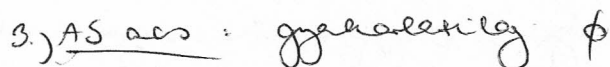


1.) ~~Rehydrat~~ Gly



④ HK izomban: CSC:

$[Ca^{2+}] \uparrow \rightarrow$  stimulálja PDHC-et ① + izotrait-dehidrogenek-  
komplexet ② +  $\alpha$ -2-dehidrogenek-komplexet ③

izmok csopordosítása:

	gyors fekt	gyors vörös	lassú vörös
glikolízis aktivitása	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow$	$\downarrow$
szénhidrát készlete	$\uparrow\uparrow$	$\uparrow$	$\downarrow$
mioglobin / HK tartalom	$\downarrow$	$\uparrow$	$\uparrow$

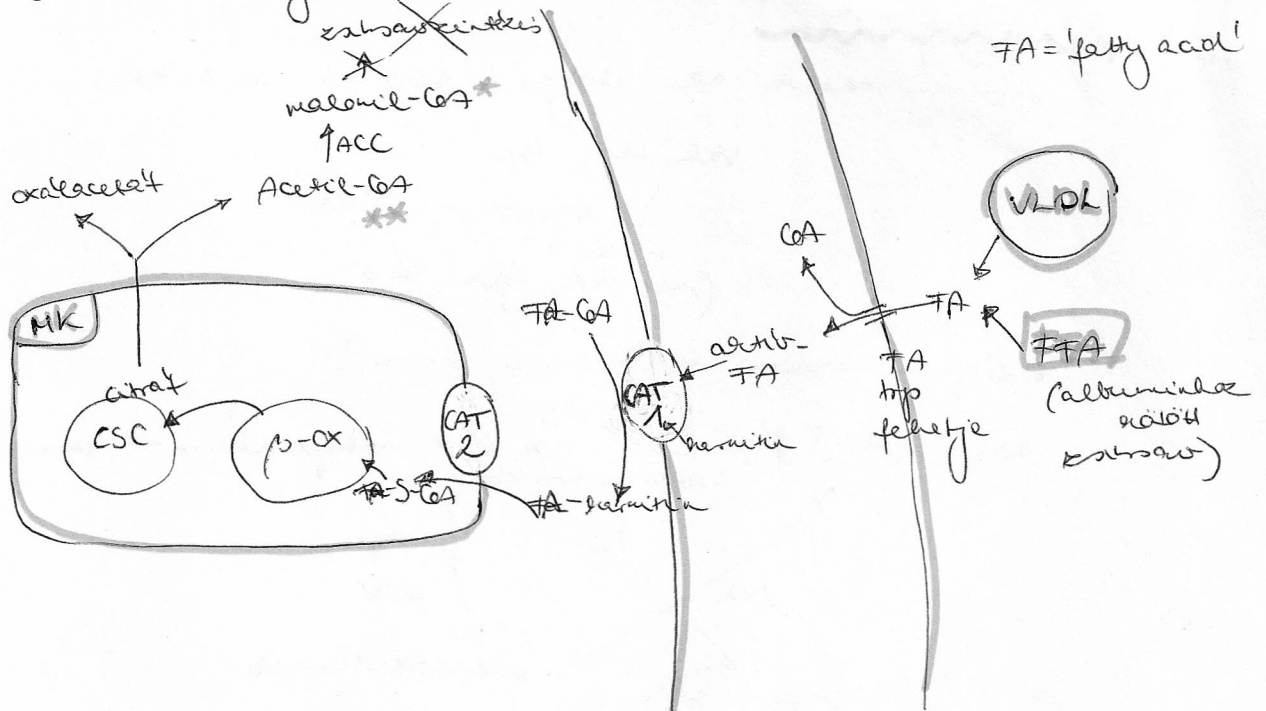
$\uparrow\uparrow$  nagyon nagy

$\uparrow$  nagy

$\downarrow$  kicsi

2.) extracelluláris:

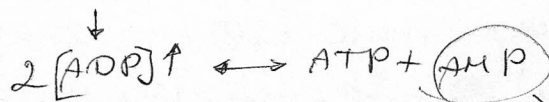
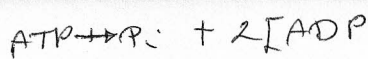
- HCS izomban nagyon kevés, DE a  $\beta$ -oxidáció jelentős  
/ leghatékonyabb oxidáció nagyon jelentős
- Oxidáció: E-j a HCS-a-t extracellulárisan felelteti!



\* malonil-CoA: regulálja  $\beta$ -oxidációt:  
gátolja CAC-1-et (carnitin-acetyltransferase)

↑  
biztosítani kell, a ne legyen zavarban a  
kintléis a szervezetben:

\*\*  
ACC  
(P)  
↑  
AMP szint

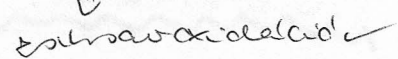
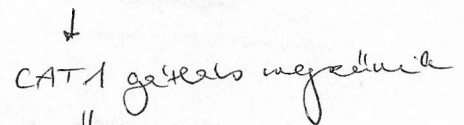
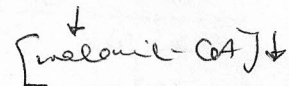
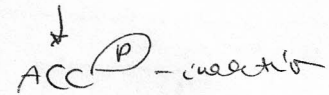


→ elcsigrijnak (E arány jel)

"jóléti" zombi:

• reticularkint ↑ → genedzt arank

• extra E cell [AMP] ↑ - nek: ← AMP minck aktív

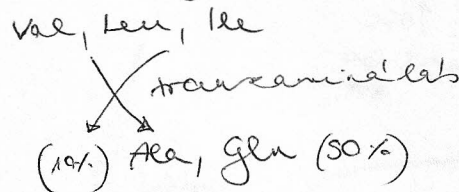


• FA: gázels a genedzfelvitelt

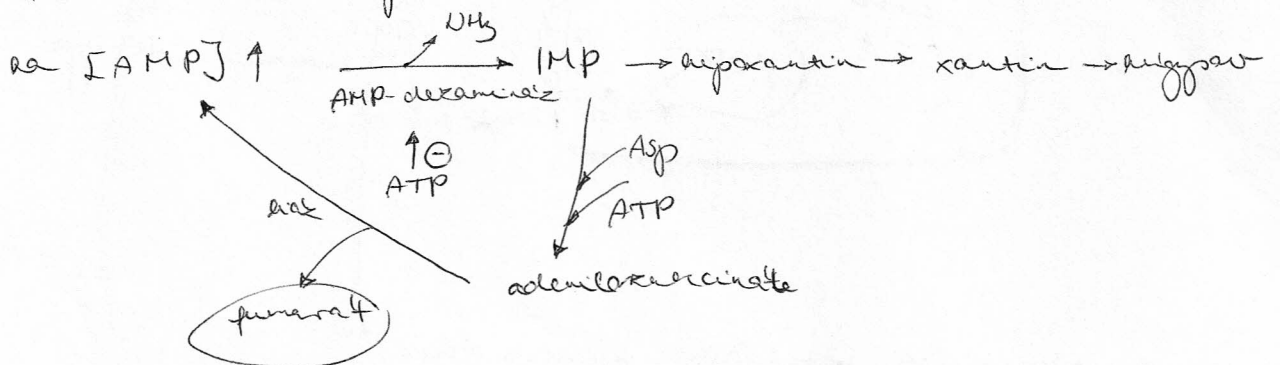


3.) AS anyagcsere:

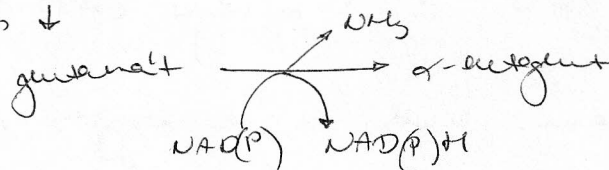
• zom kerek az elágazó AS-elt oxidellni:



• deaminálás: napacitás min!



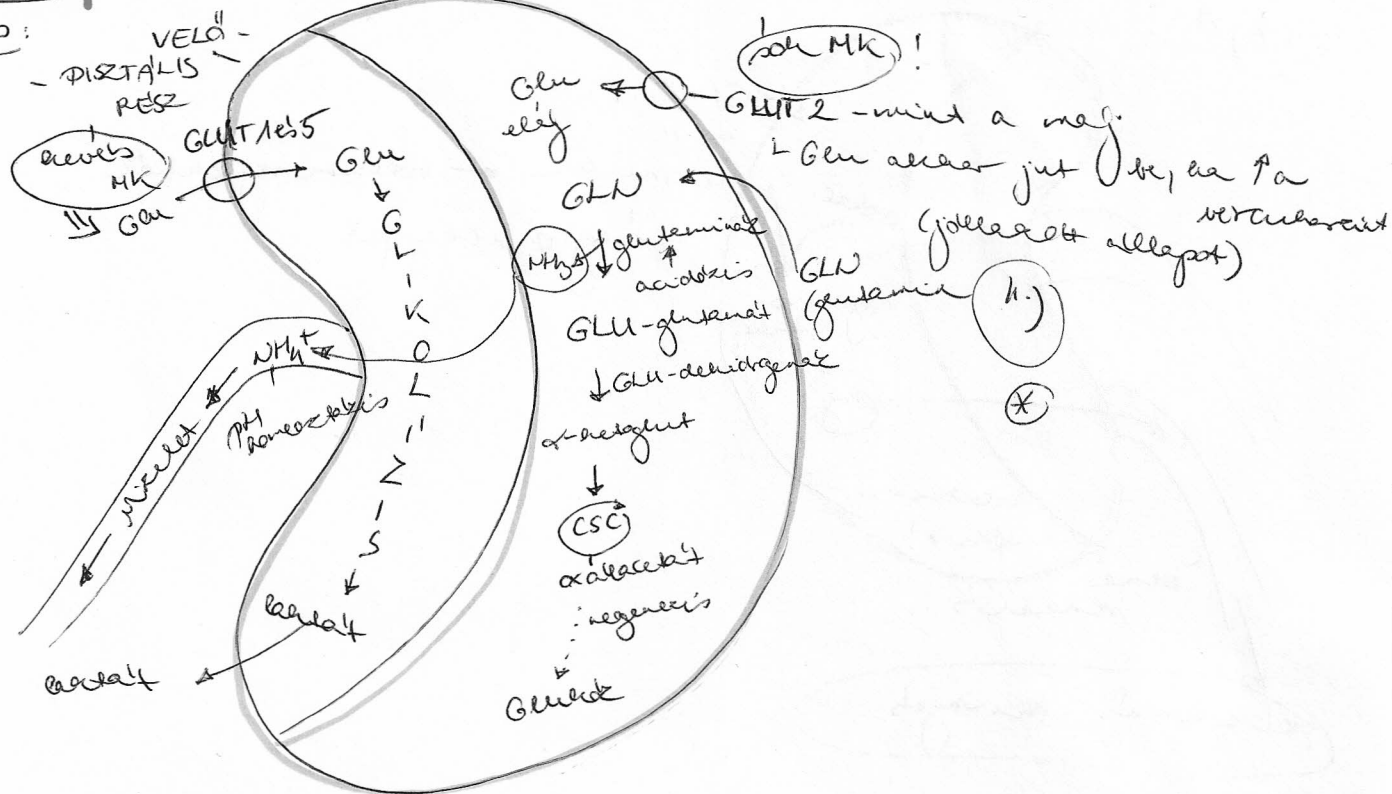
CDH aktivitás ↓



men 10

reintegro van oer = regenerated

1.) CH ans:



2. lipid acc.

KE'KE G		VELD <sup>II</sup>
++	$\beta$ -ox	-
++	relatest fecl.	-
-	extrav mint.	-
++	TG Rintkis	+

B.) AS acc.:

4 glutamin felhasznalt - heteg

2 citrullin pearcukab - eukēg

h.) megismerés (jelöl-) a meljial együtt!  
 per különbség:

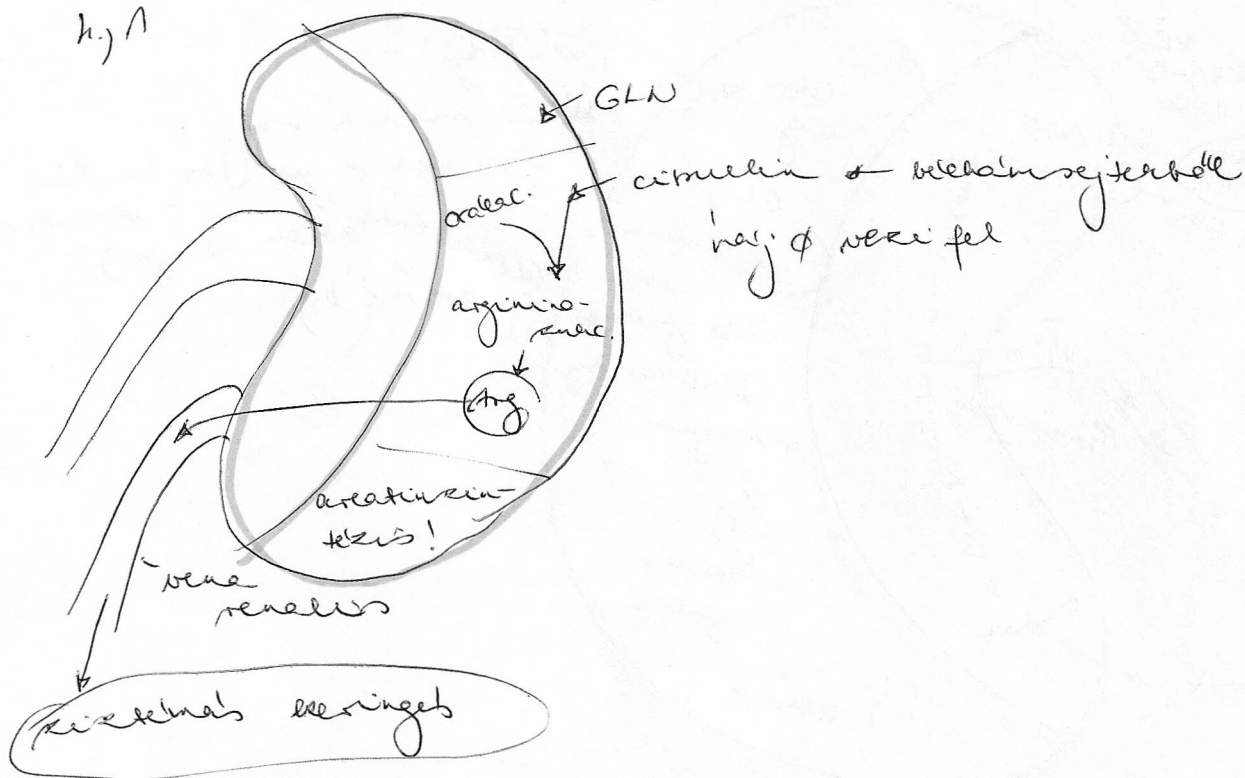
MAU	VESE
glukagon	—
adrenalin	adr.
noradrenalin	noradr.
glukokortikoider	glukokortikoider

→ use <sup>4th</sup> result  
word!

MAU	VESE
↓	↑
acidózis (metabolikus)	

→ vese működik  
elkezdve = Glu +  
termel mint a máj

h. 1



VESE

KÉREK

Glu  
ketontestek  
zatravet

glukoneogenesis  
(májjal együtt, de vesétől kezd)

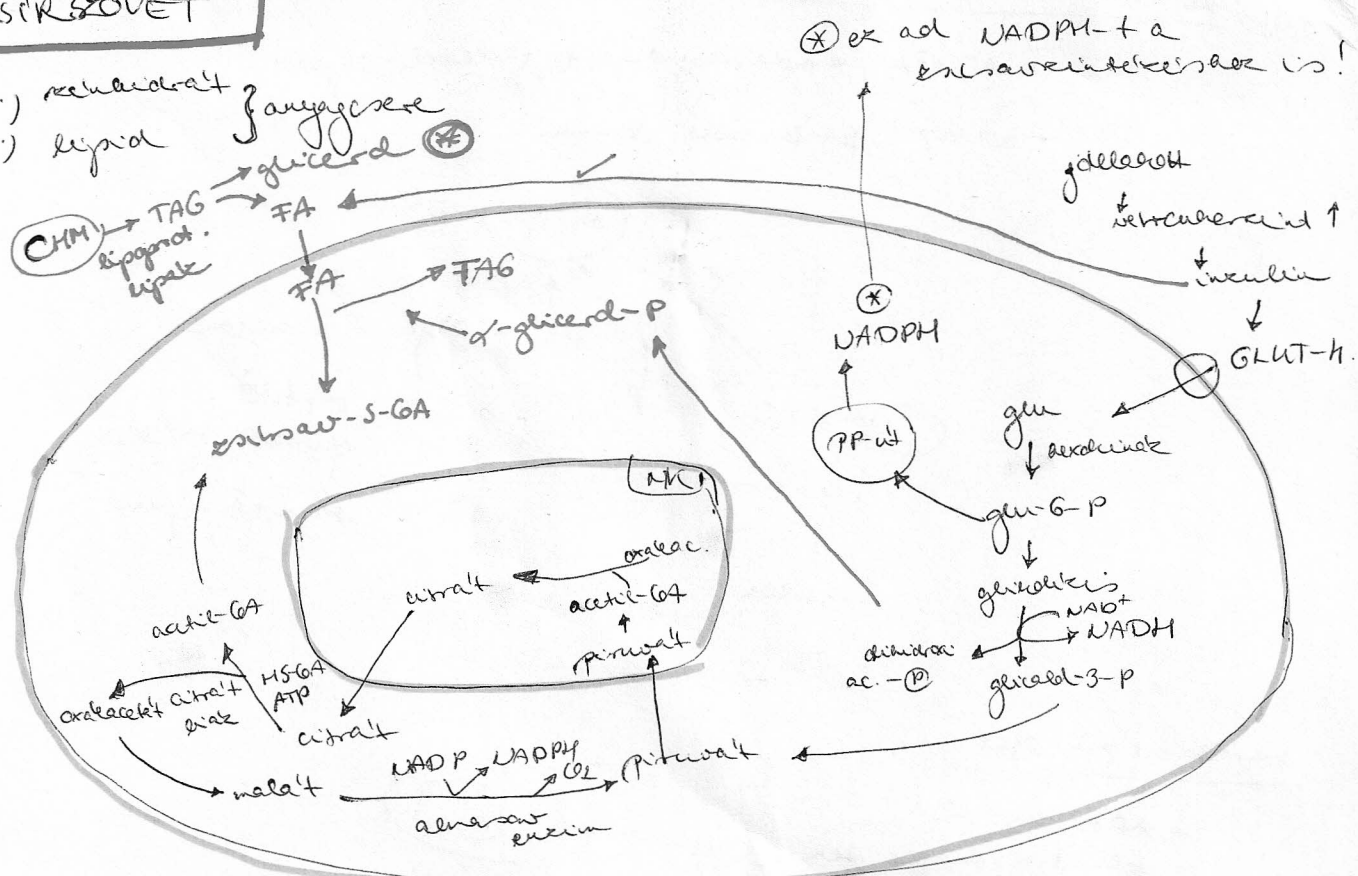
VELŐ

glukoksis.



### III ZSÍRSZÖVET

- 1.) carbohydrate } anggase  
2.) lipid } gilerd (X)



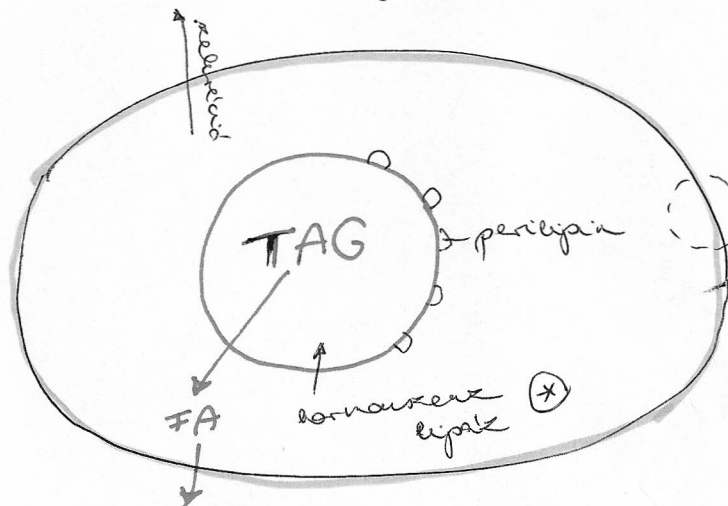
a tapasztalásból adja: NEM eszik, hanem a HAU!

- oxalacetat  $\xrightarrow{rd}$  malat  
 ↳ membran (mtk) permeabilis rd!  $\rightarrow$  berespon  $\rightarrow$   
 ↳ untuk malat asidulini!

\* gicserd. be tud jutni a kszkövetbe, de  $\emptyset$  tudja a kszkövet  
plakáttal  $\rightarrow$  inakabb elvez a málba.

"elazd" szöve:

Leitlinie: wenigste Kostenzeit fügen:  $pk \rightarrow t - pk$  Leitlinie  
↓


$$\#A + \text{albumin} = \text{FFA}$$

'free fatty acids'  
reabsorbed & excreted

AGY: etwaly ↓  
alepanyeser ↑

- H : van de eenzijdigheid,  
met interdependencies  
(elke is een  $\Phi$  interieur!)

x ginkgo'sis

X PP-ut

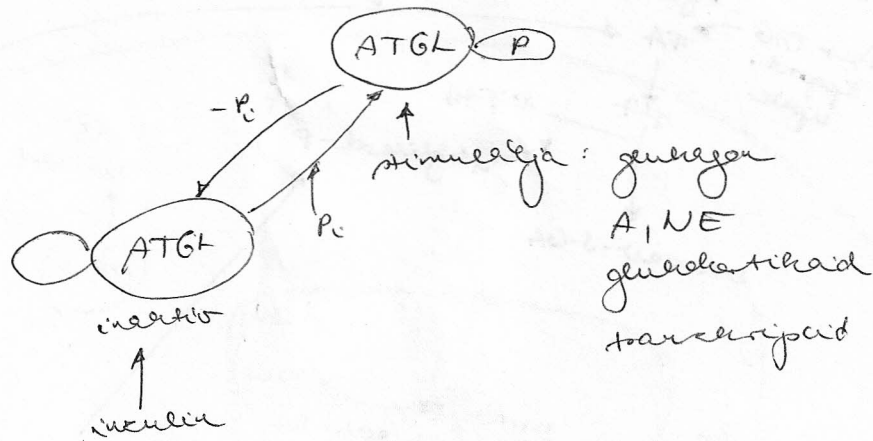
x de novo extracranial

CSAK TAG party's ✓

④ adipocytolipase:

= ATGL = adipocyte - triglyceride lipase

- active: phosphorylated form

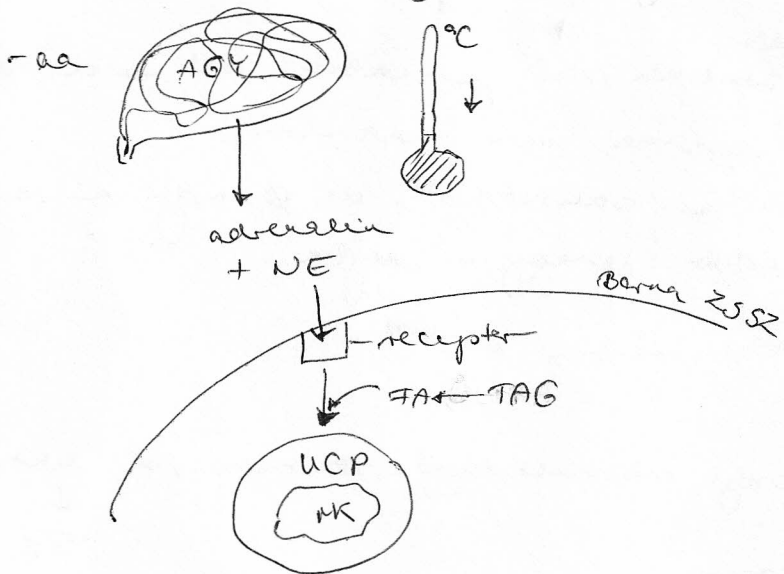


same receptor:

- adf + termel

- sok MK van benne

- UCP I. = uncoupling I. ('mitochondria') feletje = thermogenin

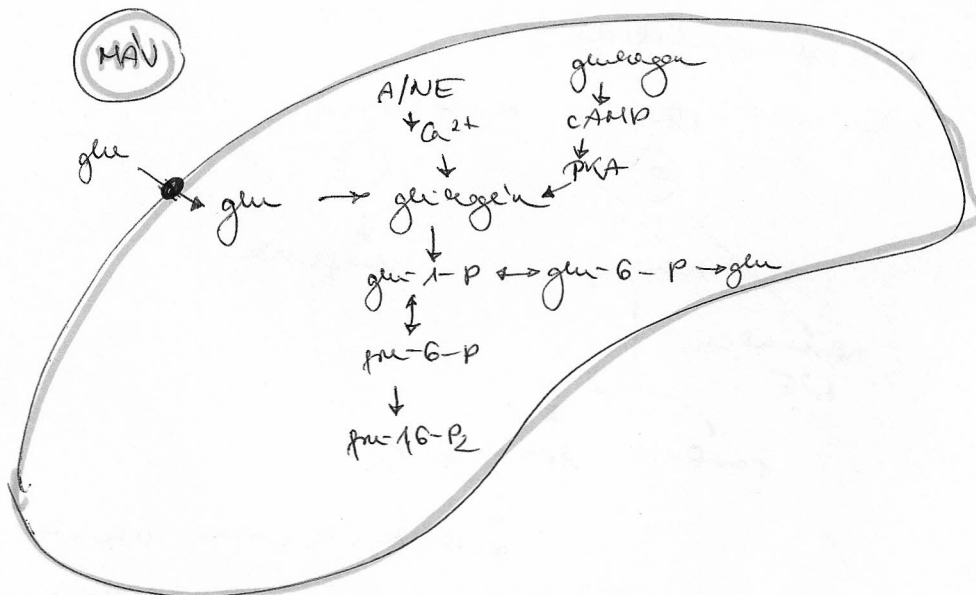
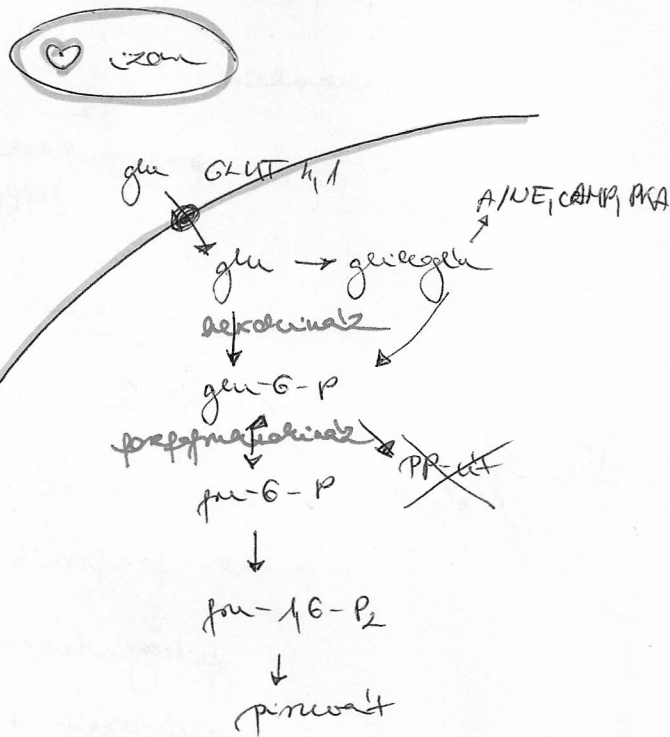
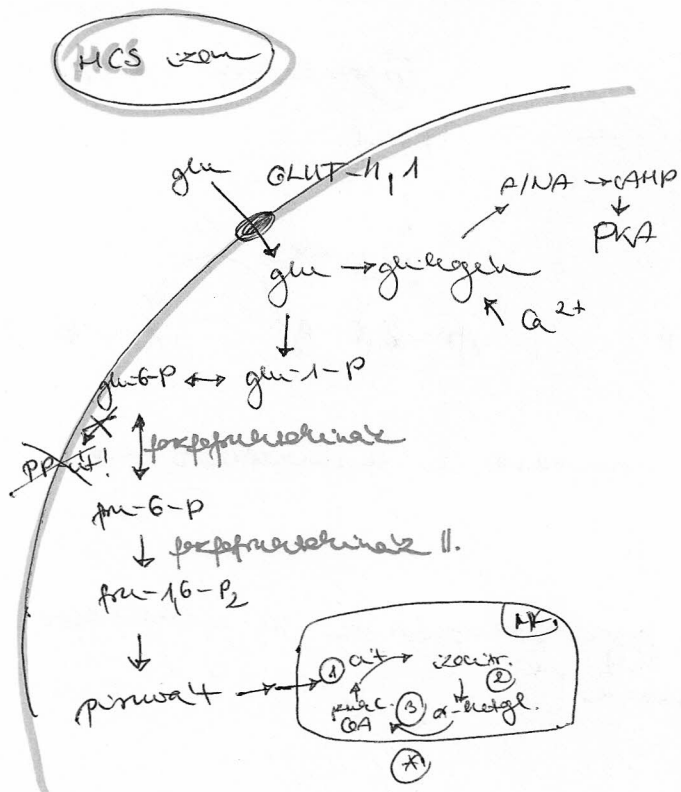


# Szervek intermediér anyagcseréje II. (Tóthmér L.)

IV.

## Konmetabolizmus:

### 1.) Szénhidrátanyagcseré:



MAV: endokrinus signál: elterelés, de szintén nagyon erős a glikogén tárolás, edvel itt  $\phi$ .

eltek: HCS izom: szinte minden konmetabolizmus glikogén tárolást és nagyon

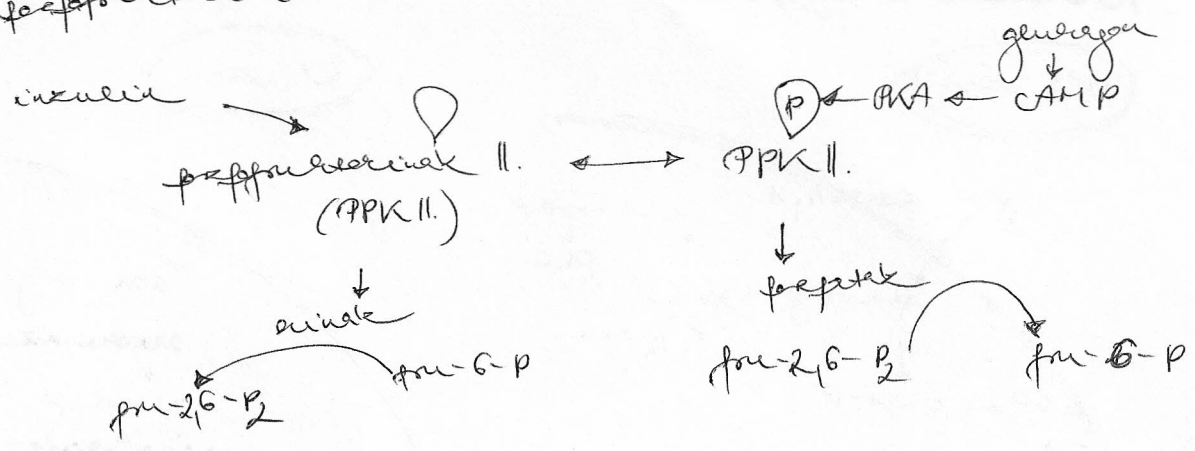
♥ izom: a konmetabolizmus  $\phi$  mindig asszociálódik glikogén tárolással



2-P ut: izomban VINCIS! - enzimjei  $\phi$  aktivaa!

deca: izomban  $\phi$  extracelluláris ( $\phi$  kell NADPH)  
 1. raktár-5-P igény is lesz

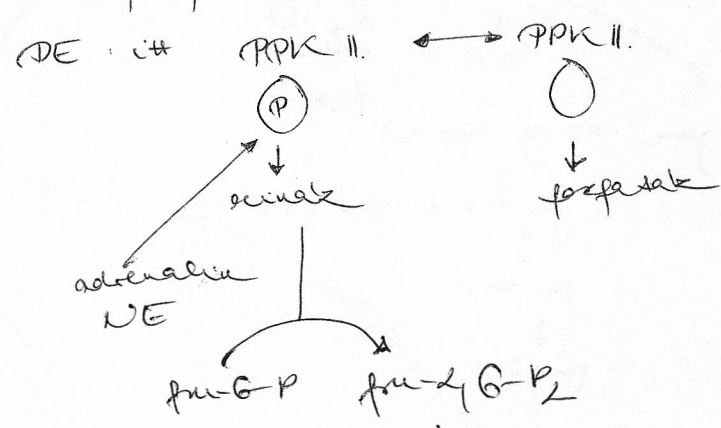
reverszignálátörő:  
 foszforiláz



HCS izom:  
 PFK II.: 1. exon kivágódik  $\rightarrow$  rövidebb N-terminális  $\rightarrow$   
 $\phi$  tud foszforilálódni

$\Downarrow$   
 glikogén lebontás fogja csökkenni a glikolízis  
 sebességét HCS izomban!

szív izom:  
 PFK II. tud foszforilálódni



$\downarrow$   
 a szövetekben az aktiválása a  
 glikolízist.

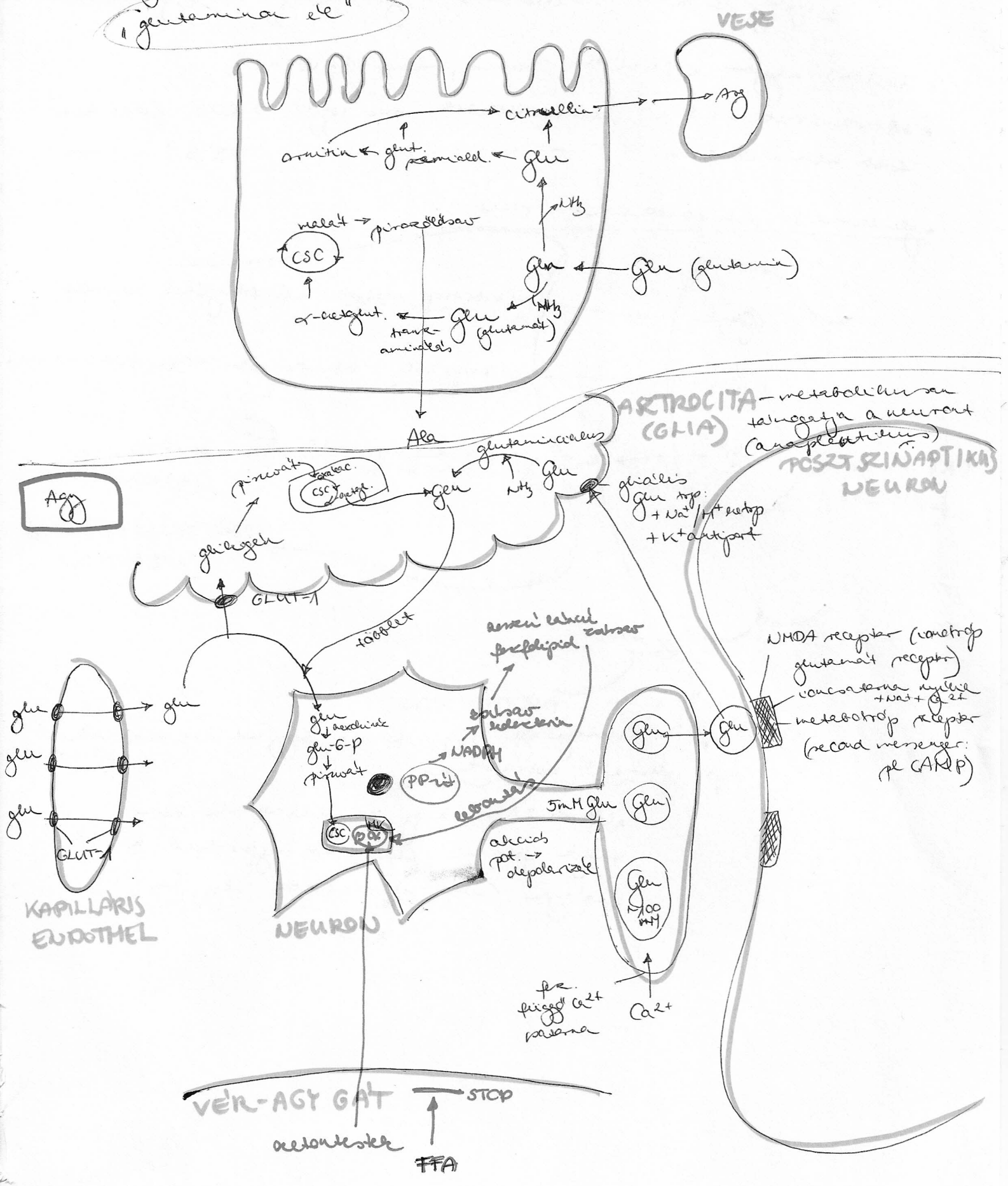
nagyban keres a regulációt: a glikolízis "szabóját" a  
 glikoneogenezis

Pinwallt-kináz: szabályozott E  
 LHCS izomban:  $\phi$  foszforilálódhat DE  
 Lmájban:  $\checkmark$

(MAU): glukagon szintjei vezérelte szabályozás a glikolízist!  
 (glu-6-P csak kisebb mértékben!)

**Belehatásait**

"glutamina el"



$\Sigma$  agyi metabolizmus: extrém aerob!  
 nagyon kevés tartalék!  
 az hypoxia elp fel: glia gyorsan gliogénit  
 hat  $\rightarrow$  típus  $\rightarrow$  neuron felve  $\rightarrow$  piruát  $\rightarrow$  ATP  
 E

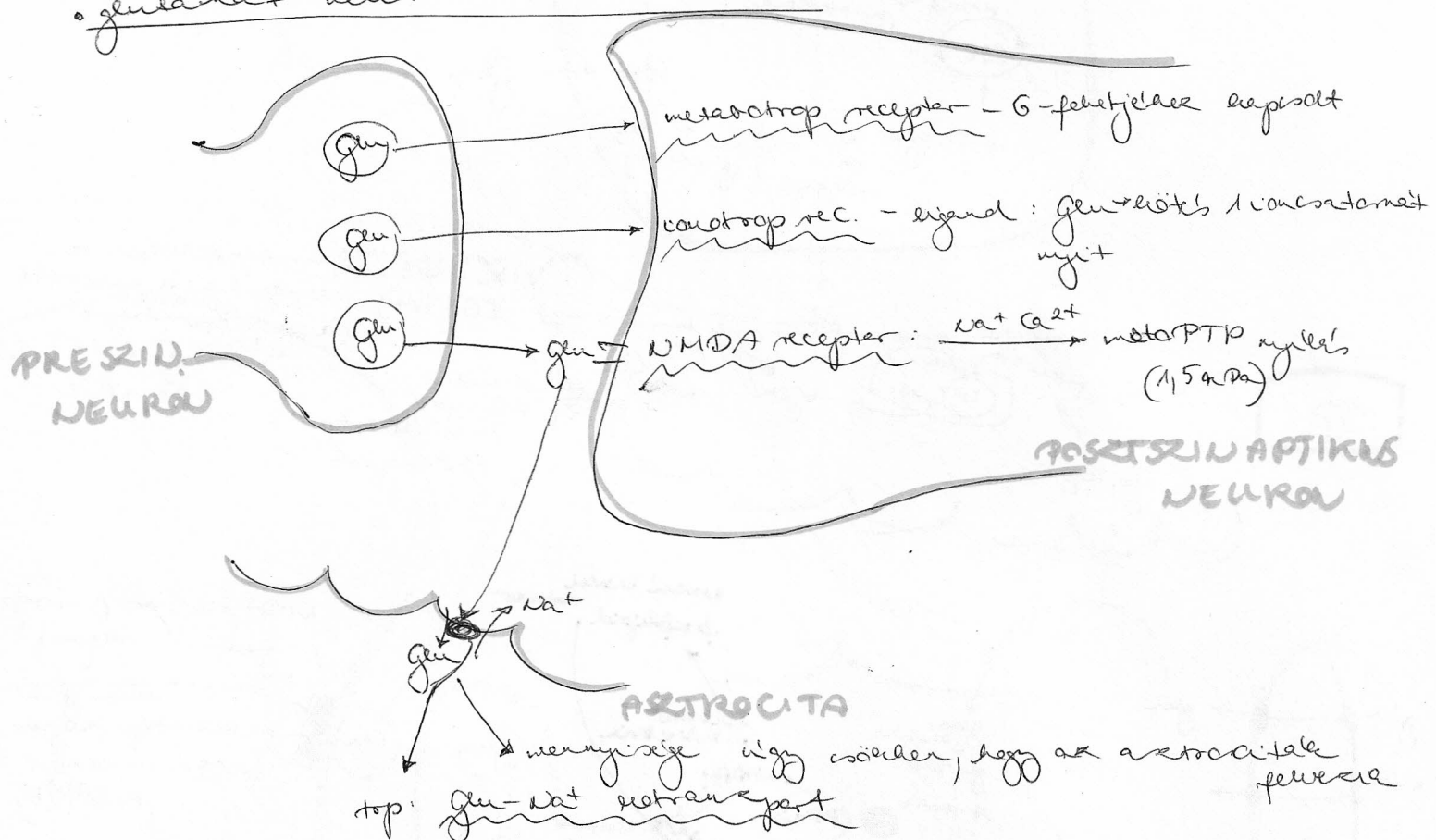
• agy: ketonégyesek 2%-a

az igény 20%-a → oxidatív + glikolízisre! anyagcsere!

• GLUT-3: nagyobb affinitású transporter, mint GLUT-1!

• 18 óra étkezés után: prefrontális cortex az agyban 20% felezési idő  
több más területen: 45%!

• glutamát neurotranszmitter:



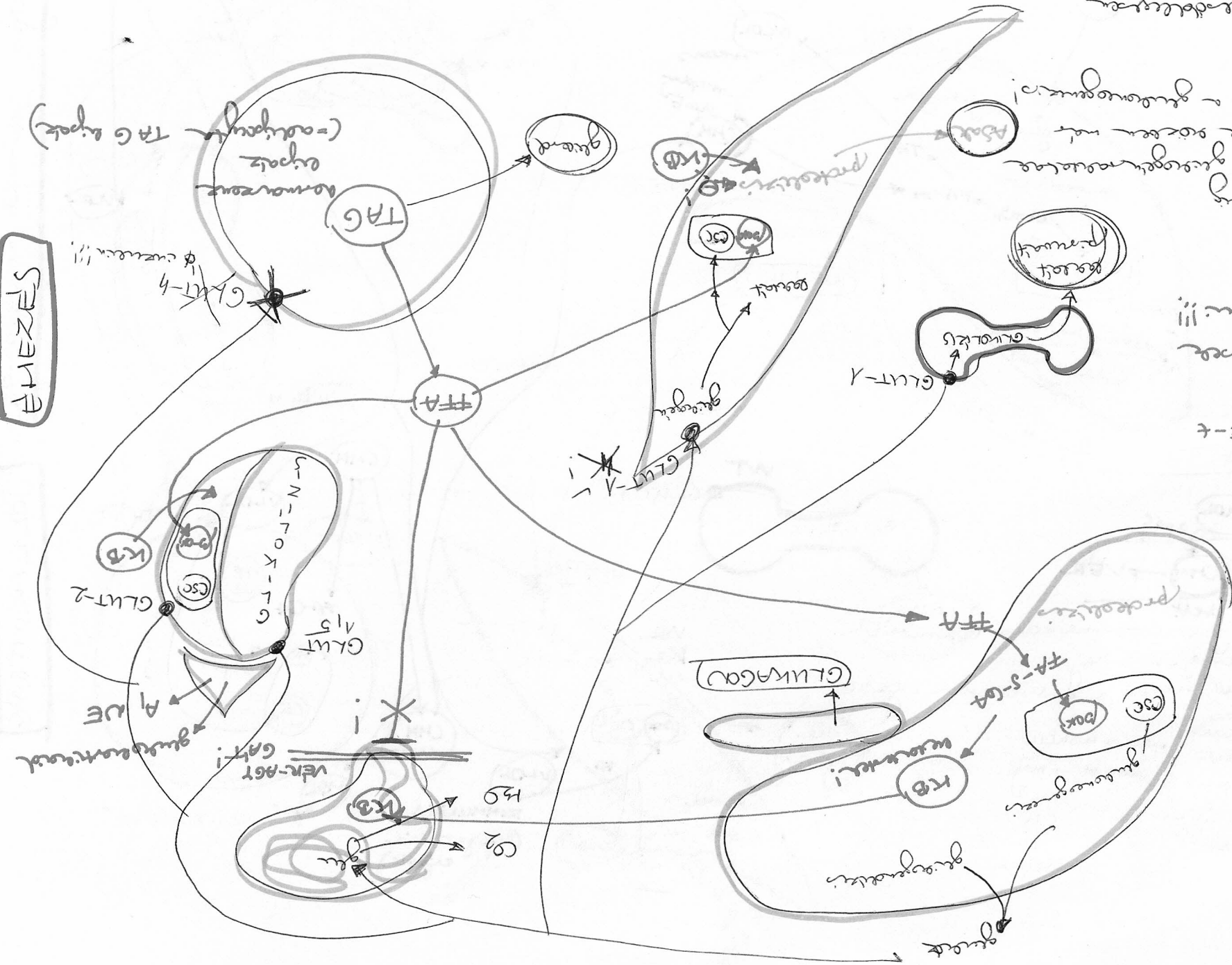
megnyitja úgy is, hogy az astrocyták felvevője

előfordulhat, hogy az astrocyták nem tudják felvenni Glu + → megfordul a top irány (nem kell akkor  $\text{Na}^+$ !)

15 + glucose  
 basal  
 primed

a gluconeogenic pathway

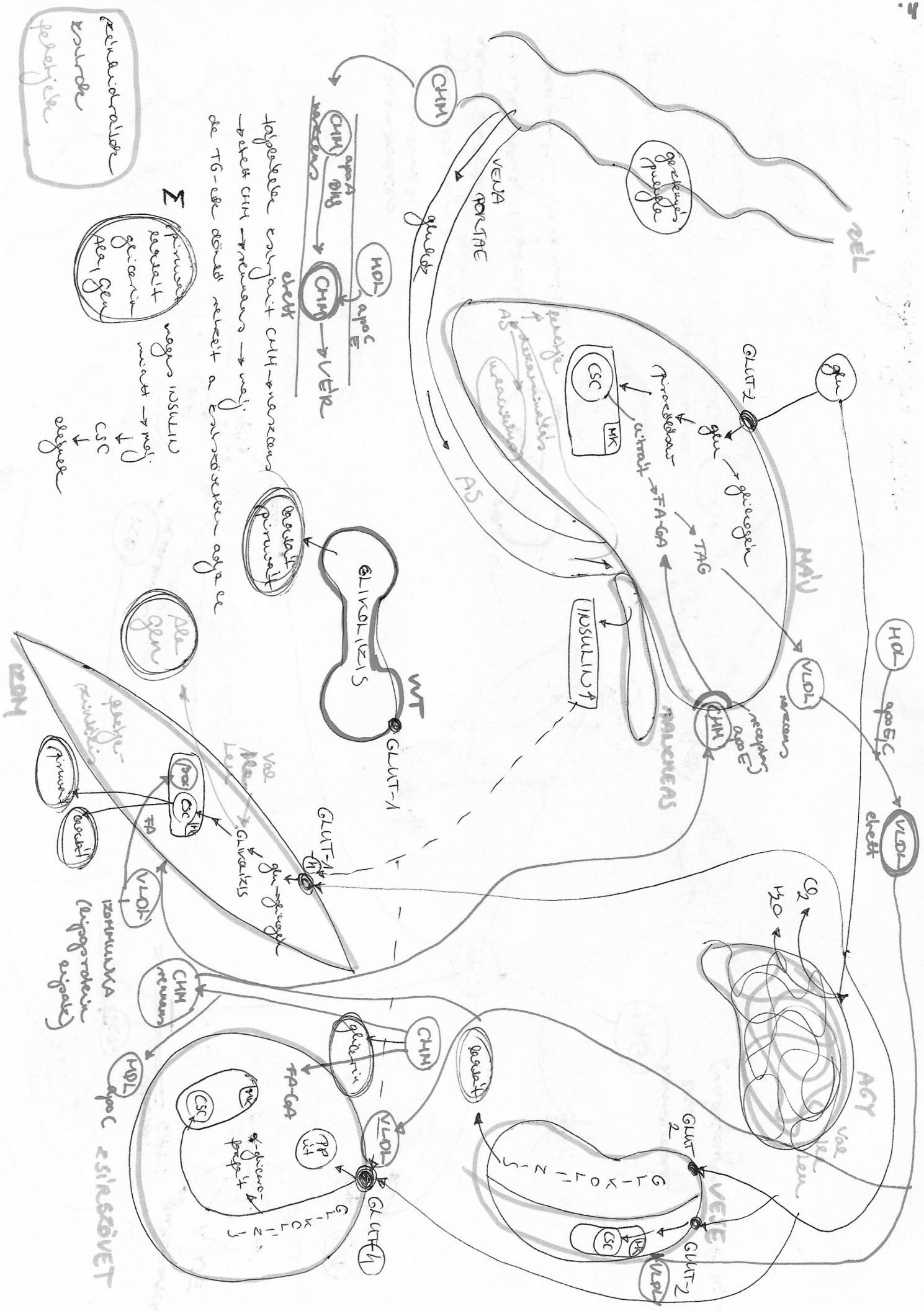
K<sub>B</sub> = ketone bodies  
 glucose in liver E-t  
 and glucose  
 → adipose tissue  
 require insulin!!!  
 liver: with fatty  
 but only a gluconeogenic  
 pathway for glucose  
 acetoacetic a gluconeogenic  
 precursor:



ENZES



lipids present in glycemic  
LDL ARKOTSAIC



glucose  
triglyceride  
cholesterol

LDL  
VLDL  
CHM  
TG

lipids  
triglyceride  
cholesterol  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

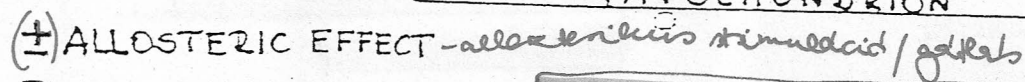
CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG

CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG


CHM  
LDL  
VLDL  
CHM  
TG





⊗ ENZYME INDUCTION.  
- gene expression under control

PHOSPHORYLATED ENZYME



DEPHOSPHORYLATED ENZYME

## CONTROL OF HEPATIC METABOLISM

IN THE WELL-FED STATE

