■ 3章 ■

1. 与えられた値を式に代入すると，

$$\Delta G = \Delta G^{\circ} + RT\ln([B][C]/[A])$$
$$= +3.5\ \text{kcal/mol} + [1.98 \times 10^{-3}\ \text{kcal/(mol K)} \times 298\ \text{K} \times \ln(10^{-6}/10^{-2})]$$
$$= +3.5\ \text{kcal/mol} + [1.98 \times 10^{-3} \times 298 \times (-4) \times 2.3\ \text{kcal/mol}]$$
$$= +3.5\ \text{kcal/mol} + [1.98 \times 298 \times (-9.2) \times 10^{-3}\ \text{kcal/mol}]$$
$$= +3.5\ \text{kcal/mol} + [-5.428\ \text{kcal/mol}]$$
$$= -1.928\ \text{kcal/mol}$$

次の結果が得られる．$\Delta G = -1.93$ kcal/mol．したがって，反応は左から右に進行して細胞内でAがBとCに変換される．

2. エネルギー的に不利な反応は，高い負の自由エネルギー変化（多くの場合は ATP の加水分解）を伴うエネルギー的に有利な反応と共役させているので，統合された反応はエネルギー的に有利になる．

3. ホスホフルクトキナーゼによって触媒される反応は，

フルクトース 6-リン酸＋ATP → フルクトース 1,6-ビスリン酸＋ADP

である．標準自由エネルギー変化は，フルクトース 6-リン酸とリン酸からのフルクトース 1,6 - ビスリン酸形成の標準自由エネルギー変化（$\Delta G^{\circ\prime} = +4$ kcal/mol）と ATP 加水分解の標準自由エネルギー変化（-7.3 kcal/mol）の合計として計算でき，共役反応の標準自由エネルギー変化は-3.3 kcal/mol になる．

4. 嫌気性条件下では，解糖で生成された NADH を利用してピルビン酸をエタノールまたは乳酸に還元し，それによって NAD^+を再生する．

5. 嫌気性条件下では，グルコースは解糖によってのみ代謝され，グルコース 1 分子当たり 2 分子の ATP 分子が正味で生成される．好気性条件下では，グルコースは完全に酸化されて 36～38 分子の ATP を生成する．

6．1 pH 単位の H^+濃度勾配は，$[H^+]_o$濃度が$[H^+]_i$に比べて 10 倍高いことに相当する．この値を式$\Delta G = RT\ln [H^+]_i/[H^+]_o$に代入することにより，

$$\Delta G = 1.98 \times 10^{-3}\ \text{kcal/(mol K)} \times 298\ \text{K} \times \ln(10^{-1})$$
$$= 1.98 \times 298 \times (-2.3) \times 10^{-3}\ \text{kcal/mol}$$
$$= -1357 \times 10^{-3} \times \text{kcal/mol} = -1.36\ \text{kcal/mol}$$

7. 水（H_2O）1 分子を分割するには二つの高エネルギー電子が必要であるため，6 分子の O_2の生成と 1 分子のグルコースの合成には 24 の高エネルギー電子が必要である．これらの電子が二つの光化学系を通過すると，12 分子の NADPH と 18 分子の ATP が生成され，これらはカルビン回路で必要となる．

8. グルコースの分解により 38 分子の ATP が生成される．そのうち 30 分子は 10 分子の NADH の酸化によって形成されるため，グルコース分解からの収量は 8 分子の ATP と 10 分子の

NADH に相当する．カルビン回路は，より多くのエネルギーと還元力，18 分子の ATP と 12 分子の NADPH を必要とする．

9. 解糖の反応のなかには，自由エネルギーの大幅な減少を伴うものがあり，逆反応は簡単には進行しない．糖新生は，ATP と NADH を消費して駆動する別の反応によって，これらの逆反応を迂回する．
10. 酵母はすべてのアミノ酸を合成することができるが，動物細胞は合成できないアミノ酸がある．

Key Experiment　化学浸透圧説

膜の破壊の影響は，化学浸透共役説と一致し，ATP 生成に無傷の膜が必要であることを示す．しかし，別の解釈として，膜にリン酸基の移動を触媒する複合体が存在し，それらの機能のために無傷の膜構造を必要とすることもある．

Key Experiment　代謝拮抗薬，がんとエイズ

体内ではいくつかの種類の正常細胞も急速に増殖しているため，代謝拮抗物質の有効性は限定される．

データ解析問題 3　アスパラギン酸カルバモイルトランスフェラーゼ活性の調節

1. CTP 濃度の上昇は ATC 活性を減少させる．この代謝経路の最終産物である CTP は，初期の前駆体である *N*–カルバモイルアスパラギン酸の形成を阻害し，さらなる CTP 合成を阻害する．これはフィードバック抑制の一例である．
2. 反応混合物に増加する濃度の UTP を添加しても，有意な効果を認めない．ATC 活性はごくわずかしか減少しないので，UTP それ自身には，ATC 酵素を阻害する効果はない．
3. CTP は，高濃度で ATC の酵素活性を約 50%阻害する（赤）．CTP に加えて UTP の濃度を上げると，ATC 活性はほぼ完全に消失する（緑）．CTP と UTP は，ATC 活性に対して相乗的な阻害効果を示す．生体内では，このメカニズムがピリミジンヌクレオチドの全体量を制御している．CTP 量が単独で上昇すると，ATC が部分的に阻害されるだけで，十分な量の UTP が確実に合成される．UTP 量も適切な場合，ATC は不要になって，酵素の作用は停止する．
4. UTP だけでは，酵素に結合してその活性に影響を与えることはできない．CTP の結合は，ATC にコンフォメーション変化をひき起こし，UTP がアロステリック結合部位に接近できるようにする可能性がある．