

## 0. MOLEKULAK

H,N,O,C dira loturak eratzeko gai diren elementu arinenak eta elementu arinenak dira lotura sendoenak eratzen dituztenak.

Karbonoaren inguruan daude eraikita edo antolatuta beste elementuak.  
Aminoazidoak, adb.

KONPOSATU ORGANIKOA (Biomolekula gehienak): Karbonodun eskeletoari lotuta talde funtzionalak.

Karbonoak parekatu gabeko lau elektroi ditu eta, beraz, lau lotura eratu ahal ditu. Horregaitik hartu zen oinarritzat karbonoa.

Zerk ematen die biomolekulei ezaugarri fisiko-kimikoak? TALDE FUNTZIONALEK

Biomolekula gehienak polimeroak (makromolekulak) dira, hau da, monomeroak elkar lotuz eratzen diren kate luzeak.

- DNA/RNA = nukleotidoak (monomeroak) elkarri lotuz
- PROTEINAK = aminoazidoak (monomeroak) elkarri lotuta
- POLISAKARIDOAK = azukre konplexuak, monosakaridoz osatuak

Izaki bizidunen molekula garrantzitsuenak ->

Azido nukleikoak, proteinak eta polisakaridoak + ura + lipidoak ( ez dira makromolekulak)

## 1. AMINOAZIDOAK

PROTEINAK: Biomolekula funtzionalak, bizitzaren funtzio guztiak proteinek betetzen dituzte. Horregaitik daude hainbeste proteina, makromolekula ugariak zeluletan.

Salbuespena -> RNA molekula gutxi batzuk ere funtzionalak dira.

Biomolekula garrantzitsuenak proteinak eta DNA dira.

- DNAk informazio genetikoak gordetzen du, proteina sintesirako beharrezkoa den informazioa.
- Erreakzioak katalizatzea da proteinen funtzio garrantzitsua. Beraz, entzimak dira proteina garrantzitsuenak.

DNA sintetisatzeko proteinak behar dira eta proteinak sintetisatzeko DNA (ezin dugu jakin, oraindik, zein sortu zen lehenago).

## BIOKIMIKA

Izaki bizidun guztietan proteinak polimeroak dira. Proteinek 20 aminoazido ezberdin dituzte, izaki bizidun guztietan. Beraz proteinak 20 aminoazido ezberdinen konbinaketak dira, aminoazidoak elkarri kobalentekei lotuta kate luzeak eratuz.

Proteina batek gehienez 2000 aminoazido dituela onartzen da, nahiz eta batzuk gehiago eduki.

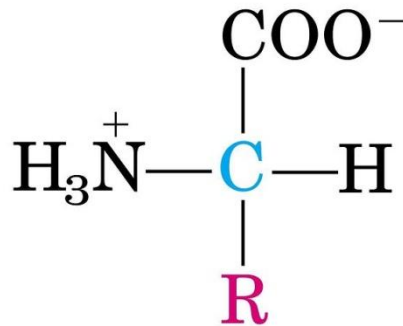
### EMATEN ZAIEN IZENA:

- Aminoazido proteinogenoak (proteinen osagaiak)
- Aminoazido estandarrek
- Aminoazido kodifikagarriak (DNAn kodifikatuta daude, DNAREN nukleotido sekuentzian kodetuta)

20 aa proteinogenoak ->  $\alpha$  aminoazidoak

Karbonoa  $C_{\alpha}$  da, hau da, talde funtzional garrantzitsuenari lotutako karbonoa

R katea aldatzen da aminoazido batetik bestera.



Salbuespena -> aminoazido batek, amino taldearen ordez imino taldea du.

Karbonoa asimetrikoa da 19 aminoazidoetan.

Salbuespena -> Glizinak bi ordeztaille berdin ditu.

### KARBONO ASIMETRIKOA EDO BIRALA:

- 4 lotura komunak dira
- 4 lotura ezberdinak dira
- 4 ordeztzaileak tetraedro baten lau erpinetan kokatzen dira (Egitura tetraedrikoa).
- 4 ordeztzaileak ezberdinak dira.

### ISOMEROAK:

- Egitura isomeroa
- Konfigurazio isomeroa (estereoisomeroa)  
Azken honen barruan mota ezberdin asko daude. Adibidez, enantiomeroak.

Konposatu beraren bi enantiomeroak: Bata bestearen ispilu irudia baina gainezar ezina (eskuak bezala).

Enantiomeroak atomo berdinak dira eta atomoen loturak ere berdinak dituzte, baina ez da molekula bera, egitura tridimentsional ezberdina dutelako.

Enantiomero bati L-enantiomero eta besteari D-enantiomero deritze. Hauek izendatzeko, erreferentziatzen glizeraldehidoa erabiltzen da eta berarekin konparatuz izendatzen dira.

Amino taldea ezkerraldean badago, hitzarmenez, L-enantiomeroa da.

Proteinen osagai diren aminoazido proteinogeno guztiak L-enantiomeroak dira (salbuespen gisa Glizina, bi ordeztzaile ezberdin ditu).

Esan genezake, kimikoki molekula bera direla baina biologikoki bi molekula erabat ezberdinak direla.

**Entzimak** katalizatzaile biologikoak dira eta hauen katalisi mekanismoa egitura tridimentsionalen osagarritasunean oinarritzen da.

Proteinetan L-enantiomeroak soilik daude. Naturan, aldiz, badaude D-enantiomeroak baina ez proteinen osagai gisa.

(\*) pH fisiologikoa

### AMINOAZIDOEN EGOERA IONIKOA

Amino ( $N^+H_3/NH_2$ ) eta karboxilo ( $COOH/COO^-$ ) taldeak ionizagarriak dira.

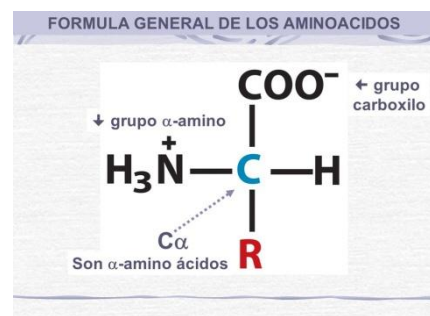
Disoluzioaren pHaren menpe dago hauen egoera ionikoa. Bi kasuak beti agertzen dira, baina disoluzioaren pHaren arabera proportzio ezberdinetan.

pH fisiologikoan (pH= 7-7,4) amino taldearen era nagusia  $N^+H_3$  da eta karboxilo taldea nagusiki  $COO^-$  da.

R talde ionizagarria ez duten edozein aminoazidoak pH fisiologikoan nagusiki horrela dira:

Honi **ioi hibridoa** deritzo →

R talde ionizagarriak dituztenak, R taldea ere ionizatuta.

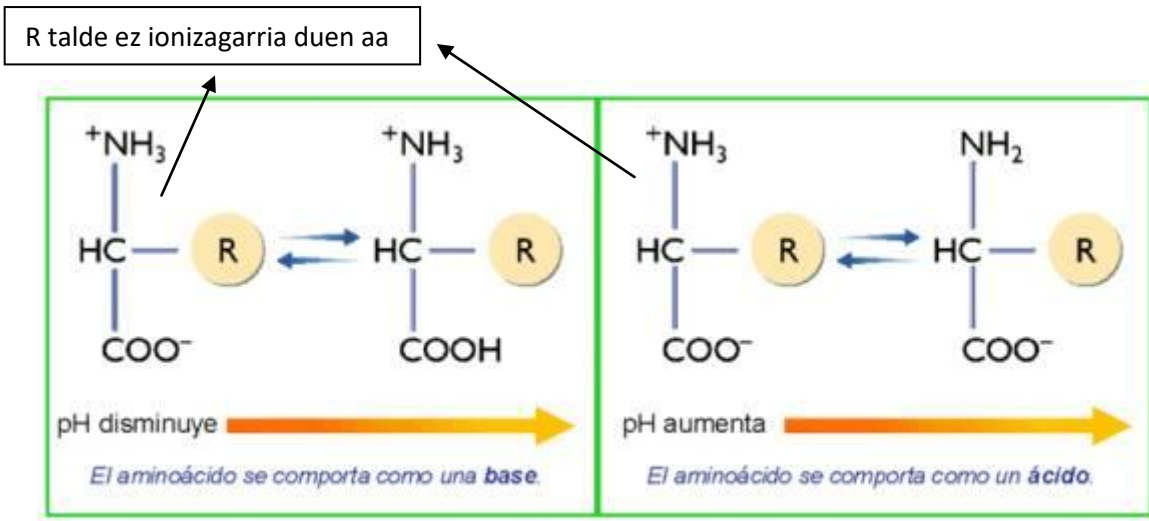


Aminoazidoek azido edo base gisa joka dezakete, egoeraren arabera.

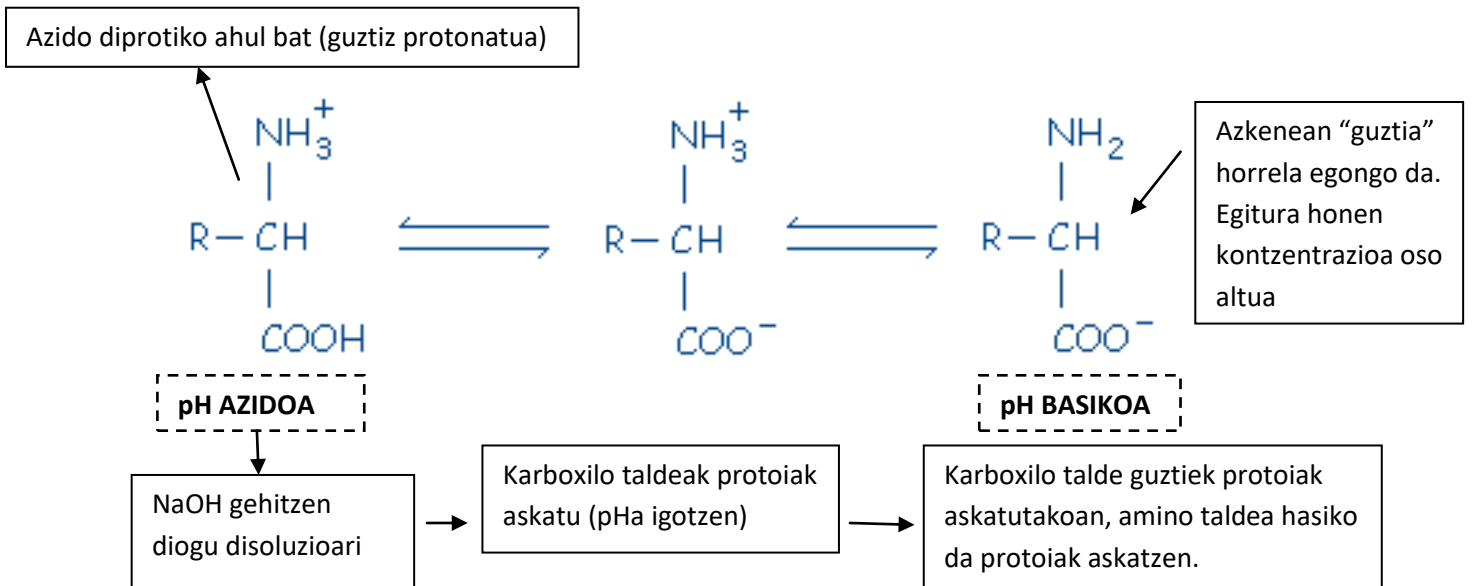
**AZIDOA:** Disoluziora protoiak askatzea, protoien kontzentrazioa igotzea. Horrela, pHa jeitsi egiten da.

**BASEA:** Protoiak disoluziotik hartzea da, disoluzioko protoi kontzentrazioa jeitsiz. Horrela, pHa igo egiten da.

Anfoteroak azido eta base izaerak batera dituen substantziei deritze, egoeraren arabera. Aminoazidoak anfoteroak dira, egoeraren arabera azido edo base gisa joka dezaketelako.



Egoeraren arabera azido edo base gisa jotzen du (ANFOTEROA)



## **Aminoazido ez proteinogenoak edo ez estandarrak**

Hauetako batzuk proteina batzuetan agertzen dira, proteina gutxi batzuen osagaiak dira. Normalean oso kantitate txikiak. Hauek, aminoazido estandaren deribatuak izaten dira. Ez daude DNAn kodifikatuta eta horregaitik ez dira estandarrak (DNAn kodifikatuta 20aa soilik daude).

Proteina sintetisatu ondorengo aldaketaren ondoren sortzen dira, aminoazido estandarren deribatuak.

300 baino aminoazido gehiago dira ez estandarrak eta hauek beste funtzio batzuk dituzte.

## 2. PEPTIDOAK ETA PROTEINAK

Peptido bat: elkarri lotutako aminoazidoz osatutako katea da.

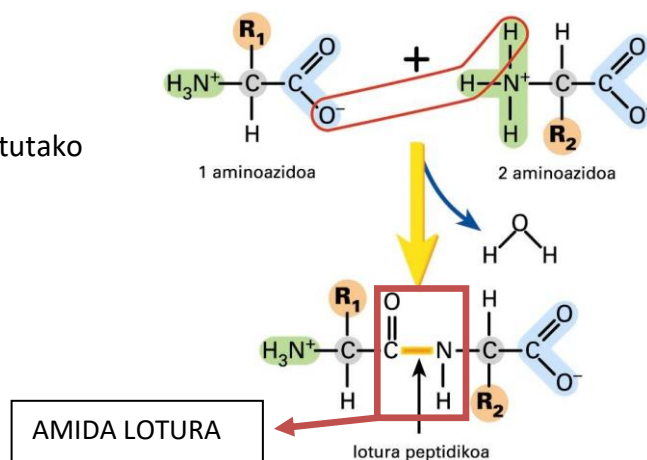
Lotura kobalentez lotzen dira elkarri aminoazidoak, loturari **lotura peptidiko** deritzo.

Lotura aminoazido baten  $\alpha$ -karboxilo taldea eta beste aminoazidoaren  $\alpha$ -amino taldearen artean gertatzen da. Lotura ur molekula bat askatuz eratzen da.

Kondentsazio erreakzioa: Bi molekula lotzea ur molekula bat galduz

Hidrolisia: lotura peptidikoa apurtzea ur molekula bati esker.

**LOTURA PEPTIDIKOA**: Ordezkatutako amida lotura bat da.



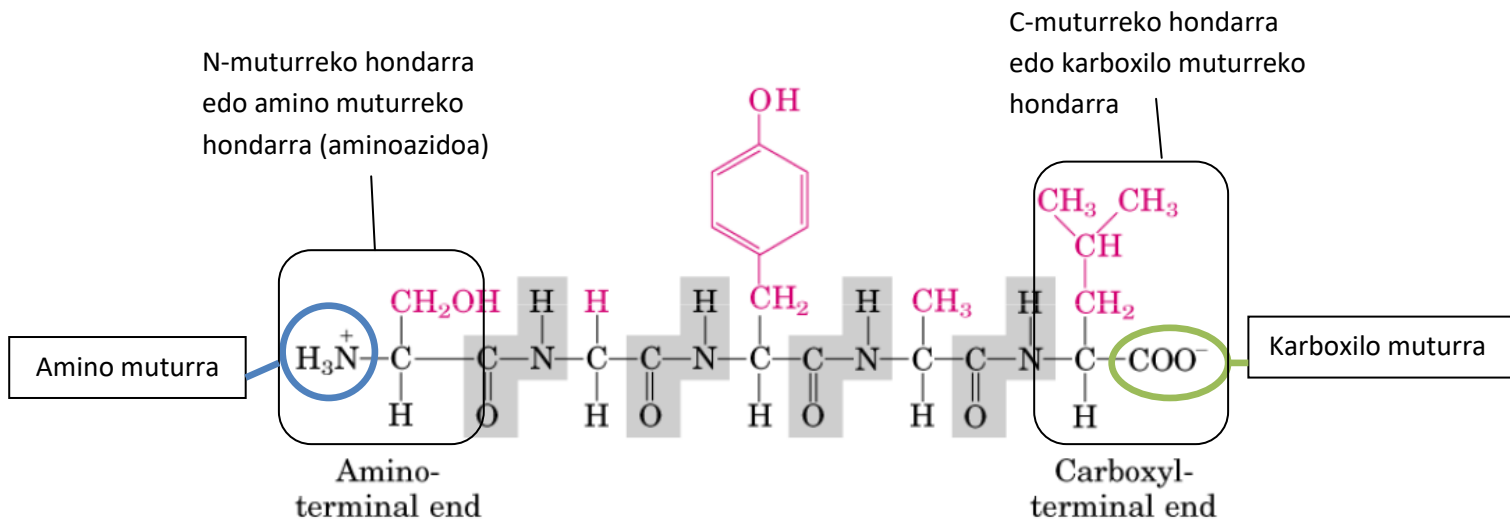
Aminoazido gutxiko katea → Oligopeptidoa (dipeptido, tripeptido...)

Aminoazido askoko katea → Polipeptidoa

Proteinak polipeptidoak dira, hau da, kate luzedunak

Aminoazido hondarrak: Aminoazido zenetik geratu dena. Adibidez, ura galtzen da lotura eratzean beraz aminoazidoa aldatu egiten da.

Bi mutur oso ezberdin ditu kate polipeptidikoak eta honek ematen dio polartasuna.



Aminoazido sekuentziak idazteko orduan, hitzarmenez, amino muturretik hasten gara idazten.

Kate polipeptidiko batek bi alderdi oso ezberdin ditu:

- Kate nagusia edo bizkarhezurra (goiko marrazkian beltzez): Sail errepikakorra da. Honengaitik ez ditugu bi kate bereiziko.
- R taldeen sekuentzia edo albo kateen sekuentzia (Gorriz): Hau, kate polipeptidiko batetik bestera aldatzen da. DNAn kodetuta dagoena da.

## LOTURA PEPTIDIKOA

Proteinen lotura kobalente garrantzitsuena da, disulfuro zubiak baino garrantzitsuagoak. Disulfuro zubia proteinen egitura egonkortzeko garrantzitsua da, adibidez intsulina.

TALDE PEPTIDIKOA: Lotura peptidikoan parte hartzen duten atomoen multzoa da.

1930 bukaeran Linus Paulin eta Robert Corey-ek azaldu zuten lehen aldiz lotura peptidikoaren egitura *x izpien* bidez.

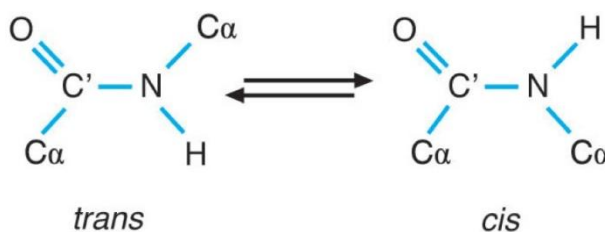
LOTURA PEPTIDIKOA: Elkarren ondoan dauden bi  $C_{\alpha}$  artean, tartean, hiru lotura kobalente daude (C-C; C-N; C-C). Hiru loturen erdikoa da lotura peptidikoa, hau da, C-N lotura.

Lotura peptidikoa zurruna eta laua da:

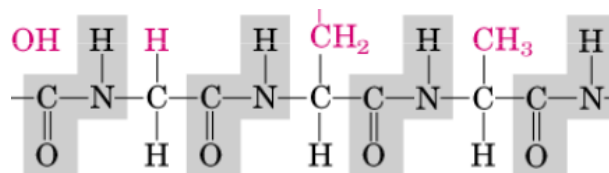
- Talde peptidikoko atomo guztiak ( 6 atomo ) plano berdinean daude.
- Lotura bikoitzaren izaera du neurri batean, %40 inguruan, beraz lotura bikoitz partziala da.
- Erresonantzia dela eta da lotura erdibikoitza, desleketutako elektroiak ditu (C-k eta N-k 2 elektroi bikote partekatu).

6 atomoak plano berean egoteko arrazoa lotura erdibikoitza da. Zurruna da lotura bikoitz baten inguruan ezin delako biraketarik egin.

### **Trans eta cis erak**



Kate peptidiko batean beti **trans** eran kokatuta egongo dira aminoazidoak (R taldeak ere bai)



Hau metileno talde ordezkatua da [-CH<sub>2</sub>-]

Bi planoren artean R taldea, hidrogenoa eta C<sub>α</sub> kokatzen dira [-CH(R)-]

Kate peptidikoa:

- Plano zurrunen segida bat da
- Metileno talde ordezkatuz aldendutako plano zurrunen segida

## **PROTEINEN PROPIETATEAK**

### ● PROTEINEN FUNTZIOAK:

Proteinaren funtzioa bere egituraren menpe dago. Aurretik aipatu dugun zurruntasunak proteinak espazioan har dezakeen egitura mugatzen du. Beraz, lotura peptidikoez proteinek hartu ditzaketen egiturak mugatzen dituzte. Ondorioz, egitura ugari har ditzake proteinak espazioan baina ez mugagabe.



FUNTZIOEN ARABERAKO SAILKAPENA:

- **Entzimak:** Erreakzioak bizitzeko bateragarri den abiaduran katalizatzea da beraien funtzioa (proteinen funtzio garrantzitsuena). Zeharo espezializatutako proteinak dira entzima gehienak. Beraz, alde handiz, proteina espezializatuenak dira erreakzioak azkartzen dituelako.
- **Garraio proteinak:** garraio funtzioa. Adb, hemoglobina.
- **Metatze proteinak:** metatze funtzioa. Adb, ovoalbúmina.
- **Proteina uzkurkorak edo higikorak:** Adb, aktina eta miosina.
- **Egitura proteinak:** egitura funtzioa dute. Adb, kolagenoa.
- **Defentsarako proteinak:** defentsa funtzioa. Adb, antigorputzak.
- **Proteina erregulatzailerak:** erregulazio funtzioa. Hormona batzuk, adb intsulina.
- (. . .)

Aurretik esan dugu entzimak direla proteina garrantzitsuenak alde handiz, edozein biomolekula abiadura egokian sintetizatzeke entzimak beharrezkoak ditugulako. Entzimak sintetizatzeke ere entzimak beharrezkoak dira.

• **PROTEINEN TAMAINA EDO LUZERA:**

Proteinak makromolekulak direnez handiak izan behar dute. Proteinek tamaina ezberdinak dituzte eta etengabe ari gara proteina berriak aurkitzen.

Proteinek kate kopuru ezberdinak dituzte, noski.

Proteina oligomeroak: Kate bat baino gehiago dituzten proteinak dira (proteina hauek protomero gutxi izan ohi dituzte).

Azpiunitate edo protomero: Proteinen kate bakoitzari jartzen zaion izena da.

Azpiunitate horiek elkarren berdinak edo ezberdinak izan daitezke. →4 azpiunitate baditu: guztiak ezberdinak, guztiak berdinak, bi berdin eta bi ezberdin, binaka berdinak...

Pisu molekularra hondar edo aminoazido kopuruaren isla da. Aipatutako guztiarekin esan dezakegu **tamainari buruz ezin dela ezer orokorrik esan**, ezta aminoazido sekuentziari buruz ere. Aminoazido kopurua ez dago mugaturik, ezta proportzioan eta ordenean ere. Beraz, infinitu aminoazido sekuentzia egon daitezke → infinitu proteina

- **PROTEINEN EGITURA:**

Proteinak makromolekulak direnez mailakatu egingo ditugu errazago aztertzeko bere egitura.

I. **Egitura primarioa edo kobalentea:**

Aminoazidoen arteko lotura kobalente guztiak biltzen ditu maila honek, aminoazidoen barnekoak ez (lotura peptidikoa + disulfuro zubia).

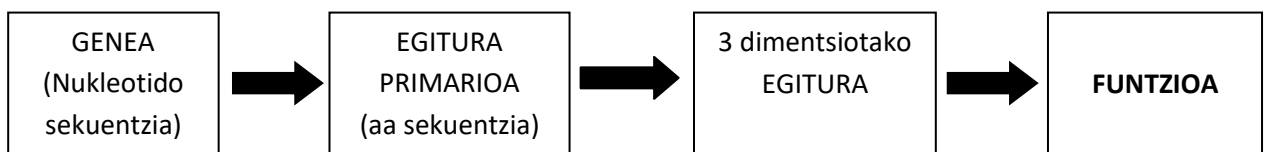
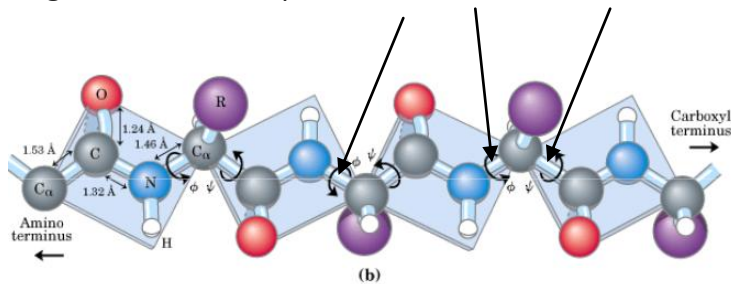
Egitura primarioak lotura peptidikoen bitartez lotutako aa sekuentzia eta disulfuro zubien kokapena definitzen ditu. (Disulfuro zubiak kokatzerakoan zientzialariak adose z daudenez, batzuentzat egitura primarioan eta besteentzat kuaternarioan, alde batera utziko ditugu).

Sinplifikatuz, aa sekuentzia da egitura primarioa, maila sinpleena baina garrantzitsuena. Proteinaren egitura tridimentsionala ezartzen du. Proteina bakoitza eta aa sekuentzia bakoitza modu batean tolesten da espazioan.

\*TOLESTEA: Egitura tridimentsionala hartzea.

Proteinak **teorikoki** egitura ugari har ditzake espazioan, **lotura bakunen biraketaz.**

Baina **praktikoki** bakarra, aminoazido sekuentziaren menpe dagoelako.



(Proteina bakoitzarek DNA zati bat edo gene bat dagokio)

Proteinaren 3 dimentsiotako egiturari KONFORMAZIO deritza.

**KONFORMAZIOA:** Atomo guztien antolaketa espaziala.

**KONFIGURAZIOA:** Biomolekula (aa, lipido, nukleotido...) bakunen atomo guztien antolaketa espaziala.

## BIOKIMIKA

Konfigurazioz aldatzeko beharrezkoa da gutxienez lotura kobalente bat apurtzea eta horrela **beste molekula bat** eratzen da.

2 konfigurazio ezberdin = 2 molekula ezberdin

Makromolekula konformazioz aldatzeko ez da lotura kobalentea apurtu behar, elkarrekintza ahulak apurtu behar dira (bat gutxienez). Hau ez da erreakzio kimiko, **molekula berdina da baina konformazioa ezberdina.**

Elkarrekintza ahulak: Dispersio indarrak (apolar-apolar), Van der Waals indarrak, elkarrekintza ionikoa eta hidrogeno zubiak dira.

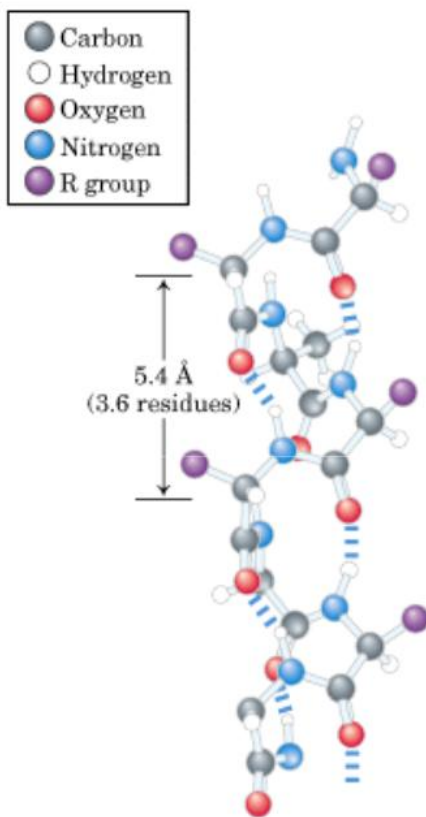
### 3. EGITURA SEKUNDARIOA

<sup>1</sup>AUSAZKO aa sekuentzia, zelula barruan, pH fisiologikoa, 37°C ...

○ α-helizea:

Bigarren mailako egitura mota ugariena da. Kate batek egoera arruntean<sup>1</sup> hartu dezakeen egitura egonkorrena (energia minimokoa).

Elkarrekintza ahulen kopuru maximoa ahalbidetzen duen egitura (termodinamikoki egonkorra). α-helizean Hidrogeno zubiak dira garrantzitsuenak. Helizeak duen tolesteko modu hori da H<sub>2</sub> zubien kopuru maximoa ahalbidetzen duena (helizean dauden H<sub>2</sub> zubi horiek baino gehiago ezin dira egon).



Talde peptidiko **guztiek** hartzen dute parte hidrogeno zubietan.

Hidrogenoa kobalentekei atomo elektronegatibo bati lotuta egon behar du.

Hidrogeno hori beste atomo elektronegatibo bati lotuta egongo da.

H<sub>2</sub> zubiak banaka ahulak dira, baina taldean sendotasuna/egonkortasuna ematen die kateari.

Elkarrekintza ahulek ematen die makromolekulei egonkortasuna, horregaitik dira hain garrantzitsuak. (H<sub>2</sub> zubiek eta gainontzeko elkarrekintza ahulen kop. max. ahalbidetu egitura egonkorrak).

Lehen esan dugun bezala, Hidrogeno loturak lotura kobalenteak baino garrantzitsuagoak dira.

○  $\beta$ - konformazioa:

Konformazio hau guztiz zabaldua da, baina ez guztiz laua. Talde peptidikoaren artean angelu zehatz bat eratzen dute (beti berdina).

Angelua = Energia egoera minimoan egotea ahalbidetzen dute

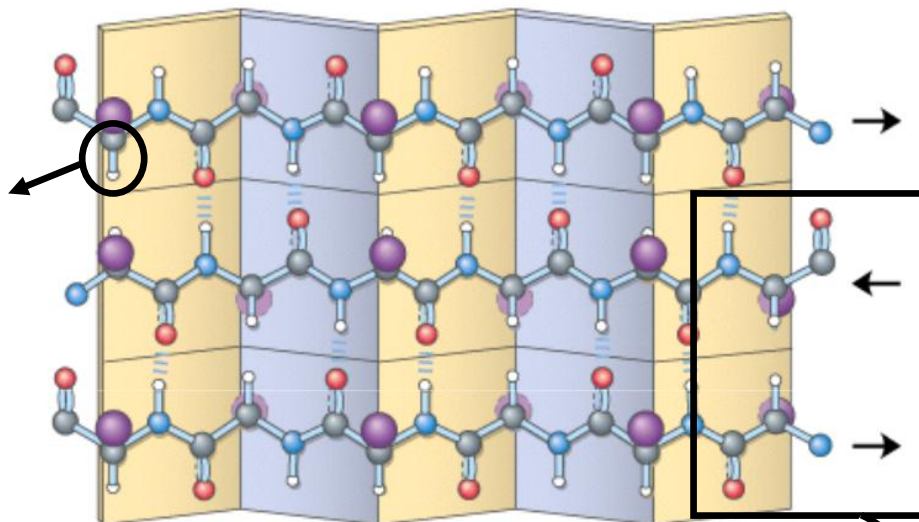
Elkarrekintza ahulen kopuru maximoa ahalbidetzen du egitura honek



37°C, pH fisiologikoa, **talde hidrofobikoak dituzten hondar ugari badaude** (R talde hidrofobikoak dituztenak), EZ da ausazko aa sekuentzia,

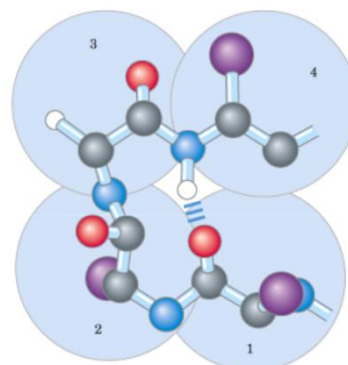
Hidrogeno zubiak dira, hemen ere, garrantzitsuenak, egitura honek H<sub>2</sub> zubi kopuru maximoa ahalbidetzen du. H<sub>2</sub> zubi horietan talde peptidiko guztiek hartzen dute parte. H<sub>2</sub> zubiak egonkortzen dute egitura.

Hidrogenoa Karbonoari lotuta (ez da elektronegatibitate handikoa) beraz ez du parte hartuko H<sub>2</sub> zubian.



$\beta$ -ukondoa edo  $\beta$ -bira: Kate peptidikoak batbatean noranzkoz aldatzen diren puntuan agertzen dira.

$\beta$ -bira ere H<sub>2</sub> zubiaren esker egonkortzen edo eratzen dira



**-PROTEINEN SAILKAPENA** (egituren arabera):

- **ZUNTZ PROTEINAK**: Batzuetan, **harizpi luze** baten moduan antolatuta kateko aa-ak eta beste batzuetan **xafletan**. Oso egitura simple dute. Bigarren mailako egitura mota bakarra dute (Kate osoa  $\alpha$ -helizea,  $\beta$ -konformazioa...). Zuntz proteinek ez dute 3. mailako egitura, 1 edo 2. mailako egiturak soilik. Beraz, bigarren mailako egitura da duten egitura konplexuena.

**Funtzioak**: Egitura funtzioak soilik dituzte: kanpo babesa eman, gorputzaren euskarri gisa jokatu, gorputzari forma eman...

Uretan disolbaezinak dira zuntz proteina guztiak, R talde hidrofobikoak dituzten indar asko dituztelako.

- **PROTEINA GLOBULARRAK**: Esfera edo globo forma hartzen du kateak. Askoz ere egitura konplexuagoa dute. Bigarren mailako egitura ezberdinak agertzen dira katean.

**Funtzioak**: Beste funtzio guztiak betetzen dituzte: Entzimak, garraio funtzioa, defentsa funtzioa, funtzio erregulatuak...

**Zuntz proteinen adibideak:**

>  **$\alpha$ -Keratina**: Ilean, ezkatzetan, lumetan, adarretan, azkazaletan, (hauei ura kenduz gero, pisu lehorraren ia %100 keratina izango litzateke). Kate osoa  $\alpha$ -helize eran dago. Bi  $\alpha$ -helize elkarren inguruan antolatu/kiribildu eta **SUPERHELIZEA** eratzen dute.

> **Kolagenoa**: orokorrean, ehun konektiboan daude.

ANTOLAKETA → Kate osoa bigarren egitura duen kolageno helizez osatuta (ez da  $\alpha$ -helizea, beste helize mota bat da kolagenoan soilik dagoena), hauek ere Superhelizea eratzen dute.

> **Z-ren fibrona**:  $\beta$  konformazioz dago antolatuta kate osoa.

**Proteina globularrak:**

Egitura konplexuagoak eratzen dituzte, konplexutasun eta trinkotasun handiagoa eratzen dute espazioan. Hauek ulertzeko, hirugarren mailako egitura definitu behar da.

## 4.- EGITURA TERTZIARIOA ETA KUATERNARIOA

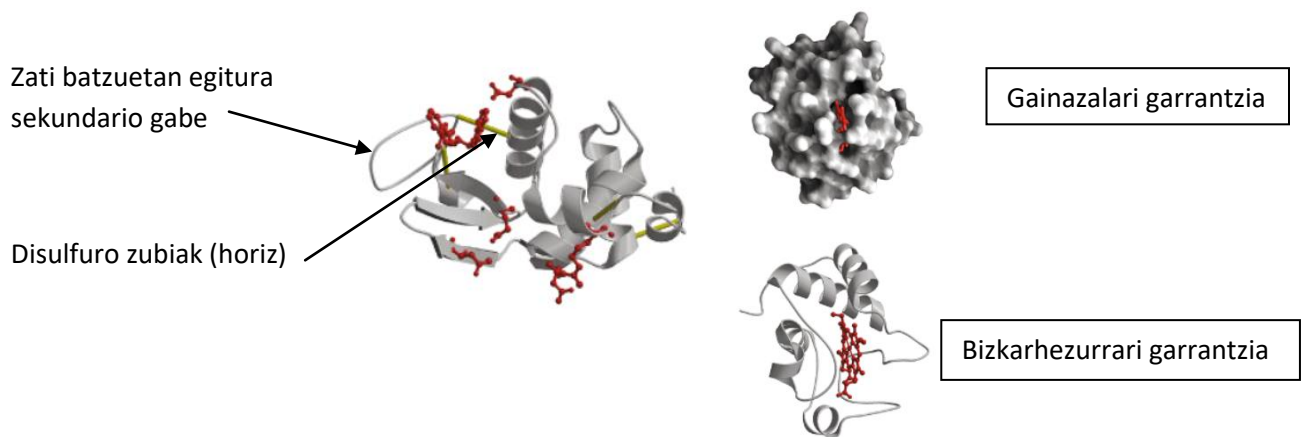
### ▪ Egitura tertziarioa:

Katearen atomo guztien kokapen espaziala (kate bakarria); Kate bereko aa guztien antolaketa espaziala.

Proteina bakoitzak egitura tertziario propioa du, bakoitzaren fintzioari dagokiona.

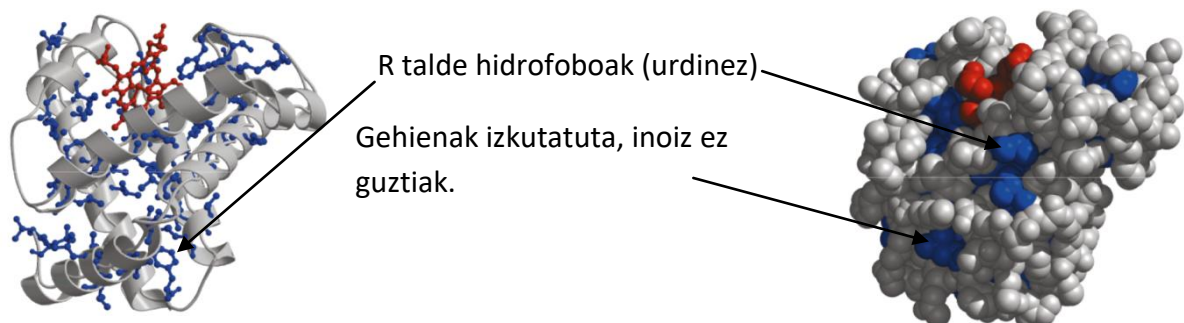
Zenbat proteina, hainbeste egitura tertziario.

Kate zati askok ez dute egitura sekundariorik, aminoazidoak ez daudelako erregularki lotuta eta antolatuta.



Proteina globular guztiek ezaugarri komun batzuk dituzte:

- Trinko tolestuta daude
- R talde hidrofoboak dituzten aminoazidoak (gehienak barnerantz orientatuta, erdigune hidrofoborantz). R talde hidrofiliko (karga gabeko R polarra eta R kargaduna) gehienak gainazalera zuzenduta



**Salbuespena** → Mintzetako proteinak. Hauek beste lege batzuei jarraitzen die, beraien funtzio eta ingurunearen ondorioz

Egoera minimoko egoera batean ezinezkoa da talde hidrofoboaren %100a barnerantz egotea eta talde hidrofiliakoaren %100a kanpoalderantz.

### **EGONKORTASUNA**

Egitura primario **egonkortzen dute**:

- Lotura peptidikoa
- Disulfuro zubia

Egitura sekundarioa:

- Kokapen espaziala: Elkarrekintza ahulak ( $H_2$  zubiak)

Egitura tertziarioa:

Elkarrekintza ahulak. Garrantzitsuenak:

- $H_2$  zubiak (R talde hidrofiliako + uraren artean gertatzen dira)
- Elkarrekintza ionikoak
- Van der Waals indarrak (ahulenak)
- Erakarpen indar hidrofobikoak

Gainazalean dauden R talde hidrofiliako horien artean eratzten dira elkarrekintzak.

- > **HIDROGENO ZUBIAK**: Gainazalean garrantzitsuenak. R talde hidrofiliako eta uraren artean eratzten dira.
- > **ELKARREKINTZA IONIKOA**: Bi ioien artean gertatzen diren erakarpen indarrak dira (basiko eta azidoen artean, R talde positiboki kargatu eta R talde negatiboen artean).
- > **VAN DER WAALS**: Kargarik gabeko bi atomoen artean
- > **ERAKARPEN INDAR HIDROFOBIKOAK**: Bi R talde apolarren artean sortzen dira. Ez dira berez azaltzen diren indarrak, uretan baldin badaude agertu egiten dira (urari ihes eginez). Oso garrantzitsuak muinean, muin hidrofobikoan (proteina globularren erdigunean).

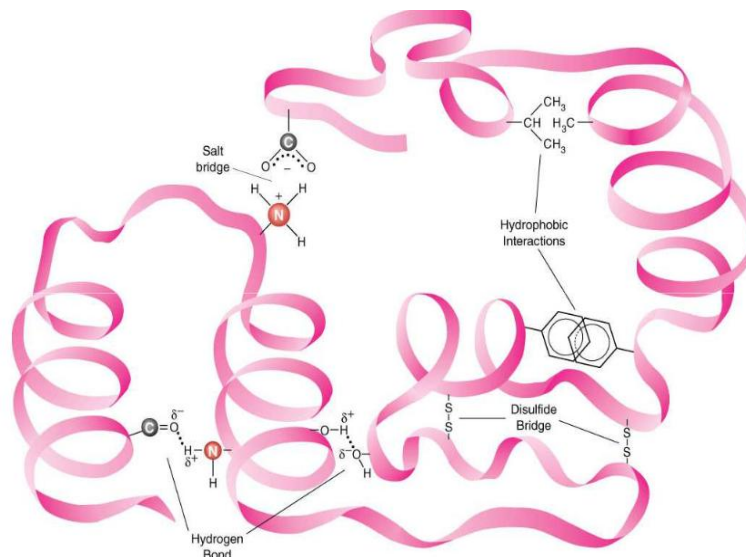
### **Garrantzia:**

Gainazalean:  $H_2$  zubiak

Barnealdean: Erakarpen indar hidrofobikoak

(\*) Disulfuro zubiak kokatzerako orduan, kobalente gisa har ditzakegu, inon ez sartu edo toki guztietan egitura sekundarioan izan ezik.





### DESNATURALIZAZIOA:

3. mailako egitura tridimentsionala edo konformazioa galtzea da, erabat ez bada ira erabat (Proteina destolestea). Desnaturalizatzean hauspeatu edo prezipitatu egiten da proteina, uretan disolbagarri zena disolbagarri bihurtzea.

Elkarrekintza ahul denak edo gehienak apurtzearen ondorio da DESNATURALIZATZEA. Lotura kobalentei ez zaie ezer gertatzen desnaturalizatzean.

Desnaturalizatzean egitura primarioa bakarrik gelditzen da (elkarrekintza ahulen bat geldi daiteke).

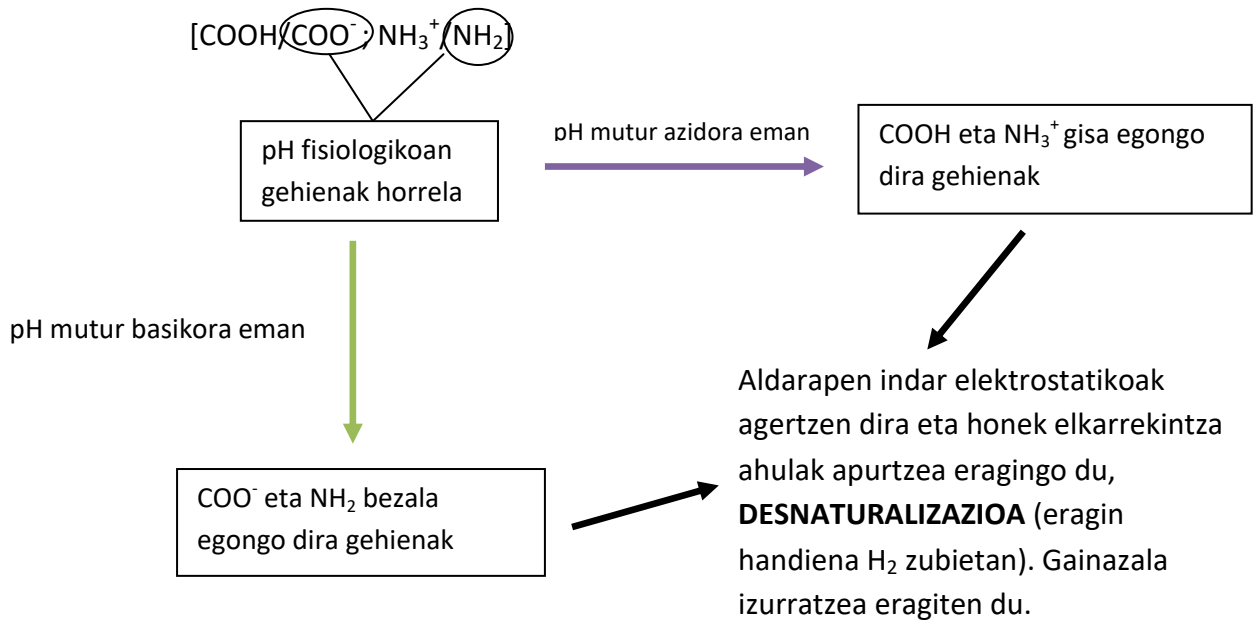
Desnaturalizazioak funtzio biologikoaren galera dakar. Beraz, hemen garbi ikusten da egitura eta funtzioaren arteko erlazioa.

### Desnaturalizazioa eragiten duten faktoreak:

- **TENPERATURA:** Proteina bat temperatura zehatz batetik gora berotuz gero desnaturalizatu egiten da. Beroak proteina guztiak desnaturalizatzen ditu. Proteina batetik bestera temperatura aldatuko da. 100°C nahikoak dira elkarrekintza ahulak apurtzeko baina ez lotura kobalentea. Adb, arrautza egostean = Zuringoan Hoboalbumina desnaturalizatzen da eta uretan disolbaezin bihurtu. Proteina batzuetan eta temperaturaren arabera<sup>2</sup>, desnaturalizazio itzulgarria izan daiteke. Hoztu eta proteina batzuk jatorrizko konformazioa lor dezakete, BERNATURALIZAZIOA (Proteinaren arabera da hau).

<sup>2</sup>Temperatura muga ibili ezker: 70°C-tan desnaturalizatzen bada, 71°C-tan ibiliz gero (ggb).

- **pH-aren ALDAKETA:** Muturreko pHa izan behar du. Talde ionizagarrien egoera ionikoa pHaren menpe dago. Horrek elkarrekintza ahulak aldatuko ditu (batikbat H<sub>2</sub> zubiak) eta desnaturalizazioa gertatuko da. Proteinen karga garbia aldatzen da, orokorrean.



### ▪ Egitura kuarternarioa:

Kate bat baino gehiago dauzkaten proteinak (proteína olligomerikoak). Kate guztien arteko erlazioe espaziala edo antolaketa espaziala da.

Adb: Hemoglobina( $\alpha_2\beta_2$ ): 4 azpiunitate

Gantz azido sintasa: 7 azpiunitate

PDH (Pirubatodeshidrogenasa): 102 azpiunitate (multimerikoa)

Elkarrekintza motak (antolaketa...) = 3. mailan agertzen diren berdinak ->

Elkarrekintza ahulak + Disulfuro zubi batzuk
--

Azpiunitateen arteko elkarrekintza hauek ezinbestekoak izango dira proteinak bere funtzioa betetzeko.

### PROTEINA KONJUGATUAK

Proteina bakunak = aa-ak besterik ez dituzten proteinak

## BIOKIMIKA

Proteina konjugatuak = aa ez den zati bat edo gehiago dituzten proteinak (hemo taldea) ; Taldeari, talde prostetiko.

Proteina konjugatuak-> aa + talde proteikoak

Talde prostetikoen izaera kimikoaren arabera sailkatzen dira:

- Lipoproteinak (aa+lipido)
- Hemoproteinak (aa+hemo)
- Glikoproteinak (aa+gluzido)
- ...

## 5.- ENTZIMAK, KATALIZATZAILE BIOLOGIKOAK

Proteinarik garrantzitsuenak dira, zehazki biomolekula garrantzitsuenak DNA eta entzimak dira. Gorputzean gertatzen diren erreakzioak katalizatzen baitituzte. Entzima ia ia guztiak proteina globularrak dira (RNA molekula batzuk izan ezik). Entzimek arabera tamaina oso aldakorra da.

### IZAERA KIMIKOA:

Katalizatzeke ondorengoak behar dituzte:

- aa hondarrak bakarrik
- Kofaktore entzimatiakoak: Beste osagai kimiko baten edo gehiagoren laguntza (batzuek)

Kofaktore entzimatiakoak izan daitezke

- loi ez organikoak
- Molekula organikoak (KOENTZIMA esaten zaio kasu hauetan)

Entzima batzuek biak behar izaten dituzte ( aa + Kofaktore entzimatiakoak)

Biak batuta, HOLOENTZIMA

↓  
Apoentzimak =  
apoproteinak

- loi ez organikoak
- Koentzimak (molek. org.)

### NOLA DAUDE LOTUTA?

->Elkarrekintza ahulen bidez badaude, bi espezie kimiko desberdin dira.

->Kobalenteki lotuta badaude, espezie kimiko bakuna da.

Horrela izanez gero, proteina konjugatua izango da, eta kofaktore entzimatiakoa talde prostetikoa da.

### KOENTZIMEN FUNTZIOAK:

Erreakzioan parte hartzen dute, erreakzioan eraldaketa jasaten dute. Elektroio edo talde funtzional espezifikoaren behin behineko garraiatzaileak. Eraldatu egiten dira eta ondoren jatorrizko egoerara bueltatu behar dira = BIRZIKLATZEN DIRA

Beraz, oso kontzentrazio txikitan behar izaten dira (Birziklatzen direlako). Hau betetzen da soilik bi espezie kimiko ezberdin direnean (lotura ahula). Koentzima edo kosubstratua deitzen zaio horregatik.

Koentzima asko bitaminak edo bitaminen deribatuak dira.

Bitaminak: dietan kantitate txikitara hartu behar diren molekula organikoak dira, ez garelako gai hauek sintetizatzen.

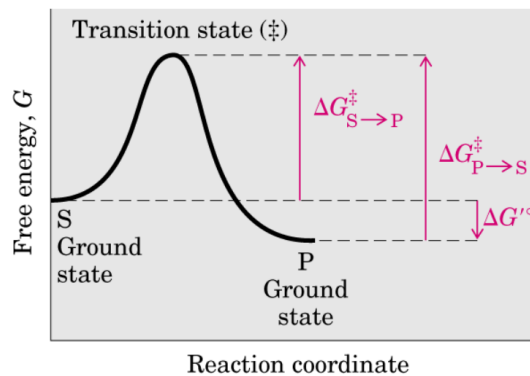
ERREAKZIO BIOLOGIKOAK  $\Rightarrow$  SUBSTRATUA  $\longleftrightarrow$  PRODUKTUA  
(Erreaktibo jarri ordez)

**KATALISIA:**

Erreakzio abiadura handitzen dute katalisatzaileek, orekan eraginik izan gabe.

Erreakzioaren koordenatu diagramak aztertzen du nola aldatzen den G energia erreakzioan zehar.

**G energia** = Sistema biologikoa (zelula) sistema itxi .... eta isotermikoa da (hurbilpen bat eginez), eta beraz G energia askearekin adierazten da energia.



Oinarrizko egoera : Zelulak bere barnean duen energia, kitzikatuta ez dagoenean, egoera arruntean.

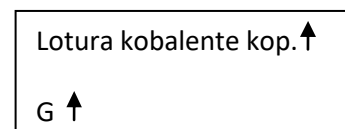
G = Gibbsen

Energia askea = Molekulak bere egituran gordeta daukan energia

Beraz, erreakzio .... G-ren aldaketa gertatzen da (grafikoa)

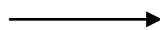
$G_s \neq G_p \Rightarrow \Delta G$

G-ren aldaketa errazago aztertzeko egoera estandarra erabiltzen da.



**ERREAKZIO HASIERAN:**

Osagai guztietan(*) T = 298K Kontzent. = 1M pp = 1 atm (gasak)
---



Adierazteko  $\Delta G^\circ$  :

$$\Delta G^\circ = G_p^\circ - G_s^\circ$$

(\*Biokimikan salbuespen bat dago ->  $[H^+]$  ez da 1M, besteak bai. **Adieraztako,  $\Delta G^{\circ\prime}$**

$$\Delta G^{\circ\prime} = G_p^{\circ\prime} - G_s^{\circ\prime} < 0$$

Beraz, erreakzioa orekan produktuen aldekoa da, erreakzioa, erreakzioa eskuinaldera gertatuko da.

Egoera estandar eraldatua edo Biokimikoa.

$$\Delta G^{\circ\prime} = G_p^{\circ\prime} - G_s^{\circ\prime} < 0$$

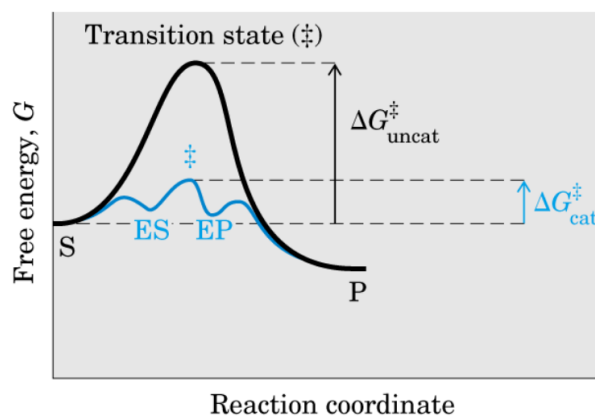
Baina horrek ez du esan nahi azkar gertatuko denik (Horregaitik bereizi behar dira oreka eta abiadura).

Substratua, produktu bilakatzeko, energia handieneko egoera (trantsizio egoera) behar du erreakzioa gertatzeko.

$\Delta G_s^{++}$  -> Substratuak trantsizio egoerara heltzeko behar duen energia (AKTIBAZIO ENERGIA)

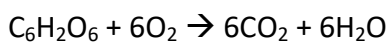
Zenbat eta  $\Delta G^{++}$  handiagoa, abiadura txikiagoa.  $\Delta G^{++}$  jeisteko temperatura igo behar da.

- **Temperatura gora igoz**, molekulen mugimendua eta hauen arteko talka ere igo egiten da,  $\Delta G^{++}$  gutxituz.
- **Katalisatzailea erabili**. Aktibazio energia jeisten dute (**urdinez dagoena**)

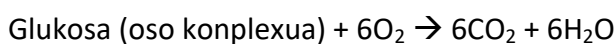


Substratua lotuz lortzen dute entzimek  $\Delta G^{++}$  jeistea, oreka aldatu gabe.

$$\Delta G^{\circ\prime} = -RT \cdot \ln \cdot K'_{or} // \Delta G^{\circ} = -RT \ln \cdot K_{os}$$



$$\Delta G^{\circ\prime} = -2840 \text{ kJ/mol}$$



$$\Delta G^{\circ\prime} = -2140 \text{ kJ/mol}$$

$$K'_{or} \gg \gg \gg \gg \gg 1$$



## BIOKIMIKA

1. Oxidoerreduktasak: Erredox erreakzioak katalisatzen dituzte. Elektro transferentzia.
2. Transferasak: Talde funtzionalen transferentziak katalisatzen dituzte.
3. Hidrolasak: Hidrolisi erreakzioak katalisatzen dituzte. Ur molekulei talde funtzionalen transferentzia (ura da hartzailea).
4. Liasak: Lotura bikoitzei talde bat gehituz lotura bikoitza desagertzea edota taldea kenduz lotura bikoitza eratzea (bi noranzkoetan).  $\Delta G < 0$
5. Isomerasak: Isomerazioak katalisatzen dituzte, molekula barneko taldeen transferentzia (bi noranzkoak).
6. Ligasa edo sintetasa: C-S, C-C, C-O, C-N, C-P, -en eraketa katalisatzen dute, ATPren apurketari lotuta (bi noranzko).

Adb:

ATP + D-glukosa  $\rightarrow$  ADP + D-glukosa-6-fosfatoa

Izen sistematikoa (ez du arrakastarik): ATP:D-glukosa fosfotransferasa (ATPtik D-glukosara fosfato transferentzia).

Izen zaharra: hexoinasa (gehiago erabili)

<b>Hexoinasa</b> 6 C glukosa
---------------------------------

Kinasa guztiak fosfotransferasa, emailatzat ATP duen entzima denean.

Kode zenbakia: EC 2711

<b>2 = klase zenbakia</b> (transferasa) <b>7 = azpi klase zenbakia</b> (transferasan: zein talderen transferentzia? 7, fosfato) <b>1 = Hartzailea</b> (hidroxilo taldea, 1) <b>1 = hidroxilo taldea duen egitura/molekula</b> (1:glukosa)
---



## 6. ERREAKZIO ENTZIMATIKOEN MEKANISMOAK

Erreakzio abiadura ikaragarri handitzen dute entzimek. Gehienek,  $10^{10} - 10^{14}$  tartean handitzen dute abiadura.

Katalizatzaile ez-biologikoekin alderatuz, entzimek hainbat abantaila dituzte:

**-Erreakzio abiadura altuagoak lortzen dituzte.**

**-Erreakzio baldintza ahulagoak behar dituzte.** Egoera fisiologikoan gertatzen dira erreakzioak: 100°C-tik behera, presio atmosferikoan, eta pH neutro inguruan (baldintza ahulak). Katalizatzaile ez-biologikoek, aldiz, tenperatura eta presio altuak behar izaten dituzte, eta pH oso basiko edo azidoa.

**-Espezifikotasun handia dute; erreakzio etekina oso altua.**

Entzimek erreakzio bat (edo mota bakarra) katalizatzen dute; entzimek substratu bat (edo talde bat) ezagutzen dute. Katalizatzaile ez-biologikoekin albo-erreakzioak gertatzen dira.

**-Erregulazio ahalmena dute** (gehienek).

Ahalmen katalitikoak aldatu dezakete, zelularen beharren arabera, zenbait konposaturen, MODULATZAILEAK (ez dira substratuak), kontzentrazioa aldatuz. Hala ere, katalizatzaile guztiek, bai biologikoak baita ez-biologikoek ere, ezaugarri garrantzitsu bat dute amankomunean: ez dira gastatzen, ez dutelako erreakzioan parte hartzen. Ondorioz, oso kontzentrazio txikian behar dira.

Entzimak gainontzeko katalizatzaileak baino eraginkorragoak dira.

Erreakzio entzimatikoko guztietan aurreneko urrats komun bat eratzen da, entzimak substratuarekin\* lotzean, **entzima/substratu konplexua** eratuz. **Gune aktiboa** da substratua entzimari lotzen zaion alderdia.

\*Substratua: gune aktiboari lotu eta entzimaren eragina jasotzen duen espezie kimikoa.

Gune aktibo horri esker, entzimak substratua orientazio edo ingurune ezinobeto batean kokatzen du (trantsizio egoeran energia jaistea gertatzen da).

Beraz, gune aktiboa, entzimka substratuak lotzen dituen alderdia da.

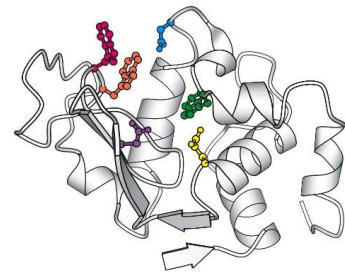
**Talde katalitikoak** gune aktiboan kokatuta dauden aminoazido-hondarren R taldeak dira. Hauek dira substratua lotzen dutenak, hau da, elkarrekintzak mantentzen dituztenak.

Gune aktiboek ezaugarri amankomuna dute, entzimak elkarren artean desberdinak badira ere:

-Gune aktiboa alderdi txiki bat da entzimaren bolumenarekin alderatuz.

-Gune aktiboek agitura tridimentsionala dute.

-Bertan parte hartzen duten aminoazido-hondar batzuk aminoazido sekuentzian elkarrengandik oso urruti daude (izatez urrun daude, baina aminoazidoak tolestean, gune aktiboan elkarrengandik gertu daude).



Karboxilo taldea

Amino muturra

aa hauek hartzen dute parte gune aktiboan

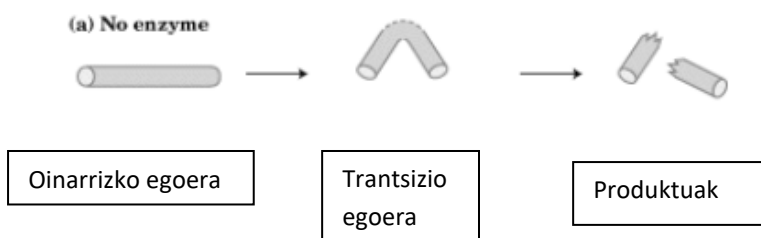
Jatorrizko egitura lortzean elkarrengandik gertu geratuko dira

**LOTURA: Nolako elkarrekintza dute?**

Elkarrekintza ahulen bitartez mantentzen dira elkartuta entzimak eta substratua. 4 motako elkarrekintzak ( $H_2$ , Van der Waals, hidrofobikoak...).

Substratua eta entzima egituraz eta izaera kimikoz osagarriak dira. Osagarriak izatea elkarrekintza ahul asko eratzea da.

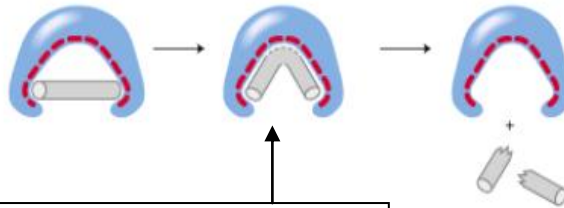
Osagarriak direnak, substratuaren eta entzimaren trantsizio egoerak dira. Erabateko osagarritasuna trantsizio egoeran gertatzen da. Elkarrekintza ahul gehien eta egokienak trantsizio egoeran ematen dira.



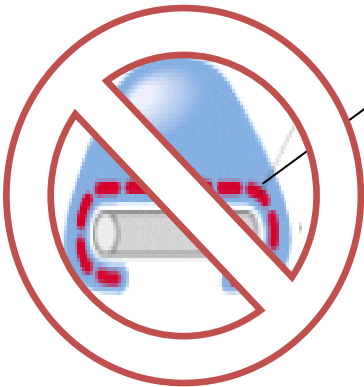
Entzimak erreakzioa katalizatzean

Elkarrekintza gutxi batzuen bitartez lotzen dira hasieran, elkarrekintza ahul gutxi batzuk ematen dira.

(e) Enzyme complementary to transition state

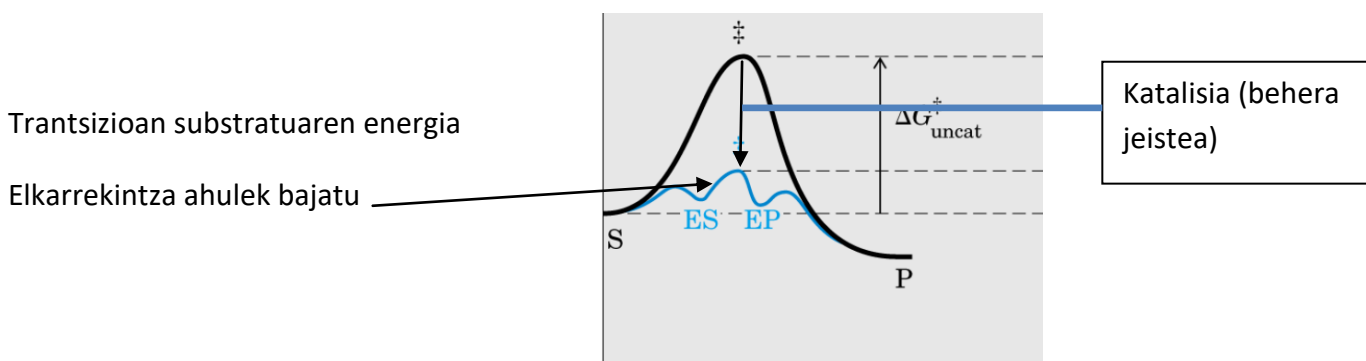


Osagarriak hemen (trantsizio egoeran) dira. **Erabateko osagarritasuna.** Elkarrekintza ahul gehienak, posible diren elkarrekintza ahul guztiak, egoera honetan eratu. Substratua entzimara lotzeak substratuaren aldaketa sortzen du.



GEZURRA. Substratuaren oinarritzko egoeran ez dira erabat osagarri.

Elkarrekintza ahulak  $\uparrow$   $G$   $\downarrow$  Trantsizio egoerako energia  $\downarrow$



Talde funtzional asko behar dira elkarrekintza ahul asko sortzeko. Trantsizio egoeran entzima eta substratua erabat osagarri dira.

**Espezifikotasuna** entzimak bi substraturen artean bat aukeratzeko duen ahalmena da.

-Partziala: Egonkortasunak du zerikusia katalisiaren eta espezifikotasunean, erabateko osagarritasunean. Trantsizio egoeran elkarrekintza gehien eratzen dituen da hautatuko duena.

-Erabateko espezifikotasuna duenarekin berdin gertatuko da.

## 7. ERREAKZIO ENTZIMATIKOEN ZINETIKA

Katalisia  $\rightarrow 10^{10} - 10^{14}$  aldiz (tarte horretan) handitzen da abiadura.

Zinetikak abiadura hori zenbateko den esaten digu.

### ZINETIKA KIMIKO OROKORRA:

Zinetika erreakzioaren abiadura aztertzen duen kimikaren atala da.

Abiadura: Zenbat erreaktibo aldatu edo produktu eratzen den denbora unitateko.

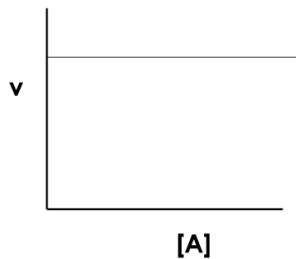
$$V = (-d[A])/dt = (d[B])/dt \quad A \rightarrow B$$

### SAILKAPENA:

#### Zero ordenako erreakzioak:

Abiadura erreaktibo konstantea.  
Kontzentrazioak ez du eraginik  
abiaduran.

• **Zero ordena:**  $v = k[A]^0 = k$

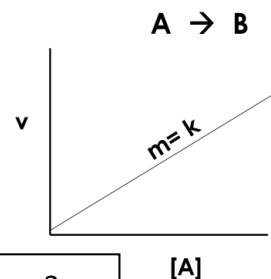


erreakzioak: Hirugarren ordenako erreakzioak

#### Lehen ordenako erreakzioak:

[A] = Erreaktiboetako baten kontzentrazioa  
K = malda

• **1. ordena:**  $v = k[A]^1$



Bigarren  
ordenako

Berretzaileen batura = 2

(Berretzaileen batura 3)

#### 2. ordena:

$$v = k[A]^2$$

$$v = k[A]^1 \cdot [B]^1$$



#### Laugarren ordenako erreakzioak:

(Berretzaileen batura 4)

Lehen ordenako erreakzioak dira aztertzeko

erreakzio sinpleenak (0. ordenakoak oso gutxi daude eta beraz alde batera utziko ditugu).

Erreakzio baten zinetika ikusteko -> Lehen ordenako erreakzioak erabiltzen dira

(\*) **Praktiketan:** 2. ordenako erreakzioa lehen ordenako erreakzio bilakatuko dugu.

Labortegian erraz bihur daiteke edozein ordenako erreakzioa lehen ordenako erreakzio.

$$v = k[A]^1 \cdot [B]^1$$



Erreaktiboetako baten kontzentrazioa konstante eta oso altu mantentzen da lehen ordenako erreakzioa lortzeko.

$$[A]_1 \rightarrow V_1$$

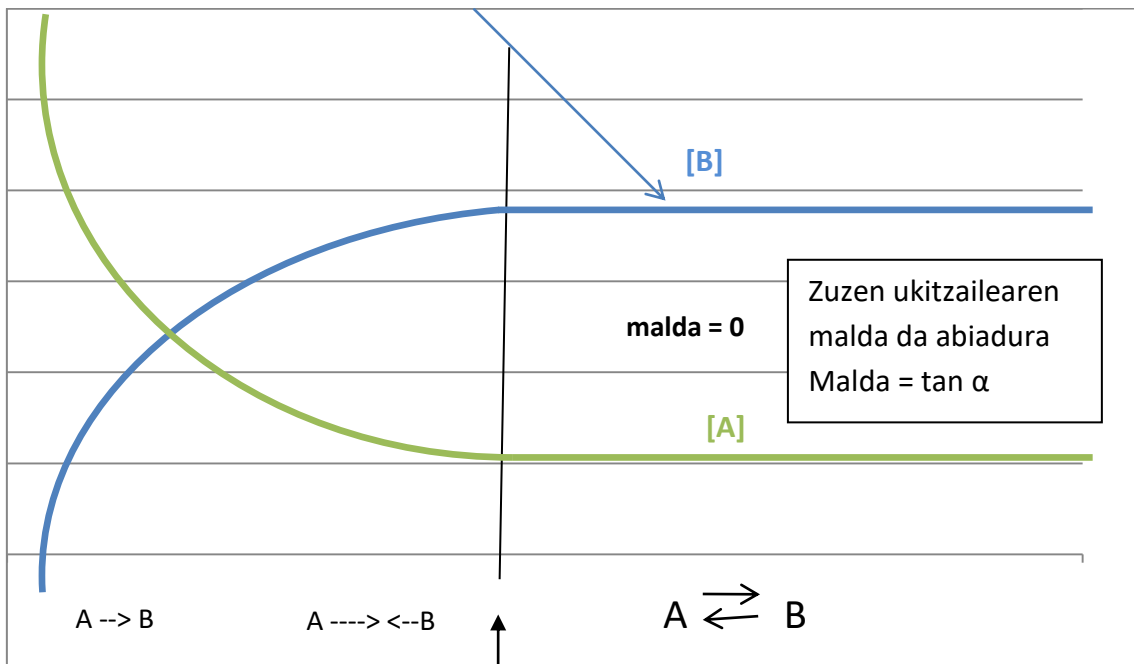
$$[A]_2 \rightarrow V_2$$

$$[A]_3 \rightarrow V_3$$

[B]=konstanta/ oso altua  
 $k' = k[B] \rightarrow v = k'[A]$   
 Malda =  $k'$

V hau  $v_0$  da, hasierako abiadura.  $V = v_0(t-0)$ .

Denbora aurrera doan heinean,  $v_0 \downarrow = k[A] \downarrow$  ;  $v_0 \uparrow = k'[B] \uparrow$        $A \rightleftharpoons B$



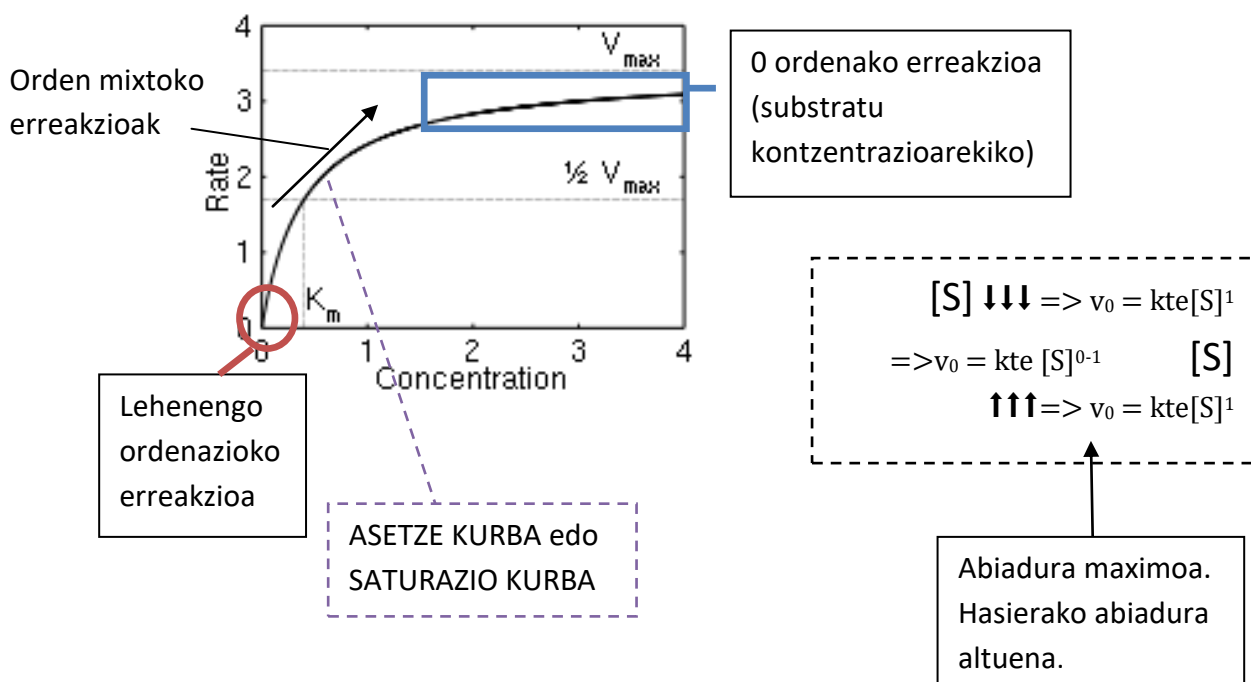
Zuzen ukitzaileren malda da abiadura  
 Malda =  $\tan \alpha$

Oreka :  $v = 0$   
 $A \rightleftharpoons B$

Hasierako abiadura da aztertzen den parametroa zinetika entzimatikoa aztertzean. ENTZIMATIKOETAN hau aztertzen da.  $A \rightarrow B$

**Erreakzio entzimatikoen zinetika:**

Entzima kontzentrazioa aldatu gabe aztertzen da erreakzio entzimatikoen zinetika.

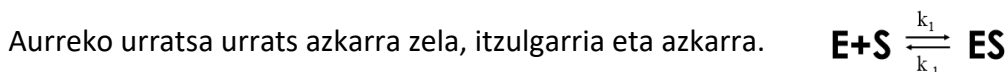


Aurreneko pausua beti entzima eta substratua elkartzea da.

**LEONOR MICHAELIS ETA MAND MENTEN 1913**

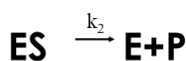
Adierazpen grafikoari dagokion formula matematikoa lortzen saiatu ziren.

-Proposamenak:



Bigarren urratsa, itzulgarria eta urrats mantsoagoa da.

Hasieran produkturik ez beraz  $X \leftarrow X$



Ez dira erreakzioak, urratsak baizik. Entzimak ez baitu erreakzioan parte hartzen.

Erreakzioaren abiadura urrats mantsoenak mugatzen du, bigarren urratsak.

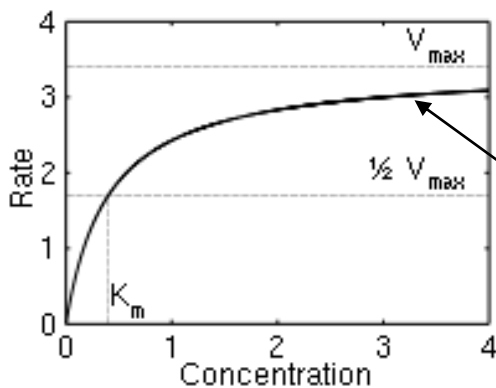
Bigarren urratsaren izaera lehenengo ordenako erreakzio batena da.

$E_t = E \text{ (aske)} + ES \text{ (etzima/substratu konplexua)}$

$$V_o = k_2 [ES]$$

Substratu kontzentrazio txikietan entzima gehiena aske dago.

Oso kontzentrazio baxuetan ere entzima baino substratu gehiago dago, ez dago entzima gehiago. Substratu kontzentrazioa beti entzima kontzentrazioa baino handiagoa da. (\*)Ia baliokideak dira substratu kontzentrazioa eta ES konplexuaren kontzentrazioa.



Entzima askerik ez eta, beraz, [S] handituta ere abiadura ez da igoko. **ASETUTA DAGO.**

**Abiadura maximoa.** Entzima substratuaz asetuta dago.

Beti da substratu kontzentrazioa entzimarena baino handiagoa. Entzima substratu (gehiegirekin) nahasten badugu segituan edo berehala heltzen dela egoera egonkortzera.

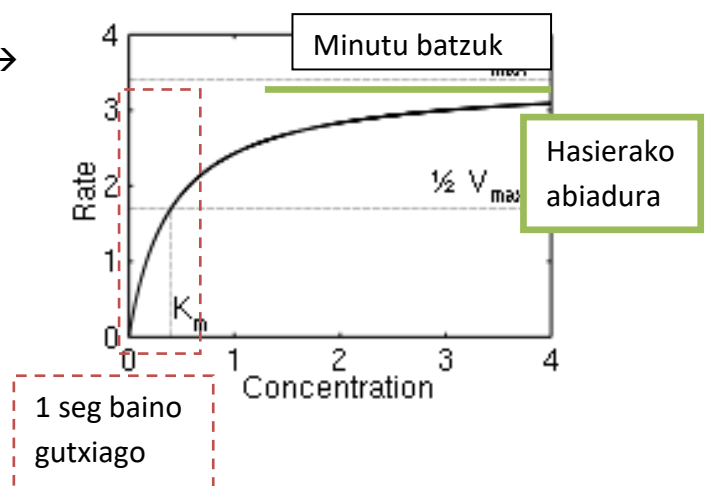
Egoera egonkorrera heltzea → [ES] konstante izatera heltzea

$V_o =$  Egoera egonkorraren isla da.

[ES] berehala →  $v_o$

Berehala konstante bihurtu eta horrela iraun denboran zehar

Berehala konstante egin →  
 Hau kalkulatzeko ezinezkoa →  $V_o = k_2 [ES]$   
 Hau kalkulatzeko oso zaila →  
EZ DA ERABILGARRIA





Eratze abiadura = apurtze abiadura

[ES] maximoa, substratuaz asetuta dagoenean entzima  $\rightarrow E_t=ES \rightarrow$  Abiadura maximoa

$$V_0 = \frac{V_{\max}[S]}{K_m + [S]}$$

Entzimak substratu gehiegirekin nahasten bada, erreakzioa bereahala iristea egoera egonkor edo geldikorrera.



$$V_0 = k_2 [ES] \quad (1)$$

Hori, izatez, tarte osoan zehar gertatzen da, eta, beraz, beti gertatuko da. Ondorioz, esan daiteke, erreakzioa bereahala iristen dela egoera egonkor edo geldikorrena. = kte

Egoera egonkorra  $v_0$ -ren isla da,abiadura horri deitzen zaio hasierako abiadura.

**Michaelis-Menten kte-a**

$$K_M = \frac{k_{-1} + k_2}{k_1}$$

Entzima gehienak.  $\longrightarrow$

$$\begin{array}{c} [S] \text{ asetzailea} \\ \downarrow \\ \text{Abiadura maximoa} \\ \downarrow \\ [E_t] = [ES] \\ \downarrow \\ V_{\max} = k_2[E_t] \quad (9) \end{array}$$

Michalesist-Mentenen ekuazioa.

$$V_0 = \frac{V_{\max}[S]}{K_m + [S]}$$

... - -  
(7) ekuazioa (1) ekuazioan ordezkatuz:

$$V_0 = \frac{k_2[E_t][S]}{K_M + [S]} \quad (8)$$

Katalizatutako substratu bakarreko erreakzioen abiadura ekuazioa.

Nahiz eta bitartekari gehiago egon, ekuazioak balio du; baita substratu bat baino gehiago dagoen erreakzioetan ere.

Hasierako abiadura, abiadura maximoaren erdia denean, substratu kontzentrazioa =  $K_m$  da. Beraz,

$K_m$ : abiadura maximoaren erdia lortzeko behar den substratu kontzentrazioa. Teorikoki, ordea, entzima/substratu konplexuaren disoziazioari dagokion oreka konstantea da.

### Vmax eta $K_m$ lortzea, substratu zehatz batentzako

Substratu kontzentrazio desberdinen  $V_o$  kalkulatu entzima kantitatea aldatu gabe. Hori da lau parametroetatik bi horiek konstante direlako. Horrek esan nahi du, ez daudela substratu kontzentrazioaren menpe.

Entzimaren bi ezaugarri garrantzitsu dira.

$V_{max}$

$K_m$

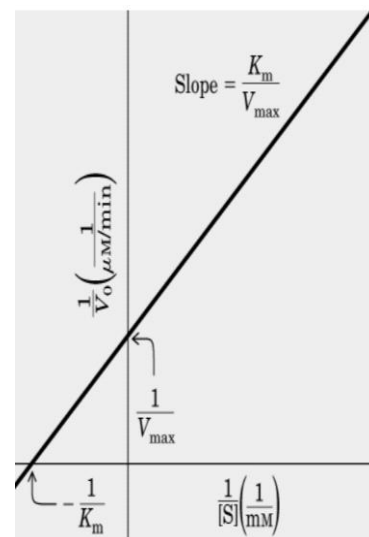
\*\*Substratu espezie kimikoa aldatzean aldatzen da.

Zatiketa horrek erakusten du espezifikotasuna, edo afinitatea, edo eraginkortasun entzimatikoa. Zenbat eta handiagoa balioa, hobe. Beraz,  $V_{max}$  handiak eta  $K_m$  txikiak komeni dira. Baina ezin zaio  $K_m$ ri bakarrik begiratu.

$V_{max}$  eta  $K_m$  laborategian ez dira oso zehatzak irtetzen, ez dago zehaztasun handirik.

Horregatik, Michaelist-Menten ekuazioa eraldatuz lortzen dira.

### Lineweaver-Bark



$$\frac{1}{V_0} = \frac{K_m}{V_{\max}[S]} + \frac{1}{V_{\max}}$$

Erreakzio entzimatikoak konplexuago izan arren, Michaelist-Menten ekuazioak balio du.

Substratu bat baino gehiago edukiz gero, substratu baten kontzentrazio desberdinak prestatu eta dagokion  $v_0$  kalkulatu. Desberdintasuna, bestearen kontzentrazioa asetzaile mantendu, entzima substratuarekiko asetuta egon behar da.

## 8.- AKTIBITATE ENTZIMATIKOA ETA INHIBIZIOA

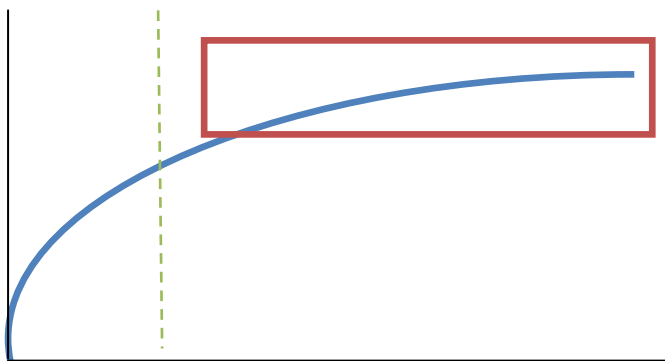
Aktibitate entzimatikoa ( $v_0$ ): Entzima baten ahalmen katalizatzailea neurtzeko tresna da. Katalisatzen duen erreazioaren hasierako abiadura.

-**Unitatea** → 1u da aktibitate edo jardueraren unitate estandarra.

1u = Minutuko substratu mikromol baten eraldaketa eragiten duen entzima kantitatea da. 1u = 1 μmol substratu minutuko

Entzima kontzentrazioak hain txikiak direnez, ezin dira neurtu. Nolabait esan beharra dagoenez, 0,8 u (unitate) entzima esaten da, adibidez. Beraz, u entzima kantitatearen sinonimotzat har dezakegu.

Egoera optimoa=jarduerarako pH eta T° optimoa eta substratu kontzentrazio asetzaila.



Substratu kontzentrazio asetzaila ez lortzea ez da ia inoiz gertatzen. Hau lortzeko ahal den kontzentrazio handiena hartu behar da. Ahal bada, karratuan dauden kontzentrazioetako bat

$v_0$ , ahal dela abiadura maximoa ( $V_{max}$ ) lortu, temperatura eta pH horri dakozen  $v_{max}$ .

### AKTIBITATE ENTZIMATIKOA ALDATZEN DUTEN FAKTOREAK.

#### ->GUNE AKTIBOA ALDARAZTEN DUTEN FAKTOREAK:

Gune aktiboa eta aktibitatea oso antzekoak dira, oso estu lotutako bi termino.

**1.- pH:** Entzima batek aktibitate maximoko pH bat edo pH tarte bat dauka, pH optimo deritzona --- pH horretatik gora edo behera, aktibitatea jeitsi egingo da.

Gune aktiboarentzako pH optimoari buruz ari gara. Gune aktiboan parte hartzen duten aa hondarren R talde katalitikoak dira. Talde katalitiko batzuk ionizagarriak dira.

Elkarrekintza ahulek gune aktiboaren egitura tridimentsioanala ezartzen dute. pHa aldatzean, elkarrekintza ahulak ere aldatu egiten dira eta ondorioz egitura tridimentsionala aldatu. Horrela, aktibitatea ere aldatu egiten da.

Gune aktiboa aldatzea = aktibitatea aldatzea, aktiboago edo ez hain aktibo bilakatu.

pHa aldatzean, gune aktiboa aldatzen da,  $v_{max}$  aldatzen da.

Substratua azidoa edo basikoa bada, pHak hau ere alda dezake. Beraz, ez da gune aktiboa soilik aldatzen, substratua ere alda daiteke pHa aldatzean.

pH optimoa zelula ingurunearen isla izango da. Entzima gehienentzako pH optimoa 7 inguru izango da, jarduerarako. Pepsina urdailean adibidez, bere pH optimoa urdaileko pHa izango da, 2 inguru.

**2.- Temperatura:** Gune aktiboa aldarazten duen beste faktorea temperatura da (abiadura igotzeko modu bat da  $T^{\circ}$  gora).

Erreakzio entzimatikoa erreakzio kimikoa da eta, beraz, zenbat eta temperatura altuagoa substratu gehiago helduko da trantsizio egoerara.

Entzima egongo den zelula ingurunearen isla da temperatura optimoa.

Temperaturak gune aktiboan eragina du, elkarrekintza ahulak apurtzen dituelako. Temperatura igo ahala, elkarrekintza ahulak apurtzen joango dira.  $37^{\circ}\text{C}$  nahikoak dira elkarrekintza ahulak apurtzeko. Geroz eta temperatura altuagoa, geroz eta elkarrekintza ahul gehiago apurtu.

Hauek jarduerarako optimoak dira. Badaude hauek bezain garrantzitsuak diren optimoak ere:

- Egonkortasunerako pH optimoa
- Egonkortasunerako temperatura optimoa

**Egonkortasuna:** proteina osoaren egitura 3d

**Jarduera:** gune aktiboaren egitura 3d

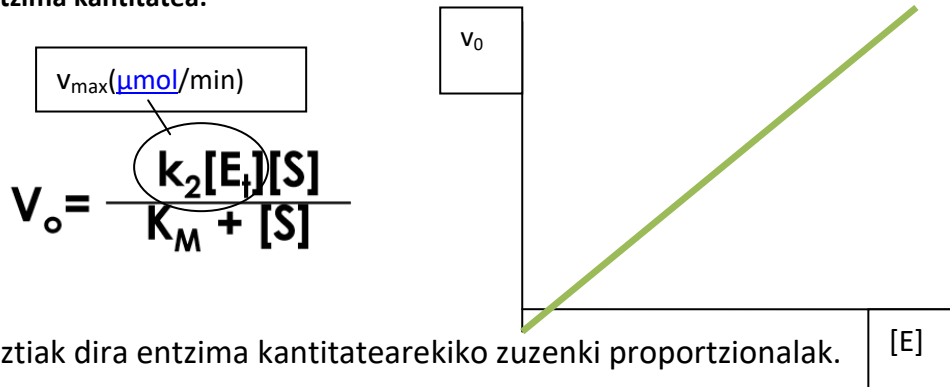
### 3.- Substratu kontzentrazioa: Michaelis Menten

Substratu kontzentrazioak aktibitate entzimatiakoan duen eragina.

\*Produktu kontzentrazioaren eragina → EZ DU ZENTZURIK HONEK  $v_0$  denez, oraindik produkturik ez



### 4.- Entzima kantitatea:



## INHIBIZIO ENTZIMATIKOAK

-**Inhibitzaileak:** Entzimari lotu eta  $v_0$  jarduera jeitsiarazten duten konposatuak.

ADIBIDEAK:

>POZOI ASKO: Amanita phalloides →  $\alpha$  amanitina. RNA sintesia katalizatzen duen entzima inhibititu.

>FARMAKOAK: Aspirina (azido azetil salicilikoa) → prostaglandinaren sintesirako 1. Erreakzioaren inhibitzailea. Prostaglandinak mina eragin.

BI MOTA BANATZEN DIRA, itzulezinak eta itzulgarriak.

### 1.- Inhibitzaile itzulezinak:

Modu itzulezinean lotzen dira entzimari. T.F-ari (errezeptore zelularra) lotu egiten da, lotura indartsuz. Bere jarduerarako ezinbestekoa duena.

Entzima inaktibatuta geratzen da betirako. Mekanismo gehigarrietan eragiten dute, horiek dituzte ezinbesteko T.F.

**Adb**, diisopropilfluorofosfata → azetil kolinesterasa inhibitu ↘

Azetil kolinarene hidrolisia katalizatu. Nerbio bulkadak transmititzen ditu honek.

**Adb**, tetrahidrolipstatina → pankreak sintetisatzen duen lipasa entzima inhibitu. Horrek, TG hidrolisia katalizatzen du, gantz azido askesk emanez. ↙



**2.- Inhibitzaile itzulgarriak:** Entzima eta inhibitzailea lotura ahulez lotu. Hasiera batean, inhibitzailea desagertzean, entzimak jatorrizko jarduera berreskuratu dezake.

Bi talde: itzulgarri konpetitiboak eta itzulgarri ez konpetitibo

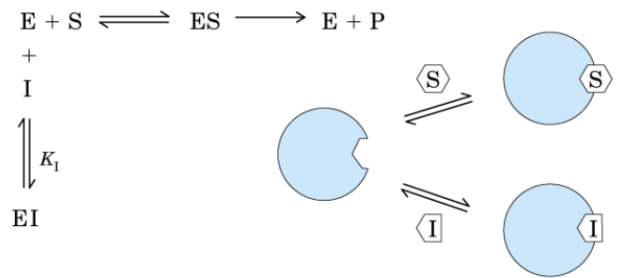
**2.1-Itzulgarri konpetitiboa:** Substratuarekin lehiatzen da.

Substratua eta inhibitzailea gune berean lotzen zaizkio entzimari (gune aktiboan).

Egitura: substratuaren antzekoa. Analogo estrukturalak

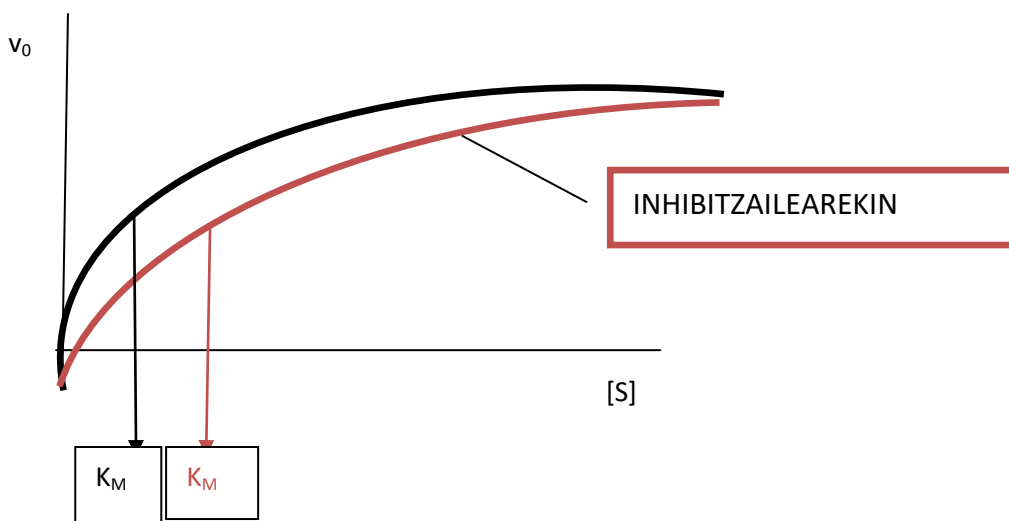
↔ itzulgarria denez,  $[S] \uparrow$ , inhibizio konpetitiboa gainditu daiteke.

Inhibitzailea lotzeko aukera gutxiago.



**Competitive inhibition**

$[S]$  gehiago beharko da, baina heldu daiteke  $v_{max}$ -era. Edozein  $v_0$  lortzeko,  $[S]$  beharko da.  $v_{max}$  erdia lortzeko ere bai. Beraz,  $K_M$  igotzen da.



Beraz, inhibitzailearekin  $v_{max}$  berdina da, baina  $K_M$  handiagoa.

Eraginkortasun entzimatikoa jeisten du inhibitzaileak=

$$V_{max}/K_M \uparrow = \downarrow$$

### 2.2- Itzulgarri ez kompetitiboa:

Ez da substratuarekin lehiatzen entzimari lotzeko. Beste toki baten lotuko zaio entzimari, gune sekundario batean. Ez dira analogo estrukturalak.

Entzima inhibitzaileira lotuta egon edo ez, berdin lotzen zaio substratua eta alderantziz.

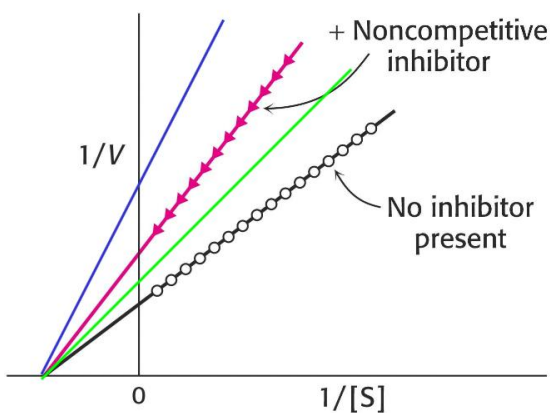
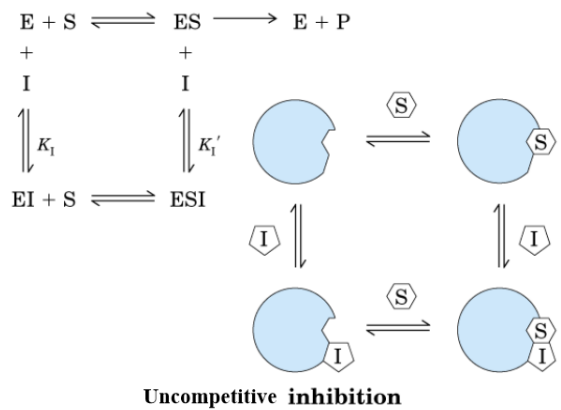
Aurrekoa baino inhibizio larriagoa da, ez da gaitzen [S] handituz.

Inhibitzailea duen entzimak ez du ezertarako balio. Entzima aktiboaren kontzentrazioa murriztu egiten du inhibitzaileak.

Abiadura maximoa ezin du lortu, abiadura baxutzen du inhibitzaile ez kompetitiboak.

$$K_M = [E][S]/[ES] \text{-----EZ DA ALDATZEN}$$

$K_M$  ez da aldatzen, ez duelako eraginik substratu eta entzimaren loturan.



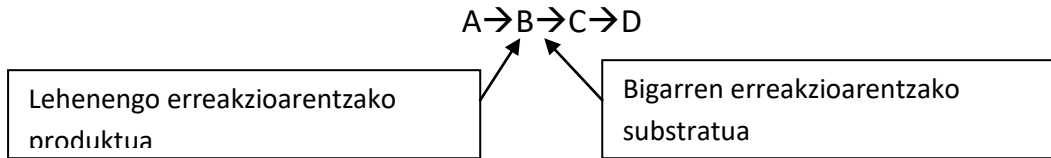
$v_{max} \downarrow / K_M =$  Zatiketa hau txikitzen du.

Egonkortasun entzimatiokoaren jeitsiera.



## 9.-AKTIBITATE ENTZIMATIKOAREN ERREGULAZIOA

Zeluletan erreakzioak ez dira modu independentean gertatzen. Kateatutako erreakzio sailak (bide metabolikoak) gertatzen dira.



Gutxienez entzima bat sail osoaren abiadura mugatzen duena dago beti, erreakzio motelena katalizatzen duena izango da.  $V_{max}$  txikiena duena.

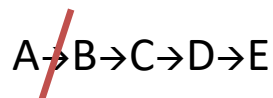
Erreakzio guztiak abiadura berdinean emango dira. Erreakzio motelenak mugatuko du saio osoaren abiadura,  $v_{max}$  txikiena duenak.

Michaelis Menten ez du jarraitzen abiadura txikiena duen entzimak. Entzima honi **entzima erregulatzaile** deritzo.

Jarduera entzimatikoa igo edo jeitsi egiten dute zelulen beharren arabera. Gehienetan lehenengo erreakzioaren entzima izaten da entzima erregulatzailea. Beraz, normalean lehen erreakzioak  $v_{max}$  txikiena.

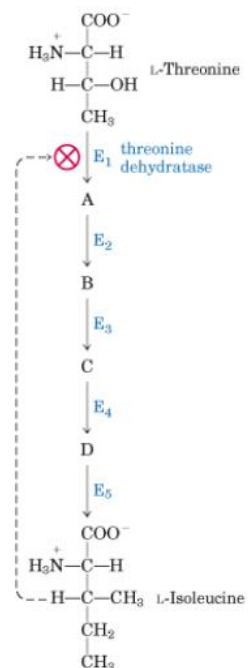
Bitartekari metaboliko eta energia alferrik ez galtzea dute helburu. Alferrikako gauzak ez galtzea orokorrean.

Adb, E ez badugu behar erreakzio lehenengoan moztuko da.



Azkeneko produktuaren kontzentrazioak eragina du entzima erregulatzailean. Azken produktuak entzima inhibitzea **atzeranzko inhibizioa** da hau.

Isoleuzina pilatzean entzima inhibitu. Isoleuzina behar ez badugu zertarako erreakzio sail hori?



Bi entzima erregulatzailer mota nagusi:

## I. ENTZIMA ALOSTERIKOAK

Metabolito erregulatzailer modu itzulgarrian eta ez kobalentez lotzen zaio entzimari (elkarrekintza ahulen bitartez). Entzimaren konformazioa aldatzen da hau gertatzean, entzimak <<beste itxura>> (aloes esterios) bat hartzen du metabolito erregulatzailer lotzean.

Metabolito erregulatzailer modulatzaileak deitzen zaie, 2 mota:

- Modulatzaile positibo edo aktibatzailea
- Modulatzaile negatibo edo inhibitzailea (isoleuzina adb)

Non lotzen zaio modulatzailea entzimari?

->**GUNE ERREGULATZAILER edo ALOSTERIKOAN**

Difusio hutsez lotzen zaio gune alosterikoari eta entzima inhibitzen du. Askatu, eta entzima ez dago inhibituta,  $v_{max}$  ↑

Entzima alosteriko motak:

**I. Entzima alosteriko homotropikoa:** Substratua bera da modulatzailea, substratua beti aktibatzailea da. Modulatzaile positiboa.

**II. Entzima alosteriko heterotropikoa:** Modulatzailea substratua ez den beste konposatu bat da, aktibatzaile edo inhibitzaile izan daiteke.

Desberdintasuna entzima bakun ez alosteriko eta alosteriko artean:

- **Egitura:**

Entzima alosterikoak handiagoak eta konplexuagoak dira. Proteina oligomerikoak dira alosterikoak.

Entzima bakun ez alosterikoak kate polipeptidiko bakarra dute.

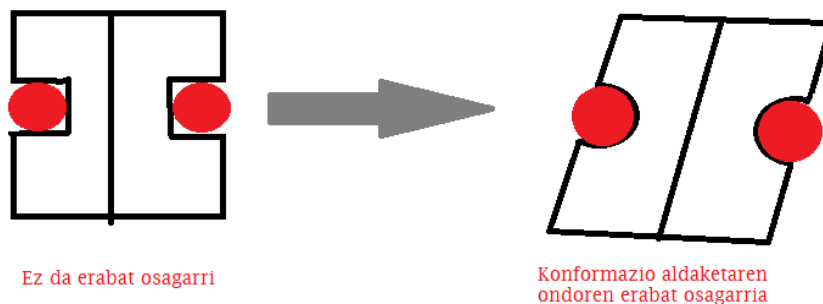
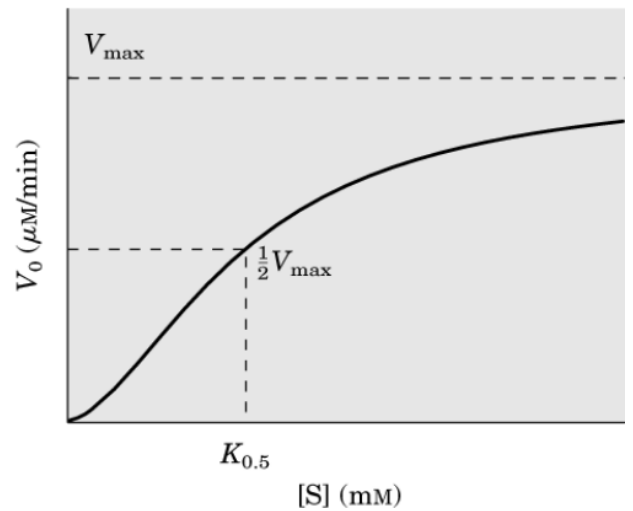
Entzima alosterikoek 4. mailako egitura dute.

- **Homotropikoa:** Gune aktiboa eta gune erregulatzailer berdina dira. Gune aktiboa modulatzailearekiko espezifikoa da.
- **Heterotropikoa:** Gune aktiboaz gain gune erregulatzailer bat edo gehiago ditu..

- **Ezaugarri zinetikoak:**

Alosterikoak ez du Michaelist-Menten zinetika jarraitzen. Hala ere, entzima asetu egiten da, beraz,  $v_{max}$  kontzeptuak balio du, baina ez  $K_m$ -renak. Portaera zinetikoa sigmoidea azpiunitate ezberdin arteko kooperatibitatearen isla da. Kooperatibitate hori elkarrekintza ahulei esker ematen da.

Azpiunitate batean geratzen diren egitura aldaketek, ondoko azpiunitatean egitura aldaketa egiten du.



Hurrengo substratu molekula lotzea errazten du. Hau da, **kooperatibitatea**. Horregaitik kurba sinboidea.

Hau hemerotropikoetan. Heterotropikoetan konplexuagoak dira eta ez ditugu ikusiko, ezin da hauen ideia orokor bat esan.

## II. ERALDAKETA KOBALENTE ITZULGARRIEN BITARTEZ ERREGULATZEN DIREN ENTZIMAK

Entzima bera kobalentekei eraldatzen da. Entzimak egoteko bi modu ditu:

- 1.- Talde bat kobalentekei lotuta duena.
- 2.- Kobalentekei lotutako taldea askatu eta, beraz, talde horiek gabe egotea.

Lotura kobalente bat eratu eta apurtzea erreakzio kimikoa da. Beraz, entzima hauetako bat erregulatzeko beste entzima bat edo gehiago behar dira.

Adb, esaterako, glukogeno fosforilasa glukogeno degradazioa erregulatzen duen entzima.

Metabolismo bidegurutze horietan dauden entzimak oso erregulatuta egon behar dute, entzima espezifikoak behar dira. Orduan, alosterikoak eta eraldaketa kobalente itzulgarrien bitartez erregulatzen diren entzimak behar dituzte.

Bi erregulazio mekanismo berezi:

### **•Zimogenoak:**

Entzimen aitzindari inaktiboak dira. Urdail eta pankreako entzima proteolitikoak peptidasa asko zimogeno eran sintetizatzen dira, era inaktiboan. Adbk: pepsina (bere zimogenoa pepsinogenoa) , kimotripsina, tripsina... Urdaileko paretetako zeluletan pepsinogenoak (aitzindari inaktiboak) eratzen dira. Proteinen digestiorako behar ditugu aitzindari inaktibo hauek (peptidasak). Elikagaiekin batera hartzen ditugu proteinak hidrolizatzeko.

*Nola aktibatzen dira zimogenoak?* Lotura peptidikoren bat apurtuz, kate polipeptidoko baten zati bat zatitu edo kenduz. Konformazioz aldatu eta ezkutuan zegoen gune aktiboa agerian geratu.

Elkar aktiba dezakete, tripsina aktibobatek kinotripsinogenoa aktiba dezake. Norberak bere burua aktiba dezake. Pepsina aktiboak pepsinogeno inaktiboa aktiba dezake.

*Zergatik, adibidez, pankreak ez ditu zuzenean entzima aktiboak sintetizatzen?* Degradatu egingo litzatekeelako pankrea. Pankreako proteinak hidrolisatu egingo lirateke.

### **•Isozimak edo isoentzimak:**

Erreakzio bera katalizatzen duten formula molekular ezberdinak. Honek esan nahi du, antzeko aa sekuentzia edukiko duela, baina ez berdin-berdina. Erreakzio bera katalizatzen dute.

Espezie ezberdinetan isoentzima ezberdinak egoten dira. Espezie bereko ehun ezberdinetan isoentzima ezberdinak aurki daitezke. Zelula bereko organulu desberdinetan ere egon daitezke.

## Nola ezberdindu beraien artean?

- Isoentzimak ezaugarri zinetiko edo erregulatzailleetan bereiz daitezke,  $K_m$  eta  $v_{max}$  ezberdinak eduki ditzakete. Erabiltzen duten kofaktore motan ere bereiz daitezke. (NDAH/NADPH).
- Zelula barruko banaketan ere desberdin daitezke.

### *Zer zentzu du isoentzima ezberdinak edukitzeak (espezie berdinean)?*

- >Ehun eta organo ezberdinek funtzio desberdinak dituzte.
- >Ehun edo organulu ezberdinetan substratu kontzentrazio ezberdina izatea.
- >Adinaren arabera, beharrak aldatzen doazelako. Umetan isoentzima bat, heldutan beste bat...

## 10. BITARTEKO METABOLISMOA. BIDE METABOLIKOAK

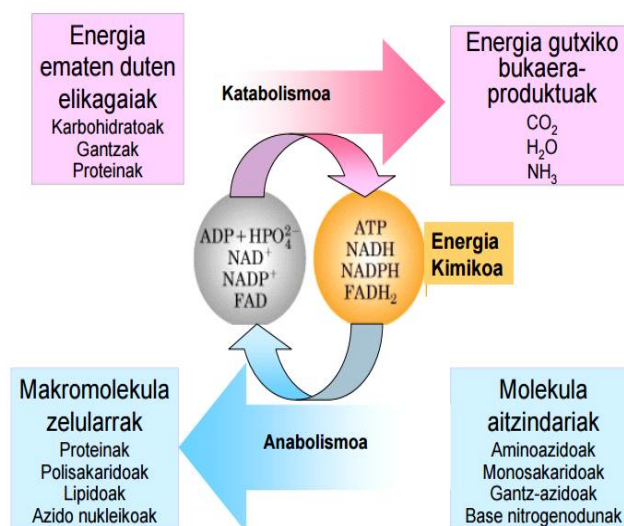
Izaki bizidunak energia eta materia trukutzen dute ingurunearekin. Materia ziklo handi bat gertatzen da biosferan, energia fluxu ikaragarri batek eratzen duena.

Energia erabilgarria galdu, eta erabili ezin den energia handitu egiten da. Horregatik, energia fluxua dago. Materia etengabe birziklatzen, eta energia forma erabilezinetan eraldatzen ari da. Guzti hori zeluletako erreazio kimikoen eraginez gertatzen da. Erreazio kimikoearen multzoari **metabolismoa** deritzo.

Erreazioak ez dira modu nahasian gertatzen, antolatuta daude; kateatutako erreazio sailak dira **bide metabolikoak**.

Bide metaboliko guztiak elkarren artean erlazionatuta daude.

Metabolismoa bi modutakoa izan daiteke: **katabolismoa** (edo degradazioa) eta **anabolismoa** (edo biosintesia).



### Katabolismoa eta anabolismoaren arteko desberdintasunak

Katabolismoa oxidatiboa da, eta anabolismoa erreduktorea.

Bide anaboliko eta kataboliko baliokideek zenbait erreazio partekatu ditzakete; baina ez guztiak, ezin dute bide osoa partekatu.

Zelularen leku desberdinetan gertatzen dira. Katabolismo ia gehiena mitokondrioan; anabolismo ia gehiena zitoplasman. Horrek kontrol zehatzagoa ahalbidetzen du. **Anezka sistemaren** bitartez konposatuak mitokondrioaren barne mintzean zehar igaro daitezke.

Katabolismoan Gibbsen energia askatzen da; anabolismoan, berriz, energia behar da. Askatutako energia zati bat biosintesarako erbiliko da.

Katabolismoa konbergentea da, eta anabolismoa dibergentea.

### Katabolismoa eta anabolismoaren arteko berdintasunak

Bide metaboliko guztiak itzulezinak dira, beti noranzko berean gertatzen dira.

Bide metaboliko guztiek gutxienez erreakzio bat dute bide osoa mugatzen duena, bai noranzkoan eta bai abiaduran. Beti dago erreakzio bat itzulezina dena. Noranzkoa eta abiadura mugatzen duena erreakzio edo urrats bera da.

Bide metaboliko guztiak erregulatuta daude, hiru mailatan:

-Entzima erregulatzaileraren jardura modulatz (zelula mailan).

-Hormonen bidezko erregulazioa, goi mailko izakietan soilik. Hormonak mezulari kimikoak dira, eta horrek esan nahi du, ehun edo organo batean sintetizatzen dira, baina bere eragina beste ehun edo organotan dute. Adibidez, intsulina pankreak sintetizatzen du eta odolera jariatzen du, hau gibelera iristen delarik. Eragina denbora tarte luzeagoan, aurreko mailarekin alderatuz.

-Entzimen sintesi amila; entzima kantitatearen aldaketa.

## 11. METABOLISMOAREN ENERGETIKA

Izaki bidizunek termodinamikaren legeak jarraitzen dituzte. Edozein prezesu geratzean unibertsoaren desordena edo entropia handitzen da. Eta nahiz eta zelula barnean ordena eraikitzen ari, ingurua maila handiagoan desordenatzen da.

Edozein espezie kimikok G kantitate zehar bat du, **bere gituran gordeta duen energia**. Zenabt eta konplexuago, orduan eta G gehiago gordetzen du. **G lan bat egiteko erabili daitekeen energia** da.

*Egoera estandarrean*

$K_{\text{orek}} > 1 \rightarrow \Delta G < 0$ , exoergonikoa

$K_{\text{orek}} < 1 \rightarrow \Delta G > 0$ , endoergonikoa

$K_{\text{orek}} = 1 \rightarrow \Delta G = 0$ , orekan

$$\Delta G'^{\circ} = -RT \ln K'_{\text{eq}}$$

Erreakzio bat geratzean  
Gren aldaketa gertatzen da,  
produktu eta erreaktiboek G

desberdina dutelako.

Biokimikan, egoera estandar eraldatua erabiltzen da. Hau egoera estandarren berdina da, bi ezaugarrietan izan ezik.

$[H] = 1 \text{ M} \rightarrow [H] = 10^{-7} \text{ M}$

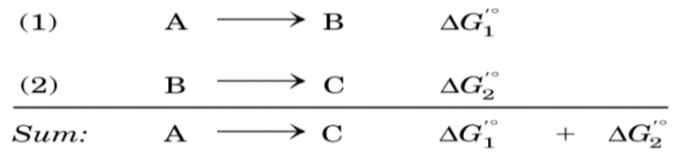
$[H_2O] = 1 \text{ M} \rightarrow [H_2O] = 55,5 \text{ M}$

$$\Delta G = \Delta G'^{\circ} + RT \ln \frac{[C][D]}{[A][B]}$$

$\Delta G$  egituraren eta  
kontzentrazioaren  
menpe dago.



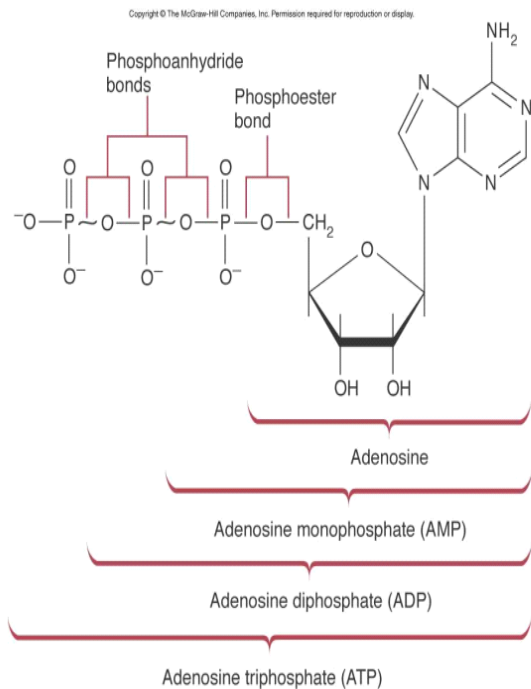
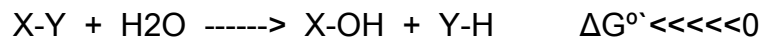
$\Delta G$  balioak gehigarriak dira, egoera funtzio bat delako. Ez da nahikoa  $\Delta G$  totala negatiboa izatea. Guztiak, eta hauen batuketak izan behar dute negatibo; urrats bakoitzak.



Esaten da, erreakzio endoergeniko bat gertatuko dela (gezurra) oso exoergenikoa den erreakzio bati akoplatzen bazaio, bitartekari batzuen bitartez, eta  $\Delta G$  negatibo bada.

**ATP & fosfato taldeen transferentzia. Energia metabolikoa lortu, erabili eta transmititu**

Katabolismoa eta anabolismoa toki eta une desberdinetan gertatzen dira. Katabolismoan sortutako energia berehala erabili ezean, bero gisa galtzen da. ATPak horren irtenbidean parte hartzen du, eta horregatik, ATP da makromolekula ez den biomolekula garrantzitsuena.



X-Y energia handiko konposatua da. Bere hidrolisi erreakzioari dagokion  $\Delta G^{\circ}$  oso negatiboa duen konposatua. ATP da hauetan garrantzitsuena.

Hidrolisia oso exoergenikoa da, produktuetan G gutxiago dagoelako erreaktiboetan baino.

-ATPk lau karga negatibo ditu. Hidrolisiaren ondorioz,

kargak aldendu eta aldarapen indar elektrostatikoak txikitu egiten dira.

-Produktuetako bat, egonkortu egiten da (erresonantzia), ATPan ezinezkoa zirenak.

-ATP hidrolizatzean ADP eratzen da, eta honek protoia askatzen du bereahala. Masa ekintzaren legearen bitartez ---> dena ATParen hidrolisiaren norantzan desplazatzen da (L`Chatelier).

-Fosfatoak eta ADParen solbatazio maila ATParena baino altuagoa da.

Lau arrazoi hauengatik da ATPa energia handiko gehikuntza.

Bi arazo daude, ordea, katabolismoa eta anabolismoa leku desberdinetan gertatzen dira. Hala ere, ATPak bi mintzak (mitokondriokoak) zeharkatzen ditu, eta berak darama energia. Bestetik, une derberdinetan gertatzen dira, eta momentu berean ez bada erabiltzen energia, bero gisa galtzen da. Horregatik, ATP sintetizatzeke erabiltzen da, ez da alperrik galtzen, eta bertan gordetzen da energia hori, anabolismoan behar denean erabiltzeko.

Proteinak sintetizatzeke behar den energia ere ATParen sintesiagatik gertatzen da.

Zelulan ez da ATP pilatzen, momenturo kantitate txikia dago (kte), gastatzen dena neurrian sintetizatzen delako.

### Energia handiko gainontzeko konposatuak (muga $\Delta g^{\circ} = -25\text{KJ/mol}$ )

-ADP (AMP + Pi)

-ATP (ADP + Pi)

-ATP (AMP + PPi)

-AMP (adenosina + Pi)

-PPi (2Pi)

-Glukosa 1-fosfatoa

-Fruktosa 6-fosfatoa

Energia altuko konposatuek Ptaldea transferitzeko potentzial handia duten konposatuak dira. Aldiz, energia baxuko konposatuak, P taldeak transferitzeko potentzial txikia duten konposatuak dira.

Fosforoenoipirubatoaren sintesia ezin da lortu ezin delako bera baino negatiboagoa den konposatu baten apurketari lotu, ez dagoelako bera baino negatiboagoa den konposaturik.

Hau gertatzean, fosfatoa transferitzen da, eta hauekin joaten da energia.

## 12. OXIDAZIO BIOLOGIKOA

Biomolekula degradatean oxidatu egiten da: katabolismoa. Zelularen eskema metabolikoan elektroio fluxu bat gertatzen da, bizitzeko beharrezkoa den energiare erantzulea dena.

Organismo ez-fotosintetikoetan elektroio jatorria konposatu erreduzituak dira; batez ere, glukosa eta gantz azidoak.

Izaki bizidunetan glukosaren degradazioa ez da erredukzio bakarrean gertatzen. Askatzen den energia ATP sortzeko erabiltzen da, energia ATP egituran gordeta gelditzeko.  $\Delta G^{\circ} = -30,5$  KJ/mol behar da horretarako. Urratsen bidez eginez, energia askoz gehiago aprobetxatzen da.

Energiaren 1/3 aprobetxatzen da ATP sintetizatzeko; 2/3 bero gisa galtzen da.

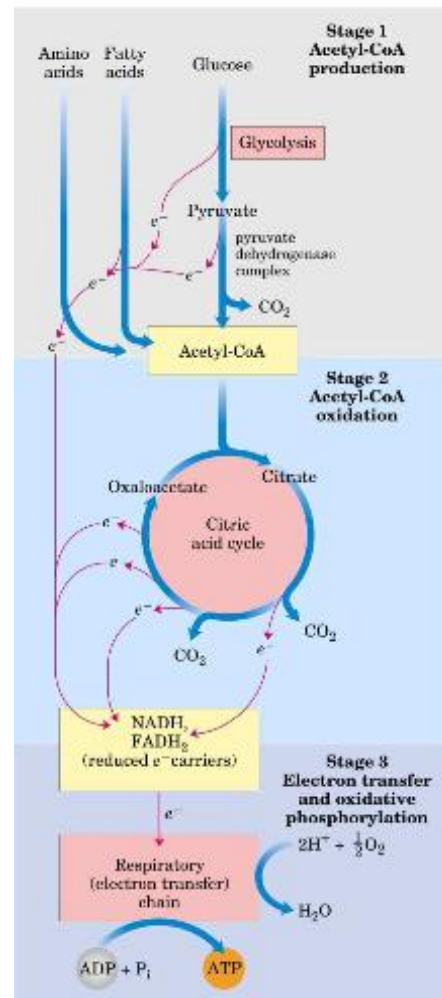
Elektroio fluxua erredukzio potentzial txikia duten konposatuetatik, geroz eta potentzial handiagoa duten konposatuetera gertatzen da.

Erredukzio potentzialak konposatu batek elektroiekiko duen afinitatea neurtzen du. Elektroiek potentzial handiagoko guneetara joateko joera dute espontaneoki. Elektroio fluxua gertatzen da potentzial diferentzia bat dagoelako.

Glukosa eta oxigenoaren arteko potentzial diferentzia oso handia da. Izan ere, glukosa oso erreduzituta dago, eta, aldiz, oxigenoaren erredukzio potentziala handia da. Potentzial diferentzia horren handia denez, elektroio fluxua espontaneoegia da, ezin da aprobetxatu. Horregaitik gertatzen da urrats askotan glukosaren degradazioa.

$$\Delta G = -n \cdot f \cdot \Delta E$$

$\Delta G$  eta  $\Delta E$  zuzenki proportzionalak dira.



Elektroio transferentzia, sistema biologikoetan, lau modutara egiten da.  
-Zuzenean elektroio gisa.

- Hidrogeno atomo gisa. Elektroiarekin batera protoia garraiatzen da.
- Hidruro ioi gisa. NAD lotutako deshidrogenasetan esaterako.
- Erreduzitzaile organikoak oxigenoarekin erreazionatuz, oxigenoarekin lotura kobalentea sortzean.

Orokorrean bost erredox egoera nagusi agertzen dira konposatu organikoetan: alkano, alkohol, aldehido, azido karboxilikoa, CO<sub>2</sub>. (oxidatuago, lotura gutxiago Hrekin).

### **Erredox erreazioen koentzimak**

Erredox erreazio askotan, elektroiekin abtera protoiak garraiatzen dira. Oxido-erreduktasa horiei **deshidrogenasa** deritze. Deshidrogenasek koentzima baten laguntza behar dute. Koentzimaren zeregina substratuaren oxidaziotik datozen elektroie eta protoiak onartu eta garraiatzea da.

Dehidrogenasa asko badaude ere, koentzima gutxi daude, zehazki bi motatakoak: piridina nukleotidoak, eta flabina nukleotidoak.

-**Piridina nukleotidoak** (NAD, NADP). Nikotinamida adenina dinucleotidoa; nikotinamida adenina dinucleotido fosfata.

Nikotinamida niacina bitaminaren deribatuta da. Niacina; ezin dugu sintetizatu; landareetatik hartzen dugu. Nikotinamida eraztunak erredukzio itzulgarria jasaten du. Koentzimaren forma oxidatuak jasotzen ditu bi elektroie eta protoia, eta forma erreduzitan gelditzen da.

-**Flabina nukleotidoak** (FMN, FAD). Flabina mononucleotidoa; flabina adenina dinucleotidoa.

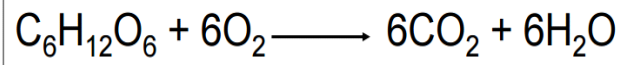
Flabina edo isoaloxazina eraztun hirukoitzean gertatzen da erredukzioa. Flabina erriboflabina bitaminaren deribatua da. Kasu honetan, bi elektroie eta bi protoi jasotzen ditu koentzimaren forma oxidatuak, forma erreduzitura igaroz. Flaboproteinek erabiltzen dituzte koentzima hauek. (izatez nukleotido hauek entzimari lotuta joaten dira)

### **Bi koentzima moten arteko desberdintasunak**

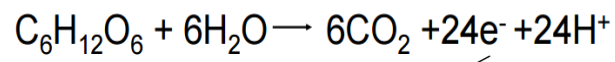
NAD eta NADP elakrrekintza ahulen bitartez lotzen zaizkie dagokien entzimeiei, ez dira talde prostetikoak, ez dira kobalentekei lotzen. Urtean disolbagarriak diren elektroie garraiatzaile gisa jokatzeko dute; hau da, disoluzio batean, edo zelulan, bi entzima elkarregandik nahiko gertu badaude, entzima baten gune aktibotik askatu eta albokoarengana igaro daitezke elektroiek garraiatuz.

NAD eta NADPren kontzentrazioa zelulan kete mantentzen da, eta txikia da kontzentrazioa.

FMN eta FAD kobalentekei lotuta daude; talde prostetikoak dira, ezin dute uretan disolbagarri diren elektroie garraiatzaile gisa jokatu.

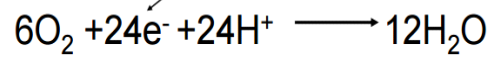


1. eta 2. faseak



NADH, FADH<sub>2</sub>

3. fasea



1 eta 2. faseetan galdutako elektroiak koentzimek jasotzen dituzte; eta 3. fasean koentzimen forma erreduzituek oxigenoari emango odizkie elektroio horiek, baina ez zuzenean (tartean arnas-katea).

## 13. KARBOHIDRATOAK

### Karbohidratoen funtzio biologikoak

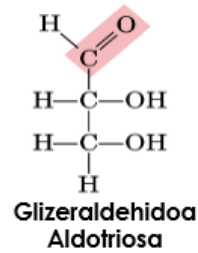
- Energia iturria eta erreserba energetikoa:
  - Glukosa: zelulen erregai nagusia
  - Glukogenoa: glukosa biltegia
- Egitura-funtzioa:
  - Zelulosa: landareen horma zelularren osagaia
  - Mukopolisakaridoak: ehun konektiboaren osagaiak
  - Kitina: artropodoen kanpo-eskeletoaren osagaia
- Beste biomolekulen osagaiak:
  - Erribosa: nukleotidoen osagaia
  - Glikoproteinak, glikolipidoak,...

### Karbohidratoen sailkapena

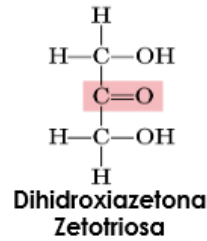
- Monosakaridoak edo osak, eta bere deribatuenak.
- Osidoak edo azukre konplexuak:
  - **Holosidoak** (monosakaridoz eratutakoak bakar-bakarrik)
    - Oligosakaridoak (disakaridoak)
    - Polisakaridoak: - Homopolisakaridoak  
- Heteropolisakaridoak
  - **Heterosidoak** (Karbohidrato-osagaiak gain beste biomolekula mota bat dutenak; esaterako: peptidoglikanoa)

## Monosakaridoen definizio kimikoa

- Polihidroxialdehidoak (aldosak)



- Polihidroxi zetona (zetosak)



Txikiak 3 C, handiak 8 C

Arruntak 5 eta 6 C

Polihidroxi aldehidoak: Karbonilo taldea mutur batean dute.

Polihidroxi zetona: Karbonilo talde kate barruan dutenak. (monosakaridoek beti bigarren karbonoan). Gainontzeko karbonoetan OH taldea dute.

Monosakaridoan ia %100a D-enantiomeroa da, naturan.

Karbono asimetrikoa = 4 lotura bakun eta 4 ordezkatazaila ezberdin

Hitzarmenez, C asimetrikoaren hidroxiloa eskubian kokatzean D-enantiomero deitzen zaio eta ezkerrean L-enantiomero.

Dihidroxi zetona kenduta, gainontzeko monosakaridoek karbono asimetrikoa dute.



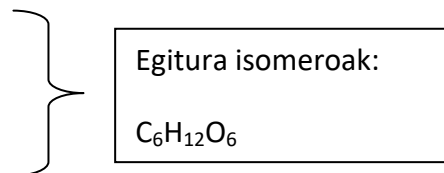
## Monosakaridoen era isomerikoak:

- Aldoetan: 1.C eta azken karbonoa ezik, besteak asimetrikoak
  - $n$  karbono duen aldosa batek  $2^{n-2}$  estereoisomero izango ditu.
  - » Esaterako, aldohexosa:  $2^4 = 16$
- Zetoetan: 1.C, 2.C eta azken karbonoa ezik, besteak asimetrikoak
  - $n$  karbono duen zetosa batek  $2^{n-3}$  estereoisomero izango ditu.
  - » Esaterako, zetohehexosa:  $2^3 = 8$

Adb:

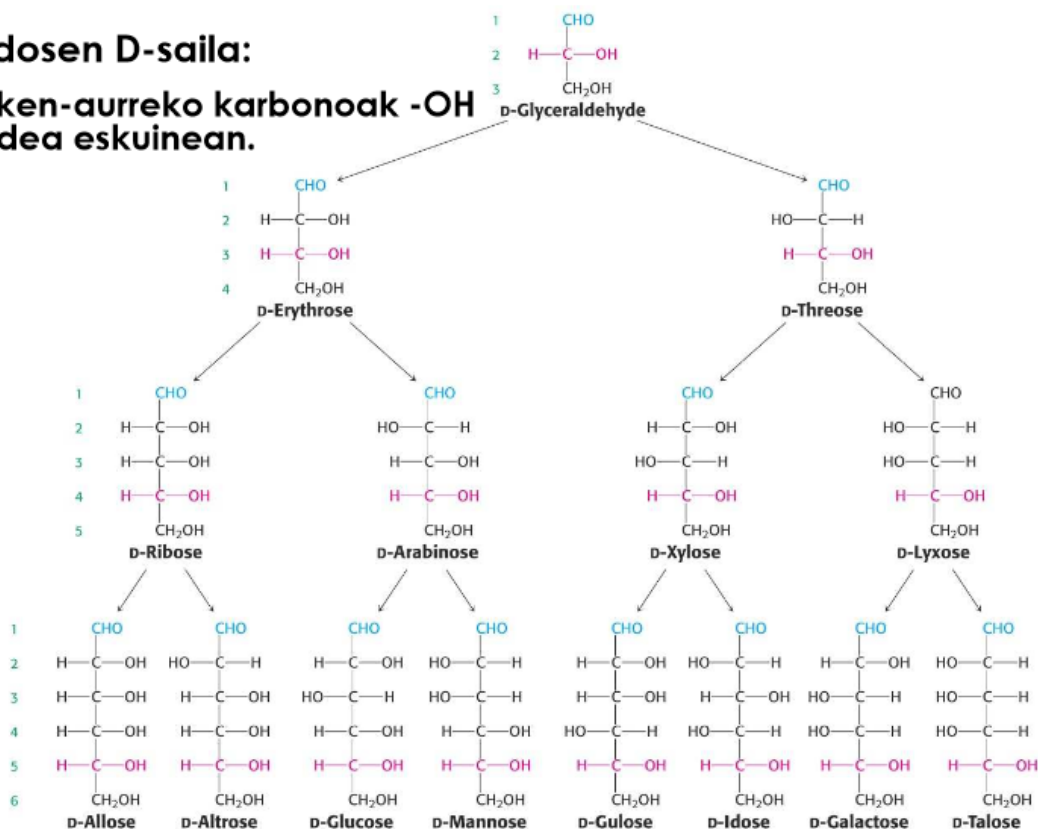
Aldosa → Glukosa

Zetosa → Fruktosa



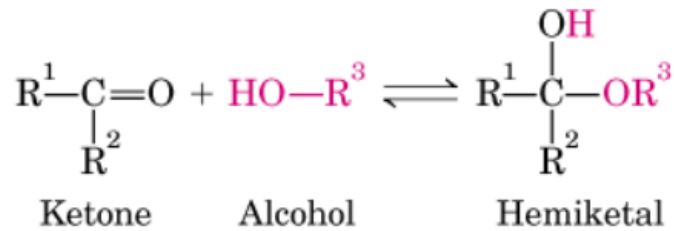
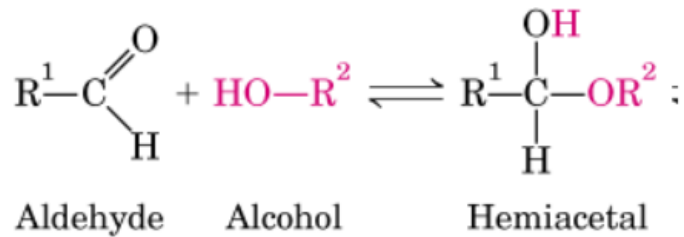
### Aldosen D-saila:

Azken-aurreko karbonoak -OH taldea eskuinean.



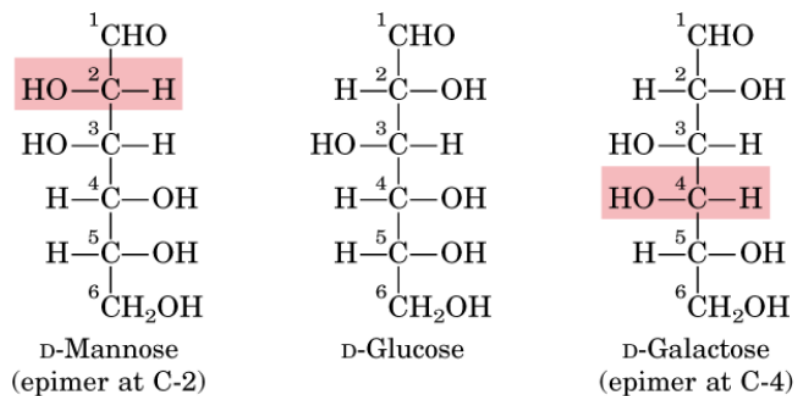


**Bost karbono edo gehiago dituzten monosakaridoak itxi egiten dira ur-disoluzioetan, era ziklikoak emanez. Horretarako, ondoko kate barruko erreakzioak gertatzen dira:**



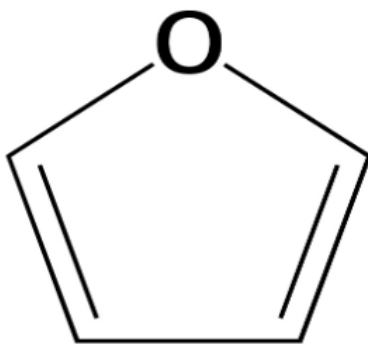
\*\*EPIMEROAK= Karbono bakar baten konfigurazioan bereizten direnean.

### Epimeroak: C bakar baten konfigurazioan desberdinak

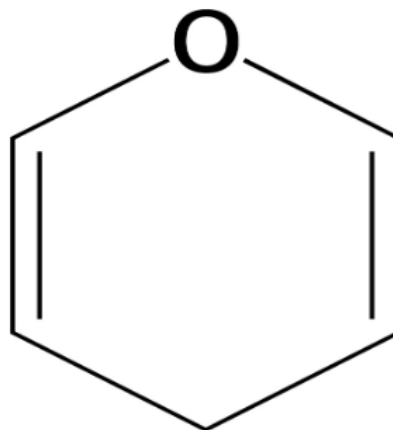


Estereoisomero kopurua bikoiztu egiten da.

**Eratzen diren era ziklikoak bost edo sei aldekoak izan daitezke:**

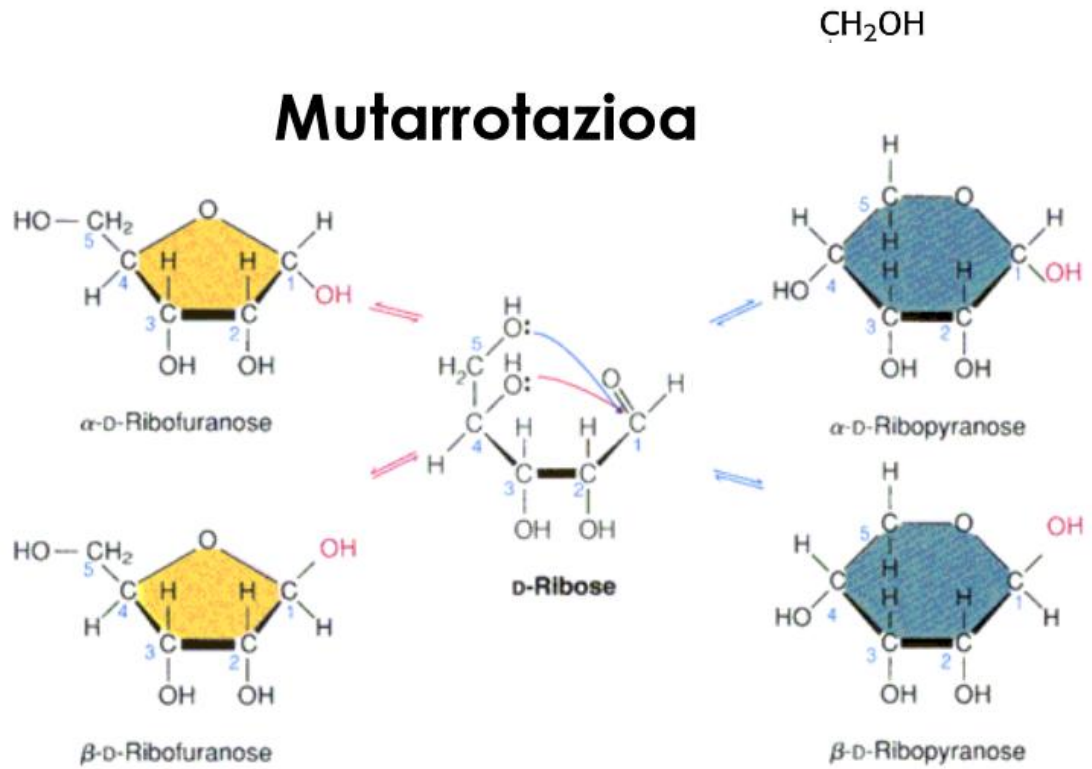


**FURANOSAK**



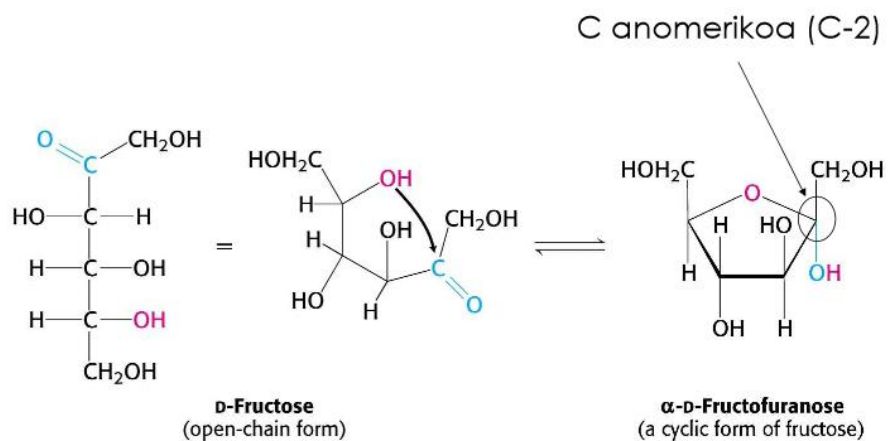
**PIRANOSAK**

$\alpha$ = Karbono anomerikoaren OH taldea beherantz.



**Monosakaridoak, ur-disoluzioan, etengabe itxi eta ireki egiten dira. Era ziklikoen arteko eraldaketan era lineala beti tartean dago.**

$\beta$ = 6C eta karbono anomerikoaren OH taldea gorantz edo beherantz BIAK.



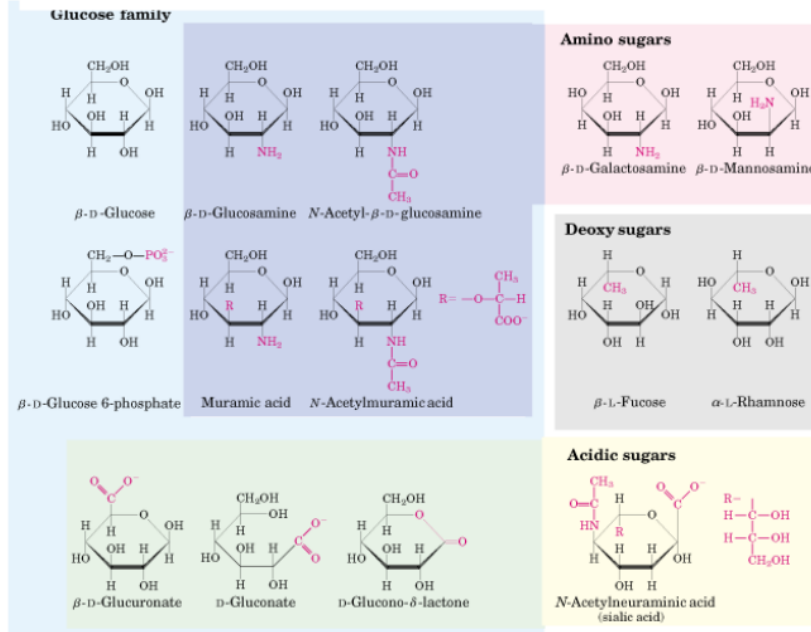
5 karbono edo gehiago dituzten monosakaridoak ur-disoluzioan ireki eta itxi egiten dira.  
MUTARROTATIOA

# BIOKIMIKA

Beti, bi forma ziklikoen eraldaketan forma lineal bat egoten da.

Fruktosa => ia dena  $\alpha$ -D-fruktofuranosa eta  $\beta$ -D-fruktofuranosa. Beste bi formak eta forma lineala ia batere ez.

## Monosakaridoen deribatuak



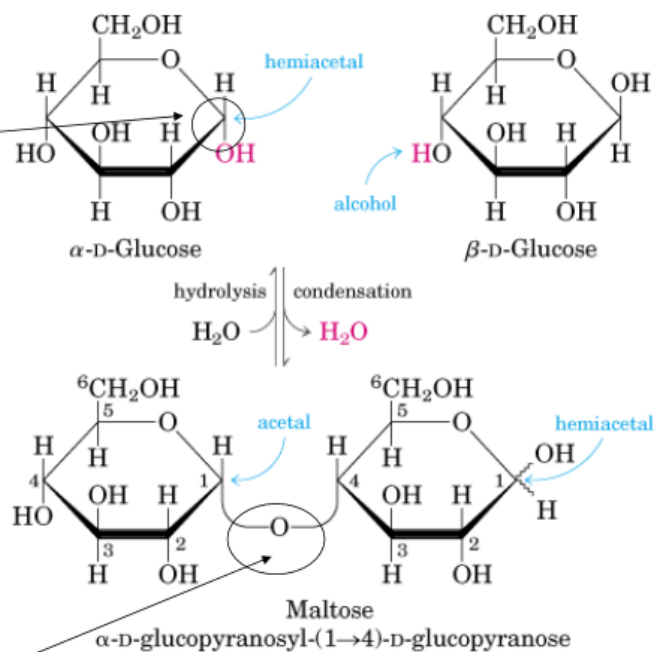
Garrantzitsuena: Desoxirribosa nukleotidoen osagarri DNAREN osagaia.

## Osidoak

- Monosakaridoak elkarren artean lotzean sortzen diren konposatuak
  - Monosakaridoen kopurua txikia denean: Oligosakaridoak (disakaridoak, nagusiki).
  - Monosakaridoen kopurua handia denean: Polisakaridoak

- Monosakaridoen arteko lotura: **lotura glikosidikoa**

Monosakaridoetako baten C anomerikoa erabiltzen da lotura eratzeko. Besteen edozein -OH talde

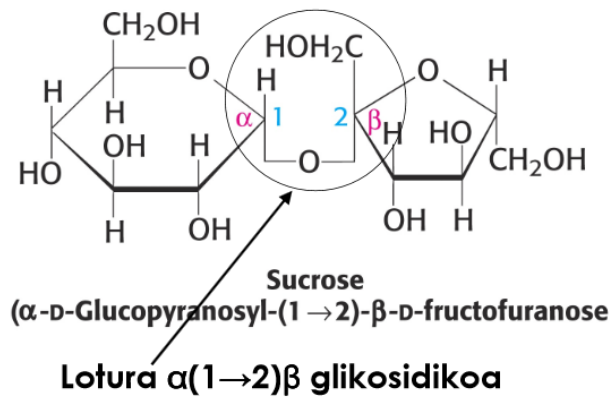


**Lotura O-glikosidikoa,  $\alpha$  konfigurazioarekin**  
**Lotura  $\alpha(1 \rightarrow 4)$  glikosidikoa**

## Disakaridoen izendapena (adibidez, maltosa, aurreko irudia)

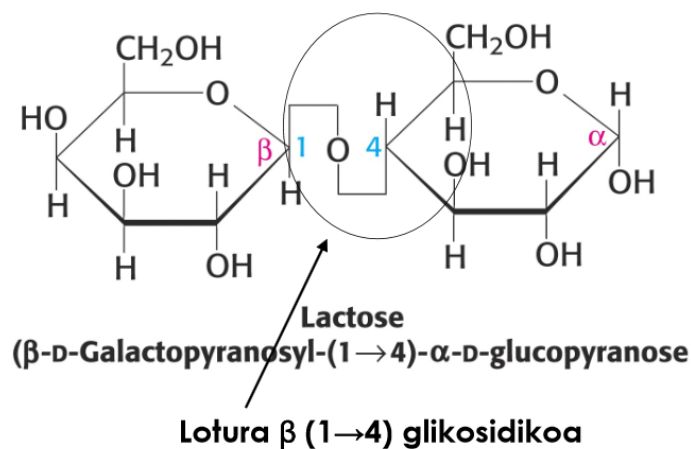
- Lehenbizi C anomerikoa erabili duen monosakaridoaren izena, bere konfigurazioa adieraziz:  
α-D-glukopiranosil
- Gero, parentesi artean, zein karbonoren artean eratu den lotura, gezi batez elkaturik:  
α-D-glukopiranosil-(1→4)
- Azkenik, beste monosakaridoaren izena :  
α-D-glukopiranosil-(1→4)-D-glukopiranosia

### Sakarosa: azukre arrunta



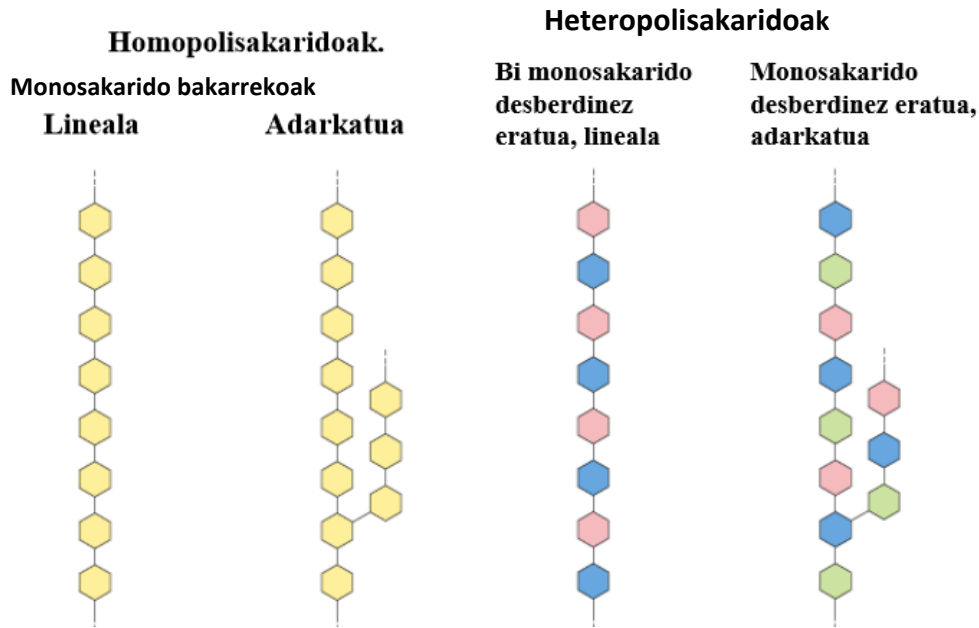
Kasu honetan bi monosakaridoek C anomerikoa erabiltzen dute.

### Laktosa: esnean dagoen KH nagusia



# Polisakaridoak:

Monosakarido askoz (ehunka edo milaka) eratutako polimeroak

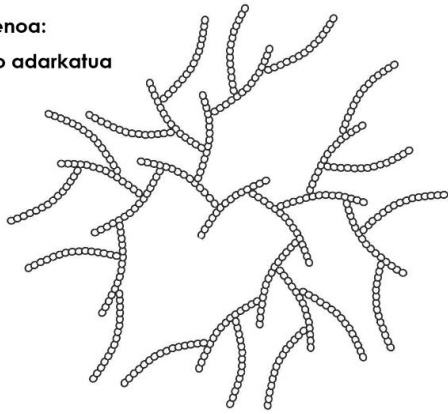


Egitura funtzioa

## Structures and Roles of Some Polysaccharides

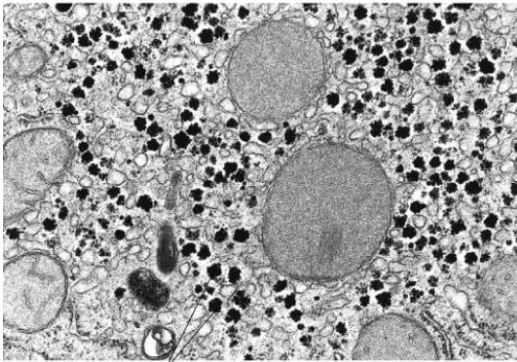
Polymer	Type*	Repeating unit <sup>†</sup>	Size (number of monosaccharide units)	Roles
<b>Almidoia</b>				<b>Glukosa erreserba landare zeluletan</b>
Amylose	Homo-	( $\alpha$ 1→4)Glc, linear	50–5,000	
Amylopectin	Homo-	( $\alpha$ 1→4)Glc, with ( $\alpha$ 1→6)Glc branches every 24 to 30 residues	Up to $10^6$	
<b>Glukogenoa</b>	Homo-	( $\alpha$ 1→4)Glc, with ( $\alpha$ 1→6)Glc branches every 8 to 12 residues	Up to 50,000	<b>Glukosa erreserba animali zeluletan</b>
Cellulose	Homo-	( $\beta$ 1→4)Glc	Up to 15,000	Structural: in plants, gives rigidity and strength to cell walls
Chitin	Homo-	( $\beta$ 1→4)GlcNAc	Very large	Structural: in insects, spiders, crustaceans, gives rigidity and strength to exoskeletons
Peptidoglycan	Hetero-; peptides attached	4)Mur2Ac( $\beta$ 1→4)GlcNAc( $\beta$ 1	Very large	Structural: in bacteria, gives rigidity and strength to cell envelope
Hyaluronate (a glycosaminoglycan)	Hetero-; acidic	4)GlcA( $\beta$ 1→3)GlcNAc( $\beta$ 1	Up to 100,000	Structural: in vertebrates, extracellular matrix of skin and connective tissue; viscosity and lubrication in joints

Glukogenoa:  
polimero adarkatua



LANDARE ZELULA

D-glukosa almidoi gisa gorde

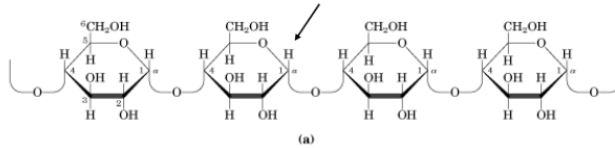


Glukogeno-pikorrak

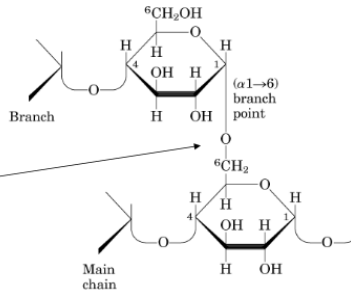
Glukogeno pikorrak almidoi pikorrak baino txikiagoak

**Almidoia:** amilosa (polimero lineala) + amilopektina (polimero adarkatua)

**Kate lineala:**  $\alpha(1 \rightarrow 4)$  loturen bidez lotutako glukosak



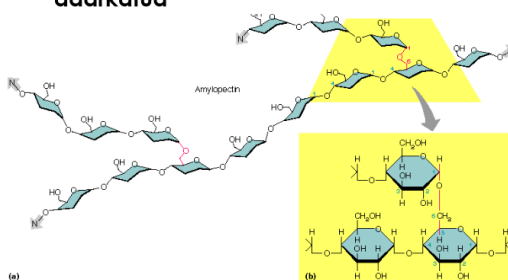
**Kate adarkatuak** sortzeko glukosen arteko  $\alpha(1 \rightarrow 6)$  loturak eraten dira.



**Amilopektina:** polimero adarkatua

Amilopeptinaren egiturari begiratuta

→ amilopeptina

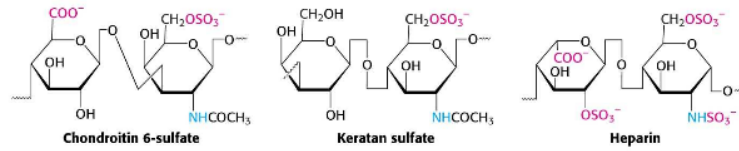
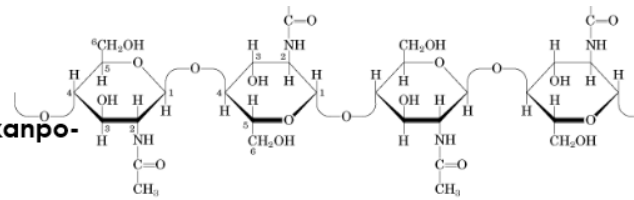


baliokidea

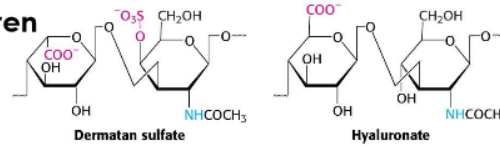
trinkotua da.



**Kitina:**  
intsektuen kanpo-  
eskeletoan



**Zenbait mukopolisakaridoren**  
disakarido osagaiak  
(ehun konektiboan)



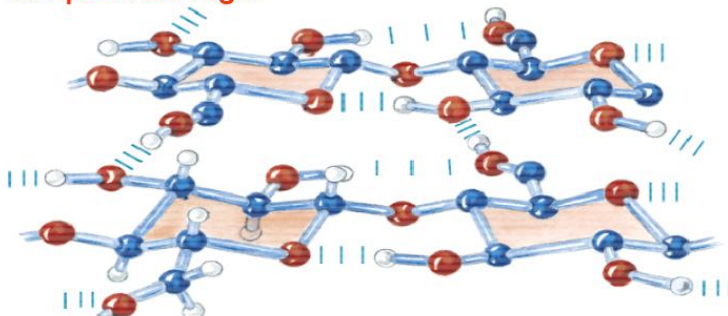
Glukogenoa eta almidoak erreserba funtzioa dute.

**Zelulosa:** glukosaren polimero estrukturala.

Glukosen arteko  $\beta(1 \rightarrow 4)$  loturen konfigurazioa dela eta, polimeroak zuntz-itxura hartzen du.

Gizakiok ez dugu lotura hori hidrolizatzenko entzimarik: ezin dugu digeritu eta bat ere eraldatu gabe kanporatzen dugu.

HOMOPOLISAKARIDOA



Monosakarido baten deribatua. Artropodoen eskeletoen osagaia.

Mukopolisakaridoa (Heteropolisakaridoa): Giltzadura, kartilago... etan agertzen dira. →  
Ur disoluzio likartsuak eratzen dituzte toki hauetan oso egokiak dira.

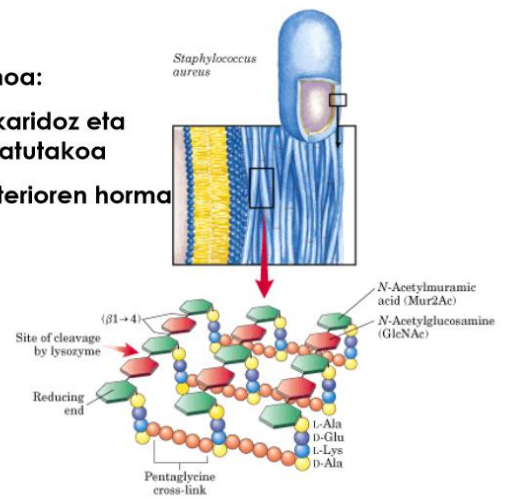
Horma zelularren osagaiak.

Proteinetan L-enantiomeroak soilik daude marrazkian gaizki beraz.

**Proteoglikanoa:**

**Mukopolisakaridoz eta  
peptidez satutakoa**

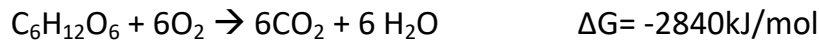
**Zenbait bakterioen horma  
zelularrean**



## 14.-KARBOHIDRATOEN METABOLISMOAREN OINARRIAK. GLIKOLISIA

D-glukosa ia izaki bizidun guztien energia iturri nagusia da → Erlatiboki erreduzituta dago, bere erabateko oxidazioan energia asko askatzen du.

Glukosa degradatzen hasteko bide metaboliko nagusi glukolisia da



Glikolisian, energia askatzen hasten da. Beraz, ATP pixkat lortuko dugu glikolisiari esker. Oxigenoa badago, krebs zikloa eta ondoren arnas katea eta fosforilazio oxidatiboa gertatuko dira.

Ia zelula guztiek egin dezakete glikolisia, bide unibertsala da.

Zelula batzuentzat derrigorrezkoa (eta beste batzuentzat ia derrigorrezkoa) da glikolisia egitea, energia metabolikoa lortzeko bide bakarra dutelako hau. Energia lortzeko beste biderik ez dute.

Garuna, espermatozoideak, bizkarmuniak, eritrozitoak...

Prozesu anaerobikoa da glikolisia, pirubatoa lortzeko glukosatik ez da oxigenorik behar eta zitoplasman gertatzen da.

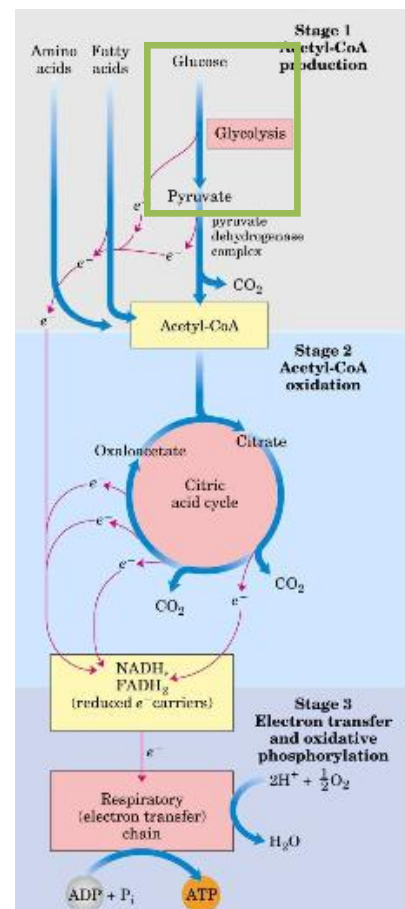
Oxigenoa behar den prozesuak mitokondrioan gertatzen dira.

**\*\*\*AZKEN ORRIAN BEHEAN GEHIAGO\*\*\***

### GLIKOLISIA:

10 erreakzio gertatzen dira, bi fasetan banatuta.

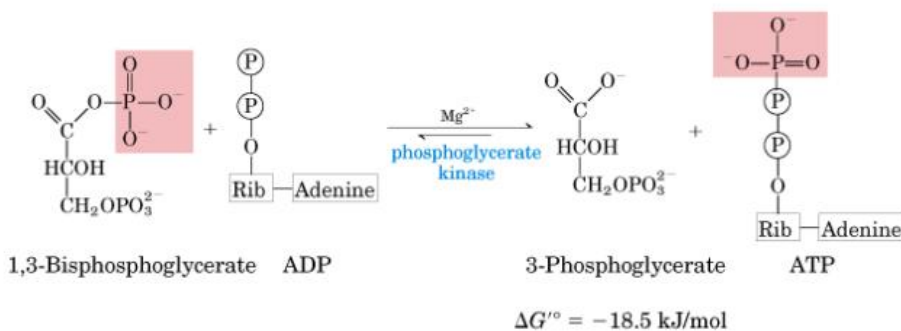
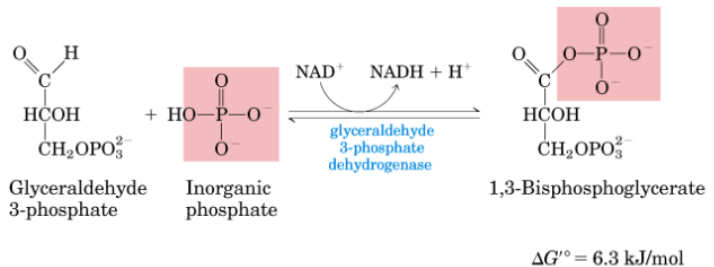
1.- Aktibazio edo prestakuntza fasea (5 erreakzio). → Glukosa fosforilatuz aktibatua.



2.-Errendimendu fasea. → Etekinak jaso, lehenengo erreakzioetan galdutako ATP berreskuratu.

**6. erreakzioan**

glizeraldehido fosfato gora eraman. Erreakzio konplexua, glizeraldehido oxidatu eta gora igotzen da erreakzio bakarrean, energia handiko konposatua bilakatuz.



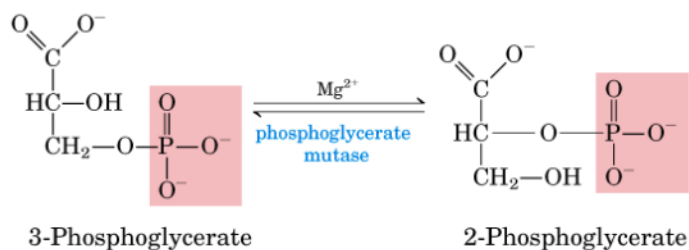
**7. erreakzioan,**

substratu mailako lehen fosforilazioa gertatzen da. Gastatutako 2 ATP berreskuratzen dira.

**8. erreakzioa,**

ISOMERIZAZIOA.

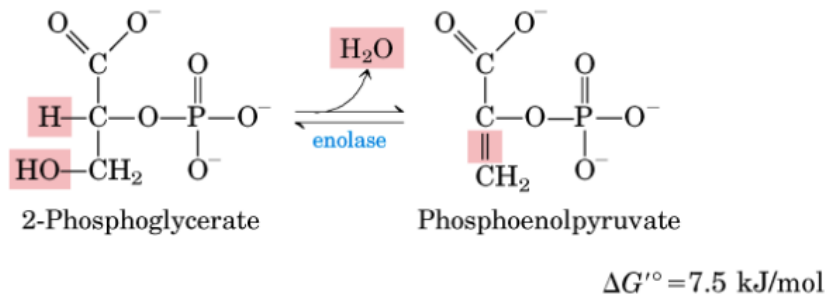
Fosfoglizerato mutasak katalisatzen du erreakzioa.



$\Delta G'^{\circ} = 4.4 \text{ kJ/mol}$

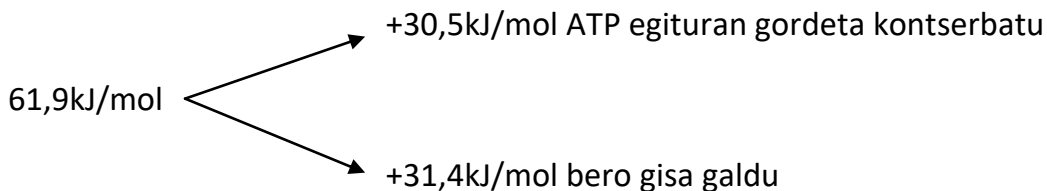
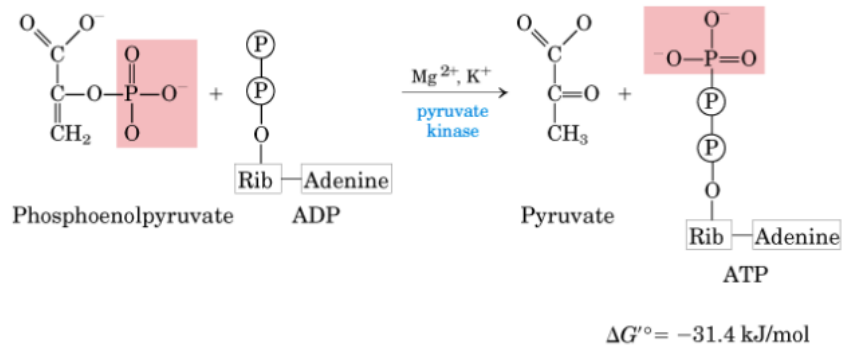
**9. erreakzioa**, entima katalizatzailea enolasa da. 2-fosfoglizeratoa deshidratatu egiten da (hau itzulgarria da). Fosfoenopirubatoa lortzen da erreakzioan. Hauek antzeko G dute.

Produktuetan G pixkat gehiago, baina urarena kenduta antzeko G totala. Hala ere, 2-fosfoglizeratoak ura galtzean molekula barruko energia banaketa aldatzen da.



2-fosfoglizeratoa ez da energia handiko konposatua. Fosfoenopirubatoa, berriz, energia handiko konposatua da. (\*?\*) → bi aldiz pasatu behetik gora).

**10. erreakzioa**, itzulezina da. Energia handiko taldea fosfoenopirubatotik ADPra transferitu. Erreakzioa katalizatzen duen entzima pirubato kinasa da, (\*Glikolisian beti eskuin noranzkoa). Pirubato kinasa entzima erregulatzailea da.



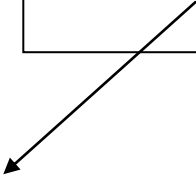
**Zergaitik ez dira 2 ATP lortu?**

Bero galtzea ez da alferrik galtzea, horrela, honi esker ziurtatzen dugu erreakzioa (glikolisia) beti eskuin aldera gertatzen dela.

$$\Delta G = \Delta G^{\circ'} + RT * \ln \frac{[C][D]}{[A][B]}$$

$\lll 0 (\Delta G^{\circ'}) + \ggg 0 (RT)$   
 $\Delta G$  beti negatibo

Honek ziurtatzen du erreakzioa beti eskubira gertatzea

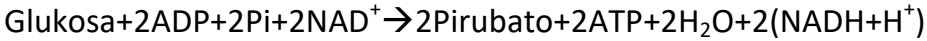


**ERREAKZIO OROKORRAK**

Glukolisiaren balantzea:

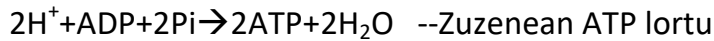
<b><u>Sartu</u></b>	<b><u>Irten</u></b>
Glukosa	<del>ADP</del>
<del>ATP</del>	<del>ADP</del>
<del>ATP</del>	2(NADH+H <sup>+</sup> )
2Pi	<del>2ATP</del>
2NAD <sup>+</sup>	2H <sub>2</sub> O
<del>2ADP</del>	2ATP
2ADP	2 Pirubato

$\Delta G^{\circ'} = -85 \text{ kJ/mol}$

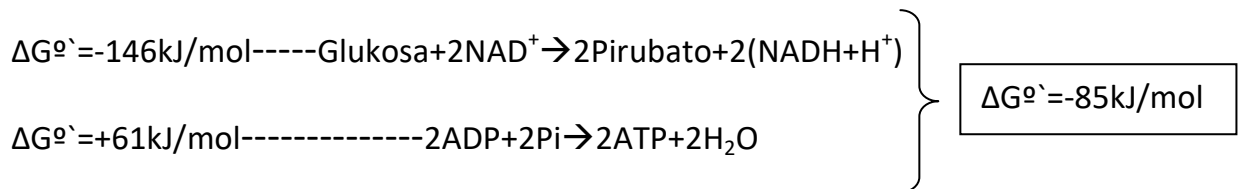
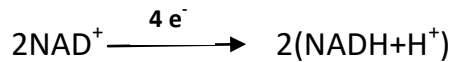


**Bide metabolikoetan hiru eraldaketa mota daude:**

- 1) Glukosa degradatu.
- $6\text{C} \rightarrow 2 * 3\text{C}$
- 2) Substratu mailako fosforilazioa



3) Galtzen diren  $e^-$ -ak  $\text{NAD}^+$ -ek jasotzea.



$\Delta G^\circ$  guztiak negatibo izan behar dute, ez soilik batuketa.

\*\*\*\*\*

Glukosaren erabateko degradazioan energia asko askatzen da.

Glukolisia, glukosatik abiatuta pirubatoa ematen duten erreakzioak, da glukosa oxidatzen hasteko bide metaboliko garrantzitsua. Glukolisa bide (ia) unibertsala da; zelula guztiek egin dezakete. Zelula batzuentzat derrigorrezkoa da glukolisia, lortzen duten energia metaboliko guztia glukolisitik lortuko dutelako. Garunarentzat, entzitoentzat, giltzurrun muinarentzat, espermatozoideentzat, etab.

Glukolisia prozesu anaerobioa da, ez da oxigenorik behar glukosa pirubatu bihurtzeko; eta zitoplasman gertatzen dira prozesu guztiak. Katabolismo guztia mitokondrioan gertatzen da glukolisia izan ezik.

Zelulek bi glukosa iturri dituzte.

-Elikagaien digestio bidez lortzen dena; gehiena almidoi eran.

-Erreserbetan pilatuta dagoena; glukogeno eran gure kasuan.

## 15.- PIRUBATOAREN HELBURUAK

Zelularen arabera, egoera metabolikoaren arabera da.

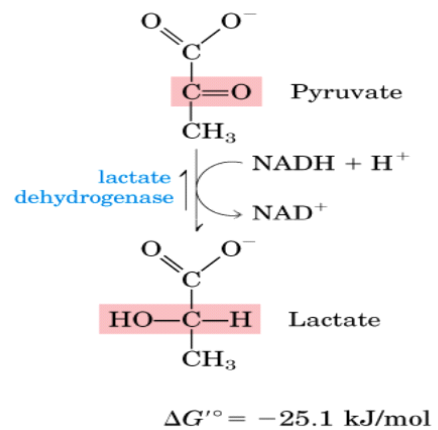
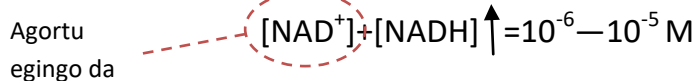
Zer gertatzen zaion egoera aerobikoan eta egoera anaerobikoan:

- EGOERA ANAEROBIKOAN

Izaki bizidun ugari oxigeno gabe bizi dira. Gure zelula batzuk ere bai, adibidez, giharreko zelulek ez dute O<sub>2</sub>-rik behar.

Mitokondrio barruan gertatzea eta O<sub>2</sub> behar izatea oso lotuta daude, gantz azido eta aminoazidoen katabolismo guztia mitokondrioetan gertatzen direnez O<sub>2</sub>-a behar dute.

Pirubatoak ezin du izan glikolisiaren azken produktua, NAD<sup>+</sup> agortuko litzatekeelako eta, horrela, glikolisia gelditu.

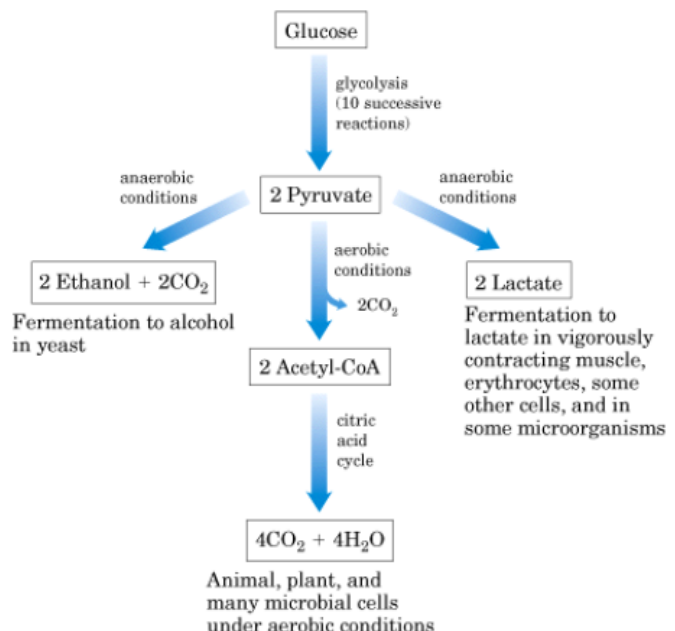


Pirubatoa erreduzitu egin behar da NAD<sup>+</sup> eraberritzeko eta NADH oxidatzeko

**GLIKOLISIA EZ GELDITZEKO**

Eritrozitoek eta gihar zelulek glikolisia soilik egiten dute, mitokondriorik ez dutelako. → Lehen zelulak anaerobikoak ziren eta hauen katabolismoak aintzinako arrastoa dute, beraz.

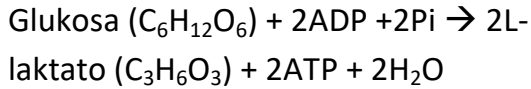
Eritrozitoek (beti) eta gihar zelulek (baldintza berezietan) hartxidura laktikoa egiten dute.





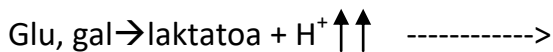
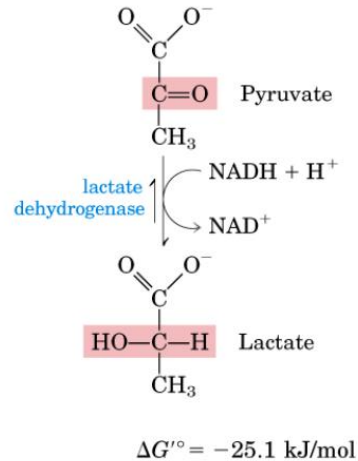
Gizakiok ez dugu hartzidura alkoholikoa egiten duten zelularik.

Laktato deshidrogenasak katalisatua.



H/C erlazioa ez da aldatu => Ez da oxidazio/erreduzio garbirik gertatu. Hala ere, energia pixkat askatu da.

Bakterio laktikoek hartzidura laktikoa egiten zuten eta horregaitik eman ziztaion izen hau.



Proteinak desnaturalizatzeko modu bat da pHa muturrera eramatea

- EGOERA AEROBIKOA:

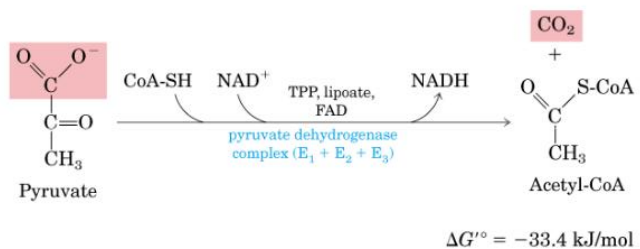
Krebs zikloaren abiapuntua ez da pirubatoa, Azetil CoA baizik.

Egoera aerobikoan pirubatoak duen helburu metabolikoa **Azetil CoA lortzea da.**

Pirubatoa mitokondrionara sartu behar da, bi mintz zeharkatuz. Barne mintza iragazkaitza da, baina pirubatoa sartzeko proteina sistema berezi bat dago eta, beraz, hau ongi zeharkatzen du.

**Deskarboxilazio oxidatiboa.**

Deskarboxilatu eta oxidatu egiten da pirubatoa erreazio bakarrean. Erreakzio oso konplexua da eta pirubato deshidrogenasak katalisatzen du. Erreakzio itzulezina da zelula barruko egoeran, entzima hori erregulatzailea



delako. Horregaitik da oso konplexua erreakzioa.

5 koentzimatik 4 bitaminen deribatuak dira, lipoatoa da ez den bakarra.

Erreakzioa bidegurutzean dago (katabolismoa konbergentea da); behintzat produktua bai. Horrela bada, oso ondo erregulatuta egon behar da, eta, ondorioz, entzima erregulatzailea izan behar da. Eta, horrez gain, konplexua izan behar da, erreakzio konplexua baita. Erreakzioa, gainera, itzulezina da. Bost koentzimetatik lau bitaminen deribatuak dira (lipoatoa ez).

### **CoA-SH**

Tiol talde bat du. Azil taldeen garraiatzaile gisa jokatzen du erreakzio metaboliko askotan; kasu honetan, azetil taldea. Azil taldea kobalenteki lotzen zaio tioesterra osatuz. Tioesterrak energia altuko konposatuak dira, eta beraz, azil taldeak garraiatzeko ahalmen handia dute. Azil taldea CoA-tik hartzaile batera igaroko da. Azil talde hori aktibatua da, talde transferentzia egiteko.

### **Glukolisi eta pirubato deshidrogenazioaren erregulazioa**

Glukosaren degradazioaren hleburu nagusia ATP lortzea da. ATPA gastatzen den abiaduran sintetizatu behar da. Horretarako, batez ere, dago erregulatuta; hau da, zelularen barneko ATP maila eusteko.

11 entzimetatik 4 dira erregulatzaileak. Glukolisiko 3 alosterikoak dira; eta urrengoa, bidegurutzean dagoena, ez da alosterikoa soilik.

Modulatzaileek zuzenean edo zeharka emango dute ATP mailaren berri. ATPk zuzenean ematen du mailaren berri, inhibitzailea da.

Erregulazioa ehun guztietan nahikoa da, gibelean ezik. Hemen mekanismo gehigarrika behar dira, helburu nagusia ez delako ATP sortzea glukolisiaren degradaziotik.

## 16.-AZIDO TRIKARBOXILIKOEN ZIKLOA

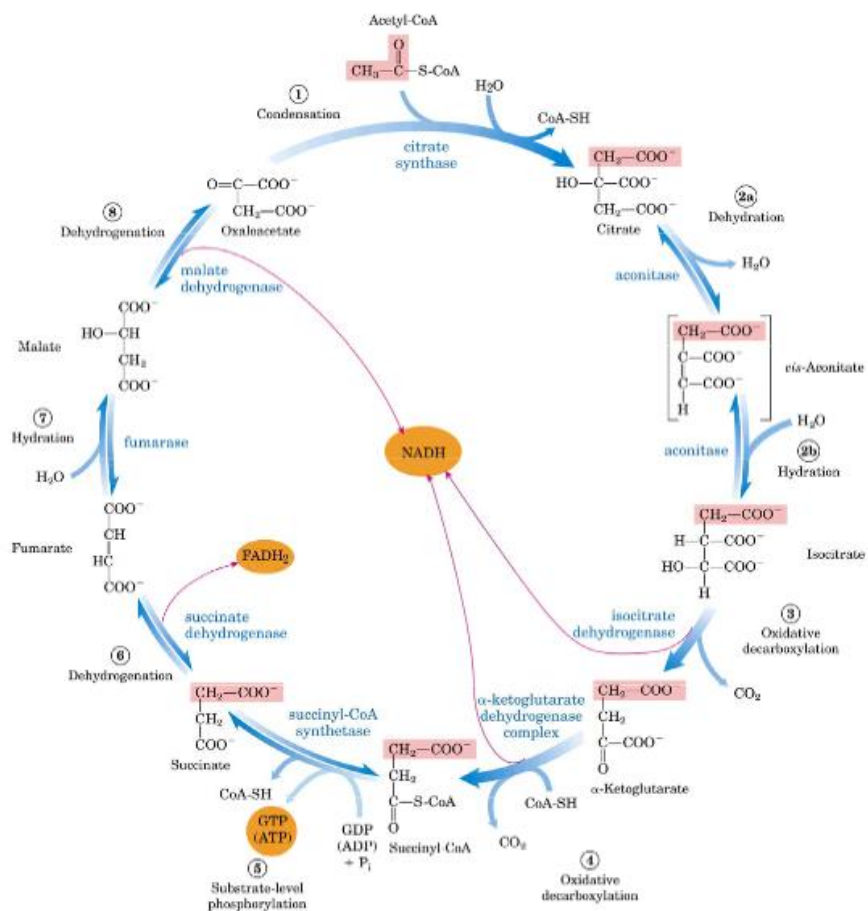
Zelula eukarioto gehienak eta prokarioto asko aerobikoak dira, eta arnasketa zelularra egiten du, katabolismo aerobikoa.

Arnasketa zelularrak hiru fase ditu:

I. Erregai molekula organikoak azetil-CoA emanez degradatzen dira.

II. 2Cko zati horiek Krebs zikloan sartu eta erabat oxidatzen dira, energia asko askatuz. Zati bat koentzima erreudzitutan kontserbatzen da; gainerakoa bero gisa.

III. Koentzima erreduzituak oxidatzen dira, elektroiak galdu, eta hauek arnas katean zehar igarotzen dira. Oxigenoak jasotakoan, ur gisa erreduzitura gelditzen da. Askatzen den energia zati bat ATPn kontserbatzen da, fosforilazio oxidatiboaren bitartez.



### Azido zitrikoaren zikloa edo Krebsen zikloa

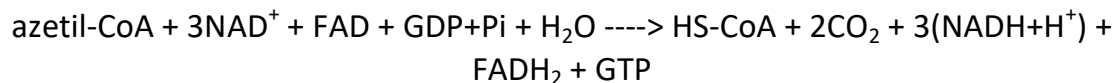
Metabolismoaren erdigunetzat hartzen da, bai katabolismo bai anabolismoaren erdigune, bere bitartekariak biosintesisirako aitzindari bait dira.

8 erreakzio ditu, mitokondrio barnean gertatzen direnak. Erreakzio hauetako zazpi entzima matrizean daude, eta bat barne mintzean.

Bide ziklikoa da.

Itzuli bat hasteko azetil-CoA-k oxaloazetatoarekin erreazionatzen du, eta 6 Cko zitratoa ematen du. Zittrato hori isozittrato bilakatuko da, hau ere 6 Ckoa, eta deskarboxilatu egingo da, isozittratoaren aurreneko CO<sub>2</sub> askatzen delarik, 5 Cko konposatua eratuz. Bigarren deskarboxilazio oxidatiboak sukzinatoa emango du, 4 Cko konposatua. Zikloa isteko 3 erreakzio behar dira oxaloazetatoa eraberritzeko: oxidazio bat (FAD), hidratazioa, eta beste oxidazio bat (NAD<sup>+</sup>).

### **Itzuli baten balantze orokorra**



Askatzen den energia eraginkortasun handiz kontserbatzen da.  
3 eraldaketa kimikoak gertatzen dira.

### **Funtzioak**

Bide anfibolikoa da, prozesu kataboliko zein anabolikoetan parte hartzen duelako.

Batzuk aminoazidoen aitzindari dira, baita nitrogenatuenak ere.

Krebs zikloaren bitartekariak DNA-ren aitzindari direla esan daiteke.

Bitartekari horiek ziklotik ertetzen badira, hauek kontzentrazioa jaisten ari da, zikloaren abiadura jaitisiko litzateke. Baina ez da horrelakorik gertatzen, zenbait erreakziori esker, bitartekariak eraberritzen dituzten erreakzio anaplerotikoak.

Joera arruntean, erreakzioak (bitartekariak ateratzne dituztenak, eta anaplerotikoak) oreka dinamikoan daude. Beraz bitartekari kontzentrazioa kte da.

8 erreakzioetatik aurrena eta bi deskarboxilazioak dira erreakzio itzulezinak, hauen entzima alosterikoak dira entzima erregulatzailak.

## 17.- ARNAS KATEA

Barne mintza proteina gutxi batzuk zeharka dezakete, proteina garraiatzaile espezifikoak dituztenak, hain zuzen. Protoiekiko ere iragazkaitza da barne mintza.

Barne mintzeko 4 konplexu dira arnaskatearen katearen osagaiak. ATP sintasa barne mintzean dago.

Glikolisia izan ezik matrizean daude erregaien oxidaziorako bide guztiak.  $e^-$  garraiatzaileen sail edo serie batek osatzen du arnas katea.

Hauetatik gehienak proteinak dira, mintzeko proteina integralak.

Proteina hauen talde prostetikoak gai dira  $e^-$  bat edo bi onartu edo/eta emateko.

$e^-$ -ek bide espezifiko bat jarraitzen dute, beti berdina dena.



Zer osagaitatik zer osagaitara pasako dira  $e^-$ -ak?

Erredukzio potentzia txikiena duenetik geroz eta erredukzio potentzia handiagoa duenera.

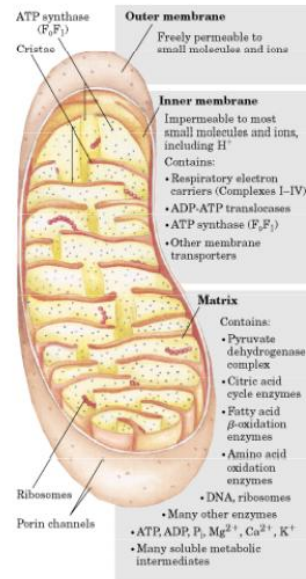
3 modutako transferentziak ematen dira:

- Zuzenean  $e^-$  gisa
- Hidrogeno atomo gisa
- Hidruro ioi gisa

NADH, Laboproteinez gain 3 motatako osagaiak daude arnas katean:

- >**Ubikinona** (lipido bat da, molekula hidrofobiko txikia).
- Burdina duren bi proteina mota:

->**Zitokroma**



**->Burdina Sufre proteinak**

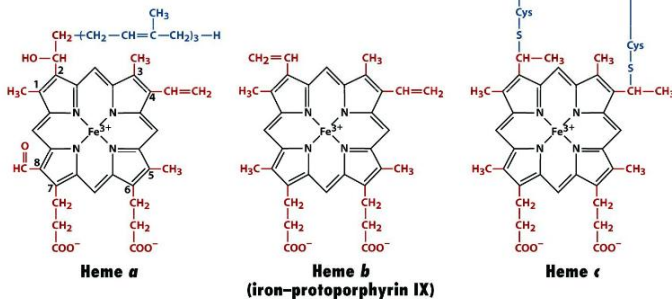
**1.- UBIKINONA:** uQ = Q koentzima

Molekula hidrofobiko txiki bat da, lipidoa.

Lipodisolbagarria da, eta gai da  $1e^- / 1H^+ + 2e^- / 2H^+$  hartzeko eta emateko.

Txikia eta hidrofobikoaenez, mintz barrualdean ongi ibil daiteke, higi daiteke. Mintzeko beste garraiatzaile ez higikorren zubi gisa joka dezake ubikinonak.

**2.- ZITOKROMOA:** Burdina 4 Nitrogeno atomori lotuta.



Box 17-1 figure 2 Fundamentals of Biochemistry, 2/e © 2006 John Wiley & Sons

Hemo proteinak dira, talde prostetiko gisa hemo taldea dute. A, B eta C motako zitokromoak daude. A eta B taldekoak mintzeko proteina integralak dira. Arnas kateko C zitokromoa proteina txiki bat da, uretan disolbagarria dena. Horregaitik, mintz arteko espazioan kokatzen da, bertako ur disoluzioan disolbatuta (barne mintzari lotuta).

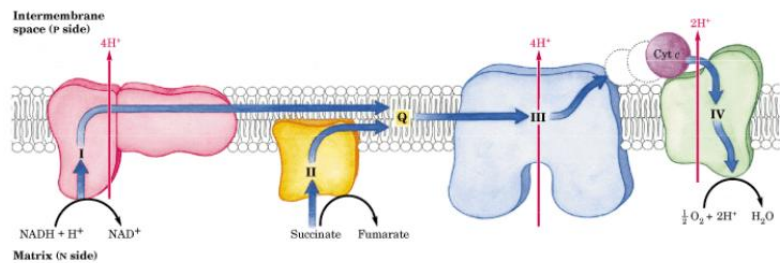
Baina barne mintzari **elkarrekiten**.

**3.- BURDINA SUFRE PROTEINA:**

Burdina ez dago Hemo eran, Sufre atomoari lotuta baizik.

$e^-$  bakarrekotransferentzitan hartzen dute parte, zuzenean  $e^-$  gisa transferitzen dute (prototirik gabe).

Erredukzio potentzial txikia dute Burdina Sufre proteinek. Beraz, arnas katearen hasieran kokatzen dira.  $e^-$  emaile onak dira, baina ez hain hartzaile onak.



**\*ANEZKA SISTEMA:** NADH sartu, beste osagairen bat atera.

Subzinatotik datozen  $e^-$ -ak FADHk jaso, E-FADH eran daude; beste guztiak NADHk jaso.

**Glukosatik abiatuta** → e<sup>-</sup> garraiatzaile primarioak = NADH eta Subzinatoa.

**Gantz azido/aa-tik abiatuta** → Badaude Subzinatoaren baliokide batzuk.

Arnas katearen e<sup>-</sup> garraiatzaile primarioek e<sup>-</sup> -ak ematen dituzte eta e<sup>-</sup> -ak osagai horietan barrena \*garraiatu\*.

4 konplexu proteikoetan kokatuta daude

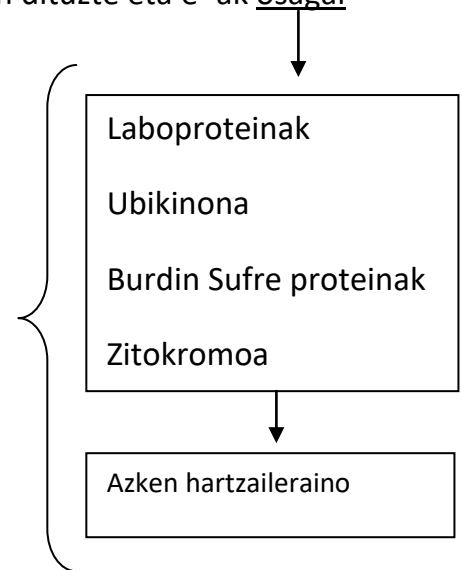


table 19-3

Protein Components of the Mitochondrial Electron-Transfer Chain			
Enzyme complex	Mass (kDa)	Number of subunits*	Prosthetic group(s)
I NADH dehydrogenase	850	42 (14)	FMN, Fe-S
II Succinate dehydrogenase	140	5	FAD, Fe-S
III Ubiquinone: cytochrome c oxidoreductase	250	11	Hemes, Fe-S
Cytochrome c <sup>†</sup>	13	1	Heme
IV Cytochrome oxidase	160	13 (3-4)	Hemes; Cu <sub>A</sub> , Cu <sub>B</sub>

I. KONPLEXUA -> NADH deshidrogenasa

NADH-tik Ubikinona-raino pasatzen dira e<sup>-</sup> -ak, urrats askotan. Erredox erreakzio ugari gertatzen dira, I. klaseko entzimak katalizatuta.

II. KONPLEXUA -> Subzinato deshidrogenasa

## BIOKIMIKA

Subzinatotik Ubikinonaraino, urrats batzuetan (I. konplexuan baino askoz gutxiago). Zehazki, 5 urrats ematen dira. Barne mintzean dago, baina \_\_\_\_\_ begira (Krebs zikloko entzima ere bada).

### III. KONPLEXUA -> c zitokromo oxidoerreduktasa

e- pasa = Ubikinatik → c zitokromora, urrats askoren bitartez (11 azpiunitate).

I eta II konplexuetatik datozen e<sup>-</sup>-ak, c zitokromora pasa. Hau da, 1. kate higikorretik 2. Kate higikorrera pasa.

### IV. KONPLEXUA -> c zitokromo oxidasa

C zitokromotik azken hartzaileraino, urrats askotan (13 azpiunitate). Erredox erreakzioak ematen dira.



## 18. FOSFORILAZIO OXIDATIBOIA

Arnas kateko  $e^-$  fluxuak (exoergonikoa) ATP-aren sintesia ahalbidetuko du.

Substratu mailako fosforilazioa  $\neq$  Fosforilaziooxidatiboa

$e^-$  fluxurik ez

$e^-$  fluxua bai

Egoera anaerobioan ATP lortzeko modu bakarra.

Egoera aerobioan ATP gehiena honela lortu.

E handiko konposatu baten apurketari esker ADP fosforilatu eta ATP lortzen da.

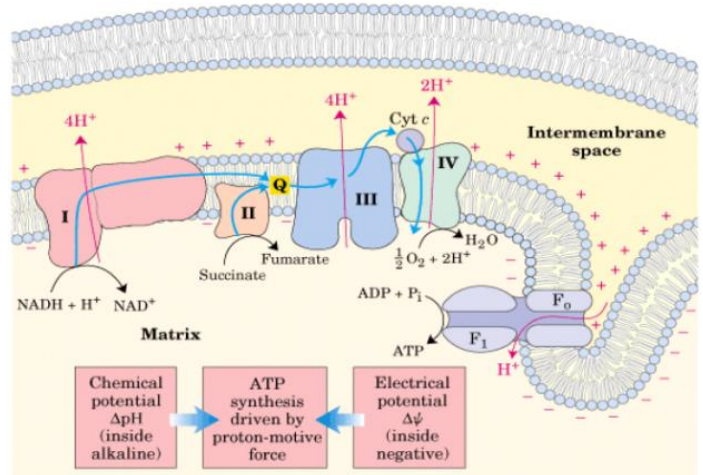
Erreakzio honetan ATP SINTASAK katalizatzen du ATP-aren sintesia. Hau arnas katean gertatzen da.

Arnas kateko  $e^-$  fluxuaren E (indar elektroeragilea) lan kimiko bihurtzea da helburua.

NOLA?

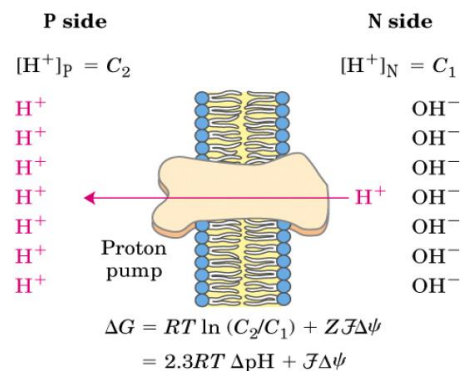
Mitchell-en teoria kimiostatikoa:

Arnas katearen  $e^-$  garraioarekin batera  $H^+$  matrizetik mintz arteko espaziora ateratzen da, mintz arteko gunean  $[H^+] \uparrow \uparrow$ . Hau GRADIENTEAREN AURKA gertatzen da. (honetarako erabiltzen da E zati bat).



Modu honetan GRADIENTE KIMIKO ETA ELEKTRIKOA SORTZEN DA (E kimiko/elektrikopotentzoala sortuz)

Barne mintza  $H^+$ -ekiko iragazkaitza denez, gradiente gutxitzeko modu bakarra ( $H^+$  matrizera bueltatzeko modu bakarra) ATP sintasa kanala erabiltzea da.



Horrela ATP sintasak  $E$  hori erabiltzen du ADP fosforilatzeko ( $ADP+P_i \rightarrow ATP$ )

Gradientearen alde mugitzean sortzen den E.

**Glukosaren degradazioaren erregulazioa**

ATP maila ↑↑ → Prozesu guztiak inhibitu

ATP maila ↓↓ → Prozesu guztiak aktibatu.

(Gluk, aa, G.A. degradatzen hasi).

**GLUKOSAREN ERABATEKO DEGRADAZIOAREN BALANTZE ENERGETIKOA**

1 mol NADH → 2.5 mol ATP

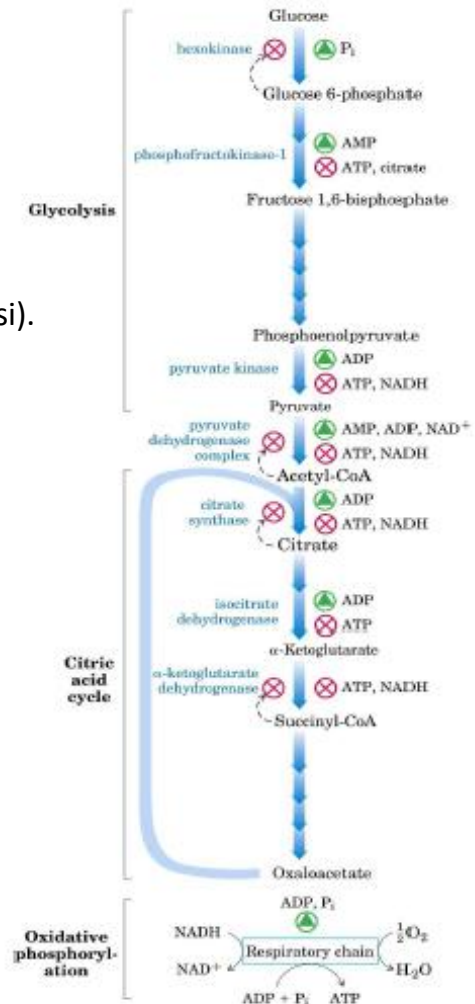
1 mol FADH<sub>2</sub> → 1.5 mol ATP

Hau kalkulatzeko kontuan hartzen da:

4 H<sup>+</sup> → 1 ATP

1 NADH → 10 H<sup>+</sup> (10/4 = 2.5)

1 FADH<sub>2</sub> → 6 H<sup>+</sup> (6/4 = 1.5)

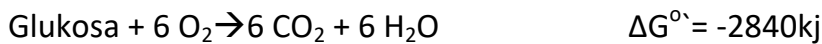


	LORTU	FINALA (ATP)
Glikolisia	2 NADH	3 edo 5
	2 ATP	2
Dekarb. Oxid.	2 NADH	5
Krebs zikloa	6 NADH	15
	2 FADH <sub>2</sub>	3
	2 GTP	2
<b>GUZTIRA</b>		<b>30 edo 32</b>

→ Mitokondriara sartzeko erabilitako aneska sistemaren arabera.

BERAZ: oxigenoaren agerpenak ekarri zuen katabolismoaren eraginkortasunaren hobekuntza.

**ERAGINKORTASUN ENERGETIKOA**



32 mol ATP x (30.5kj/mol) = 976kj → 1/3 bakarrik aprobetxatu.

(bestea bero gisa gadu)

Zelula barneko egoeran eraginkortasuna pixkat handiagoa da.

### 19. GLUKONEOGENESIA

Aintzindari ez glukidikoetatik habiatuta, glukosa sintetizatzea.

(Pirubatotik, laktatotik, aa-etatik...)

BIDE UNIBERTSALA (izaki bizidun guztietan)

Gure kasuan (goi mailako animalietan) GIBELEAN eta GILTZURRUN AZALEAN gertatu.

Eta ugaztun guztientzat ezinbestekoa da.



Guk baditugu zelula/ehun batzuk E iturri bakartzat glukosa dutenak.

(Adib.: Garuna, Nesbio sist., eritrozitoak, testikuluak, giltzurrun muina...)

**\*\*Gure garunak 120g glukosa baino gehiago behar izaten ditu egunean.\*\***

Baraualdi motzetan (lotan) -Garunak glukosa kontsumitzenjarraitu behar du-

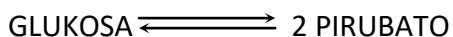
1.- Afaritik hartutako glukosa hartzen du odoletik (hau gastatzen den arte).

2.- Glukogeno eran pilatirik dagoen glukogenoa hartu (odoletik)

-Glukosa glukogeno eran pilatzeko dugun gaitasuna oso txikia da-

3.- GLUKONEOGENESIA-ri esker gibelak/giltzurrunek odoleko glukosa maila kte mantendu.

Baina ez dira bide berdinak alderantziz, biak itzulezinak direlako. Nahiz eta erreakzio batzuk bai partekatu kontrako noranzkoan (itzulgarriak direnak).



Glukolisian 3 dira itzulesinak, beraz, glukoneogenesisian 3 erreakzio edo erreakzio sail berri beharko dira, hala ere, guztiak ez dira zertan itzulezinak izan, bat izatearekin nahikoa da.



Glikoneogenesisia GARESTI ateratzen da E-ren ikuspuntutik eta glikolisia ez da oso errentagarria.

$\Delta G$  oso negatiboa da egoera guztietan norazko berdinean gertatuko direla ziurtatzeko.

$$\Delta G = \Delta G^{\circ'} + RT \ln \frac{[C][D]}{[A][B]}$$

Bide anaboliko eta kataboliko guztientzako balio du.

↓  
Garestiak energetikoki

↘ Ez oso errentagarriak

Beti noranzko berean gertatzen direla ziurtatzeko, baita aintzindariaren [ ] txikia denean ere.

**BIOKIMIKA**

**Free-Energy Changes of Glycolytic Reactions in Erythrocytes\***

Glycolytic reaction step	$\Delta G'^{\circ}$ (kJ/mol)	$\Delta G$ (kJ/mol)
① Glucose + ATP $\longrightarrow$ glucose 6-phosphate + ADP + H <sup>+</sup>	-16.7	-33.4
② Glucose 6-phosphate $\rightleftharpoons$ fructose 6-phosphate	1.7	-2.5
③ Fructose 6-phosphate + ATP $\longrightarrow$ fructose 1,6-bisphosphate + ADP + H <sup>+</sup>	-14.2	-22.2
④ Fructose 1,6-bisphosphate $\rightleftharpoons$ dihydroxyacetone phosphate + glyceraldehyde 3-phosphate	23.8	-1.25
⑤ Dihydroxyacetone phosphate $\rightleftharpoons$ glyceraldehyde 3-phosphate	7.5	2.5
⑥ Glyceraldehyde 3-phosphate + P <sub>i</sub> + NAD <sup>+</sup> $\rightleftharpoons$ 1,3-bisphosphoglycerate + NADH + H <sup>+</sup>	6.3	-1.7
⑦ 1,3-Bisphosphoglycerate + ADP $\rightleftharpoons$ 3-phosphoglycerate + ATP	-18.8	1.25
⑧ 3-Phosphoglycerate $\rightleftharpoons$ 2-phosphoglycerate	4.4	0.8
⑨ 2-Phosphoglycerate $\rightleftharpoons$ phosphoenolpyruvate + H <sub>2</sub> O	7.5	-3.3
⑩ Phosphoenolpyruvate + ADP + H <sup>+</sup> $\longrightarrow$ pyruvate + ATP	-31.4	-16.7

**Sequential Reactions in Gluconeogenesis Starting from Pyruvate\***

Pyruvate + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> + ATP $\longrightarrow$ oxaloacetate + ADP + P <sub>i</sub> + H <sup>+</sup>	×2
Oxaloacetate + GTP $\rightleftharpoons$ phosphoenolpyruvate + CO <sub>2</sub> + GDP	×2
Phosphoenolpyruvate + H <sub>2</sub> O $\rightleftharpoons$ 2-phosphoglycerate	×2
2-Phosphoglycerate $\rightleftharpoons$ 3-phosphoglycerate	×2
3-Phosphoglycerate + ATP $\rightleftharpoons$ 1,3-bisphosphoglycerate + ADP + H <sup>+</sup>	×2
1,3-Bisphosphoglycerate + NADH + H <sup>+</sup> $\rightleftharpoons$ glyceraldehyde 3-phosphate + NAD <sup>+</sup> + P <sub>i</sub>	×2
Glyceraldehyde 3-phosphate $\rightleftharpoons$ dihydroxyacetone phosphate	
Glyceraldehyde 3-phosphate + dihydroxyacetone phosphate $\rightleftharpoons$ fructose 1,6-bisphosphate	
Fructose 1,6-bisphosphate + H <sub>2</sub> O $\longrightarrow$ fructose 6-phosphate + P <sub>i</sub>	
Fructose 6-phosphate $\rightleftharpoons$ glucose 6-phosphate	
Glucose 6-phosphate + H <sub>2</sub> O $\longrightarrow$ glucose + P <sub>i</sub>	

Sum: 2 Pyruvate + 4ATP + 2GTP + 2NADH + 4H<sub>2</sub>O  $\longrightarrow$  glucose + 4ADP + 2GDP + 6P<sub>i</sub> + 2NAD<sup>+</sup> + 2H<sup>+</sup>

**SUBSTRATUAK**

-Pirubatoa

- Krebs zikloko bitartekari guztiak (oxaloazetatoa eman)

- AA gehienak (glukogenikoak -18-)  $\rightarrow$ degrazatzean aurreko biak eman.

Baraualdi luzetan (gose grebak)

- 1.- Glukosa (elikagaietatik)
  - 2.- Glukogenia
  - 3.- Laktatoa (glukoneo)
  - 4.- Krebs zikloko bitartekariak (glukoneo)
  - 5.- AA
- ERITROZITOETATIK. Hauek hartidura laktikoa egin (Glu $\rightarrow$ Lac) Gero laktato hori berriro glukosa bihurtuko da gibelean (Lac $\rightarrow$ Pir -erreakzio bakarrean-).
- Gibeleko proteinak degradatu (hidrolizatu). Krebs zikloko bitartekariak eman. Odolera pasatu eta gero glukoneogenesisia egin.

BAINA: Gantz azidoak ezin ditugu glukoneogenesisirako substratu moduan erabili.

Teorian, glukosaren katabolismoaren kontrako bidea jarraituz, glukosa lortzea posiblea izango litzateke, baina pirubato → azetil-KoA erreakzioa itzulezina da eta ez dauka itzulingururik.

Besta aukera bat izango litzateke Krebs zikloan sartzea eta oxalazetatoa bihurtzea, baina Krebsen sartzen den arren, 2 CO<sub>2</sub> aretatzen dira, ez da oxalazetato bihurtzen. Beraz, bide hau ez da ematen.

### **Glukolisi / Glukoneogenesi erreakzio bideetako ERREGULAZIOA**

Bide metaboliko guztiek erregulazio bat dute, abiadura eta noranzkoa mugatzen duena. Erreakzio bakar batek bidearen oreka eta abiadura mugatzen ditu, naiz eta bi kontzeptu hauek zerikusirik ez izan.

Bide anaboliko eta kataboliko bakoitza bere aldetik erregulatuta dago erreakzio itzulezin baten bidez.

Glukoneogenesisia aktibatzen ahalik glukolisia inhibituko da eta alderantziz.

Zelularen [ATP] ↑↑ → Degrazazioa eten + glukoneogenesisia aktibatu

Zelularen [ATP] ↓↓ → Degrazazioa aktibatu + glukoneogenesisia eten

### **HORMONEN bidezko erregulazioa**

Intsulina, adrenalina eta glukagoia dira garrantzitsuenak. Hormonak modu ez-zezenean aktibatzen edo inhibitzen dituzte entzimak. Kateatutako gertaera sail bat eragiten dute hormonek, entzimen aktibazio/inhibiziorako.

Adib.: GLUKAGOIA

Odoleko [Glukosa] ↓ denean, pankreak glukagoia jariatu. Hau hepatozitora heldu eta kateatutako erreakzio saila eragiten du. Glukagoia mintzera lotzean bigarren mailako mezulariaren (AMP<sub>c</sub>) sintesia aktibatzen du. Honek, PKA (proteina kinasa) aktibatzen du. Honek, fosforilasakina aktibatzen du eta honek glukogenofosforikasafosforilatzen du (hau aktibatuz) eta honekin, glukoneogenesisia aktibatuko da.

## 20. GLUKOGENIAREN METABOLISMOA

Ornodunek eta mikroorganismo askok glukosa gordetzeko erabiltzen dugun forma GLUKOGENOA da.

Goi mailako animaliok zelula guztietan daukagu glukogeno pixka bat. Gehiena gibel eta giharretan.

Glukogeniak FUNTZIO FISIOLOGIKO ezberdinak ditu:

- GIHARRETAN: Glukosa erreserba gisa, ATP lortzeko → muskulu uzkurdurarako
- GIBELAN: Glukosa erreserba gisa, funtzio nagusia odoleko glukosa maila jeistean ohiko mailara helduaraztea da (ez ATP lortzea funtzio nagusi moduan).

Glukogenoaren sintesia eta degradazioa ez dira itzulera zehatzak.

**GLUKOGENOLISIA** (glukogenoaren degradazioa)-bideko erreakzioak ez dituugu ikusiko-

Monosakarido unitateak banan-banan askatzen dira.

Glukosa-6-fosfata (produktua)

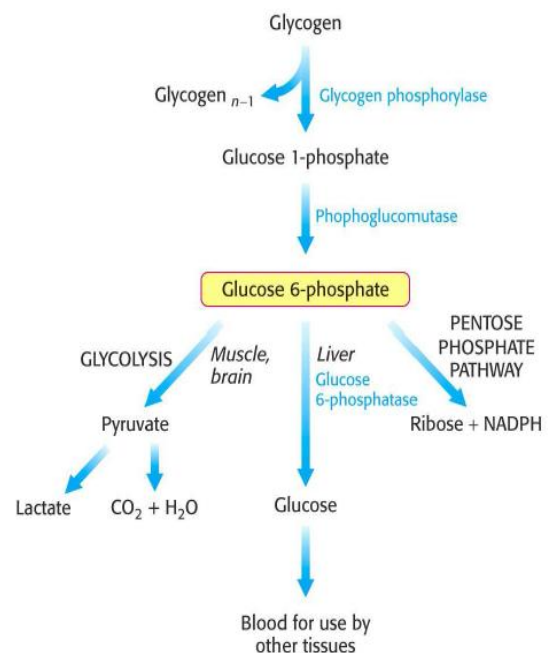
- GIHARRETAN: (glukogenoa soilik giharrentzako)\*Glikolisiaren bigarren erreakzioan sartuko da. Aerobiko edo anaerobiko izan daiteke gero.
- GIBELAN: (glukogenoa ehun guztientzako) Oso kasu arraroetan sartuko da glikolisian. Odoleko glukosa maila jeisteanglukosa askatuko du maila normalera heldu arte.

Glukosa-6-fosfata ezin da zelulatik atera, glukosa bilakatu behar da, honek mintzean garraiatzaile espezifikoak dituelako.

Glukosa-6-fosfata → Glukosa bihurtzeko glukogenolisiaren azkeneko erreakzioa erabiltzen da, zeinetan entzima Glukosa-6-fosfatasa den.

\*Giharrek ez dutenez Glukosa-6-fosfatasaGlukosa-6-fosfata ezin izango da zelulatik atera eta horregatik glikolisira sartuko da.

Soberan dugun glukosa pilatu egingo dugu glukogeno eran. (Elikagaietatik hartutako karbohidratoen soberakina eta baita ere glukogenolisia eta gero soberan geratutakoak).



**GLUKOGENESIA**(glukogenoarensintesia)

Glukosa-6-fosfatoan hasten da.

Dietatik hartutako glukosa soberakina denean:

Hesteetatik glukosa askea xurgatzen da , eta hau odoletik ATP behar duten ehun eta organoetara garraiatzen da, sobera geratzen dena gibel eta giharretara doa.

Gibelan glukosa Glukosa-6-fosfatoan bilakatuko da.

Ertzitoeran eratu den laktato hori ereodoletik gibelerara doa, azken honetan, glukogenesiari esker, Glukosa-6-fosfatoan bilakatuko da.

Gero, monosakarido hondarrak banan-banan lotu, hazten ari den molekulari. Honela glukosa soberakina glukogeno eran pilatzen da (batez ere gibelean).

**ERREGULAZIOA**

- Zelula barneko erregulazioa (Gibelari dagokionez, zelula barneko erregulazioa maila ez da nahikoa, giharretan maila hori ia nahikoa da.)

ATP ↑ → Glikolisia inhibitu + glukoneogenesisia aktibatu + GLUKOGENOLISIA aktibatu

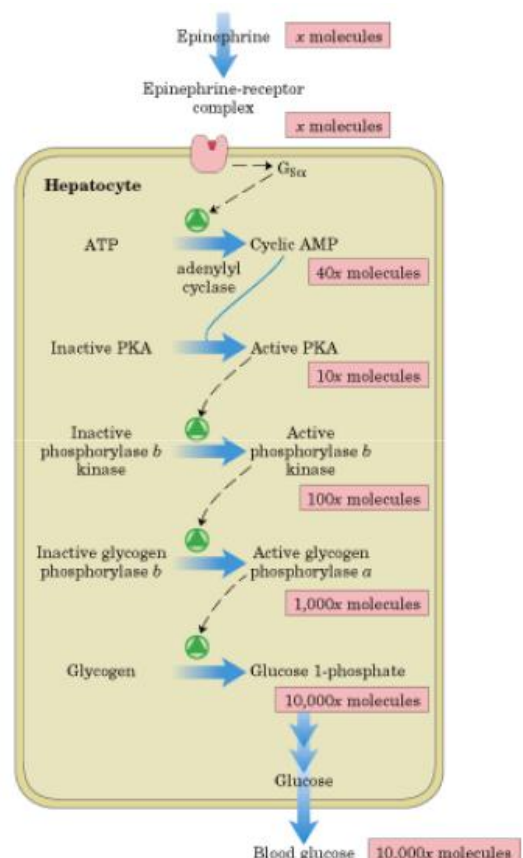
- Entzima erregulatzailerak

Glukogenolisia = Glukogenofosforilasa. → Alosteroikoa. Eraldaketa kobalenteen bidez ere erregulatu: Fosforilazio/desfosforilazio

Glukogenofosforilasak eta glukogenosintasak elkar erregulatzen dute elkar.

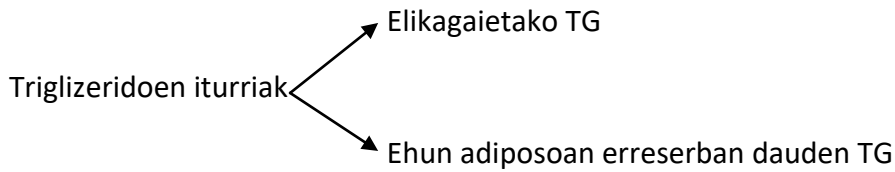
- Hormonen bideko erregulazioa

Intsulina, adrenalina eta glukagoia dira garrantzitsuenak. Hormonak modu ez-zezenean aktibatzen edo inhibitzen dituzte entzimak. Kateatutako gertaera sail bat eragiten dute hormonek, entzimen aktibazio/inhibiziorako.





**23. ELIKAGAIKIN HARTZEN DITUGUN LIPIDOEN DIGESTIOA, ABSORTZIOA ETA GARRAIOA. GANTZETAN METATUTAKO TRIGLIZERIDOEN MOBILIZAZIOA.**



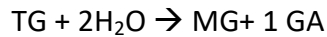
**ELIKAGAIETAKO TRIGLIZERIDOAK:**

Otordu baten ondoren:

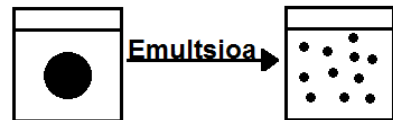
- ① Elikagaiak hesteetara heldu.
- ② Heste meharrean TG-en digestioa hasi.

TG: Triglizerido
GA: Gantz-Azido
MG: Monoglizerido

Honetaz pankreak sintetizatutako LIPASA PANKREATIKOA arduratzen da.



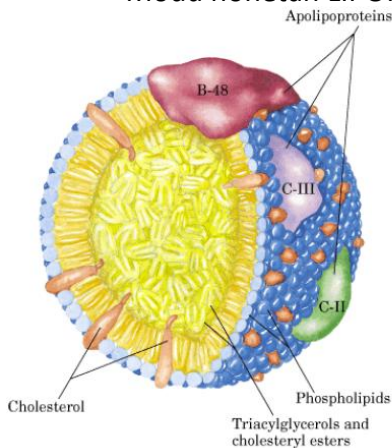
Hau gertatzeko TG-ak emulSIONATU behar dira. Hesteetan ur disoluzioetan daudelako, eta lipidoak ez direnez disolbatuko, tanta handi gutxi eratuko dira. EmulSIONATUZ tanta txiki asko sortuko dira.



Ez direnez hidrosulugarriak, TG-ak ezin dira odolean garraiatu.

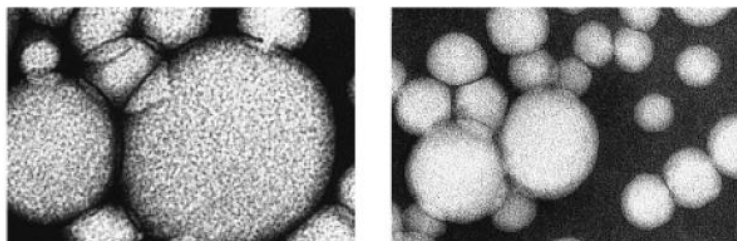
Horretarako, PROTEINA GLOBULAR batzuk eranstean zaizkio polartasuna emanez eta uretan (odolean) disolbagarriak bihurtuz.

Modu honetan LIPOPROTEINAK eratzen dira.



- Gainazalean:
  - Proteina polarra
  - Fosfolipidoen buru polarra
  - Lipidoanfipatikoen zati pol
- Barnerantz:
  - Zati apolarrak
- Erdigunean:
  - Egitura osoa apolarra duten lipidoak. (TG eta kolesteron esterrak)

Odolean dabilzan lipoproteinak dentsitatearen arabera sailkatzen dira.





KILOMIKROIAK:

Lipidoen

absortzioaren

ondorioz sortzen

diren lipoproteinak.



③ KILOMIKROIA sistema linfatikora pasatuko da eta gero odolera, eta odoletik E behar duten ehunetara. Ez dira joango GA oxidatzen ez dituzten ehunetara (garuna, nerbio sistema...) baina beste danetara bai.

④ E behar duten ehunen kapilareetan lipoproteinalipasa dago, eta honek kilomikroien TG.en hidrolisia katalizatzen du.  $TG + 3H_2O \leftrightarrow$  Glizerola + 3 GA

⑤ GA-k sartuko dira E behar duten zeluletan.

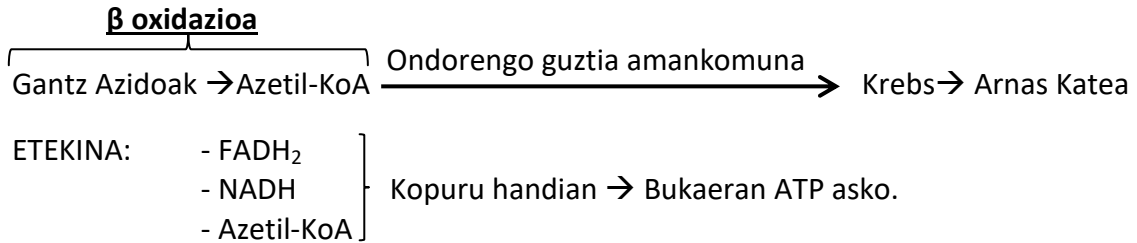
⑥ SOBERAN dauden kilomikroiak ehun adiposoetan metatu.

➔ Baraualdi motzetan kilomioiak gastatzen dira eta ehun adiposoan metatutako TG-ak mobilizatu behar izaten dira. Bertan hormonak menpeko lipasak daude (glukagoia eta adrenalina menpeko lipasak). Hauek, GA-ak askatu behar direla agintzen dute (kateatutako gertaera sail baten bidez). GA askak albuminari lotuta garraiatuko dira, odolean zehar garraiatu ahal izateko.

24. GANTZ AZIDOEN KATABOLISMOA

Behin GA-ak E behar duten zelulen zitoplasmara sartu direnean,  $\beta$  oxidazioa hasten da.

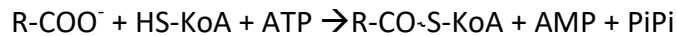
GA-ak oso erregai onak dira (glukosa baina hobek, erreduzituagoak daudelako). Bihotzak eta gihar eskeletikoek atsedendian behar duten ATP gehiena GA-etatik hartzen dute.



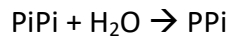
PROZEDURA:

- GA-ak ez dira zitoplasman oxidatzen, mitokondrietan baizik.

Horretarako mintza zeharkatu behar dute, eta hau lortzeko Azetil-KoA-ri lotuz aktibatu egiten dira:



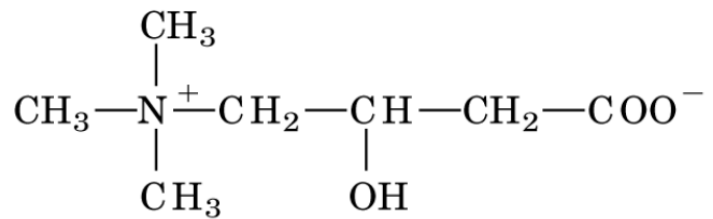
Printzipioz erreakzio hau itzulgarria izango litzateke, baina ez da itzulgarria izango segituan hau geratzen delako:



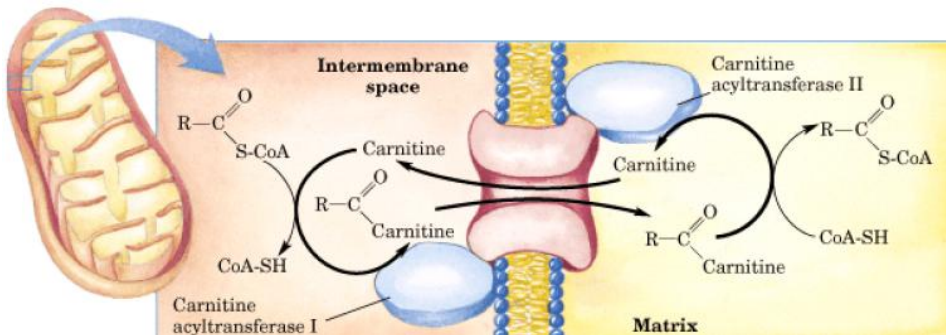
Ez dira horrela sartzen ( $R-CO-S-KoA$ ), KARNITINA-rilotuta baizik. (Lotura itzulgarria da)

Hemen lotu

Honek mintzean garraiatzaile espezifikoak dauka.



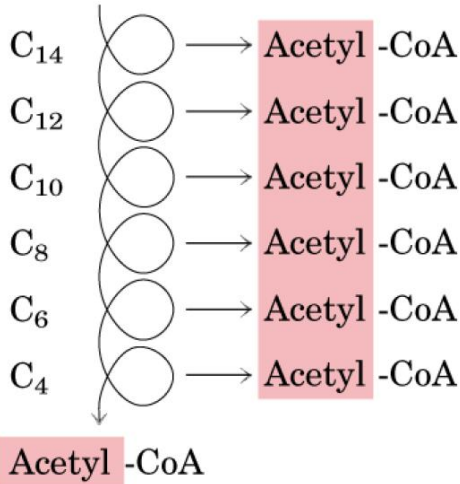
**karnitina**



**β oxidazioa:** modu sekuentzial batean gertatzen da (helize moduan)

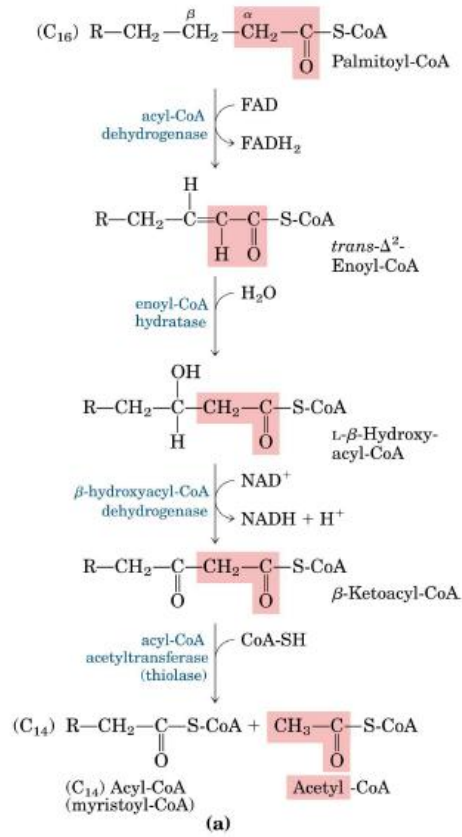
Buelta bakoitzean 4 erreazio daude, eta G.A-k 2C galtzen ditu (Azetil-KoA). Helizea ez da amaituko GA C-rik gabe geratu arte.

β oxidazioa deitzen zaio dena β karbonoan (3.C) gertatzen delako.



**ITZULI BATEN BALANTZEA**

SARTU	ATERA
Palmitil-KoA	Misitil-KoA
H <sub>2</sub> O	Azetil-KoA
FAD	FADH <sub>2</sub>
NAD <sup>+</sup>	NADH+H <sup>+</sup>
HS-KoA	



$$\begin{aligned}
 & \text{FADH}_2 \rightarrow 1.5 \text{ ATP} & \underline{10 \text{ ATP}} & 1 \text{ GTP} \rightarrow 1 \\
 & \text{ATP} \times 8 & & \\
 & \downarrow & & \\
 & 108 \text{ ATP} & &
 \end{aligned}$$

**PALMITIL-KoABATEN BALANTZEA**

Aurreko dena x7 + 1 Azetil-KoA

Gero gehitu behar zaio ere krebs eta arnas katea:

$$\begin{aligned}
 & \text{FADH}_2 \text{ bakoitzeko} \rightarrow 1.5 \text{ ATP} \\
 & \text{NADH+H}^+ \text{ bakoitzeko} \rightarrow 2.5 \text{ ATP}
 \end{aligned}$$

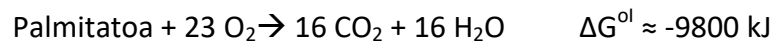
$$\left. \begin{aligned}
 & \text{Beraz, Azetil-KoA bakoitzeko:} \\
 & 3 \text{ NADH+H}^+ \rightarrow 7.5 \text{ ATP}
 \end{aligned} \right\} 1$$

## BIOKIMIKA

BAINA → Palmitatoa aktibatzeke (mintza pasatzeko –KoA lotu behar zaio) 2ATP gastatzen dira, eta hau kendu behar zaio bukaerako emaitzari, beraz,

↓  
106 ATP LORTZEN DIRA

ERAGINKORRA DA?



Eta askatutako honetatik aprobetsatzen da soilik 106 ATP lortzeko behar dena:

$$106 \times 30.5 = 3230 \text{ kJ}$$

Beraz, 1/3 besterik ez (Glukolisian bezala)

25. GORPUTZ ZETONIKOAK

Egoera berezi batzuetan odolean sintetizatzen dira.

- Baraualdi luzeak.
- Diabetes larria duten pertsonen tratamendua jasotzen ez dutenean.
- Gantzetan aberatsegia den dieta jatean.

ZETOZIA sortu → Azidozia → Gorputzaren pH-a ↓ → Heriotzera ere eraman dezake.

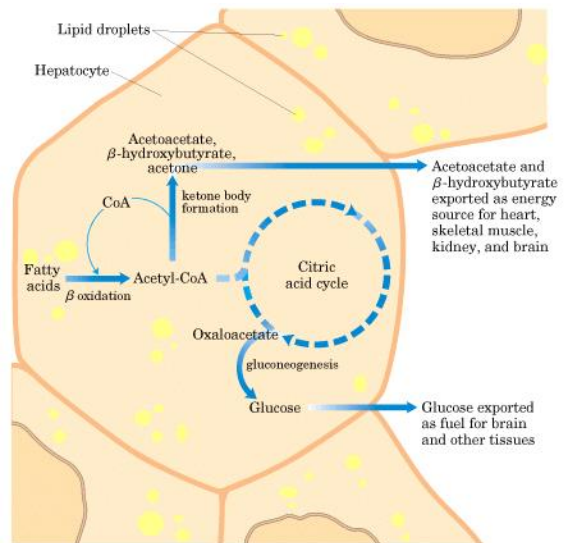
BARAUALDI LUZEETAN:

Glukosa → Glukogeno → Laktato → TG-en GA-ak (honek ez du balio garunerako)

Gibelean glukoneogenesisa abiadura handian.  
Horretarako ATP behar du eta gibelak ATP lortuko du GA-ak degradatuz.

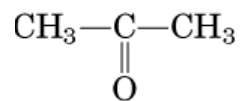
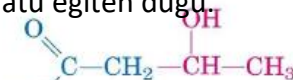
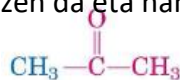
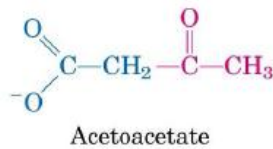
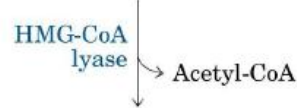
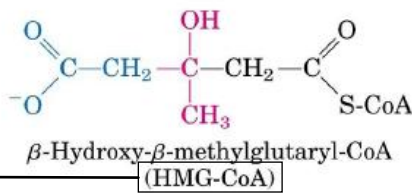
Egoera honetan, Krebs zikloaren abiadura oso motela da (oxalazetatoa ateratzen delako glukoneogenesisira) eta beraz ezin da Azetil-KoA guztia sartu Krebs-en, eta pilatu egiten da.

Ondorioz, ezin da KoA askatu, eta hau gertatuz gero β oxidazioa geratuko da (behar duelako KoA)

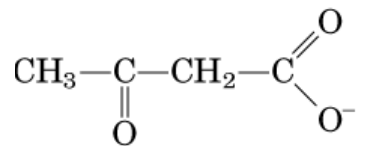


KoA askatzeko, Azetil-KoA GORPUTZ ZETONIKOetan bihurtzen da.

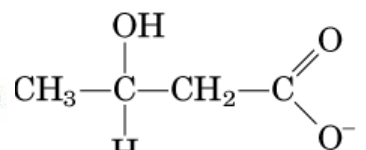
Bitartekaria da kolesterola eta gorputz zetonikoen sintesian, biak gibelean sintetizatu, baina kolesterola zitoplasman eta gorputz zetonikoak mitokondrietan



Acetone



Acetoacetate



D-β-Hydroxybutyrate

Lortutako azetona oso toxikoa eta lurrunkorra da, beraz, kanporatzeko, odoletik biriketara garraiatzen da eta handik kanporatu egiten dugu.

## BIOKIMIKA

Azetoazetatoa eta hidroxibutiratoa erregai bezala erabiltzen dituzte organo batziek (Garunak oso egoera larrietan hauek erabili ditzeke)

Beraz, pertsona osasuntsu batek ia ez du gorputz zetonikorik produzituko.

26. GANTZ AZIDOEN SINTESIA

β oxidazioaren kontrako prozesua da.

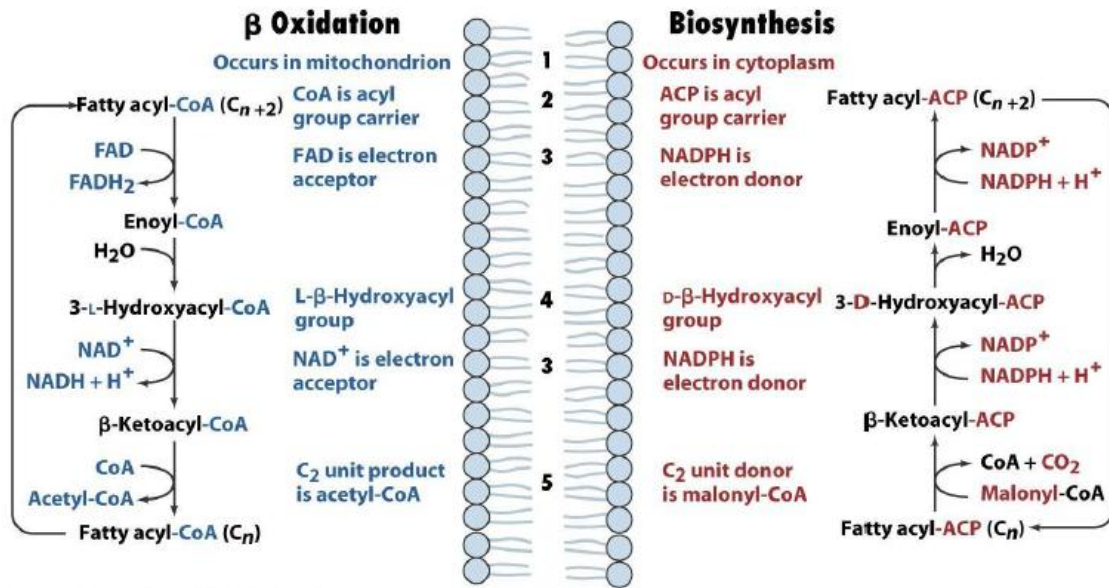


Figure 19-23 Fundamentals of Biochemistry, 2/e  
© 2006 John Wiley & Sons