

Chuyển Hóa Glucid

- Glucid hay Carbohydrat là nguồn cung cấp E chủ yếu

* Trg đk yếm khí

Glucose là chất duy I'

cung cấp

ATP

dạng năng lượng nhỏ E

Cần thiết cho ≈ tb phụ E Glucose

vd: Hồng cầu

Tại Gan:

Monosaccharide

Sản phẩm ch' hoá trung gian

tân tạo

Glucose

Glycogen

Tại các tb ≠ (tb cơ) cũng có qtrình này

Glucid tham gia tổng hợp ph' lớn

Glucid

Ribose 5 Phosphat Glucid → Nucleic Acid

Glycolipid, Glycoprotein

1. Ch' hoá Glucose

Ch' hoá Glucose

thoái hoá Glucose - Thoái hoá Monosaccharide ≠

Tổng hợp Glucose

Thoái hoá Glucose

Đường Phân = Glycolysis

Sự thoái hoá tiếp theo của Pyruvat

Hexose Monophosphat

Tổng hợp Glucose

Các giai đoạn đb

Chu trình Cori

Chu trình Glucose - Alanin

2. Ch' hoá Glycogen

Ch' hoá Glycogen

Tổng hợp Glycogen

Thoái hoá Glycogen

3. Điều hòa ch' hoá Glucid

4. Rối loạn ch' hoá Glucid

Rối loạn ch' hoá Glucid

Hạ đường huyết

Bệnh Beri Beri

Các Bệnh ứ Glycogen bẩm sinh

Bệnh Galactose máu bẩm sinh

Bệnh ch' hoá Fructose

Đái Tháo Đường

Chuyển Hóa Glucid

Thoái hoá Glucose - Đường Phân = Glycolysis
 Sự thoái hoá tiếp theo của Pyruvat
 Hexose Monophosphat

Mindmaps-Tina
 Cùng học Y khoa

Đường Phân = Glycolysis
 Xảy ra tại bào tương [trg Hông cầu : xảy ra tại phức hợp trg mtb]
 Qua 2 giai đoạn
 GĐ 1 - 5 phản ứng
 GĐ 2 - 5 phản ứng

GĐ 1 - 5 phản ứng

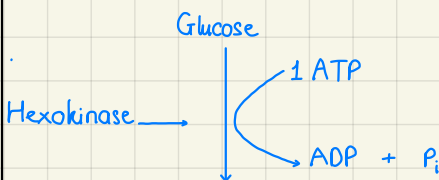
Hexokinase : $\text{ATP} + \text{Glucose} \rightarrow \text{G6P}$
 Phosphoglucose isomerase - PGI (Glucose - 6-phosphat isomerase) $\rightarrow$ pư G6P đồng phân hoá F6P
 Phosphofructokinase (PFK) $\rightarrow$ pư F6P + ATP phosphoryl hoá F1,6DP
 Aldolase : F1,6DP cắt đôi 2 triose : GAP + DHAP
 Triose phosphat isomerase (TPI) $\rightarrow$ DHAP biến đổi thuận nghịch GAP và thoái hoá GAP
 Glucose được Phosphoryl hoá + bị chia thành 2 triose + Tốn 2 ATP "E đầu tư"

GĐ 2 - 5 phản ứng

Glyceraldehyde 3 Phosphat Dehydrogenase (GAPDH): $\text{GAP} \xrightarrow{\text{NAD}^+ + \text{P}_i} 1,3\text{DPG}$
 Phosphoglycerate kinase (PGK): $1,3\text{DPG} \xrightarrow{\text{mất 1 nhóm phosphate}} 3\text{PG} + \text{ATP}$
 Phosphoglycerate mutase (PGM): $3\text{PG} \xrightarrow[\text{cắt } \text{P}_i \text{ tại } \text{C}_3]{\text{thêm } \text{P}_i \text{ tại } \text{C}_2} 2\text{PG}$ (5 bước)
 Enolase (ENO): $2\text{PG} \xrightarrow{\text{mất nước}} \text{PEP}$
 Pyruvate kinase: $\text{PEP} \xrightarrow[\text{cho ADP}]{\text{ch}^2 \text{ phosphate}} \text{Pyruvate}$
 2 pư GAP $\rightarrow \dots \rightarrow \dots \rightarrow \dots \rightarrow \dots \rightarrow \text{Pyruvate}$

1. Hexokinase

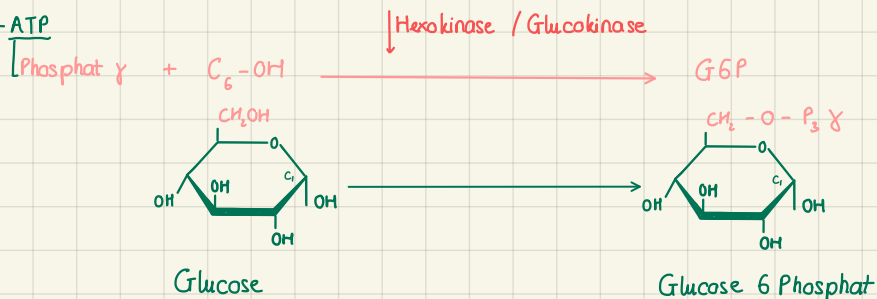
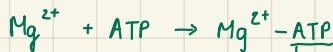
↳ 4 ATP



+ Hexokinase là 1 isoenzyme có ở tất cả tb $\Rightarrow$ đặc hiệu
 + Glucokinase cũng có khả năng tương tự nhưng chủ ở tb gan
 [Đọc tại Enzyme - 14]

+ Hexokinase E' hút $\rightarrow$ ảnh hưởng đường cong bão hòa oxy của Hemoglobin

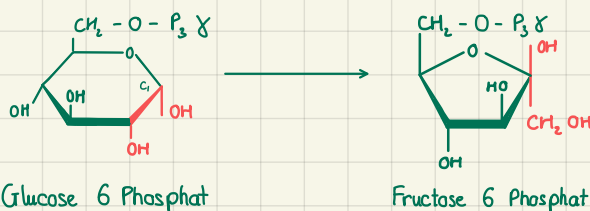
G6P: Glucose 6 Phosphate



2. Phosphoglucose isomerase - PGI

Phosphoglucose Isomerase

G6P $\xrightleftharpoons{\text{Đồng phân hoá}} \text{F6P}$



+ Pư xảy ra với sự sắp xếp lại thể pư
 Từ vòng Furanose $\rightarrow$ vòng Pyranose
 + Phosphoglucose Isomerase
 [xem Enzyme - 15]

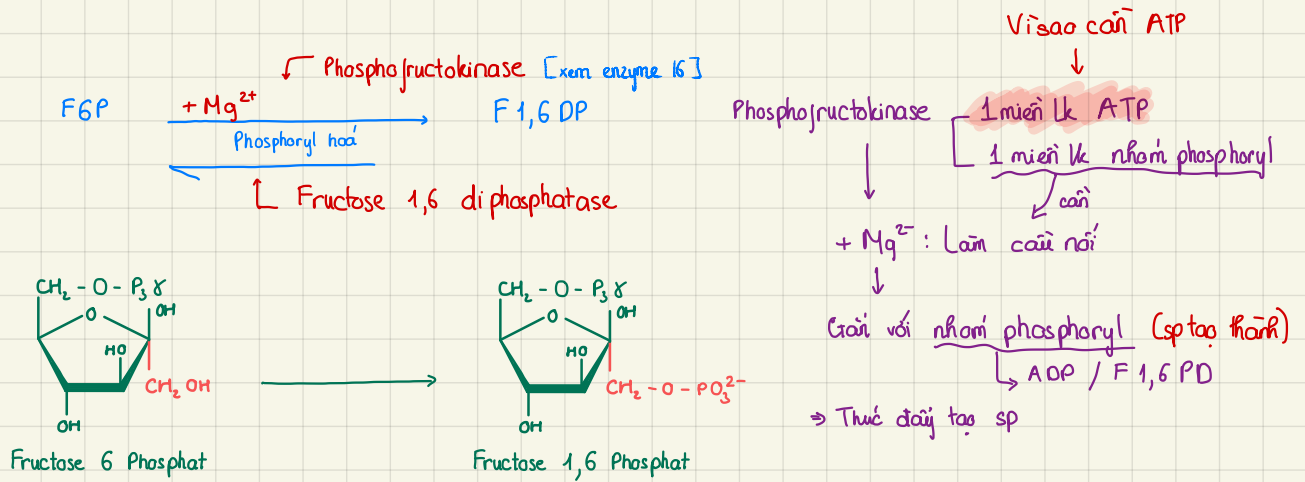
E' hút PHI $\rightarrow$ E' hút enzyme di tr' (ĐBgen NST 19 or...)
 (thgặt trg Glycolysis)
 [ngara có E' Pyruvate Kinase
 $\rightarrow$ bệnh Erthoenzyopathy $\rightarrow$ Lq: Bệnh E' máu tan huyết]

* Vì là pư thuận nghịch

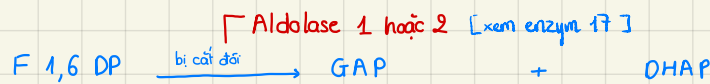
$\Rightarrow$ hướng pư quy định bởi [G6P] và [F6P]

Chuyển Hóa Glucid

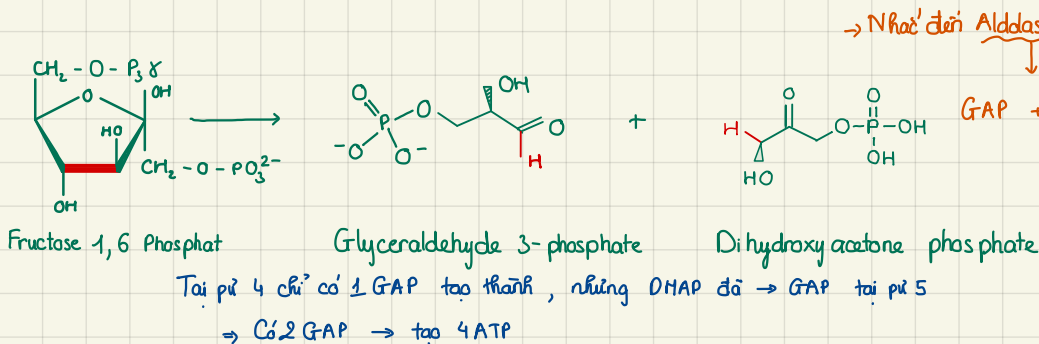
3. Phosphofructokinase (PFK) Phản ứng này bị ảnh hưởng bởi [Glucose máu]
 ↳ Q trình cần ATP



4. Aldolase



DV + Thực vật Aldolase A: gan, thận, ...
 Aldolase C: Não, mô TK
 Aldolase B: Nấm, tảo, VSV
 ↳ 3 gene khác nhau mã hoá enzyme



5. Triose Phosphate Isomerase (TPI) [xem enzyme 18]

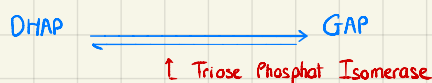
→ Chỉ có 1 trng 2 sp ở pứ 4 là GAP
 ↳ Chỉ GAP được thoái hoá tiếp tục trng Glycolysis

→ Tuy vậy DHAP có thể biến đổi thuận nghịch 1 cách nhanh chóng → GAP

là 1 enzyme có hiệu quả cao

↳ hơn khi cơ hằng tỷ lần

⇒ có thể gọi là hoàn hảo về mặt xúc



Chỉ bị giới hạn bởi tốc độ cơ chất có thể khuếch tán
 ↳ ra/vào khỏi vtr hoạt động

⇒ Sự hình thành DHAP do ưu tiên 20:1 so vs xuất GAP
 Nhưng trng Glycolysis sử dụng GAP sẽ giúp tăng sx pứ GAP

Rối loạn Đột biến → E Hư TPI

⇒ Rối loạn TK Tiến Triển [Nghiêm trọng]

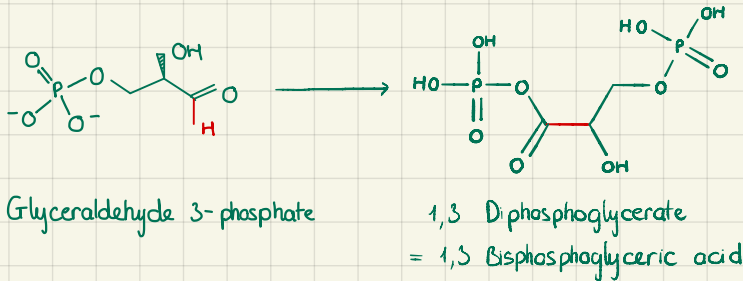
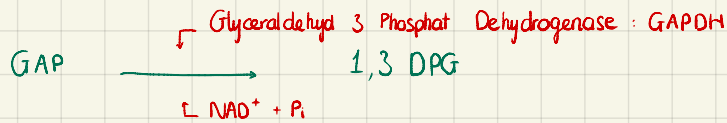
⇒ Thiếu máu tán huyết mãn tính

Mindmaps-Tina
 Cùng học Y khoa

Chuyển Hóa Glucid

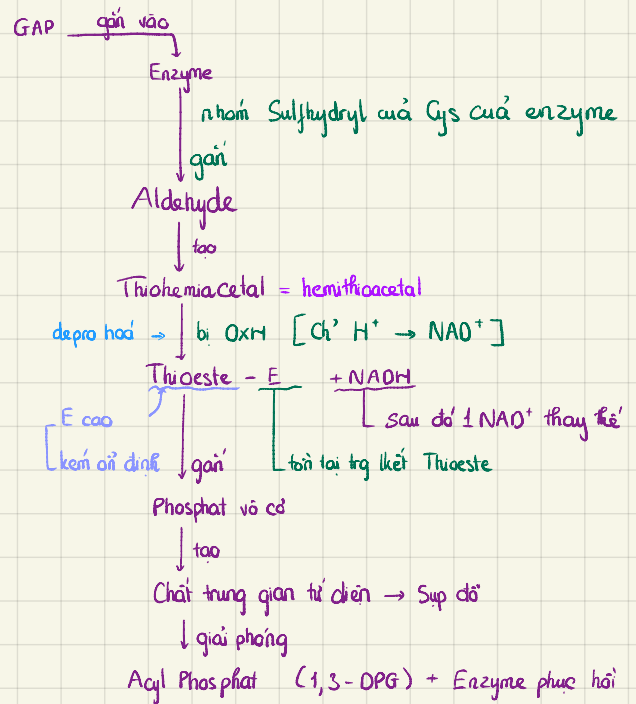
6. Glyceraldehyd 3 Phosphat Dehydrogenase (GAPDH) [enzym 19]

→ là pư Oxy hoá - phosphoryl hoá



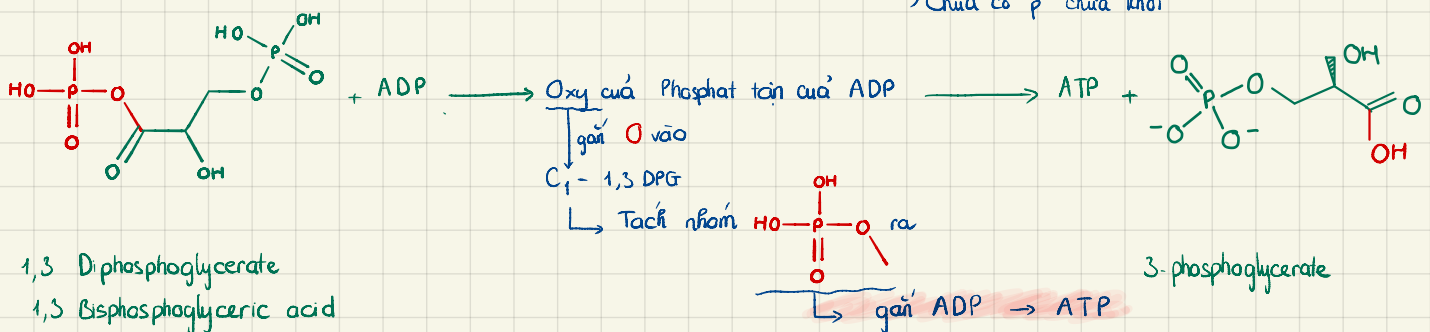
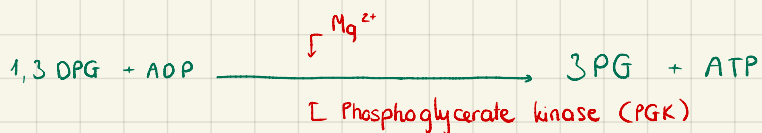
GAPDH → Trg Glycolysis → Phân hủy Glucose → sinh E

- Kích hoạt phiên mã, Apoptosis khi liên kết DNA
- Trao đổi chất, vch' từ tử ER đến Golgi
- Cân bằng nội môi



7. Phosphoglycerat kinase (PGK) [enzym 20]

→ là pư đầu tiên tạo ATP + 3-Phosphoglycerate (3PG)



ĐB gen lặn E X → th bệnh ở nam

ĐB gen PGK 1 [20 ĐB]

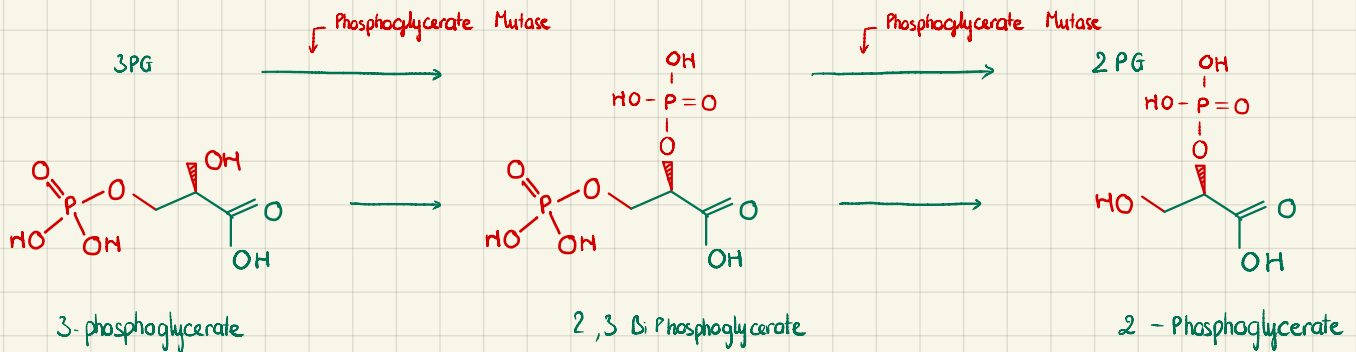
↓ $\rightarrow$ 1 số làm suy giảm chức năng enzyme

E hut PGK 1

→ Bệnh E' máu tan huyết } Tùy dạng db
 → Bệnh cơ } $\Rightarrow$ máu / cơ
 → Rối loạn tâm thần
 → Chưa có p^t chữa khỏi

Chuyển Hóa Glucid

8. Phosphoglycerate Mutase (PGM) [enzyme 21] * Quá trình xảy ra tác động tr^2 nhóm Phosphat riêng biệt
 2 khả năng $\left\{ \begin{array}{l} \text{mutase} \\ \text{phosphatase} \end{array} \right.$ $\rightarrow$ Phosphat kết thúc gắn tại $C_2 \neq$ Phosphat ban đầu tại C_3



Gen PGAM 2 [E Nst 7], PGAM 1

Tồn tại chủ yếu ở dạng dimer

Cùng họ Phosphatase kiềm, là 1 isoenzyme, có trng superfamily có Phosphofructokinase 2

có Phosphatase của acid tuyến tiền liệt

- 2 loại $\left\{ \begin{array}{l} \text{phụ thuộc đồng yếu tố: dPGM} : \approx 250 \text{ a.a.} : \text{tất cả đv có xương sống, 1 sc' = x.s, v.k, n.âm} \\ \text{= phụ thuộc đ Y Tố: iPGM} : \text{tất cả TV, Tảo, v.k, gram.} \end{array} \right.$

Khác hẳn với Bi phosphoglycerate đb [đc nhảm] [BPGM chủ yếu ở nhau thai và hồng cầu]

$\downarrow$ cấu trúc giống nhưng bản chất $\neq$, cũng có chức năng mutase + phosphatase nhưng ít hơn



E' hut:

PGAM2: Gây bệnh dự trữ Glycogen loại X

$\rightarrow$ rối loạn di truyền trên autosomal hiếm $\Rightarrow$ Loạn di cơ

PGAM1: ảnh hưởng gan

Mạch nhánh của Glycolysis [tổng hợp / thoái hoá 2,3 DPG trng Hồng Cầu]

Con đường Glycolysis ảnh hưởng sự vận ch' Oxy

Trg Hồng cầu - 2,3 BPG giúp ch' trạng thái

cân bằng của Hem sang deoxy

$\downarrow$

Tách O_2 khỏi Hem

$\downarrow$

Tổ chức

Trg Hồng cầu:

$2,3 \text{ DPG}$ gắn Deoxy hemoglobin $\rightarrow$ Giảm ái lực O_2 + Hb

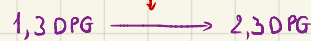
[2,3 DPG] cao

trng khí

Tạo / Hủy 2,3 DPG $\in$ Glycolysis

Bi phosphoglycerate mutase

$\times$ ch' Phosphat từ $C_1 \rightarrow C_2$



thủy phân

nhóm Phosphate tại

độc tách ra

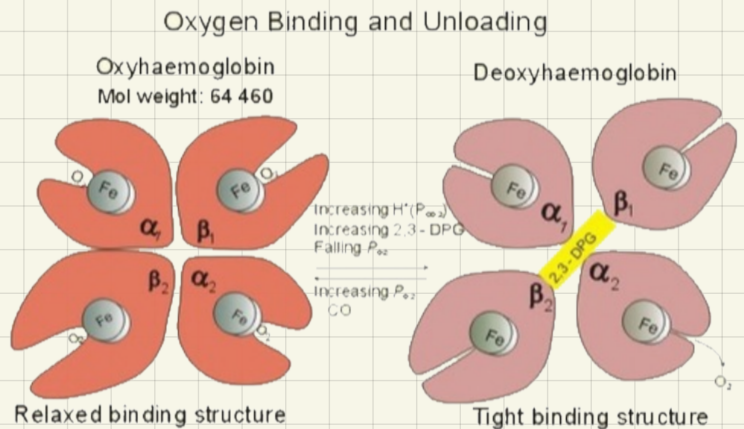
$\uparrow$ 2,3 phosphoglycerate phosphatase

$\Rightarrow$ Glycolysis ảnh hưởng sự vận ch' Oxy trng Hồng cầu

+ Hexokinase pư 1 E' hut $\rightarrow$ ảnh hưởng đường cung cấp bào hòa oxy của Hemoglobin

+ Ng ra E' hut Pyruvate kinase

$\rightarrow$ pư 10



Mindmaps-Tina

Cộng học Y khoa

Chuyển Hóa Glucid

Mindmaps-Tina
Cùng học Y khoa

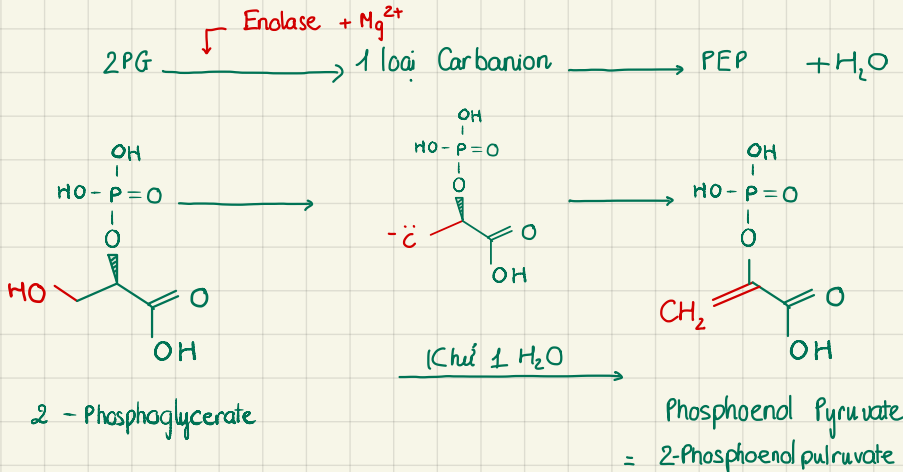
9. Enolase

Sự khử nước của

→ Tạo thành chất trung gian "E cao" thứ 2.

- Tùy E [3] mt của chất nền

→ pư có thể thuận nghịch



Khi chất nền 2PG liên kết α ENO

nhóm Carboxyl
phối hợp
Mg²⁺ tại VTri' hơ
ổn định điện tích ⊖
Tăng tính acid của hydro α

Tạo chất trung gian Carbanion

Glu giúp

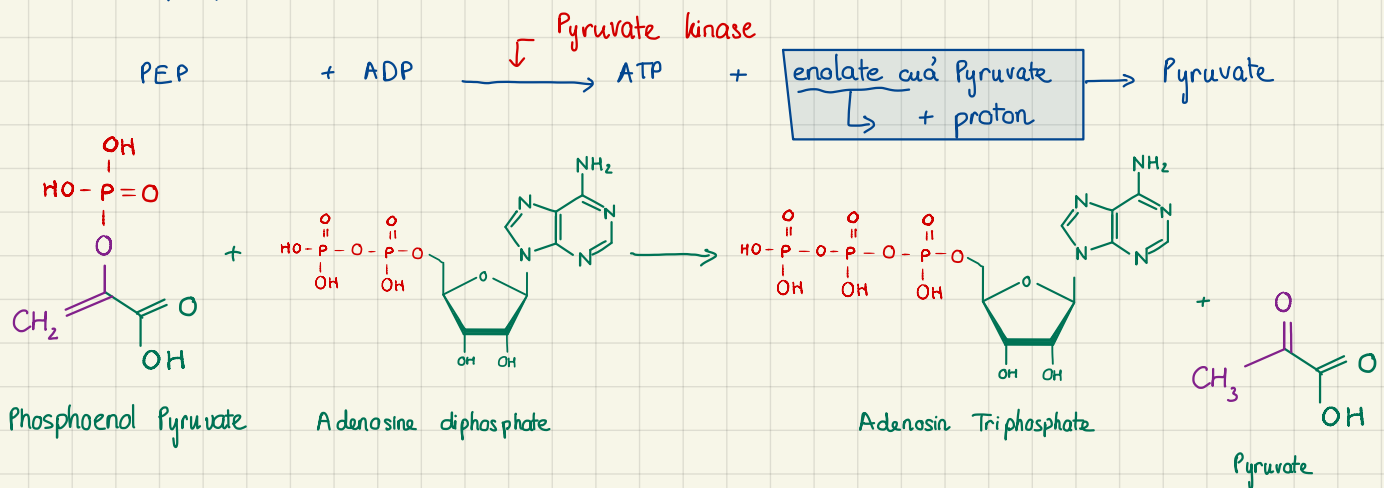
Hydroxyl trên C₃ bị tách ra

↓
Hình thành PEP

⇒ Đề đề xuất là pư loại bỏ E1cB
+ Liên quan: chất trung gian Carbanion

10. Pyruvate kinase

→ Là pư tạo ATP thứ 2



PEP ch' phosphate từ kết enol phosphate
liên kết vs ion kim loại tại vtri' liên kết

→ tăng tốc độ pư

vd: ở nãi men, khi Mg²⁺ hay Mn²⁺
chất đồng y' tố

⇒ pư xảy ra nhanh hơn

Pư thứ 10:

→ 1 trng 3 bước giới hạn tốc độ của q trình

pư xảy ra chậm hơn + q trình thủy phân ATP
q trình phosphoryl hoá ADP } ⇒ thuận lợi hơn về mặt E
+ o bị đảo ngược

ĐV có X. Sớng

gene PKLR [isozyme L (gan) ĐB gene PK-LR (lần nst th)
isozyme R (hồng cầu)]

→ E' Pyruvate kinase → o Glycolysis → th o tự thể bị tấn phá
⇒ E' ATP → tan huyết

gene PKM [isozyme M1 (cơ + não)
isozyme M2 (mô tr' thành)]

Hồng cầu