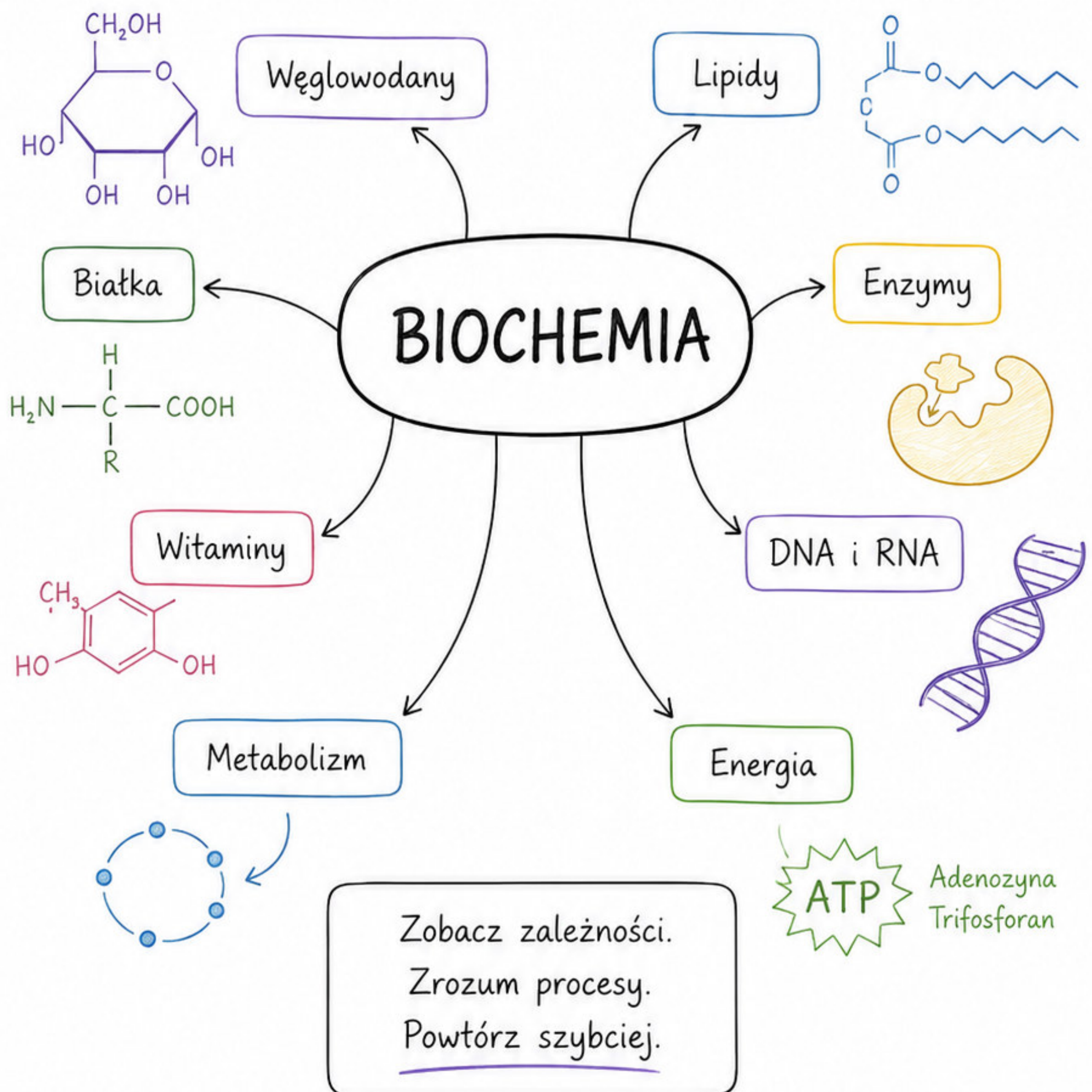


MAPY MYŚLI Z BIOCHEMII

Najważniejsze zagadnienia w przejrzystej formie
do szybkiej powtórki przed egzaminem



Prawa autorskie

Mapy Myśli z Biochemii

© 2026. Wszelkie prawa zastrzeżone.

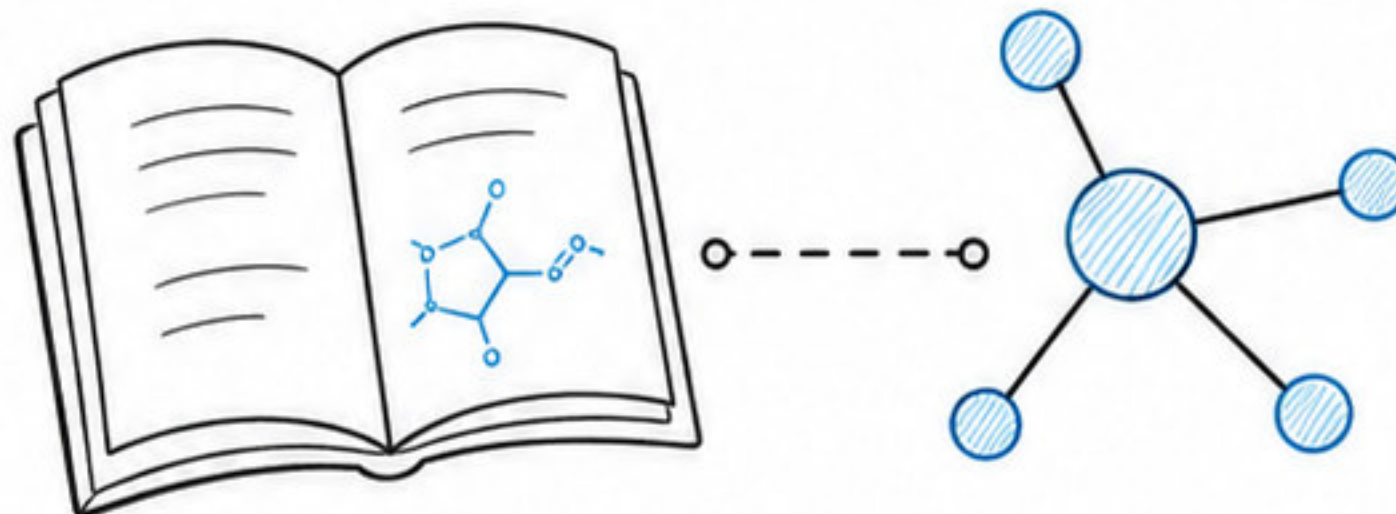


Niniejszy materiał jest przeznaczony wyłącznie do użytku osobistego osoby, która uzyskała do niego legalny dostęp.

Zabrania się kopiowania, udostępniania, publikowania, odsprzedaży oraz rozpowszechniania całości lub fragmentów materiału bez odpowiedniej zgody właściciela praw autorskich.



Materiał ma charakter edukacyjny i służy do nauki oraz powtórek z biochemii. Nie zastępuje podręczników akademickich, wytycznych uczelni ani profesjonalnej konsultacji medycznej.



Spis treści



WPROWADZENIE

03 – Jak korzystać z map myśli

01

MODUŁ 01 – FUNDAMENTY BIOCHEMII

04 – Fundamenty biochemii

05 – Biochemia: mapa najważniejszych pojęć

06 – Woda, pH i bufony

07 – Sole mineralne i elektrolity

08 – Biomolekuły: wielka mapa powiązań

02

MODUŁ 02 – WĘGLOWODANY I METABOLIZM GLUKOZY

09 – Węglowodany i metabolizm glukozy

10 – Węglowodany: klasyfikacja i funkcje

11 – Trawienie i wchłanianie węglowodanów

12 – Glikoliza

13 – Losy pirogronianu i fermentacja

14 – Glikogeneza

15 – Glikogenoliza

16 – Glukoneogeneza

17 – Szlak pentozofosforanowy

03

MODUŁ 03 – LIPIDY I ICH METABOLIZM

18 – Lipidy i ich metabolizm

19 – Lipidy: klasyfikacja i funkcje

20 – Trawienie, wchłanianie i transport lipidów

21 – β -oksydacja kwasów tłuszczowych

22 – Synteza kwasów tłuszczowych

23 – Ciała ketonowe

24 – Cholesterol i lipoproteiny

04

MODUŁ 04 – AMINOKWASY I BIAŁKA

25 – Aminokwasy i białka

26 – Aminokwasy: klasyfikacja

27 – Białka: struktura i funkcje

28 – Obrót białek i pula aminokwasów

29 – Transaminacja i deaminacja

30 – Cykl moczniowy

05

MODUŁ 05 – ENZYMY I WITAMINY

31 – Enzymy i witaminy

32 – Enzymy: budowa, funkcje i klasy

33 – Kinetyka enzymatyczna

34 – Hamowanie enzymów

35 – Regulacja aktywności enzymów

36 – Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

37 – Witaminy rozpuszczalne w wodzie

06

MODUŁ 06 – KWASY NUKLEINOWE

38 – Kwasy nukleinowe

39 – DNA i RNA

40 – Replikacja DNA

41 – Transkrypcja

42 – Translacja

07

MODUŁ 07 – ODDYCHANIE KOMÓRKOWE I INTEGRACJA METABOLIZMU

43 – Oddychanie komórkowe i integracja metabolizmu

44 – Cykl Krebsa

45 – Łańcuch oddechowy i fosforylacja oksydacyjna

46 – Bilans energetyczny metabolizmu glukozy

47 – Stan po posiłku a stan głodzenia

48 – Insulina i glukagon

49 – Wielka mapa powtórkowa przed egzaminem

Jak korzystać z tych map, żeby zapamiętać więcej?

Biochemia może wyglądać jak setki niepowiązanych reakcji, nazw i enzymów. W rzeczywistości większość zagadnień łączy się w jeden logiczny system. Te mapy pomogą Ci właśnie ten system zobaczyć.

3 KROKI DO SZYBKIEJ POWTÓRKI

1. ZOBACZ

Najpierw spójrz na całą mapę i znajdź główne gałęzie.

2. POŁĄCZ

Zwróć uwagę na strzałki: co jest substratem, co produktem i gdzie proces zachodzi.

3. ODTWÓRZ

Zakryj część mapy i spróbuj powiedzieć własnymi słowami, co pamiętasz.



Nie próbuj zapamiętać wszystkiego naraz. Najpierw zrozum zależności, a dopiero potem szczegóły.

Przed egzaminem:

wybierz temat → przejrzyj mapę → odtwórz ją z pamięci → sprawdź luki.

ZOBACZ



POŁĄCZ



ODTWÓRZ



SPRAWDŹ

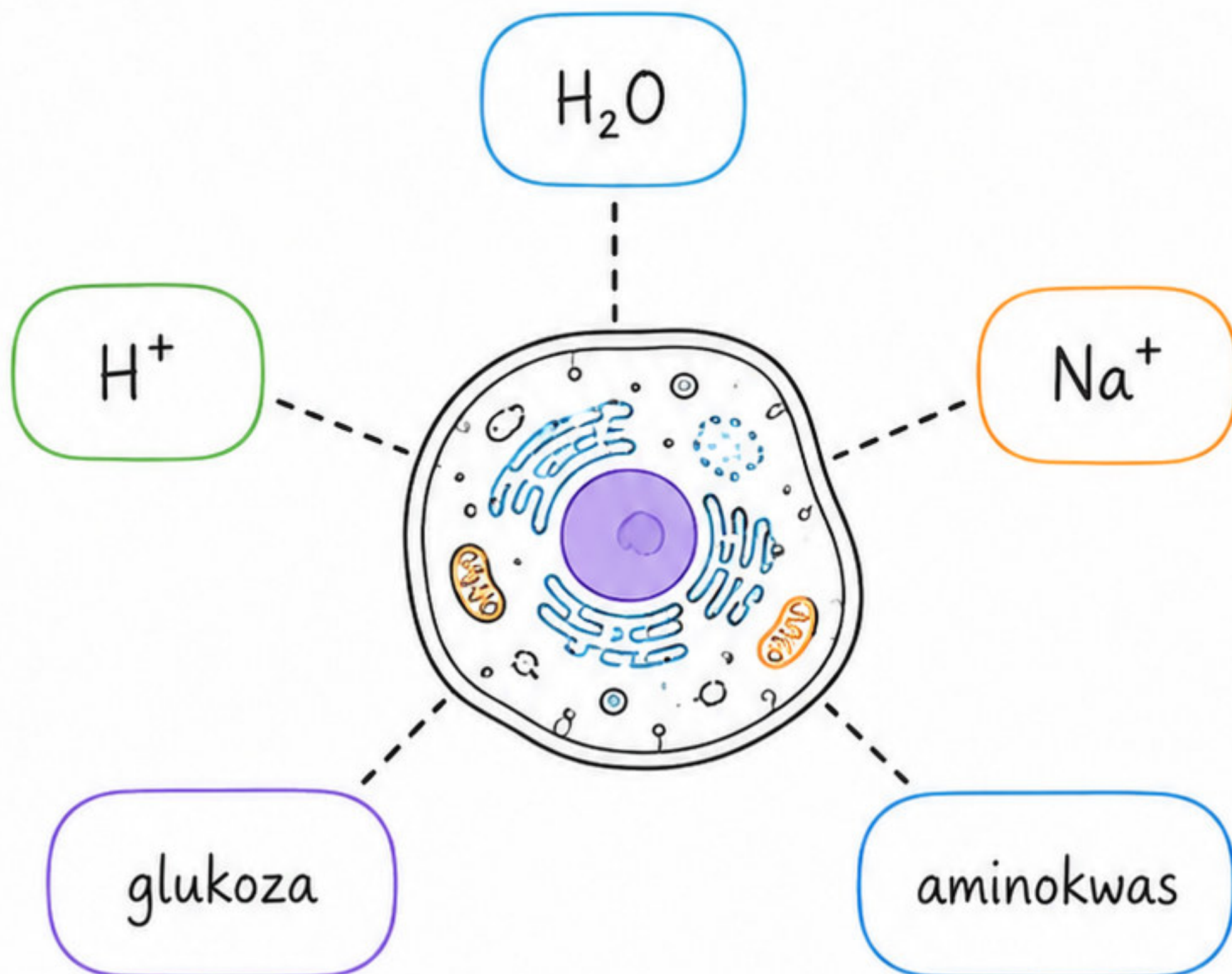


MODUŁ 01

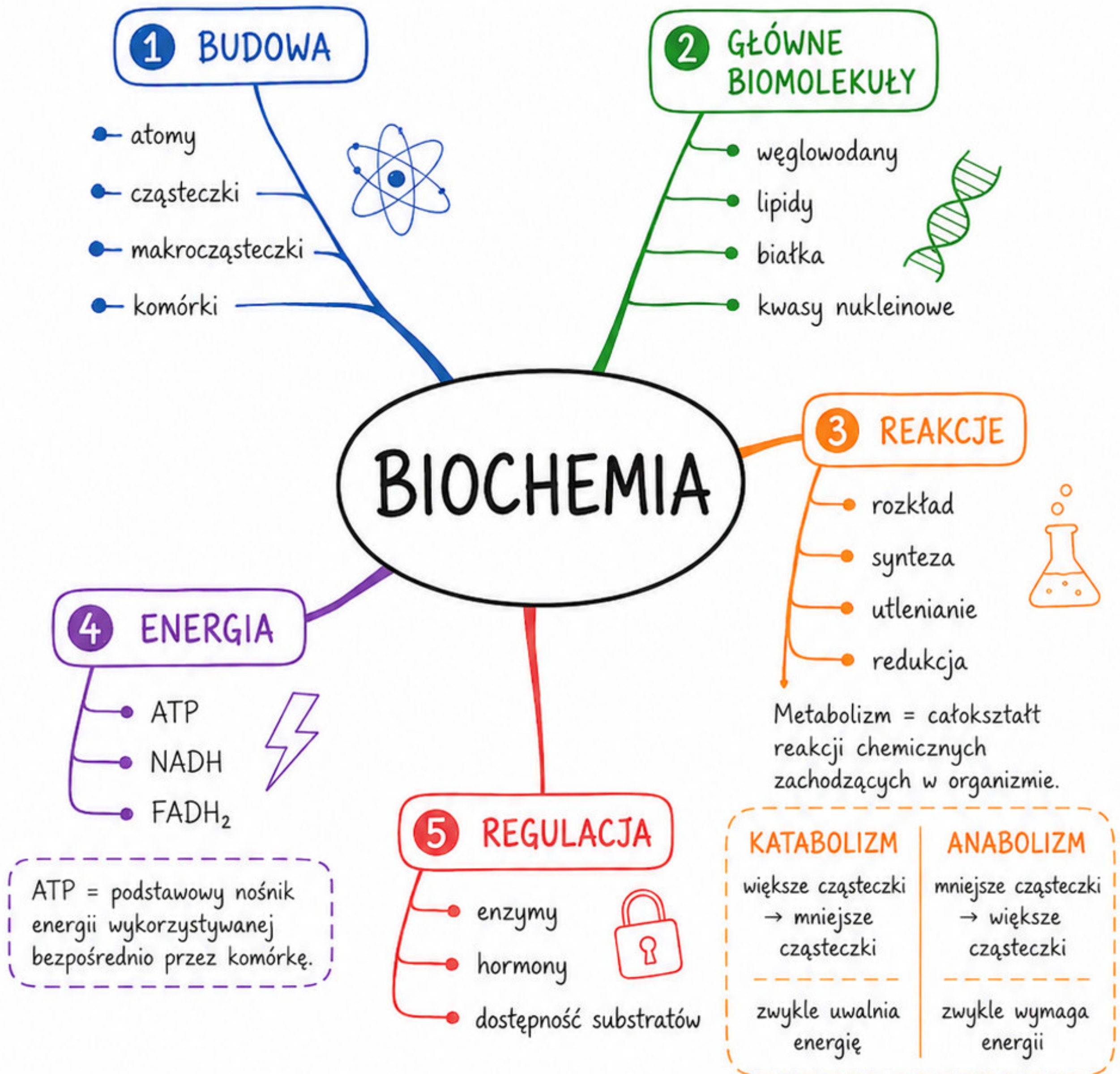
FUNDAMENTY BIOCHEMII

Zanim przejdziemy do szlaków metabolicznych,
uporządkujmy podstawy.

Woda • pH • bufony • elektrolity • biomolekuły



Biochemia — co właściwie łączy wszystkie te tematy?



Zapamiętaj

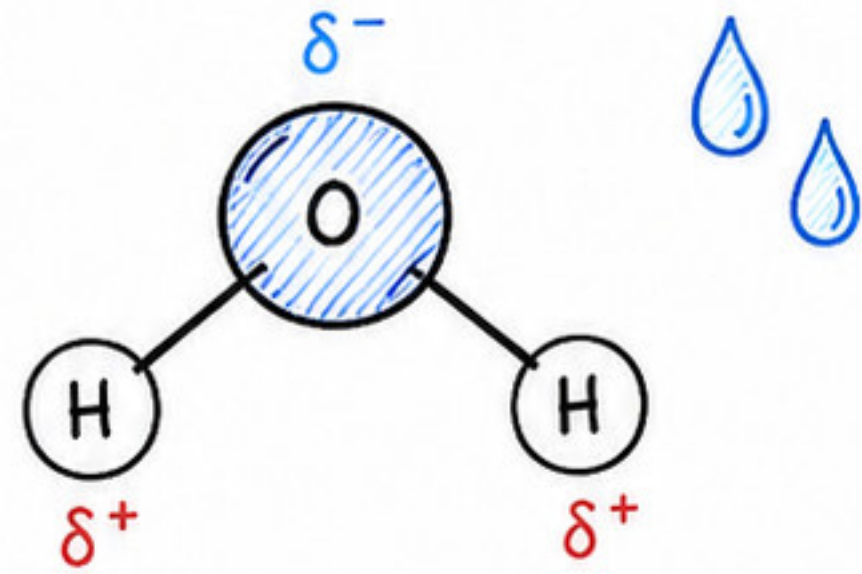
Budowa + przemiany + energia + regulacja =
cztery filary, które pomagają uporządkować niemal całą biochemię.

Woda, pH i bufony – dlaczego mają tak duże znaczenie?

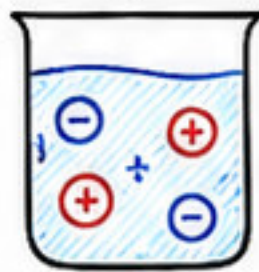
① WODA

CZĄSTECZKA POLARNA

Polarne = ładunek elektryczny jest nierównomiernie rozmieszczony w cząsteczce.



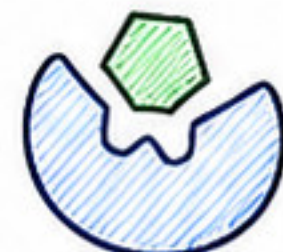
wiązania
wodorowe



dobre rozpuszczanie
substancji polarnych
i jonów



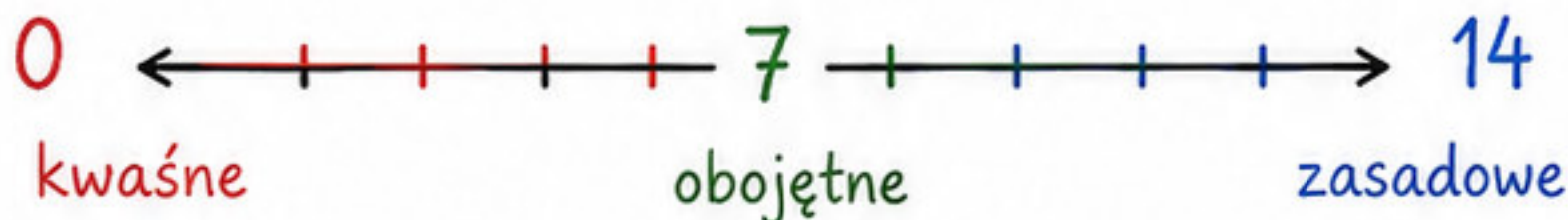
stabilizacja
temperatury



środowisko reakcji
biochemicznych

② pH

pH informuje o stężeniu jonów H^+ .



Skala pH jest logarytmiczna.

Zmiana pH o 1 oznacza dziesięciokrotną zmianę stężenia H^+ .

więcej H^+ →
niższe pH

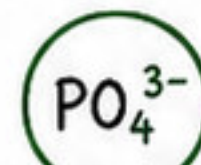
mniej H^+ →
wyższe pH

③ BUFOR

Bufor ogranicza gwałtowne zmiany pH po dodaniu kwasu lub zasady.



układ
wodorowęglanowy



układ
fosforanowy



białka



pH krwi tętniczej:
około 7,35–7,45

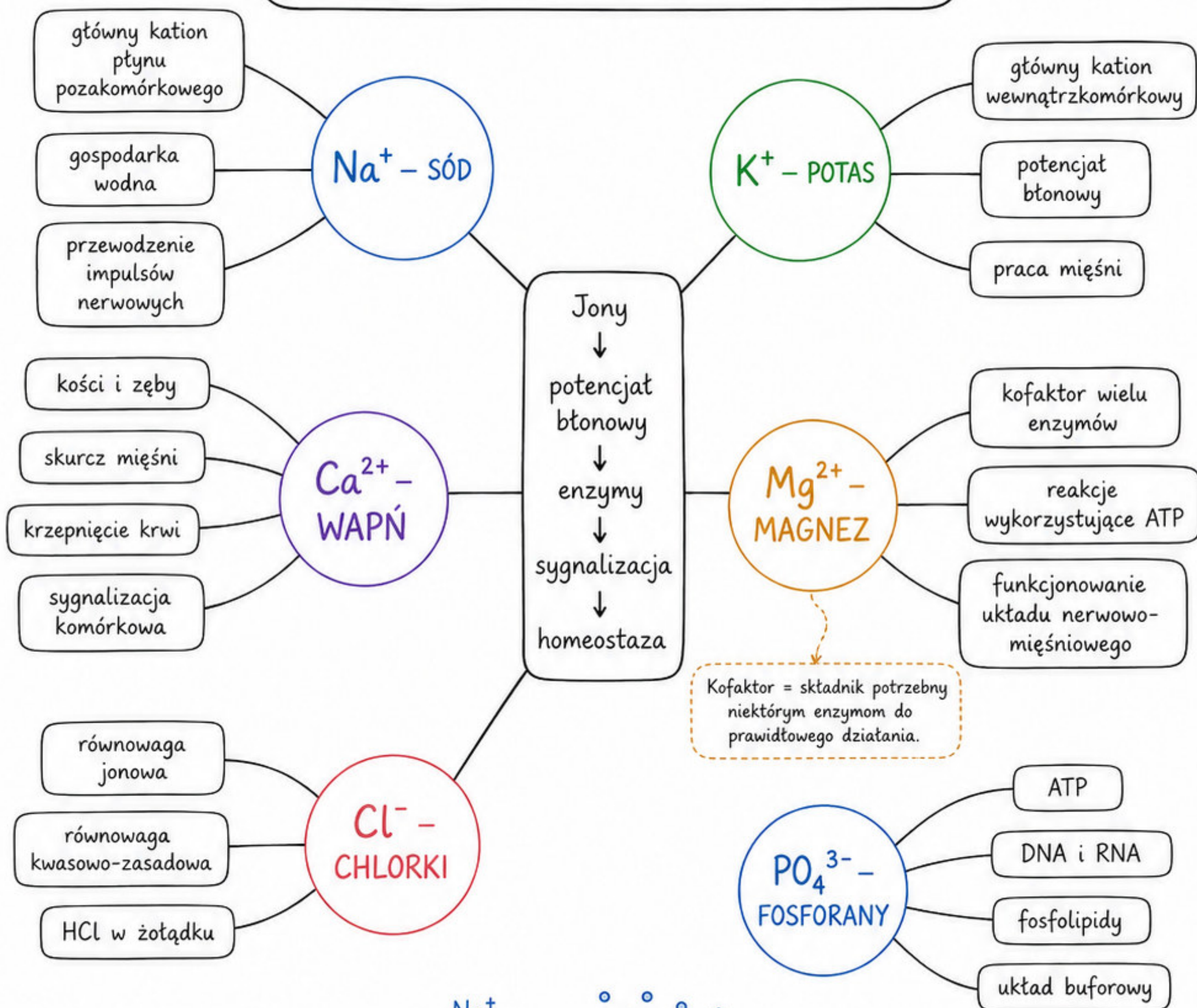


Enzymy działają prawidłowo tylko
w odpowiednim zakresie pH.

Sole mineralne i elektrolity – małe jony, ogromne znaczenie

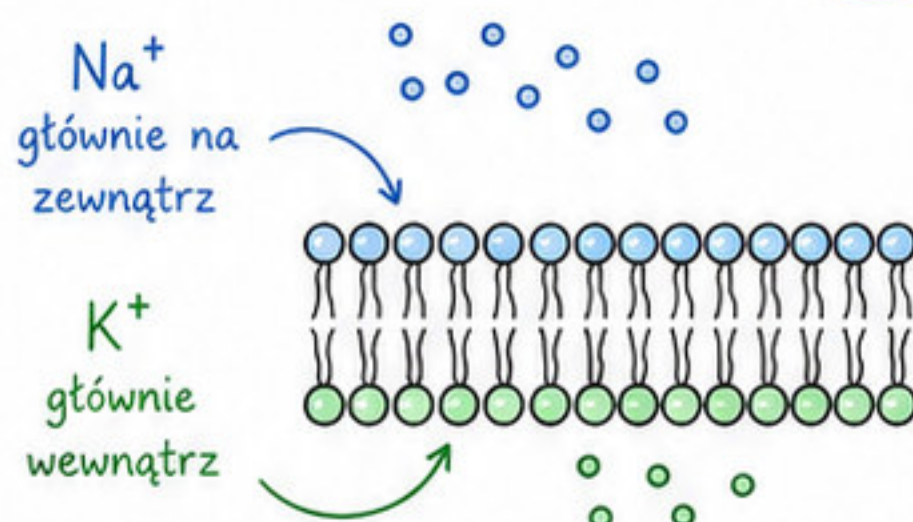
ELEKTROLITY

Elektrolity to substancje tworzące w roztworze jony zdolne do przewodzenia prądu elektrycznego.



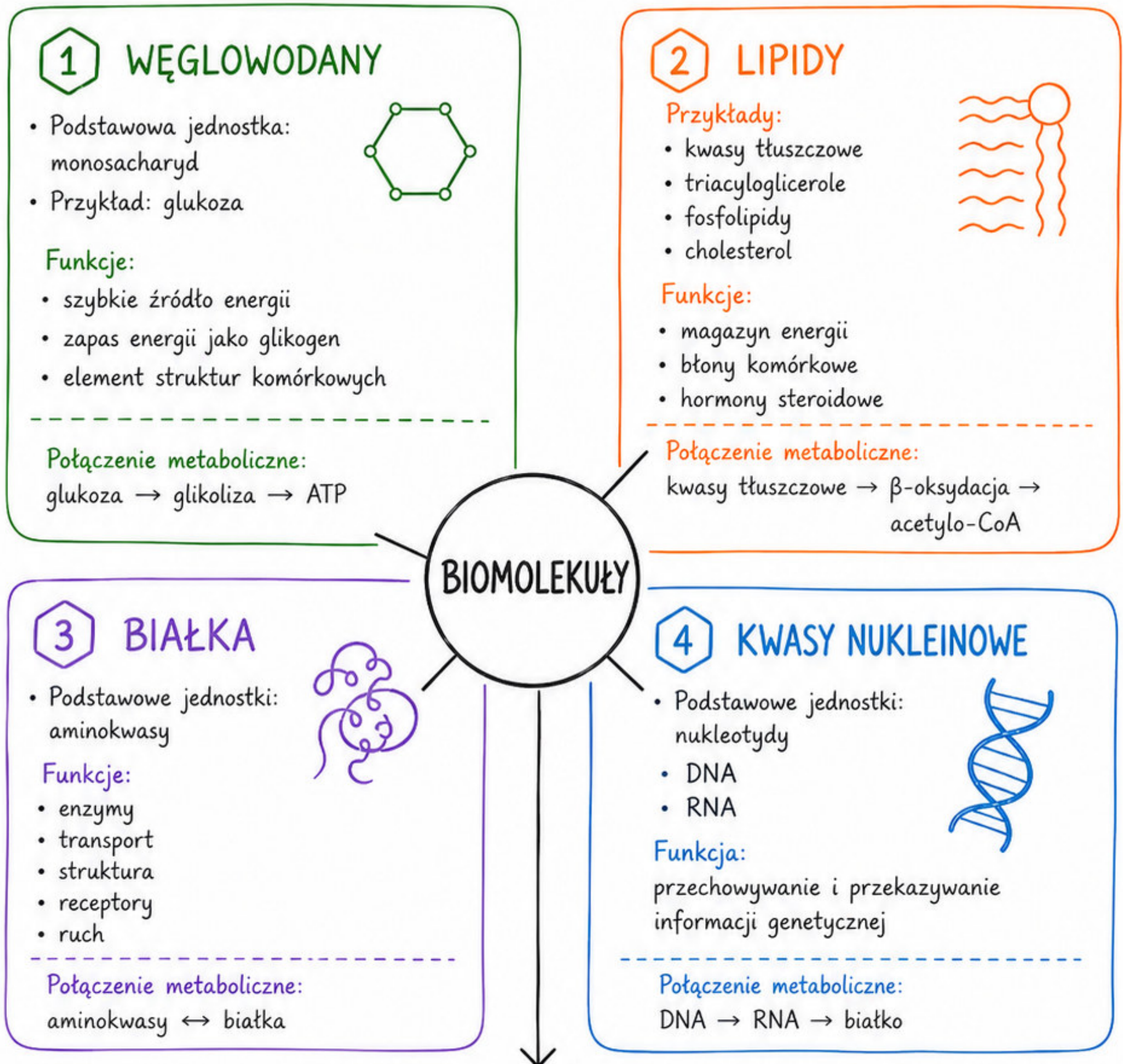
Na egzamin

Nie ucz się jonów jako oddzielnej listy.
Łącz każdy jon z jego główną funkcją.

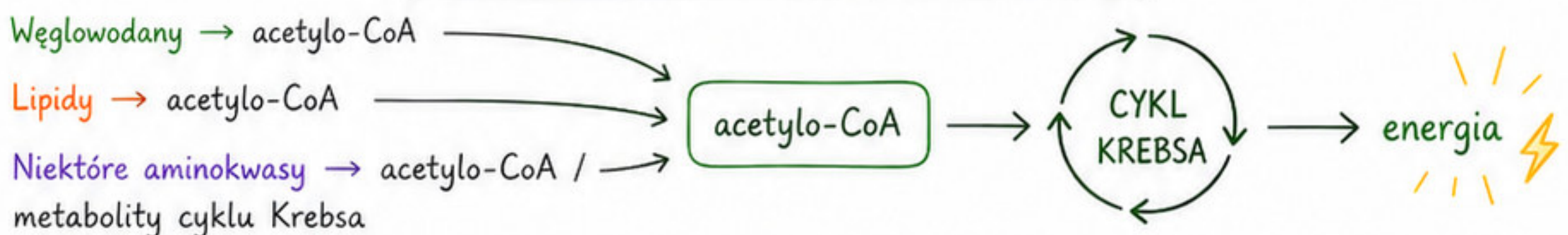


Homeostaza = utrzymywanie względnie stałych warunków wewnętrznych organizmu.

Biomolekuły — cztery grupy, które budują i napędzają organizm



METABOLIZM ŁĄCZY JE WSZYSTKIE



Zobacz połączenie

Na egzaminie szlaki metaboliczne często są przedstawiane osobno. W komórce działają jednak jako jedna połączona sieć.



wątrobę

MODUŁ 02



mięsień

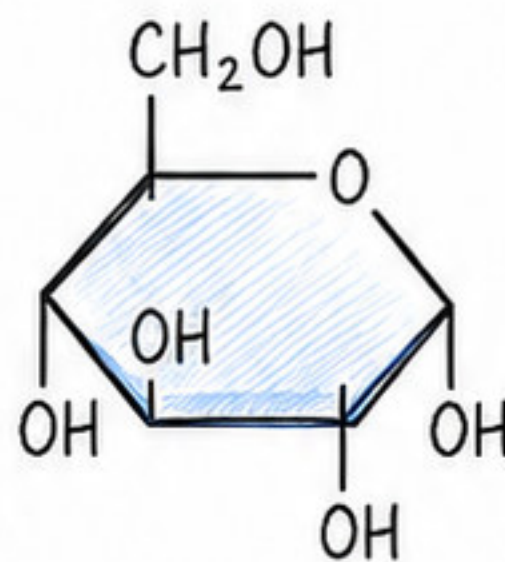
WĘGLOWODANY I METABOLIZM GLUKOZY

Od jednej cząsteczki glukozy
do energii, zapasu i nowych metabolitów.



erytrocyt

GLUKOZA



mitochondrium

energia

glikogen

pirogrońian

szlak
pentozofosforanowy

synteza
innych związków

W tym module zobaczysz, dokąd może trafić glukoza
i dlaczego organizm wybiera różne szlaki w różnych sytuacjach.

Węglowodany — jak je uporządkować bez uczenia się wszystkiego na pamięć?

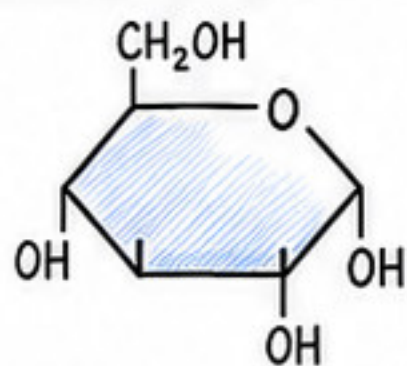
WĘGLOWODANY

1. MONOSACHARYDY

Najprostsze cukry, których nie można rozłożyć na mniejsze cząsteczki cukrowe.

- glukoza
- fruktoza
- galaktoza

★ Glukoza = najważniejsze paliwo węglowodanowe dla wielu komórek.



2. DISACHARYDY

Powstają z połączenia dwóch monosacharydów.

- sacharoza = glukoza + fruktoza
- laktoza = glukoza + galaktoza
- maltoza = glukoza + glukoza



3. OLIGOSACHARYDY

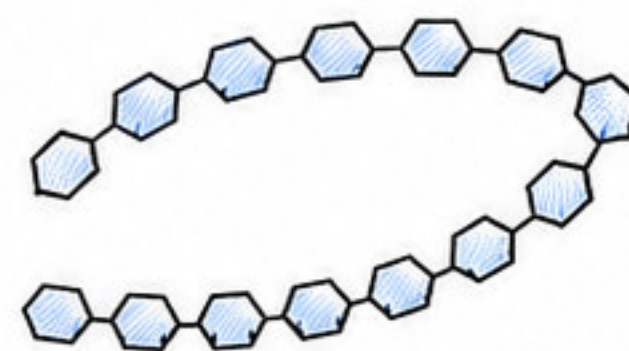
Krótkie łańcuchy monosacharydów.

- element glikoprotein
- element glikolipidów
- rozpoznawanie komórkowe



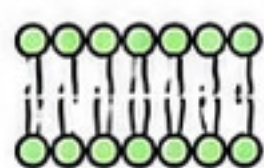
4. POLISACHARYDY

- glikogen — materiał zapasowy u człowieka
- skrobia — materiał zapasowy roślin
- celuloza — błonnik pokarmowy, człowiek jej nie trawi



FUNKCJE WĘGLOWODANÓW

- energia
- magazyn energii
- składniki nukleotydów
- elementy błon komórkowych
- rozpoznawanie komórkowe



1 g węglowodanów dostarcza około 4 kcal energii.

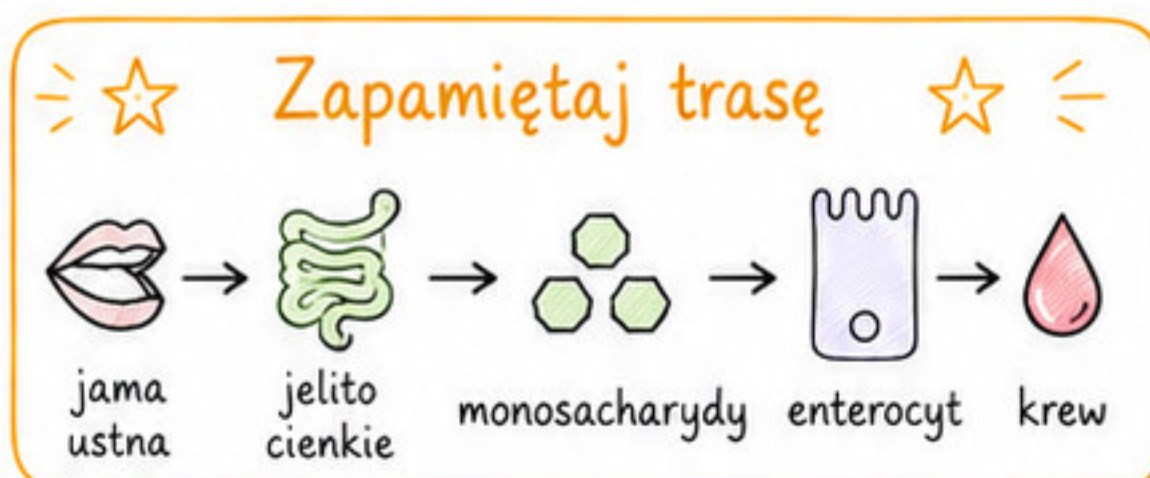
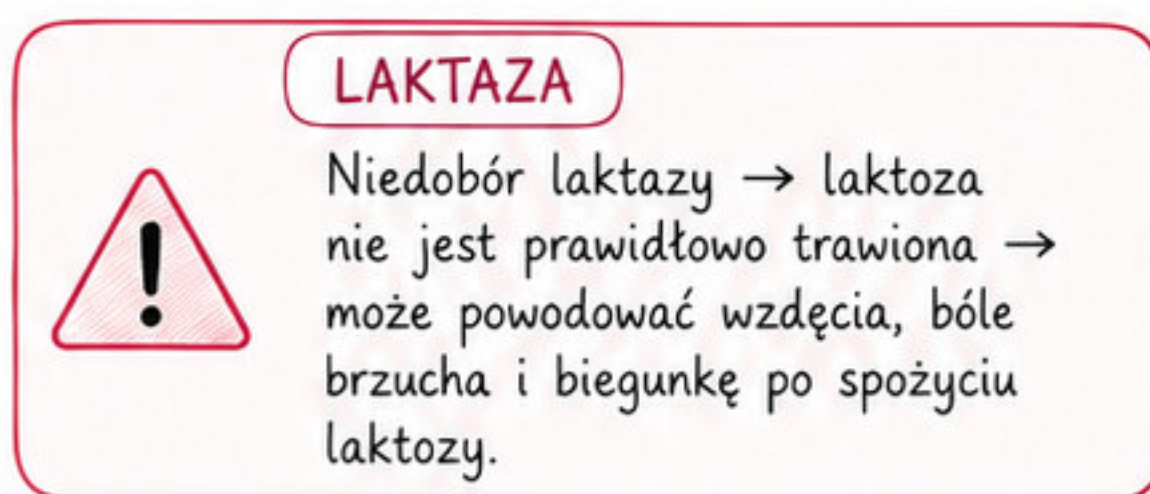
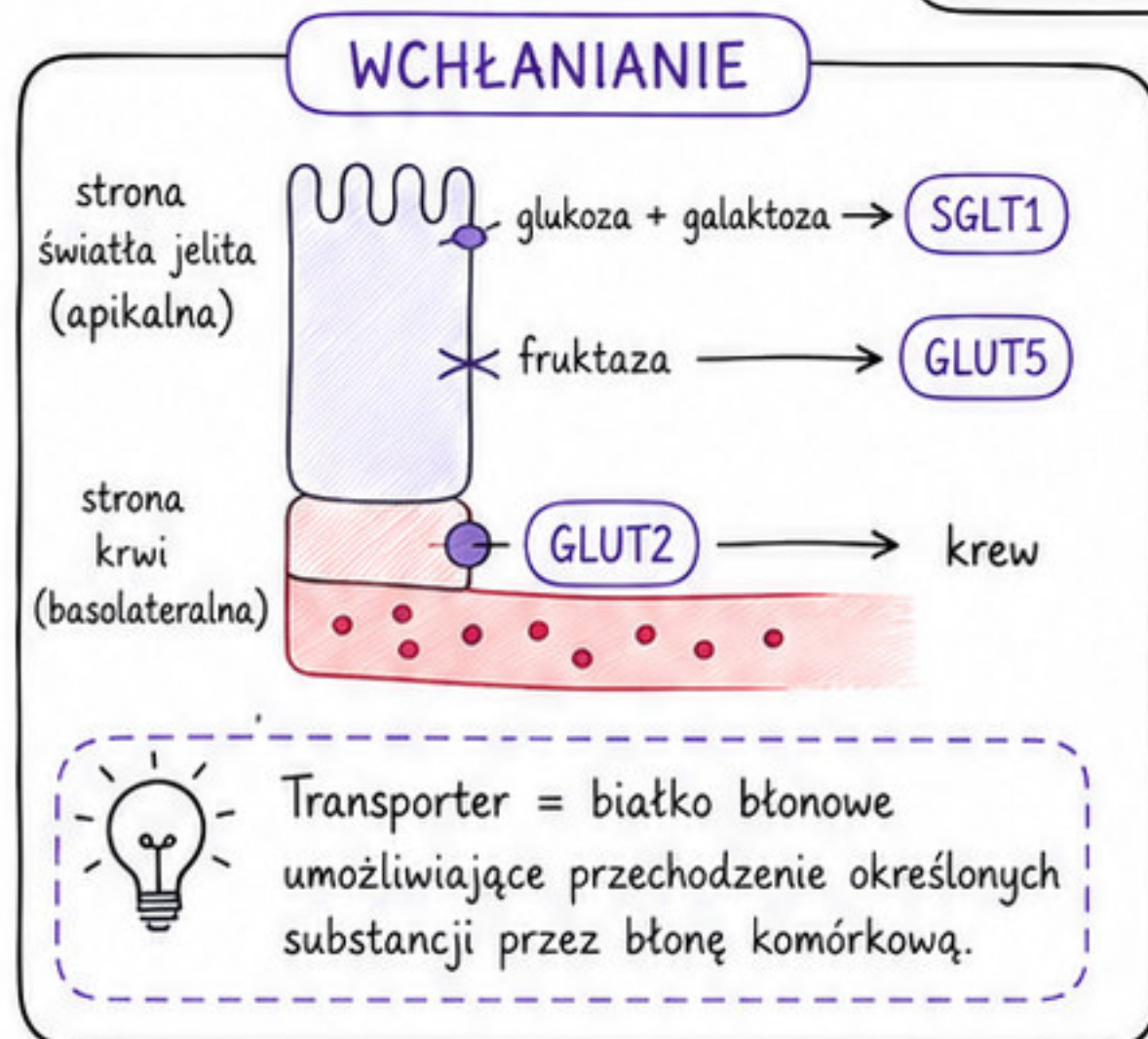
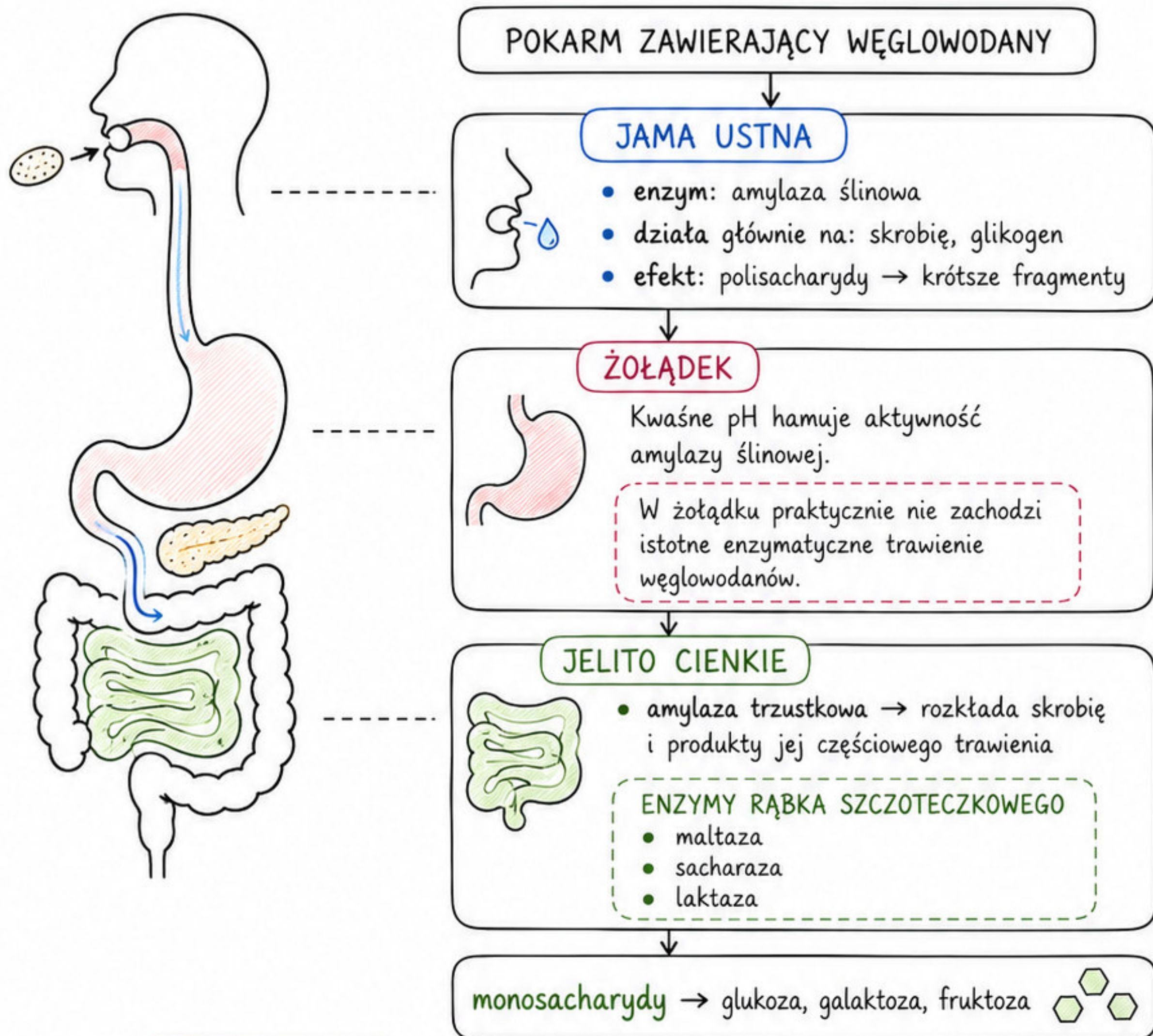
Połącz pojęcia

Glukoza → glikoliza → ATP

Glukoza → glikogen → zapas

Ryboza → RNA i nukleotydy

Trawienie węglowodanów — od skrobi do monosacharydów



GLIKOLIZA

Szlak metaboliczny, w którym glukoza jest przekształcana do pirogronianu.

Miejsce: cytozol

GLUKOZA
6C



FAZA INWESTYCJI ENERGII
zużycie: 2 ATP



FRUKTOZO-1,6-BISFOSFORAN



podział na dwie
cząsteczki 3-węglowe



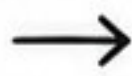
FAZA ZYSKU ENERGII
4 ATP produkowane



2 × PIROGRONIAN
3C

BILANS NETTO

- ✓ 2 ATP
- ✓ 2 NADH
- ✓ 2 pirogroniany



+2 ATP netto

3 KLUCZOWE ETAPY NIEODWRACALNE

1 Heksokinaza / glukokinaza
glukoza → glukozo-6-fosforan

2 Fosfofruktokinaza-1 — PFK-1
fruktozo-6-fosforan →
fruktozo-1,6-bisfosforan



PFK-1 = najważniejszy
enzym regulacyjny glikolizy

3 Kinaza pirogronianowa
fosfoenolpirogronian → pirogronian

REGULACJA PFK-1



aktywują: AMP,
fruktozo-2,6-bisfosforan
hamują: ATP,
cytrynian



Dużo ATP = komórka ma dużo energii,
więc glikoliza może zwolnić.



Glikoliza nie wymaga bezpośrednio tlenu.
Ale: Los NADH i pirogronianu zależy
od warunków metabolicznych komórki.



Na egzamin

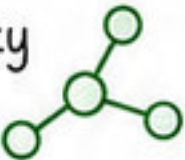
Zapamiętaj:
cytozol + 2 ATP netto + 2 NADH
+ 2 pirogroniany.

Pirogronian – punkt skrzyżowania metabolizmu

PIROGRONIAN

1 ACETYLO-CoA

gdy metabolizm mitochondrialny może działać sprawnie

- enzym:
kompleks dehydrogenazy pirogronianowej 

- reakcja:
 $\text{pirogronian} \rightarrow \text{acetylo-CoA} + \text{CO}_2 + \text{NADH}$

- dalej:
 $\text{acetylo-CoA} \rightarrow \text{cykl Krebsa}$

★ Reakcja pirogronian $\rightarrow$ acetylo-CoA jest nieodwracalna.

2 MLECZAN

- enzym:
dehydrogenaza mleczanowa – LDH 

- reakcja:
 $\text{pirogronian} + \text{NADH} \leftrightarrow \text{mleczan} + \text{NAD}^+$

- znaczenie:
Regeneracja NAD^+ pozwala glikolizie trwać dalej.

- przykłady:
 - intensywnie pracujące mięśnie
 - erytrocyty



Erytrocyty nie mają mitochondriów, dlatego energię pozyskują głównie z glikolizy.

3 SZCZAWIOOCTAN

- enzym:
karboksylaza pirogronianowa 

- reakcja:
 $\text{pirogronian} \rightarrow \text{szczawiooctan}$

- znaczenie:
 - glukoneogeneza
 - uzupełnianie metabolitów cyklu Krebsa



CYKL CORIEGO



mięsień / erytrocyt
 $\text{glukoza} \rightarrow \text{mleczan}$

↓
krew



wątroba
 $\text{mleczan} \rightarrow \text{glukoza}$

↓
glukoza wraca do tkanek



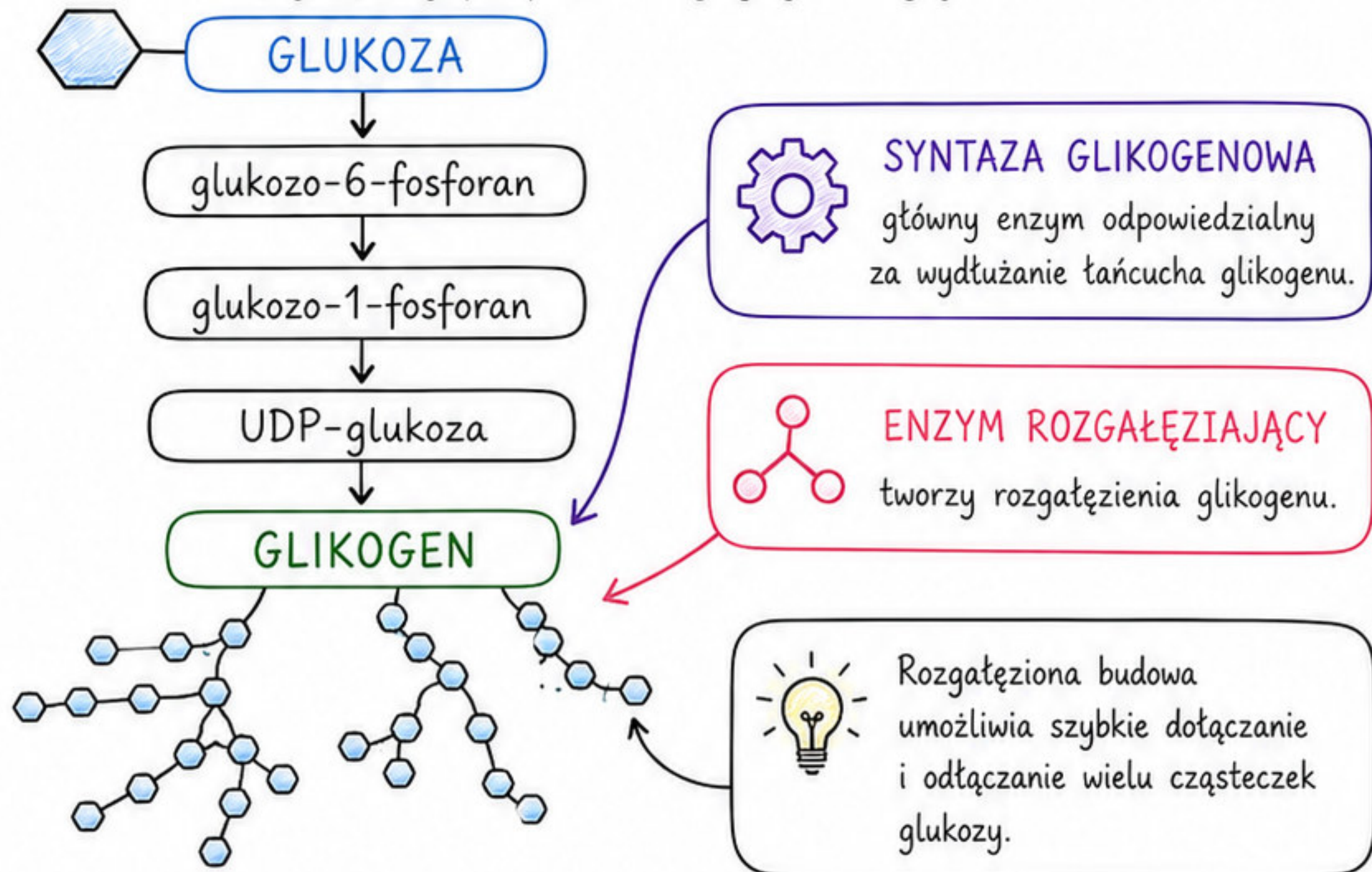
Kluczowa idea

Pirogronian łączy glikolizę, cykl Krebsa, fermentację mleczanową i glukoneogenezę.

Glikogeneza – jak organizm magazynuje glukozę?

GLIKOGENEZA

Synteza glikogenu z glukozy.
najczęściej po posiłku, gdy glukozy jest dużo.



WĄTROBA

glikogen pomaga utrzymywać prawidłowe stężenie glukozy we krwi między posiłkami.



MIĘŚNIE

glikogen służy jako lokalny zapas paliwa dla pracy mięśnia.



INSULINA

- sprzyja glikogenezie
- aktywuje syntezę glikogenu



Po posiłku:

↑ glukoza → ↑ insulina → ↑ glikogeneza

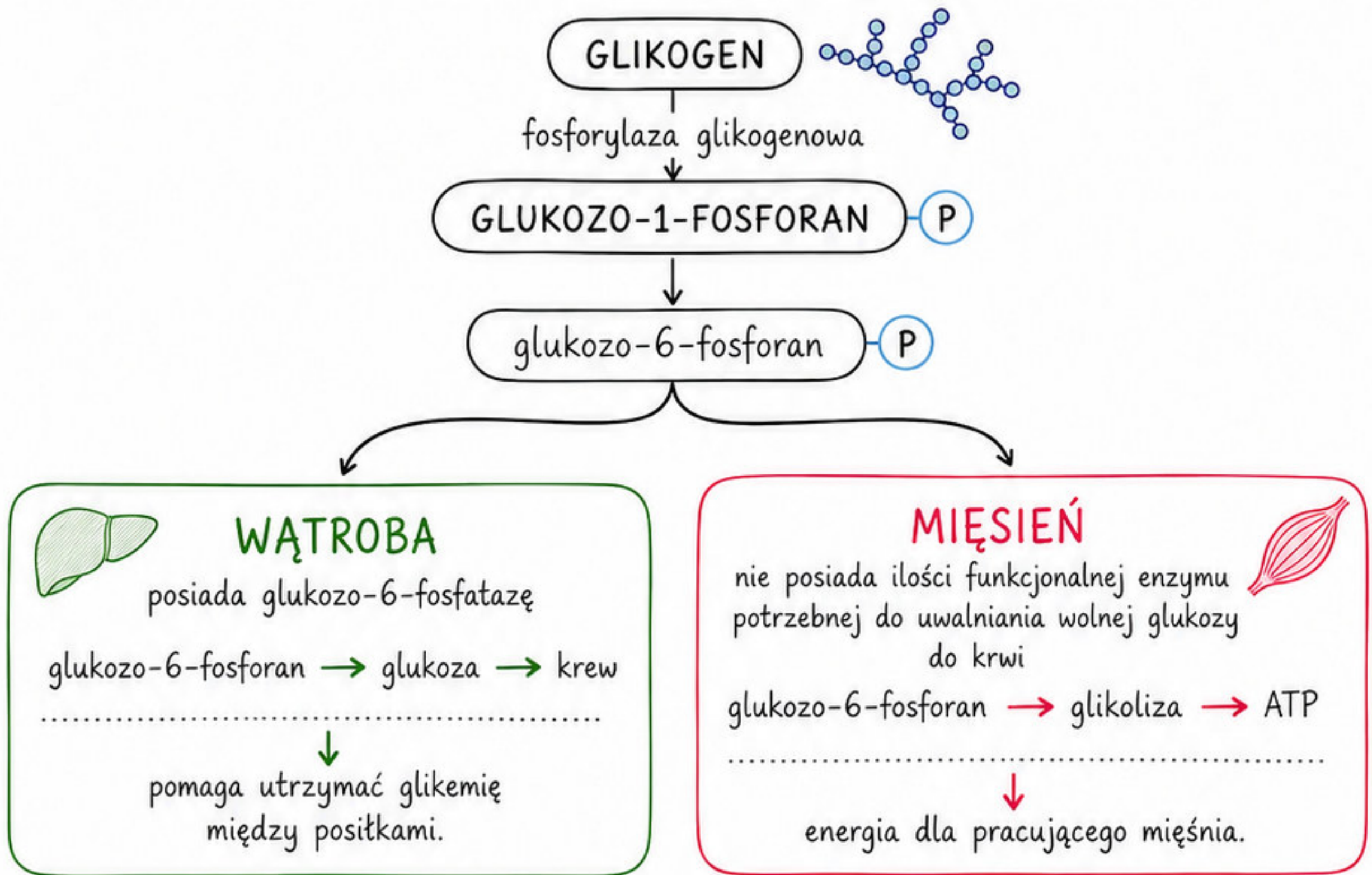


Nie pomył

Glikogeneza = tworzenie glikogenu
Glikogenoliza = rozkład glikogenu

Glikogenoliza — jak organizm odzyskuje glukozę z zapasu?

Rozkład glikogenu w celu uzyskania glukozy-1-fosforanu.



WĄTROBA UWALNIA GLUKOZĘ DO KRWI
MIĘŚIEŃ ZUŻYWA SWÓJ GLIKOGEN DLA SIEBIE

REGULACJA



GLUKAGON

- głównie: wątroba
- nasila glikogenolizę w czasie głodu



ADRENALINA

- wątroba
- mięśnie
- mobilizuje zapasy w sytuacji zwiększonego zapotrzebowania



Insulina działa przeciwnie — sprzyja magazynowaniu glukozy.



Na egzamin

Najważniejsza różnica: obecność glukozy-6-fosfatazy w wątrobie umożliwia uwalnianie wolnej glukozy do krwi.

Glukoneogeneza — skąd bierze się glukoza podczas głodu?

GLUKONEOGENEZA

Synteza glukozy z prekursorów, które nie są węglowodanami.

GŁÓWNE MIEJSCE:
WĄTROBA

W dłuższym głodzie znaczenie mogą mieć również nerki.

GLUKOZA



Kwasy tłuszczowe o parzystej liczbie atomów węgla nie dają netto glukozy u człowieka.

DLACZEGO GLUKONEOGENEZA NIE JEST PO PROSTU ODWROTNOŚCIĄ GLIKOLIZY?

Ponieważ trzy etapy glikolizy są nieodwracalne.



1 MLECZAN

ŹRÓDŁO:

- mięśnie
- erytrocyty

mleczan → pirogronian

2 GLICEROL

ŹRÓDŁO:

- rozpad triacylogliceroli w tkance tłuszczowej

glicerol → metabolity szlaku → glukoza

3 AMINOKWASY GLUKOGENNE

PRZYKŁAD: alanina

mogą być przekształcane do prekursorów glukozy



REGULACJA

GŁÓD

↓ insulina
↑ glukagon

nasilenie
glukoneogenezy



CEL

utrzymać stężenie glukozy we krwi dla tkanek, które jej szczególnie potrzebują.

PRZYKŁADY:

- erytrocyty
- część metabolizmu mózgu, szczególnie we wcześniejszych fazach głodu

NIE POMYL



Glikogenoliza = uwalnianie glukozy z gotowego zapasu

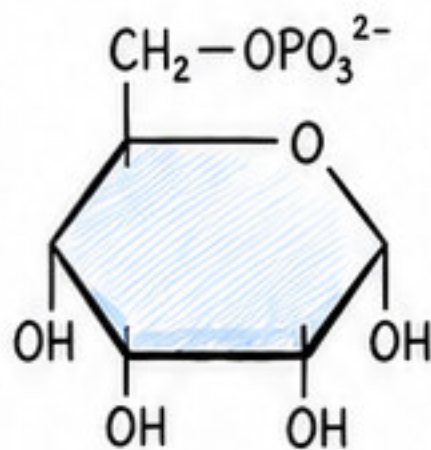


Glukoneogeneza = tworzenie nowej glukozy

Szlak pentozofosforanowy – NADPH i ryboza zamiast ATP

cytozol

GLUKOZO-6-FOSFORAN



GLIKOLIZA

główny cel:
produkcja ATP

SZLAK
PENTOZOFOSFORANOWY

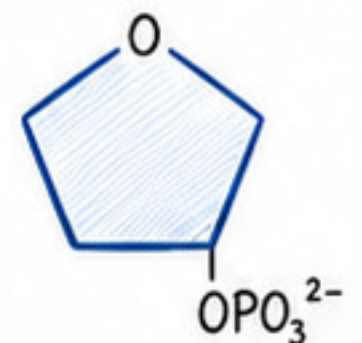
NADPH ✨

- synteza kwasów tłuszczowych
- synteza cholesterolu
- ochrona przed stresem oksydacyjnym
- utrzymywanie zredukowanego glutationu

Stres oksydacyjny = nadmiar reaktywnych form tlenu mogących uszkadzać komórki.

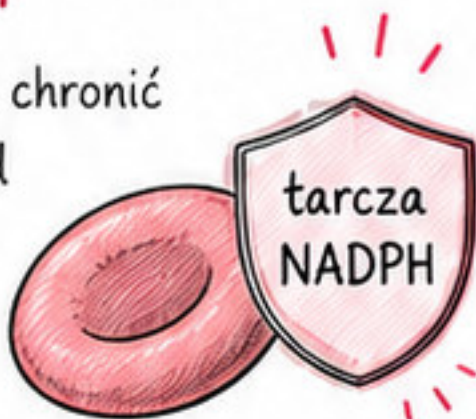
RYBOZO-5-FOSFORAN

- synteza nukleotydów
- DNA
- RNA



ERYTROCYTY

NADPH pomaga chronić erytrocyty przed uszkodzeniem oksydacyjnym.



DEHYDROGENIAZA
GLUKOZO-6-FOSFORANOWA – G6PD
kluczowy enzym fazy oksydacyjnej

Niedobór G6PD → mniej NADPH → większa podatność erytrocytów na stres oksydacyjny.



FAZA OKSYDACYJNA

- wytwarza NADPH
- nieodwracalna



FAZA NIEOKSYDACYJNA

- wzajemne przekształcanie cukrów
- może łączyć szlak z glikolizą



Ten szlak nie służy przede wszystkim do produkcji ATP.

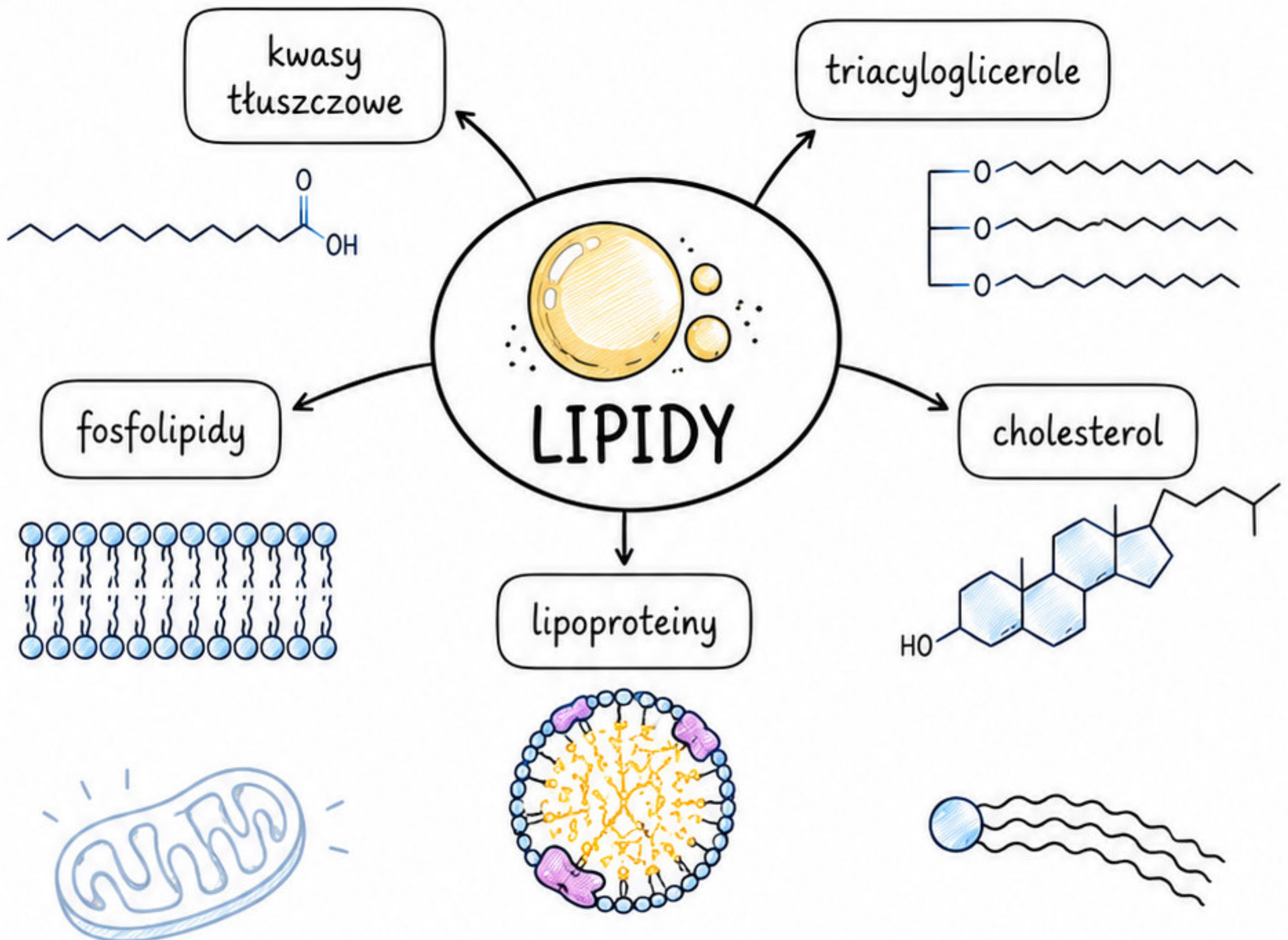


Zapamiętaj

Szlak pentozofosforanowy = NADPH + rybozo-5-fosforan

LIPIDY I ICH METABOLIZM

Magazyn energii, budowa błon
i źródło ważnych cząsteczek sygnałowych.



W tym module zobaczysz, jak tłuszcze są trawione, transportowane, magazynowane i wykorzystywane do produkcji energii.

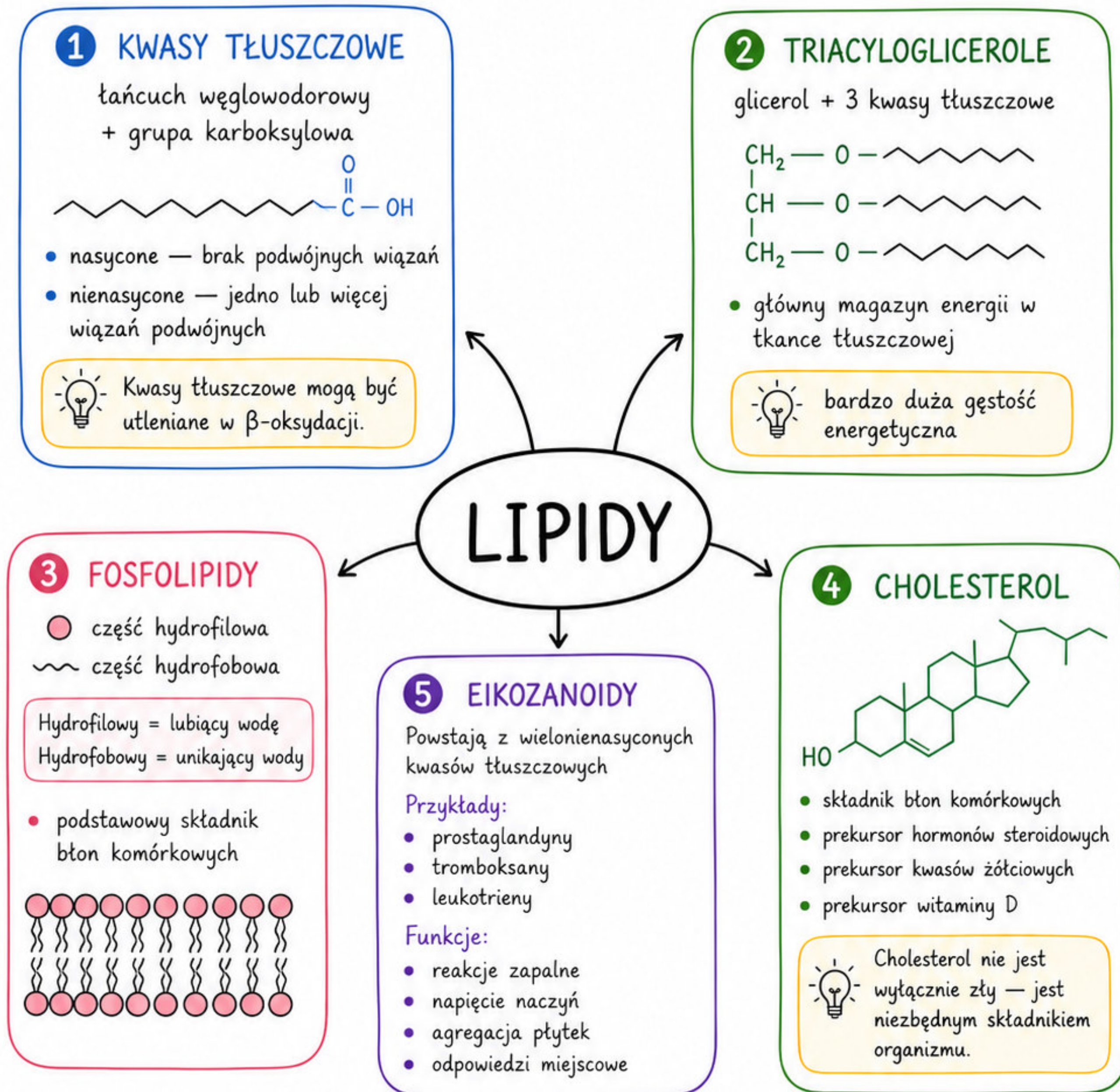
1 g tłuszczu $\approx$ 9 kcal

1 g węglowodanów $\approx$ 4 kcal



Lipidy są bardzo wydajnym magazynem energii.

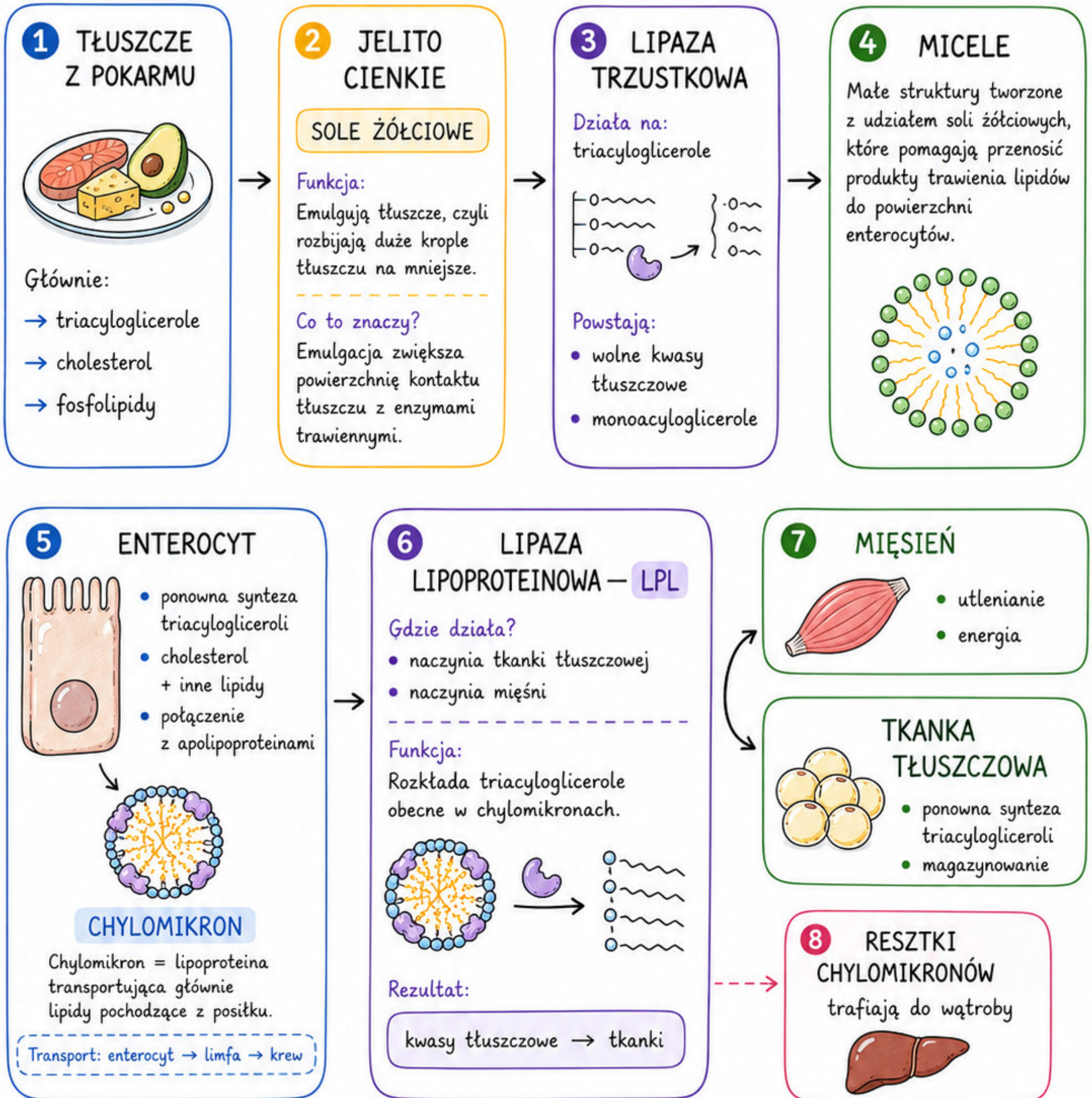
Lipidy — jedna nazwa, wiele różnych funkcji



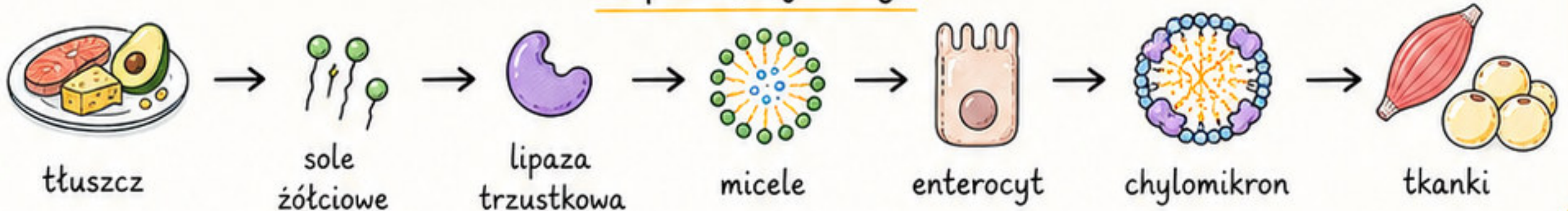
Połącz strukturę z funkcją

Triacyloglicerole	→ energia
Fosfolipidy	→ błony
Cholesterol	→ błony + prekursory
Kwasy tłuszczowe	→ paliwo + elementy innych lipidów

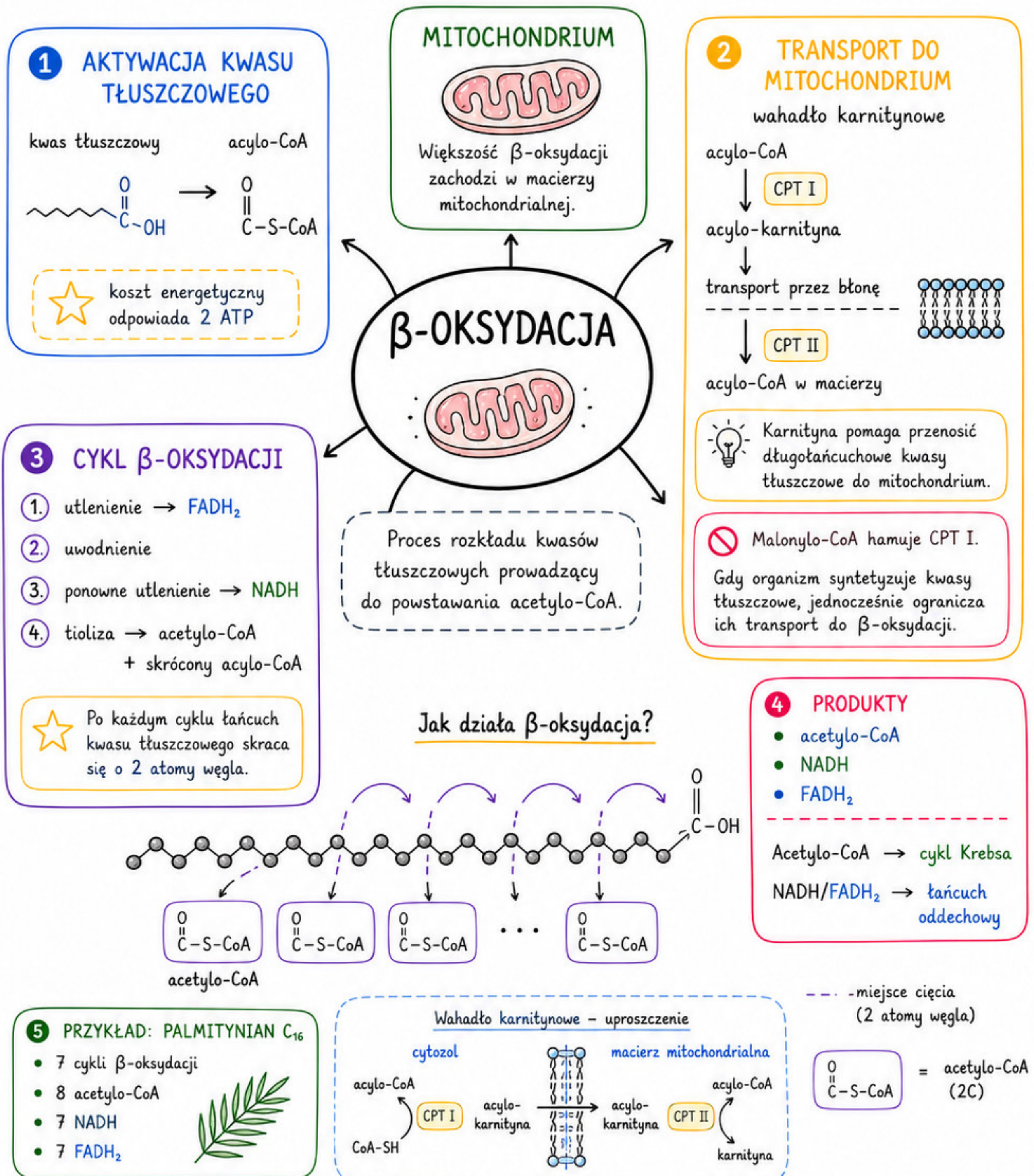
Trawienie i transport lipidów – jak tłuszcz z posiłku trafia do tkanek?



Zapamiętaj drogę



β-oksydacja – jak kwasy tłuszczowe stają się energią?



Kluczowa idea

β-oksydacja nie produkuje większości ATP bezpośrednio. Wytwarza związki, które następnie dostarczają elektrony do łańcucha oddechowego.



Synteza kwasów tłuszczowych — kiedy nadmiar energii zamienia się w tłuszcz?



Gdy energii i substratów jest pod dostatkiem, szczególnie po posiłku.

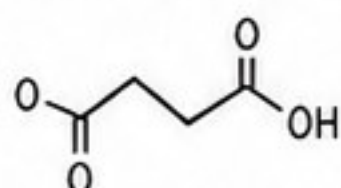
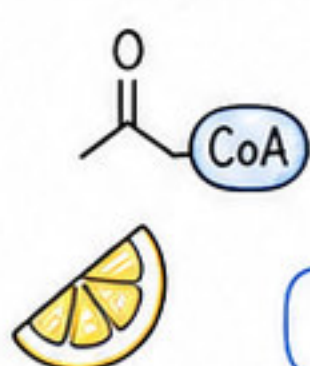
SYNTEZA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH



Acetylo-CoA powstaje głównie w mitochondrium, ale synteza zachodzi w cytozolu.

MITOCHONDRIMUM

acetylo-CoA + szczawiooctan



cytrynian

CYTRYNIAN

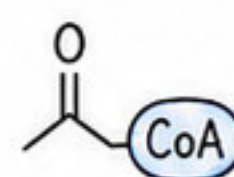
wahadło
cytrynianowe



CYTOZOL

cytrynian

acetylo-CoA



ETAP KLUCZOWY

acetylo-CoA



malonylo-CoA

KARBOKSYLAZA ACETYLO-CoA — ACC
biotyna



ACC = główny enzym regulacyjny syntezy kwasów tłuszczowych

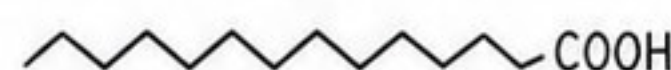
SYNTAZA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

wykorzystuje:

- acetylo-CoA
- malonylo-CoA
- NADPH



PALMITYNIAN
C₁₆



ŹRÓDŁO NADPH:

- szlak pentozofosforanowy
- enzym jabłczanowy



REGULACJA

INSULINA

- aktywuje ACC
- sprzyja syntezie kwasów tłuszczowych

GLUKAGON / ADRENALINA

- ograniczają syntezę

SYNTEZA vs β-OKSYDACJA

SYNTEZA

- cytozol
- wymaga NADPH
- buduje kwasy tłuszczowe

β-OKSYDACJA

- mitochondrium
- wytwarza NADH i FADH₂
- rozkłada kwasy tłuszczowe



Malonylo-CoA hamuje CPT I
→ ogranicza jednoczesne spalanie nowo syntetyzowanych kwasów tłuszczowych.

malonylo-CoA



CPT I



Zapamiętaj:

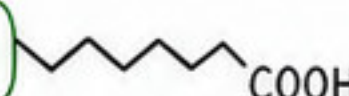
Acetylo-CoA



malonylo-CoA



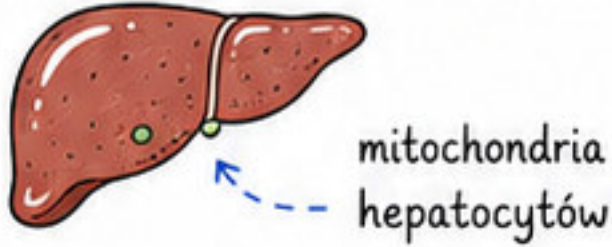
kwasy tłuszczowe



Ciała ketonowe — alternatywne paliwo podczas niedoboru glukozy

GDZIE POWSTAJĄ?

W WĄTROBIE



KIEDY?

- dłuższy post
- głodzenie
- dieta o bardzo niskiej podaży węglowodanów
- niekontrolowany niedobór insuliny

KTO KORZYSTA?



mięśnie



serce

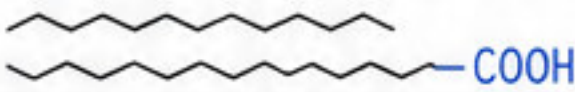


nerki



mózg podczas dłuższego głodzenia

KWASY TŁUSZCZOWE



β -oksydacja

DUŻO ACETYLO-CoA



nadmiar acetylo-CoA
→ ketogeneza

CIAŁA KETONOWE

ACETOOCETAN

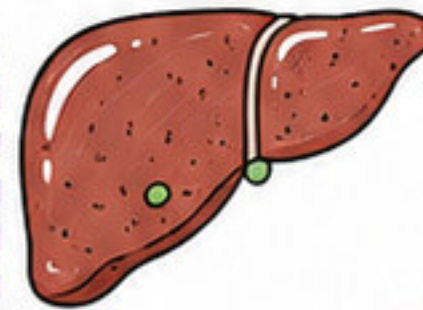
β -hydroksymaślan

aceton

Normalnie:
acetylo-CoA → cykl Krebsa

Ale podczas głodu:
szczawiooctan jest wykorzystywany do glukoneogenezy

PRODUKCJA W WĄTROBIE



WĄTROBA PRODUKUJE, ALE NIE ZUŻYWA CIAŁ KETONOWYCH

Wątroba nie posiada enzymu potrzebnego do efektywnego wykorzystania ciał ketonowych jako paliwa.



ERYTROCYTY NIE MOGĄ ICH WYKORZYSTAĆ

nie mają mitochondriów



Acetooctan i β -hydroksymaślan mogą być wykorzystywane jako paliwo.

ROZRÓŻNIENIE KLINICZNE



KETOZA FIZJOLOGICZNA

może wystąpić podczas:

- głodzenia
- ograniczenia węglowodanów

≠



KWASICA KETONOWA

Patologiczne nagromadzenie ciał ketonowych prowadzące do spadku pH krwi.

To nie jest to samo co zwykła ketoza żywieniowa.

SCHEMAT DO ZAPAMIĘTANIA

mało glukozy

mało insuliny

lipoliza



β -oksydacja



acetylo-CoA

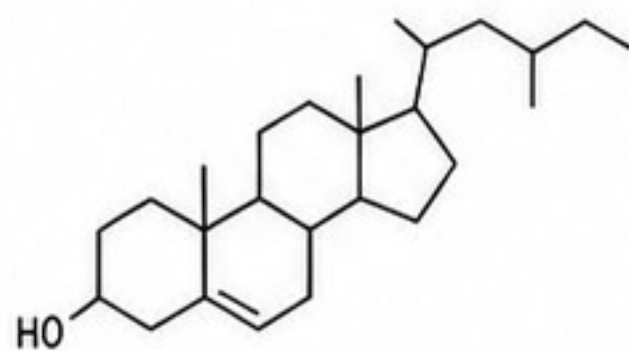


ciała ketonowe



Cholesterol i lipoproteiny – kto transportuje lipidy we krwi?

CHOLESTEROL



FUNKCJE:

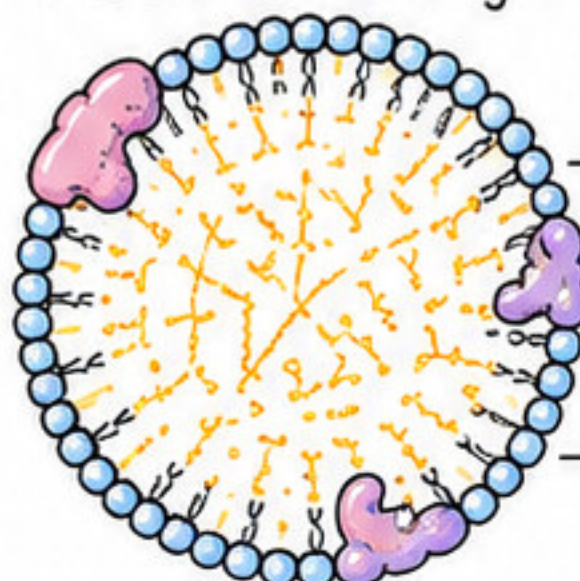
- błony komórkowe
- hormony steroidowe
- kwasy żółciowe
- witamina D



Cholesterol jest potrzebny organizmowi – problemem może być jego nadmiar i sposób transportu.

LIPOPROTEINY

Cząstki transportujące lipidy w środowisku wodnym krwi.



NA ZEWNĄTRZ:

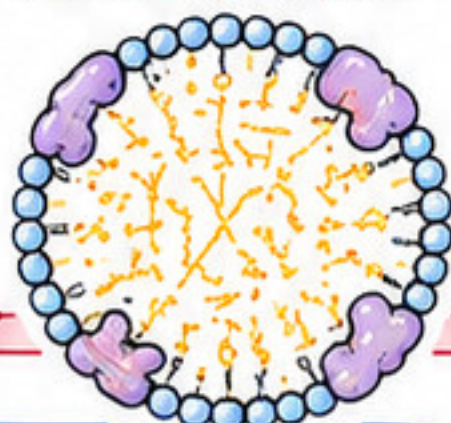
- fosfolipidy
- cholesterol wolny
- apolipoproteiny

WEWNĄTRZ:

- triacyloglicerole
- estry cholesterolu

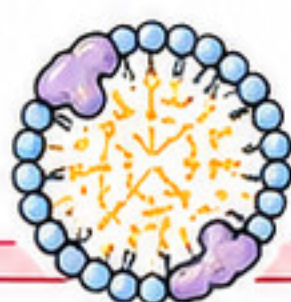
GLÓWNE CZĄSTKI TRANSPORTUJĄCE LIPIDY WE KRWI

1 CHYLOMIKRONY

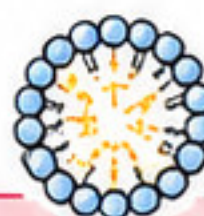


JELITO

2 VLDL



3 LDL



4 HDL



WĄTROBA

Źródło: jelito

Transportują:
lipidy z pożywienia

Trasa:
jelito → tkanki → wątroba

Źródło: wątroba

Transportują głównie:
triacyloglicerole
syntetyzowane w wątrobie

Trasa:
wątroba → tkanki

po utracie
triacylogliceroli:
VLDL → IDL → LDL

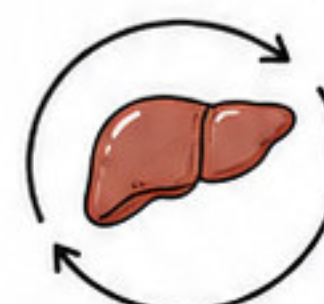
Główna funkcja:
dostarcza cholesterol
do tkanek

Podwyższone stężenie
LDL wiąże się ze
zwiększonym ryzykiem
miażdżycy.

LDL nie jest „złym
cholesterolem” jako takim –
jest cząstką transportową,
której nadmiar sprzyja
odkładaniu cholesterolu
w ścianach naczyń.

Funkcja:

uczestniczy w transporcie
cholesterolu z tkanek
w kierunku wątroby



transport zwrotny
cholesterolu

MAPA PRZEPŁYWU LIPIDÓW



JELITO

chylomikrony



WĄTROBA

VLDL

LDL

TKANKI



TKANKI

HDL

WĄTROBA

APOLIPOPROTEINY – MINIMUM DO ZAPAMIĘTANIA

- ApoB-48 → chylomikrony
- ApoB-100 → VLDL / LDL
- ApoC-II → aktywuje LPL
- ApoE → pomaga w wychwycie resztek lipoprotein przez wątrobę



1 Chylomikrony
= tłuszcz z jelita

2 VLDL
= triacyloglicerole
z wątroby

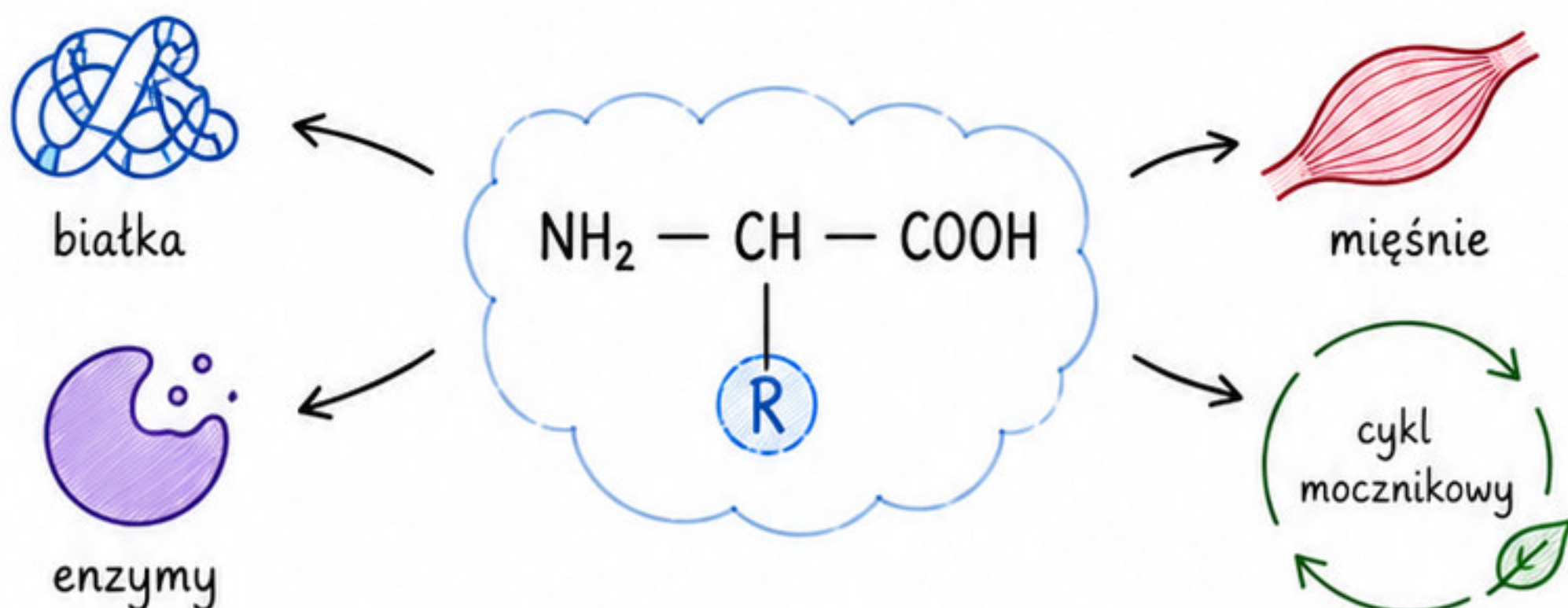
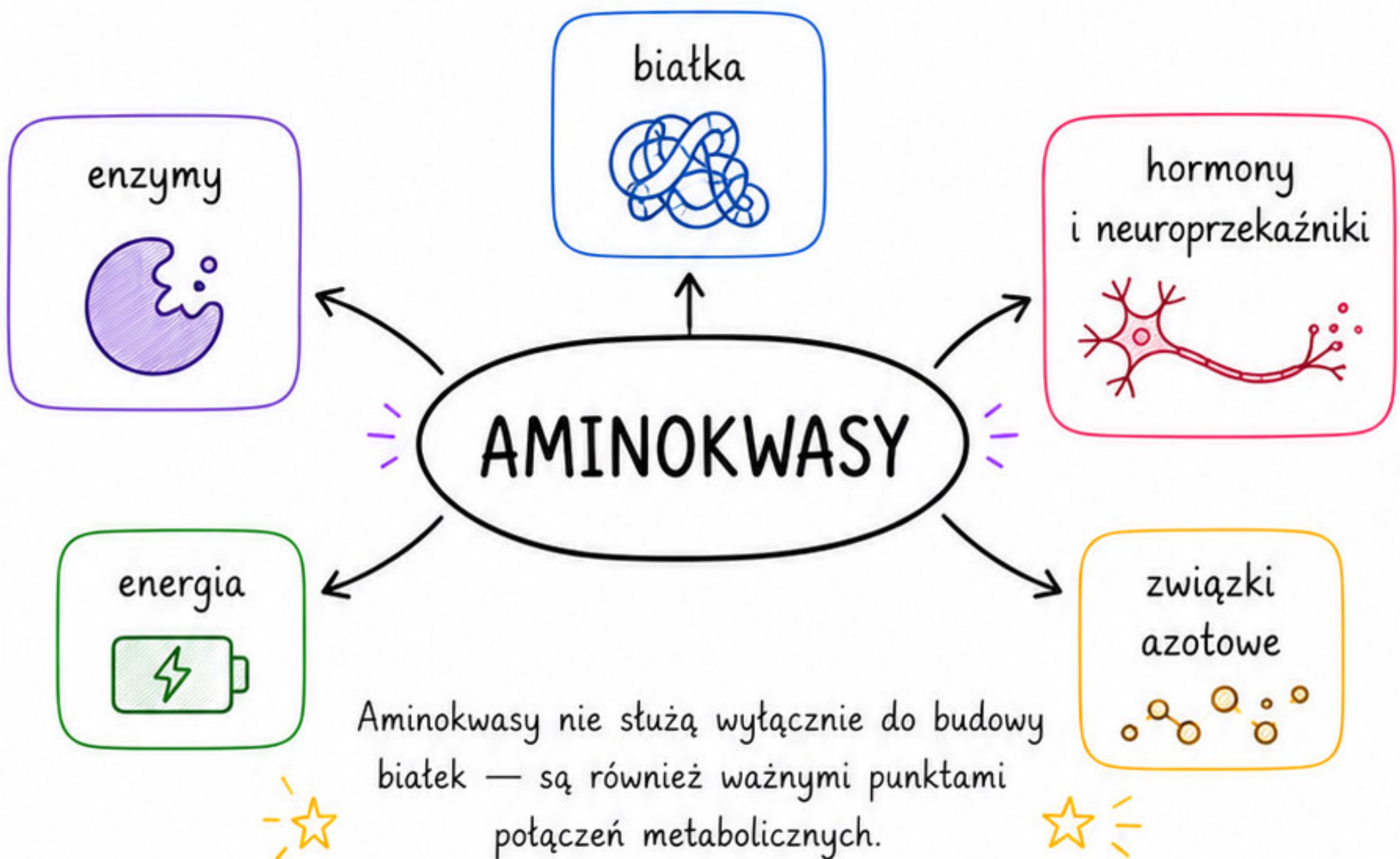
3 LDL
= cholesterol
do tkanek

4 HDL
= transport zwrotny
cholesterolu

Na egzamin

AMINOKWASY I BIAŁKA

Od pojedynczego aminokwasu
do enzymów, mięśni i metabolizmu azotu.



W tym module zobaczysz, jak organizm buduje białka, rozkłada aminokwasy i bezpiecznie usuwa nadmiar azotu.

AMINOKWASY – JAK JE KLASYFIKOWAĆ I CO NAPRAWDĘ WARTO ZAPAMIĘTAĆ?

1 AMINOKWASY EGZOGENNE

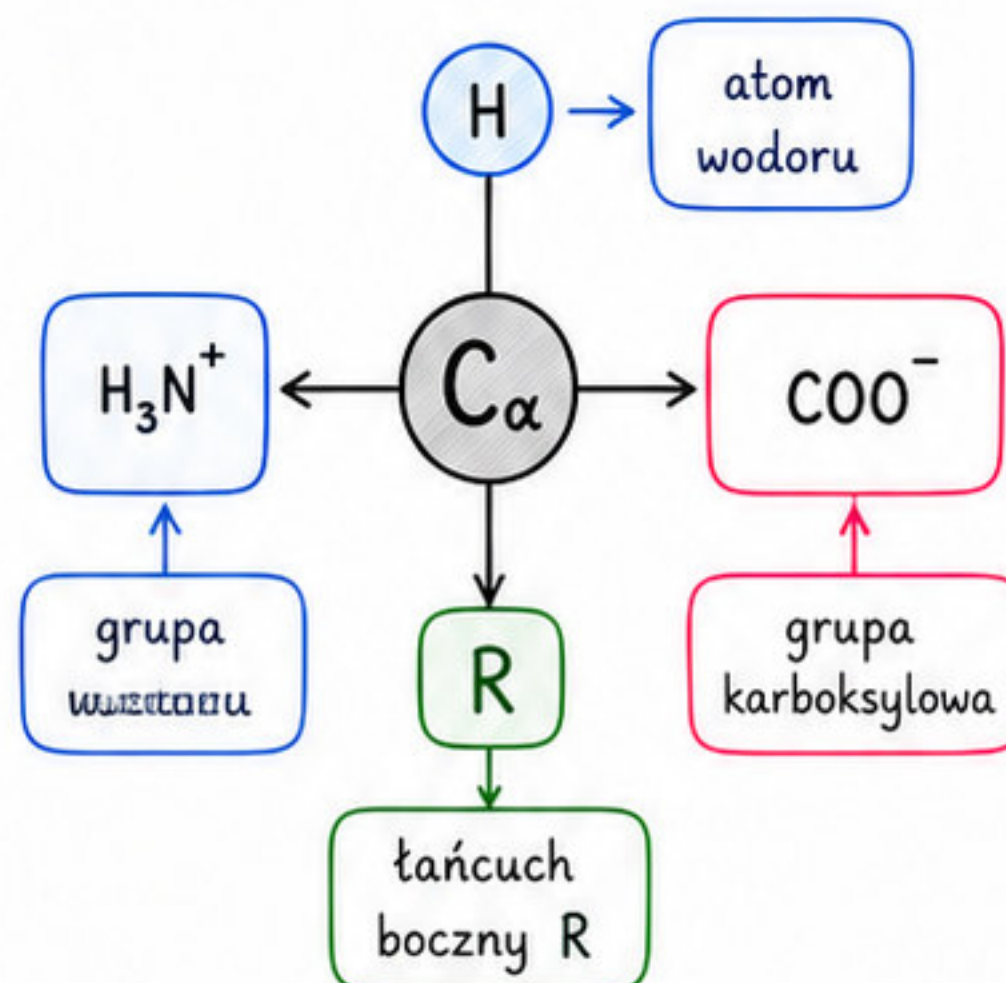
Organizm nie syntetyzuje ich w wystarczającej ilości, dlatego muszą być dostarczane z dietą.

- histydyna
- izoleucyna
- leucyna
- lizyna
- metionina
- fenyloalanina
- treonina
- tryptofan
- walina

★ 9 aminokwasów egzogennych u dorosłego człowieka

AMINOKWAS

zbudowany wokół węgla α



2 AMINOKWASY ENDOGENNE

Organizm może je syntetyzować.

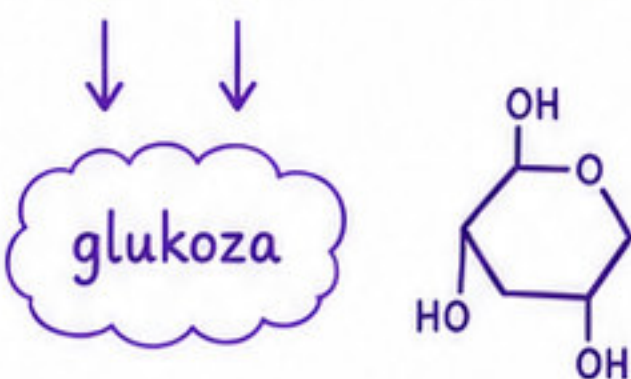
np.

- alanina
- asparaginan
- glutaminian



3 GLUKOGENNE

Ich szkielety węglowe mogą prowadzić do: pirogronianu, szczawiooctanu, innych prekursorów glukoneogenezy



💡 Łańcuch boczny R decyduje o właściwościach danego aminokwasu.

WŁAŚCIWOŚCI ŁAŃCUCHA R

- ~ niepolarne
- 💧 polarne
- ⊖ kwaśne
- ⊕ zasadowe

Te właściwości wpływają na sposób fałdowania białek i ich funkcję.

4 KETOGENNE

Prowadzą do:

- acetylo-CoA
- acetoctanu

ciężkie ketonowe / lipidy



TYLKO KETOGENNE — leucyna + lizyna

💡 Niektóre aminokwasy są jednocześnie glukogenne i ketogenne.



Nie ucz się bez kontekstu

Najpierw zapamiętaj: egzogenne vs endogenne oraz glukogenne vs ketogenne. Dopiero potem szczegółowe grupy.



Białka — od sekwencji aminokwasów do funkcji

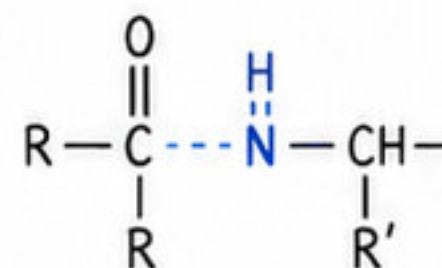


BIAŁKO

Polimer zbudowany z aminokwasów połączonych wiązaniami peptydowymi.

Wiązanie peptydowe

łączy grupę karboksylową jednego aminokwasu z grupą aminową drugiego.



1

STRUKTURA PIERWSZORZĘDOWA

kolejność aminokwasów w łańcuchu

Ala — Gly — Ser — Val — ...

łańcuch



2

STRUKTURA DRUGORZĘDOWA

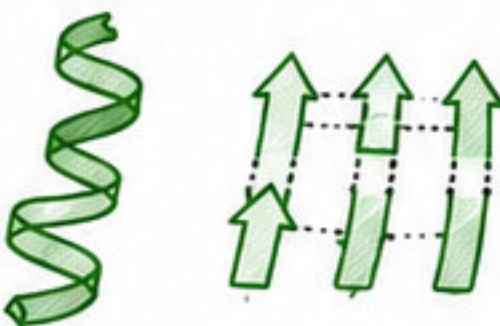
α-helisa



β-kartka



Stabilizacja: wiązania wodorowe



Stabilizacja:

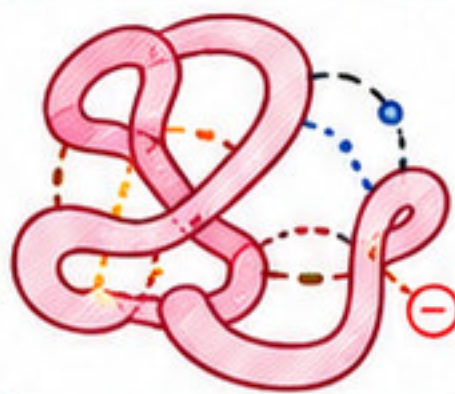
• wiązania wodorowe



3

STRUKTURA TRZECIORZĘDOWA

pełny przestrzenny kształt jednego łańcucha polipeptydowego



Stabilizujące oddziaływania:

• oddziaływania hydrofobowe

• wiązania wodorowe

• oddziaływania jonowe $\oplus \ominus$

• mostki disiarczkowe

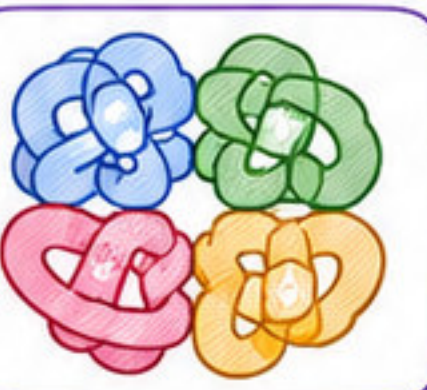


4

STRUKTURA CZWARTORZĘDOWA

połączenie kilku łańcuchów polipeptydowych

Przykład: hemoglobina



Stabilizacja jak w strukturze trzeciorzędowej + dodatkowe interakcje między podjednostkami.



STRUKTURA → FUNKCJA



enzymatyczna

→ enzymy



transportowa

→ hemoglobina



strukturalna

→ kolagen



ruchowa

→ aktyna i miozyna



obronna

→ przeciwciała



sygnałowa

→ receptory / niektóre hormony

DENATURACJA ⚠

Utrata prawidłowej struktury przestrzennej białka.

Możliwe przyczyny:

- wysoka temperatura
- skrajne pH
- niektóre związki chemiczne



0

7

14



Skutek: zmiana struktury → utrata funkcji



Denaturacja zwykle nie oznacza rozerwania wiązań peptydowych struktury pierwszorzędowej.

łańcuch



helisa



zwinęte białko



kompleks kilku podjednostek

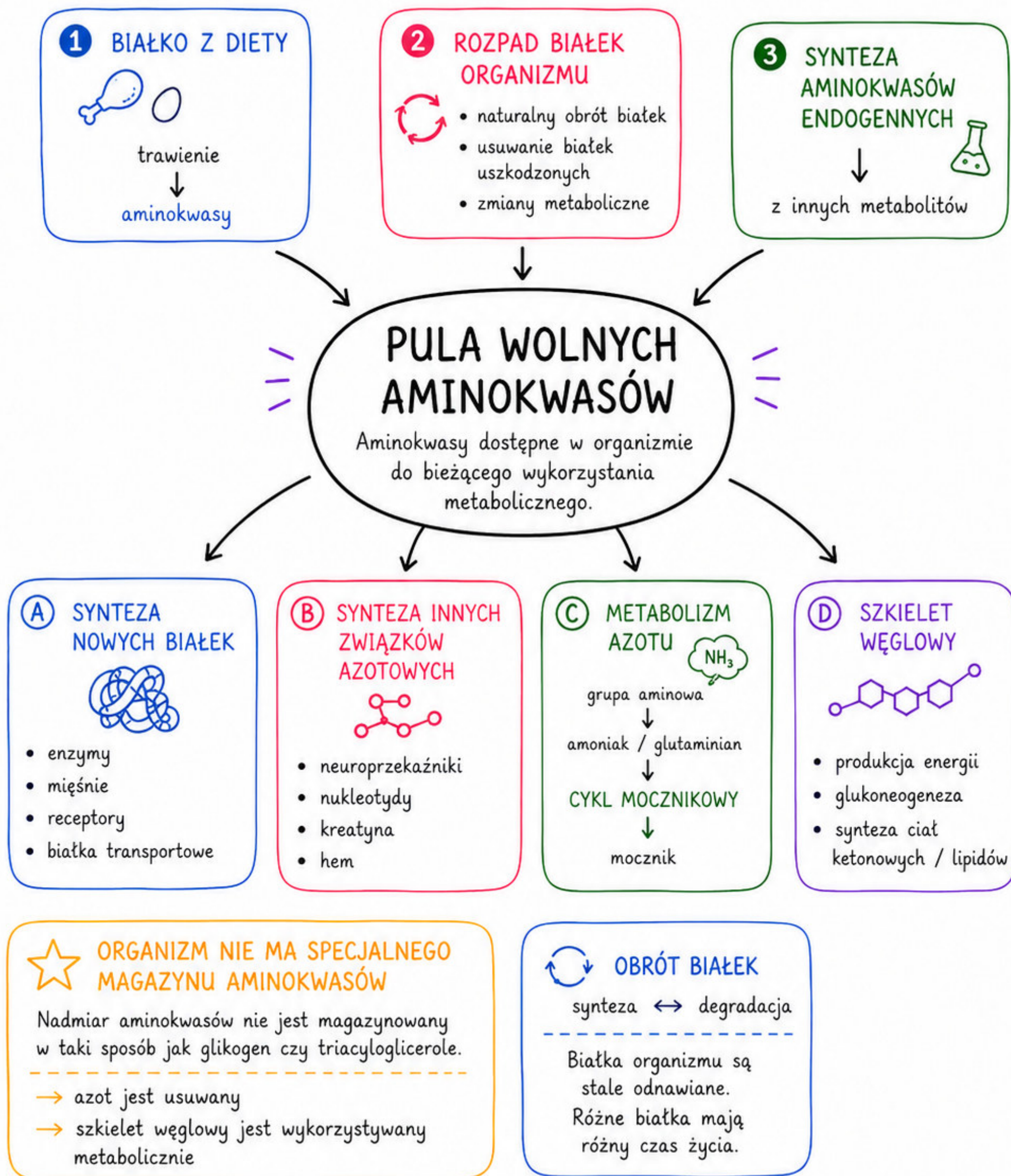


STRUKTURA

→

FUNKCJA

Pula aminokwasów — skąd organizm je bierze i co z nimi robi?



Kluczowa idea:

Aminokwasy są skrzyżowaniem między metabolizmem białek, energii i azotu.

Transaminacja i deaminacja – co dzieje się z azotem aminokwasów?

AMINOKWAS = AZOT + SZKIELET WĘGLOWY



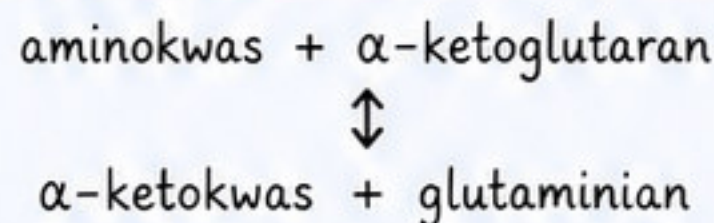
Para wykorzystać szkielet węglowy:
organizm musi odpowiednio zagospodarować grupę aminową.



TRANSAMINACJA

Przeniesienie grupy aminowej z jednego aminokwasu na α -ketokwas.

Schemat ogólny:



Enzymy: AMINOTRANSFERAZY



Cofaktor: fosforan pirydoksalu – PLP



Pochodzenie: witamina B₆



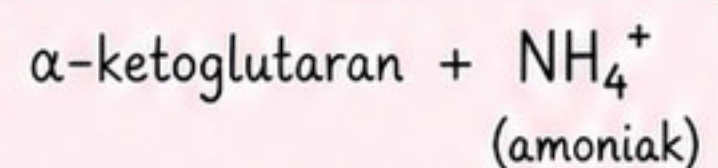
Transaminacja nie uwalnia wolnego amoniaku bezpośrednio.

DEAMINACJA OKSYDACYJNA

glutaminian



dehydrogenaza
glutaminianowa



GLUTAMINIAN =
CENTRALNY
ZBIERACZ
GRUP AMINOWYCH

Ważne przykłady:

• **ALT:**
alanina + α -ketoglutaran
 $\updownarrow$
pirogronian + glutaminian

• **AST:**
asparaginian + α -ketoglutaran
 $\updownarrow$
szczawiooctan + glutaminian

⋮



ALT i AST są również oznaczane laboratoryjnie jako wskaźniki uszkodzenia komórek, szczególnie w diagnostyce chorób wątroby.



transaminacja

deaminacja

GLUTAMINIAN



Amoniak jest toksyczny, szczególnie dla układu nerwowego, dlatego organizm musi go bezpiecznie transportować i usuwać.

TRANSPORT AZOTU

glutamina



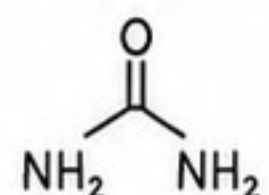
alanina



cykl mocznikowy



mocznik



Zapamiętaj różnicę:



Transaminacja = przeniesienie grupy aminowej



Deaminacja = usunięcie grupy aminowej i powstanie NH_4^+

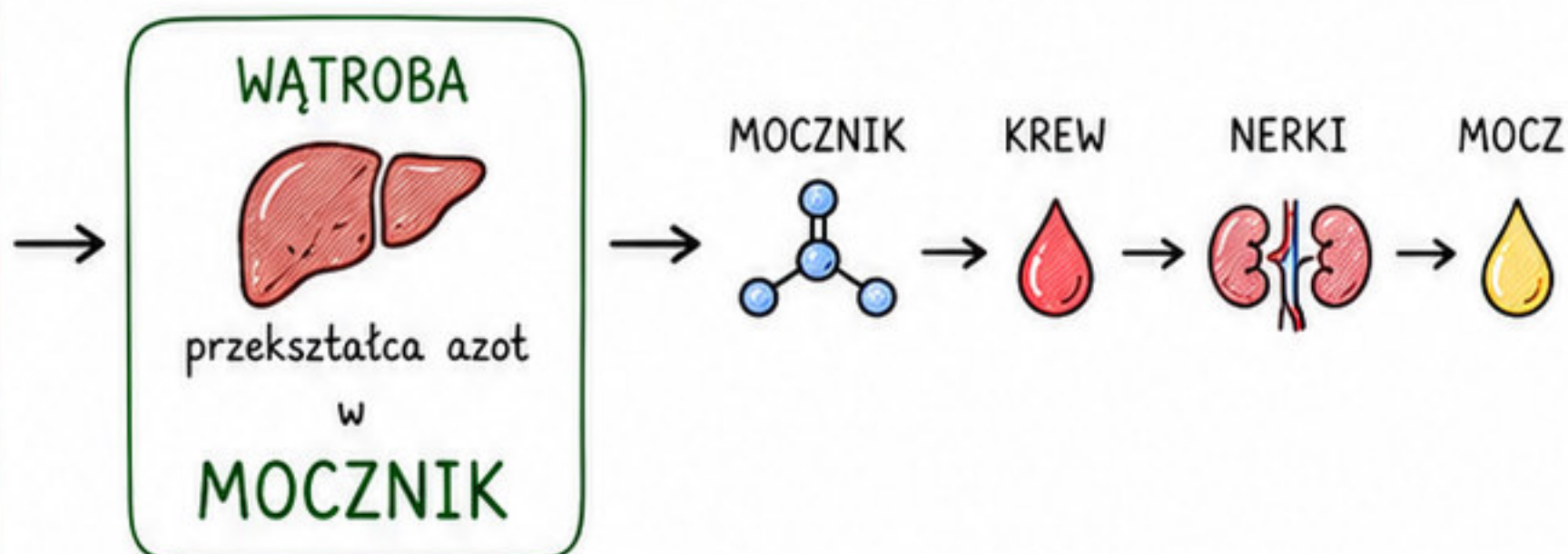
Cykl mocznikowy – jak organizm bezpiecznie usuwa nadmiar azotu?

PROBLEM: TOKSYCZNY AZOT

Rozpad aminokwasów
↓
powstają grupy aminowe
↓
 NH_4^+



Amoniak jest toksyczny,
szczególnie dla mózgu.



SKĄD POCHODZĄ DWA ATOMY AZOTU MOCZNIKA?

1. NH_4^+
2. asparaginian



Mocznik zawiera
dwa atomy azotu
pochodzące z dwóch
różnych źródeł.

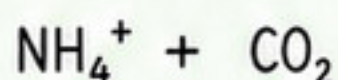
CYKL MOCZNIKOWY WYMAGA ENERGII

ATP

Zużywa 3 cząsteczki ATP,
odpowiadające 4
wiązaniom
wysokoenergetycznym.



MITOCHONDRIMUM



syntetaza karbamoilofosforanowa I — CPS I

KARBAMOILOFOSFORAN

- ornityna

CYTRULINA

Cytrulina wychodzi
do cytozolu.

cytrulina + asparaginian

ARGININOBURSZTYNIAN

ARGININA + FUMARAN

arginina

arginaza

MOCZNIK + ORNITYNA

CYTOZOL

Ornityna wraca
do mitochondrium.



REGULACJA

CPS I

aktywowane przez:
N-acetyloglutaminian



N-acetyloglutaminian
sygnalizuje zwiększone
zapotrzebowanie na
usuwanie azotu.

może wejść do
przemian związanych
z cyklem Krebsa



Zapamiętaj trasę

NH_4^+ → karbamoilofosforan → cytrulina →
argininobursztynian → arginina → mocznik

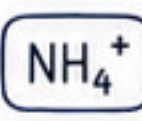


Najważniejsze połączenie

Katabolizm
aminokwasów



azot



cykl
mocznikowy



mocznik

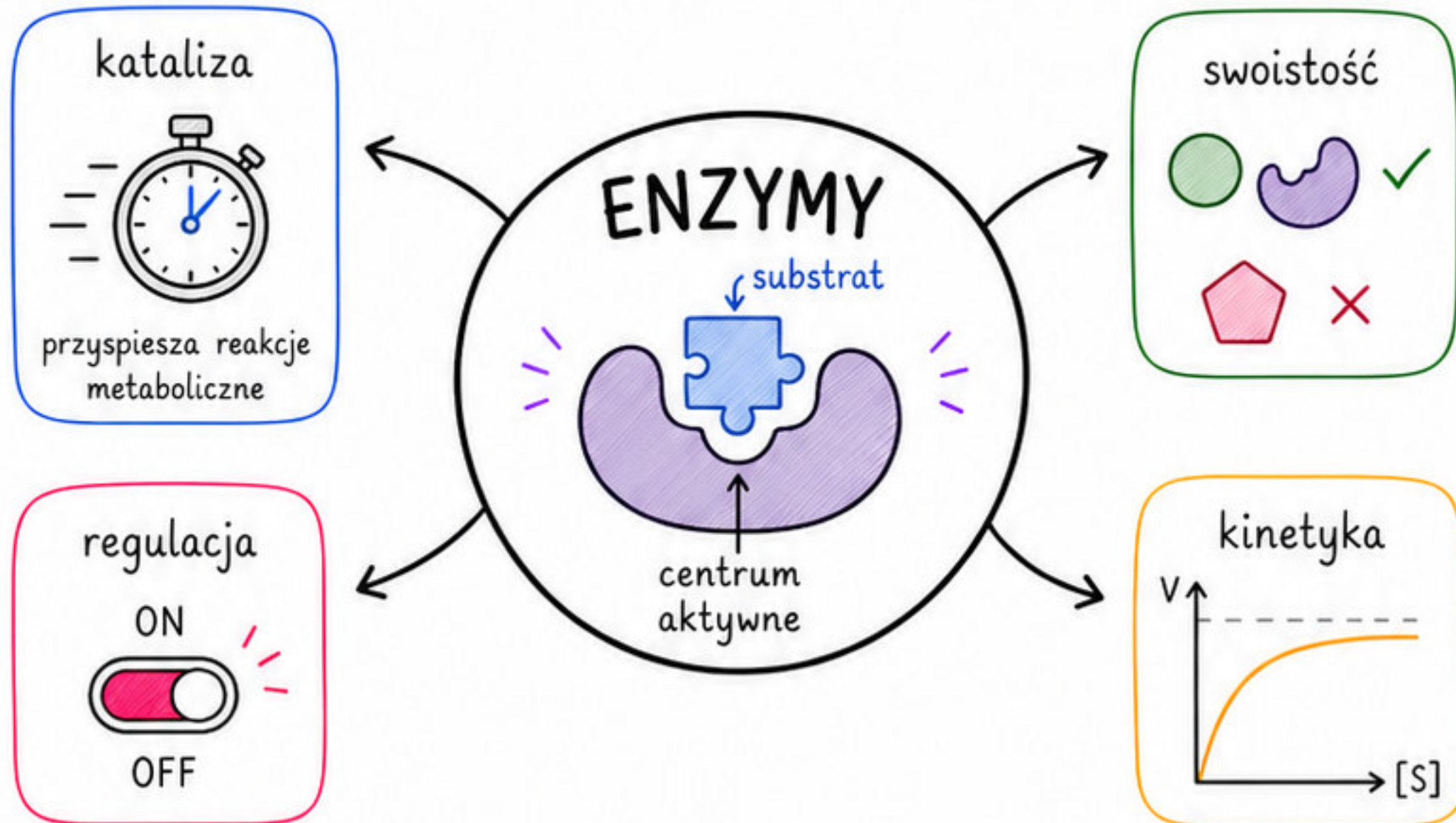


nerki

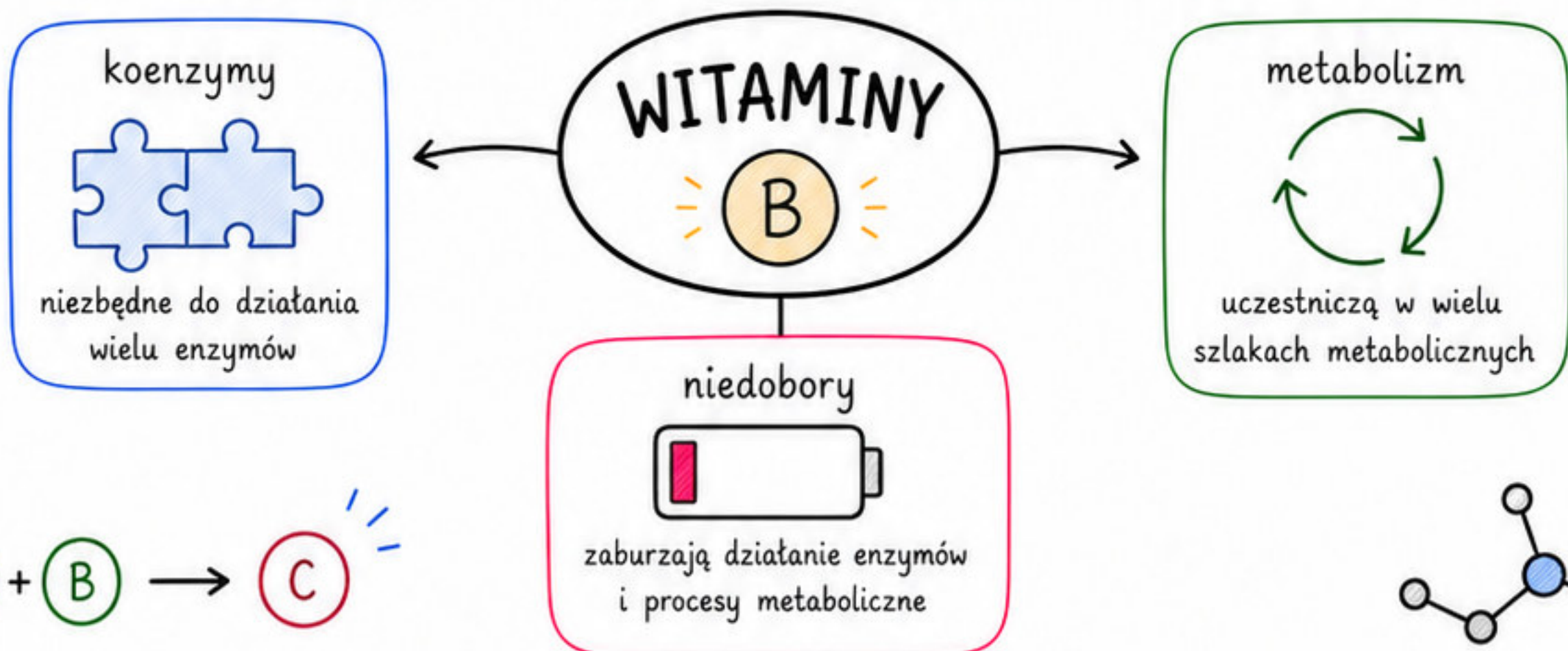


ENZYMY I WITAMINY

Co przyspiesza reakcje metaboliczne
i czego enzymy potrzebują do działania?



Wiele witamin jest potrzebnych do powstawania koenzymów, bez których część enzymów nie może działać prawidłowo.



W tym module zobaczysz nie tylko „co robi enzym”, ale również dlaczego zmiana jego aktywności może zmienić cały szlak metaboliczny.

Enzymy — biologiczne katalizatory reakcji

ENZYM

Biologiczny katalizator, który przyspiesza reakcję chemiczną, sam nie ulegając trwałemu zużyciu.

★ ENZYM OBNIŻA ENERGIĘ AKTYWACJI

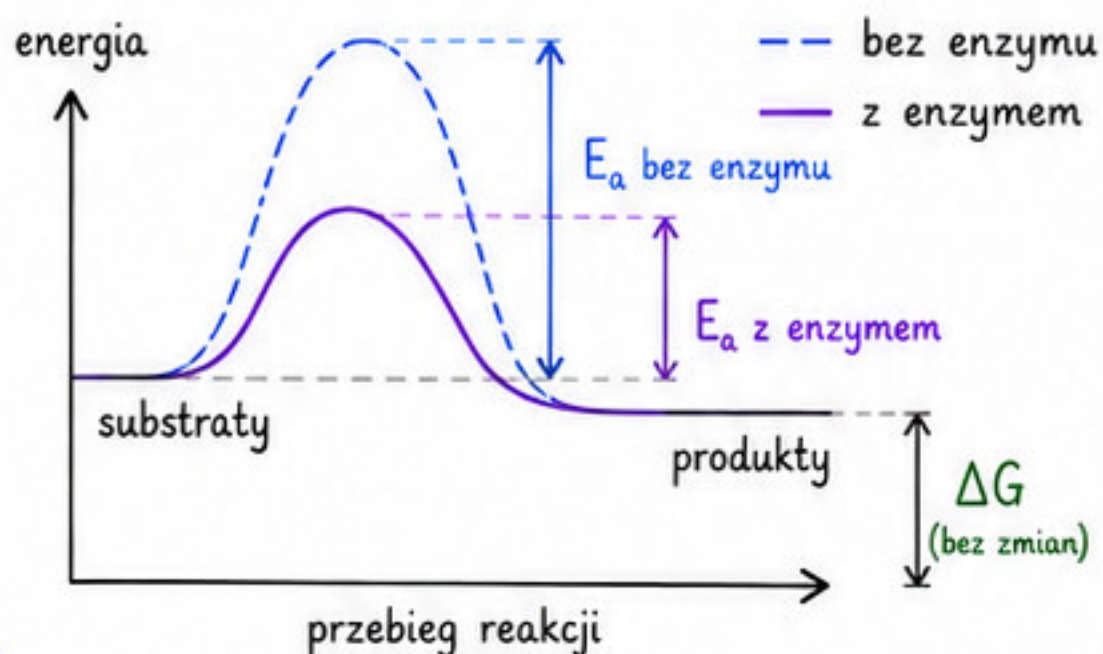


Energia aktywacji = minimalna energia potrzebna do rozpoczęcia reakcji.



Enzym nie zmienia całkowitej zmiany energii reakcji ani położenia równowagi — tylko przyspiesza osiągnięcie równowagi.

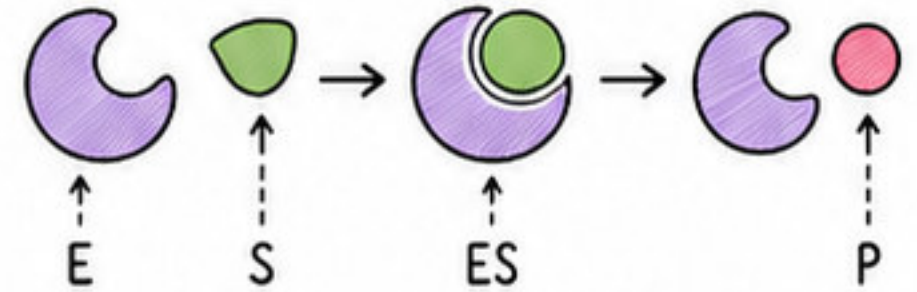
ENERGIA AKTYWACJI



E = enzym

S = substrat

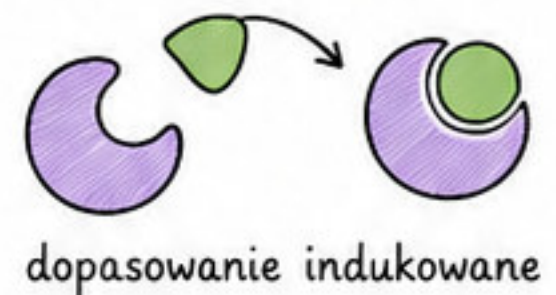
P = produkt



Substrat = cząsteczka, na którą działa enzym.

CENTRUM AKTYWNE

- rozpoznaje substrat
- wiąże substrat
- umożliwia reakcję



Po związaniu substratu enzym może nieznacznie zmienić swój kształt, aby ułatwić reakcję.

APOENZYM + KOFAKTOR = HOLOENZYM

- Apoenzym → część białkowa
- Kofaktor → składnik niebiałkowy potrzebny do działania
- Kofaktory → jony metali / koenzymy

KOENZYM

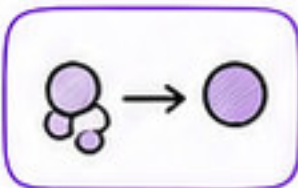
Organiczny kofaktor uczestniczący w reakcji enzymatycznej.

Przykłady:

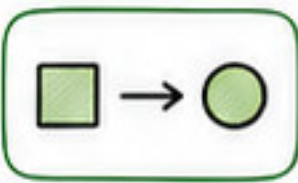
- NAD⁺
- FAD
- koenzym A

★ Wiele koenzymów powstaje z witamin.

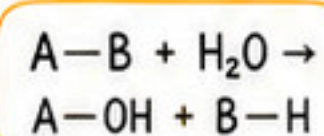
GŁÓWNE KLASY ENZYMÓW



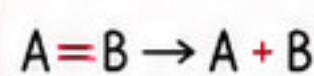
oksydoreduktazy → reakcje utleniania i redukcji



transferazy → przenoszenie grup chemicznych



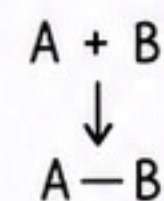
hydrolazy → rozkład z udziałem wody



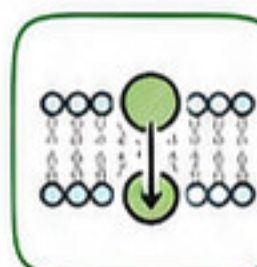
liazy → usuwanie lub dodawanie grup bez hydrolizy



izomerazy → zmiany wewnątrz cząsteczki



ligazy → łączenie cząsteczek z wykorzystaniem energii



translokazy → transport jonów lub cząsteczek przez błony



⇒ Zapamiętaj ⇒

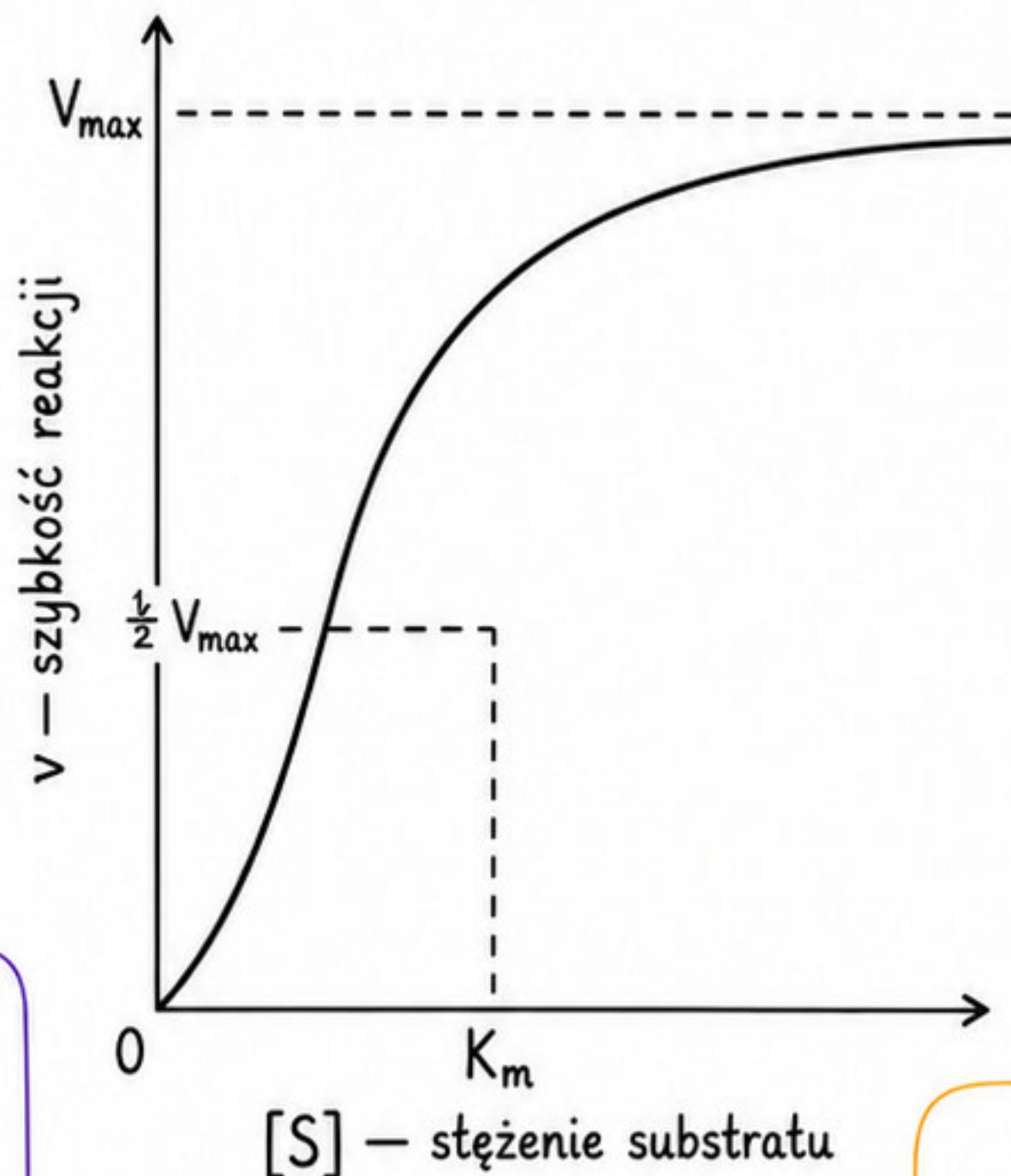
Enzym przyspiesza reakcję, ale nie jest jej paliwem.



Kinetyka enzymatyczna – od czego zależy szybkość reakcji?

SZYBKOŚĆ REAKCJI ENZYMATYCZNEJ

- stężenia substratu 
- ilości enzymu 
- temperatury 
- pH 
- obecności inhibitorów  i aktywatorów 



V_{max}

Maksymalna szybkość reakcji osiągana, gdy praktycznie wszystkie centra aktywne enzymu są zajęte substratem.



Więcej substratu nie zwiększy, już znacząco szybkości, jeśli enzym jest nasycony.

K_m

K_m to stężenie substratu, przy którym szybkość reakcji wynosi połowę V_{max} .

INTERPRETACJA:

NISKIE $K_m \rightarrow$

enzym osiąga dużą aktywność przy małym stężeniu substratu 
 $\rightarrow$ zwykle oznacza większe powinowactwo do substratu

WYSOKIE $K_m \rightarrow$

potrzeba większego stężenia substratu 

Równanie Michaelisa-Menten:

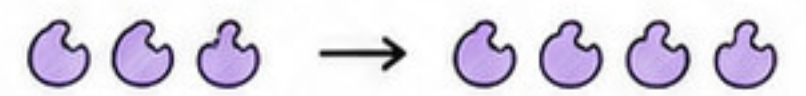
$$v = \frac{V_{max} \times [S]}{K_m + [S]}$$



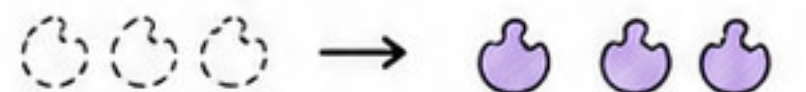
Ważniejsze od samego wzoru jest rozumienie zależności między $[S]$, K_m i V_{max} .

CO ZMIENIA V_{max} ?

Więcej aktywnego enzymu: $\uparrow V_{max}$

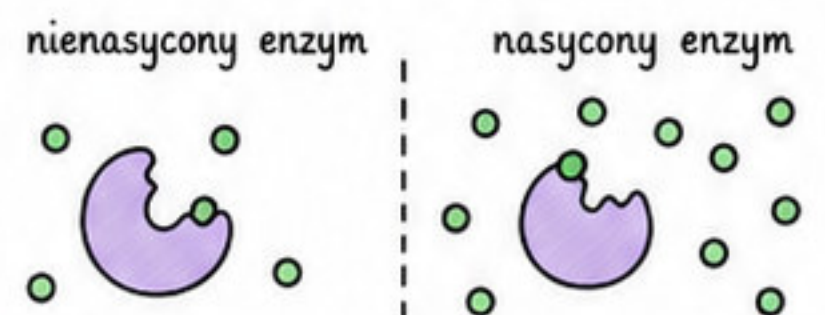


Mniej aktywnego enzymu: $\downarrow V_{max}$



CO OZNACZA NASYCENIE?

Większość centrów aktywnych jest zajęta.



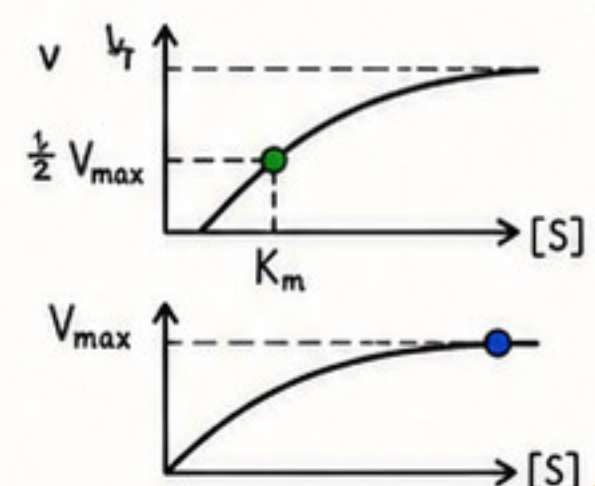
☆ Na egzamin ☆

K_m

$\rightarrow$ mówi, przy jakim $[S]$ osiągamy $\frac{1}{2} V_{max}$

V_{max}

$\rightarrow$ maksymalna szybkość przy nasyceniu enzymu



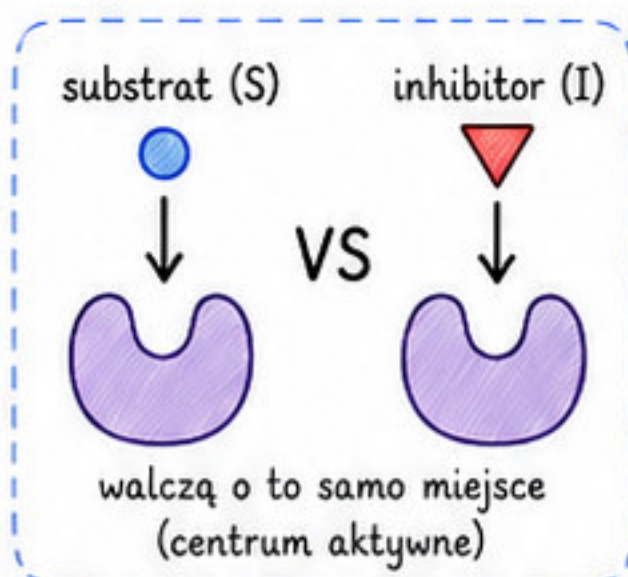
Hamowanie enzymów – konkurencja, zmiana aktywności i ich wpływ na K_m oraz V_{max}

INHIBITOR

Substancja zmniejszająca aktywność enzymu.

1 HAMOWANIE KOMPETYCYJNE

Mechanizm: inhibitor konkuruje z substratem o centrum aktywne



Efekty:

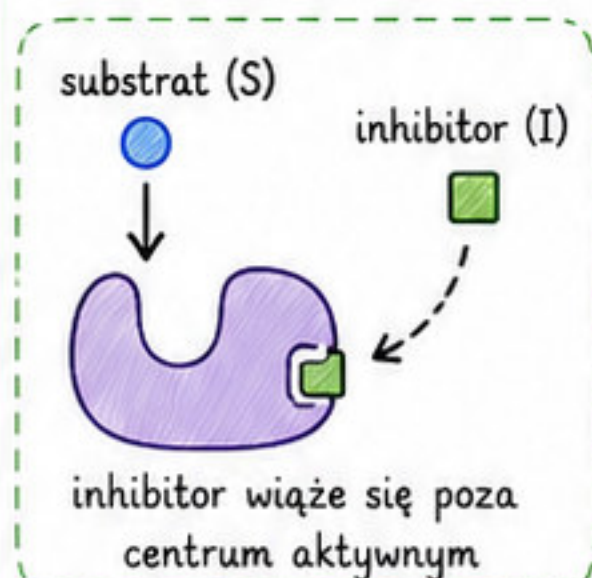
- $K_m \uparrow$
- V_{max} bez zmian

Wyjaśnienie: Duża ilość substratu może częściowo przewyciężyć hamowanie.

★ Zapamiętaj: konkurują o miejsce

2 HAMOWANIE NIEKOMPETYCYJNE – MODEL IDEALNY

Mechanizm: inhibitor wiąże się w innym miejscu i zmniejsza aktywność enzymu



Efekty:

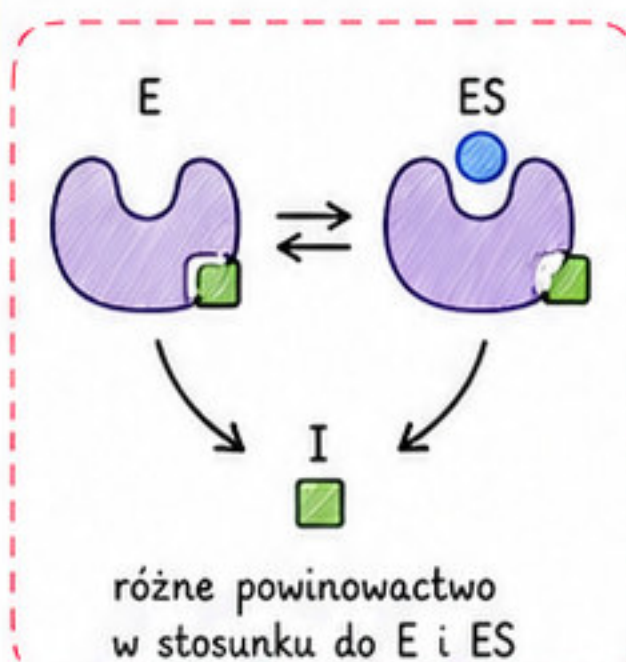
- K_m bez zmian
- $V_{max} \downarrow$

Wyjaśnienie: Zwiększanie ilości substratu nie przywraca pełnej maksymalnej aktywności enzymu.

★ Zapamiętaj: enzym działa gorzej

3 HAMOWANIE NIEKOMPETYCYJNE MIESZANE

W hamowaniu mieszanym inhibitor może wiązać enzym i kompleks enzym-substrat z różnym powinowactwem.



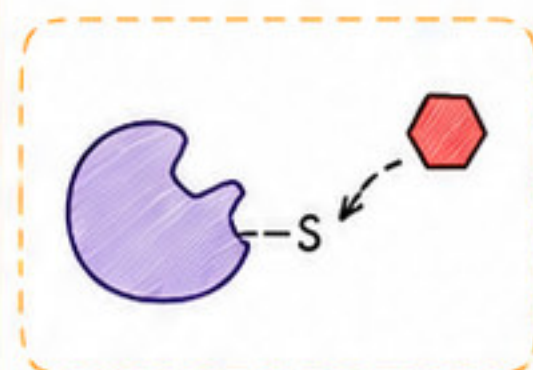
Efekty:

- $V_{max} \downarrow$
- K_m może $\uparrow$ lub $\downarrow$

Wyjaśnienie: Zmiana powinowactwa do E i ES powoduje zmianę K_m (w górę lub w dół) oraz spadek V_{max} .

HAMOWANIE NIEODWRACALNE

Inhibitor trwale inaktywuje enzym, często poprzez wiązanie kowalencyjne lub bardzo silne oddziaływanie.



spada liczba aktywnych cząsteczek enzymu

★ Przykład: niektóre toksyny i leki mogą działać w ten sposób

Krótkie porównanie (mental table)

TYP HAMOWANIA	K_m	V_{max}
KOMPETYCYJNE	$\uparrow$	$=$
CZyste NIEKOMPETYCYJNE	$=$	$\downarrow$
MIESZANE	$\uparrow / \downarrow$	$\downarrow$

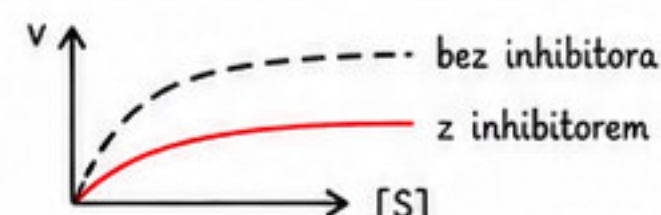
$\uparrow$ zwiększa się $\downarrow$ zmniejsza się $=$ bez zmian

Jak rozpoznać?

- Gdzie wiąże się inhibitor?
- Czy zwiększenie substratu pomaga?
- Co dzieje się z K_m ?
- Co dzieje się z V_{max} ?



PAMIĘTAJ: Zmiany K_m mówią o powinowactwie enzymu do substratu, a zmiany V_{max} – o maksymalnej wydajności (aktywności katalitycznej).

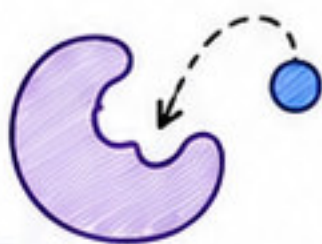


Regulacja enzymów – jak komórka włącza i wyłącza szlaki metaboliczne?

1 REGULACJA ALLOSTERYCZNA

Cząsteczka regulatorowa wiąże się poza centrum aktywnym i zmienia aktywność enzymu.

- aktywować
- hamować



Przykład:

PFK-1

ATP → hamuje
AMP → aktywuje

★ Komórka wykorzystuje w ten sposób informację o swoim stanie energetycznym.

4 AKTYWACJA PROENZYMÓW

Niektóre enzymy powstają jako nieaktywne prekursorzy – zymogeny.

trypsynogen → trypsyna



★ Chroni tkanki przed niekontrolowaną aktywnością enzymów.

2 MODYFIKACJA KOWALENCYJNA

FOSFORYLACJA



enzym ↔ enzym-P (P)

kinazy → dodają grupę fosforanową
fosfatazy → usuwają grupę fosforanową

★ Fosforylacja może aktywować jeden enzym, a hamować inny.

REGULACJA ENZYMÓW

Cel: dopasowanie metabolizmu do aktualnych potrzeb komórki i organizmu



3 REGULACJA ILOŚCI ENZYMU

- zmiana ekspresji genu
- synteza białka
- degradacja enzymu



wolniejsza, ale długotrwała regulacja

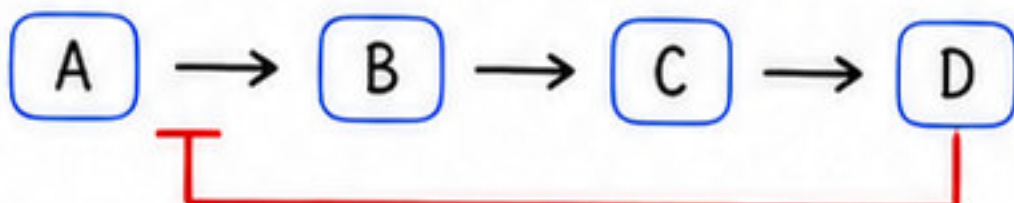
5 REGULACJA HORMONALNA

- insulina → stan po posiłku → magazynowanie i synteza
- glukagon → głód → mobilizacja zapasów i produkcja glukozy



hormon → receptor → sygnał → zmiana aktywności enzymów

HAMOWANIE ZWROTNE



Nagromadzenie produktu końcowego ogranicza dalszą produkcję.



Kluczowa zasada



Najlepszym miejscem regulacji szlaku są często etapy nieodwracalne i enzymy kontrolujące przepływ metabolitów.



Witaminy A, D, E, K – mała grupa, ważne funkcje

WITAMINA A



- widzenie
- różnicowanie komórek
- nabłonki
- odporność

FORMA ŚWIETLNA:
retinal



NIEDOBÓR:

- kurza ślepotą
- zaburzenia nabłonków



ŹRÓDŁA:

- produkty zwierzęce
- karotenoidy w warzywach

WITAMINY ROZPUSTCZALNE W TŁUSZCZACH

A • D • E • K

WSPÓLNE CECHY

- wchłanianie razem z lipidami
- wymagają prawidłowego trawienia tłuszczów
- mogą być magazynowane w organizmie
- nadmiar niektórych może się kumulować



Zaburzenia wchłaniania tłuszczów mogą prowadzić do niedoboru witamin A, D, E i K.

WITAMINA D



GOSPODARKA WAPNIOWO-FOSFORANOWA

- zwiększa dostępność Ca^{2+} i fosforanów
- wspiera mineralizację kości

POWSTAWANIE:

w skórze pod wpływem UVB



aktywacja metaboliczna
w wątrobie i nerkach



NIEDOBÓR:

- zaburzenia mineralizacji kości



Witamina D działa również jak hormon.

WITAMINA E



ANTYOKSYDANT

- chroni błony komórkowe przed utlenianiem lipidów
- ważna dla komórek narażonych na stres oksydacyjny



NIEDOBÓR:

- zaburzenia neurologiczne
- zwiększona podatność erytrocytów na uszkodzenia

WITAMINA K



KRZEPNIĘCIE KRWI

NIEZBĘDNA DO:

- γ -karboksylacja wybranych białek
- czynników krzepnięcia

PONADTO:

- udział w metabolizmie kości



NIEDOBÓR:

- skłonność do krwawień

A – oczy



D – kości



E – antyoksydacja



K – krzepnięcie



To uproszczenie pomaga zapamiętać funkcję dominującą, ale każda z tych witamin ma więcej niż jedno działanie.

Witaminy rozpuszczalne w wodzie – kluczowe koenzymy metabolizmu

WITAMINY ROZPUSZCZALNE W WODZIE

- witaminy grupy B
- witamina C



Wiele witamin grupy B jest prekursorami koenzymów potrzebnych w metabolizmie energetycznym.



B₁ — TIAMINA

Forma aktywna: TPP

Ważna dla:

- dehydrogenazy pirogronianowej
- dehydrogenazy α -ketoglutaranowej
- transketolazy

Hasło: metabolizm węglowodanów



B₂ — RYBOFLAWINA

Tworzy: FAD / FMN

Ważna dla:

- reakcji utleniania-redukcji

β -oksydacja

łańcuch oddechowy



B₃ — NIACYNA

Tworzy: NAD⁺ / NADP⁺

Funkcja: przenoszenie elektronów

NADH → głównie produkcja energii

NADPH → głównie reakcje syntezy i ochrona antyoksydacyjna

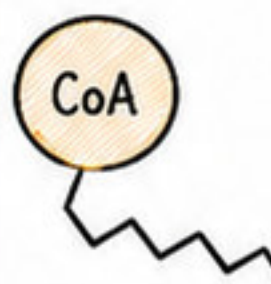


B₅ — KWAS PANTOTENOWY

Składnik: KOENZYMU A

Ważna dla:

- acetylo-CoA
- metabolizm kwasów tłuszczowych

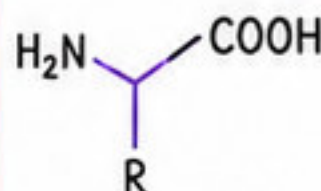


B₆ — PIRYDOKSYNA

Forma aktywna: PLP

Ważna dla:

- transaminacji
- metabolizmu aminokwasów
- syntezy niektórych neuroprzekaźników

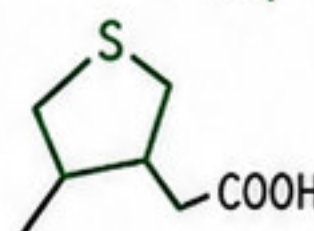


B₇ — BIOTYNA

przenosi CO₂ w reakcjach karboksylacji

Ważna w reakcjach:

- karboksylaza pirogronianowa
- karboksylaza acetylo-CoA



B₉ — FOLIANY

przenoszenie jednostek jednowęglowych

Ważne dla:

- syntezy DNA
- podziałów komórkowych



B₁₂ — KOBALAMINA

Ważna dla:

- metabolizmu jednowęglowego
- prawidłowego układu nerwowego
- dojrzewania komórek krwi



B₉ i B₁₂ są silnie powiązane z syntezą DNA i hematopoezą.

WITAMINA C

Funkcje:

- antyoksydant
- synteza kolagenu
- zwiększa wchłanianie żelaza niehemowego

Niedobór (klasyczny): skorbut



Witamina C jest potrzebna do prawidłowej hydroksylacji składników kolagenu.

Mapa koenzymów

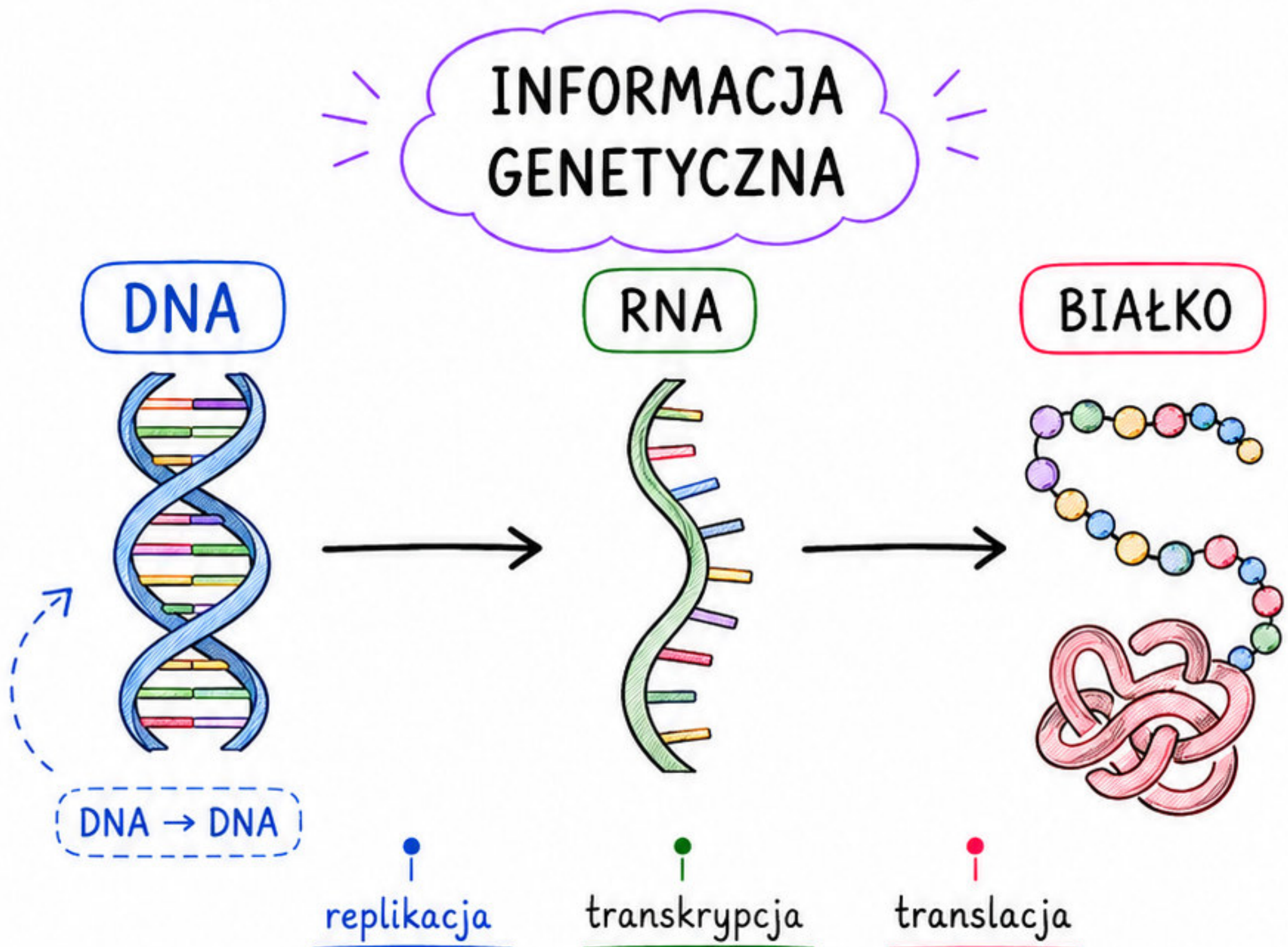
B₁ → TPP
B₂ → FAD/FMN
B₃ → NAD⁺/NADP⁺
B₅ → CoA

B₆ → PLP
B₇ → karboksylacje
B₉/B₁₂ → metabolizm jednowęglowy i DNA

B₆ → transaminacja
B₇ → glukoneogeneza / synteza FA
B₂/B₃ → energia

KWASY NUKLEINOWE

Jak komórka przechowuje, kopiuje i wykorzystuje informację genetyczną?



Ta zasada porządkuje większość procesów związanych z ekspresją genów.

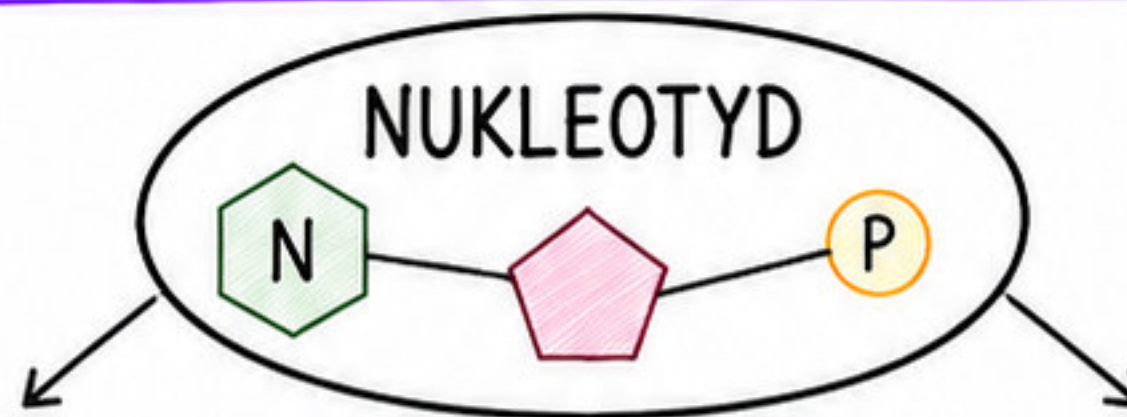


Ekspresja genu = wykorzystanie informacji zapisanej w DNA do wytworzenia funkcjonalnego produktu, najczęściej RNA lub białka.



W tym module połączysz strukturę nukleotydów z mechanizmami kopiowania DNA i syntezy białek.

DNA i RNA — podobne składniki, różne zadania



1. ZASADA AZOTOWA (N)
nośnik informacji genetycznej

2. CUKIER PENTOZOWY
(deoksyryboza w DNA lub ryboza w RNA)
szkielet cząsteczki

3. RESZTA FOSFORANOWA
(PO_4^{3-})
łączy cukry w łańcuchu

DNA

• **Cukier:** deoksyryboza

• **Zasady:**

adenina — A
tymina — T
guanina — G
cytozyna — C



• **Budowa:** zwykle dwuniciowa helisa

• **Parowanie zasad:**

A = **T** 2 wiązania wodorowe
G ≡ **C** 3 wiązania wodorowe

• **Funkcja:** długotrwałe przechowywanie informacji genetycznej

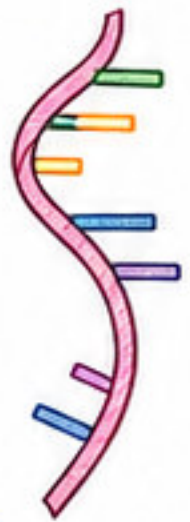
★ Dwie nici DNA są antyrównoległe. Jedna biegnie w kierunku $5' \rightarrow 3'$, a druga $3' \rightarrow 5'$.

RNA

• **Cukier:** ryboza

• **Zasady:**

adenina — A
uracyl — U
guanina — G
cytozyna — C



★ W RNA uracyl zastępuje tyminę.

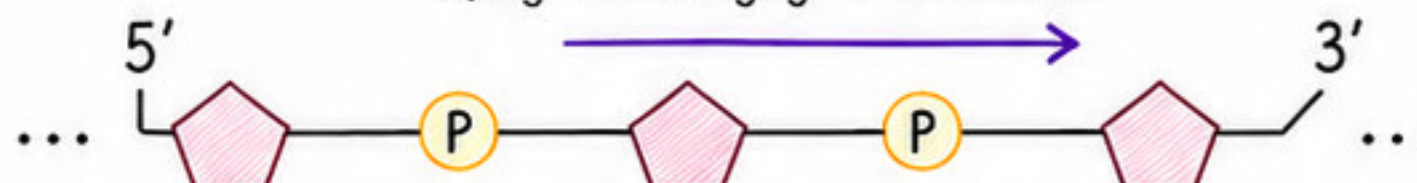
• **Budowa:** zwykle jednoniciowa

• **Główne rodzaje:**

 mRNA — przenosi informację potrzebną do syntezy białka
 tRNA — dostarcza aminokwasy do rybosomu
 rRNA — jest ważnym składnikiem rybosomów i uczestniczy w katalizie syntezy białka

WIĄZANIE FOSFODIESTRÓWE

łączy nukleotydy w łańcuchu



★ POLIMERAZY DODAJĄ NUKLEOTYDY DO KOŃCA $3'$

→ nowa nić jest syntetyzowana w kierunku $5' \rightarrow 3'$

DNA



→ deoksyryboza

→ T

→ zwykle 2 nici

→ magazyn informacji

cukier

zasada charakterystyczna

budowa

funkcja

→ ryboza

→ U

→ zwykle 1 nić

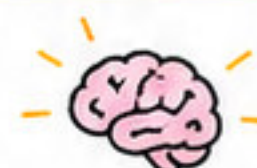
→ wykorzystanie i przekazywanie informacji

RNA



Zapamiętaj

DNA przechowuje informację. RNA pomaga ją wykorzystać.



Replikacja DNA — jak komórka kopiuje materiał genetyczny?

REPLIKACJA DNA

Proces kopiowania DNA przed podziałem komórki.

1 ROZPLECENIE DNA

enzym: **helikaza**

funkcja: rozdziela
dwie nici DNA

wynik:

WIDEŁKI
REPLIKACYJNE



- **topoizomeraza** → zmniejsza naprężenia powstające podczas rozplatania DNA
- **białka SSB** → stabilizują jednoniciowe DNA



2 START SYNTEZY

enzym: **primaza**

tworzy: krótki starter RNA

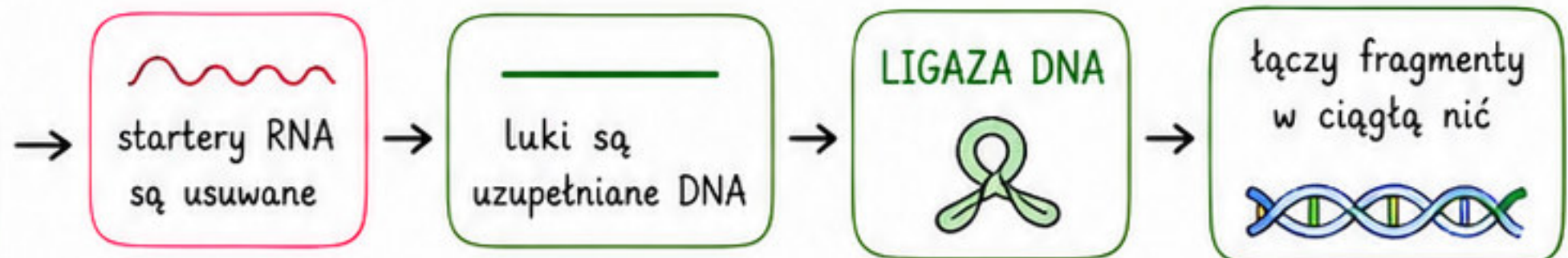
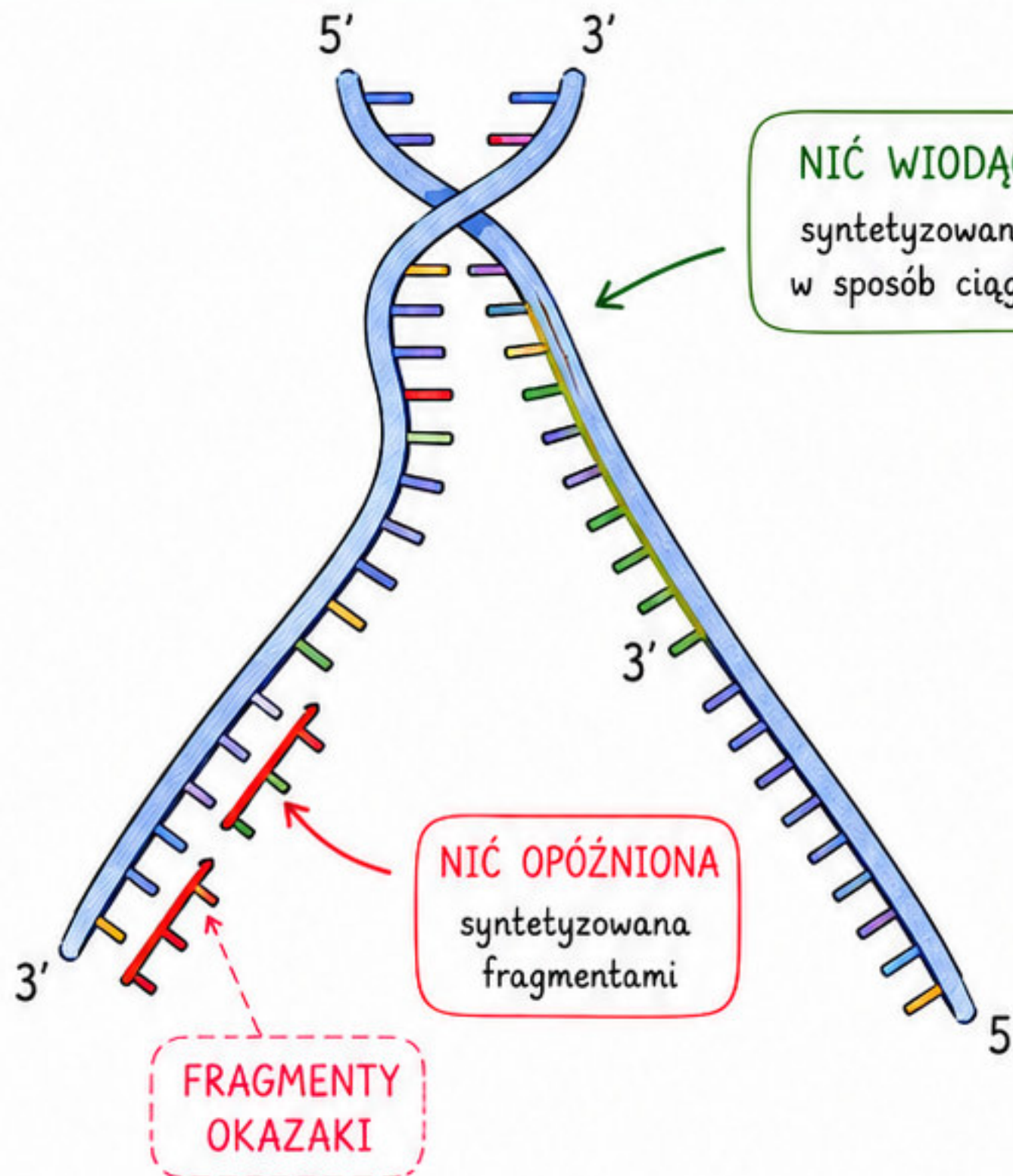
Starter = krótki fragment potrzebny polimerazie DNA do rozpoczęcia syntezy.



3 WYDŁUŻANIE NOWEJ NICI

enzym: **POLIMERAZA DNA**

NOWA NIC POWNSTAJE TYLKO W KIERUNKU 5' → 3'



KOREKTA BŁĘDÓW



Niektóre polimerazy DNA posiadają: aktywność korekcyjną → rozpoznają część błędnie wstawionych nukleotydów → usuwają je → poprawiają syntezę



Dokładność replikacji jest bardzo wysoka dzięki selektywności polimeraz i mechanizmom naprawy DNA.



Zapamiętaj enzymy

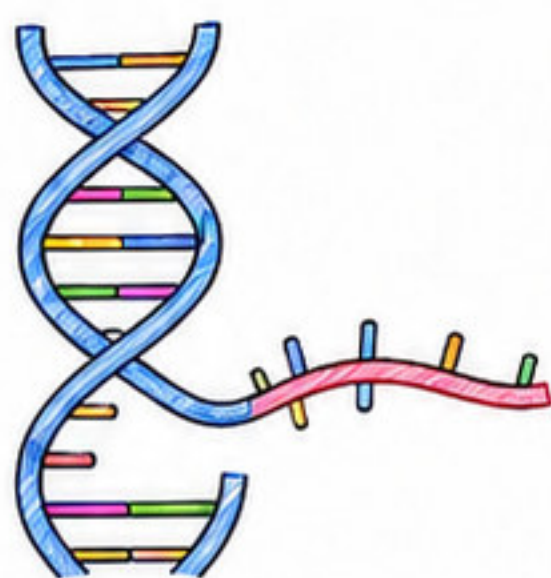
- **Helikaza** → otwiera
- **Primaza** → zaczyna
- **Polimeraza DNA** → wydłuża
- **Ligaza** → łączy



Najczęstsza pułapka

Obie nowe nici są syntetyzowane 5' → 3', mimo że jedna powstaje ciągle, a druga fragmentami.

Transkrypcja — jak informacja z DNA trafia do RNA?



DNA → RNA TRANSKRYPCJA

Synteza RNA na podstawie jednej z nici DNA.

1 INICJACJA

POLIMERAZA RNA

rozpoznaje obszar genu z udziałem czynników transkrypcyjnych.

PROMOTOR

Sekwencja DNA wskazująca miejsce rozpoczęcia transkrypcji.

2 ELONGACJA

Polimeraza RNA przesuwa się po: nici matrycowej DNA

Czyta DNA: 3' → 5'

Syntezuje RNA: 5' → 3'

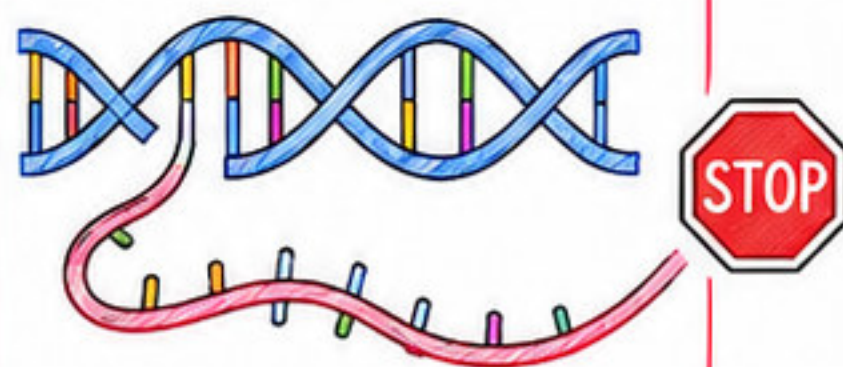


RNA powstaje komplementarnie do nici matrycowej DNA.

nić matrycowa DNA: 3' -TAC GGC-5'
mRNA: 5' -AUG CCG-3'

3 TERMINACJA

Transkrypcja kończy się po dotarciu do odpowiednich sygnałów zakończenia.



U EUKARIOTÓW: PRE-mRNA → DOJRZAŁE mRNA

CZAPECZKA 5'



- ochrona RNA
- udział w rozpoczęciu translacji

OGON POLI(A)

na końcu 3'

— A A A A A A — 3'

- zwiększa stabilność mRNA
- wspiera eksport i translację

SPLICING



introny są usuwane
eksyony są łączone

Intron = fragment usuwany z pre-mRNA.

Ekson = fragment pozostający w dojrzałym RNA.



ALTERNATYWNY SPLICING

Pozwala jednemu genowi prowadzić do powstawania różnych wariantów RNA i białek.

DNA



↓ transkrypcja

pre-mRNA



↓ obróbka

DOJRZAŁE mRNA



↓ translacja

białko



pre-mRNA

czapeczka 5'

5' — [green box] — [red box] — [red box] — [green box] — [red box] — [green box] — AAAAAA 3'

introny

eksyony

ogon poli(A)

↓ USUNIĘCIE INTRONÓW

dojrzałe mRNA

czapeczka 5'

5' — [green box] — [green box] — [green box] — [green box] — AAAAAA 3'

ogon poli(A)

Nie pomył

Replikacja: DNA → DNA

Transkrypcja: DNA → RNA

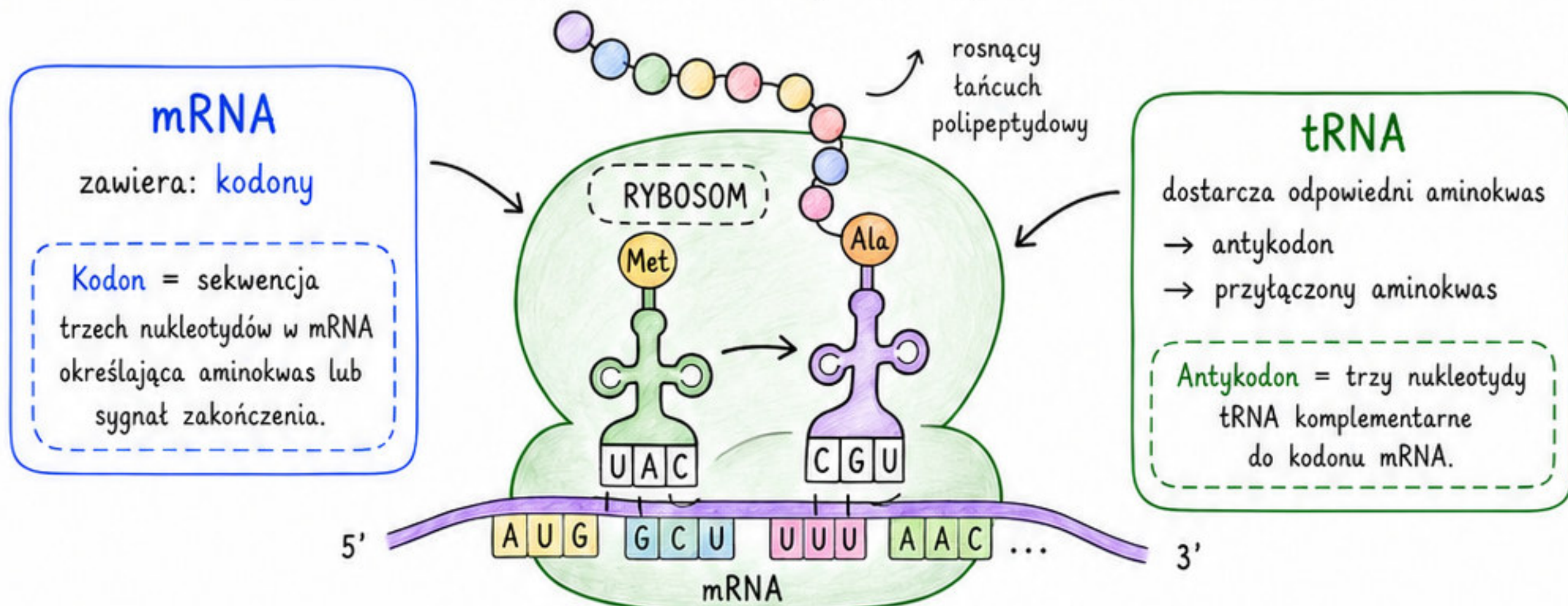
Translacja: RNA → białko

Translacja — jak kod genetyczny staje się białkiem?

mRNA → BIAŁKO

TRANSLACJA

Synteza łańcucha polipeptydowego na podstawie informacji zapisanej w mRNA.



1 INICJACJA

Rybosom rozpoznaje mRNA.

AUG

najczęściej:

- kodon start
- koduje **metioninę**

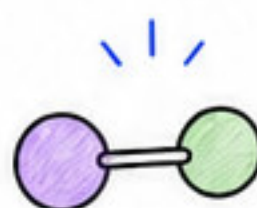
2 ELONGACJA

Rybosom przesuwa się po mRNA: 5' → 3'

Kolejne tRNA dostarczają aminokwasy.

Powstają:

wiązania peptydowe
↓
łańcuch się wydłuża



3 TERMINACJA

- **UAA**
- **UAG**
- **UGA**

★ Kodony STOP nie kodują aminokwasów.

KOD GENETYCZNY

- trójkowy
- zdegenerowany
- prawie uniwersalny
- niezachodzący w klasycznym odczycie

★ Zdegenerowany = ten sam aminokwas może być kodowany przez więcej niż jeden kodon.

mRNA: **AUG** — **GCU** — **UUU** — **UGA**

aminokwasy: **Met** — **Ala** — **Phe** — **STOP**

★ **AUG** = START

★ **UAA / UAG / UGA** = STOP

PO TRANSLACJI BIAŁKO NIE ZAWSZE JEST JESZCZE GOTOWE

Może wymagać:

fałdowania

cięcia fragmentów

fosforylacji

glikozylacji

transportu do odpowiedniego miejsca

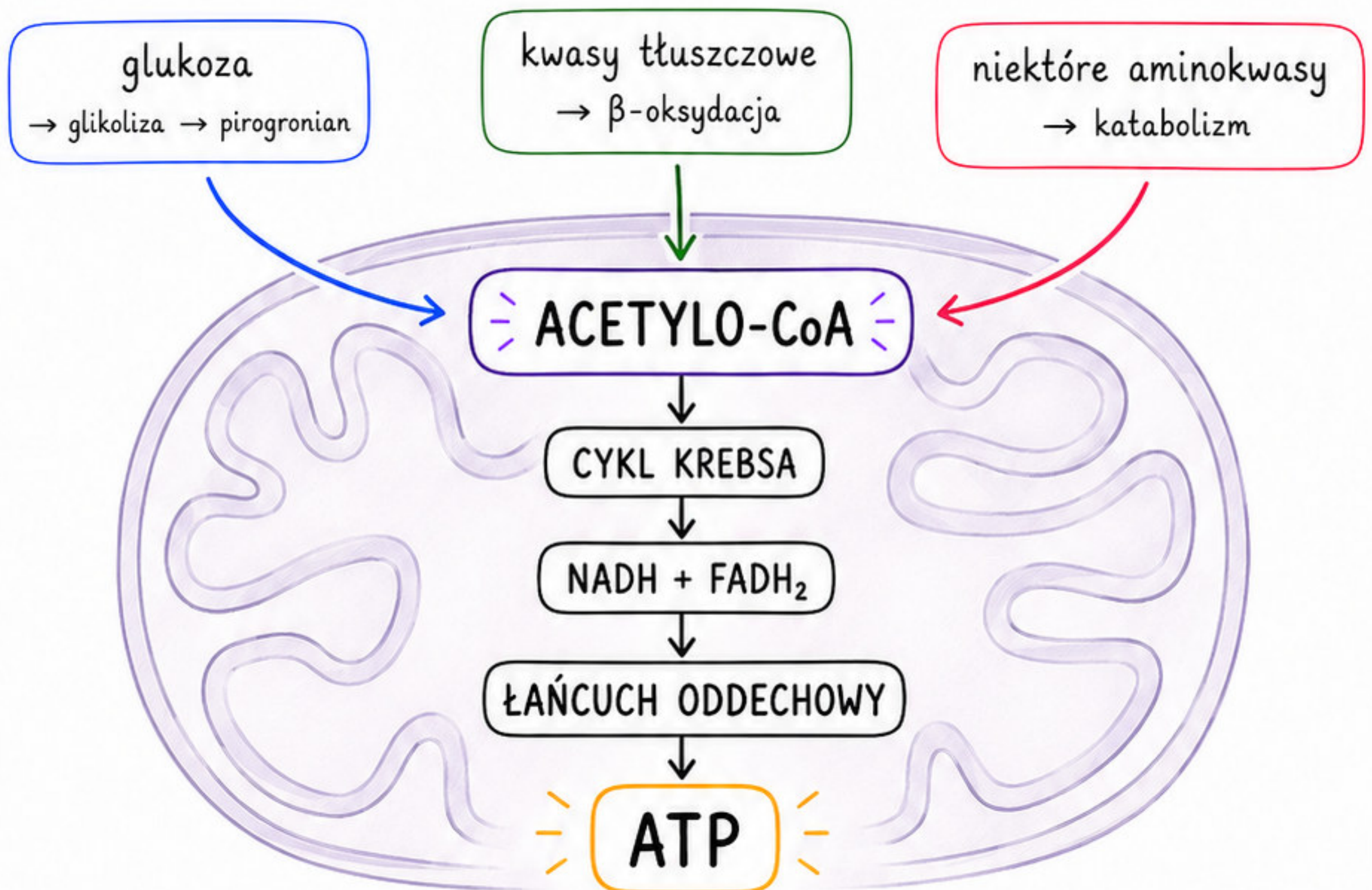
Zapamiętaj

- mRNA daje instrukcję
- tRNA dostarcza aminokwasy
- rybosom składa białko



ODDYCHANIE KOMÓRKOWE I INTEGRACJA METABOLIZMU

✧ Jak węglowodany, tłuszcze i aminokwasy spotykają się w jednym systemie produkcji energii? ✧



— To właśnie tutaj wcześniej poznane szlaki —
— zaczynają tworzyć jeden spójny obraz metabolizmu. —

METABOLIZM ZALEŻY OD STANU ORGANIZMU



po posiłku



głodzenie



Hormony: insulina ↔ glukagon

Cykl Krebsa – centralne skrzyżowanie metabolizmu energetycznego

CYKL KREBSA

Inne nazwy:

→ cykl kwasu cytrynowego

→ cykl TCA

MACIERZ
MITOCHONDRIALNA

☆ dehydrogenaza bursztynianowa znajduje się w wewnętrznej błonie mitochondrialnej.

ACETYLO-CoA – 2C

SZCZAWIOOCTAN – 4C

CYTRYNIAN – 6C

SZCZAWIOOCTAN – 4C

izocytrynian

→ NADH

α-ketoglutaran

→ NADH

→ CO₂

bursztynylo-CoA

→ NADH

→ CO₂

bursztynian

fumaran

→ FADH₂

→ GTP

jabłczan

→ NADH

NADH/FADH₂

→ łańcuch oddechowy

NA 1 ACETYLO-CoA
POWSTAJE

- 3 NADH
- 1 FADH₂
- 1 GTP
- 2 CO₂

💡 GTP może być energetycznie równoważny ATP.

☆ CYKL NIE
ZUŻYWA TLENU
BEZPOŚREDNIO

Jego działanie zależy pośrednio od tlenu, ponieważ NADH i FADH₂ muszą zostać ponownie utlenione w łańcuchu oddechowym.

GDY ENERGII JEST DUŻO ↓

- ATP ↑
 - NADH ↑
- } → cykl zwalnia

GDY ENERGII BRAKUJE ↑

- ADP ↑
 - Ca²⁺ ↑ w aktywnym mięśniu
- } → cykl może przyspieszyć

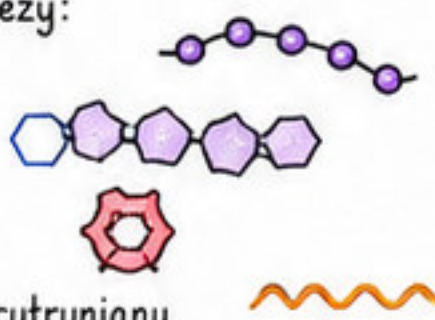


CYKL KREBSA JEST AMFIBOLICZNY

Amfiboliczny = bierze udział zarówno w procesach rozkładu, jak i dostarcza związki do syntezy innych cząsteczek.

metabolity cyklu mogą służyć do syntezy:

- → aminokwasów
- → glukozy pośrednio
- → hemu
- → kwasów tłuszczowych po eksporcie cytrynianu



Najważniejsze



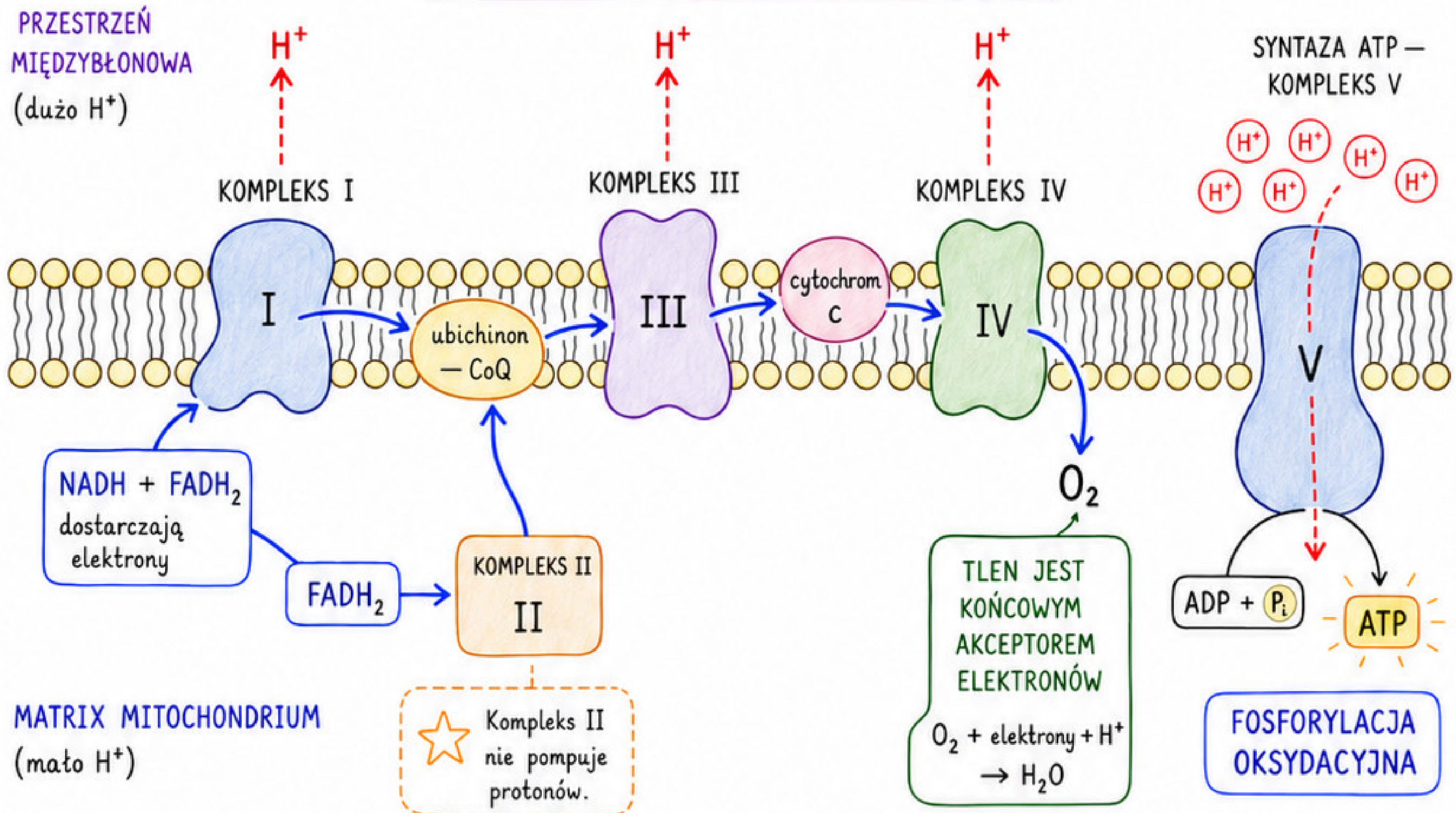
Cykl Krebsa nie daje dużej ilości ATP bezpośrednio.

Jego największym „produktem energetycznym” są NADH i FADH₂.



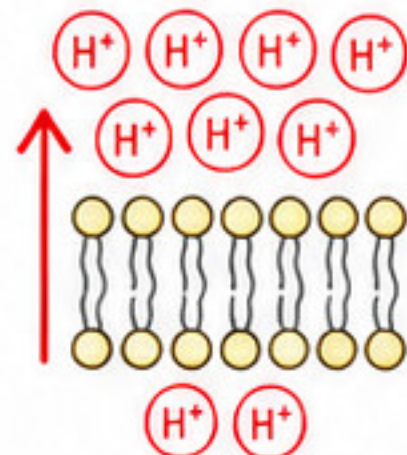
Łańcuch oddechowy – gdzie powstaje większość ATP?

WEWNĘTRZNA BŁONA MITOCHONDRIALNA



GRADIENT PROTONOWY

Kompleksy: I, III i IV
pompują H⁺ do:
przestrzeni międzybłonowej
→ dużo H⁺ po jednej stronie błony
→ energia potencjalna



Microdefinicja:

Gradient elektrochemiczny = różnica stężenia i ładunku po obu stronach błony.

WYDAJNOŚĆ ATP (wartości przybliżone)

- 1 **NADH** → około 2,5 ATP
- 1 **FADH₂** → około 1,5 ATP

★ **FADH₂** daje mniej ATP, ponieważ jego elektrony wchodzi do łańcucha na poziomie kompleksu II.

BRAK TLENU



- elektrony nie mają końcowego akceptora
- łańcuch oddechowy zatrzymuje się
- NADH nie jest skutecznie utleniany
- produkcja ATP w mitochondriach gwałtownie spada

LEGENDA

- — przepływ elektronów (e⁻)
- - -→ — przepływ protonów (H⁺)



Zapamiętaj

GRADIENT



ATP



Elektrony płyną → protony są pompowane → powstaje gradient →
H⁺ wracają przez syntazę ATP → powstaje ATP.

Jedna glukoza — skąd bierze się około 30–32 ATP?

1 GLUKOZA — 6C

1 ETAP 1 — GLIKOLIZA



cytozol

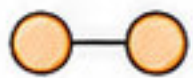
→ 2 pirogroniany → 2 ATP netto → 2 NADH



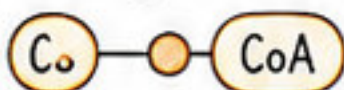
Energia bezpośrednia: 2 ATP

2 ETAP 2 — OKSYDACYJNA DEKARBOKSYLACJA PIROGRONIANU

2 pirogroniany



2 acetylo-CoA



→ 2 NADH → 2 CO₂

3 ETAP 3 — CYKL KREBSA



Dla 2 acetylo-CoA:

→ 6 NADH → 2 FADH₂

→ 2 GTP → 4 CO₂

4 ETAP 4 — ŁAŃCUCH ODDECHOWY

Łączna liczba przenośników elektronów:

10 NADH

2 FADH₂



To one generują największą część ATP.

10 NADH × 2,5 ≈ 25 ATP

2 FADH₂ × 1,5 ≈ 3 ATP

fosforylacja substratowa : 4 ATP/GTP

OKOŁO 32 ATP

DLACZEGO CZĘSTO PODAJE SIĘ 30–32 ATP?



NADH powstający w cytozolu podczas glikolizy nie przechodzi bezpośrednio przez wewnętrzną błonę mitochondrialną. Elektrony są przekazywane przez:

→ wahadło jabłczanowo-asparaginianowe lub

→ wahadło glicerolo-3-fosforanowe.



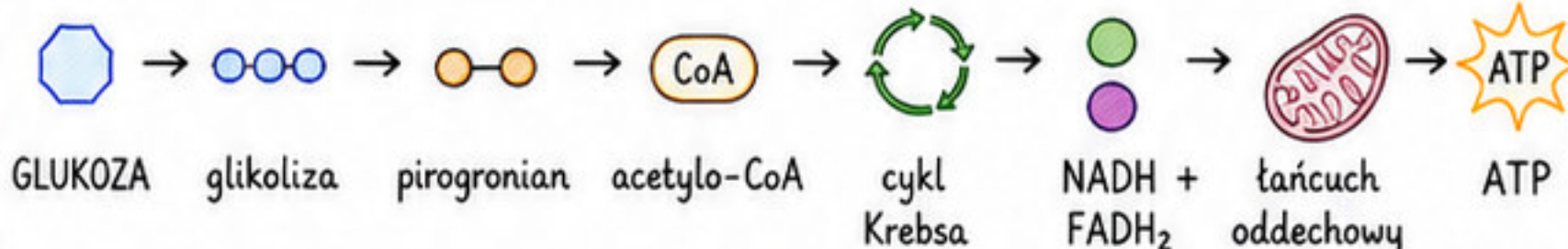
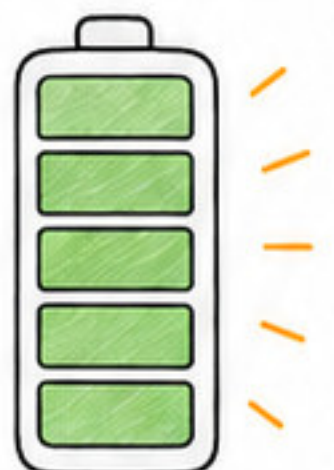
W zależności od wahadła końcowy bilans może wynosić około 30 lub 32 ATP.



Bilans ATP jest wartością przybliżoną, a rzeczywista wydajność komórki może się różnić.

2 ATP

~30–32 ATP



Najważniejsze

Najwięcej ATP powstaje nie w glikolizie ani w cyklu Krebsa, lecz dzięki fosforylacji oksydacyjnej.



Po posiłku czy podczas głodu? Metabolizm zmienia priorytety

PO POSIŁKU

INSULINA ↑ GLUKAGON ↓

- glukozy jest dużo
- organizm może magazynować energię

INSULINA

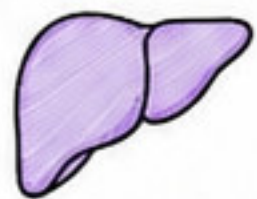


GLUKAGON

GŁODZENIE

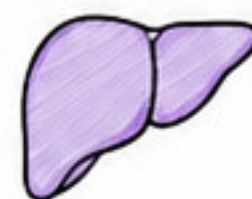
INSULINA ↓ GLUKAGON ↑

- glukozy z pokarmu brak
- trzeba utrzymać glikemię i mobilizować zapasy



WĄTROBA

- ↑ glikoliza
- ↑ glikogeneza
- ↑ synteza kwasów tłuszczowych
- ↑ synteza triacylogliceroli
- ↓ glukoneogeneza
- ↓ glikogenoliza



WĄTROBA

- wcześniej: ↑ glikogenoliza
- później: ↑ glukoneogeneza
- ↑ β-oksydacja
- ↑ ketogeneza przy dłuższym głodzeniu



MIĘŚNIE

- ↑ wychwyt glukozy zależny od insuliny
- ↑ glikogeneza
- ↑ synteza białek



TKANKA TŁUSZCZOWA

- ↑ lipoliza
- triacyloglicerole ↓ → kwasy tłuszczowe → glicerol
- Kwasy tłuszczowe → paliwo dla wielu tkanek
- Glicerol → glukoneogeneza



MIĘŚNIE

- wykorzystują więcej kwasów tłuszczowych
- przy dłuższym głodzeniu ograniczają zużycie glukozy



TKANKA TŁUSZCZOWA

- ↑ wychwyt glukozy
- ↑ synteza triacylogliceroli
- ↑ aktywność LPL w kontekście magazynowania lipidów
- ↓ lipoliza



MÓZG

- początkowo: → głównie glukoza
- przy dłuższym głodzeniu: → coraz więcej ciał ketonowych



GLUT4 przemieszcza się do błony pod wpływem insuliny w mięśniach i tkance tłuszczowej.



PRIORYTET:
UŻYJ I ZMAGAZYNUJ



ERYTROCYTY

- zawsze: → wymagają glukozy
- produkują mleczan
- brak mitochondriów



PRIORYTET:
UTRZYMAJ GLUKOZĘ
I MOBILIZUJ ZAPASY



Jedno pytanie, które porządkuje metabolizm

Czy organizm ma właśnie nadmiar energii,
czy musi sięgnąć po zapasy?

Insulina i glukagon – dwa hormony, przeciwne priorytety metaboliczne

STĘŻENIE GLUKOZY WE KRWI

Gdy rośnie → **INSULINA**

Gdy spada → **GLUKAGON**

INSULINA

- komórki β trzustki
- wydzielanie:
 - wzrost glukozy po posiłku
 - część aminokwasów

★ **ENERGII JEST DUŻO –
WYKORZYSTAJ I ZMAGAZYNUJ**



GLUKOZA: ↑ wychwyt glukozy w mięśniach i tkance tłuszczowej przez GLUT4



GLIKOGEN: ↑ glikogeneza, ↓ glikogenoliza



GLIKOLIZA: ↑ w wielu kontekstach metabolicznych



GLUKONEOGENEZA: ↓



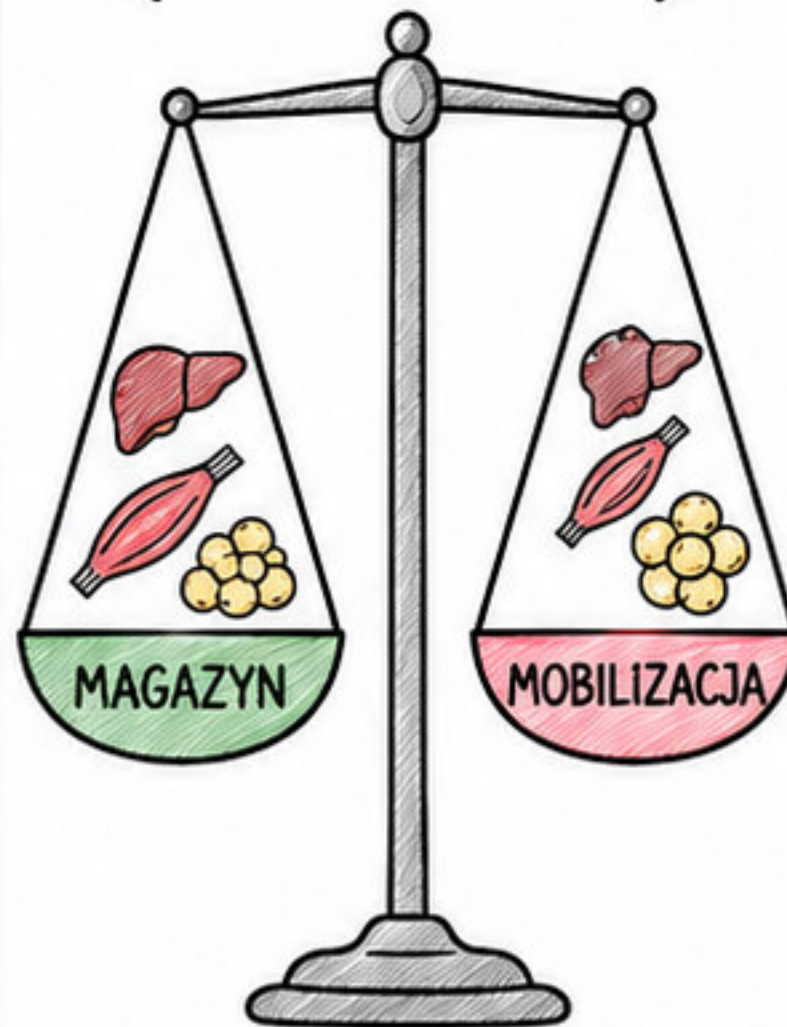
LIPIDY: ↑ synteza kwasów tłuszczowych, ↑ magazynowanie triacylogliceroli, ↓ lipoliza



BIAŁKA: ↑ synteza białek, ↓ proteoliza w warunkach anabolicznych

INSULINA = ANABOLIZM

Anabolizm = budowanie bardziej złożonych cząsteczek i magazynowanie energii.



GLUKAGON

- komórki α trzustki
- wydzielanie:
 - spadek glukozy
 - głodzenie

★ **TRZEBA UTRZYMAĆ
GLUKOZĘ WE KRWI**

Główne miejsce działania metabolicznego: **WĄTROBA**



↑ glikogenoliza



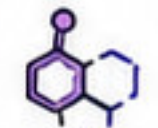
↑ glukoneogeneza



↓ glikogeneza



↓ glikoliza w wątrobie w stanie głodu



↑ ketogeneza pośrednio przez zmianę gospodarki substratami

**GLUKAGON NIE JEST GŁÓWNYM
REGULATOREM METABOLIZMU
MIĘŚNI SZKIELETOWYCH**

Mięsień reaguje silnie m.in. na:

- adrenalinę
- własne zapotrzebowanie energetyczne



FOSFORYLACJA JAKO PRZEŁĄCZNIK

Glukagon → receptor → cAMP → PKA → fosforylacja enzymów

Insulina → sprzyja aktywacji fosfataz i sygnałom anabolicznym

glukagon → mobilizacja



insulina → magazynowanie

PO POSIŁKU

insulina ↑

→ glikogen → tłuszcz → synteza



W GŁODZIE

glukagon ↑

→ glukoza do krwi →
→ glukoneogeneza → mobilizacja paliw



Na egzamin

Nie ucz się hormonów jako listy działań.
Najpierw zapamiętaj ich cel metaboliczny.
Insulina: „mamy paliwo”. Glukagon: „trzeba uwolnić paliwo”.



BIOCHEMIA — WIELKA MAPA POWTÓRKOWA

Jedna strona, która łączy najważniejsze szlaki przed egzaminem

WĘGLOWODANY

LIPIDY

GLUKOZA

→ glikogeneza
← glikogenoliza

GLIKOGEN

TRIACYLOGLICEROLE

↓ lipoliza

GLIKOLIZA

↓

pirogonian

SZLAK
PENTOZOFOSFORANOWY

→ NADPH
→ rybozo-5-fosforan

glicerol

→ glukoneogeneza

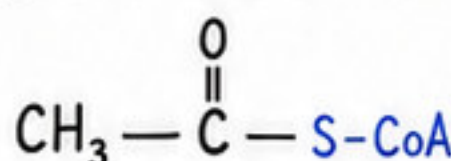
+ kwasy tłuszczowe

→ β-oksydacja

☆ gdy energii dużo:
acetylo-CoA
→ synteza
kwasów
tłuszczowych

🔥 gdy głód się
przedłuża:
acetylo-CoA
→ ciała
ketonowe

ACETYLO-CoA



AMINOKWASY

GRUPA
AMINOWA

SZKIELET
WĘGLOWY

glutaminian / NH_4^+

CYKL MOCZNIKOWY

↓
mocznik

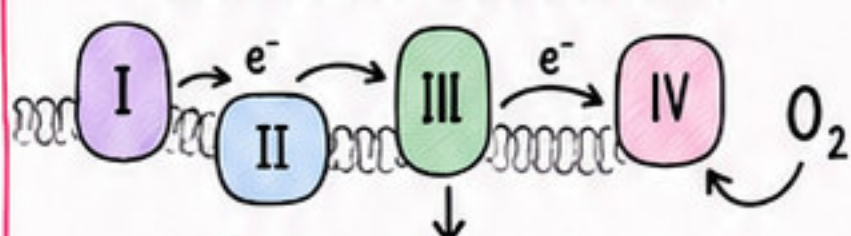
→ pirogonian
→ acetylo-CoA
→ metabolity
cyklu Krebsa

CYKL
KREBSA

→ NADH
→ FADH_2
→ GTP
→ CO_2

NADH + FADH_2

ŁAŃCUCH ODDECHOWY



ATP + H_2O

TLEN = KOŃCOWY AKCEPTOR ELEKTRONÓW

PO POSIŁKU

INSULINA ↑

→ glikogeneza
→ glikoliza
→ synteza kwasów tłuszczowych
→ synteza białek

MAGAZYNUJ

W GŁODZIE

GLUKAGON ↑

→ glikogenoliza
→ glukoneogeneza
→ β-oksydacja
→ ketogeneza

MOBILIZUJ

☆ 5 PUNKTÓW, KTÓRE MUSISZ WIDZIEĆ

- 1 Glukoza może być spalana, magazynowana albo wykorzystana do innych szlaków.
- 2 Acetylo-CoA łączy metabolizm węglowodanów, lipidów i części aminokwasów.
- 3 NADH i FADH_2 przenoszą elektrony do łańcucha oddechowego.
- 4 Wątroba pomaga utrzymać glukozę we krwi, a mięsień wykorzystuje swój glikogen głównie lokalnie.
- 5 Insulina promuje magazynowanie, a glukagon mobilizację paliw.



PRZED EGZAMINEM ZRÓB JESZCZE JEDNĄ RZECZ

Zakryj nazwy szlaków na tej stronie i spróbuj odtworzyć je z pamięci. Jeśli potrafisz wyjaśnić, co dzieje się z glukozą, kwasami tłuszczowymi i aminokwasami w stanie po posiłku oraz podczas głodu — rozumiesz fundament integracji metabolizmu.



NIE UCZ SIĘ SZLAKÓW OSOBNO.
ZOBACZ, JAK ŁĄCZĄ SIĘ W JEDEN SYSTEM.