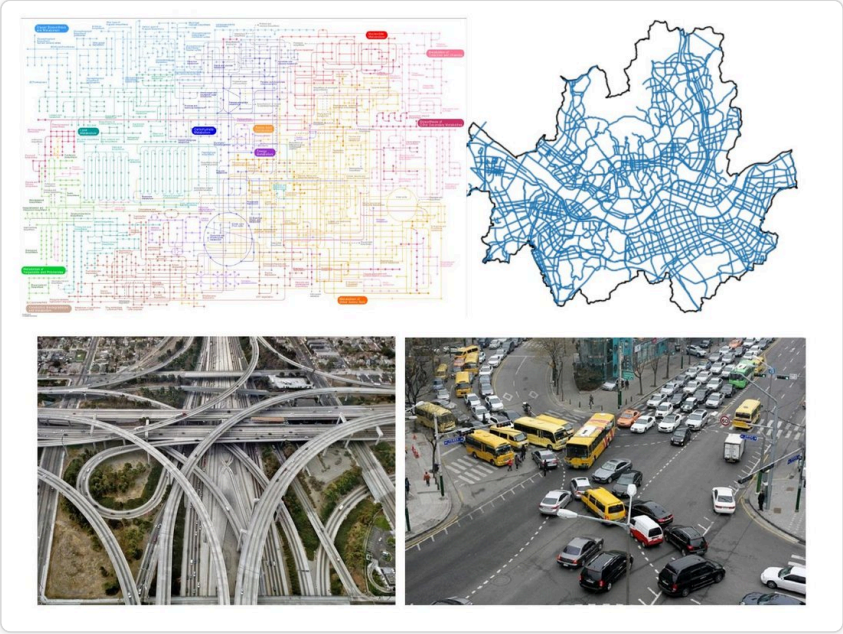
01 15장 도입 이미지 — 대사 지도와 도로망

Chapter opening images (no text)

핵심 키워드

대사 네트워크 · 도로망 비유 · 조절 = 신호등



한 줄 요약

복잡한 대사 경로 지도를 도시 도로망에 빗댄 도입 슬라이드야. 신호등(조절)이 없으면 정체(대사 이상)가 생긴다는 게 이번 장의 출발점이야.

한글 번역

본문 텍스트가 없는 **이미지 슬라이드**야.

- **왼쪽 위:** 전체 대사 경로 지도 (수백 개의 반응이 그물처럼 얽힌 그림)
- **오른쪽 위:** 도시 도로망 지도
- **왼쪽 아래:** 여러 층으로 얽힌 고속도로 인터체인지 사진
- **오른쪽 아래:** 교차로에서 차들이 뒤엉킨 정체 사진

※ 슬라이드에 문장이 없어서 번역할 내용은 없어. 그림 구성만 정리했어.

상세 설명 · 풀이

그림	대사에 대응하는 것
도로망	세포 안의 대사 경로 네트워크
교차로 · 인터체인지	여러 경로가 만나는 분기점 (G6P, 피루브산, 아세틸-CoA)
신호등	효소 활성 조절 (알로스테릭 · 인산화 · 전사)
교통 정체	조절 실패 → 대사 이상 (예: 당뇨병)

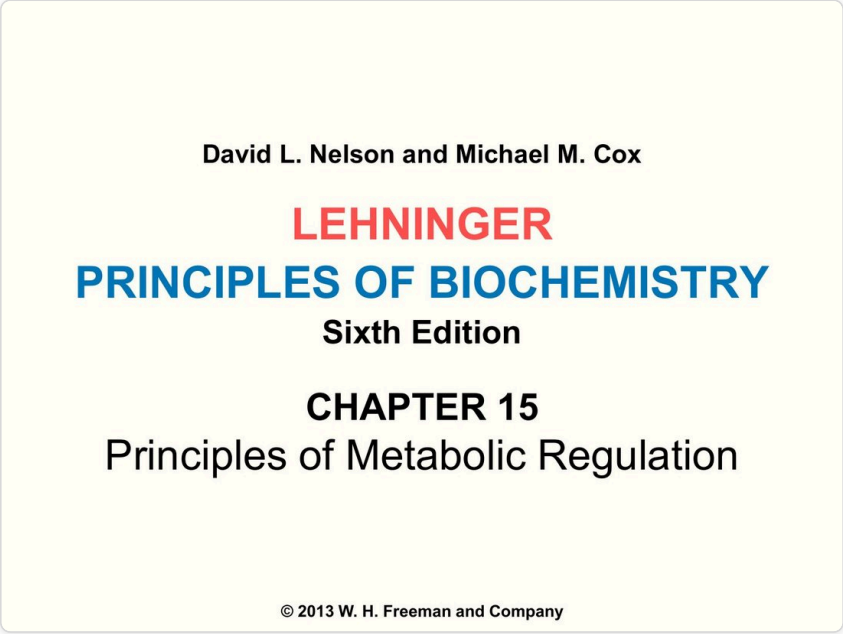
이번 장의 질문 수천 개의 반응이 한 세포 안에서 부딪히지 않고 필요한 만큼만 흐르게 하는 비결은? → 15장 = 대사 조절의 원리.

02 강의 표지 · 15장 대사 조절의 원리

Lehninger Principles of Biochemistry — Chapter 15 Principles of Metabolic Regulation

핵심 키워드

대사 조절 | Lehninger 6판 | 15장 구성



한 줄 요약

이번 장의 주제는 대사 조절의 원리: 해당과정·당신생·글리코겐 대사가 언제, 어떻게 켜지고 꺼지는지를 배워.

한글 번역

LEHNINGER 생화학의 원리 (Principles of Biochemistry) 제6판

David L. Nelson, Michael M. Cox

제15장 대사 조절의 원리 (Principles of Metabolic Regulation)

© 2013 W. H. Freeman and Company

상세 설명 · 풀이

이 장은 다섯 덩어리로 되어 있어.

절	내용
15.1	대사 경로의 조절 (동적 정상 상태, ATP/AMP)
15.2	대사 조절의 분석 (C, ε, R)
15.3	해당과정과 당신생의 조절
15.4	동물의 글리코겐 대사
15.5	글리코겐 합성과 분해의 조절

강의 순서 주의 강의는 15.3 → 15.4 → 15.5 → 15.1 → 15.2 순서야. 구체적인 사례를 먼저 보고, 일반 원리는 마지막에 정리해.

03 오늘의 수업 — 해당·당신생 조절과 글리코겐

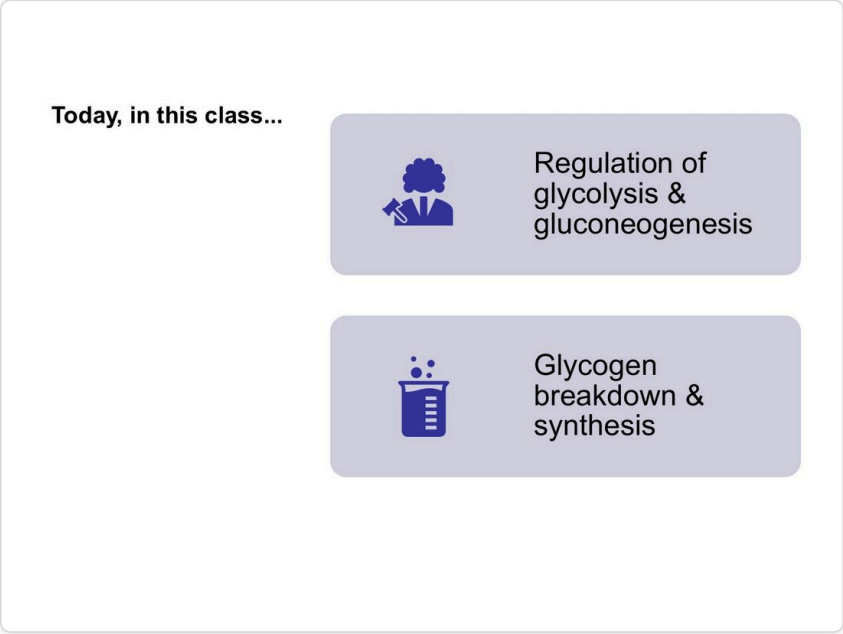
Today, in this class…

핵심 키워드

해당 · 당신생 조절

글리코겐 분해 · 합성

무익 회로



한 줄 요약

오늘은 ① 해당과정·당신생의 조절과 ② 글리코겐의 분해·합성을 배워.

한글 번역

Today, in this class… (오늘 수업에서는…)

- Regulation of glycolysis & gluconeogenesis — 해당과정 & 당신생의 조절 (재판관 아이콘)
- Glycogen breakdown & synthesis — 글리코겐 분해 & 합성 (비커 아이콘)

상세 설명 · 풀이

파트	핵심 질문
1부 해당 vs 당신생	반대 방향인 두 경로가 한 세포에서 왜 동시에 폭주하지 않을까?
2부 글리코겐	언제 분해해서 꺼내 쓰고, 언제 합성해서 저장할까?

핵심 아이디어 두 경로가 동시에 돌면 ATP만 태우고 제자리인 무익 회로(futile cycle)가 돼. 그래서 한쪽을 켜면 다른 쪽은 끄는 상반 조절(reciprocal regulation)이 필요해.

04 15.3 해당과정과 당신생의 조절

15.3 Regulation of Glycolysis and Gluconeogenesis

핵심 키워드

15.3 절 제목 · 우회 지점 3곳 · 빠른 · 느린 조절

15.3 Regulation of Glycolysis and Gluconeogenesis

한 줄 요약

정반대 방향의 두 경로(해당 ↔ 당신생)가 같은 세포 안에서 충돌 없이 조절되는 원리를 배우는 절이야.

한글 번역

15.3 해당과정과 당신생의 조절

절 제목만 있는 슬라이드야.

상세 설명 · 풀이

미리 보기:

- 조절 지점: Step 1, Step 3, Step 10 — 두 경로가 서로 다른 효소를 쓰는 곳
- 빠른 조절: 알로스테릭 조절 + 인산화(호르몬)
- 느린 조절: 효소 유전자의 전사 (ChREBP, FOXO1)
- 핵심 신호: ATP/AMP 비율, F26BP, 인슐린/글루카곤

시험 포인트 "어디서(3곳) · 무엇이(조절자) · 어떤 방향으로" 조절되는지를 표로 정리해 두면 돼 (슬라이드 27 요약).

05 해당과정은 엄격하게 조절된다

Glycolysis is under tight regulation

핵심 키워드

조절 목적 2가지 | 조절 수단 4가지 | ATP 수준 유지

Glycolysis is under tight regulation

Regulation of glycolysis to maintain;
ATP levels, glycolytic intermediates for biosynthesis

Regulation of glycolysis is achieved by;
ATP consumption, NADH regeneration, allosteric regulation of glycolytic enzymes, and conc of metabolites

한 줄 요약

해당과정은 ATP 수준 유지와 생합성용 중간체 공급을 위해 조절되고, 조절 수단은 크게 4가지야.

한글 번역

Glycolysis is under tight regulation (해당과정은 엄격하게 조절된다)

해당과정을 조절하는 목적:

- ATP 수준 유지
- 생합성에 쓰일 해당과정 중간체 공급

해당과정 조절이 이뤄지는 방법:

- ATP 소모
- NADH 재생
- 해당 효소의 알로스테릭 조절
- 대사물질의 농도

상세 설명 · 풀이

조절 수단	의미
ATP 소모	ATP를 많이 쓰면 ADP·AMP↑ → 해당과정 가속
NADH 재생	NAD^+가 있어야 GAPDH 단계가 계속 진행
알로스테릭 조절	조절 분자가 효소에 붙어 즉시 on/off
대사물질 농도	기질·산물의 양이 반응 속도를 좌우

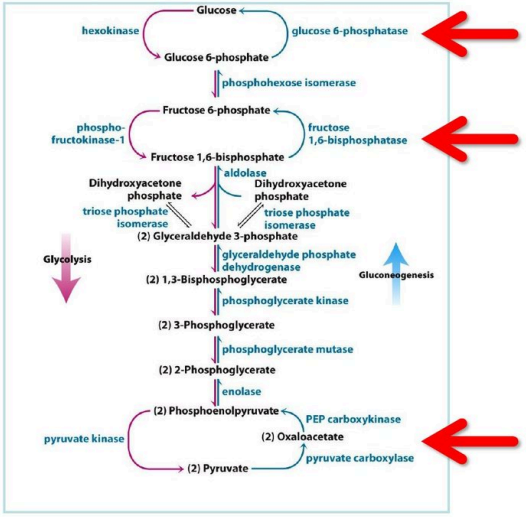
시험 포인트 목적 2가지(ATP 유지, 생합성 중간체) + 수단 4가지를 세트로 기억해. 뒤에 나오는 모든 세부 조절이 이 틀에 들어가.

06 해당과정 vs 당신생 — 우회 지점 3곳

Glycolysis vs. Gluconeogenesis

핵심 키워드

우회 지점 3곳 · 비가역 반응 · 공유하는 7단계



한 줄 요약

빨간 화살표 3곳(Step 1·3·10)만 두 경로가 서로 다른 효소를 쓰고, 나머지 7단계는 같은 효소를 양방향으로 써.

한글 번역

Glycolysis vs. Gluconeogenesis (해당과정 vs 당신생)

그림: 포도당 ↔ 피루브산 전체 경로. 아래로 가면 해당과정(분홍 화살표), 위로 가면 당신생(파란 화살표).

- ① 포도당 ⇌ 포도당 6-인산: hexokinase / glucose 6-phosphatase
- ② 과당 6-인산 ⇌ 과당 1,6-이인산: phosphofructokinase-1 / fructose 1,6-bisphosphatase
- ③ 포스포엔올피루브산 ⇌ 피루브산: pyruvate kinase / pyruvate carboxylase + PEP carboxykinase (옥살로아세트산 경유)

빨간 화살표 3개 = 두 경로가 다른 효소를 쓰는 지점

상세 설명 · 풀이

단계	해당 효소	당신생 효소
Step 1	hexokinase	glucose 6-phosphatase
Step 3	PFK-1	FBPase-1
Step 10	pyruvate kinase	pyruvate carboxylase + PEPCK

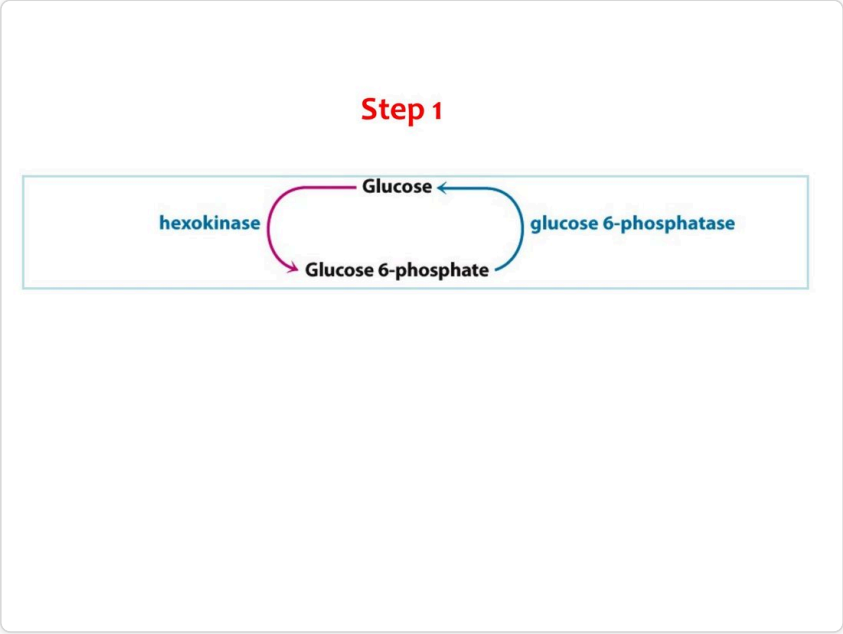
왜 이 3곳? 나머지 7단계는 ΔG ≈ 0이라 같은 효소로 양방향 진행돼. 이 3곳은 ΔG가 크게 음수(비가역)라 거꾸로 가려면 별도 효소가 필요하고, 그래서 조절 지점이 돼 (슬라이드 62~63).

07 Step 1 — 헥소키나아제 / 포도당 6-인산가수분해효소

Step 1

핵심 키워드

Step 1 · hexokinase · glucose 6-phosphatase



한 줄 요약

포도당 ⇌ G6P 지점. 해당 방향은 헥소키나아제, 당신생 방향은 G6Pase가 맡아.

한글 번역

Step 1 (첫 번째 우회 지점)

그림: 포도당 —hexokinase→ 포도당 6-인산 (해당) / 포도당 6-인산 —glucose 6-phosphatase→ 포도당 (당신생)

상세 설명 · 풀이

해당: 포도당 + ATP → G6P + ADP (hexokinase)

당신생: G6P + H_2O → 포도당 + P_i (glucose 6-phosphatase)

- 인산화된 G6P는 세포막을 못 나가서 세포 안에 갇혀.
- G6Pase는 주로 간(과 신장)에 있고 근육에는 없어 → 근육은 글리코겐을 혈당으로 못 내보내 (슬라이드 35, 56).

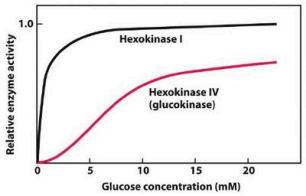
다음 슬라이드부터 이 지점이 근육과 간에서 어떻게 다르게 조절되는지 봐.

08 헥소키나아제 동종효소 — 근육 vs 간

Hexokinase

핵심 키워드

- HK I · II (근육)
- HK IV (간)
- K_m 0.1 vs 10 mM
- 혈당 센서



Hexokinase

Blood [G] = 4~5 mM

Hexokinase I, II in muscle :
Km = 0.1 mM
; **always saturated**
→ Always acting in maximal rate to produce G-6-P
→ Allosterically regulated by [G-6-P]

Hexokinase IV in liver :
Km = 10 mM
; **half-saturated**
→ Hk IV is regulated by the level of blood glucose

한 줄 요약

근육 HK I·II는 Km이 낮아 늘 포화, 간 HK IV는 Km이 높아 혈당에 비례해 작동하는 혈당 센서야.

한글 번역

Hexokinase — 혈중 [G] = 4~5 mM

근육의 Hexokinase I, II: K_m = 0.1 mM; **항상 포화** → 최대 속도로 계속 G-6-P 생성 → [G-6-P]에 의해 알로스테릭 조절

간의 Hexokinase IV: K_m = 10 mM; **반(半)포화** → Hk IV는 혈당 수준에 의해 조절됨

그래프: 상대 효소 활성 vs 포도당 농도(mM). Hexokinase I은 낮은 농도에서 바로 최대, Hexokinase IV(glucokinase)는 서서히(S자형) 증가.

상세 설명 · 풀이

	HK I · II (근육)	HK IV (간)
K_m	0.1 mM	10 mM
혈당 5 mM에서	포화 (Km의 50배)	절반쯤 포화
속도	혈당과 거의 무관	혈당에 비례
억제	G6P (산물 억제)	G6P로 억제 안 됨 → 조절 단백질
역할	자기가 쓸 포도당 확보	혈당 센서

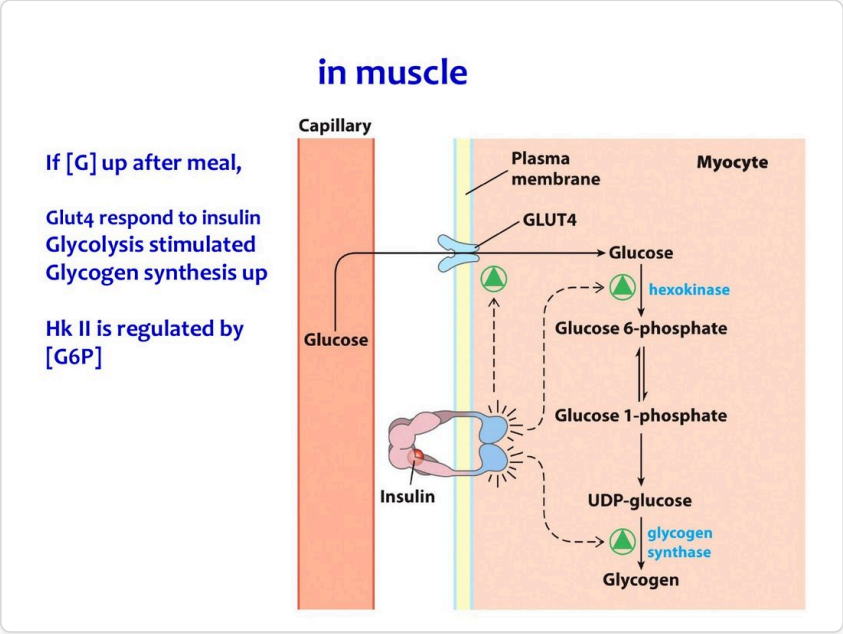
시험 포인트 HK IV = 글루코키나아제. Km이 낮으면 포화돼 혈당 변화에 둔감, Km이 높으면 혈당 변화를 그대로 느껴.

09 근육에서의 헥소키나아제 조절

in muscle

핵심 키워드

GLUT4 · 인슐린 | HK II | G6P 산물 억제 | 글리코겐 합성



한 줄 요약

식후 인슐린이 GLUT4를 막으로 불러 포도당이 들어오고, HK II가 만든 G6P는 해당과정이나 글리코겐으로 가.

한글 번역

in muscle (근육에서)

- 식후 [G]가 오르면,
- GLUT4가 인슐린에 반응
- 해당과정 촉진
- 글리코겐 합성 증가
- HK II는 [G6P]에 의해 조절됨

그림: 모세혈관의 포도당 → 세포막 GLUT4 → 근세포 안 포도당 —hexokinase→ G6P → G1P → UDP-포도당 —glycogen synthase→ 글리코겐. 인슐린 수용체에서 나온 신호(▲)가 GLUT4, hexokinase, glycogen synthase를 활성화.

상세 설명 · 풀이

1. 인슐린 → GLUT4가 세포막으로 이동 → 포도당 유입
2. HK II가 포도당을 G6P로 인산화 (세포 안에 가둠)
3. G6P → 해당과정(에너지) 또는 글리코겐(저장)

산물 억제 G6P가 쌓이면 HK II가 억제돼서, 쓸 곳이 없는데도 포도당을 계속 인산화하는 낭비를 막아.

그림의 ▲ 세 곳 = 인슐린이 켜는 스위치: GLUT4, 헥소키나아제, 글리코겐 합성효소.

10 간에서의 HK IV 조절 — 조절 단백질

in liver

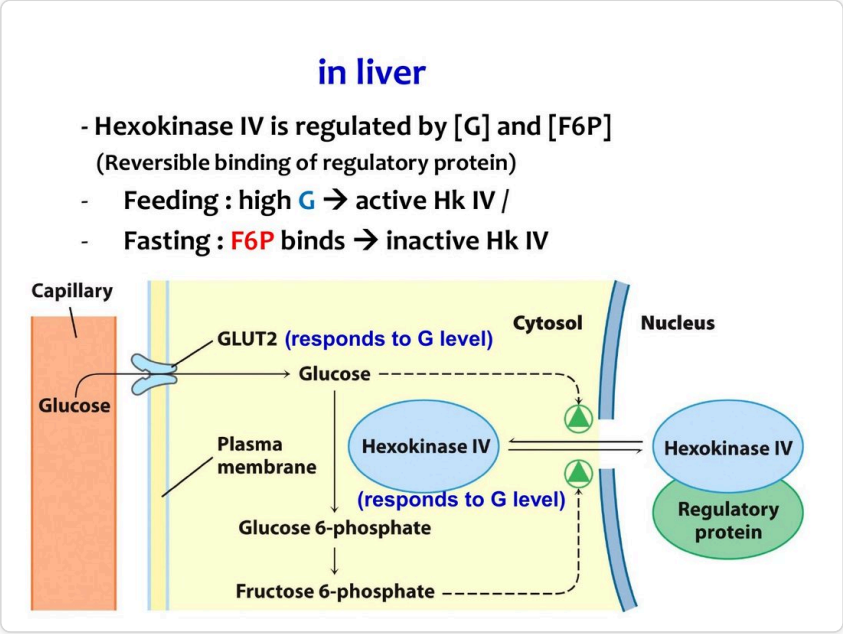
핵심 키워드

HK IV · 조절 단백질

핵 ⇄ 세포질

F6P 결합

GLUT2



한 줄 요약

공복엔 F6P가 붙은 조절 단백질이 HK IV를 핵에 가두고, 식후 고혈당엔 HK IV가 세포질로 풀려나 일해.

한글 번역

in liver (간에서)

- Hexokinase IV는 [G]와 [F6P]에 의해 조절됨 (조절 단백질의 가역적 결합)
- 식사: 높은 G → 활성 Hk IV
- 공복: F6P가 결합 → 비활성 Hk IV

그림: 모세혈관 → GLUT2 (G 수준에 반응) → 포도당 → Hexokinase IV (G 수준에 반응) → G6P → F6P. 핵 안에서는 HK IV가 조절 단백질(Regulatory protein)과 결합.

상세 설명 · 풀이

상태	조절 단백질	HK IV 위치	결과
공복 (저혈당, F6P↑)	F6P가 붙어 HK IV를 꽉 붙잡음	핵 (격리)	비활성
식후 (고혈당)	포도당이 HK IV를 풀어 줌	세포질	활성

비유 HK IV는 공복엔 핵에서 대기, 식후에 세포질로 출근하는 직원이야.

시험 포인트 간은 GLUT2(높은 K_t) + HK IV(높은 K_m) 조합으로 혈당 변화를 비례해서 감지해.

11 포도당 수송체(GLUT) — 조직별 K_t

Glucose entry into cells: GLUT1–4

핵심 키워드

GLUT1 적혈구 · GLUT2 간 · GLUT3 뇌 · GLUT4 근육 · 지방

The initial rate of glucose entry into an erythrocyte, V_0, depends on the initial concentration of glucose on the outside, $[S]_{out}$.

Blood glucose ($[S]_{out}$) : ~ 5mM
K_t of GLUT1 (erythrocyte) : 1.5mM
GLUT1 is nearly saturated with substrate, high transport rates

GLUT2 (liver) : K_t = ~66mM
GLUT2 respond to increased levels of intracellular glucose, produced by glycogen breakdown

GLUT3 (brain) : high affinity type
allowing it to transport even in times of low glucose conc.

GLUT4 (muscle & adipocyte) : K_t = 5mM
GLUT4 respond to insulin

한 줄 요약

GLUT마다 K_t(친화도)가 조직 역할에 맞게 달라. 뇌 GLUT3는 저혈당에도, 근육·지방 GLUT4는 인슐린이 있어야 일해.

한글 번역

적혈구로 들어가는 포도당의 초기 속도 V0는 바깥 포도당의 초기 농도 $[S]_{out}$에 따라 달라진다.

- 혈당($[S]_{out}$): ~5 mM
- **GLUT1 (적혈구)**의 K_t: 1.5 mM — 거의 포화되어 높은 수송 속도
- **GLUT2 (간)**: K_t = ~66 mM — 글리코겐 분해로 생긴 세포 내 포도당 증가에 반응
- **GLUT3 (뇌)**: 고친화도형 — 포도당 농도가 낮을 때도 수송 가능
- **GLUT4 (근육·지방세포)**: K_t = 5 mM — 인슐린에 반응

상세 설명 · 풀이

GLUT	조직	K_t	특징
GLUT1	적혈구	1.5 mM	늘 거의 포화 → 안정 공급
GLUT2	간	~66 mM	혈당에 비례, 양방향 수송
GLUT3	뇌	매우 낮음	저혈당에도 포도당 확보
GLUT4	근육 · 지방	5 mM	인슐린 의존

Kt는 수송체의 Km이야. Kt가 낮을수록 친화도가 높아 적은 포도당도 잘 붙잡아.

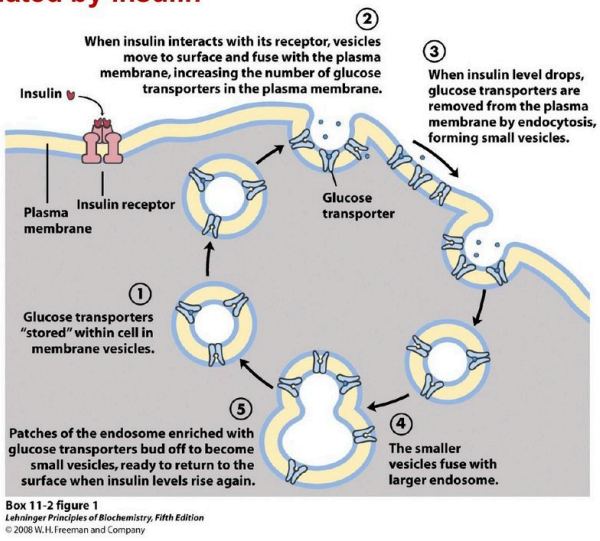
시험 포인트 GLUT2는 간이 포도당을 내보낼 때도 쓰여. GLUT4만 인슐린으로 막 위치가 조절돼.

12 GLUT4는 인슐린으로 조절된다 — 소포 순환

Transport of glucose into a myocyte by GLUT4 is regulated by insulin

핵심 키워드

GLUT4 소포 · 인슐린 → 막 융합 · 세포내섭취 · 엔도솜 재활용



한 줄 요약

GLUT4는 평소 소포 속에 숨어 있다가 인슐린이 오면 세포막으로 올라와 포도당 수송체 수를 늘려.

한글 번역

GLUT4에 의한 근세포로의 포도당 수송은 인슐린으로 조절된다

1. 포도당 수송체는 세포 안의 막 소포에 "저장"되어 있다.
2. 인슐린이 수용체에 결합하면 소포가 표면으로 이동해 세포막과 융합 → 막의 포도당 수송체 수 증가.
3. 인슐린 수치가 떨어지면 포도당 수송체는 세포내섭취(endocytosis)로 막에서 제거되어 작은 소포가 된다.
4. 작은 소포들은 더 큰 엔도솜과 융합한다.
5. 포도당 수송체가 풍부한 엔도솜 조각이 떨어져 나와 작은 소포가 되고, 인슐린이 다시 오르면 표면으로 돌아갈 준비를 한다.

상세 설명 · 풀이

	인슐린 있음 (식후)	인슐린 없음 (공복)
GLUT4 위치	세포막 (②)	세포 안 소포 (①, ③~⑤)
포도당 흡수	↑↑	↓

핵심 GLUT4의 총량이 아니라 세포막에 나와 있는 수가 조절 대상이야.

시험 포인트 근육·지방의 포도당 흡수는 인슐린 의존적 → 인슐린이 없으면(1형 당뇨) 흡수가 안 돼 (다음 슬라이드).

13 1형 당뇨병이 지방세포 대사에 미치는 영향

Effect of type 1 diabetes on carbohydrate and fat metabolism in an adipocyte

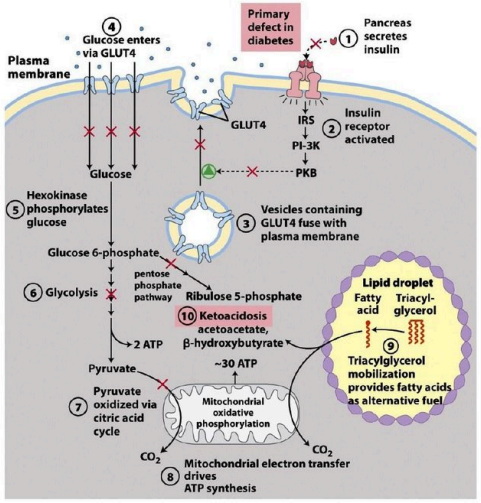
핵심 키워드

1형 당뇨 · GLUT4 이동 없음 · 지방산 대체 연료 · 케톤산증

Effect of type 1 diabetes on carbohydrate and fat metabolism in an adipocyte

In muscle and adipose tissues, **GLUT4**, sequestered in vesicles, moves into the plasma membrane in response to an **insulin** signal

In type 1 diabetes, muscle and fat tissue use fatty acids as an alternative fuel
→Accumulation of "ketone bodies"
→**ketoacidosis**



한 줄 요약

인슐린이 없으면 GLUT4가 막으로 못 올라와 세포가 포도당 기아에 빠지고, 지방산을 태우다 케톤산증이 생겨.

한글 번역

- 근육·지방 조직에서 소포에 격리된 **GLUT4**는 **인슐린** 신호에 반응해 세포막으로 이동한다.
- 1형 당뇨병에서는 근육·지방 조직이 지방산을 대체 연료로 사용 → "케톤체" 축적 → **케톤산증**

그림: 1차 결함 = 췌장이 인슐린을 분비하지 못함. 인슐린 수용체 신호(IRS-1, PI-3K, PKB)가 없어 GLUT4 소포가 막과 융합하지 못함(×) → 포도당 유입·해당·글리코겐 합성 감소 → 지방 방울의 트리아실글리세롤이 대체 연료로 동원 → 지방산 산화 → 케톤체(아세토아세트산, β-히드록시부티르산) → 케톤산증.

상세 설명 · 풀이

1. 인슐린 없음 → GLUT4가 세포막으로 못 감
2. 혈당은 높은데 세포 안은 포도당 기아
3. 지방 분해 → 지방산 산화 → 아세틸-CoA 과잉
4. 간에서 케톤체 과다 생성 → 혈액 산성화

시험 포인트 "혈당은 높은데 세포는 굶는다"가 1형 당뇨의 핵심. 결과는 케톤산증(ketoacidosis).

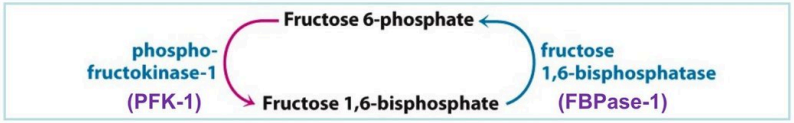
케톤체 = 아세토아세트산, β-히드록시부티르산, 아세톤.

14 Step 3 — PFK-1 / FBPase-1

Step 3

핵심 키워드

Step 3 | PFK-1 | FBPase-1 | committed step



한 줄 요약

F6P ⇌ F1,6BP 지점. 해당 방향은 PFK-1, 당신생 방향은 FBPase-1이 맡아. 해당과정의 핵심 조절 지점이야.

한글 번역

Step 3 (두 번째 우회 지점)

그림: 과당 6-인산 —phosphofructokinase-1 (PFK-1)→ 과당 1,6-이인산 / 과당 1,6-이인산 —fructose 1,6-bisphosphatase (FBPase-1)→ 과당 6-인산

상세 설명 · 풀이

해당: F6P + ATP → F1,6BP + ADP (PFK-1)

당신생: F1,6BP + H_2O → F6P + P_i (FBPase-1)

- PFK-1 반응은 해당과정의 첫 전념 단계(committed step) — 여기부터는 해당 전용이야.
- 두 효소가 동시에 돌면 ATP 1개만 소모하고 제자리 → 무익 회로. 그래서 상반 조절이 필요해 (슬라이드 15~19).

15 PFK-1과 그 조절 — ATP의 이중 역할

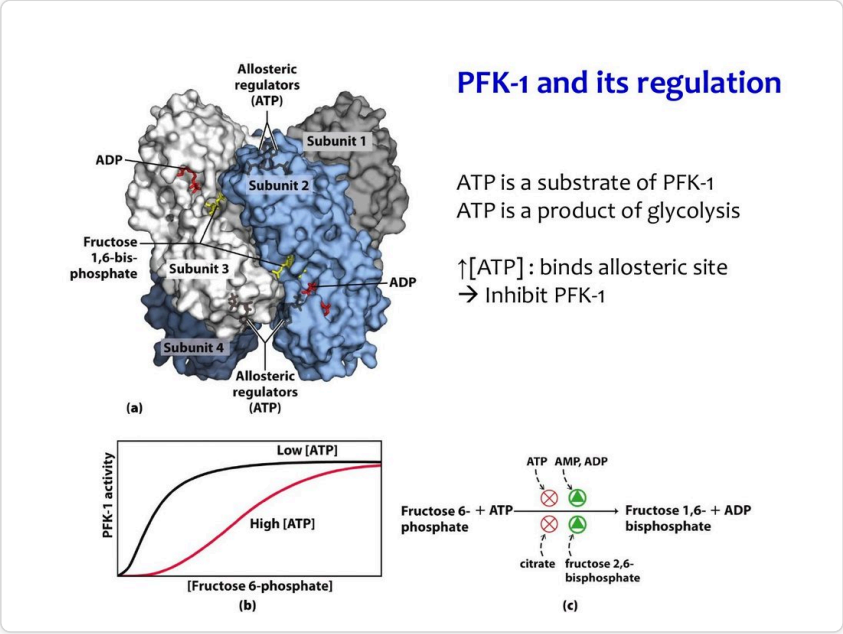
PFK-1 and its regulation

핵심 키워드

ATP = 기질이자 산물

알로스테릭 부위

S자형 곡선



한 줄 요약

ATP는 PFK-1의 기질이지만, 많아지면 알로스테릭 부위에 붙어 PFK-1을 억제해.

한글 번역

PFK-1 and its regulation (PFK-1과 그 조절)

- ATP는 PFK-1의 기질이다
- ATP는 해당과정의 산물이다
- [ATP]↑: 알로스테릭 부위에 결합 → PFK-1 억제

그림: (a) PFK-1 사량체 구조 — 서브유닛 1~4, 알로스테릭 조절자(ATP) 결합 부위, ADP, 과당 1,6-이인산 (b) PFK-1 활성 vs [F6P]: 낮은 [ATP]에서는 쌍곡선, 높은 [ATP]에서는 S자형으로 오른쪽 이동 (c) 요약: ATP·citrate ⊗, AMP·ADP ▲

상세 설명 · 풀이

결합 부위	ATP의 역할	특징
활성 부위	기질 (인산기 제공)	ATP 친화도 높음 → 늘 채워짐
알로스테릭 부위	억제자	친화도 낮음 → ATP가 많을 때만 채워짐

그래프 해석 [ATP]가 높으면 F6P에 대한 친화도가 떨어져 곡선이 오른쪽으로 밀려. 같은 [F6P]에서도 활성이 훨씬 낮아져.

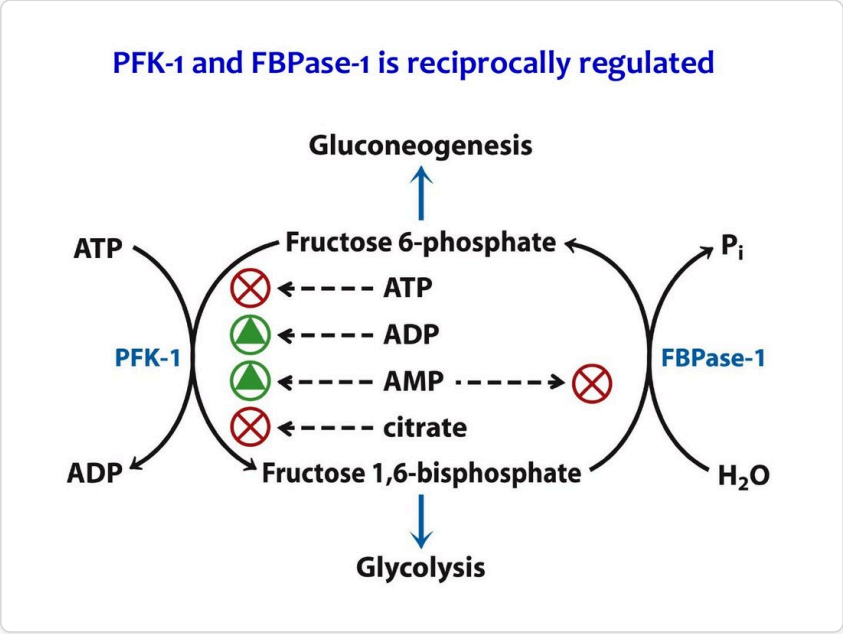
시험 포인트 "기질인데 억제자" — 에너지가 충분하면 해당과정 브레이크.

16 PFK-1과 FBPase-1의 상반 조절

PFK-1 and FBPase-1 is reciprocally regulated

핵심 키워드

- 상반 조절
- AMP ▲PFK-1 ⊗FBPase-1
- citrate ⊗
- ATP ⊗



한 줄 요약

같은 신호가 PFK-1과 FBPase-1에 반대 효과를 내. 특히 AMP는 PFK-1은 켜고 FBPase-1은 꺼.

한글 번역

PFK-1 and FBPase-1 is reciprocally regulated (PFK-1과 FBPase-1은 상반되게 조절된다)

그림: 가운데 F6P ⇌ F1,6BP. 아래 방향 = 해당과정(PFK-1, ATP → ADP), 위 방향 = 당신생(FBPase-1, H_2O → P_i).

- PFK-1: ATP ⊗, ADP ▲, AMP ▲, citrate ⊗
- FBPase-1: AMP ⊗

상세 설명 · 풀이

조절자	PFK-1	FBPase-1	의미
ATP	⊗		에너지 충분
ADP	▲		에너지 부족
AMP	▲	⊗	에너지 크게 부족
citrate	⊗		TCA 재료 충분

결론 에너지 부족 → 해당 ON · 당신생 OFF, 에너지 충분 → 그 반대.

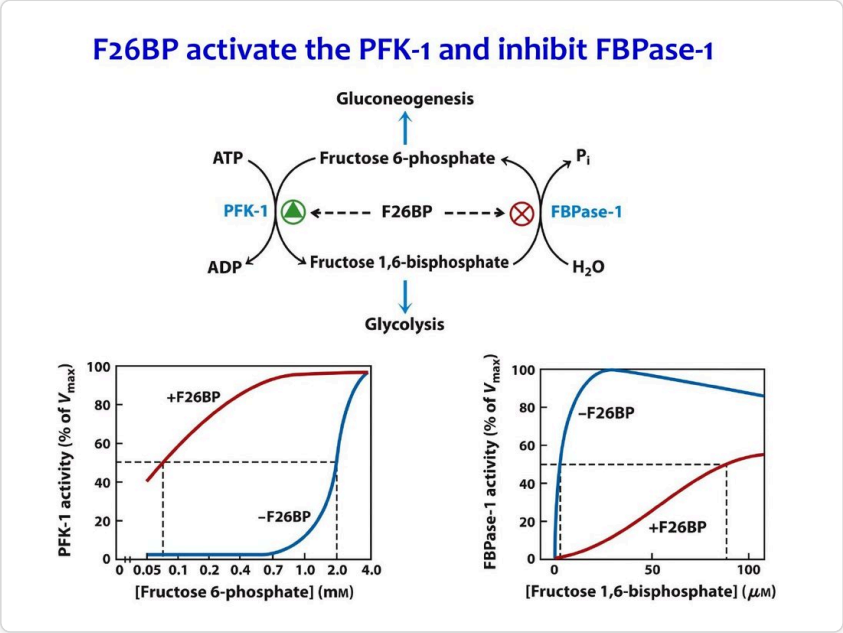
시험 포인트 AMP 한 분자가 두 효소에 반대 효과 — 상반 조절의 대표 예시야.

17 F26BP — PFK-1 활성화, FBPase-1 억제

F26BP activate the PFK-1 and inhibit FBPase-1

핵심 키워드

과당 2,6-이인산 | 조절 전용 분자 | +F26BP 그래프



한 줄 요약

F26BP는 해당 중간체가 아닌 조절 전용 신호로, PFK-1은 강하게 켜고 FBPase-1은 꺼.

한글 번역

F26BP activate the PFK-1 and inhibit FBPase-1 (F26BP는 PFK-1을 활성화하고 FBPase-1을 억제한다)

위 그림: F6P ⇌ F1,6BP. F26BP → PFK-1 ▲, FBPase-1 ⊗

왼쪽 그래프: PFK-1 활성(V_{max} %) vs [F6P](mM). +F26BP는 낮은 [F6P]에서 이미 높은 활성, −F26BP는 높은 농도에서야 급상승.

오른쪽 그래프: FBPase-1 활성 vs [F1,6BP](μM). −F26BP는 금방 최대, +F26BP는 활성이 크게 낮아짐.

상세 설명 · 풀이

	F26BP 없음	F26BP 있음
PFK-1	높은 [F6P]가 필요	낮은 [F6P]에서도 활성
FBPase-1	활성	억제

F26BP가 많다 = "지금은 해당과정을 돌려라"는 신호.

헷갈림 주의 F1,6BP = 해당 중간체 (PFK-1 산물) / F2,6BP = 조절자. 이름이 비슷해도 역할이 달라.

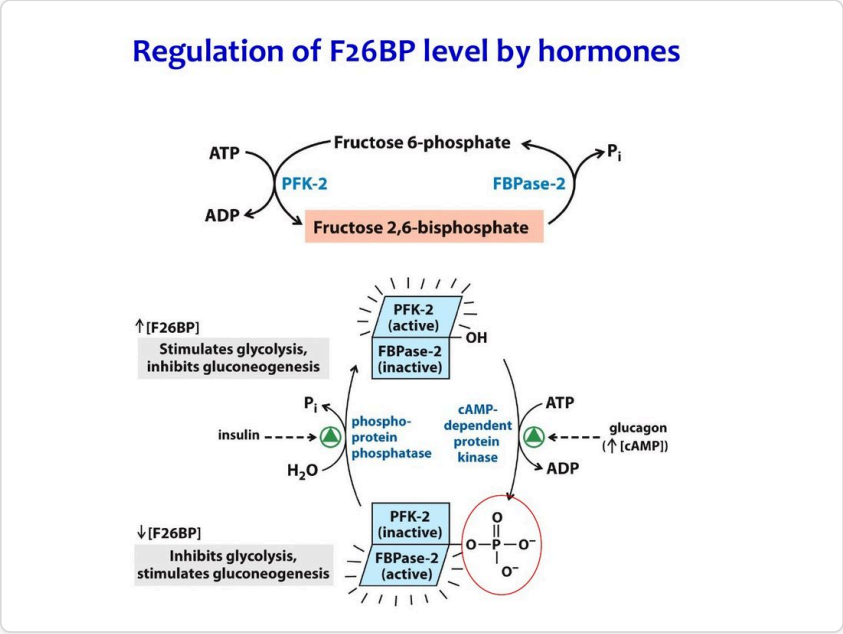
그래프의 점선은 50% 활성에 필요한 [F6P]가 F26BP 유무에 따라 크게 달라짐을 보여 줘.

18 F26BP 농도의 호르몬 조절 — PFK-2/FBPase-2

Regulation of F26BP level by hormones

핵심 키워드

- 이중기능 효소
- 인슐린 → 탈인산화
- 글루카곤 → PKA
- F26BP ↑ ↓



한 줄 요약

F26BP는 한 단백질인 PFK-2/FBPase-2가 만들고 없애. 인산화 여부로 둘 중 어느 활성이 켜질지 정해져.

한글 번역

Regulation of F26BP level by hormones (호르몬에 의한 F26BP 농도 조절)

그림 위: F6P + ATP —PFK-2→ 과당 2,6-이인산 + ADP / F26BP + H_2O —FBPase-2→ F6P + P_i

- **↑ [F26BP]:** 해당 촉진, 당신생 억제 — PFK-2 활성 / FBPase-2 불활성 (탈인산화형). 인슐린 → phosphoprotein phosphatase가 인산 제거
- **↓ [F26BP]:** 해당 억제, 당신생 촉진 — PFK-2 불활성 / FBPase-2 활성 (인산화형). 글루카곤(↑cAMP) → cAMP 의존성 단백질 키나아제가 인산화

상세 설명 · 풀이

	인슐린 (식후)	글루카곤 (공복)
효소 상태	탈인산화	인산화 (PKA)
켜지는 활성	PFK-2	FBPase-2
[F26BP]	↑	↓
결과	해당 ↑	당신생 ↑

이중기능 효소 한 폴리펩타이드에 키나아제와 포스파타아제 활성이 함께 있어서 인산기 하나로 스위치가 바뀌어.

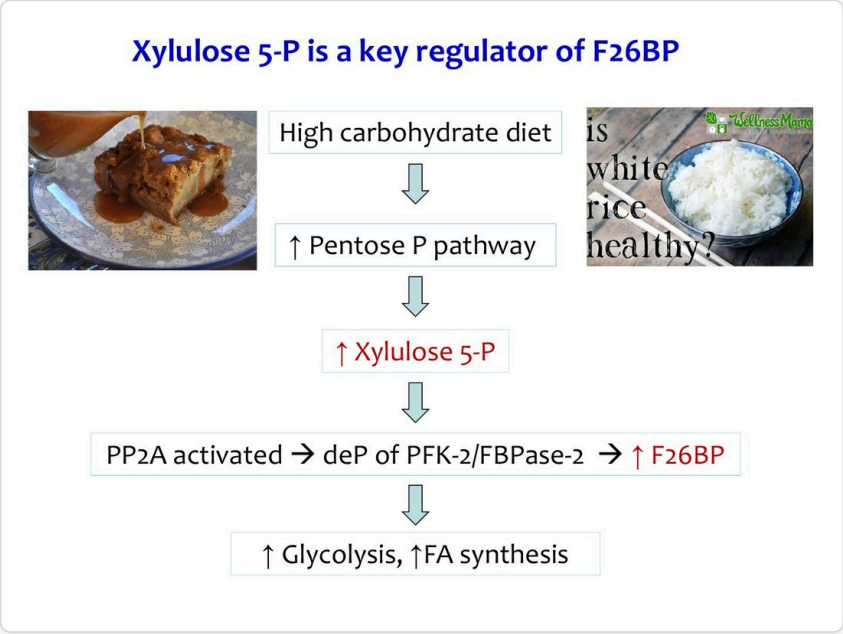
시험 포인트 인산화 = FBPase-2 활성 = F26BP ↓ = 당신생. 거꾸로 외우지 않게 주의.

19 자일룰로스 5-인산 — F26BP의 핵심 조절자

Xylulose 5-P is a key regulator of F26BP

핵심 키워드

- 고탄수화물 식이
- 오탄당 인산 경로
- Xu5P → PP2A
- 지방산 합성 ↑



한 줄 요약

탄수화물을 많이 먹으면 Xu5P가 늘어 PP2A를 켜고, F26BP↑ → 해당과 지방산 합성이 함께 늘어.

한글 번역

Xylulose 5-P is a key regulator of F26BP (자일룰로스 5-인산은 F26BP의 핵심 조절자)

고탄수화물 식이 → ↑ 오탄당 인산 경로 → ↑ 자일룰로스 5-P → PP2A 활성화 → PFK-2/FBPase-2 탈인산화(deP) → ↑ F26BP → ↑ 해당과정, ↑ 지방산(FA) 합성

사진: 달콤한 디저트, 흰쌀밥 ("is white rice healthy?")

상세 설명 · 풀이

- 호르몬이 아니라 먹은 음식(영양 신호)이 직접 F26BP를 조절하는 경로야.
- PP2A = 단백질 포스파타아제 2A. 인슐린 때와 같은 방향(탈인산화)으로 PFK-2를 켜.
- 남는 포도당을 해당과정 → 아세틸-CoA → 지방산으로 돌려 저장해.

연결 Xu5P → PP2A는 두 곳에 쓰여: PFK-2/FBPase-2 (즉각 조절, 이 슬라이드)와 ChREBP (전사 조절, 슬라이드 24).

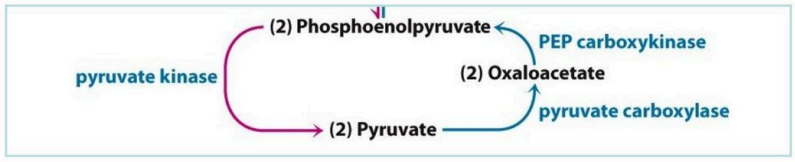
흰쌀밥 사진 = 탄수화물 과다 섭취가 지방 합성으로 이어진다는 메시지.

20 Step 10 — 피루브산 키나아제 / PC + PEPCK

Step 10

핵심 키워드

Step 10 · pyruvate kinase · pyruvate carboxylase · PEPCK



한 줄 요약

PEP ⇌ 피루브산 지점. 해당은 피루브산 키나아제 한 번, 당신생은 PC → PEPCK 두 단계로 돌아가.

한글 번역

Step 10 (세 번째 우회 지점)

그림: (2) 포스포엔올피루브산 —pyruvate kinase→ (2) 피루브산 / (2) 피루브산 —pyruvate carboxylase→ (2) 옥살로아세트산 —PEP carboxykinase→ (2) PEP

(2) = 포도당 1분자당 2분자라는 뜻.

상세 설명 · 풀이

해당: PEP + ADP → 피루브산 + ATP (pyruvate kinase)

당신생: 피루브산 + HCO_3^- + ATP → 옥살로아세트산 + ADP + P_i (PC) → 옥살로아세트산 + GTP → PEP + CO_2 + GDP (PEPCK)

- PC는 미토콘드리아에 있고 비오틴이 필요해 (16장 슬라이드 53).
- 당신생 쪽은 ATP + GTP 두 개를 써서 에너지 장벽을 넘어.

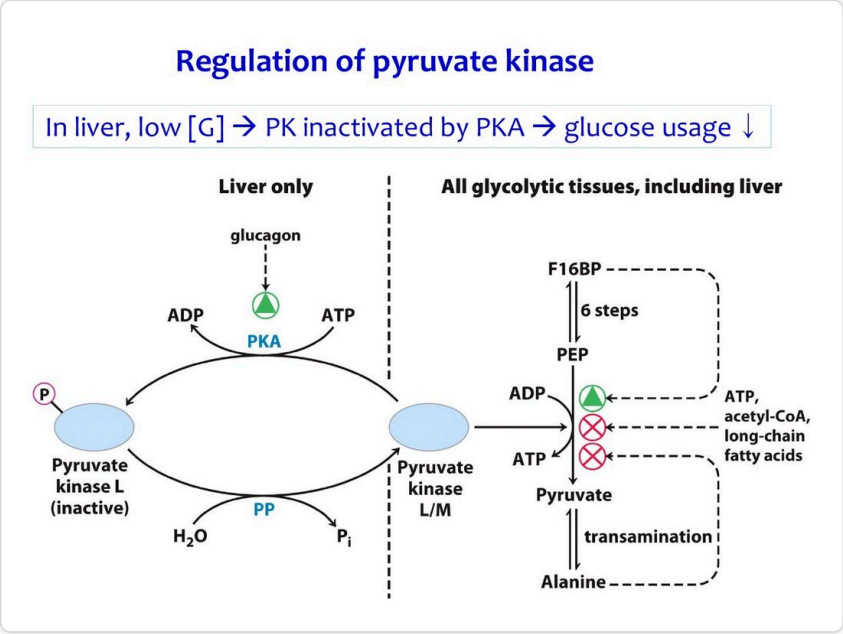
다음 두 슬라이드에서 PK와 PC가 각각 어떻게 조절되는지 봐.

21 피루브산 키나아제의 조절

Regulation of pyruvate kinase

핵심 키워드

- PK L (간) 인산화
- 글루카곤 → PKA
- F16BP 피드포워드
- ATP · 아세틸-CoA ⊗



한 줄 요약

간에서는 저혈당 시 PKA가 PK L을 인산화해 꺼서 포도당을 아껴. 모든 조직에서 F16BP는 켜고, ATP·아세틸-CoA·지방산은 꺼.

한글 번역

Regulation of pyruvate kinase — 간에서 낮은 [G] → PKA가 PK를 불활성화 → 포도당 사용 ↓

Liver only (간에서만): 글루카곤 ▲ PKA → ATP를 써서 피루브산 키나아제 L을 인산화 → 불활성. PP(포스파타아제)가 인산을 떼면(H_2O → P_i) 다시 활성.

All glycolytic tissues, including liver (간 포함 모든 해당 조직):

- F16BP (6단계 앞의 상류 물질) → PK ▲
- ATP, 아세틸-CoA, 긴사슬 지방산 → PK ⊗
- 피루브산 ⇌ 알라닌 (아미노기 전이) — 알라닌도 PK ⊗

상세 설명 · 풀이

조절	신호	효과
인산화 (간 L형만)	글루카곤 → PKA	PK L OFF
피드포워드	F1,6BP	PK ON
알로스테릭 억제	ATP, 아세틸-CoA, 긴사슬 지방산, 알라닌	PK OFF

피드포워드 활성화 6단계 앞의 F1,6BP가 쌓이면 하류의 PK를 미리 켜서 중간에 병목이 생기지 않게 해.

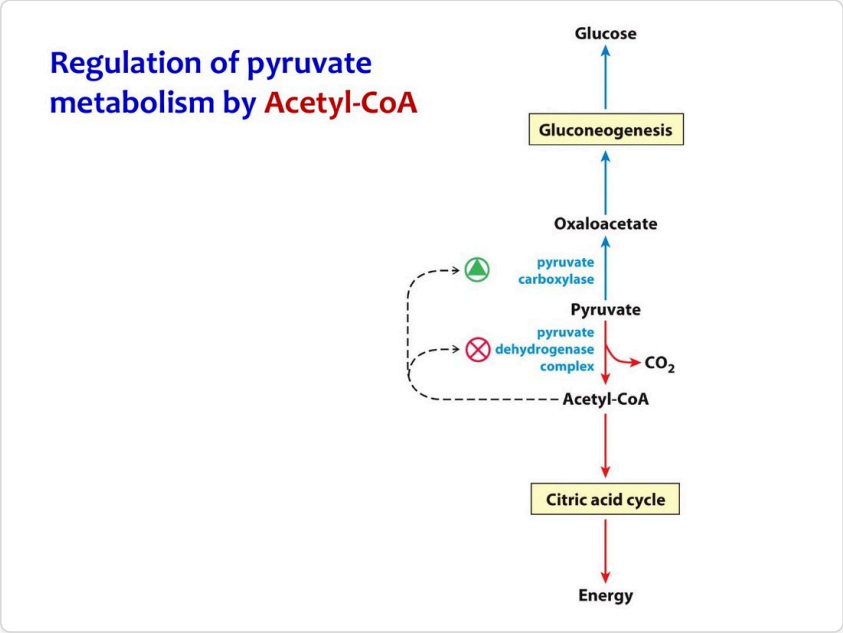
시험 포인트 공복 시 간은 PK를 꺼서 PEP를 당신생으로 보내. 근육형(M)은 PKA로 인산화되지 않아.

22 아세틸-CoA에 의한 피루브산 대사 조절

Regulation of pyruvate metabolism by Acetyl-CoA

핵심 키워드

- 피루브산 갈림길
- PC ▲ 아세틸-CoA
- PDH ⊗ 아세틸-CoA



한 줄 요약

아세틸-CoA가 많으면 PDH는 끄고 PC는 켜서 피루브산을 TCA 대신 당신생 쪽으로 보내.

한글 번역

Regulation of pyruvate metabolism by Acetyl-CoA (아세틸-CoA에 의한 피루브산 대사 조절)

그림:

- 피루브산 —pyruvate carboxylase (아세틸-CoA가 ▲)→ 옥살로아세트산 → 당신생 → 포도당
- 피루브산 —pyruvate dehydrogenase complex (아세틸-CoA가 ⊗)→ 아세틸-CoA + CO_2 → 시트르산 회로 → 에너지

상세 설명 · 풀이

효소	아세틸-CoA 효과	피루브산의 행선지
pyruvate carboxylase	▲ 활성화	옥살로아세트산 → 당신생
PDH 복합체	⊗ 억제	아세틸-CoA → TCA (차단)

논리 아세틸-CoA가 넘친다 = 지방산 산화가 활발하다(주로 공복) → 더 만들 필요 없으니 남는 피루브산은 포도당 합성에.

연결 16장 슬라이드 32(보충 반응), 39(PDH 산물 억제)와 같은 내용이야. 아세틸-CoA = PC 활성화제, PDH 억제제.

23 헥소키나아제와 G6Pase의 전사 조절

Transcriptional regulation of Hexokinase and G-6-Phosphatase

핵심 키워드

전사 조절 | HK IV 전사 ↑ | G6Pase 전사 ↑ | 장기 조절

Transcriptional regulation of Hexokinase and G-6-Phosphatase

For greater energy production (low ATP, vigorous exercise)
Or for greater glucose consumption (high blood G)
→Increased transcription of hexokinase IV

For increased production of glucose (low blood G)
→ Increased transcription of G-6-phosphatase

한 줄 요약

오래 지속되는 상황에는 효소 양 자체를 바꿔. 에너지·포도당 소비가 필요하면 HK IV, 저혈당이면 G6Pase 전사가 늘어.

한글 번역

Transcriptional regulation of Hexokinase and G-6-Phosphatase

- 더 많은 에너지 생산이 필요할 때 (낮은 ATP, 격렬한 운동)
- 또는 더 많은 포도당 소비가 필요할 때 (높은 혈당)
- → hexokinase IV 전사 증가
- 포도당을 더 만들어야 할 때 (낮은 혈당)
- → G-6-phosphatase 전사 증가

상세 설명 · 풀이

조절 방식	시간 규모	예
알로스테릭	밀리초~초	ATP → PFK-1 ⊗
인산화 (호르몬)	초~분	PKA → PK L OFF
전사	시간~일	HK IV, G6Pase 유전자 발현

> 있는 효소를 켜고 끄는 게 아니라 효소의 개수를 늘리는 장기 전략이야.

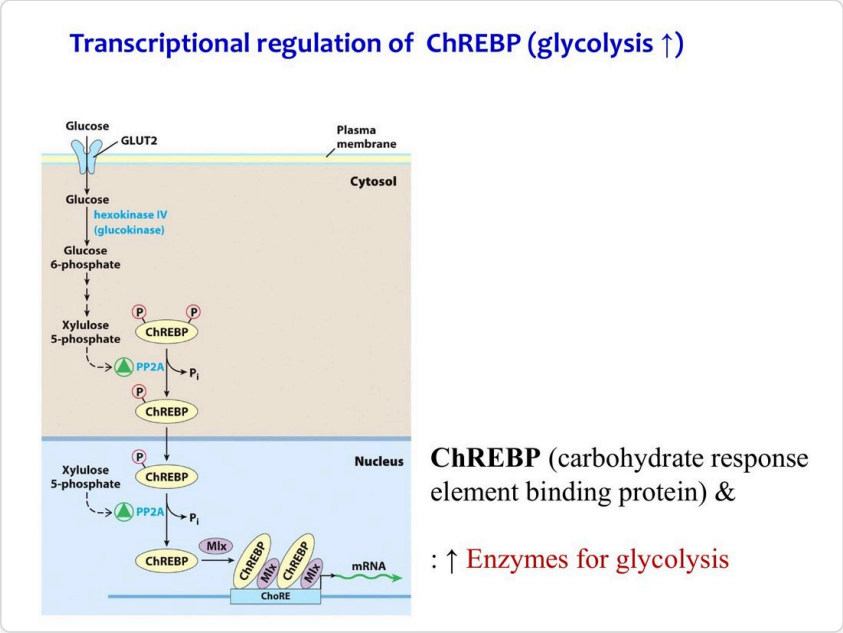
다음 슬라이드에서 해당 쪽(ChREBP)과 당신생 쪽(FOXO1) 전사인자를 봐.

24 ChREBP의 전사 조절 (해당과정 ↑)

Transcriptional regulation of ChREBP (glycolysis ↑)

핵심 키워드

ChREBP · Xu5P → PP2A · Mlx · ChoRE · 해당 효소 전사



한 줄 요약

포도당이 많으면 Xu5P → PP2A가 ChREBP를 탈인산화해 핵으로 보내고, 해당 효소 유전자를 켜.

한글 번역

그림 (세포질): 포도당 → GLUT2 → 포도당 —hexokinase IV (glucokinase)→ 포도당 6-인산 → 자일룰로스 5-인산 → PP2A ▲ → 인산화된 ChREBP에서 P_i 제거

그림 (핵): 자일룰로스 5-인산 → PP2A ▲ → ChREBP 탈인산화 → Mlx와 결합 → ChoRE에 결합 → mRNA 전사

ChREBP (carbohydrate response element binding protein, 탄수화물 반응 요소 결합 단백질) & : ↑ 해당과정 효소

상세 설명 · 풀이

1. 포도당 유입 → G6P → 오탄당 인산 경로 → Xu5P ↑
2. Xu5P → PP2A 활성화 → ChREBP 탈인산화
3. ChREBP가 핵으로 이동 → Mlx와 이량체
4. ChoRE에 결합 → 해당·지방산 합성 효소 유전자 전사

같은 Xu5P 신호가 즉각(F26BP ↑, 슬라이드 19) + 장기(ChREBP) 두 층으로 해당 과정을 켜.

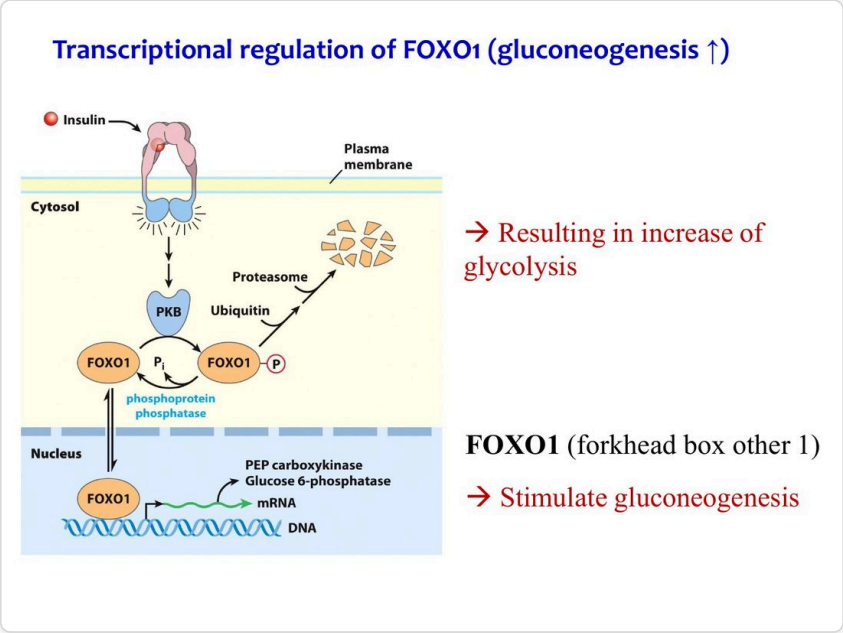
약어 ChREBP = 전사인자, ChoRE = DNA 위 결합 자리, Mlx = 파트너 단백질.

25 FOXO1의 전사 조절 (당신생 ↑)

Transcriptional regulation of FOXO1 (gluconeogenesis ↑)

핵심 키워드

FOXO1 · 인슐린 → PKB · 유비퀴틴 · 프로테아좀 · PEPCK · G6Pase



한 줄 요약

FOXO1은 핵에서 PEPCK·G6Pase를 전사해 당신생을 켜. 인슐린은 PKB로 FOXO1을 인산화해 분해시켜 이걸 꺼.

한글 번역

그림: 인슐린 → 수용체 → PKB 활성 → FOXO1 인산화 (P) → 유비퀴틴 부착 → 프로테아좀에서 분해. 포스포프로테인 포스파타아제가 인산을 떼면 FOXO1이 핵으로 → DNA에 결합 → PEP carboxykinase, 포도당 6-인산가수분해효소 mRNA 전사.

- → 결과적으로 해당과정 증가
- **FOXO1** (forkhead box other 1) → 당신생 촉진

상세 설명 · 풀이

	인슐린 있음 (식후)	인슐린 없음 (공복)
FOXO1	인산화 → 분해	탈인산화 → 핵에 존재
PEPCK · G6Pase 전사	↓	↑
결과	당신생↓ (상대적 해당↑)	당신생↑

인슐린은 당신생 스위치를 "끄는" 게 아니라 "없애 버려" (프로테아좀 분해).

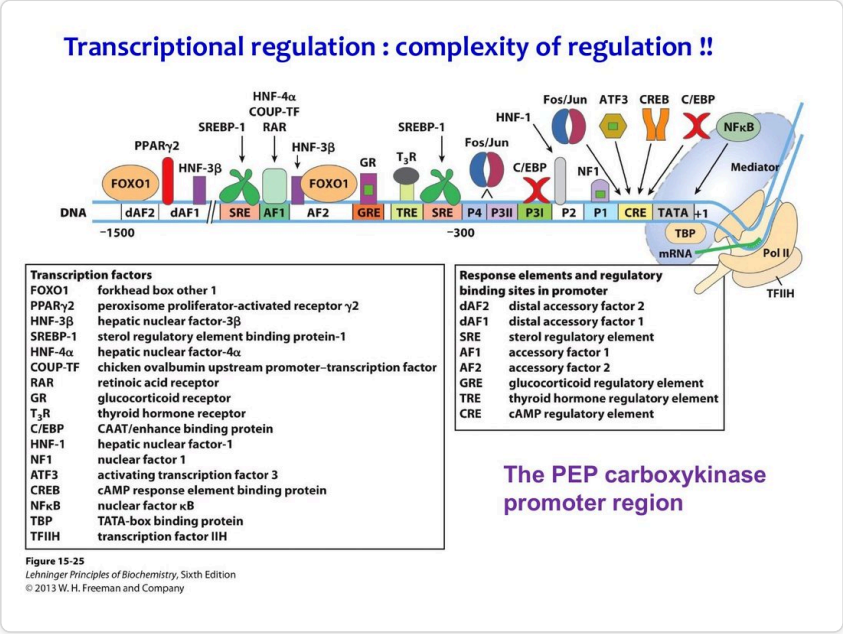
짝으로 기억 ChREBP (해당 ON) ↔ FOXO1 (당신생 ON). 인슐린 하나가 두 경로를 반대로 움직여.

26 전사 조절의 복잡성 — PEPCK 프로모터

Transcriptional regulation: complexity of regulation!!

핵심 키워드

PEPCK 프로모터 · 반응 요소 · 전사인자 다수 · 신호 통합



한 줄 요약

PEPCK 유전자 하나에 수십 개의 전사인자가 붙어 호르몬·영양·스트레스 신호를 통합해.

한글 번역

Transcriptional regulation: complexity of regulation!! (전사 조절: 조절의 복잡성!!)

그림: PEP carboxykinase 프로모터 영역 (약 −1500 ~ 전사 시작점). 각 반응 요소(dAF2, dAF1, SRE, AF1, AF2, GRE, TRE, P4, P3I, P2, P1, CRE, TATA)에 전사인자가 결합하고, Mediator를 거쳐 RNA 중합효소 II(Pol II), TBP, TFIIH로 신호가 모임.

표 (전사인자): FOXO1, PPARγ2, HNF-3β, SREBP-1, HNF-4α, COUP-TF, RAR, GR, T3R, C/EBP, HNF-1, NF1, ATF3, CREB, NFκB, TBP, TFIIH

표 (반응 요소): dAF2·dAF1 (distal accessory factor), SRE (sterol regulatory element), AF1·AF2, GRE (glucocorticoid), TRE (thyroid hormone), CRE (cAMP)

상세 설명 · 풀이

신호	대표 전사인자
글루카곤 (cAMP)	CREB (CRE)
코르티솔	GR (GRE)
갑상선 호르몬	T3R (TRE)
인슐린	FOXO1 제거 (슬라이드 25)
지질 대사	SREBP-1, PPARγ2

시험 포인트 표를 다 외울 필요는 없어. 하나의 유전자가 여러 신호를 통합해 반응한다는 개념이 핵심이야.

27 요약 — 해당과정과 당신생의 조절 (15.3)

Summary

핵심 키워드

조절 지점 3곳 · 상반 조절 · F26BP · Xu5P · 전사 조절

Summary

1. The points of regulation in glycolysis & gluconeogenesis
   - 3 reactions
2. Hexokinase isozymes of muscle and liver are affected differently by G6P
3. Hexokinase IV and G6Pase are transcriptionally regulated
4. PFK1 and FBPase1 are reciprocally regulated
5. F26BP is an allosteric regulator of PFK1 and FBPase1
6. Xu5P is a key regulator of PP2A
7. Pyruvate kinase is allosterically regulated by ATP
8. Regulation of pyruvate to PEP for gluconeogenesis
9. Transcriptional regulation of glycolysis and gluconeogenesis

한 줄 요약

해당·당신생은 3개의 반응에서 갈라지고, 각 지점은 빠른 조절(알로스테릭·인산화)과 느린 조절(전사)을 함께 받아.

한글 번역

Summary (요약)

1. 해당·당신생의 조절 지점 — 3개 반응
2. 근육과 간의 헥소키나아제 동종효소는 G6P에 의해 다르게 영향받음
3. Hexokinase IV와 G6Pase는 전사 수준에서 조절됨
4. PFK-1과 FBPase-1은 상반되게 조절됨
5. F26BP는 PFK-1과 FBPase-1의 알로스테릭 조절자
6. Xu5P는 PP2A의 핵심 조절자
7. 피루브산 키나아제는 ATP에 의해 알로스테릭 조절됨
8. 당신생을 위한 피루브산 → PEP 조절
9. 해당·당신생의 전사 조절

상세 설명 · 풀이

지점	해당 쪽 효소 조절	당신생 쪽 효소 조절
Step 1	HK I·II: G6P ⊗ / HK IV: 조절 단백질 + F6P	G6Pase: 저혈당 시 전사↑
Step 3	PFK-1: ATP·citrate ⊗, AMP·ADP·F26BP ▲	FBPase-1: AMP·F26BP ⊗
Step 10	PK: ATP·아세틸-CoA·지방산·알라닌 ⊗, F16BP ▲, PKA(간)	PC: 아세틸-CoA ▲ / PEPCK: FOXO1 전사

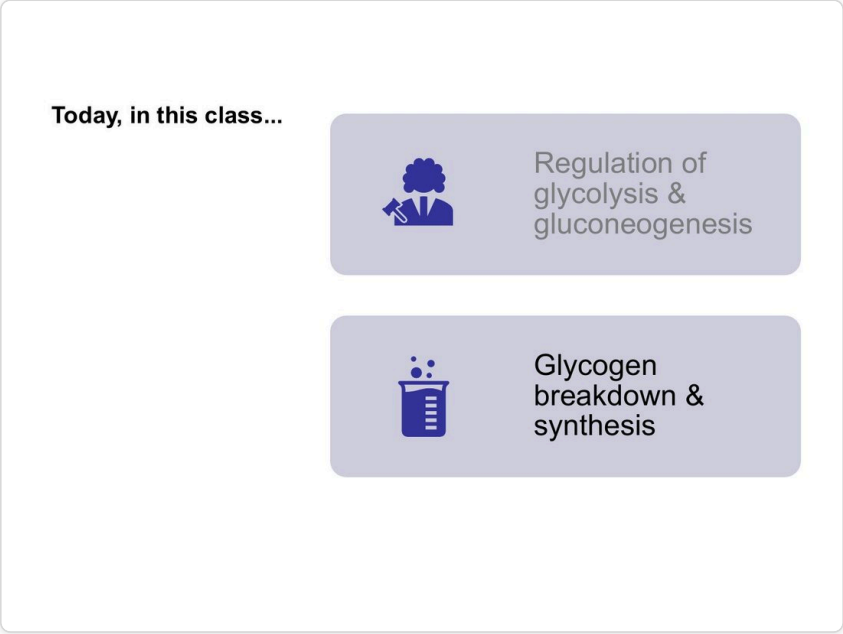
시험 포인트 모든 조절의 바닥에는 ATP/AMP 비율과 인슐린/글루카곤 비율 두 신호가 깔려 있어.

28 오늘의 수업 — 2부 글리코겐으로

Today, in this class…

핵심 키워드

1부 완료 · 2부 글리코겐 · 분해 · 합성



한 줄 요약

1부(해당·당신생 조절)가 끝났고, 이제 글리코겐의 분해와 합성으로 넘어가.

한글 번역

Today, in this class… (오늘 수업에서는…)

- Regulation of glycolysis & gluconeogenesis — 해당과정 & 당신생의 조절 (흐리게 표시 = 완료)
- Glycogen breakdown & synthesis — 글리코겐 분해 & 합성 (진하게 표시 = 이번 차례)

상세 설명 · 풀이

절	다룰 내용
15.4	글리코겐의 화학: 분해(인산화효소, 가지제거효소, PGM, G6Pase) / 합성(UDP-포도당, GS, 가지형성효소, 글리코게닌)
15.5	글리코겐 대사의 호르몬 조절: 인슐린 · 글루카곤 · 에피네프린

먼저 무슨 반응인지(15.4), 그다음 언제 켜지는지(15.5) 순서야.

29 15.4 동물의 글리코겐 대사

15.4 The metabolism of glycogen in animals

핵심 키워드

15.4 절 제목 · 글리코겐 분해 · 글리코겐 합성

15.4 The metabolism of glycogen in animals

한 줄 요약

글리코겐이 어떻게 분해되고 합성되는지 화학 반응을 순서대로 배우는 절이야. 조절은 15.5절에서 따로 다뤄.

한글 번역

15.4 동물의 글리코겐 대사 (The metabolism of glycogen in animals)

절 제목만 있는 슬라이드야.

상세 설명 · 풀이

방향	효소 순서	산물
분해	glycogen phosphorylase → debranching enzyme → phosphoglucomutase → (간) G6Pase	G1P → G6P → 포도당
합성	UDP-glucose pyrophosphorylase → glycogenin → glycogen synthase → branching enzyme	UDP-포도당 → 글리코겐

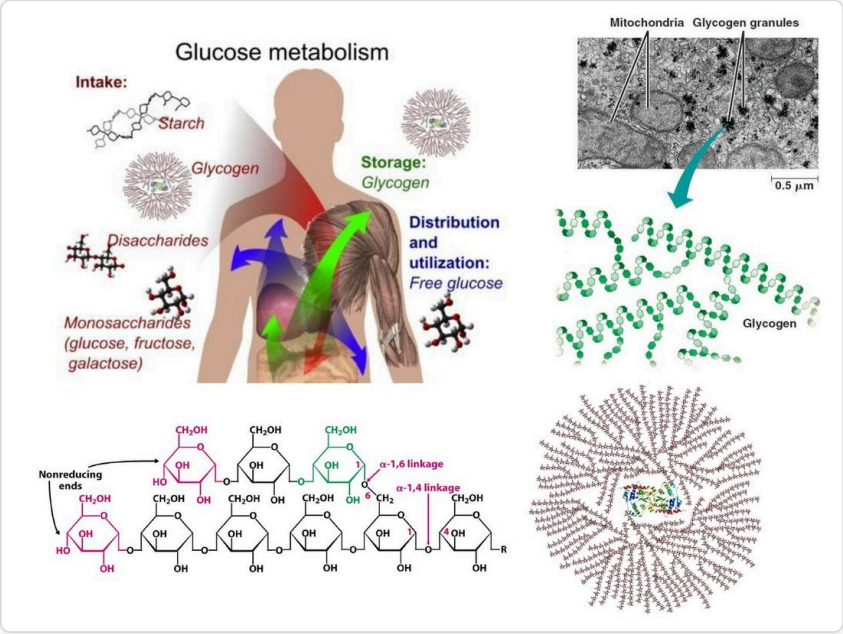
미리 보기 분해와 합성은 서로 다른 효소로 진행돼 — 그래서 따로따로 조절할 수 있어.

30 포도당 대사와 글리코겐 구조

Glucose metabolism — glycogen structure overview

핵심 키워드

섭취 · 저장 · 이용 | α1→4 사슬 | α1→6 가지 | 비환원 말단



한 줄 요약

먹은 탄수화물은 포도당이 되어 쓰이거나 글리코겐으로 저장돼. 글리코겐은 α1→4 사슬 + α1→6 가지로 된 나무 모양 중합체야.

한글 번역

Glucose metabolism (포도당 대사)

- **섭취(Intake):** 녹말, 글리코겐, 이당류, 단당류 (포도당, 과당, 갈락토스)
- **저장(Storage):** 글리코겐
- **분배와 이용(Distribution and utilization):** 유리 포도당

오른쪽 위: 전자현미경 사진 — 미토콘드리아와 글리코겐 과립 (눈금 0.5 µm), 아래는 가지 친 글리코겐 모형

아래: 구조식 — 비환원 말단(Nonreducing ends), α1→4 결합(사슬), α1→6 결합(가지). 오른쪽 아래는 중심에서 방사형으로 뻗은 글리코겐 입자

상세 설명 · 풀이

결합	위치	역할
α1→4 글리코시드 결합	사슬	포도당을 일렬로 연결
α1→6 글리코시드 결합	가지 지점	가지를 쳐서 말단 수 증가

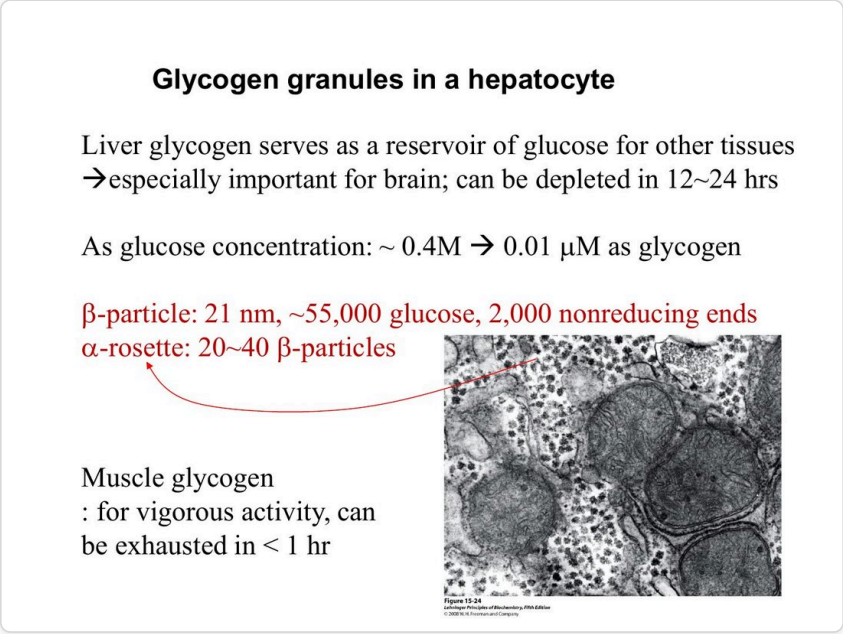
핵심 분해·합성 효소는 모두 비환원 말단에서 일해. 가지가 많을수록 말단이 많아서 빠르게 꺼내고 빠르게 저장할 수 있어.

31 간세포 속 글리코겐 과립

Glycogen granules in a hepatocyte

핵심 키워드

- 간 = 포도당 저장고
- β입자 · α로제트
- 삼투압 해결
- 근육 글리코겐



한 줄 요약

간 글리코겐은 온몸(특히 뇌)을 위한 포도당 저장고야. 거대 분자로 뭉쳐 삼투압 문제를 피해.

한글 번역

- 간 글리코겐은 다른 조직을 위한 포도당 저장고 역할 → 특히 뇌에 중요; 12~24시간 안에 고갈될 수 있음
- 포도당 농도로 치면: ~0.4 M → 글리코겐으로는 0.01 μM
- β입자: 21 nm, 포도당 ~55,000개, 비환원 말단 2,000개
- α로제트: β입자 20~40개
- 근육 글리코겐: 격렬한 활동용, 1시간 이내에 소진될 수 있음

사진: 간세포 전자현미경 — 빨간 화살표가 가리키는 검은 알갱이들이 글리코겐 과립

상세 설명 · 풀이

삼투압 포도당 55,000개를 낱개로 녹이면 약 0.4 M로 세포가 물을 빨아들여 터질 위험 → 한 분자로 뭉치면 0.01 μM 수준이 돼.

	간 글리코겐	근육 글리코겐
용도	혈당 유지 (남을 위해)	자기 수축용 (나를 위해)
고갈 시간	12~24시간	1시간 이내

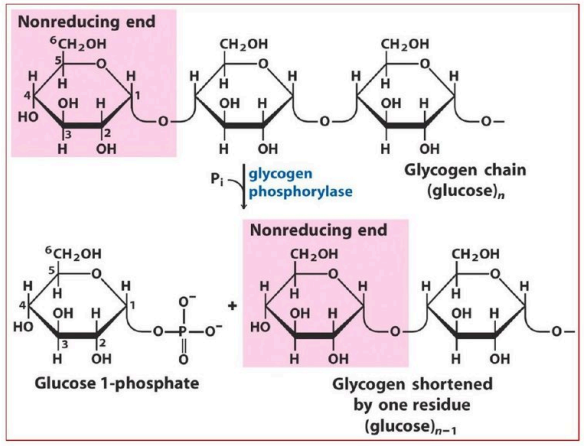
시험 포인트 β입자 1개 = 말단 2,000개 → 여러 말단에서 동시에 분해해 빠르게 포도당을 뽑아내.

32 글리코겐 분해 (1) — 글리코겐 인산화효소

Glycogenolysis (1)

핵심 키워드

- glycogen phosphorylase
- 인산분해
- G1P 생성
- 비환원 말단



한 줄 요약

글리코겐 인산화효소가 비환원 말단의 α1→4 결합을 Pi로 끊어 G1P를 떼어 내. 물이 아니라 인산을 써.

한글 번역

Glycogenolysis (1) (글리코겐 분해 1)

Glycogen phosphorylase는 비환원 말단의 α1,4 글리코시드 결합을 끊는다: $(G)_{n-1}$과 G-1-P를 생성

그림: 글리코겐 사슬 $(glucose)_n + P_i$ —glycogen phosphorylase→ 포도당 1-인산 + 한 잔기 짧아진 글리코겐 $(glucose)_{n-1}$ (분홍 = 비환원 말단)

상세 설명 · 풀이

$(glucose)_n + P_i \rightarrow (glucose)_{n-1}$ + 포도당 1-인산

- 가수분해가 아닌 인산분해(phosphorolysis) → 나올 때부터 인산이 붙어 있어 ATP를 아껴.
- G1P는 전하를 띠어 세포 밖으로 새지 않아.
- 가지 지점 4잔기 앞에서 멈춤 → 다음은 가지제거효소 차례.

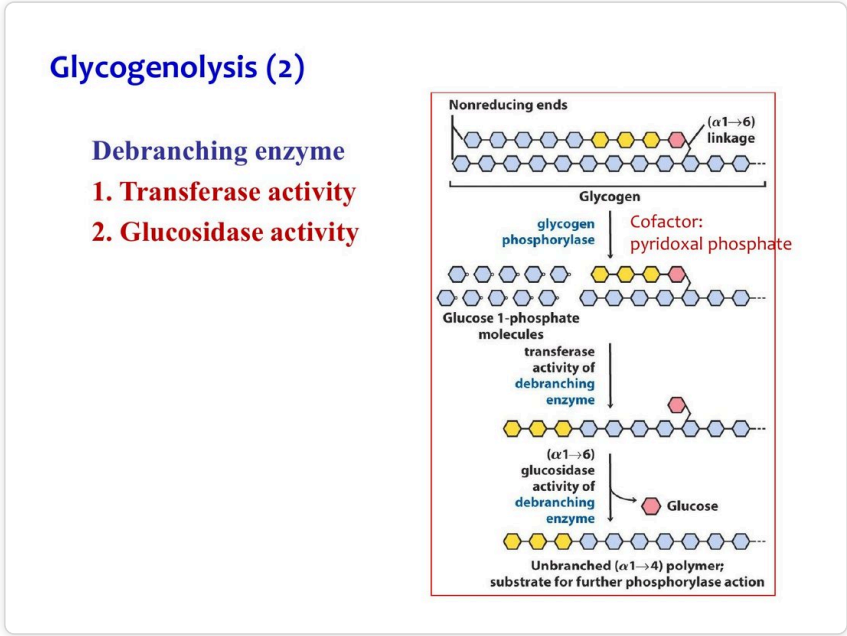
시험 포인트 인산화효소의 보조인자는 피리독살 인산(PLP, 비타민 B6) (다음 슬라이드).

33 글리코겐 분해 (2) — 가지제거 효소

Glycogenolysis (2)

핵심 키워드

- debranching enzyme
- 전이효소 활성
- α1→6 글루코시다아제
- PLP 보조인자



한 줄 요약

가지제거 효소는 전이효소로 잔기 3개를 옮기고, 글루코시다아제로 가지점 포도당을 유리 포도당으로 떼어내.

한글 번역

Glycogenolysis (2) — **Debranching enzyme** (가지제거 효소)

1. 전이효소 활성 (Transferase activity)
2. 글루코시다아제 활성 (Glucosidase activity)

Cofactor (빨간 글): pyridoxal phosphate — glycogen phosphorylase의 보조인자

그림: 인산화효소가 G1P 분자들을 떼어 냄 → 가지 효소의 전이효소 활성이 잔기 블록을 옆 사슬 끝으로 옮김 → (α1→6) 글루코시다아제 활성이 가지점 포도당 1개를 방출 → 가지 없는 (α1→4) 중합체 = 인산화효소의 다음 기질

상세 설명 · 풀이

활성	하는 일	산물
전이효소	가지의 잔기 3개를 옆 비환원 말단에 α1→4로 붙임	사슬 연장
α1→6 글루코시다아제	가지점 포도당 1개를 가수분해	유리 포도당

대부분은 G1P로 나오지만 가지점만 유리 포도당으로 나와 (약 10% 이하).

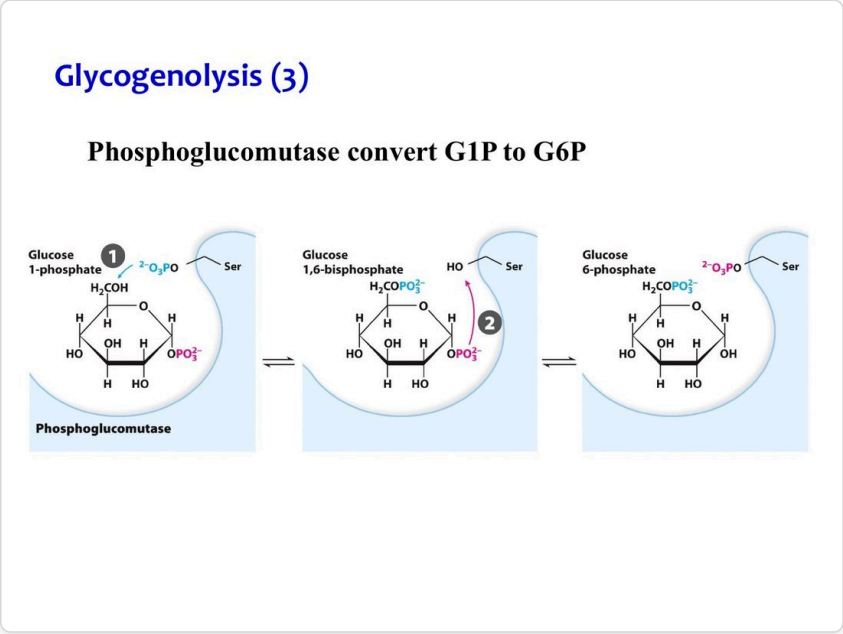
시험 포인트 한 효소에 두 가지 활성 — 이중기능 효소야.

34 글리코겐 분해 (3) — 포스포글루코뮤타아제

Glycogenolysis (3)

핵심 키워드

- phosphoglucomutase
- G1P → G6P
- G1,6BP 중간체
- Ser-P



한 줄 요약

포스포글루코뮤타아제가 G1P의 인산을 6번 탄소로 옮겨 G6P로 바꿔. G6P는 해당과정이나 포도당 방출로 가.

한글 번역

Glycogenolysis (3) — Phosphoglucomutase convert G1P to G6P (포스포글루코뮤타아제가 G1P를 G6P로 전환)

그림: ① 효소의 인산화된 Ser이 포도당 1-인산의 6번 탄소에 인산을 줌 → 포도당 1,6-이인산 중간체 ② 1번 탄소의 인산이 효소의 Ser로 돌아감 → 포도당 6-인산 + 인산화된 효소 재생

상세 설명 · 풀이

1. Ser-P → G1P의 C6에 인산 전달 → G1,6BP
2. G1,6BP의 C1 인산 → Ser로 → G6P

효소가 인산을 주고받으며 원래 상태로 돌아오는 구조야 (인산화된 Ser 재생).

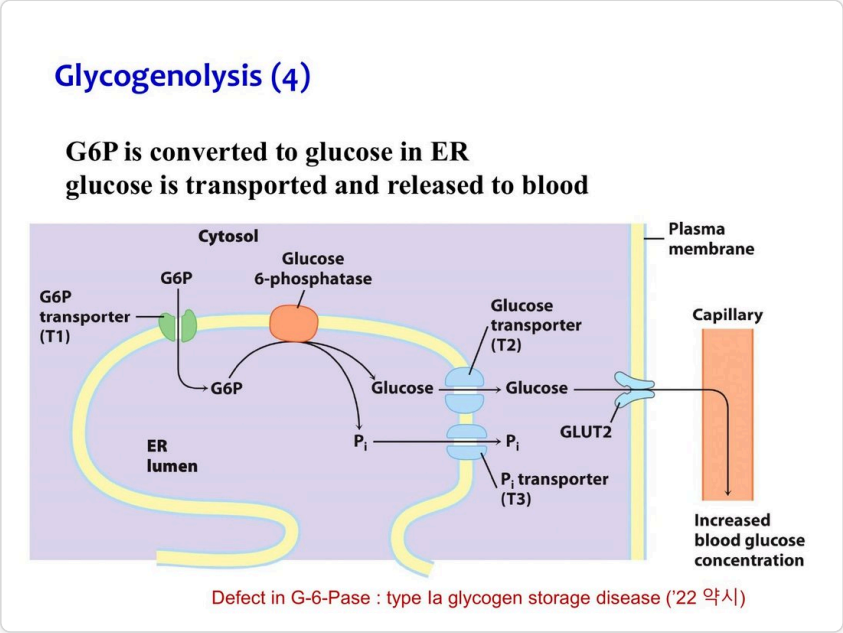
조직	G6P의 행선지
근육	바로 해당과정 → ATP
간	G6Pase로 유리 포도당 → 혈액 (다음 슬라이드)

35 글리코겐 분해 (4) — 소포체의 G6Pase

Glycogenolysis (4)

핵심 키워드

- G6Pase (ER 내강)
- T1 · T2 · T3 수송체
- GLUT2 → 혈액
- Ia형 GSD ('22 약시)



한 줄 요약

간의 G6P는 소포체(ER) 안에서 G6Pase로 포도당이 되어 혈액으로 나가. 이 효소 결함이 Ia형 글리코겐 축적병이야.

한글 번역

Glycogenolysis (4) — G6P는 ER에서 포도당으로 전환되고, 포도당은 수송되어 혈액으로 방출된다

그림: 세포질 G6P → G6P 수송체(T1) → ER 내강의 포도당 6-인산가수분해효소 → 포도당 + P_i → 포도당 수송체(T2), P_i 수송체(T3)로 세포질로 → GLUT2 → 모세혈관 → 혈당 증가

빨간 글: G-6-Pase 결함: Ia형 글리코겐 축적병 ('22 약시)

상세 설명 · 풀이

G6P + H_2O → 포도당 + P_i (ER 내강, G6Pase)

- 활성 부위가 ER 안쪽이라 수송체 T1·T2·T3가 필요해.
- 근육엔 G6Pase가 없어 글리코겐을 혈당으로 못 내보내.

시험 포인트 ('22 약시) G6Pase 결함 = Ia형 GSD (von Gierke병): 공복 저혈당, 간 비대(글리코겐·G6P 축적), 젖산 산증.

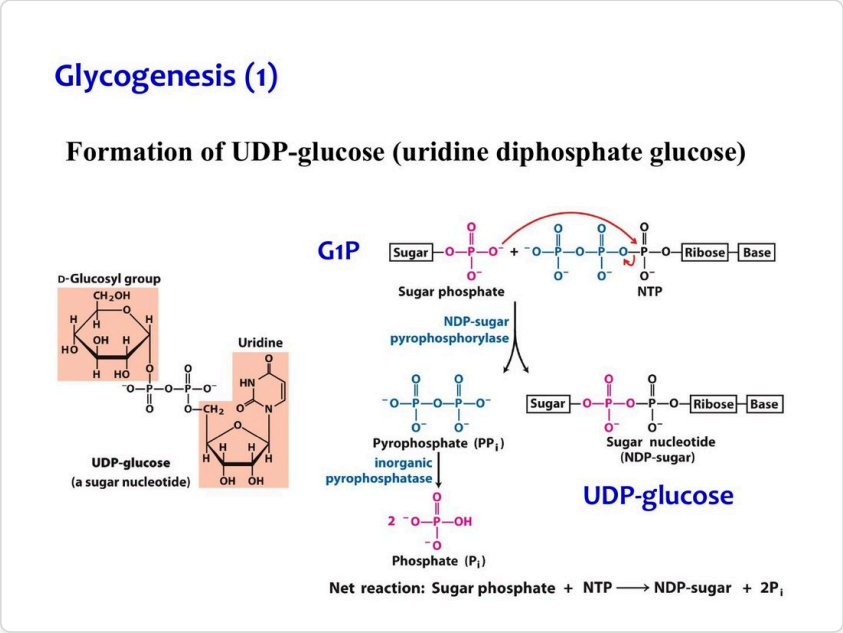
참고: T1(G6P 수송체) 결함은 Ib형이야.

36 글리코겐 합성 (1) — UDP-포도당 생성

Glycogenesis (1)

핵심 키워드

UDP-glucose · UTP · NDP-당 피로인산화효소 · PP_i 가수분해



한 줄 요약

G1P가 UTP와 반응해 활성화된 당 UDP-포도당이 돼. 떨어진 PPi가 곧바로 분해돼 반응이 한 방향으로 끌려가.

한글 번역

Glycogenesis (1) — UDP-포도당(uridine diphosphate glucose)의 형성

그림: G1P (당 인산) + NTP —NDP-sugar pyrophosphorylase→ 당 뉴클레오티드 (NDP-당) + 피로인산(PP_i) → PP_i —inorganic pyrophosphatase→ 인산(P_i) 2개

알짜 반응: 당 인산 + NTP → NDP-당 + $2P_i$

왼쪽 구조: UDP-포도당 = α-D-글루코실기 + 우리딘 (당 뉴클레오티드)

상세 설명 · 풀이

G1P + UTP → UDP-포도당 + PP_i (UDP-glucose pyrophosphorylase)

$PP_i + H_2O \rightarrow 2P_i$ (무기 피로인산가수분해효소)

PPi가 바로 제거되니 르샤틀리에 원리로 사실상 비가역이 돼.

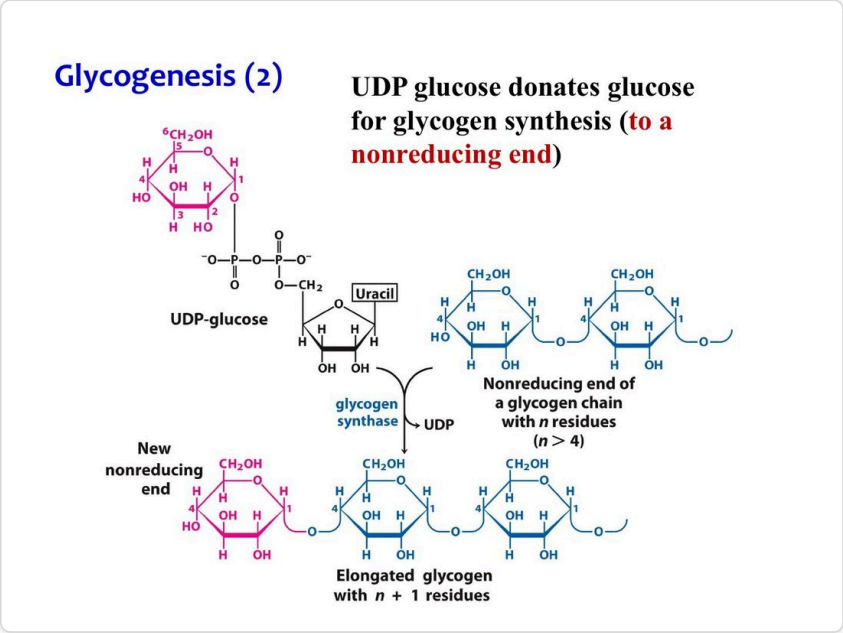
시험 포인트 글리코겐 합성의 포도당 공여체는 UDP-포도당 (G1P가 아님).

37 글리코겐 합성 (2) — 글리코겐 합성효소

Glycogenesis (2)

핵심 키워드

- glycogen synthase
- 비환원 말단에 첨가
- α1→4 결합
- n > 4 프라이머



한 줄 요약

글리코겐 합성효소가 UDP-포도당의 포도당을 비환원 말단에 α1→4로 하나씩 붙여 사슬을 늘려.

한글 번역

Glycogenesis (2) — UDP 포도당은 글리코겐 합성을 위해 포도당을 제공한다 (**비환원 말단으로**)

그림: UDP-포도당 + 잔기 n개인 글리코겐 사슬의 비환원 말단 (n > 4) —glycogen synthase→ UDP + 잔기 n+1개로 늘어난 글리코겐 (새 비환원 말단)

상세 설명 · 풀이

UDP-포도당 + $(glucose)_n$ → UDP + $(glucose)_{n+1}$

- α1→4 결합만 만들어 (가지는 못 쳐).
- 이미 있는 사슬(n > 4)이 있어야 시작 가능 → 처음 사슬은 글리코게닌이 만들어 (슬라이드 39).
- 글리코겐 합성효소 = 15.5절 호르몬 조절의 핵심 타깃.

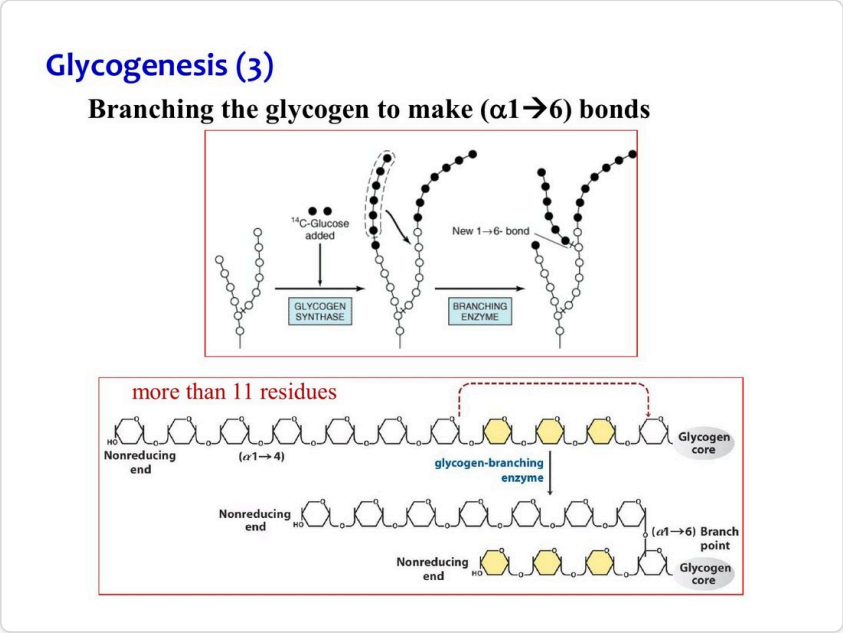
시험 포인트 합성효소: α1→4 / 가지형성효소: α1→6 — 역할을 구분해.

38 글리코겐 합성 (3) — 가지형성 효소

Glycogenesis (3)

핵심 키워드

- branching enzyme
- α1→6 결합
- 11잔기 이상
- 말단 수 증가



한 줄 요약

사슬이 11잔기 이상 길어지면 가지형성 효소가 끝부분 블록을 떼어 안쪽에 α1→6 가지로 붙여.

한글 번역

Glycogenesis (3) — (α1→6) 결합을 만들어 글리코겐에 가지치기

위 그림: 표지된 포도당이 첨가됨 → 글리코겐 합성효소가 사슬 끝을 늘림 → 가지형성 효소가 새 1→6 결합을 만듦

아래 그림: 잔기 11개 이상(빨간 글) → 글리코겐 가지형성 효소가 (α1→4) 사슬 끝의 블록을 떼어 안쪽 자리에 (α1→6) 가지점으로 연결. 오른쪽은 글리코겐 중심(core).

상세 설명 · 풀이

조건	하는 일	결과
사슬 11잔기 이상	끝의 잔기 6~7개 블록을 이동	안쪽에 α1→6 가지점 형성

가지의 이점 ① 용해도 증가 ② 비환원 말단 수 증가 → 합성과 분해가 모두 빨라져.

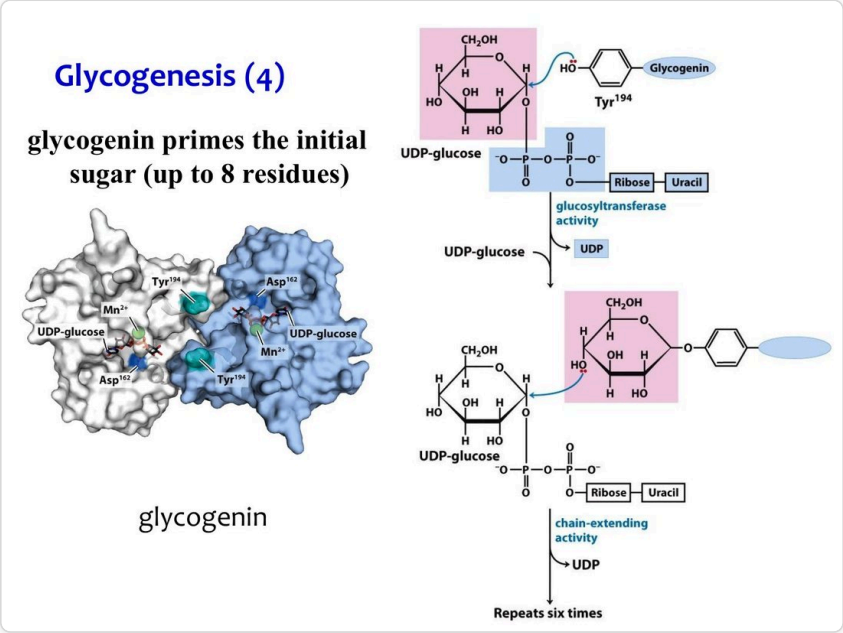
시험 포인트 가지형성 효소는 α1→4를 끊고 α1→6을 만드는 전이 반응이야.

39 글리코겐 합성 (4) — 글리코게닌

Glycogenesis (4)

핵심 키워드

glycogenin | Tyr194 자가당화 | 프라이머 8잔기 | 시작 단백질



한 줄 요약

글리코겐 합성효소는 빈 곳에서 시작 못 해. 글리코게닌이 자기 Tyr에 포도당을 붙여 최대 8잔기 프라이머를 만들어 줘.

한글 번역

Glycogenesis (4) — 글리코게닌이 첫 당(최대 8잔기)을 프라이밍한다

왼쪽 그림: 글리코게닌 이량체 구조 — UDP-포도당, Mn^{2+}, Tyr194, Asp 잔기가 표시됨

오른쪽 그림: UDP-포도당 —글루코실전이효소 활성(UDP 방출)→ 글리코게닌의 Tyr194에 첫 포도당 부착 → UDP-포도당 —사슬 연장 활성(UDP 방출)→ 6번 반복

상세 설명 · 풀이

1. 글루코실전이효소 활성: Tyr194의 –OH에 첫 포도당 (자가당화)
2. 사슬 연장 활성: 포도당을 계속 붙여 최대 약 8잔기
3. 그다음부터 글리코겐 합성효소가 이어받아 연장

글리코게닌 = 모든 글리코겐 입자의 씨앗이자 중심 뼈대.

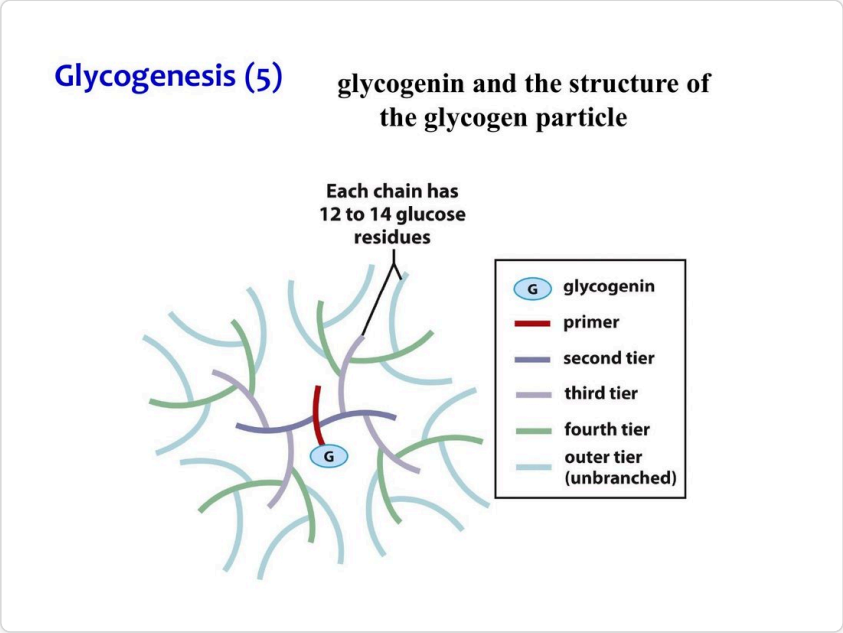
시험 포인트 프라이머를 만드는 단백질 = 글리코게닌, 붙는 자리 = 티로신 (Tyr194).

40 글리코겐 합성 (5) — 글리코겐 입자의 구조

Glycogenesis (5)

핵심 키워드

글리코게닌 중심 · 층(tier) 구조 · 사슬 12~14잔기 · 바깥층 가지 없음



한 줄 요약

글리코게닌 하나를 중심으로 사슬이 층층이 가지를 치며 퍼져 나가 하나의 글리코겐 입자(β입자)가 돼.

한글 번역

Glycogenesis (5) — 글리코게닌과 글리코겐 입자의 구조

그림: 각 사슬은 포도당 잔기 12~14개

범례: G = 글리코게닌 / primer (빨강, 프라이머) / second tier (2층) / third tier (3층) / fourth tier (4층) / outer tier (unbranched, 가지 없는 바깥층)

상세 설명 · 풀이

층	특징
중심	글리코게닌 + 프라이머
안쪽 층	보통 가지 2개씩 → 말단 수가 층마다 늘어남
바깥층	가지 없음 → 인산화효소가 작업하는 곳

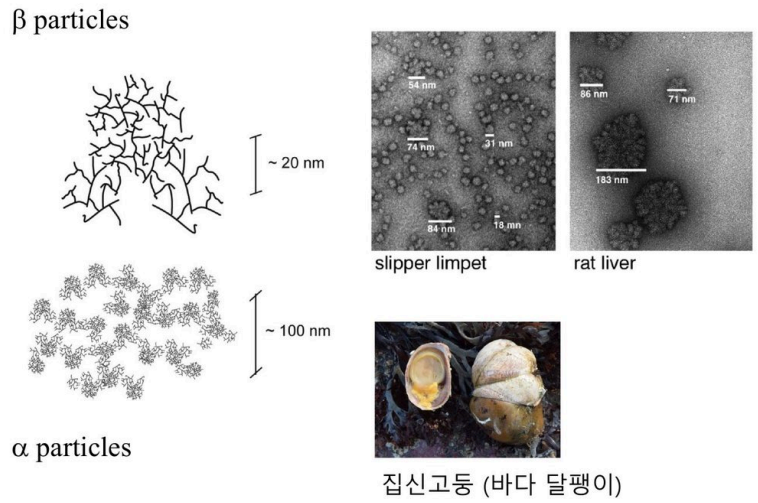
글리코게닌 1개 = β입자 1개의 중심. 슬라이드 30 아래 원형 그림의 가운데가 바로 이거야.

41 β입자와 α입자

β particles / α particles

핵심 키워드

β입자 ~20 nm · α입자 ~100 nm · 전자현미경 비교 · 집신고둥



한 줄 요약

글리코겐 β입자(~20 nm)가 여러 개 뭉치면 더 큰 α입자(로제트, ~100 nm)가 돼.

한글 번역

β particles (β입자) — 가지 친 단일 글리코겐 분자, 크기 ~20 nm

α particles (α입자) — β입자들이 뭉친 덩어리, 크기 ~100 nm

전자현미경 사진: slipper limpet(집신고둥)의 글리코겐 입자 / rat liver(쥐 간)의 글리코겐 입자 (눈금 표시)

아래 사진: 집신고둥 (바다 달팽이)

상세 설명 · 풀이

	β입자	α입자 (로제트)
크기	약 20 nm (21 nm)	약 100 nm
구성	글리코게닌 1개 + 가지 친 사슬	β입자 20~40개
주로 보이는 곳	근육	간

슬라이드 31의 숫자(β입자 21 nm, α로제트 = β입자 20~40개)와 같은 내용을 사진으로 확인하는 슬라이드야.

집신고둥(slipper limpet)은 비교용 전자현미경 사진을 얻은 생물이야. 입자 모양 비교 자료로 보면 돼.

42 요약 — 글리코겐 대사 (15.4)

Summary

핵심 키워드

- glycogen phosphorylase
- G1P의 행선지
- UDP-포도당
- 글리코게닌

Summary

(1) Glycogen breakdown is catalyzed by glycogen phosphorylase
(2) G1P can enter glycolysis or replenish blood glucose in liver
(3) The sugar nucleotide UDP-glucose donates glucose for glycogen synthesis
(4) Glycogenin primes the initial sugar residues in glycogen

한 줄 요약

분해는 인산화효소 → G1P, 합성은 UDP-포도당을 글리코게닌 프라이머 위에 붙여 나가는 흐름이야.

한글 번역

Summary (요약)

1. 글리코겐 분해는 글리코겐 인산화효소가 촉매한다
2. G1P는 해당과정으로 들어가거나 간에서 혈당을 보충할 수 있다
3. 당 뉴클레오티드인 UDP-포도당이 글리코겐 합성을 위한 포도당을 제공한다
4. 글리코게닌이 글리코겐의 첫 당 잔기들을 프라이밍한다

상세 설명 · 풀이

	분해	합성
시작 효소	glycogen phosphorylase	UDP-glucose pyrophosphorylase
사슬 처리	비환원 말단에서 G1P 떼기	비환원 말단에 포도당 붙이기 (GS)
가지	debranching enzyme	branching enzyme
마무리	PGM → G6P → (간) G6Pase	글리코게닌이 시작점 제공

시험 포인트 분해 산물 G1P / 합성 재료 UDP-포도당 — 둘을 섞지 마.

43 쉬어 가기 — 사회 트렌드 이야기

(Off-topic interlude slide)

핵심 키워드

- 쉬어 가는 슬라이드
- 시험 범위 아님

송길영 바이브컴퍼니 부사장

(1) 당신은 혼자 삽니다 – 혼밥 혼영 등
(2) 당신은 오래 삽니다 – 노후의 복지 문제, 세대갈등
(3) 당신 없이도 사람들은 잘 삽니다 – 무인 시스템 선호

건강한 개인주의 vs 선택적 대면
전화 공포증

전화 매뉴얼 : 먼저 인사 (자기소개), 통화 괜찮은지 물어봄, 어떻게 지내는지 물어봄. 본론 얘기. 결론 마무리. 인사 후 끊기

정중히 거절하는 법, 답변을 유보하는 법, 대안을 제시하는 법
"나는 당신에게 호의를 가지고 있습니다" 는 마음

한 줄 요약

생화학과 관계없는 쉬어 가는 슬라이드야. 시험과 무관하니 가볍게 읽고 넘어가.

한글 번역

송길영 바이브컴퍼니 부사장

1. 당신은 혼자 삽니다 – 혼밥, 혼영 등
2. 당신은 오래 삽니다 – 노후의 복지 문제, 세대갈등
3. 당신 없이도 사람들은 잘 삽니다 – 무인 시스템 선호

건강한 개인주의 vs 선택적 대면 / 전화 공포증

전화 매뉴얼: 먼저 인사 (자기소개), 통화 괜찮은지 물어봄, 어떻게 지내는지 물어봄, 본론 얘기, 결론 마무리, 인사 후 끊기

정중히 거절하는 법, 답변을 유보하는 법, 대안을 제시하는 법 — "나는 당신에게 호의를 가지고 있습니다"는 마음

※ 원문이 한글이라 그대로 옮겼어.

상세 설명 · 풀이

강의 중간에 교수님이 나눈 여담으로 보여. 요지는 이거야:

- 1인 가구·고령화·무인화로 사람 사이 대면이 줄고 있음
- 그래서 전화 자체를 부담스러워하는 세태가 생김
- 대응: 순서 있는 전화 예절, 정중한 거절·유보·대안 제시

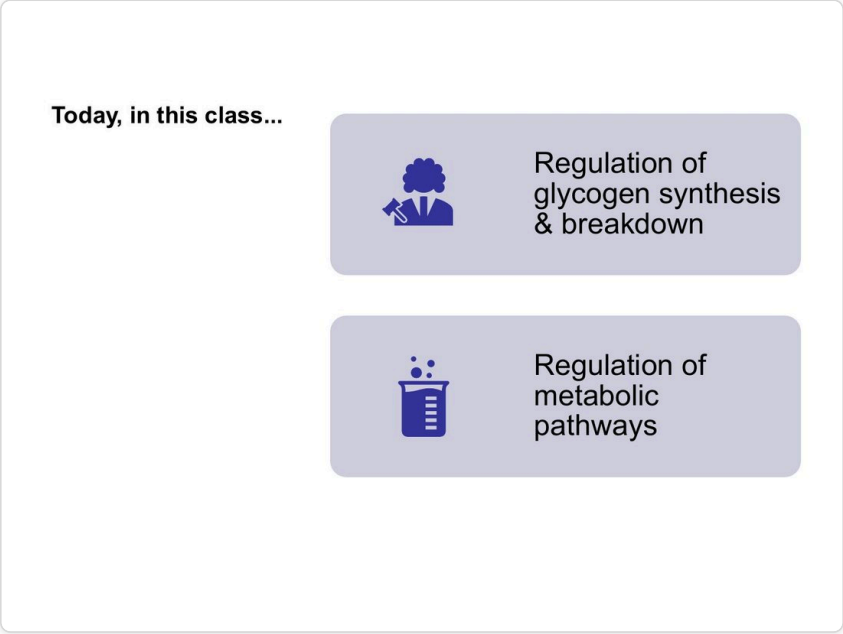
공부 팁 시험 범위는 아니야. 바로 다음 슬라이드부터 15.5절(글리코겐 조절)이 시작돼.

44 오늘의 수업 (후반부) — 글리코겐 조절과 대사 조절

Today, in this class…

핵심 키워드

글리코겐 조절 · 대사 경로의 조절 · 15.5 → 15.1 → 15.2



한 줄 요약

후반부에서는 글리코겐 합성·분해의 조절과 대사 경로 조절의 일반 원리를 배워.

한글 번역

Today, in this class… (오늘 수업에서는…)

- Regulation of glycogen synthesis & breakdown — 글리코겐 합성 & 분해의 조절
- Regulation of metabolic pathways — 대사 경로의 조절

상세 설명 · 풀이

절	주제	키워드
15.5	글리코겐 조절	인슐린 · 글루카곤 · 에피네프린, 인산화, PP1, GSK3
15.1	대사 조절의 원리	동적 정상 상태, 평형에서 먼 반응, AMPK
15.2	대사 조절의 분석	C, ε, R = C·ε, control vs regulation

45 15.5 글리코겐 합성과 분해의 조절

15.5 Regulation of glycogen synthesis and breakdown

핵심 키워드

15.5 절 제목 · 인산화 스위치 · 호르몬 3종

15.5 Regulation of glycogen synthesis and breakdown

한 줄 요약

세 호르몬(인슐린·글루카곤·에피네프린)이 인산화 스위치로 글리코겐 분해·합성을 반대로 조절하는 원리를 배워.

한글 번역

15.5 글리코겐 합성과 분해의 조절 (Regulation of glycogen synthesis and breakdown)

절 제목만 있는 슬라이드야.

상세 설명 · 풀이

효소	인산화되면	탈인산화되면
glycogen phosphorylase	활성 (a형)	덜 활성 (b형)
glycogen synthase	불활성 (b형)	활성 (a형)

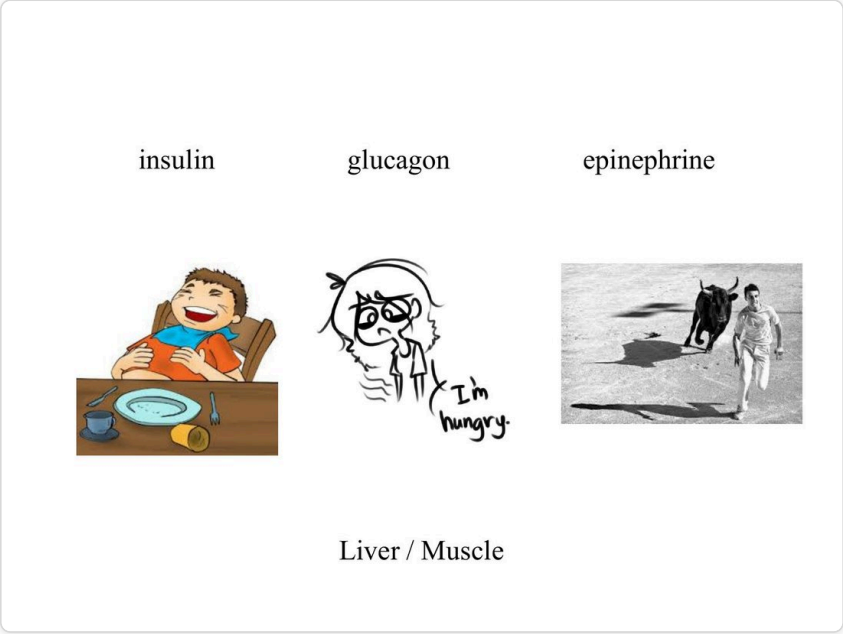
미리 보기 인산화 한 번에 분해 ON + 합성 OFF가 동시에 일어나. 이게 15.5절 전체의 뼈대야.

46 세 호르몬 — 인슐린 · 글루카곤 · 에피네프린

insulin / glucagon / epinephrine — Liver / Muscle

핵심 키워드

- 인슐린 = 배부름
- 글루카곤 = 배고픔
- 에피네프린 = 위급
- 간 · 근육



한 줄 요약

인슐린은 "먹었다", 글루카곤은 "굶었다", 에피네프린은 "싸우거나 도망쳐" 신호야. 무대는 간과 근육.

한글 번역

insulin (인슐린) — 배불리 먹는 아이 그림

glucagon (글루카곤) — "I'm hungry" (배고파) 그림

epinephrine (에피네프린) — 투우(황소에게 쫓기는) 사진

Liver / Muscle (간 / 근육)

상세 설명 · 풀이

호르몬	상황	분비	주 작용 장기
인슐린	식후 · 고혈당	췌장 β세포	간 · 근육 · 지방
글루카곤	공복 · 저혈당	췌장 α세포	간만
에피네프린	위급 · 운동	부신 수질	간 · 근육

시험 포인트 근육에는 글루카곤 수용체가 없어 — 다음 표에서 근육 칸이 비는 이유야.

47 호르몬이 간 · 근육 대사에 미치는 영향 (표)

Effects of hormones on liver and muscle metabolism

핵심 키워드

- TM G · G needed · E needed
- 근육 글루카곤 수용체 없음
- 근육 당신생 효소 없음

	TM G		G needed		E needed	
	insulin		glucagon		epinephrine	
	Liver	muscle	liver	muscle	liver	muscle
Glycolysis	up	up	down	-	down	up
Gluconeogenesis	down	-	up	-	up	-
Glycogenesis	up	up	down	-	down	down
Glycogenolysis	down	down	up	-	up	up

Muscle lacks receptors for glucagon
Muscle lacks enzymes for gluconeogenesis

한 줄 요약

인슐린은 "저장하라", 글루카곤·에피네프린은 "꺼내 써라". 근육은 글루카곤·당신생 칸이 비어 있어.

한글 번역

표 머리: TM G (포도당 과다, too much glucose) = 인슐린 / G needed (포도당 필요) = 글루카곤 / E needed (에너지 필요) = 에피네프린

행: 해당과정(Glycolysis), 당신생(Gluconeogenesis), 글리코겐 합성(Glycogenesis), 글리코겐 분해(Glycogenolysis). up = 증가, down = 감소, – = 영향 없음

아래 빨간 글: 근육에는 글루카곤 수용체가 없다 / 근육에는 당신생 효소가 없다

상세 설명 · 풀이

경로	인슐린 간	인슐린 근육	글루카곤 간	글루카곤 근육	에피 간	에피 근육
해당	↑	↑	↓	–	↓	↑
당신생	↓	–	↑	–	↑	–
글리코겐 합성	↑	↑	↓	–	↓	↓
글리코겐 분해	↓	↓	↑	–	↑	↑

시험 포인트 에피네프린에서 간 해당↓ vs 근육 해당↑ (빨간 up). 간은 포도당을 내보내고, 근육은 자기가 태워.

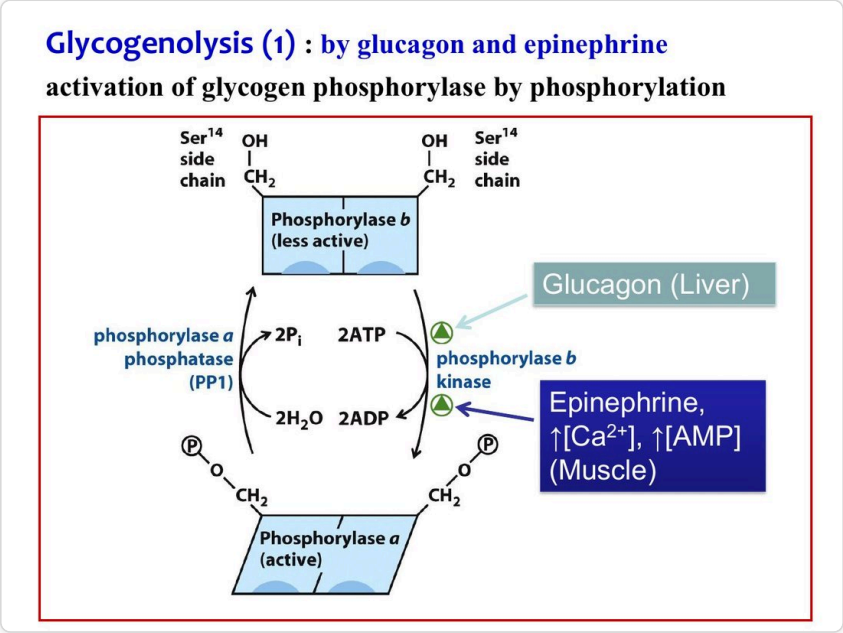
빨간 동그라미의 "–" = 수용체나 효소가 없어서 영향이 없다는 뜻.

48 글리코겐 분해 (1) — 인산화에 의한 인산화효소 활성화

Glycogenolysis (1): by glucagon and epinephrine

핵심 키워드

- phosphorylase b ⇄ a
- Ser14 인산화
- phosphorylase b kinase
- PP1



한 줄 요약

phosphorylase b kinase가 Ser14를 인산화하면 덜 활성인 b형이 활성 a형이 돼. 간은 글루카곤, 근육은 에피네프린·Ca^{2+}·AMP가 켜.

한글 번역

Glycogenolysis (1): 글루카곤과 에피네프린에 의한 — 인산화에 의한 글리코겐 인산화효소의 활성화

그림: Phosphorylase b (덜 활성, Ser14 곁사슬 –OH) —phosphorylase b kinase (2ATP → 2ADP)→ Phosphorylase a (활성, Ser14–P) / a형 —phosphorylase a phosphatase (PP1) ($2H_2O$ → $2P_i$)→ b형

- **Glucagon (Liver)** → b kinase ▲
- **Epinephrine, ↑[Ca^{2+}], ↑[AMP] (Muscle)** → b kinase ▲

상세 설명 · 풀이

	phosphorylase b	phosphorylase a
Ser14	–OH	–P (인산화)
활성	덜 활성	활성
만드는 효소	PP1 (탈인산)	phosphorylase b kinase

근육 신호 Ca^{2+} = 수축 신호 → b kinase 활성화 / AMP = 에너지 부족 → b형을 알로스테릭으로도 직접 활성화.

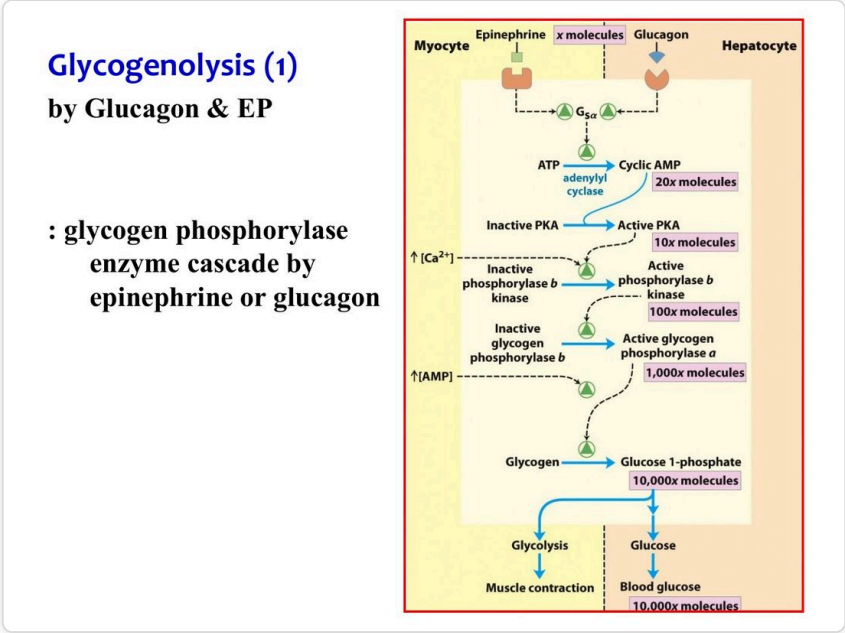
시험 포인트 phosphorylase는 인산화 = ON. 글리코겐 합성효소와 반대야.

49 호르몬 연쇄반응 — 신호 증폭

Glycogenolysis (1) by Glucagon & EP

핵심 키워드

cAMP → PKA · 연쇄반응 · 신호 증폭 · 10,000배



한 줄 요약

호르몬 → cAMP → PKA → b kinase → phosphorylase로 이어지는 연쇄반응에서 단계마다 신호가 증폭돼.

한글 번역

Glycogenolysis (1) by Glucagon & EP — 에피네프린 또는 글루카곤에 의한 글리코겐 인산화효소 효소 연쇄반응

그림 (근세포 · 간세포): 에피네프린/글루카곤 (x 분자) → 수용체 → Gαs → adenylyl cyclase → cAMP (20x) → PKA 활성 (10x) → phosphorylase b kinase 활성 (100x) → glycogen phosphorylase a (1,000x) → 포도당 1-인산 (10,000x)

→ 근육: 해당과정 → 근수축 / 간: 포도당 → 혈당 (10,000x). 근육에서는 ↑[Ca^{2+}]와 ↑[AMP]도 연쇄에 입력됨.

상세 설명 · 풀이

1. 호르몬 → G단백질 → adenylyl cyclase → cAMP
2. cAMP → PKA 활성
3. PKA → phosphorylase b kinase 인산화 (ON)
4. b kinase → phosphorylase b → a (ON)
5. phosphorylase a → 글리코겐 → G1P

신호 증폭 효소 한 분자가 여러 분자를 활성화하니 단계마다 곱해져 호르몬 극소량으로 G1P가 만 배 이상 나와.

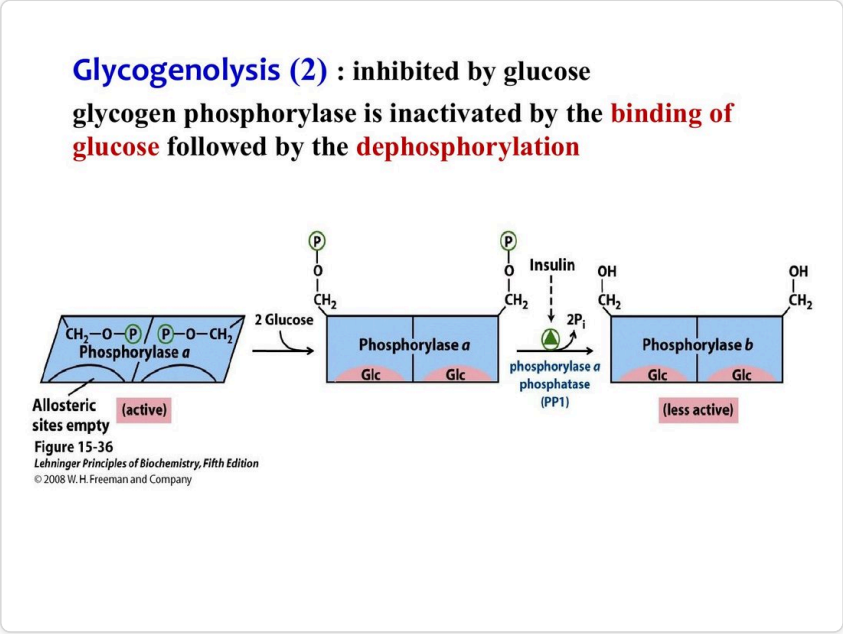
시험 포인트 간 = 글루카곤·에피네프린 / 근육 = 에피네프린(+Ca^{2+}, AMP).

50 글리코겐 분해 (2) — 포도당에 의한 억제

Glycogenolysis (2): inhibited by glucose

핵심 키워드

포도당 결합 · PP1 탈인산 · a → b · 간의 혈당 센서



한 줄 요약

포도당이 phosphorylase a에 붙으면 구조가 바뀌어 Ser-P가 PP1에 노출되고, 탈인산화돼 b형(덜 활성)으로 꺼져.

한글 번역

Glycogenolysis (2): 포도당에 의한 억제

글리코겐 인산화효소는 **포도당의 결합** 후 **탈인산화**에 의해 불활성화된다.

그림: Phosphorylase a (활성, 알로스테릭 자리 비어 있음) + 2 포도당 → Phosphorylase a (Glc 결합) → phosphorylase a phosphatase (PP1), 인슐린 ▲, $2H_2O \rightarrow 2P_i$ → Phosphorylase b (덜 활성)

상세 설명 · 풀이

1. 혈당이 오르면 간세포 안 포도당도 ↑ (GLUT2)
2. 포도당이 phosphorylase a의 알로스테릭 자리에 결합
3. 구조 변화로 Ser14–P가 노출 → PP1이 인산 제거
4. phosphorylase b → 글리코겐 분해 정지

간의 phosphorylase는 스스로 혈당 센서 역할도 해. "혈당 충분 → 그만 꺼내".

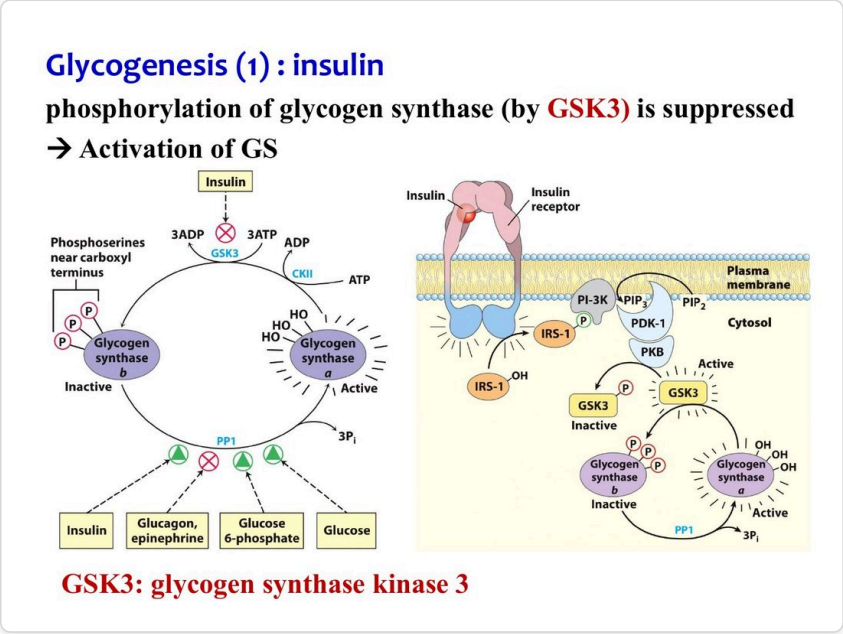
시험 포인트 포도당 = phosphorylase a의 알로스테릭 억제자 + 인슐린은 PP1을 켜서 같은 방향으로 도와.

51 글리코겐 합성 (1) — 인슐린과 GSK3

Glycogenesis (1): insulin

핵심 키워드

GSK3 | GS a ⇄ b | 인슐린 → PKB | PP1 · G6P



한 줄 요약

GS는 GSK3가 인산화하면 꺼져. 인슐린은 PKB로 GSK3를 억제해서 GS를 탈인산화(활성) 상태로 유지해.

한글 번역

Glycogenesis (1): 인슐린 — 글리코겐 합성효소(GS)의 인산화(GSK3에 의한)가 억제됨 → GS 활성화

왼쪽 그림: 인슐린 ⊗ GSK3 (3ATP → 3ADP)와 CKII가 GS를 인산화 → GS b (C말단 근처 포스포세린들, 불활성). PP1이 3Pi를 떼면 → GS a (활성). PP1 조절: 인슐린 ▲, 글루카곤·에피네프린 ⊗, 포도당 6-인산 ▲, 포도당 ▲

오른쪽 그림: 인슐린 수용체 → IRS-1 → PI-3K → PIP3 → PDK-1 → PKB → GSK3 인산화(불활성) → GS a (활성)

GSK3: glycogen synthase kinase 3 (글리코겐 합성효소 키나아제 3)

상세 설명 · 풀이

	GS b	GS a
인산화	인산화 (GSK3)	탈인산화 (PP1)
활성	불활성 (G6P가 있으면 약간)	활성

인슐린 → PKB → GSK3 OFF → GS 인산화 안 됨 + PP1 ON → GS a → 글리코겐 합성 ↑

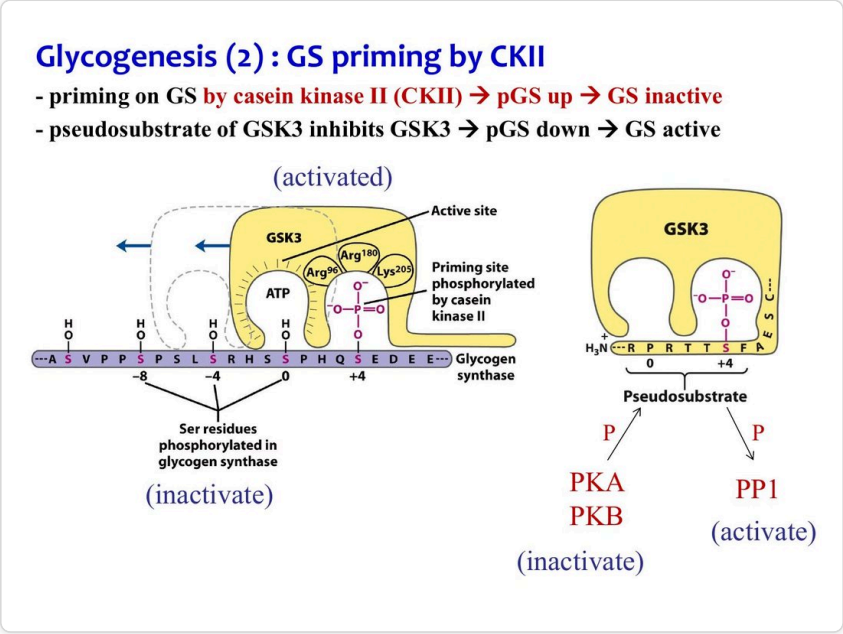
시험 포인트 GS는 인산화 = OFF (phosphorylase와 정반대). G6P는 GS b를 알로스테릭으로 활성화도 해.

52 글리코겐 합성 (2) — CKII에 의한 GS 프라이밍

Glycogenesis (2): GS priming by CKII

핵심 키워드

CKII 프라이밍 · GSK3 인식 포켓 · 위기질(pseudosubstrate) · PKA · PKB · PP1



한 줄 요약

CKII가 먼저 GS를 프라이밍 인산화해야 GSK3가 GS를 꺼. PKA·PKB는 GSK3의 위기질을 인산화해 GSK3를 막아.

한글 번역

- CKII(카제인 키나아제 II)에 의한 GS 프라이밍 → pGS↑ → GS 불활성
- GSK3의 위기질(pseudosubstrate)이 GSK3를 억제 → pGS↓ → GS 활성

왼쪽 그림 (activated GSK3): GS 서열의 +4번 Ser이 CKII로 인산화(프라이밍) → GSK3의 인산 인식 자리(Arg96, Arg180, Lys205)에 결합 → GSK3가 0, −4, −8번 Ser을 차례로 인산화 (GS 불활성화)

오른쪽 그림: GSK3의 N말단 위기질(R-P-R-T-T-S-F-A…)의 Ser이 **PKA·PKB**로 인산화되면 자기 인식 자리를 막아 GSK3 **불활성** / **PP1**이 이 인산을 떼면 GSK3 **활성**

상세 설명 · 풀이

단계	누가	결과
프라이밍	CKII → GS +4 Ser	GSK3가 GS를 알아봄
GS 인산화	GSK3 → 0, −4, −8 Ser	GS OFF
GSK3 차단	PKA · PKB → GSK3 N말단	위기질이 포켓을 막음 → GS ON

GSK3는 이미 인산화된 자리 옆만 인산화하는 효소라 프라이밍이 필수야.

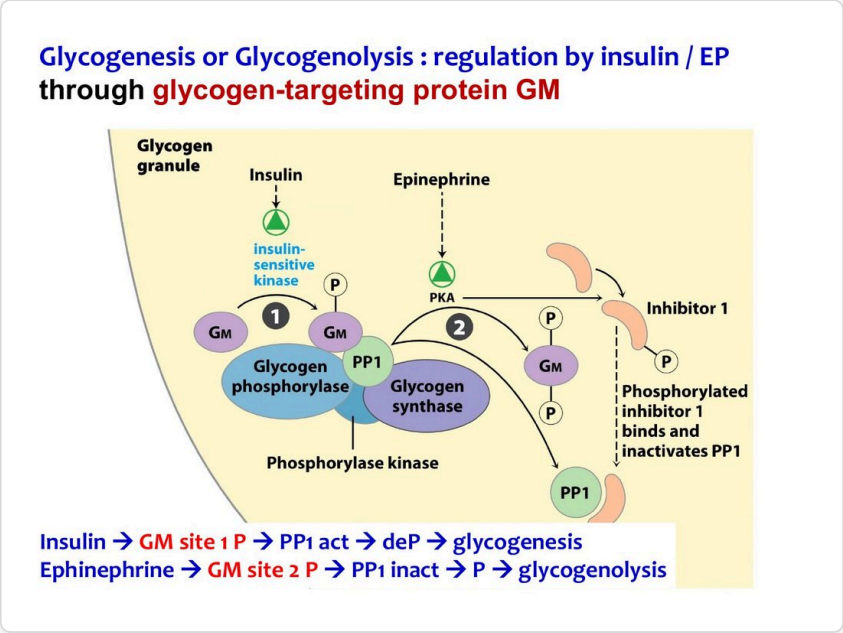
시험 포인트 인슐린 → PKB → GSK3 위기질 인산화 → GSK3 OFF → GS ON.

53 GM을 통한 조절 — 인슐린 vs 에피네프린

Glycogenesis or Glycogenolysis: regulation through glycogen-targeting protein GM

핵심 키워드

GM (글리코겐 표적 단백질) · PP1 · 자리 1 vs 자리 2 · inhibitor 1



한 줄 요약

GM은 PP1을 글리코겐에 붙잡는 닻이야. 인슐린은 자리 1을 인산화해 PP1을 켜고, 에피네프린은 자리 2로 PP1을 떼어 내.

한글 번역

인슐린 / EP가 글리코겐 표적 단백질 GM을 통해 조절

그림 (글리코겐 과립): 인슐린 → insulin-sensitive kinase → GM의 자리 ①을 인산화 → PP1이 GM에 결합·활성 → glycogen phosphorylase와 glycogen synthase 탈인산화. 에피네프린 → PKA → GM의 자리 ②를 인산화 → PP1이 떨어져 나감. PKA는 inhibitor 1도 인산화 → 인산화된 inhibitor 1이 PP1에 결합해 불활성화. phosphorylase kinase도 표시.

아래 파란 글: 인슐린 → GM 자리 1 P → PP1 활성 → deP → 글리코겐 합성 / 에피네프린 → GM 자리 2 P → PP1 불활성 → P → 글리코겐 분해

상세 설명 · 풀이

	인슐린	에피네프린
GM 인산화 자리	자리 1	자리 2 (PKA)
PP1	글리코겐에 결합 · 활성	떨어져 나감 + inhibitor 1로 불활성
phosphorylase	탈인산 → OFF	인산화 유지 → ON
GS	탈인산 → ON	인산화 유지 → OFF
결과	글리코겐 합성	글리코겐 분해

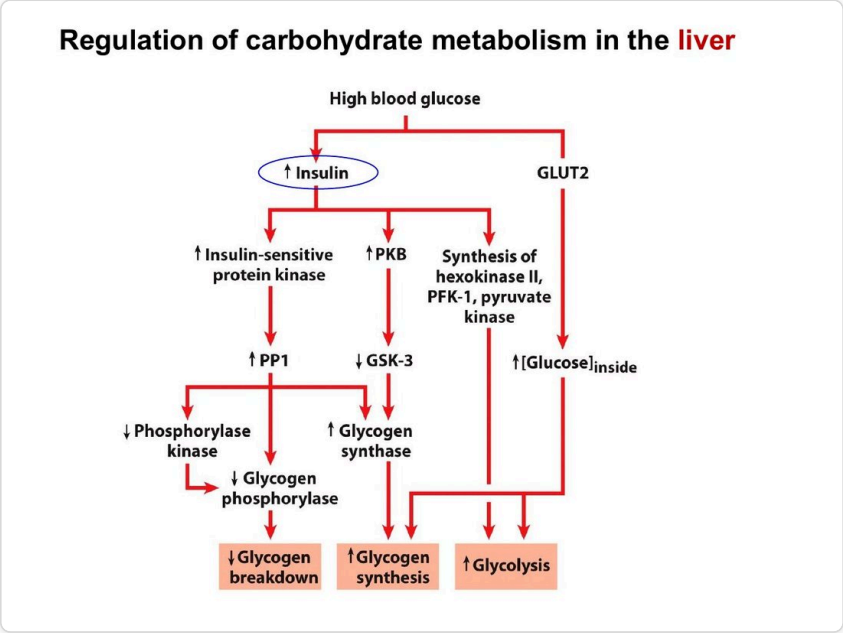
시험 포인트 PP1 = 글리코겐 대사의 중심. PP1 하나가 두 효소를 동시에 반대 방향으로 돌려.

54 간의 탄수화물 대사 조절 — 고혈당 · 인슐린

Regulation of carbohydrate metabolism in the liver (high blood glucose)

핵심 키워드

- 고혈당 → 인슐린
- PP1 · PKB · GSK-3
- 효소 합성 ↑
- GLUT2



한 줄 요약

고혈당 → 인슐린이 PP1↑ · GSK-3↓ · 해당 효소 합성 ↑을 동시에 일으켜 글리코겐 분해↓, 합성↑, 해당↑.

한글 번역

Regulation of carbohydrate metabolism in the liver (간의 탄수화물 대사 조절)

그림 (빨간 화살표): 고혈당 → ↑인슐린

- ↑ 인슐린 민감성 단백질 키나아제 → ↑PP1 → ↓phosphorylase kinase, ↓glycogen phosphorylase → **↓글리코겐 분해** (PP1은 GS도 ↑)
- ↑PKB → ↓GSK-3 → ↑glycogen synthase → **↑글리코겐 합성**
- hexokinase II, PFK-1, pyruvate kinase의 합성 → **↑해당과정**
- GLUT2 → ↑$[Glucose]_{inside}$ → 글리코겐 합성·해당과정 ↑

상세 설명 · 풀이

인슐린의 경로	표적	결과
인슐린 민감성 키나아제 → PP1	phosphorylase, GS 탈인산	분해 ↓ · 합성 ↑
PKB → GSK-3 억제	GS 인산화 차단	합성 ↑
전사	해당 효소 합성	해당 ↑

인슐린 하나가 빠른 조절(인산화)과 느린 조절(효소 합성)을 한꺼번에 걸어.

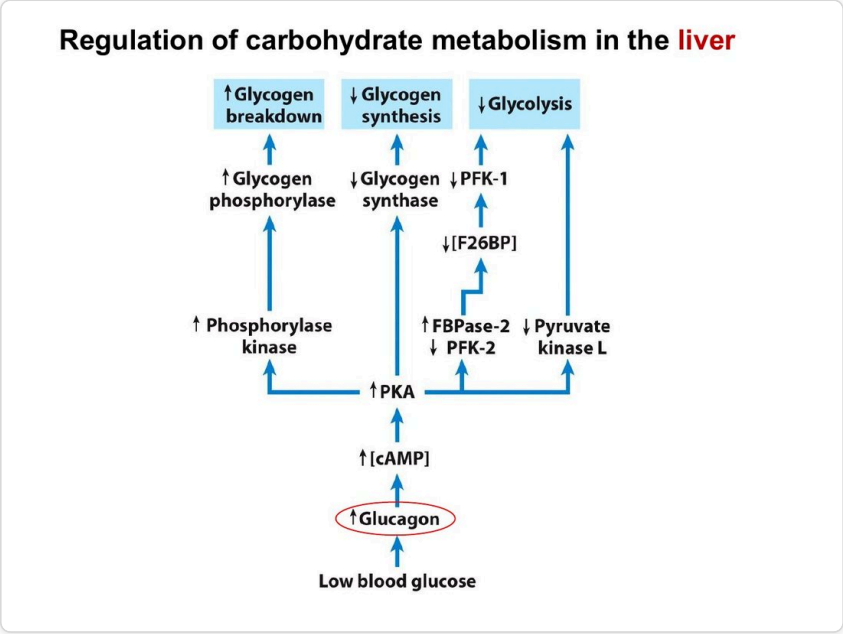
그림의 "hexokinase II"는 원문 표기 그대로야. 간에서 주로 일하는 형태는 HK IV(글루코키나아제)야.

55 간의 탄수화물 대사 조절 — 저혈당 · 글루카곤

Regulation of carbohydrate metabolism in the liver (low blood glucose)

핵심 키워드

- 저혈당 → 글루카곤
- cAMP → PKA
- F26BP ↓
- PK L ↓



한 줄 요약

저혈당 → 글루카곤 → cAMP → PKA가 네 표적을 인산화해 글리코겐 분해↑, 합성↓, 해당↓.

한글 번역

Regulation of carbohydrate metabolism in the liver (간의 탄수화물 대사 조절)

그림 (파란 화살표): 저혈당 → ↑글루카곤 → ↑[cAMP] → ↑PKA

- ↑phosphorylase kinase → ↑glycogen phosphorylase → **↑글리코겐 분해**
- ↓glycogen synthase → **↓글리코겐 합성**
- ↑FBPase-2, ↓PFK-2 → ↓[F26BP] → ↓PFK-1 → **↓해당과정**
- ↓pyruvate kinase L → **↓해당과정**

상세 설명 · 풀이

PKA의 표적	인산화 결과	효과
phosphorylase kinase	ON	글리코겐 분해 ↑
glycogen synthase	OFF	글리코겐 합성 ↓
PFK-2/FBPase-2	FBPase-2 ON	F26BP ↓ → 해당 ↓, 당신생 ↑
pyruvate kinase L	OFF	해당 ↓

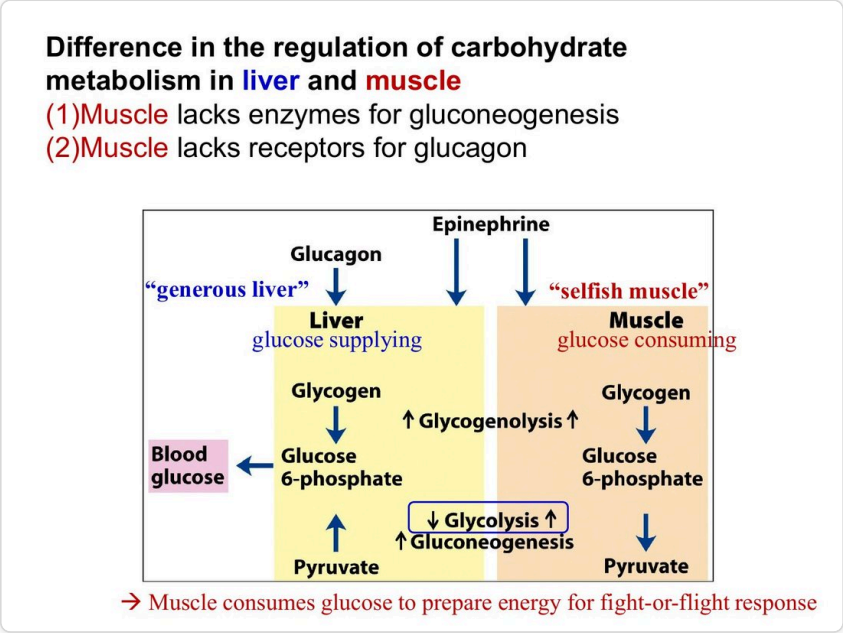
시험 포인트 PKA 하나가 네 효소를 같은 목표로 — 간이 포도당을 만들어 혈액으로 내보내는 방향. 앞 슬라이드(인슐린)와 한 쌍으로 기억해.

56 간과 근육의 탄수화물 대사 조절 차이

Difference in the regulation of carbohydrate metabolism in liver and muscle

핵심 키워드

너그러운 간 · 이기적인 근육 · 투쟁-도피 반응



한 줄 요약

간은 포도당을 공급하는 "너그러운" 장기, 근육은 자기만 소비하는 "이기적인" 조직이야.

한글 번역

1. 근육에는 당신생 효소가 없다
2. 근육에는 글루카곤 수용체가 없다

그림: 글루카곤 → 간 / 에피네프린 → 간·근육

- **"generous liver" (너그러운 간), glucose supplying:** 글리코겐 → G6P → 혈당 (Blood glucose); ↑글리코겐 분해, ↓해당과정 ↑당신생 (피루브산 → G6P)
- **"selfish muscle" (이기적인 근육), glucose consuming:** 글리코겐 → G6P → 해당과정 → 피루브산

→ 근육은 투쟁-도피 반응을 위한 에너지를 준비하려고 포도당을 소비한다

상세 설명 · 풀이

	간	근육
글루카곤 수용체	있음	없음
G6Pase · 당신생 효소	있음	없음
글리코겐의 용도	혈당으로 내보냄	자기 해당과정 연료
에피네프린 시 해당	↓	↑

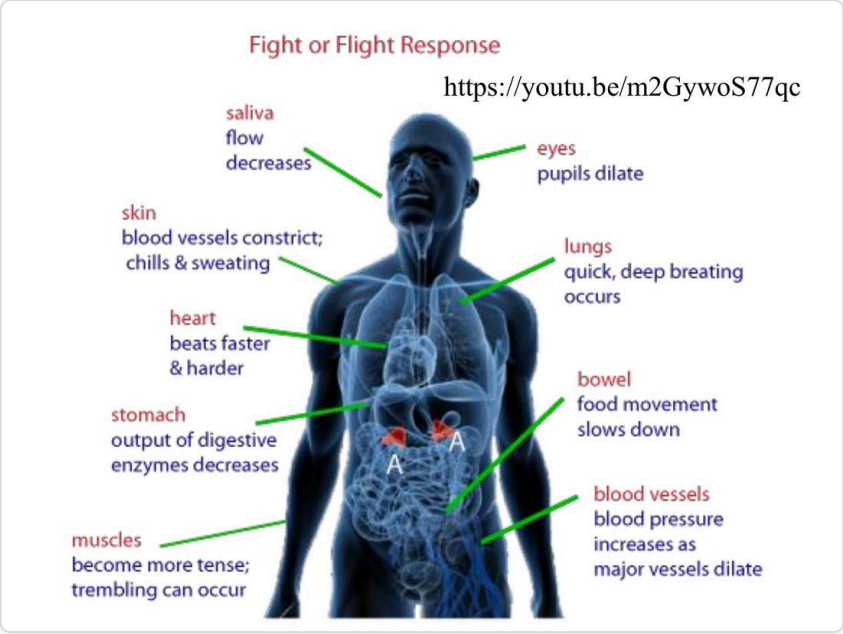
시험 포인트 근육 글리코겐은 혈당 유지에 못 써 — G6Pase가 없기 때문이야.

57 투쟁-도피 반응 (보충 영상)

Fight or Flight Response

핵심 키워드

투쟁-도피 반응 · 에피네프린 · 보충 영상 링크



한 줄 요약

에피네프린이 일으키는 투쟁-도피 반응의 온몸 효과를 보여 주는 보충 슬라이드야. 근육이 포도당을 태우는 이유와 연결돼.

한글 번역

Fight or Flight Response (투쟁-도피 반응) — 영상 링크: https://youtu.be/m2GywoS77qc

- **침:** 분비 감소
- **눈:** 동공 확장
- **폐:** 빠르고 깊은 호흡
- **피부:** 혈관 수축, 오한과 땀
- **심장:** 더 빠르고 세게 뜀
- **위:** 소화효소 분비 감소
- **장:** 음식 이동 느려짐
- **근육:** 더 긴장, 떨림이 생길 수 있음
- **혈관:** 혈압 상승, 주요 혈관 확장

상세 설명 · 풀이

위급할 때 몸은 소화 같은 "나중 일"은 끄고, 근육·심장·폐에 에너지를 몰아줘.

장기	에피네프린의 대사 효과
근육	글리코겐 분해 ↑ + 해당 ↑ → 즉시 ATP
간	글리코겐 분해 ↑ + 당신생 ↑ → 혈당 ↑

슬라이드 47 표에서 에피네프린 근육 해당 = up이었던 이유가 바로 이 반응이야.

58 요약 — 글리코겐 대사의 조절 (15.5)

Summary

핵심 키워드

P / deP · GSK3 · PP1

간: 글루카곤 · 근육: 에피네프린

Summary

(1) Glycogen phosphorylase is regulated allosterically and hormonally thru P and deP
(2) Glycogen synthase is also regulated by P and deP
(3) GSK3 mediates insulin action
(4) PP1 is central to glycogen metabolism
(5) Liver: glucagon → glycogenolysis and gluconeogenesis to supply glucose for other tissues
(6) Muscle: epinephrine → glycogenolysis and glycolysis to provide ATP

한 줄 요약

phosphorylase와 GS는 인산화로 반대로 조절되고, GSK3는 인슐린 작용을, PP1은 전체의 중심을 맡아.

한글 번역

Summary (요약)

1. 글리코겐 인산화효소는 인산화·탈인산화를 통해 알로스테릭 및 호르몬 조절을 받는다
2. 글리코겐 합성효소도 인산화·탈인산화로 조절된다
3. GSK3가 인슐린 작용을 매개한다
4. PP1은 글리코겐 대사의 중심이다
5. 간: 글루카곤 → 글리코겐 분해와 당신생 → 다른 조직에 포도당 공급
6. 근육: 에피네프린 → 글리코겐 분해와 해당 → ATP 공급

상세 설명 · 풀이

주인공	핵심
phosphorylase	인산화 = ON · 포도당 · AMP · Ca^{2+} 조절
glycogen synthase	인산화 = OFF · G6P가 활성화
GSK3	인슐린 → PKB가 GSK3를 끔
PP1	두 효소를 탈인산 → 분해 OFF · 합성 ON

시험 포인트 간 = 남을 위해 포도당 공급 / 근육 = 자기를 위해 ATP 생산 (빨간 글 5, 6).

59 15.1 대사 경로의 조절

15.1 Regulation of metabolic pathways

핵심 키워드

15.1 절 제목 · 일반 원리 · 강의 순서

15.1 Regulation of metabolic pathways

한 줄 요약

지금까지 본 구체적 사례들을 대사 조절의 일반 원리로 다시 정리하는 절이야.

한글 번역

15.1 대사 경로의 조절 (Regulation of metabolic pathways)

절 제목만 있는 슬라이드야.

상세 설명 · 풀이

- 강의 순서: 15.3 → 15.4 → 15.5 (사례) → 15.1 → 15.2 (원리)
- 15.1: 동적 정상 상태, 평형에서 먼 반응, 효소 조절 방식, ATP/AMP와 AMPK
- 15.2: 조절을 숫자로 분석 (C, ε, R)

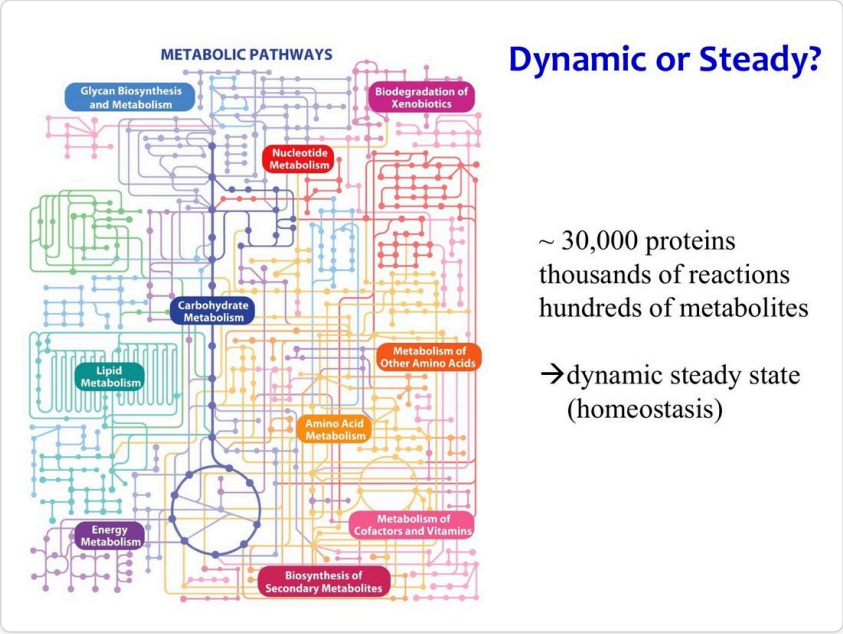
공부 팁 앞에서 본 HK·PFK-1·PK·phosphorylase·GS를 원리 속의 예시로 다시 끼워 넣어 봐.

60 동적인가, 정적인가?

Dynamic or Steady?

핵심 키워드

단백질 ~30,000종 | 반응 수천 개 | 동적 정상 상태



한 줄 요약

세포 안은 반응이 끊임없이 돌아가지만 전체 조성은 일정해. 이게 동적 정상 상태(항상성)야.

한글 번역

Dynamic or Steady? (동적일까, 정적일까?)

- ~30,000 종의 단백질
- 수천 개의 반응
- 수백 가지 대사물질
- → 동적 정상 상태 (항상성)

그림: 대사 경로 지도 (METABOLIC PATHWAYS) — 탄수화물, 지질, 아미노산, 뉴클레오티드, 에너지 대사, 조효소·비타민 대사, 이차 대사물질 생합성, 생체이물 분해 등이 서로 연결된 그림

상세 설명 · 풀이

	정적(static)	동적 정상 상태(dynamic steady state)
물질 흐름	없음	계속 들어오고 나감
농도	일정	일정

"변하지 않는 것"이 아니라 들어오는 속도 = 나가는 속도라서 일정해 보이는 거야.

다음 슬라이드에서 $V_1 = V_2$ 모델로 구체적으로 봐.

61 동적 정상 상태

Dynamic Steady State

핵심 키워드

조성 일정 · 항상성 · flux · $V_1 = V_2$

Dynamic Steady State

1) Fuels enter a cell and waste leave, but the gross composition of a cell or an organism do not change appreciably over time.

2) Dynamic steady state
   - Maintaining **homeostasis**: constant substrate conc.
   - Metabolic flow (flux):

$$A \xrightarrow{\mathcal{V}_1} S \xrightarrow{\mathcal{V}_2} P$$

$$\mathcal{V}_1 = \mathcal{V}_2 \longrightarrow \text{Constant [S]}$$

   - ex. [Glc] in blood: 5 mM (homeostasis)

한 줄 요약

중간체 S가 만들어지는 속도(V_1)와 쓰이는 속도(V_2)가 같으면 흐름은 있어도 [S]는 일정해. 혈당 5 mM이 대표 예야.

한글 번역

1. 연료가 세포로 들어오고 노폐물이 나가지만, **세포나 생물체의 전체 조성은 시간이 지나도 크게 변하지 않는다**.
2. 동적 정상 상태 — **항상성** 유지: 기질 농도 일정 / 대사 흐름(**flux**): A —V_1→ S —V_2→ P, $V_1 = V_2$ → [S] 일정 / 예: 혈중 [Glc] 5 mM (항상성)

상세 설명 · 풀이

A —V_1→ S —V_2→ P : $V_1 = V_2$ 이면 [S] = 일정

혈당의 유입 (V_1)	혈당의 유출 (V_2)
식사, 간의 글리코겐 분해·당신생	조직의 흡수·이용 (뇌, 근육, 적혈구)

flux(흐름량)는 계속 바뀔 수 있지만 V1과 V2를 맞춰 농도는 지켜. 앞에서 본 모든 조절이 이걸 위한 장치야.

시험 포인트 동적 정상 상태 ≠ 화학 평형. 평형은 알짜 흐름이 0, 정상 상태는 흐름이 있어도 농도가 일정.

62 평형에서 먼 반응이 조절 지점이다

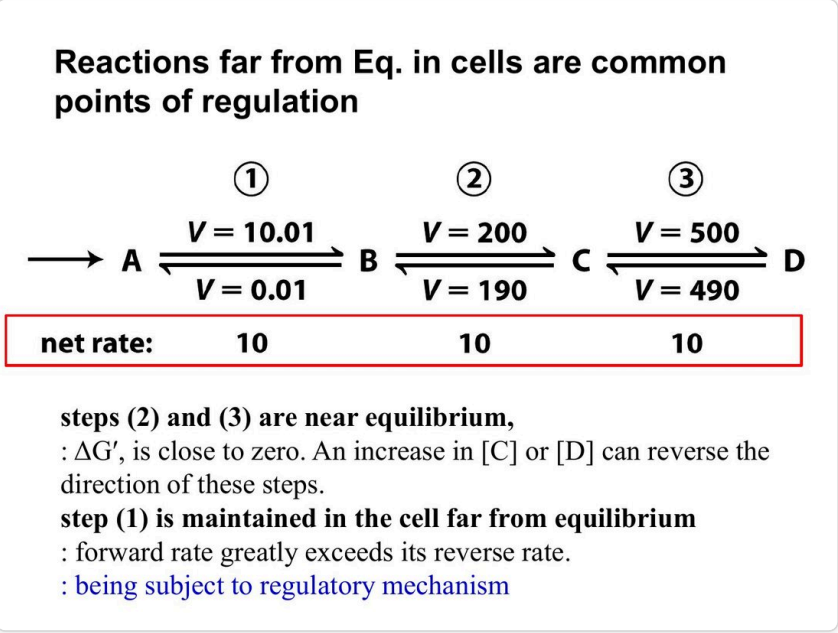
Reactions far from Eq. in cells are common points of regulation

핵심 키워드

평형 근처 ($\Delta G' \approx 0$)

평형에서 먼 반응

net rate 10



한 줄 요약

정반응이 역반응보다 압도적으로 빠른 반응(①)은 평형에서 멀어서 조절 지점이 되고, ②③은 평형 근처라 조절이 필요 없어.

한글 번역

그림: A ⇌ B ⇌ C ⇌ D

- ① 정반응 V = 10.01, 역반응 V = 0.01
- ② 정반응 V = 200, 역반응 V = 190
- ③ 정반응 V = 500, 역반응 V = 490
- 알짜 속도(net rate): 모두 10

(2), (3) 단계는 평형에 가깝다: ΔG′가 0에 가깝다. [C]나 [D]가 늘면 이 단계들의 방향이 뒤집힐 수 있다.

(1) 단계는 세포 안에서 평형과 멀리 유지된다: 정반응 속도가 역반응 속도보다 훨씬 크다 → 조절 기전의 대상이 된다.

상세 설명 · 풀이

단계	정 : 역	상태	조절
①	10.01 : 0.01 (약 1000 : 1)	평형에서 멂 (비가역)	조절 지점
② ③	200 : 190, 500 : 490	평형 근처 (가역)	농도에 따라 저절로

알짜 흐름은 모두 10으로 같아도, ① 효소의 활성을 바꿔야 전체 흐름이 바뀌어.

연결 해당과정의 HK · PFK-1 · PK가 바로 ①에 해당 (다음 슬라이드).

63 평형에서 먼 반응들 — 표 15-3

Reactions far from equilibrium: hexokinase, PFK-1, pyruvate kinase, pyruvate carboxylase

핵심 키워드

- K'_{eq} vs Q
- ΔG′ (심장)
- 평형 근처? No
- 표 15-3

Reactions far from equilibrium : hexokinase, PFK-1, pyruvate kinase, pyruvate carboxylase

TABLE 15–3 Equilibrium Constants, Mass Action Coefficients, and Free-Energy Changes for Enzymes of Carbohydrate Metabolism

Enzyme	K'_{eq}	Mass action ratio, Q: Liver	Mass action ratio, Q: Heart	Reaction near equilibrium in vivo?*	$\Delta G'^{\circ}$ (kJ/mol)	$\Delta G'$ (kJ/mol) in heart
Hexokinase	1×10^3	2×10^{-2}	8×10^{-2}	No	−17	−27
PFK-1	1.0×10^3	9×10^{-2}	3×10^{-2}	No	−14	−23
Aldolase	1.0×10^{-4}	1.2×10^{-6}	9×10^{-6}	Yes	+24	−6.0
Triose phosphate isomerase	4×10^{-2}	—	2.4×10^{-1}	Yes	+7.5	+3.8
Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase + phosphoglycerate kinase	2×10^3	6×10^2	9.0	Yes	−13	+3.5
Phosphoglycerate mutase	1×10^{-1}	1×10^{-1}	1.2×10^{-1}	Yes	+4.4	+0.6
Enolase	3	2.9	1.4	Yes	−3.2	−0.5
Pyruvate kinase	2×10^4	7×10^{-1}	40	No	−31	−17
Phosphoglucose isomerase	4×10^{-1}	3.1×10^{-1}	2.4×10^{-1}	Yes	+2.2	−1.4
Pyruvate carboxylase + PEP carboxykinase	7	1×10^{-3}	—	No	−5.0	−23
Glucose 6-phosphatase	8.5×10^2	1.2×10^2	—	Yes	−17	−5.0

Source: K'_{eq} and Q from Newsholme, E.A. & Start, C. (1973) *Regulation in Metabolism*, Wiley Press, New York, pp. 97, 263. ΔG′ and $\Delta G'^{\circ}$ were calculated from these data.

*For simplicity, any reaction for which the absolute value of the calculated ΔG′ is less than 6 is considered near equilibrium.

한 줄 요약

질량작용비 Q가 K'_{eq}보다 훨씬 작은 효소(HK, PFK-1, PK, PC+PEPCK)가 평형에서 먼 반응 = 조절 지점이야.

한글 번역

표 15-3 탄수화물 대사 효소의 평형상수, 질량작용비, 자유에너지 변화 (빨간 줄 = 평형에서 먼 반응)

효소	K'_{eq}	Q (간)	평형 근처?	ΔG′ (심장)
Hexokinase	1×10^3	2×10^{-2}	No	−27
PFK-1	1.0×10^3	9×10^{-2}	No	−23
Pyruvate kinase	2×10^4	7×10^{-1}	No	−17
PC + PEPCK	7	1×10^{-3}	No	−23
Aldolase 등 나머지	—	—	Yes	0 근처

출처: Newsholme & Start (1973). ΔG′의 단위는 kJ/mol.

상세 설명 · 풀이

읽는 법 Q ≪ K'_{eq} → 반응이 정방향으로 강하게 밀림 → ΔG′가 크게 음수 → 평형에서 멂.

- HK: $Q/K'_{eq} \approx 10^{-5}$ 수준 → 비가역
- 알돌레이스: $\Delta G'^{\circ}$는 +24인데도 세포 속 ΔG′는 −6 정도로 평형 근처

시험 포인트 $\Delta G'^{\circ}$ 말고 ΔG′(세포 속 실제 값)로 판단해. 조절 효소 4개 = HK, PFK-1, PK, PC(+PEPCK).

64 효소 활성의 조절

Regulation of enzyme activities

핵심 키워드

효소의 양 · 촉매 활성 · 2차 전달자 · 합성 · 분해 속도

Regulation of enzyme activities

(1) **Amount**: number of enzyme molecules
(2) **Catalytic activity**: milliseconds to hours time scale
- **Changes in local concentration of small molecules**
  - substrate (G for glycolysis)
  - product (ATP from glycolysis)
  - key metabolite or cofactor (NADH)
- **Second messengers (cAMP, Ca^{2+})**
  - mediates allosteric regulation
- **Rates of synthesis and degradation of enzymes**
  - Transcription factors & response elements

한 줄 요약

효소 조절은 양(분자 수)과 촉매 활성 두 갈래야. 활성은 밀리초~시간 단위로 바뀌어.

한글 번역

1. **양(Amount):** 효소 분자의 수
2. **촉매 활성(Catalytic activity):** 밀리초~시간 단위

- **작은 분자의 국소 농도 변화** — 기질 (해당과정의 G) / 산물 (해당과정의 ATP) / 핵심 대사물질이나 보조인자 (NADH)
- **2차 전달자 (cAMP, Ca^{2+})** — 알로스테릭 조절을 매개
- **효소의 합성·분해 속도** — 전사인자와 반응 요소

상세 설명 · 풀이

방식	예 (이번 장)
기질 농도	혈당 → HK IV 속도
산물	ATP → PFK-1 ⊗, G6P → HK II ⊗
2차 전달자	cAMP → PKA, Ca^{2+} → phosphorylase kinase
합성 · 분해	ChREBP · FOXO1 전사, FOXO1 분해

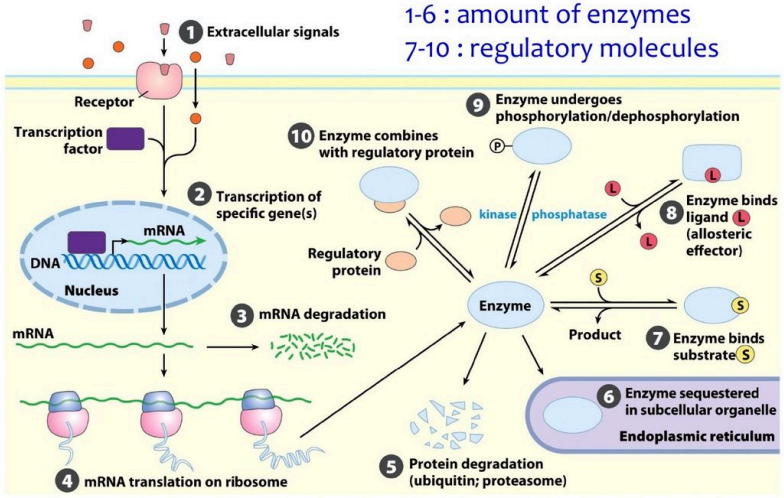
빠른 조절 = 있는 효소의 활성, 느린 조절 = 효소의 양.

65 효소 활성에 영향을 주는 요인 10가지

Factors affecting the activity of enzymes

핵심 키워드

1–6 효소의 양 | 7–10 조절 분자 | 10가지 요인



한 줄 요약

그림의 번호 1~10이 효소 활성을 바꾸는 요인이야. 1~6은 효소의 양, 7~10은 조절 분자와 관련돼.

한글 번역

Factors affecting the activity of enzymes (효소 활성에 영향을 주는 요인)

1. 세포외 신호 (호르몬 등 → 수용체)
2. 특정 유전자의 전사 (전사인자)
3. mRNA 분해
4. 리보솜에서 mRNA 번역
5. 단백질 분해 (유비퀴틴; 프로테아좀)
6. 소기관(소포체)에 효소 격리
7. 효소가 기질에 결합
8. 효소가 리간드(알로스테릭 이펙터)에 결합
9. 인산화/탈인산화 (kinase / phosphatase)
10. 효소가 조절 단백질과 결합

파란 글: 1–6 = 효소의 양 / 7–10 = 조절 분자

상세 설명 · 풀이

번호	이번 장의 예
2	HK IV · G6Pase 전사, ChREBP
5	FOXO1 유비퀴틴화 → 분해
6	HK IV의 핵 격리
8	ATP · AMP · F26BP · citrate
9	phosphorylase, GS, PFK-2/FBPase-2
10	HK IV–조절 단백질, PP1–GM

시험 포인트 요약 슬라이드 69의 "10 factors"가 이 그림이야. 번호별 예를 하나씩 붙여 두면 돼.

66 ATP와 AMP는 세포의 핵심 조절자

ATP and AMP are key cellular regulators

핵심 키워드

[ATP] 10% 감소 | [AMP] 600% | 표 15-4 | 민감한 경보

ATP and AMP are key cellular regulators

- A 10% decrease in [ATP] can greatly affect the activity of ATP utilizing enzymes
- A 10% decrease in [ATP] leads to a dramatic increase in [AMP]
  - AMP can be a more potent allosteric regulator

TABLE 15–4 Relative Changes in [ATP] and [AMP] When ATP Is Consumed

Adenine nucleotide	Concentration before ATP depletion (mM)	Concentration after ATP depletion (mM)	Relative change
ATP	5.0	4.5	10%
ADP	1.0	1.0	0
AMP	0.1	0.6	600%

한 줄 요약

[ATP]가 10%만 줄어도 [AMP]는 6배로 뛰어. 그래서 AMP가 훨씬 예민한 에너지 경보야.

한글 번역

- [ATP]가 10% 감소하면 ATP를 사용하는 효소들의 활성에 크게 영향을 줄 수 있다
- [ATP]가 10% 감소하면 [AMP]가 극적으로 증가한다 — AMP는 더 강력한 알로스테릭 조절자가 될 수 있다

표 15-4 ATP가 소비될 때 [ATP]와 [AMP]의 상대적 변화

아데닌 뉴클레오티드	ATP 고갈 전 (mM)	고갈 후 (mM)	상대 변화
ATP	5.0	4.5	10%
ADP	1.0	1.0	0
AMP	0.1	0.6	600%

상세 설명 · 풀이

2ADP ⇌ ATP + AMP (아데닐산 키나아제, 거의 평형)

왜 AMP가 크게 변할까? AMP는 원래 양이 아주 적어서(0.1 mM), ATP에서 빠진 0.5 mM이 AMP 쪽으로 가면 비율로는 몇 배가 돼.

비유 큰 저수지(ATP)의 물이 조금 빠져도 옆 작은 컵(AMP)의 수위는 크게 출렁여.

시험 포인트 ATP 10%↓ → AMP 600% 숫자를 기억해.

67 아데닐산 키나아제와 AMPK — [ATP]/[AMP] 비율 유지

Adenylate kinase and AMPK works for maintaining [ATP]/[AMP] ratio

핵심 키워드

adenylate kinase

2ADP → AMP + ATP

AMPK

ATP↑ · AMP↓

Adenylate kinase and AMPK works for maintaining [ATP]/[AMP] ratio

Adenylate kinase produces AMP from ADP

2ADP → AMP + ATP
(restoring ATP levels)

AMP-activated protein kinase (AMPK)

: responds to an increase in [AMP]
→Increase glucose transport, activate glycolysis, and fatty acid oxidation
→To raise [ATP] and lower [AMP]

한 줄 요약

아데닐산 키나아제는 ADP로 ATP를 급히 채우고, AMPK는 AMP 증가를 감지해 연료를 더 태우게 해.

한글 번역

Adenylate kinase는 ADP로부터 AMP를 만든다

2ADP → AMP + ATP (ATP 수준 회복)

AMP-activated protein kinase (AMPK) (AMP 활성화 단백질 키나아제)

- [AMP] 증가에 반응
- → 포도당 수송 증가, 해당과정 활성화, 지방산 산화 증가
- → [ATP]를 높이고 [AMP]를 낮추기 위해

상세 설명 · 풀이

	아데닐산 키나아제	AMPK
역할	응급처치: ADP 2개 → ATP 1개	근본 대책: 이화 경로 ON
결과	ATP 조금 회복 (AMP 생성)	ATP↑, AMP↓

AMP는 경보, AMPK는 그 경보를 듣고 움직이는 소방관이야.

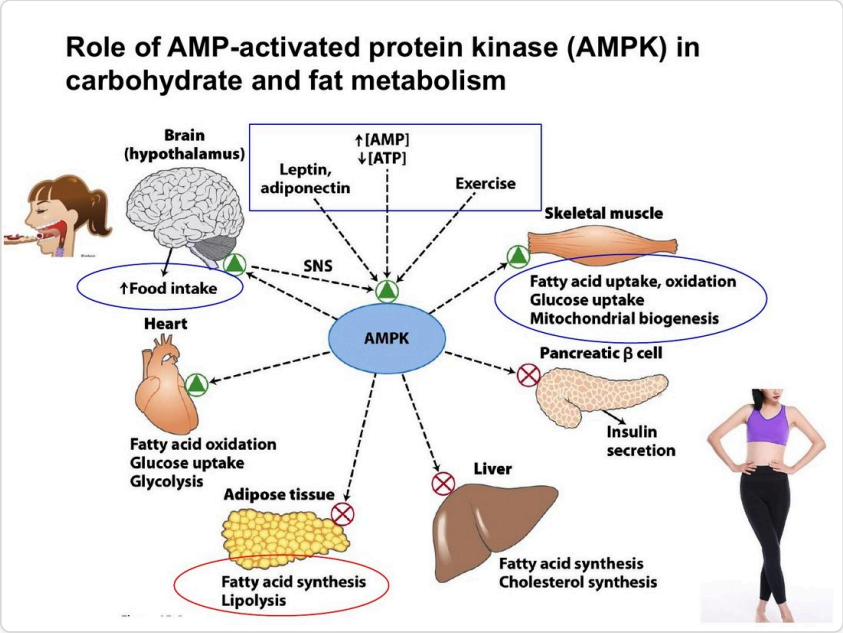
시험 포인트 AMPK = 에너지 센서. 켜지면 ATP를 만드는 경로 ↑.

68 탄수화물 · 지방 대사에서 AMPK의 역할

Role of AMP-activated protein kinase (AMPK) in carbohydrate and fat metabolism

핵심 키워드

- 조직별 AMPK 효과
- 이화 ON · 동화 OFF
- 렙틴 · 아디포넥틴 · 운동
- 메트포르민



한 줄 요약

AMPK는 ATP를 만드는 경로는 켜고, ATP를 쓰는 합성 경로는 꺼. 조직마다 표적이 달라.

한글 번역

AMPK 활성화 신호: ↑[AMP], ↓[ATP], 렙틴·아디포넥틴, 운동

- **뇌 (시상하부):** ↑음식 섭취
- **골격근:** 지방산 흡수·산화, 포도당 흡수, 미토콘드리아 생합성 (▲)
- **심장:** 지방산 산화, 포도당 흡수, 해당과정 (▲)
- **췌장 β세포:** 인슐린 분비 (⊗)
- **지방조직:** 지방산 합성, 지방 분해 (⊗)
- **간:** 지방산 합성, 콜레스테롤 합성 (⊗)

SNS = 교감신경계. ▲ = 촉진, ⊗ = 억제.

상세 설명 · 풀이

방향	경로
촉진 (ATP 생성)	포도당 흡수, 해당과정, 지방산 산화, 미토콘드리아 생합성
억제 (ATP 소비)	지방산 합성, 콜레스테롤 합성, 인슐린 분비

한 문장 에너지 부족 → 만드는 건 켜고, 쓰는 건 꺼라.

약학 포인트 당뇨병 약 메트포르민은 AMPK를 활성화하는 쪽으로 작용해 간의 포도당 생성을 줄여.

69 요약 — 대사 경로의 조절 (15.1)

Summary

핵심 키워드

동적 정상 상태 · 10가지 요인 · 평형에서 먼 반응 · ATP/AMP

Summary

1. Compensating changes in enzymatic activities for maintaining dynamic steady state
2. 10 factors for regulation of enzyme activites
3. In multistep processes : reactions far from Eq. are the points of regulation
4. Regulatory mechanisms maintain nearly constant level of [ATP], [NADH], and [blood glucose]
5. Adenylate kinase and AMPK works for maintaining [ATP]/[AMP] ratio

한 줄 요약

세포는 평형에서 먼 반응에 조절을 걸어 [ATP]·[NADH]·혈당을 거의 일정하게 지켜.

한글 번역

Summary (요약)

1. 동적 정상 상태를 유지하기 위한 효소 활성의 보상적 변화
2. 효소 활성 조절의 10가지 요인
3. 다단계 과정에서는 평형에서 먼 반응이 조절 지점이다
4. 조절 기전은 [ATP], [NADH], [혈당]을 거의 일정하게 유지한다
5. 아데닐산 키나아제와 AMPK는 [ATP]/[AMP] 비율을 유지한다

상세 설명 · 풀이

요약 번호	해당 슬라이드
1	60–61 ($V_1 = V_2$)
2	64–65
3	62–63 (표 15-3)
4	61, 66
5	66–68

시험 포인트 조절 지점 = 평형에서 먼 반응, 에너지 센서 = AMP → AMPK.

15.2 대사 조절의 분석

15.2 Analysis of Metabolic Control

핵심 키워드

15.2 절 제목

대사조절분석 (MCA)

C · ε · R

15.2 Analysis of Metabolic Control

한 줄 요약

"이 효소가 조절된다"를 넘어, 그 효소가 전체 흐름을 얼마나 좌우하는지 숫자로 따지는 절이야.

한글 번역

15.2 대사 조절의 분석 (Analysis of Metabolic Control)

절 제목만 있는 슬라이드야.

상세 설명 · 풀이

계수	묻는 것
C (flux control coefficient)	효소 양이 바뀌면 flux가 얼마나 바뀌나?
ε (elasticity coefficient)	대사물질·조절자 변화에 효소가 얼마나 민감한가?
R (response coefficient)	외부 신호가 flux를 얼마나 바꾸나? (R = C·ε)

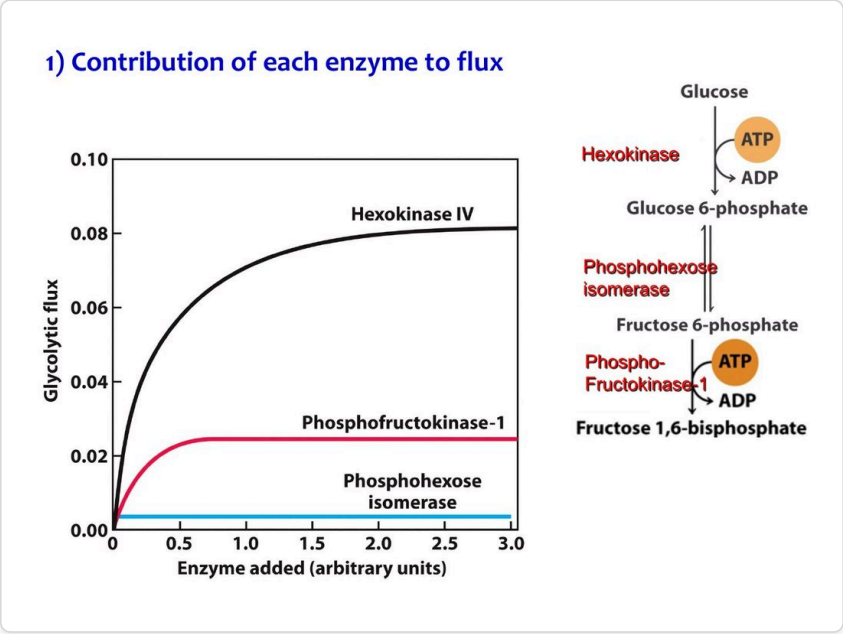
미리 보기 결론은 반전이야: 해당과정의 flux를 좌우하는 건 PFK-1이 아니라 헥소키나아제.

71 각 효소가 flux에 기여하는 정도

1) Contribution of each enzyme to flux

핵심 키워드

효소 첨가 실험 · HK IV · PFK-1 · phosphohexose isomerase



한 줄 요약

효소를 더 넣었을 때 해당 flux가 크게 느는 건 헥소키나아제 IV뿐이고, PFK-1은 조금, 이성질화효소는 거의 변화 없어.

한글 번역

1) Contribution of each enzyme to flux (각 효소가 flux에 기여하는 정도)

그래프: 가로축 = 첨가한 효소량 (임의 단위), 세로축 = 해당 flux

- Hexokinase IV: 첨가할수록 flux가 크게 증가 (~0.08까지)
- Phosphofructokinase-1: 조금 증가하다 곧 평평 (~0.025)
- Phosphohexose isomerase: 거의 변화 없음

오른쪽 경로: 포도당 —Hexokinase (ATP → ADP)→ 포도당 6-인산 —Phosphohexose isomerase→ 과당 6-인산 —Phosphofructokinase-1 (ATP → ADP)→ 과당 1,6-이인산

상세 설명 · 풀이

효소	더 넣었을 때 flux	영향력
Hexokinase IV	크게 ↑	가장 큼
PFK-1	약간 ↑	작음
Phosphohexose isomerase	거의 그대로	없음

> 모든 효소가 "필요"하지만 flux를 "결정"하는 정도는 효소마다 달라.

이 차이를 숫자로 나타낸 게 다음 슬라이드의 C야.

72 플럭스 조절 계수 C

2) Flux Control Coefficient, C

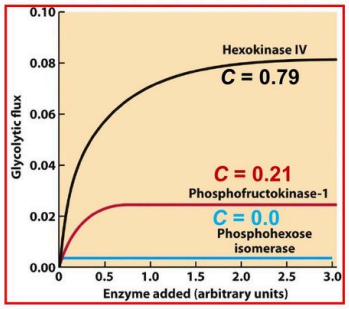
핵심 키워드

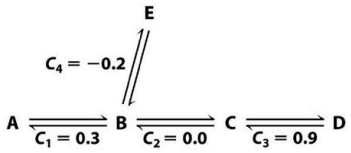
- C = 0 ~ 1
- 합계 = 1.0
- 음수 가능
- HK IV 0.79

2) Flux Control Coefficient, C

- Quantify the effect of enz activity change on metabolic flux thru a pathway
- 0.0 – 1.0 scale, sum is 1.0

  0.0: an enz with no impact on the flux
  1.0: an enz that wholly determines the flux
  An enz can also have negative value





한 줄 요약

C는 효소 활성 변화가 flux를 바꾸는 정도야. 한 경로의 C를 다 더하면 1.0. 해당과정에선 HK IV가 0.79로 가장 커.

한글 번역

- 효소 활성 변화가 경로를 통한 대사 flux에 미치는 효과를 정량화
- 0.0 – 1.0 척도, 합계는 1.0
- 0.0: flux에 영향이 없는 효소 / 1.0: flux를 전적으로 결정하는 효소
- 효소가 음수 값을 가질 수도 있다

왼쪽 그래프: Hexokinase IV C = 0.79 / Phosphofructokinase-1 C = 0.21 / Phosphohexose isomerase C = 0.0

오른쪽 가지 경로: A → B (C_1 = 0.3) → C (C_2 = 0.0) → D (C_3 = 0.9), B → E (C_4 = −0.2)

상세 설명 · 풀이

0.79 + 0.21 + 0.0 = 1.0 (해당과정 앞부분)

0.3 + 0.0 + 0.9 + (−0.2) = 1.0 (가지 경로 예)

음수의 의미 B → E처럼 기질을 옆길로 빼 가는 효소는 활성이 늘수록 A → D flux가 줄어서 C가 음수야.

시험 포인트 HK IV 0.79 > PFK-1 0.21 > PHI 0.0. 합이 1이라는 점도 계산 문제로 나와.

73 탄력성 계수 ε

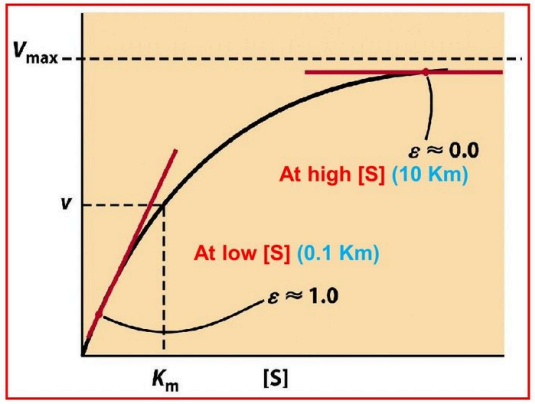
3) Elasticity Coefficient (ε)

핵심 키워드

ε | 낮은 [S] → ε ≈ 1 | 높은 [S] → ε ≈ 0 | 미카엘리스-멘텐

3) Elasticity Coefficient (ε)

- Enz's responsiveness to changes in [Metabolite] or [Regulator]



한 줄 요약

ε는 효소가 [대사물질]·[조절자] 변화에 얼마나 민감한지야. 기질이 Km보다 훨씬 적으면 ε ≈ 1, 포화되면 ε ≈ 0.

한글 번역

3) Elasticity Coefficient (ε) (탄력성 계수)

- [대사물질]이나 [조절자] 변화에 대한 효소의 반응성

그래프: 미카엘리스-멘텐 곡선 (v vs [S]). 낮은 [S] (0.1 K_m)에서는 기울기가 커서 ε ≈ 1.0, 높은 [S] (10 K_m)에서는 거의 평평해서 ε ≈ 0.0.

상세 설명 · 풀이

ε = (v의 변화율) ÷ ([S]의 변화율) = (Δv / v) ÷ (Δ[S] / [S])

[S] 구간	곡선 모양	ε	뜻
0.1 K_m (낮음)	거의 직선	≈ 1.0	[S]에 비례해 반응
10 K_m (높음)	거의 평평	≈ 0.0	이미 포화 → 둔감

연결 근육 HK I (K_m 0.1 mM)은 혈당에서 포화 → ε ≈ 0, 간 HK IV (K_m 10 mM)는 ε가 커 (슬라이드 8).

74 반응 계수 R = C · ε

4) Response coefficient (R)

핵심 키워드

외부 조절자 | R = C · ε | 인슐린 예

4) Response coefficient (*R*)

- Effect of outside controller on flux
- Not by metabolite nor enz
- e.g. insulin as an outside controller

$$R = C \cdot \varepsilon$$

Response coefficient R is a function of :
(1)How sensitive the pathway is to change in the activity of enzyme (control coefficient, C)
(2)How sensitive that specific enzyme is to change in the outside controlling factor (elasticity, ε)

한 줄 요약

인슐린 같은 외부 신호가 flux를 얼마나 바꾸는지는 R = C · ε. 둘 중 하나라도 작으면 효과가 작아.

한글 번역

- 외부 조절자가 flux에 미치는 효과
- 대사물질도 효소 자체도 아님
- 예: 외부 조절자로서의 인슐린

R = C · ε

반응 계수 R은 다음의 함수:

1. 경로가 그 효소의 활성 변화에 얼마나 민감한가 (조절 계수, C)
2. 그 효소가 외부 조절 인자의 변화에 얼마나 민감한가 (탄력성, ε)

상세 설명 · 풀이

R = C × ε

C	ε	R	해석
큼	큼	큼	신호가 flux를 크게 바꿈
작음	큼	작음	민감하지만 flux엔 영향 적음
큼	작음	작음	중요하지만 신호에 둔감

시험 포인트 "신호에 민감하다"와 "flux를 좌우한다"는 다른 문제 — PFK-1이 딱 그 예야 (다음 슬라이드).

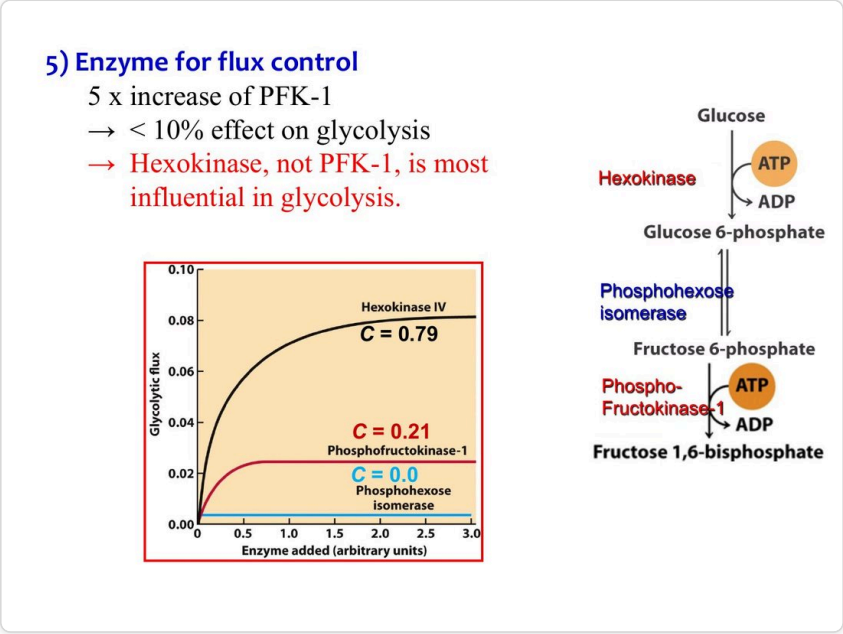
75 flux를 조절하는 효소 — HK vs PFK-1

5) Enzyme for flux control

핵심 키워드

PFK-1 5배 → <10%

헥소키나아제 | C = 0.79



한 줄 요약

PFK-1을 5배 늘려도 해당 flux는 10%도 안 늘어. 해당 과정에서 가장 영향력 있는 효소는 헥소키나아제야.

한글 번역

- PFK-1을 5배 증가
- → 해당과정에 미치는 효과 10% 미만
- → PFK-1이 아니라 헥소키나아제가 해당과정에서 가장 영향력이 크다

그래프: 슬라이드 72와 같음 — Hexokinase IV C = 0.79, PFK-1 C = 0.21, Phosphohexose isomerase C = 0.0

경로 그림: 포도당 → (Hexokinase, ATP) → G6P → (Phosphohexose isomerase) → F6P → (PFK-1, ATP) → F1,6BP

상세 설명 · 풀이

효소	C	양을 늘리면
Hexokinase IV	0.79	flux 크게 ↑
PFK-1	0.21	flux 거의 그대로 (5배 → <10%)
Phosphohexose isomerase	0.0	변화 없음

반전 알로스테릭 조절자가 가장 많은 PFK-1이 flux 결정력은 작아. 그 이유는 다음 슬라이드의 control vs regulation.

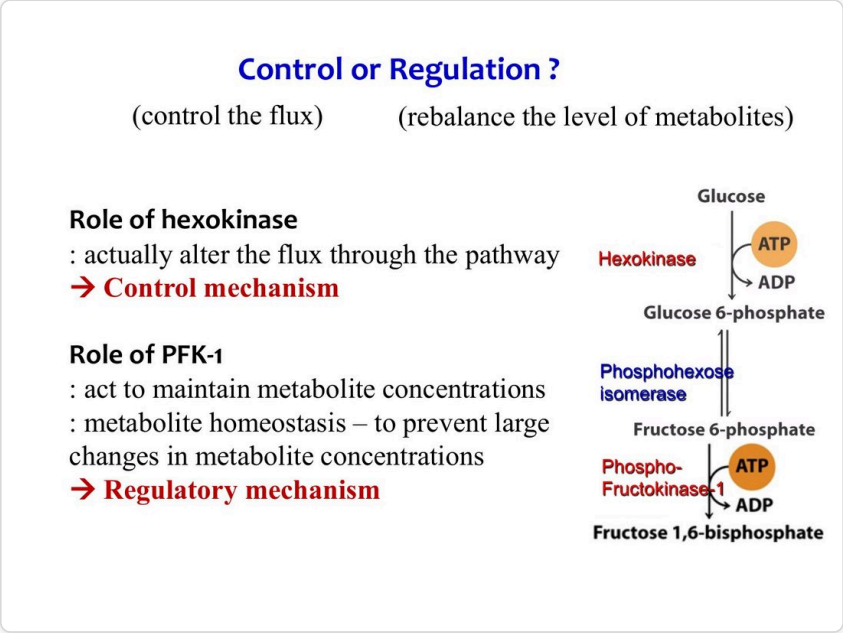
시험 포인트 "committed step = flux 결정 효소"는 아니다.

76 통제(Control)인가, 조절(Regulation)인가?

Control or Regulation?

핵심 키워드

- control = flux 결정
- regulation = 농도 유지
- HK vs PFK-1



한 줄 요약

헥소키나아제는 flux 자체를 바꾸는 통제(control), PFK-1은 중간체 농도를 지키는 조절(regulation)을 맡아.

한글 번역

Control (flux를 조절) vs **Regulation** (대사물질 수준을 재조정)

헥소키나아제의 역할: 경로를 통한 flux를 실제로 바꾼다 → **통제 기전 (Control mechanism)**

PFK-1의 역할: 대사물질 농도를 유지하도록 작용 — 대사물질 항상성, 대사물질 농도의 큰 변화를 막는다 → **조절 기전 (Regulatory mechanism)**

경로 그림: 포도당 → (Hexokinase) → G6P → (Phosphohexose isomerase) → F6P → (PFK-1) → F1,6BP

상세 설명 · 풀이

	Control (통제)	Regulation (조절)
하는 일	flux 양을 결정	중간체 농도의 요동 방지
대표 효소	헥소키나아제	PFK-1
C값	큼 (0.79)	작음 (0.21)

비유 헥소키나아제 = 액셀 (속도 결정), PFK-1 = 서스펜션 (충격 흡수).

시험 포인트 flux가 바뀌어도 F6P·F1,6BP 농도가 크게 출렁이지 않게 PFK-1이 완충해 주는 거야.

77 요약 — 대사 조절의 분석 (15.2)

Summary

핵심 키워드

MCA · C · ε · R · control & regulation

Summary

(1) Metabolic Control Analysis
: control of metabolic flux is distributed to enzymes in the path
(2) Flux control coeff
: the effect of an enzyme's concentration on flux
(3) Elasticity coeff
: responsiveness to changes in [metabolite]
(4) Response coeff
: measure of change in flux in response to an outside factor
: $R = C \cdot \varepsilon$
(5) Control (control the flux) **& Regulation** (rebalance the level of metabolites)

한 줄 요약

flux에 대한 통제력은 여러 효소에 분산되어 있고, C·ε·R로 정량화해. control ≠ regulation이 마지막 핵심이야.

한글 번역

Summary (요약)

1. **대사조절분석 (Metabolic Control Analysis):** 대사 flux의 통제는 경로 안의 여러 효소에 분산되어 있다
2. **플럭스 조절 계수:** 효소 농도가 flux에 미치는 효과
3. **탄력성 계수:** [대사물질] 변화에 대한 반응성
4. **반응 계수:** 외부 요인에 대한 flux 변화의 척도: R = C · ε
5. **통제(Control)** (flux를 조절) & **조절(Regulation)** (대사물질 수준을 재조정)

상세 설명 · 풀이

15장 시험 전 체크리스트

1. 우회 지점 3곳과 각 효소의 조절자 (슬라이드 27)
2. F26BP · PFK-2/FBPase-2 · 인슐린/글루카곤
3. 글리코겐 분해·합성 효소와 인산화 방향 (phosphorylase ON, GS OFF)
4. G6Pase 결함 = Ia형 GSD ('22 약시)
5. ATP 10% ↓ → AMP 600%, AMPK
6. R = C · ε, HK IV C = 0.79, control vs regulation

마무리 PFK-1 = 중요한 조절 지점(regulation), HK = flux 결정(control) — 둘은 다른 질문에 대한 답이야.