

A FAD kapcsolt enzimek inkább hidrogénnel telített szénláncok két szomszédos atomjáról szednek le egy-egy elektront -> telítetlen kettős kötés. NAD pedig hidroxil-csoportot tartalmazó szénatom két e-ját veszi el -> =O oxocsoport

(+ ubikinol: mitokondrium belső membrán 1 v 2 e-, kinodiális szerkezet -> aromás

Fe-S komplexek: stabil oxidáltsági fok, organikus kénhez vasionok kapcsolódnak, melyeket inorganikus S atomok kötnek össze

Porfirin vázas e- szállítók, hem, klorofil)

### 20. A replikáció jelentősége, mechanizmusa prokariótákban.

Fehérje: polipeptid lánc; replikáció: új DNS, transzkripció: átíródás; transláció: polipeptid lánc felépülése. Centrális dogma (dns->(<-) rns->fehérje + kivételek). Replikáció végén két identikus kettős DNS lánc, osztódáskor.

Mechanizmusa prokariótákban: pozitív szupertekercs állapot -> DNS topoizomeráz enzim -> negatív szupertekercs -> könnyebben fel tud nyílni. Mivel mindegyik új lánc fele az eredeti ezért -> szemikonzervatív replikáció. Replikációs origó -> replikációs buborék. A prokarióták genomja viszonylag rövid, cirkuláris -> EGYETLEN replikációs origó. (eukariótáknál több is). DnaA fehérje felismeri a replikációs origó szekvenciát -> több is köt -> felnyílik. Buborék további szélesedése: Topoizomeráz: túltelítettség megoldására szolgál, hogy elvágja az egyik végén, kitérít, majd újra fémantja.

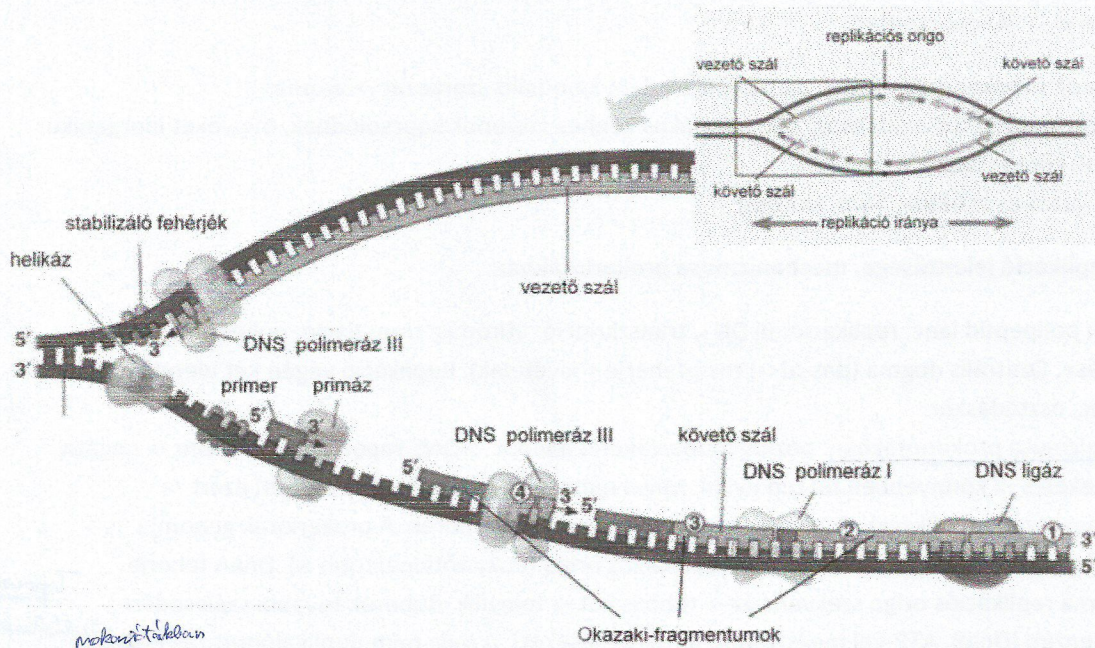
1) Először 6-8 nukleotid hosszú RNS-darab: primer (a DNS-polimeráz csak kettős szálú szakaszon tud dolgozni, létrehozza a primÁZ enzim) *a kezdéshez kell*

2) Ezután mindig nukleozid3P-k jönnek, a két P elég arra, hogy irreverzibilisen kössön (foszfoészter kötés). Az összes nukleinsav polimerizációja 5'-3' irányú! (Pirofoszfát: két foszforil egyben, 2P 70) Mivel egy irányú, ezért csak az egyik irányban van folyamatos szintézis, másik szálon szakaszosan. Replikációs villa. A folyamatos a vezető szál, a szakaszos a követő szál. A követőn a primáz enzim

1000-2000 nukleotidonként csinál egy primert. Ezeket a 1000-2000 nukleotid hosszú szakaszokat hívjuk Okazaki-fragmentumoknak.

*Okazaki-fragmentumok*

## Replikációs villa működése



DNS polimeráz-III katalizálja a polimerizációt. A trükk az, hogy egyetlen két katalitikus centrummal bíró enzimkomplex katalizálja mindkét replikációt a két szálon. Ezt csak úgy tudja, hogy közel legyen, hogy HUOK képződik.

③ 3'-5' exonukleáz aktivitás: hibajavítás. Ez magyarázza, hogy miért 5'-3' irányban van replikáció (nem lenne 3P) Ha a bázispárosodás nem tökéletes, akkor észreveszi az enzim -> kihatja a már beépült, de <sup>hibás</sup> párosodású nukleotidot

DNS-polimeráz-III az RNS primerekig szintetizál, ezután a DNS-polimeráz-I 5'-3' exonukleáz aktivitással is rendelkezik! -> megkeresi azt ahol szakadás (dns..rns) van, majd 5'-3' irányban elkezd leszedni és újat szintetizál helyette. Viszont nem túl nagy az affinitása a DNS-hez -> gyakran ledisszociál -> szakadás (nick) -> ezt foltozza be a DNS-ligáz (energia felhasználásával foszfoészter kötés a nukleotidok között.)

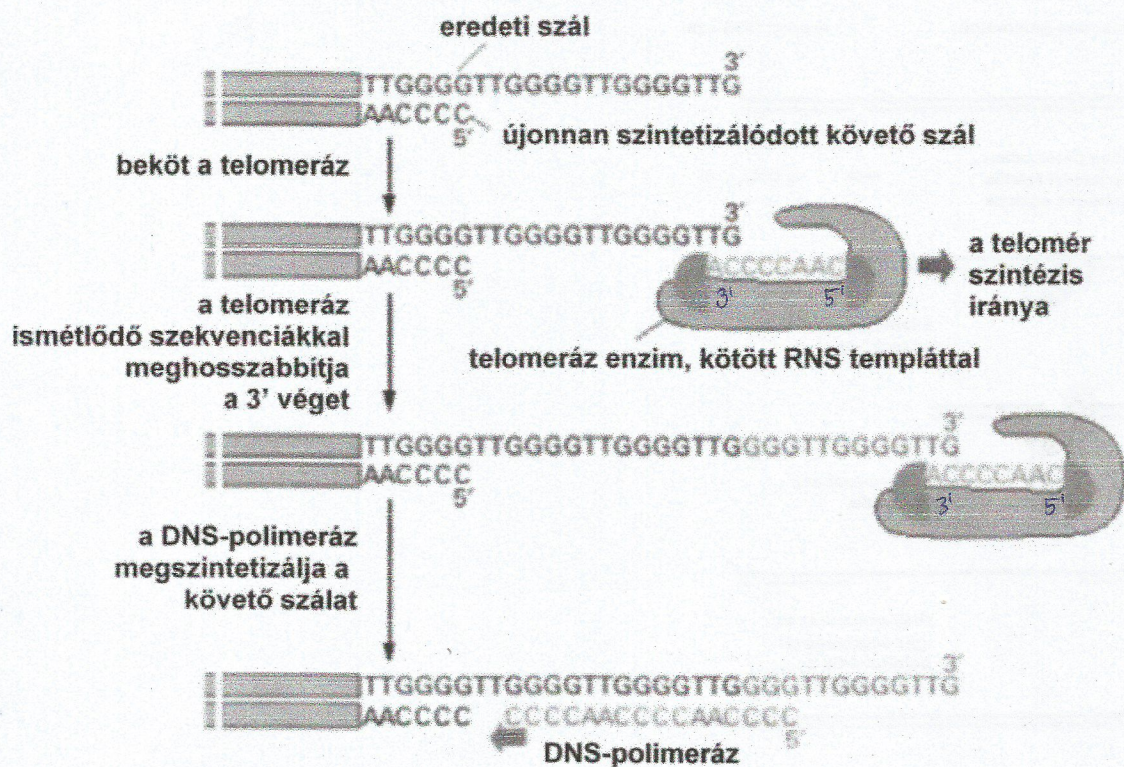
### 21. Replikáció eukariótákban: főbb különbségek a prokariótákhoz képest. DNS-károsodások, repair mechanizmusok, mutáció.

Eukarióta genom nagyobb -> kromoszómák, sokszorosán feltekert állapot -> replikációnál itt is topoizomeráz enzimek. Nem egy pontban, hanem több replikációs origó is lesz, a buborékok összeolvadnak. A prokariótákkal szemben itt két különböző !! polimeráz van a két szálon (vezető, követő), a polimerázoknak nincsen exonukleáz (javító) aktivitásuk, erre külön specifikus nukleázok vannak. Lineáris DNS-szakasz – kromoszómák – végei a telomérek, ezek épsége a sejtosztódáshoz elengedhetetlen. Minden osztódással rövidülnének (követő szálon 5' irányban maradnak amit nem tud megcsinálni a polimeráz, a cirkuláris prokarióta DNS-ben ez nem para, ott ilyen probléma nincsen)

A telomér szekvenciák átírását a telomeráz enzimek végzik. A telomérek többszörösen ismétlődő motívumokat tartalmazó, repetitív szekvenciákkal rendelkeznek. A telomeráz enzimen van egy rövid RNS szekvencia, ami hibridizál ezzel (komplementer) -> ez megfelelő primer ahhoz, hogy az enzim

meghosszabbítsa a 3' végét. Ez megismétlődik párszor, így túlnyúlik a 3' vég, így egy primáz tud rá primert szintetizálni -> DNS polimeráz feltölti.

## A telomeráz működése



A telomerázok az embriogenezis során vagy sűrűn osztódó sejtekben aktívak (tumorsejtek). Testi sejtekben a telomerázok nem aktívak -> sejtek osztódásának száma függ a telomér hosszától -> osztódási hajlandóságot csökkenti -> Öregedés.

DNS hibajavítás:

hiba lehet környezeti hatás vagy spontán módon (UV, radiokativitás, x-ray, vegyi anyagok) Fontos, hogy replikáció előtt kijavítódjanak -> egyébként maradandó infóvesztés/változás. Ez a mutáció.

-Uv sugárzás, legtöbbször egymás mellett lévő TIMIN bázisok dimerizációja, szomszédos gyűrűk között kovalens kötés. Ezt egy specifikus endonukleáz felismeri -> teljesen kivágja -> gap -> DNS polimeráz befoltozza -> nick -> DNS ligáz

-sav, hő: depurinizáció, adenin vagy guanin lehasad *csak a dezoxiribóz-P marad ott*

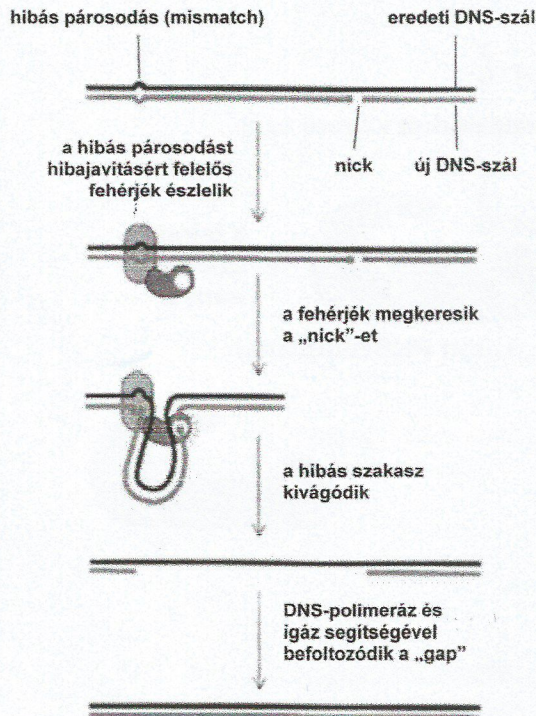
-x-ray, alkilálószeres: dezaminálódás, bázisok dezaminálódnak -> adenin -> hipoxantin; citozin -> uracil -> megváltoznak a bázispárosodási preferenciák (ezért nincs a DNS-ben uracil) Javítás ugyanúgy, kivágódik, polimeráz, ligáz.

Replikációnál 3 szint van: *(hibajavítás 3 szinten)*

1) 3'-5' exonukleáz aktivitás

2) néhány sec, ahol nincs tökéletes párosodás onnan abból a szálból, ahol nick van a közelben levágják. (tehát a hibától a nick-ig tartó rész leemésztődik) majd a gap újra feltöltődik.

### Hibajavítás a replikáció során



3) replikáció után néhány perccel, mismatch felismerése. A szülői szál metilált, az új még nem metilált -> így tudja melyik a rossz

Mutációk: akkor jelenik meg fenotípusosan, ha vagy a kódoló vagy a szabályozó szakaszon van (ez csak 10%) -> legtöbb mutáció semmilyen hatással nincsen.

SNP Pontmutáció, egyetlen bázispár kicserélődése -> mivel 3 kodon is ua. aminosavat kódol lehet miss-sense, vagy same-sense. ha non-sense, tehát nem kódol aminosavat akkor stop-kodon.

Deléción: kiesik Inverzió: extra nukleotidpár. Ha nem 3-al osztható -> gáz, kereteltolódás, funkcióvesztés.

Mutáció még a kromoszómatorés és a kromozómafúzió -> súlyos genetikai rendellenesség

## 22. A transzkripció jelentősége, mechanizmusa szabályozása prokariótákban.

transzkripció=átírás, DNS->RNS (m,t,rRNS) RNS szintézis hasonlít a DNS szintézisre, 5'-3' irányú komplementer bázispárosodás, adeninnel szemben nem timin, hanem uracil. RNS egyszálú-> összetapad magával -> harmadlagos szerkezet. RNS polimeráz végzi, (alfa, alfavessző, béta, bétavessző). promóter régiók, innen indul a transzkripció -> erre köt rá a szigma alegységével a polimeráz. Konszenzus szekvenciák: 10, 35 nukleotidnyira az első RNSre átíródnak nukleotidok. Ezek hasonlóak egymáshoz. A konszenzus szekvenciák nukleotid sorrendjétől függően vannak erős és gyenge promóterek. Más és más szigma promóterek vannak, ezek szabályozásával szabályozható a gének ki-be kapcsolása.

RNS polimeráz  
alegységei:  
 $\alpha, \beta, \beta', \omega, \sigma$

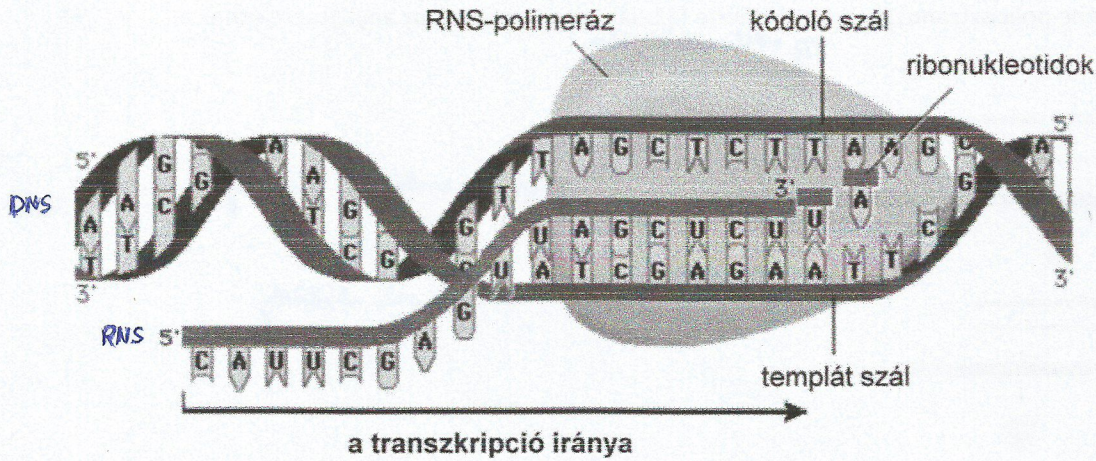
Tranzkripciós buborék, minta szál, kódoló szál (csaknem megegyezik) AZ ELSŐ 8-9 bázispár

(13 bp hosszú)

konszenzus régió

leszintetizálása utána disszociál a szigma faktor. Mindig kb 8 párosodás (hibridizált rész van), a többi elhagyja, a transzkripció buborék ugyanakkora marad.

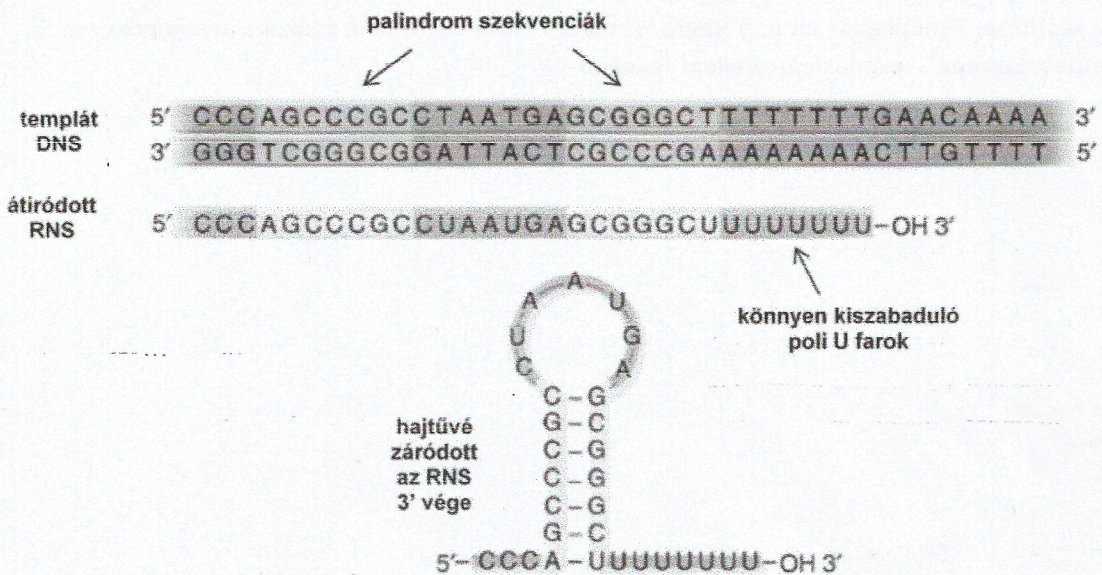
## A transzkripció mechanizmusa



Meddig másolja? Terminációs szekvencia zárja le a transzkripciót, ezek összetapadva hajtű képeznek, palindrom szekvenciák (visszafelé ugyanaz), a hibridizáció gyorsabb mint a transzkripció -> kirántja az RNS-t. Főleg akkor ha A-U van, mivel ezek csak 2 H kötéssek kötnek. palindrom szekv. (CG) + AU gazdag rész = transzkripció terminációs szignálja.

Másik terminációs szignál lehet a ró faktor, mely egy helikáz. Erre tekeredik rá az RNS terminációs szignál -> ATP -> letekeri a heteroduplexről az RNS-t.

## Terminációs szekvencia



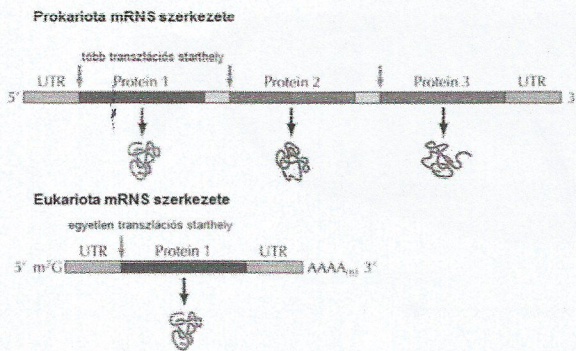
A terminációs szekvencia után az RNS disszociál, vissza tud jönni a szigmaalegység. A gyenge

promóterekre ritkán, az erősekre gyakran tapad fel a szigma egység. A kettősszálú DNS-nél nincsen kitüntetett irány, az egyik génnél az egyik, a másik génnél pedig másik a kódoló szál.

### 23. Prokarióta rRNS, tRNS érése, eukarióta mRNS érése, génműködés szabályozása.

A prokarióta mRNS rögtön alkalmas arra, hogy fehérje legyen belőle (nascens állapotban).

Prokarióta géne policisztronosak -> több fehérje (általában ugyanannak az anyagcsere útnak a termékei) *egy mRNS-nél átfordítva*



*több transzlációs starthely*

*1 transzlációs starthely*

Az rRNS és a tRNS is policisztronos (gén is), de itt vannak további érési folyamatok. Metilálódnak, vágódnak -> megfelelő 3D struktúra. *tRNS-nél endo-exonukleázok hasítgatják, procegatják*

Szabályozása: konstitutív expresszió: folyamatos működés, a gén promóter erőssége szabja meg génextpresszió nagyságát.

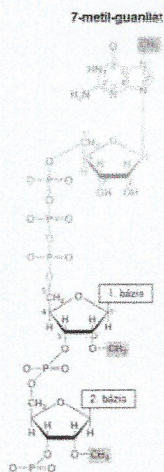
regulált szabályozás: regulátor fehérjék -> ligand ráköt -> lehet aktivátor vagy represszor a fehérje ->

4 kombináció: köt->segít, nem köt->segít, köt->gátol, nem köt->gátol

Ligand lehet külső v belső anyag, táplálékmolekula, mérge, stb.

Eukarióta mRNS: ez még nem képes fehérjét szintetizálni (pre-mRNS), előbb érnie kell, három féle mód, a sejtmagban érik, amikor azt lehagyja már érett.

- 1) 5' sapka készítése, 7-metil-guanilát az 5' végre, ez rögtön akkor elkezdődik amikor transzkripció van folyamatban. Szerepe 5' exonukleázok elleni védelem.



- 2) Második fontos módosulás, RNS 3' végéből levágódik 20-50 nukleotid, és egy poliadenilát-polimeráz enzim poli-A farkat csinál (250 A) -> RNS stabilitás
- 3) Harmadik fontos a splicing, intronok kivágása -> exonok megmaradnak. Exon-intron határokat konszenzus szekvenciák jelölik. spliceszoma, intronból fark lesz (OH véggel). Néha exon is kivágódik, nem csak intron. Ezt nevezzük alternatív splicingnak -> helymegtakarítás a gének számában -> többféle fehérje ugyanarról a génről.

Eukarióta szabályozás: nem csak promóter (fehérje) régiók vannak, hanem szabályozó régiók is-> enhancerek és silencerek (DNS hajlásával kerülnek közel a promóter régióhoz)

Transzszkripció faktorok armadája segíti-gátolja a transzkripciót

Három jellegzetes struktúra: helix-loop-helix, cink ujjak, leucin-zipzár. ← *transzkripció faktor kötőhely*

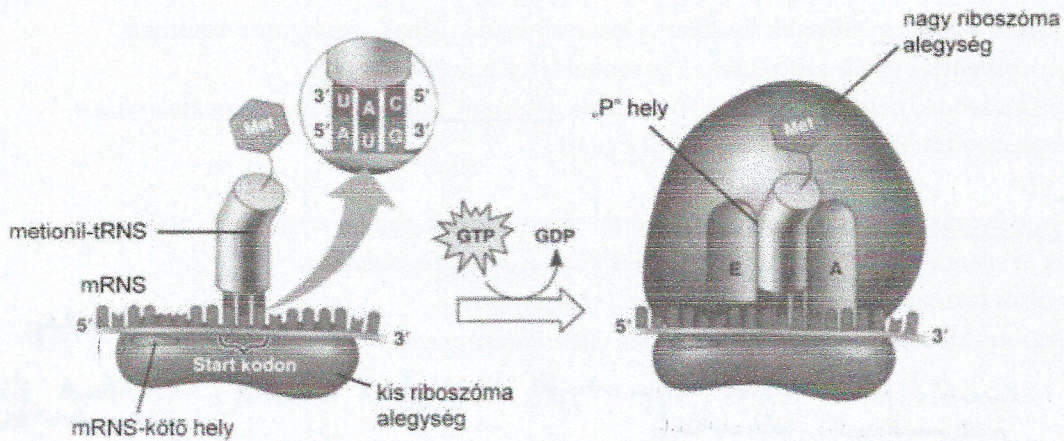
*( eukarióta tRNS: hasonló a prokariótáéhoz, egyes aminosavak külön génről kódolódnak, CCA -fark 3' végén aminosavak kötődnek helyre )  
 prokarióták transzkripció módosulásai*

**24. Fehérjemolekulák keletkezésének mechanizmusa, az átíródás fontosabb szereplői, szerveződése.**

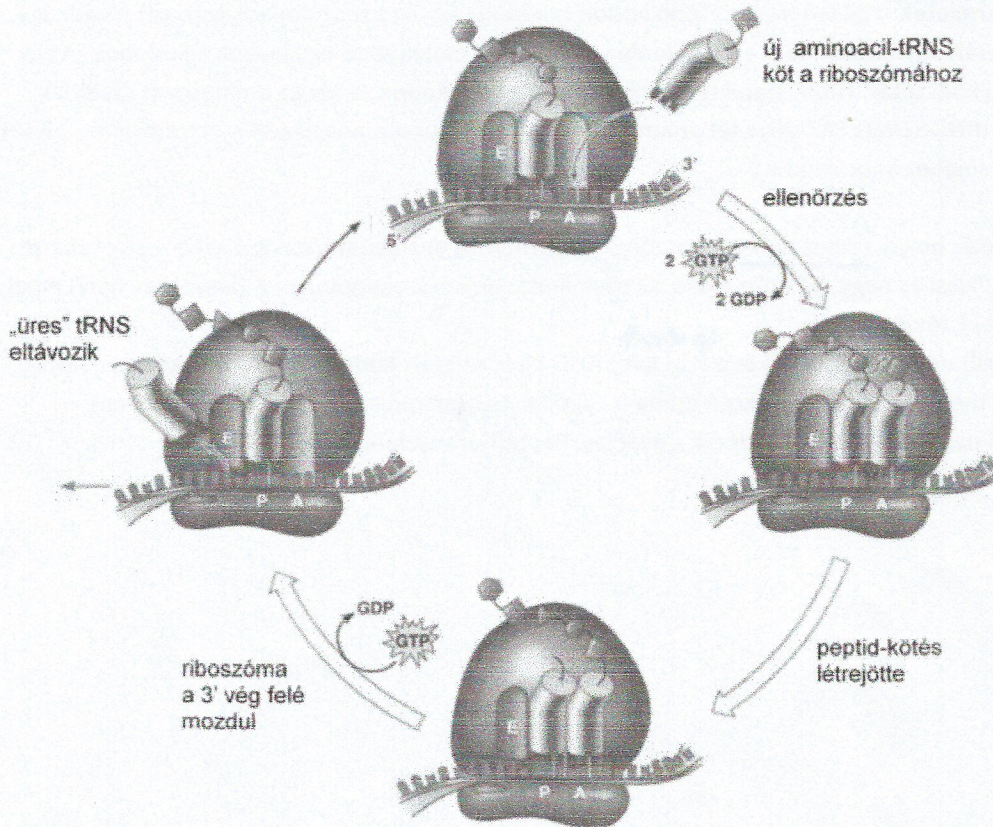
**Transzláció** lefordítás a fehérjék nyelvére. mRNS nukleotid sorrendje -> aminosav sorrend. 20 aminosav -> <sup>4-eszteriből</sup> tripletek -> 64 lehetőség. Több kodon is kódolja ugyan azt az aminosavat, ezt hívjuk úgy, hogy degenerált a genetikai kód. + STOP kodonok. Minden élőlényben ugyanazok a kodonok -> egy ő. Genetikai kódszótár. tRNS: stabil térszerkezet. triplet antikodon -> azt az aminosavat szállítják. AMINOACIL-tRNS-SZINTETÁZ rakja fel az aminosavakat. (először aminoacil-AMP + pirofoszfát (2 ATP) -> tRNS adeninjéhez kapcsolódik.) *L a tRNS-re*

Fehérjésintézis helye a riboszóma. Riboszóma: nagyméretű enzimkomplex. 3-4 rRNS + sok fehérje. Két alegység: kicsi és nagy, ha nem működik ezek nincsenek összekapcsolva. A (aminosav hely) P hely (peptid kötés) E (exit hely) *kis alegység*  
 Az első (formil)metionil-tRNS beköt a P helyre, AUG kodon= start kodon -> metionin köthet csak be, mindig, csak metionin! (de ez gyakran utána levágódik a posztranszlációs módosulások során). Ez után jön a nagy alegység, elkezdődik a gyártás. Peptidil-transzferáz-> peptid kötés

## A transláció iniciációja



## A fehérjelánc elongációja



Folyik az elongáció, ammedig nem jön egy STOP kodon, ha az van, akkor terminációs faktor köt be.

Ekkor a peptidil-transzferáz lehasítja az utolsó aminosavat és mehet a fehérje lsten hírével. A riboszóma szétesik. *együtt az utolsó aminosav*

Sok riboszóma egyszerre -> poliszóma -> ráülnek az ER-ra (durva felszín, spec ER-kötött receptorok, *fehérjék* szekréciója lumenbe)

Mitokondriumban és színtestben saját genetikai állomány mellett saját riboszómák.



A fehérjét először dajkafehérjék veszik körül, hogy meggátolják a tér szerkezet kialakulását ameddig le nem szintetizálódott az egész fehérje. A keletkezett fehérjék ezután poszttranszlációs átalakuláson mehetnek keresztül, pl. oxidálódhatnak, ionfelvétel, intamolekulárs kén hidak, prosztetikus csoportok, glikozilálódhatnak, metilálódhatnak, foszforilálódhatnak, lipidekkel kapcs, proteolitikusan hasíthatnak stb.

## 25. A biotranszformáció lényege, lépései, főbb típusai.

~~alacsony molekulasúlyú anyagok~~ ~~CH<sub>4</sub>~~ ~~fehérje~~ ~~és~~ ~~más~~ ~~anyagok~~

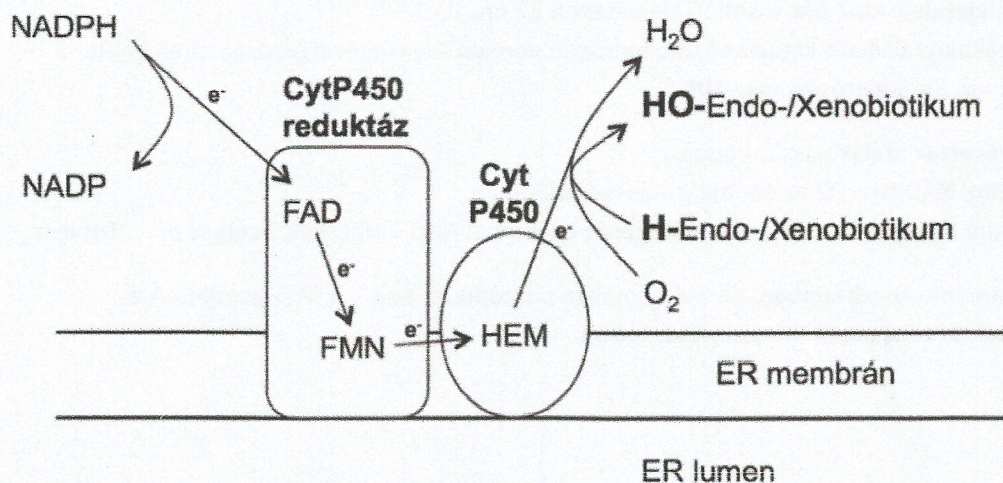
Biotranszformáció: lebontani nem képes anyagokat átalakítja a szervezet, majd kiürítésre előkészíti.  
Endobiotikum: metabolizmus során keletkeznek, de nem tudnak lebomlani (szteroid hormonok, hem, stb.)

Xenobiotikumok: külső környezetből, nem tudjuk őket lebontani, gyakran toxikusak. (gyógyszerek, növényirtószer, tartósítószer, stb) Endobiotikumokra és xenobiotikumokra is jellemző, hogy hidrofóbok.

Biotranszformáció a májban történik, 3 fázis.

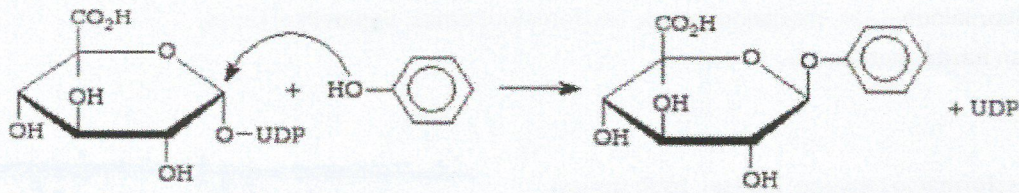
- 1) -előkészítés (reakciók, hogy alkalmassá váljon, hogy valamilyen konjugátum hozzákapcsolódjon):  
toxicitás nem változik, vagy nő. funkciós csoport létrehozása (pl hidroxil) monooxigenázok, dehidrogenázok, dioxygenázok, hidrolázok katalizálják. Enzim alacsony szubsztrát specificitású, leggyakoribb a citokróm p450 enzimsalád (monooxigenázok). Ezek hem-et tartalmaznak, az endoplazmatikus retikulum elektrontranszfer-láncának tagjai. az elektronok a citokróm p 450-re a NADPH-ról kerülnek, a citokróm p450-reduktáz közreműködésével.

## ER elektrontranszport-lánc



- 2) -második, konjugációs fázis, olyan csoport kapcsolódik hozzá, ami jelentősen lecsökkenti az aktivitását/toxicitását, megnöveli a vízben való oldhatóságát -> ezek hidofil csoportok. Ilyen pl a szulfatálás, acetilálás, metilálás, glutationos konjugáció. Leggyakoribb a glukuronidáció, mely során UDP-glukuronsav glukurinulcsoportja kapcs, és UDP szabadul fel.

## A fenol glukuronidációja



- 3) -harmadik fázisban az endo/xenobiotikum elhagyja a májsejtet. ABC széles szubsztrátspecifitású transzporter enzimek végzik. ATP kötőhelyet tartalmaznak, a vérbe vagy az epébe viszik -> vizelet, vagy széklet.

### 26. Alkohol metabolizmusa, alkohol okozta károsodások.

Etanol. Enyhe mérge. 5 ezrelék felett halál lehet. Energia 30kj/g > szénhidrát, zsír. Lebontása a májban történik, többféle úton. Alapvetően három lépés, acetaldehid és ecetsavon keresztül végül acetyl-KoA keletkezik. Ez bekerül a citrátkörbe, vagy lipidek illetve ketontestek szintetizálódnak belőle.

#### 1) Etanol-acetaldehid átalakulás: 3 módon.

1.1) Citoplazmában: alkohol-dehidrogenáz és NAD oxidálja acetaldehiddé, miközben NADH keletkezik.

Km 0,2 - 2 mM -> kis mértékben is max aktivitás. Az alkohol-dehidrogenáz nem indukálható. = *normál esetben az acetaldehid*

1.2) Endoplazmás retikulumban: CYP2E1 széles specificitású monooxygenáz végzi az acetaldehiddé *át az alkoholok többségét* alakítást, közben NADPH-t és oxigént használ fel. CYP2E1 is a citokróm p450 család tagja.

Alapesetben 30%, indukált esetben 65-70%-át ez az enzim végzi az alkohol lebontásnak. Széles specificitású, féléletideje kb 7 óra, alkohol jelenlétében 37 óra.

1.3) Peroxiszómákban található kataláz enzim, hidrogén peroxid segítségével oxidálja az alkoholt. -> acetaldehid + 2 víz. Kis jelentőség, max 10%.

#### 2) Acetaldehid-Ecetsav átalakulás: 2 módon.

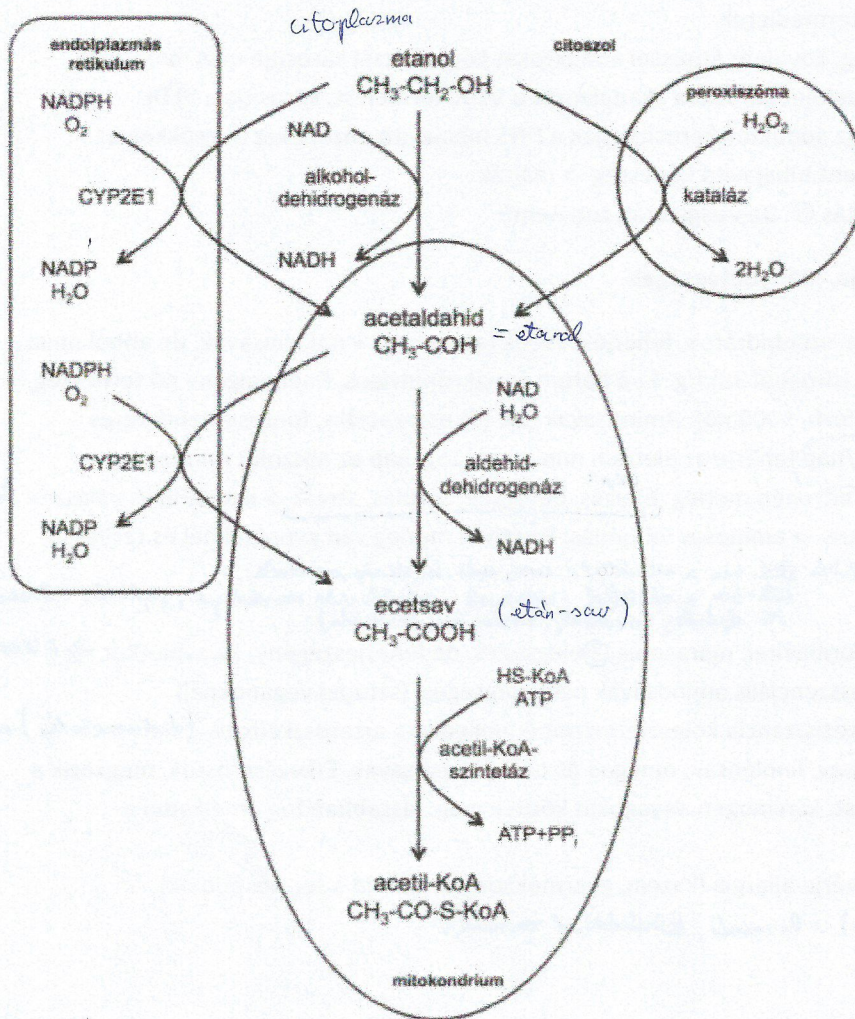
2.1) CYP2E1 enzim, NADPH + O<sub>2</sub> az endoplazmás retikulumban

2.2) Mitokondrium belsejében aldehyd-dehidrogenáz enzimmel NAD + H<sub>2</sub>O kell, ecetsav és NADH lesz.

3) citoplazmában, mitokondriumban, peroxiszómában játszódik le, KoA + ATP -> acetyl-KoA és pirofoszfát. Katalizátor az acetyl-KoA-szintetáz enzim.

Egyben az egész:

### Az etanol metabolizmusa



#### Alkohol káros hatásai:

Gyorsan metabolizálódik, óránként kb 10 g. Rövid és hosszú távú következmények.

#### Azonnali:

- Részleges szétkapcsoló szer, mitokondriális elektrontranszport-lánc alkohol jelenlétében gyorsabban működik, de az  $\text{O}$  fogyasztás nő, csökken az ATP termelés.
- Receptor-ioncsatornák működésére is hatással van. (GABA, NMDA) -> megváltozott viselkedés, lassú felfogóképesség, lassabb reakcióidő.

#### Krónikus következmények:

- jelentős mennyiségű  $\text{NADH}$  termelődik -> laktát irányába tolja el a piruvát-laktát átalakulási reakciót -> tejsavas acidózis -> vér pH csökken -> roszullét, ájulás, kóma. Sok  $\text{NADH}$  ezen kívül gátolja a citrátkör enzimeit. -> zsírsav szintézis nő, zsírsav lebontás csökken. Ezen felül a sok  $\text{NADH}$  a glicerín-3P keletkezésének irányába tolja el a G3PDH enzim által katalizált reakciót -> G3P felszaporodása. Ez a három tényező együttesen okozza a zsírmáj kialakulását.
- mivel alkoholistáknál a CYP2E1 expresszió fokozott, és ez részt vesz a biotranszformáció

folyamatokban is, ez gondot okozhat a gyógyszeradagok beállításánál is. (a gyógyszerek gyorsabban aktiválódnak -> ürülnek -> kevésbé hatásos) Ezen felül lokálisan a nagy  $O_2$  felhasználás miatt hypoxiás állapot is kialakulhat. Mivel a CYP2E1 az előkészítő szakaszban lévő enzim, ezért hatására felszaporodnak a toxikus intermedierek.

+ az acetaldehid erős mérgező, kovalens kötést adduktokat képez, ezzel károsítja más molekulák működését. PI máj apolipoproteinjét károsítva akadályozza a VLDL termelést, károsítja a VLDL szekréciót. -> ez is zsírmáj. Az adduktok károsíthatják a DNS hibajavító enzimeket is, csökken az antioxidáns védelem, csökkent hibajavító képesség -> májrák  
Mértékletes alkoholfogyasztás ☺. De-vizsga után tuti nem!

## 27. A táplálkozás biokémiája, hiánybetegségek.

hetetrfő élőlények, lebontás. szénhidrátok, fehérjék, zsírok (az energia + nukleinsavak, de abból nincs energia) szénhidrát 17kJ/g, zsírokból 38kJ/g. Ez a három a makronutriens. Energiaigény nő terhesség, szoptatás esetén. (11000kJ férfi, 9000 nő). Aminosavak fele (9) esszenciális, fontos a rendszeres fehérjebevitel. 0,8g/kg (30g/nap) fehérje az élettani minimum. 15g/nap az abszolút minimum.

Nitrogénegyensúly. Negatív nitrogén mérleg: <sup>OKA?</sup> éhezés, betegség, sérülés, stressz -> katabolikus válasz -> fokozott proteolízis és glükoneogenezis -> aminosav lebomlás. Pozitív N mérleg van gyerekeknél és terhes, szoptató nőknél.

Bevitelhiány 2 típus:

-mennyiségi: 1) elégtelen kalóriabevitel, marasmus. 2) elégséges, de fehérjeszegény: kwashiorkor -> ödéma, hasmenés, immunrendszer károsodásai

-minőségi: van fehérje, de esszenciális aminosavak nem elégséges. (sztupid vegánoknál)

elhízás: II. diabetes, inzulin rezisztancia, koleszterinszint emelkedik -> arterioszklerózis (érelmeszesedés)

Esszenciális vitaminok, lionsav, linolénsav, omega3 és omega6 zsírsavak. Étkezési rostok, megkötik a glükózt lassítják a felszívódást, karcinogén anyagokat kötnek meg, lassabban fog emelkedni a vércukor szint.

tejcukor érzékenység, tejfehérje allergia (kazein, gyermekkorban nem jó a tej, később ok)

Glutén érzékenység (allergia) = hasmenés, fehérvérlemezési zavarok.

\*28. Szénhidrátok emésztése, felszívódása a különbözőszövetekbe.

\*29. A glikolízis lépései.

\*30. A glikolízis és glükoneogenezis energiamérlege, koordinált szabályozása.

\*31. Anaerob és aerob glikolízis, okok, típusok. NADH sorsa. A Cori kör.

\*32. Glikogén szintézis és lebontás lépései.

\*33. Glikogén szintézis és lebontás koordinált szabályozása májban és izomban.

\*34. A pentóz-foszfát út főbb lépései, értelme. Alternatív NADPH termelőfolyamatok.

\*35. Fruktóz, laktóz és galaktóz metabolizmusa.

\*36. A piruvát-dehidrogenáz komplex felépítése, működése, szabályozása.

\*37. A citrát-kör lépései.

Zsír-  
szelvények +  
as, A, D  
vitamin  
felszívódás.

N-bevitel 88%-ban a vizelettel: urea, urát, kreatinin, amoniak.  
10%-ban a nyállel: aminosavak, esszenciális aminosavak, peptidok, nukleinsavak, elbalt aminosavak  
2% elpárolog (izzadság, köpös, elbalt aminosav)

Ödéma, hasmenés, immunrendszer károsodásai