

Digestion and Absorption of Triacylglycerol (소장에서 트리아실글리세롤의 소화와 흡수)

1. 유화 과정 (Emulsification); 큰 지방 방울은 bile acid에 의해 작은 지방 방울로 유화된다.

2. 분해 (Digestion); 효소: Pancreatic lipase + Colipase (bile acid 도움),

반응: Triacylglycerol → 2 Fatty acids + Monoacylglycerol

3. 흡수 (Absorption); Fatty acids와 Monoacylglycerol은 소장 세포(enterocyte) 내로 흡수된다.

→ 세포 내 Endoplasmic reticulum (ER)에서 다시 재합성 과정이 일어난다.

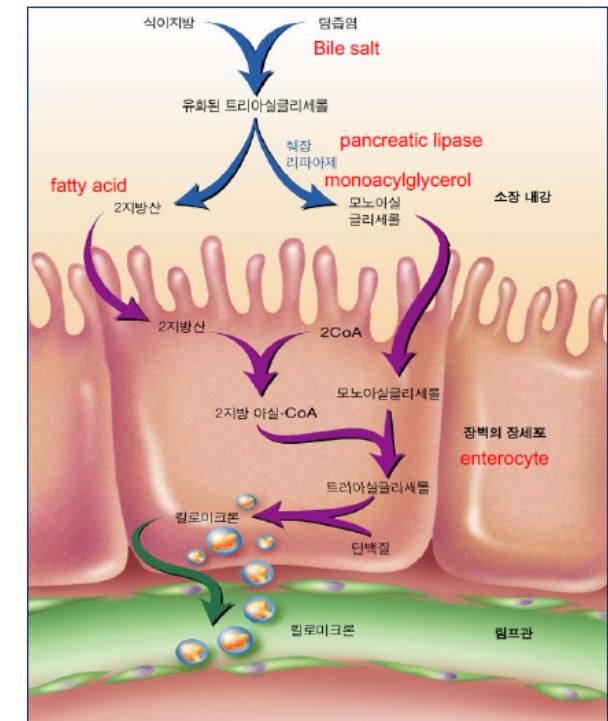
4. 재합성 (Re-synthesis): Fatty acyl-CoA + Monoacylglycerol → Triacylglycerol (재합성)

Fatty acids는 ER 내 acyl-CoA synthetase에 의해 Fatty acyl-CoA로 활성화된다.

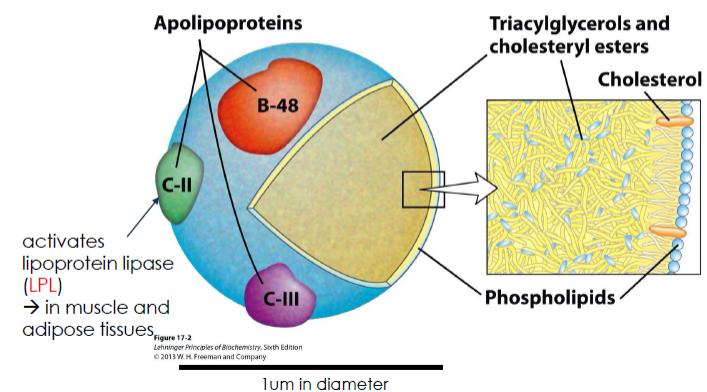
5. 운반 (Transport); 재합성된 Triacylglycerol은 그대로 혈액에 들어갈 수 없다 (소수성 성질 때문).

따라서 특정 단백질(예: apolipoproteins)과 함께 Chylomicron이라는 지질단백 입자로 포장된다.

Chylomicron은 림프관 → 혈류를 통해 전신으로 운반된다.



Lipids are transported in the blood as chylomicrons



Chylomicron (카일로마이크론)

- 크기: 직경 약 1 μm의 작은 지방 방울
- 내부: Triacylglycerol (TAG), Cholestryl esters 등 중성지방 저장
- 외부: Phospholipid 단일층이 경계 형성 (친수성-소수성 안정성 제공)
- 표면 단백질: Apolipoproteins (예: ApoB-48, ApoC-II, ApoC-III)

2. Apolipoprotein의 역할

- 지방 운반 및 방향성 제공; Apolipoproteins는 chylomicron이 혈액 내에서 특정 조직으로 이동할 수 있도록 ‘주소(label)’ 역할 수행
- Lipoprotein lipase(LPL) 활성화; ApoC-II가 LPL을 활성화시켜, TAG를 분해하여 target 조직에서 흡수 가능한 형태로 만든다.

3. Lipoprotein Lipase (LPL)

- 정의: 지질단백질-지질분해효소 (lipoprotein lipase) / 위치: 간과 뇌를 제외한 대부분의 조직의 모세혈관 내피세포 표면
- 작용: TAG → Fatty acids + Monoacylglycerol, 분해된 지방산은 근육(에너지 공급)이나 지방조직(저장)으로 흡수됨

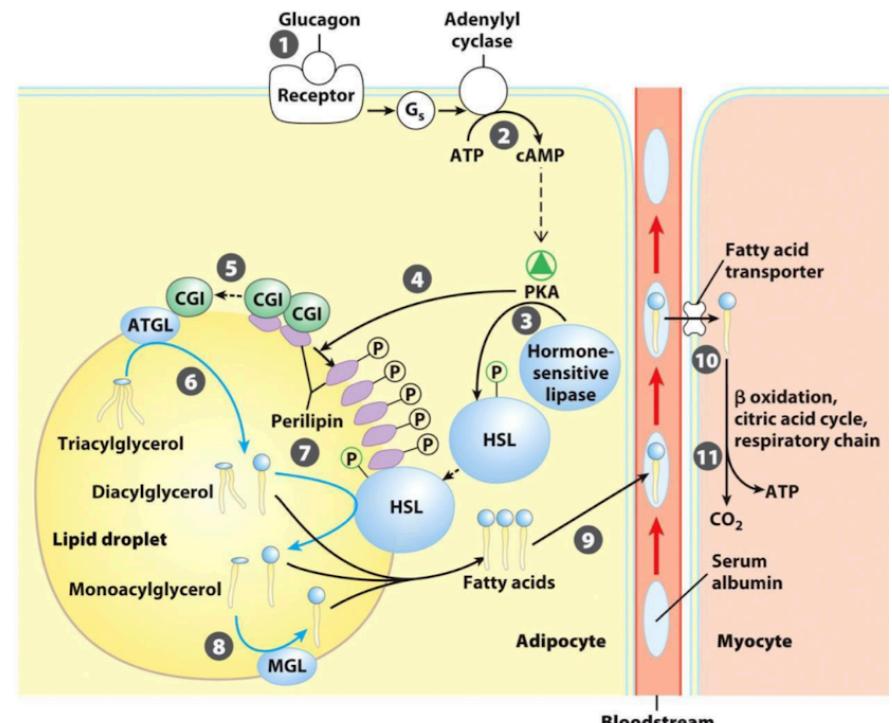
Hormonal Regulation of Lipolysis (지방분해의 호르몬 조절)

1. 조절 호르몬

- Glucagon: 혈중 glucose가 낮을 때 분비 → 에너지원 확보
- Epinephrine: 스트레스, 운동 시 분비 → 즉각적인 에너지 공급
- 이외에도 glucocorticoid, prolactin 등도 지방분해에 영향

2. 신호전달 과정 (cascade)

- Glucagon/Epinephrine → β -adrenergic receptor (GPCR)에 결합
- G protein 활성화 → Adenyl cyclase 활성화 → ATP → cAMP 합성 증가
- cAMP 증가 → PKA (protein kinase A) 활성화
- PKA의 작용: Hormone-sensitive lipase (HSL) 인산화 → 활성화 / Perilipin (지방방울 표면 단백질) 인산화 → 지방방울에 lipase 접근 용이



3. Perilipin과 ATGL의 역할

- Perilipin 인산화 시 CGI-58 단백질이 분리됨 → ATGL (adipose triacylglycerol lipase) 활성화 (ATGL: TAG → DAG + Fatty acid)
- 이어서 HSL, MGL(monoacylglycerol lipase)이 작용 → 최종적으로 glycerol + free fatty acids 생성

4. 분해 산물의 운반

- Free fatty acids는 혈액 내에서 단독으로 존재 불가 → Serum albumin에 결합해 혈류를 타고 근육 등 target 조직으로 운반
- 근육 등 세포 내로 들어간 fatty acids는 β -oxidation → TCA cycle → 전자전달계 과정을 통해 ATP 생성

Carnitine Shuttle: Fatty Acid Transport into the Mitochondrial Matrix

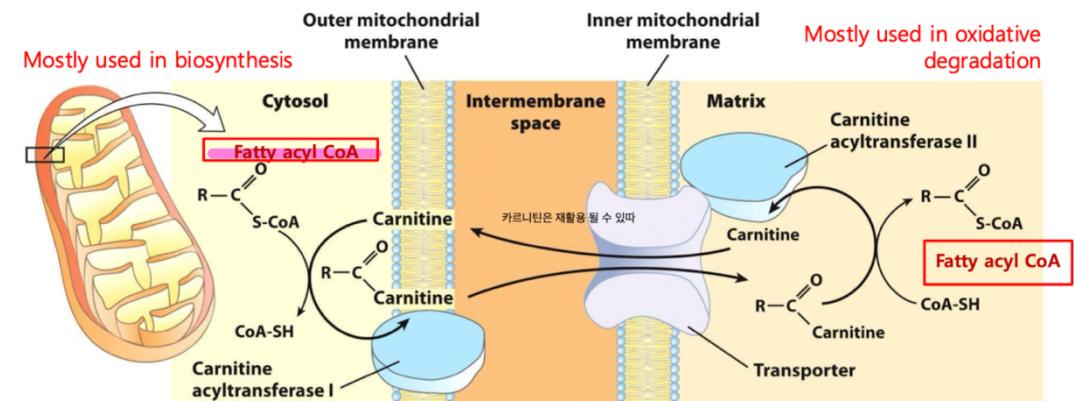
1. 지방산의 미토콘드리아 이동 경로

- C12 이하 단쇄 지방산: 자유 확산(free diffusion)
- C12 이상 장쇄 지방산: 직접 통과 불가 → Carnitine Shuttle 필요

2. Fatty acid 활성화 (Cytosol/Outer mitochondrial membrane)

- 효소: Fatty acyl-CoA synthetase (Thiokinase)

- 반응: Fatty acid + CoA-SH + ATP → Fatty acyl-CoA + AMP + PPi / 에너지 소모: ATP → AMP + PPi (즉, ATP 2분자 상당의 에너지 소모)



3. Carnitine Shuttle 과정

1. Fatty acyl-CoA + Carnitine → Fatty acyl-carnitine + CoA-SH (효소: Carnitine acyltransferase I (CAT I) (외막에 위치))
2. Fatty acyl-carnitine → translocase에 의해 미토콘드리아 내막을 통과
3. 내막에서 Carnitine acyltransferase II (CAT II)에 의해 Fatty acyl-carnitine + CoA-SH → Fatty acyl-CoA + Carnitine
4. 재생된 Carnitine은 다시 외막으로 이동해 순환