

מה אנחנו ממש רוצים שתדעו ביחידה זו:

- ☐ את תפקידי חומצות השומן במטבוליזם סיסטמי, בפרט בשיתוף בין רקמת השומן והכבד.
- ☐ את ההפרדה העקרונית של המושגים כגון חומצת שומן (FA) וטריגליצריד (TG).
- ☐ את ההשלכות של יצור גופי קטון.
- ☐ את המצג הקליני של חסרים שונים במסלול מטבוליזם שומנים ואת הגישה לאבחנה שלהם.
- ☐ שיש כאן תופעה של צימוד מדהים של ראקציות מאברים שונים! תארו איזה יופי: חייבים ליצור גופי קטון כדי לאפשר חימצון חומצות שומן בכבד, וחייבים לחמצן חומצות שומן בכבד כדי לבצע GNG... הרצף הזה מייצג מצב בו מוטציה באנזימי חמצון חומצות שומן (כולל בניית גופי קטון) עלולה לגרום להיפוגליקמיה מכשולן GNG בהעדר כח מחזור ו-ATP ו-ACoA -- כאשר מסלול GNG במהותו לכאורה תקין לחלוטין!
- ☐ בשריר, למשל, לא בונים גופי קטון עקב חימצון חומות שומן. איך זה שממשיכים בלחימצון חומצות שומן בכל זאת? ההבדל מהכבד הוא שמראש לא רוצים לבלום את קרבס בשריר! ולכן, הכח המחזור מנוצל מייד לבניית ATP אשר מנוצל מיד לצרכי השריר --- אין עיכוב אלוסטרי על קרבס! בכבד לעומת זאת, ההתקדמות בחימצון חומצות שומן נדרש להמשיך בחוזקה למרות רמות (אלוסטריות) גבוהות של כח מחזור ו-ATP, אחרת קרבס לא היה מאפשר הוצאת malate. זה דורש מהכבד למצוא פתרון לרמות ACoA שהן הדבר היחיד שפחות היה חיוני להמשך GNG!