

## هضم و استقلاب السكريات

### ١. هضم السكريات

إن أوسع السكريات انتشار في الطبيعة و التي يتناولها الإنسان، هي عديدات السكر و النشاء ، والسيللوز التي تؤمنها الأغذية النباتية و الغليكوجين المؤمن عن طريق الأغذية ذات المنشأ الحيواني. هضم السكريات يتم عند الرابطة الغليكوزيدية ألفا ( 1 ← 4 ) و ألفا ( 1 ← 6 ) تحت تأثير إنزيمات مختلفة موجودة في الفم و الأمعاء بتحطيم و فيها تتحول السكريات بجميع أنواعها إلى سكر أحادي. إن النواتج النهائية لهضم السكريات هي معظمها الغلوكوز، الفركتوز و الغالاكتوز وسرعان ما ينقلب معظم الفركتوز و الغالاكتوز بعد المرور في الأمعاء إلى غلوكوز، وبالتالي يصبح الغلوكوز هو المسلك النهائي الشائع لنقل معظم السكريات إلى الخلايا النسيجية.

#### ١.١ هضم السكريات يبدأ من الفم:

يبدأ هضم السكريات في الفم بشكل جزئي حيث يقوم إنزيم أميلاز بتحطيم عديدات السكريات إلى سكريات أبسط حيث يتمثل ناتج هضم السكريات في الفم بتأثير إنزيم اللعابي بتشكيل المالتوز و الإيزومالتوز و الديكستريانات النشائية ( ألفا - ديكستريانات) الناجمة عن هضم الجزئي للنشاء ، اللاكتوز، السكاروز.

#### ٢.١ هضم السكريات في الأمعاء:

يلعب كل من أميلاز البنكرياس و العصارة المعوية في الأمعاء الدقيقة دورا هاما في استقلاب السكريات ، حيث تتابع إنزيمات البنكرياسية هضم النشاء ، وهنا تكتمل عملية تحويل النشاء الطعام بكامله إلى سكر ثنائي مالتوز. لا تتأثر السكريات الأحادية و السيللوز بالعصارة البنكرياسية حيث يؤمن السيللوز الغير مهضوم الألياف اللازمة لتأمين الحركة المعوية المناسبة للهضم. تحتوي العصارة المعوية على عدد من الإنزيمات فمثلا إنزيم المالتاز يعمل على تحويل سكر المالتوز المتكون إلى السكر الأحادي غلوكوز، كما يتحول السكروز (سكر القصب) إلى غلوكوز و فركتوز تحت تأثير إنزيم السكراز و بمعنى آخر إن السكروز يبقى بدون هضم في الفم و المعدة ولا يتم هضمه إلا في الأمعاء الدقيقة يتم هضم سكر اللاكتوز بوساطة إنزيم اللاكتاز إلى غلوكوز و غالاكتوز لهذا يوجد إنزيم اللاكتاز في العصارة المعوية بكثرة عند الأطفال و يقل عند الكبار .

التأثير	الإنزيم
يحطم اللاكتاز السكر الثنائي إلى الغلوكوز و الغالاكتوز	Lactase اللاكتاز
يحطم المالتوز إلى جزيئين من الغلوكوز	Maltase المالتاز
يحطم السكروز إلى غلوكوز و فركتوز	Sucrase السكراز
يحطم التريهالوز إلى جزيئين من الغلوكوز	التريهالاز

تتحول المركبات الكربوهيدرات إلى سكريات أحادية تتجمع في الأمعاء الدقيقة مثل الجلوكوز ، الفركتوز، الغالاكتوز. لا يستلزم لامتصاص الجلوكوز بوساطة الخلايا المعوية لوجود هرمون الأنسولين حيث توجد آليات امتصاص مختلفة يتم فيها نقل السكريات الأحادية إلى الظهارة المعوية مثل الانتشار الميسر أو النقل الفعال Active Transport حيث يمتص السكريات من الأمعاء بعد اتحادها بحمض الفوسفور و بمجرد امتصاص السكر الفوسفاتي داخل خلايا جدار الأمعاء فإنه يتحرر من مجموعة الفوسفات و يمر إلى الدم حتى يصل إلى الكبد ويستلزم امتصاص السكاكر الأحادية من الأمعاء وجود الفيتامين B2 و الفيتامين B1 لأنها تشكل توائم إنزيمية لإنزيمات الفسفرة الضرورية لفسفرة السكاكر البسيطة قبل امتصاصها.

الجلوكوز لا يستطيع الانتشار إلى الخلايا بشكل مباشر بل يدخلها بإحدى الطريقتين:

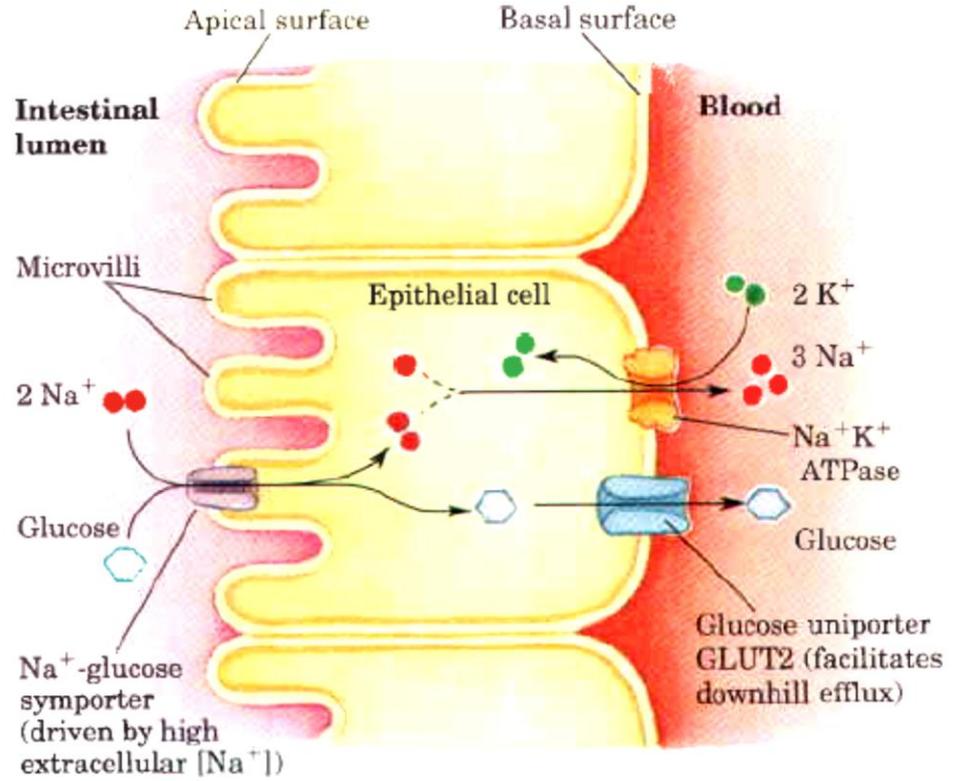
- النقل بالانتشار الميسر المستقل عن الصوديوم :

يتوسط هذا النقل عائلة من ناقلات الجلوكوز التي تتوضع ضمن الأغشية الخلوية، فقد وجد 14 نوع منها، فبعضها متخصص بإدخال الجلوكوز إلى خلايا الدماغ، وبعضها الآخر متخصص بإدخاله إلى النسيج الشحمية و الآخر للعضلات و الآخر إلى الكريات الحمراء....إلخ. بعض هذه النواقل تزداد فعاليتها تحت تأثير الأنسولين ( كما في الخلايا الشحمية و العضلية) في حين بعضها الآخر لا يتأثر فعلها بالأنسولين ( خلايا الدماغ و الكريات الحمراء، الكبد).

**TABLE 11-3** Glucose Transporters in the Human Genome

Transporter	Tissue(s) where expressed	Gene	Role*
GLUT1	Ubiquitous	<i>SLC2A1</i>	Basal glucose uptake
GLUT2	Liver, pancreatic islets, intestine	<i>SLC2A2</i>	In liver, removal of excess glucose from blood; in pancreas, regulation of insulin release
GLUT3	Brain (neuronal)	<i>SLC2A3</i>	Basal glucose uptake
GLUT4	Muscle, fat, heart	<i>SLC2A4</i>	Activity increased by insulin
GLUT5	Intestine, testis, kidney, sperm	<i>SLC2A5</i>	Primarily fructose transport
GLUT6	Spleen, leukocytes, brain	<i>SLC2A6</i>	Possibly no transporter function
GLUT7	Liver microsomes	<i>SLC2A7</i>	—
GLUT8	Testis, blastocyst, brain	<i>SLC2A8</i>	—
GLUT9	Liver, kidney	<i>SLC2A9</i>	—
GLUT10	Liver, pancreas	<i>SLC2A10</i>	—
GLUT11	Heart, skeletal muscle	<i>SLC2A11</i>	—
GLUT12	Skeletal muscle, adipose, small intestine	<i>SLC2A12</i>	—

- النقل التآزري ( سكرأحادي- صوديوم ) :و هي عملية مستهلكة للطاقة يتم فيها نقل الجلوكوز عكس مدرج التركيز ويلاحظ هذا النمط من النقل الجلوكوز في الخلايا البشرية للأمعاء ، للأنايب الكلوية و المشيمة



## ٢. استقلاب السكريات Carbohydrates Metabolism :

### ١.٢ استقلاب الغلوكوز Glucose Metabolism :

يخضع الغلوكوز في الجسم إلى أحد من المسالك الاستقلابية

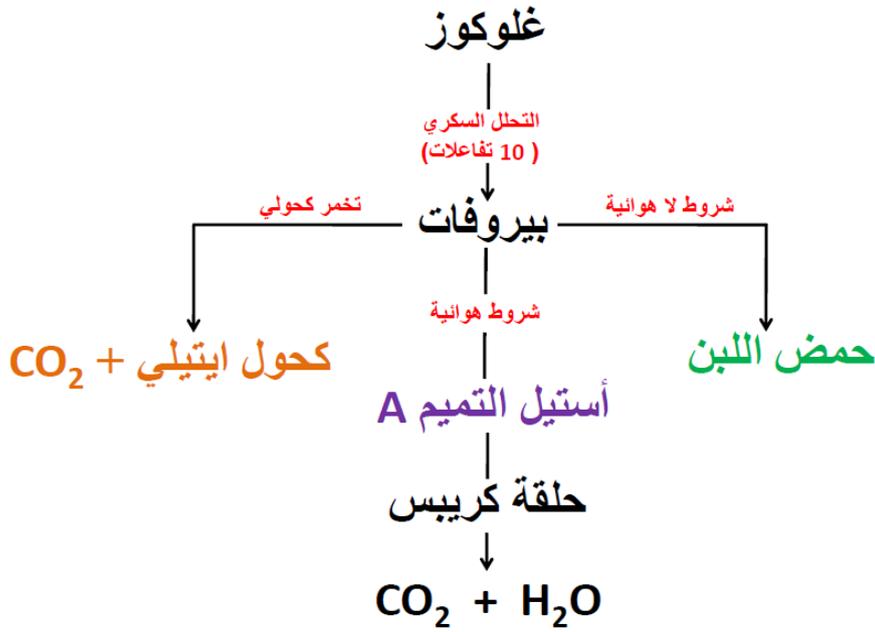
❖ أكسدة الغلوكوز لإنتاج الأدينوزين ثلاثي الفوسفات و تحصل العملية السابقة في النسيج المحيطية وبشكل خاص في الدماغ ، العضلات، و الكلى.

❖ تخزين الغلوكوز بشكل غليكوجين Glycogen

❖ تحويل الغلوكوز إلى حموض دسمة يتم اختزانها في النسيج الشحمية بشكل ثلاثيات الغليسريد.

### ١.١.٢ أكسدة الغلوكوز Glucose Oxidase :

تتحقق الخطوات الأولى في تقويض الغلوكوز عن طريق المسلك التحلل السكري ( 10 تفاعلات) وفيه يتم تشكيل البيروفات الذي يعطي نواتج استقلابية تختلف بحسب الشروط البيئية المحيطية ( استقلاب هوائي للغلوكوز أو استقلاب اللاهوائي للغلوكوز)



### ١.١.٢ التحلل السكري:

هو عملية أكسدة جزيء الغلوكوز لتشكيل جزيئين من حمض البيروفيك ( البيروفات) من خلال (10 تفاعلات) كيميائية متتالية محفزة بإنزيمات موجودة في السيتوبلازما و يمكن تقسيم تحلل السكر إلى طورين:

أ- الطور الأول : تشكيل فوسفو تيروسات حيث يتم فسفرة الغلوكوز مرتين و تنتشر إلى جزيئين من الغليسر ألدهيد - 3- فوسفات ( 5 مراحل).

ب-الطور الثاني: استخدام فوسفو تيروسات لاصطناع الـ ATP و إنتاج الطاقة (5 مراحل)

سنستعرض جميع تفاعلات التحلل السكري بدءاً من الغلوكوز وحتى تشكل البيروفات.

١- فسفرة الغلوكوز بتأثير الهكسوكيناز ( غلوكوكيناز) إن تفاعل الفسفرة هو تفاعل ماص للطاقة يترافق بحلمأة جزيئة من ATP للحصول على غلوكوز - 6- فوسفات و التفاعل الاجمالي هو ناشر للحرارة يتصف هذا التفاعل بكونه تفاعلا لا عكوساً. إن عوز غلوكوكيناز يؤدي إلى ارتفاع مستوى سكر الدم



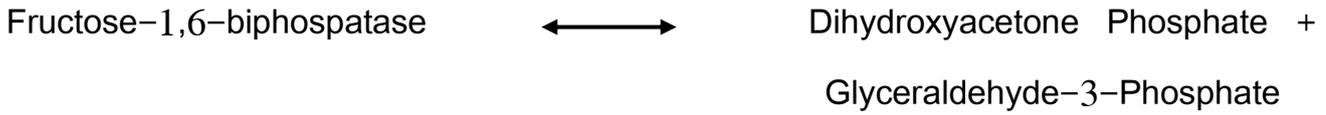
٢- يتحول الغلوكوز -6- فوسفات إلى فركتوز -6- فوسفات بتوسط إنزيم فوسفوهيكسوز إيزوميراز وهو تفاعل عكوس.



٣- يتحول الفركتوز -6- فوسفات إلى فركتوز-6,1- ثنائي فوسفات بتأثير إنزيم فسفو فركتوكيناز ( PFK-1 ) و باستهلاك جزيئة ATP و التفاعل غير عكوس. و يبضبط معدل ال PFK-1 بالفركتوز-6- فوسفات و ATP



٤- تنشطر جزيئة الفركتوز -6,1- ثنائي فوسفات بتأثير الألدولاز أ Aldolase A إلى ثنائي هيدروكسي أسيتون فوسفات و غليسريد-3- فوسفات و يتصف هذا التفاعل بكونه عكوس.

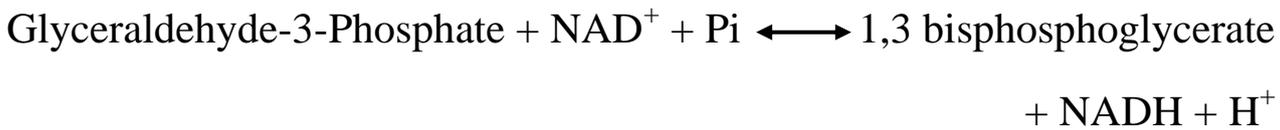


عوز الألدولاز يؤدي إلى فقر الدم الانحلالي و يؤدي إلى تراكم فركتوز 6,1- ثنائي الفوسفات

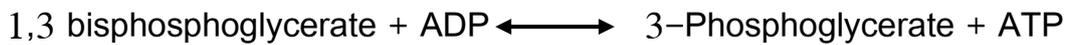
٥- يتحول ثنائي هيدروكسي أسيتون بتأثير إنزيم تريوز فوسفات إيزوميراز إلى غليسريد-3- فوسفات وهو تفاعل عكوس.



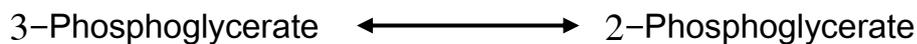
٦- يتأكسد غليسريد-3- فوسفات إلى 3,1 ثنائي فسفو غليسريدات بتأثير غليسريد-3- فوسفات ده هيدروجيناز و يحتاج هذا التفاعل إلى  $\text{NAD}^+$  و استهلاك جزيئة فوسفات لا عضوي و يتصف هذا التفاعل بكونه عكوساً.



٧- يتشكل ATP اعتباراً من 3,1- ثنائي فسفو غليسرات و بتأثير إنزيم فسفو غليسرات كيناز Phosphoglycerate Kinase عليه حيث يتكون أيضاً 3- فسفو غليسرات وهذا التفاعل عكوس.



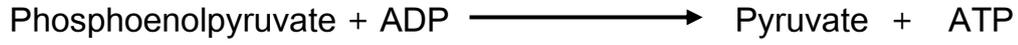
٨- يتحول 3- فسفو غليسرات إلى 2- فسفو غليسرات بوجود إنزيم فسفو غليسرات موتاز وهو تفاعل عكوس.



٩- ينزع الماء من 2- فسفو غليسرات بتأثير إنزيم الإينولاز معطياً 2-فسفو إينول بيروفات و يعد هذا التفاعل عكوس.



١٠- تتشكل البيروفات من 2- فوسفو إينول بيروفات بتأثير إنزيم البيروفات كيناز وتنتقل الطاقة العالية للفوسفات إلى ADP لتشكل جزيئة ATP



يؤدي عوز إنزيم البيروفات كيناز في الكريات الحمر إلى فقر دم الانحلالي ( تخرب كريات الحمراء)

نلاحظ من عملية التحلل السكري أنه يتشكل في نهاية الطور الأول من التحلل السكري ( التفاعل الخامس) جزيئتين من السكر الثلاثي المفسفر وبالتالي فإن كل مركب أو جزيء يدخل أو ينتج من تفاعلات الطور الثاني ( التفاعلات الأخيرة في التحلل السكري) يجب ضربها ب 2، وبالتالي تكون محصلة الطاقة الناتجة عن عملية التحلل السكري لجزيء واحد من الغلوكوز هي:

- الطور الأول: هو طور مستهلك للطاقة مستخدماً جزيئتين من ال ATP ( التفاعل 1 و 3)
- الطور الثاني: يتم إنتاج الطاقة

١- يعطي التفاعل 7 جزيئتين ATP

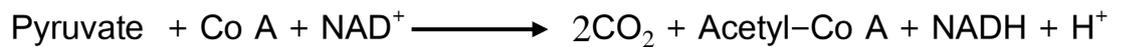
٢- ينتج التفاعل 10 أيضاً جزيئتين ATP

٣- يعطي التفاعل 6 جزيئتين من NADH التي تتأكسد في السلسلة التنفسية لتنتج ست جزيئات من ATP

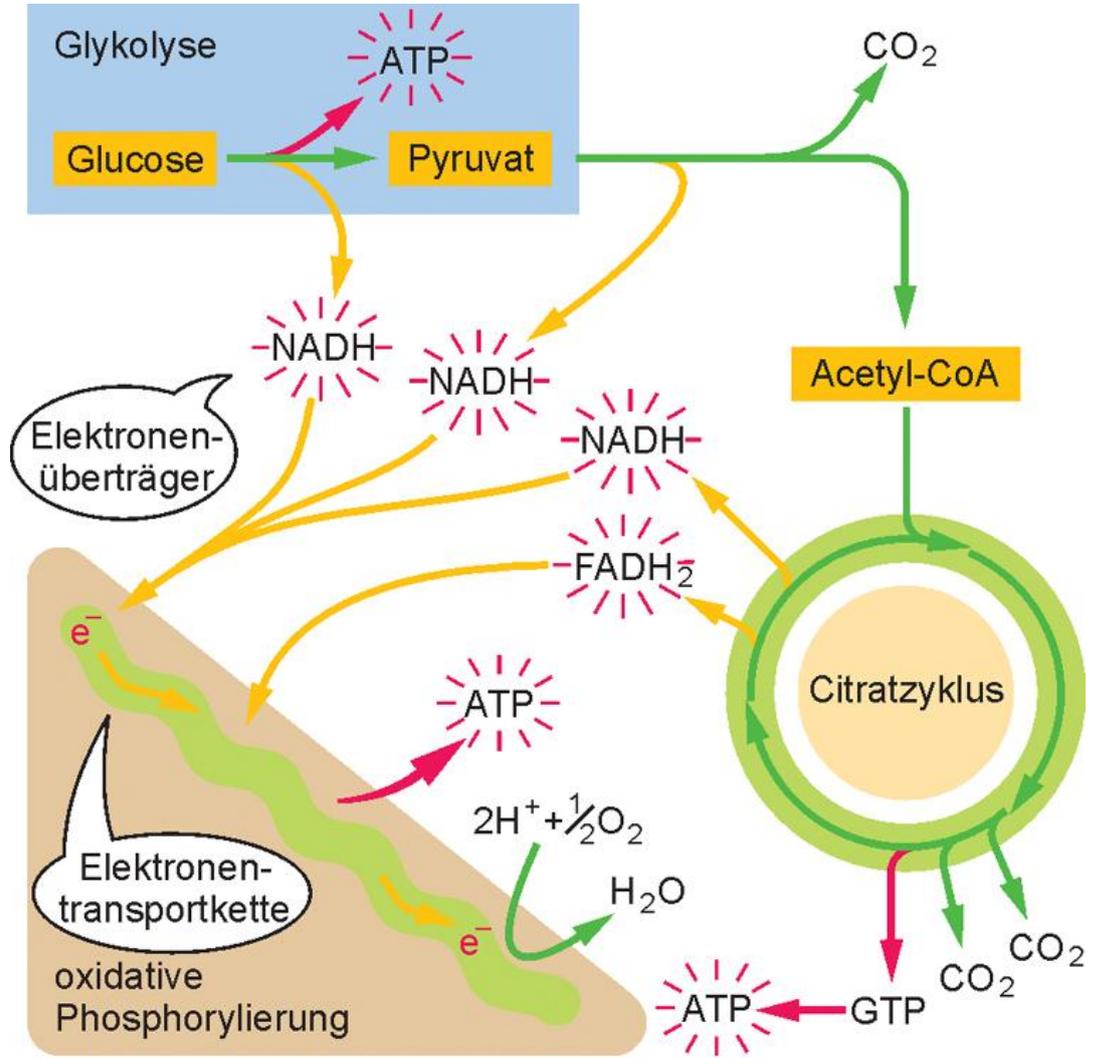
وبالتالي عدد جزيئات ATP خلال عملية التحلل السكري هو 2-10 = 8 جزيئات

## ٢.١.٢ الإستقلاب الهوائي للغلوكوز ( السبيل العادي) Aerobic Metabolism of Glucose

تحدث الأكسدة التامة للبيروفات ضمن المقندرات ليتحول إلى أستيل التميم أ و غاز ثاني أكسيد الكربون بوساطة إنزيم نازع هيدروجين البيروفات و تحتاج لتمام فاعليته إلى وجود التيامين بيروفوسفات و حمض الليبويك و التميم أ بالإضافة إلى  $\text{NAD}^+$

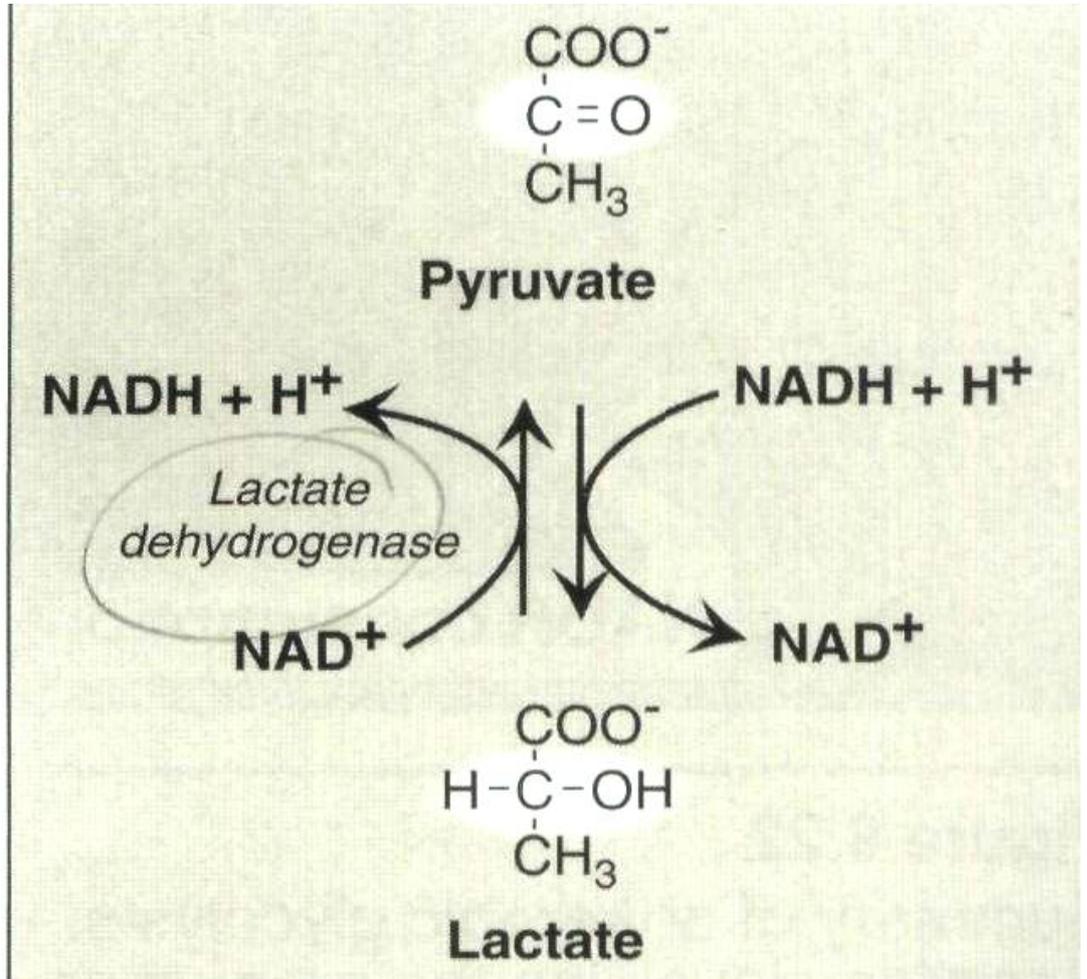


يتم فيما بعد أكسدة مركب أستيل التميم أ بسلسلة من التفاعلات تدعى دورة كريبس و يترافق هذا في إنتاج المزيد من ATP كما وجدنا سابقاً.



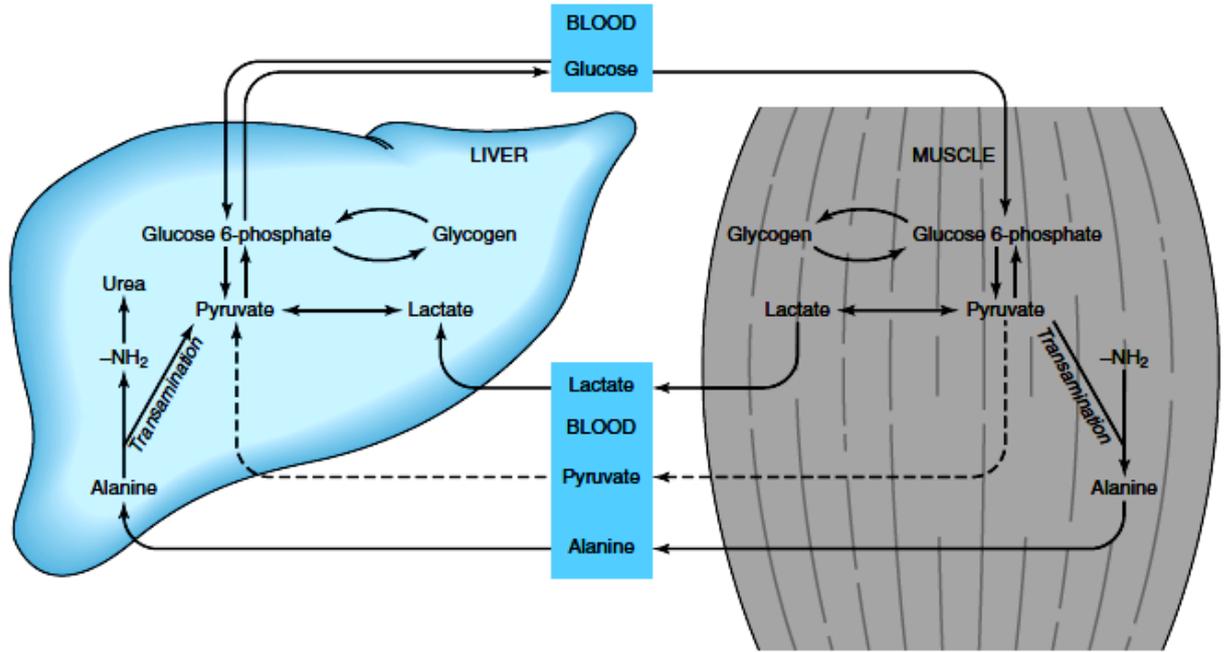
### ٣.١.٢ الاستقلاب في الشروط اللاهوائية (مسلك اميدن - مايرهوف) Anaerobic glycolysis

يسمح التحول من الغلوكوز إلى اللاكتات في هذا المسلك بالانتاج المتواصل لل ATP في النسيج التي تفتقر للمتقدرات (الكريات الحمراء، النطاف، لب الكلية، قرنية و عدسة العين) أو هو سبيل تضطر أن تنتهجه الخلايا في حال الطوارئ و الإحتياج الشديد للطاقة و عدم توفر كمية كافية من الأوكسجين وبالتالي لا يصل الأوكسجين إلى المتقدرات بسرعة كافية لأكسدة جميع ال NADH لأكسدتها عبر السلسلة التنفسية و بالتالي في هذه الحالة ترجع البيروفات المتشكلة بعملية تحلل السكر إلى حمض اللبن بوجود إنزيم نازع هيدرجين حمض اللبن (Lactate dehydrogenase) LDH و يرافق تفاعل إرجاع البيروفات إلى اللاكتات مع عملية أكسدة NADH إلى NAD<sup>+</sup>



يتم نقل اللاكتات المتشكلة إلى نسيج أخرى حيث يمكن أن تخضع إلى إحدى العمليتين:

- التحول إلى بيروفات الذي يؤكسد ليدخل في سلسلة من التفاعلات محصلتها النهائية إنتاج كمية كبيرة من ال ATP
- التحول إلى الغلوكوز في الكبد



٤.١.٢ - تنظيم تحلل السكر: يتم ذلك عن طريق ثلاث إنزيمات في التفاعلات الغير عكوسة في عملية التحلل السكري

• الغلوكوكيناز أو الهكسوكيناز:

الغلوكوكيناز هو إنزيم موجود بشكل رئيسي في الكبد و بشكل ثانوي في خلايا بيتا-البنكرياسية. وتكون قيمة  $K_m$  عالية للجلوكوز ( إلفة منخفضة) و  $V_{max}$  عالية. أي يعمل فقط عندما تكون تراكيز الجلوكوز مرتفع داخل الخلية و بذلك يسمح للكبد أن يزيل بشكل فعال تدفق الجلوكوز من وريد الباب ( عند تناول وجبة غنية بالسكريات) وهذا يمنع دخول كميات كبيرة من الجلوكوز إلى الدورة الدموية لذلك يعد من الانزيمات المنظمة لمستوى سكر الدم.

الهكسوكيناز: مختص بفسفرة السكريات السداسية يتم تنظيم فعاليته بطريقتين هما:

- التنظيم طويل الأمد: هو المتعلق بالتعبير المورثي و انتساخ الانزيمات و يخضع لحالتي الجوع و الشبع
- التنظيم قصير الأمد: ينتبذ بناتج التفاعل ( الجلوكوز - 6 - فوسفات)

يملك الهكسوكيناز  $K_m$  منخفضة للجلوكوز و هذا يسمح بالفسفرة الفعالة و الاستقلاب للجلوكوز بالرغم من التراكيز السكر في النسيج منخفضة أيضاً يملك  $V_{max}$  منخفضة للجلوكوز و بالتالي لا يستطيع فسفرة كميات كبيرة من الجلوكوز.

• الفوسفوفركتوكيناز-1 ( PFK-1 ): يتوسط الخطوة المحددة للتفاعل وهو يتأثر بمخزون الطاقة في الخلية ، و

ينظم بشكل آني حيث

- يثبط بواسطة تراكيز المرتفعة من ال ATP أو الستيرات ( مخزون طاقي مرتفع)
- يتفعل بواسطة تراكيز المرتفعة من ال AMP أو الفركتوز 6,2-ثنائي الفوسفات ( مخزون طاقي منخفض)

أما التنظيم طويل الأمد يتم بشكل التالي:

- المستويات المرتفعة من الغلوكاكون ( كما في حال الجوع) تنقص من تركيز الفركتوز 6,2-ثنائي الفوسفات الكبدي مما يؤدي إلى نقص التحلل السكري و زيادة استحداث السكر. يحدث التثبيط عند الجوع نتيجة عدم وجود مصادر بروتينية لاصطناع الانزيمات

- المستويات المنخفضة من الغلوكاكون ( حالة الشبع) تزيد من تركيز الفركتوز 6,2-ثنائي الفوسفات وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة تحلل السكر. اذا الفركتوز 6,2-ثنائي الفوسفات يعمل كإشارة دالة على توافر الغلوكوز.

PFK-1 يحول الفركتوز-6- الفوسفات إلى الفركتوز 6,1-ثنائي الفوسفات

PFK-2 يحول الفركتوز-6- الفوسفات إلى الفركتوز 6,2-ثنائي الفوسفات

### • البيروفات كيناز:

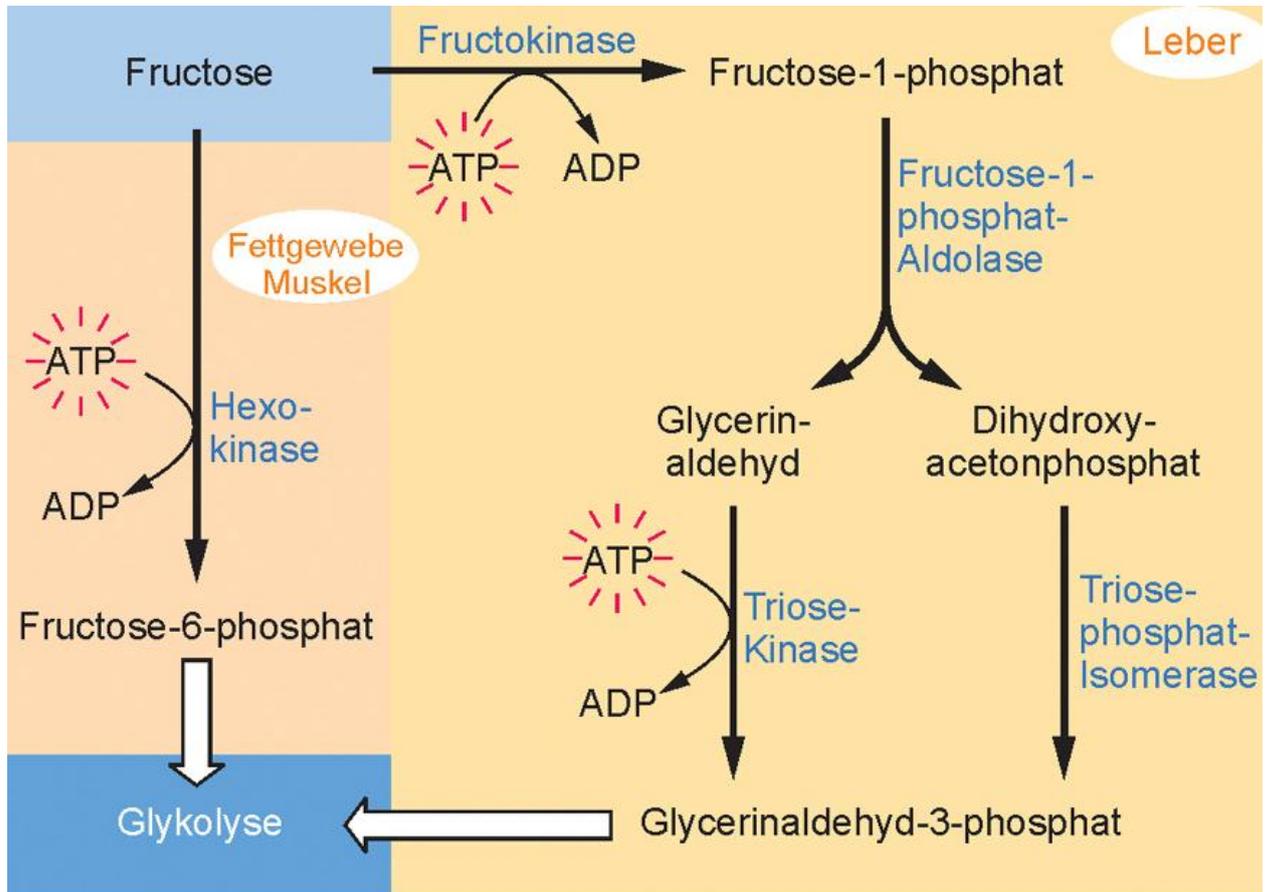
- يتنشط ب الفركتوز 6,1 -ثنائي فوسفات

- يتثبط بوجود فائض من ATP

### ٣. استقلاب الفركتوز

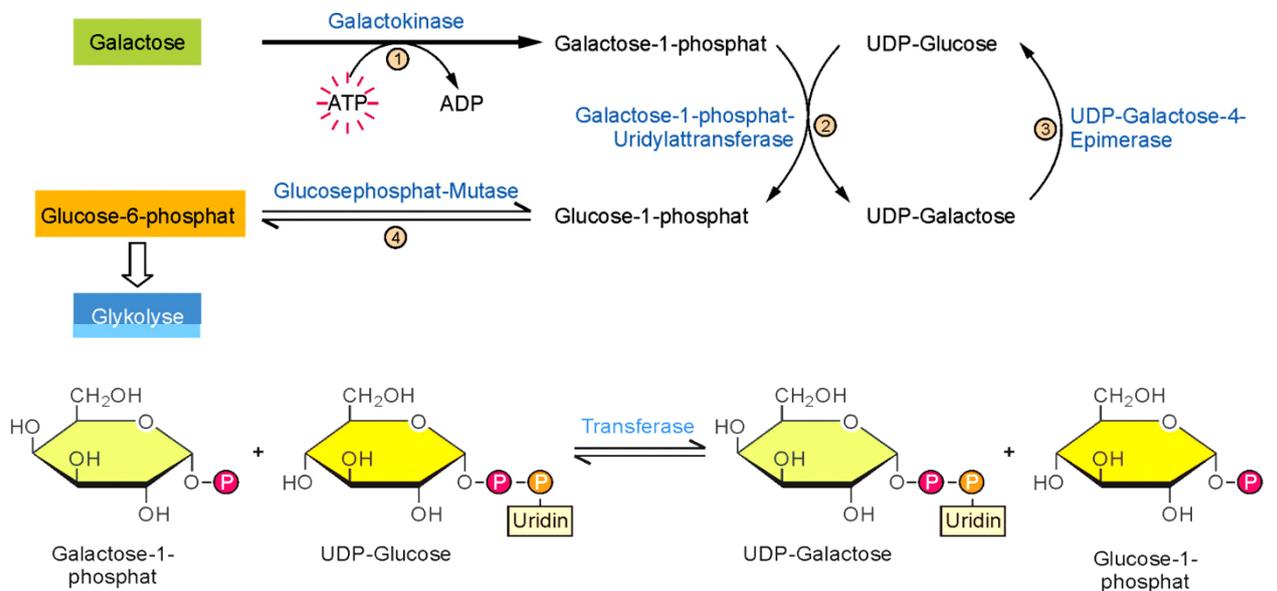
يأتي الفركتوز في الدرجة الثانية بعد الغلوكوز في الاستقلاب الوقودي عند الإنسان فتتم عملية الفسفرة للفركتوز الفركتوكيناز الذي يتواجد في الكبد ليعطي فركتوز-1-فوسفات الذي ينشط بوجود إنزيم الدولاز إلى ثنائي هيدروكسي أسيتون فوسفات و غليسر ألدهيد الذي سرعان ما يتحول إلى غليسر ألدهيد -3-فوسفات بوجود إنزيم تريوز كيناز و ال

ATP



#### ٤. استقلاب الغالاكتوز:

تتم فسفرة الغالاكتوز في الكبد بواسطة ATP و محفزاً بالغالاكتو كيناز ليعطي ADP و الغالاكتوز-1- فوسفات، ثم يتفاعل مع اليوريدين ثنائي فوسفات غلوكوز UDPG ليعطي غلوكوز -1- فوسفات متشكلا في نفس الوقت اليوريدين ثنائي فوسفات غالاكتوز وذلك بوجود إنزيم ترانسفيراز ليعود ويتحول غالاكتوز- UDP إلى غلوكوز-UDP بفعل إنزيم إبيميراز. أما الغلوكوز -1- فوسفات فيتحول بدوره بفعل إنزيم فوسفوغلوكوزموتاز إلى غلوكوز-6- فوسفات ليدخل في سبيل التحلل السكري ويتابع الاستقلاب.



## ٥. استحداث السكر

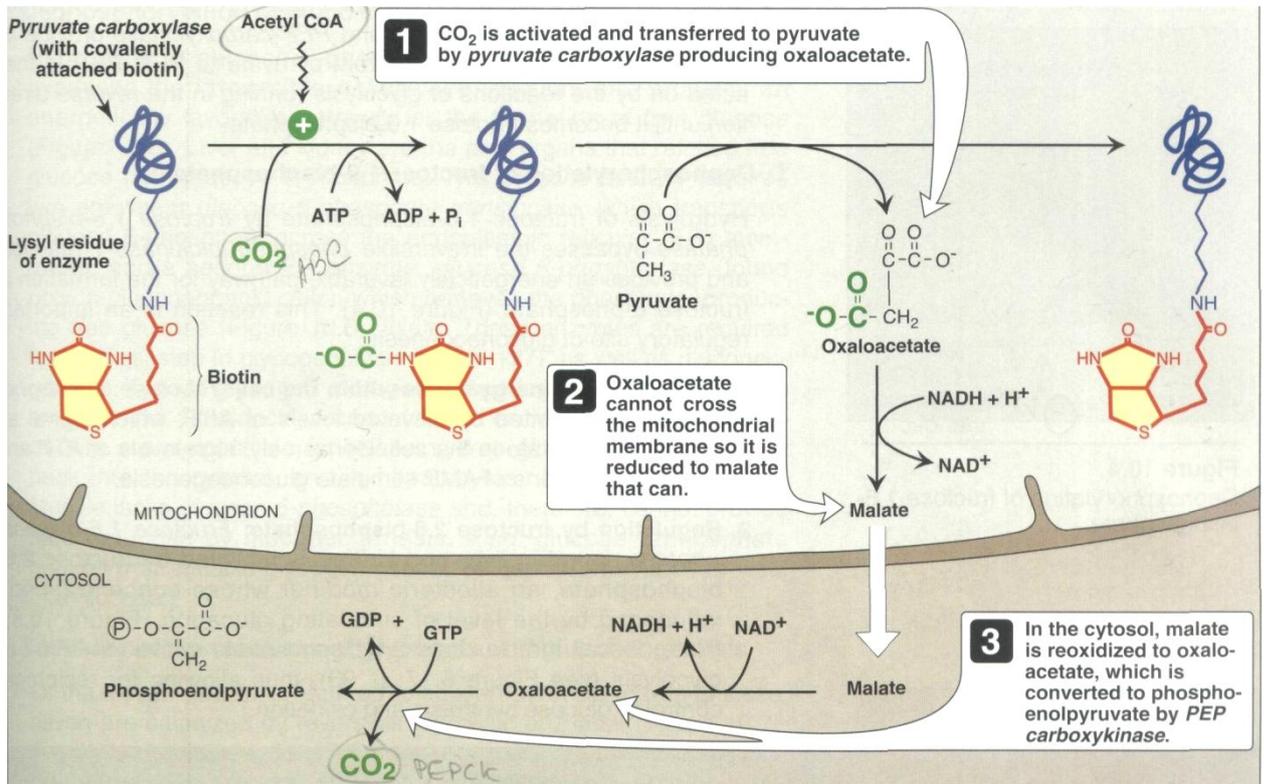
تدعى عملية تحول اللاكتات إلى الجلوكوز باستحداث السكر والتي يتم فيها استخدام بعض من تفاعلات التحلل السكر و لكن بالاتجاه المعاكس و بعض من التفاعلات الخاصة بهذا المسلك من أجل إعادة اصطناع الجلوكوز و كذلك معظم ذرات الكربون المستخدمة في تصنيع الجلوكوز تأتي من تقويض الحموض الأمينية و لأسباب ترموديناميكية لا يعد استحداث السكر عملية عكوسة بسيطة لتحلل السكر لوجود ثلاثة إنزيمات تحفز التفاعلات 1 و 3 و 10 غير عكوسة هي الجلوكوكيناز ، فوسفو فركتو كيناز ، بيروفات كيناز .

لذلك في استحداث السكر تستبدل هذه التفاعلات الثلاث بتفاعلات أخرى مختلفة:

١- تحول البيروفات إلى فوسفو إينول فوسفات حيث ينجز هذا التحول في أربع مراحل:

❖ كريسلة بيروفات في المتقدرة ليتشكل الأوكزالوأسيتات وذلك بوجود إنزيم بيروفات كربوكسيلاز الذي يحتاج إلى

البيوتين لتتمام فاعليته، وهذا التفاعل يستهلك طاقه ATP

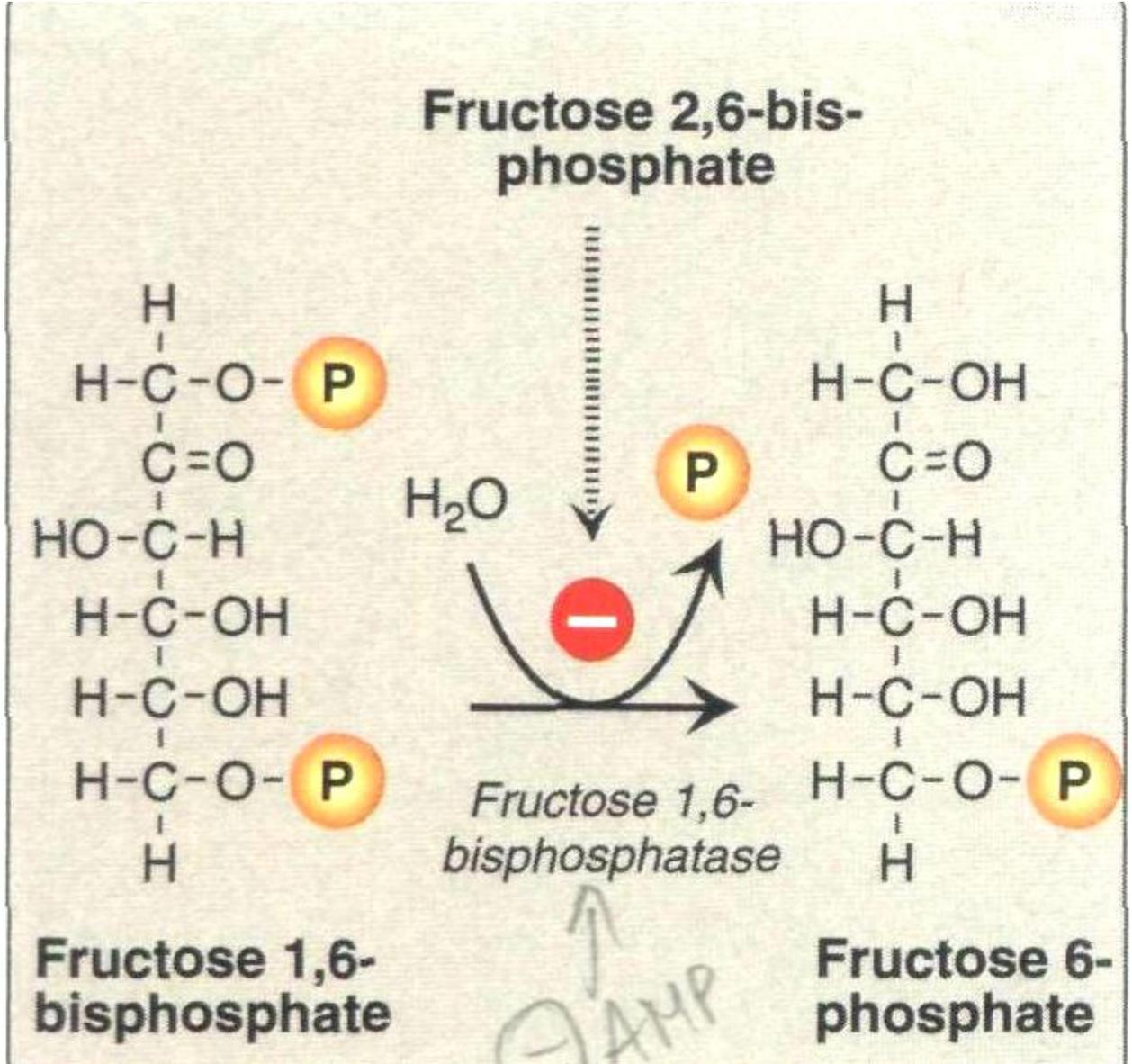


❖ ترجع الأوكزالوأسيتات إلى المالات بتأثير إنزيم نازع الهيدروجين المالات داخل المتقدرة

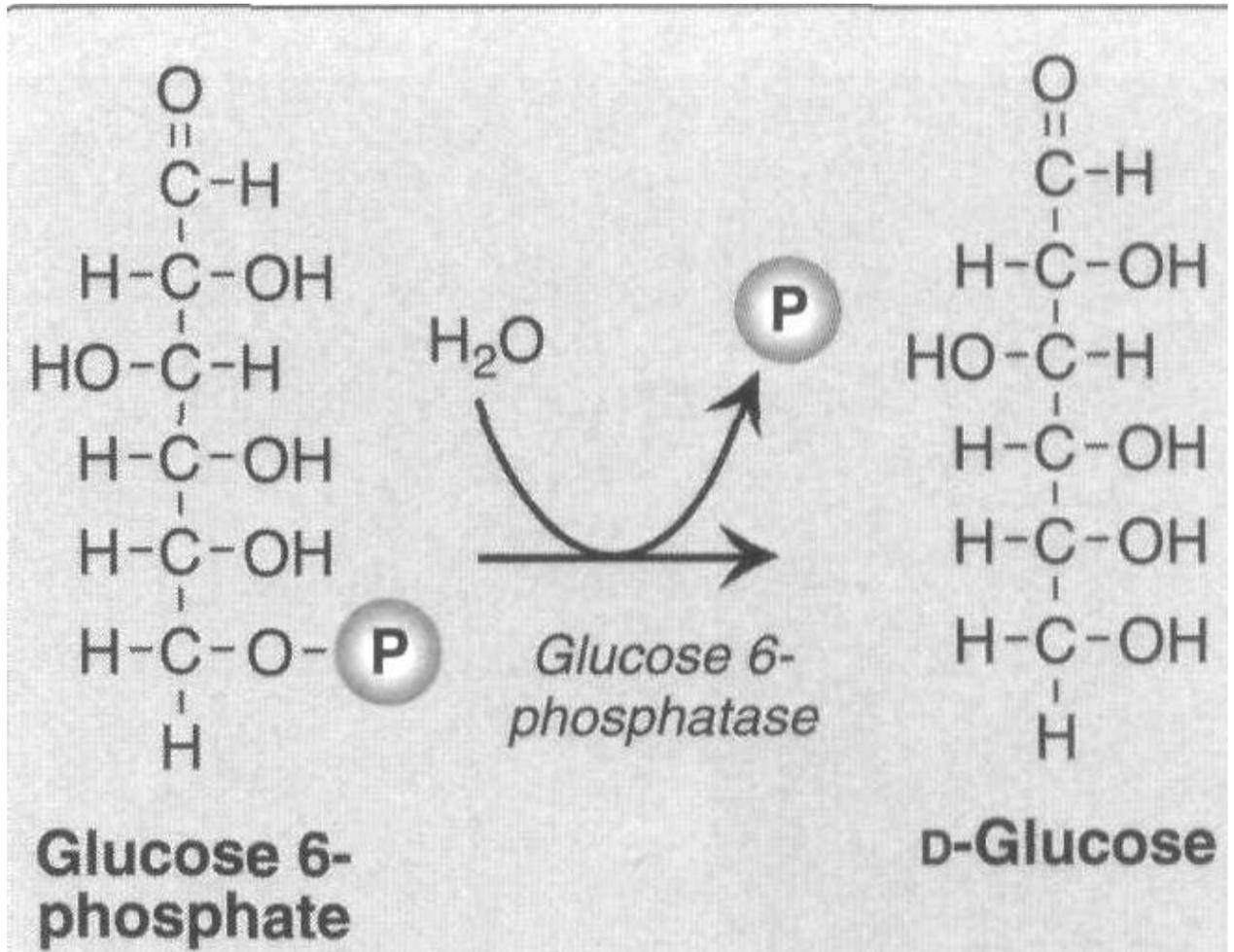
❖ تغادر المالات المتقدرة لتتأكسد و تشكل الأوكزالوأسيتات من جديد

❖ ينزع من الأوكزالوأسيتات زمرة الكربوكسيل ليتشكل في النهاية فوسفواينول بيروفات وذلك بوجود إنزيم فوسفواينول بيروفات كربوكسي كيناز

٢- تحول الفركتوز 6,1 ثنائي فوسفات إلى فركتوز 6-فوسفات و ذلك باستبدال إنزيم فوسفو فركتوكيناز بإنزيم 6,1 ثنائي فوسفاتاز



٣- تحول الغلوكوز 6-فوسفات إلى غلوكوز حر و ذلك أيضاً بعملية استبدال الإنزيم الغلوكوكيناز بإنزيم غلوكوز 6-فوسفاتاز.



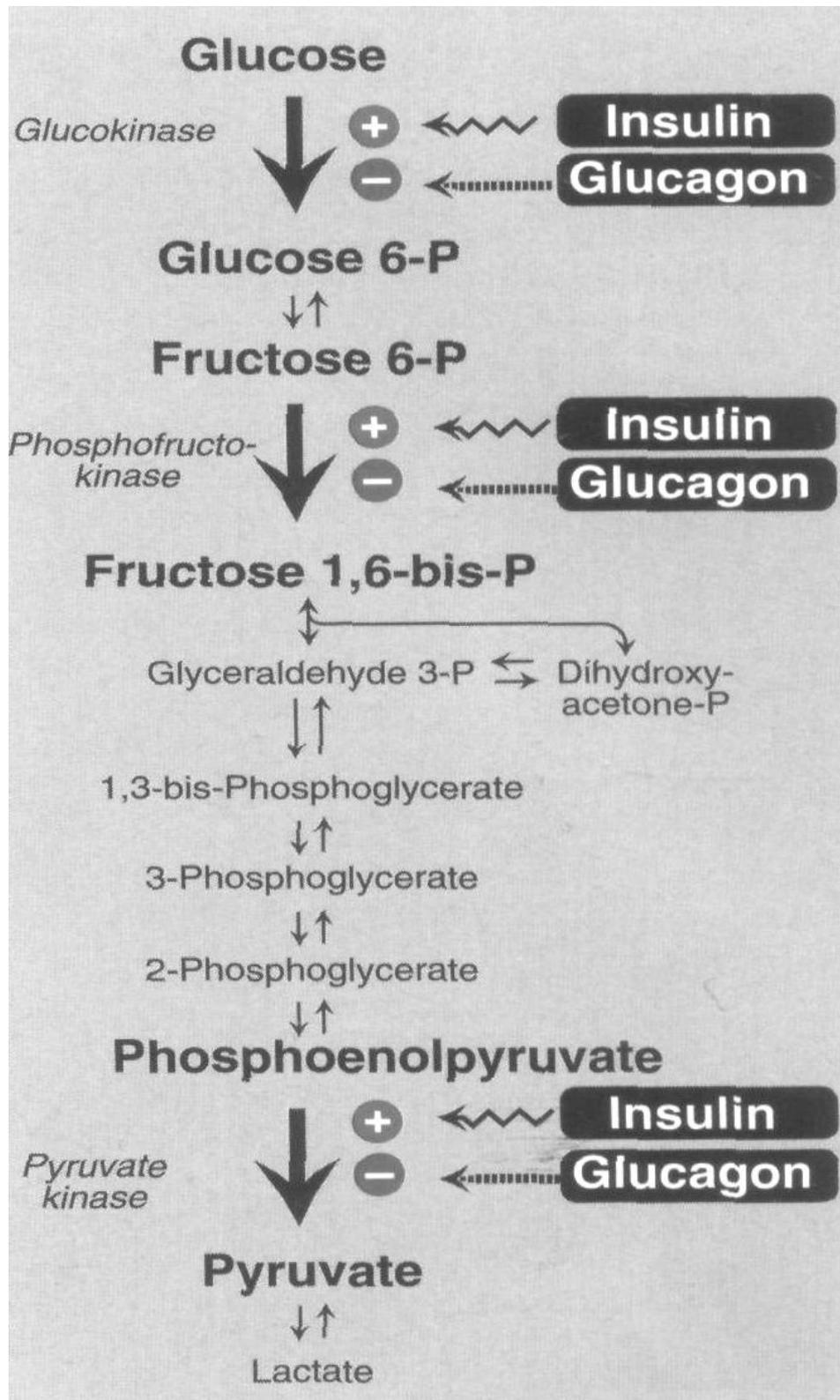
## ٦. تنظيم استقلاب السكريات و دور الهرمونات

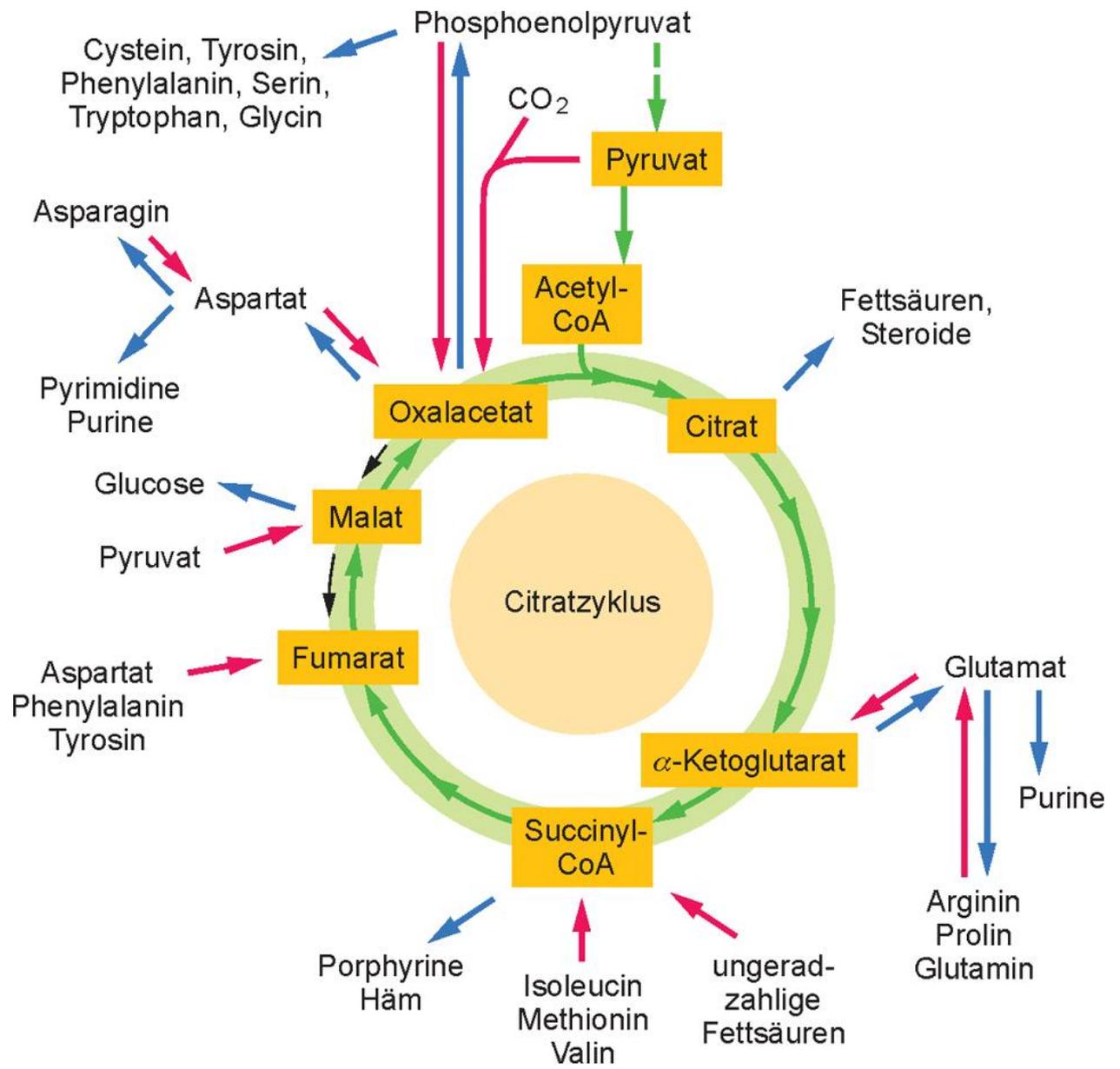
يلعب الكبد دوراً هاماً في تنظيم استقلاب السكريات، ففي حال انخفاض السوية السكرية في الدم يتفكك الغليكوجين و يرتفع مقدار الغلوكوز، العكس صحيح فهذه العلاقة ذات اتجاهين متعاكسين يختار الجسم الاتجاه المناسب وفق متطلباته و حاجته و الذي ينظم هذا الاستقلاب هرمونات محددة أهمها:

- ❖ **الإنسولين:** يخفض معدل الغلوكوز في الدم بزيادة نفوذته لعشاء الخلايا و يتحول إلى غلوكوز-6- فوسفات و لا يستطيع العودة إلى الدم و إنما يدخل سبيل التحلل السكري أو يختزن على شكل غليكوجين
- ❖ **الغلوكاكون:** يفرز من قبل البنكرياس و يقوم برفع نسبة غلوكوز في الدم وذلك بتفكيك الغليكوجين في الكبد.
- ❖ **هرمونات القشرية السكرية:** ترفع أيضاً معدل الغلوكوز في الدم وذلك بتنشيطها عملية استحداث السكر.
- ❖ **الأدرينالين:** وهو من هرمونات لب الكظر يفرز عادة في حالات الشدة و يقوم كذلك برفع معدل غلوكوز الدم عن طريق إما تفكيك الغليكوجين في الكبد أو يؤدي إلى زيادة تفكيك الفليكوجين إلى انتاج البيروفات و حمض اللبن في العضلات.

يؤدي المأخوذ الدائم من الغلوكوز من مصدر غذائي إلى زيادة اصطناع الشحوم، حيث لا يتم طرح الفائض من الفلوكوز المتناول بعد تحوله إلى غليكوجين كبدي و عضلي و إنما يتم تحويله إلى شكل تخزيني يستخدم كوقود مثل ثلاثيات

الجليسرول التي يتم تخزينها في النسيج الشحمي عن طريق تحول الجلوكوز إلى بيروفات بعملية التحلل السكري ثم تتحول البيروفات إلى أستيل التميم أ الذي يعتبر المادة الأولية لاصطناع الحموض الدسمة. يتم اصطناع الحموض الدسمة في الكبد الذي يتبع بتحول الحموض الدسمة إلى الشحوم الثلاثية في الكبد أيضاً ثم نقل TAG من الكبد إلى النسيج الشحمية ليتم إختزانها.





Aus Müller-Esterl, *Biochemie*, © 2004 Elsevier GmbH