

هضم وامتصاص وأيض الكربوهيدرات

Digestion, Absorption and Metabolism of Carbohydrate

- هضم الكربوهيدرات ● امتصاص الكربوهيدرات ● أيض
- الكربوهيدرات ● الجليكوجينيسز ● الجليكوجينوليسيز
- جلوكونيوجينيسيز ● تحويلة البتوز ● الفركتوز والجالاكتوز ● علاقة
- أيض الكربوهيدرات بالبروتينات والدهون .

(١٣, ١) هضم الكربوهيدرات Digestion of Carbohydrate

هضم الكربوهيدرات هو تحلل السكريات الثنائية والسكريات المتعددة (النشا) الموجودة في الوجبة الغذائية إلى سكريات بسيطة simple sugars يمكنها المرور من خلال الأغشية المخاطية المبطنة لجدار الأمعاء. وهناك بعض السكريات المتعددة polysaccharides التي لا يمكن للإنسان هضمها مثل الألياف الغذائية (السليولوز cellulose والهيميسليولوز hemicellulose والبكتين pectin وغيرها). يعتبر النشا السكر المتعدد الوحيد الذي يستطيع الإنسان هضمه وتحويله إلى طاقة، وذلك لوجود الإنزيمات التي تكسر الروابط الجلوكوزيدية (1,4-) التي تربط وحدات الجلوكوز مع بعضها البعض. ويمكن تلخيص مراحل عملية هضم الكربوهيدرات في جسم الإنسان كالآتي:

١ - الفم Mouth

تبدأ المرحلة الأولى في هضم الكربوهيدرات في الفم، حيث يفرز إنزيم الأميليز اللعابي salivary amylase الذي يحول جزءاً قليلاً جداً من النشا إلى مالتوز maltose ودكسترين dextrine. وقد وجد بأن إنزيم الأميليز في الفم يحلل (جزئياً) النشويات

المطهوه فقط، وذلك لأن فترة تعرضها له في الفم تكون قصيرة جداً، بينما لا يستطيع هذا الإنزيم تحليل النشويات الطازجة (غير المطهوه) raw starch .

٢ - المعدة Stomach

لا يحدث في المعدة هضم أو تحلل للكربوهيدرات لأنها لا تفرز إنزيمات هاضمة، لهذا تمر الكربوهيدرات من المعدة دون أن يحدث لها أي تغير.

٣ - الأمعاء الدقيقة Small intestine

يتم في الأمعاء الدقيقة الهضم الأساسي للنشويات المطهوه والطازجة (غير المطهوه) نتيجة لإفراز إنزيم الأميليز البنكرياسي pancreatic amylase الذي يحول النشويات إلى سكر مالتوز. كذلك تفرز خلايا الأمعاء الدقيقة بعض الإنزيمات التي تهضم السكريات الثنائية (Disaccharidase) مثل السكروز sucrose والمالتوز maltose واللاكتوز lactose ، وتحللها إلى سكريات أحادية مثل الجلوكوز والفركتوز والجالاكتوز (انظر الفصل الثالث).

لا تستطيع الإنزيمات التي يفرزها الإنسان هضم الألياف الغذائية، إلا أن جزءاً بسيطاً جداً منها قد يهضم في الأمعاء الغليظة (المصران الأور Caecum والقولون Colon) بسبب وجود بعض الإنزيمات البكتيرية bacterial enzymes . وتجدر الإشارة إلى أن بعض الأفراد يعانون من عدم القدرة على هضم اللاكتوز lactose intolerance وذلك نتيجة لانخفاض نشاط إنزيم اللاكتيز lactase أو لسبب وراثي، وتظهر الأعراض على شكل غازات تتكون نتيجة لتخمر سكر اللاكتوز غير المهضوم بفعل بكتريا الأمعاء وإسهال ومغص وتشنجات، وقد يحدث نزيف دموي في النهاية. وتعالج حالة عدم تحمل اللاكتوز بتناول الفرد المصاب منتجات الحليب مثل اللبن الزبادي yogurt والجبن بدلاً من الحليب. وبشكل عام فإن عدم توافر إنزيمات الداى سكريايدز disaccharidases في الأغشية المخاطية المبطنة لخملات الأمعاء الدقيقة يسبب عدم تحلل الكربوهيدرات الثنائية وتراكمها، وظهور أعراض عدم تحمل السكريات الثنائية disaccharide intolerance .

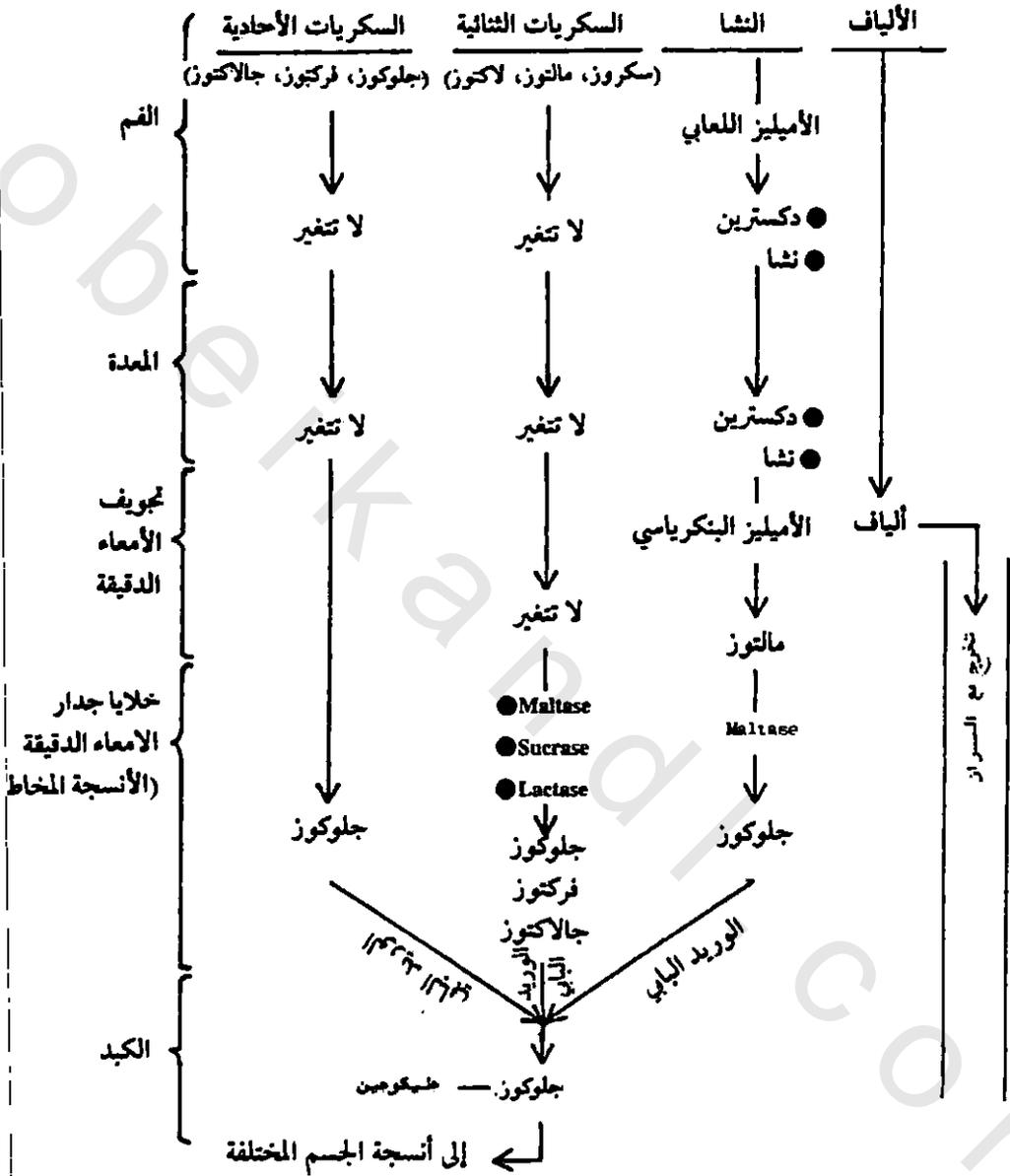
Absorption of Carbohydrate (١٣, ٢) امتصاص الكربوهيدرات

يتم امتصاص الكربوهيدرات بصورة رئيسية على شكل جلوكوز يليه الجالاكتوز والفركتوز من خلال الأنسجة المخاطية المبطنة لتتواءم (خملات) epithelial cells of villi الأمعاء الدقيقة إلى الدم مباشرة. ثم ينتقل الجالاكتوز والفركتوز الممتصان مع الدورة الدموية عن طريق الوريد البائي إلى الكبد liver الذي يحولها إلى جلوكوز. وبذلك تصبح جميع الكربوهيدرات التي في الجسم في صورة جلوكوز والذي يسمى أحياناً بسكر الدم (٨٠ مجم/١٠٠ ملل دم). ويخزن سكر الجلوكوز في الكبد والعضلات في صورة جليكوجين بمساعدة هرمون الأنسولين الذي يفرزه البنكرياس. يختلف معدل سرعة امتصاص السكريات البسيطة باختلاف أنواعها فمثلاً يتساوى تقريباً معدل امتصاص سكر الجالاكتوز والجلوكوز ولكنها يكونها أسرع من معدل امتصاص سكر الفركتوز والذي يقدر معدل سرعة امتصاصه بحوالي ٤٣٪ مقارنة بسكر الجلوكوز.

يتم امتصاص الجلوكوز والجالاكتوز من خلال جدار الأمعاء الدقيقة بطريقة النقل النشط active transport ، والذي يتأثر بمضخة الصوديوم sodium pump ونظام النقل المتحرك mobile carrier system . أما سكر الفركتوز فلقد وجد بأنه لا يمتص عن طريق النقل النشط active transport ولكن عن طريق الانتشار السهل facilitated diffusion . وتجدر الإشارة إلى أن معظم السكريات يتم امتصاصها من الصائم (الجزء الأوسط من الأمعاء الدقيقة). وهناك نظرية أخرى أكثر قبولاً تقول بأن الجلوكوز والجالاكتوز ينقلان مع الصوديوم بواسطة الحامل carrier الذي يسهل عملية الاحتراق من خلال جدار الأمعاء الدقيقة، أي بطريقة النقل غير النشط (Passive mechanism) passive diffusion . ويوضح الشكل (١٣, ١) خطوات هضم وامتصاص الكربوهيدرات في جسم الإنسان.

Metabolism of Carbohydrate (١٣, ٣) أيض الكربوهيدرات

يمكن تعريف الأيض بأنه العمليات التي من خلالها تقوم خلايا الجسم بتحويل العناصر الغذائية إلى طاقة يستخدمها الجسم في عمليات النمو وبناء الأنسجة والنشاطات وغيرها. والجدير بالذكر أن سكر الجلوكوز يخزن في كل من الكبد والعضلات في صورة جليكوجين ليستهلكه الجسم عند الحاجة (أثناء الصيام وأداء

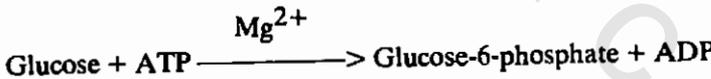


شكل (١٣، ١). هضم الكربوهيدرات وامتصاصها في الجسم.

التسارين الرياضية والمجاعة والبرد)، حيث يتحول إلى جلوكوز وينتقل مع الدورة الدموية إلى الأنسجة المختلفة في الجسم والغدد والعضلات والجهاز العصبي ليتأكسد إلى طاقة وثاني أكسيد الكربون وماء. وبشكل عام فإن أيض الكربوهيدرات يمر في ثلاث مراحل رئيسية هي :

المرحلة الأولى : الجليكوليسيز Glycolysis

الجليكوليسيز أو تحلل السكر glycolysis هو عبارة عن سلسلة من التفاعلات التي تحول الجلوكوز إلى جزيئين من حمض البيروفيك pyruvate في وجود الأكسجين أو إلى جزيئين من حمض اللاكتيك في حالة عدم توافر الأكسجين، ويرافق هذه التفاعلات إنتاج أدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP (Adenosine triphosphate). يتم الجليكوليسيز في السيتوسول cytosol بعد دخول الجلوكوز إلى الخلايا Cells ، ويبدأ بحدوث فسفرة phosphorylation للجلوكوز ليتحول إلى جلوكوز-٦- فوسفات glucose 6-phosphate في وجود جزيء ATP الذي يقدم مجموعة فوسفات phosphonyl group إلى مجموعة الهيدروكسيل المرتبطة بذرة الكربون رقم ٦. وتجدر الإشارة إلى أن عملية الفسفرة تهدف إلى تنشيط جزيء الجلوكوز، وتحويله إلى صورة يمكنها من النفاذ من خلال أغشية الخلايا ويساعد إنزيم الهكسوكينيز hexo-kinase على نقل مجموعة الفوسفات.



ثم يتحول الجلوكوز المفسفر إلى فركتوز ١ ، ٦- ثنائي الفوسفات fructose-1, 6-diphosphate في وجود الـ ATP الذي يتحول إلى ADP (أدينوسين ثنائي الفوسفات).



ثم ينقسم المركب الأخير إلى جليسر الدهيد-٣- فوسفات- glycer-aldehyde-3-phos-
phate (٣ ذرات كربون) وثنائي هيدروكسي أسيتون - فوسفات dihyd-
roxyacetone-phosphate الذي يتحول إلى جليسرول glycerol يستخدم في إنتاج
الجليسريدات الثلاثية (الدهون). بعد ذلك يتأكسد جليسر الدهيد-٣- فوسفات إلى
١ ، ٣ - ثنائي جليسرات 1, 3-diphosphoglycerate في وجود الفوسفات (Inorganic
phosphate) Pi وجزيء NAD (Nicotinamide adenine dinucleotide) الذي يأخذ
إلكترونين من الجليسر الدهيد-٣- فوسفات ليتحول إلى الشكل المختزل NADH+H .

Glyceraldehyde -3- phosphate + Pi + NAD -----> 1,3-diphosphoglycerate
ويسمى المركب NADH حامل الإلكترونات electrons carrier لأنه يحملها إلى
phosphate shuttle . وتجدر الإشارة هنا إلى أن جميع حوامل NADH التي تكونت في
السيتوسول cytosol (Cytoplasmic NADH) لا تستطيع أن تخترق جدار الميتوكوندريا
mitochondria نظراً لأنه غير منفذ لها، وسوف يشرح لاحقاً إن شاء الله الطريقة التي
تستطيع بها الإلكترونات المحمولة على الـ NADH ، والتي تكونت أثناء الجليكوليسيز
glycolysis من دخول الميتوكوندريا. ثم تتحول جزيئة ١ ، ٣ ثنائي فوسفوجليسرات 1,
3-diphosphoglycerate التي تحتوي على مجموعتي فوسفات ذات طاقة عالية جداً إلى ٣-
فوسفو جليسرات 3-phosphoglycerate بعد أن تمنح مجموعة الفوسفات مع طاقتها إلى
ADP لتكوين ATP الذي يمثل الصورة الحاملة للطاقة في الجسم energy carrier .



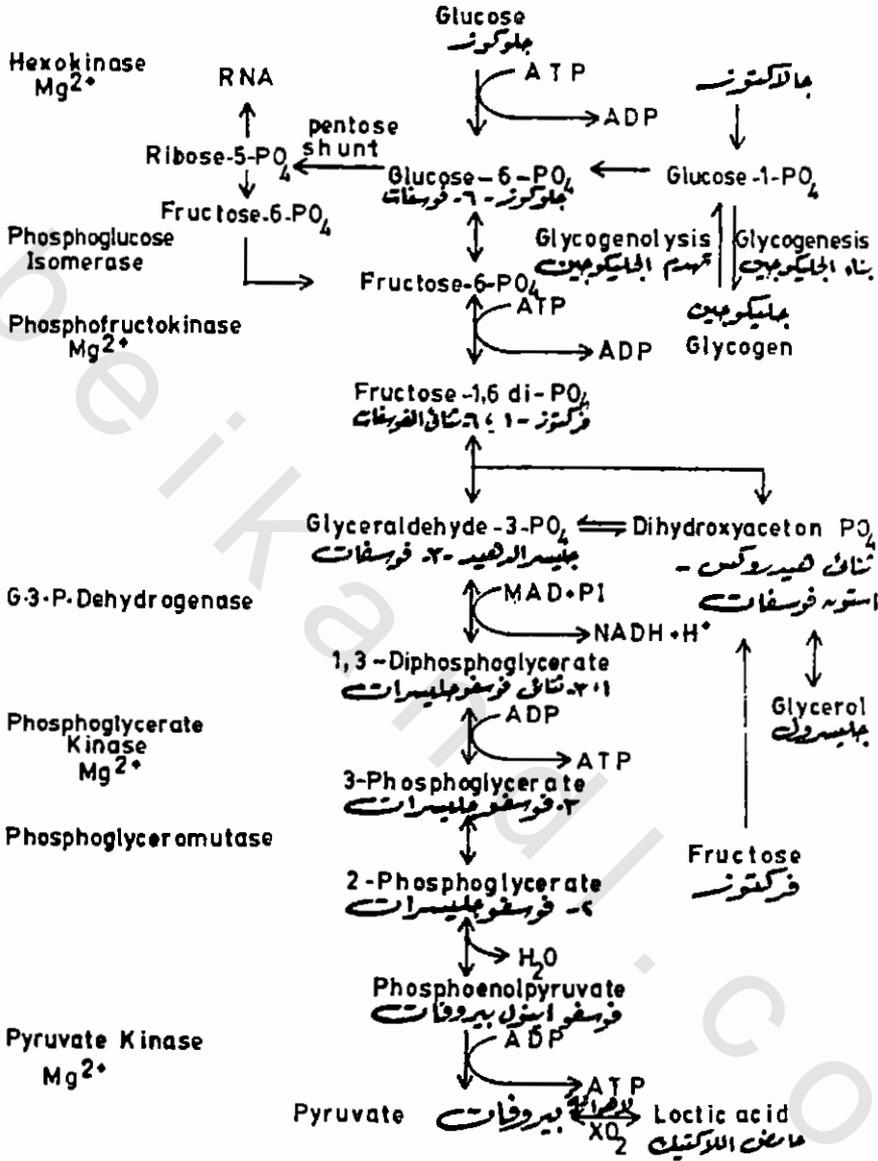
يلي ذلك حدوث عدة تفاعلات تؤدي في النهاية إلى تكوين مركب الفوسفواينول
بيروفات phosphoenolpyruvate الذي يفقد مجموعة فوسفات واحدة ليتحول إلى
بيروفات pyruvate الذي يمثل نهاية مسار الجليكوليسيز glycolysis . وبشكل عام
يمكن القول بأن الأيض الجليكولي (Glycolysis) لجزيء جلوكوز واحد ينتج 2NADH
+ 2H + 2ATP (تتحول فيما بعد إلى ٦ ATP) كما يلي :



أي أن تفاعلات الجليكوليسيز glycolysis تنتج ٨ جزيئات ATP من كل جزيء واحد جلوكوز في الظروف الهوائية وفي الحقيقة فإن تفاعلات الجليكوليسيز تنتج ١٠ جزيئات من ATP ، إلا أن جزيئين ATP يُستخدمان لتحويل جزيء جلوكوز واحد إلى جزيئين جليسرالدهيد-٣-فوسفات ، وبذلك يكون صافي الناتج من الجليكوليسيز (دورة التحلل الجليكولي) هو ٨ جزيئات من ATP . كما أن حمض البيروفيك المتكون إما أن يتجه إلى الميتوكوندريا ليتحول إلى أستيل كوانزيم ا (أستيل قرين إنزيم) acetyl coenzyme A الذي يدخل دورة كربس (CAC) لإنتاج الطاقة أو يُخْتَزَل في السيتوبلازم أنه تحت الظروف اللاهوائية (كمية أكسجين محدودة) كما يحدث أثناء التمارين الرياضية العنيفة إلى حمض لكتيك lactic acid الذي يساعد على انقباض العضلات في غياب الأكسجين . كما أن حمض اللاكتيك يمكن أن يعاد أكسدته reoxidized إلى حمض البيروفيك في حالة توافر الأكسجين . يتضح مما سبق ذكره أعلاه بأن مسار الجليكوليسيز يحتوي على مركزي تفرع رئيسيين الأول هو الجلوكوز-٦-فوسفات الذي إما أن يتجه إلى مسار الجليكوليسيز لتكوين الطاقة أو يتجه إلى مسار الجليكوجينيسيز glycogenesis لتكوين الجليكوجين أو يتجه إلى تحويله البتوز pentose shunt لتكوين سكر الريبوز الخماسي والداي أوكس ريبوز اللذان يدخلان في تركيب الأحماض النووية (DNA و RNA) ، أما مركز التفرع الثاني فهو حمض البيروفيك الذي إما أن يتجه إلى دورة كربس لتكوين الطاقة أو يتحول إلى حمض لكتيك في العضلات تحت الظروف غير الهوائية كما ذكر أعلاه .

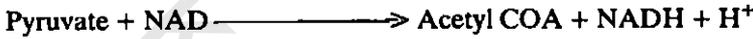
ويوضح الشكل (٢، ١٣) مسار الجليكوليسيز glycolysis pathway لأيض الجلوكوز في جسم الإنسان .

المرحلة الثانية: دورة كربس أو دورة حمض الستريك أو دورة الأحماض ثلاثية الكاربوكسيل (CAC) or tricarboxylic acid cycle (TCA) or Krib's or Citric acid cycle
تتضمن هذه الدورة أكسدة حمض البيروفيك تحت ظروف هوائية إلى أستيل كوانزيم A acetyl coenzyme الذي يتأكسد من خلال سلسلة من التفاعلات مكوناً طاقة وإلكترونات، وتحتاج سلسلة التفاعلات داخل دورة كربس إلى وجود NAD و FAD والمغنسيوم وبعض الإنزيمات . وقبل أن تبدأ دورة كربس يتجه معظم حمض

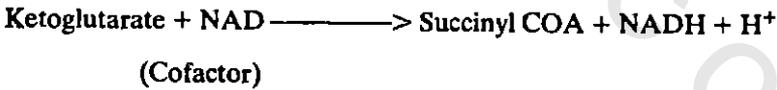
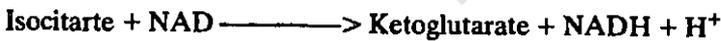


شكل (٢، ١٣). مسار الجليكوليزيس glycolysis pathway لأبيض الجلوكوز في جسم الإنسان.

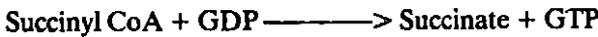
البيروفيك الذي تكون في المرحلة السابقة (الجليكوليسين) إلى ميتوكوندريا-mitochon-
dria الخلايا ليتأكسد إلى أستيل كوانزيم ا acetyl CoA (حمض الخليك النشط) الذي
يدخل دورة كربس . وتجدر الإشارة هنا إلى أن الدهون والكربوهيدرات المهضومة
تدخل دورة كربس في صورة أستيل كوانزيم ا . ويتكون أستيل كوانزيم ا نتيجة لنزع
مجموعة الكربوكسيل decarboxylation من حمض البيروفيك ، واتحاد مجموعة الأستيل
acetyl الناتجة (حمض الخليك) مع الكوانزيم ا . وتجدر الإشارة إلى أن الكوانزيم (قرين
الإنزيم) المستخدم في التفاعل السابق هو ثيامين بيروفوسفات (TPP)
thiamine-pyrophosphate ، لهذا يؤدي نقص الثيامين المكون للكوانزيم إلى تراكم
حمض البيروفيك في الميتوكوندريا وارتفاع نسبته في الدم .



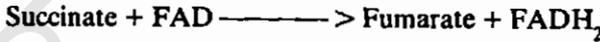
يلي ذلك حدوث تكاثف بين أستيل كوانزيم ا وأكزالوأسيتات oxaloacetate
لتكوين السترات (حمض الستريك) citrate التي يعاد ترتيبها isomerization of citrate
لتكوين سيس أكونيتات Cis-aconitate ، ثم أيزوسترات iso-citrate . يفقد المركب
الأخير هيدروجين ليتحول إلى ألفا كيتوجلوترات α - ketoglutarate الذي يتأكسد إلى
سكسينيل قرين إنزيم ا succinyl CoA بمساعدة NAD (عامل مساعد) التي تتقبل
ذرات الهيدروجين ، ويرافق هذا التأكسد انطلاق الإلكترونات وثاني أكسيد الكربون



ثم يفقد سكسينيل قرين إنزيم ا succinyl CoA قرين الإنزيم ا (CoA) في وجود GDP
(Gunosinediphosphate) التي تستقبل رابطة الفوسفات (الطاقة العالية) الموجودة في
قرين الإنزيم ا CoA ، والنواتج النهائية هي GTP وسكسينات Succinate



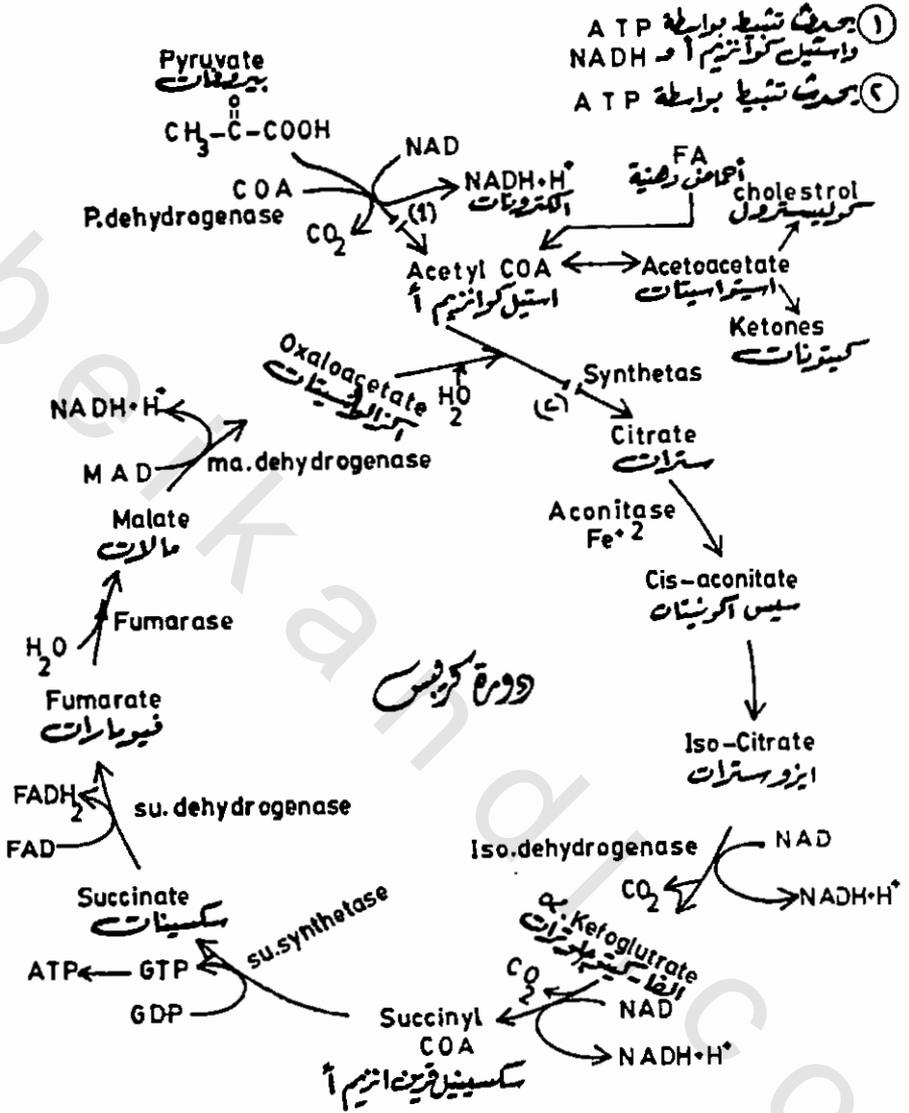
ويتحول المركب الأخير إلى فيوماترات fumarate في وجود العامل المساعد (Flavin) FAD (adenine dinucleotide) الذي يستقبل الإلكترونات. يضاف الماء إلى فيوماترات لتكوين مالات malate الذي تنزع منه الإلكترونات (الهيدروجين) لتكوين أكزالوأسيتات oxaloacetate (في وجود DAN).



يتبين من تفاعلات الأكسدة والاختزال المذكورة آنفاً في دورة كربس أن هناك ثلاثة أزواج من ذرات الهيدروجين (سنة إلكترونات) نقلت إلى NAD ، بينما نقل زوج واحد من ذرات الهيدروجين (٢ إلكترون) إلى FAD . ثم بعد ذلك تتجه نواقل الالكترونات (NAD و FAD) في صورتها المختزلة إلى مسار (سلسلة) الفسفرة التأكسدية لإنتاج الطاقة في صورة ATP ، ويمكن تمثيل نواتج التفاعل التام لدورة كربس كالتالي :



يتضح مما ذكر أعلاه بأن هناك أربعة فيتامينات لعبت دوراً رئيساً كعوامل مساعدة co-factor أثناء دورة كربس ، وهي الثيامين (thiamin) (TPP) وحمض البانتوثينيك (CoA) pantothenic acid والريبوفلافين (FAD) riboflavin والنياسين (NAD) niacin . كما تجدر الإشارة إلى أن أكسدة أستيل كوانزيم أ في دورة كربس ينتج ١٢ جزيئاً من ATP ، وأن عملية (مسار) الجليكوليسيز glycolysis لجزيء جلوكوز واحد تنتج جزيئين من أستيل كوانزيم أ ، لهذا تكون المحصلة النهائية من أكسدة جزيء جلوكوز واحد هي ٢٤ جزيئاً ATP . ويبين الشكل (٣، ١٣) ملخص دورة كربس أثناء أيض العناصر الغذائية في جسم الإنسان .



شكل (٣، ١٣). دورة كريبس أثناء أيض العناصر الغذائية في جسم الإنسان.

المرحلة الثالثة: سلسلة نقل الإلكترونات (ETC) أو الفسفرة التأكسدية Electrons transport chain or oxiditive phosphorylation or cytochrom system

تتضمن هذه المرحلة حمل ذرات الهيدروجين (الإلكترونات) بواسطة قرائن الإنزيمات (الكوايزيمات coenzmes) لتتفاعل مع الأكسجين، والنواتج النهائية هي الماء الأيضي metabolic water والطاقة (ATPs). وتعتبر جزيئات FADH و NADH التي تكونت في مرحلة الجليكوليسيز glycolysis، ودورة كربس مصادر غنية بالطاقة نظراً لاحتوائها على زوج من الإلكترونات. لهذا عندما تتحد هذه الإلكترونات مع الأكسجين oxygen يؤدي ذلك إلى إنتاج الطاقة في صورة ATP. ويمكن مما سبق ذكره أن نعرف الفسفرة التأكسدية (سلسلة نقل الإلكترون) بأنها العملية التي من خلالها يتكون ATP عندما تنتقل الإلكترونات من الـ NADH أو FADH إلى الـ O بواسطة سلسلة من حوامل الإلكترونات series of electron carriers. وتحدث الفسفرة التأكسدية في الميتوكوندريا mitochondria، حيث إن أكسدة جزيء NADH ينتج ثلاثة جزيئات من الـ ATP بينما أكسدة جزيء FADH ينتج جزيئين من ATP. ويمكن تلخيص خطوات الفسفرة التأكسدية كالآتي:

١ - ينتقل إلكترونان من الحامل NADH نتيجة لأكسدته بمساعدة إنزيم دي هيدروجيناز NADH dehydrogenase إلى الحامل FMN (فلافين أحادي النيوكلوتيد Flavin mononucleotide) مما يؤدي إلى اختزاله إلى الشكل FMNH. وتجدر الإشارة إلى أن FMN يوجد داخل إنزيم الدي - هيدروجيناز dehydrogenase (فلافوبروتين Flavoprotein)، حيث يعمل كمساعد إنزيم prothetic group، بالإضافة إلى وجود الحديد iron.

٢ - تنتقل الإلكترونات (٢ إلكترون) من الحامل FADH إلى الحامل قرين الإنزيم Q (Coenzyme Q) الذي يتحول إلى الشكل المختزل.

٣ - يستمر انتقال الإلكترونات (Hydrogens) على حوامل الإلكترونات الباقية والتي هي عبارة عن سيتوكرومات cytochromes تحتوي على الحديد إلى أن تصل إلى الأكسجين وتتفاعل معه لتكوين الماء (تنتقل من سيتوكروم إلى آخر).

٤ - تتكون عادة الطاقة (ثلاثة جزيئات من ال-ATP) في ثلاثة مواقع أثناء سريان الإلكترونات في سلسلة نقل الإلكترون electron trasport chain إلى أن تصل إلى الأكسجين وهي :

الموقع الأول: عندما تمر الإلكترونات من NADH إلى FMN (يتكون جزيء واحد ATP).

الموقع الثاني: عندما تمر الإلكترونات من Cyt.b إلى Cyt.C1 (يتكون جزيء واحد من ATP).

الموقع الثالث: عندما تمر الإلكترونات من Cyt.c إلى Cyt. (a+a3) (يتكون جزيء واحد من ATP).

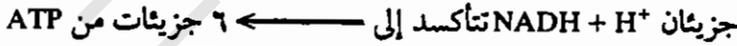
يتضح مما سبق ذكره أن أكسدة $NADH + H$ تنتج ثلاثة جزيئات من ATP ، بينما أكسدة FADH تنتج جزيئين من ATP . إن الحامل FAD الذي يتحول إلى الصورة المختزلة FADH عندما تتأكسد السكسينات succinate إلى فيوماترات في دورة كربس ، والذي يعمل كقرين لإنزيم دي هيدروجينيز سكسينات succinate dehydrogenase يقوم بنقل الإلكترونات التي يحملها مباشرة إلى قرين الإنزيم كيو Q coenzyme ، وتستمر هذه الإلكترونات في السريان حتى تصل إلى الأكسجين لتتفاعل معه ، وتتكون الطاقة والماء الأيضي . كما أن فسفرة GDP (Guanosinediphosphate) إلى GTP (Guanosinetriphosphate) في دورة كربس يعطي مباشرة جزيء ATP واحد . يتضح مما ذكر أعلاه أن هناك ثلاث مجموعات (حوامل) مختلفة تحمل الإلكترونات من ال- NADH إلى الأكسجين وهي مجموعة الفلافين flavin والكوينون quinone والهيم heme . كما أن حوامل الإلكترونات أثناء الفسفرة التأكسدية عبارة عن مشتقات من فيتامينات ب مثل NAD من النياسين و FAD من الريبوفلافين وكذلك فيتامين ا . كما تحتاج السيتوكرومات إلى الحديد والنحاس لكي تقوم بدورها في نقل الإلكترونات ، حيث إن نقل الإلكترونات من سيتوكروم ب إلى سيتوكروم س_١ ينتج عنها أكسدة الحديد في سيتوكروم ب إلى حديدك ferric واختزاله في السيتوكروم ج_١ إلى حديدوز ferrous . ويوضح الشكل (٤، ١٣) سلسلة نقل الإلكترونات (الفسفرة التأكسدية)

لأيض العناصر الغذائية . وبشكل عام فإنه يمكن حساب الطاقة النهائية net energy الناتجة من أيض جزيء واحد جلوكوز كالآتي :

أولاً : حساب الطاقة الناتجة في مرحلة الجليكوليسيز glycolysis (تحول الجلوكوز إلى بيروفات) . ينتج في هذه المرحلة :



ثانياً : حساب الطاقة الناتجة من تحول البيروفات إلى أستيل كوايزيم acetyl CoA . ينتج في هذه المرحلة :



ثالثاً : حساب الطاقة الناتجة من دورة كريس (أيض جزيء جلوكوز) . ينتج في هذه المرحلة :

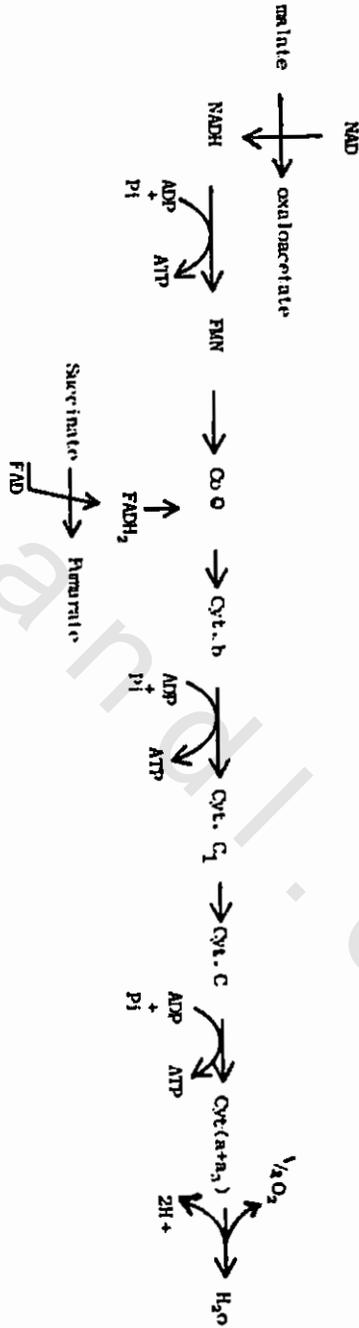


إذن مجموع الـ ATP الناتجة من دورة كريس = 24 جزيئات من ATP .

إذن الطاقة النهائية الناتجة من أيض جزيء جلوكوز = 24 + 6 + 8 = 38 جزيئات ATP . وتجدر الإشارة هنا إلى أن استخدام glycerophosphate يترتب عليه انخفاض الطاقة النهائية الناتجة من أيض جزيء جلوكوز phuttle واحد إلى 36 جزيئات ATP نظراً لأن 2NADH تنتج 4 ATP بدلاً من 6 ATP .

(٤, ١٣) الجليكوجينيسيز (تكوين الجليكوجين) Glycogenesis

هو عبارة عن الخطوات التي يتم بها تحول الجلوكوز (Glucose-6-phosphate) الزائد عن حاجة الجسم إلى جليكوجين glycogen يخزن في الكبد والعضلات . وينظم



شكل (٤، ١٣). سلسلة نقل الإلكترونات لأيض العناصر الغذائية في الجسم.

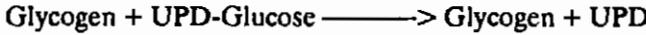
تصنيع الجليكوجين synthesis وتهدمه degradation داخل الجسم مستوى سكر الدم ويزود الجسم بمخزون من الجلوكوز الذي يستخدم في الأنشطة العضلية. وتتوقف كمية الجليكوجين المخزنة في الكبد والعضلات على نوع الغذاء المأكول حيث إن الوجبة الغنية بالكربوهيدرات من كمية الجليكوجين المخزنة، كما أن النشاطات التي يمارسها الشخص لها تأثير على كمية الجليكوجين المخزنة في الجسم. تقدر كمية الجليكوجين التي تخزن في الجسم في الحالة الطبيعية بالنسبة للشخص البالغ بحوالي ٣٥٠ جراماً، منها ١٢٠ جراماً في الكبد (٥٪ من وزنه) و ٢٣٠ في العضلات (١٪ من وزنه). يستخدم الجليكوجين كمصدر سريع للطاقة عند انخفاض مستوى الجلوكوز في الدم كما يحدث في حالة التمارين الرياضية العنيفة والجوع والصيام. ويمكن تلخيص مسار تكوين الجليكوجين (الجليكوجينيسين) glycogenesis في الجسم كالآتي:

(١) يعتبر مركب يوريدين داي فوسفو جلوكوز (Uridin diphosphate glucose) UDP-Glucose هو الشكل النشط الذي يهب الجلوكوز أثناء عملية تكوين الجليكوجين كما هو موضح في التفاعلات التالية:



ويحفز على عملية الفسفرة في التفاعل السابق إنزيم يوريدين داي فوسفوجلوكوز بيروفوسفوريليز UDP-glucose-phosphorylase .

(ب) ينتقل جزيء جلوكوز من UDP-glucose إلى سلاسل تركيبية من الجليكوجين بمساعدة إنزيم جليكوجين سينثيتيز glycogen synthetase .



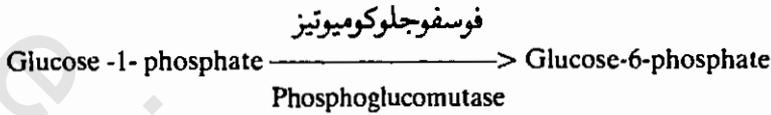
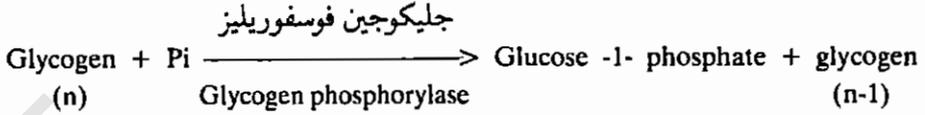
(n)

(n + 1)

(١٣، ٥) الجليكوجينوليسيز (تهدم الجليكوجين) Glycogenolysis

هو عبارة عن تهدم الجليكوجين إلى جلوكوز الذي يمد الجسم بالطاقة وينظم مستوى الجلوكوز في الدم (جليكوجين الكبد). وتبدأ عملية تهدم الجليكوجين في

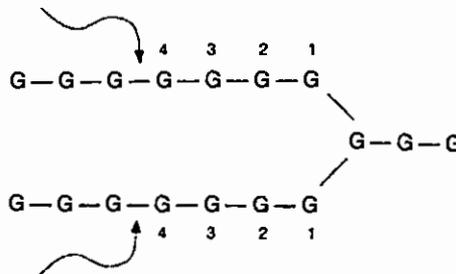
الجسم بتحليل الجليكوجين إلى جلوكوز-١- فوسفات، ثم بعد ذلك إلى جلوكوز-٦- فوسفات glucose-6-phosphate بمساعدة إنزيمات معينة كما في المعادلة التالية:



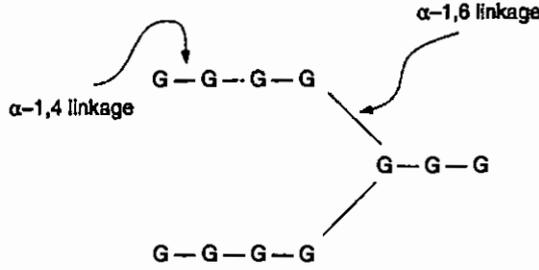
ولا يستطيع المركب الأخير الخروج من خلايا الكبد إلا بعد أن يتحول إلى جلوكوز بفعل إنزيم glucose-6-phosphatase الذي له القدرة على العبور من خلايا الكبد. ويمد الكبد الدم بالجلوكوز أثناء التمارين الرياضية (النشاطات)، وكذلك أثناء الفترات التي تفصل بين الوجبات، ويتجه الجلوكوز القادم من الكبد مباشرة إلى المخ والعضلات. وتجدر الإشارة إلى أن هناك ثلاثة إنزيمات رئيسة تشترك مع بعضها في تهدم الجليكوجين إلى جلوكوز وهي:

أولاً: إنزيم الفوسفوريليز Phosphorylase

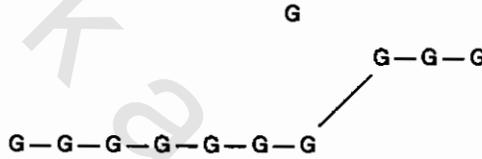
يعمل هذا الإنزيم على تحلل جزيء جليكوجين، حيث يقوم بتكسير الروابط ألفا-١، ٤ (-1,4 linkages) في سلاسل الجليكوجين، إلا أن نشاطه يتوقف على بعد ٤ جزيئات من الجلوكوز من نقطة التفرع كما هو موضح في الشكل التالي:



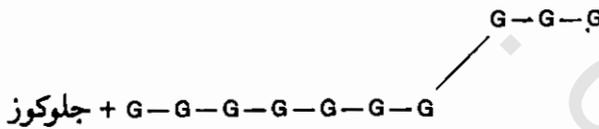
الرابطه الأخيرة التي يؤثر عليها الإنزيم



ثانياً: إنزيم الترانس فيريز Transpherase
 يقوم هذا الإنزيم بنقل ثلاثة جزئيات جلوكوز من أحد التفرعات إلى الآخر لتكوين الشكل التالي:



ثالثاً: إنزيم الجليكوسيداز $\alpha-1,4$ -Glycosidase
 يقوم بتكسير الرابطة الفا-١،٦ $1,6 \text{ linkage}$ التي قاومت الإنزيمات السابقة، ويؤدي ذلك إلى تكوين جزيء جلوكوز واحد وسلسلة مستقيمة من وحدات الجلوكوز.

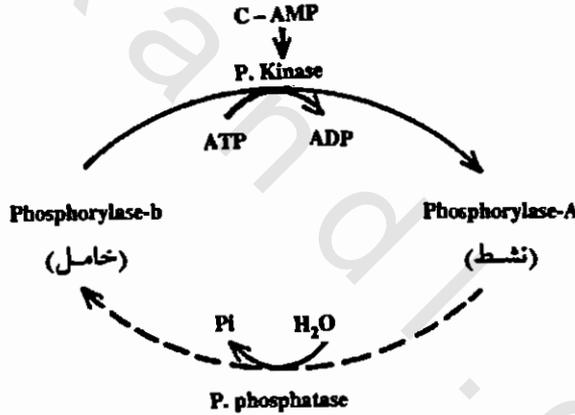


يتضح مما سبق ذكره أن الإنزيمين الثاني والثالث قد قاما بتحويل سلسلة الجليكوجين المتفرعة إلى سلسلة مستقيمة مما يساعد الإنزيم الأول على استمرار عملية تكسير الروابط ألفا-١،٤ $\alpha-1,4 \text{ linkage}$ وإنتاج الجلوكوز. وبما تجدر الإشارة إليه هنا أنه يتم التحكم في تهدم الجليكوجين $glycogenolysis$ وتكوينه $glycogenesis$ بواسطة (C-AMP) cyclic-adenosin mono phosphate كالتالي:

(أ) تهمد الجليكوجين Glycogenolysis

يحفز النشاط العضلي أو الجوع على إفراز هرمون ابينفرين epinephrin (الأدرينالين Adrenalin) من غدة الأدرينالين adrenal gland ، وينشط هذا الهرمون عملية تهمد الجليكوجين في العضلات عن طريق تنشيط مركب C-AMP ، بينما يفرز في الكبد هرمون الجلوكاجون glycagon الذي ينشط تهمد الجليكوجين في الكبد. وتعمل هذه الهرمونات على تهمد الجليكوجين عن طريق فسفرة الإنزيمات، حيث تحول إنزيم الفوسفوريليز - ب (Phosphorylase-b) الخامل إلى الفوسفوريليز - أ (phos-phorylase-a) النشط الذي يحفز عملية تهمد الجليكوجين إلى جلوكوز كما هو مبين في شكل (٥، ١٣).

دورة C-AMP للتحكم في تهمد وتكوين الجليكوجين في الجسم .



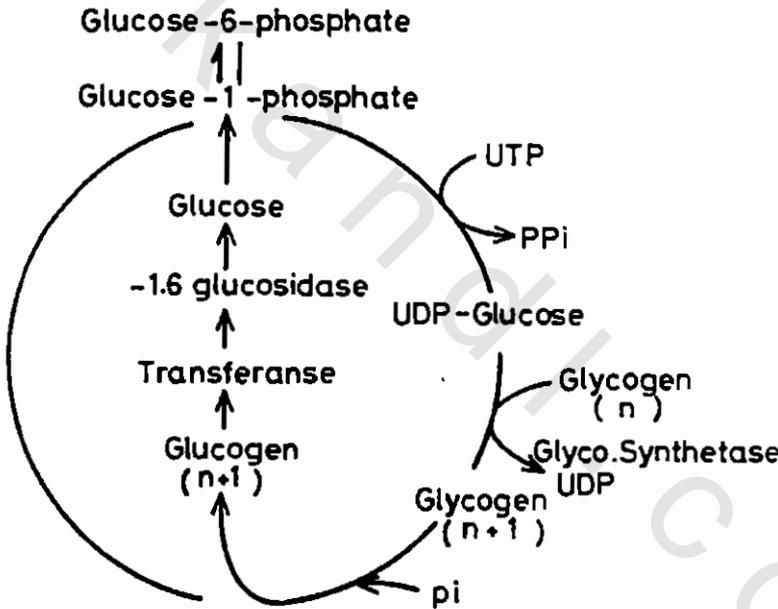
يعمل مركب C-AMP الذي يحفز بواسطة هرموني أبنفرين والجلوكاجون على تنشيط إنزيم P. Kinase الذي يلعب دوراً بارزاً في تحويل إنزيم الفسفوريليز من الصورة الخاملة إلى الصورة النشطة .

شكل (٥، ١٣) . دورة C-AMP للتحكم في تهمد وتكوين الجليكوجين في الجسم .

(ب) تكوين الجليكوجين Glycogenesis

يعمل هرموني إبنفرين والجلوكاجون على تحويل إنزيم السينثيتيز - I (Synth-etase-I) النشط إلى إنزيم السينثيتيز - د (Synthetase-D) الخامل مما يؤدي إلى إيقاف

تكون الجلوكوجين، أي أن ما يحدث هو أن مجموعة الفوسفات تزال من الإنزيمات مما يجعل إنزيم السينثيتيز نشيطاً وإنزيم الفوسفوريليز خاملاً. يتضح مما سبق ذكره بأن هذه الهرمونات قامت بتحفيز نشاط الإنزيمات المسؤولة عن تدهم الجلوكوجين وتثبيط نشاط الإنزيمات المسؤولة عن تكوين الجلوكوجين. ولقد وجد أنه لا يحدث إفراز لهذه الهرمونات عند قلة الحركة أو النشاط أو الشبع مما يؤدي إلى تثبيط فعاليتها وانعكاس في سير التفاعلات المذكورة أعلاه. ويوضح الشكل (١٣، ٦) التفاعلات الرئيسة أثناء تكوين وتدهم الجلوكوجين في الجسم.

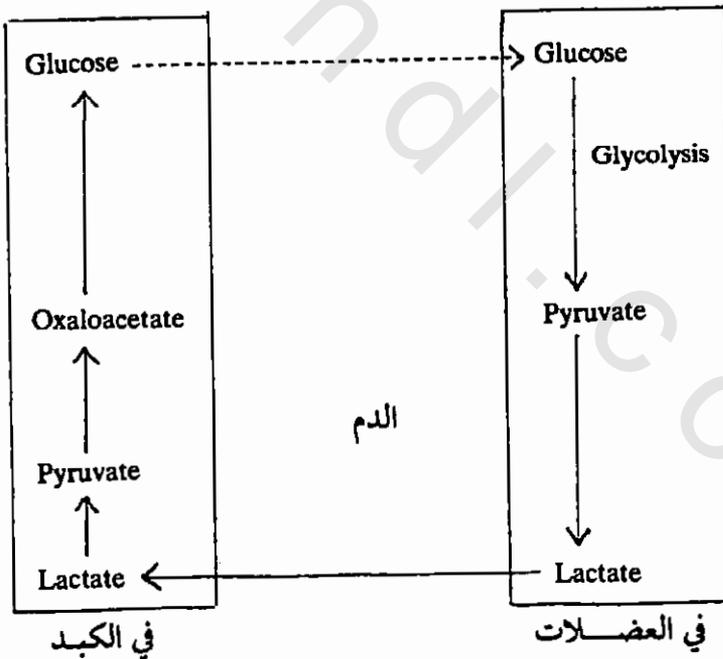


شكل (١٣، ٦). التفاعلات الرئيسة أثناء تكوين وتدهم الجلوكوجين في الجسم.

(١٣، ٦) جلوكونيوجنيسيز Gluconeogenesis

يقصد بها تصنيع الجلوكوز (أو الجلوكوجين) من مصادر غير كربوهيدراتية، ويتم ذلك بصفة رئيسية في الكبد وبمعدل منخفض جداً في الكلية. ويحدث

الجلوكونيوجنسيز في حالة الجوع أو التمارين الرياضية العنيفة أو في حالة عدم التزويد بالكمية الكافية من الأنسولين في حالة مرض السكري ، وقد وجد بأن حمض اللاكتيك lactacid ومعظم الأحماض الأمينية والجليسرول تشكل المصادر الرئيسة غير الكربوهيدراتية التي يصنع منها الجلوكوز. تعمل الجلوكونيوجنسيز على التنظيم والمحافظة على مستوى الجلوكوز في الدم مما يمكن العضلات والدماغ من الحصول على احتياجاتها من الجلوكوز. يتم التحكم في مستوى الجلوكوز في الدم بواسطة دورة كوري (شكل ٧، ١٣)، حيث ينتقل حمض اللاكتيك الذي تكوّن نتيجة انقباض العضلات بواسطة الدم إلى الكبد ليتحول فيه إلى حمض البيروفيك ثم إلى جلوكوز الذي ينتقل مرة أخرى بواسطة الدم إلى العضلات. كما يتم تكوين الجلوكوز من الأحماض الأمينية بالطريقة السابقة نفسها. وتجدر الإشارة هنا إلى أن بعض حمض اللاكتيك الذي تكون نتيجة انقباض العضلات أثناء مسار الجليكوليسيز glycolysis يتجه إلى دورة كربس لإنتاج الطاقة.

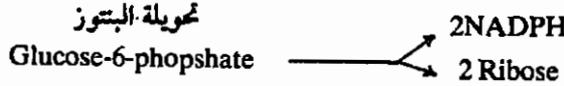


شكل (٧، ١٣). دورة كوري Cori cycle في جسم الإنسان.

(١٣,٧) مسار تكوين السكريات الخماسية (تحويل البنتوز)

Hexose Monophosphate Shunt or Pentose Shunt

هي عبارة عن طريق جانبي من مسار الجليكوليسيز glycolysis وتحدث تحت ظروف هوائية لإنتاج سكر الريبوز ribose والـ NADPH .



تنقل بعض الإلكترونات وذرات الهيدروجين الناتجة من أيض الكربوهيدرات والدهون والبروتينات بواسطة NADPH (reduced nicotinamide adenin dinucleotide phosphate) لأجل عملية التصنيع الحيوي biosynthesis للأحماض الدهنية في الأنسجة الدهنية adipose tissue وكذلك لأجل عملية الاستفادة utilization من حمض اللاكتيك lactate في العضلات. أي أنه يستفاد من هذه الإلكترونات في عملية التصنيع synth- esis بدلاً من أن تنتقل إلى الأكسجين لإنتاج الطاقة (ATP) والخطوة الأولى في تحويل البنتوز هي إزالة الهيدروجين dehydrogenation من مركب جلوكوز-٦- فوسفات glu- cose-6-phosphate . ومن خلال تحويل البنتوز يتكون سكر الريبوز الذي يستخدم لتصنيع RNA و DNA المسؤولين عن نقل الصفات الوراثية .

(١٣,٨) الفركتوز والجالاكتوز Fructose and Galactose

لقد أشارت الدراسات إلى أنه يحدث أيض لمعظم سكر الفركتوز في الكبد، حيث يتحول إلى ثنائي هيدروكسي - أسيتون فوسفات dihydroxyacetone-phosphate وجليسرالدهيد-٣- فوسفات glyceraldehyde-3-phosphate اللذان يتجهان إلى مسار الجليكوليسيز glycolysis . أما سكر الجالاكتوز فإنه يتحول في الكبد إلى جلوكوز-٦- فوسفات glucose-6-phosphate الذي يتجه أيضاً إلى مسار الجليكوليسيز glycolysis .

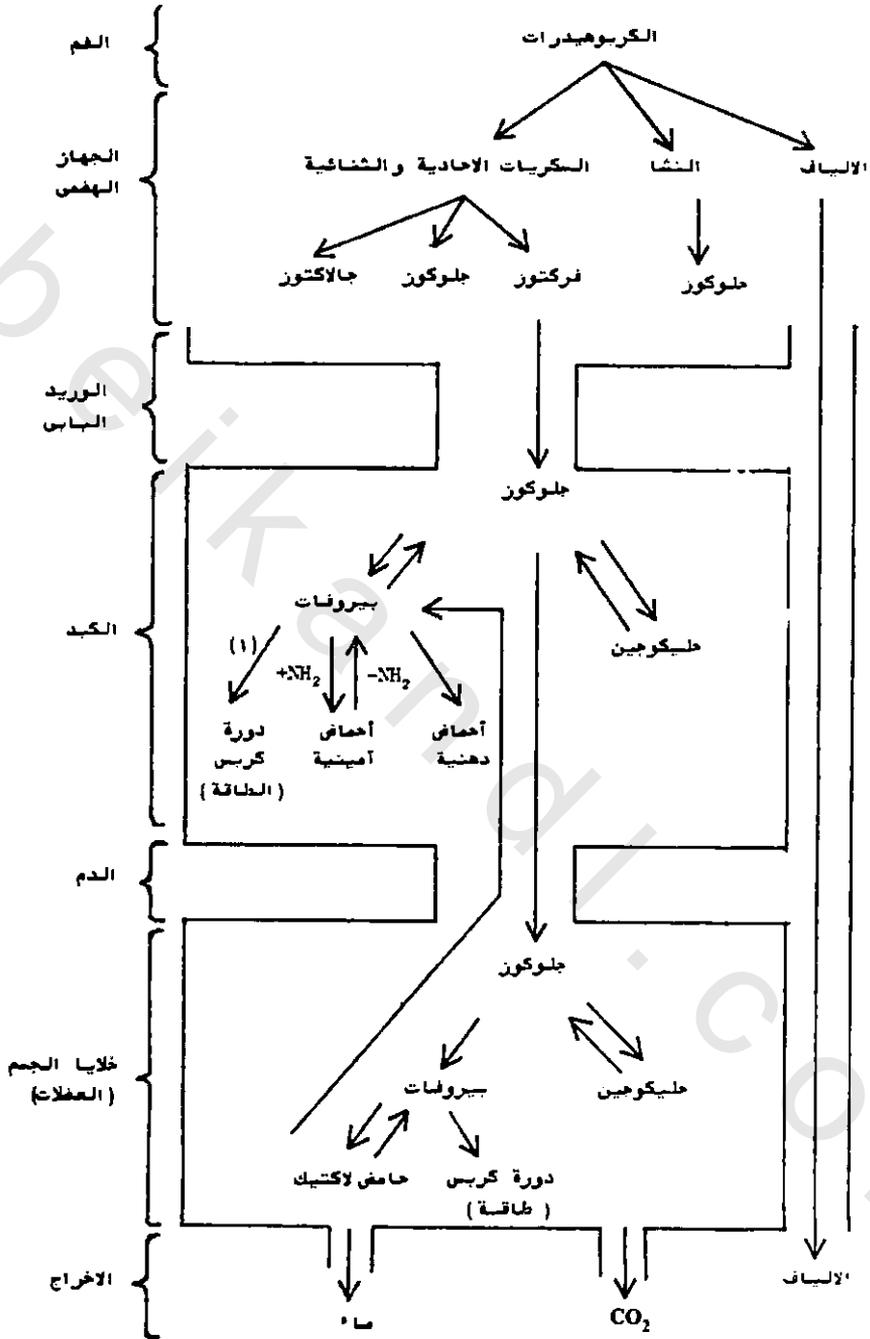
(١٣,٩) علاقة أيض الكربوهيدرات بالبروتينات والدهون

تعتبر الكربوهيدرات المصدر الرئيسي للطاقة التي يحتاجها جسم الإنسان للقيام بوظائفه الحيوية ونشاطاته، وتخزن الكمية الزائدة منها في الجسم في صورة جليكوجين

glycogen في كل من الكبد والعضلات، وكذلك في صورة دهن في الأنسجة الدهنية. كما يمكن للكربوهيدرات - كما هو الحال بالنسبة للدهون - أن تتحول إلى بروتينات (بعض الأحماض الأمينية غير الأساسية) ويحتاج ذلك إلى مصدر للنيتروجين (N). كذلك يمكن أن تصنع الكربوهيدرات من الأحماض الأمينية الجلوكوجينية (Glucogenic amino acids) فقط، بينما لا تستطيع الأحماض الأمينية الكيتونية (ketogenic amino acids) أن تتحول إلى كربوهيدرات. وتكوين الكربوهيدرات من الدهون محدود جدًا لأن جزء الجليسرول glycerol في جزيء الدهن TG هو الذي يستطيع فقط التحول إلى كربوهيدرات (جلوكوز) نظرًا لأن مسار البيروفات إلى أستيل كوانزيم ا في دورة كريس غير قابل للانعكاس.

وتجدر الإشارة هنا إلى أن كمية البروتينات الزائدة على احتياجات الشخص (لعمليات النمو والبناء) تخزن في الجسم على صورة دهن، ويتطلب ذلك استهلاك كمية كبيرة من الطاقة وفقد للنيتروجين. ويستخدم الجسم البروتينات والدهون كمصادر للطاقة في حالة عدم توافر كميات كافية من الكربوهيدرات، إلا أن استخدام البروتينات كمصدر للطاقة يكون على حساب بناء أنسجة الجسم وصيانتته. وفي حالة تناول أغذية فقيرة في محتواها من الكربوهيدرات (في حالات مرض السكري الحاد) يصبح الدهن المصدر الرئيس للطاقة في جسم الإنسان ويؤدي ذلك إلى تراكم المواد الكيتونية في الدم بسبب التهدم غير المتكامل للأحماض الدهنية.

يتضح مما سبق أنه لا يمكن فصل أيض الكربوهيدرات كلية عن أيض الدهون والبروتينات، أي أن أيض المواد الثلاثة الرئيسة مرتبط مع بعضها البعض في مواقع متعددة. والشكل (٨، ١٣) يوضح علاقة أيض الكربوهيدرات بالبروتينات والدهون في الجسم.



شكل (٨، ١٣). علاقة أيض الكربوهيدرات بالبروتينات والدهون في الجسم.