

第四章 糖代谢

Chapter 4

Metabolism of Carbohydrates

本章要求

- 1.掌握糖酵解、糖有氧氧化、磷酸戊糖途径、糖异生的调节酶、生理意义、主要过程。
- 2.掌握底物水平磷酸化、糖异生的概念。
- 3.掌握三羧酸循环主要反应过程、调节酶、能量生成。
- 4.掌握糖原合成及分解的调节酶、**UDPG**的生成。

物质代谢（新陈代谢）

生物体内进行的所有化学变化的总称。

- 合成代谢：小分子 $\xrightarrow{\text{消耗能量}}$ 大分子
- 分解代谢：大分子 $\xrightarrow{\text{释放能量}}$ 小分子

以分解代谢为主

糖、脂肪、蛋白质分解时，分为三个阶段：

- 分解成各自的组成单位
- 生成活性二碳化合物——乙酰辅酶A
- 三羧酸循环和氧化磷酸化

第一节 概述

- 糖是多羟醛或多羟酮及其衍生物或多聚物，也称为碳水化合物。
- 糖约占人体干重的2%，人体50%~70%能量靠糖提供。

一、糖的生理功能

1. 氧化供能

2. 提供合成体内其他物质的原料

如糖可提供合成某些氨基酸、脂肪、胆固醇、核苷等物质的原料。

3. 作为机体组织细胞的组成成分

如糖是糖蛋白、蛋白聚糖、糖脂等的组成成分。

二、糖的消化吸收

人类食物中的糖主要有植物淀粉、动物糖原以及麦芽糖、蔗糖、乳糖、葡萄糖等，其中以淀粉为主。

人体内无 β -糖苷酶，不能消化食物中的纤维素，但其具有刺激肠蠕动等作用。

1. 消化

口腔： 唾液淀粉酶（ α -淀粉酶）

只能水解 α -1,4-糖苷键。

胃： 无水解的酶类

小肠： 是淀粉（糖原）消化的主要场所

α -胰淀粉酶

α -糊精酶和二糖酶。

2. 吸收

大部分 → 经门静脉 → 肝 → 血液

D-半乳糖 > D-葡萄糖 > D-果糖 > D-甘露糖 > L-木酮糖 > L-阿拉伯糖
(110) (100) (43) (19) (15) (6)

吸收方式:

(1) 简单扩散

(2) 依赖 **Na⁺** 和 **特定载体** 的主动吸收, 消耗能量

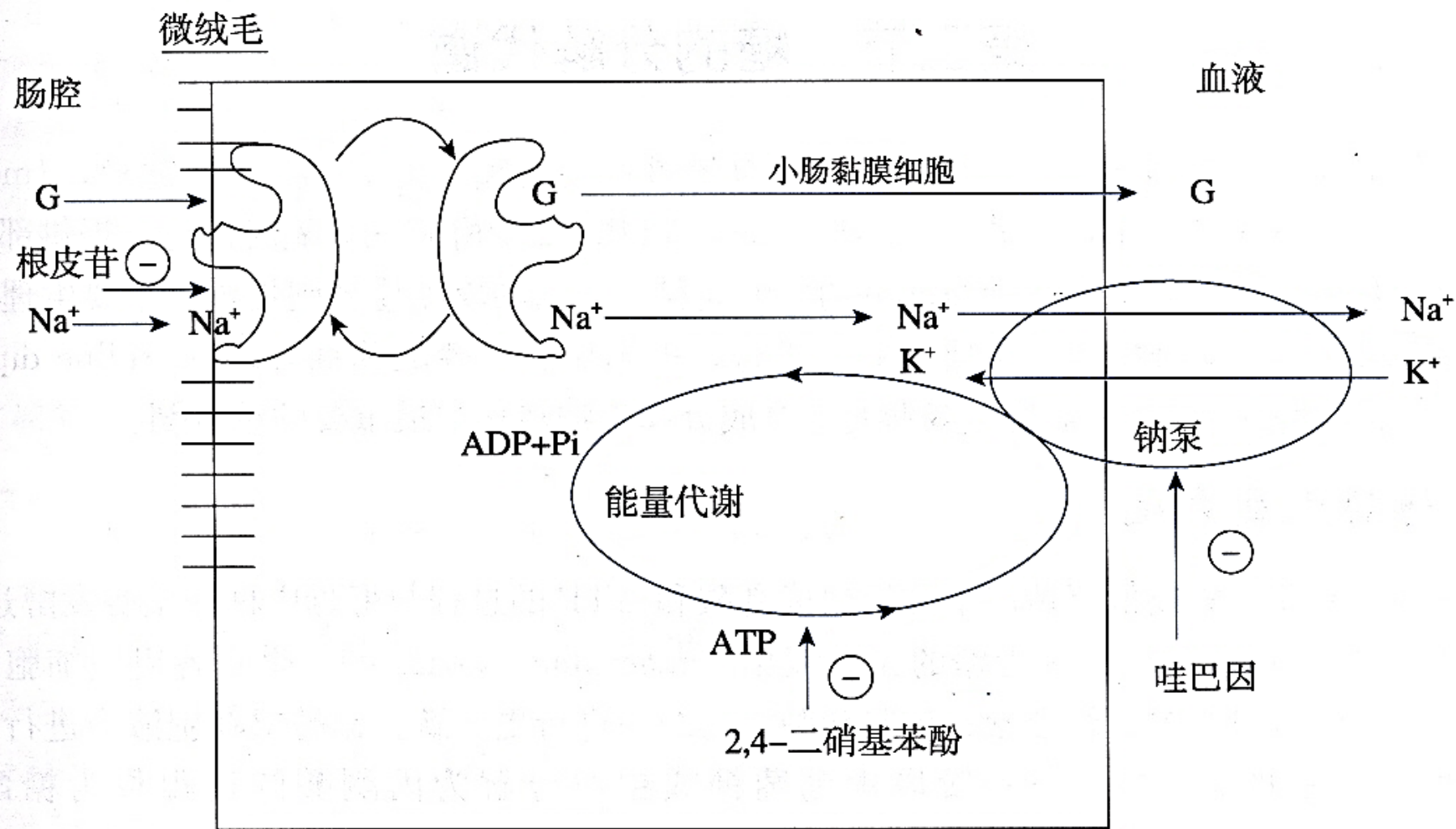
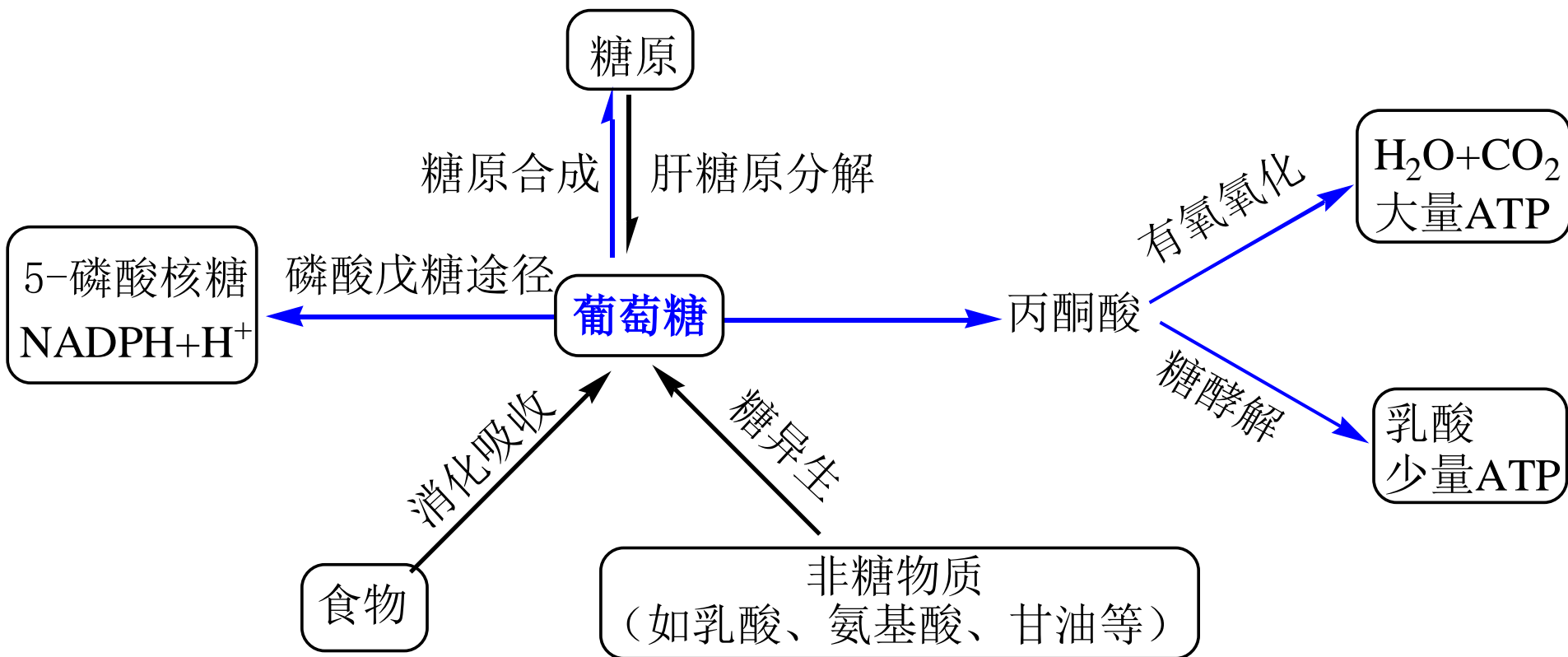


图 4-2 小肠中葡萄糖主动吸收示意图

三、糖代谢概况



第二节 糖的分解代谢

葡萄糖的分解途径根据**氧供给**情况分为四种：

1. 氧供给不足(长跑时的肌肉等)：**糖酵解**



2. 氧供应充足(大多数组织)：**糖有氧氧化**



3. 有氧氧化支路(特定组织)：**磷酸戊糖途径**

4. **糖醛酸途径**

一、糖的无氧氧化(anaerobic oxidation)

- **概念：**葡萄糖或糖原在无氧或缺氧情况下分解生成乳酸和**ATP**的过程，与酵母中糖的生醇发酵过程相似，也称为**糖酵解**（**glycolysis**）
- **反应部位：**细胞质
- **反应过程调节酶：**
 - 己糖激酶（葡萄糖激酶）
 - 磷酸果糖激酶-1
 - 丙酮酸激酶

(一) 糖酵解反应过程

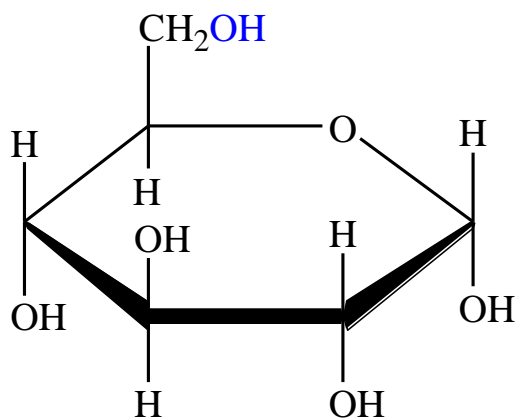
定位：细胞质

第一阶段： 由葡萄糖或糖原分解为丙酮酸；

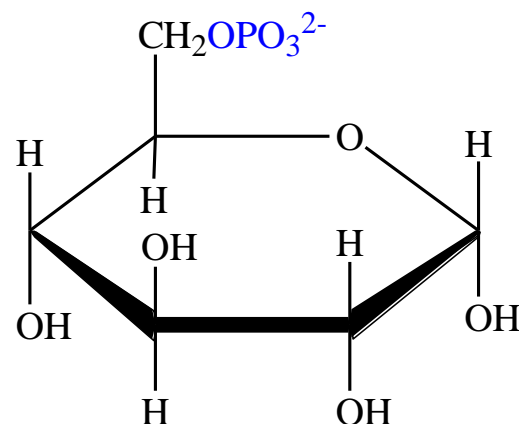
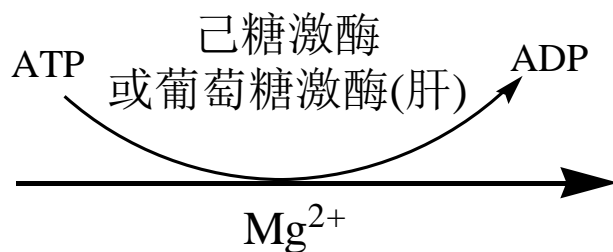
第二阶段： 丙酮酸还原生成乳酸。

1. 葡萄糖磷酸化生成6-磷酸葡萄糖

己糖激酶
或葡萄糖激酶（肝）



葡萄糖



6-磷酸葡萄糖

关于反应1:

- * 不可逆； -1ATP ；**己糖激酶**是调节酶
- * 活化并捕获进入细胞内的G
- * 糖原酵解时无ATP消耗:



➤ 哺乳类动物体内已发现4种己糖激酶同工酶，分别称为 I~IV 型。肝细胞中存在的是IV型，称为葡萄糖激酶(glucokinase, GK)。

➤ 它的特点是：

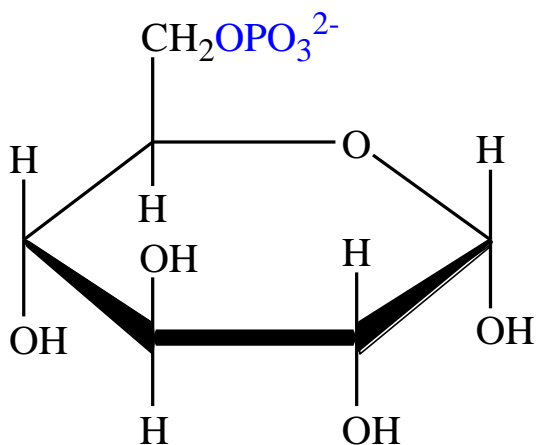
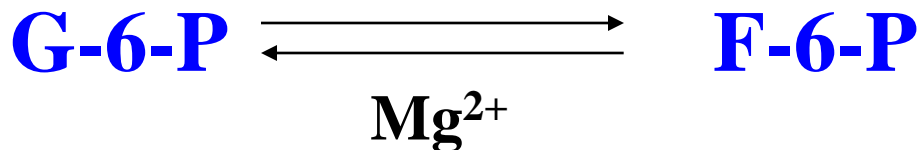
①对葡萄糖的亲合力很低， K_m 为10mmol/L

②受激素调控

➤ 葡萄糖激酶在维持血糖水平起重要生理作用。

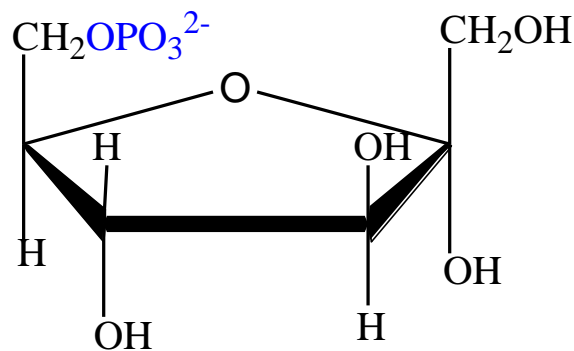
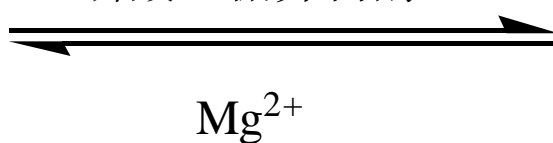
2. 6-磷酸果糖的生成

磷酸己糖异构酶



6-磷酸葡萄糖

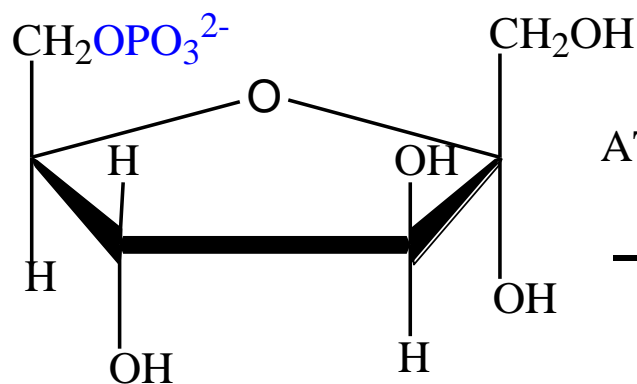
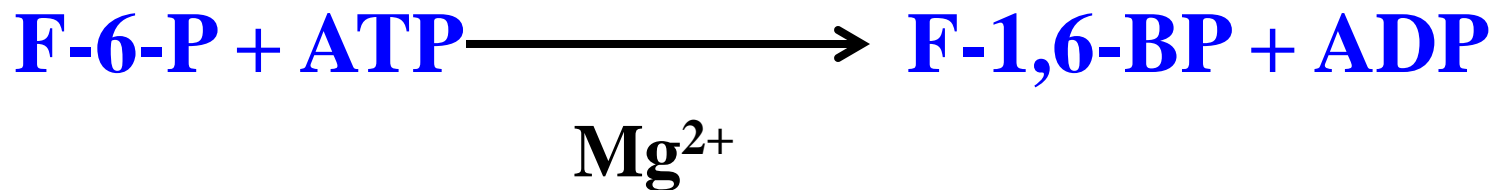
磷酸己糖异构酶



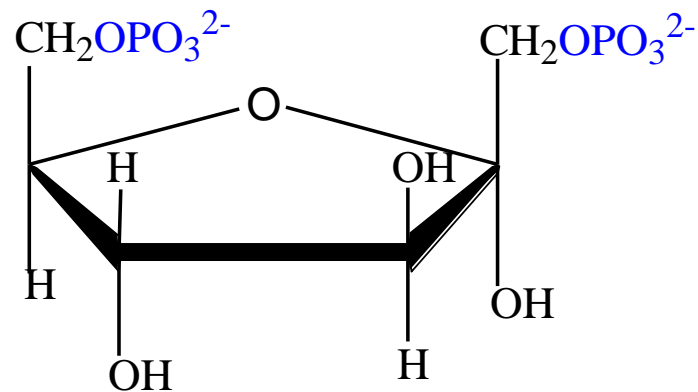
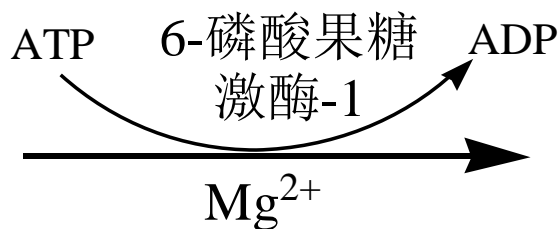
6-磷酸果糖

3. 6-磷酸果糖磷酸化为1,6-二磷酸果糖

磷酸果糖激酶



6-磷酸果糖



1,6-二磷酸果糖

特 点：不可逆、-1ATP

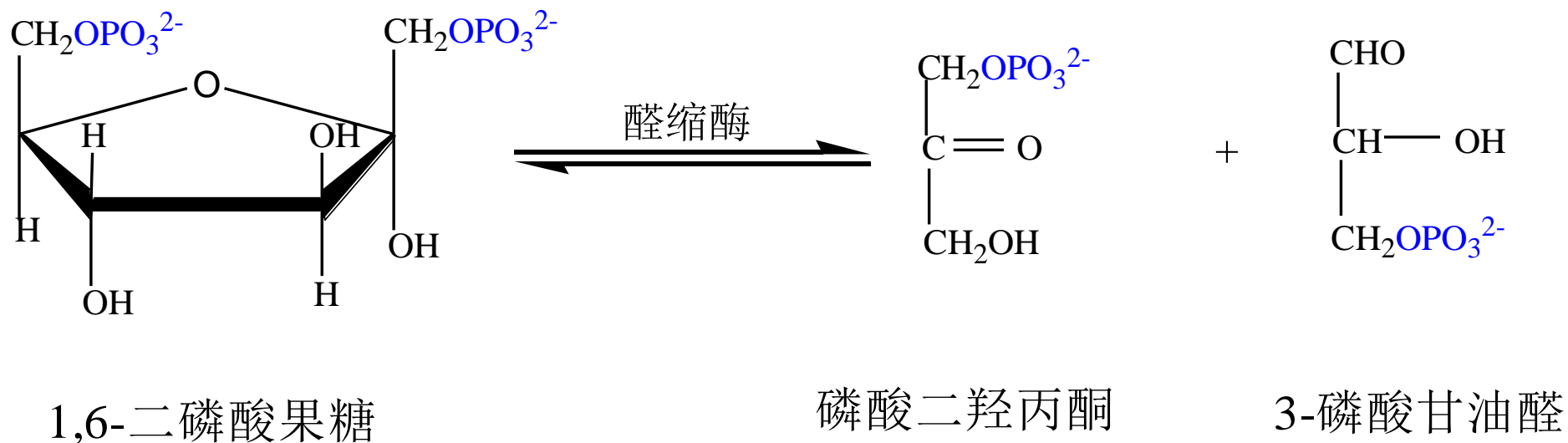
**调节酶：磷酸果糖激酶是糖氧化中最重要的
调节酶，且为变构酶。**

ATP，柠檬酸为变构抑制剂；

ADP，AMP，F-1,6-BP为变构激活剂；

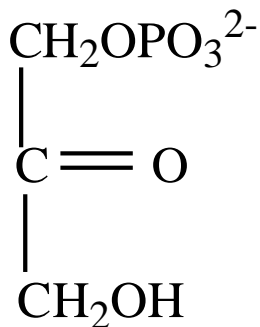
胰岛素可诱导其生成。

4. 磷酸己糖裂解为2分子磷酸丙糖

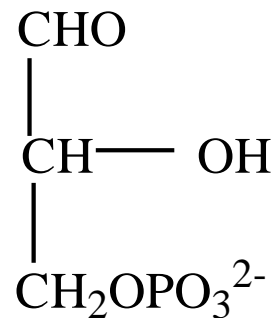


特点： 6C → 2个3C

5. 3-磷酸甘油醛和磷酸二羟丙酮可互相转变

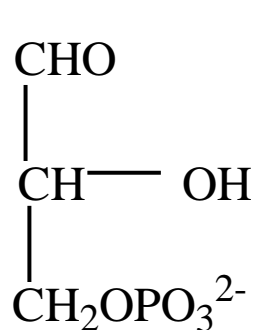


磷酸二羟丙酮

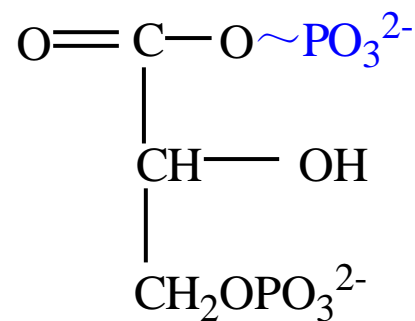
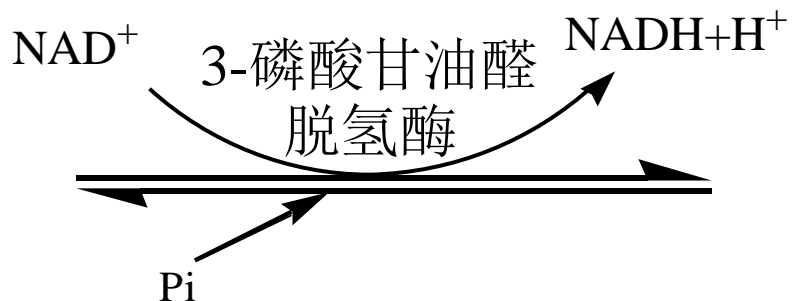


3-磷酸甘油醛

6. 3-磷酸甘油醛氧化为 1,3-二磷酸甘油酸

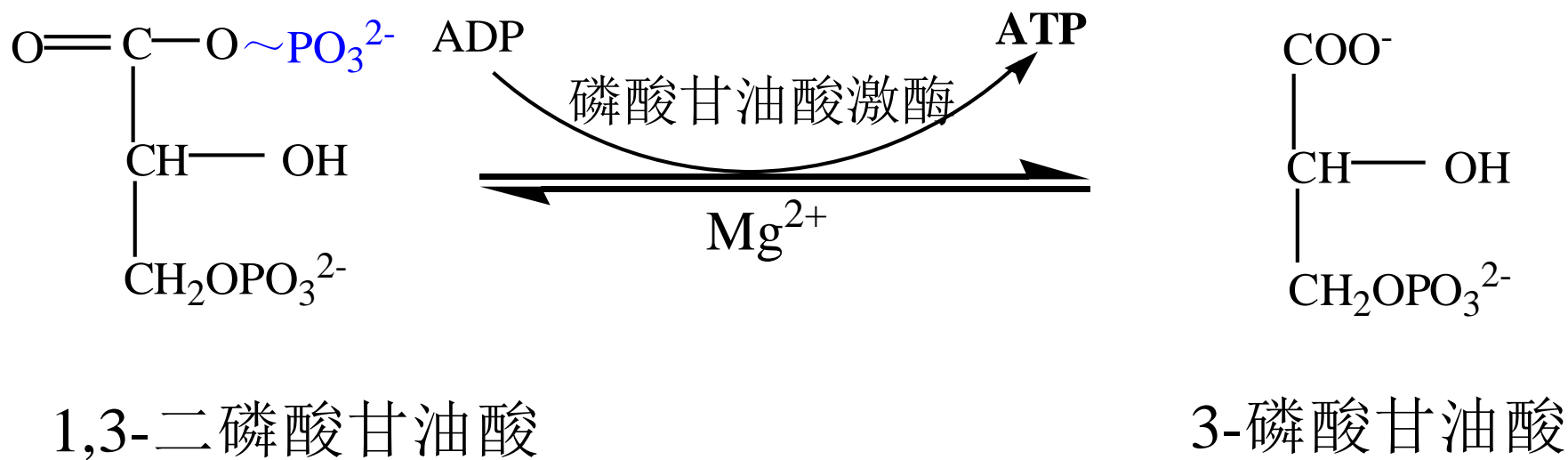


3-磷酸甘油醛



1,3-二磷酸甘油酸

7. 1,3-二磷酸甘油酸转变成3-磷酸甘油酸



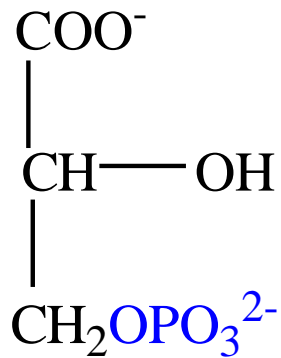
特点：底物水平磷酸化、 +1ATP

底物水平磷酸化： (substrate level phosphorylation)

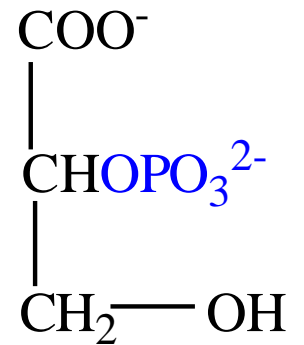
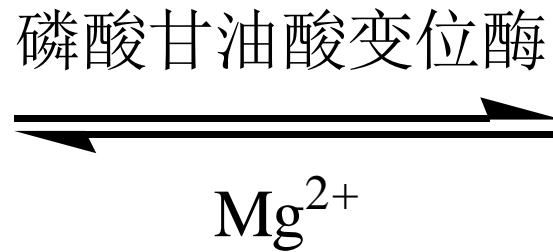
由于底物分子内原子重新排列，能量重新分布，因而产生高能键，然后此底物分子中的高能磷酸基直接转移给**ADP**生成**ATP**的过程。

这是体内产生**ATP**的次要方式，不需要氧。

8. 3-磷酸甘油酸转变为2-磷酸甘油酸



3-磷酸甘油酸

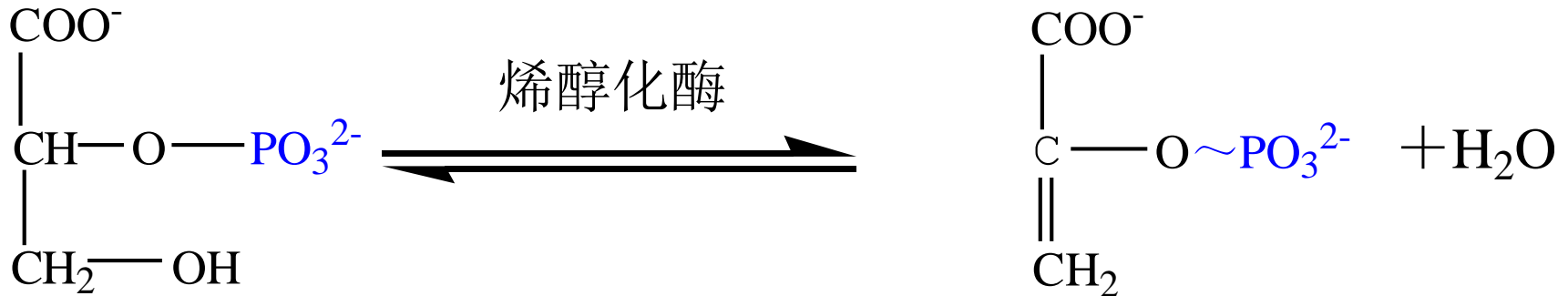


2-磷酸甘油酸

烯醇化酶

9. 2-磷酸甘油酸 \longleftrightarrow 磷酸烯醇式丙酮酸

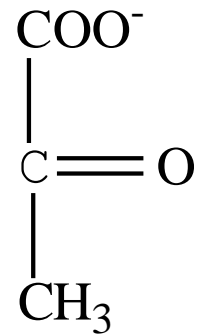
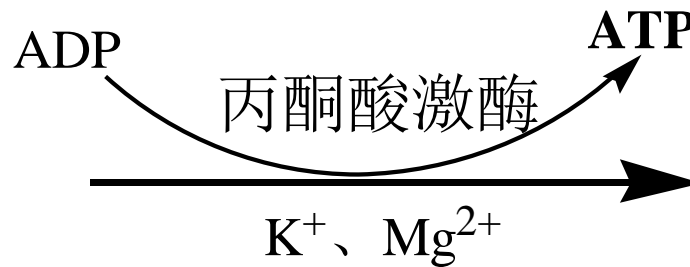
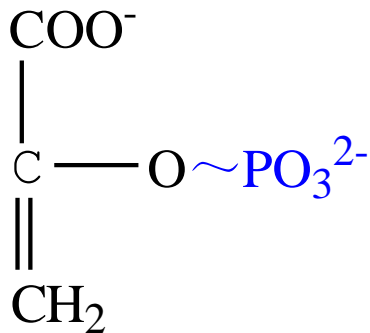
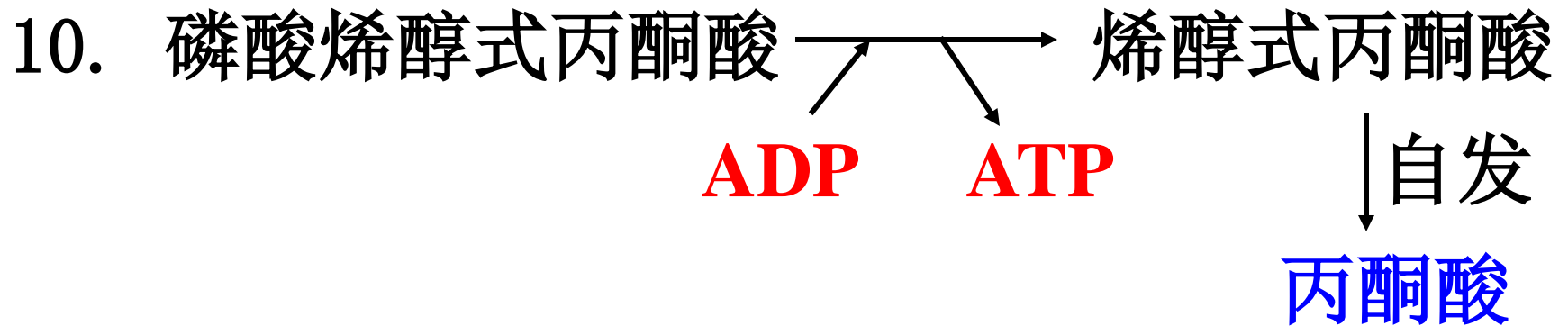
特点：生成高能磷酸化合物



2-磷酸甘油酸

磷酸烯醇式丙酮酸

丙酮酸激酶



磷酸烯醇式丙酮酸

丙酮酸

特 点：底物水平磷酸化、+1ATP、不可逆

调节酶：丙酮酸激酶为变构酶

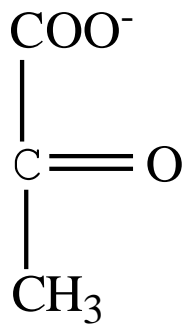
ATP为变构抑制剂；ADP为变构激活剂。

胰岛素诱导其生成。

第二阶段:

11. 丙酮酸还原为乳酸

来自第6步反应3-
磷酸甘油醛脱氢



丙酮酸



乳酸

(二) 糖酵解反应的总结

1. 全过程没有氧参与，产物为乳酸。
2. 不完全分解，释能少。
3. 3 个调节酶、2 次底物水平磷酸化、1 次脱氢

从葡萄糖开始，1分子G净生成2分子ATP

从糖原开始，1分子G残基净生成3分子ATP

糖酵解过程中能量的产生方式:

底物水平磷酸化

反应	生成ATP数
葡萄糖 → 6-磷酸葡萄糖	-1
6-磷酸果糖 → 1,6-二磷酸果糖	-1
2×1,3-二磷酸甘油酸 → 2×3-磷酸甘油酸	2×1
2×磷酸烯醇式丙酮酸 → 2×烯醇式丙酮酸	2×1
净生成	2

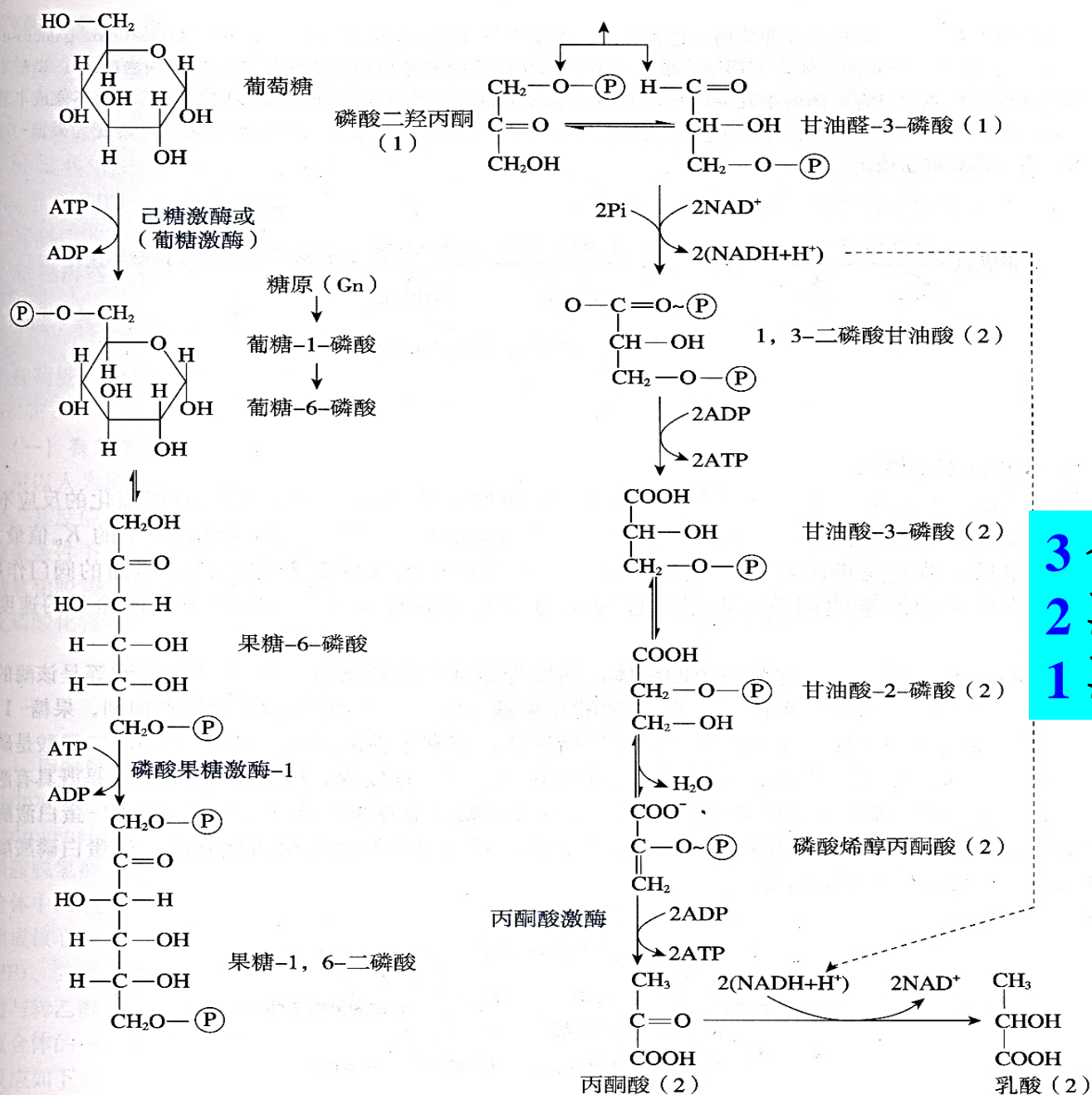


图 4-4 糖酵解的代谢途径
括号内数字代表参与和生成的摩尔数

（三）糖酵解的调节

糖酵解的调节酶：

己糖激酶（或葡萄糖激酶）

磷酸果糖激酶（PFK）

丙酮酸激酶

调节方式：

① 别构调节

② 共价修饰调节

1. 磷酸果糖激酶 (PFK)

ATP, 柠檬酸 ——变构抑制剂

AMP, ADP, F-1,6-BP——变构激活剂

ATP/ADP比值

2. 丙酮酸激酶

1,6-二磷酸果糖是其别构激活剂,

ATP、丙氨酸、乙酰CoA和长链脂肪酸是其别构抑制剂。

胰高血糖素可通过cAMP抑制此酶活性。

3. 己糖激酶

- 6-磷酸葡萄糖可反馈抑制己糖激酶，但肝葡萄糖激酶不受其抑制。
- 长链脂肪酰CoA可别构抑制肝葡萄糖激酶。
- 胰岛素可诱导葡萄糖激酶基因的转录，促进酶的合成。

（四）糖酵解的生理意义

1. 无氧或缺氧时迅速提供能量，对骨骼肌的收缩尤为重要，肌肉剧烈运动的能量主要通过糖酵解获得。
2. 成熟红细胞无线粒体，完全依赖糖酵解供能；存在2, 3-二磷酸甘油酸支路调节血红蛋白带氧功能。
3. 视网膜、睾丸、白细胞、肿瘤细胞等，有氧时也以糖酵解为主要供能方式。

葡萄糖



1, 3-BPG

二磷酸甘油酸变位酶



2, 3-BPG

3-磷酸甘
油酸激酶



3-磷酸甘油酸

2, 3-BPG 磷酸酶



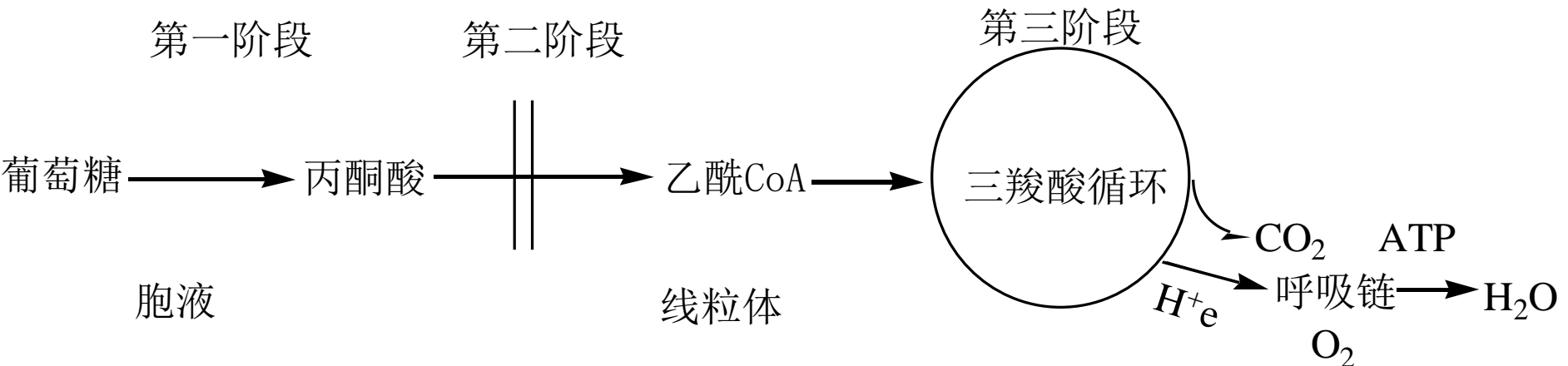
乳酸

2,3-BPG 旁路

二、糖的有氧氧化 (aerobic oxidation)

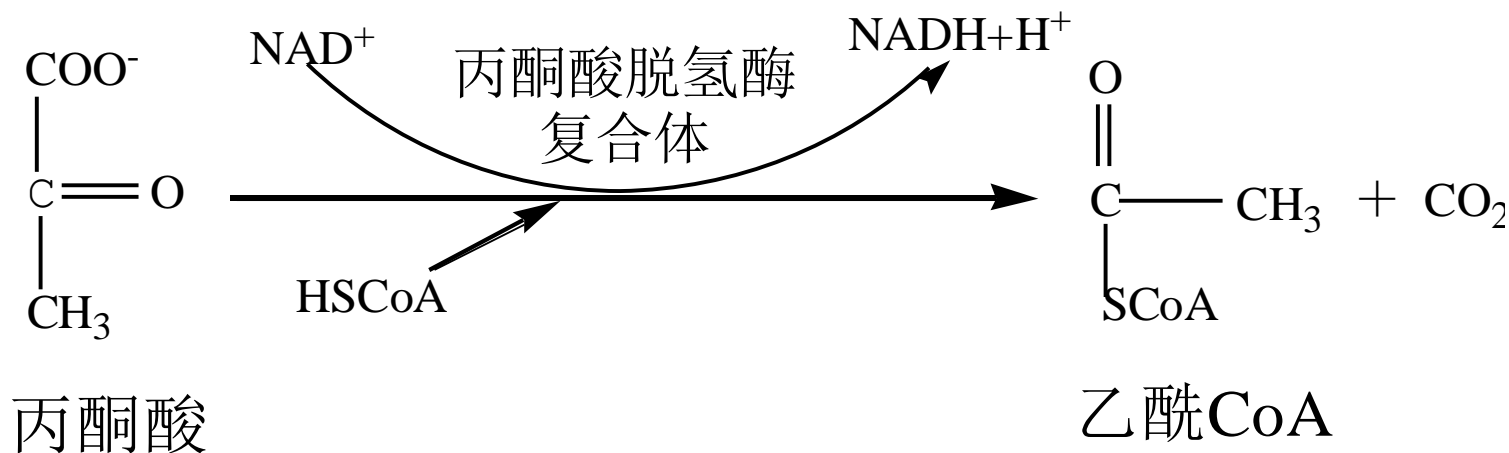
概念：葡萄糖在有氧情况下，彻底分解为 CO_2 和 H_2O 并产生大量ATP的过程，称有氧氧化。

场所：细胞质和线粒体



(一) 有氧氧化反应过程

1. 丙酮酸的生成：细胞质，反应过程同糖酵解途径
2. 丙酮酸氧化脱羧生成乙酰CoA：线粒体



调节酶，反应不可逆

丙酮酸脱氢酶复合体的组成

酶	辅酶（所含维生素）
丙酮酸脱氢酶PDH	TPP（维生素B ₁ ）
二氢硫辛酰胺转乙酰酶DLT	硫辛酸、HSCoA（泛酸）
二氢硫辛酰胺脱氢酶DLDH	FAD（维生素B ₂ ）、NAD ⁺ （维生素PP）

丙酮酸脱氢酶复合体作用机制

1. 丙酮酸脱羧形成羟乙基-TPP;
2. TPP上羟乙基和2个电子被转移至DLT上形成乙酰还原型硫辛酸;
3. 乙酰基从DLT上转移至CoASH, 形成乙酰CoA, 离开酶复合体。
4. DLT上二氢硫辛酸把氢转移至DLDH的FAD, 又恢复为氧化型硫辛酸;
5. DLDH上的FADH₂ 脱氢交与NAD⁺生成NADH+H⁺。

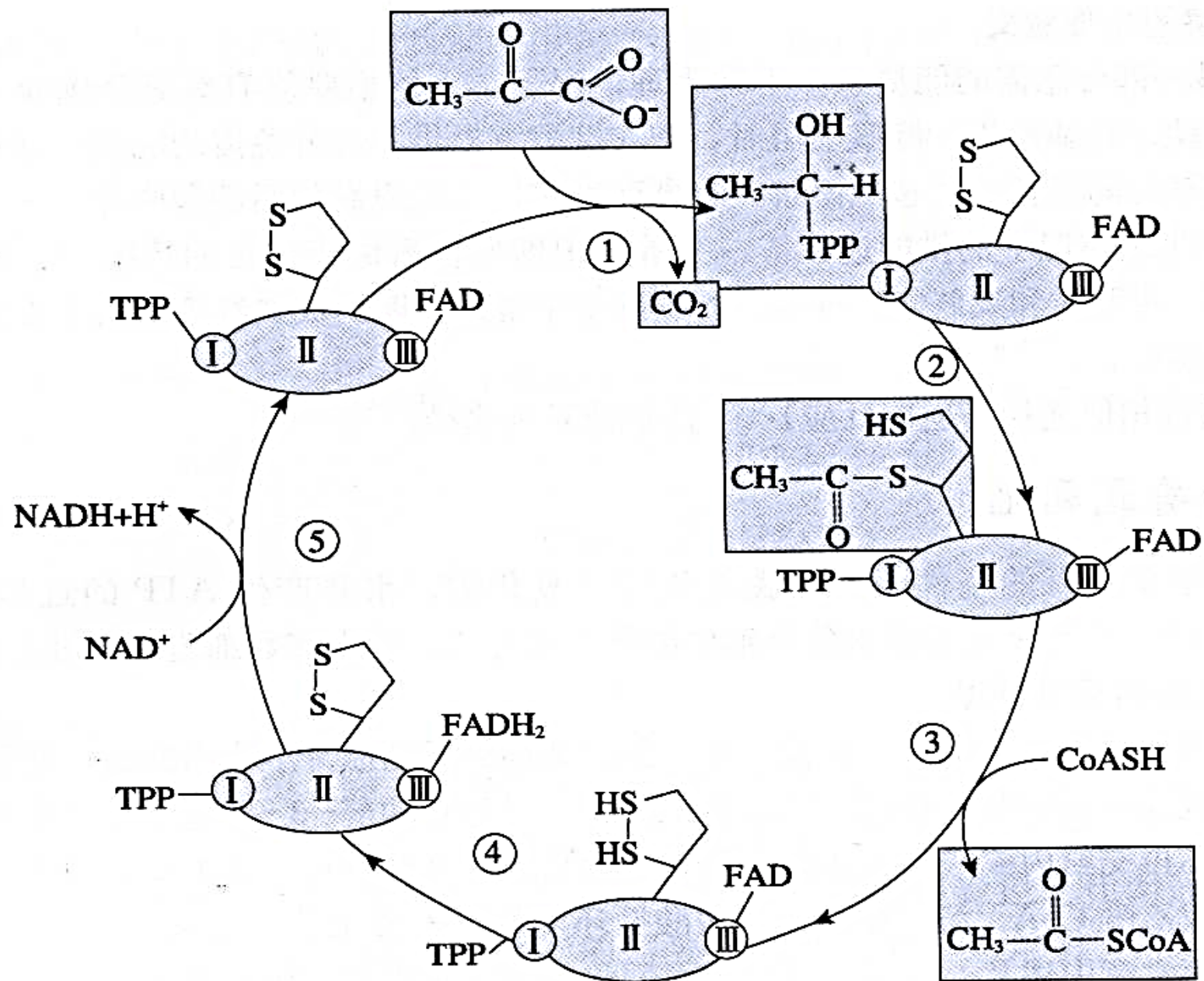


图 4-6 丙酮酸脱氢酶复合体的作用机制

3. 乙酰CoA进入三羧酸循环：



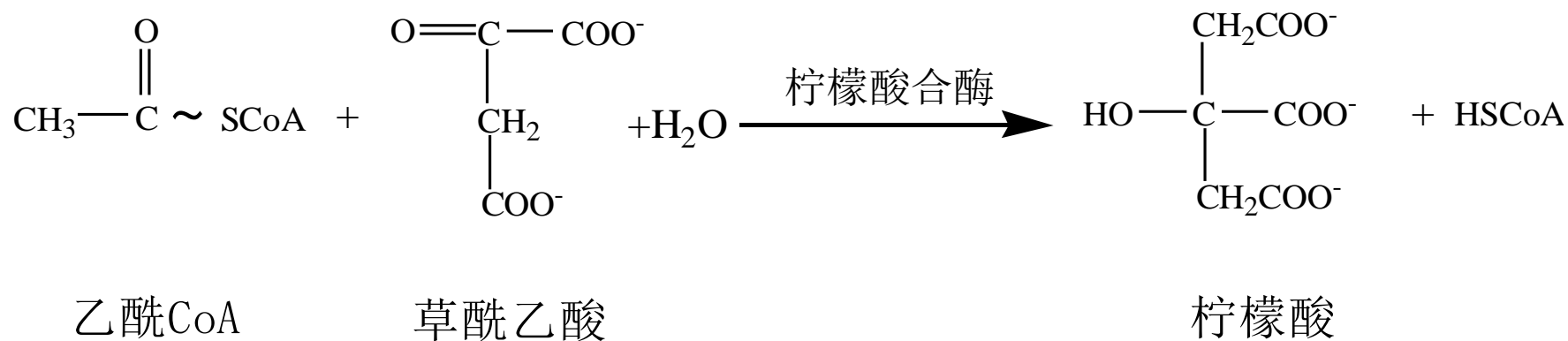
Hans Krebs
1900–1981

Hans Adolf Krebs, 英籍德裔生物化学家。提出了“三羧酸循环 (tricarboxylic acid cycle, **TCA 循环**)”学说，并因此于1953年获得诺贝尔生理学或医学奖。

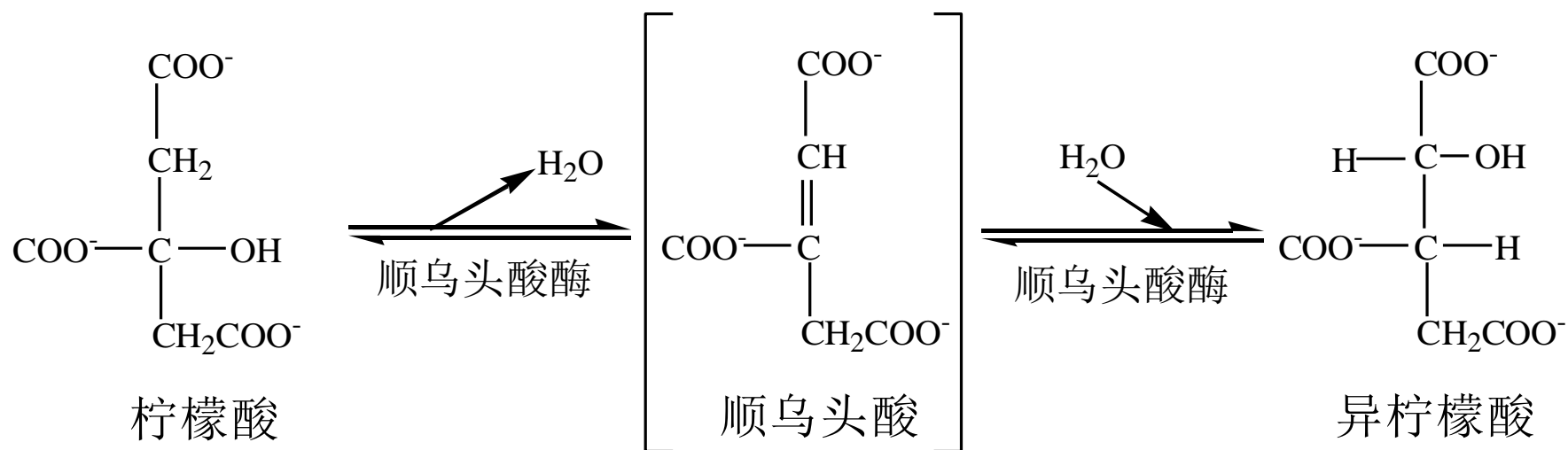
反应场所：线粒体

(1) 柠檬酸的生成

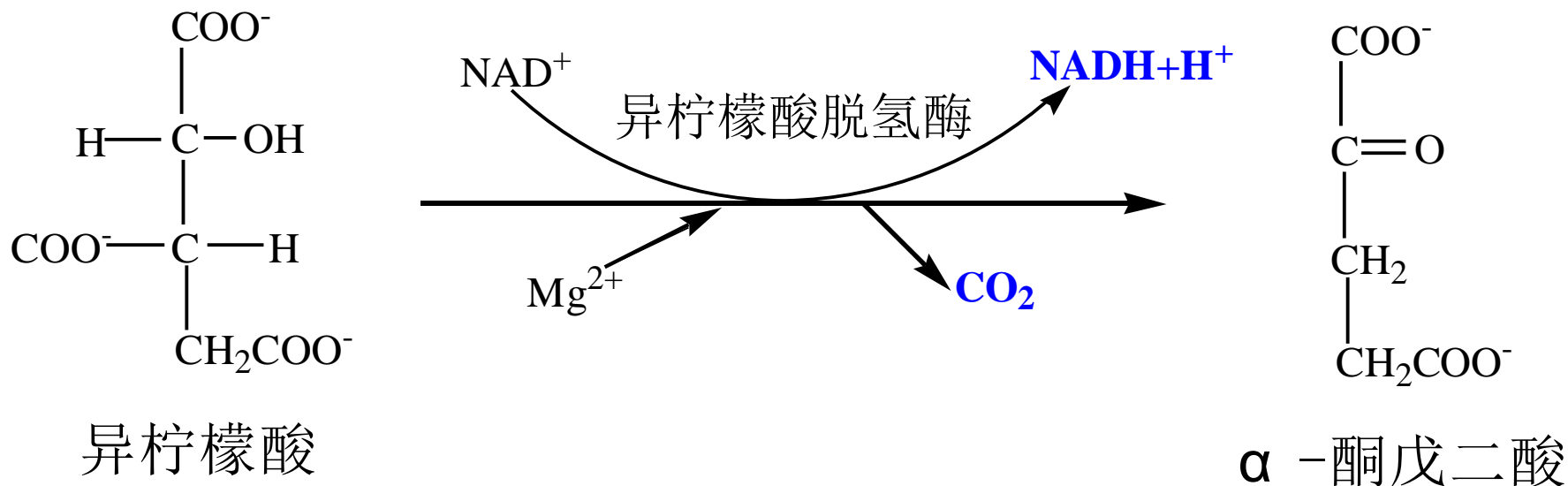
柠檬酸合酶为调节酶、反应不可逆



(2) 异柠檬酸的生成

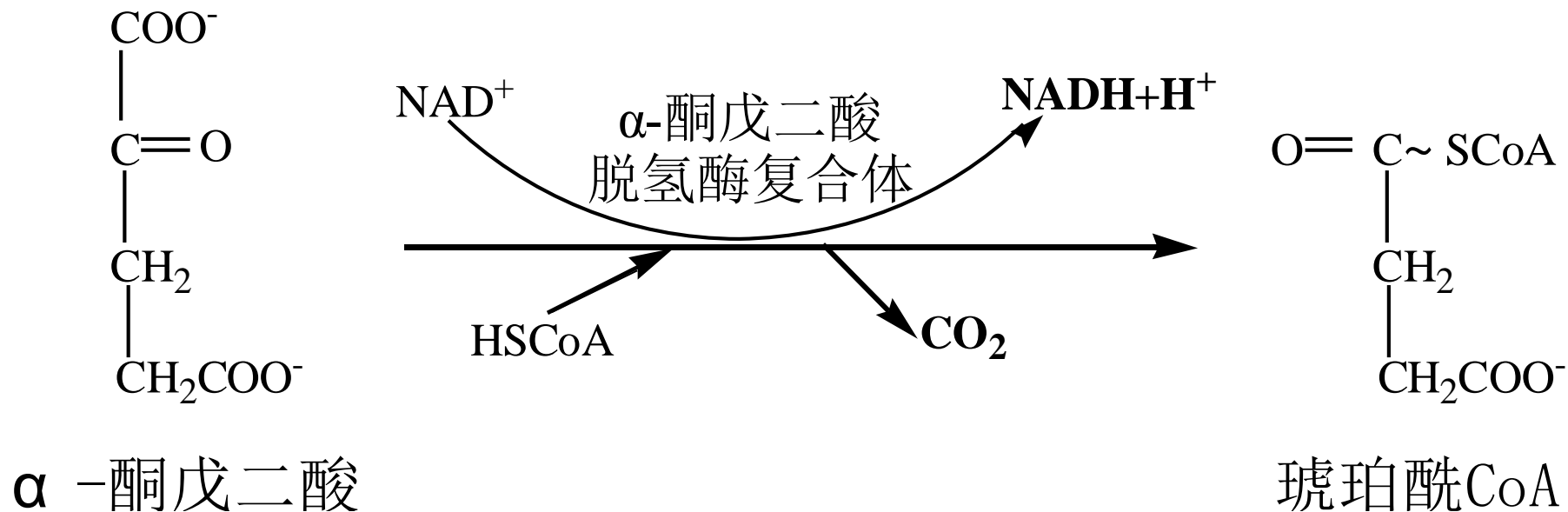


(3) 异柠檬酸氧化脱羧



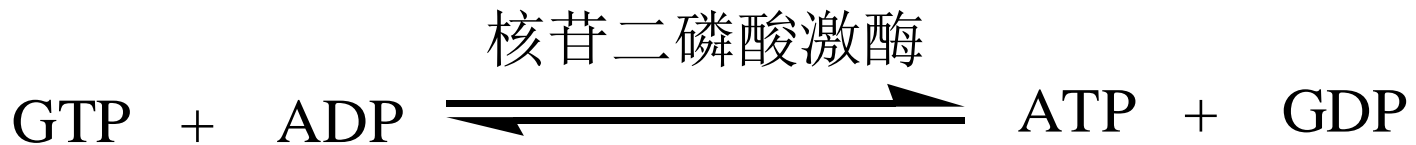
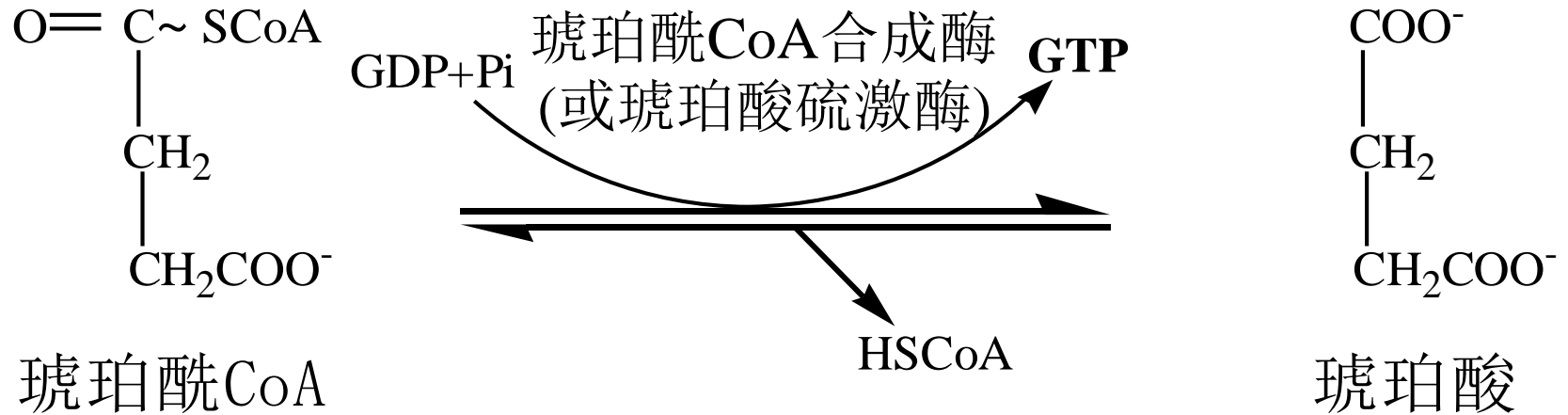
特点：最重要调节酶、不可逆、脱氢氧化、脱羧

(4) α -酮戊二酸氧化脱羧



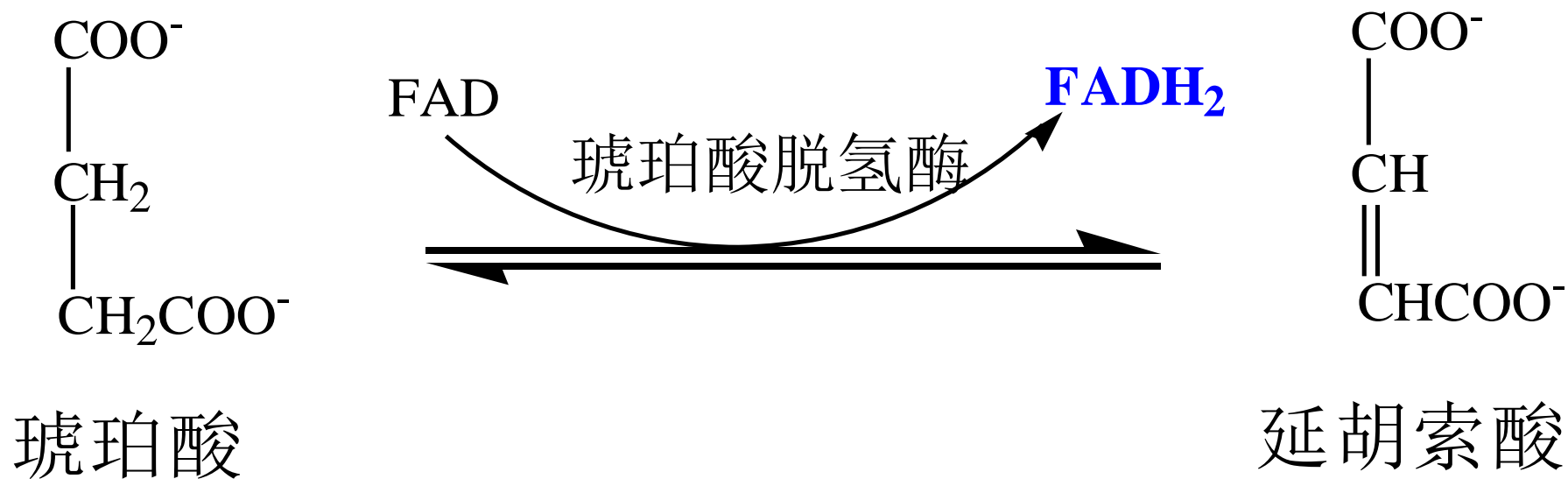
特点：调节酶、不可逆、脱氢氧化、脱羧
产物：高能硫酯键的高能化合物

(5) 琥珀酰CoA转变为琥珀酸



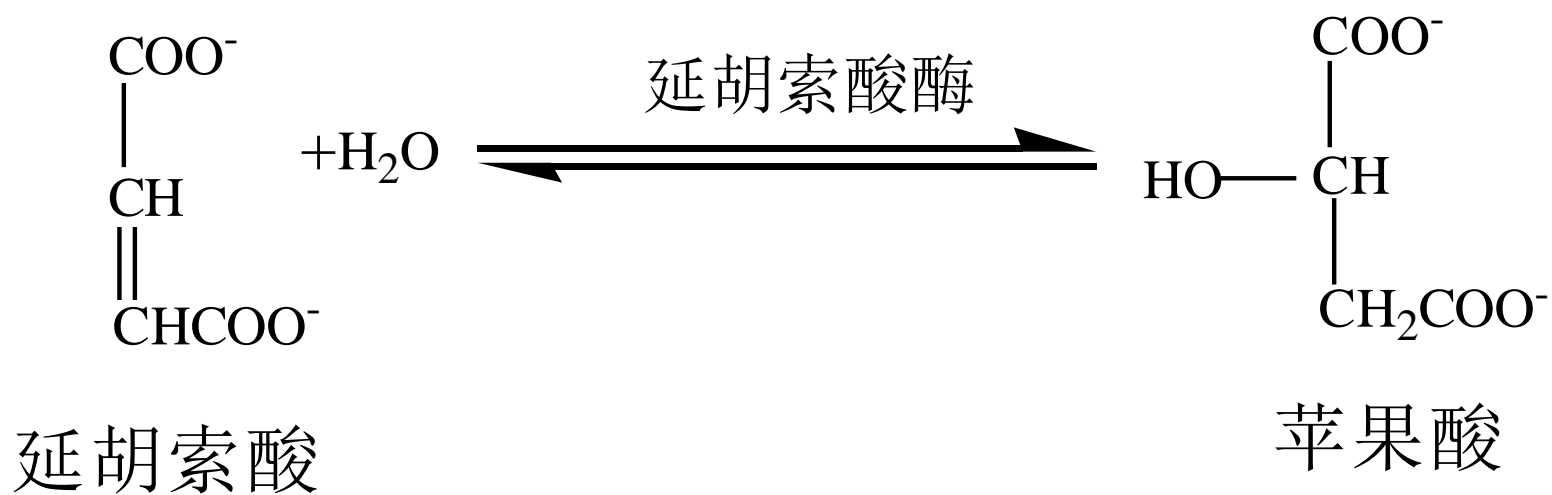
特点：底物水平磷酸化（唯一）

(6) 琥珀酸脱氢

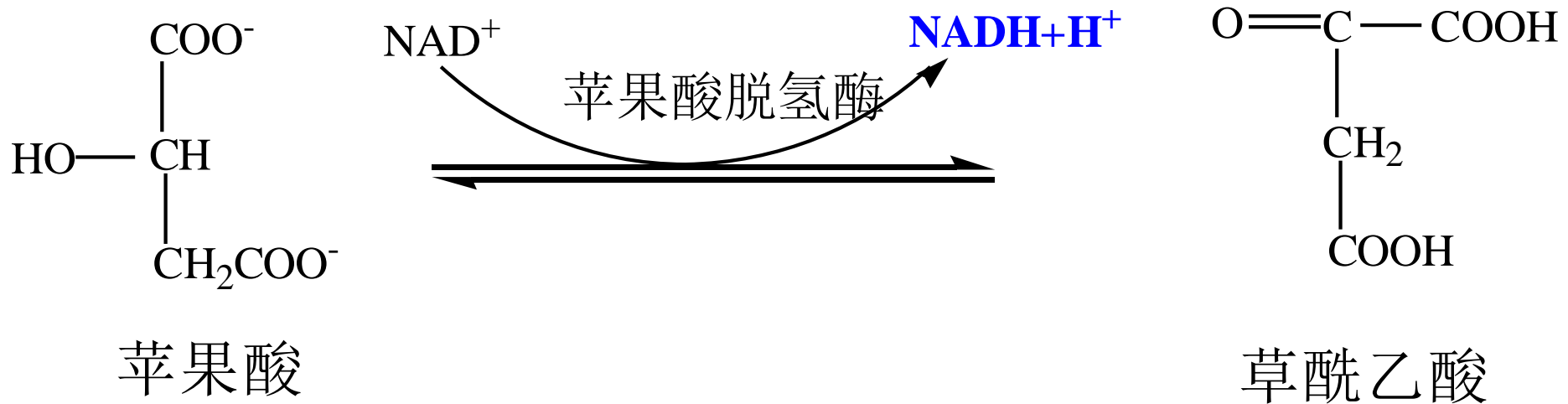


特点：琥珀酸脱氢酶的辅酶为FAD

(7) 延胡索酸生成苹果酸



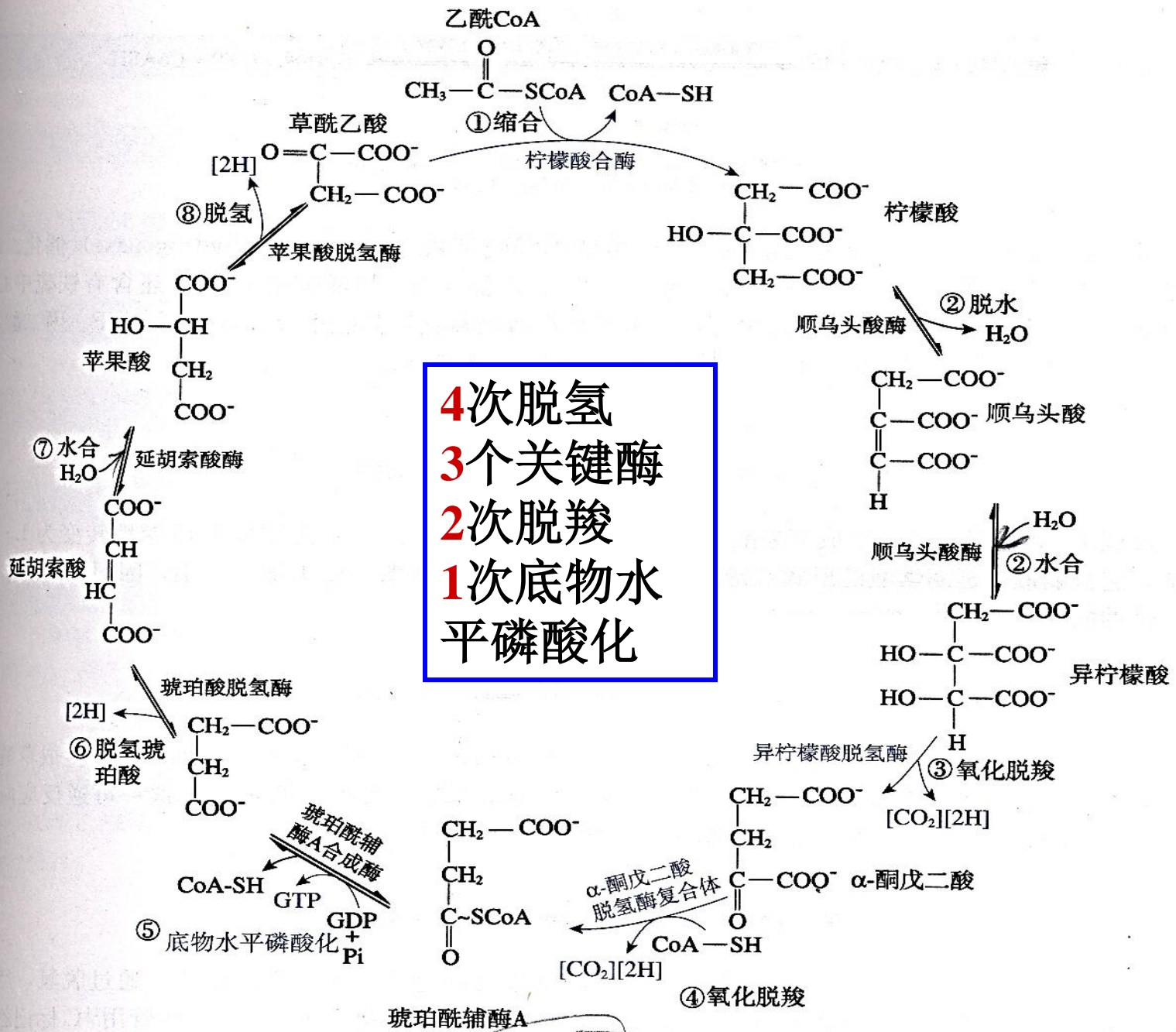
(8) 草酰乙酸的再生



特点：脱氢

产物：草酰乙酸，参与下一轮循环

三羧酸循环的过程



(三) 三羧酸循环的特点

(1) TCA循环有氧时进行。

有氧时，丙酮酸进入TCA循环彻底氧化，无氧氧化被抑制，巴斯德效应(Pastuer effect)。

(2)TCA循环是产生ATP的主要途径。

每次循环共进行四次脱氢。

三次脱氢 $\text{NADH}+\text{H}^+$ 氧化生成2.5个ATP;

一次脱氢 FADH_2 氧化生成1.5个ATP;

一次底物水平磷酸化生成1个ATP;

每分子乙酰辅酶A氧化共生成

$$2.5 \times 3 + 1.5 \times 1 + 1 = 10 \text{ 个ATP。}$$

(3) TCA循环是不可逆的（单向的）。

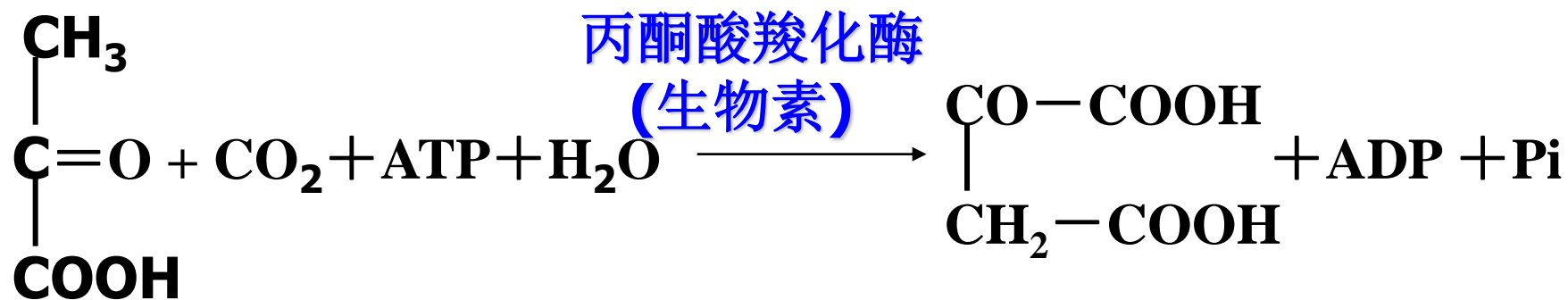
关键酶：柠檬酸合酶、异柠檬酸脱氢酶、
 α -酮戊二酸脱氢酶

(4) TCA循环的中间物质补充是必需的。

草酰乙酸 \rightarrow 天冬氨酸 \rightarrow 蛋白质

琥珀酰辅酶A \rightarrow 血红素

回 补 反 应



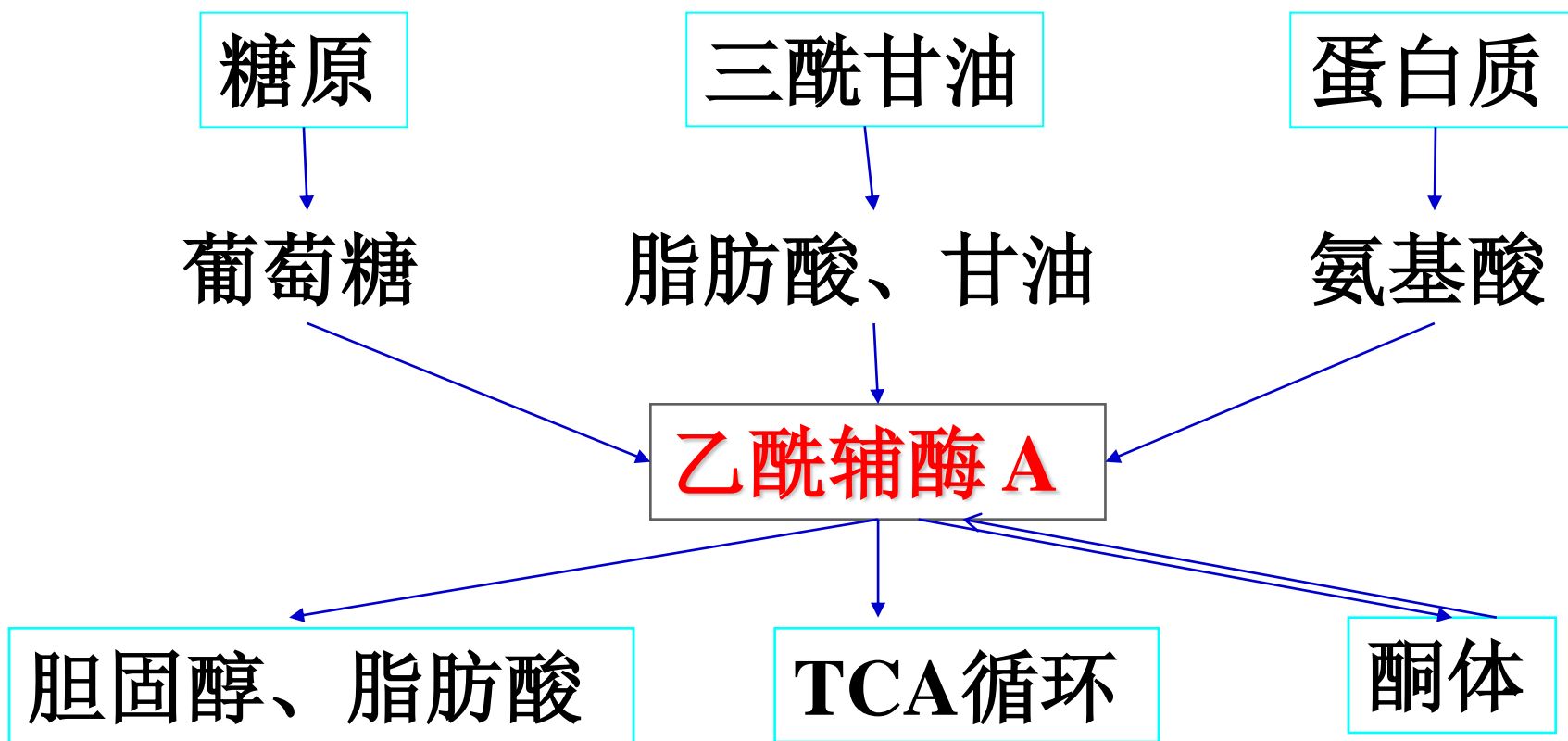
丙酮酸

草酰乙酸

三羧酸循环（TCA）的生理意义：

- ① 糖、脂肪和蛋白质分解代谢的**共同途径**
- ② 糖、脂肪和蛋白质代谢联系的**枢纽**

乙酰辅酶 A 的来源和去路



（四）有氧氧化的生理意义

1. 在有氧条件下**释放大量能量**供机体利用。

反 应	ATP
糖酵解	+2
3-磷酸甘油醛脱氢生成的NADH+H ⁺	2×1.5 (或2×2.5)
经磷酸甘油穿梭（或苹果酸穿梭）	
丙酮酸 → 乙酰CoA	2×2.5
乙酰CoA → CO ₂ +H ₂ O	2×10
1分子葡萄糖共计	30（或32） ATP

2. 三羧酸循环是糖、脂肪和氨基酸在体内氧化分解的共同通路。
3. 是它们的互变枢纽。

(五) 有氧氧化的调节

调节酶

① 酵解途径：己糖激酶

6-磷酸果糖激酶-1

丙酮酸激酶

② 丙酮酸的氧化脱羧：丙酮酸脱氢酶复合体

③ 三羧酸循环：柠檬酸合酶

异柠檬酸脱氢酶

α -酮戊二酸脱氢酶复合体

1. 丙酮酸脱氢酶复合体

别构调节

别构抑制剂：乙酰CoA; NADH; ATP

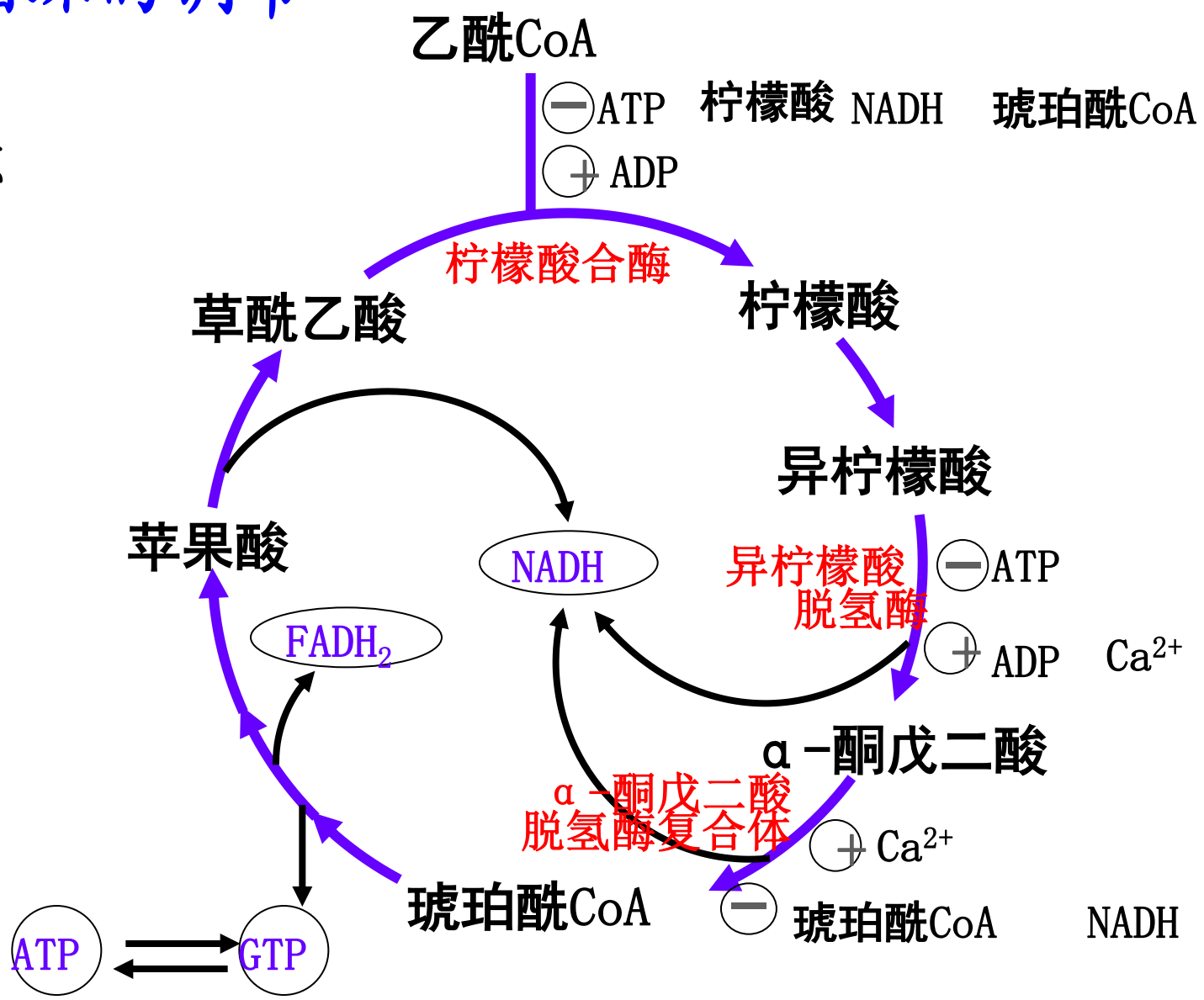
别构激活剂：AMP; ADP; NAD⁺

共价修饰

* 丙酮酸脱氢酶系被磷酸化后失活，
去磷酸化后恢复活性

2. 三羧酸循环的调节

TCA循环
主要受其
底物、产
物、三种
调节酶活
性等因素
的调控。



比较有氧氧化和无氧酵解

无氧酵解

有氧氧化

代谢部位

细胞质

细胞质和线粒体

反应条件

无氧或缺氧

有氧

ATP生成方式

底物水平磷酸化

底物水平磷酸化

氧化磷酸化

ATP的数量

2

30或32

终产物

乳酸、少量ATP

CO₂、H₂O、大量ATP

生理意义

应激时重要供能途径

体内最重要的供能途径
营养物质分解代谢最终共同途径
糖、脂、氨基酸代谢的联系枢纽

关键酶

己糖激酶
6-磷酸果糖激酶-1
丙酮酸激酶

己糖激酶,6-磷酸果糖激酶-1,丙酮酸激酶,
丙酮酸脱氢酶复合体,柠檬酸合酶,异柠檬酸脱氢酶, α -酮戊二酸脱氢酶系

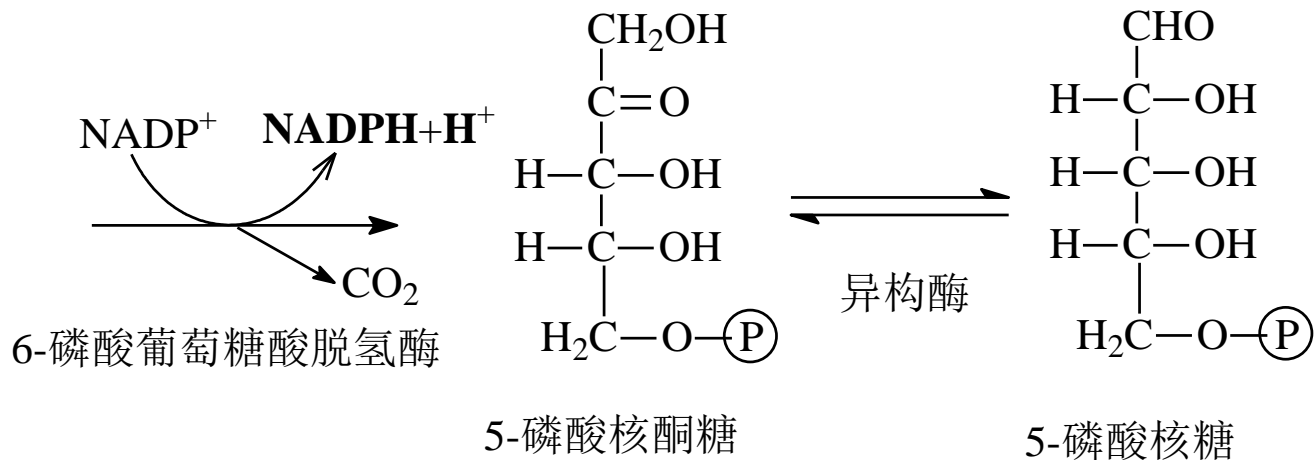
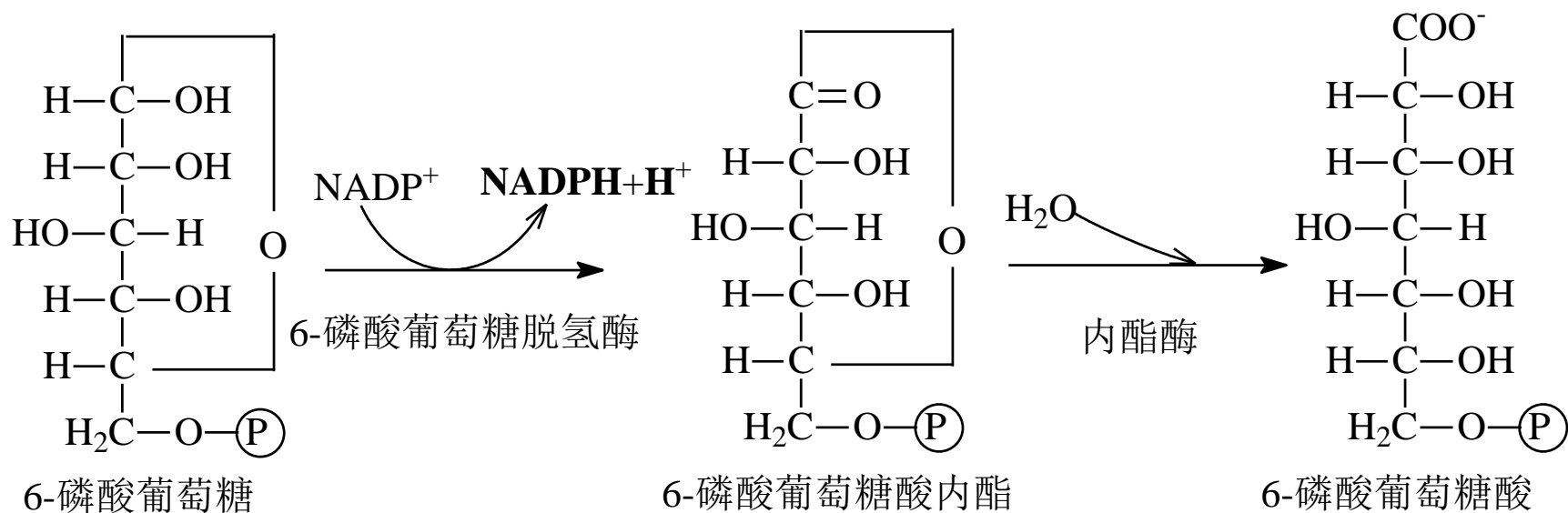
三、磷酸戊糖途径(pentose phosphate pathway)

- **概念：**以6-磷酸葡萄糖开始，代谢生成5-磷酸核糖和**NADPH+H⁺**，称为磷酸戊糖途径。
- **反应部位：**肝、脂肪组织、泌乳期乳腺、肾上腺皮质、骨髓、红细胞和嗜中性粒细胞等的**细胞质**。
- **生理意义：**产生**NADPH**和**5-磷酸核糖**

(一) 反应过程

1. 磷酸戊糖的生成

6-磷酸葡萄糖脱氢酶是此代谢途径的调节酶。



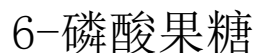
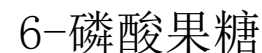
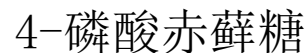
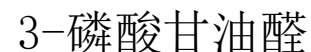
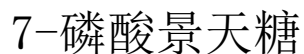
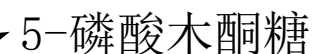
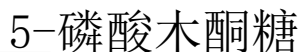
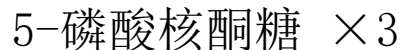
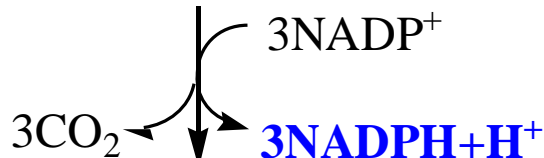
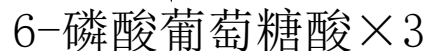
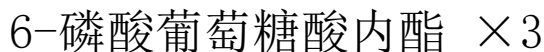
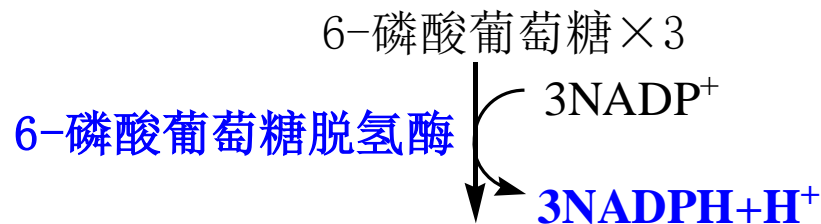
2. 基团移换反应阶段

异构酶、转酮基酶、转醛基酶等

5-磷酸核糖用以合成核酸

3-磷酸甘油醛和6-磷酸果糖进行糖酵解途径

第一阶段



第二阶段

(二) 生理意义

1. 提供**5-磷酸核糖**，参与核苷酸和核酸合成。
2. 提供**NADPH+H⁺**。
 - 1) NADPH是体内许多合成代谢的供氢体
 - 2) NADPH参与体内的羟化反应
 - 3) NADPH可维持GSH的还原性

四、糖醛酸途径

- 主要在肝进行，但仅占很小部分。
- 1. 从6-磷酸葡萄糖开始，先生成尿苷二磷酸葡萄糖（**UDPG**）
- 2. **UDPG**生成葡萄糖醛酸**UDPGA**
- 3. **UDPGA** 生成5-磷酸木酮糖进入磷酸戊糖途径代谢

生理意义：

生成活化的葡萄糖醛酸，即**UDPGA**。

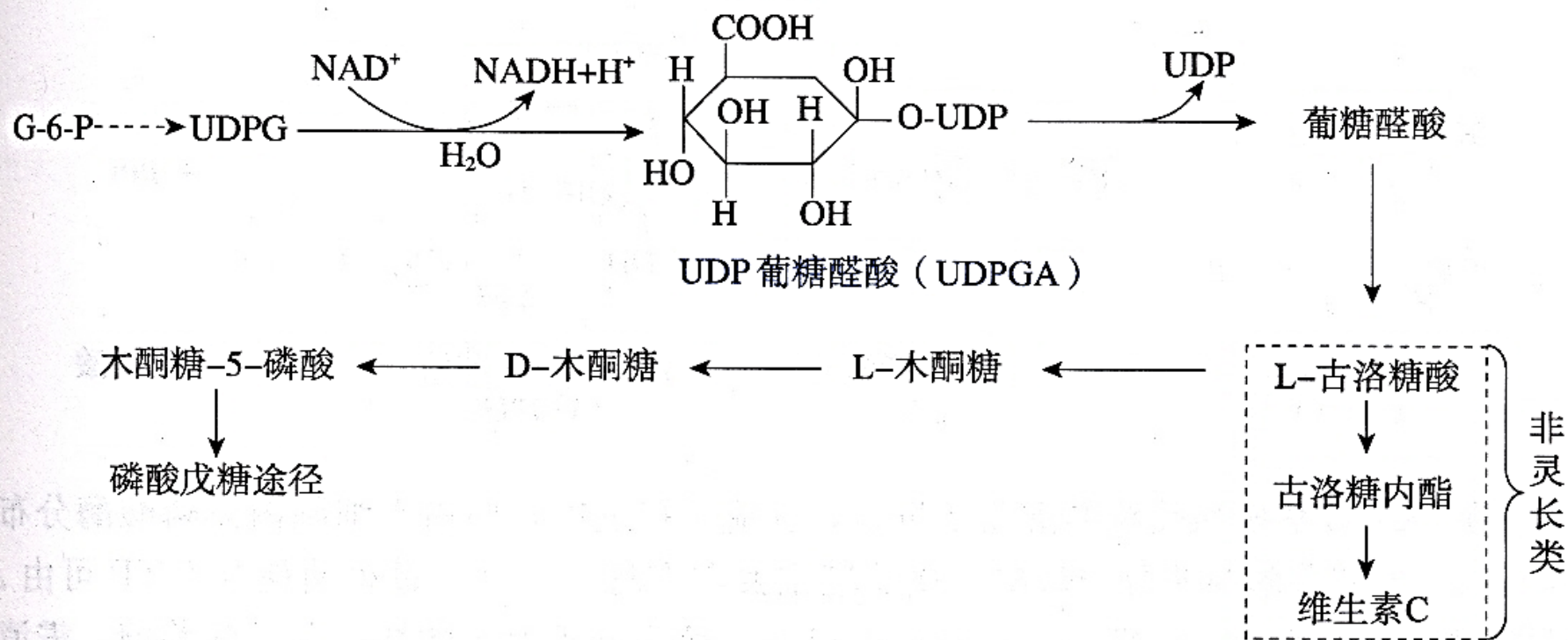
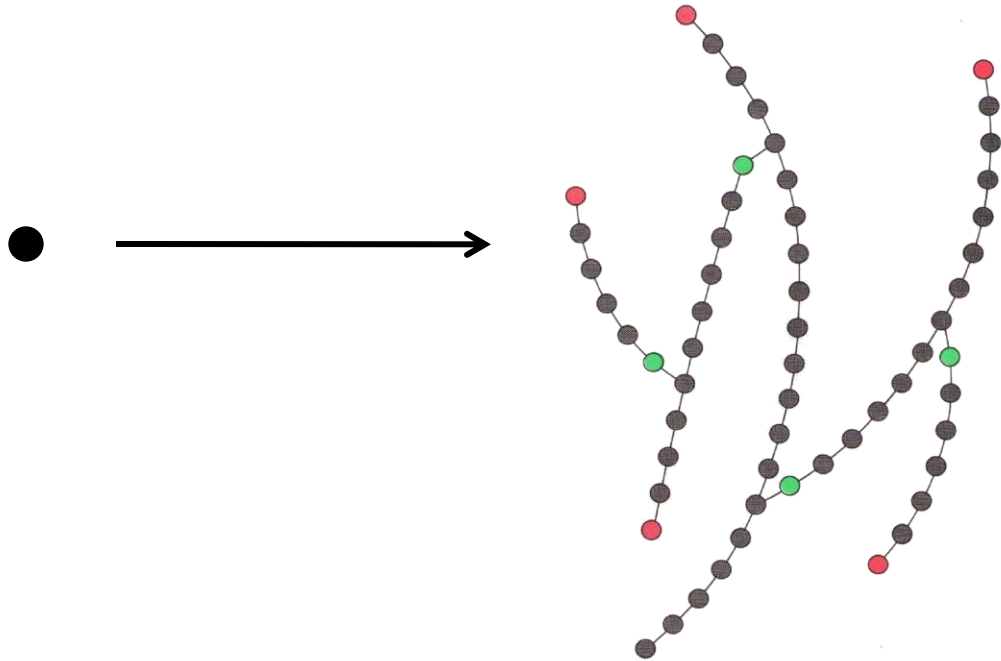


图 4-11 糖醛酸途径

第三节 糖原的合成与分解

一、糖原合成(glycogenesis)

(一) 概念：体内由葡萄糖合成糖原的过程。



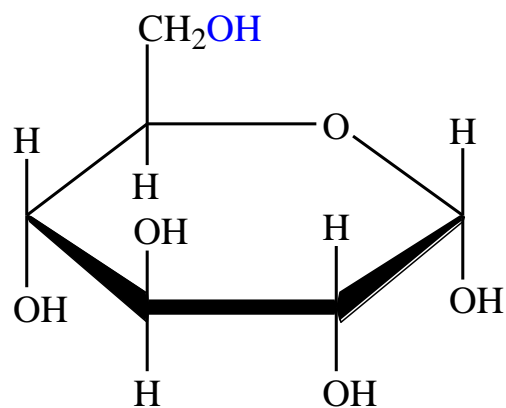
- **糖原合成的器官和部位：**肝和肌肉是合成糖原的主要器官；细胞质
- **能量：**消耗**ATP、UTP**
- **反应特性：**糖原合成是耗能过程，需要糖原引物分子，单个葡萄糖分子需要活化为**活性葡萄糖分子（UDPG）**。
- **反应的调节酶：****糖原合酶**

（二）糖原合成的基本反应过程

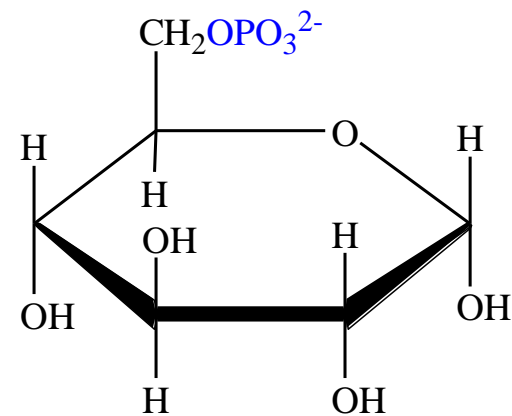
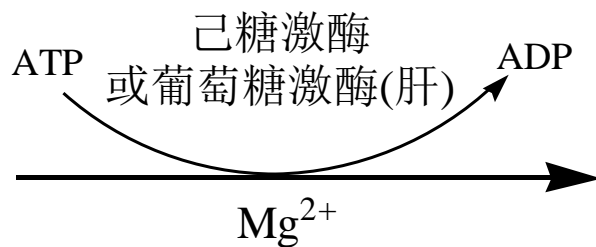
糖原有一个**还原端**、多个**非还原端**，合成与分解均由**非还原端**开始。

糖原合成过程包括以下4步反应。

1. 葡萄糖磷酸化

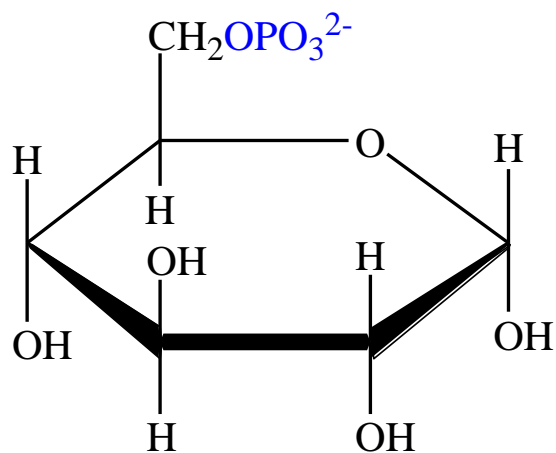


葡萄糖



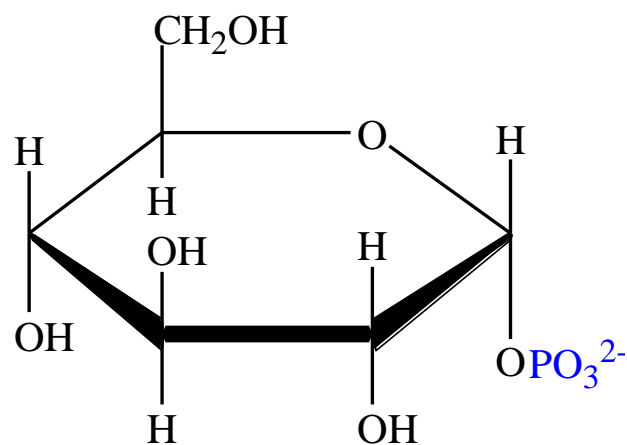
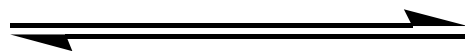
6-磷酸葡萄糖

2. 1-磷酸葡萄糖的生成



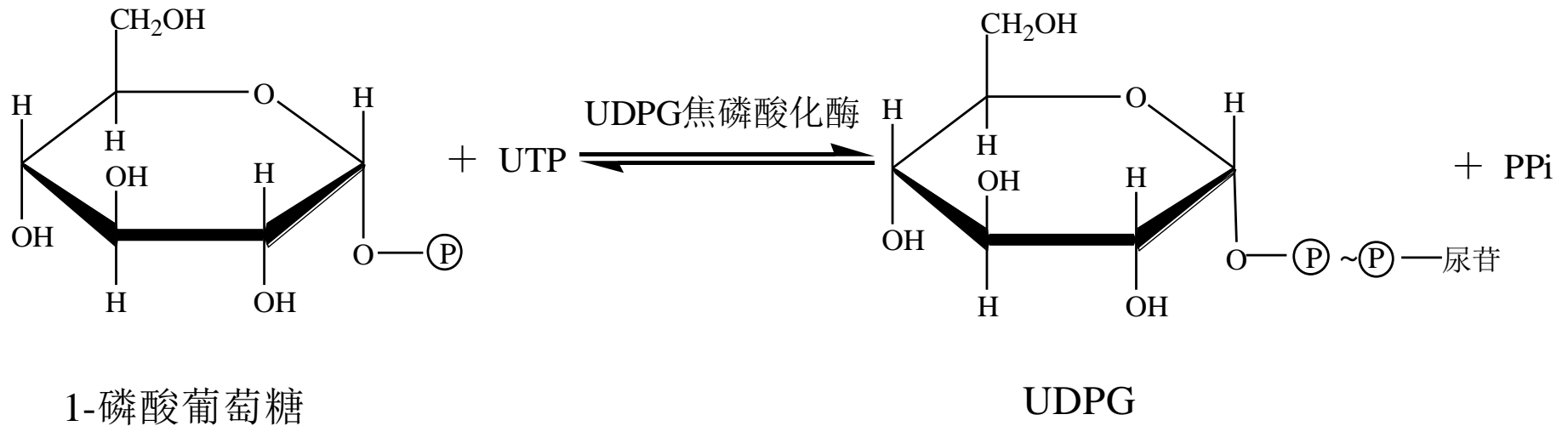
6-磷酸葡萄糖

磷酸葡萄糖变位酶

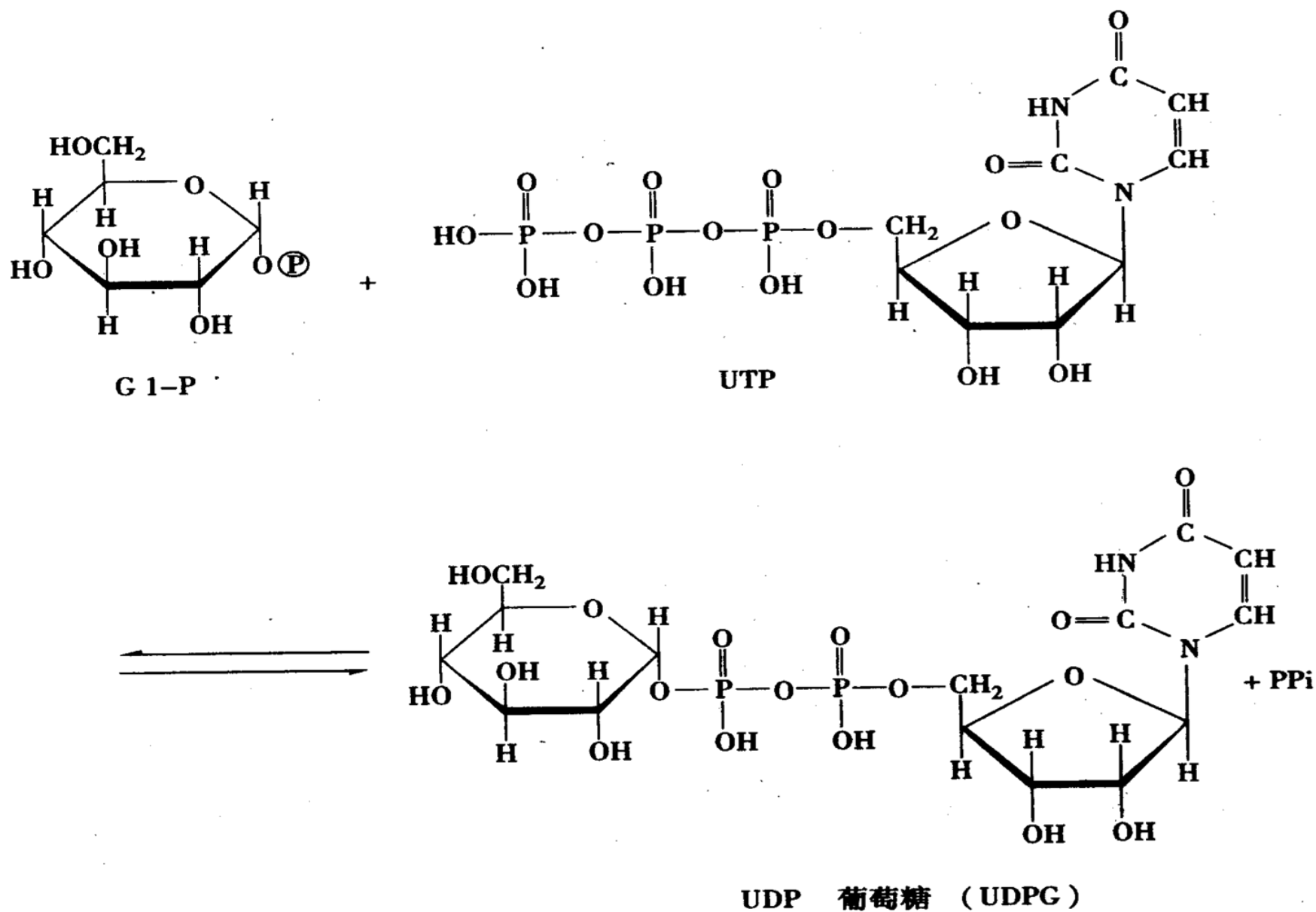


1-磷酸葡萄糖

3. 尿苷二磷酸葡萄糖UDPG的生成



UDPG: 糖原合成中G供体或“活性G单位”



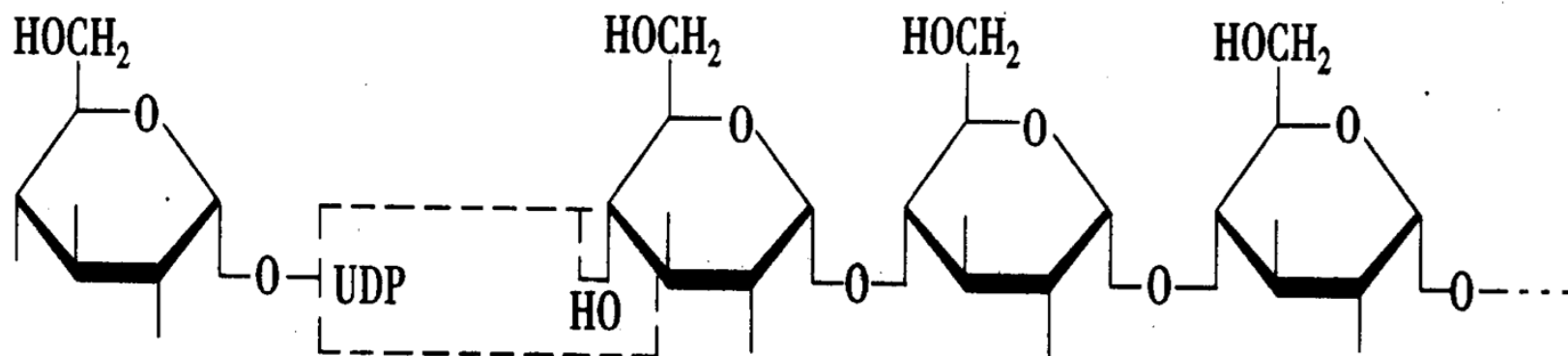
4. 糖原的合成

糖原合酶



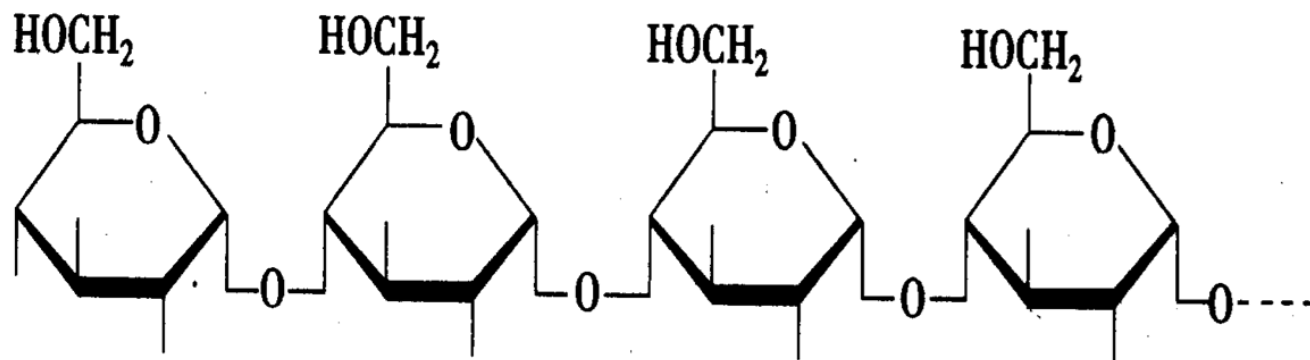
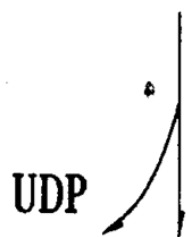
(三) 糖原合成反应的几个特点

1. 糖原合成是在原有糖原分子（**引物**，至少4个葡萄糖残基）基础上于非还原端逐个加上UDPG中的葡萄糖，形成 α -1, 4-糖苷键。



UDPG

糖原“引物”



2. 分支的形成

糖原合酶只能延长糖链，不能形成分支。

当糖链超过11个 G残基时，**分支酶**将一段约6个葡萄糖残基的寡糖链转移到邻近的糖链上，以 **α -1, 6-糖苷键**相连而形成分支。

3. **糖原合酶是调节酶**，活性受胰岛素激活。

4. **UDPG**是活泼葡萄糖基的供体，消耗**ATP和UTP**，每增加一个葡萄糖单位，消耗2个高能键。

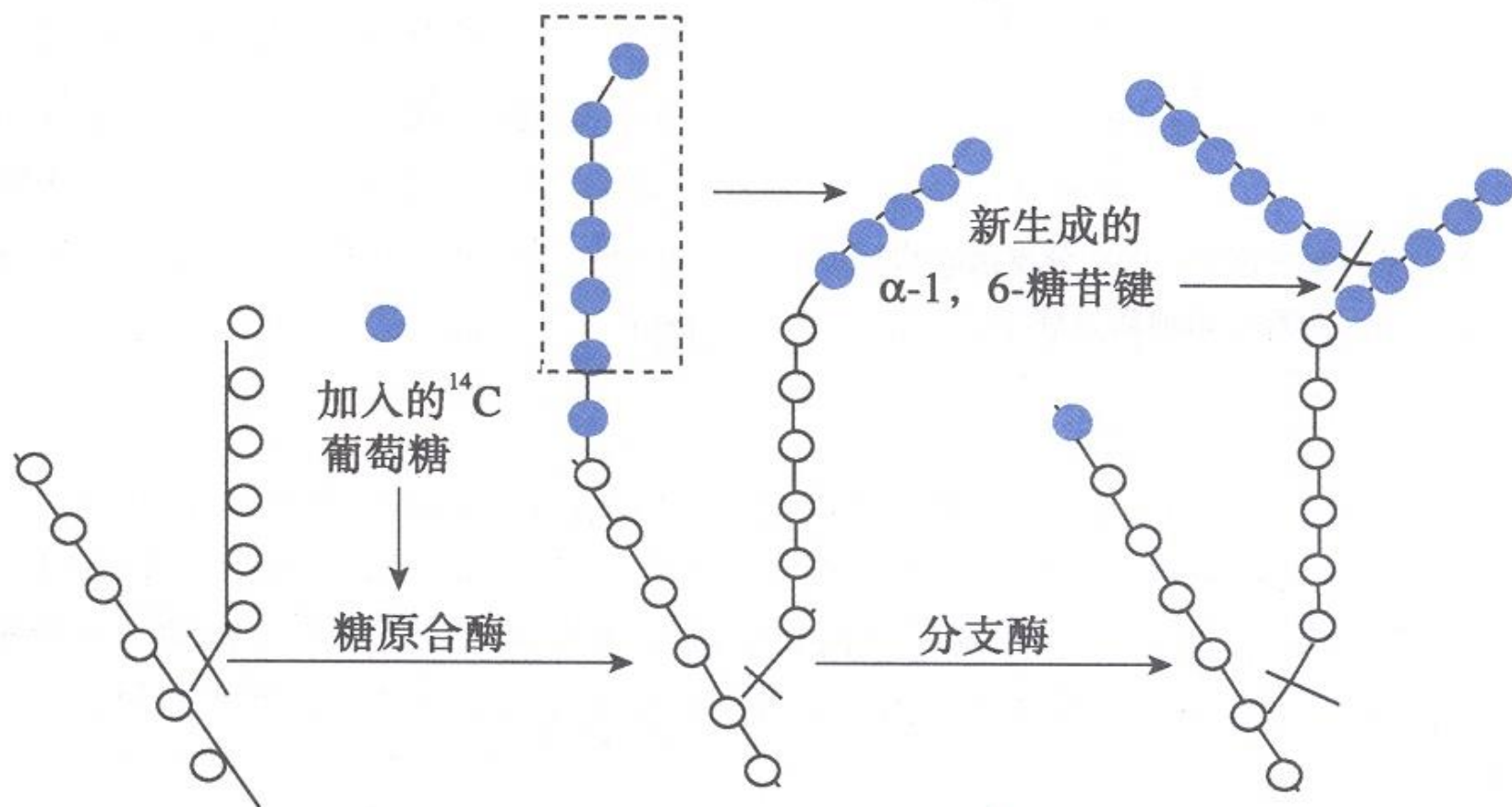


图 4-12 分支酶的作用

○—/—○ 为 α -1,6-糖苷键；○—○ 为 α -1,4-糖苷键

二、糖原分解 (glycogenolysis)

- 概念：肝糖原分解为葡萄糖以补充血糖的过程。
- 作用器官和部位：肝糖原和肾糖原可以直接分解补充血糖，肌肉缺乏葡萄糖-6-磷酸酶，肌糖原不能分解为葡萄糖，产生的6-磷酸葡萄糖可经糖酵解转变为乳酸。
- 调节酶：磷酸化酶
- 反应过程

1. 糖原分解为1-磷酸葡萄糖



当距分支点4个葡萄糖残基时，**糖原磷酸化酶**不再起作用。由**脱支酶**（双功能酶，转移酶、糖苷酶的合称）分解葡萄糖。

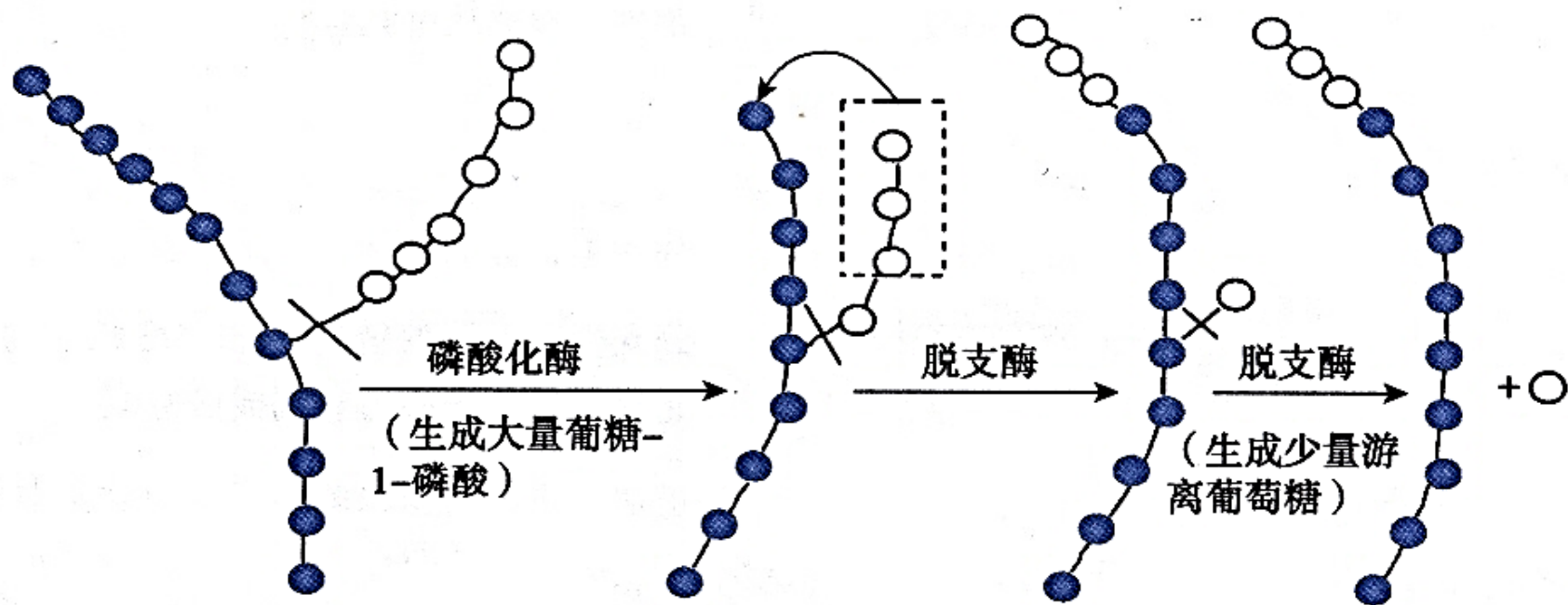
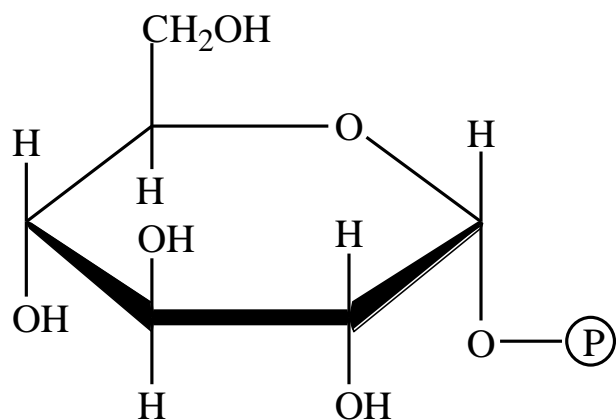


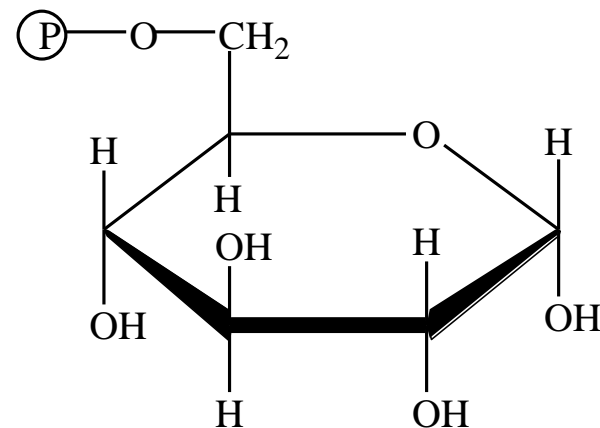
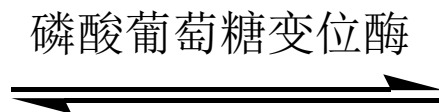
图 4-13 脱支酶的作用

$\bigcirc \diagup \bigcirc$ 为 α -1,6-糖苷键; $\bigcirc \text{---} \bigcirc$ 为 α -1,4-糖苷键

2. 1-磷酸葡萄糖转变成6-磷酸葡萄糖

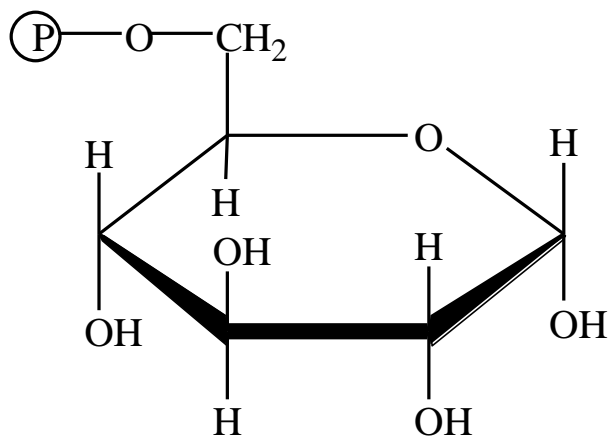


1-磷酸葡萄糖

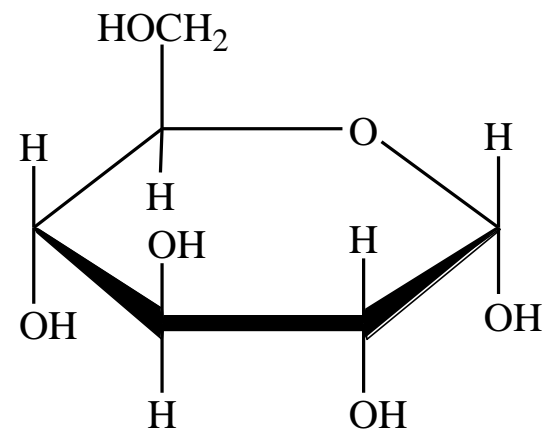
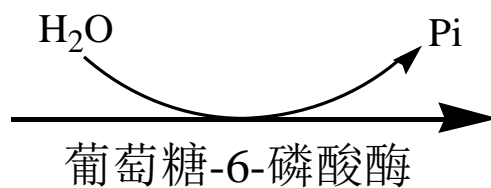


6-磷酸葡萄糖

3. 6-磷酸葡萄糖转变成葡萄糖



6-磷酸葡萄糖



葡萄糖

葡萄糖-6-磷酸酶:

主要存在于肝（活性最强）、肾。故肝、肾可以补充血糖。

肌肉中无此酶，糖原分解生成的6-磷酸葡萄糖，只能进入糖酵解分解供能，不能补充血糖。

糖原磷酸化酶: 是糖原分解的调节酶。

糖原贮积症 (glycogen storage disease)

- 先天缺乏与糖原代谢，特别是糖原分解有关的酶类所引起的疾病称为糖原贮积症。这是一类遗传性代谢病，其特点为体内某些器官组织中有大量糖原堆积。
- 可分为8型，每型受累器官部位不同，糖原结构和数量也有差异，对健康或生命的影响也不同。

糖原贮积症分型

型别	缺陷的酶	受累器官	糖原结构和主要病理表现
I	葡萄糖-6-磷酸酶	肝、肾	正常；低血糖
II	溶酶体葡萄糖苷酶	所有组织	正常；溶酶体堆积糖原
III	脱支酶	肝、肌肉	分支多、外周糖链短
IV	分支酶	所有组织	分支少、外周糖链长， 堆积少分支糖原。
V	肌糖原磷酸化酶	肌肉	正常；肌肉内糖原多
VI	肝糖原磷酸化酶	肝	正常
VII	磷酸果糖激酶-1	肌肉、红细胞	正常
VIII	肝磷酸化酶激酶	脑、肝	正常

三、糖原合成与分解的调节

- 糖原合成与分解不是简单的可逆反应，而是分别通过两条途径进行，两条途径的关键酶的活性决定反应速率。
- 糖原合酶与磷酸化酶的快速调节有别构调节和共价修饰两种方式。

第四节 糖异生Gluconeogenesis

概念： 由非糖物质转变为葡萄糖或糖原的过程。

原料： 甘油、丙酮酸、乳酸、三羧酸循环的中间产物、生糖氨基酸

部位： 肝（主要）、肾（次要，酸中毒时加强）

一、糖异生的途径

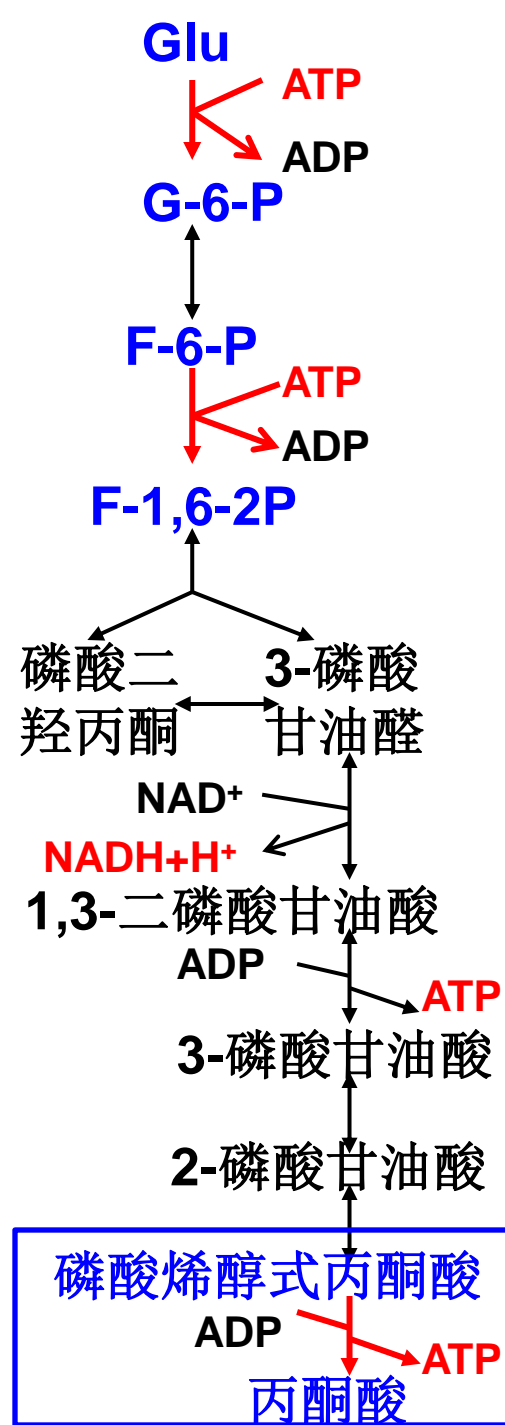
- 基本是糖酵解的逆过程，但糖酵解中三步“能障”由另外四种酶（糖异生的关键酶）催化完成。

糖酵解关键酶

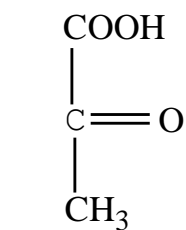
糖异生关键酶

- 己糖激酶
- 磷酸果糖激酶
- 丙酮酸激酶

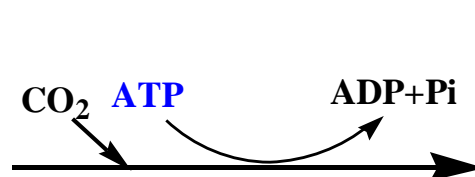
- 丙酮酸羧化酶
- 磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶
- 果糖-1, 6-二磷酸酶
- 葡萄糖-6-磷酸酶



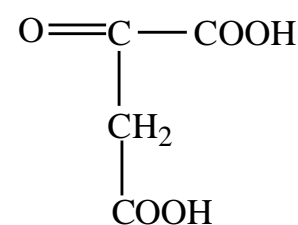
(一) 丙酮酸经丙酮酸羧化支路转变为磷酸烯醇式丙酮酸



丙酮酸

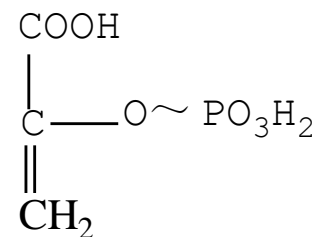
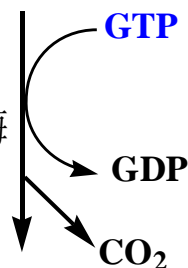


丙酮酸羧化酶
(线粒体)

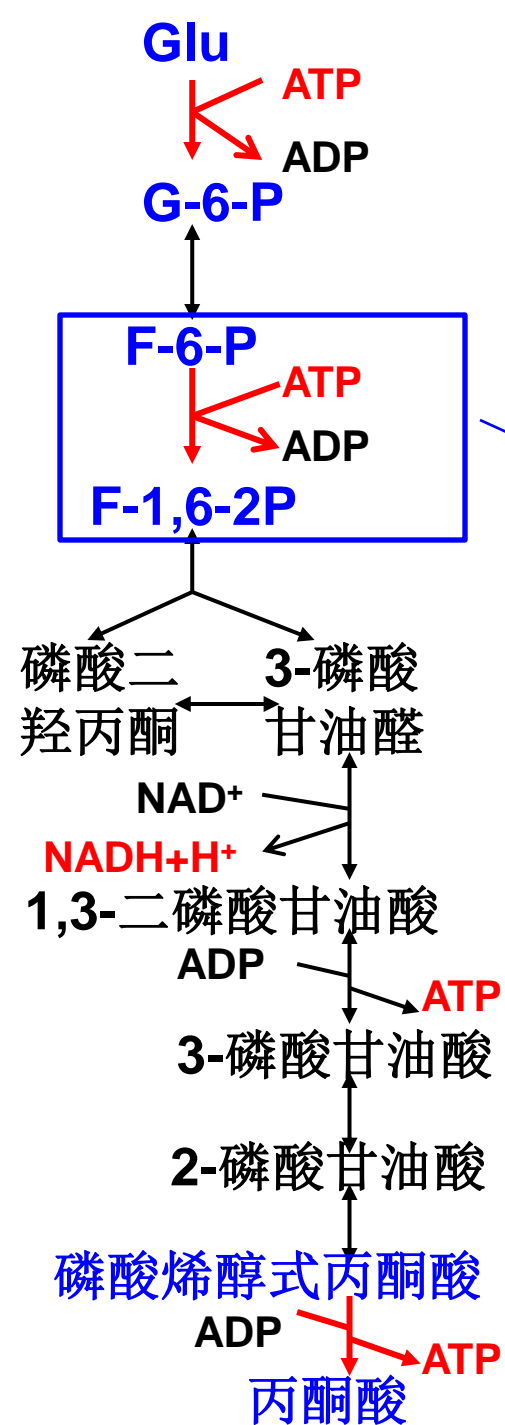


草酰乙酸

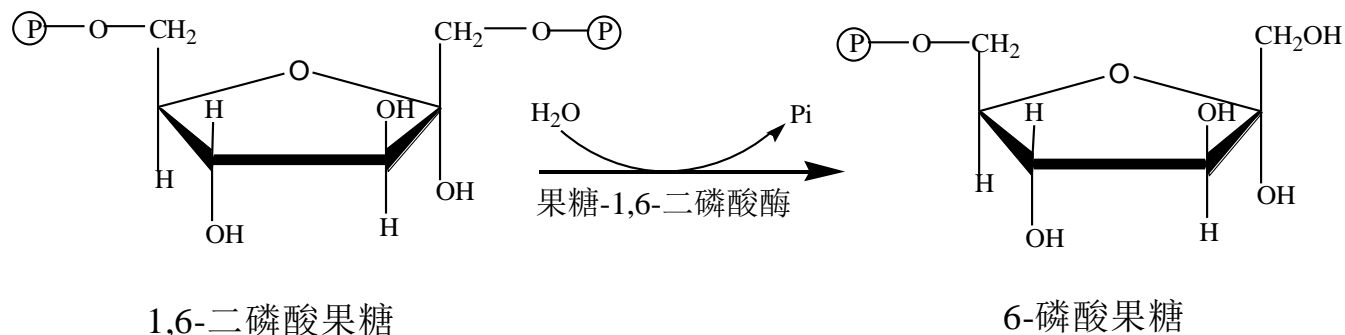
磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶
(胞浆)



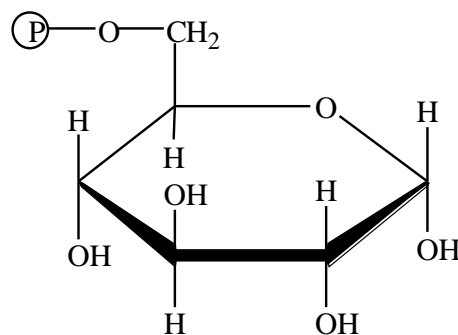
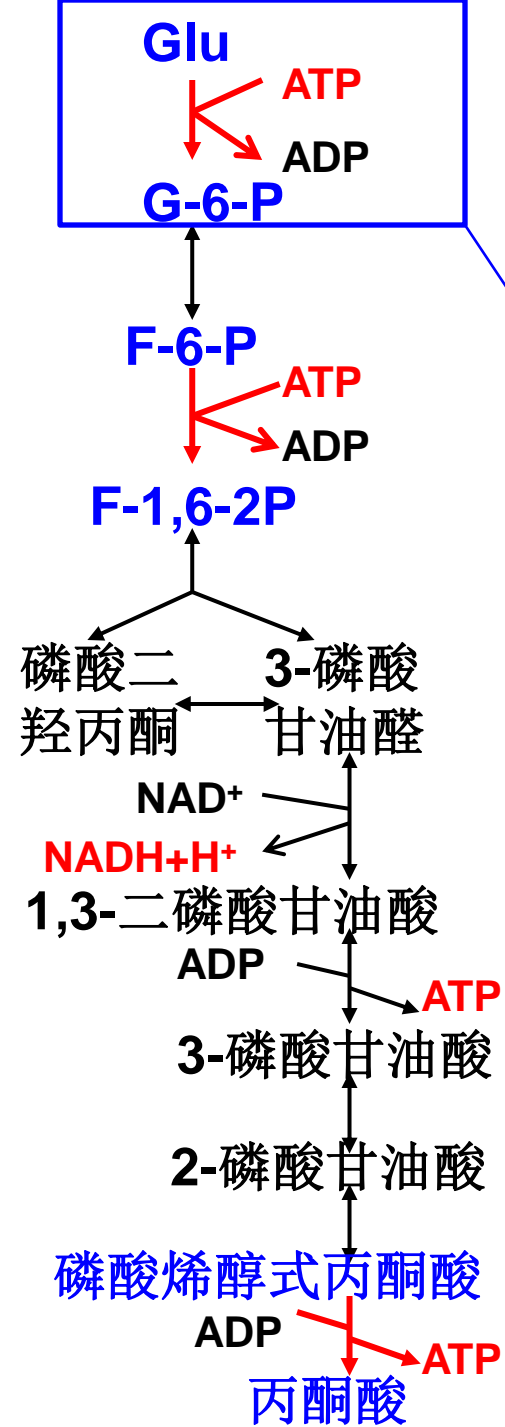
磷酸烯醇式丙酮酸



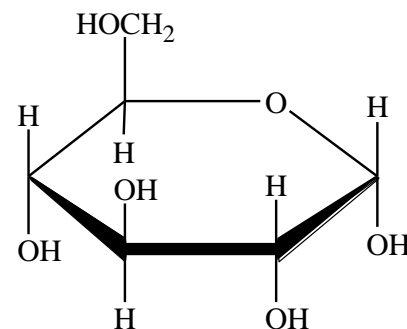
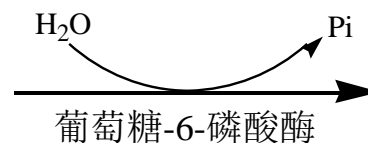
(二) 1,6-二磷酸果糖转变为6-磷酸果糖



(三) 6-磷酸葡萄糖水解为葡萄糖



6-磷酸葡萄糖



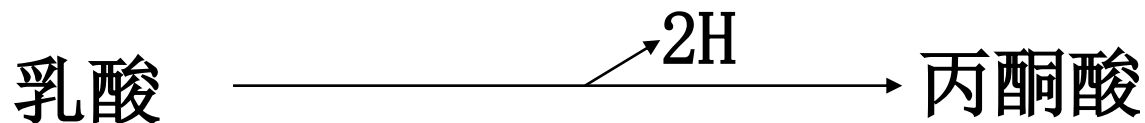
葡萄糖

二、甘油和乳酸的糖异生途径

甘油:



乳酸:



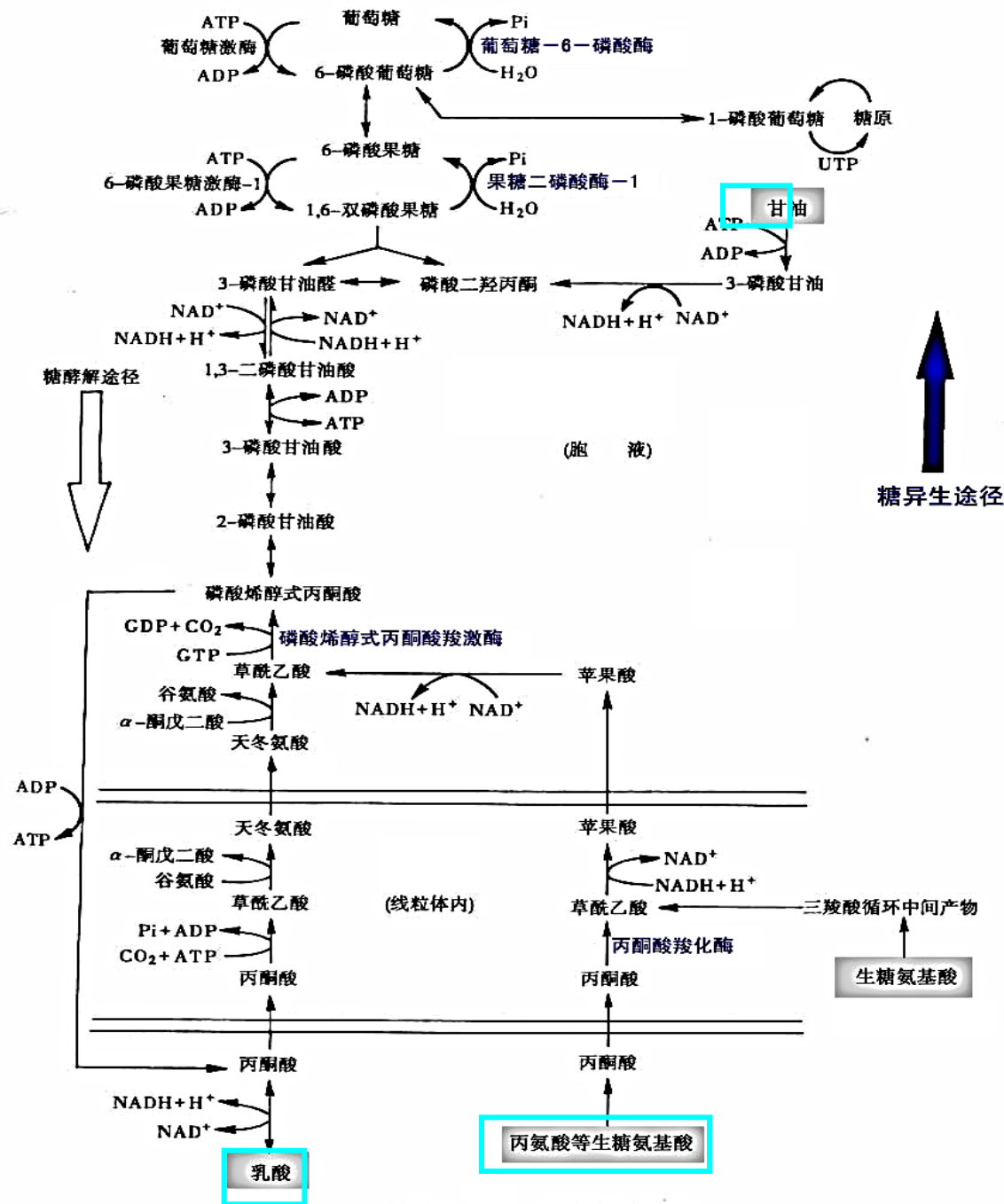


图4-16 糖异生途径

三、糖异生的生理意义

(一) 维持血糖浓度恒定 (长期饥饿)

(二) 利于乳酸的再利用

乳酸循环

(三) 协助氨基酸代谢

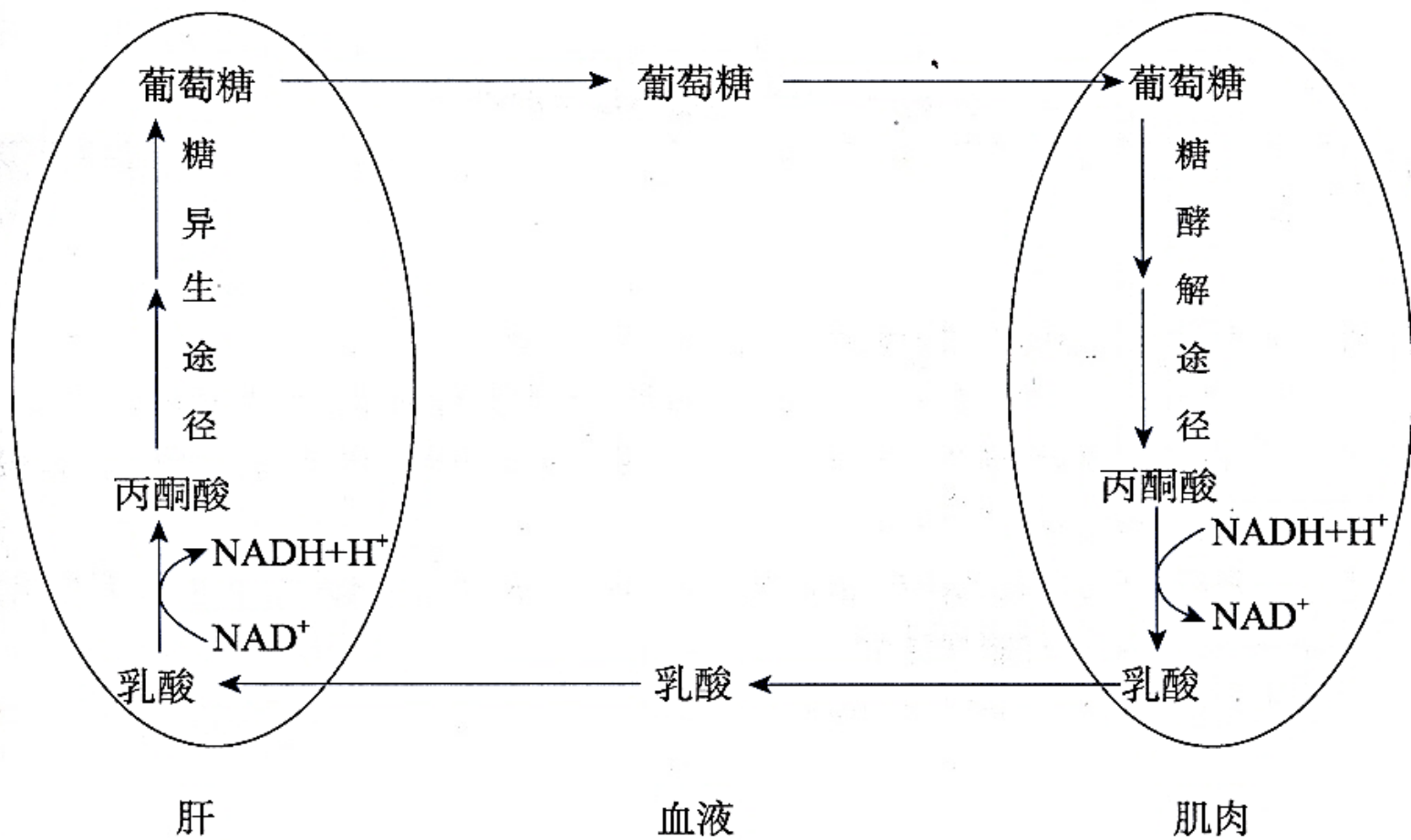


图 4-18 乳酸循环

四、糖异生的调节

1. **ATP/AMP** \uparrow 促进糖异生，抑制糖酵解。
反之相反。

2. **乙酰CoA**是**丙酮酸脱氢酶系**的变构抑制剂，又是**丙酮酸羧化酶**的变构激活剂。

3. **升血糖激素**
诱导关键酶的合成，促进糖异生。
降血糖激素
抑制关键酶合成，抑制糖异生。

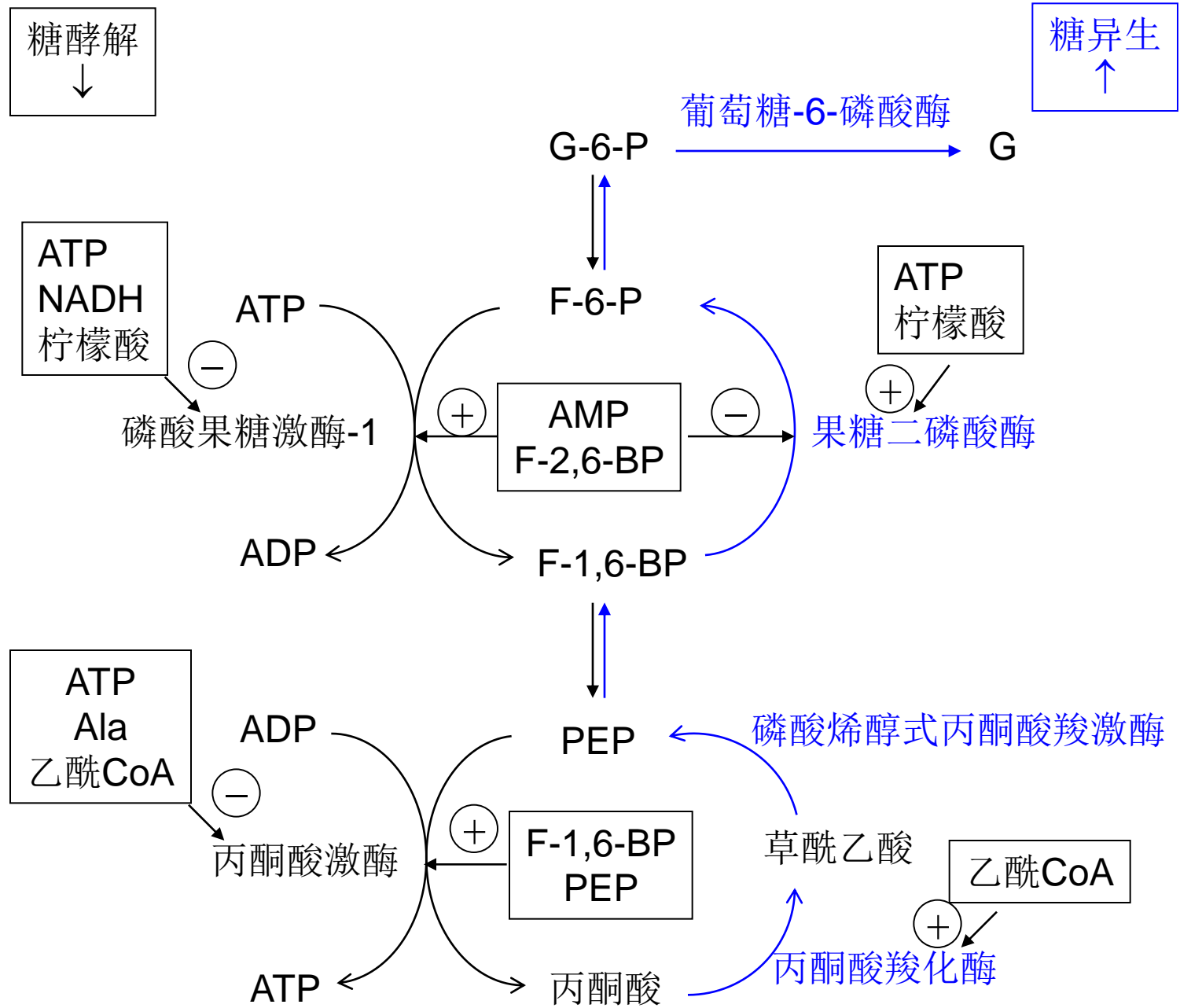
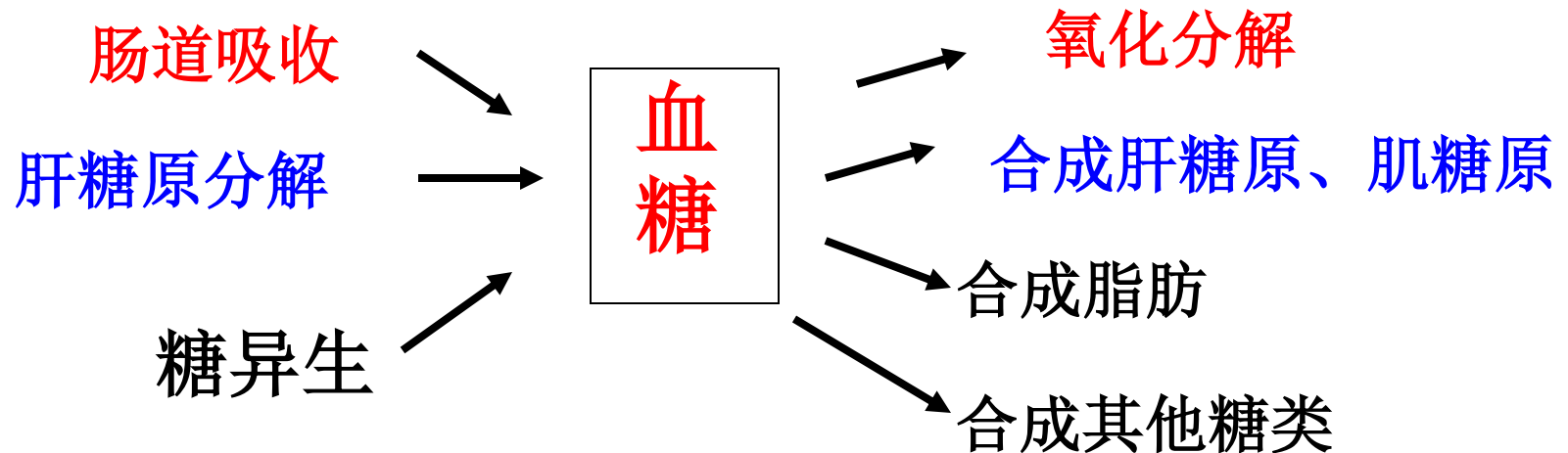


图4-17 糖异生途径的别构调节

第五节 血糖与糖代谢紊乱

- 一、**血糖**：指血液中的葡萄糖。血糖水平恒定维持在**3.89~6.11 mmol/L**。
- 二、**血糖的来源与去路**



三、血糖浓度的调节

1. 肝对血糖的调节

进食后血糖升高，肝细胞合成糖原；

饥饿时血糖降低，肝糖原分解提供葡萄糖，糖异生亦可补充血糖。

2. 血糖的激素调节

■ 升高血糖的激素

胰高血糖素

糖皮质激素

肾上腺素

■ 降低血糖激素

胰岛素

四、耐糖现象

- 正常人食糖后血糖浓度仅暂时升高，经体内调节血糖机制的作用，约**2h**内即可恢复到正常水平，此现象称为耐糖现象。
- 临床上常用口服葡萄糖耐量试验（**oral glucose tolerance test, OGTT**）鉴定机体利用葡萄糖的能力。

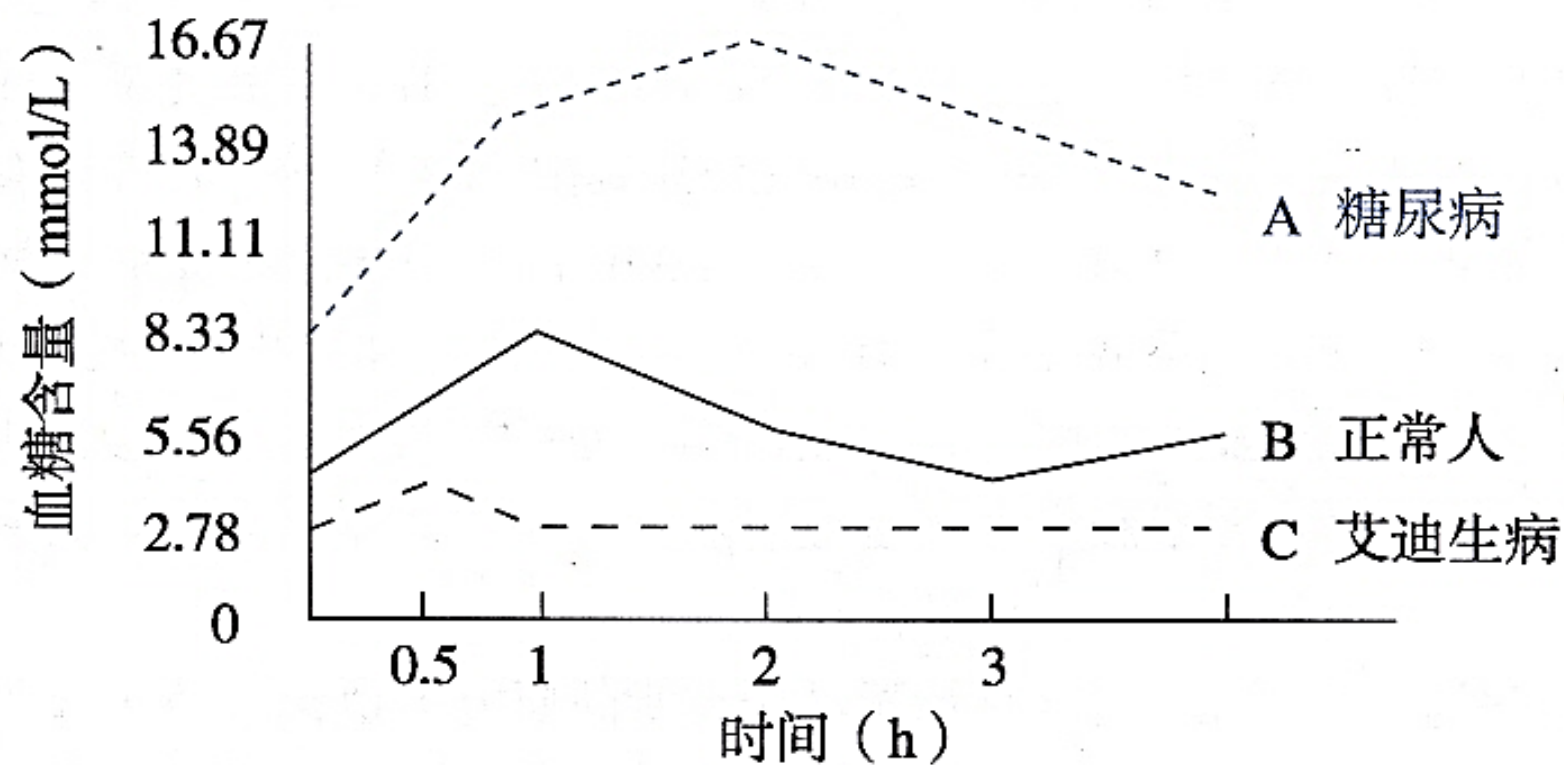


图 4-19 糖耐量曲线

五、糖代谢异常

■临床上因糖代谢障碍可发生血糖水平紊乱，常见有以下两种类型：

➤ 低血糖

➤ 高血糖

（一）低血糖

空腹血糖低于2.80mmol/L（50mg/dl）

低血糖影响脑的正常功能，可出现头晕、倦怠无力、心悸等，严重时出现昏迷，称为低血糖休克。如不及时给患者静脉补充葡萄糖，可导致死亡。

■低血糖的原因：

- ① 胰性(胰岛 β 细胞功能亢进、胰岛 α 细胞功能低下等)；
- ② 内分泌异常（垂体功能低下、肾上腺皮质功能低下等）；
- ③ 肝性（肝癌、糖原贮积症等）；
- ④ 饥饿或不能进食者等；
- ⑤ 肿瘤（胃癌等）。

（二）高血糖与糖尿病

空腹血糖高于7.22mmol/L（130mg/dl）

（1）生理性高血糖与糖尿

- * 一次摄入大量糖（饮食性糖尿）

- * 情绪激动（情感性糖尿）

（2）肾性糖尿

肾小管重吸收葡萄糖障碍。

(3) 病理性高血糖与糖尿：常见于内分泌功能紊乱。

持续性高血糖和糖尿，特别是空腹血糖和糖耐量曲线高于正常范围，主要见于糖尿病(diabetes mellitus)。

糖尿病可分为两型：

1型：胰岛素依赖型(胰岛素分泌不足)

2型：非胰岛素依赖型(胰岛素受体敏感性降低或缺陷)

糖尿病是一种因部分或完全胰岛素缺失、或细胞胰岛素受体减少、或受体敏感性降低导致的疾病，它是除了肥胖症之外人类最常见的内分泌紊乱性疾病。

思考题

1. 名词解释：底物水平磷酸化、糖异生
2. 简述磷酸戊糖途径的生理意义。
3. 简述调节血糖浓度的激素及其作用。
4. 列表比较糖酵解和糖有氧氧化途径的反应部位、反应条件、**ATP**生成方式和数量、终产物、调节酶。
5. 论述乳酸异生为葡萄糖的过程及其调节酶。
6. 论述乙酰辅酶A的来源和去路。