

糖异生与糖酵解的交互调节

一. 重要控制点① —— 丙酮酸羧化酶与丙酮酸激酶

乙酰CoA是丙酮酸羧化酶的重要激活剂 (糖异生)

也是丙酮酸激酶与丙酮酸脱氢酶的重要抑制剂. (糖酵解)

▲ 当细胞能量被满足时, 氧化磷酸化速度降低, NADH累积,

TCA循环受到抑制, 致使乙酰CoA累积.

• 高水平ATP和乙酰CoA抑制丙酮酸激酶与丙酮酸脱氢酶,

抑制糖酵解活性和丙酮酸的产生, 减少乙酰CoA由丙酮酸的产生.

• 乙酰CoA激活丙酮酸羧化酶活性, 允许过量丙酮酸及其前体物进入糖异生转化为PEP, 从而促进糖异生反应.

▲ 能量不足同理.

二. 重要控制点② —— 果糖-1,6-二磷酸酶与磷酸果糖激酶

▲ AMP高水平: 激活磷酸果糖激酶 (糖酵解)

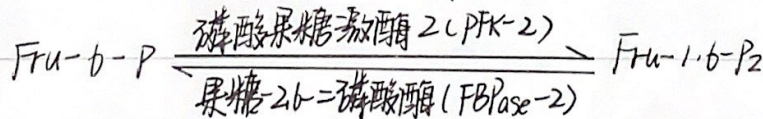
▲ ATP高水平: 激活果糖-1,6-二磷酸酶 (糖异生)

▲ 柠檬酸高水平: 激活果糖-1,6-二磷酸酶 (糖异生)

三. 果糖-2,6-二磷酸 (有利于糖酵解)

1. Fru-2,6-P_2 $\left\{ \begin{array}{l} \text{别构抑制 果糖-1,6-二磷酸酶} \\ \text{别构激活 磷酸果糖激酶} \end{array} \right.$

2. Fru-2,6-P_2 浓度取决于其合成与降解的平衡.



①. PFK-2与FBPase-2是同酶蛋白上两个不同结构域的活性表现

• 双功能酶 $\left\{ \begin{array}{l} \text{磷酸化: 激活 FBPase-2, 生成 Fru-b-P. (糖异生)} \\ \text{去磷酸化: 激活 PFK-2, 生成 Fru-1,6-P}_2. \text{ (糖酵解)} \end{array} \right.$

② 受激素控制

- 血糖处于低水平 \rightarrow 胰高血糖素分泌 \rightarrow cAMP产生 \rightarrow 激活蛋白激酶 \rightarrow 激活果糖-2,6-二磷酸酶 \rightarrow 促进糖异生。
- 血糖处于高水平 \rightarrow 胰岛素分泌；高水平 Fru-6P \rightarrow 激活磷酸丙酮酸酶 \rightarrow 激活 PFK-2 \rightarrow 促进糖酵解。

四. 葡萄糖-6-磷酸酶和葡萄糖激酶的控制。

- Glc-6P酶活性受 Glc-6P 控制。
- Glc-6P酶和 Glc激酶受转录水平调节。