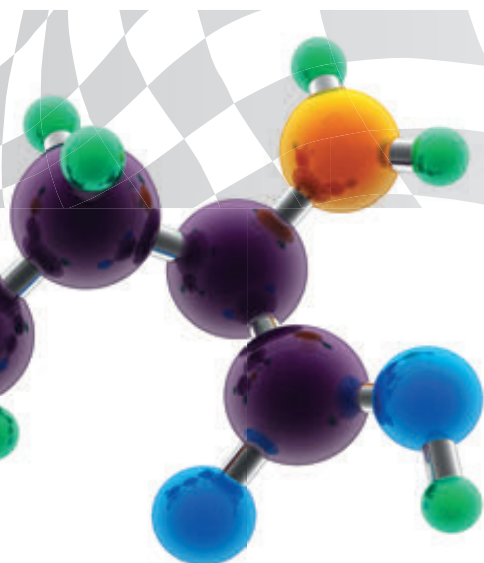




Redakcja serii: **Dan Horton-Szar**  
Konsultacja merytoryczna: **Marek Dominiczak**

**Appleton • Vanbergen**

# Metabolizm i żywienie



Redakcja wydania polskiego  
**Tomasz Brzozowski**



- ✓ Nie rozumiesz – zrozumiesz
- ✓ Nie pamiętasz – przypomnisz sobie
- ✓ Ta książka jest lepsza niż najlepsze notatki



4

wydanie

# CRASH COURSE



REDAKCJA SERII

**Dan Horton-Szar**

KONSULTACJA MERYTORYCZNA

**Marek H. Dominiczak**

**Amber Appleton**

**Olivia Vanbergen**

# Metabolizm i żywienie

**Autorzy wydania pierwszego i drugiego**

Sarah Benyon

Jason O'Neale Roach

**Autor wydania trzeciego**

Ming Yeong Lim

**Redakcja wydania polskiego**

**Tomasz Brzozowski**

**edra**  
URBAN & PARTNER

Tytuł oryginału:

*Metabolism and Nutrition Crash Course*

4th Edition

Autorzy:

Amber Appleton, Olivia Vanbergen

Redakcja serii: Dan Horton-Szar

Konsultacja merytoryczna: Marek H. Dominiczak

ELSEVIER

MOSBY

© 2015, Elsevier Ltd. All rights reserved.

This edition of *Metabolism and Nutrition Crash Course* (4e) by Amber Appleton and Olivia Vanbergen is published by arrangement with Elsevier Ltd.

Książka *Metabolism and Nutrition Crash Course*, wyd. 4, autorzy: Amber Appleton and Olivia Vanbergen, została opublikowana przez Elsevier Ltd.

First edition 1998

Second edition 2003

Third edition 2007

Fourth edition 2013

Updated Fourth edition 2015

ISBN 978-0-7234-3853-3

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki.

Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa. Dotyczy to również sporządzania fotokopii, mikrofilmów oraz przenoszenia danych do systemów komputerowych.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat leczenia i diagnozowania, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2017

Redakcja naukowa wydania 4: prof. dr hab. med. Tomasz Brzozowski

Tłumaczenie z języka angielskiego:

dr n. med. Jolanta Majka – rozdz. 1–6

dr hab. n. med. Aleksandra Szlachcic – rozdz. 7–12, Egzamin końcowy, Słownik

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Redaktor naczelny: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka

Opracowanie skorowidza: Aleksandra Ozga

ISBN 978-83-65625-21-2

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel. +48 71 7263835

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Anna Jońska

Druk i oprawa: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego

# Spis treści

Słowo wstępne redaktora serii . . . . .	V	Biologiczne pochodne aminokwasów . . . . .	78
Przedmowy . . . . .	VII	Równowaga azotowa . . . . .	78
Podziękowania . . . . .	IX	Katabolizm aminokwasów . . . . .	79
<b>1. Wprowadzenie do metabolizmu. . . . .</b>	<b>1</b>	Cykl mocznikowy . . . . .	80
Pojęcia wstępne . . . . .	1	Synteza i rozkład białek . . . . .	84
Regulacja szlaków metabolicznych . . . . .	3	<b>7. Puryny, pirymidyny i hem . . . . .</b>	<b>87</b>
Reakcje redoks . . . . .	7	Zasoby jednostek jednowęglowych . . . . .	87
Kluczowi gracze . . . . .	8	Metabolizm puryn . . . . .	89
<b>2. Metabolizm energetyczny I: cykl TCA. . . . .</b>	<b>13</b>	Metabolizm pirymidyn . . . . .	96
Cykl kwasów trójkarboksylowych (TCA) . . . . .	13	Metabolizm hemu . . . . .	99
<b>3. Metabolizm energetyczny II:   powstawanie ATP. . . . .</b>	<b>17</b>	<b>8. Homeostaza glukozy . . . . .</b>	<b>107</b>
Powstawanie ATP . . . . .	17	Etapy homeostazy glukozy . . . . .	107
Fosforylacja substratowa . . . . .	17	Hormonalna kontrola homeostazy glukozy . . . . .	111
Fosforylacja oksydacyjna . . . . .	17	Homeostaza glukozy w czasie wysiłku fizycznego . . . . .	111
<b>4. Metabolizm węglowodanów. . . . .</b>	<b>23</b>	Cukrzyca . . . . .	112
Węglowodany: definicja . . . . .	23	<b>9. Trawienie, niedożywienie i otyłość . . . . .</b>	<b>121</b>
Glikoliza . . . . .	25	Podstawowe zasady żywienia . . . . .	121
Reakcja pirogronian → acetylo-CoA . . . . .	30	Równowaga energetyczna . . . . .	123
Glukoneogeneza . . . . .	31	Białko jako składnik pokarmowy . . . . .	129
Metabolizm glikogenu . . . . .	33	<b>10 Żywnienie: witaminy i ich niedobory. . . . .</b>	<b>135</b>
Szlak pentozofosforanowy (PPP) . . . . .	39	Witaminy . . . . .	135
Fruktoza, galaktoza, sorbitol i etanol . . . . .	40	Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach . . . . .	135
<b>5. Transport i metabolizm tłuszczów . . . . .</b>	<b>45</b>	Witaminy rozpuszczalne w wodzie . . . . .	140
Lipidy: wprowadzenie . . . . .	45	<b>11. Żywnienie: składniki mineralne . . . . .</b>	<b>153</b>
Biosynteza kwasów tłuszczowych . . . . .	48	Klasyfikacja składników mineralnych . . . . .	153
Katabolizm tłuszczów . . . . .	54	Wapń . . . . .	153
Metabolizm cholesterolu . . . . .	60	Fosfor . . . . .	156
Transport lipidów . . . . .	63	Magnez . . . . .	156
Ketony i ketogeneza . . . . .	68	Sód, potas i chlor . . . . .	156
<b>6. Metabolizm białek . . . . .</b>	<b>71</b>	Siarka . . . . .	158
Budowa białek . . . . .	71	Żelazo . . . . .	158
Aminokwasy . . . . .	71	Cynk . . . . .	161
Kluczowe reakcje w metabolizmie aminokwasów . . . . .	71	Miedź . . . . .	162
Synteza aminokwasów . . . . .	75	Jod . . . . .	163
		Pierwiastki śladowe . . . . .	164
		Objawy niedoborów składników mineralnych . . . . .	164

<b>12. Zaburzenia metaboliczne i odżywiania . . .</b>	<b>167</b>	<b>Test jednokrotnego wyboru . . . . .</b>	<b>195</b>
Zaburzenia metaboliczne i odżywiania . . . . .	167	<b>Test dopasowywania właściwej</b>	
Najczęstsze dolegliwości . . . . .	167	<b>odpowiedzi . . . . .</b>	<b>205</b>
Zasady zbierania wywiadu . . . . .	170	<b>Odpowiedzi do testu jednokrotnego</b>	
Reguły, jakich należy przestrzegać		<b>wyboru . . . . .</b>	<b>209</b>
podczas zbierania wywiadu . . . . .	170	<b>Odpowiedzi do testu dopasowywania</b>	
Umiejętność komunikacji . . . . .	173	<b>właściwej odpowiedzi . . . . .</b>	<b>213</b>
Badanie fizykalne . . . . .	174	<b>Słownik . . . . .</b>	<b>217</b>
Badania dodatkowe . . . . .	182	<b>Piśmiennictwo . . . . .</b>	<b>221</b>
Badania podstawowe . . . . .	182	<b>Skorowidz . . . . .</b>	<b>223</b>
Ocena stanu odżywiania . . . . .	191		

# Wprowadzenie do metabolizmu

# 1

## Cele

Po przeczytaniu tego rozdziału powinieneś umieć:

- podać definicję szlaku metabolicznego,
- określić definicję szlaku katabolicznego i anabolicznego,
- ocenić zasadniczą rolę enzymów w metabolizmie,
- określić podstawowe mechanizmy regulacji aktywności enzymów,
- opisać różne rodzaje transportów błonowych, podać różnicę między transportem aktywnym i biernym,
- opisać podstawy reakcji bioenergetycznych i rozumieć reakcje redoks,
- znać podstawowe cząsteczki, takie jak ATP, acetylo-CoA,  $\text{NAD}^+$ ,  $\text{NADP}^+$  i FAD.

## POJĘCIA WSTĘPNE

### Metabolizm

Termin „metabolizm” opisuje zbiór reakcji biochemicznych występujących w żywym organizmie. U ludzi reakcje te umożliwiają uzyskiwanie energii z pokarmu i syntezę cząsteczek koniecznych do podtrzymania życia. Kluczowe etapy, które należy znać to:

- reakcje przedstawiające przemiany molekularne substratów do produktów;
- w żywych organizmach reakcje nigdy nie zachodzą w izolacji; produkt jednej reakcji staje się substratem do następczej reakcji;
- układ następujących po sobie reakcji jest określanym mianem „szlaku”; składniki szlaku są określane jako „produkty pośrednie” (ryc. 1.1).

Szlaki metaboliczne są określane ze względu na ich ogólne znaczenie. Nazwa szlaku z przyrostkiem „-(o)liza” jest sekwencją reakcji związanych z degradacją cząsteczki nadmienionej w przedrostku. Na przykład szlak glikogenolizy jest szlakiem degradacji glikogenu.

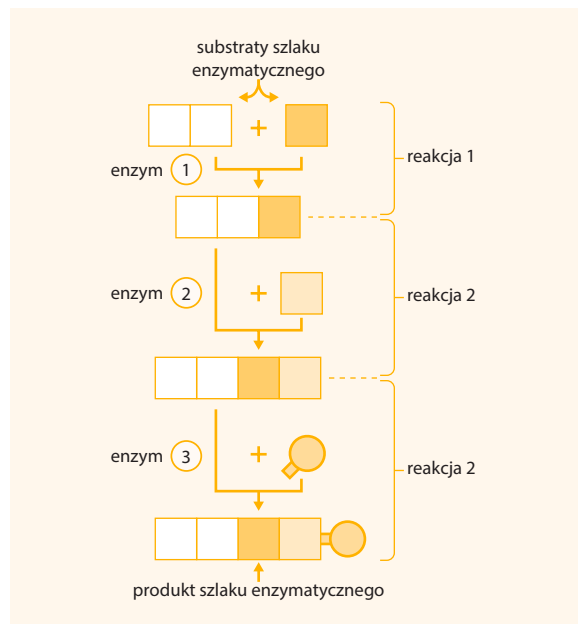
Ponieważ większość cząsteczek bierze udział w większej niż jeden liczbie szlaków metabolicznych, różne szlaki metaboliczne krzyżują się w miejscach, w których występują ich wspólne cząsteczki. Dlatego też metabolizm przypomina mapę drogową, na której drogi są odpowiednikami szlaków metabolicznych krzyżujących się ze sobą.

Regulacja szlaków metabolicznych, zamiast świateł drogowych i progów zwalniających ruch drogowy, jest realizowana poprzez różne mechanizmy biologiczne. Tempo, w którym cząsteczki przechodzą przez szlaki metaboliczne, jest regulowane przez liczne mechanizmy regulacyjne.

W rozumieniu metabolizmu kluczowe jest to, że szczegóły są mniej istotne od znaczenia ogólnego. Ważniejsze jest znaczenie szlaku metabolicznego, jego lokalizacja i regulacja niż pamiętanie poszczególnych reakcji.

### Enzymy

Enzymy to wyspecjalizowane, wysoce specyficzne białka. Każdy enzym przeprowadza reakcję biochemiczną, pełniąc rolę katalizatora biologicznego. Bez udziału enzymów reakcje biologiczne zachodziłyby



Ryc. 1.1 Przykład krótkiego szlaku metabolicznego. 1, 2 i 3 reprezentują enzymy katalizujące każdą z reakcji.

zbyt wolno, aby mogła być podtrzymywana witalność komórki.

Enzymy działają poprzez okresowe przyłączenie się do swych cząsteczek substratowych, powodując ich modyfikację oraz ostateczne uwolnienie przetworzonej cząsteczki (produkt reakcji).

Wydajność enzymu katalizującego reakcję determinuje szybkość zachodzenia reakcji. Działanie enzymu można porównać do „pokręta regulującego”, które kontroluje tempo reakcji. Główną biologiczną strategią regulacyjną jest więc modulacja działania enzymu (aktywności). W odniesieniu do enzymów używa się licznych terminów biochemicznych, których znaczenie powinno się znać. Są one przedstawione na rycinie 1.2.

## Nazewnictwo enzymatyczne

Enzymy są określane w odniesieniu do reakcji, którą katalizują, dlatego o ich działaniu można wnioskować na podstawie nazwy reakcji. Podstawowe przykłady przedstawiono na rycinie 1.3.

## Anabolizm i katabolizm

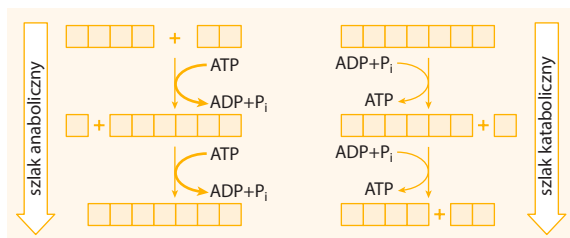
Szlaki metaboliczne mogą być albo anaboliczne, albo kataboliczne. Reakcje anaboliczne doprowadzają do powstania złożonych cząsteczek z mniejszych substra-

**Ryc. 1.3** Nomenklatura enzymatyczna.

Enzym	Katalizowana reakcja
Kinaza	Przyłączenie grupy fosforanowej (fosforylacja)
Fosfataza	Usuwanie grupy fosforanowej (defosforylacja)
Syntaza	Synteza cząsteczki
Karboksylaza	Przyłączenie jednej cząsteczki dwutlenku węgla do cząsteczki substratu
Dekarboksylaza	Usunięcie jednej cząsteczki dwutlenku węgla z cząsteczki substratu
Dehydrogenaza	Utlenianie substratu <i>via</i> przeniesienie (jednego lub więcej) jonów wodoru (H <sup>+</sup> ) na akceptor elektronu, często NAD <sup>+</sup> lub FAD
Izomeraza	Przegrupowanie atomów w obrębie cząsteczki substratu. Produkt ma ten sam wzór, co substrat
Mutaza	Przeniesienie grupy funkcjonalnej w obrębie cząsteczki substratu na nowe miejsce w obrębie tej samej cząsteczki

**Ryc. 1.2** Określenia dotyczące enzymów.

Termin	Objaśnienie
Miejsce aktywne	Obszar w strukturze enzymu, który fizycznie przyłącza się do substratu
Konformacja	Termin opisuje budowę trójwymiarową (3D) białka (enzymu). Zmiany konformacji enzymatycznej narzucają zmiany funkcji enzymu. Jakakolwiek cząsteczka łącząca się z enzymem wpływa na całościową budowę 3D, tzn. zmienia konformację. Zmiany konformacyjne mogą być znikome lub znaczne i nieuchronnie wpływają na aktywność enzymu (zarówno pozytywnie, jak i negatywnie)
Aktywność	Jest analogiem efektywności w znaczeniu wydajności enzymatycznej. Tempo konwersji substrat → produkt w działaniu enzymu odpowiada aktywności enzymu. Na aktywność enzymu mają wpływ konformacja enzymu, temperatura, pH oraz względne stężenie enzymu i substratu. Na aktywność enzymu wpływają również inhibitory lub aktywatory
Powinowactwo	Powinowactwo opisuje tendencję do asocjacji między enzymem i jego substratem. Enzym z niskim powinowactwem do swojego substratu wiąże się słabo i <i>vice versa</i>
Inhibitor	Inhibitory mogą współzawodniczyć z substratem o centrum aktywne enzymu (inhibitory kompetycyjne) lub mogą wiązać się z enzymem z dala od centrum aktywnego (inhibitory niekompetycyjne). Jednak oba rodzaje inhibitorów zmniejszają aktywność enzymu i z tego powodu zmniejszają tempo reakcji
Aktywator	Aktywatory enzymatyczne zwiększają aktywność enzymu i z tego powodu zwiększają tempo reakcji
Koenzymy	Niektóre enzymy wymagają obecności ko-enzymu do przeprowadzania działania katalitycznego
Izoenzymy	Czasami różne tkanki organizmu mają nieznacznie różne enzymy katalizujące tę samą reakcję. Te enzymy określane są mianem „izoenzymów”, gdyż – mimo że katalizują tę samą reakcję – nie są tymi samymi enzymami



**Ryc. 1.4** Schematyczny szlak kataboliczny (po prawej stronie) i anaboliczny (po lewej stronie). Dla uproszczenia nie przedstawiono enzymów.

tów, podczas gdy w reakcjach katabolicznych dochodzi do rozkładu złożonych cząsteczek do mniejszych produktów (ryc. 1.4). W trakcie metabolizmu dochodzi do integracji procesów anabolicznych i katabolicznych. Równowaga między nimi jest odbiciem stanu komórki lub organizmu.

Niektóre szlaki metaboliczne zużywają energię. Są to procesy syntezy, które wymagają energii. Przyrostkiem w nazwach szlaków syntezy jest „-gena”, np. glikogeneza (synteza glikogenu). Anabolizm jest podobny do budowania, a do budowania potrzebne są surowce i energia.

Szlaki kataboliczne uwalniają wewnętrzną energię chemiczną z cząsteczek biologicznych. Obejmują one sekwencyjny rozpad cząsteczek. Przyrostkiem w nazwach szlaków katabolicznych jest „-liza”, np. glikoliza (rozpad glukozy).

## REGULACJA SZLAKÓW METABOLICZNYCH

Różne szlaki mają zróżnicowane maksymalne tempo aktywności. Skoro metabolizm komórkowy jest definiowany jako integracja szlaków komórkowych, żaden ze szlaków nie może zachodzić z prędkością niezależną od aktywności szlaków współistniejących. Można rozważyć scenariusz, w którym szlaki syntetyzujące produkują w maksymalnym tempie; produkty tych szlaków powstawałyby w nadmiarze kosztem produktów szlaków syntetyzujących w wolniejszym tempie. Istotnymi aspektami metabolizmu są więc koordynacja i regulacja szlaków.

Istnieją trzy główne mechanizmy wykorzystywane przez komórki, które regulują szlaki metaboliczne w zintegrowany i czuły sposób. Należą do nich dostępność substratu, modyfikacja enzymatyczna i regulacja hormonalna.

### Dostępność substratu

Tempo szlaku jest ograniczane przez dostępność substratu początkowego. Ważnym mechanizmem komór-

kowym regulującym ilość substratu jest zintegrowana kontrola ruchu membranowych cząsteczek substratowych. Komórki swobodnie nie przepuszczają większości cząsteczek substratowych, a więc zmieniając zaopatrzenie w substraty poprzez regulację importu i eksportu wykorzystują dodatkowy mechanizm kontroli.

### Regulacja allosteryczna

Kluczową taktyką regulacji szlaku jest komórkowa regulacja aktywności enzymu. W szlakach metabolicznych występuje przynajmniej jedna reakcja nieodwracalna, określana jako reakcja ograniczająca ich tempo. Aktywność enzymu ograniczającego tempo narzuca szybkość przebiegu całego szlaku, a więc wzrost tempa obrotu enzymu ograniczającego umożliwi szybszy przebieg całego szlaku w nowym szybszym tempie.

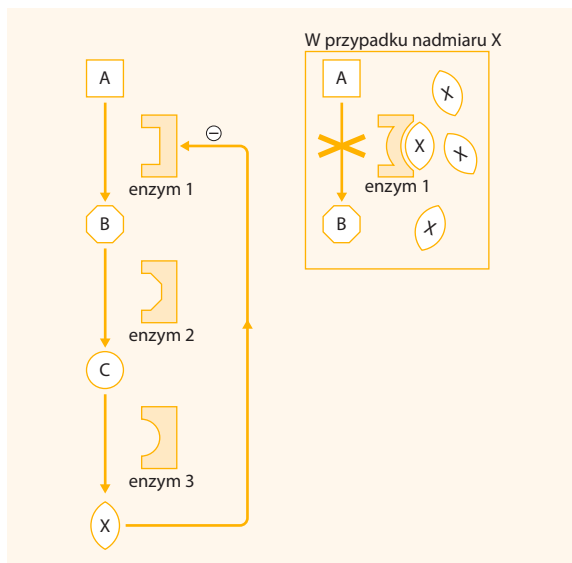
Gdy rozważna jest koncepcja ograniczania szybkości, to można ją porównać do grupy studentów o zróżnicowanym poziomie. Nie należy przechodzić do nowego tematu, zanim wszyscy studenci nie zrozumieją problemu. A więc najmniej pojętny student określa tempo nauki całej grupy. Student ten jest odpowiednikiem enzymu ograniczającego szybkość w szlaku metabolicznym. Największy wpływ na tempo nauki całej grupy może być uzyskany poprzez wpływ na najsłabszego studenta, umożliwiając pozostałym studentom zmianę na nowe szybsze tempo nauki.

#### RADY I WSKAZÓWKI

Przypomnijmy, że aktywność enzymu jest analogiczna do pokrętła regulacyjnego kontrolującego szybkość reakcji. Enzym kontrolujący szybkość może być traktowany jak główne pokrętło kontrolujące szybkość szlaku.

Regulacja allosteryczna oznacza modyfikację aktywności enzymu poprzez modyfikację struktury enzymu. Strukturalna modyfikacja może być pozytywna (zwiększająca aktywność enzymatyczną) lub negatywna (zmniejszająca aktywność). Modulatory allosteryczne są cząsteczkami, które wiążą się z enzymem i wywołują jego strukturalną zmianę. Inhibitory i aktywatory enzymatyczne są modulatorami allosterycznymi. Bardzo częstym przykładem allosterycznej modulacji w szlaku metabolicznym jest ujemne sprzężenie zwrotne (ryc. 1.5). Zachodzi ono wówczas, gdy jeden z produktów pośrednich szlaku lub produkt końcowy allosterycznie hamuje enzym szlaku obecny na wcześniejszym etapie szlaku.





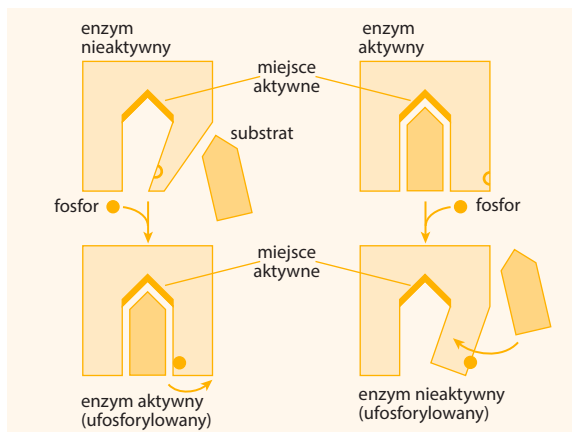
**Ryc. 1.5** Sprzężenie zwrotne ujemne. Gdy produkt reakcji X występuje w nadmiarze (okienko), hamuje aktywność enzymu 1 zlokalizowanego powyżej w szlaku. Gdy enzym 1 jest enzymem ograniczającym tempo całego szlaku enzymatycznego, skutkuje to zwolnieniem szybkości całego szlaku. Jest to zjawisko optymalne, gdyż nadmiar X, wpływając hamująco na aktywność szlaku, powoduje, że jego aktywność jest adekwatna do zapotrzebowania komórkowego.

fosforylacja. Fosforylacja polega na kowalencyjnym wiązaniu reszty fosforanowej ( $\text{PO}_3^{2-}$ ) z cząsteczką. Reszta ta jest (względnie) duża i silnie naładowana. Z tego powodu wywiera duży wpływ na strukturę (i aktywność) cząsteczki (np. enzymu), z którą jest kowalencyjnie związana.

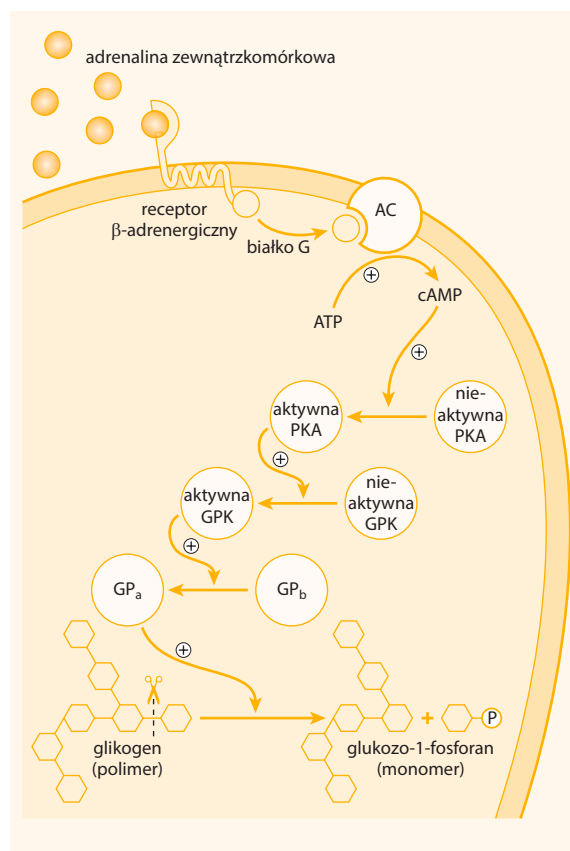
Na przykład w przypadku glukozy obecność reszty fosforanowej determinuje, czy cząsteczka glukozy może przejść przez błonę komórkową. Gdy glukoza jest ufosforylowana, nie jest rozpoznawana przez specyficzny dla glukozy membranowy układ transportujący, który umożliwia nieufosforylowanej glukozie przejście poprzez błonę komórkową.

## Fosforylacja

Niezwykle ważną modyfikacją allosteryczną konieczną do zrozumienia regulacji allosterycznej jest



**Ryc. 1.6** Na schemacie po stronie lewej fosforylacja aktywuje enzym poprzez wymuszanie zmian konformacyjnych, które eksponują centrum aktywne (pogrubienie). Po prawej stronie przedstawiono odwrotną sytuację: fosforylacja hamuje enzym poprzez wymuszanie zmian konformacyjnych, które blokują dostęp substratu do centrum aktywnego.



**Ryc. 1.7** Regulacja hormonalna: receptor powierzchniowy. Adrenalina (epinefryna) z przestrzeni zewnątrzkomórkowej wiąże się z receptorem i aktywuje mobilną podjednostkę G. Powoduje to aktywację śród błonowej cykazy adenylowej (AC), która syntetyzuje cykliczny AMP (cAMP) z ATP. cAMP aktywuje kinazę białkową A, która z kolei aktywuje (via fosforylację) kinazę fosforylasy glikogenowej. Doprowadza to do aktywacji fosforylasy glikogenowej, która uwalnia glukoza-1-fosforan z rozgałęzionych polimerów glikogenu. A zatem poprzez tę wewnątrzkomórkową kaskadę pochodzącą z zewnątrz adrenalina uwalnia glukoza-1-fosforan z wewnątrzkomórkowego magazynu polimeru glikogenu.

W obrębie enzymów reszta fosforanowa zwykle wiąże się z aminokwasami seryną lub treoniną. W zależności od tego, gdzie dokładnie w strukturze trójwymiarowej enzymu te reszty aminokwasowe się znajdują, fosforylacja może modulować aktywność enzymu pozytywnie lub negatywnie (ryc. 1.6).

Ten sprytny pomysł wykorzystania fosforylacji jako zarówno pozytywnego, jak i negatywnego regulatora allosterycznego należy docenić, gdyż fosforylacja jest najbardziej powszechną allosteryczną modyfikacją, która moduluje aktywność enzymów.

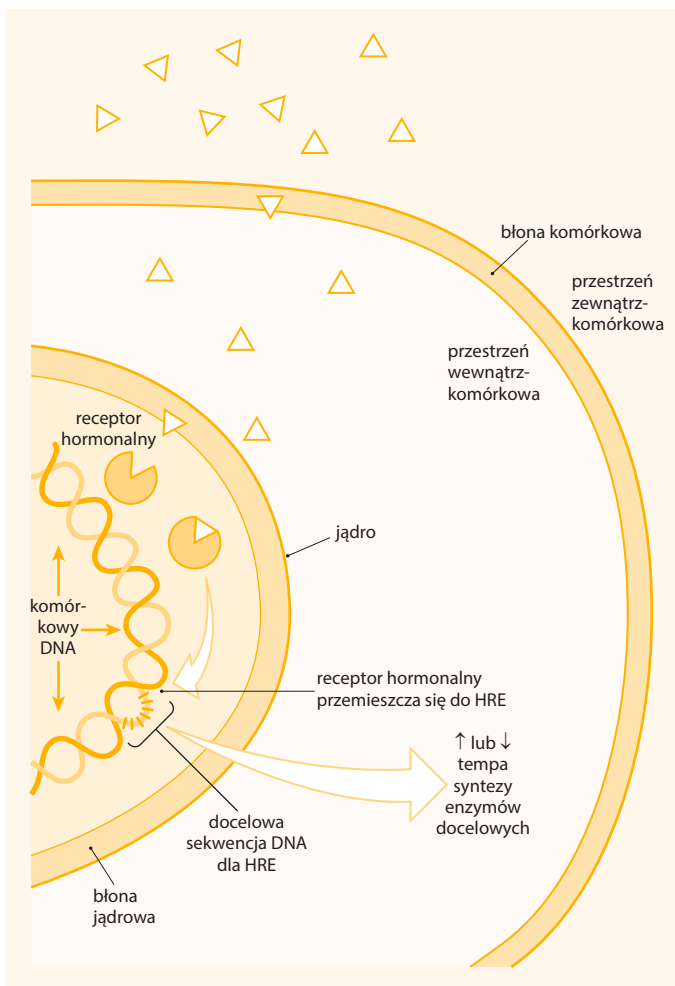
## Regulacja hormonalna

Hormony są molekularnymi „posłańcami”, uwalnianymi z gruczołów endokrynnych do krwi. Mogą się wiązać z receptorami powierzchniowymi (ryc. 1.7) lub receptorami wewnątrzkomórkowymi po biernej ich dyfuzji przez błonę komórkową (ryc. 1.8).

Hormony ostatecznie wywierają wpływ poprzez zmianę aktywności różnych enzymów wewnątrzkomórkowych, umożliwiając modulację aktywności szlaku. Powszechnym mechanizmem strategicznym jest zmiana aktywności enzymów albo fosforylujących (kinaz), albo defosforylujących (fosfataz).

Niektóre hormony (np. hormony steroidowe) wiążą się w obrębie jądra komórkowego z docelową sekwencją DNA (elementami odpowiedzi hormonalnej), wpływając bezpośrednio na szybkość syntezy enzymu. Zwiększona dostępność enzymu (indukcja enzymatyczna) wpływa aktywizująco na szlak, w którym enzym bierze udział, i odwrotnie.

W metabolizmie człowieka kontrola hormonalna jest mechanizmem, poprzez który procesy wewnątrzkomórkowe są odpowiednio kontrolowane w zależności od aktualnego zapotrzebowania energetycznego organizmu. Ważnymi przykładami tego mechanizmu są insulina i glukagon.



**Ryc. 1.8** Regulacja hormonalna: receptor wewnątrzkomórkowy. W tym przykładzie przedstawiono hormon steroidowy dyfundujący do komórki, wchodzący do jądra komórkowego i wiążący się ze swoim receptorem. Aktywowany receptor wiąże odpowiedni element odpowiedzi hormonalnej (HRE), wywołując zmianę szybkości syntezy enzymów docelowych.

**4**

wydanie

# CRASH COURSE

## Metabolizm i żywienie

Seria podręczników *Crash Course* to idealne antidotum na stres egzaminacyjny.

Dzięki niej zaoszczędzisz czas i zyskasz pewność, że dysponujesz zebranymi w jednym miejscu informacjami, których potrzebujesz, aby zaliczyć zajęcia z danej dziedziny i zdać egzamin.

Formuła serii sprawdza się od ponad 15 lat. Niezwykle przejrzysta forma podręczników, liczne tabele, ryciny i zestawienia są tak przemyślane, aby zainteresować studenta i ułatwić mu naukę.

Autorami są studenci i nauczyciele akademicki, czyli osoby, które doskonale wiedzą, na czym polega zdawanie egzaminu i jaki zakres materiału należy przyswoić, aby ten cel osiągnąć.

Ani na chwilę nie zapominają oni o potrzebach swoich czytelników. Podkreślają i dowcipnie obrazują najważniejsze informacje, podają najczęściej spotykane pytania egzaminacyjne, pomijają zaś rzeczy zbędne i nieistotne.

Tytuł oryginału: **Metabolism and Nutrition**  
**Crash Course**. Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

**ELSEVIER**

ISBN 978-83-65625-21-2



9 788365 625212 &gt;

[www.edraurban.pl](http://www.edraurban.pl)