

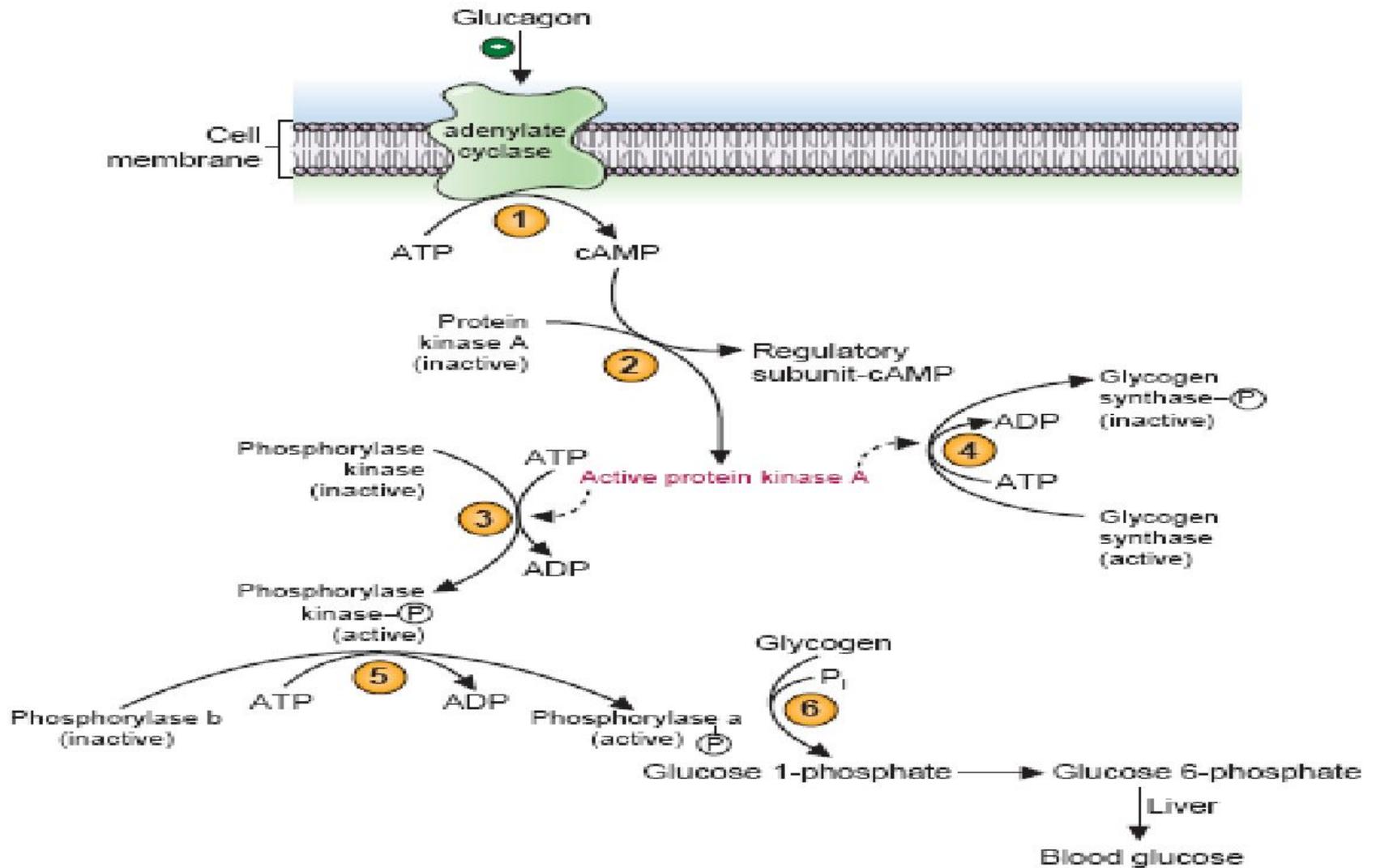
Углеводы- 2

Лекция № 9

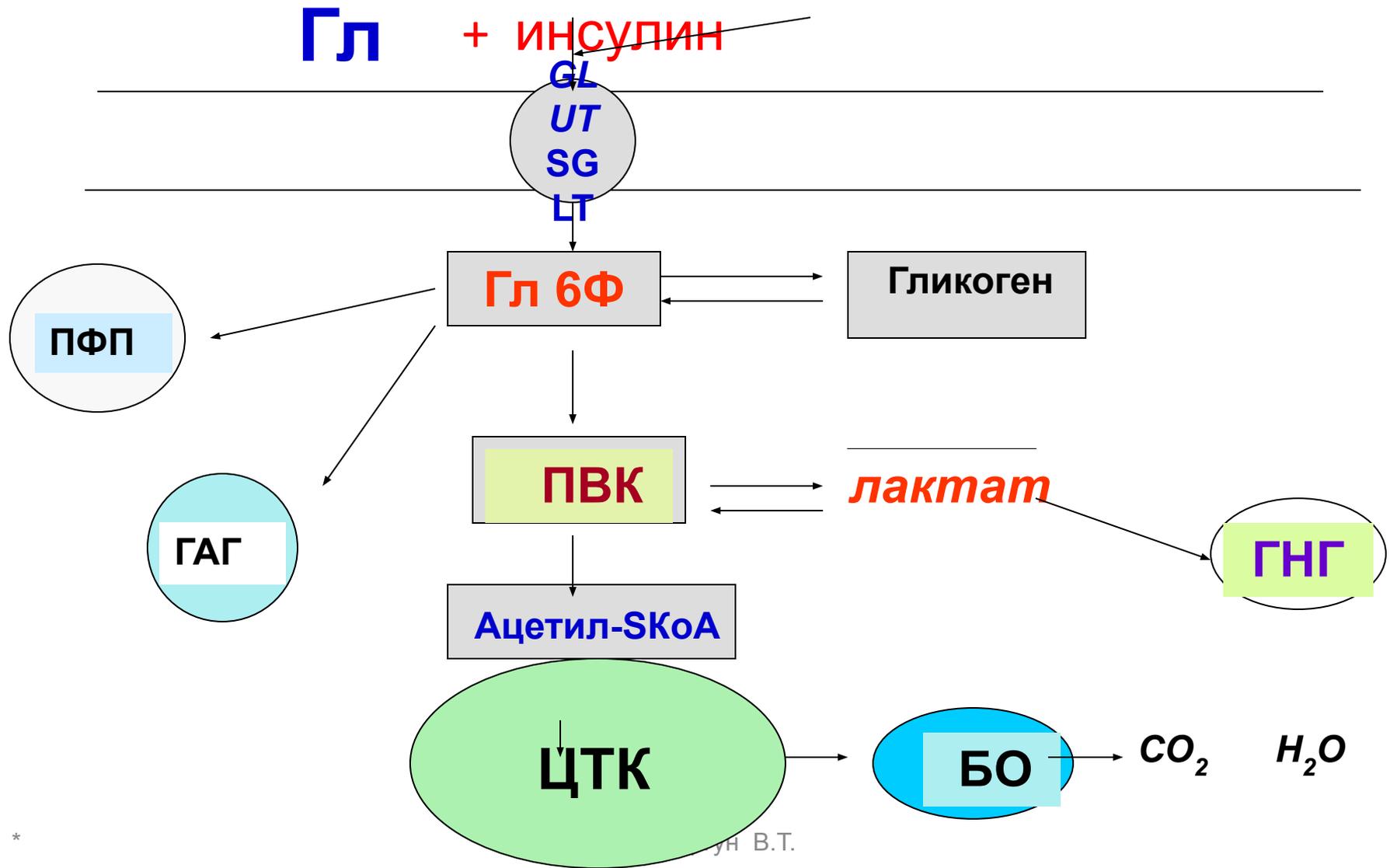
Доцент кафедры Свергун В.Т.

Содержание

- 1. Пути обмена глюкозо-6 фосфата в тканях**
- 2. Анаэробное расщепление глюкозы**
- 3. Спиртовое брожение**
- 4. Метаболизм этанола**
- 5. Регуляция гликолиза и гликогенолиза**
- 6. Энергетический баланс окисления углеводов.**



Пути метаболизма глюкозы



Гликолиз и гликогенолиз

Гликолиз (греч. *glykys*-сладкий, *lysis*-распад)-процесс распада глюкоз (**аэробный или анаэробный**)

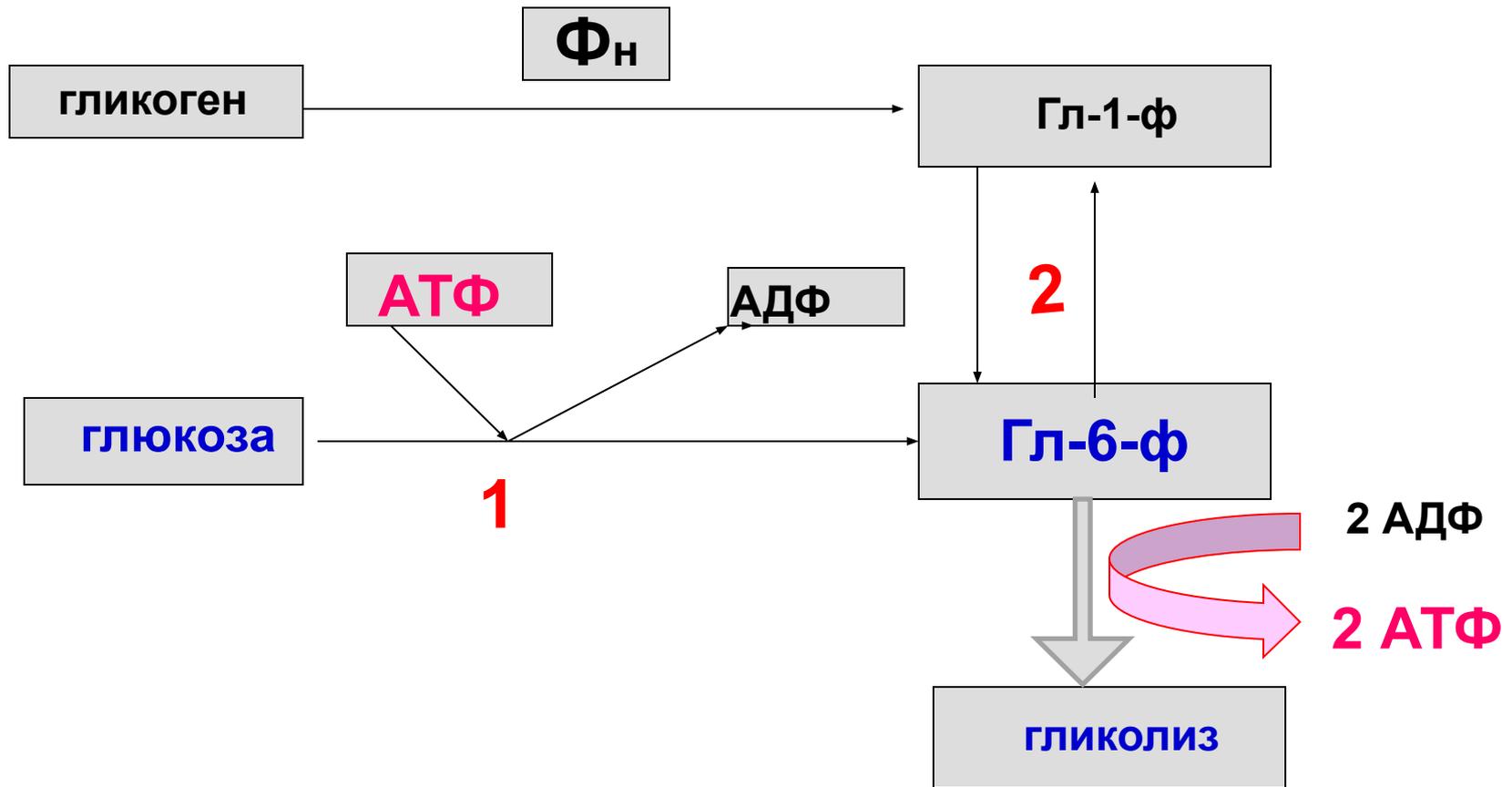
Брожение – анаэробный гликолиз с образованием **АТФ** и различных В-В (*спирта, лактата, ацетата, пропионата, бутирата*)

Гликогенолиз- процесс распада гликогена

В **фосфоглюкомутазной** реакции образуется **Г-6ф**, после чего пути гликолиза и гликогенолиза полностью совпадают

В гликогенолизе образуется **3** молекулы АТФ, а не **2**, (**Г-6ф образуется без затраты АТФ**)

Во время синтеза гликогена расходуется АТФ, сл-но оба процесса энергетически равноценны



1. Гексокиназа / глюкокиназа

2. фосфоглюкомутаза

Гликолиз

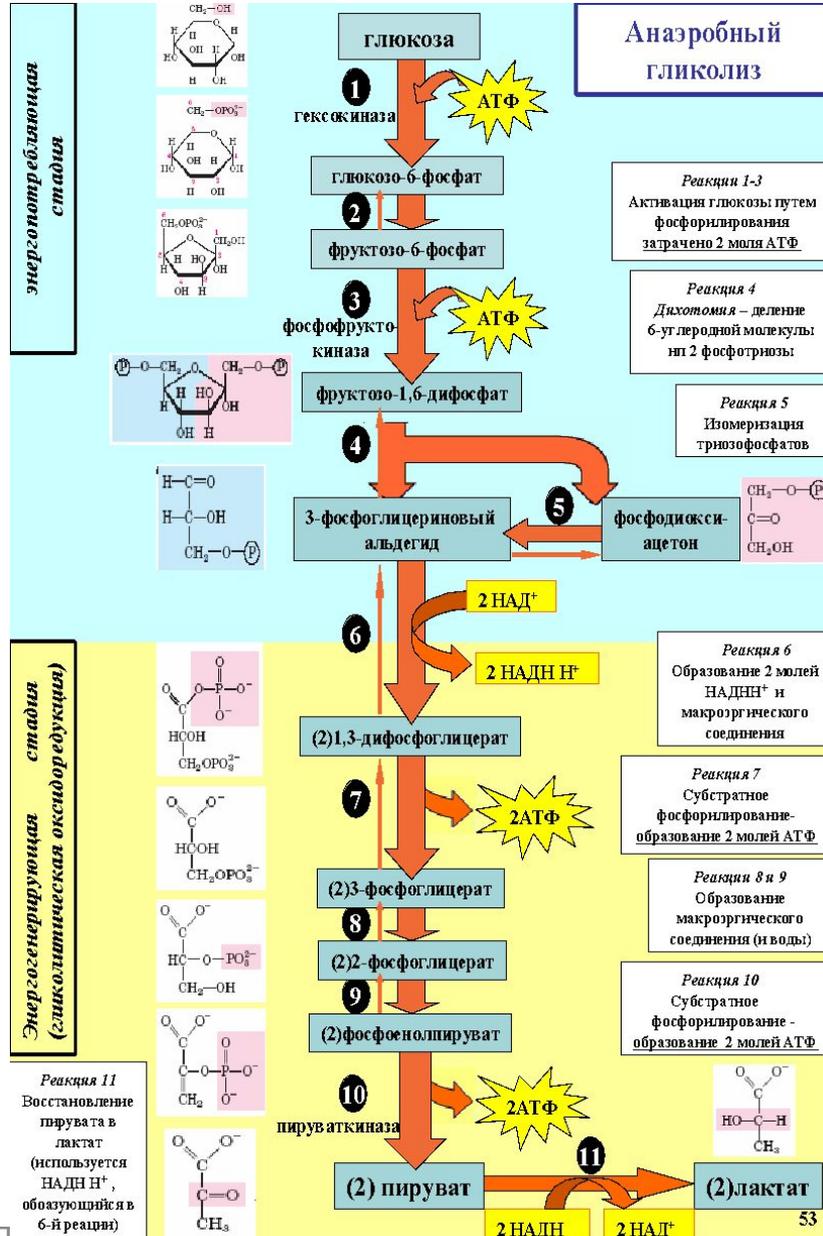
Центральный путь энергетического обмена
В анаэробных условиях – гликолиз **единственный** путь производства энергии

Протекает практически во всех тканях

Активность зависит от уровня кровоснабжения ткани, т.е. ее **аэрации и оксигенации**

Имеет две стадии

- **энергозатратная (подготовительная)** и
- **энергопродуцирующая**



Анаэробный гликолиз

Ферменты:

1.ГК (киназа) (II)

2.Ф-глюкроизомераза (V)

3.ФФК (киназа) (II)

4.Альдолаза (IV)

5.триозоФ-изомераза (V)

6.ФГА-ДГ (I)

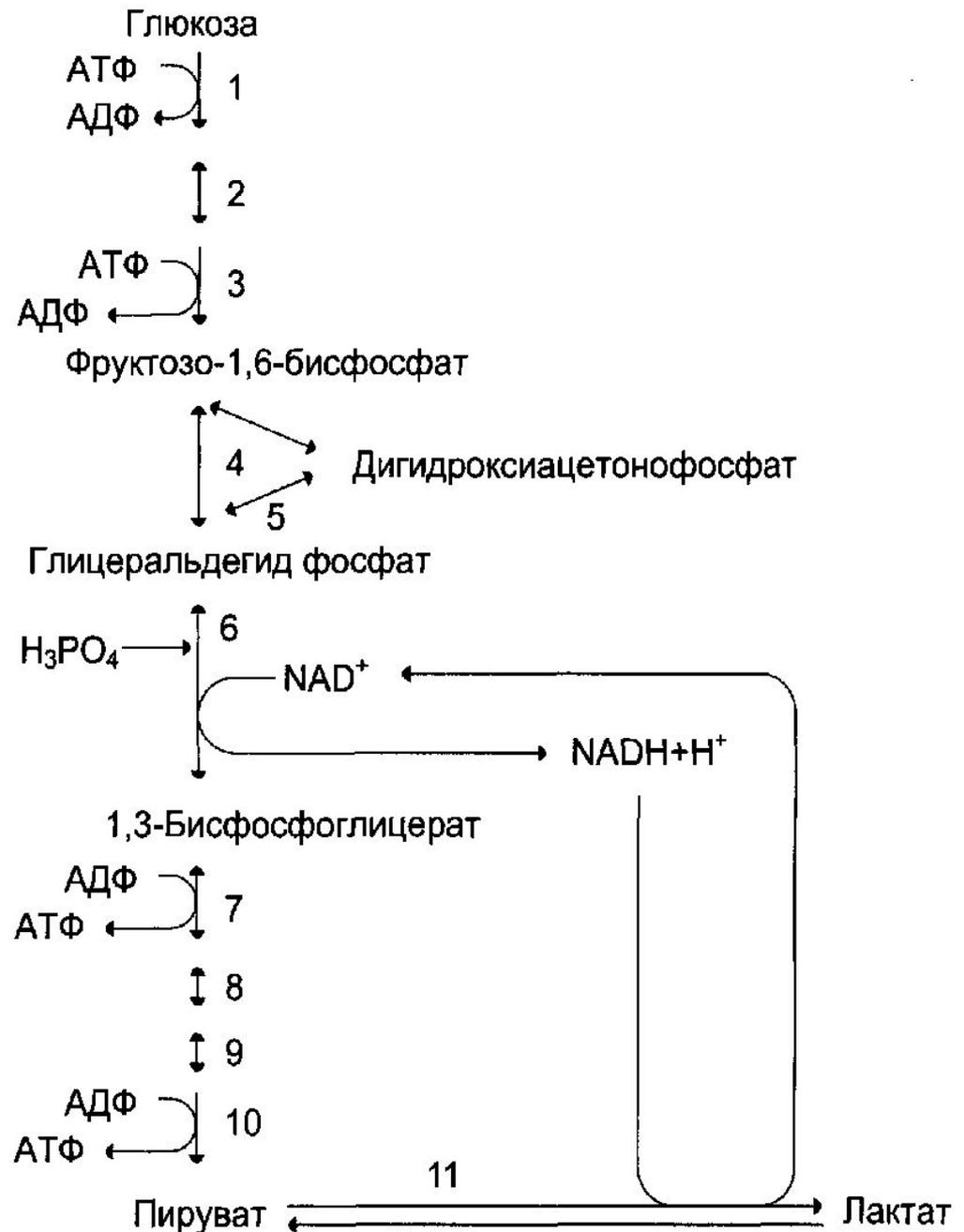
7.Ф-глицераткиназа (II)

8.Ф-глицератмутаза (V)

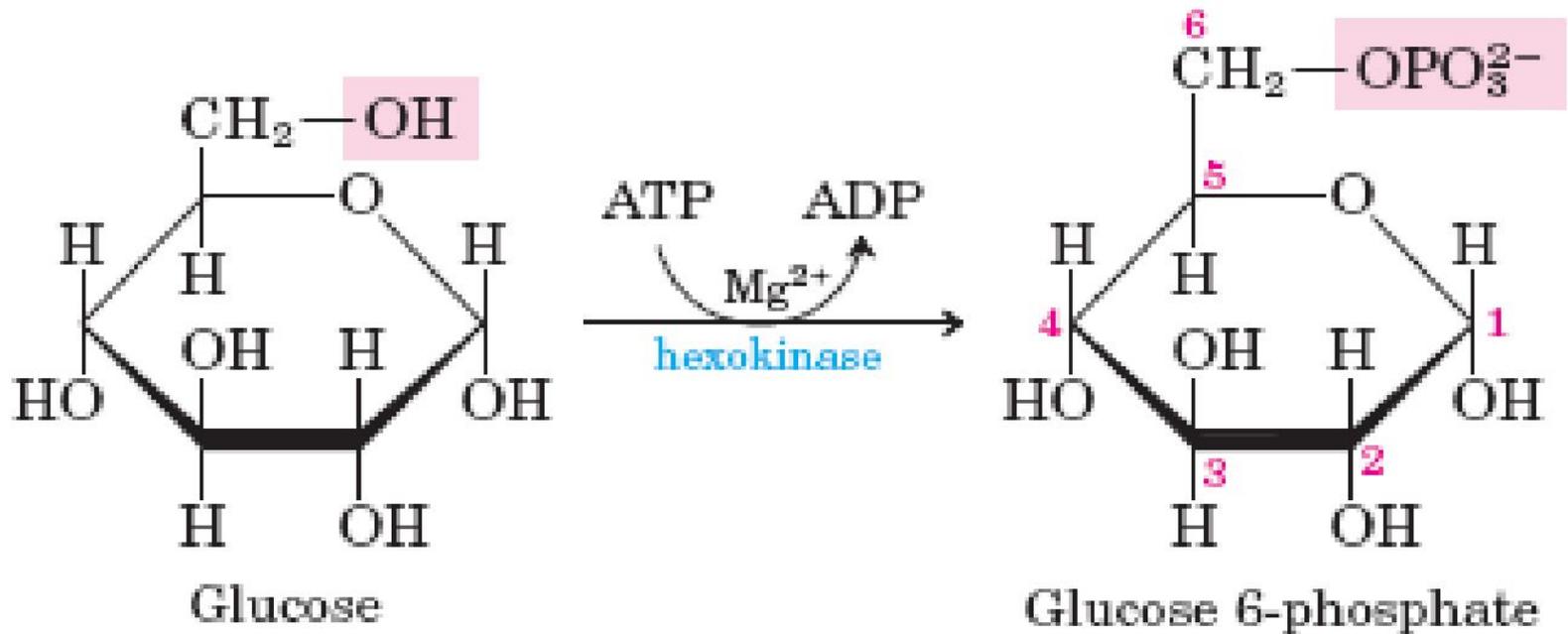
9.Енолаза (IV)

10.Пируваткиназа (II)

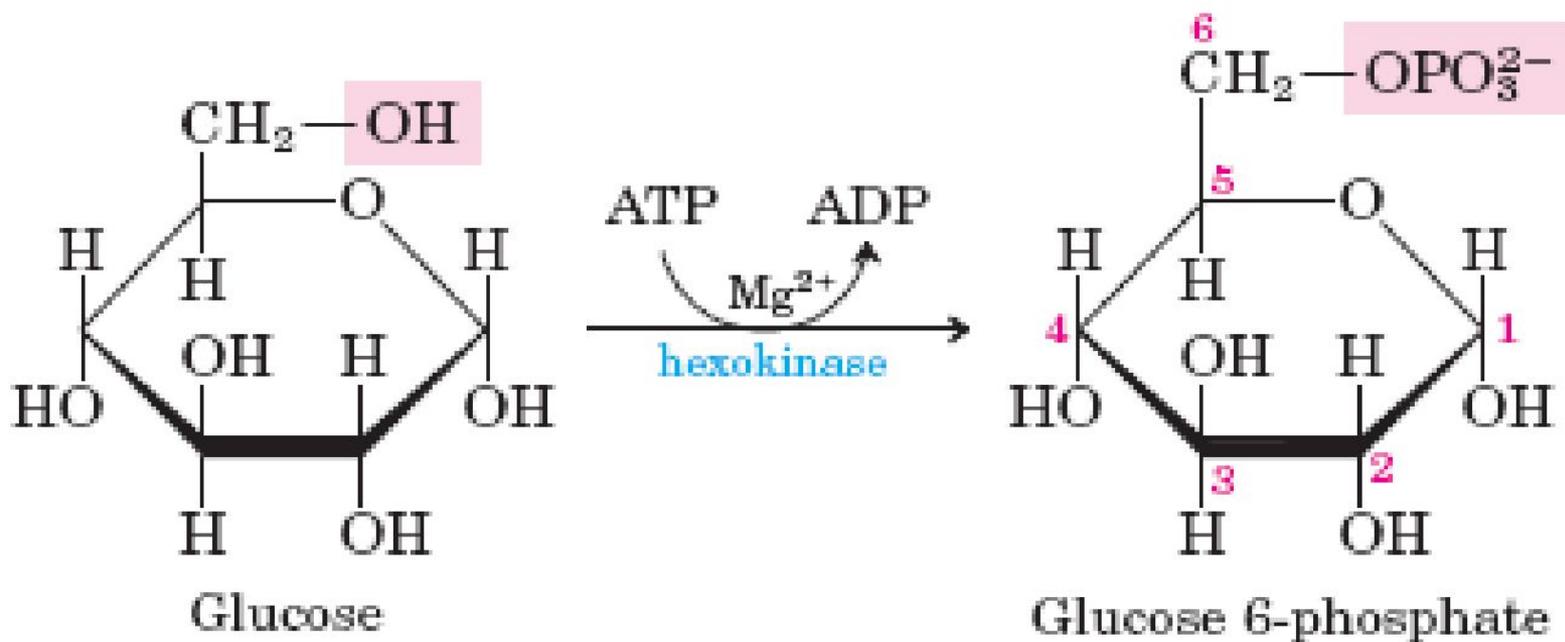
11.ЛДГ (I)



Гексокиназная реакция



$$\Delta G'^{\circ} = -16.7 \text{ kJ/mol}$$

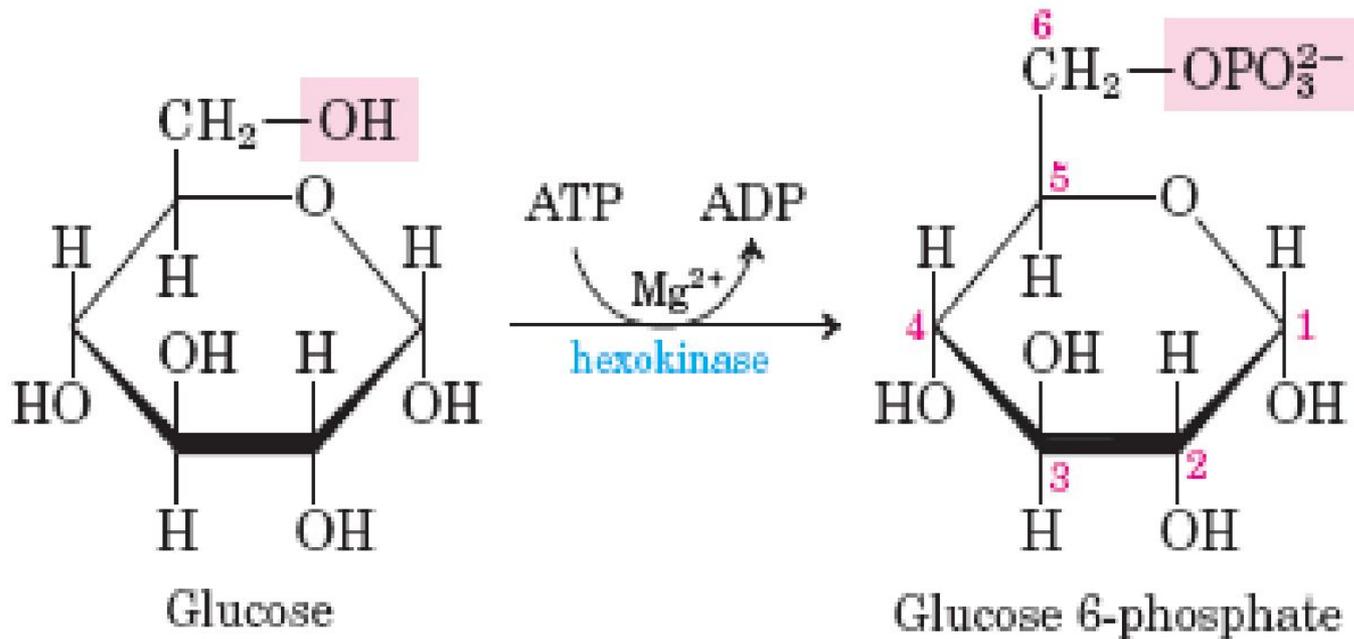


$$\Delta G'^{\circ} = -16.7 \text{ kJ/mol}$$

Первая реакция гликолиза - активация
(фосфорилирование) Гл.

фермент **Гексокиназа (фосфотрансфераза)**
может фосфорилировать фруктозу и маннозу

**Реакции необратима, т.к. происходит
диссипация большей части энергии**



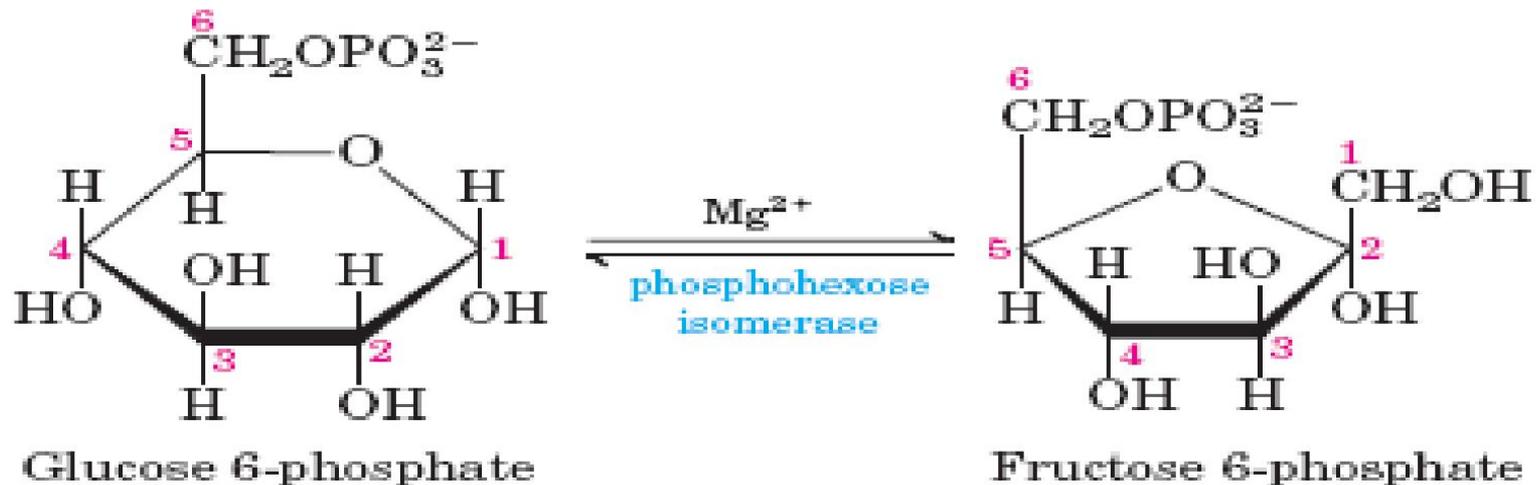
- **ГК**- аллостерический фермент и ингибируется Гл-6-ф и высокими концентрац. АТФ.
- **ГК** есть во всех клетках организма K_M **0.01- 0.1** мМ/л

В печени, почках, поджелудочной железе
есть **глюкокиназа**, которая фосфорилирует
только глюкозу

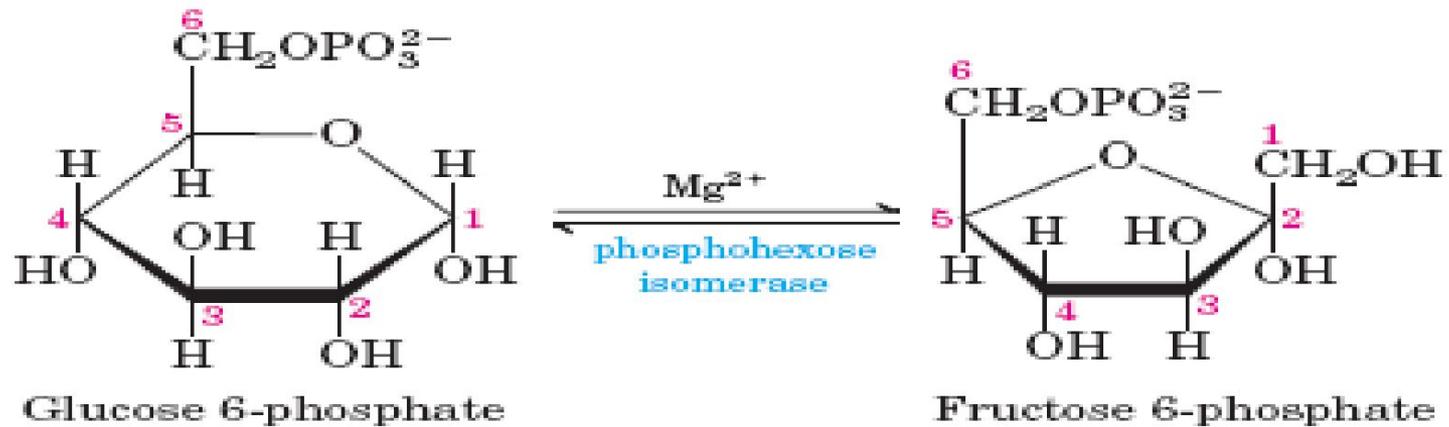
Она не ингибируется Гл-6-ф

имеет высокую (10 мМ/л) K_m для глюкозы т.

е. «**работает**» при **высоких конц** глюкозы



$$\Delta G'^{\circ} = 1.7 \text{ kJ/mol}$$



$$\Delta G'^{\circ} = 1.7 \text{ kJ/mol}$$

2-я реакция - обратимая изомеризация
Гл-6-ф с образованием более
симметричной молекулы Фр-6ф
Фермент – фосфогексоизомераза

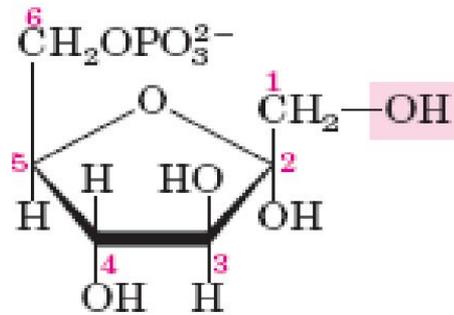
3-я реакция -
получение

СИММЕТРИЧНОЙ
молекулы

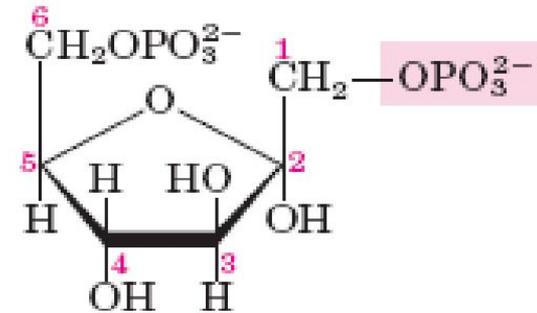
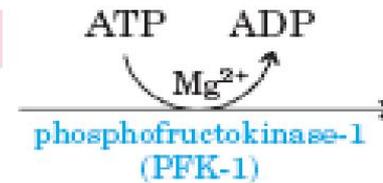
Фермент –

Фосфофрукто
ки-наза (ФФК)

катализирует
лимитирующую стадию,
определяющую скорость
гликолиза в целом



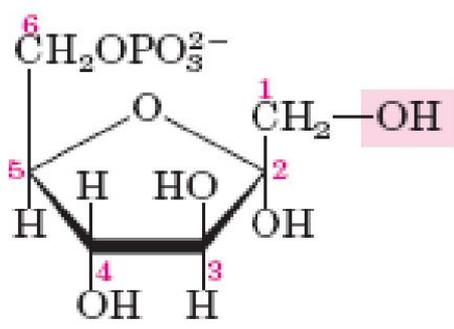
Fructose 6-phosphate



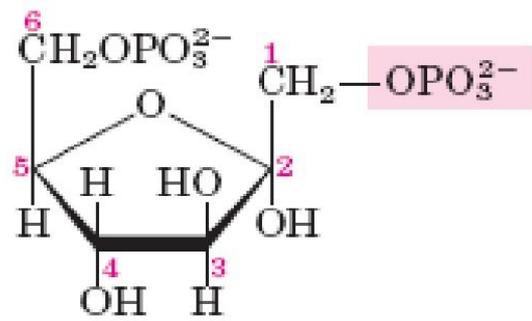
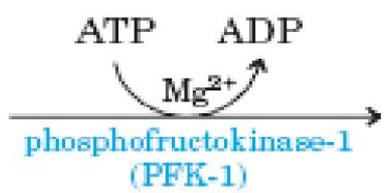
Fructose 1,6-bisphosphate

$$\Delta G'^{\circ} = -14.2 \text{ kJ/mol}$$

- **ФФК** - аллостерический фермент, ингибируется АТФ и стимулируется АДФ и АМФ



Fructose 6-phosphate



Fructose 1,6-bisphosphate

$$\Delta G'^{\circ} = -14.2 \text{ kJ/mol}$$

- АТФ в разных (субстратных или регуляторных) концентрациях является субстратом или аллостерическим ингибитором, тормозящим гликолиз

Регуляция активности ФФК и скорости гликолиза

К_м ФФК для субстратного и регуляторного центров различны, фермент «отслеживает» уровень АТФ, и в зависимости от [АТФ] **активируется** или **ингибируется**

При накоплении [АТФ],
отношение АТФ/АДФ ↑↑ ↑↑, активность ФФК и гликолиза снижается,
например в неработающей мышце

При снижении [АТФ] - обратная реакция

Регуляция активности ФФК и скорости гликолиза *(прод)*

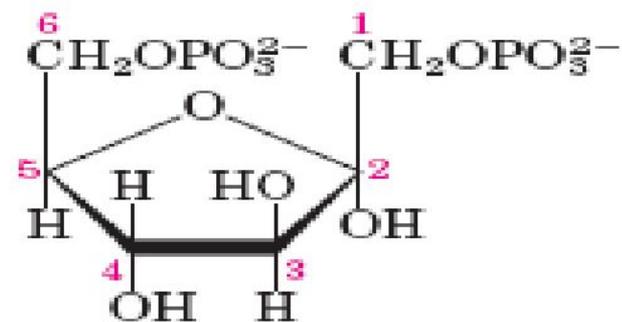
- **ФФК** - аллостерический фермент, ингибируется АТФ и стимулируется АДФ и АМФ

ФФК и гликолиз:

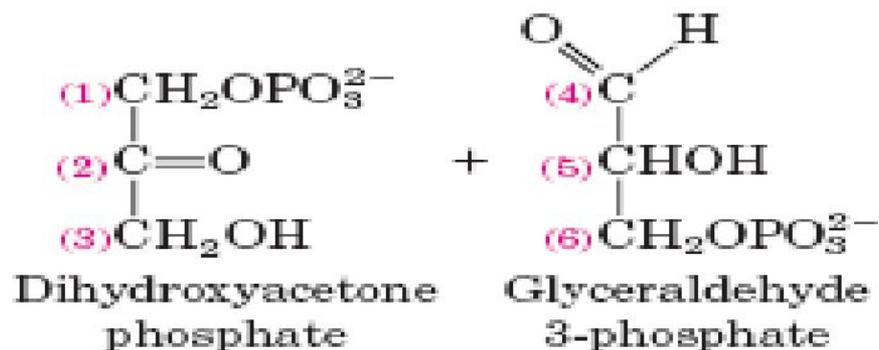
- ингибируется цитратом, ЖК и их ацил-КоА.
- При увеличении АТФ/АДФ, скорость ЦТК снижается → [цитрат] который ингибирует гликолиз

активируются ионами Ca^{++} - вторичный мессенджер (активатор многих функций клетки) например при мышечном сокращении

- Действие альдозы**



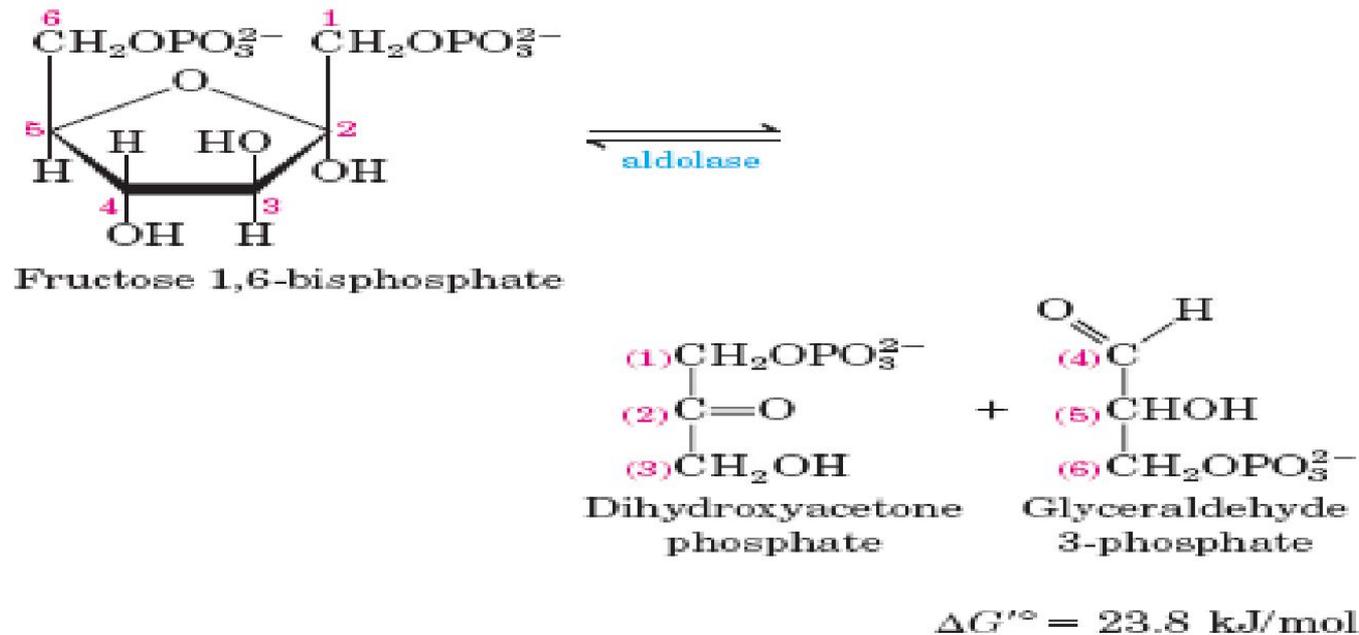
Fructose 1,6-bisphosphate



$$\Delta G'^{\circ} = 23.8 \text{ kJ/mol}$$

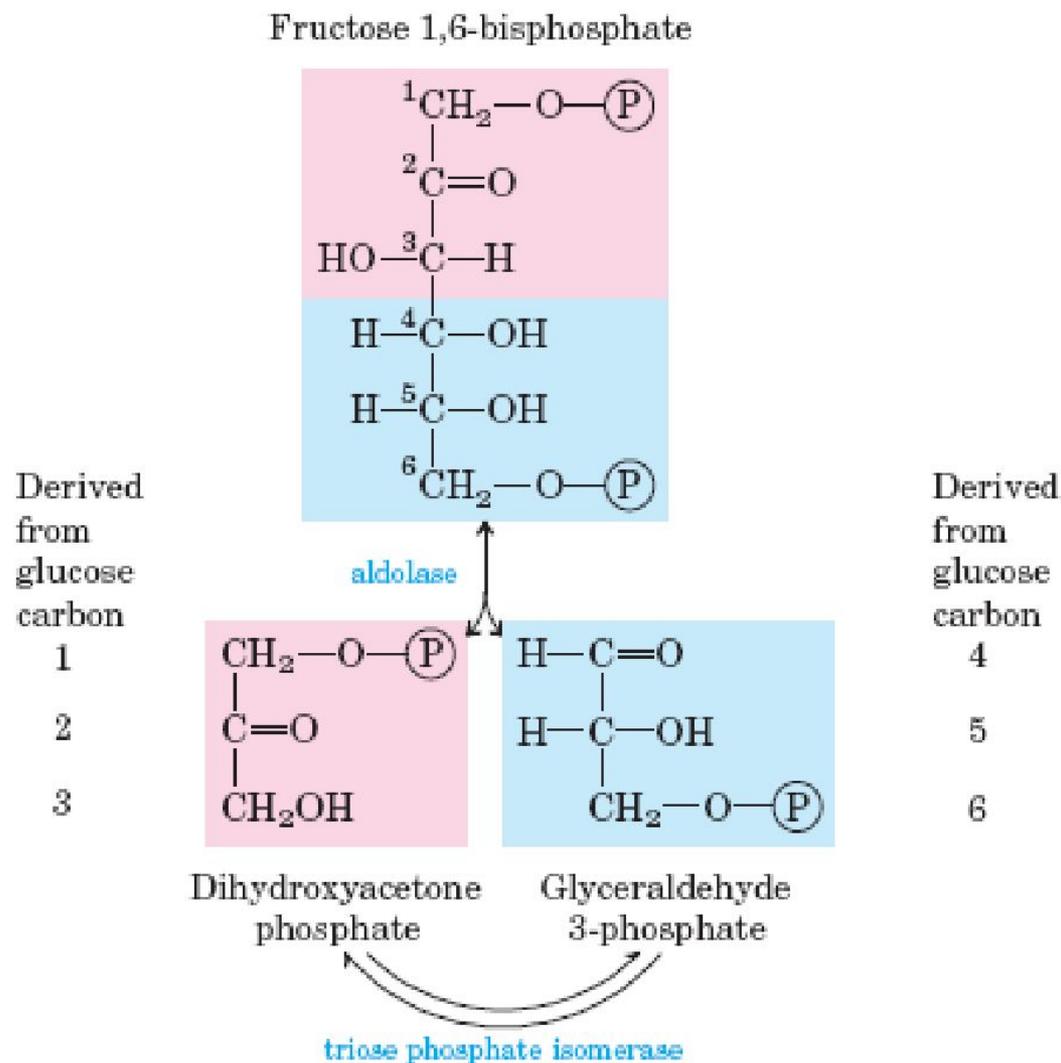
4-я реакция. Фермент-альдолаза (*лиаза*)

Разрыв связи происходит в результате ослабления связи между атомами C₃ и C₄, за счет смещения σ плотности на периферию



Равновесие
реакции сдвинуто в
сторону распада
Ф1,6-ф, т.к.
образующийся 3-
ФГА расходуется в
реакциях гликолиза

Т. О. завершается
 первый этап гликолиза,
 связанный с расходом
 энергии 2 мол. АТФ на
 активацию субстратов

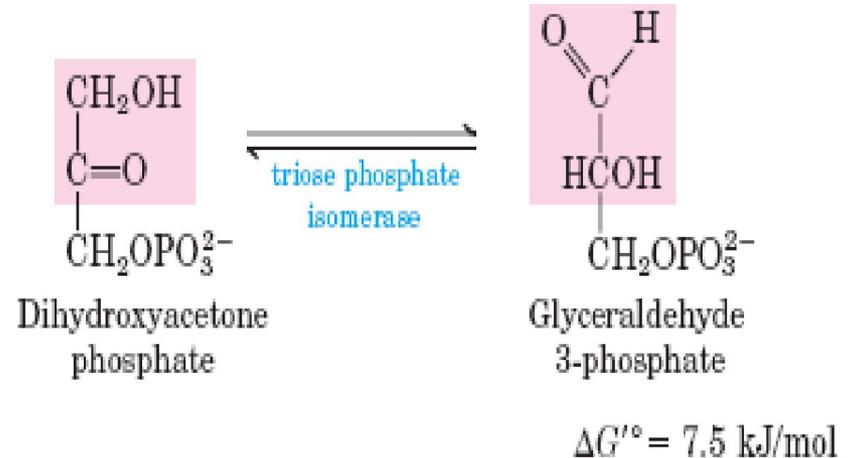
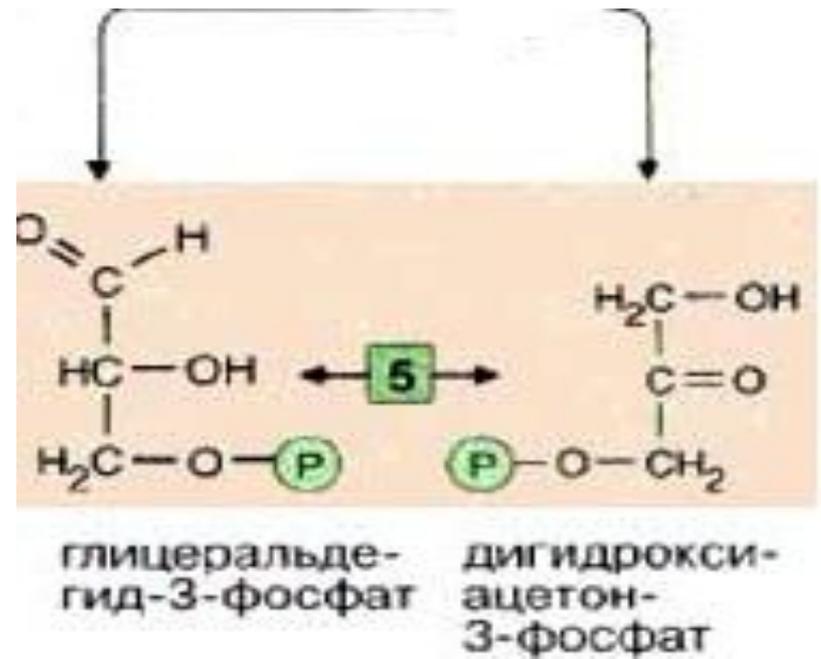


Характеристика альдолазы (см. учебник)

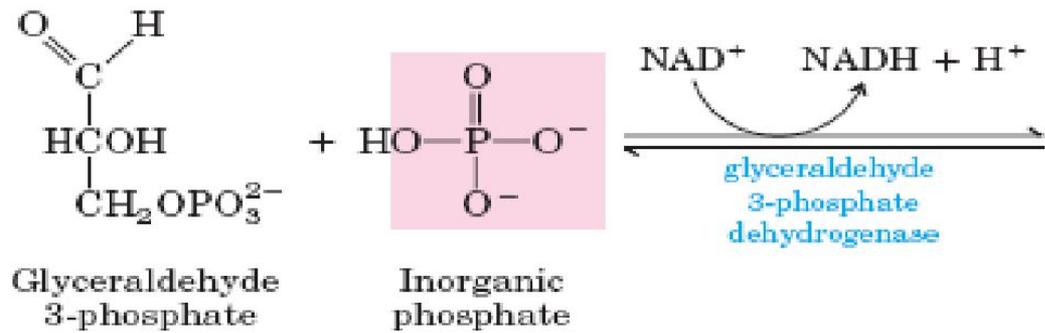
Определение активности **альдолазы** используют в энзимодиагностике при заболеваниях, связанных с повреждением или гибелью клеток при:

остром гепатите активность этого фермента может увеличиваться в 5-20 раз,
инфаркте миокарда – в 3-10 раз,
миодистрофии – в 4-10 раз.

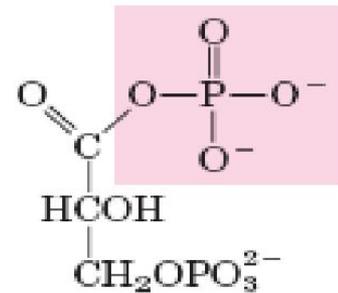
- Эти триозы — глицеральдегид-3-фосфат (**ЗФГА**) и дигидроксиацетон
- фосфат (**ФДА**)— превращаются один в другой **триозофосфатизомеразой** [5].
- В дальнейший метаболизм вступает 2 мол. **ЗФГА**



- **3ФГА** затем окисляется ферментом - **глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназой** [6] с образованием **NADH + H⁺**

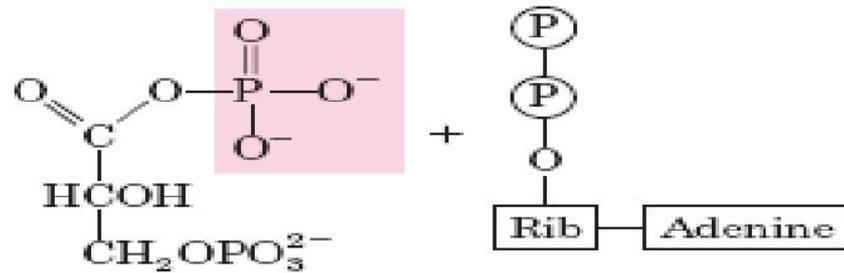


- Процесс называется **гликолитической оксидоредукцией**
- В этой **обратимой** реакции в молекулу включается Φ_{H} (для последующего «**субстратного фосфорилирования**»,) с образованием **1,3-диФГК**



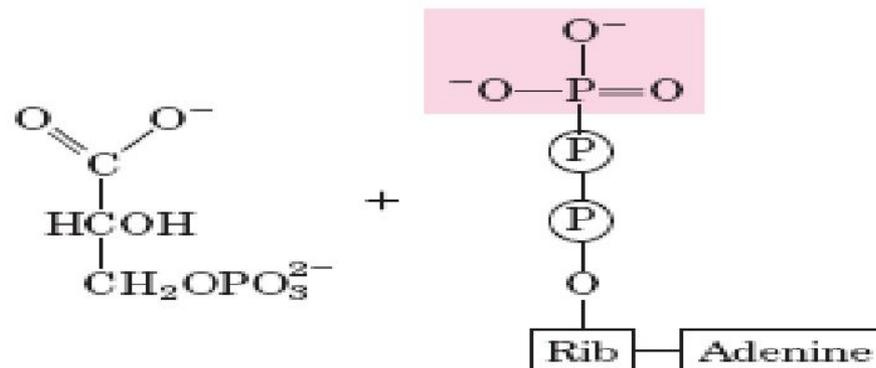
1,3-Bisphosphoglycerate
 $\Delta G'^{\circ} = 6.3 \text{ kJ/mol}$

- **3ФГА** затем окисляется ферментом - ***глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназой*** [6] с образованием ***NADH + H⁺***
- Процесс называется ***гликолитической оксидоредукцией***
- В этой **обратимой** реакции в молекулу включается Φ_n (для последующего «***субстратного фосфорилирования***»,) с образованием **1,3-диФГК**.
- **1,3-диФГК** содержит фосфо~ангидридную связь, расщепление которой сопряжено с образованием АТФ



1,3-Bisphosphoglycerate

ADP



3-Phosphoglycerate

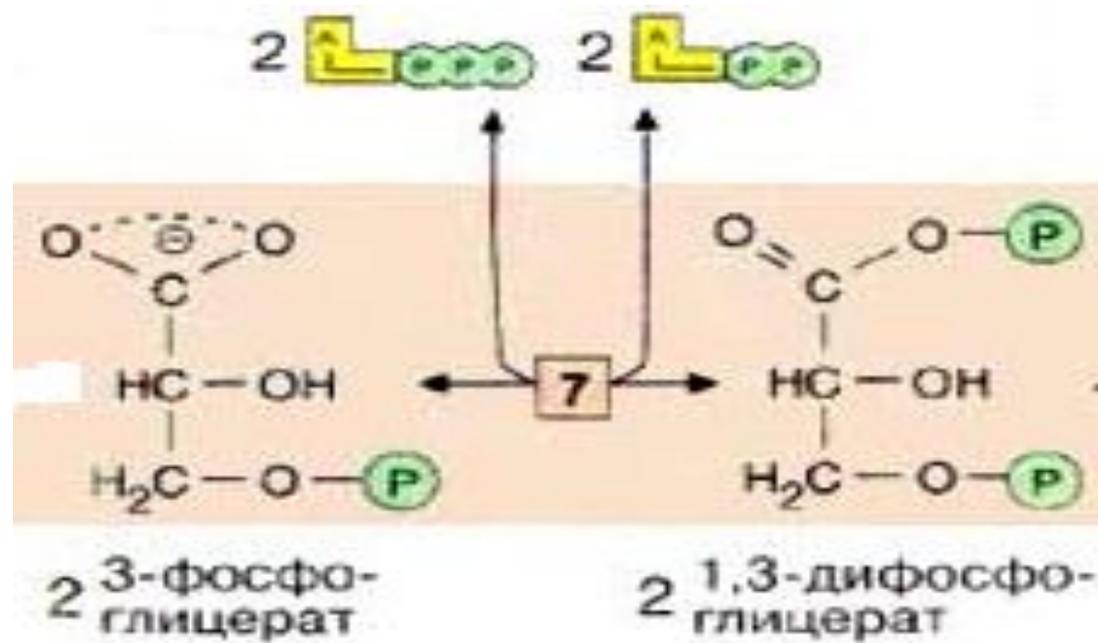
ATP

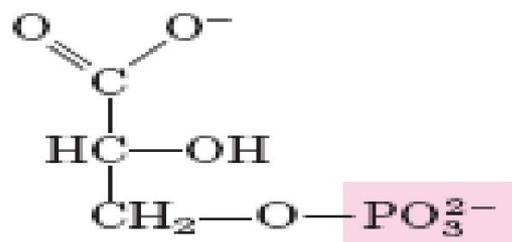
$$\Delta G'^{\circ} = -18.5 \text{ kJ/mol}$$

На следующей
стадии
(катализируе-
мой

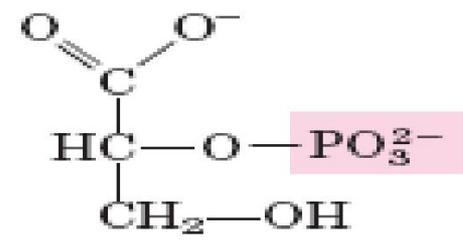
**фосфоглицера
ткиназой [7])**

перенос
фосфата этого
соединения
сопряжен с
образованием
АТФ



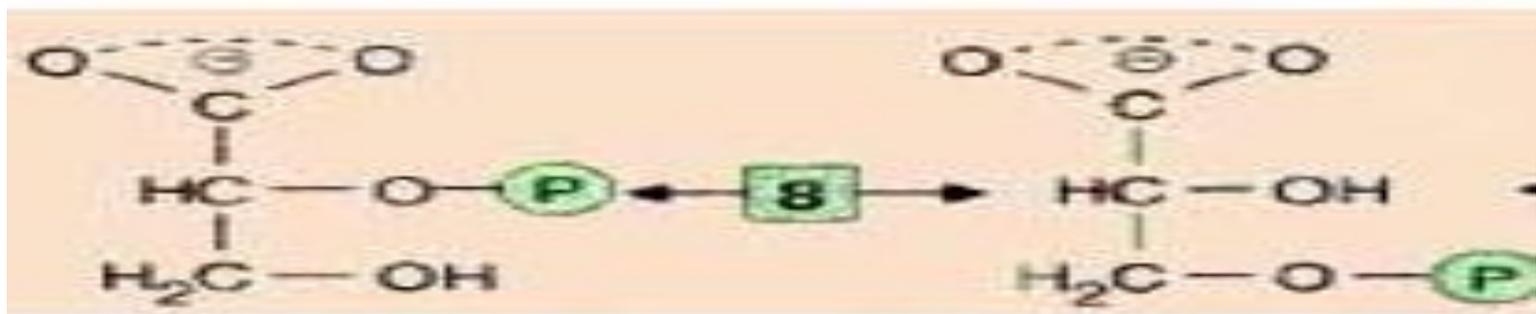


3-Phosphoglycerate



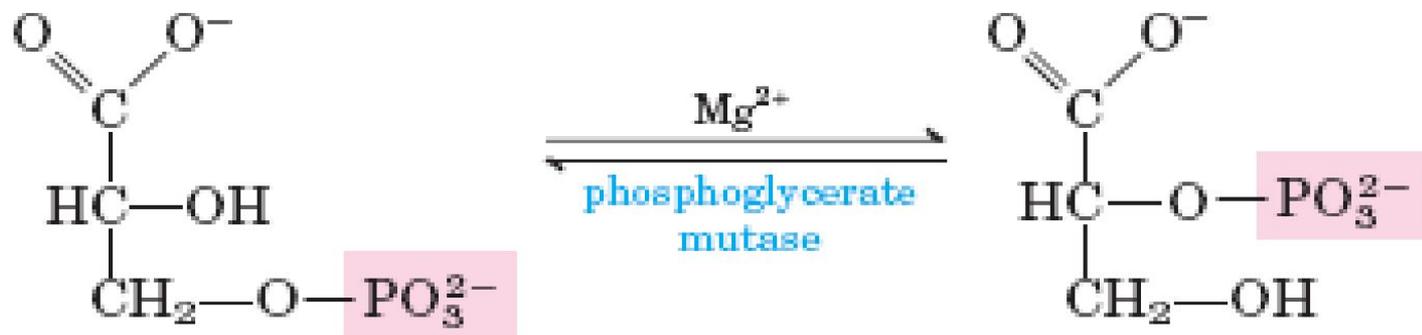
2-Phosphoglycerate

$$\Delta G'^{\circ} = 4.4 \text{ kJ/mol}$$



2 2-Фосфо-глицерат

2 3-Фосфо-глицерат

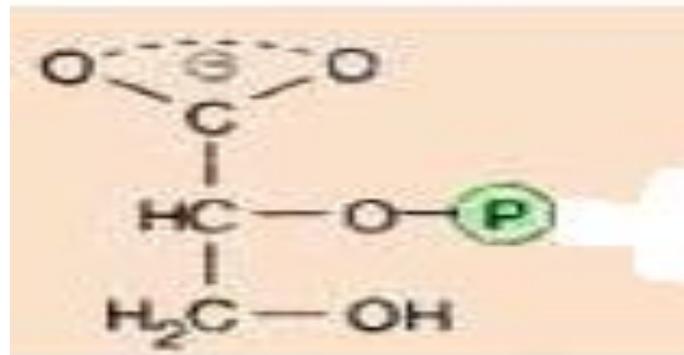


3-Phosphoglycerate

2-Phosphoglycerate

$$\Delta G'^{\circ} = 4.4 \text{ kJ/mol}$$

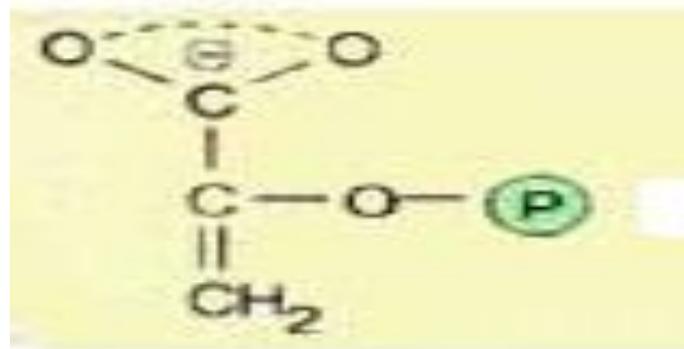
- Следующие реакции -изомеризации 3-ФГК, полученного в результате реакции [7],
- в 2-фосфоглицерат (фермент: **фосфоглицератмутаза** [8])



2 2-фосфо-
глицерат

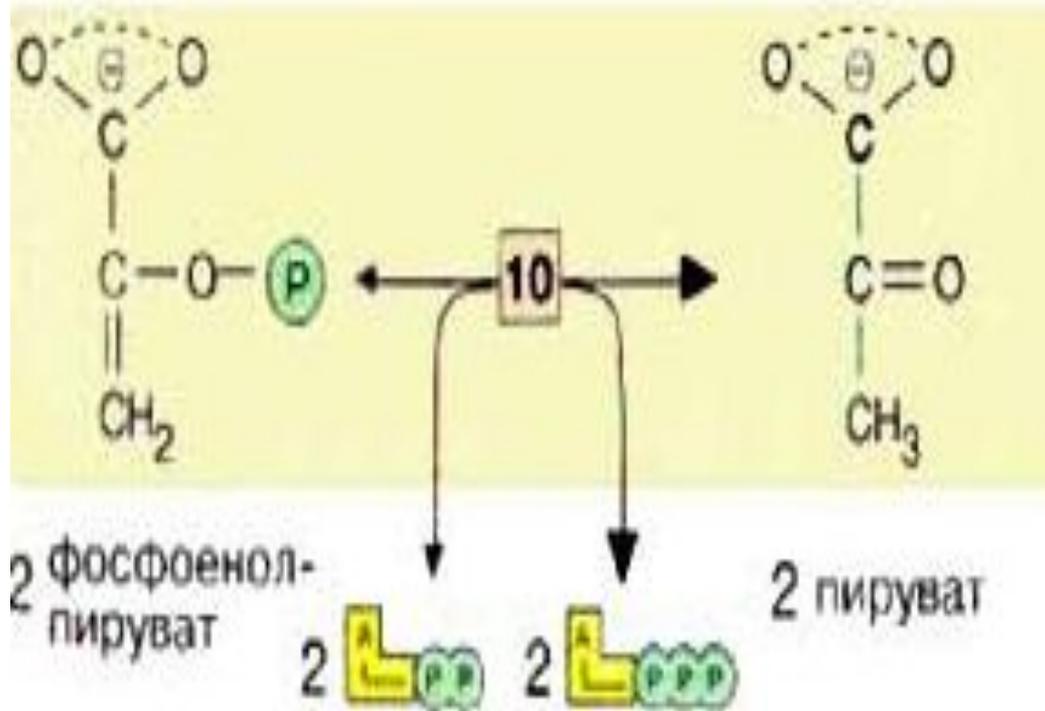


2 H₂C



2 фосфоенол-
пируват

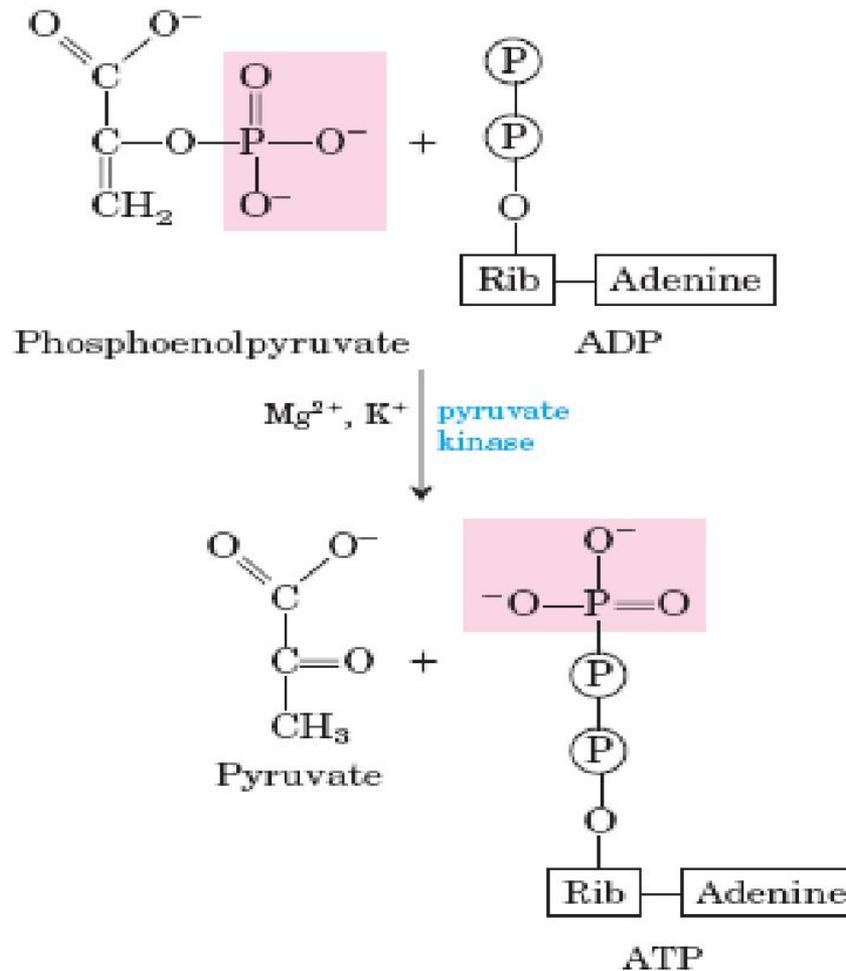
- и последующего отщепления воды (фермент: **енолаза - лиаза** [9])
- Продукт представляет собой сложный эфир фосфорной кислоты и **енольной формы** пирувата и потому называется **фосфоенол-пируватом (ФЕП)**



На предпоследней стадии, которая катализируется **пируваткиназой** [10], образуются ПВК и АТФ. Это вторая энергоотдающая реакция гликолиза (синтез АТФ) – вторая реакция **субстратного фосфорилирования**. Фермент активизируется Фр- 1,6диФ, и ингибируется АТФ и ацетил-КоА

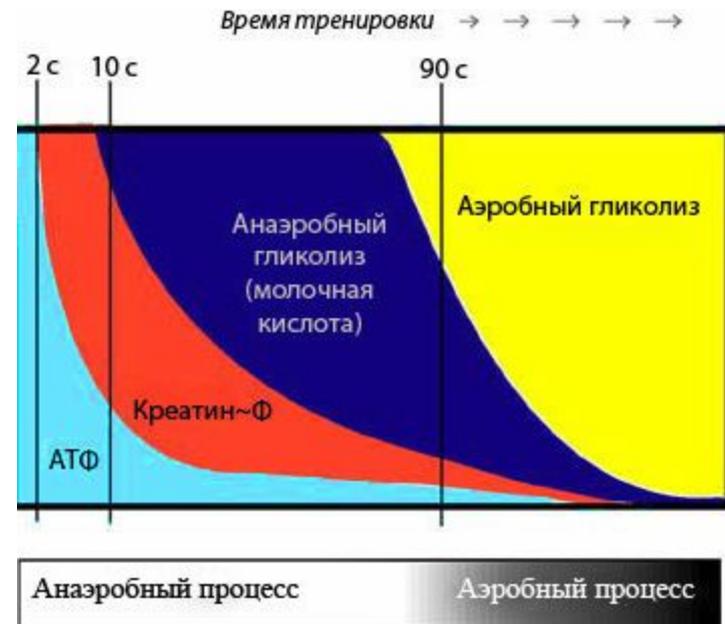
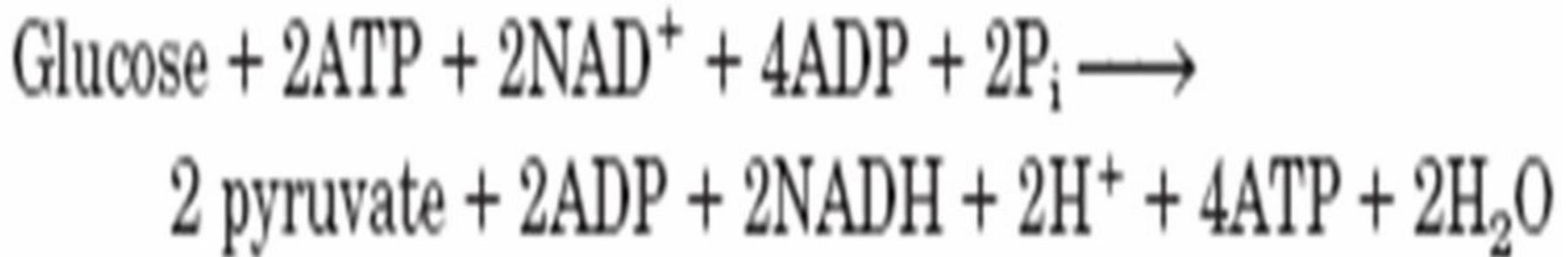
Это вторая
 энергоотдающая
 реакция гликолиза
 (синтез АТФ) –
 вторая реакция
субстратного
фосфорилиров-
ния

Фермент
 активируется
 Фр- 1,6диФ, и
 ингибируется
 АТФ и ацетил-КоА



$$\Delta G'^{\circ} = -31.4 \text{ kJ/mol}$$

Суммарное уравнение гликолиза



*

- **Мышцы могут сокращаться медленно (тип I) или быстро (тип II). Это зависит, в частности, от вида миозина — белка, который отвечает за мышечное сокращение. В мышцах типа I присутствует его «медленная» форма, а в мышцах типа II — «быстрая».**

Но мышцы различаются не только составом миозина. Игрют роль и особенности получения мышцей энергии для работы.

Источник: Christoph Zechner, Ling Lai, Juliet F. Zechner, Tuoyu Geng, Zhen Yan, John W. Rumsey, Deanna Collia, Zhouji Chen, David F. Wozniak, Teresa C. Leone, Daniel P. Kelly. Total Skeletal Muscle PGC-1 Deficiency Uncouples Mitochondrial Derangements from Fiber Type Determination and Insulin Sensitivity // Cell Metabolism. 2010. V. 12 (6). P. 633–642.

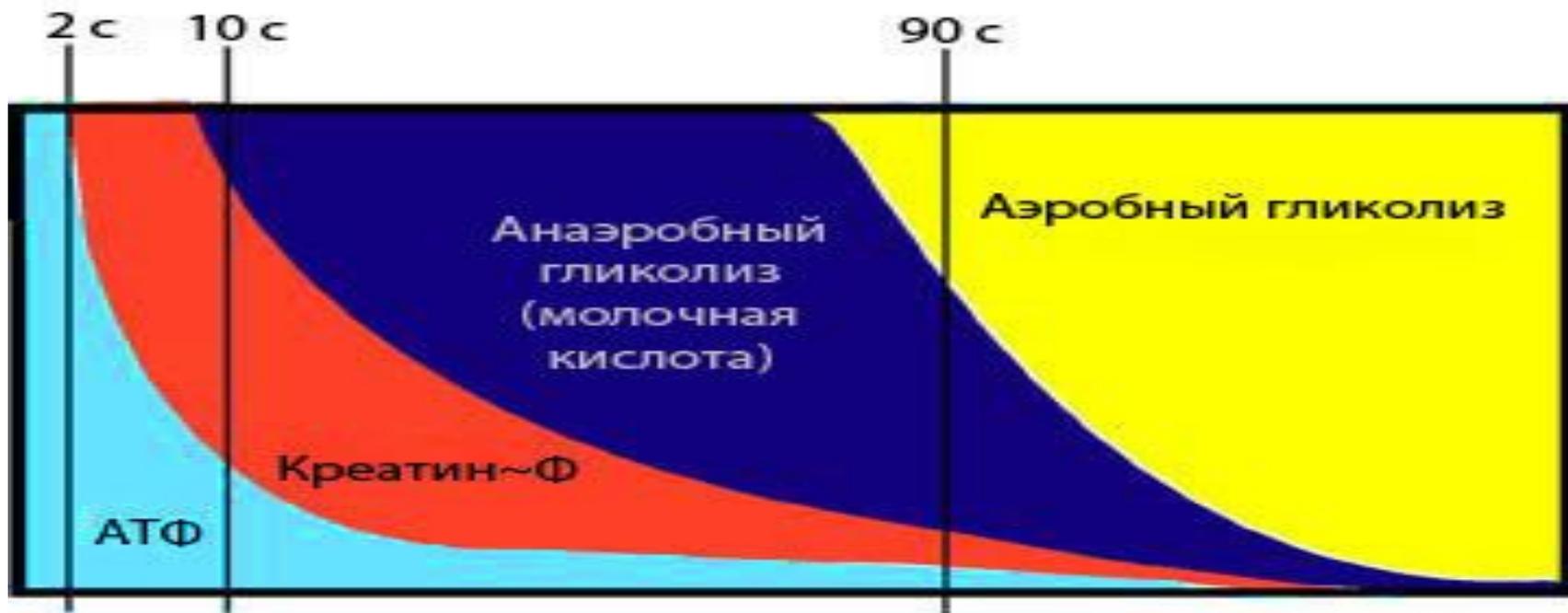
	Тип мышцы		
	Медленные аэробные (тип I)	Быстрые аэробные (тип IIa)	Быстрые анаэробные (тип IIb)
Скорость работы миозина	низкая	высокая	высокая
Главный путь образования АТФ	окислительное фосфорилирование	окислительное фосфорилирование	гликолиз
Содержание миоглобина	высокое (красные мышцы)	высокое (красные мышцы)	низкое (белые мышцы)
Количество капилляров	много	много	мало
Количество митохондрий	много	много	мало
Активность гликолиза	низкая	средняя	высокая
Активность окислительного фосфорилирования	высокая	средняя	низкая
Запас глюкозы (в форме гликогена)	низкий	средний	высокий
Продолжительность работы	высокая	средняя	низкая
Скорость сокращения	низкая	высокая	высокая
Диаметр волокна	малый	средний	большой

	Тип мышцы		
	Медленные аэробные (тип I)	Быстрые аэробные (тип IIa)	Быстрые анаэробные (тип IIb)
Скорость работы миозина	низкая	высокая	высокая
Главный путь образования АТФ	окислительное фосфорилирование	окислительное фосфорилирование	гликолиз
Содержание миоглобина	высокое (красные мышцы)	высокое (красные мышцы)	низкое (белые мышцы)
Количество капилляров	много	много	мало
Количество митохондрий	много	много	мало
Активность гликолиза	низкая	средняя	высокая
Активность окислительного фосфорилирования	высокая	средняя	низкая
Запас глюкозы (в форме гликогена)	низкий	средний	высокий
Продолжительность работы	высокая	средняя	низкая
Скорость сокращения	низкая	высокая	высокая
Диаметр волокна	малый	средний	большой

Доминирующие энергетические источники во время тренинга

Доминирующие энергетические источники во время тренинга

Время тренировки → → → → →



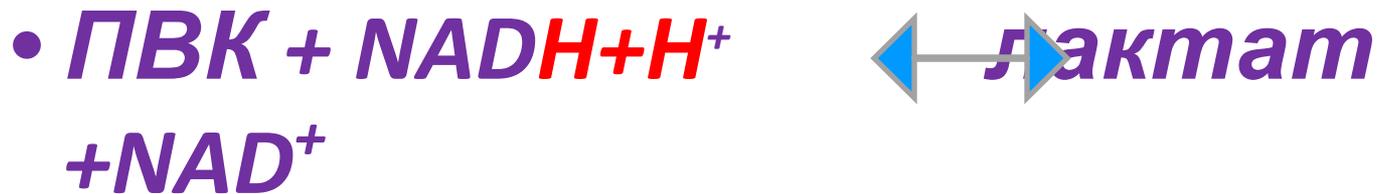
Анаэробный процесс

Аэробный процесс

Лактат ДГ реакция

Завершающий стадией гликолиза является ЛДГ реакция:

Стадия регенерации NAD^+ и образования лактата



- При гликолизе на активацию одной молекулы глюкозы потребляется 2 молекулы АТФ
 - В то же время при метаболическом превращении каждого C_3 -фрагмента образуются 2 молекулы АТФ
- В результате выигрыш энергии составляет **2 моля**

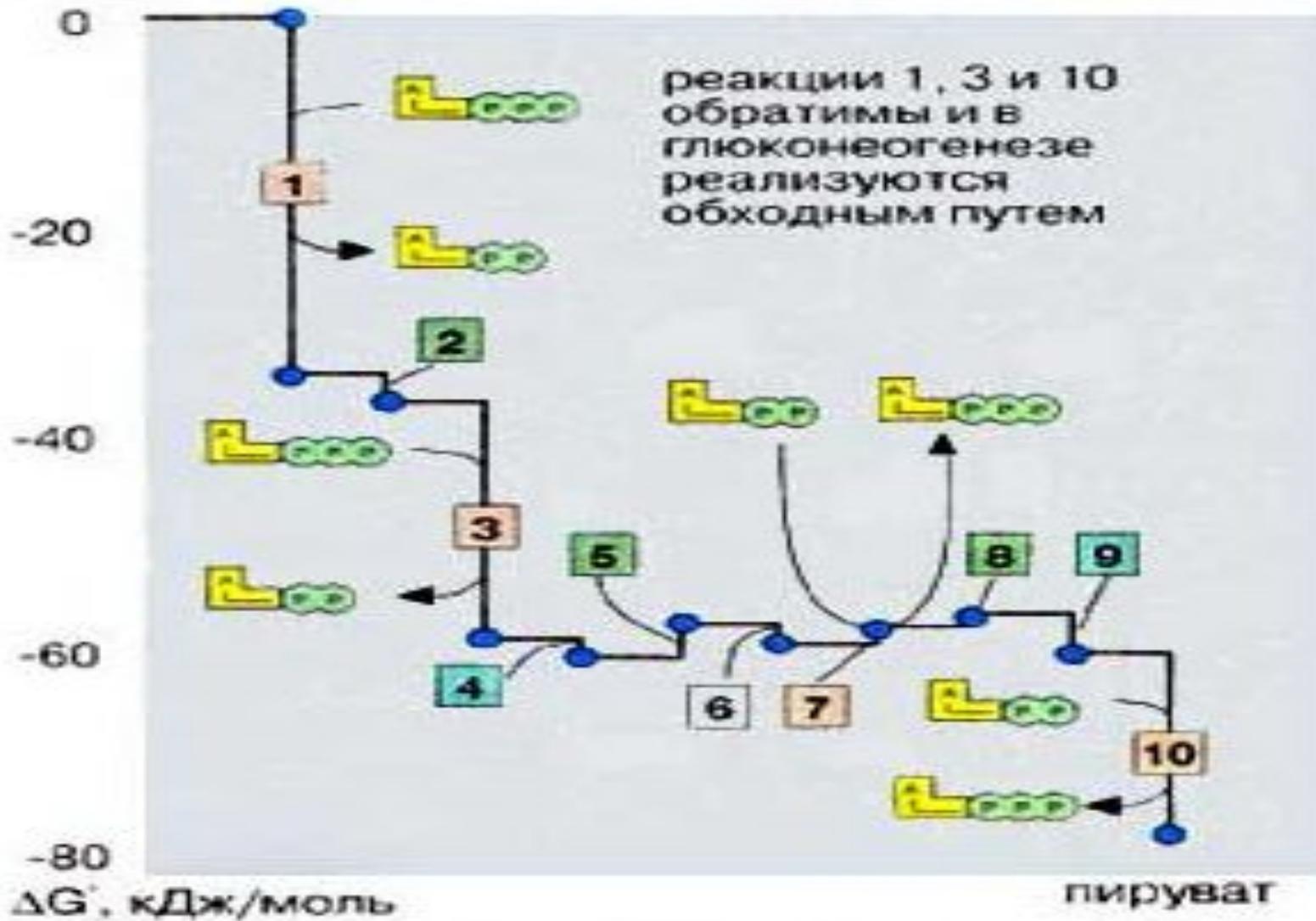
АТФ на моль глюкозы



Ферменты гликолиза

- | | | | |
|---|-------------------------------------|----|---|
| 1 | гексокиназа 2.7.1.1 | 6 | глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа 1.2.1.12 |
| 2 | глюкозо-6-фосфат-изомераза 5.3.1.9 | 7 | фосфоглицераткиназа 2.7.2.3 |
| 3 | 6-фосфофруктокиназа 2.7.1.11 | 8 | фосфоглицерат-мутаза 5.4.2.1 |
| 4 | фруктозодифосфат-альдолаза 4.1.2.13 | 9 | фосфопируват-гидратаза 4.2.1.11 |
| 5 | триозофосфат-изомераза 5.3.1.1 | 10 | пируваткиназа 2.7.1.40 |

Изменение энергии системы



*

Спиртовое брожение

Анаэробный распад глюкозы с образованием этанола

Все стадии до ПВК идентичны гликолизу



ПВК *декарбоксилаза* (IV) кофермент ТПФ

Алкоголь ДГ кофермент NADH

Метаболизм этанола

Небольшая амфифильная молекула ($R \approx 0.43 \text{ нм}$), хорошо растворима в водной и гидрофобной фазах

В организме образуется эндогенный этанол – *20-200 мкМ/л*
(*0.0004 – 0.001 г/л*) – буфер ацетальдегида – **МОЩНОГО регулятора О-В процессов**

У животных с низким содержанием эндогенного этанола его метаболизм и выведение повышены

У *Hs* при стрессе, старении, голодании, авитаминозах и т.д. возрастает потребность в экзогенном этаноле, что м.б. связано со снижением его эндогенного уровня

Метаболизм этанола (прод.)

3 пути метаболизма:

1. **Алкоголь ДГ (КФ 1.1.1.1)** – низкоспецифичный NAD-завис. фермент цитоплазмы (до 80% экз. этанола)



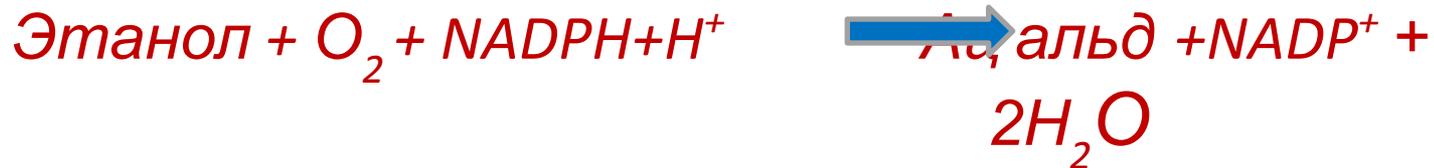
≈ 80% монголоидов и 5-20% европеоидов имеют

АДГ₂ 2-1 (β₂β₁) и **АДГ₂ 2(β₂β₂)** с высокой активностью (быстрый токсич. эффект)

Метаболизм этанола (прод.)

2. МЭОС (MEOS) – Микросомальная

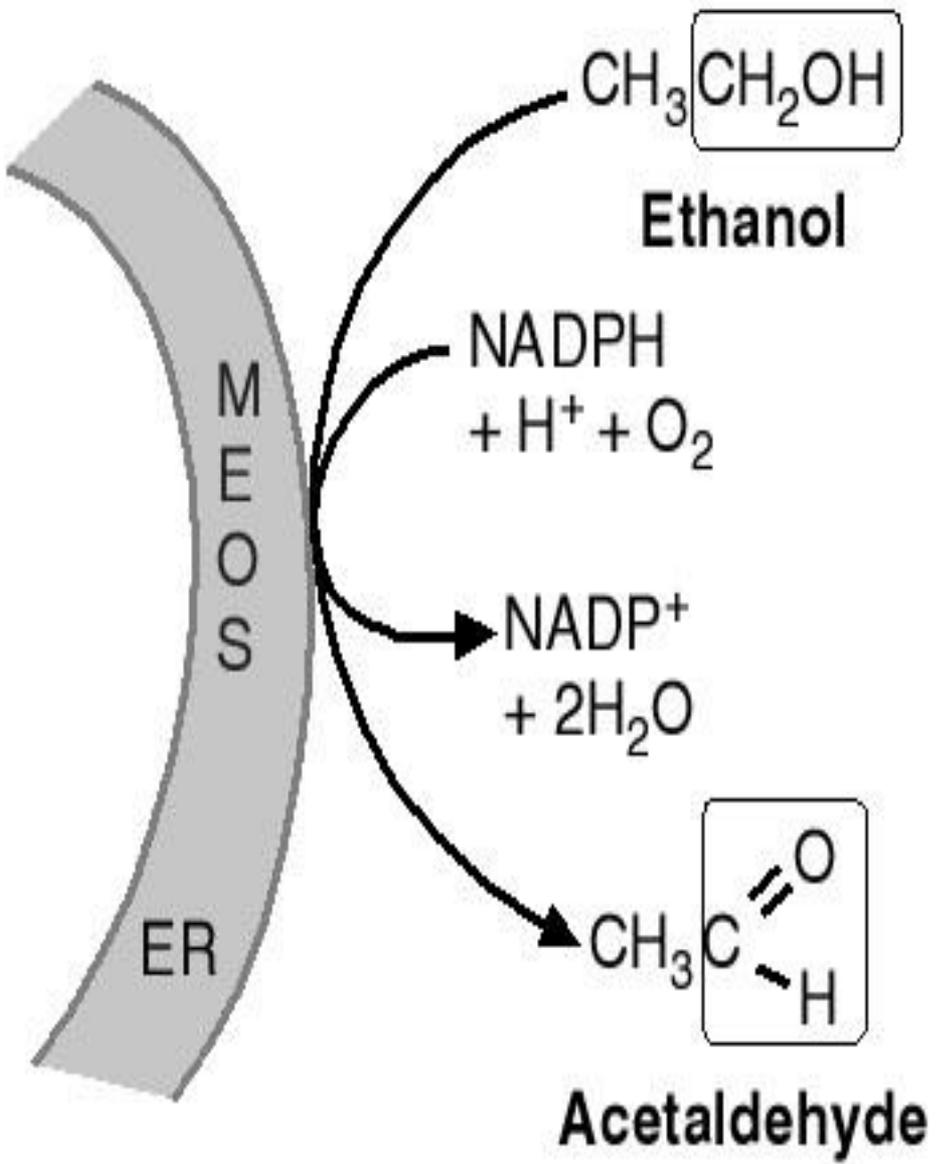
Этанолокисляющая Система до - 10-20% экз. этанола (н.у.)



Индукцибельная система под действием спиртов, и др. ксенобиотиков

МЭОС

10-20% зкз.
этанола
окисляется
ч/з МЭОС,
ЦИТ P_{450} В
ЭПР с
образованием
АФК



*

У алкоголиков в МЭОС поступает до **50-70%** экз. этанола, причем одновременно метаболизируют и др. ксенобиотики (причина толерантности к алкоголю)

Более высокая K_M чем у АДГ (*работает при более высоких конц Этаноло*)

Попутно образуются **АФК**, повреждающие разные ткани – печень, миокард, ЖКТ и др

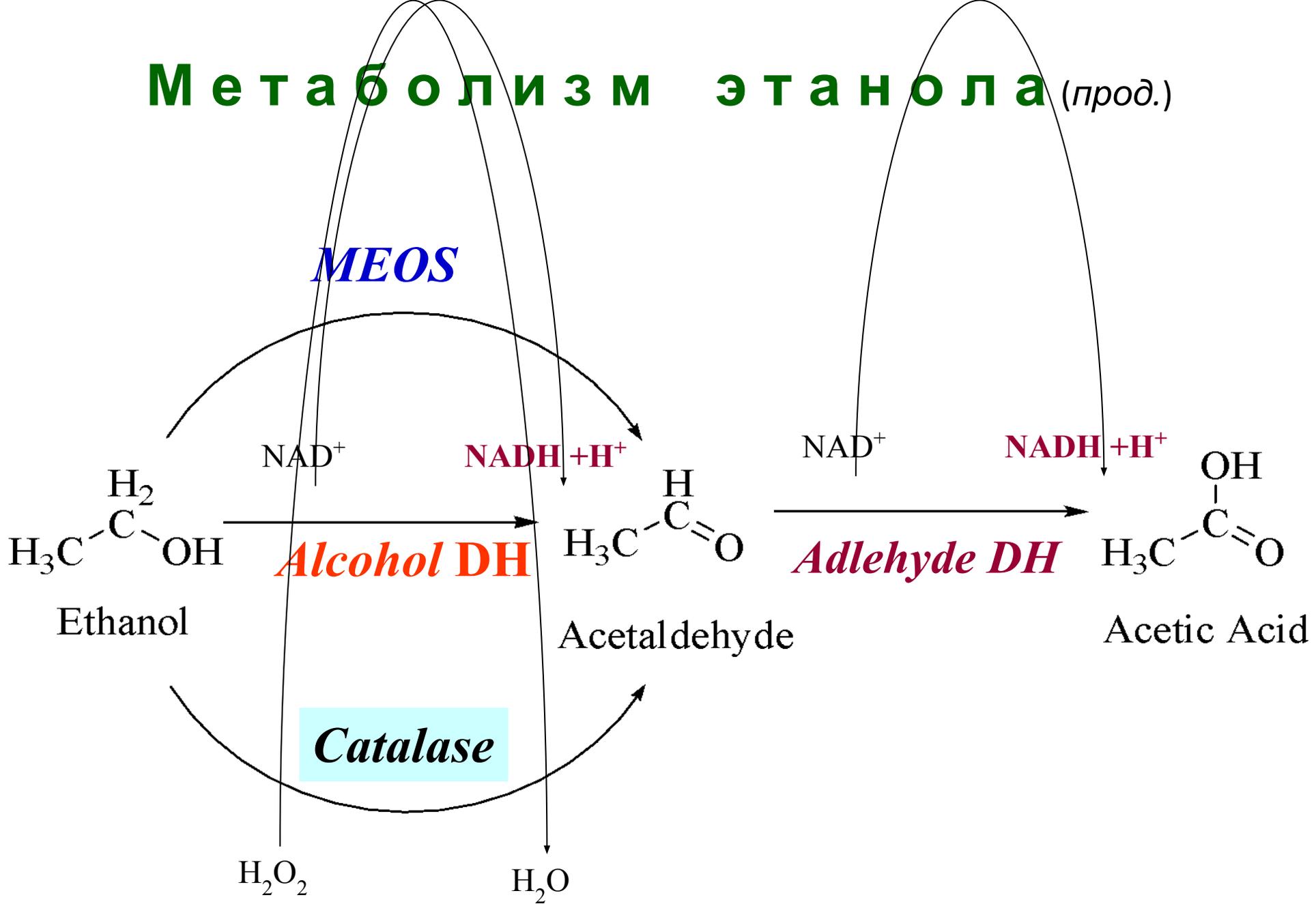
Метаболизм этанола (прод.)

3. *Минорный каталазный путь* (до 2%)



Наиболее активен в мозге и пероксисомах печени

Метаболизм этанола (прод.)



*

Метаболизм ацетальдегида (Ац)

Ацетальдегид окисляется до ацетата 2 путями

1. **минорный альдегидоксидазный:**

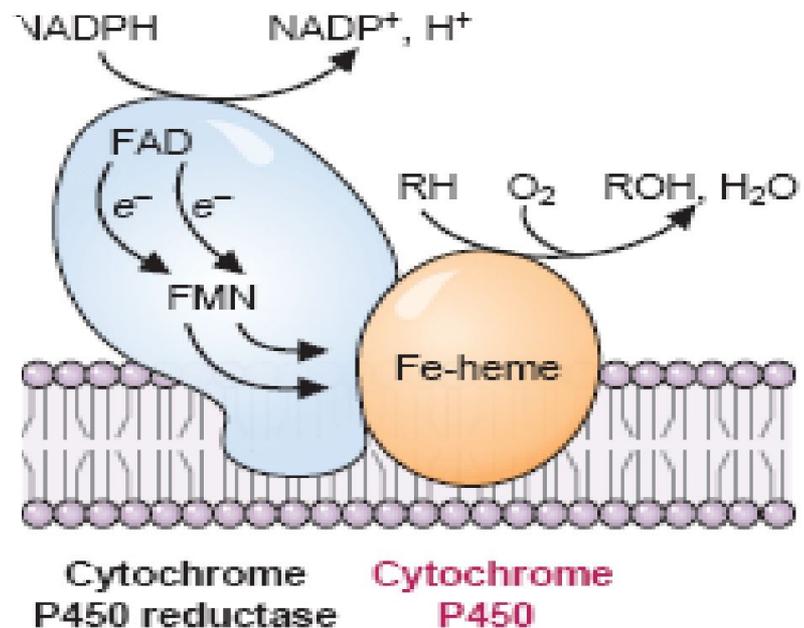


при этом образуются различные АФК, вызывающие пероксидный стресс и поражение внутренних органов

Ацетальдегид-ДГ обнаружена в разных органах (*печень до 40%, почки, ЖКТ, эритроциты*):

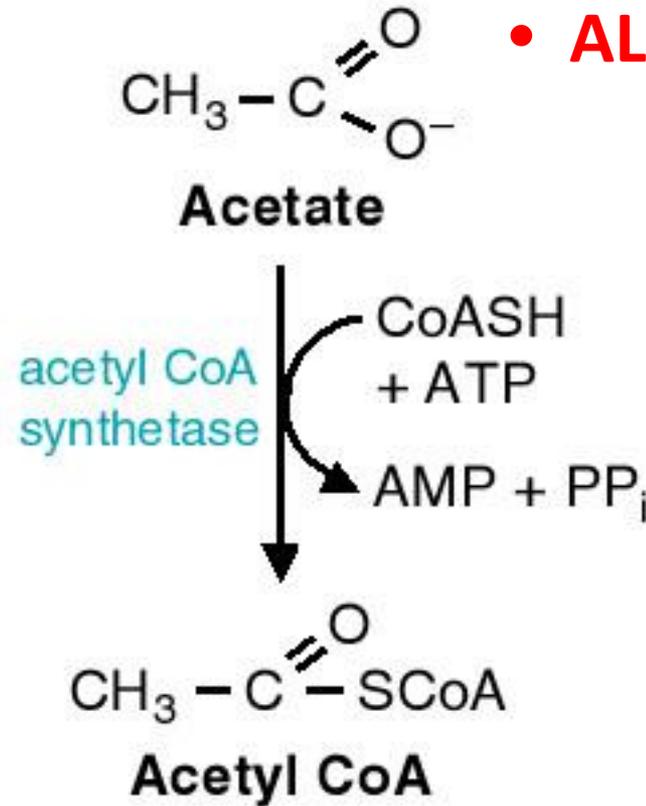
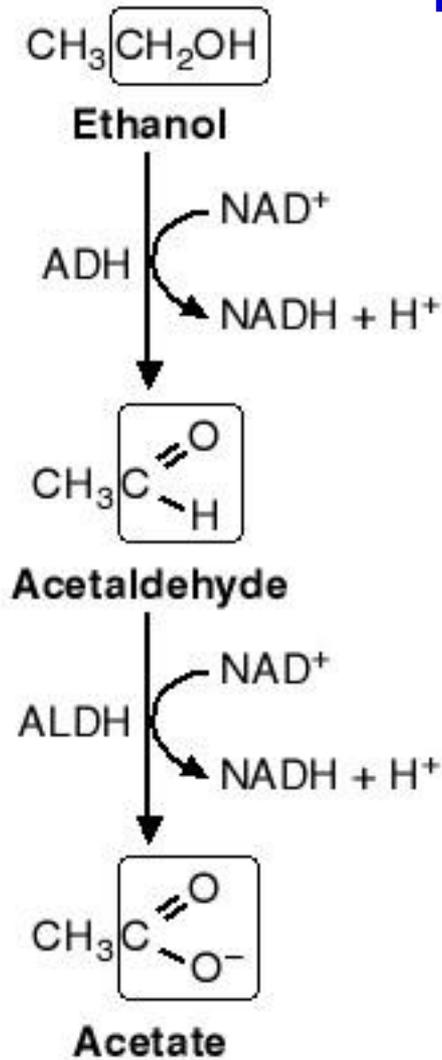


FIG. 25.5. General structure of cytochrome P450 enzymes. O_2 binds to the P450 Fe-heme in the active site and is activated to a reactive form by accepting electrons. The electrons are donated by the cytochrome P450 reductase, which contains a flavin adenine dinucleotide (FAD) plus a flavin mononucleotide (FMN) or Fe-S center to facilitate the transfer of single electrons from NADPH to O_2 . The P450 enzymes involved in steroidogenesis have a somewhat different structure. For CYP2E1, RH is ethanol (CH_3CH_2OH) and ROH is acetaldehyde (CH_3CHO).

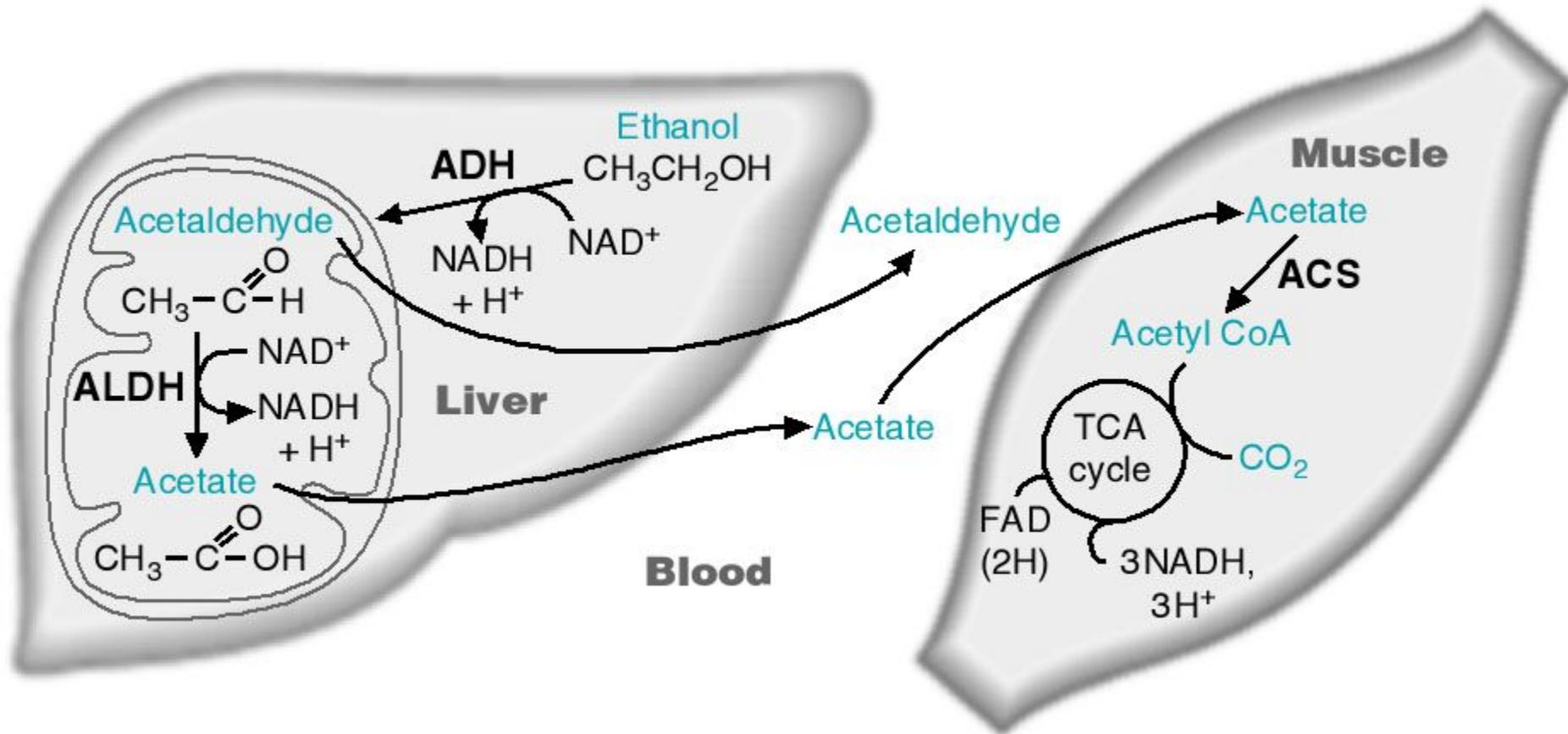


Метаболизм ацетата

- **ADH** – алкоголь ДГ,
- **ALDH** – альдегид ДГ



Этанол как топливо



Метабол. эффекты Э (100-150 г.)

Увеличение в цитоплазме и Мтх [*Ацетальдегида*],
[*NADH+H⁺*]

Ингибирование *NAD*-зависимых ДГ (*ЦТК, ДЦ, окисление ЖК*), что еще более увеличивает [*NADH+H⁺*] – лактат-ацидоз

↓ окисления ЖК и ↑ синтеза эндогенных ТГ – жировая инфильтрация и дегенерация внутр. органов (жировая печень, тигровое сердце и др.)

Активация продукции и окисления эндогенного сукцината

Метабол. эффекты Э (прод.)

- Снижение скорости ТД и ОФ – скорости потребления O_2 (низкоэнергетическое состояние)
- Метаболизм этанола и высокая $[NADH+H^+]$ инициирует образование АФК и пероксидный стресс, ПОЛ – изменение вязкости мембран их повреждение, а также белков, ДНК и др.
- Апоптоз, дегенеративные повреждение внутр. органов

Метабол. механизмы формирования зависимости

Катехоламиновая эйфория

Увеличение продукции эндогенного этанола

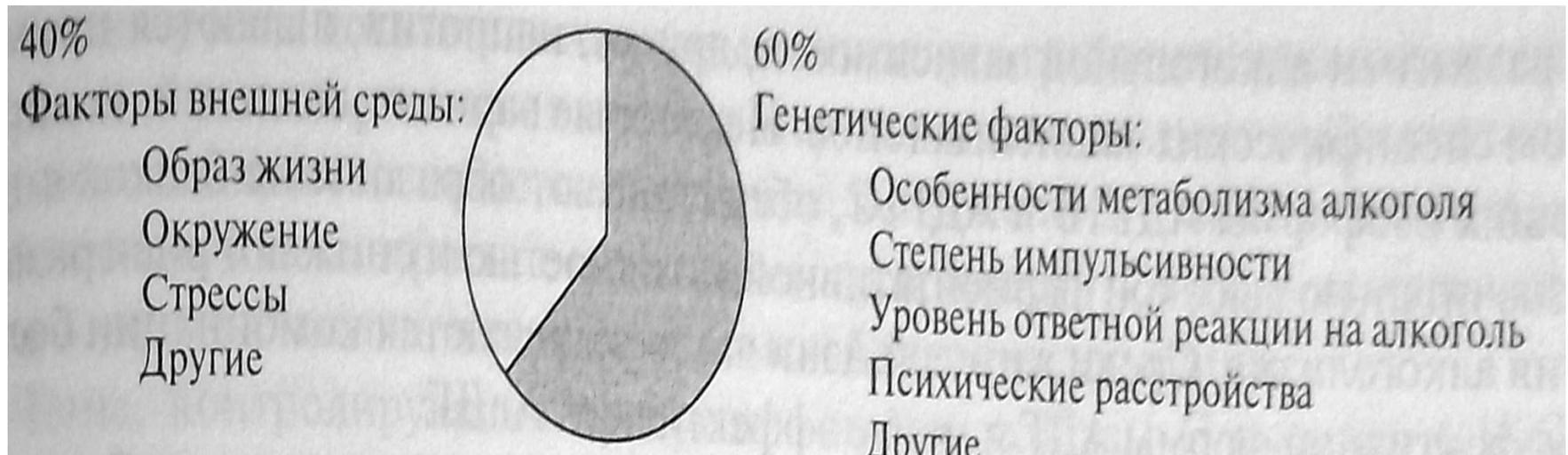
Снижение скорости потребления O_2 появление –
(низкоэнергетического состояния) -

образование в Головном Мозге медиаторов
торможения **ГАМК, ГОМК**

Взаимодействие Ац и биогенных аминов и
образование морфиноподобных в-в

(сальсолинол, β -карболины,
тетрагидропапаверолины)

Факторы воздействия этанола



- Первичный метаболит этанола- **токсичный ацетальдегид**, в умеренных и высоких концентрациях вызывает **вазодилатацию**, учащение сердечного сокращения, быстро понижает или повышает артериальное давление.
- **Лица, у которых длительно сохраняется высокий уровень ацетальдегида в крови**
- (**метаболическая особенность- зависит от активности Альдегиддегидрогеназы**) **наблюдается крайне плохое самочувствие** после приема алкоголя.
- Это резко снижает вероятность его систематического употребления

АДГ- метаболизирует примерно - 12 г этанола/час.

Ацетальдегид быстро разрушается под действием ацетальдегиддегидрогеназы (АцДГ- митохон. фермент) и кодируется генетическим аллелем АлДГ 2-1.

10% азиатского населения(японцы, китайцы, корейцы) продуцируют **ТОЛЬКО неактивную форму АлДГ, контролируемую **ДОМИНАНТНЫМ** аллелем АлДГ 2-2.**

Поэтому у азиатского населения уровень ацетальдегида КРАЙНЕ ВЫСОК даже при употреблении небольших доз спирта и риск развития алкоголизма равен нулю

- 40% азиатского населения- **гетерозиготы** (их геном содержит аллели АлДГ2-1 и АлДГ2-2.
- Уровень ацетальдегида у них умеренно повышен, и симптомы интоксикации после приема алкоголя более выражены
- Риск развития алкоголизма меньше, чем у нормально метаболизирующих, но значительно ↑↑↑↑↑ при попадании **в среду**, где традиционно пьют

Аллели, которые кодируют высокоэффективные формы АДГ, быстрее окисляющие этанол (и поэтому образующие более высокие концентрации ацетальдегида),тоже влияют на риск развития алкоголизма

Кластер генов, кодирующих разные изоформы АДГ, располагается на 4-й хромосоме.

Полиморфизм характерен для всех генов АДГ

АДГ1А,

АДГ1В,

АДГ1С,

АДГ4,

АДГ5,

АДГ6,

АДГ7

Некоторые из вариантов аллелей связывают с развитием алкогольной зависимости, другие, напротив, являются примером специфических защитных генов

Некоторые варианты аллелей, кодирующие изоформы АДГ1В и АДГ1С, обеспечивают образование белков с исключительно высокой ферментативной активностью и снижают риск развития алкоголизма

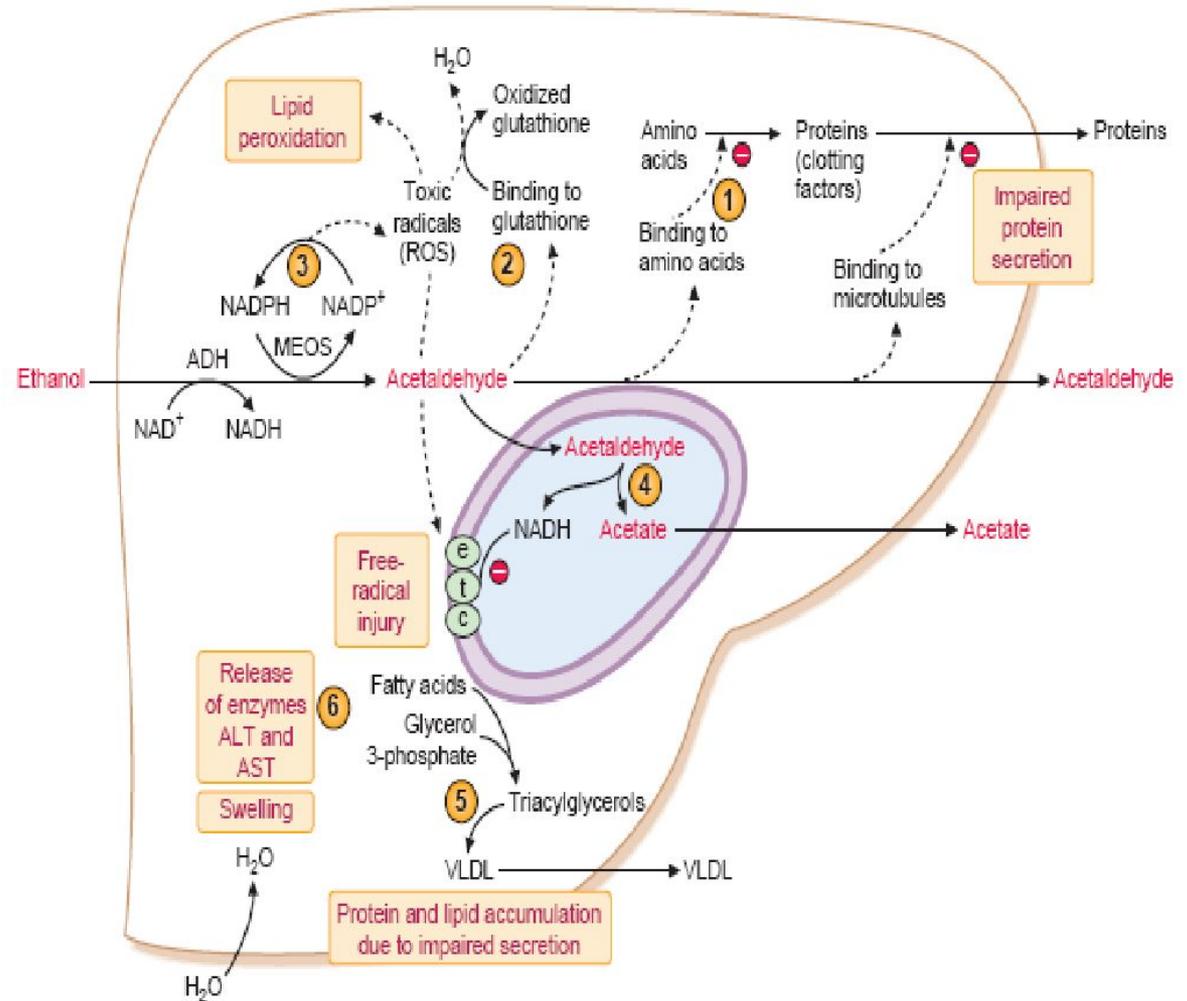
У жителей Азии часто встречаются комбинации более эффективной АДГ и менее эффективной АлДГ

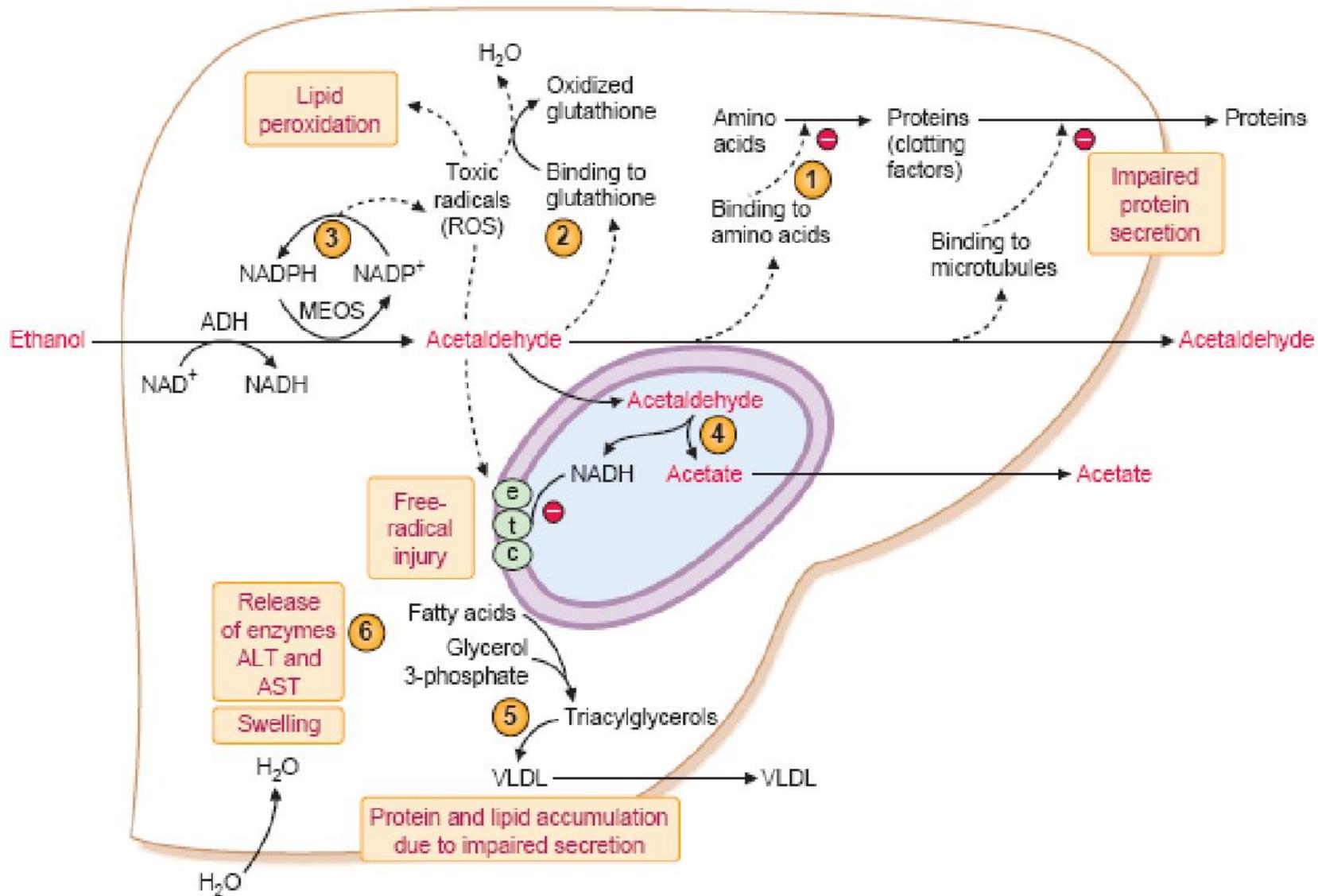
Метабол. механизмы формирования зависимости

1. Истощение и нарушение обмена **дофамин (нейромедиатор) → норадреналин**, как причина появления депрессий между приемами этанола
2. **Гипогликемия из-за алиментарных нарушений и торможения ГНГ**
3. **Снижение продукции половых гормонов импотенция у мужчин и фригидность у женщин (депрессия)**

Развитие алкоголь-индуцированного гепатита

- Развитие алкоголь-индуцированного гепатита (1)
Образование ацетальдегида уменьшает синтез и секрецию белка(2). Свободно радикальное повреждение яв-ся результатом реакции с глутатионом (3). Индукция MEOS увеличивает образование свободных радикалов, которые приводят к окислению липидов повреждению клеток (4)





Lipid peroxidation

3
NADPH → NADP⁺
ADH
MEOS

NAD⁺ → NADH

H₂O
Oxidized glutathione

2
Toxic radicals (ROS)
Binding to glutathione

1
Amino acids
Binding to amino acids

Proteins (clotting factors)

Proteins

Impaired protein secretion

Binding to microtubules

Acetaldehyde

Acetaldehyde

Acetaldehyde

4
NADH → Acetate

Acetate

Free-radical injury

e
t
c

6
Release of enzymes ALT and AST

Swelling

Fatty acids
Glycerol 3-phosphate

5
Triacylglycerols

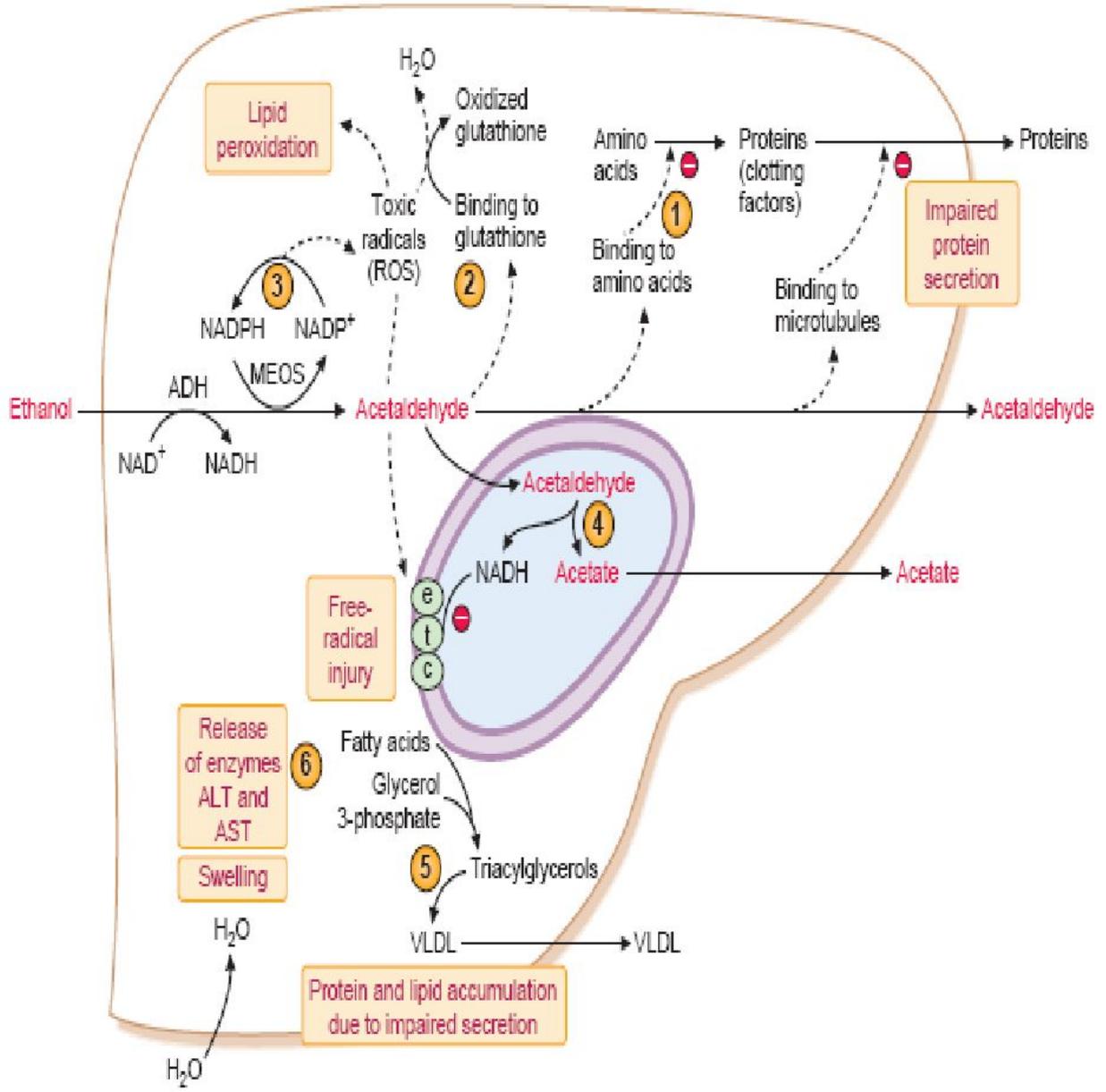
VLDL

Protein and lipid accumulation due to impaired secretion

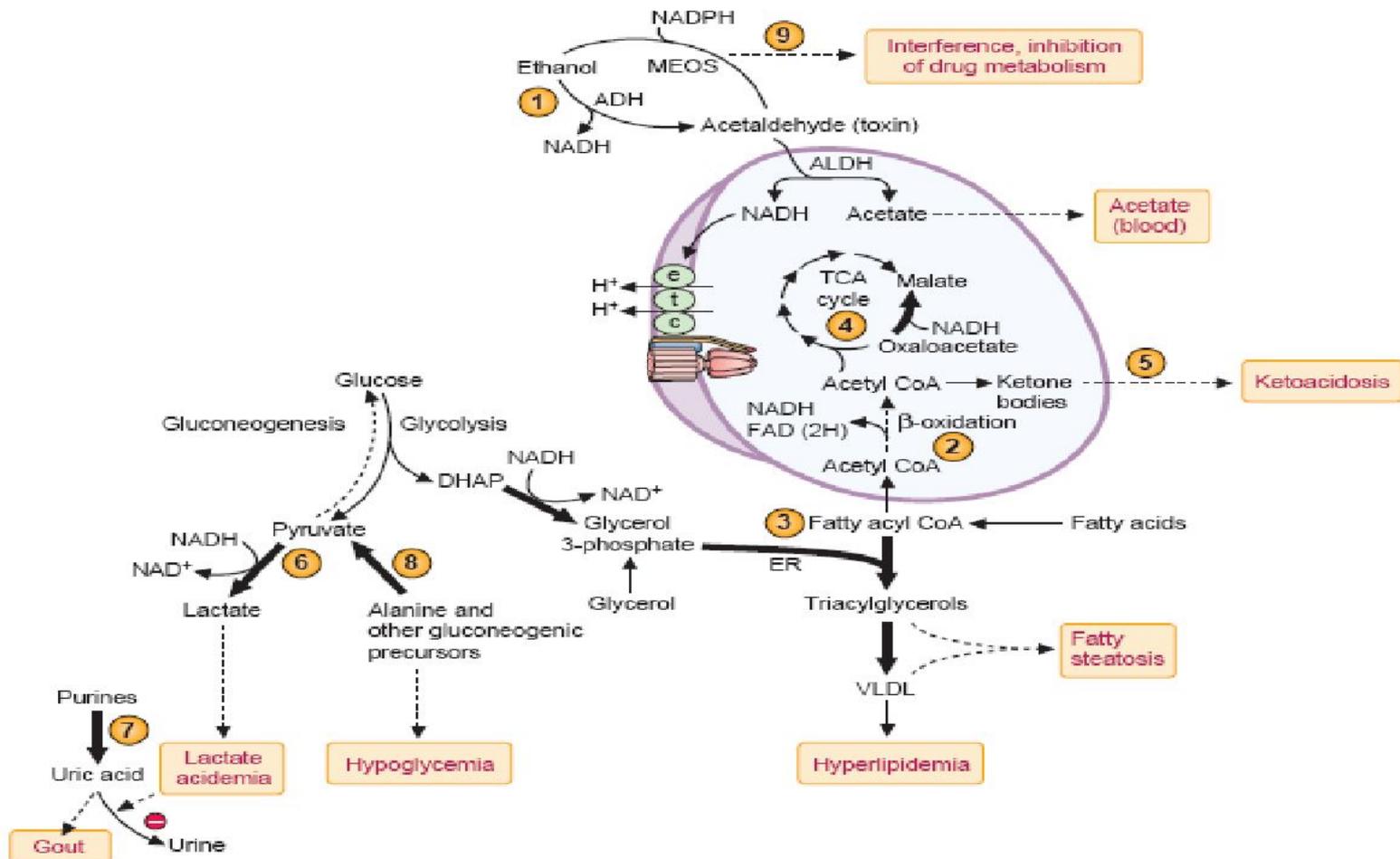
H₂O

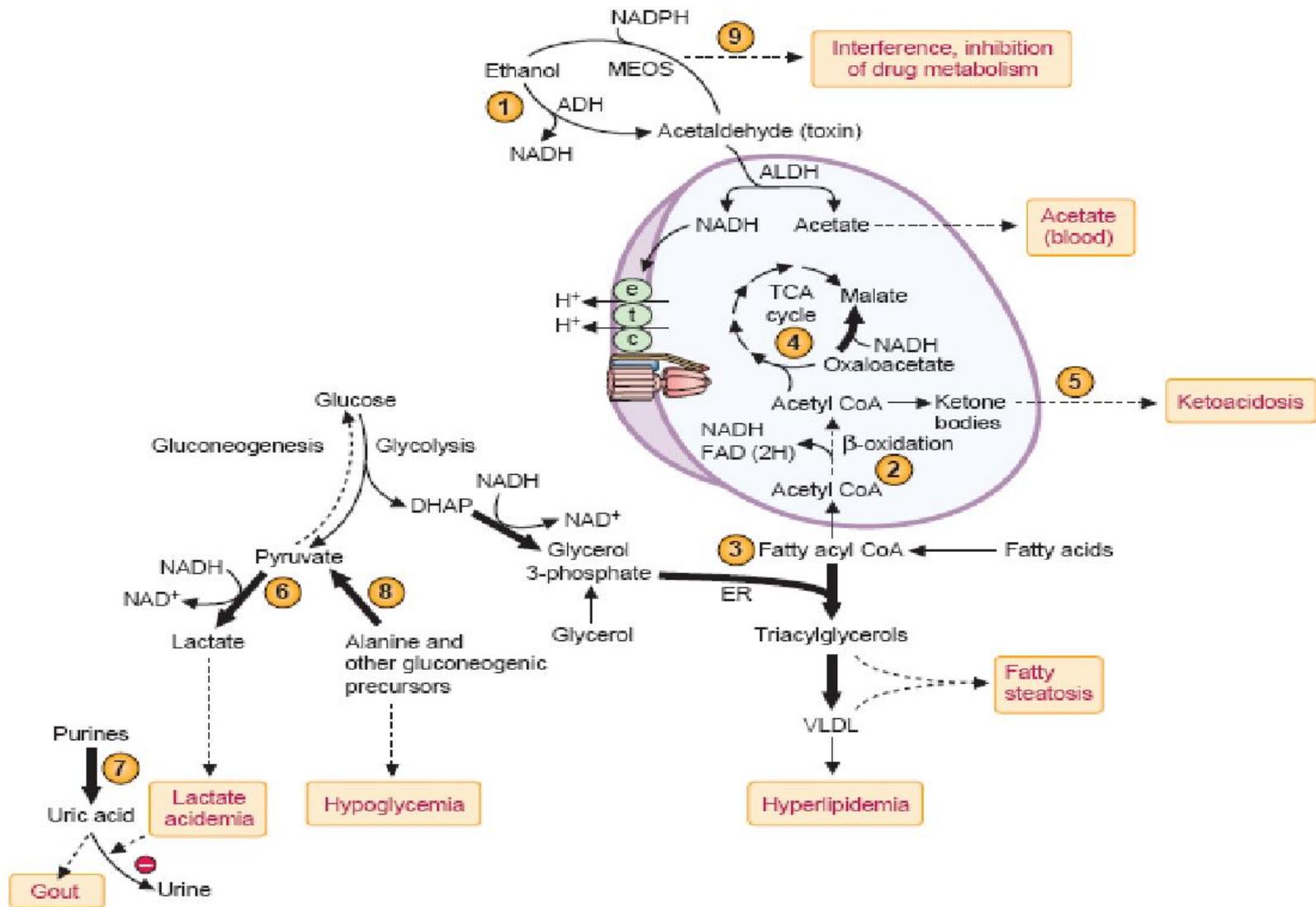
H₂O

- Повреждение Мтх подавляет транспорт Э в цепи, что снижает окисление ацетальдегида(5). Повреждение микротрабекул увеличивает накопление ЛПОНП и белков(6) Клеточное повреждение приводит к выделению печеночных ферментов АлАТ и АсАТ

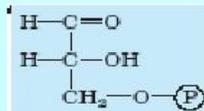
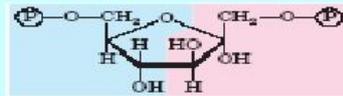
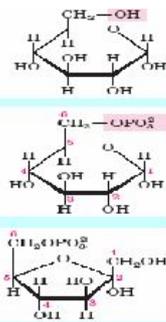


Воздействие этанола на метаболизм ЛИПИДОВ в печени





энергозатрачивающая стадия



ГЛЮКОЗА

1

гексокиназа



глюкозо-6-фосфат

2

фруктозо-6-фосфат

3

фосфофруктокиназа



фруктозо-1,6-дифосфат

4

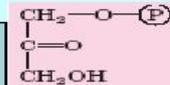
3-фосфоглицериновый альдегид

Анаэробный ГЛИКОЛИЗ

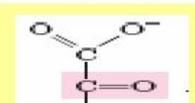
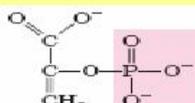
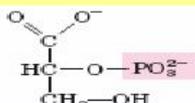
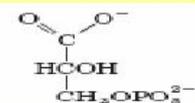
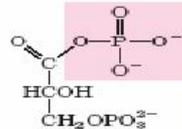
Реакции 1-3
Активация глюкозы путем фосфорилирования затрачено 2 моля АТФ

Реакция 4
Дихотомия – деление 6-углеродной молекулы на 2 фосфорнозы

Реакция 5
Изомеризация триозофосфатов



Энергогенерирующая стадия (гликолитическая окислительная)



2 НАД⁺

2 НАДН Н⁺

(2) 1,3-дифосфоглицерат

7

(2) 3-фосфоглицерат



(2) 2-фосфоглицерат

9

(2) фосфоенолпируват

10

пируваткиназа



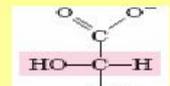
(2) пируват

Реакция 6
Образование 2 молей НАДНН⁺ и макроэргического соединения

Реакция 7
Субстратное фосфорилирование - образование 2 молей АТФ

Реакции 8 и 9
Образование макроэргического соединения (и воды)

Реакция 10
Субстратное фосфорилирование - образование 2 молей АТФ



2 НАДН 2 НАД⁺

(2) лактат

Реакция 11
Восстановление пирувата в лактат (используется НАДН Н⁺, образующийся в 6-й реакции)

TABLE 15-3 Some of the Genes Regulated by Insulin*Change in gene expression**Pathway***Increased expression**

Hexokinase II	Glycolysis
Hexokinase IV	Glycolysis
Phosphofructokinase-1 (PFK-1)	Glycolysis
Pyruvate kinase	Glycolysis
PFK-2/FBPase-2	Regulation of glycolysis/gluconeogenesis
Glucose 6-phosphate dehydrogenase	Pentose phosphate pathway (NADPH)
6-Phosphogluconate dehydrogenase	Pentose phosphate pathway (NADPH)
Pyruvate dehydrogenase	Fatty acid synthesis
Acetyl-CoA carboxylase	Fatty acid synthesis
Malic enzyme	Fatty acid synthesis (NADPH)
ATP-citrate lyase	Fatty acid synthesis (provides acetyl-CoA)
Fatty acid synthase complex	Fatty acid synthesis
Stearoyl-CoA dehydrogenase	Fatty acid desaturation
Acyl-CoA-glycerol transferases	Triacylglycerol synthesis

Decreased expression

PEP carboxykinase	Gluconeogenesis
Glucose 6-phosphatase (catalytic subunit)	Glucose release to blood

