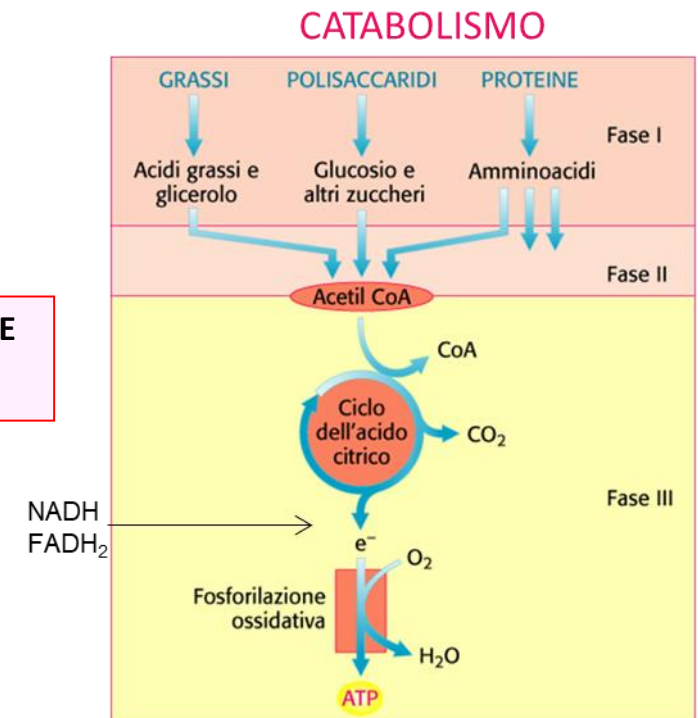
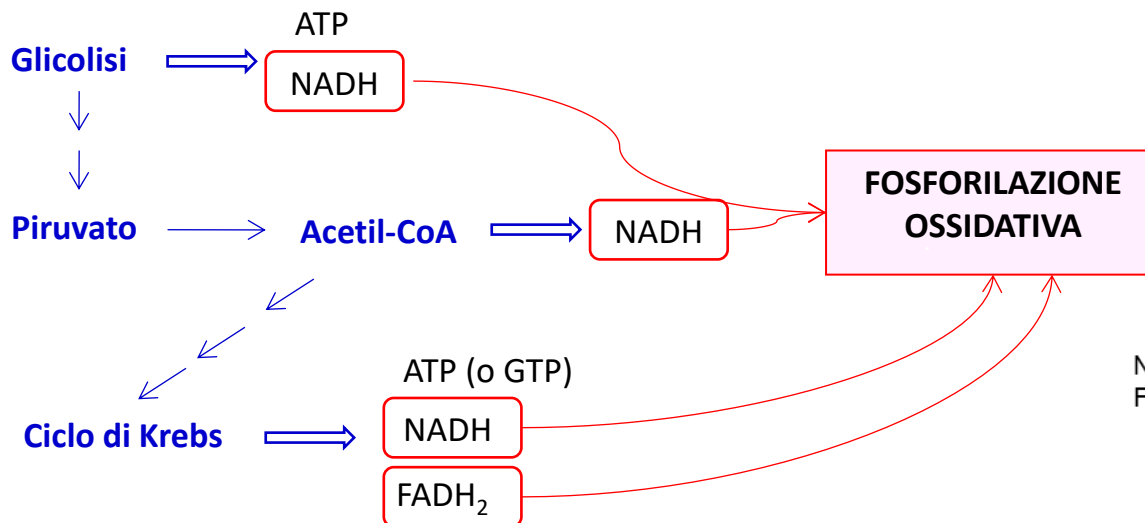




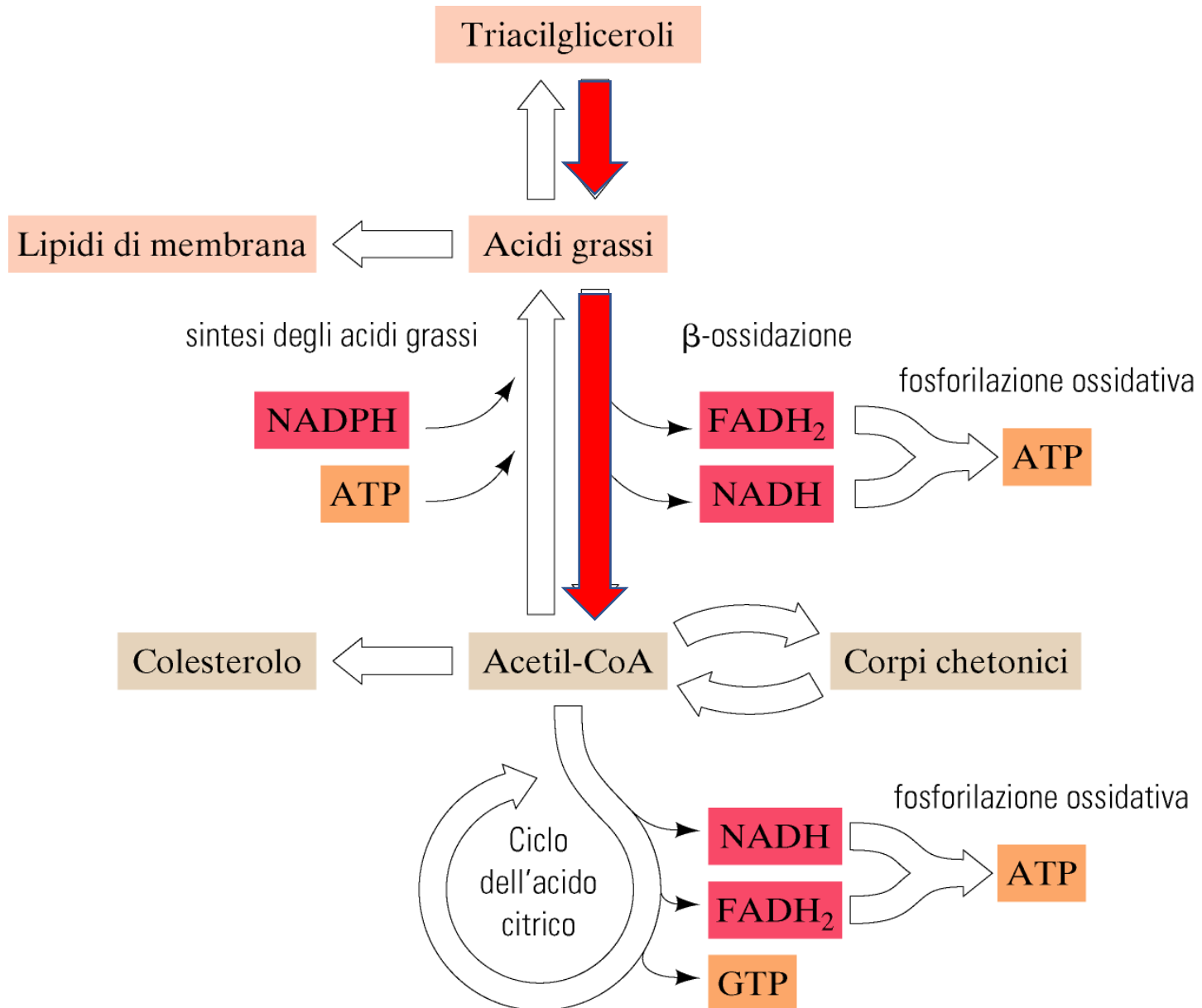
"E' vietata la copia, la rielaborazione, la riproduzione in qualsiasi forma dei contenuti e immagini presenti nelle lezioni. E' inoltre vietata la diffusione, la redistribuzione e la pubblicazione dei contenuti e immagini con qualsiasi modalità e mezzo non autorizzate espressamente dall'autore o da Unica"

# FOSFORILAZIONE OSSIDATIVA

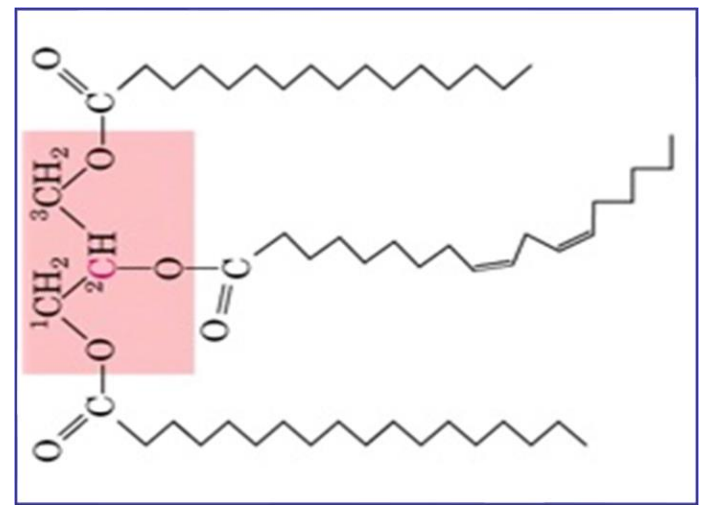
L'energia prodotta dalla degradazione ossidativa dei carboidrati, degli acidi grassi e degli amminoacidi viene utilizzata per la **sintesi di ATP**.



# Metabolismo degli acidi grassi



# TRIACILGLICEROLI



Dieta

Tessuto adiposo

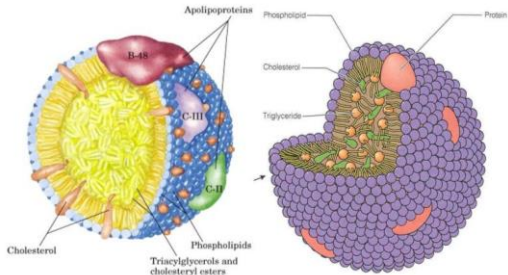
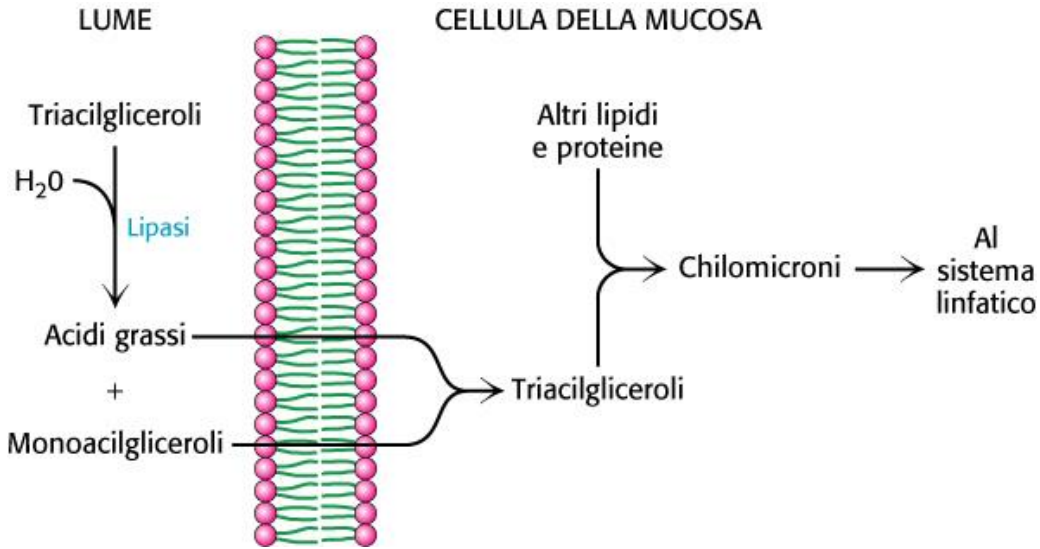
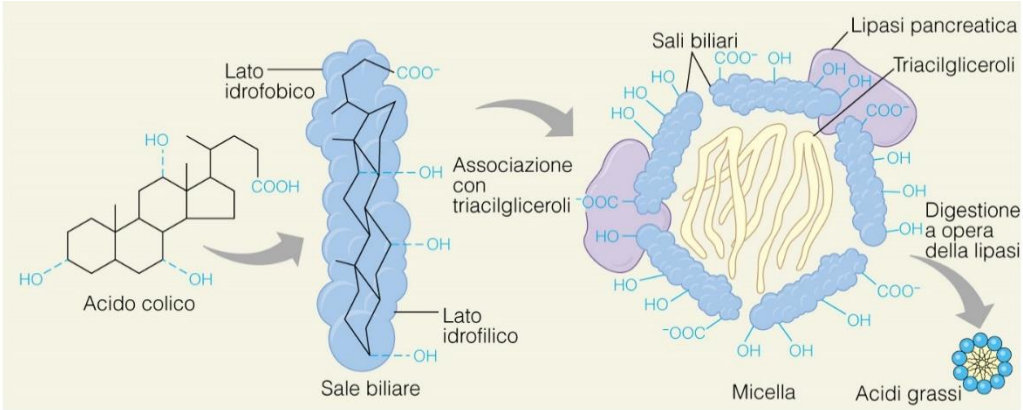
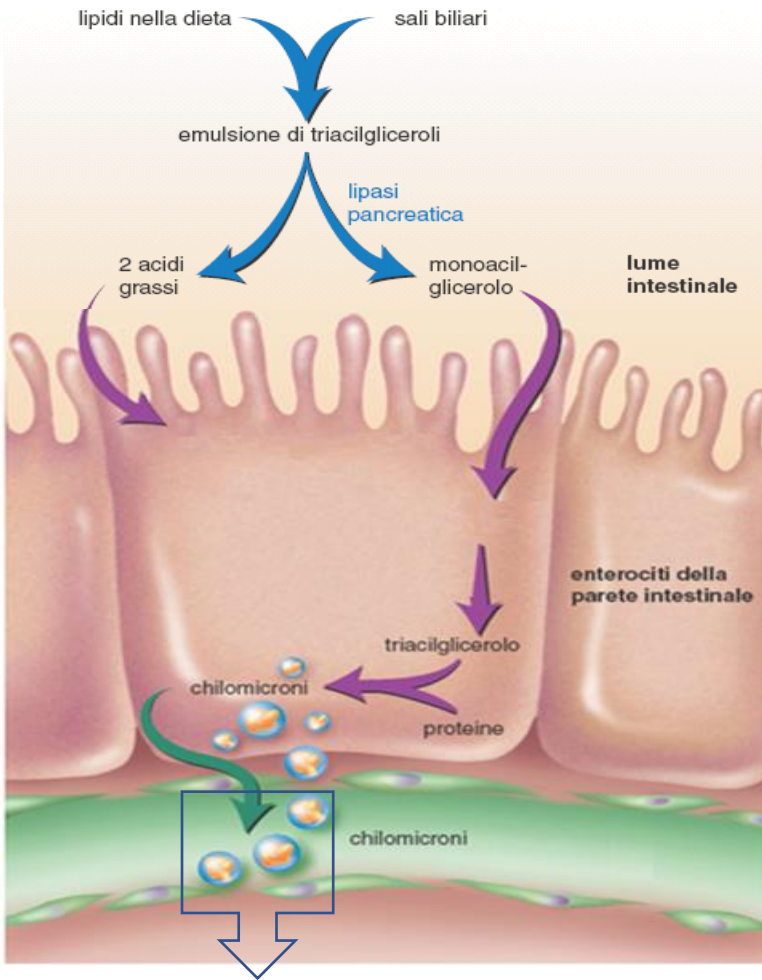
- Assorbiti nell'intestino tenue
- Legati con proteine a formare i **chilomicroni**
- I chilomicroni sono riversati nel **circolo sanguigno**

- Un enzima (**LIPASI**) li scinde in glicerolo + acidi grassi
- Gli **acidi grassi** diffondono dall'adipocita nel **sangue**, dove si legano ad una proteina: l'**albumina**

TESSUTI BERSAGLIO

TESSUTI BERSAGLIO

# Dieta



# MOBILIZZAZIONE DEI LIPIDI DI RISERVA

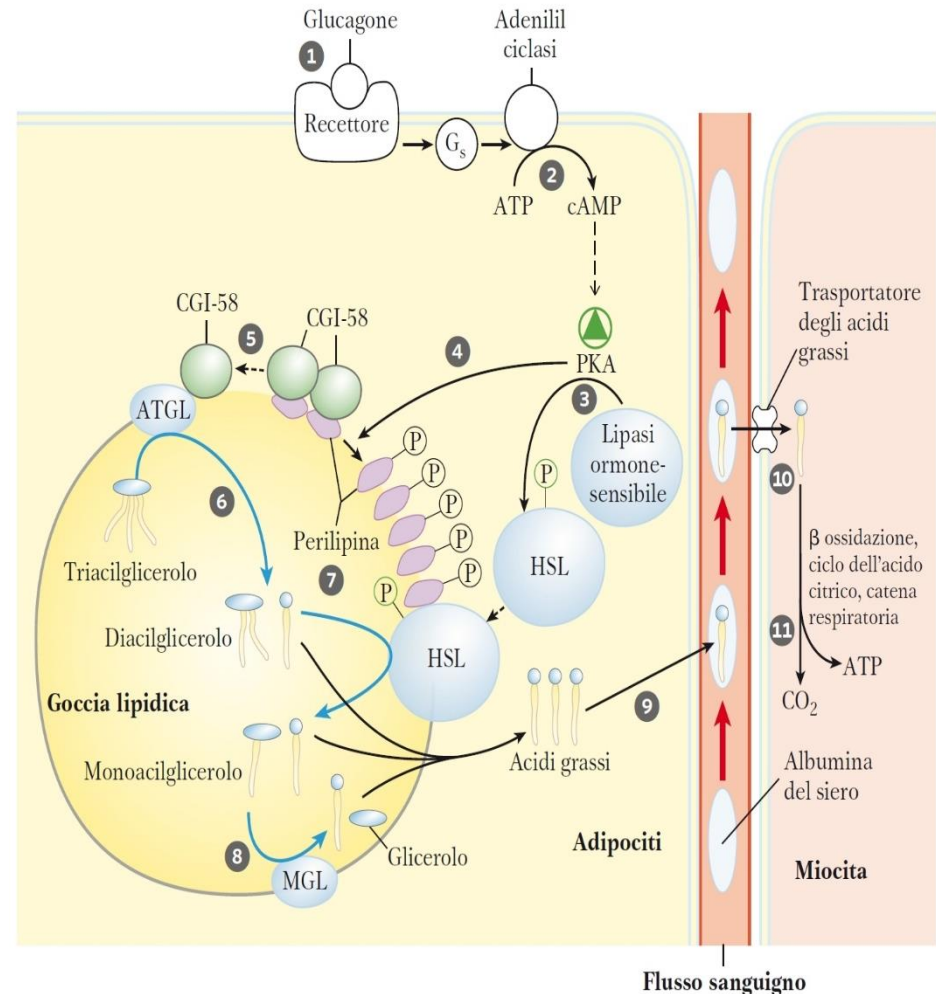
Condizioni di bassa carica energetica, digiuno  
(es: durante il sonno)

Lipidi accumulati in gocce lipidiche:  
nucleo di esteri del colesterolo e  
trigliceridi, circondato da fosfolipidi e  
proteine: le **perilipine**



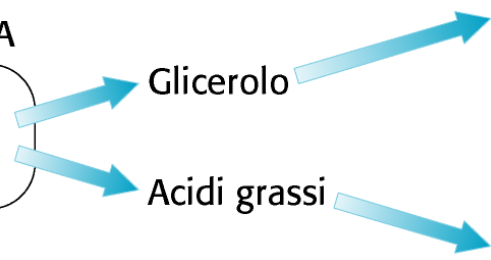
✓ in forma **defosforilata** impediscono  
l'accesso alle lipasi

✓ in forma **fosforilata** interagiscono  
con la **lipasi ormone-sensibile** e ne  
permettono l'accesso nella goccia  
lipidica

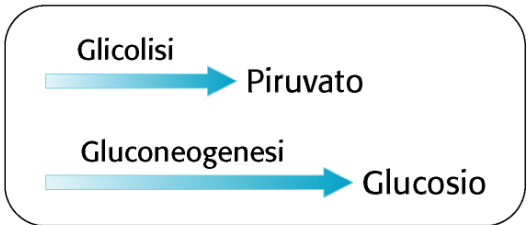


**CELLULA ADIPOSA**

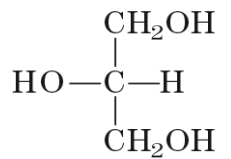
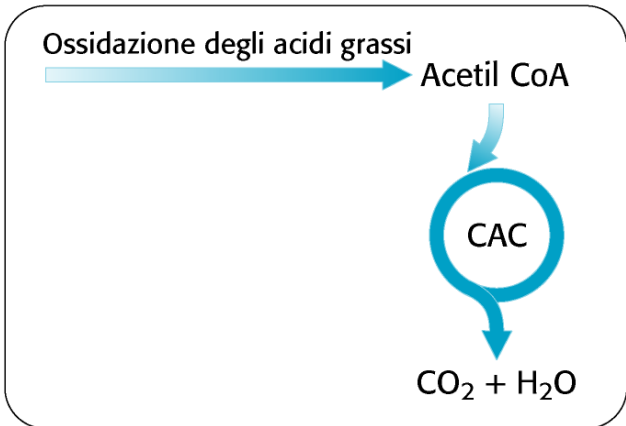
Triacilglicerolo



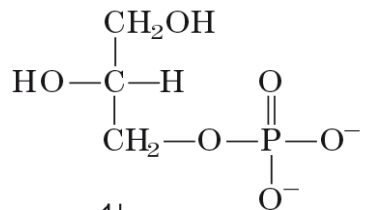
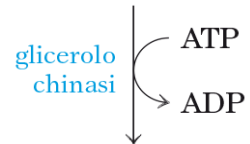
**CELLULA EPATICA**



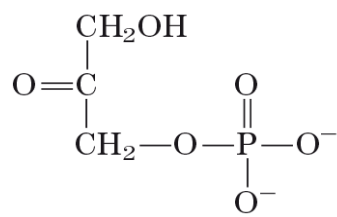
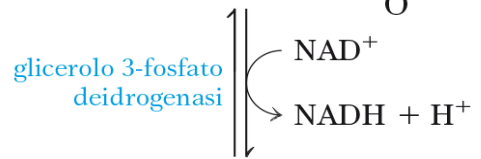
**ALTRI TESSUTI**



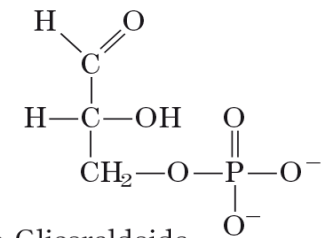
Glicerolo



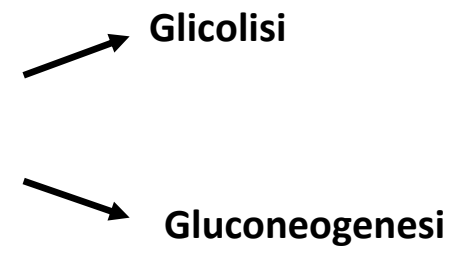
L-Glicerolo 3-fosfato



Diidrossiacetone fosfato



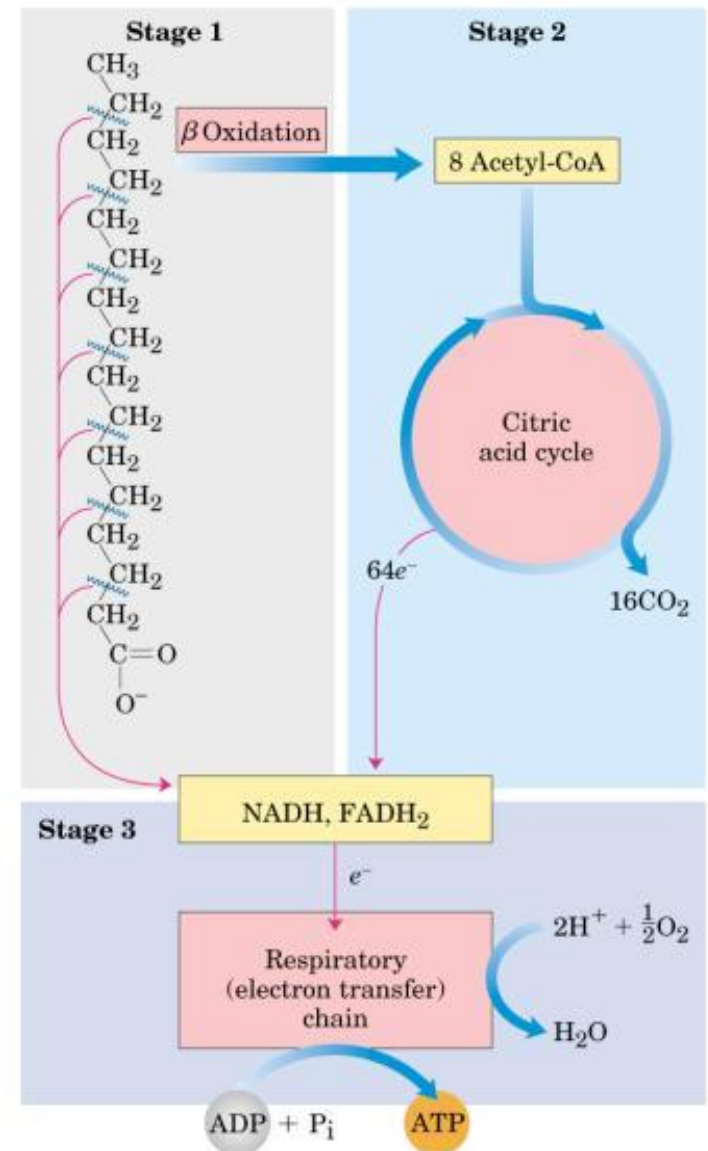
D-Gliceraldeide 3-fosfato



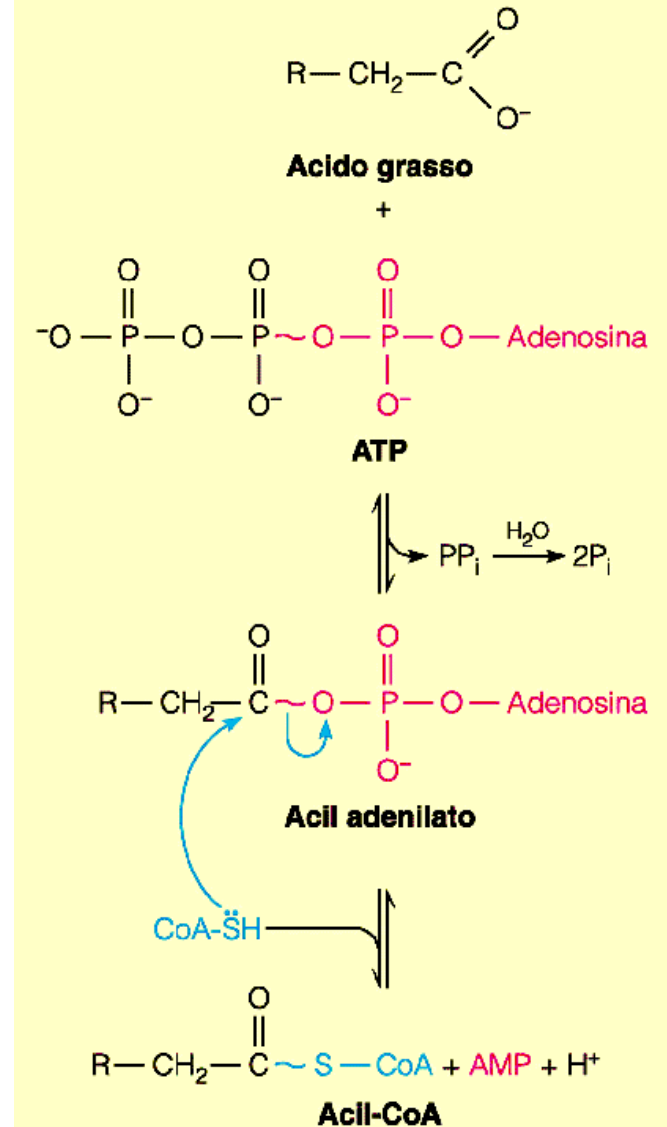
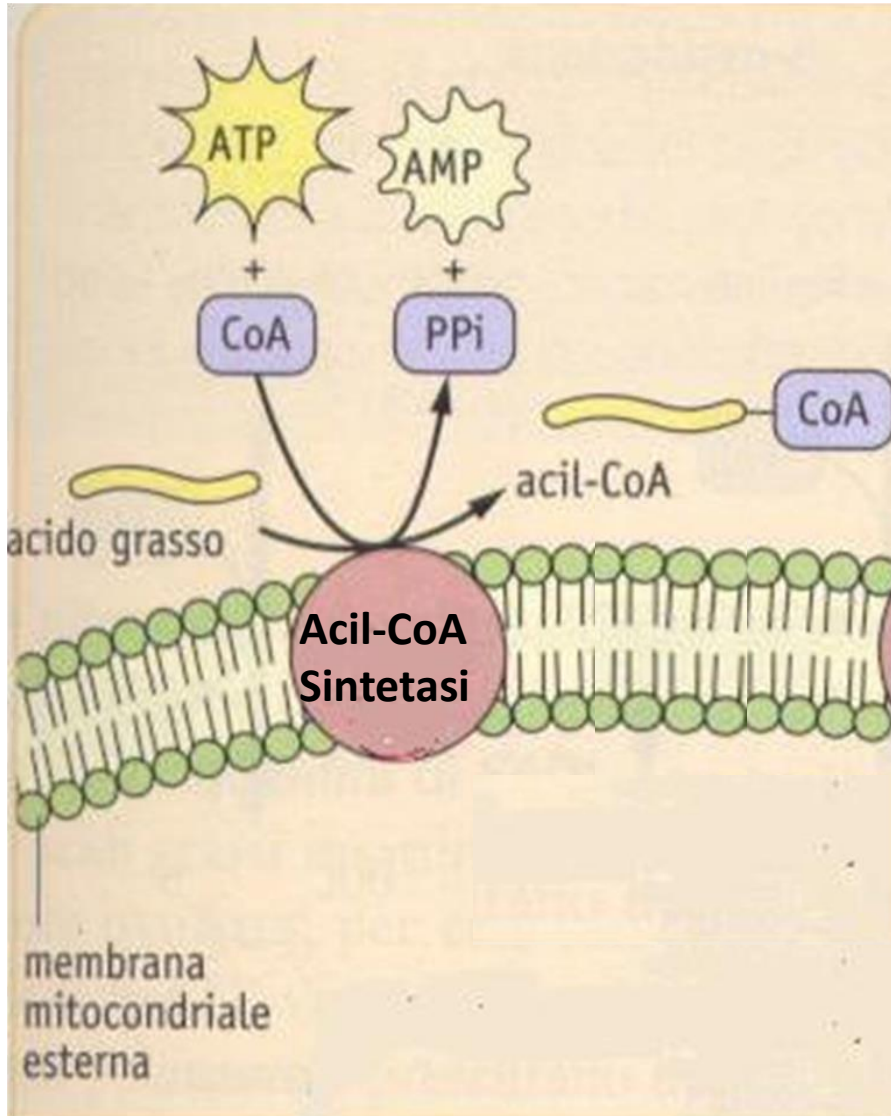
# $\beta$ -OSSIDAZIONE DEGLI ACIDI GRASSI

Produce grandi quantità di Acetil-CoA, che alimenta il ciclo di Krebs e di conseguenza la fosforilazione ossidativa.

Produce grandi quantità di NADH e FADH<sub>2</sub> che sono incanalati nella catena respiratoria di trasporto degli e<sup>-</sup>



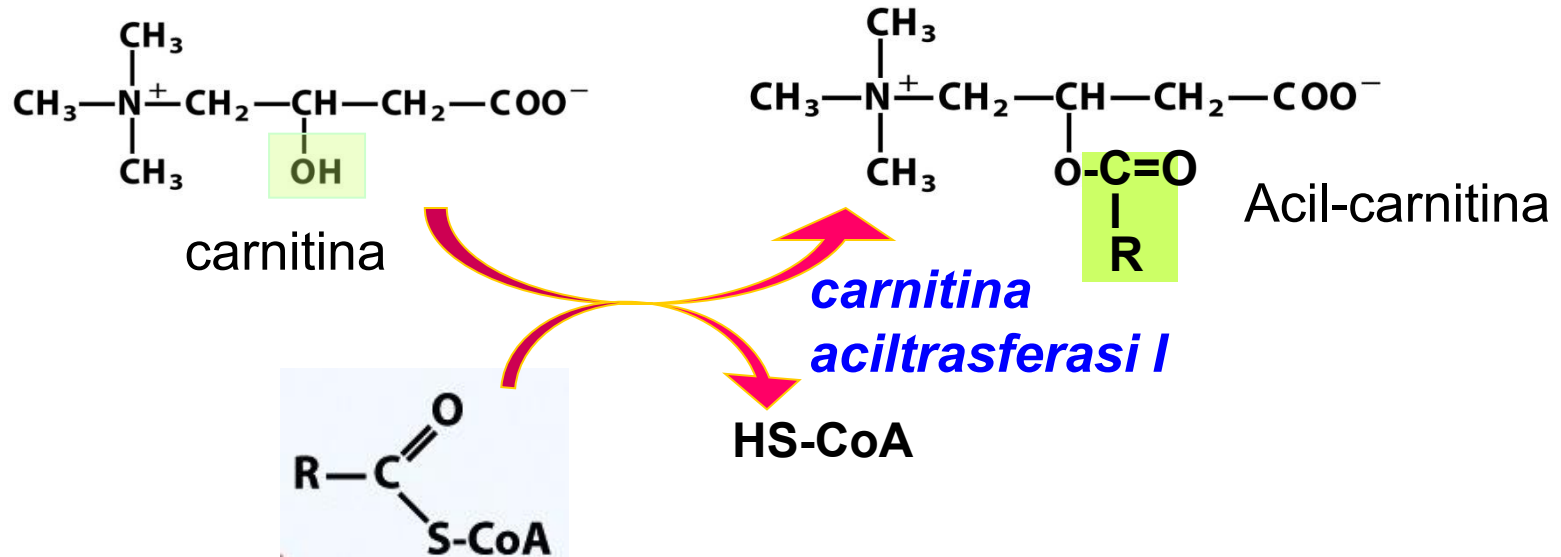
La prima fase avviene nel citosol e serve ad attivare l'acido grasso introdotto nel citosol per mezzo della **Acil-CoA sintetasi**



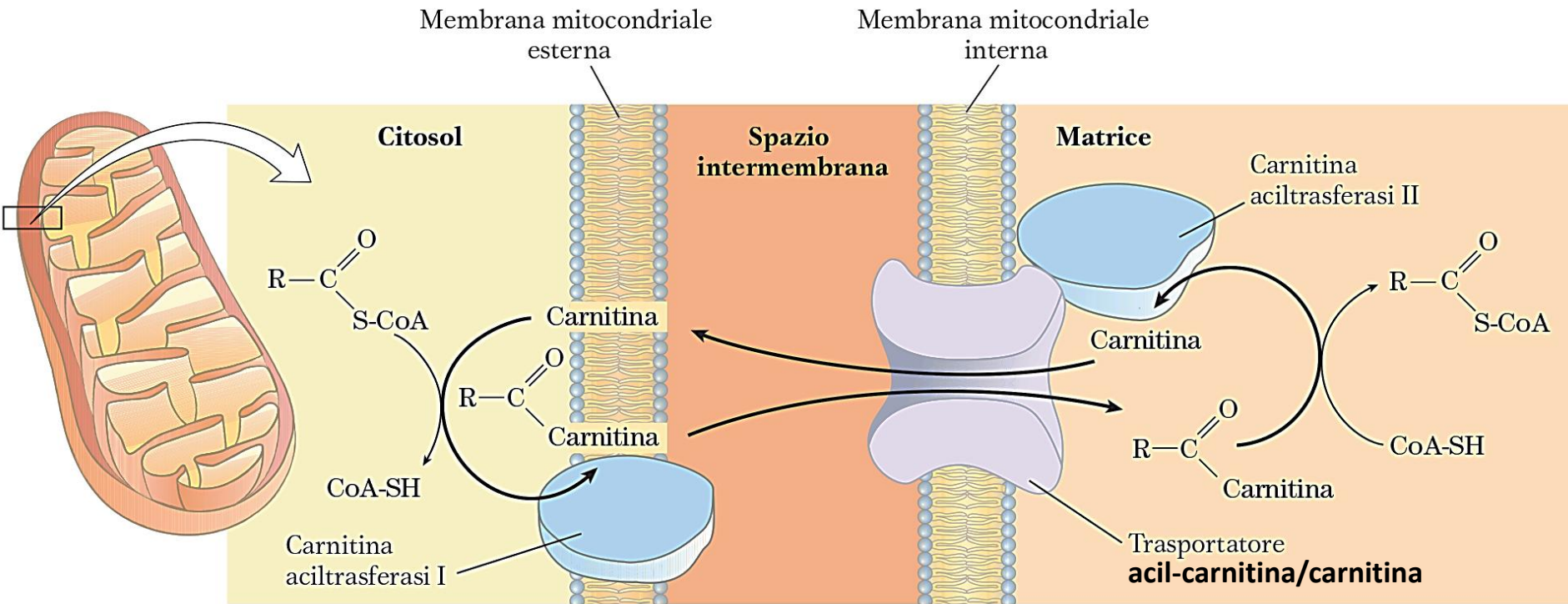
Gli acidi grassi attivati  $\rightarrow$  devono essere trasferiti nel mitocondrio

Ac. grassi con catene < 12 atomi di carbonio: attraversano la membrana mitocondriale interna.

Ac. grassi con catene più lunghe necessitano di un SISTEMA NAVETTA costituito dalla CARNITINA



# Il trasferimento degli ac.grassi *via carnitina* dentro il mitocondrio è la tappa limitante di tutto il processo di ossidazione degli ac.grassi



**Effetto netto: un acido grasso a catena lunga è trasferito dall'esterno all'interno del mitocondrio**

## I pools di CoA citosolico e mitocondriale sono tenuti separati

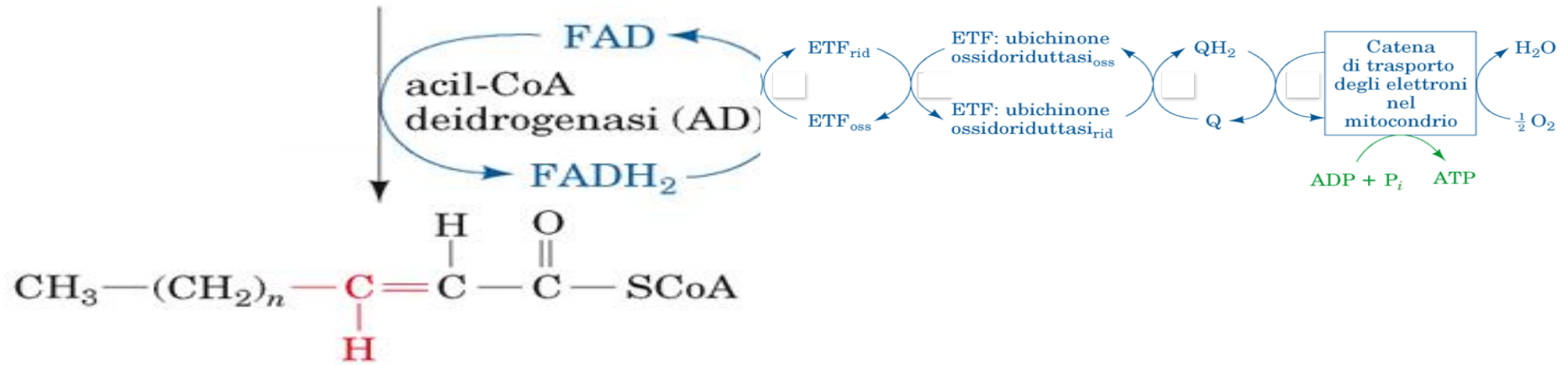
Il CoASH citosolico serve per i processi di sintesi (Biosintesi acidi grassi).

Il CoASH mitocondriale per i processi catabolici (decarbossilazione ossidativa del piruvato; ossidazione ac. grassi e di alcuni aminoacidi)

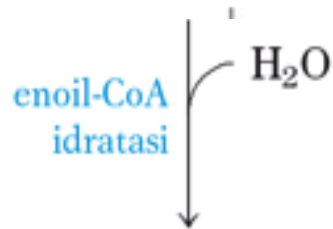
# $\beta$ -OSSIDAZIONE di un Ac. Grasso Saturo con n°PARI di atomi di carbonio



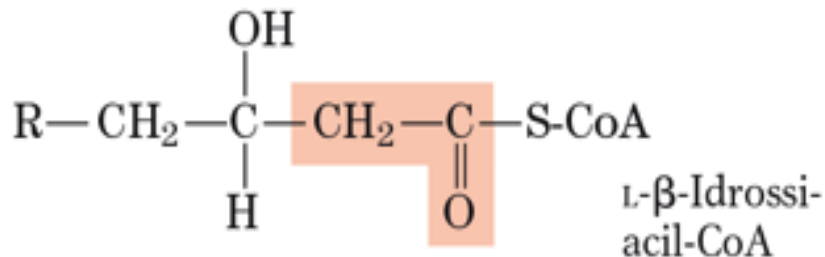
Deidrogenazione del C $\alpha$ -C $\beta$  per mezzo della **Acil-CoA deidrogenasi**, FAD-dipendente (legata alla membrana mitocondriale interna)



***trans*- $\Delta^2$ -Enoil-CoA**

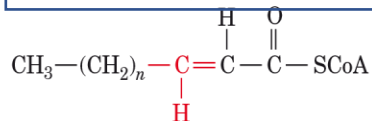
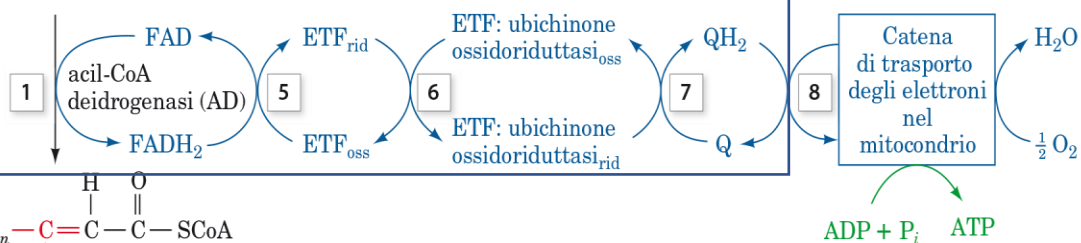
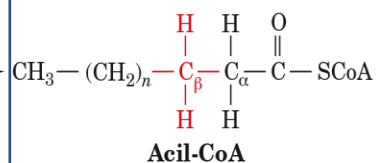
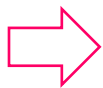


Idratazione (si introduce un gruppo -OH sul C $\beta$ ) catalizzata dalla **enoil-CoA idratasi**

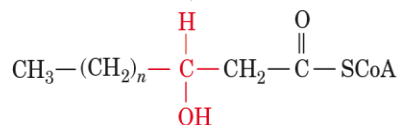
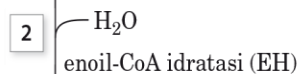




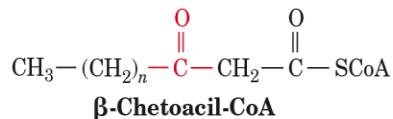
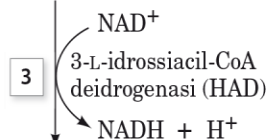
16 atomi di carbonio



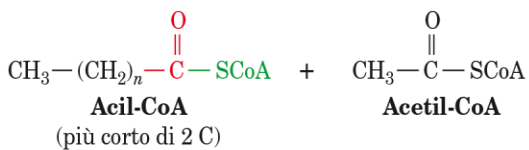
**trans-Δ<sup>2</sup>-Enoil-CoA**



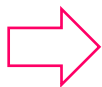
**3-L-Idrossiacil-CoA**



**β-Chetoacil-CoA**

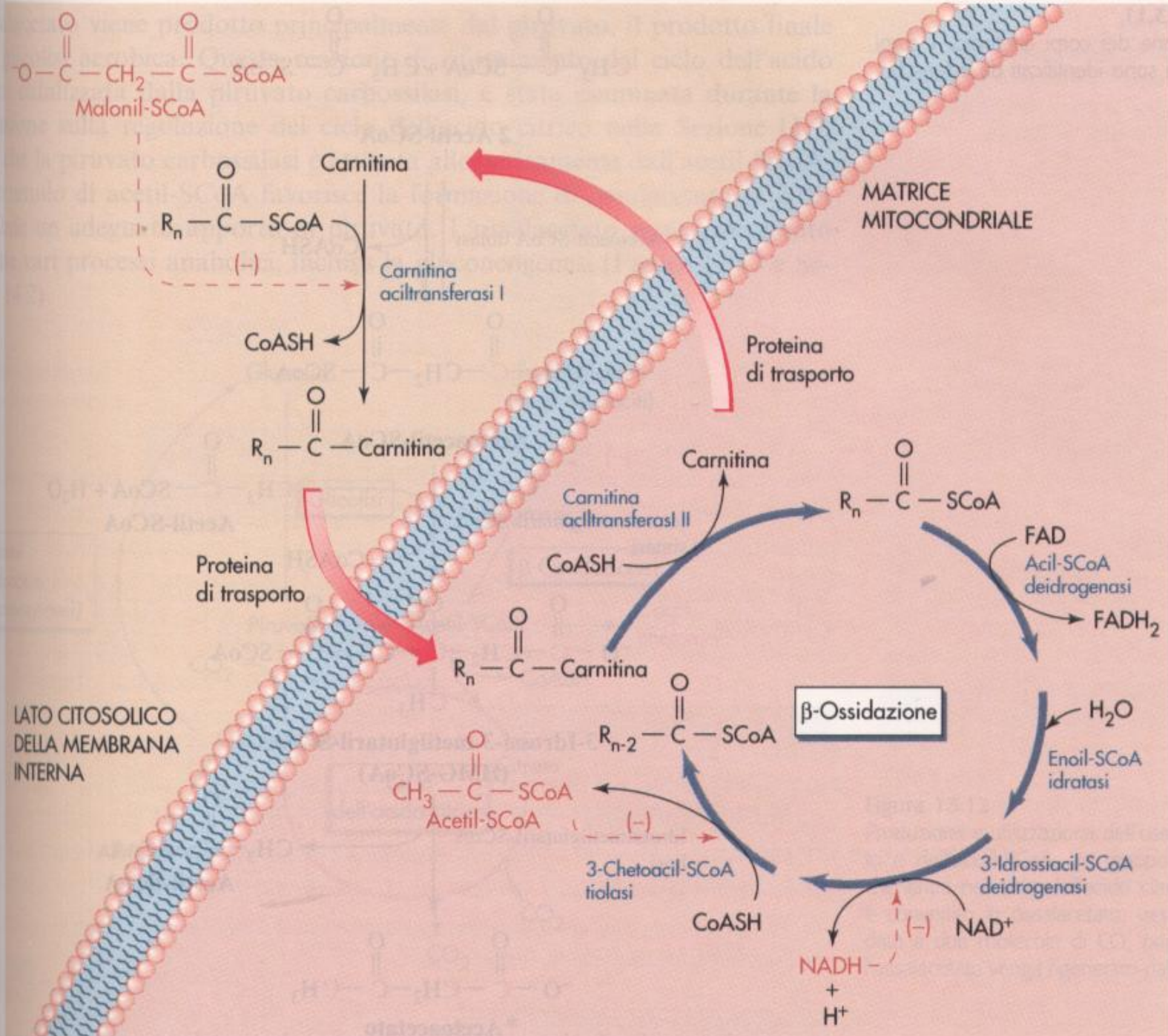


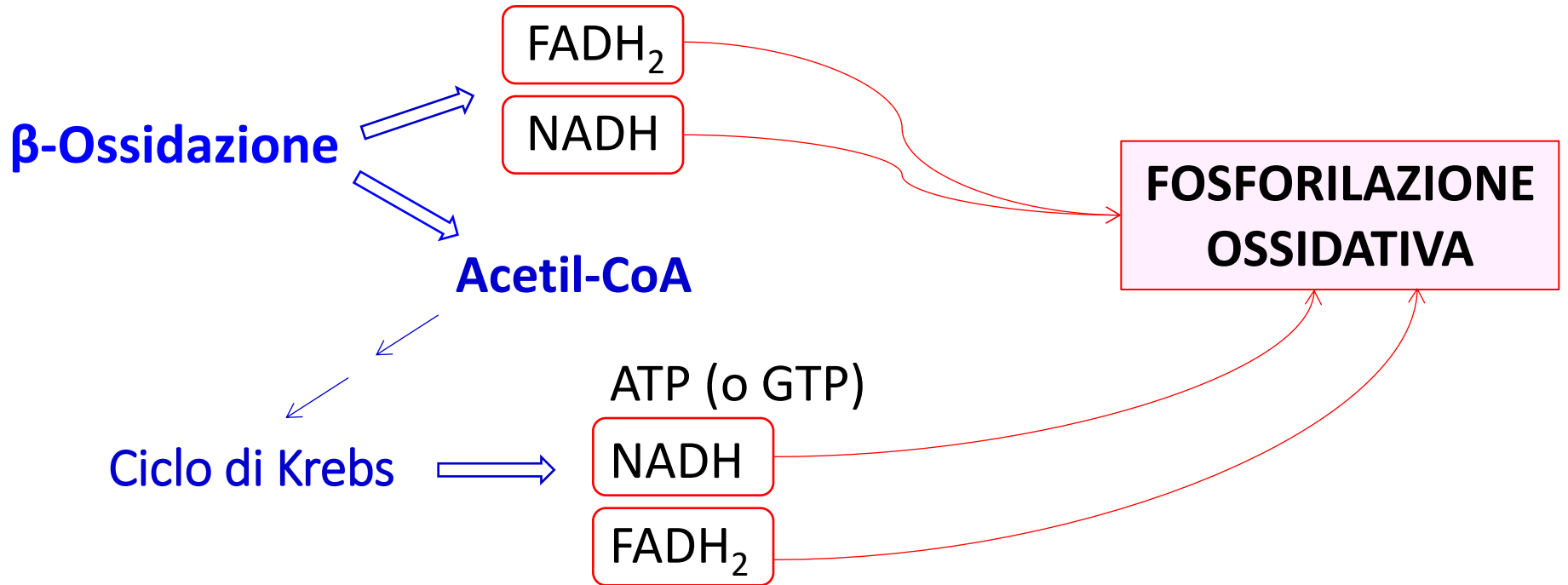
14 atomi di carbonio



2 atomi di carbonio







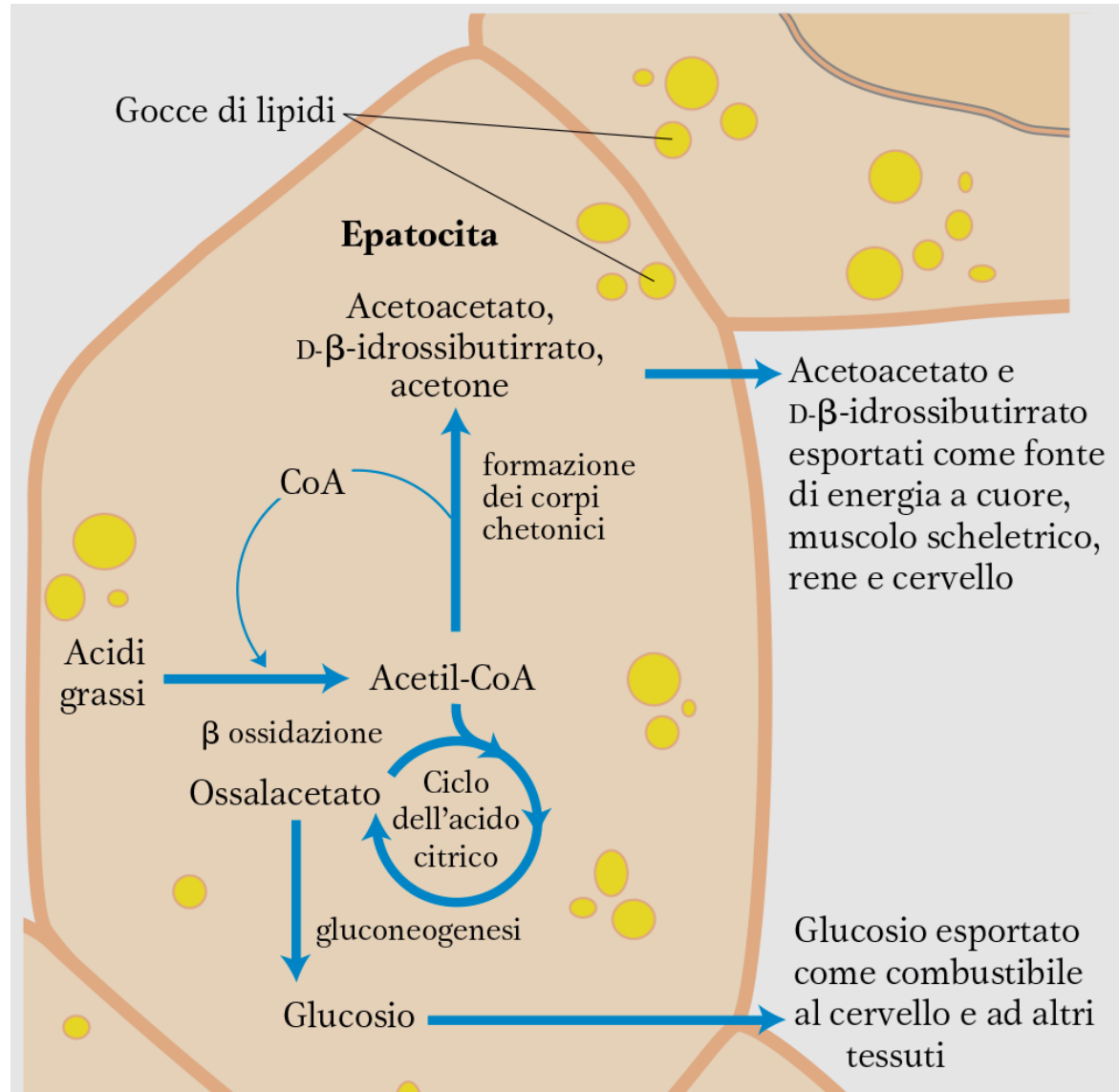


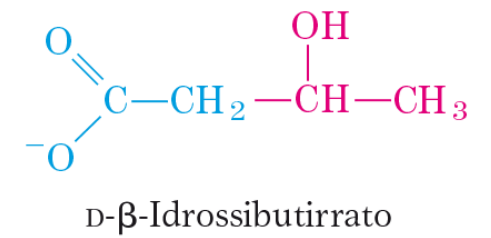
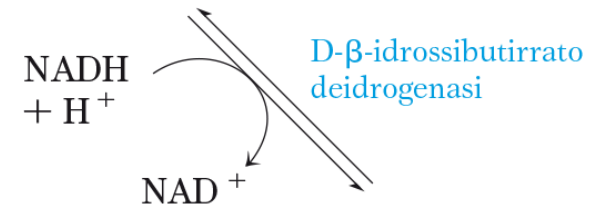
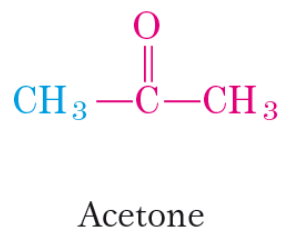
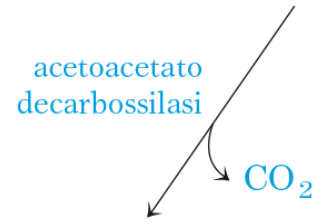
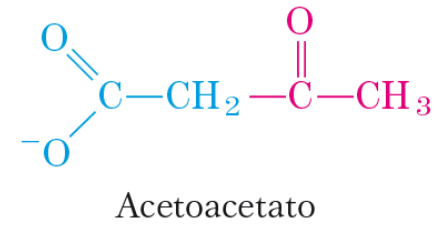
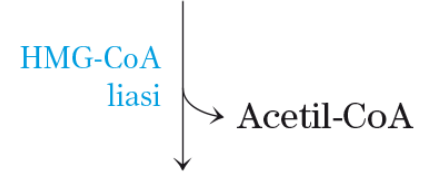
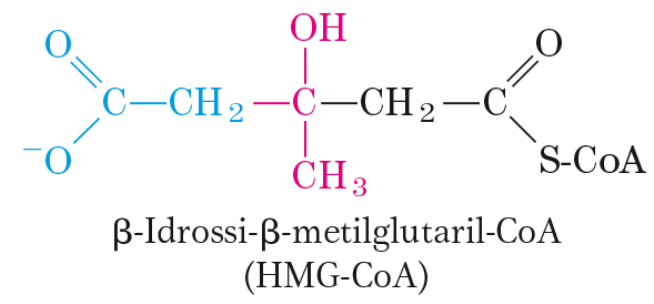
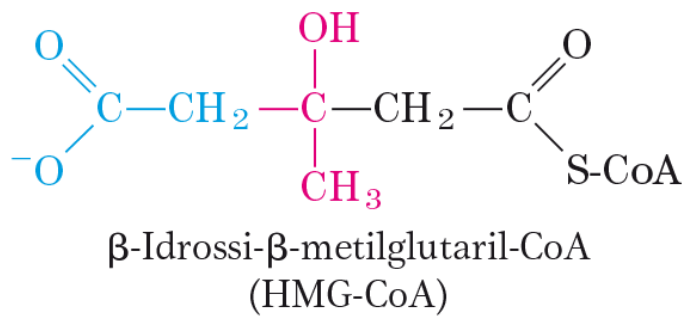
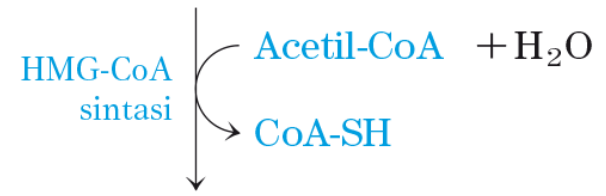
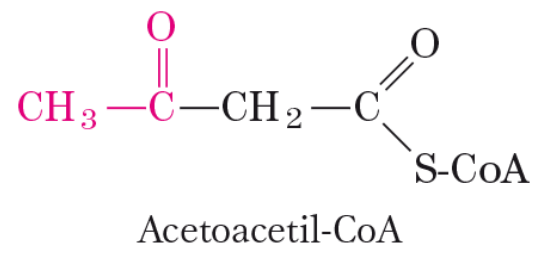
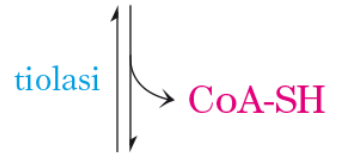
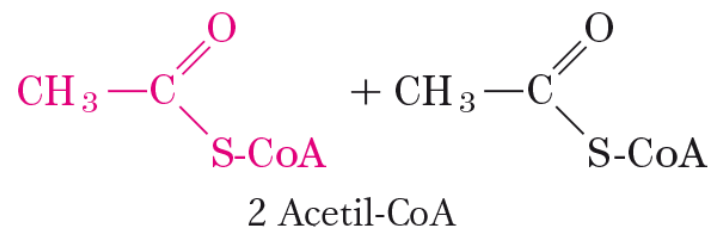
# CHETOGENESI (PRODUZIONE DI CORPI CHETONICI)

Bassa glicemia (es.: digiuno) o di Diabete mellito non trattato (insufficiente captazione insulino-dipendente di glucosio).

La glicolisi è inibita ma la  **$\beta$ -ossidazione** è **attiva** e continua a produrre grandi quantità di acetyl-CoA

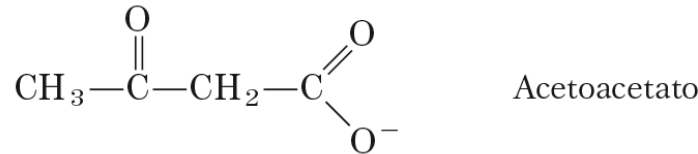
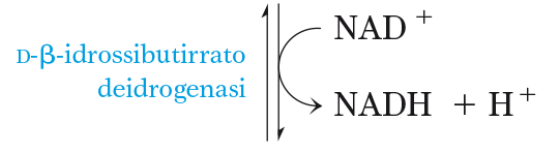
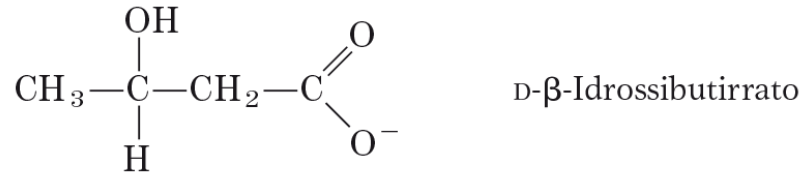
Viene accelerata la **gluconeogenesi** epatica e renale che sottrae ossalacetato al ciclo di Krebs bloccandolo.



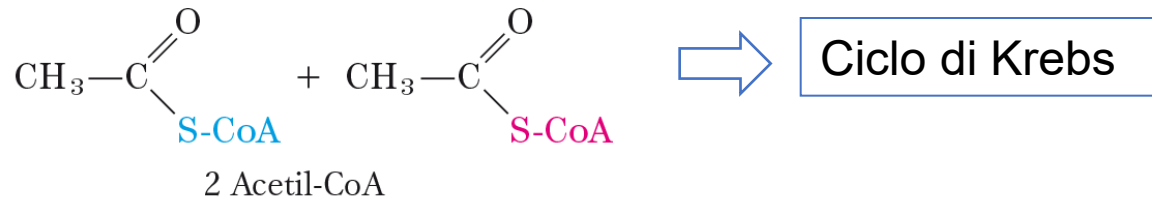
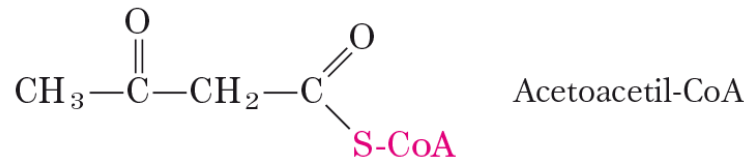


Acetoacetato e idrossibutirrato entrano nei mitocondri delle cellule che li utilizzano, dove vengono convertiti in Acetil-CoA

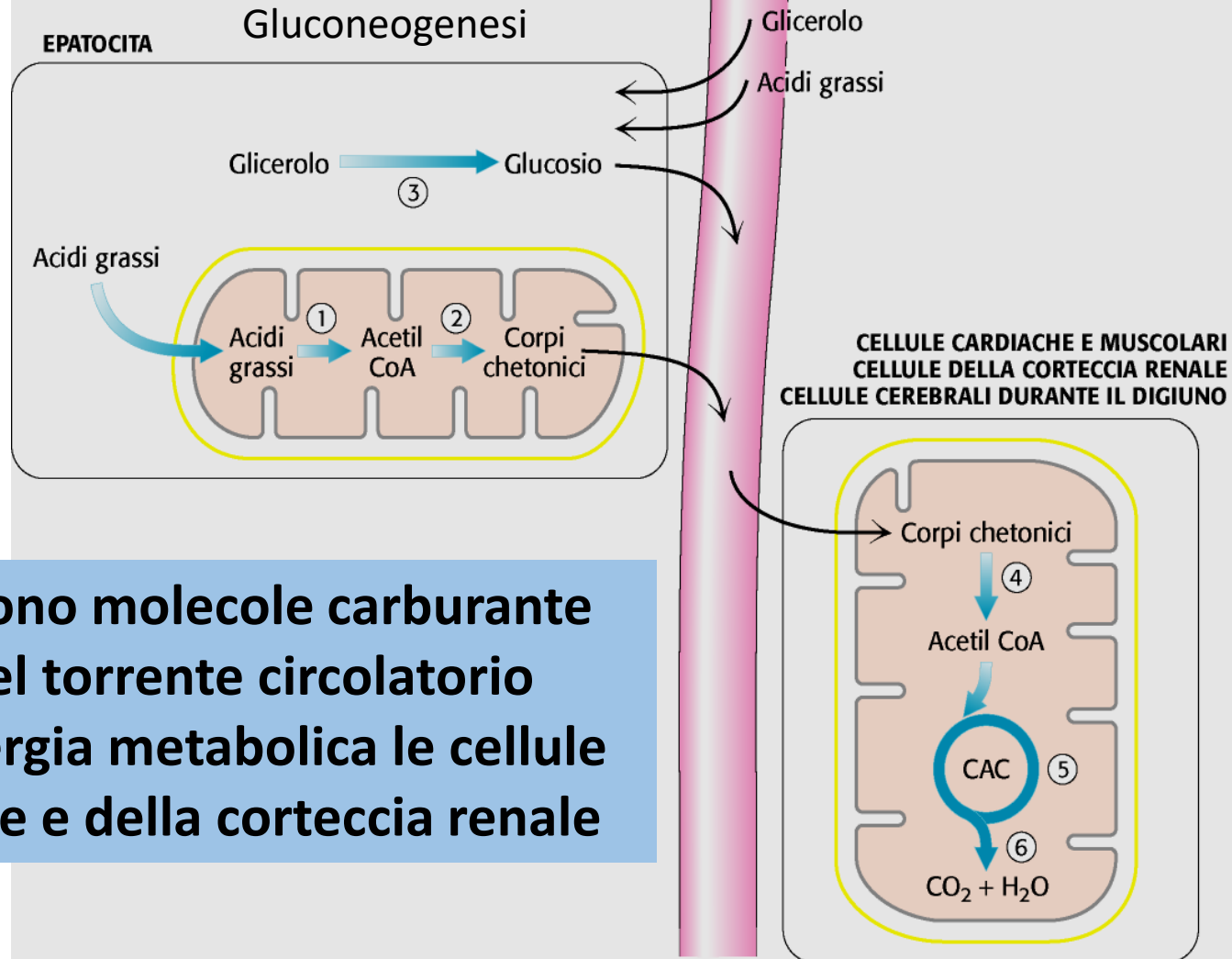
**Tessuti  
extraepatici**



**Tioforasi**  
(assente nel fegato)



**In condizioni di bassa glicemia è attivata la mobilizzazione dei trigliceridi di riserva che libera GLICEROLO e ACIDI GRASSI**



**I corpi chetonici sono molecole carburante che rilasciate nel torrente circolatorio riforniscono di energia metabolica le cellule cerebrali, cardiache e della corteccia renale**

# Corpi chetonici

- Prodotti nel fegato quando la quantità di acetil-CoA eccede la capacità ossidativa del fegato.
- Solubili in acqua
- Il loro trasporto non richiede l'incorporazione nelle lipoproteine o il legame con l'albumina.
- Utilizzati dai tessuti extraepatici (muscolo scheletrico e cardiaco; mucosa intestinale; corteccia surrenale; encefalo)