

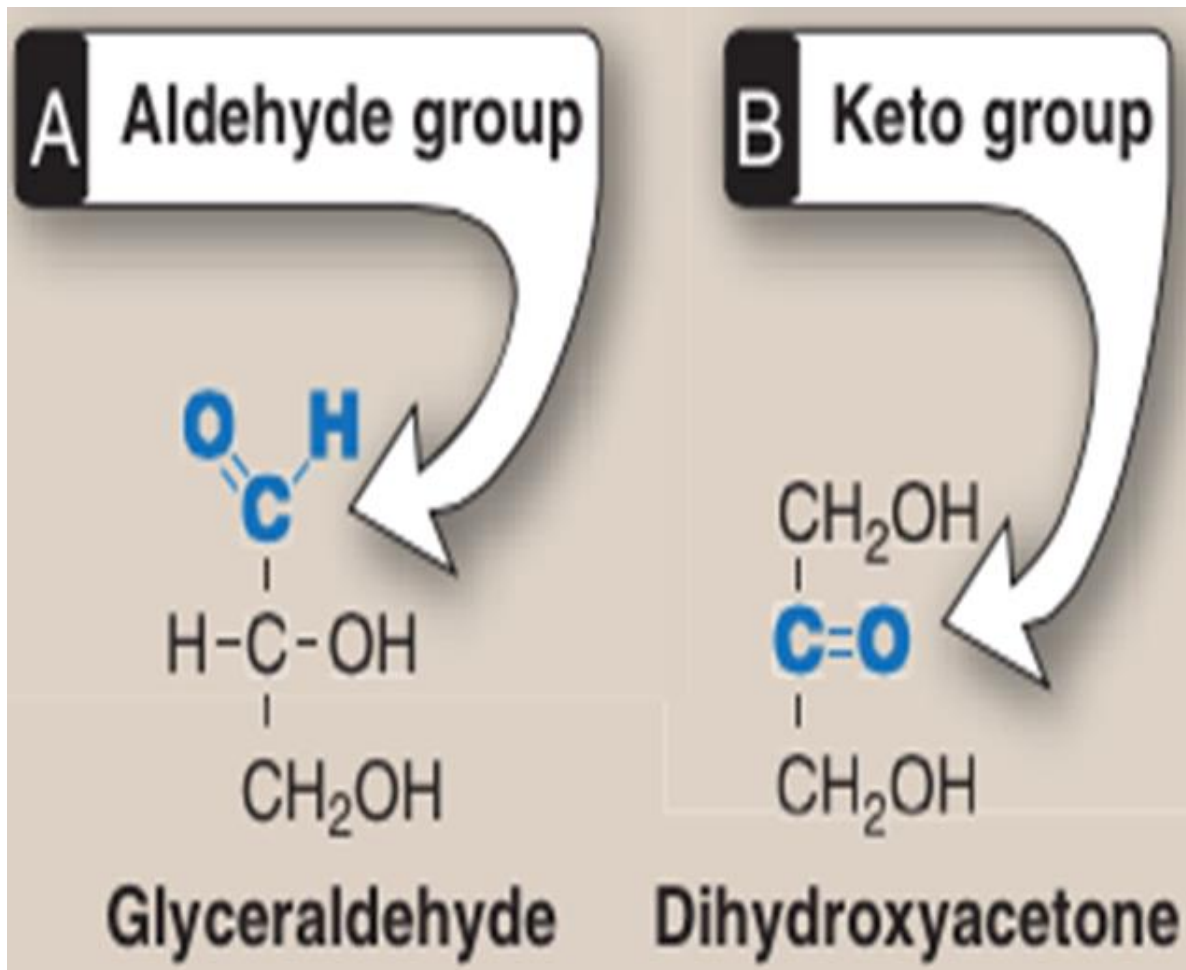


Обмен углеводов

План лекции

- Общая характеристика углеводов
- Физиологическая роль (функции) углеводов
- Этапы обмена углеводов
- Пути поступления и использования глюкозы крови
- Пути окисления глюкозы
- Гликолиз: химизм и энергетический выход аэробного и анаэробного гликолиза
- Полное (аэробное) окисление глюкозы. Фазы аэробного дихотомического распада глюкозы (специфический и общий пути).

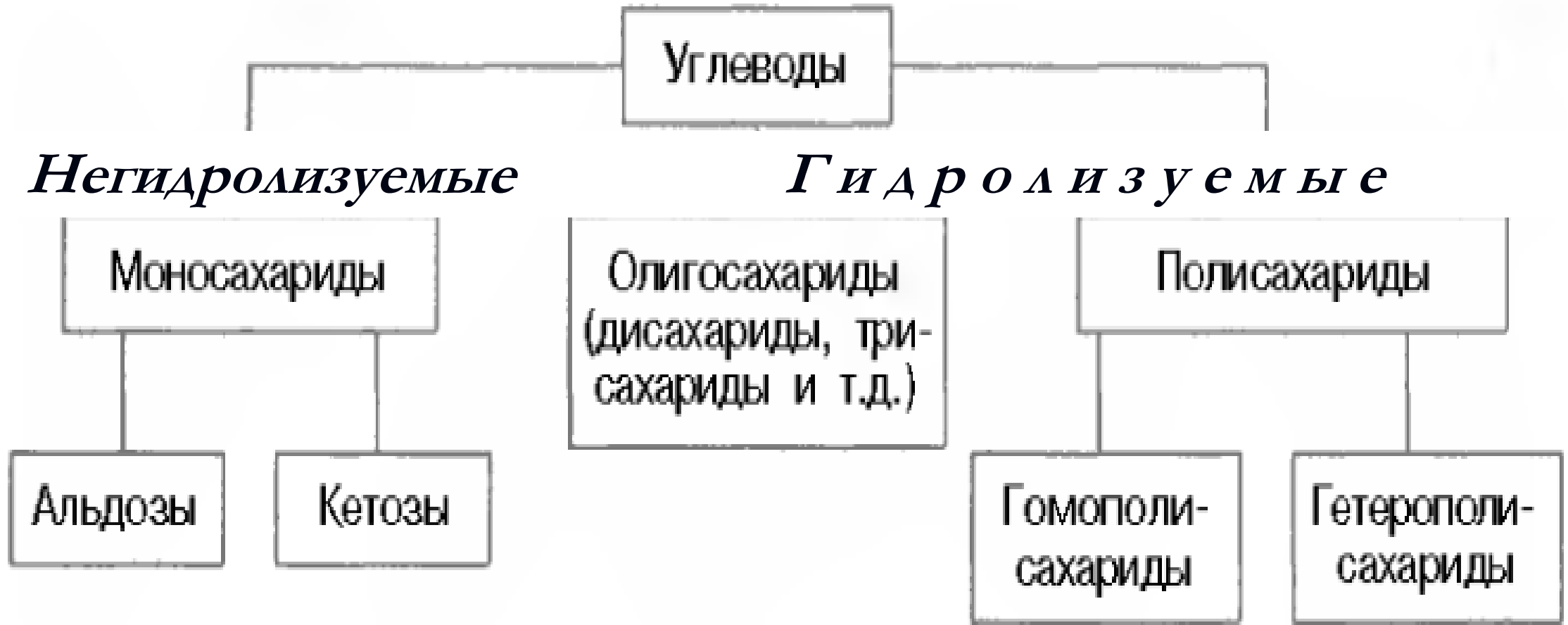
Углеводы : $C_n(H_2O)_n$



Пищевые источники
углеводов :

*Хлеб, зерновые, сахар,
молоко, фрукты*

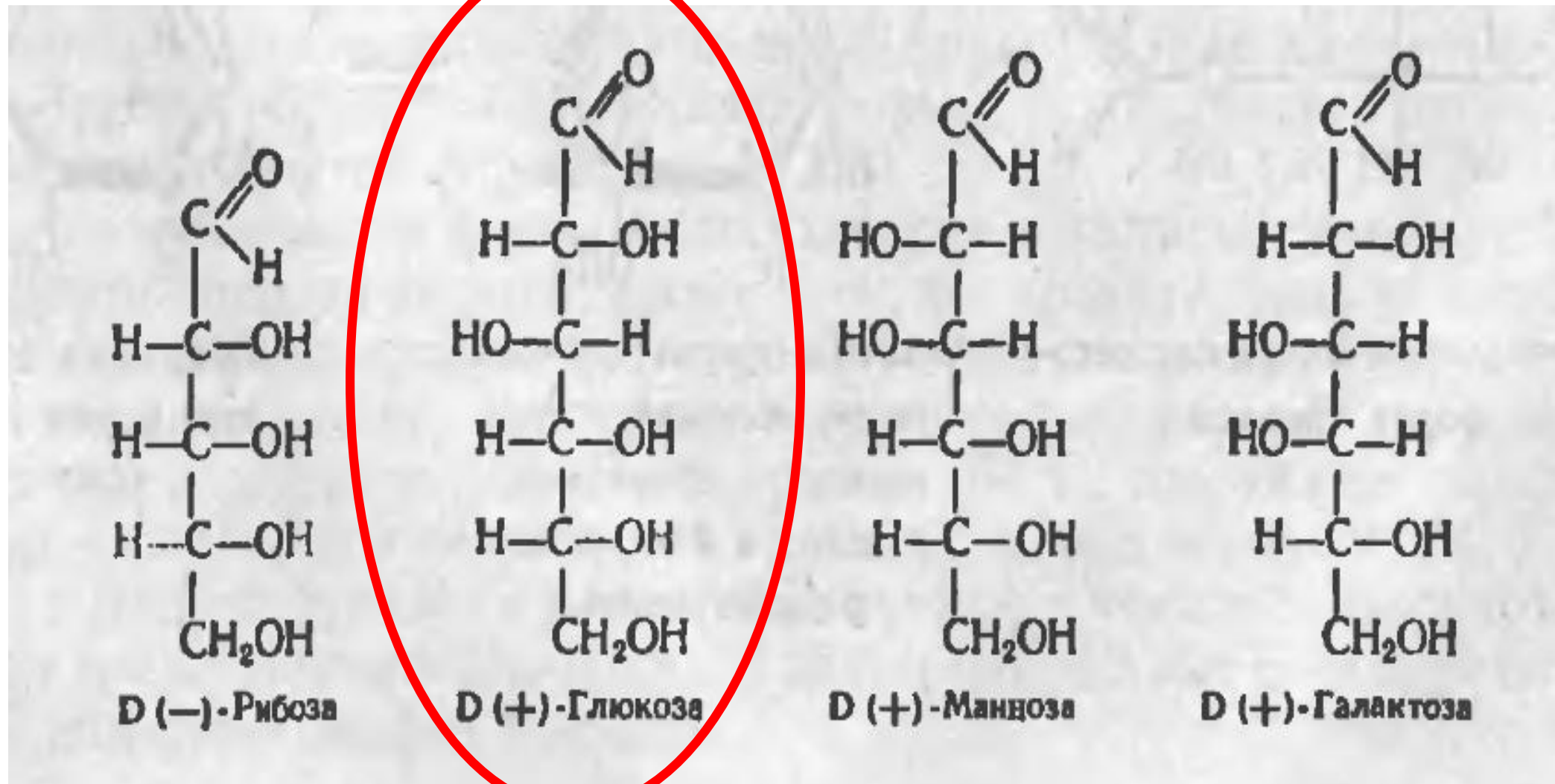
Классификация углеводов



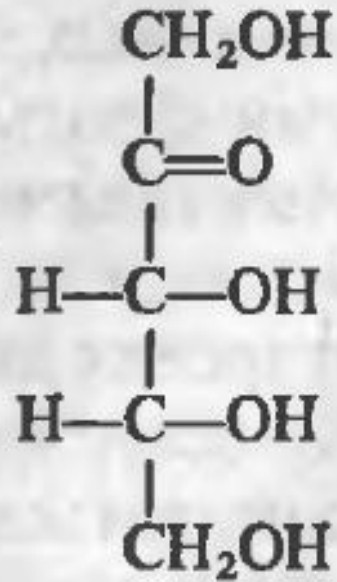
Классификация углеводов



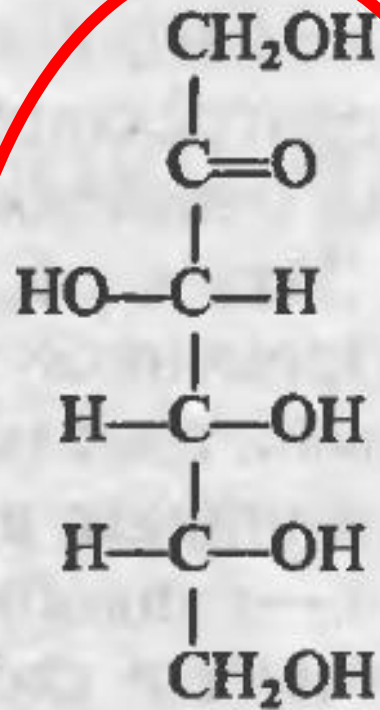
Природные моносахариды (альдозы)



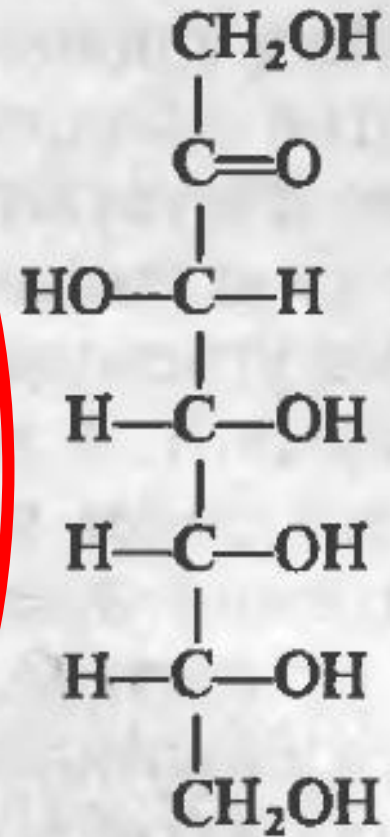
Природные моносахариды (кетозы)



D-Рибулоза

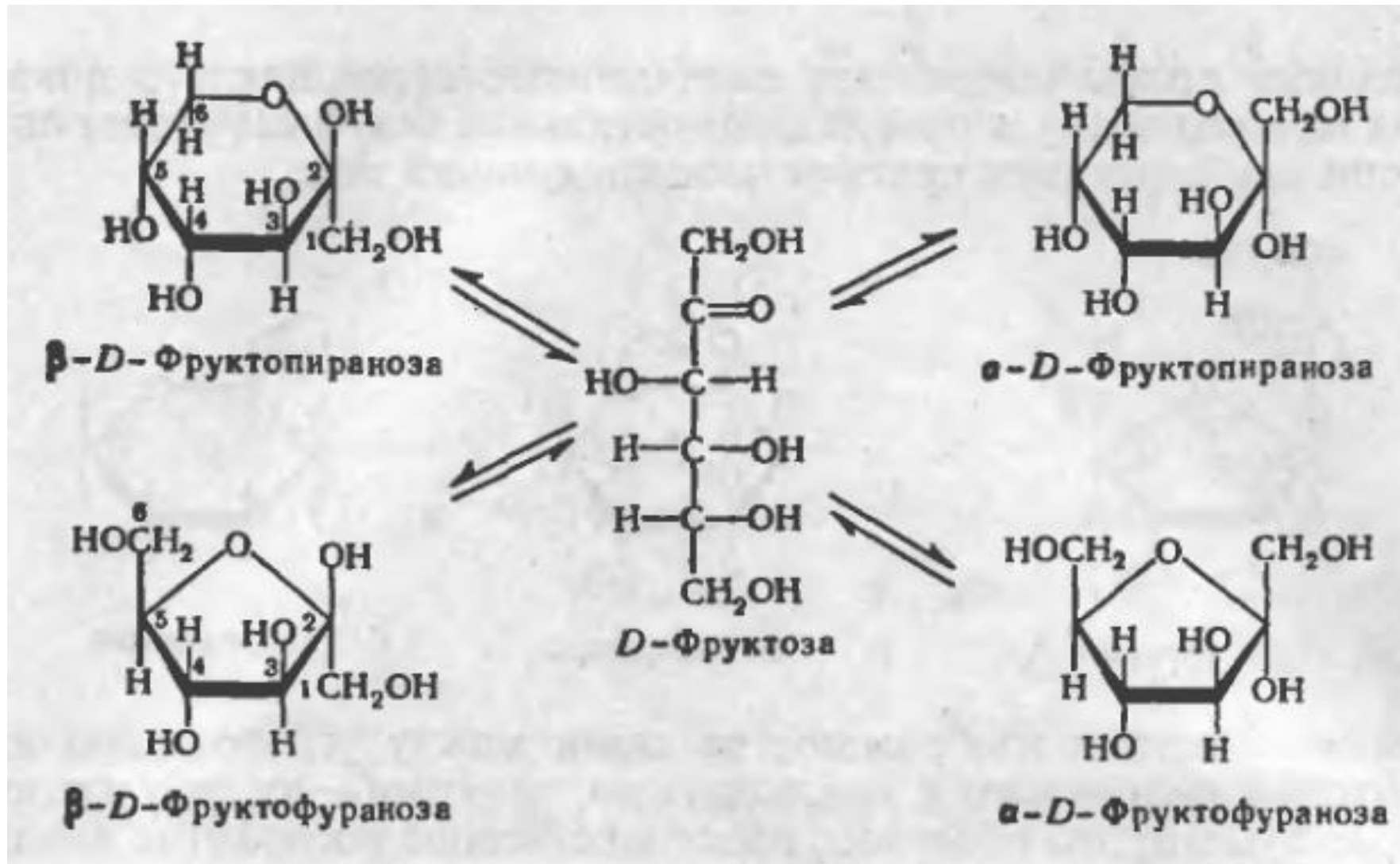


D-Фруктоза

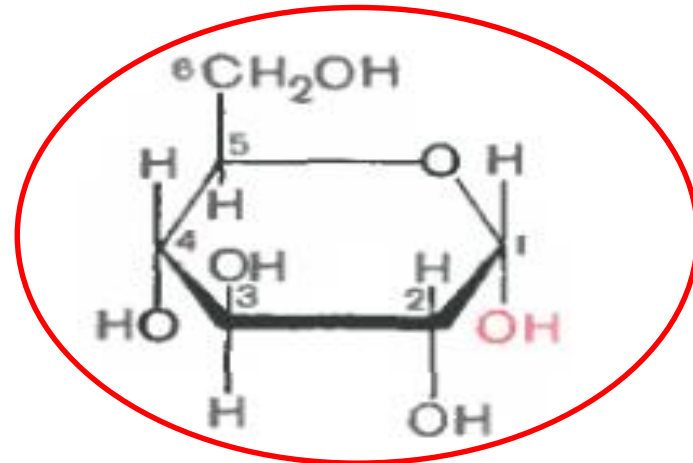


D-Седогептулоза

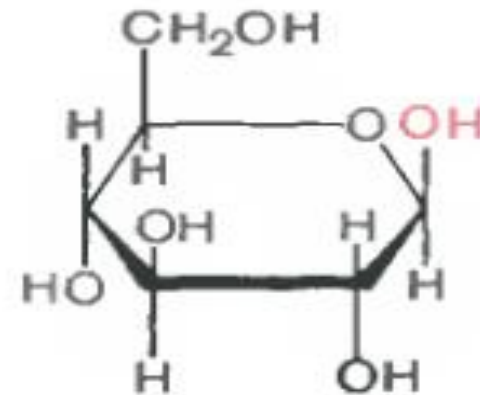
Кольчато-цепная таутомерия фруктозы (мутаротация фруктозы)



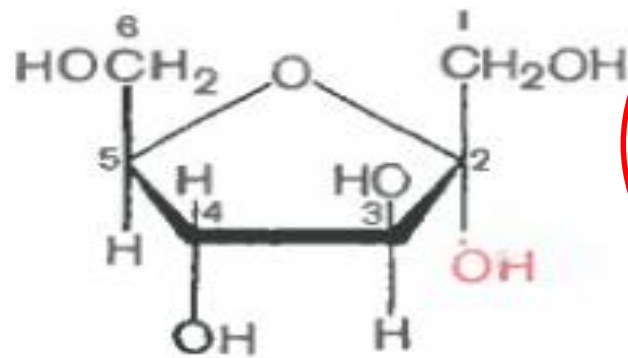
Аномеры глюкозы и фруктозы



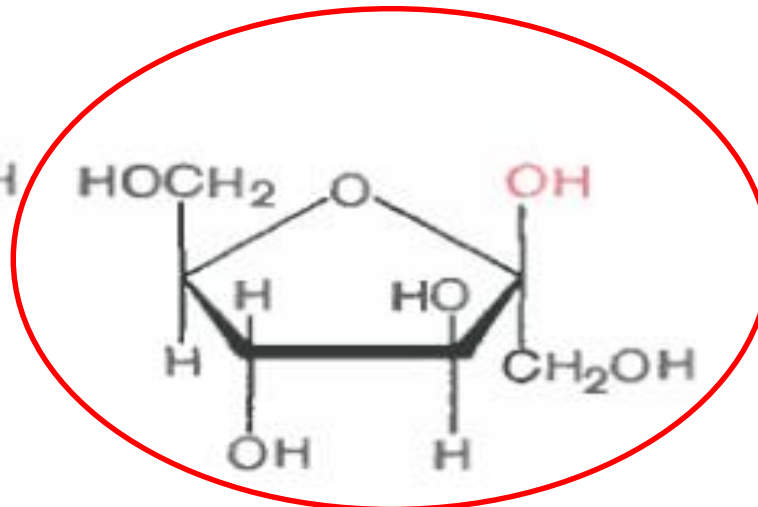
α -D-глюкопираноза



β -D-глюкопираноза

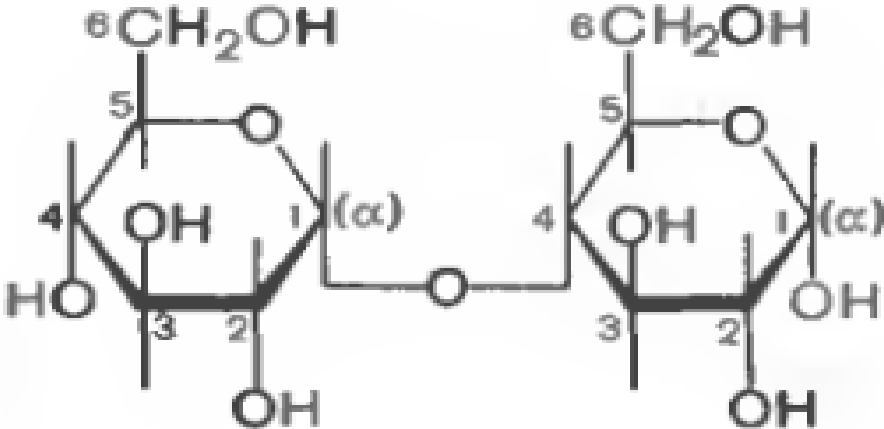


α -D-фруктофураноза

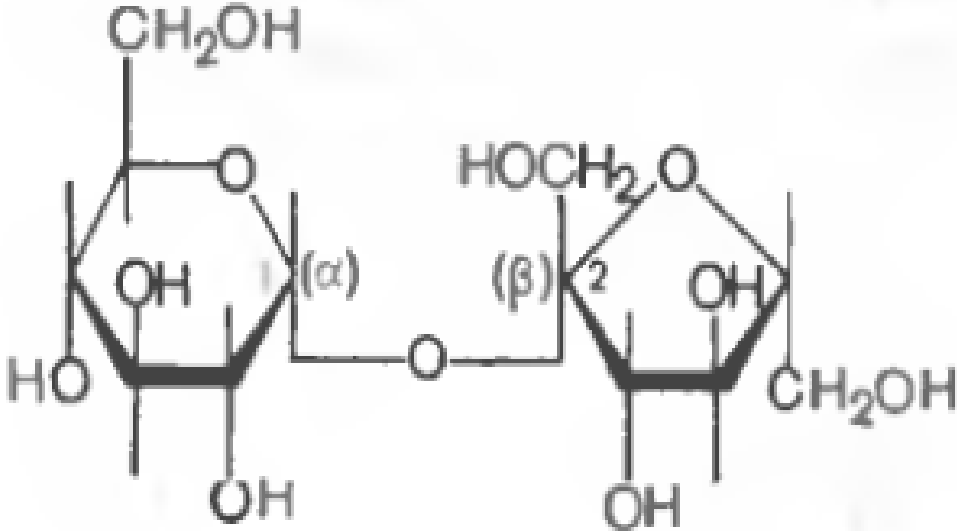


β -D-фруктофураноза

Природные дисахариды

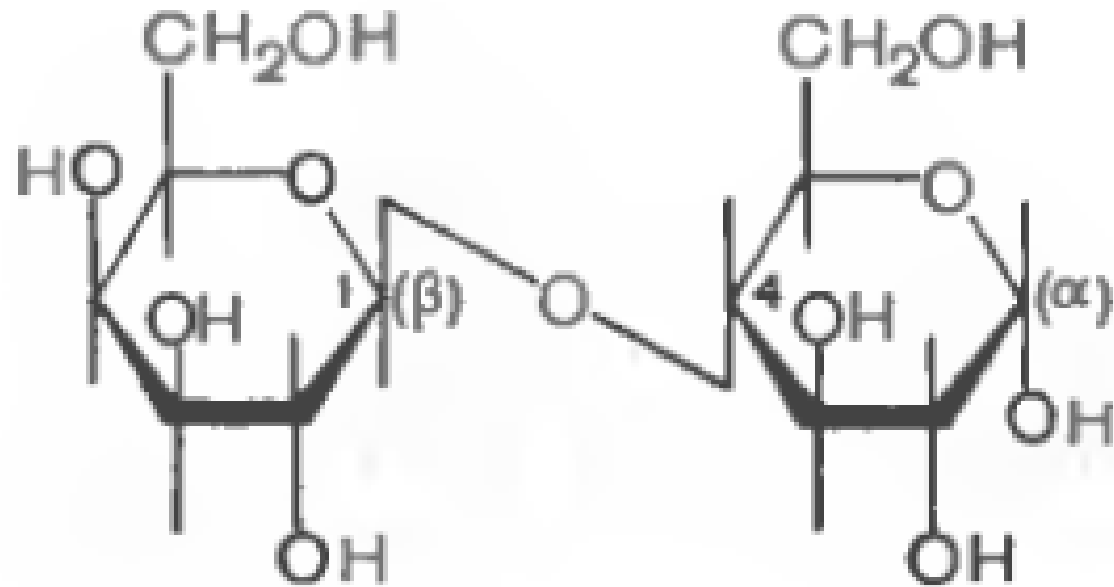


Мальтоза



Сахароза

Природные дисахариды

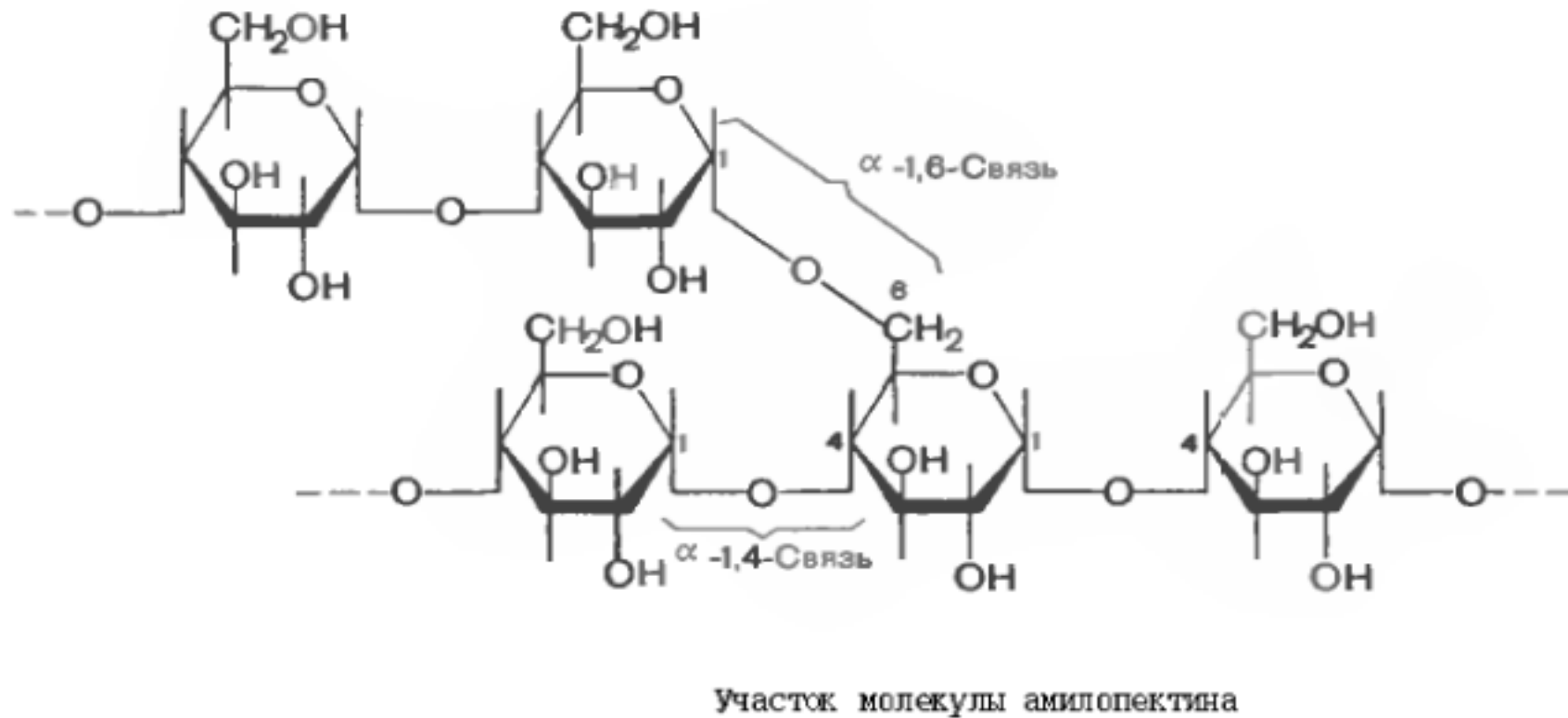
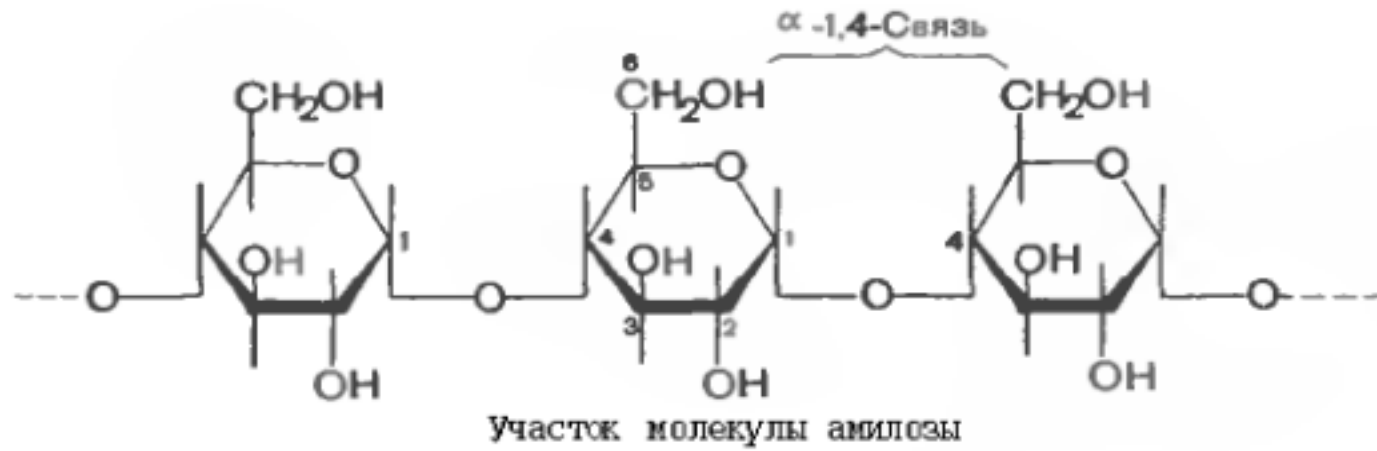


Лактоза

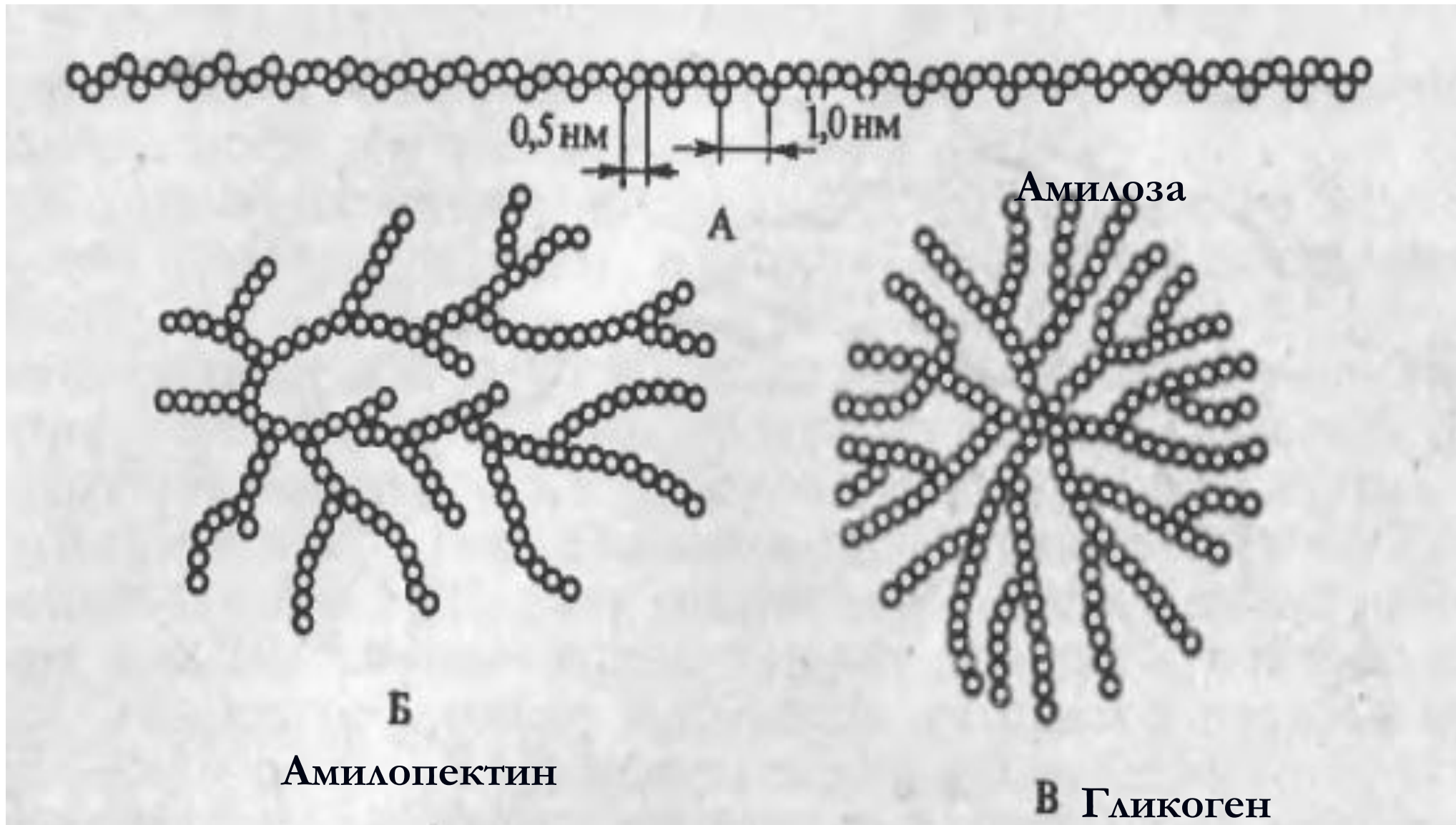
Полисахариды

- **Крахмал:** резерв глюкозы у растений
 - амилоза* : связи α -1-4, $M = 150\ 000$ до $600\ 000$
 - амилопектин* : связи α -1-4 и α -1-6 (разветвленный)
- **Гликоген:** резерв глюкозы у человека и животных, сильно разветвлен $M = 1\ 000\ 000$
- **Целлюлоза:** составной компонент растительной клеточной стенки, связи β -1-4 (*нерастворима в воде*)
- **Другие :**
 - декстраны (бактерии)
 - хитин (беспозвоночные)
 - пектин (растения - полимер галактуроновой кислоты)

Строение молекулы крахмала



Строение молекул крахмала и гликогена



Функции углеводов

- *Энергетическая* – при окислении 1г углеводов до CO_2 и H_2O выделяется 17,6 кДж (4,1 кКал) энергии
- *Резервная* – запасная: гликоген печени (110-120 г), гликоген мышц (200-300 г) запасная форма глюкозы
- *Структурная* – гликозаминогликаны межклеточного матрикса
- *Опорная* – хондроитинсульфат хрящевой и костной ткани
- *Пластическая* – метаболиты глюкозы являются предшественниками в синтезе липидов, амк, нуклеотидов
- *Защитная* – глюкурониды участвуют в детоксикации ксенобиотиков и веществ эндогенного происхождения
- *Гемостатическая* – гепарин, факторы свертывания крови I, II, VIII, IX, X
- *Гидроосмотическая*, ионрегулирующая – удерживают диполи воды, катионы
- *Рецепторная* – углеводный компонент в рецепторе отвечает за его специфичность
- *Специфическая* – маркеры в процессах межклеточного взаимодействия

Пищевые источники углеводов

- ✓ *(крахмал)* растительная пища - *основной углевод пищи взрослых*
- ✓ *(гликоген)* мясные продукты
- ✓ *(лактоза)* молоко– *основной углевод пищи детей раннего возраста*
- ✓ *(сахароза)* сахар
- ✓ *(глюкоза)* виноград
- ✓ *(фруктоза)* мед и фрукты

Суточная потребность в углеводах 350-400 г (500г) – *вопрос
дискутируемый*

у взрослых – 5,5-7,0 г/кг
у детей – 10-15 г/кг

Этапы обмена углеводов

I. Подготовительный:

- переваривание и всасывание для пищевых углеводов;
- мобилизация глюкозы из запасов гликогена - гликогенолиз;

II. Метаболизм (внутриклеточный обмен)

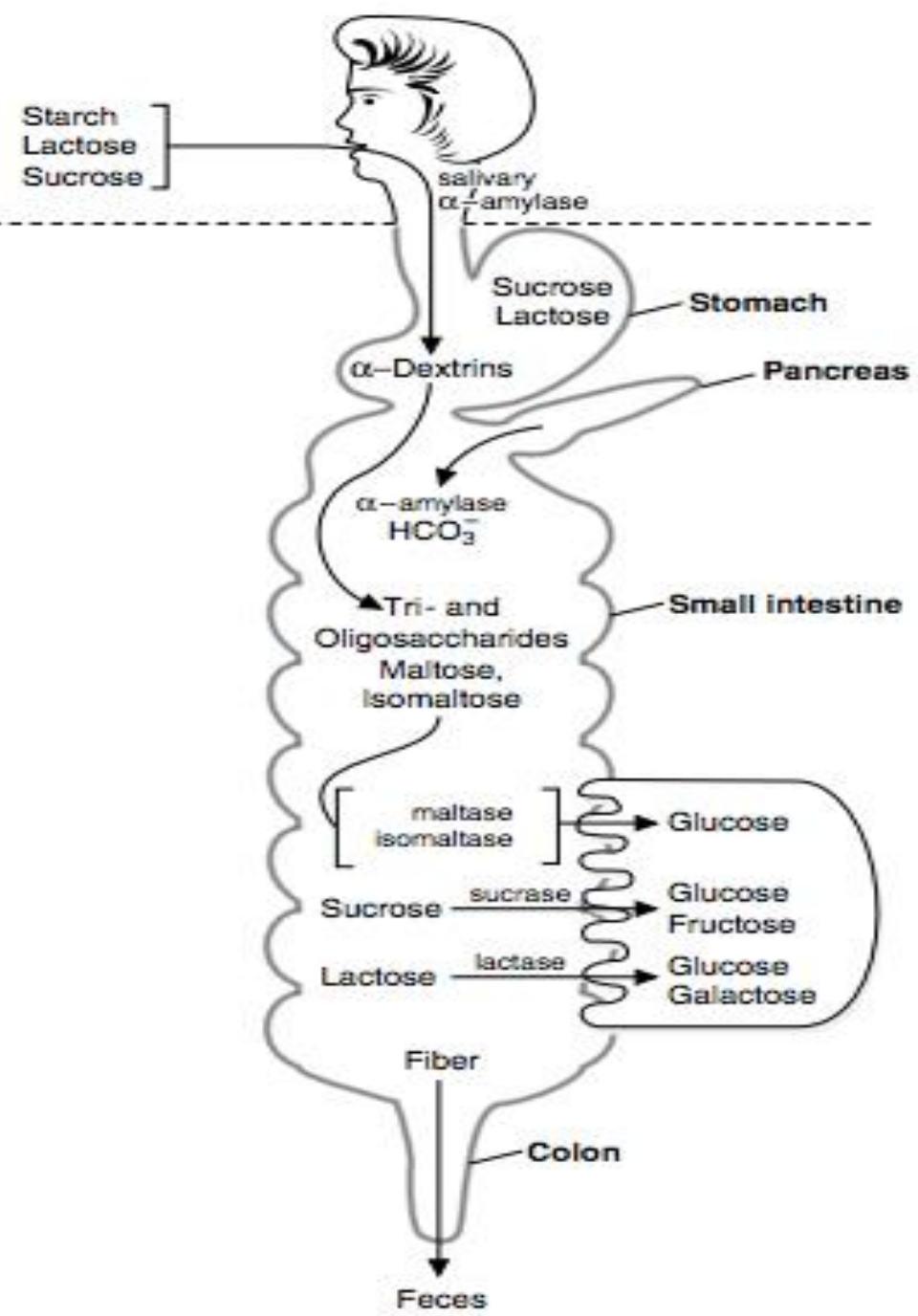
III. Образование и выведение конечных продуктов обмена

Ферменты переваривания сложных углеводов

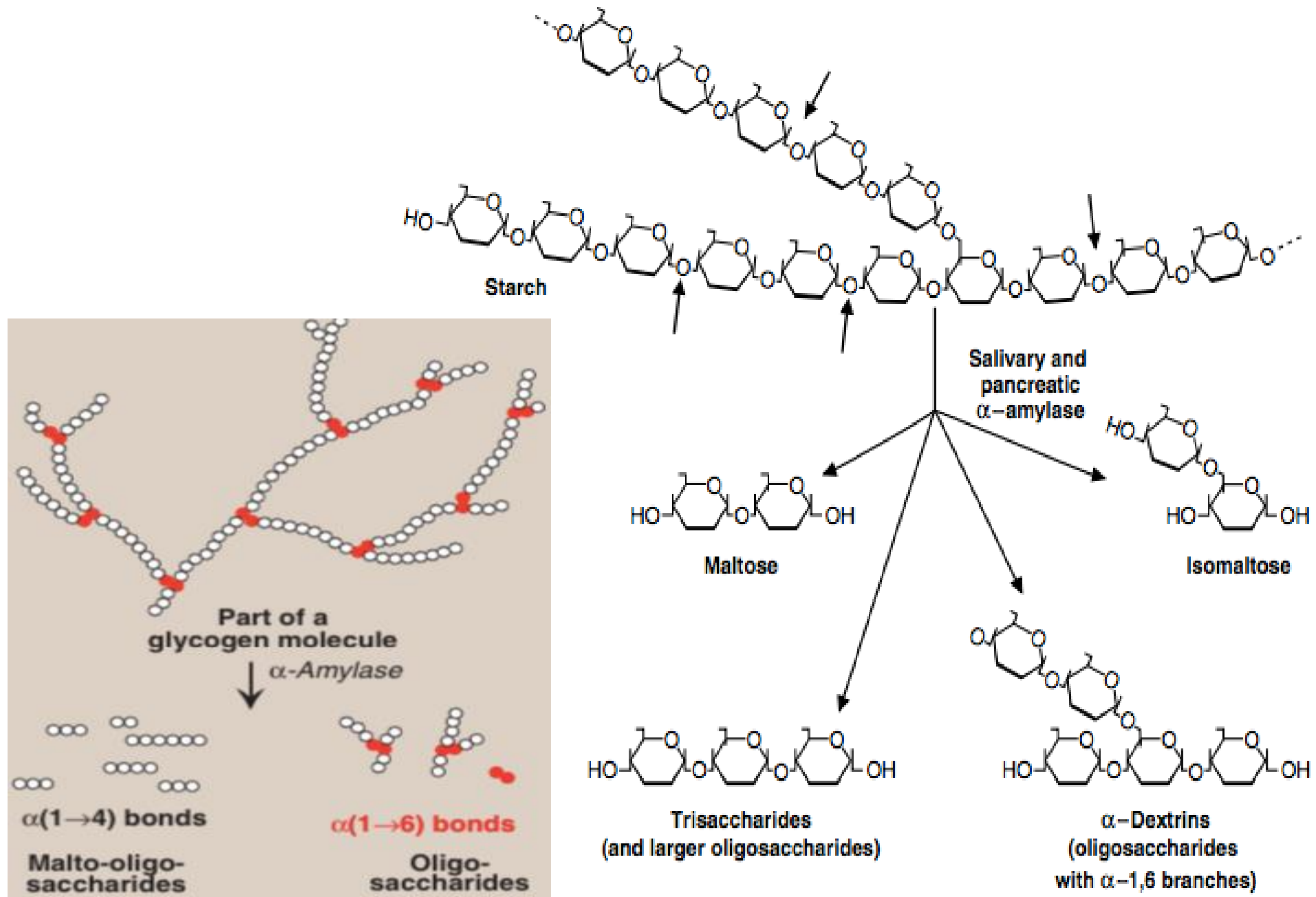
III Класс – Гидролазы, подкласс Гликозидазы

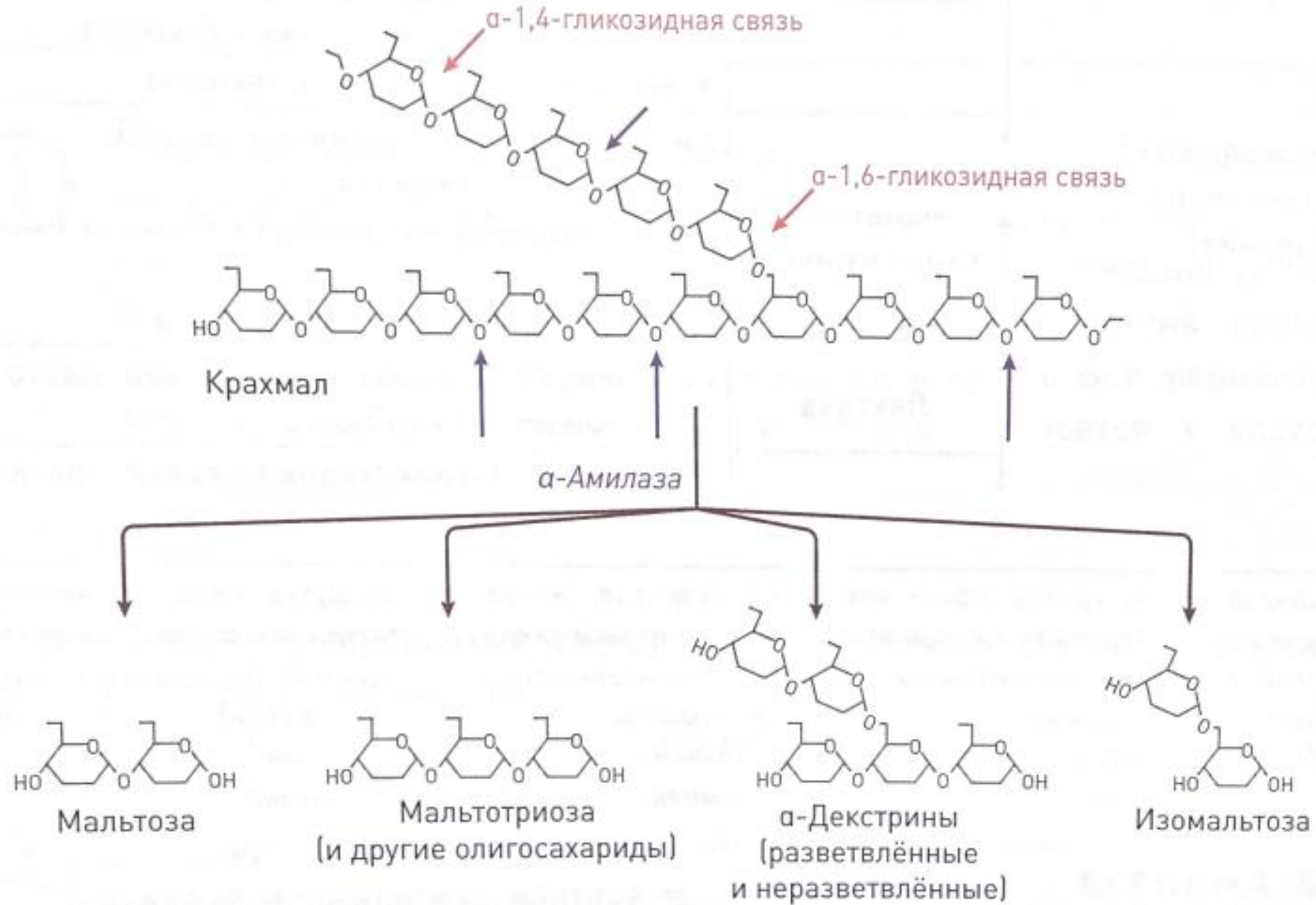
Происхождение	Фермент	Действие
Слюнные железы	α -Амилаза	Гидролиз внутренних α 1,4-гликозидных связей: крахмал (гликоген) \rightarrow декстрины*, мальтотриоза, мальтоза, изомальтоза
Поджелудочная железа	α -Амилаза	
Энтероциты (пристеночное пищеварение)	Сахараза-изомальтаза	Гидролиз α 1,2-, α 1,4-, α 1,6-гликозидных связей: <ul style="list-style-type: none"> • декстрины \rightarrow глюкоза; • сахароза \rightarrow глюкоза + фруктоза; • изомальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза; • мальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза
	Мальтаза-гликоамилаза	Гидролиз α 1,4-гликозидных связей: <ul style="list-style-type: none"> • амилоза \rightarrow глюкоза; • мальтотриоза \rightarrow глюкоза + глюкоза + глюкоза; • мальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза
	Лактаза	Гидролиз β 1,4-гликозидных связей: лактоза \rightarrow галактоза + глюкоза
	Трегалаза	Гидролиз α 1,1-гликозидных связей: трегалоза \rightarrow глюкоза + глюкоза

Происхождение	Фермент	Действие
Слюнные железы	α -Амилаза	Гидролиз внутренних α 1,4-гликозидных связей: крахмал (гликоген) \rightarrow декстрины*, мальтотриоза, мальтоза, изомальтоза
Поджелудочная железа	α -Амилаза	
Энтероциты (пристеночное пищеварение)	Сахараза-изомальтаза	Гидролиз α 1,2-, α 1,4-, α 1,6-гликозидных связей: <ul style="list-style-type: none"> • декстрины \rightarrow глюкоза; • сахароза \rightarrow глюкоза + фруктоза; • изомальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза; • мальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза
	Мальтаза-гликоамилаза	Гидролиз α 1,4-гликозидных связей: <ul style="list-style-type: none"> • амилоза \rightarrow глюкоза; • мальтотриоза \rightarrow глюкоза + глюкоза + глюкоза; • мальтоза \rightarrow глюкоза + глюкоза
	Лактаза	Гидролиз β 1,4-гликозидных связей: лактоза \rightarrow галактоза + глюкоза
	Трегалаза	Гидролиз α 1,1-гликозидных связей: трегалоза \rightarrow глюкоза + глюкоза

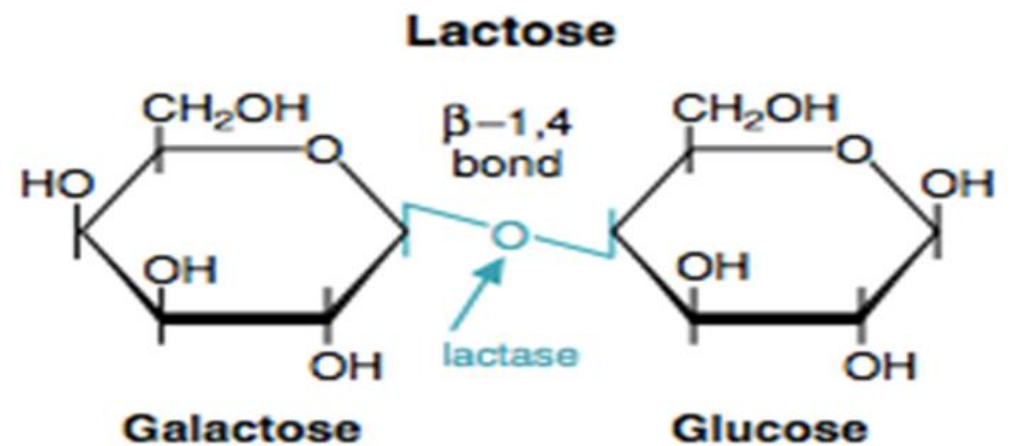
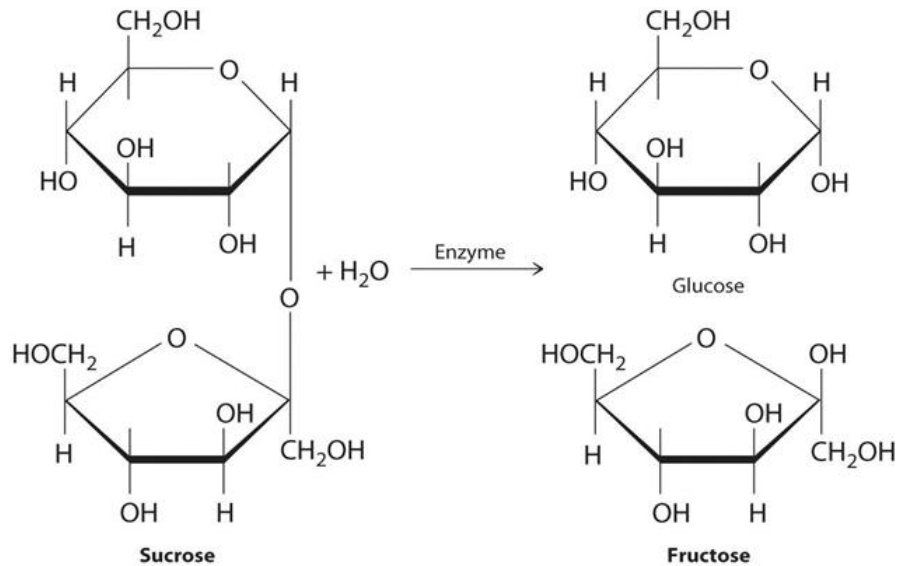
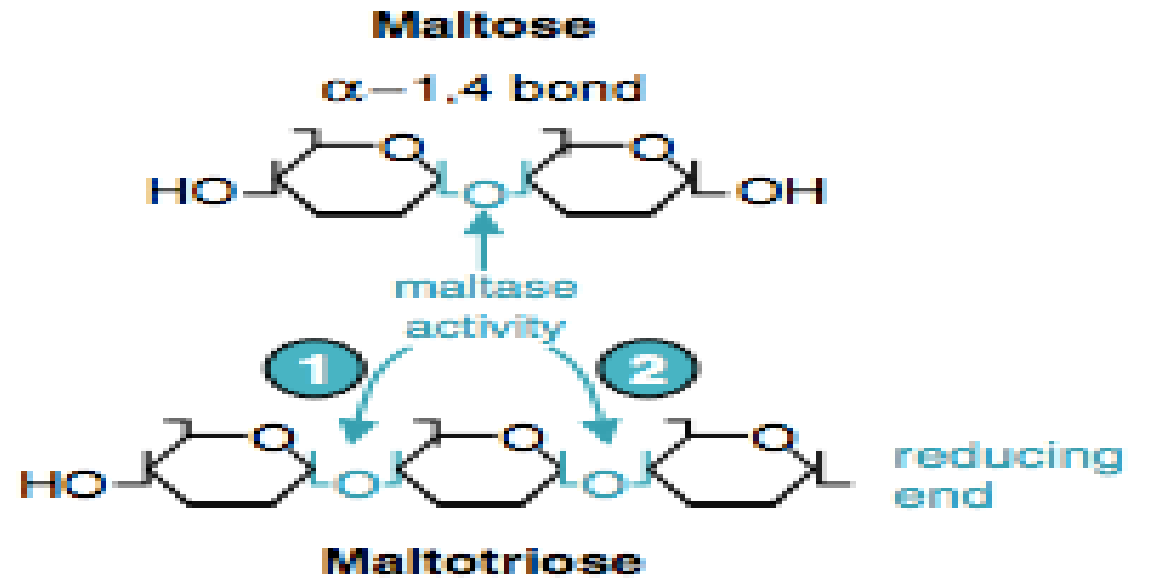
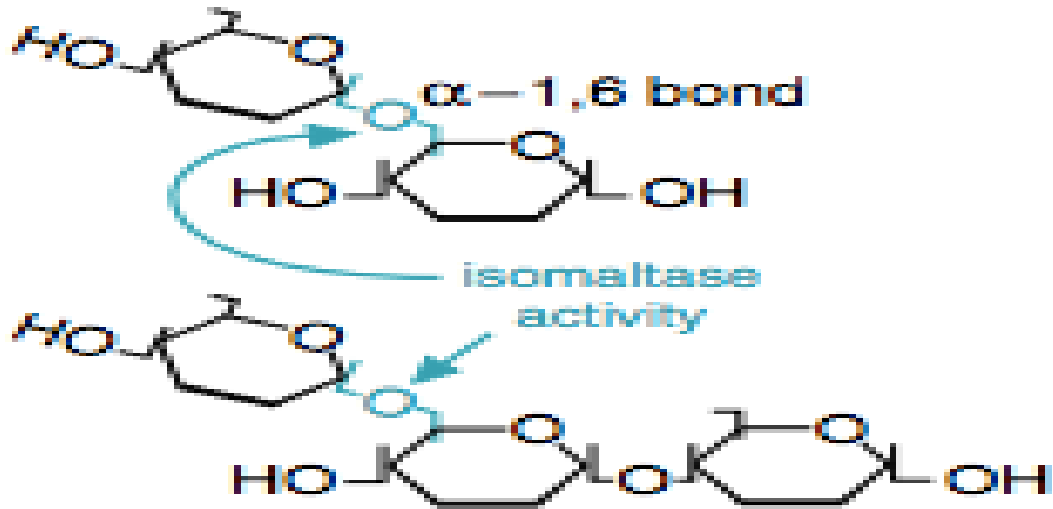


Переваривание углеводов пищи

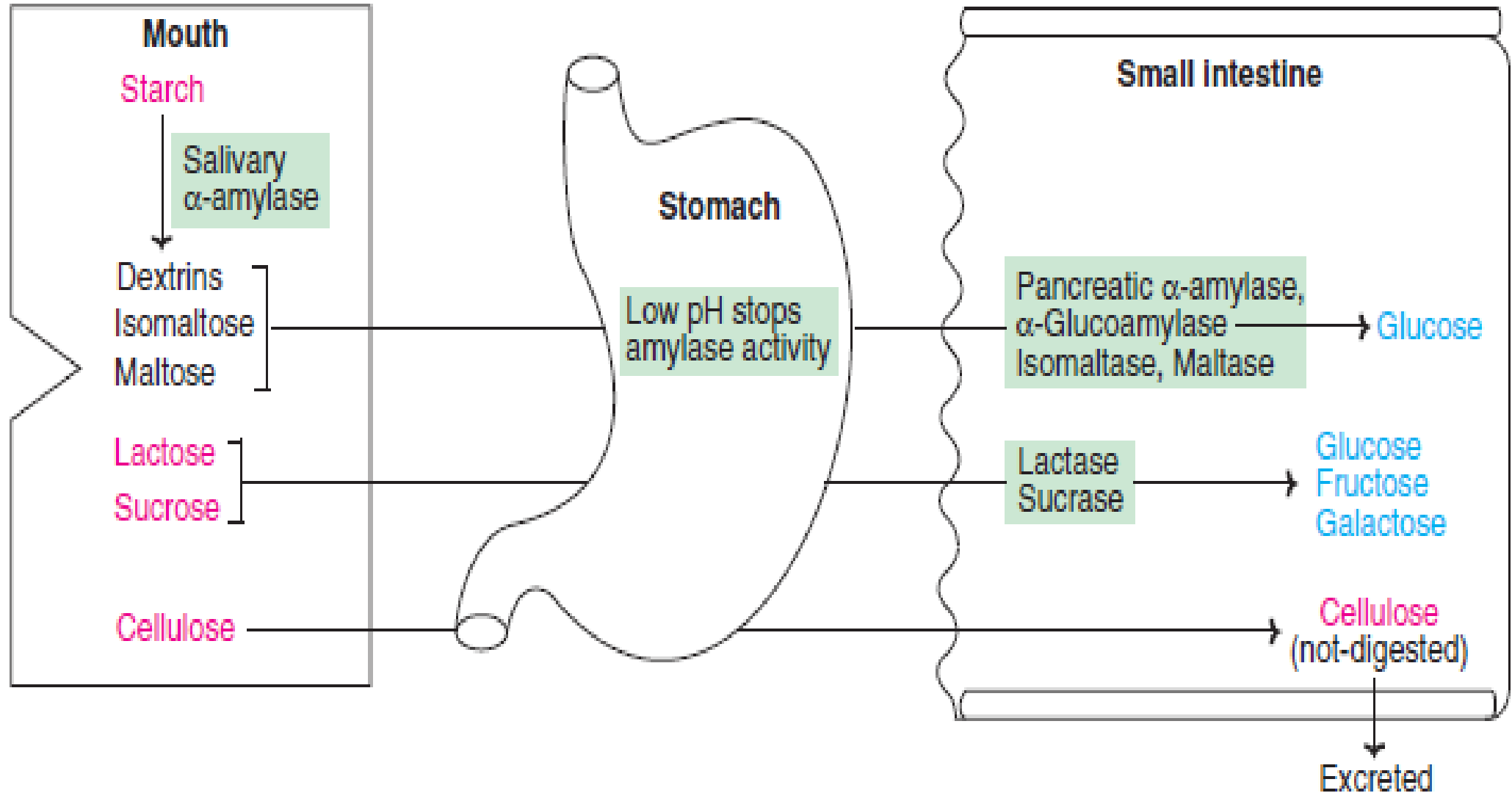




Переваривание углеводов пищи



ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ

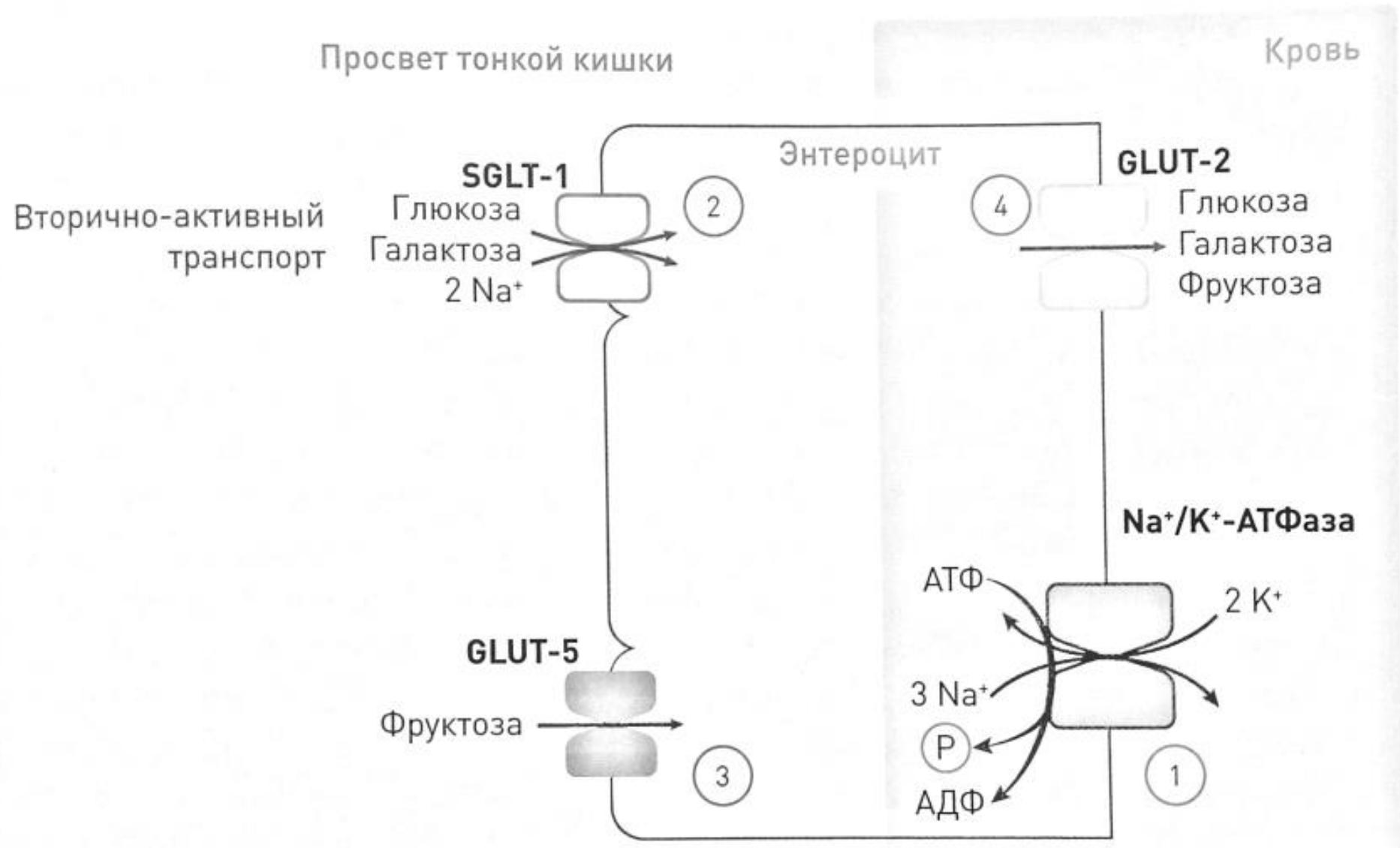


- Углеводы с пищей поступают в организм в сложных формах, таких как ди- и полисахариды
- Под действием различных пищеварительных ферментов эти сложные сахара расщепляются на моносахариды, состоящие в основном из глюкозы, фруктозы и галактозы.
- Всасывание мономеров углеводов в кишечнике происходит посредством облегченной диффузии и вторично-активного транспорта.

Транспортеры глюкозы

- GLUT – семейство (облегченная диффузия), направление определяется градиентом концентрации глюкозы и зависит от типа клеток и метаболизма в них в конкретный момент времени
- SGLT – семейство (натрий-зависимые ко-транспортеры глюкозы, вторично-активный транспорт)

Транспорт моносахаридов в тонком кишечнике



Транспортёры глюкозы SGLT

Натрий-зависимые ко-транспортёры глюкозы (sodium-glucose linked transporter, SGLT) — семейство транспортёров глюкозы, экспрессирующихся в энтероцитах тонкой кишки, а также проксимальных канальцах нефронов. Транспортёры SGLT переносят моносахариды по механизму вторично-активного транспорта, это означает, что энергия в процессе переноса затрачивается, но расходуется она не непосредственно на транспорт молекулы, а на создание градиента концентрации другого вещества (иона Na^+). Описаны шесть транспортёров глюкозы из семейства SGLT, из которых наибольшее значение имеют два — SGLT-1 (кодируется геном *SLC5A1*) и SGLT-2 (кодируется геном *SLC5A2*). SGLT-1 играет основную роль во всасывании глюкозы из просвета тонкой кишки, в то время как SGLT-2 важен для реабсорбции глюкозы из просвета почечных канальцев. SGLT-1, помимо глюкозы, может также переносить через мембрану галактозу. Одновременно с одной молекулой глюкозы SGLT-1 переносит в клетку два иона Na^+ , а SGLT-2 — один ион Na^+ . Глюкоза переносится против градиента концентрации, а Na^+ — по градиенту.

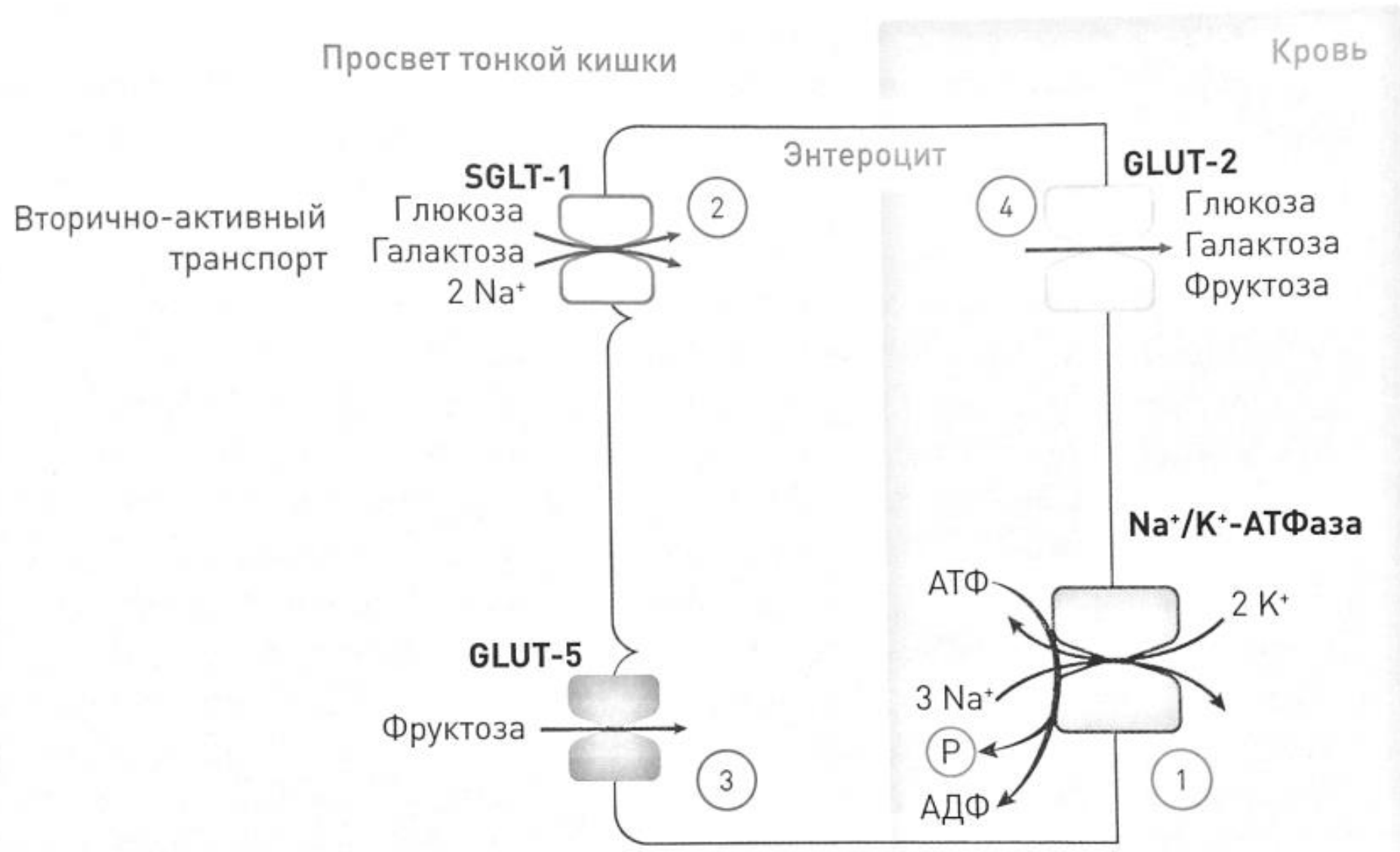
GLUT-транспортеры

Тип (ген)	Орган/локализация	K_t , мМ	Функции/свойства
GLUT-1** (<i>SLC2A1</i>)	Эритроциты, эндотелиальные клетки, головной мозг, почки, толстая кишка, сетчатка, плацента, эмбриональные клетки	3-6	Поддержание базального уровня глюкозы в большинстве клеток человека. Количество GLUT-1 на мембране клеток повышается при уменьшении уровня глюкозы плазмы крови и снижается при гипергликемии
GLUT-2 (<i>SLC2A2</i>)	Печень, базолатеральная мембрана энтероцитов тонкой кишки и клеток почечных канальцев, β -клетки поджелудочной железы	17	Захват и высвобождение глюкозы клетками печени, «сенсор» глюкозы в β -клетках поджелудочной железы, транспорт глюкозы через базолатеральную мембрану энтероцитов и клеток почечных канальцев. Низкоаффинный, способен к транспорту глюкозы в обоих направлениях. Транспортирует глюкозу, галактозу, фруктозу и глюкозамин

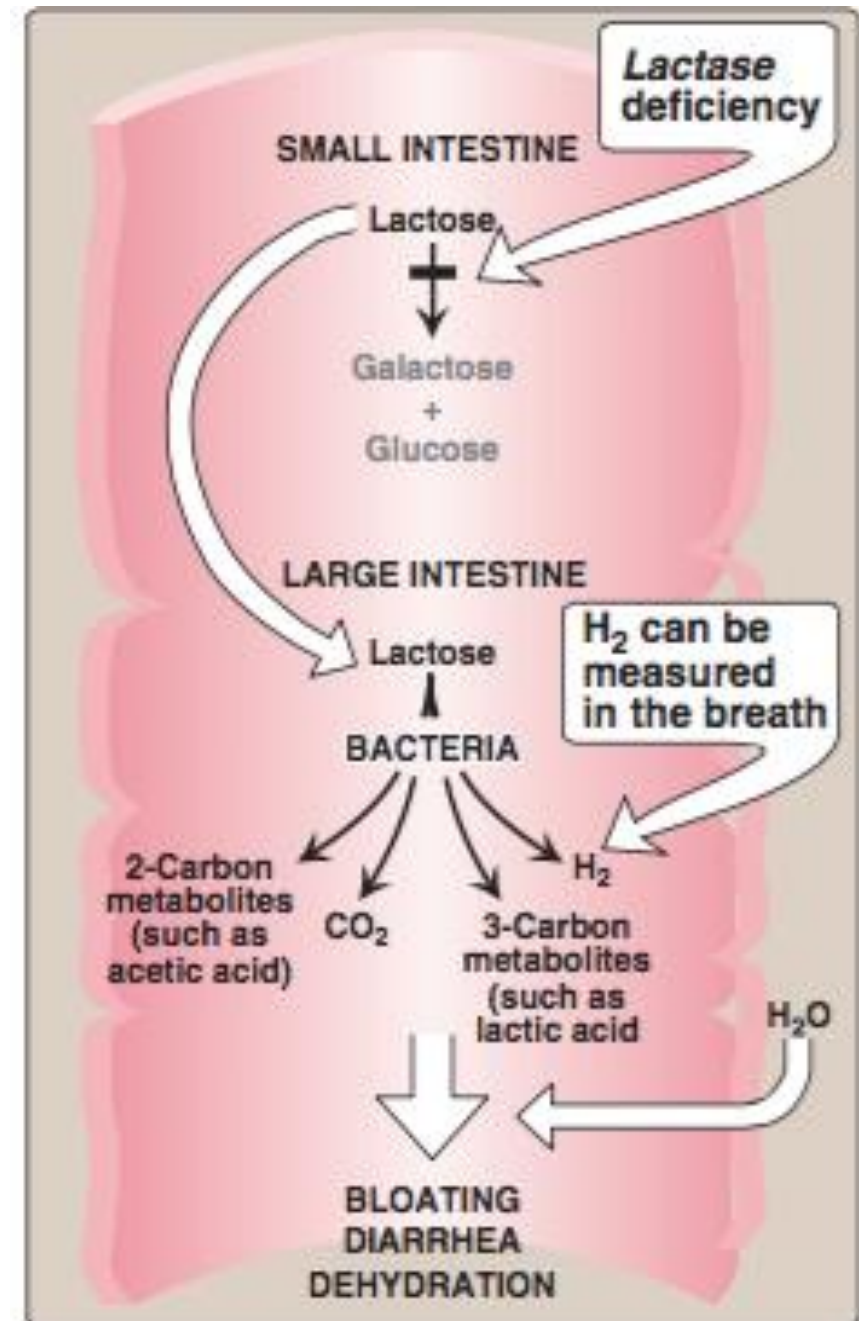
GLUT-транспортеры

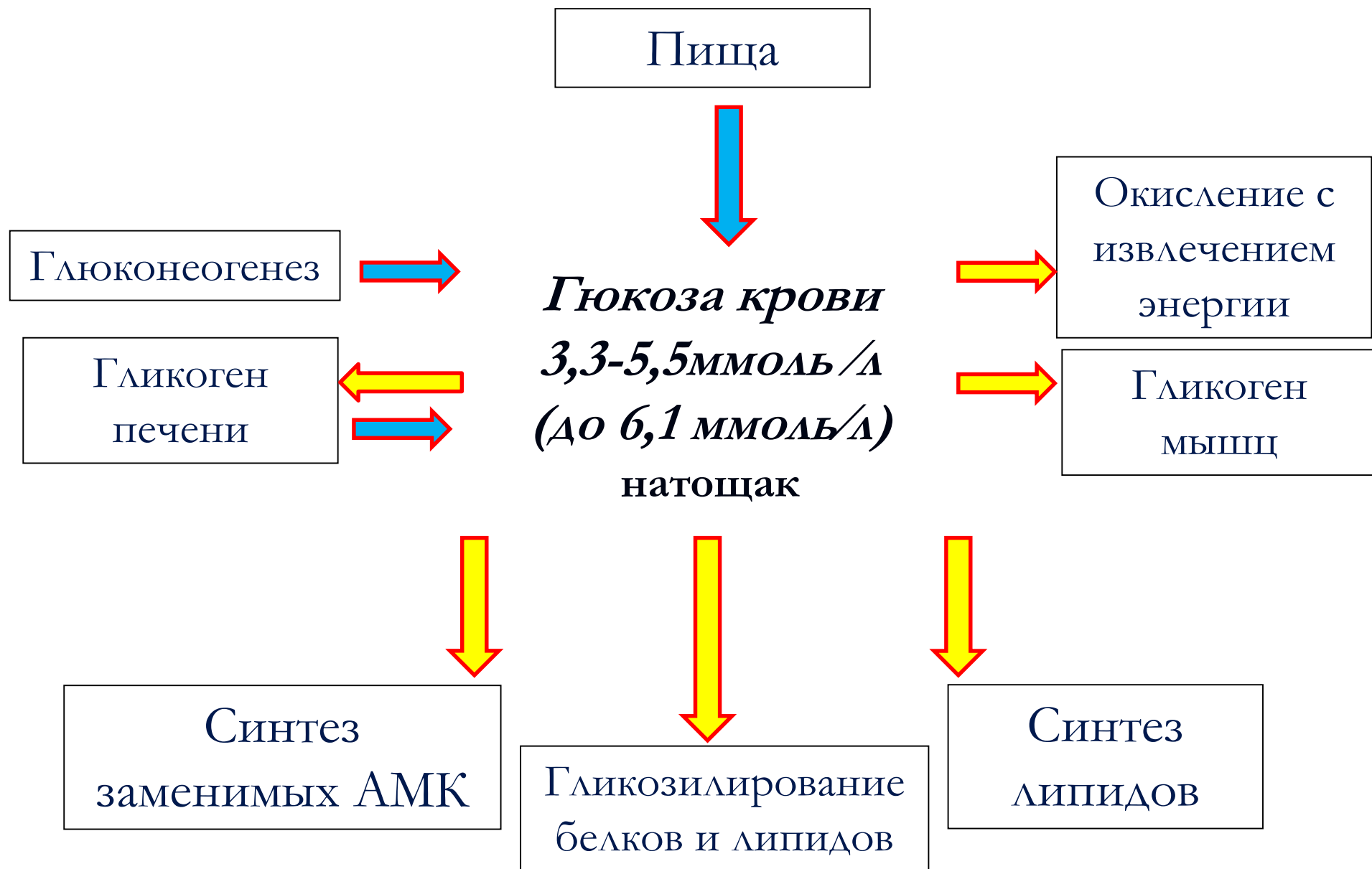
Тип (ген)	Орган/локализация	K_t , мМ	Функции/свойства
GLUT-3 (<i>SLC2A3</i>)	Нейроны головного мозга, плацента, сперматозоиды, эмбриональные клетки	1,4	Поддерживает базальную концентрацию глюкозы в головном мозге даже при низкой концентрации в плазме крови. Высокоаффинный, обладает бóльшим сродством к глюкозе, чем GLUT-1
GLUT-4 (<i>SLC2A4</i>)	Скелетные мышцы, миокард, жировая ткань	5	Инсулин-зависимый переносчик глюкозы. Регулирует инсулин-опосредованное снижение концентрации глюкозы в плазме крови и её депонирование в клетках
GLUT-5 (<i>SLC2A5</i>)	Тонкая кишка (апикальная мембрана), клетки тестикул, сперматозоиды, почки, скелетные мышцы, клетки жировой ткани и головного мозга	—	Транспортёр фруктозы, при существенном трансмембранном градиенте концентрации глюкозы также способен переносить глюкозу

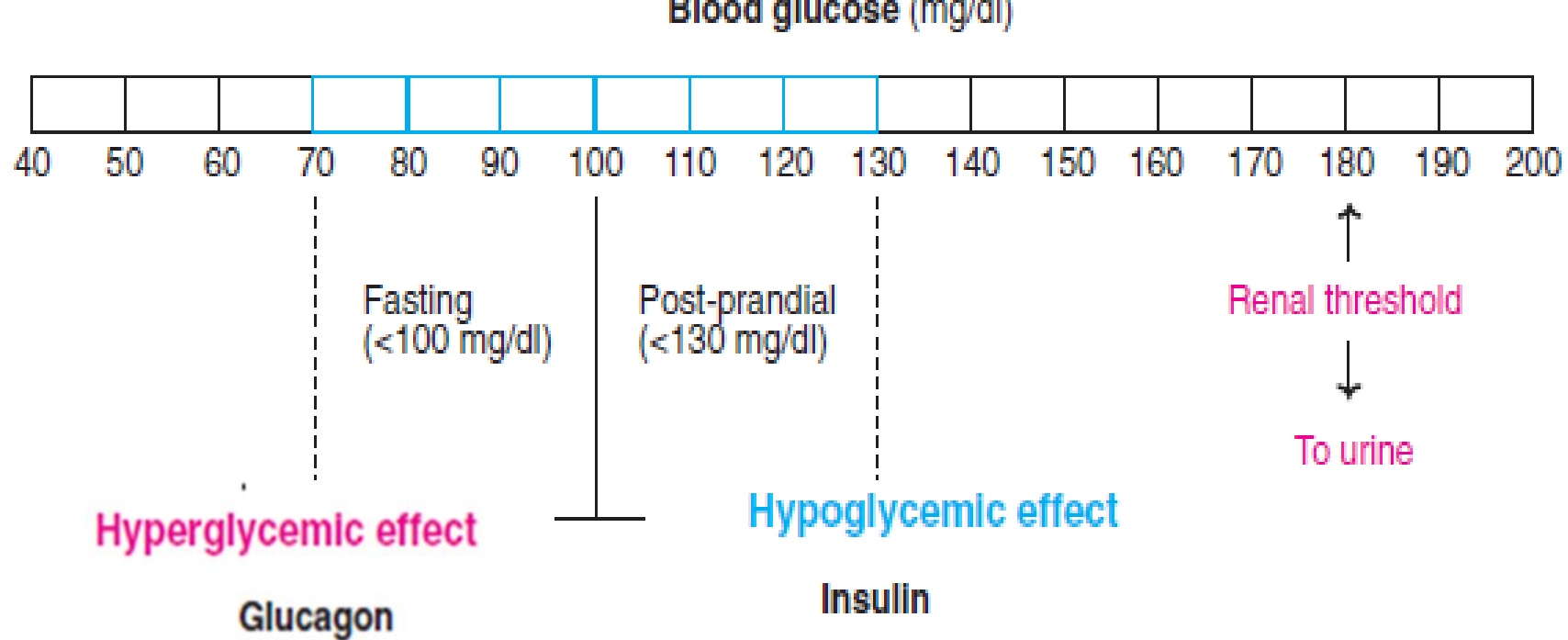
Транспорт моносахаридов в тонком кишечнике



- **Нарушение всасывания углеводов** может возникать при ряде заболеваний, вызывающих повреждение или дисфункцию слизистой оболочки (гастроэнтерит, дефицит белка).
- Нарушения, связанные с недостаточностью определенных *олигосахаридаз*:
- *Непереносимость лактозы (непереносимость молока)* - наиболее частое нарушение всасывания углеводов. Дефицит лактазы встречается у большинства взрослых людей во всем мире и, по-видимому, определяется генетически.
- Дефицит лактазы, при котором уровень лактазы слизистой оболочки низкий или отсутствует при рождении, встречается редко и передается как аутосомно-рецессивный признак. Своевременная диагностика и безлактозная диета обеспечивают нормальный рост ребенка.







Гликемический индекс продуктов /Дэвид Дженкс, 1981) – условное значение от 0 до 100, отражающее относительное увеличение уровня глюкозы плазмы крови через 2 ч после приема пищи.

ГИ нормируется относительно чистой пищевой глюкозы, способность которой повышать уровень глюкозы плазмы принят за 100.

Низкий ГИ – ниже 55 /зеленые овощи, ягоды, курага, молоко, бобовые, спагетти
 Высокий ГИ – более 70 /белый рис, сахар, пельмени, сладкая выпечка, вареный картофель, белый хлеб

Гипогликемия – понижение концентрации глюкозы крови ниже 3,33 ммоль/л

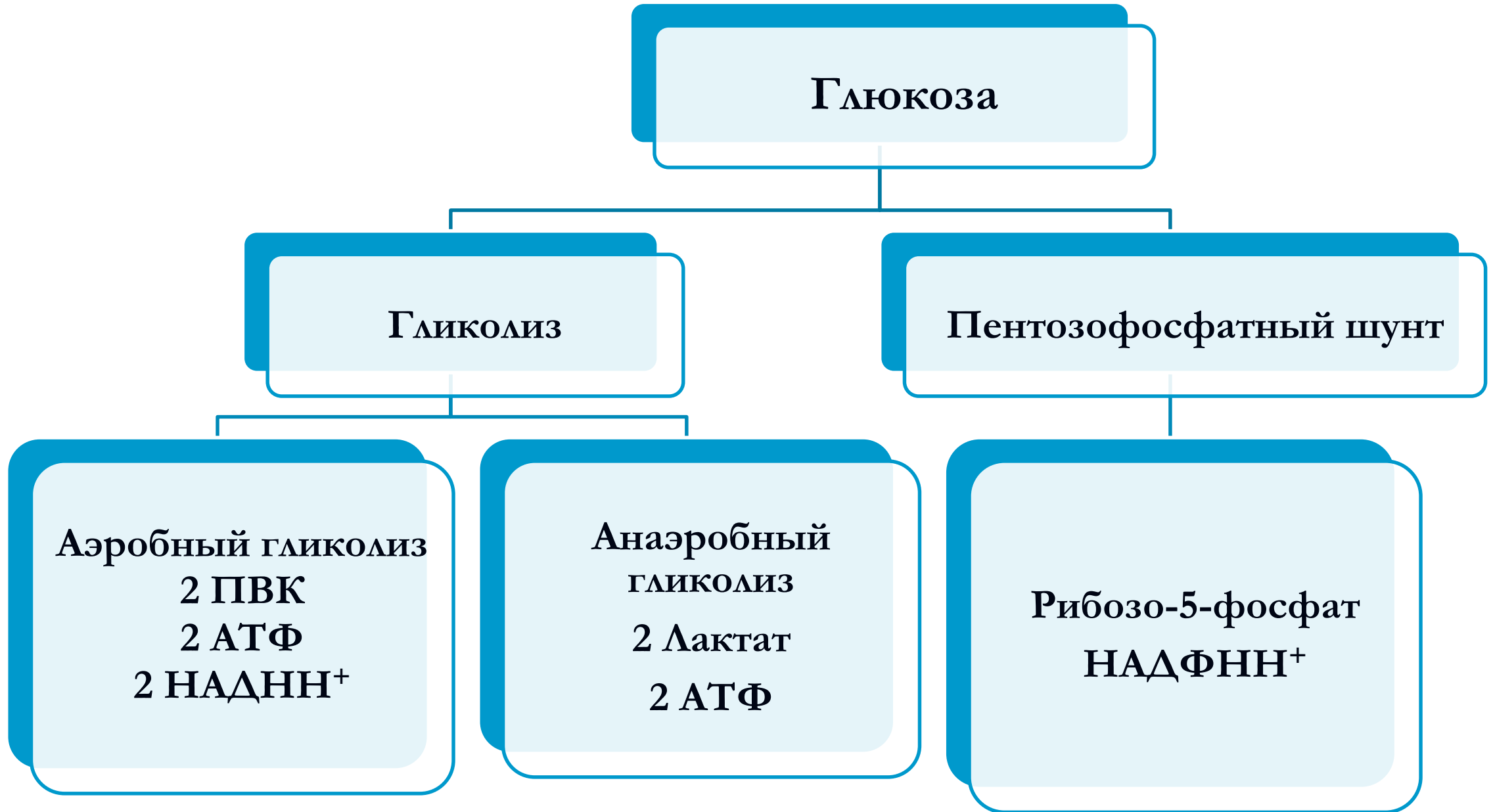
- Физиологическая (голодание, диета с низким содержанием углеводов, после тяжелой физической нагрузки, беременность, лактация)
- Патологическая (инсулома, передозировка инсулина, при почечной глюкозурии, гликогенозах, панкреатите)

Гипергликемия – увеличение концентрации
глюкозы крови
выше 5,55 ммоль/л

- Физиологическая (алиментарная, стрессовая или психоэмоциональная)
- Патологическая (опухоли желез – феохромоцитома, опухоль аденогипофиза; тиреотоксикоз, болезнь Иценко-Кушинга, сахарный диабет)

Свыше 8,88 ммоль/л – почечный порог → ***глюкозурия***

Пути окисления глюкозы в клетке



ГЛИКОЛИЗ – последовательный, ферментативный процесс дихотомического окисления глюкозы до двух молекул ПВК/или лактата, идущий с выделением энергии

- Наиболее важный метаболический процесс окисления глюкозы
- Энергия, высвобождающаяся в реакциях гликолиза, используется для получения АТФ и НАДН⁺
- АТФ образуется по механизму субстратного фосфорилирования
- Ферменты локализованы в цитозоле клетки
- Все метаболиты находятся в фосфорилированном состоянии
- Включает 10 реакций, из которых три – необратимые
(1, 3, 10)

ГЛИКОЛИЗ

Аэробный гликолиз

2 ПВК

2 АТФ

2 НАДН⁺

Анаэробный
гликолиз

2 Лактат

2 АТФ

В первые минуты
интенсивной работы

ФАЗЫ ГЛИКОЛИЗА

- Активирование гексоз (1 – 3 реакции)
- Собственно дихотомия (4, 5)
- Гликолитическая оксидоредукция (6 – 10, 11)

Схема гликолиза

Гликолиз – последовательный, ферментативный процесс дихотомического окисления глюкозы до двух молекул **ПВК**/или **лактата**, идущий с выделением энергии

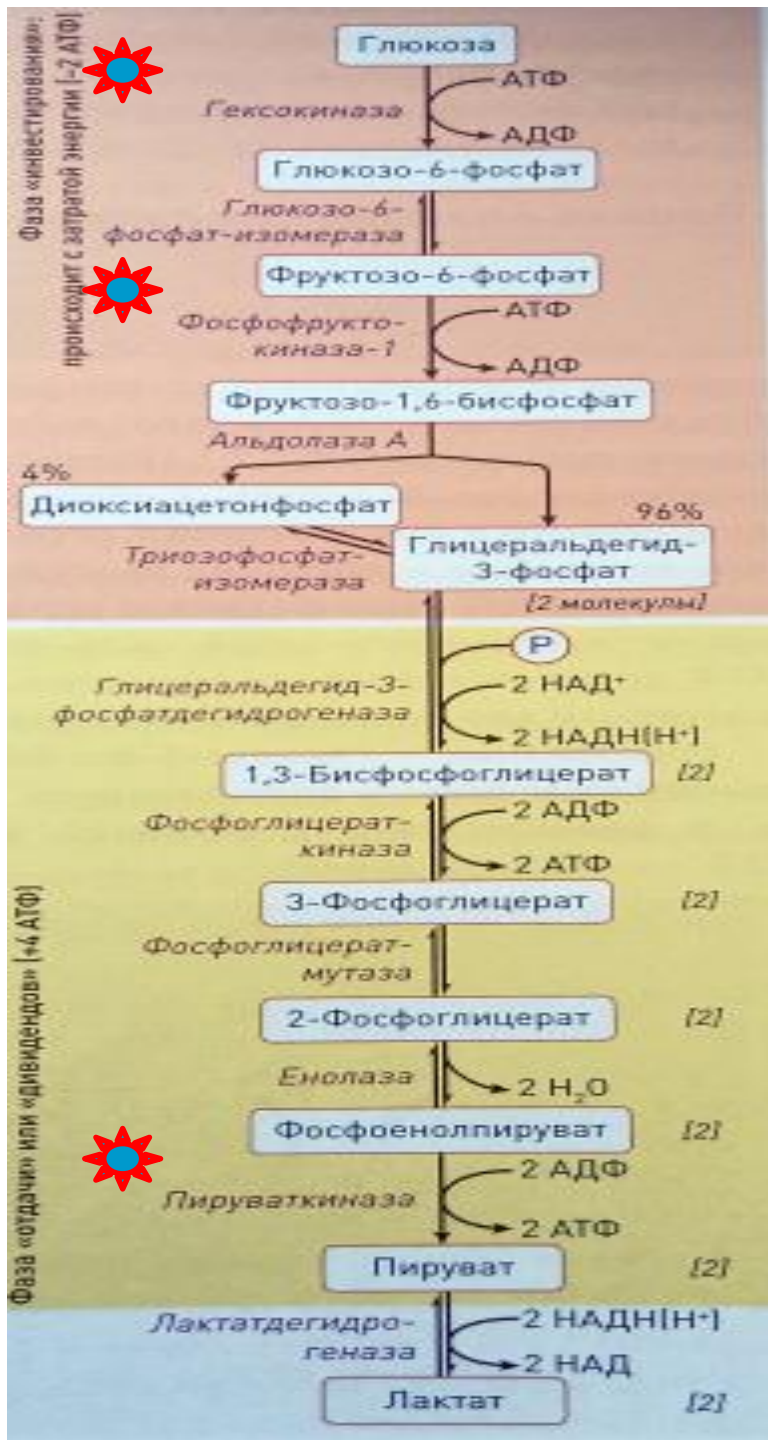
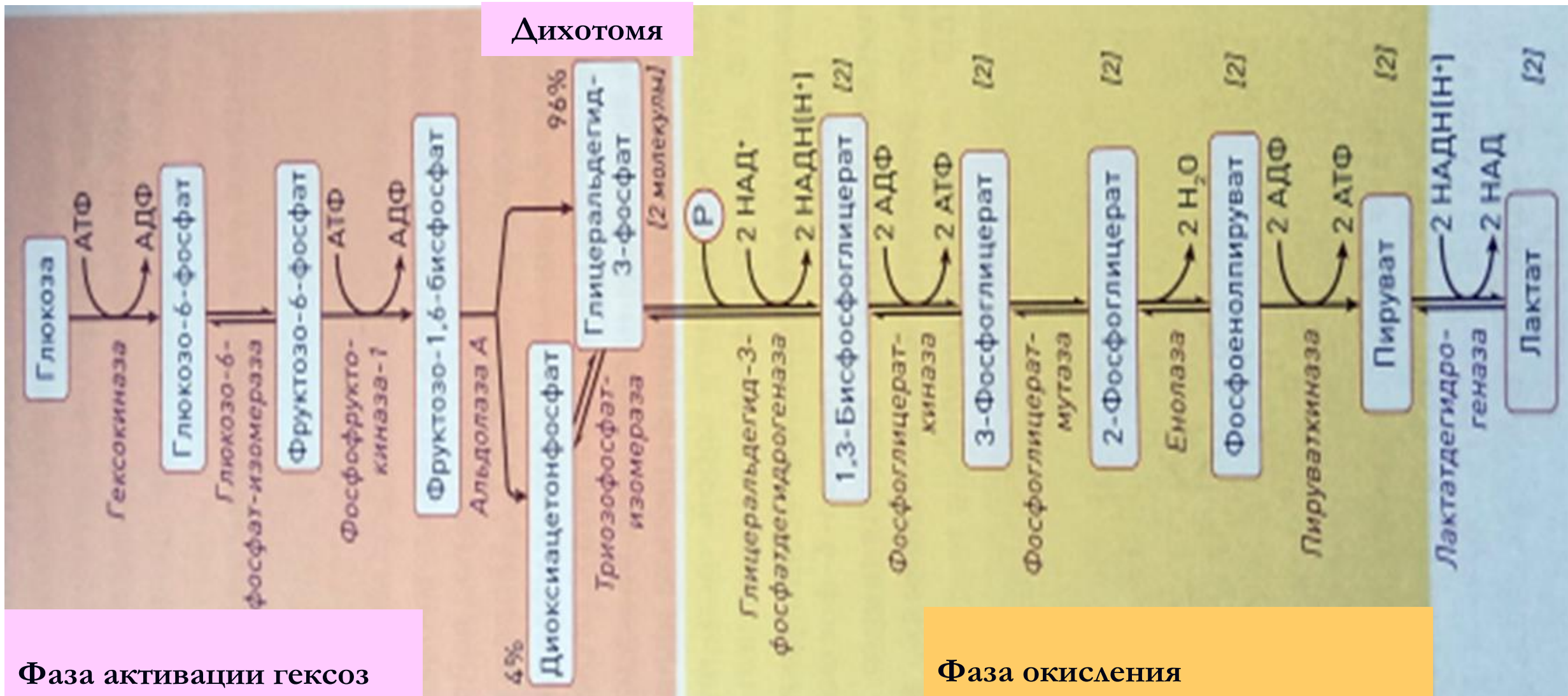


Схема гликолиза

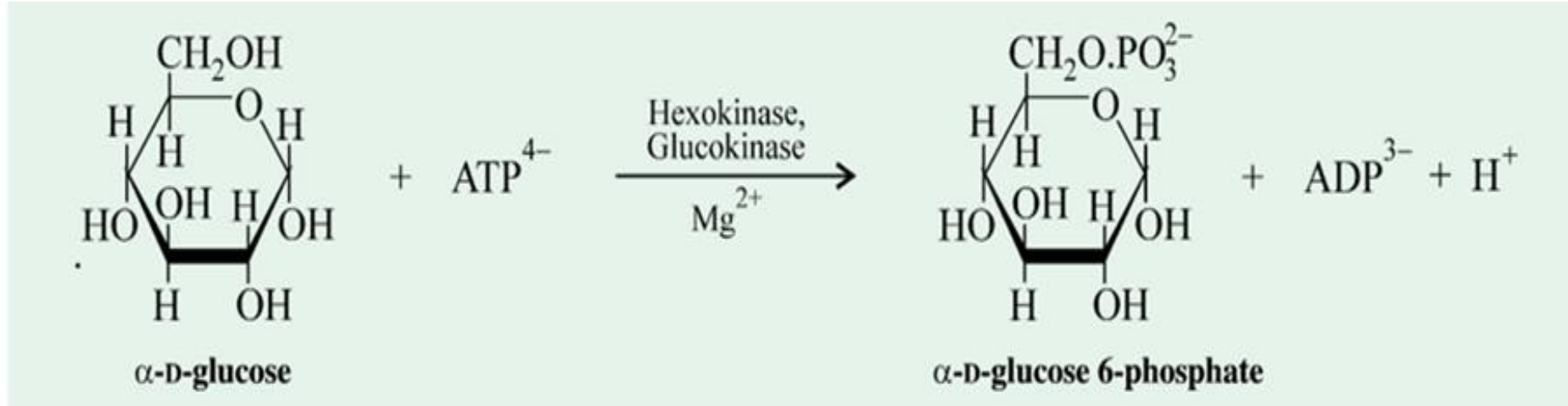
Дихотомия



Фаза активации гексоз

Фаза окисления

1 реакция (необратимая) - фосфорилирование (активация) глюкозы



Глюкоза вступает в гликолиз путем фосфорилирования до глюкозо-6-фосфата, катализируемого

- гексокиназой (во всех клетках) или
- глюкокиназой (в печени),

с использованием АТФ в качестве донора фосфата.

Гексокиназы имеют низкую K_m для глюкозы (0,1 мМ), аллостерически ингибируются G6P, могут использовать другие гексозы (фруктоза, манноза, глюкозамин) в качестве субстрата.

Глюкокиназа имеет высокую K_m для глюкозы (10 мМ), не ингибируется G6P, физиологически распознает только глюкозу в качестве субстрата.

+ ГЛЮ

- Г-6-Ф



Гексокиназа $K_M = 0,1 \text{ mM}$



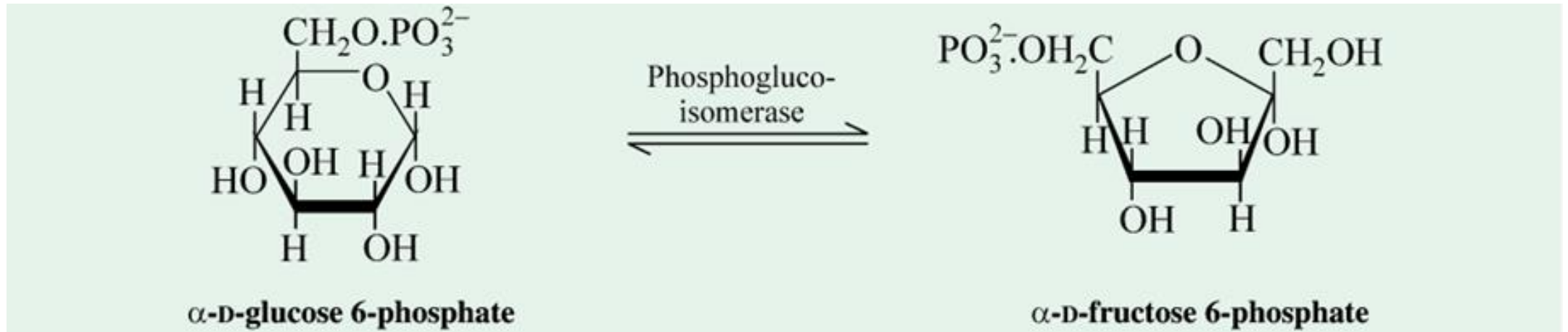
Глюкокиназа $K_M = 10 \text{ mM}$

После еды, когда уровень глюкозы в крови после приема пищи высок, глюкокиназа печени очень активна. Печень преимущественно улавливает и хранит циркулирующую глюкозу.

Когда уровень глюкозы в крови падает до очень низкого уровня, печень не сильно зависит от глюкозы, она не использует скудные запасы глюкозы, которые остаются доступными для других тканей.

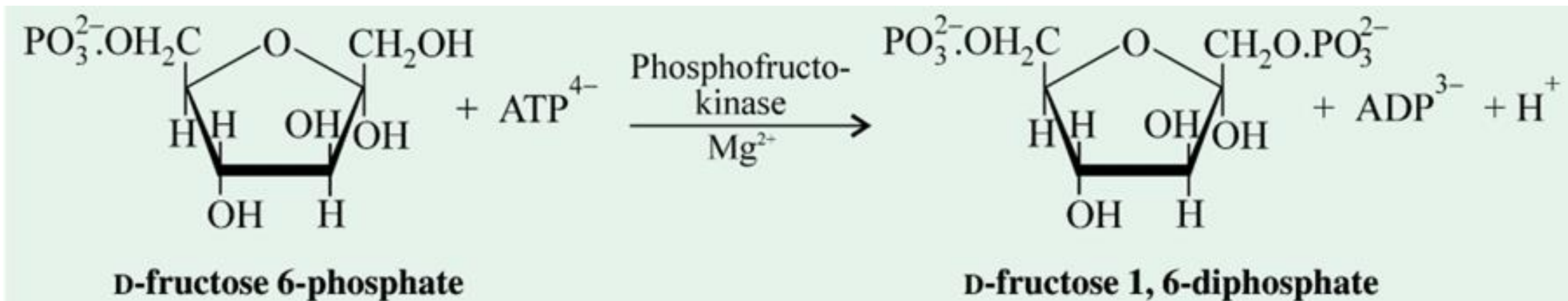
Кинетические свойства печеночной глюкокиназы позволяют печени эффективно «буферизовать» глюкозу в крови, поскольку большая часть пищевой глюкозы проходит через печень и остается в кровотоке для использования другими тканями.

2 реакция (обратимая) - *изомеризация глюкозо-6-фосфата*



Глюкозо-6-фосфат превращается во фруктозо-6-фосфат с помощью *фосфогексоизомеразы*, которая ускоряет изомеризацию альдозо-кетоз.

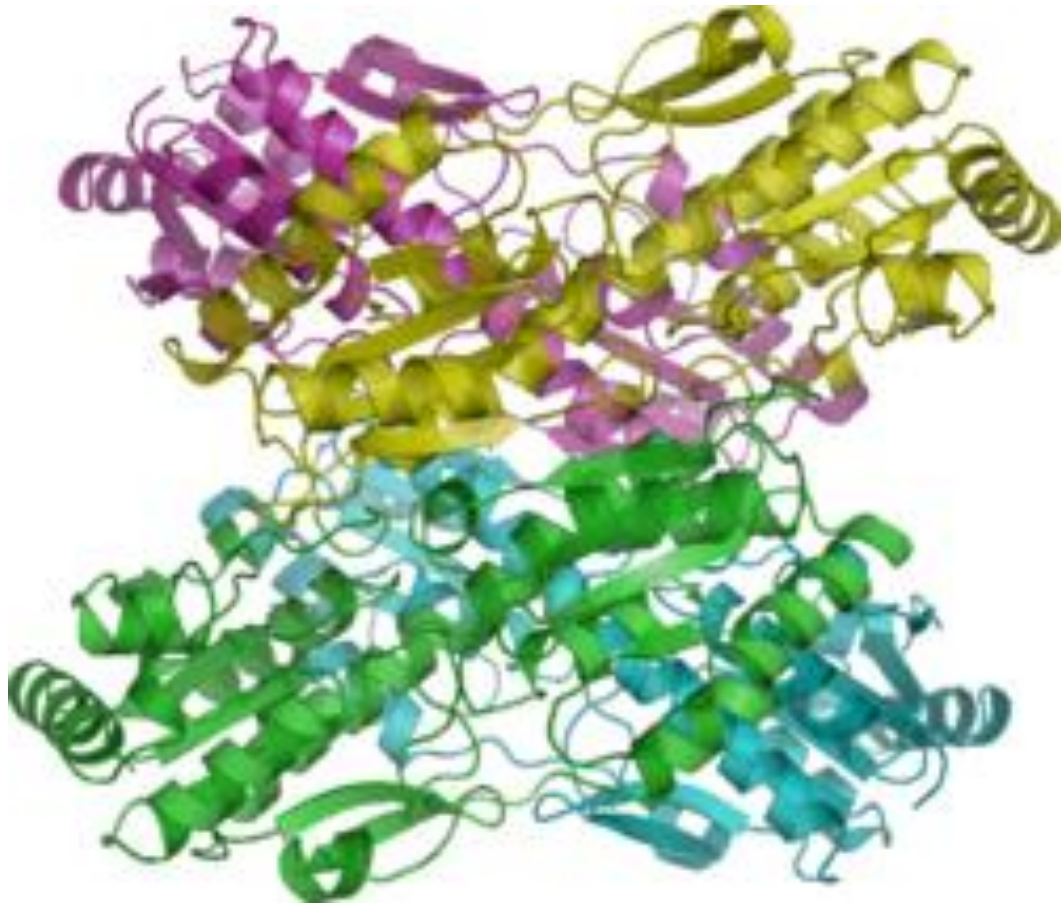
3 реакция (необратимая) – фосфорилирование фруктозо- 6-фосфата



Это еще одно фосфорилирование гексоз, катализируемое ферментом *фосфофруктокиназой 1* (ФФК1), с образованием фруктозо-1,6-бисфосфата.

Активность ФФК1 строго регулируется, и поэтому этот фермент считается ферментом, ограничивающим скорость гликолиза.

ФФК-1

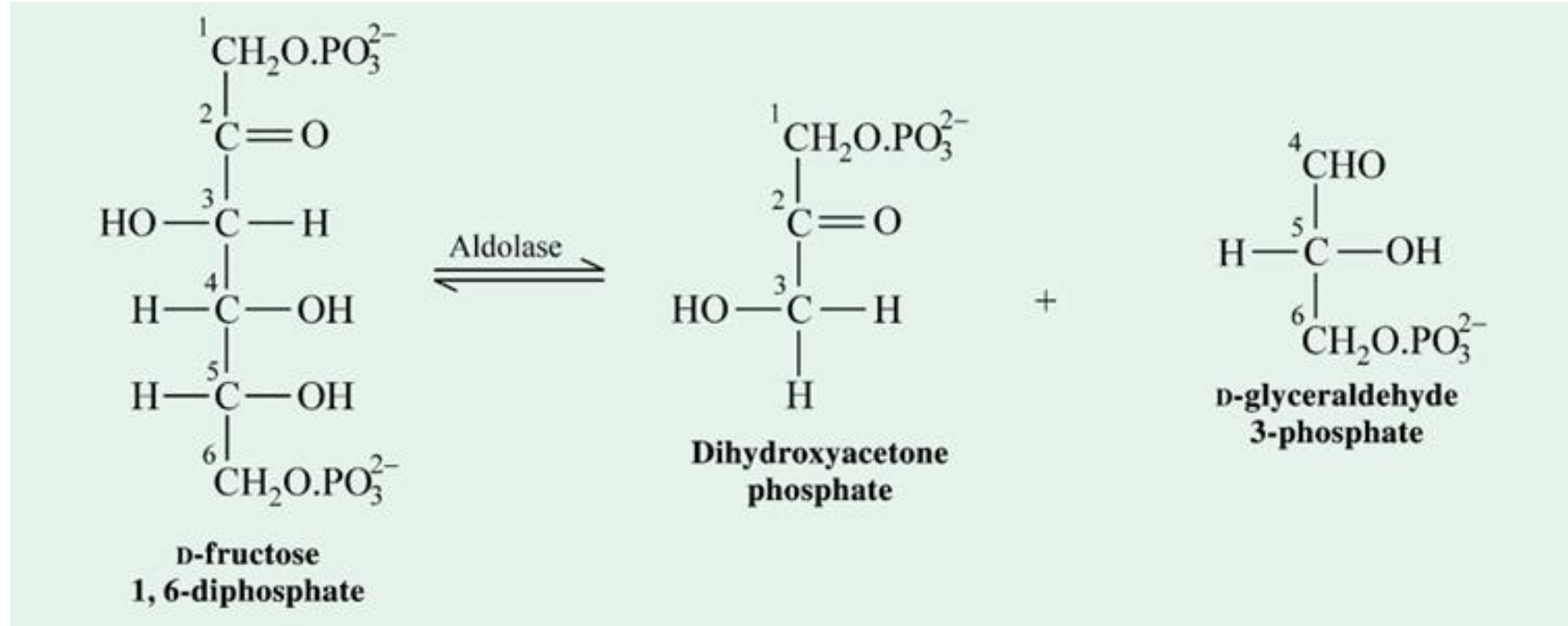


Фосфофруктокиназа, один из наиболее важных регуляторных ферментов. Отвечает за важный этап гликолиза, катализируя перенос фосфатной группы от молекулы АТФ к фруктозо-6-фосфату

+ АМФ, АДФ, fructose
2,6-bisphosphate, Pi

- АТФ, цитрат, ФЕП, H⁺

4 реакция (обратимая) – дихотомический распад фруктозо-1,6-бисфосфата



Фруктозо-1,6-бисфосфат расщепляется *альдозазой* на два триозофосфата, **глицеральдегид-3-фосфат** и **дигидроксиацетонфосфат**.

5 реакция (обратимая) – *изомеризация ДАФ в ФГА/ГАФ*



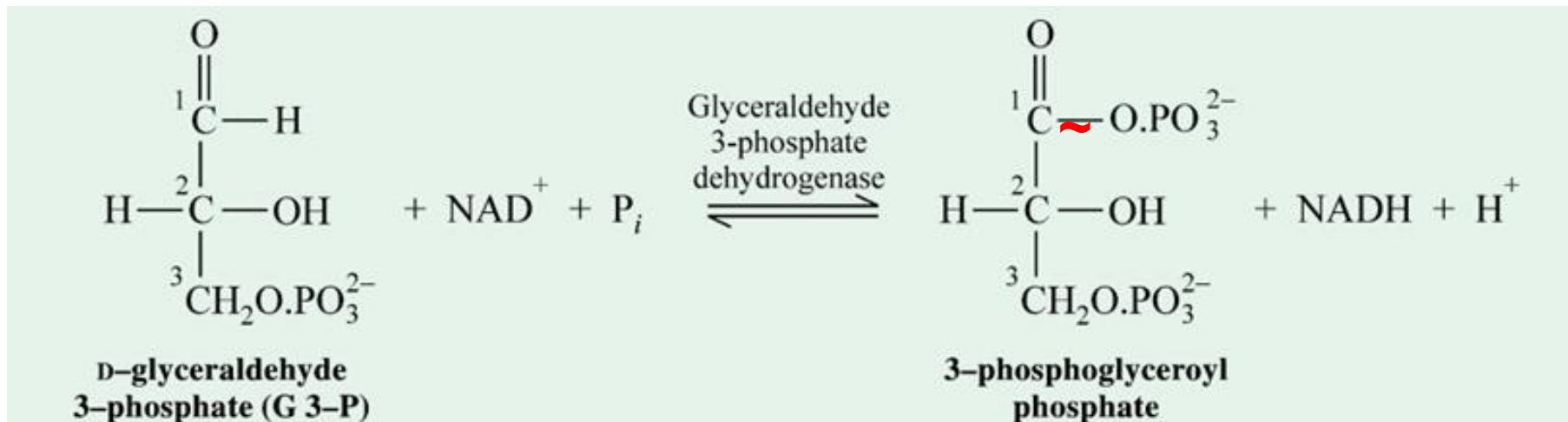
Глицеральдегид-3-фосфат и дигидроксиацетонфосфат взаимопревращаются под действием фермента *триозофосфатизомеразы*.

При низких [АТФ] ДАФ преобразуется в ФГА

При высоких [АТФ] ДАФ используется в синтезе ТАГ

Фаза III - фаза генерации энергии (реакция 6 – 10): превращение 2 молей глицеральдегид-3-фосфата в 2 моля пирувата

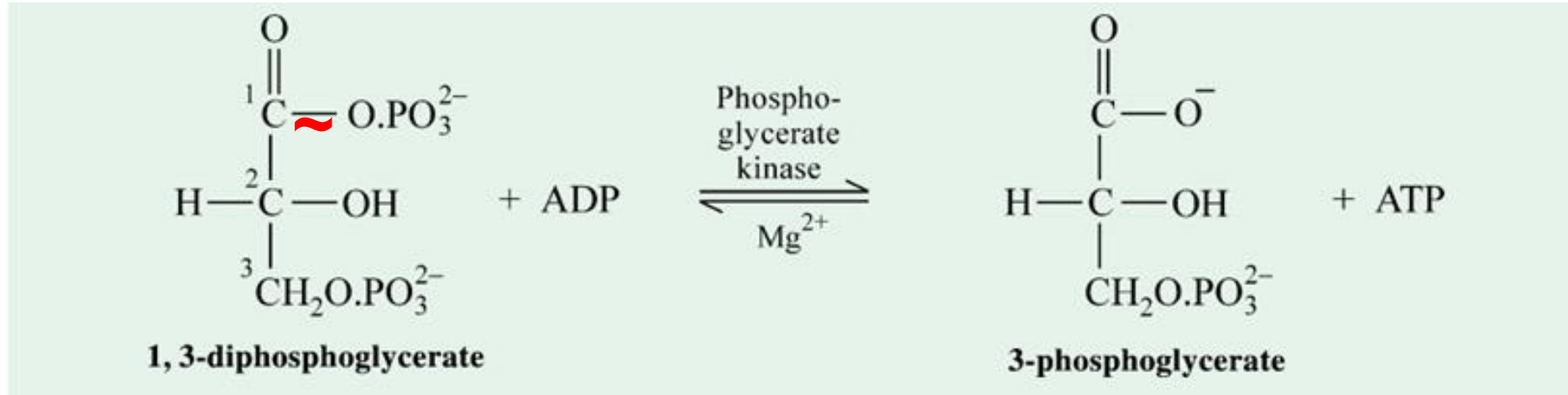
6 реакция (обратимая) - дегидрирование глицеральдегид-3-фосфата



Гликолиз продолжается окислением глицеральдегид-3-фосфата до 1,3-бисфосфоглицерата, которое катализируется НАД⁺-зависимой глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназой.

Фаза III - фаза генерации энергии (реакция 6 – 10): превращение 2 молей глицеральдегид-3-фосфата в 2 моля пирувата

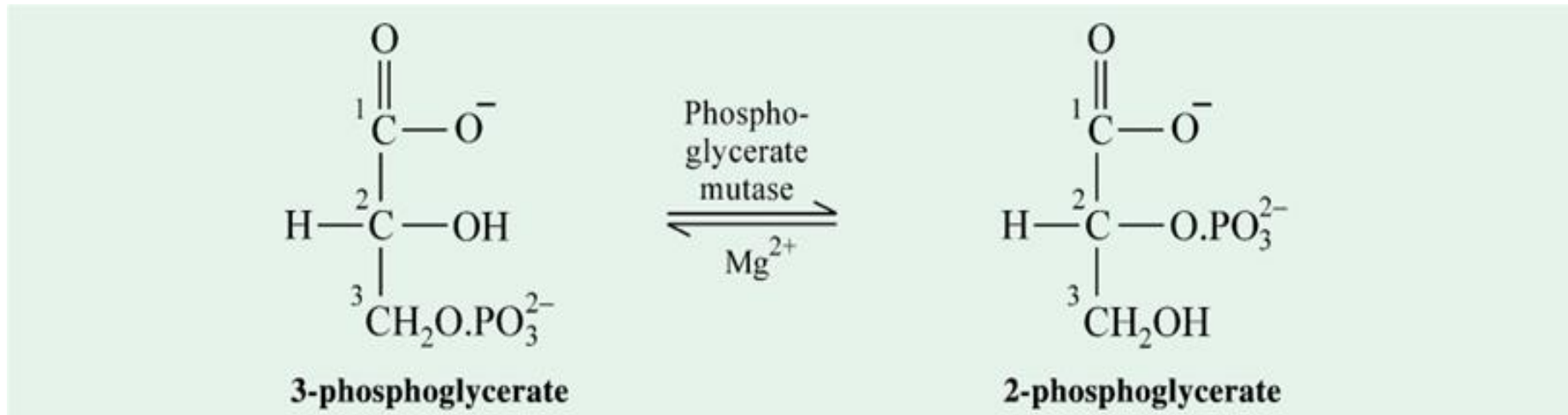
7 реакция (обратимая) – субстратное фосфорилирование – образование АТФ из 1,3-бисфосфоглицерата



Реакция катализируется *фосфоглицераткиназой*, фосфат переносится с 1,3-бисфосфоглицерата на АДФ, образуя АТФ (фосфорилирование на уровне субстрата) и 3-фосфоглицерат.

На молекулу глюкозы образуется две молекулы триозофосфата, на одну молекулу триозофосфата на этой стадии образуется две молекулы АТФ.

Фаза III - фаза генерации энергии (реакция 6 – 10): превращение 2 молей глицеральдегид-3-фосфата в 2 моля пирувата
8 реакция (обратимая) – перенос фосфатной группы

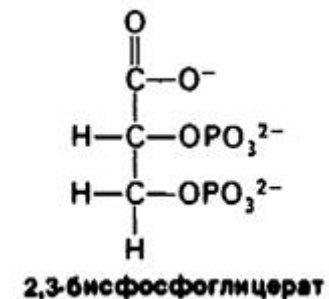


3-фосфоглицерат изомеризуется в 2-фосфоглицерат с помощью *фосфоглицератмутазы* (перенос фосфатной группы с углерода №3 на углерод №2 фосфоглицерата)

Mg^{2+} - необходим

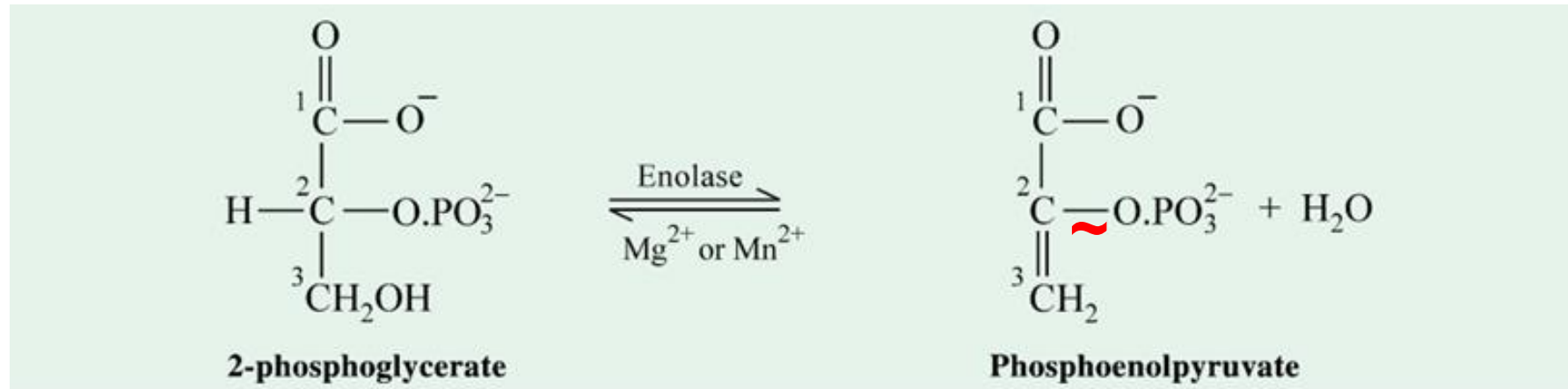
Промежуточный продукт 2,3-бисфосфоглицерат

Фермент не является классической изомеразой



Фаза III - фаза генерации энергии (реакция 6 – 10): превращение 2 молей глицеральдегид-3-фосфата в 2 моля пирувата

9 реакция (обратимая) – дегидратация 2-фосфоглицерата:

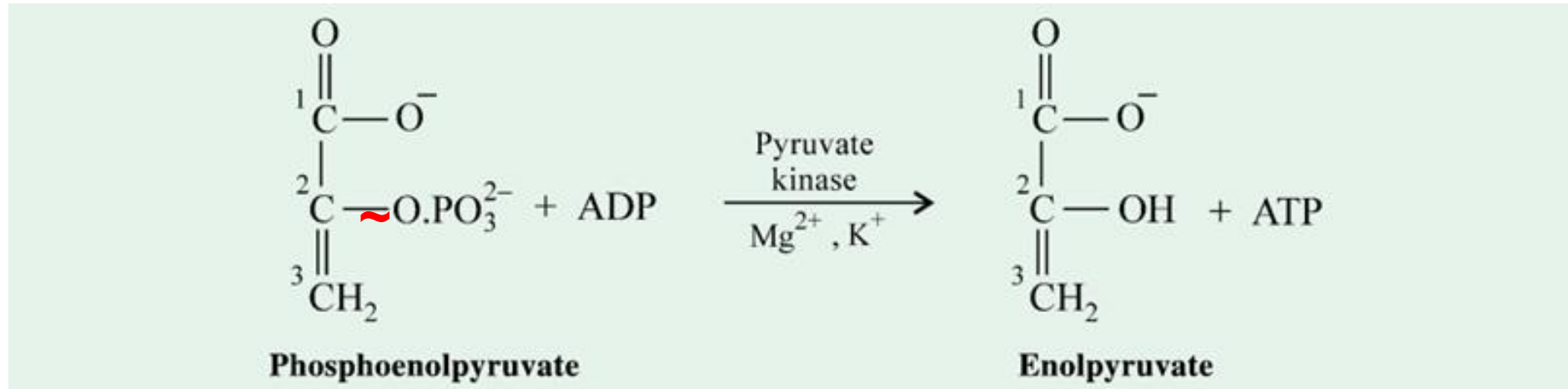


Дегидратация 2-фосфоглицерата *енолазой* перераспределяет энергию внутри молекулы 2-фосфоглицерата, что приводит к образованию фосфоенолпирувата (ФЕП), который содержит высокоэнергетический енолфосфат.

Mg^{2+} необходим для стабилизации промежуточного продукта

Фаза III - фаза генерации энергии (реакция 6 – 10): превращение 2 молей глицеральдегид-3-фосфата в 2 моля пирувата

10 реакция (необратимая) – субстратное фосфорилирование, образование АТФ из фосфоенолпирувата



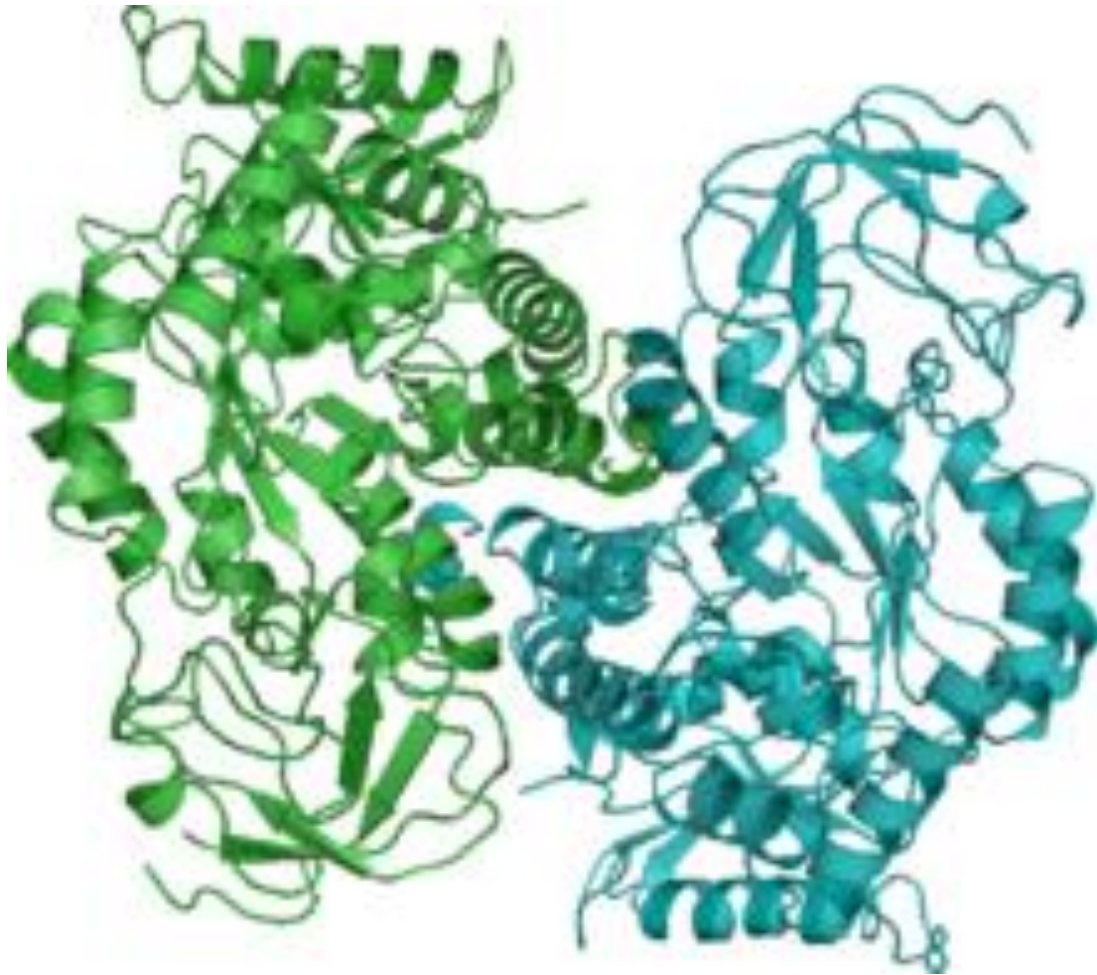
Фосфат от фосфоенолпирувата переносится на АДФ с помощью *пируваткиназы* с образованием двух молекул АТФ на одну молекулу окисленной глюкозы

Mg^{2+} , K^+ или Mn^{2+} - необходимы

ПИРУВАТКИНАЗА

КФ 2.7.1.40

Катализирует перенос фосфатной группы из фосфоенолпирувата (ФЕП) в аденозиндифосфат (АДФ), образуя одну молекулу пирувата и одну молекулу АТФ

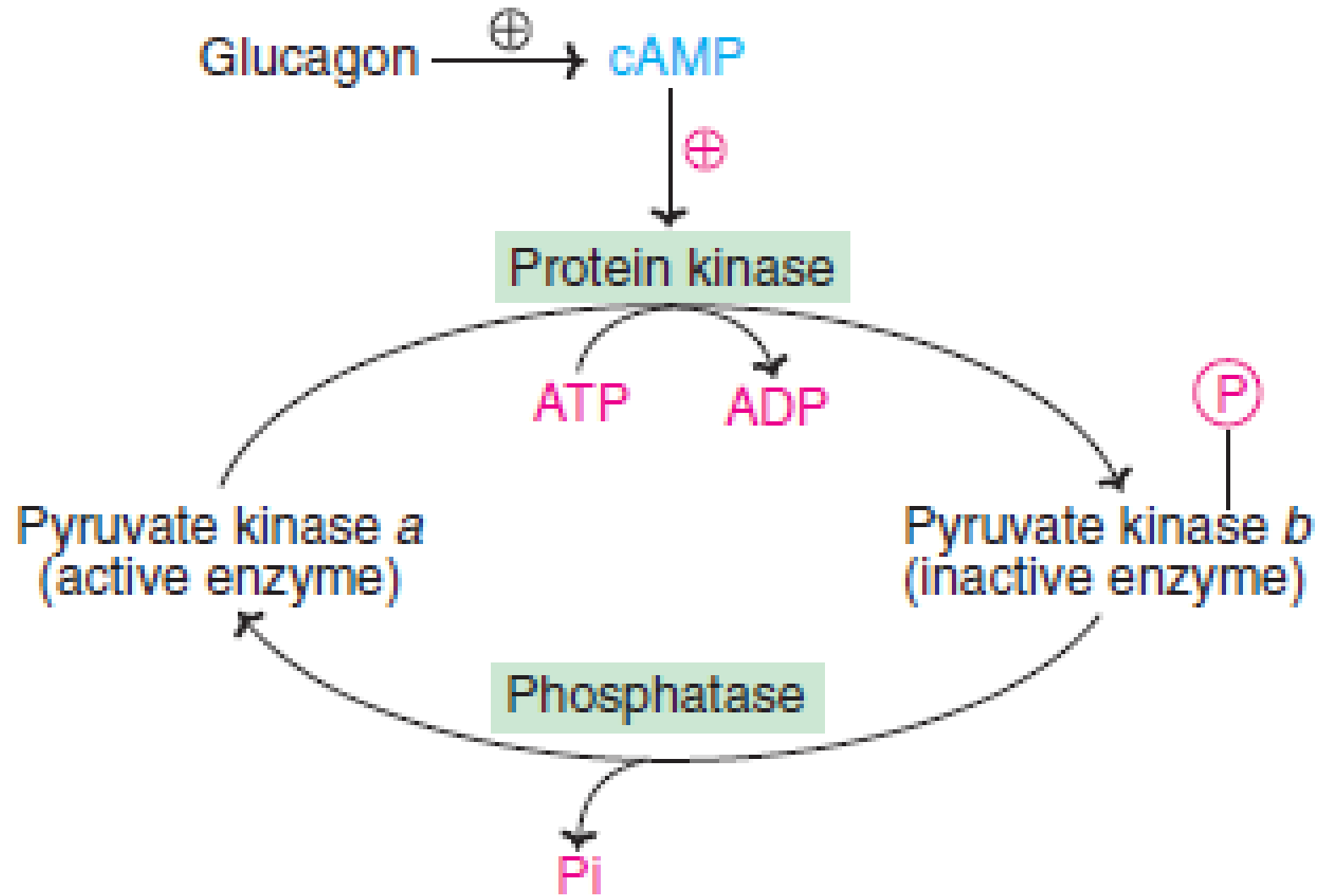


+ Фру-1,6-ДФ

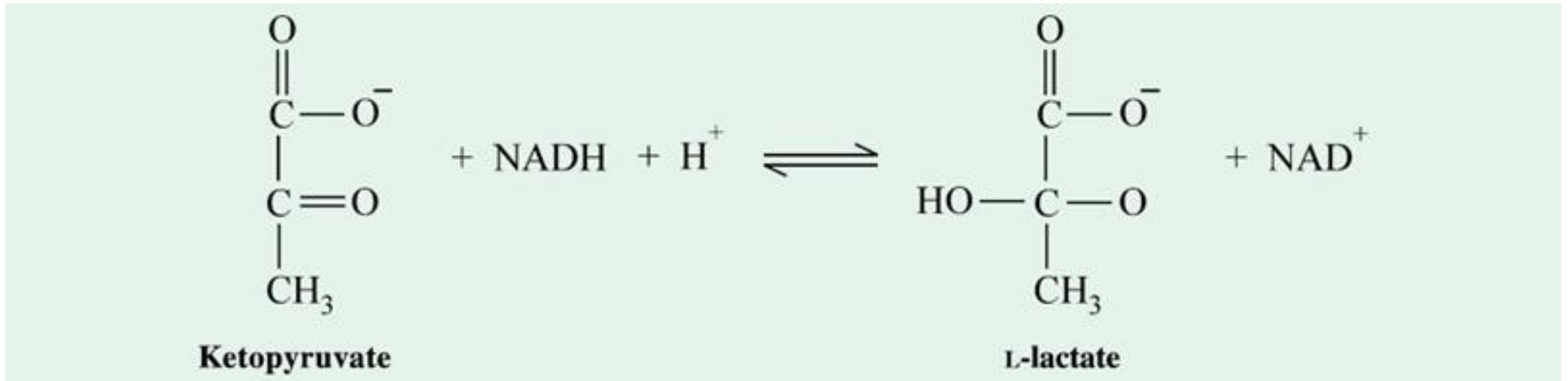
- АТФ, ацетил-СоА,
ВЖК

Фермент	Механизм регуляции	Регулятор
Гексокиназа I и II типа	Аллостерическое ингибирование	Глюкозо-6-фосфат
Глюкокиназа (гексокиназа IV типа)		
	Активация транскрипции гена фермента	Инсулин , фруктозо-2,6-бисфосфат
Фосфофруктокиназа-1	Аллостерические активаторы	АМФ, АДФ, фруктозо-2,6-бисфосфат
	Аллостерические ингибиторы	АТФ, цитрат, фосфоенолпируват
	Фосфорилирование (ингибирование)**	Глюкагон
	Активация транскрипции гена фермента	Инсулин
Пируваткиназа	Аллостерические активаторы	Фруктозо-1,6-бисфосфат
	Аллостерические ингибиторы	АТФ, пируват , аланин, ацетил-SКоА, длинноцепочечные ВЖК
	Фосфорилирование (ингибирование)	Глюкагон, адреналин
	Активация транскрипции гена фермента, дефосфорилирование (активация)	Инсулин

Регуляция активности ПК



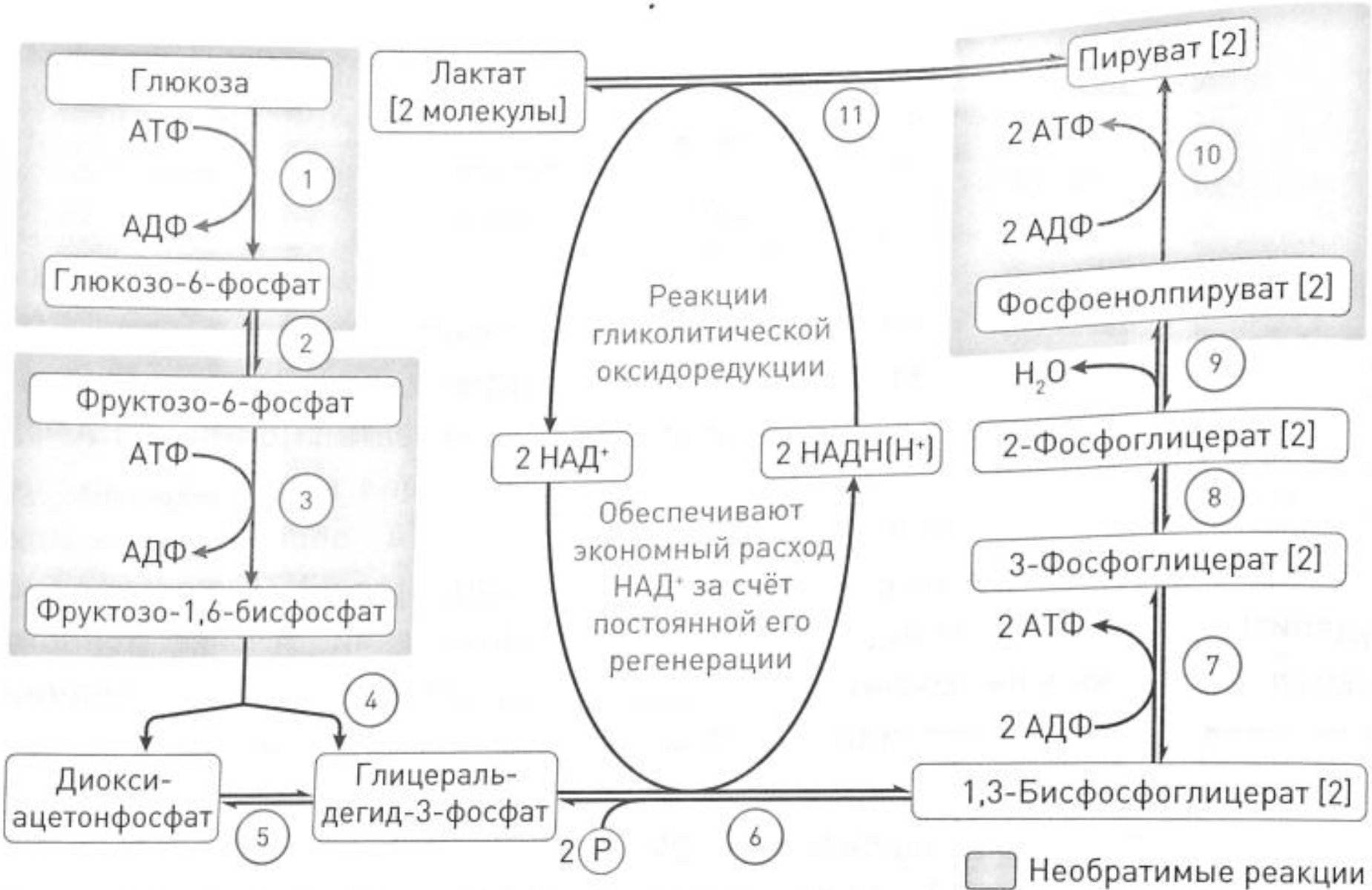
11-ая реакция (анаэробные условия)



В отсутствие O_2 не может происходить окисление НАДНН⁺ образовавшегося в глицеральдегид-3-фосфат-дегидрогеназной реакции (6) в электрон-транспортной цепи. Следовательно, для продолжения гликолитического пути НАДНН⁺ должен повторно окисляться до НАД.

Это достигается повторным окислением НАДНН⁺ путем превращения пирувата в лактат (без образования АТФ) ферментом *лактатдегидрогеназой* (реакция 11) в цитозоле.

Анаэробный гликолиз



Энергетический эффект анаэробного гликолиза

1 этап : затрата 2 АТФ

2 этап : 0 АТФ

3 этап : образование 4 АТФ

БАЛАНС : 4 – 2 = 2 АТФ

Физиологическая роль анаэробного гликолиза:

1. В клетках в условиях дефицита O_2 /гипоксии/ становится единственным источником энергии
2. В интенсивно работающей мышце
3. Промежуточные метаболиты могут использоваться на другие процессы.

Судьба лактата

1/3

- В миокарде окисляется до ПВК
- и далее до CO_2 и H_2O +18 АТФ

2/3

- Поступает в печень
- ГНГ в глюкозолактатном цикле (цикл Кори)

Фазы полного (аэробного) катаболизма глюкозы

1. Гликолитическая (Аэробный гликолиз)



2. ОПК (Окислительное декарбоксилирование ПВК)



3. ОПК - ЦТК (окислительный распад ацетилакоэнзима):



Итого : 32 АТФ + 2НАДНН⁺ передача электронов из цитозоля в митохондрии через

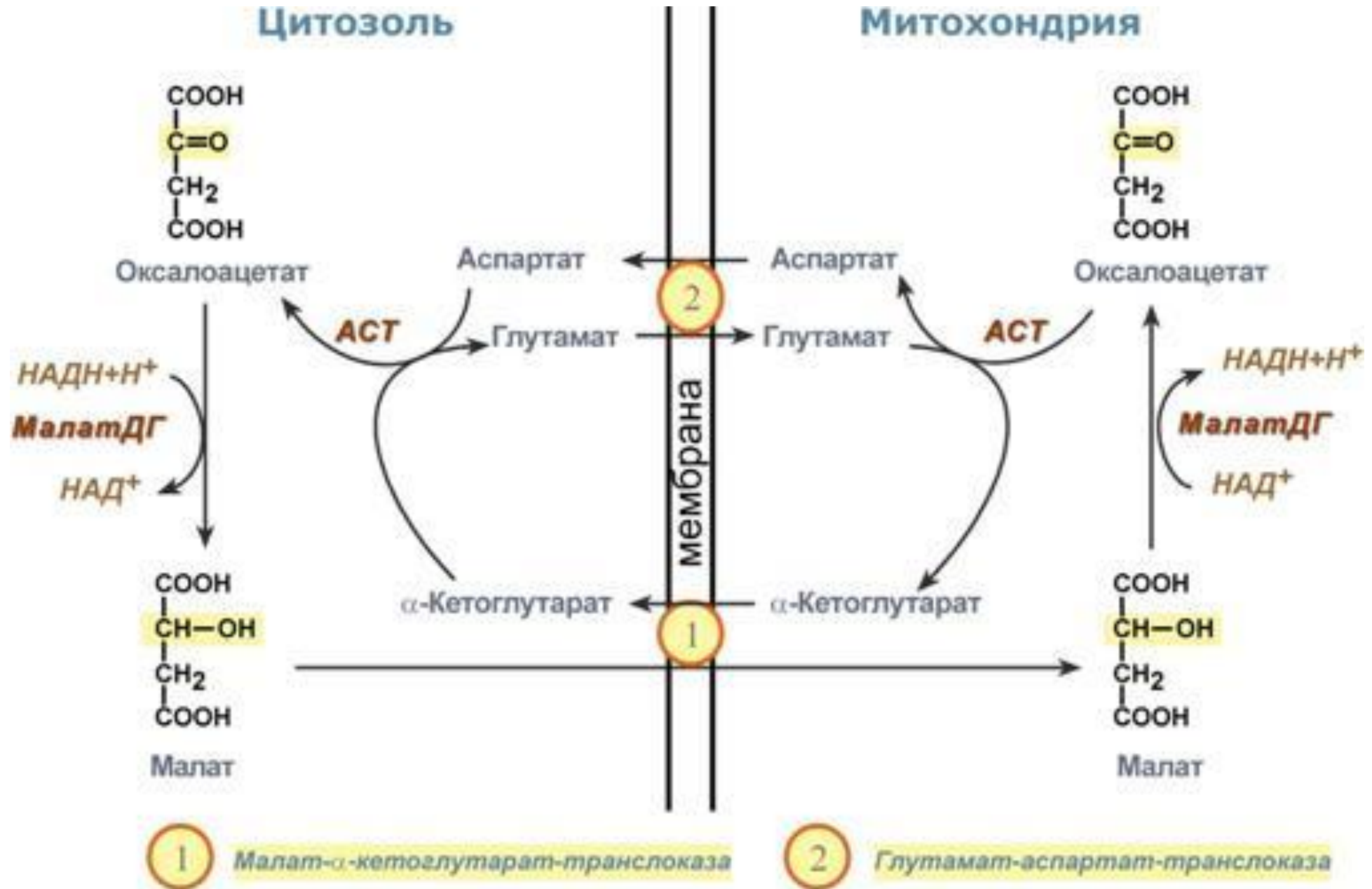
Малат-аспаратный челнок

(+ 2*3 = 6 АТФ)

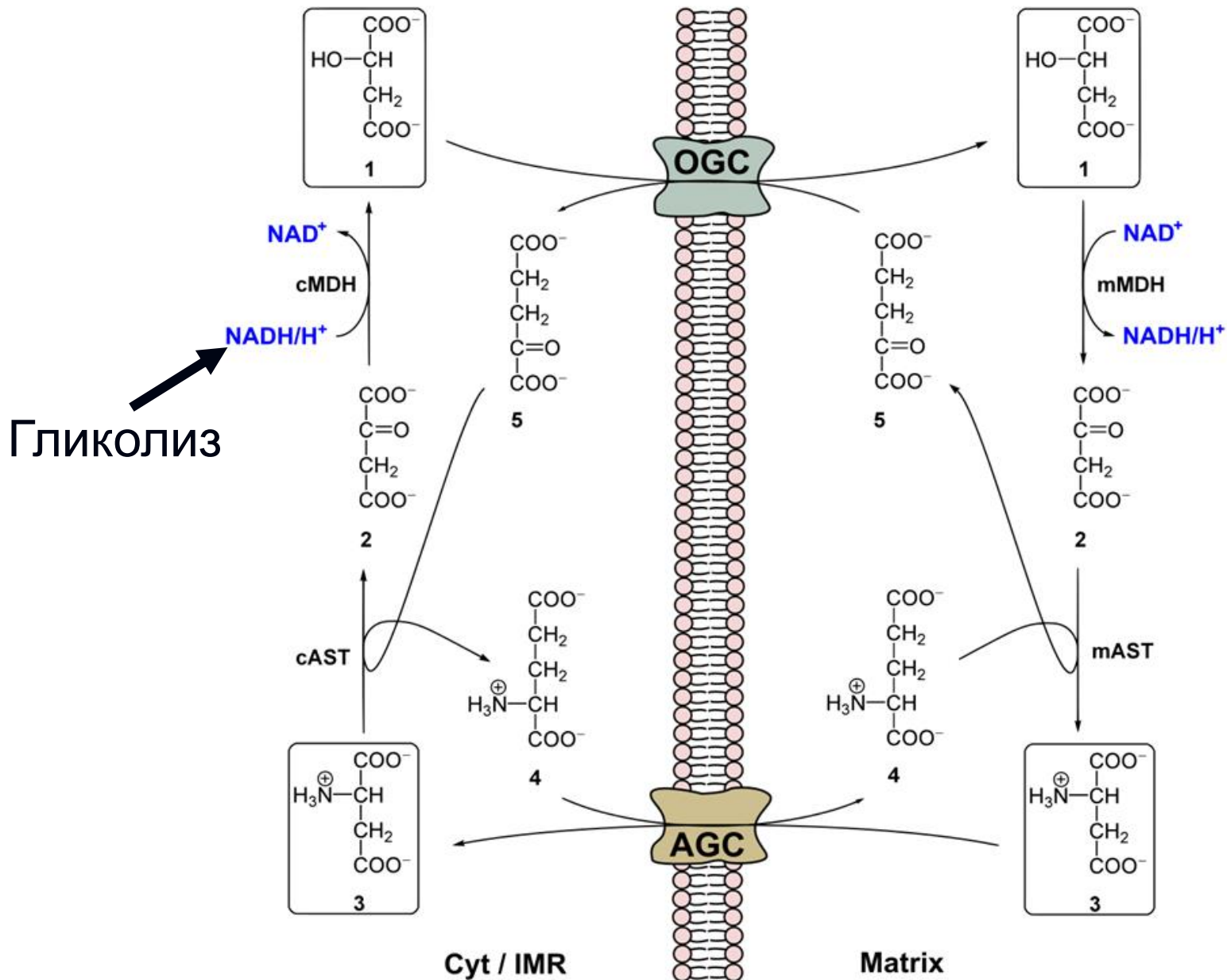
Глицерофосфатный челнок

(+2*2 = 4 АТФ)

Малат-аспартатный челнок



Малат-аспартатный челнок



NADH/H⁺ передает электроны и 2H⁺ в ЦТЭ 1 ,

P/O = 3 ATP

1 - Malate

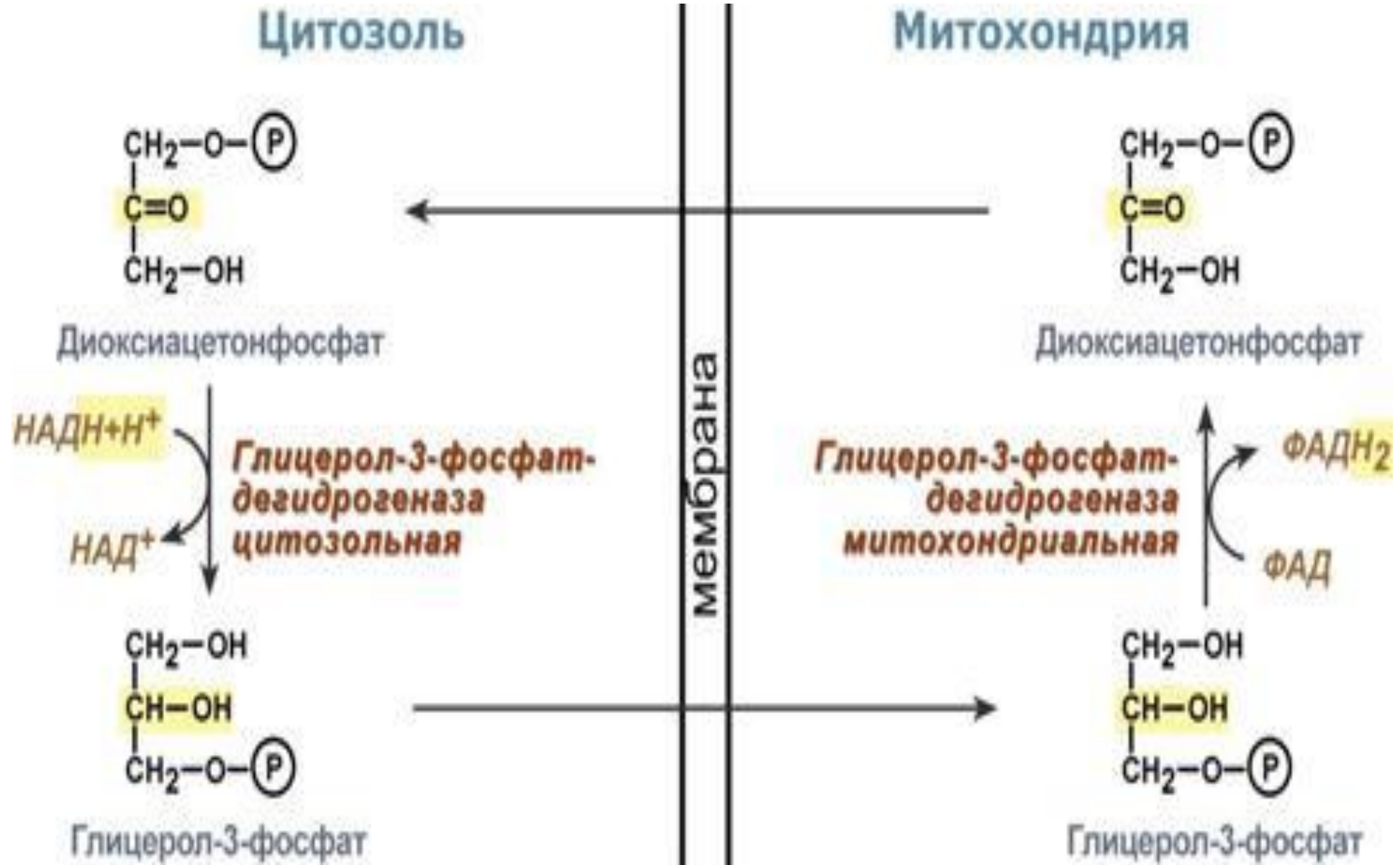
2-Oxaloacetate

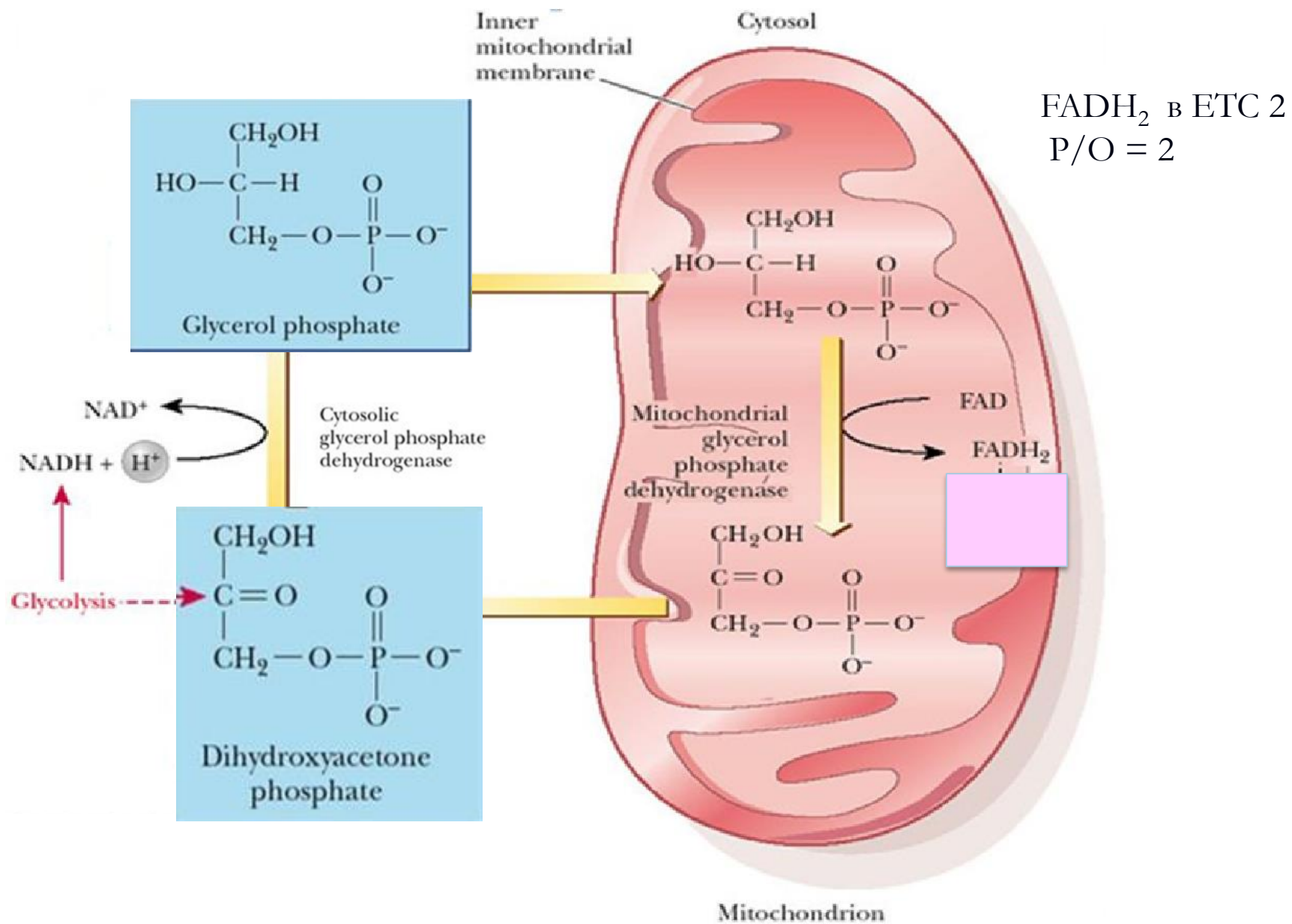
3-Aspartate

4-Glutamate

5 – α-ketoglutarate

Глицерофосфатный челнок

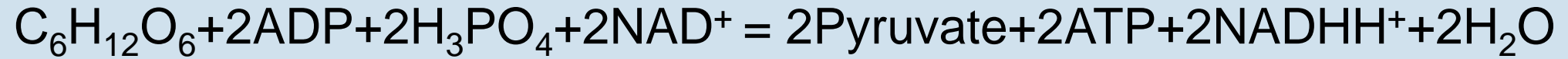




FADH_2 B ETC 2
 $\text{P/O} = 2$

Энергетический выход полного (аэробного) катаболизма глюкозы

Аэробный гликолиз



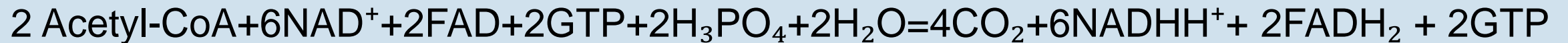
2 ATP + 2NADH + H⁺

Окислительное декарбоксилирование ПВК



2NADH + H⁺ (3ATP)

Окисление ацетил-КоА в ЦТК



2NADH + H⁺ (3ATP) + 2FADH₂ (4ATP) + 2GTP (2ATP)

Малат-аспаратный челнок (+ 2 * 3 = 6 ATP)

Глицеро-фосфатный челнок (+ 2 * 2 = 4 ATP)

Total: 36-38 ATP