

GLİKOLİZ (Embden-Meyerhof Yolu)

Glukozun hücre içine taşınması: 2 yollu taşınır:

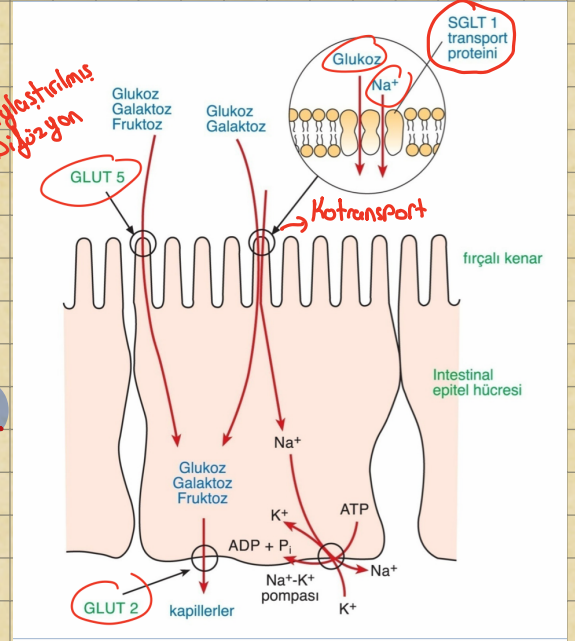
1) Kolaylaştırılmış Difüzyon:

GLUT: Glukoz transporter kullanılır.

→ azdan çoğa

2) Kotransport: Konsantrasyon farkına karşı taşınır

Söz konusu, Na^+ ile beraber taşınır. SGLT1 aracılığıyla olur.



14 çeşit GLUT var. glukoz transporter

GLUT-1: eritrositte ve beyinde fazla, kasta azdır.

i. bağırsakta da var

GLUT-2: Böbrek, Karaciğer ve Pankreasın Beta hücrelerinde bulunur. Kan glukoz düzeyini korur.

GLUT-3: nöronlarda primer glukoz taşıyıcısıdır.

GLUT-4: yağ dokusu ve iskelet kasında yaygındır. Bu dokulardaki GLUT-4'ün sayısı ve aktivitesi insülin tarafından artırılır.

GLUT-5: ince bağırsaklar ve testislerde fruktozun (glukoz yerine) primer taşıyıcısıdır.

GLUT-7: Karaciğer ve diğer glukoneogenetik dokularda bulunur ve endoplazmik retiküler membran boyunca glukoz akışını sağlar.

Glikoliz sitoplazmada gerçekleşir piruvata kadar

Glikoliz iki safha halinde incelenir:

Hazırlık Safhası: ATP harcanır, ara bileşiklerin enerjileri artırılır. Gliseraldehit 3-fosfat dönüştürülür.

Hizmet Safhası: ATP ve NADH üretir

- Kınar enzimleri ATP'nin alınması verilmesindeki enzimlerdir.

gerçekleşir
Mg²⁺ varlığında 6C Glikoz
Glikokinaz
Hekzokinaz

Hazırlık Evresi

Hekzokinaz metabolizması ile ilgili tüm dokulardan bulunurken Glikokinaz sadece Karaciğer'de bulunur.

6C Glikoz 6-fosfat

6. Karbonuna fosfat bağı demek

Fosfoglikoz izomerez

izomerez enzimleri: moleküle giren çıkan bir şey yok sadece molekül içinde yer değişikliği yapılır.

Funkan Dolar

6C Fruktoz 6-fosfat

Hız Sınırlayıcı basamak

Fosfofruktokinaz-1

ATP → ADP

6C Fruktoz 1,6-bifosfat (difosfat)

Aldolaz

Jule

Bu basamaktan sonra oluşan ürünler 2 ile çarpılır.

3C Gliseraldehit 3-fosfat

3C Dihidroksiaseton fosfat

Birbirlerine dönüşebilirler

Trigliserid sentezine de gidebilir.

Trioz Fosfat izomerez (TIM)

Dihidroksiaseton fosfat → Gliseraldehit 3-fosfat

3C Gliseraldehit 3-fosfat (2)

Gliseraldehit 3-fosfat Dehidrogenaz

2 P_i
2 NAD⁺
2 NADH + H⁺

-Dehidrogenaz enzimleri yapıdan Hidrajencıkısı sağlarlar.

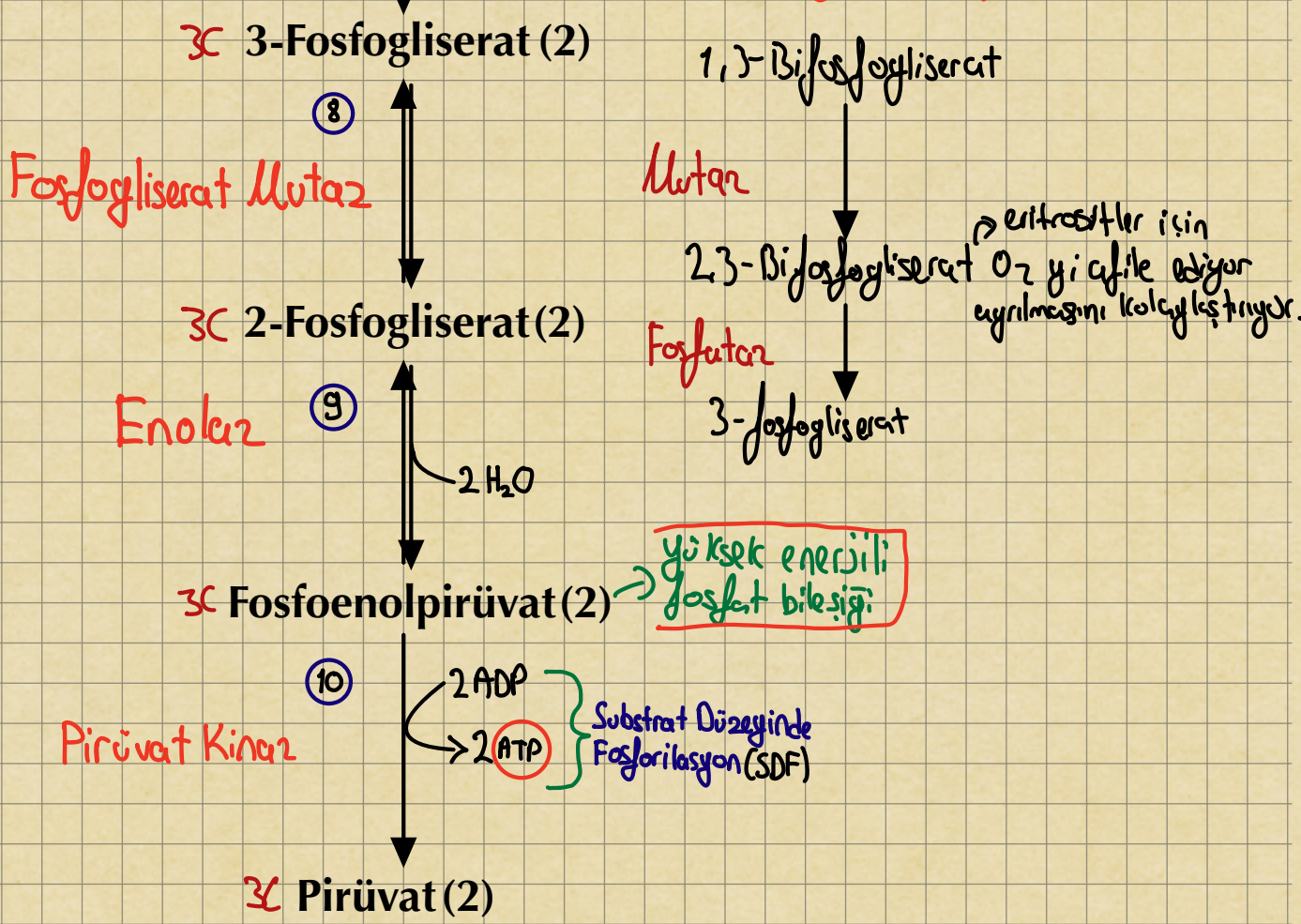
3C 1,3-Bifosfogliserat (2)

yüksek enerjili fosfat bileşiği

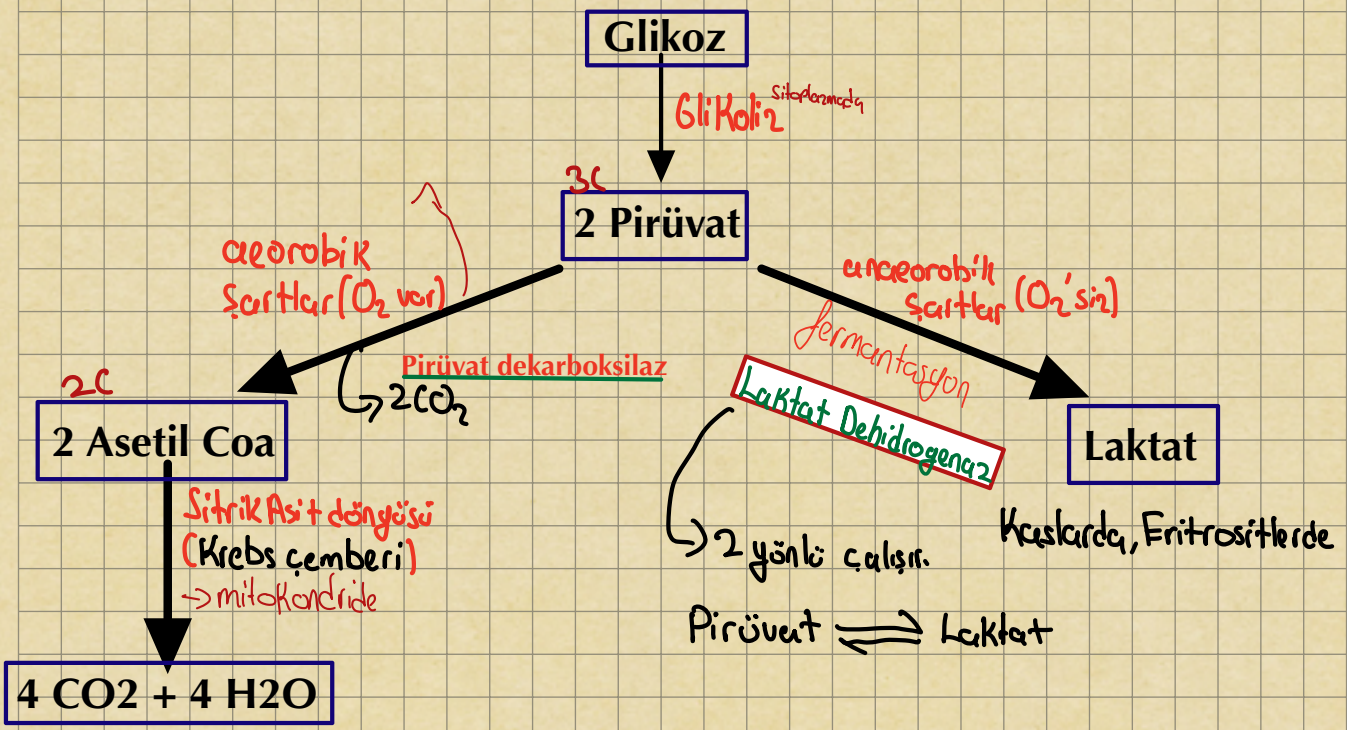
Fosfogliserat Kınaz

2 ADP → 2 ATP
!! ATP'nin ilk sentezlendiği yer.
Substrat Düzeyinde Fosforilasyon (SDF)

Glikoliz Yan Yolu (Webering Rappoport)



Pirüvatın Akıbeti



Hayvanlarda, bitkilerde ve mikrobiyal hücrelerde görülür.

Fermantasyon:

Anaerobik organizmalarda solunum zinciri eksik.

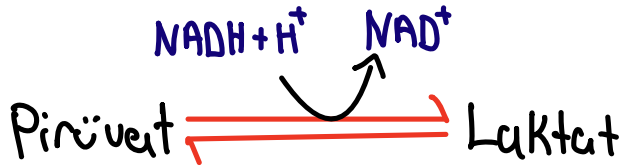
* Glikolizde üretilen NADH'in NAD'a dönüşmesi gerekir.

→ Kamyonun boşaltılması gerekir.

Oksijen varlığında bu rejenerasyon, NADH'in elektronlarını mitokondride O_2 'ye aktarmasıyla gerçekleşir.

Laktat Dehidrogenaz

→ Laktat oluşurken NADH'lar kaybedildi.

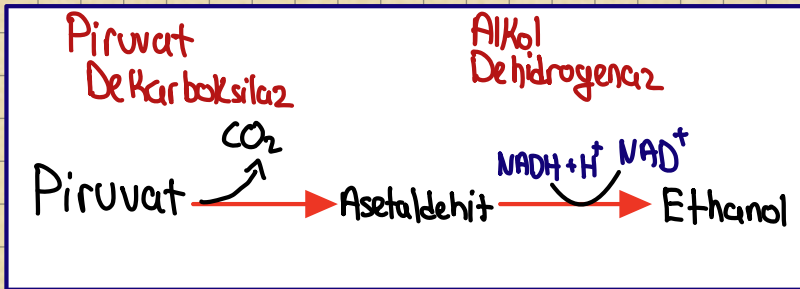


→ Laktat esas olarak karaciğer, kalp ve iskelet kası tarafından kapılır ve tekrar pirüvat oluşturulur.

→ Karaciğerde laktat, glukoza çevrilir ve kana geri verilir.

Laktat ve glikozun periferik dokularla karaciğer arasında döngülenmesine **Cori Döngüsü** denir.

→ Laktatı kalp kası ve nöronlar da yakıt olarak kullanabilir.



→ Bazı anaerobik organizmalarda pirüvat etanole metabolize edilerek uçuk ürünü olarak atılır.

NADH alkol dehidrogenaz enzimiyle NAD'a çevrilir.

Glikolizin Düzenlenmesi:

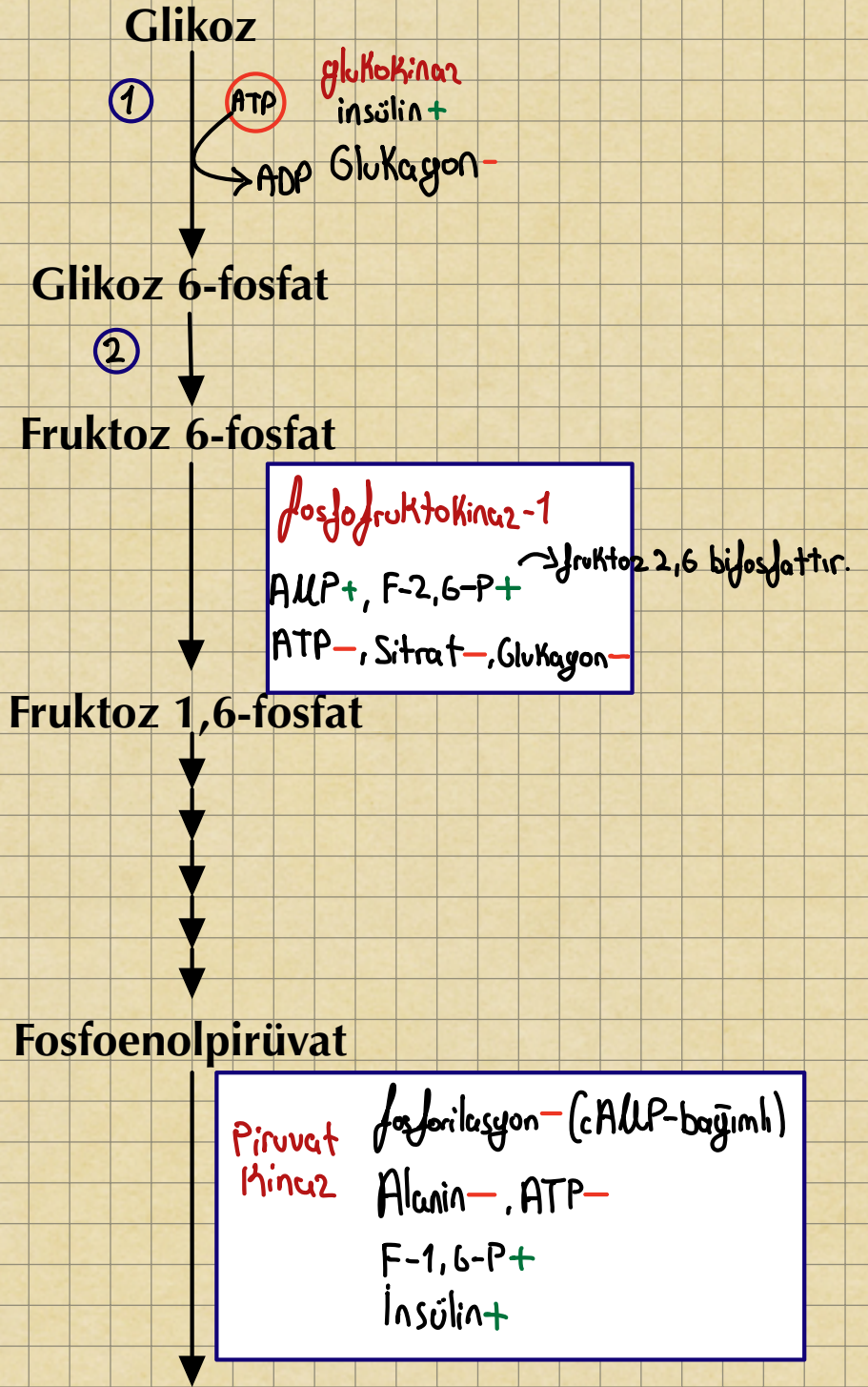
Allosterik düzenleyiciler ve kovalent değişimlerle yapılır.

Üç enzimin allosterik düzenlenmesi çok önemlidir.

1) **Heksokinaz**

2) **Fosfofruktokinaz-1**

3) **Piruvat Kinaz**



Glikolizin İnhibitörleri:

Arsenik

Arsenat, İodoasetat

Florür: Enolaz enzimini inhibe eder.

Glikolizi inhibe etmek için kullanılır. florürlü gri tıp.
(eritrositlerin glikoliz yakması önlenir)

Klinik Özellikler

- Eritrositlerde kalıtsal aldolaz A ve pirüvat kinaz eksikliği hemolitik anemi'ye neden olur.
- Glikolitik enzimlerinde genetik bozukluk olan hastaların yaklaşık yüzde 95'inde pirüvat kinaz (PK) eksikliği görülmektedir.
- Enzimlerle ilişkili hemolitik anemilerde en sık rastlanan ikinci neden PK eksikliğidir.