

Glucokinase nur in Leber und β -Zellen des Pankreas; hohe Spezifität, geringe Affinität (hohe K_M)

Leber: Phosphorylierung der PFK2 bewirkt Phosphatase-Aktivität (Abbau von F2,6BP)

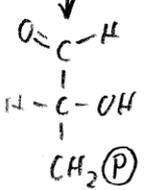
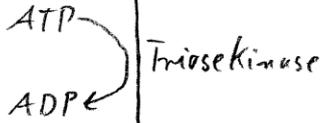
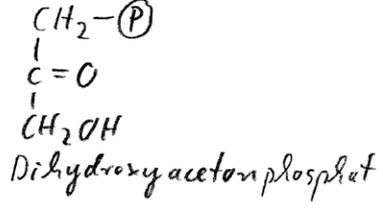
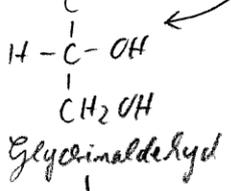
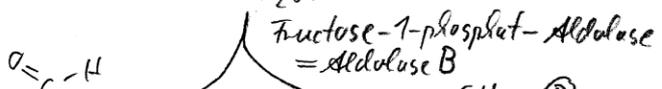
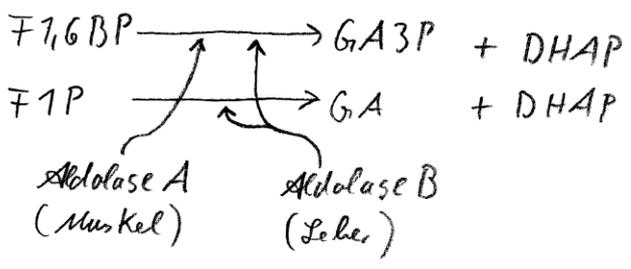
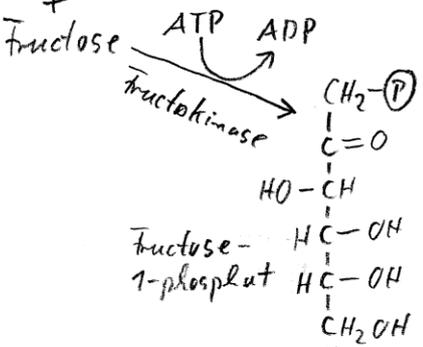
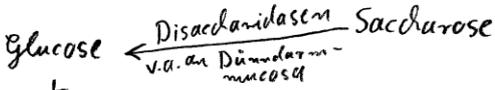
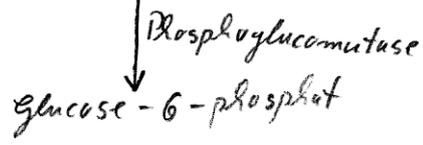
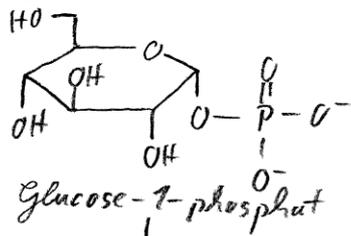
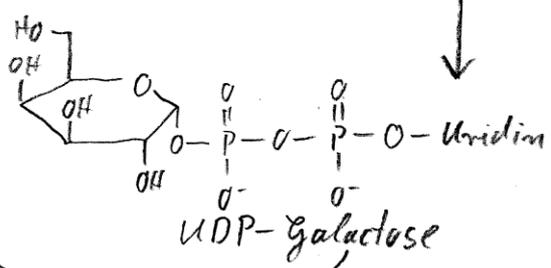
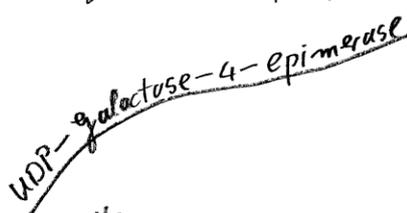
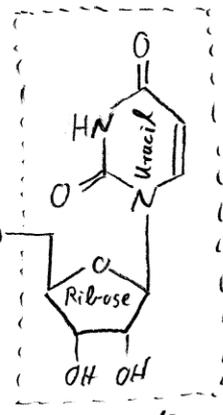
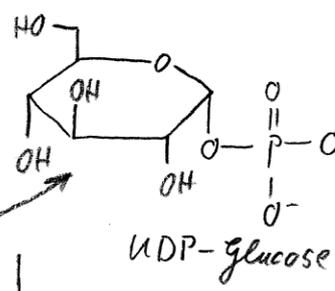
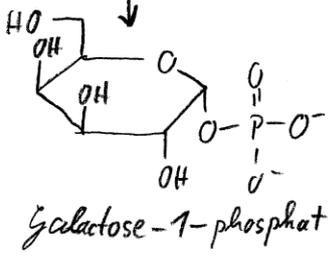
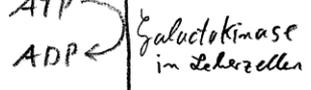
Herz-Muskel: Phosphorylierung der PFK2 bewirkt Verstärkung der Kinase-Aktivität (vermehrte Bildung von F2,6BP)

Skelett-Muskel: PFK2 kann nicht phosphoryliert werden (kein Effekt durch cAMP)

Regulation der Pyruvatkinase durch Phosphorylierung nur in der Leber

Induktion der Schlüsselenzyme der Glycolyse durch Insulin

Induktion der Schlüsselenzyme der Gluconeogenese durch Glucagon, Adrenalin und Cortisol



Hereditäre Fructoseintoleranz

Aldolase B ↓ → Fructose-1-P in Leberzellen ↑
→ Hemmung der Glucosefreisetzung (Gluconeogenese, Glycogenabbau)
→ Hypoglycämie (v.a. nach Verzehr von Obst)

- Katarakt (grauer Star, Trübung der Linse):
Bildung von *Sorbitol* → osmotischer Wassereinstrom in Linse

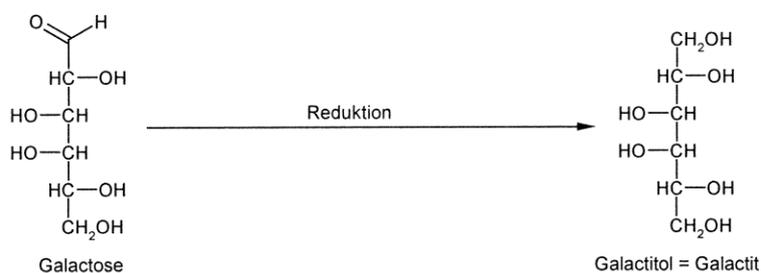
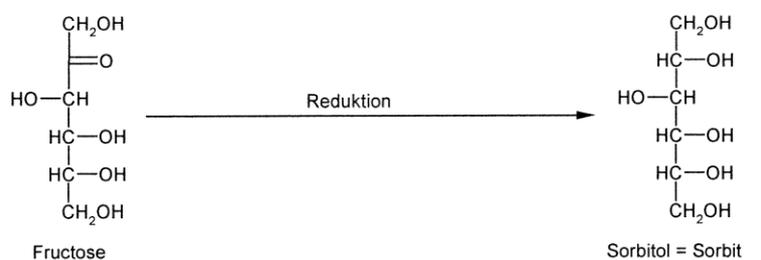
Verstoffwechslung von Fructose Insulin-unabhängig → bei Diabetikern normal

Hereditäre Galactosämie

Galactokinase ↓ → Galactose im Blut ↑ → Ausscheidung mit Urin → nicht so schlimm

Galactose-1-phosphat-Uridyltransferase ↓ → Galactose-1-P in Leberzellen ↑
→ Hemmung der Glucosefreisetzung (Gluconeogenese)
→ Hypoglycämie

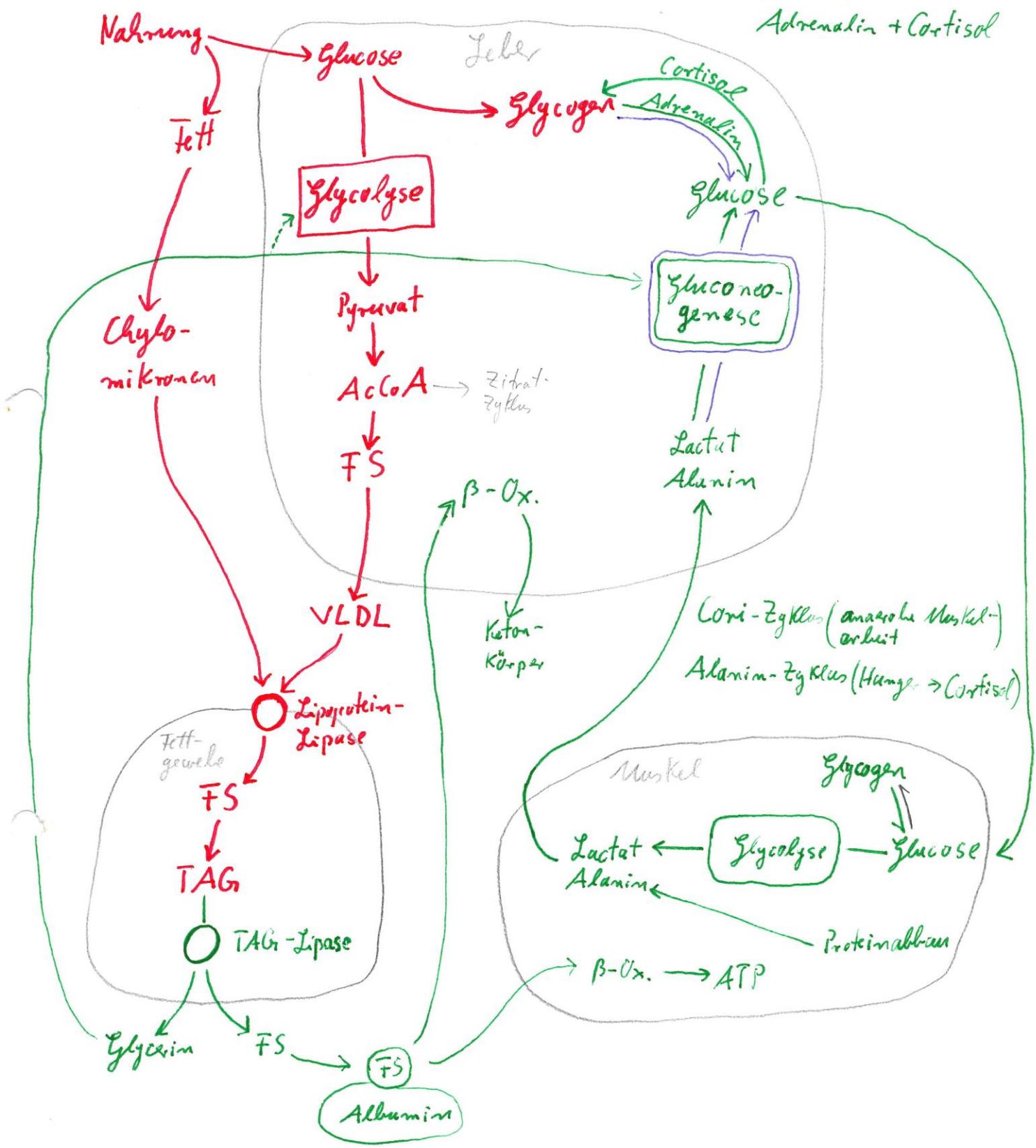
- Katarakt (grauer Star, Trübung der Linse):
Bildung von *Galactitol* → osmotischer Wassereinstrom in Linse



Lactoseintoleranz

Lactase in Dünndarmmucosa ↓ → keine Resorption der Lactose
→ Verstoffwechslung durch Bakterien im Dickdarm → Gase (CH₄, H₂)
→ Flatulenz, Übelkeit

Insulin
 Glucagon
 Adrenalin + Cortisol



Glycolyse: alle Gewebe
 Gluconeogenese: Leber (+ evtl. Niere)