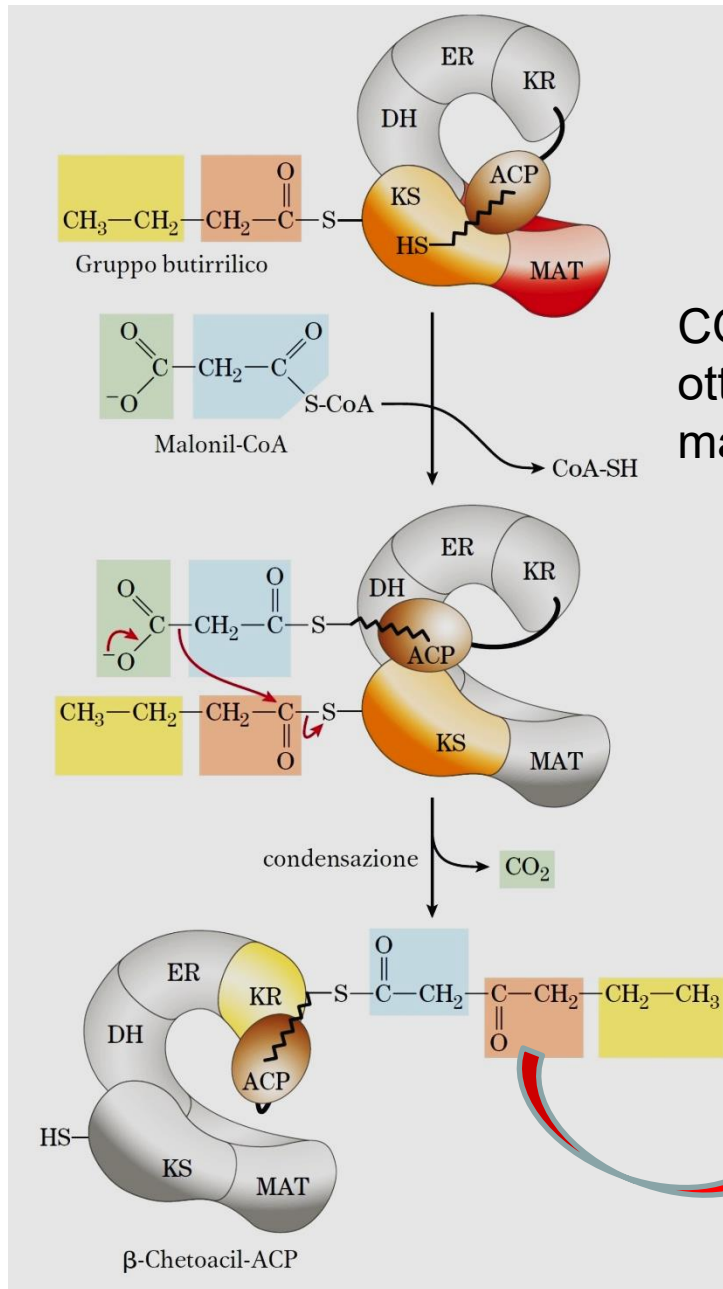
5) La KS trasloca il gruppo butirilico del Butirril-ACP dalla ACP alla suo gruppo -SH che precedentemente era occupato dal gruppo acetilico



6) Il gruppo -SH della ACP adesso liberato viene ricaricato dalla MAT con un altro gruppo malonilico

A questo punto il gruppo acilico è allungato di 2 unità di C

Secondo ciclo di allungamento

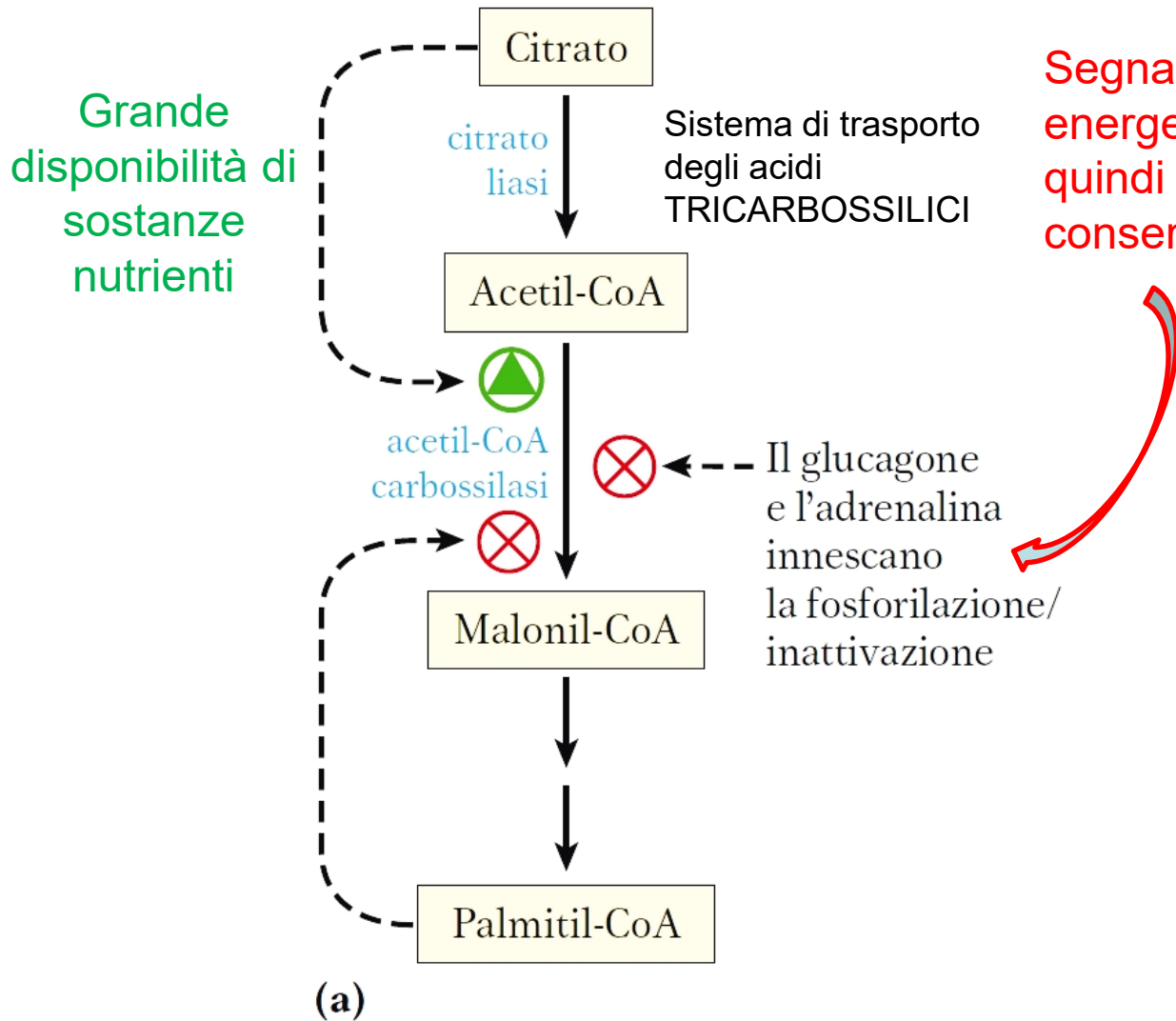


CONDENSAZIONE tra il gruppo butirrilico ottenuto dal primo ciclo e la nuova molecola di malonil-CoA

La catena si allunga dalla sua estremità tioestere e NON da quella metilica

Continua con le riduzioni e deidratazione

Regolazione della biosintesi degli acidi grassi



Segnalano fabbisogno energetico e bloccano quindi la via di conservazione

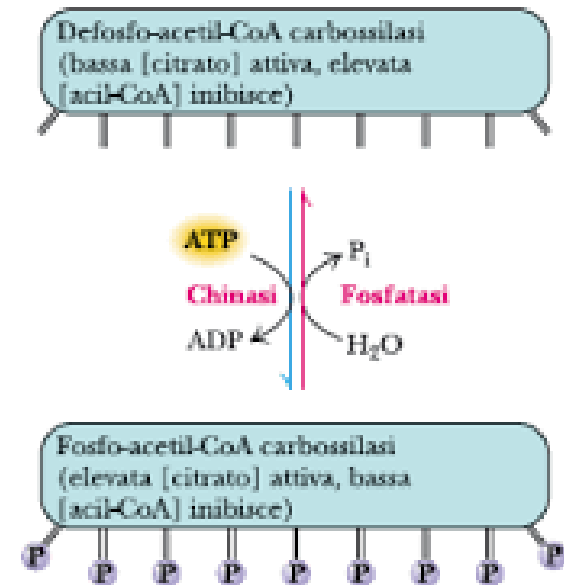


FIGURA 24.5 L'attività dell'acetyl-CoA carbossilasi è modulata dalla fosforilazione e dalla defosforilazione. La forma "defosfo" dell'enzima è attivata dalla bassa concentrazione di citrato ed inibita solo da alti livelli di acil-CoA. Al contrario, la forma fosforilata dell'enzima viene attivata solo da alti livelli di citrato, ma è molto sensibile all'inibizione di acil-CoA.

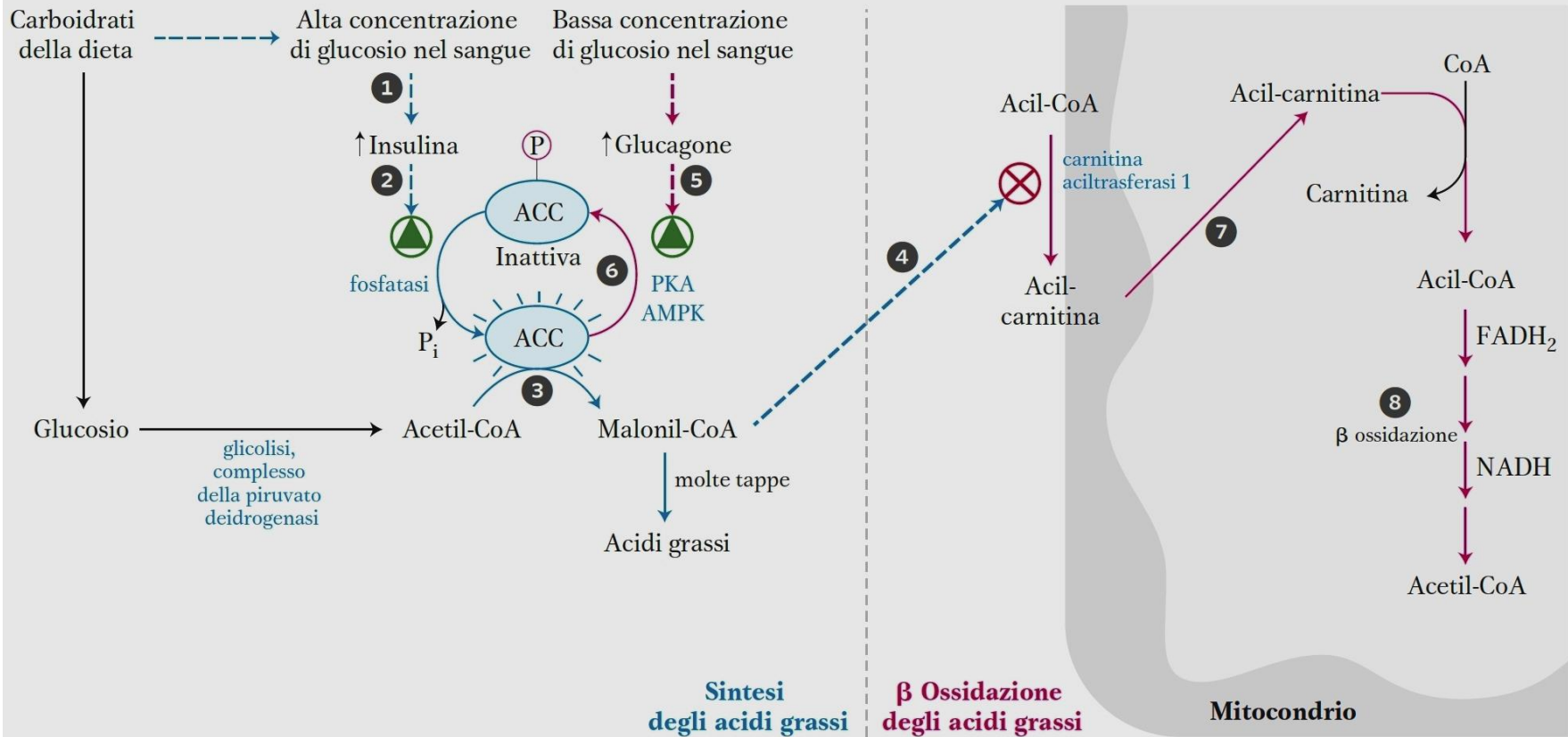
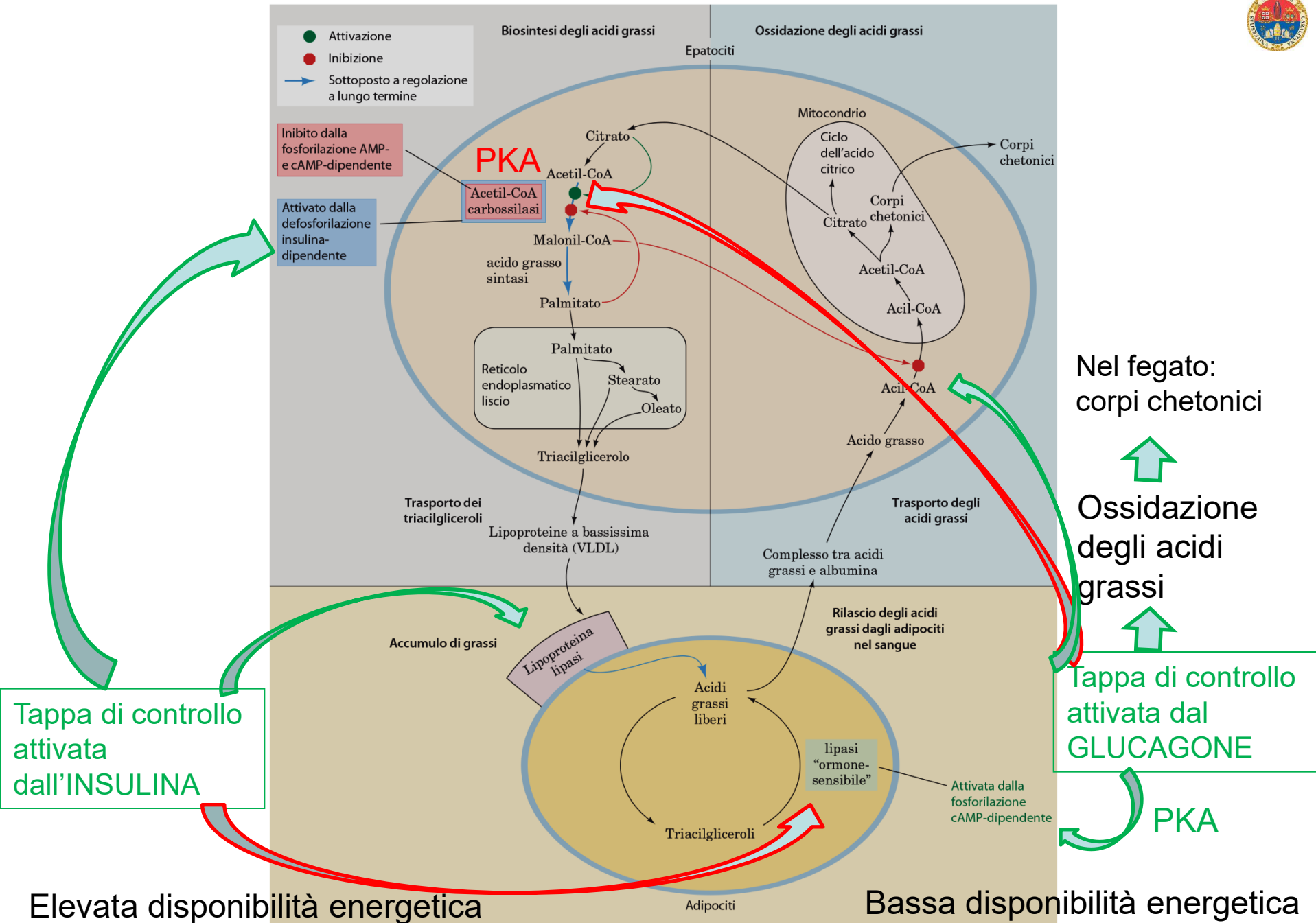


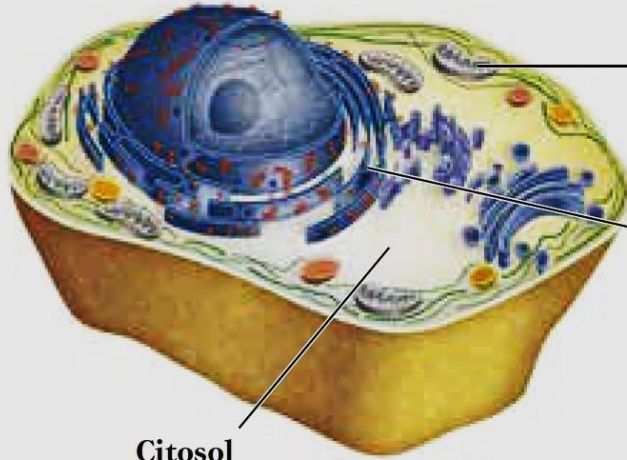
Figura 17.13 Regolazione coordinata della sintesi e della demolizione degli acidi grassi. Quando nella dieta sono presenti carboidrati come sostanze nutrienti, la β ossidazione degli acidi grassi non è necessaria e perciò viene inibita. La coordinazione del metabolismo degli acidi grassi è operata da due enzimi: l'acetil-CoA carbossilasi (ACC), il primo enzima nella sintesi degli acidi grassi (vedi la Figura 21.1), e la carnitina aciltrasferasi 1, che limita il trasporto di acidi grassi nella matrice mitocondriale per la β ossidazione (vedi la Figura 17.6). L'ingestione di un pasto ad alto contenuto di carboidrati innalza il livello di glucosio nel sangue e determina 1 il rilascio di insulina. 2 La proteina fosfatasi insulino-dipendente defosforila ACC, attivandola. 3 ACC catalizza la formazione di malonil-CoA (il primo

intermedio della sintesi degli acidi grassi) e 4 il malonil-CoA inibisce la carnitina aciltrasferasi 1, impedendo così l'ingresso di acidi grassi nella matrice mitocondriale. Quando tra i pasti il livello di glucosio nel sangue si riduce 5, la secrezione di glucagone attiva la proteina chinasi cAMP-dipendente (PKA) che 6 fosforila e inattiva ACC. Quando la [AMP] cresce, l'AMPK fosforila e inattiva ACC. La concentrazione di malonil-CoA così diminuisce, l'ingresso degli acidi grassi nel mitocondrio non è più inibito e gli acidi grassi 7 entrano nella matrice mitocondriale 8, divenendo il combustibile principale. Il glucagone innesca anche la mobilizzazione degli acidi grassi nel tessuto adiposo; comincia così ad arrivare attraverso il sangue un approvvigionamento di acidi grassi.





Cellule di animali, cellule di lievito



Citosol

- Produzione di NADPH (via del pentosio fosfato; enzima malico)
- Rapporto $[NADPH]/[NADP^+]$ elevato
- Sintesi di isoprenoidi e di steroli (prime tappe)
- Sintesi degli acidi grassi

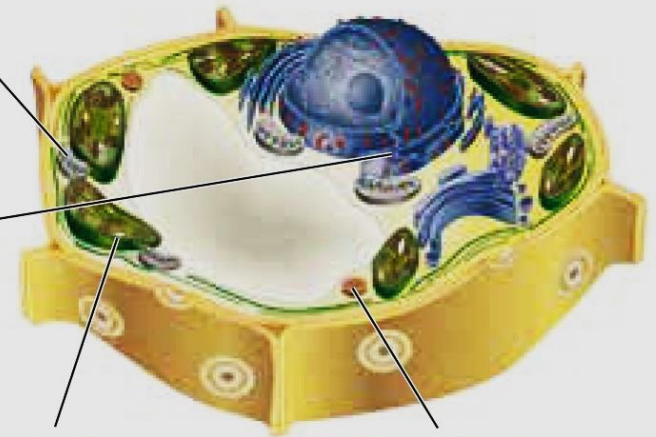
Mitocondri

- Non vi è ossidazione degli acidi grassi
- Ossidazione degli acidi grassi
- Produzione di acetil-CoA
- Sintesi dei corpi chetonici
- Allungamento degli acidi grassi

Reticolo endoplasmatico

- Sintesi dei fosfolipidi
- Sintesi degli steroli (tappe finali)
- Allungamento degli acidi grassi
- Insaturazione degli acidi grassi

Cellule delle piante



Cloroplasti

- Produzione di NADPH e di ATP
- Rapporto $[NADPH]/[NADP^+]$ elevato
- Sintesi degli acidi grassi

Perossisomi

- Ossidazione degli acidi grassi ($\longrightarrow H_2O_2$)
- Catalasi, perossidasi:
 $H_2O_2 \longrightarrow H_2O$

Figura 21.8 Localizzazione subcellulare del metabolismo lipidico. Le cellule del lievito e dei vertebrati differiscono da quelle delle piante superiori per la diversa compartimentazione del metabolismo lipidico. La sintesi degli acidi grassi avviene nel compartimento in cui è disponibile la quantità maggiore

di NADPH necessario per le sintesi riduttive (cioè nel citosol degli animali e del lievito e nei cloroplasti delle piante, dove il rapporto $[NADPH]/[NADP^+]$ è elevato). I processi in rosso sono trattati in questo capitolo.