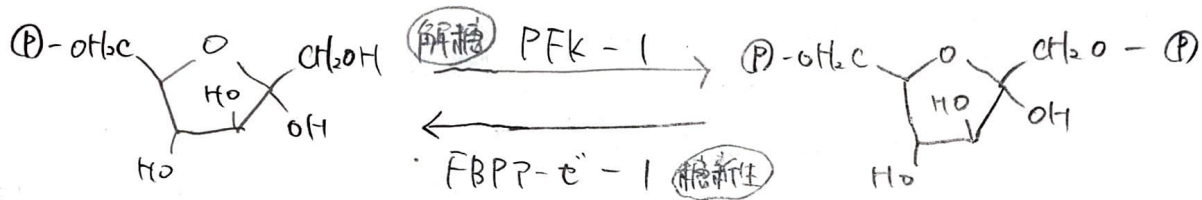


# 解糖と糖新生の協調的調節 (後編)

☆ ホスホフルクテ-1 (PFK-1) と フルクトス1,6-ビスリンターゼ (FBPase-1)

(による相反的調節)

= どちらも解糖系の反応を触媒する酵素



## PFK-1の調節

解糖系の最終生成物である ATP は

PFK-1 を アロステリックに阻害

→ ATPが充分な時には解糖系の進行が抑制され、ATPを消費。

(ピルビン酸がクエン酸回路で変換され生成するクエン酸も、PFK-1をアロステリックに阻害)

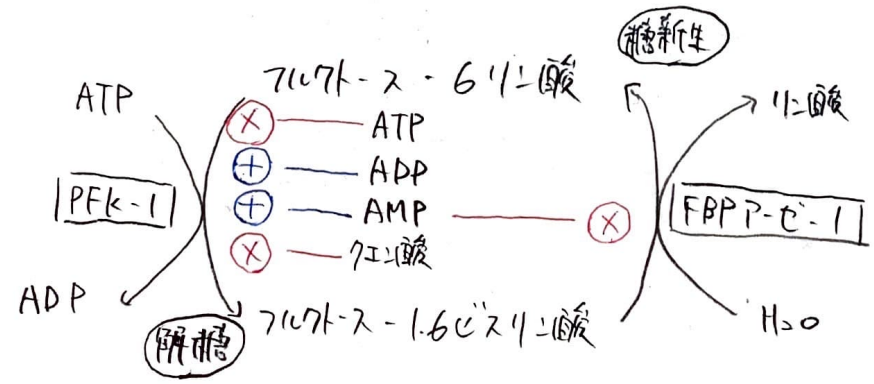
また、AMPやADPは PFK-1 をアロステリックに活性化

→ ATPが不足する時は解糖系の進行が促進され、ATPを生成。

## FBPase-1の調節

AMP は FBPase-1 を強力に阻害

→ ATPが不足する時は糖新生が抑制され、ATPを生成。



★ グルコース-2,6-ビスリン酸 による調節

(F26BP)

• F26BPはPFK-1とFBPP- $\epsilon$ -1をプロストティックに調節.

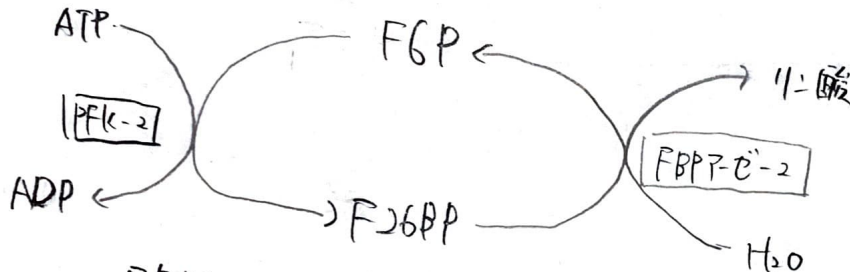
F26BPはPFK-1を阻害するATP. 7-リン酸がPFK-1に結合しにくくして、基質のグルコース-6-リン酸を結合しやすくさせる.  
 = PFK-1を活性化し、解糖を促進

逆に、FBPP- $\epsilon$ -1を阻害し、糖新生を抑制

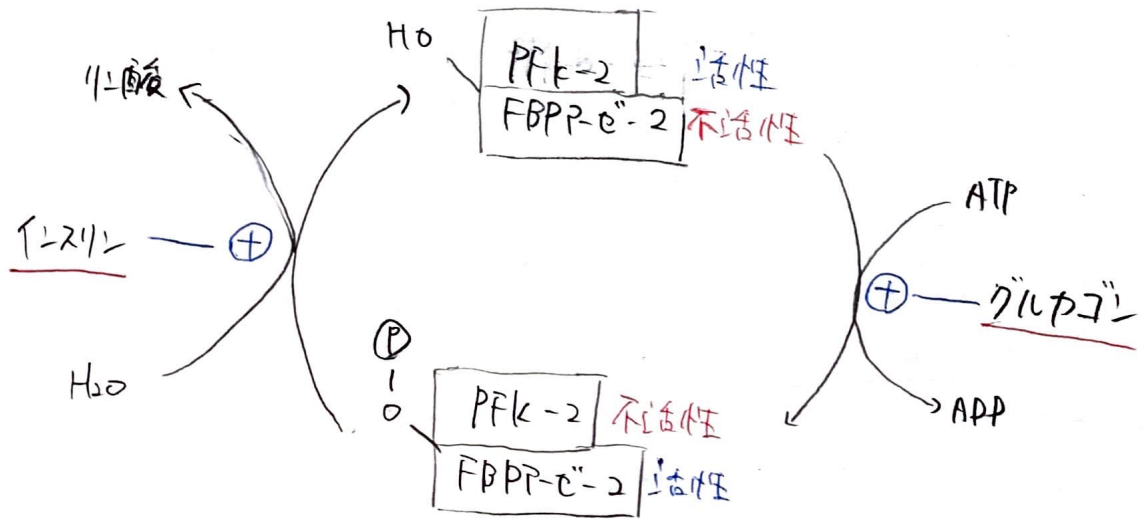
• F26BPの濃度は酵素による調節される.

F26BPはグルコース-6-リン酸 (F6P) からホスホグルコキナーゼ-2 (PFK-2) によるリン酸化によって生じる.

逆にF26BPはグルコース-2,6-ビスリン酸 (FBPP- $\epsilon$ -2) による加水分解でF6Pになる.



さらに、PFK-2とFBPP- $\epsilon$ -2は互いに調節される。



PFK-2 と FBPase-2 は別個の酵素活性をもつ

二機能タンパク質であり、一方が活性型のもつ一方は不活性型と了。

( グリコーゲン → FBPase-2 を活性化  
 インスリン → PFK-2 を活性化

よとあると、

グリコーゲン → FBPase-2 (+) → F26BP (X) → FBPase-1 (+)  
 ⇒ 糖新生の道み、ATPを使、2グリコーゲン生成

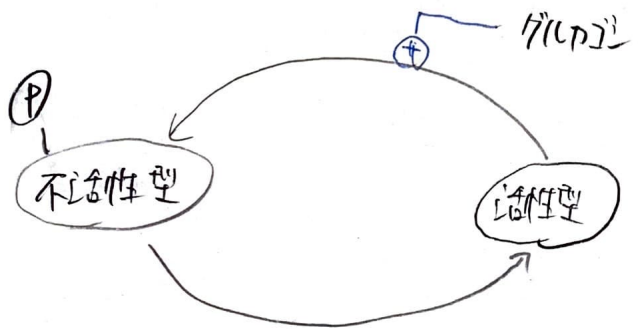
インスリン → PFK-2 (+) → F26BP (+) → PFK-1 (+)  
 ⇒ 解糖の道み、ATPを生成

★ ピルビン酸キナーゼの調節

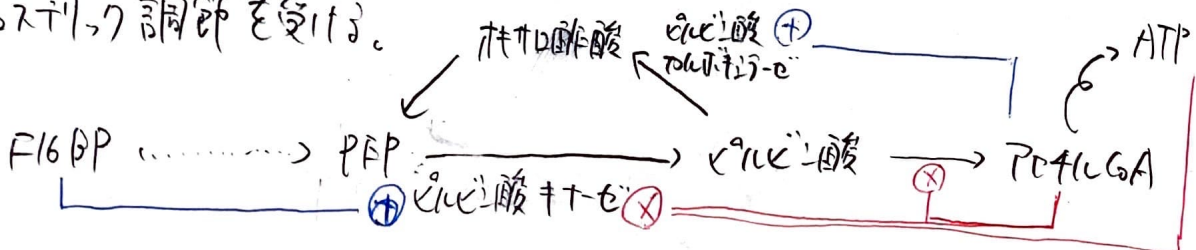
解糖系の反応10を触媒する酵素である



・ 肝臓のみにおいては、グリコーゲンによる活性化・不活性化の調節を受ける。



・ 肝臓の解糖組織において、この酵素は ATP や PEPCK などに由来するプロステリック調節を受ける。



生成物である  $\text{ATP}$  は、この酵素を阻害し、

解糖系を抑制しうる。

また、 $\text{ATP}$  は  $\text{PEP}$  から  $\text{ピルビン酸}$  への変換を促進し、

糖新生を促進しうる。

$\Rightarrow$   $\text{ATP}$  が十分の時、解糖系を止め、糖新生が行われる。

☆ まとめ

- ・  $\text{PFK-1}$  による調節
- ・  $\text{PFK-1}$ ,  $\text{FBPase-1}$  による調節  
(+  $\text{F-2,6-BP}$  によるプロスティック調節)
- ・  $\text{ピルビン酸キナーゼ}$  による調節