

第一节
糖 代 谢

Metabolism of Carbohydrates



■ 糖的化学

➤ 糖的概念

糖 (carbohydrates) 即碳水化合物，其化学本质为多羟醛或多羟酮类及其衍生物或多聚物。



糖的分类及其结构

根据其水解产物的情况，糖主要可分为以下四大类。

单糖 (monosacchride)

寡糖 (oligosacchride)

多糖 (polysacchride)

结合糖 (glycoconjugate)



糖的主要生理功能

1. 为生命活动提供能源和碳源

这是糖的主要生理功能。

2. 提供合成体内其他物质的原料

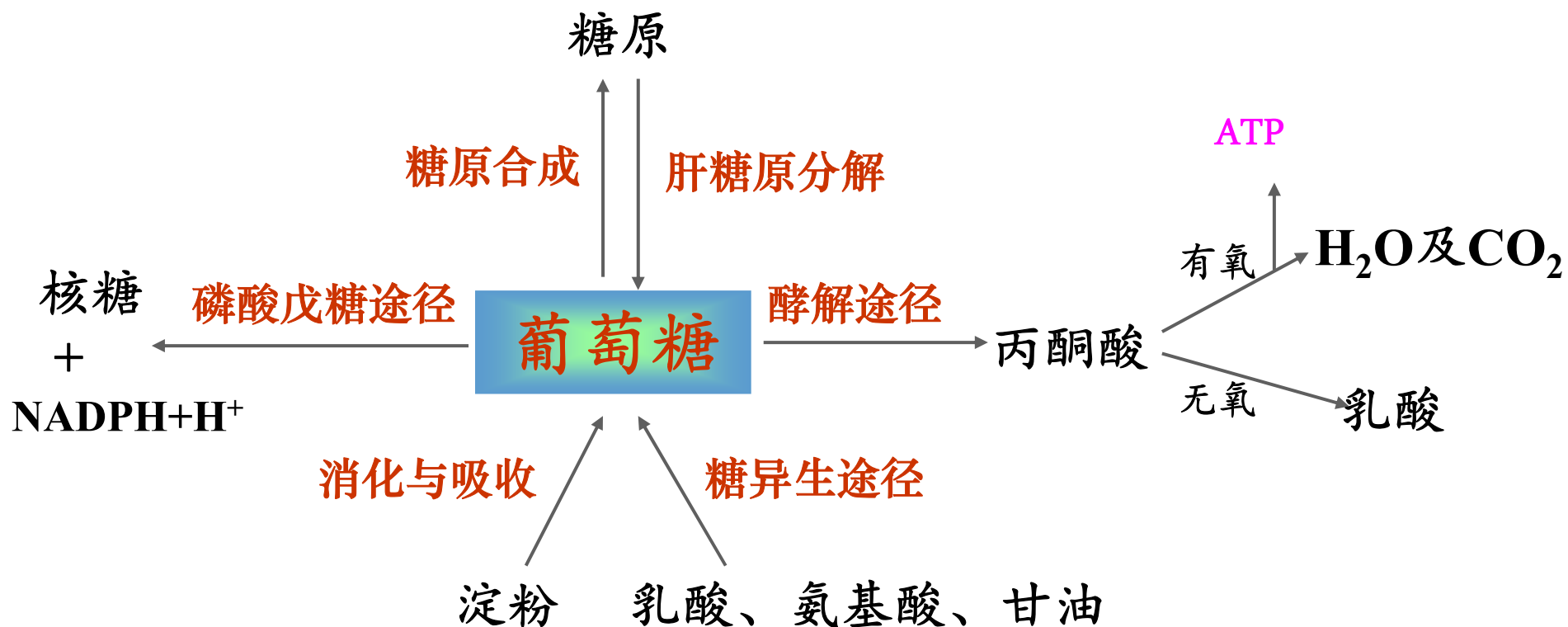
如糖可提供合成某些氨基酸、脂肪、胆固醇、核苷等物质的原料。

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。



糖代谢的概况——分解、储存、合成



[目的要求]

一、掌握

1. 糖的无氧酵解的定义、反应过程及其生理意义。
2. 糖的有氧氧化定义、反应过程及其生理意义。
3. 三羧酸循环的生理意义。
4. 磷酸戊糖途径定义、生理意义（5-磷酸核糖和NADPH的作用）。
5. 糖原合成和糖原分解的定义。糖原合成的过程中UDP-Glu的生成及作用。糖原合成的关键酶。糖原分解的关键酶。葡萄糖-6-磷酸酶。糖原合成、糖原分解的生理意义。
6. 糖异生作用的概念。糖异生反应过程。丙酮酸羧化支路及其生理意义。乳酸循环。糖异生的生理意义。
7. 血糖的定义，血糖的来源、去路及机体各种激素对血糖浓度的调节。

二、熟悉

1. 糖在体内的主要生理功能。
2. 糖原合成、糖原分解及糖异生的调节。

三、了解

1. 糖的消化吸收。
 2. 糖的有氧氧化和无氧酵解之间的调节。
- 

主要内容

1. 糖的消化吸收和转运
2. 糖的无氧分解
3. 糖的有氧氧化
4. 磷酸戊糖途径
5. 糖原的合成与分解
6. 糖异生
7. 血糖及其调节



第一节

糖的消化吸收与转运

**Digestion, absorption and transportation
of Carbohydrates**



一、糖消化后以单体形式吸收

■ 糖的消化

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。

➤ 消化部位： 主要在小肠，少量在口腔。



食物中含有的大量纤维素，因人体内无 β -糖苷酶而不能对其分解利用，但却具有刺激肠蠕动等作用，也是维持健康所必需。



消化过程:

淀粉

口腔 →

唾液中的 α -淀粉酶

肠腔 →

胰液中的 α -淀粉酶

麦芽糖+麦芽三糖
(40%) (25%)

α -临界糊精+异麦芽糖
(30%) (5%)

乳糖

蔗糖

α -葡萄糖苷酶

α -临界糊精酶

乳糖酶

蔗糖酶

肠粘膜
上皮细胞
刷状缘 →

葡萄糖

半乳糖 葡萄糖 果糖



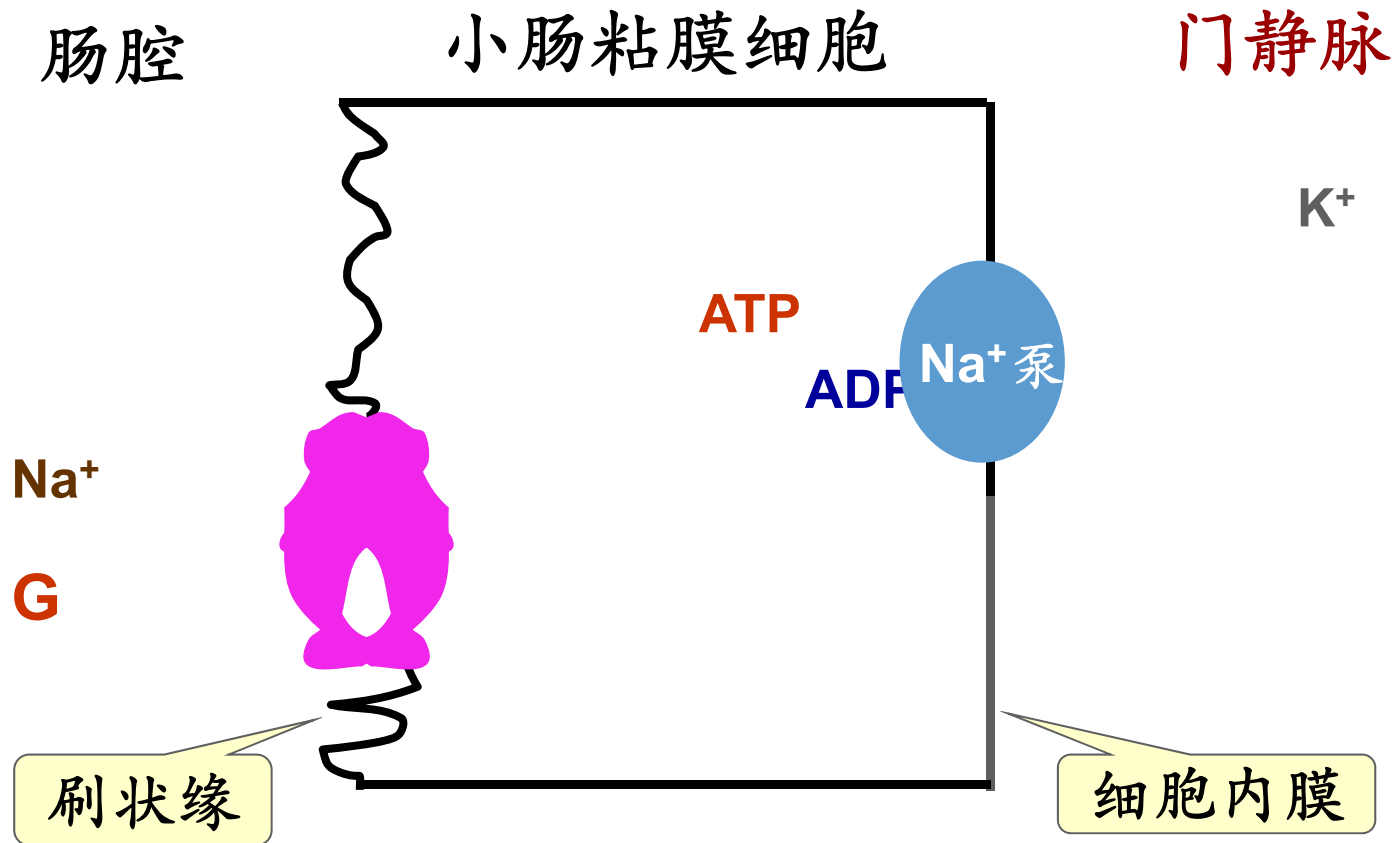
■ 糖的吸收

➤ 吸收部位：小肠上段

➤ 吸收形式：单糖



➤ 吸收机制:



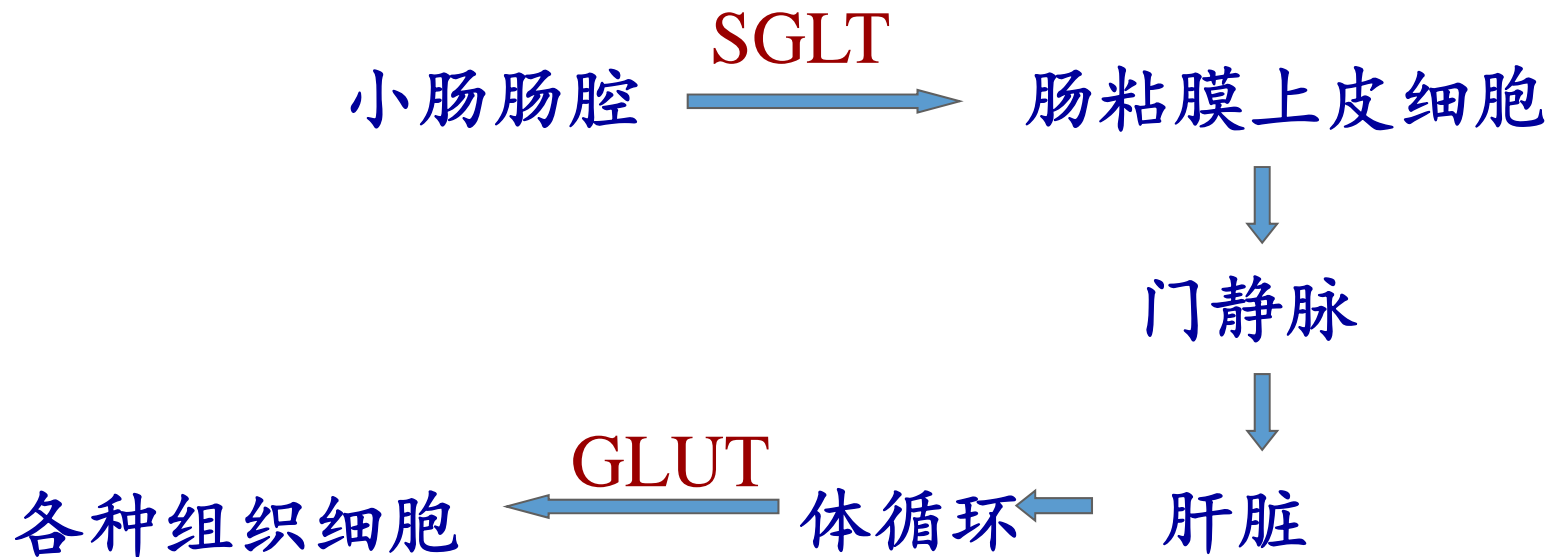
Na⁺依赖型葡萄糖转运体
(Na⁺-dependent glucose transporter, SGLT)

葡萄糖被小肠黏膜细胞吸收后经门静脉进入血液循环，供身体各组织利用。肝对于维持血糖稳定发挥关键作用。当血糖较高时，肝通过糖原合成和分解葡萄糖来降低血糖；当血糖较低时，肝通过糖原分解和糖异生来升高血糖。



二、细胞摄取葡萄糖需要转运体

■ 葡萄糖转运进入细胞



这一过程依赖于葡萄糖转运体 (glucose transporter, GLUT)。

第二节

糖的无氧分解

Glycolysis



- 一分子葡萄糖在胞液中可裂解为两分子丙酮酸，是葡萄糖无氧氧化和有氧氧化的共同起始途径，称为**糖酵解 (glycolysis)**。
- 在不能利用氧或氧供应不足时，人体将丙酮酸在胞液中还原生成乳酸，称为**乳酸发酵 (lactic acid fermentation)**。
- 在某些植物和微生物中，丙酮酸可转变为乙醇和二氧化碳，称为**乙醇发酵 (ethanol fermentation)**。



一、糖无氧氧化反应过程分为糖酵解和乳酸生成两个阶段

■ 葡萄糖不利用氧的分解过程分为两个阶段：

➤ 第一阶段：糖酵解

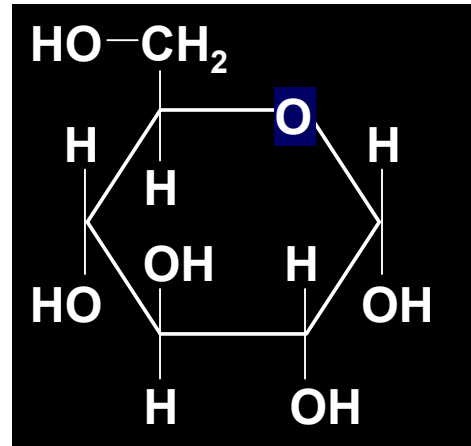
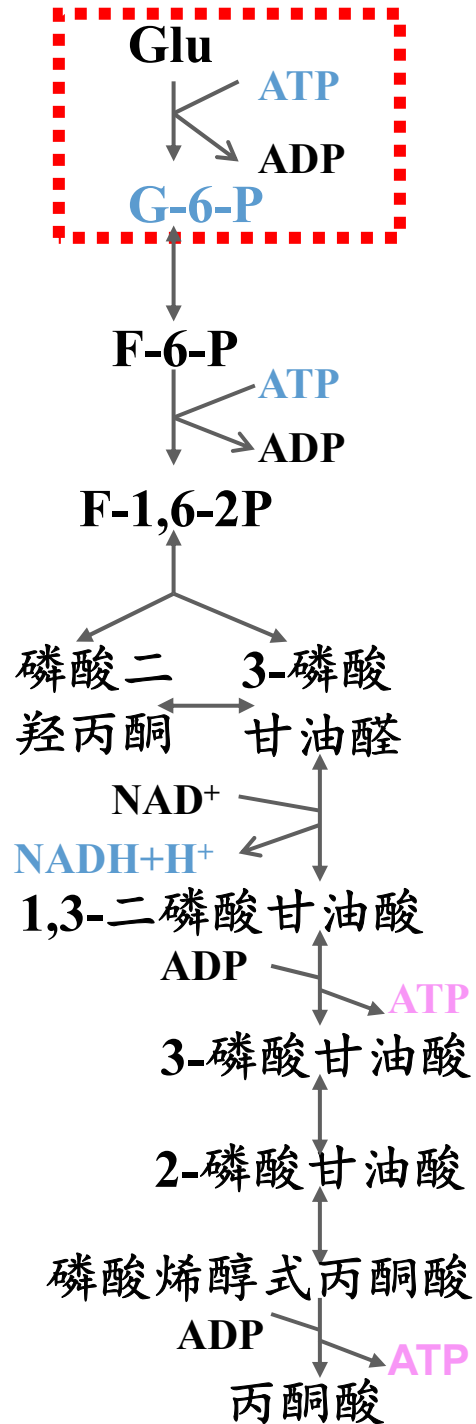
➤ 第二阶段：乳酸生成

➤ 糖无氧氧化的反应部位：胞液。

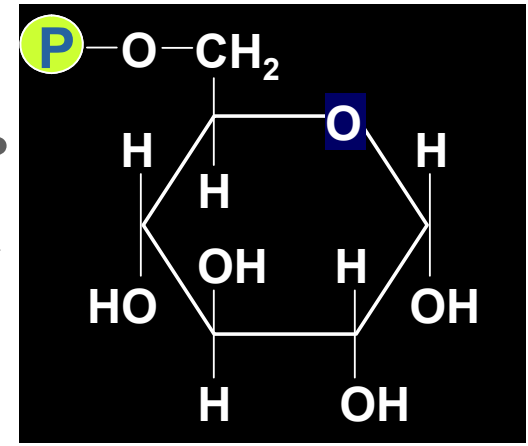
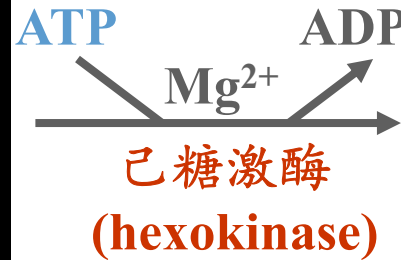


(一) 葡萄糖经糖酵解分解为两分子丙酮酸

1. 葡萄糖磷酸化为葡糖-6-磷酸



葡萄糖

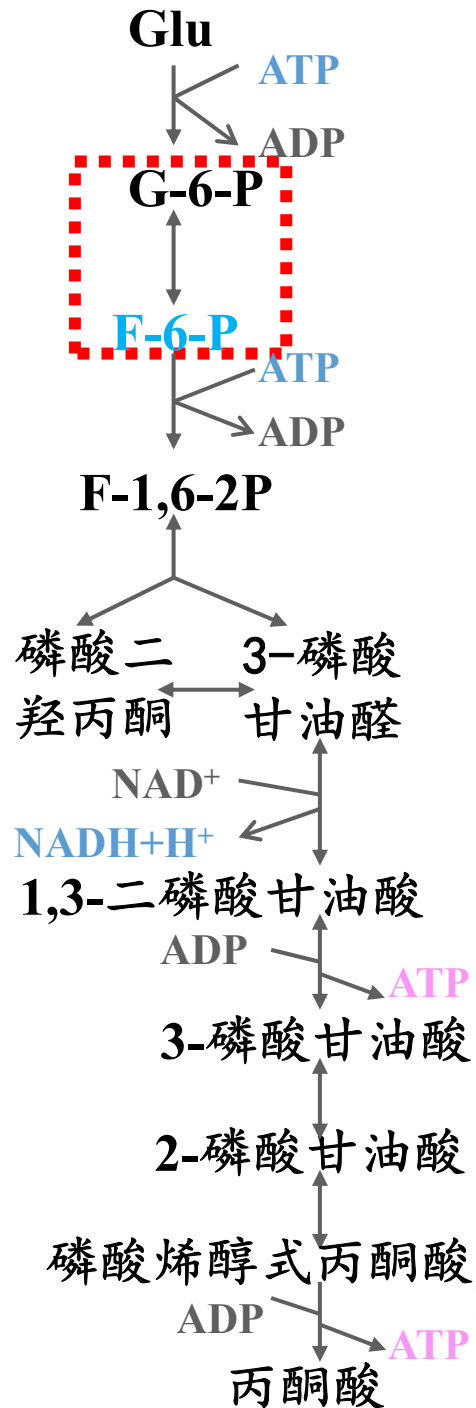


葡糖-6-磷酸
(glucose-6-phosphate, G-6-P)

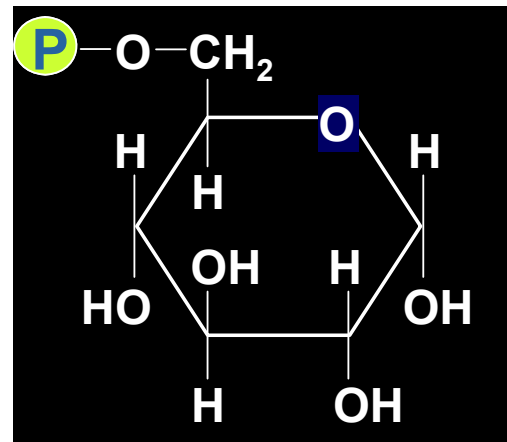


- 哺乳类动物体内已发现有4种己糖激酶同工酶，分别称为 I 至 IV 型。肝细胞中存在的是 IV 型，称为**葡萄糖激酶(glucokinase)**。
- 它的特点是：**①对葡萄糖的亲合力很低；②受激素调控**，对葡糖-6-磷酸的反馈抑制并不敏感。
- 它这些特性使葡萄糖激酶对于肝维持血糖稳定至关重要，只有当血糖显著升高时，肝才会加快对葡萄糖的利用，起到缓冲血糖水平的调节作用。



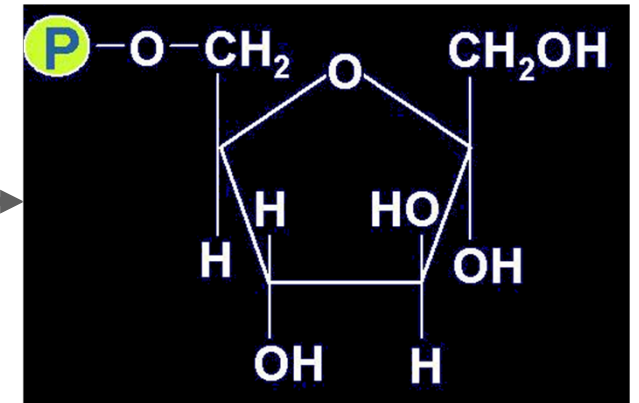


2. 葡糖-6-磷酸转变为果糖-6-磷酸

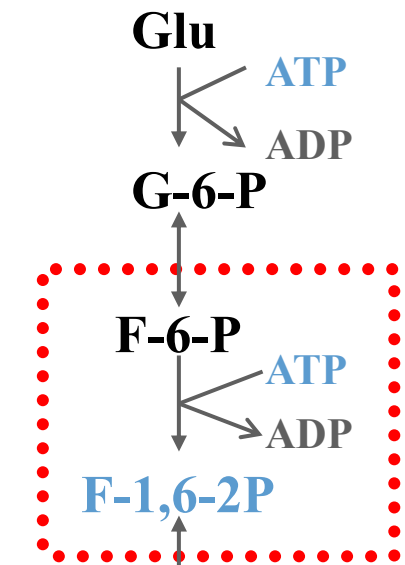


葡糖-6-磷酸

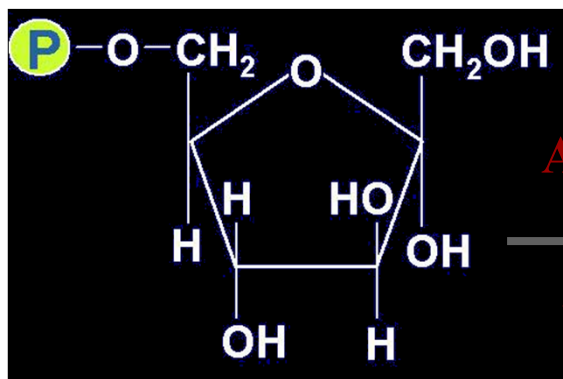
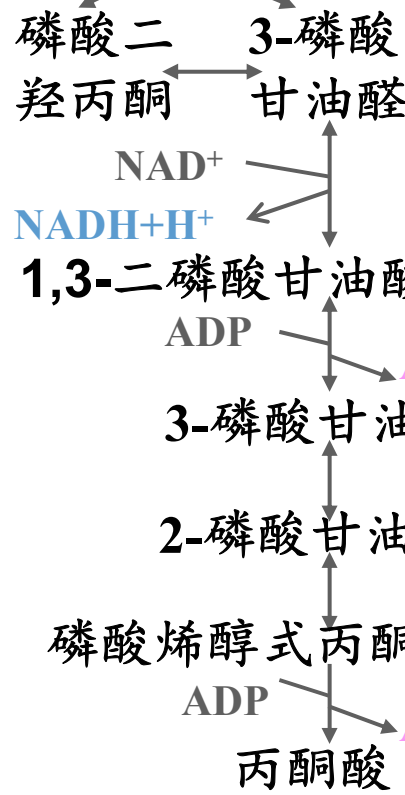
己糖异构酶



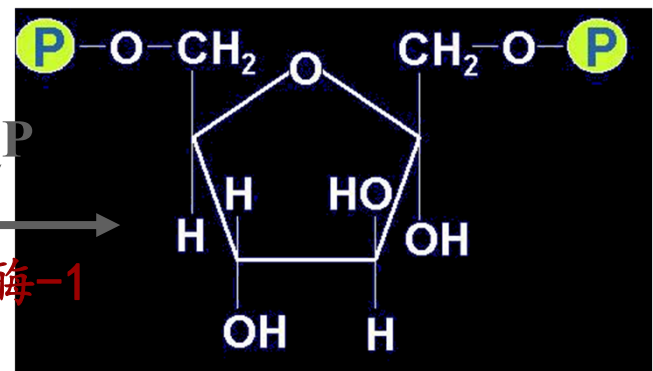
果糖-6-磷酸
(fructose-6-phosphate,
F-6-P)



3. 果糖-6-磷酸转变为果糖-1,6-二磷酸



果糖-6-磷酸

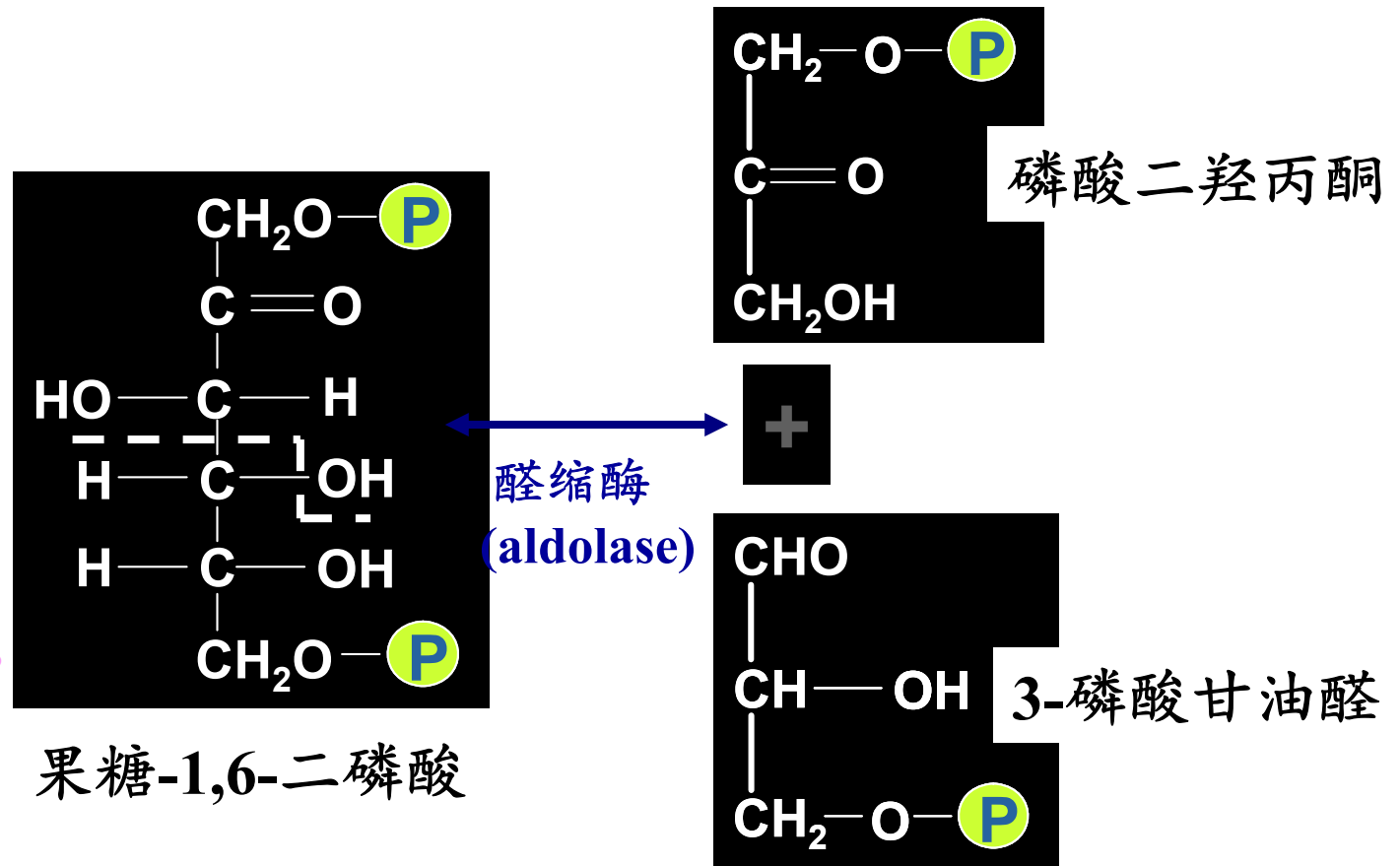
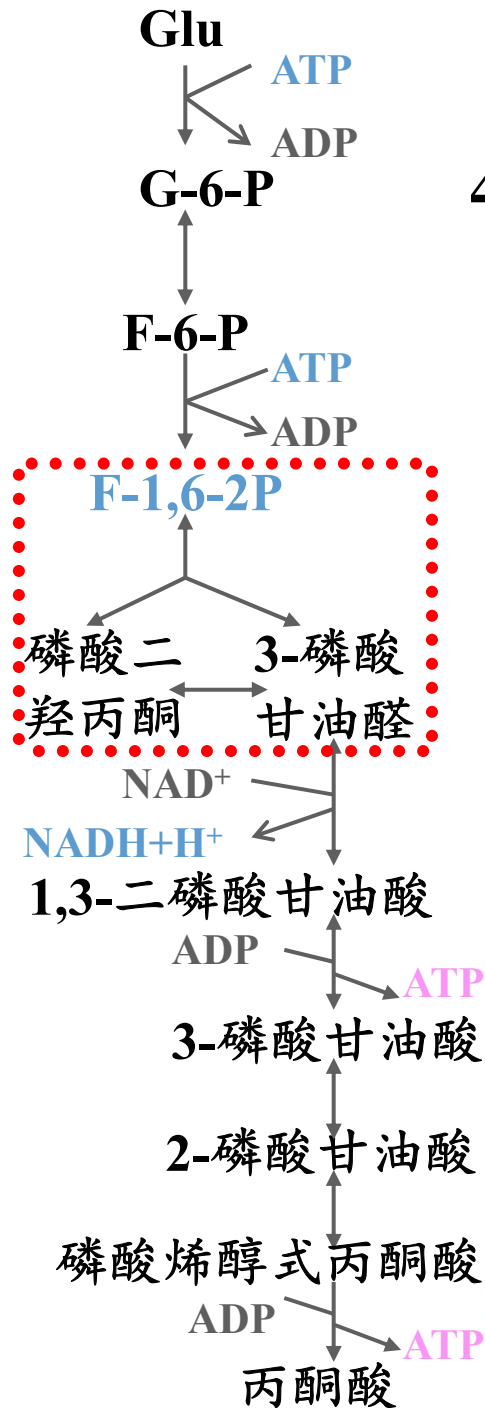


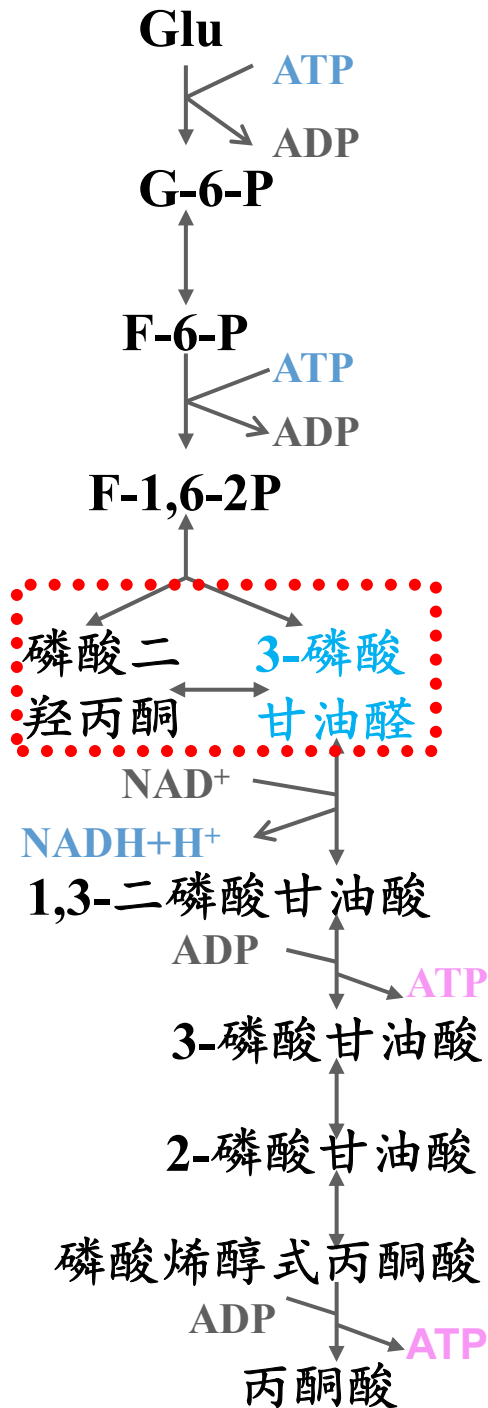
果糖-1,6-二磷酸 (F-1,6-2P)

ATP → ADP
 Mg²⁺
 磷酸果糖激酶-1

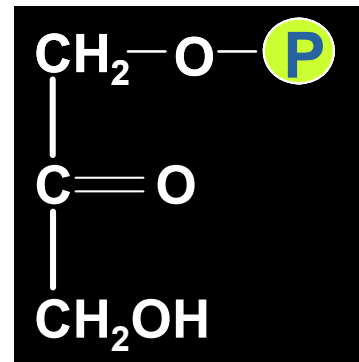
• 磷酸果糖激酶-1(phosphofructokinase-1)

4. 果糖-1,6-二磷酸裂解成2分子磷酸丙糖





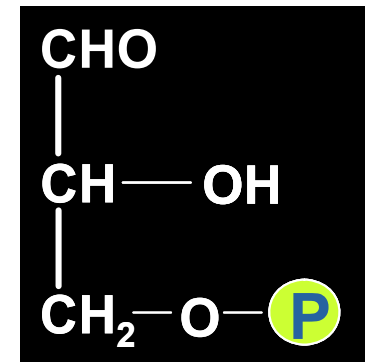
5. 磷酸二羟丙酮转变为3-磷酸甘油醛



磷酸二羟丙酮

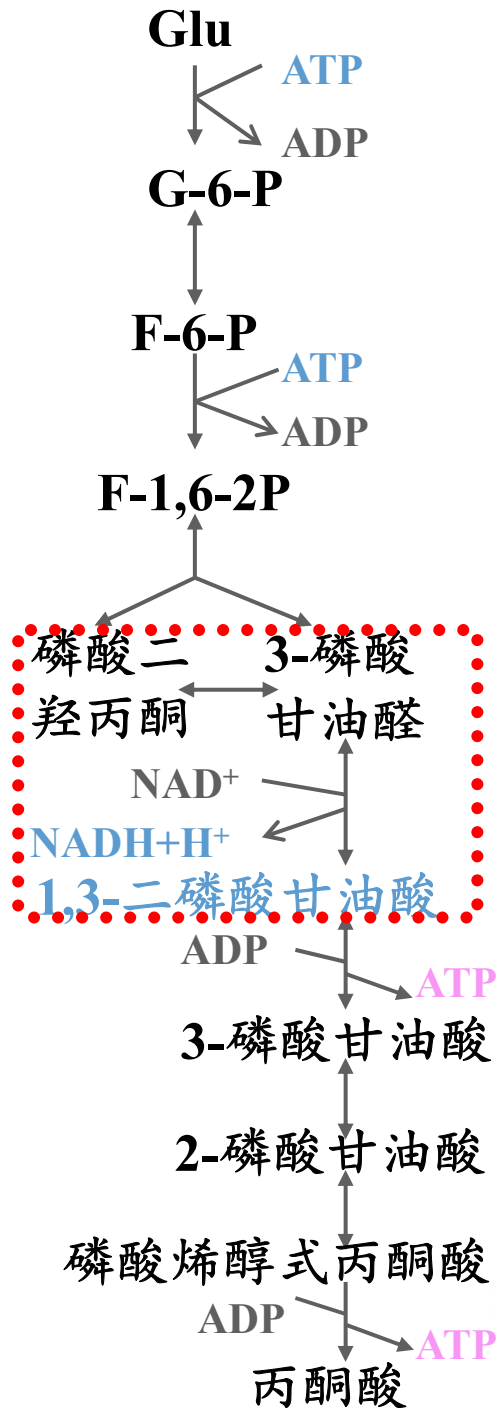


磷酸丙糖异构酶
(phosphotriose isomerase)

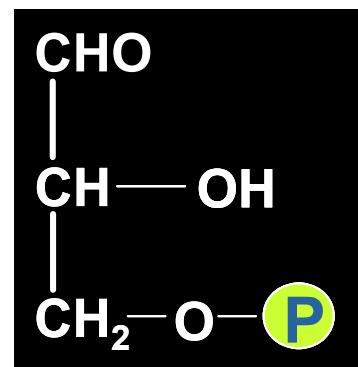


3-磷酸甘油醛

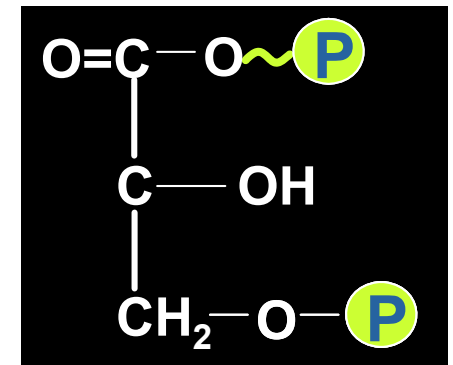
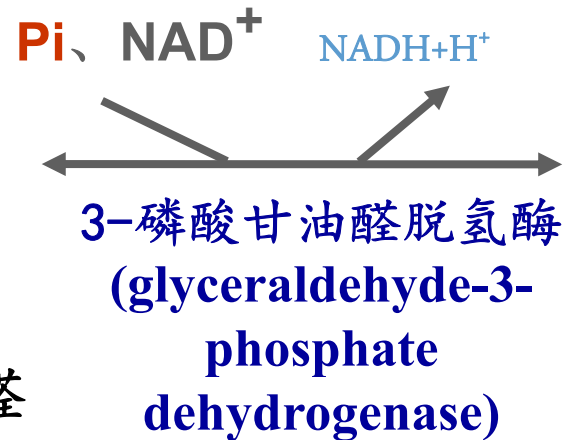




6. 3-磷酸甘油醛氧化为1,3-二磷酸甘油酸

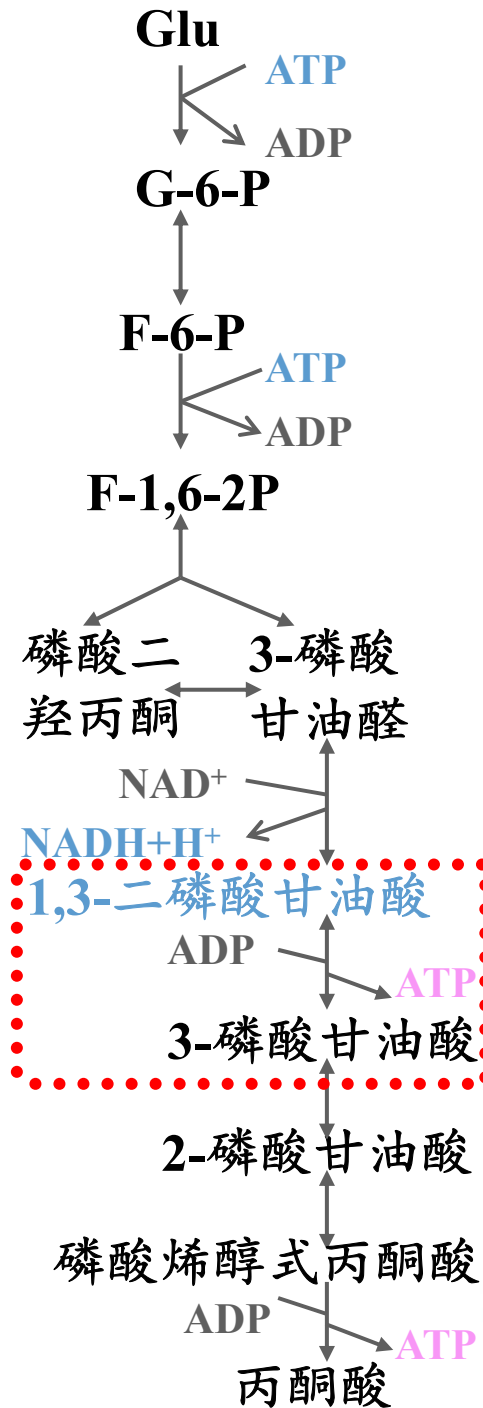


3-磷酸甘油醛

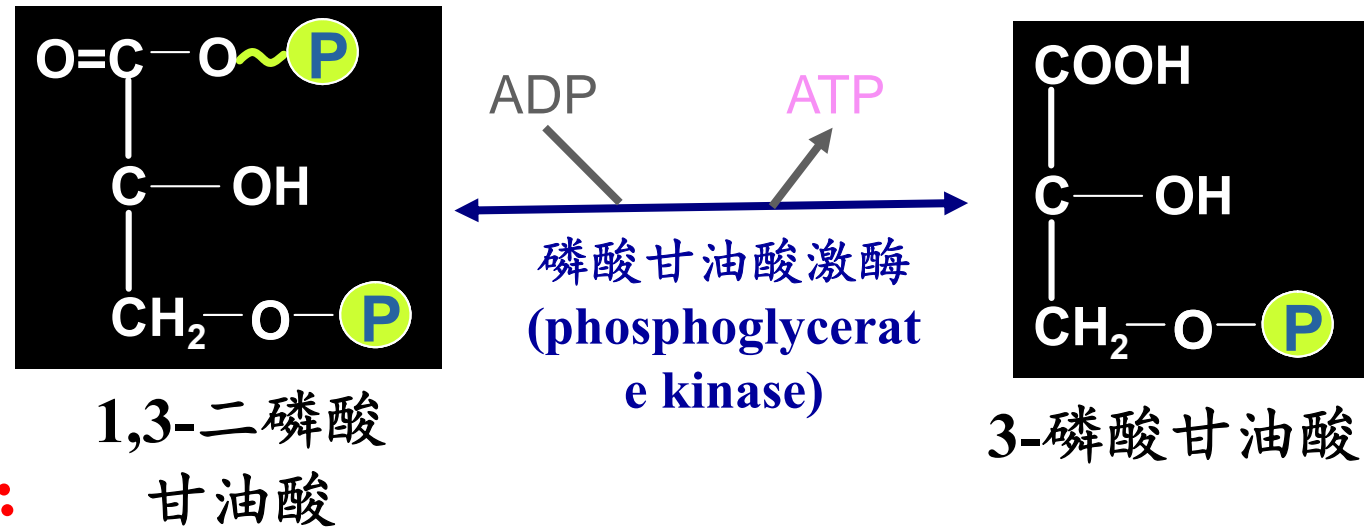


1,3-二磷酸甘油酸

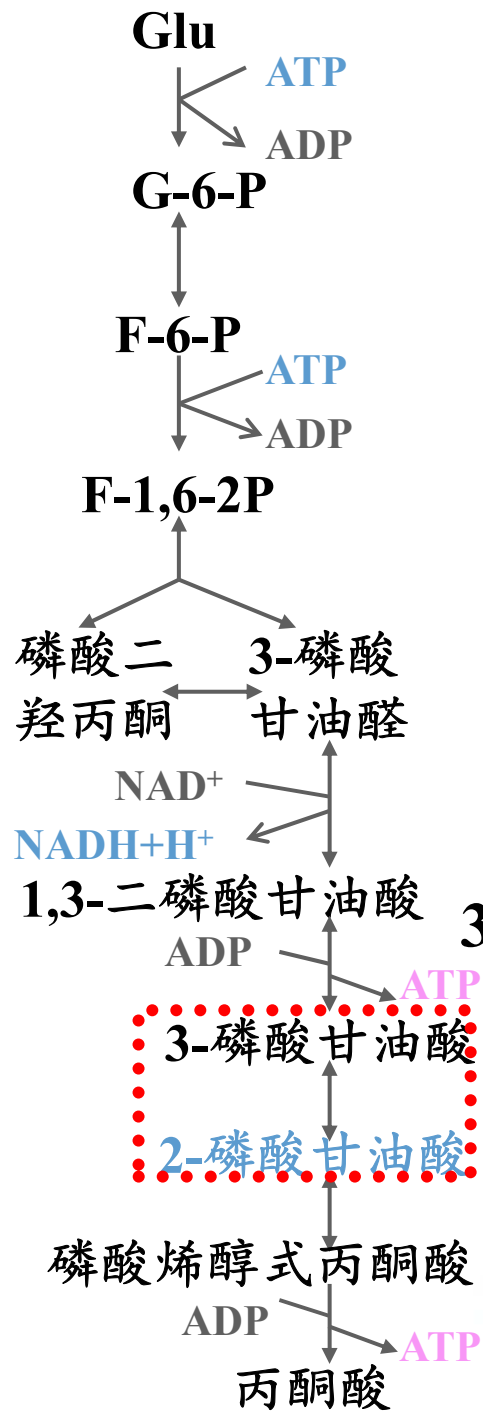




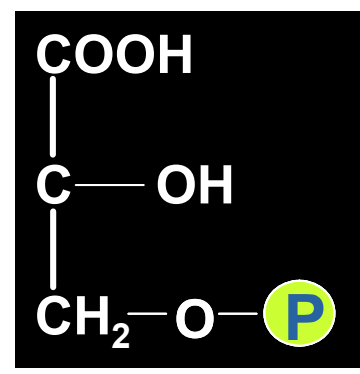
7. 1,3-二磷酸甘油酸转变成3-磷酸甘油酸



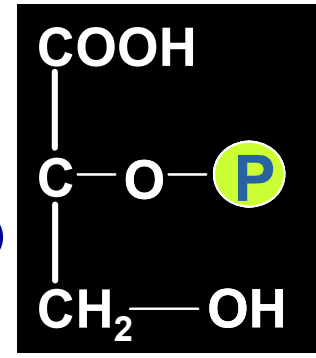
这种ADP或其他核苷二磷酸的磷酸化作用与底物的脱氢作用直接相偶联的反应过程，称为底物水平磷酸化(substrate level phosphorylation)。



8. 3-磷酸甘油酸转变为2-磷酸甘油酸

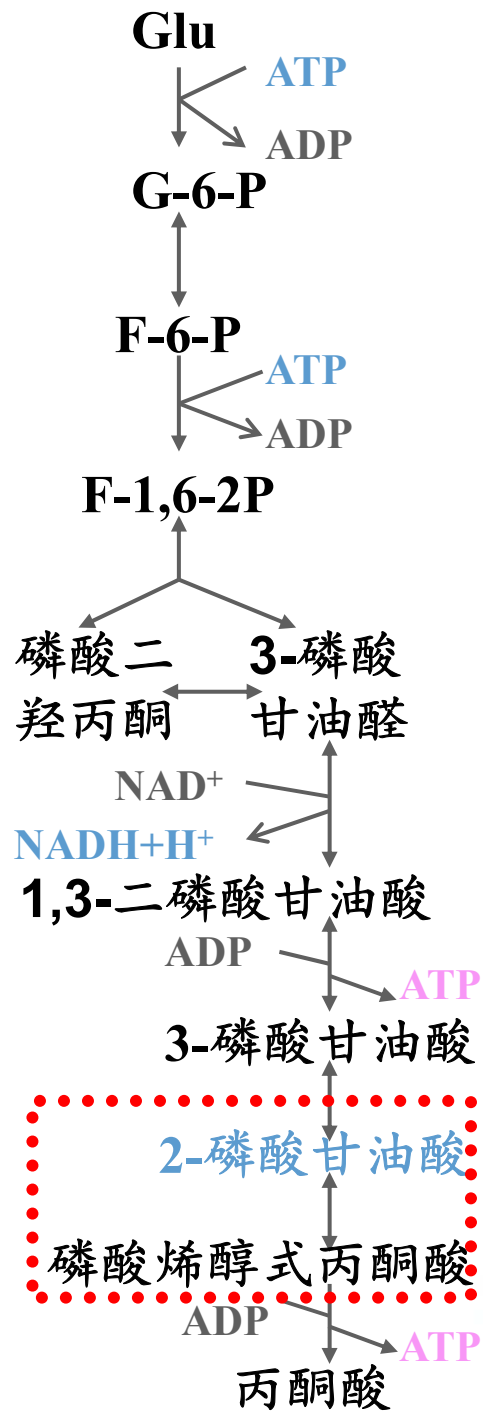


磷酸甘油酸变位酶
(phosphoglycerate mutase)

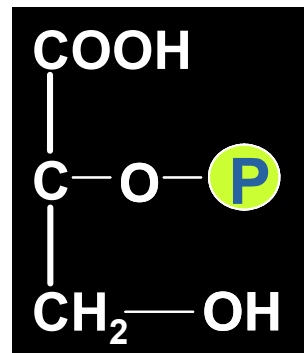


2-磷酸甘油酸

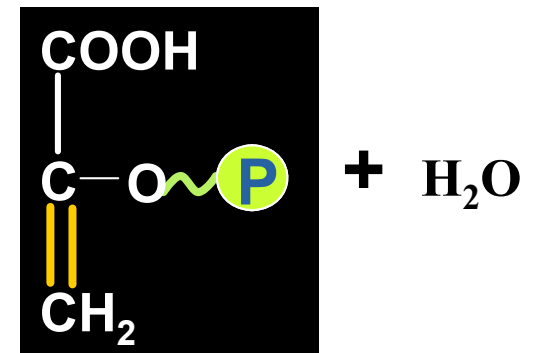




9. 2-磷酸甘油酸脱水生成磷酸烯醇式丙酮酸

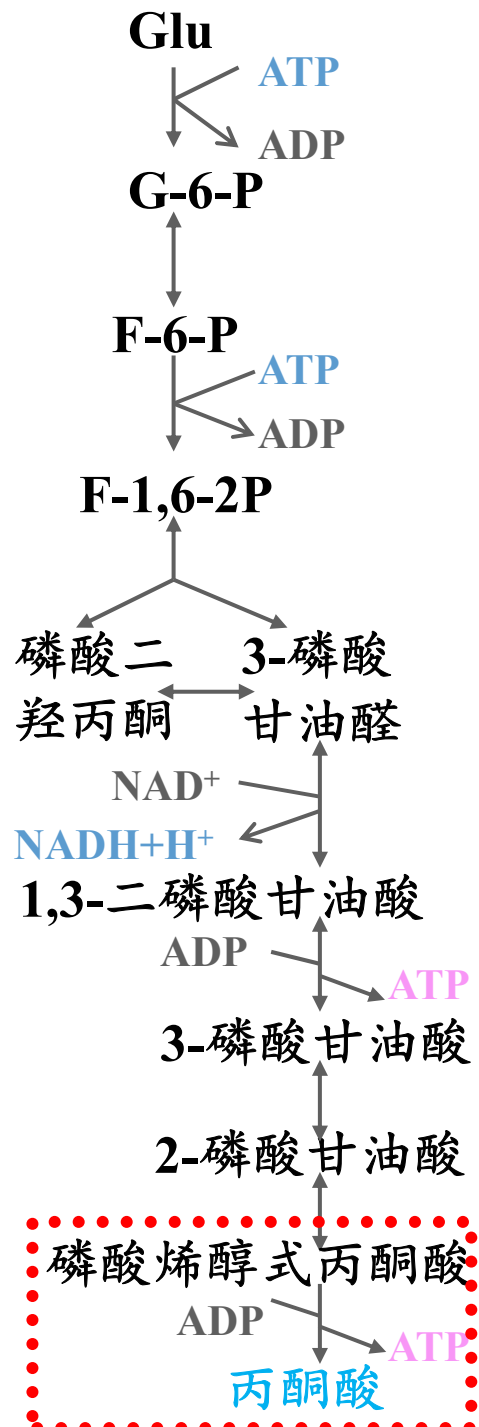


2-磷酸甘油酸

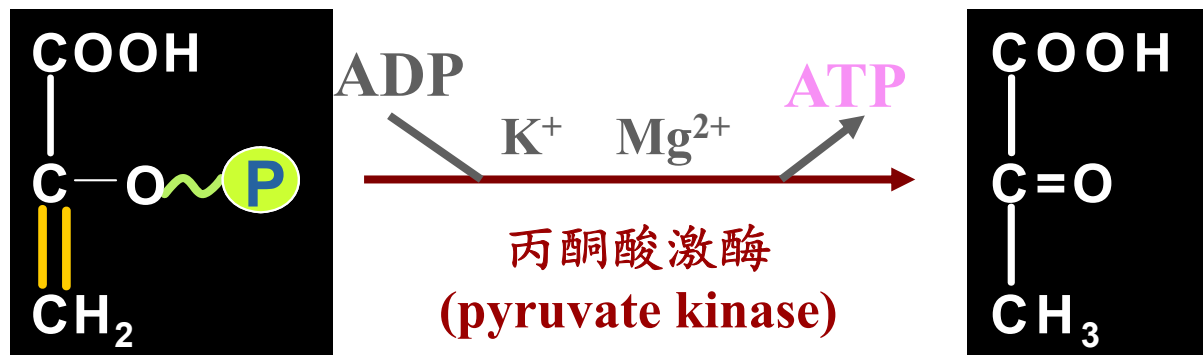


磷酸烯醇式丙酮酸
(phosphoenolpyruvate, PEP)





10. 磷酸烯醇式丙酮酸将高能磷酸基转移给ADP生成ATP和丙酮酸



磷酸烯醇式丙酮酸

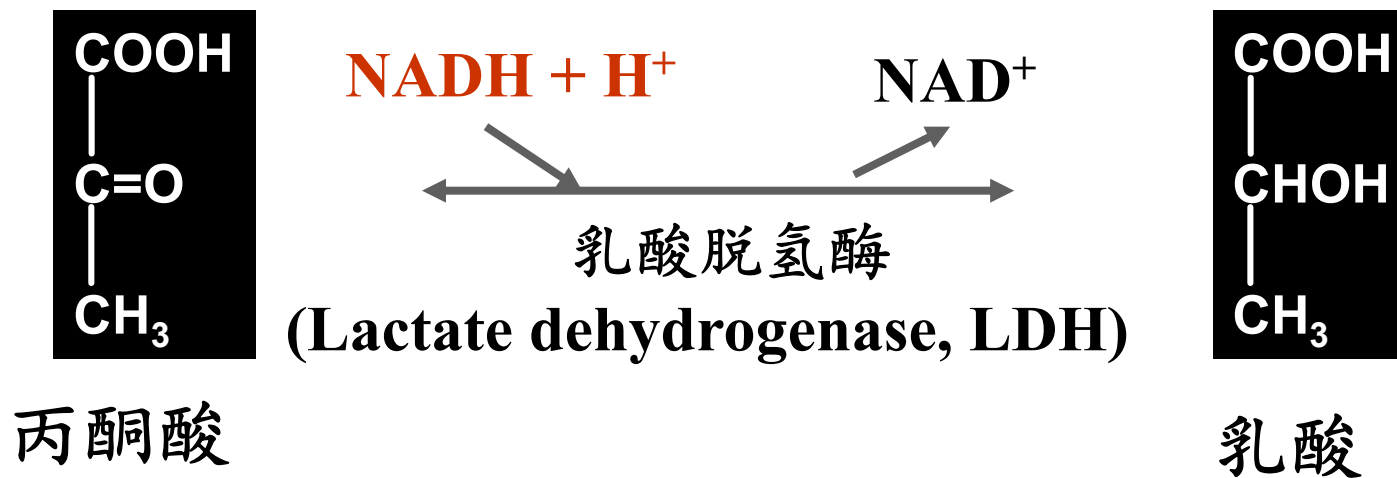
丙酮酸

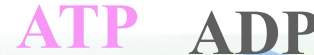
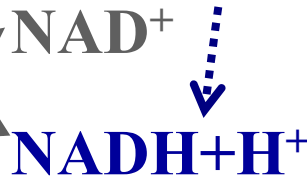
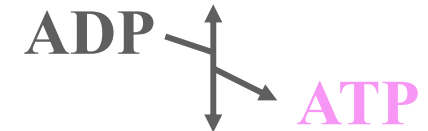
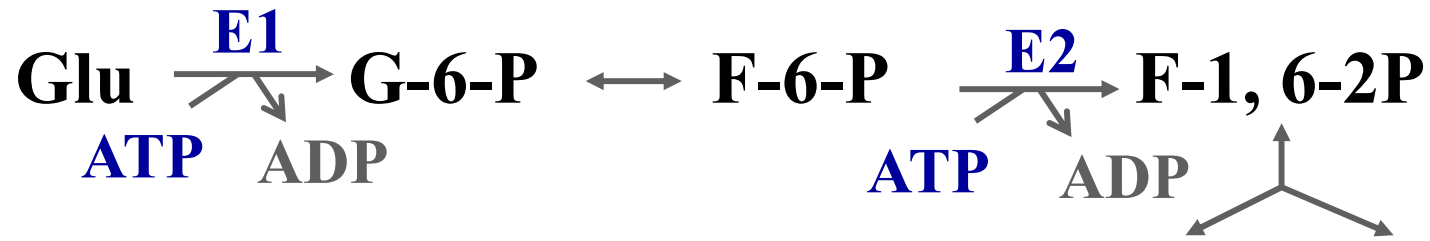


在糖酵解产能阶段的5步反应中，2分子磷酸丙糖经两次底物水平磷酸化转变成2分子丙酮酸，总共生成**4分子ATP**。



(二) 丙酮酸被还原为乳酸





E3

E1: 己糖激酶

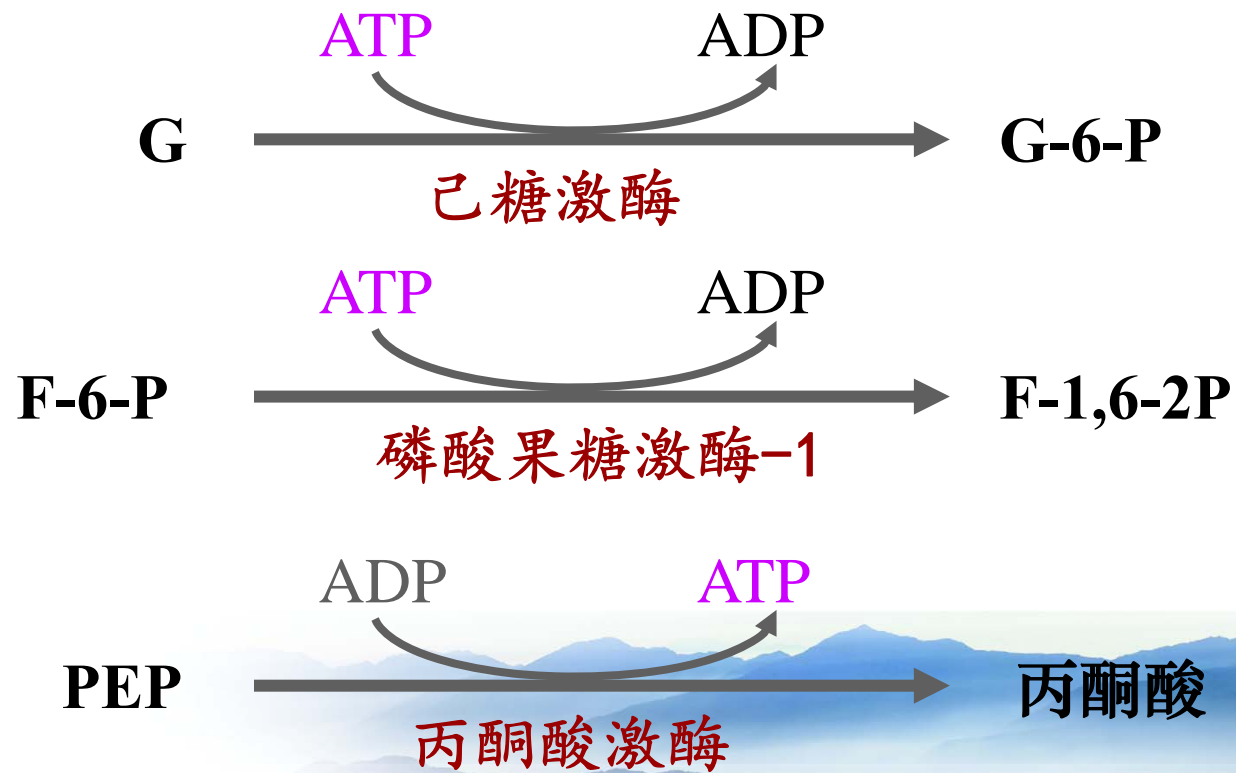
E2: 磷酸果糖激酶-1

E3: 丙酮酸激酶

糖的无氧氧化

■ 糖酵解小结

- 反应部位：胞浆；
- 糖酵解是一个不需氧的产能过程；
- 反应全过程中有三步不可逆的反应：



➤ 产能的方式和数量

方式：底物水平磷酸化

净生成ATP数量：从G开始 $2 \times 2 - 2 = 2\text{ATP}$

从G_n开始 $2 \times 2 - 1 = 3\text{ATP}$

➤ 终产物乳酸的去路

释放入血，进入肝脏再进一步代谢：

分解利用

乳酸循环（糖异生）



二、糖酵解的调控是对3个关键酶活性的调节

- 关键酶
- ① 己糖激酶
 - ② 磷酸果糖激酶-1
 - ③ 丙酮酸激酶

- 调节方式
- ① 别构调节
 - ② 共价修饰调节

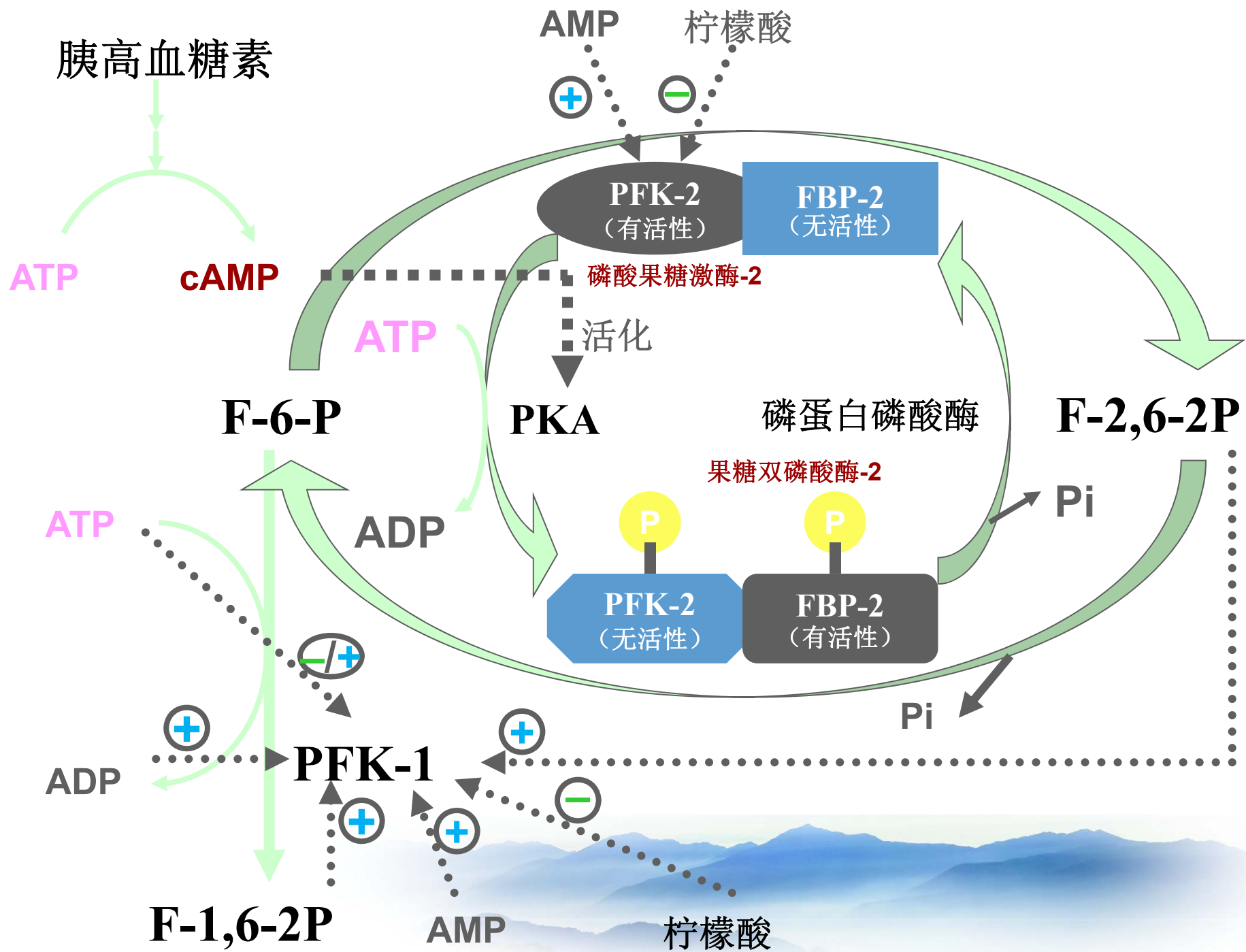
(一) 磷酸果糖激酶-1对调节糖酵解速率最重要

■ 别构调节

➤ 别构激活剂：AMP; ADP; F-1,6-2P; F-2,6-2P

➤ 别构抑制剂：柠檬酸; ATP (高浓度)





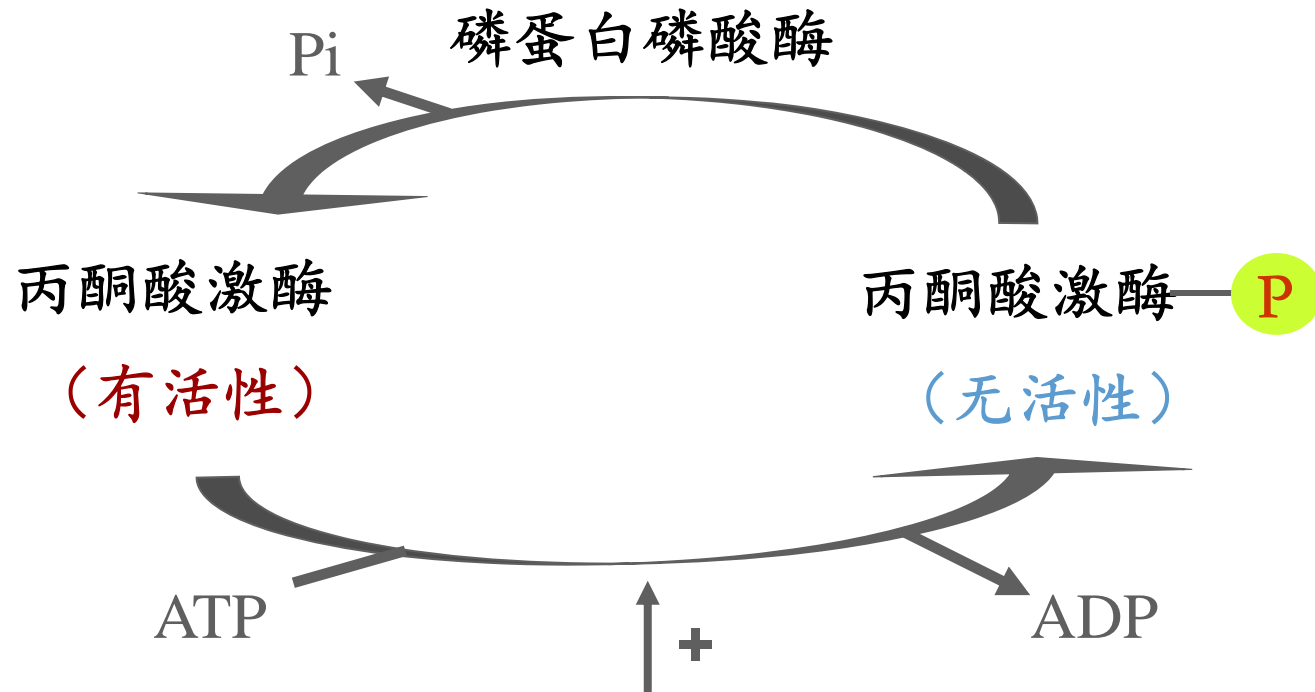
(二) 丙酮酸激酶是糖酵解的第二个重要的调节点

■ 别构调节

- 别构激活剂：1,6-双磷酸果糖
- 别构抑制剂：ATP, 丙氨酸



■ 共价修饰调节



胰高血糖素 → PKA, CaM激酶

PKA: 蛋白激酶A (protein kinase A)

CaM: 钙调蛋白

(三) 己糖激酶受到反馈抑制调节

- ▶ **葡糖-6-磷酸**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。



三、糖无氧氧化的主要生理意义是机体不 利用氧快速供能

- 糖无氧氧化最主要的生理意义在于迅速提供能量，这对肌收缩更为重要。
- 是某些细胞在氧供应正常情况下的重要供能途径。
 - ① 无线粒体的细胞，如：红细胞
 - ② 代谢活跃的细胞，如：白细胞、骨髓细胞





Otto Warburg

- 1923年发现Warburg effect（有氧糖酵解）
- 1931年因发现呼吸酶的性质和作用方式获诺贝尔医学或生理学奖
- 1937-1938阐明了磷酸三碳糖氧化与形成腺苷三磷酸(ATP)相偶联的机理，从而在研究能量代谢方面揭开了新的一页



第三节

糖的有氧氧化

Aerobic Oxidation of Carbohydrate



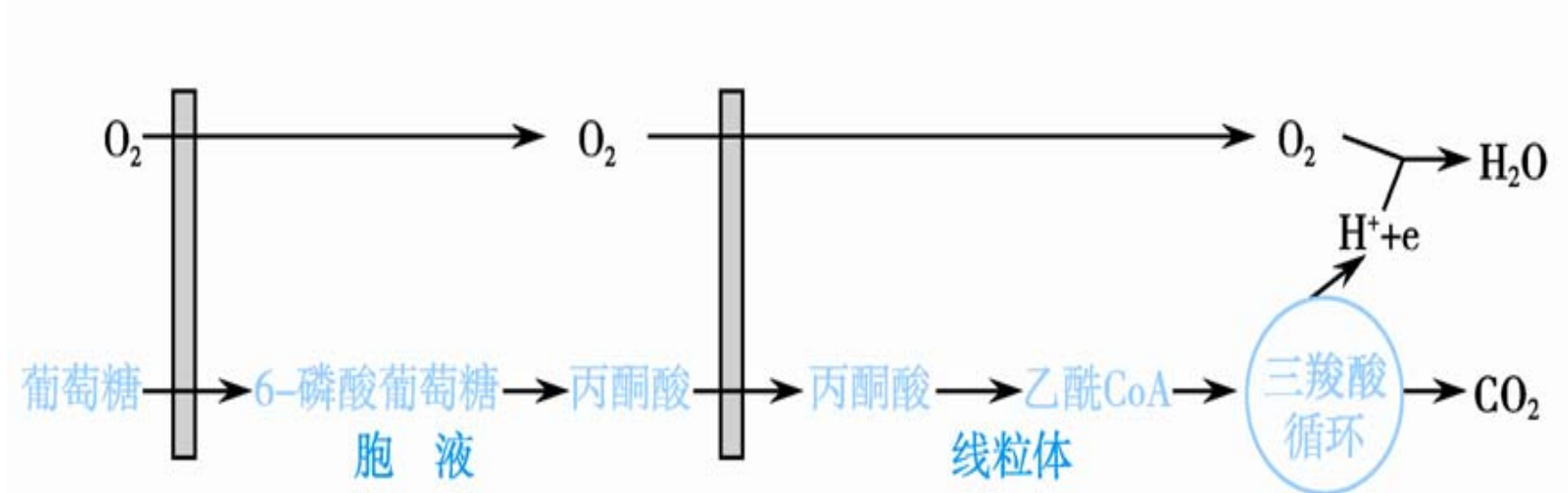
■ 概念

机体利用氧将葡萄糖彻底氧化成 H_2O 和 CO_2 的反应过程，称为**糖的有氧氧化 (aerobic oxidation)**，是体内糖分解供能的主要方式。

■ 部位：胞液及线粒体



葡萄糖有氧氧化概况

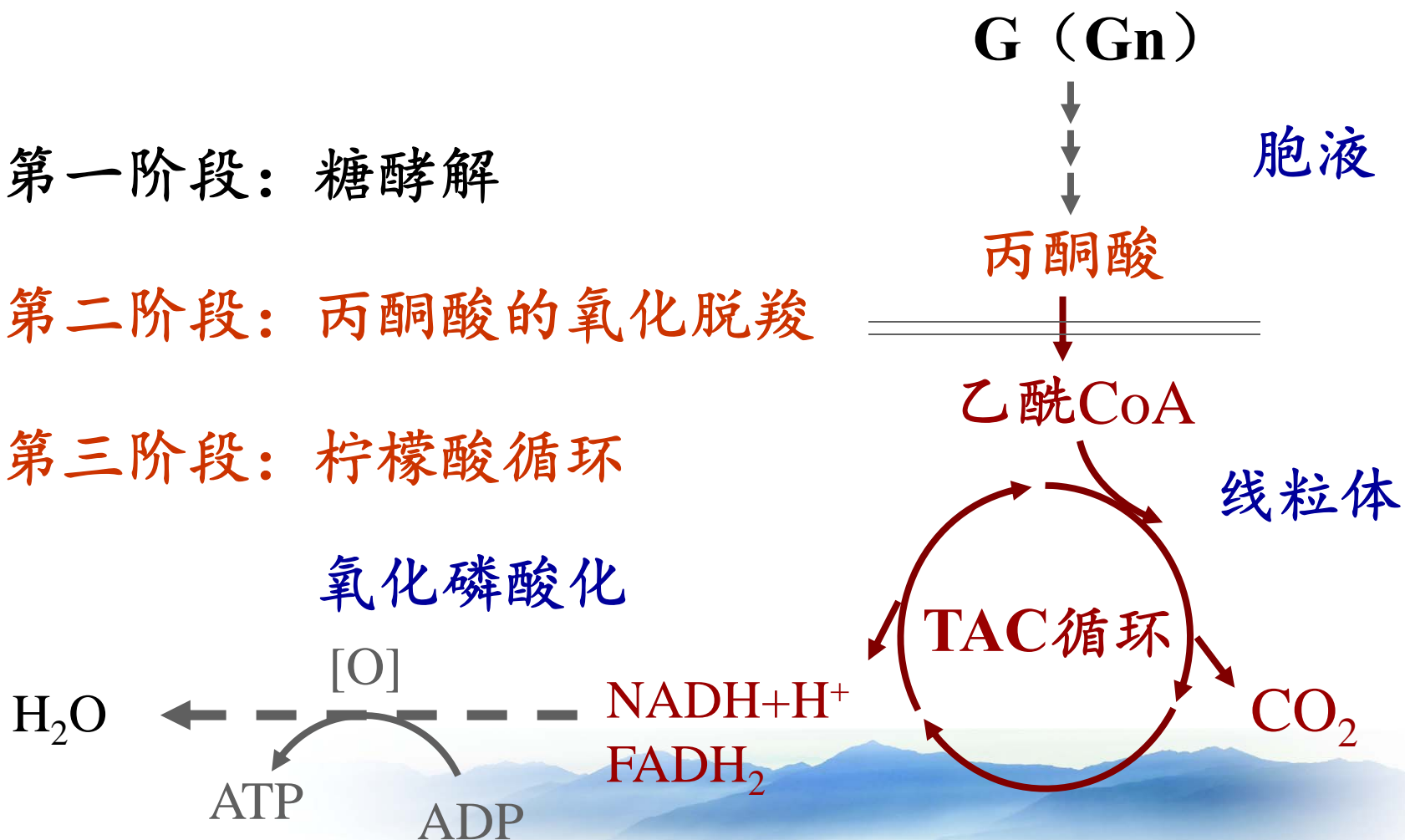


一、糖的有氧氧化分为三个阶段

第一阶段：糖酵解

第二阶段：丙酮酸的氧化脱羧

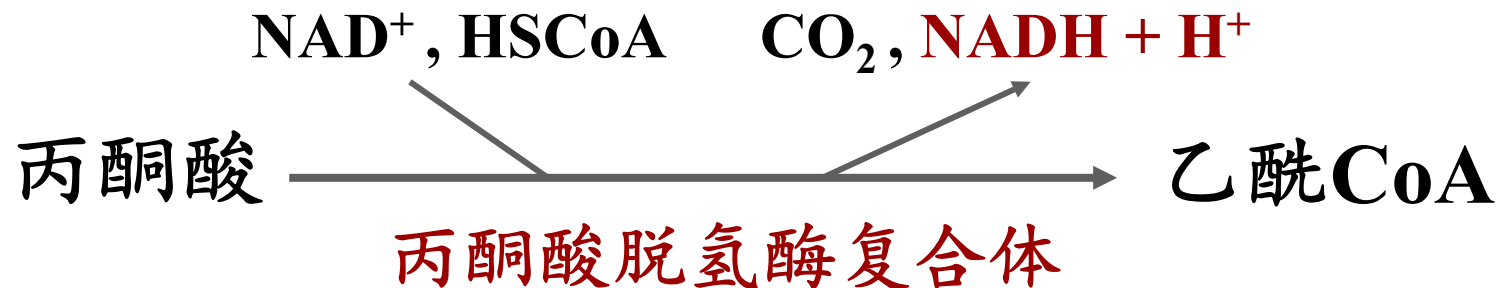
第三阶段：柠檬酸循环



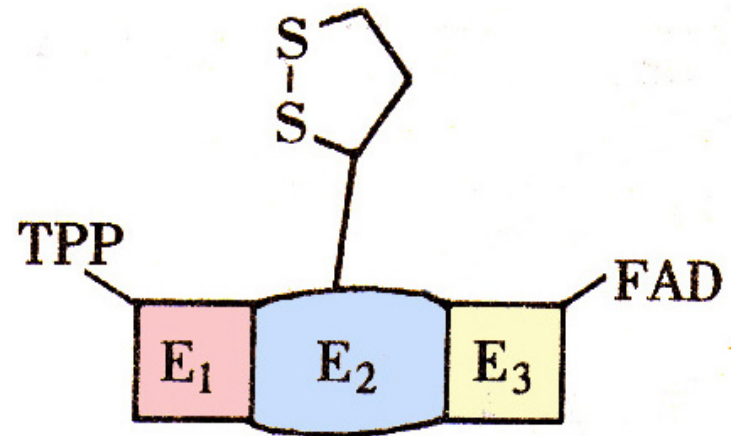
(一) 葡萄糖经糖酵解生成丙酮酸

(二) 丙酮酸进入线粒体氧化脱羧生成乙酰CoA

■ 总反应式:



■ 丙酮酸脱氢酶复合体的组成



酶

辅酶

E_1 : 丙酮酸脱氢酶

TPP

E_2 : 二氢硫辛酰胺转乙酰酶

硫辛酸 (L $\begin{matrix} S \\ | \\ S \end{matrix}$
HSCoA

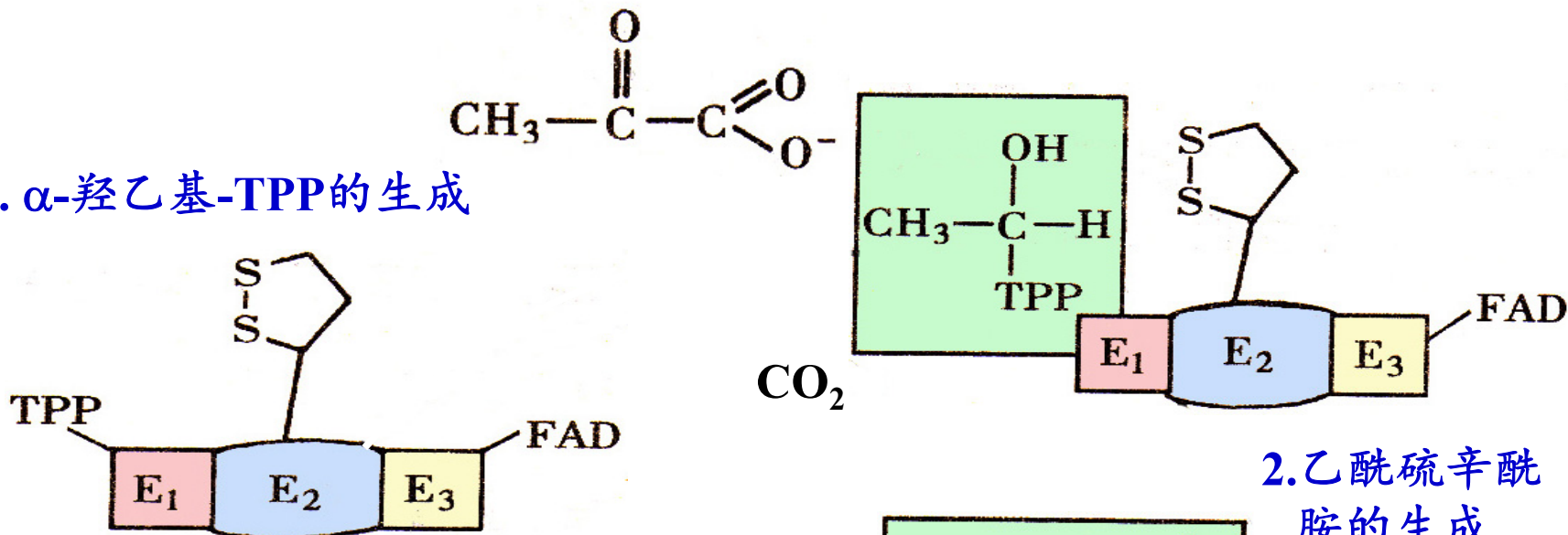
E_3 : 二氢硫辛酰胺脱氢酶

FAD, NAD⁺

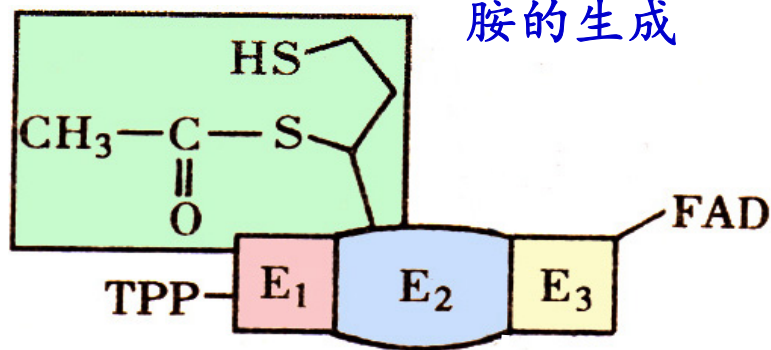
- 在哺乳类动物细胞中，丙酮酸脱氢酶复合体由60个转乙酰酶组成核心，周围排列着12个丙酮酸脱氢酶和6个二氢硫辛酰胺脱氢酶。
- 参与反应的辅酶有硫胺素焦磷酸酯（TPP）、硫辛酸、FAD、NAD⁺ 和CoA。
- 其中硫辛酸是带有二硫键的八碳羧酸，通过与转乙酰酶的赖氨酸残基的 ϵ -氨基相连，形成与酶结合的硫辛酰胺而成为酶的柔性长臂，可将乙酰基从酶复合体的一个活性部位转到另一个活性部位。



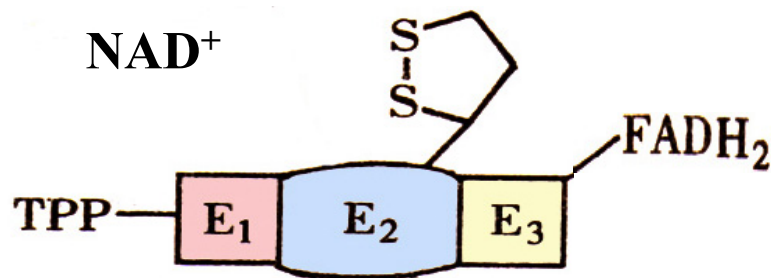
1. α -羟乙基-TPP的生成



2. 乙酰硫辛酰胺的生成



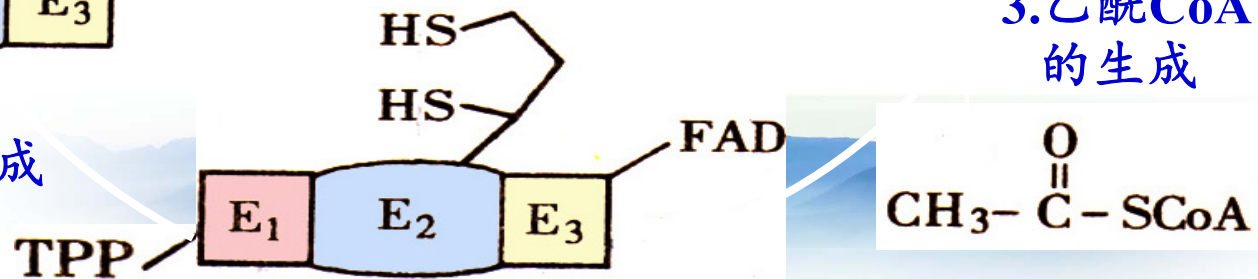
5. $\text{NADH}+\text{H}^+$ 的生成



CoASH

3. 乙酰CoA的生成

4. 硫辛酰胺的生成



(三) 乙酰CoA进入柠檬酸循环以及氧化磷酸化生成ATP

- 柠檬酸循环的第一步是乙酰CoA与草酰乙酸缩合成6个碳原子的柠檬酸，然后柠檬酸经过一系列反应重新生成草酰乙酸，完成一轮循环。
- 经过一轮循环，乙酰CoA的2个碳原子被氧化成CO₂；在循环中有**1次**底物水平磷酸化，可生成**1分子ATP**；有4次脱氢反应，氢的接受体分别为**NAD⁺或FAD**，生成**3分子NADH+H⁺和1分子FADH₂**。



二、柠檬酸循环是以形成柠檬酸为起始物的循环反应系统

■ 概述

柠檬酸循环也称为三羧酸循环(**Tricarboxylic acid Cycle, TCA cycle**)，是由线粒体内一系列酶促反应构成的循环反应系统。因为该学说由**Krebs**正式提出，亦称为**Krebs**循环。

■ 反应部位：线粒体





Sir Hans Aldof Krebs

- 1932年 发现尿素循环
- 1937年 发现柠檬酸循环（代谢研究的里程碑）
- 1953年因发现柠檬酸循环获诺贝尔医学或生理学奖



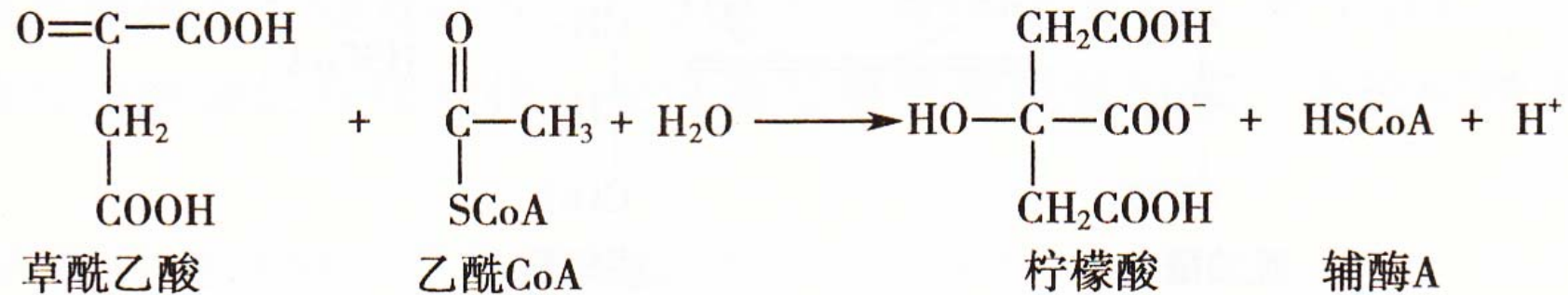
(一) 柠檬酸循环由八步反应组成

1. 乙酰CoA与草酰乙酸缩合成柠檬酸 乙酰草酰成柠檬
2. 柠檬酸经顺乌头酸转变为异柠檬酸 异柠檬又成 α 酮
3. 异柠檬酸氧化脱羧转变为 α -酮戊二酸 琥酰琥酸延胡索
4. α -酮戊二酸氧化脱羧生成琥珀酰CoA 苹果落在草丛中
5. 琥珀酰CoA合成酶催化底物水平磷酸化反应
6. 琥珀酸脱氢生成延胡索酸
7. 延胡索酸加水生成苹果酸
8. 苹果酸脱氢生成草酰乙酸



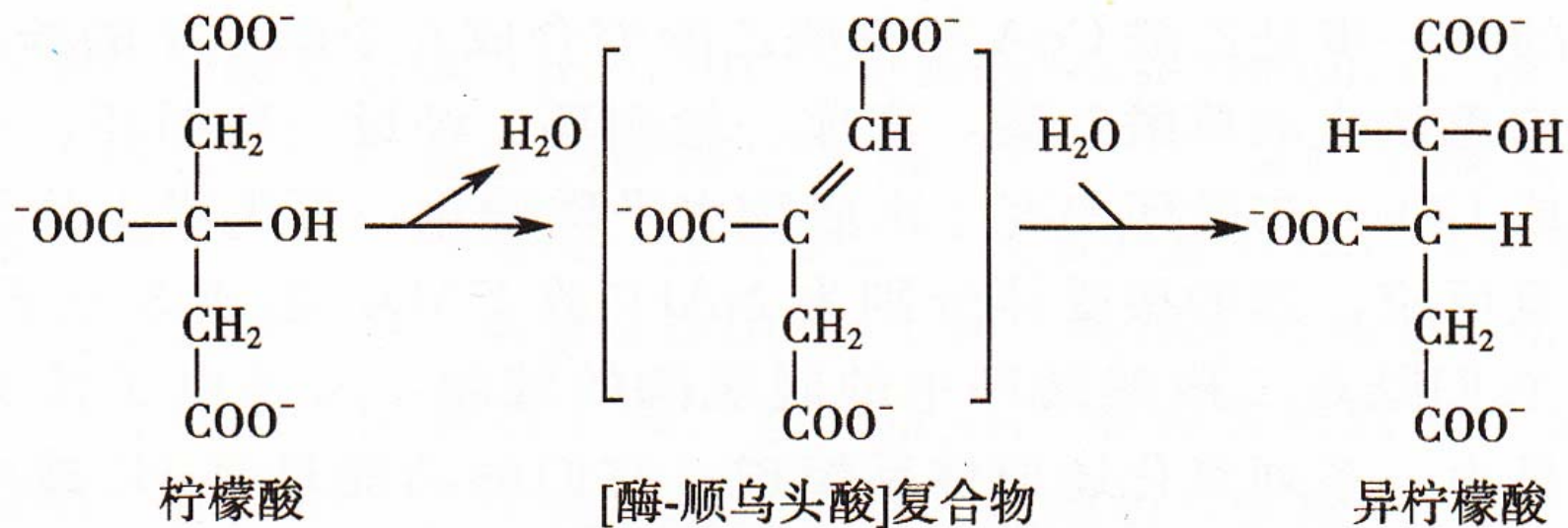
1. 乙酰CoA与草酰乙酸缩合成柠檬酸

- ❧ 乙酰辅酶A（acetyl CoA）与草酰乙酸（oxaloacetate）缩合成柠檬酸（citrate）
- ❧ 反应由柠檬酸合酶（citrate synthase）催化



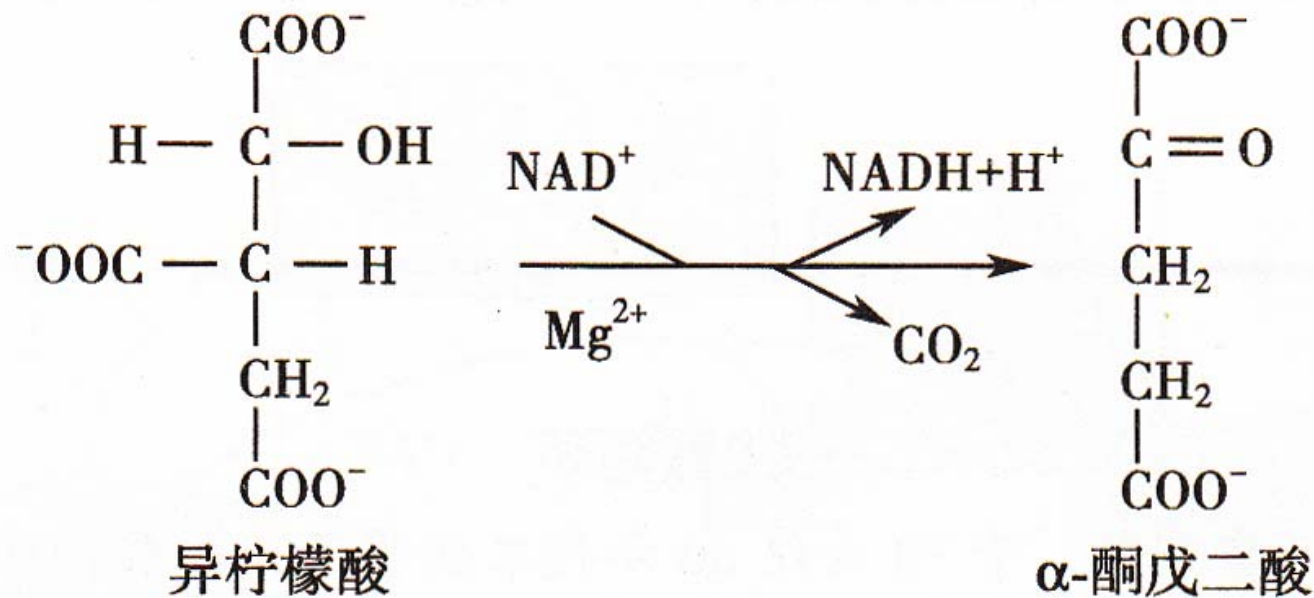
2. 柠檬酸经顺乌头酸转变为异柠檬酸

- 此反应是由顺乌头酸酶催化的异构化反应
- 由两步反应构成，(1)：脱水反应
(2)：水合反应



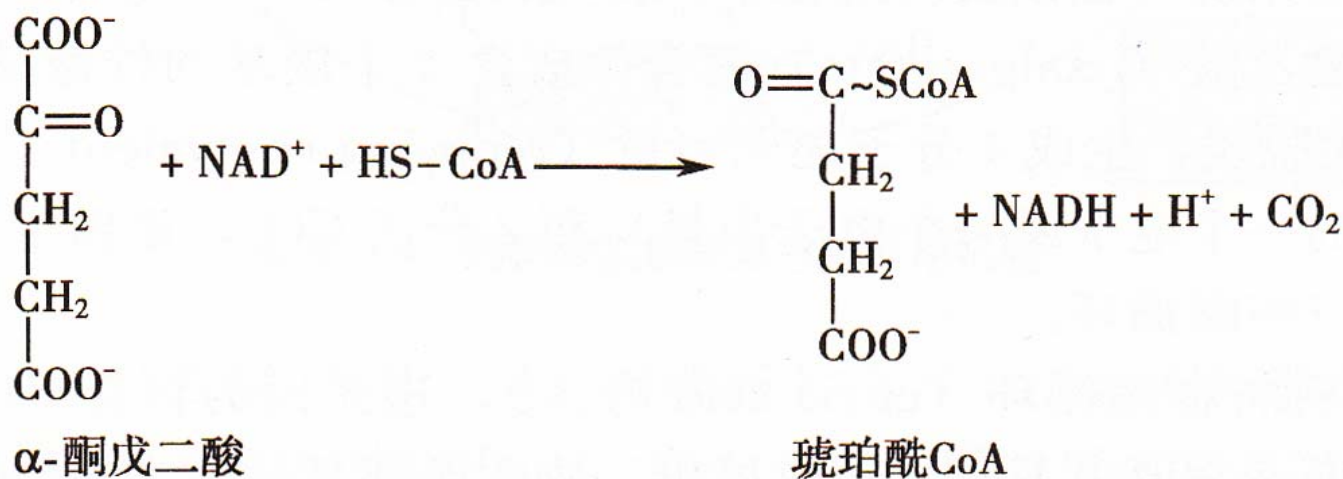
3. 异柠檬酸氧化脱羧转变为 α -酮戊二酸

- 异柠檬酸在异柠檬酸脱氢酶 (Isocitrate dehydrogenase) 作用下，氧化脱羧而转变成 α -酮戊二酸 (α -Ketoglutarate)



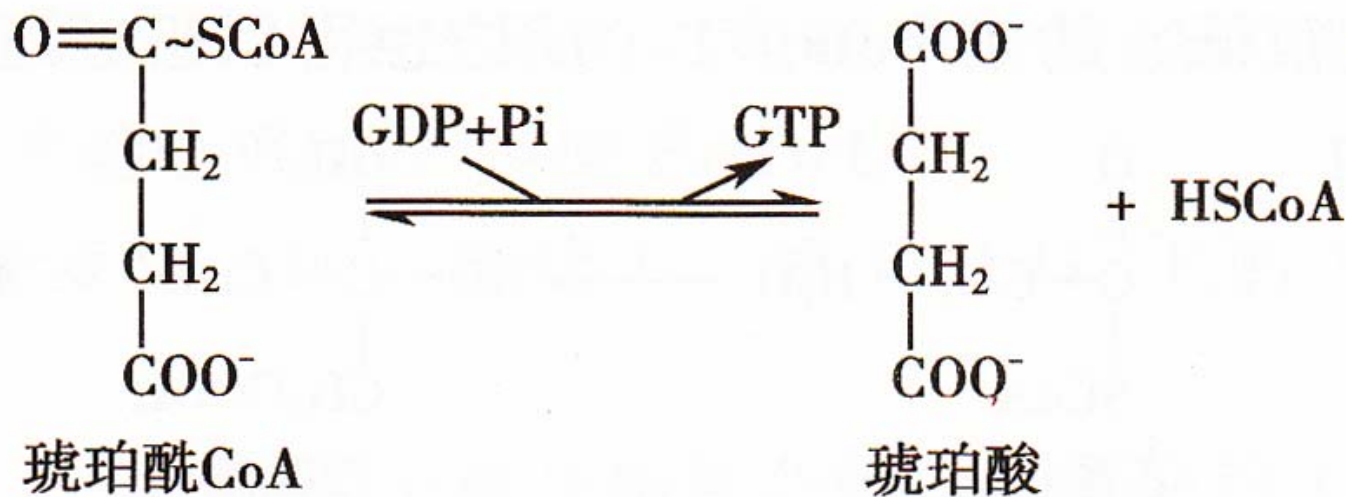
4. α -酮戊二酸氧化脱羧生成琥珀酰CoA

- 在 α -酮戊二酸脱氢酶复合体催化下 α -酮戊二酸氧化脱羧生成琥珀酰CoA (succinyl-CoA);
- 该脱氢酶复合体的组成及催化过程与丙酮酸脱氢酶复合体类似。



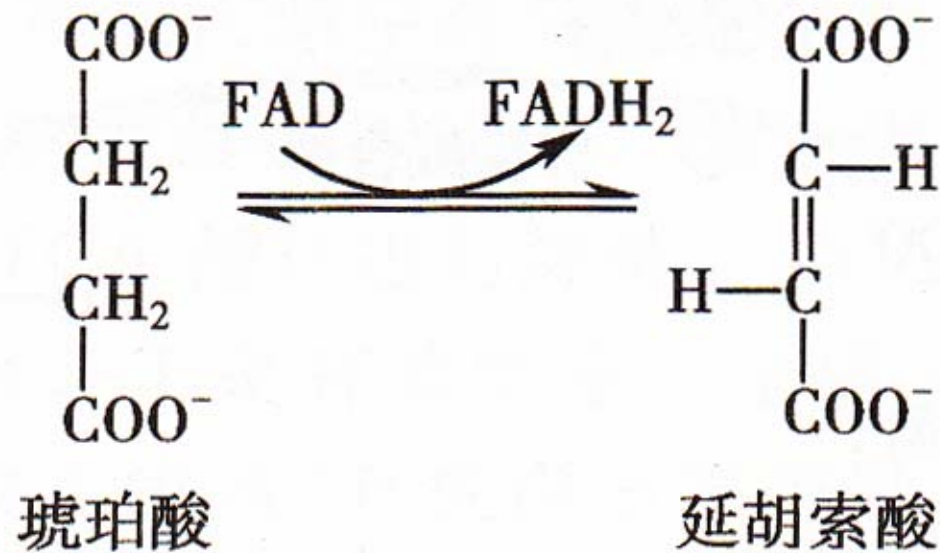
5.琥珀酰CoA合成酶催化底物水平磷酸化反应

- 在琥珀酰CoA合成酶催化下，琥珀酰CoA的高能硫酯键水解与GDP磷酸化偶联，生成琥珀酸、GTP和辅酶A。
- 这是三羧酸循环中唯一直接生成高能磷酸键的反应。



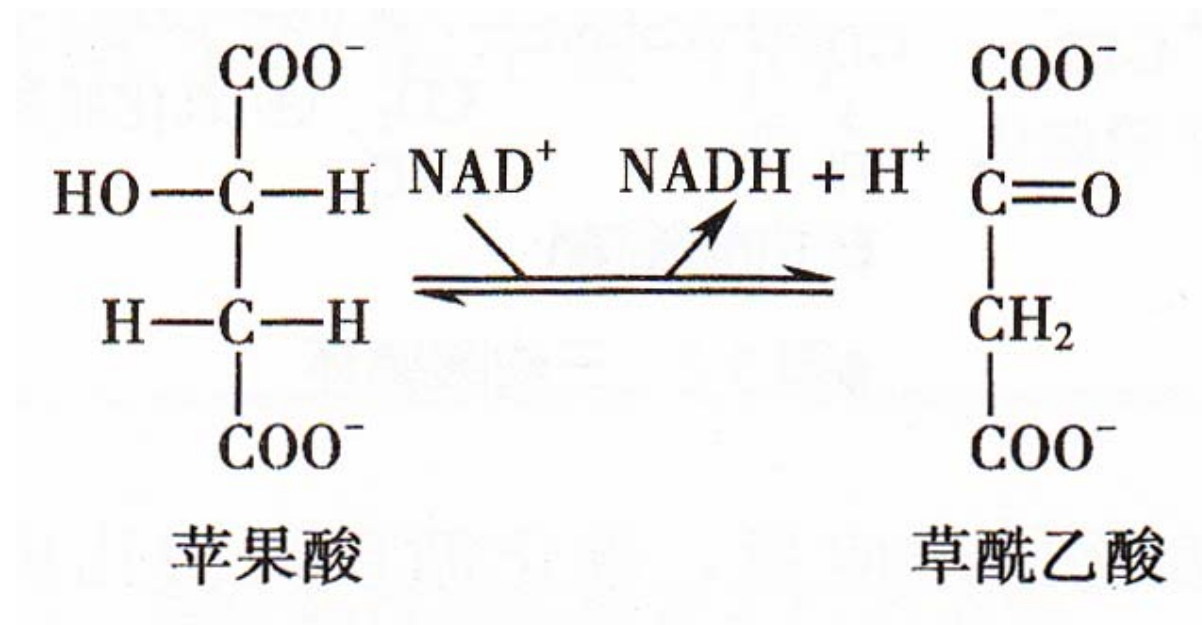
6. 琥珀酸脱氢生成延胡索酸

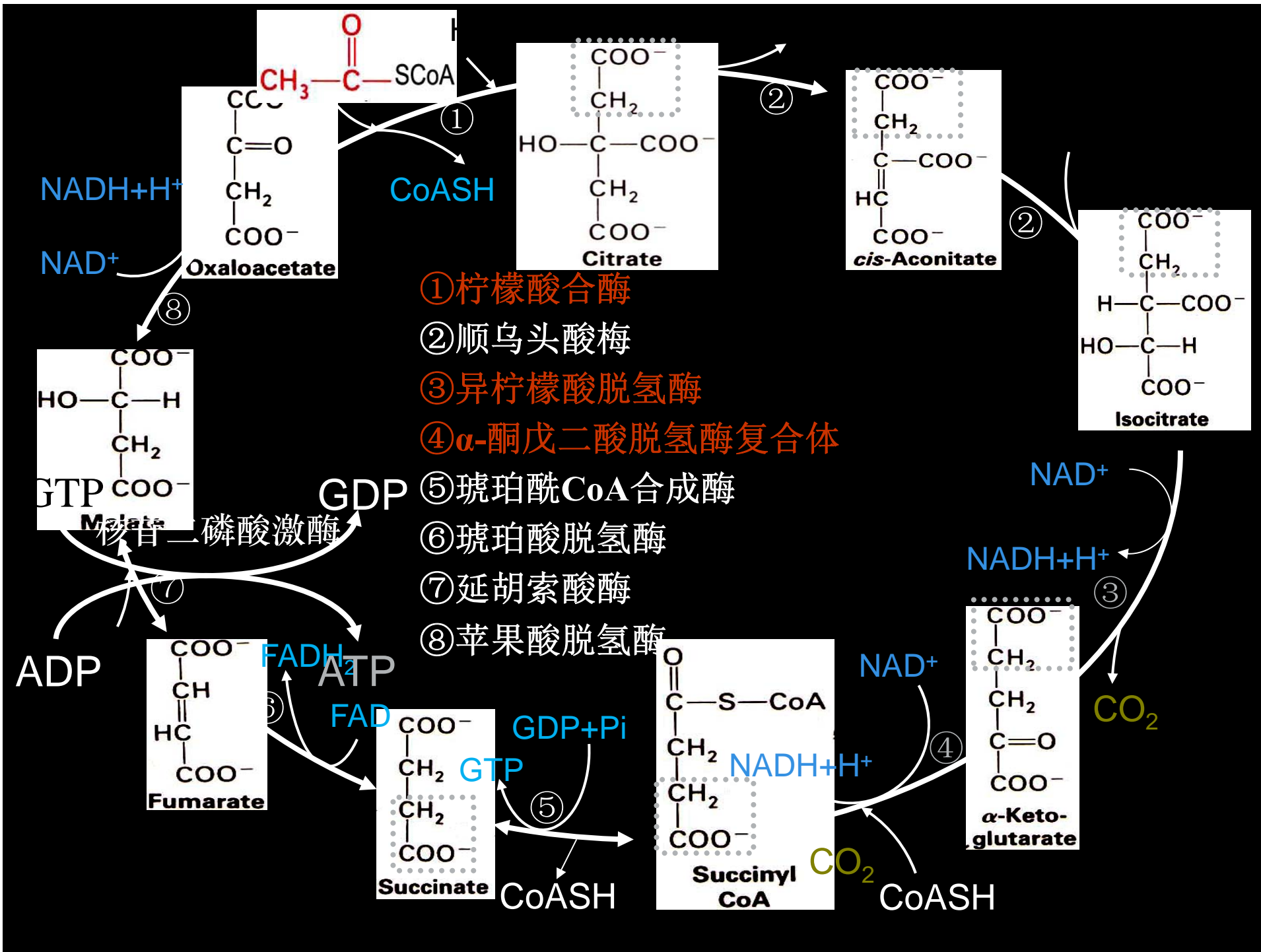
- 此步反应由琥珀酸脱氢酶催化，其辅酶是FAD，是三羧酸循环中唯一与内膜结合的酶。



8. 苹果酸脱氢生成草酰乙酸

苹果酸脱氢酶催化此步反应，辅酶是 NAD^+ 。





➤ 柠檬酸循环的要点：

经过一次柠檬酸循环，

消耗一分子乙酰CoA；

经四次脱氢，二次脱羧，一次底物水平磷酸化；

生成1分子FADH₂，3分子NADH+H⁺，2分子CO₂，
1分子GTP；

关键酶有：柠檬酸合酶， α -酮戊二酸脱氢酶复合体，异柠檬酸脱氢酶。

➤ 整个循环反应为不可逆反应。



➤ 柠檬酸循环的中间产物:

柠檬酸循环中间产物起催化剂的作用，本身无量的变化，不可能通过柠檬酸循环直接从乙酰CoA合成草酰乙酸或柠檬酸循环中其他产物，同样中间产物也不能直接在柠檬酸循环中被氧化为 CO_2 及 H_2O 。



表面上看来，柠檬酸循环运转必不可少的草酰乙酸在柠檬酸循环中是不会消耗的，它可被反复利用。实际上：

I. 机体内各种物质代谢之间是彼此联系、相互配合的，TCA循环中的某些中间代谢物能够转变合成其他物质，借以沟通糖和其他物质代谢之间的联系。

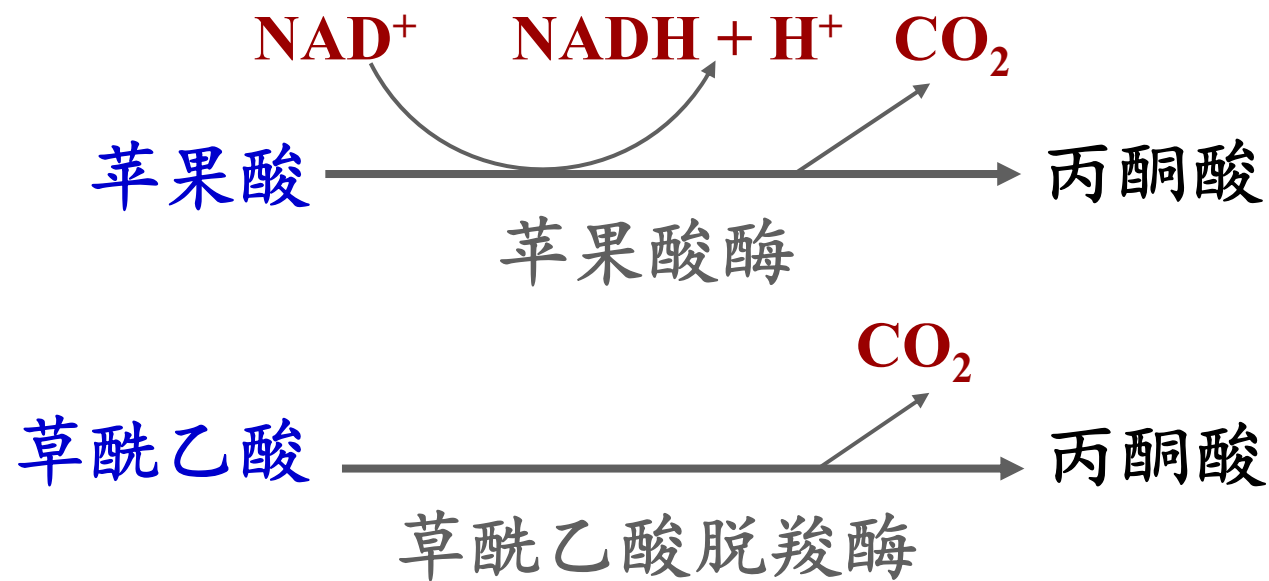
例如： 草酰乙酸 \rightleftharpoons 天冬氨酸

α -酮戊二酸 \rightleftharpoons 谷氨酸

柠檬酸▶ 脂肪酸

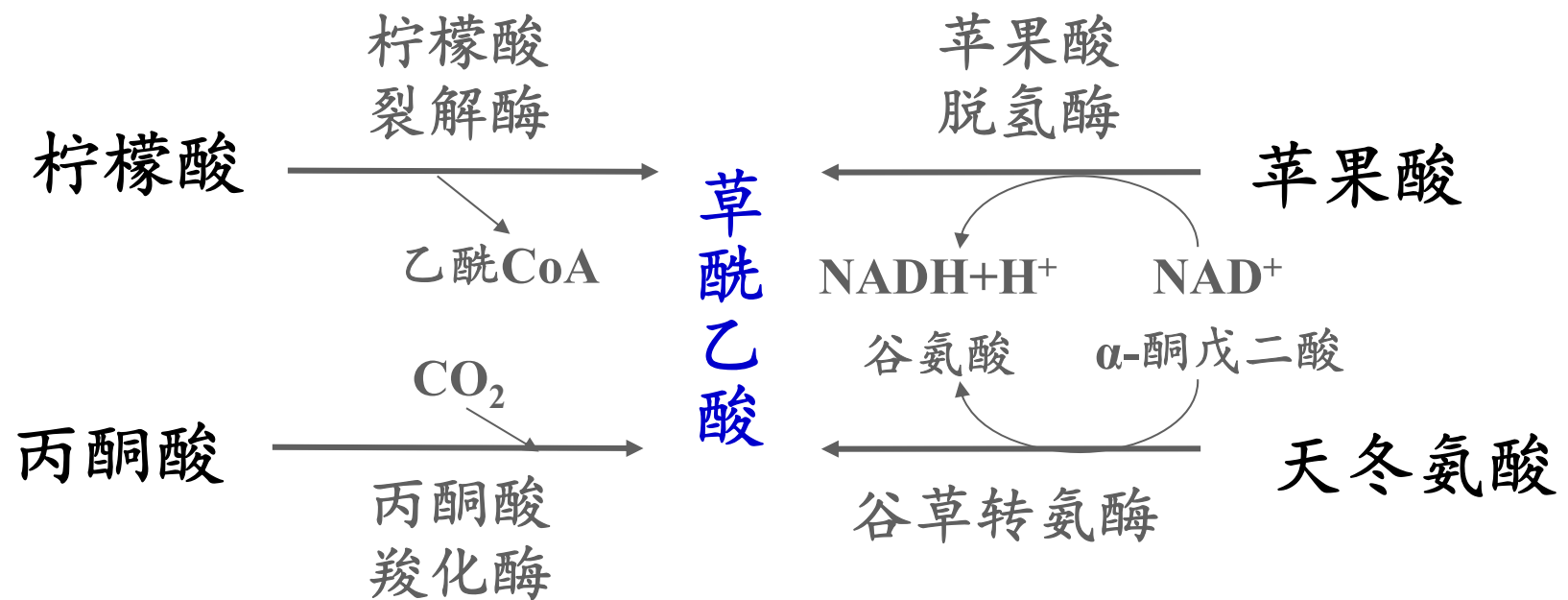
琥珀酰CoA▶ 卟啉

II. 机体糖供不足时，可能引起TCA循环运转障碍，这时苹果酸、草酰乙酸可脱羧生成丙酮酸，再进一步生成乙酰CoA进入TAC氧化分解。



所以，草酰乙酸必须不断被更新补充。

➤ 草酰乙酸的来源如下：



(三) 柠檬酸循环在三大营养物质代谢中具有重要生理意义

1. 柠檬酸循环是三大营养物质分解产能的共同通路。
2. 柠檬酸循环是糖、脂肪、氨基酸代谢联系的枢纽。



三、糖有氧氧化是糖分解生成ATP的主要方式

$\text{H}^+ + \text{e}$ 进入呼吸链彻底氧化生成 H_2O 的同时ADP偶联磷酸化生成ATP。



反 应	辅 酶	最终获得ATP
第一阶段 (胞浆)		
葡萄糖→葡糖-6-磷酸		-1
果糖-6-磷酸→果糖-1,6-二磷酸		-1
2×3-磷酸甘油醛→2×1,3-二磷酸甘油酸	2NADH	3或5*
2×1,3-二磷酸甘油酸→2×3-磷酸甘油酸		2
2×磷酸烯醇式丙酮酸→2×丙酮酸		2
第二阶段 (线粒体基质)		
2×丙酮酸→2×乙酰CoA	2NADH	5
第三阶段 (线粒体基质)		
2×异柠檬酸→2× α -酮戊二酸	2NADH	5
2× α -酮戊二酸→2×琥珀酰CoA	2NADH	5
2×琥珀酰CoA→2×琥珀酸		2
2×琥珀酸→2×延胡索酸	2FADH ₂	3
2×苹果酸→2×草酰乙酸	2NADH	5
由一个葡萄糖糖总共获得		30或32

* 获得ATP的数量取决于还原当量进入线粒体的穿梭机制

➤ 糖的有氧氧化是机体产能最主要的途径。它不仅产能效率高，而且由于产生的能量逐步分次释放，相当一部分形成ATP，所以能量的利用率也高。



四、糖有氧氧化的调节

关键酶

- ① 酵解途径：
己糖激酶
丙酮酸激酶
磷酸果糖激酶-1
- 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
 α -酮戊二酸脱氢酶复合体
异柠檬酸脱氢酶

(一) 丙酮酸脱氢酶复合体的调节

➤ 别构调节

别构抑制剂：乙酰CoA；NADH；ATP

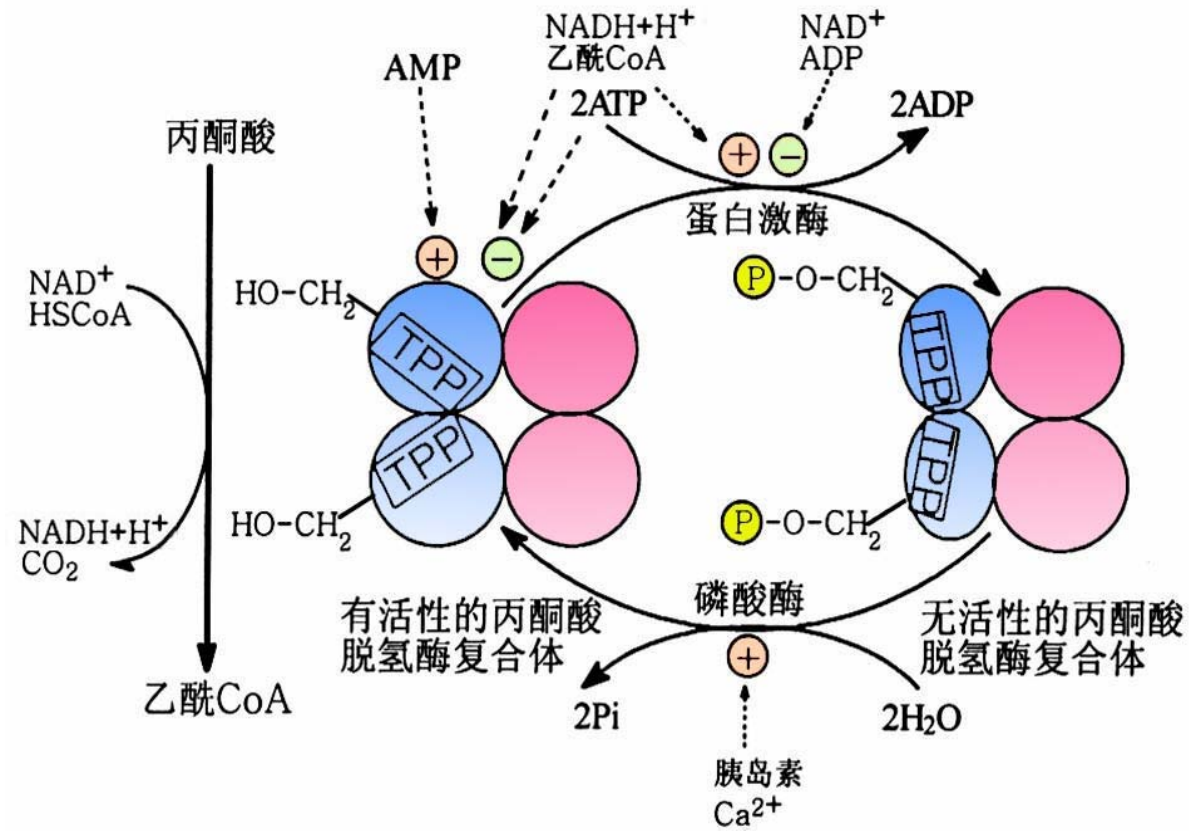
别构激活剂：AMP；ADP；NAD⁺

乙酰CoA / HSCoA↑或 NADH / NAD⁺↑时，其活性也受到抑制。这两种情况见于饥饿、大量脂酸被动员利用时，这时糖的有氧氧化被抑制，大多数组织器官利用脂酸作为能量来源以确保脑等重要组织对葡萄糖的需要。

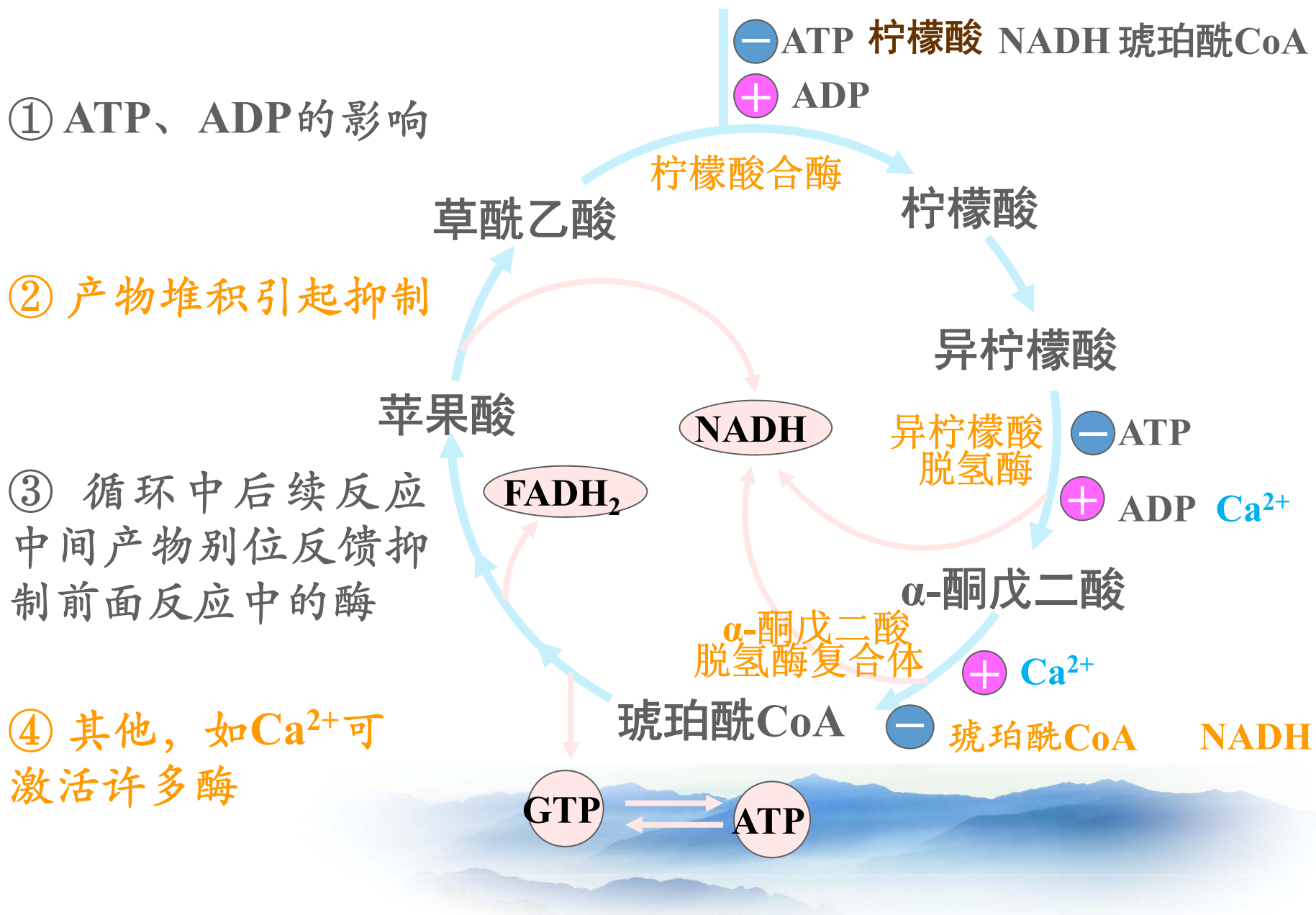
。



➤ 共价修饰调节



(二) 柠檬酸循环的调节



2. 柠檬酸循环与上游和下游反应协调

- ▶ 在正常情况下，（糖）酵解途径和柠檬酸循环的速度是相协调的。这种协调不仅通过高浓度的ATP、NADH的抑制作用，亦通过柠檬酸对磷酸果糖激酶-1的别构抑制作用而实现。
- ▶ 氧化磷酸化的速率对柠檬酸循环的运转也起着非常重要的作用。

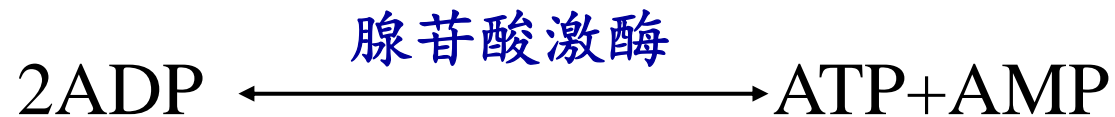


有氧氧化的调节特点

- (1) 有氧氧化的调节通过对其关键酶的调节实现。
- (2) ATP/ADP 或 ATP/AMP 比值全程调节。该比值升高，所有关键酶均被抑制。
- (3) 氧化磷酸化速率影响柠檬酸循环。前者速率降低，则后者速率也减慢。
- (4) 柠檬酸循环与酵解途径互相协调。柠檬酸循环需要多少乙酰 CoA ，则酵解途径相应产生多少丙酮酸以生成乙酰 CoA 。



有氧氧化全过程中许多酶的活性都受细胞内ATP/ADP或ATP/AMP比率的影响，因而能得以协调。



体内ATP浓度是AMP的50倍，经上述反应后，ATP/AMP变动比ATP变动大，有信号放大作用，从而发挥有效的调节作用。



五、糖有氧氧化可抑制糖无氧氧化

* 概念

巴斯德效应(Pastuer effect)指有氧氧化抑制生醇发酵（或无氧氧化）的现象。

* 机制

有氧时， $\text{NADH}+\text{H}^+$ 进入线粒体内氧化，丙酮酸进入线粒体进一步氧化而不生成乳酸；

缺氧时，酵解途径加强， $\text{NADH}+\text{H}^+$ 在胞浆浓度升高，丙酮酸作为氢接受体生成乳酸。

第四节

磷酸戊糖途径

pentose phosphate pathway



磷酸戊糖途径（**pentose phosphate pathway**）是指从糖酵解的中间产物葡萄糖-6-磷酸开始形成旁路，通过氧化、基团转移两个阶段生成**果糖-6-磷酸**和**3-磷酸甘油醛**，从而返回糖酵解的代谢途径，亦称为**磷酸戊糖旁路（pentose phosphate shunt）**。

磷酸戊糖途径不能产生ATP，其主要意义是生成**NADPH**和**磷酸核糖**。



一、磷酸戊糖途径的分为两个反阶段

- 细胞定位：胞液

- 反应过程可分为二个阶段：

- 第一阶段：氧化反应

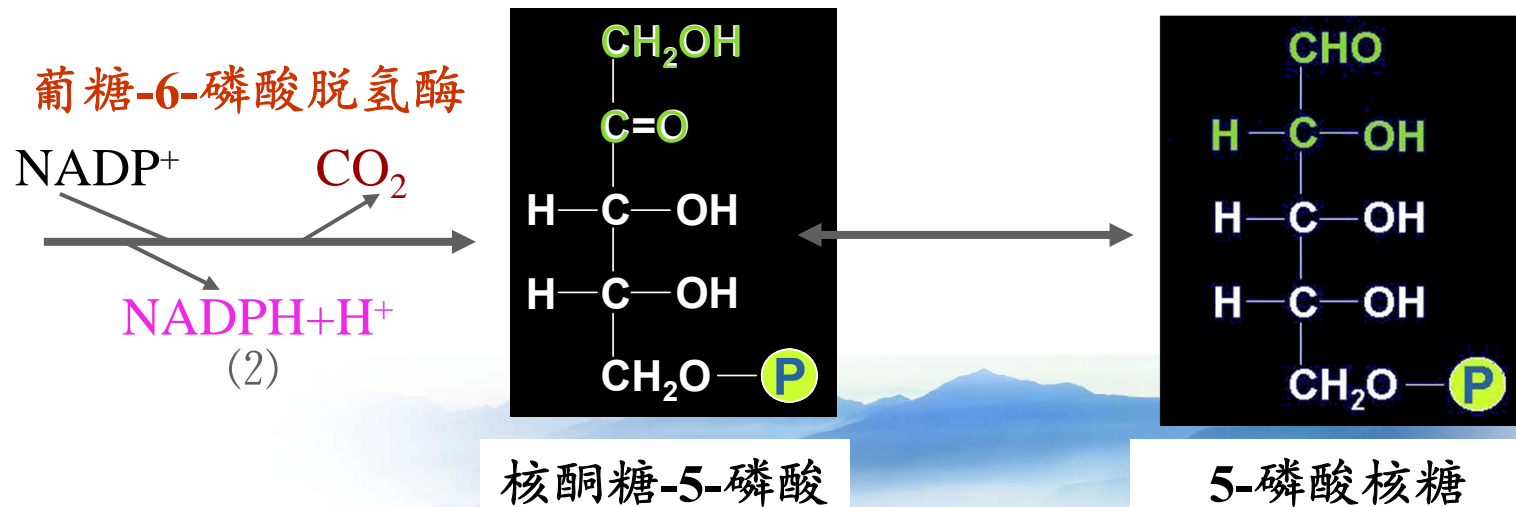
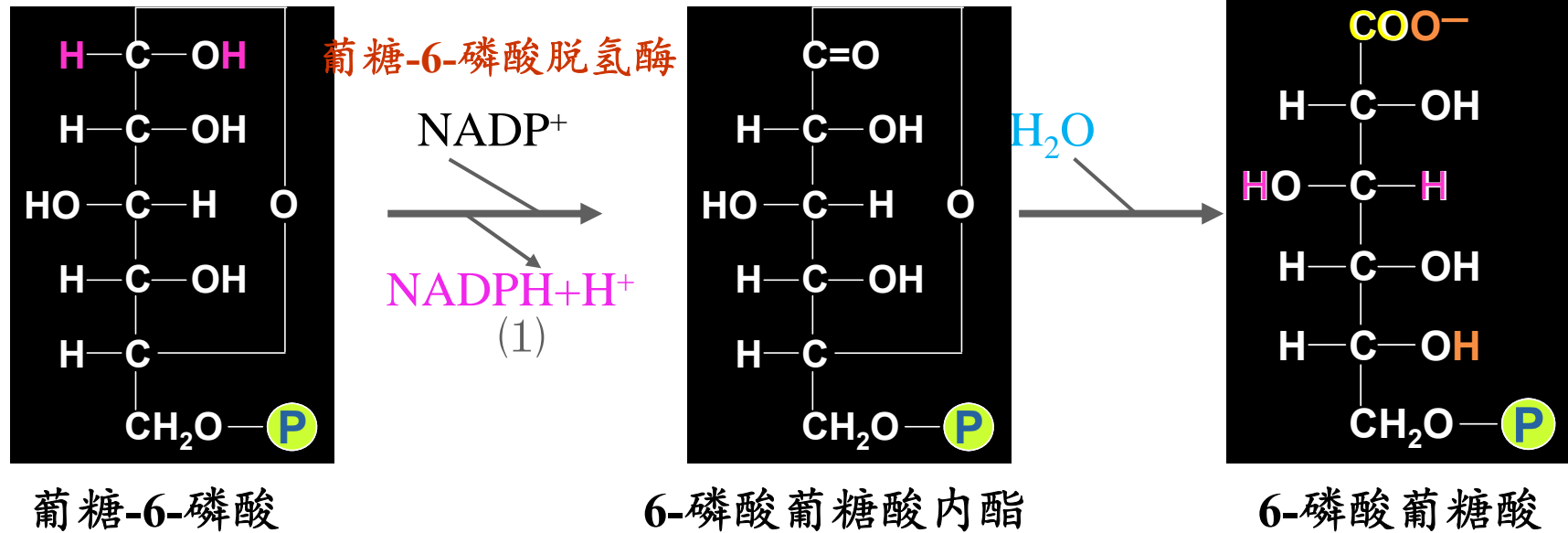
生成磷酸戊糖、 $\text{NADPH}+\text{H}^+$ 及 CO_2 。

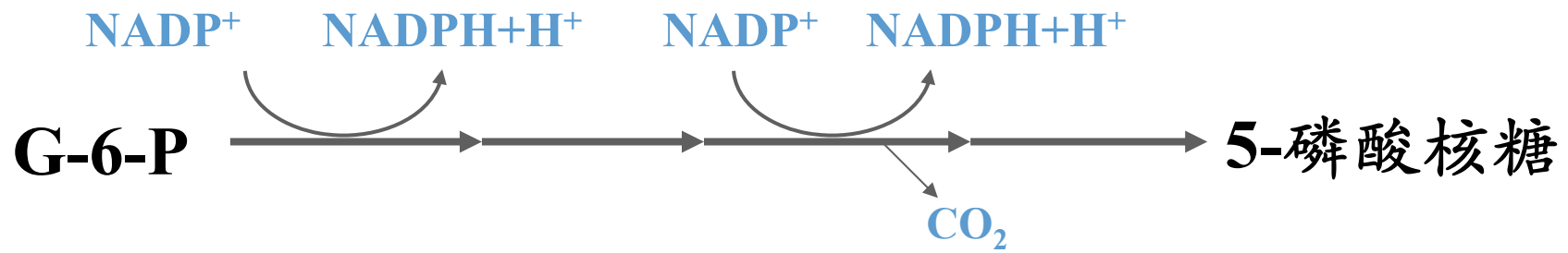
- 第二阶段：非氧化反应

包括一系列基团转移。



(一) 第一阶段是氧化反应





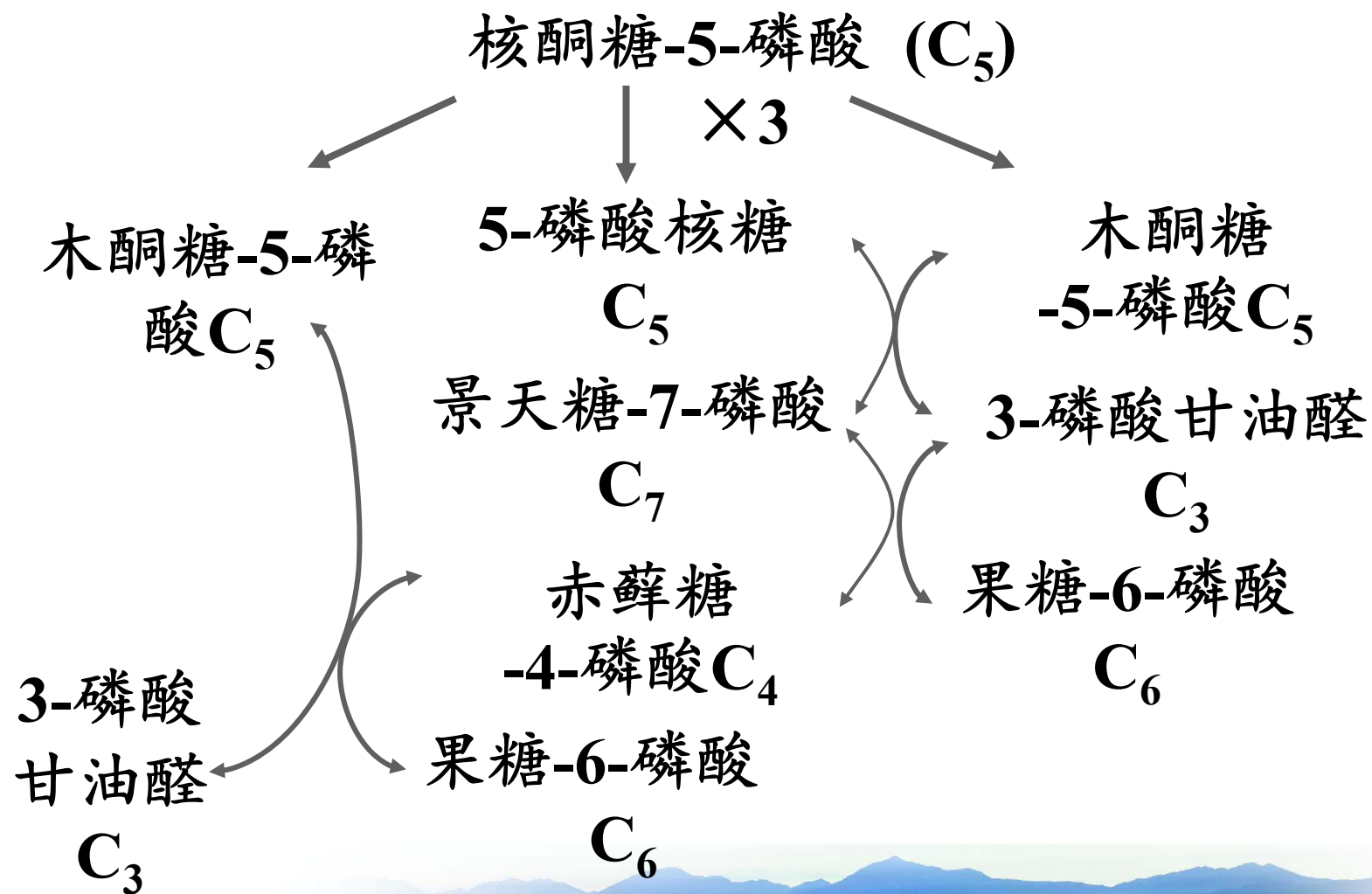
- 催化第一步脱氢反应的**葡萄糖-6-磷酸脱氢酶**是此代谢途径的关键酶。
- 两次脱氢脱下的氢均由 **NADP^+** 接受生成 **$\text{NADPH} + \text{H}^+$** 。
- 反应生成的**磷酸核糖**是一个非常重要的中间产物。



(二) 第二阶段是一系列基团转移反应

- 经过第二阶段的一系列基团转移反应，5-磷酸核糖最终转变为果糖-6-磷酸和3-磷酸甘油醛。
- 这一阶段非常重要，因为细胞对NADPH的消耗量远大于磷酸戊糖，多余的戊糖需要通过此反应返回糖酵解的代谢途径再次利用。





■ 总反应式:



磷酸戊糖途径

葡萄糖-6-磷酸(C₆) × 3



葡萄糖-6-磷酸内酯(C₆) × 3

葡萄糖-6-磷酸(C₆) × 3



核酮糖-5-磷酸 (C₅) × 3

木酮糖-5-磷酸 C₅

5-磷酸核糖 C₅

木酮糖-5-磷酸 C₅

景天糖-7-磷酸 C₇

3-磷酸甘油醛 C₃

赤藓糖-4-磷酸 C₄

果糖-6-磷酸 C₆

3-磷酸甘油醛 C₃

果糖-6-磷酸 C₆

第一阶段

第二阶段



■ 磷酸戊糖途径的特点：

- 脱氢反应以 NADP^+ 为受氢体，生成 $\text{NADPH}+\text{H}^+$ 。
- 反应过程中进行了一系列酮基和醛基转移反应，经过了3、4、5、6、7碳糖的演变过程。
- 反应中生成了重要的中间代谢物——5-磷酸核糖。
- 一分子G-6-P经过反应，只能发生一次脱羧和二次脱氢反应，生成一分子 CO_2 和2分子 $\text{NADPH}+\text{H}^+$ 。



二、磷酸戊糖途径主要受NADPH/NADP⁺比值的调节

- **葡糖-6-磷酸脱氢酶**此酶为磷酸戊糖途径的关键酶，其活性的高低决定葡糖-6-磷酸进入磷酸戊糖途径的流量。
- 此酶活性主要受**NADPH/NADP⁺比值**的影响，比值升高则被抑制，降低则被激活。另外NADPH对该酶有强烈抑制作用。
- 因此，磷酸戊糖途径的**流量取决于NADPH的需求**。



三、磷酸戊糖途径的生理意义是生成 **NADPH**和**磷酸戊糖**

(一) 为核酸的生物合成提供**核糖**

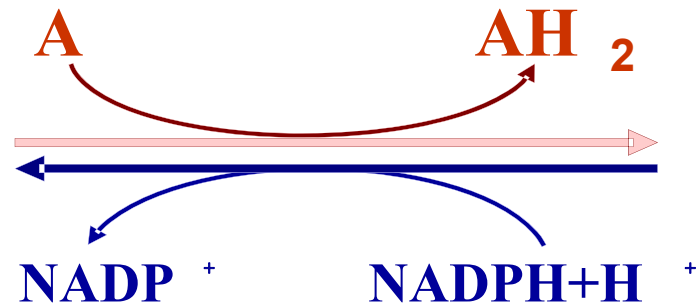
(二) 提供**NADPH**作为**供氢体**参与多种代谢反应

1. **NADPH**是许多**合成代谢**的**供氢体**；
2. **NADPH**参与**体内羟化反应**；
3. **NADPH**可维持**谷胱甘肽(GSH)**的还原状态。



还原型谷胱甘肽

氧化型谷胱甘肽



- 还原型谷胱甘肽是体内重要的抗氧化剂，可以保护一些含-SH基的蛋白质或酶免受氧化剂尤其是过氧化物的损害。
- 在红细胞中还原型谷胱甘肽更具有重要作用。它可以保护红细胞膜蛋白的完整性。

✎ 葡糖-6-磷酸脱氢酶缺陷者，其红细胞不能经磷酸戊糖途径获得充足的NADPH，难以使谷胱甘肽保持还原状态，因而表现出红细胞（尤其是较老的红细胞）易于破裂，发生溶血性黄疸。这种溶血现象常在食用蚕豆（是强氧化剂）后出现，故称为蚕豆病。



第五节

糖原的合成与分解

Glycogenesis and Glycogenolysis



■ 糖原的定义：

糖原 (glycogen)是动物体内糖的储存形式之一，是机体能迅速动用的能量储备。

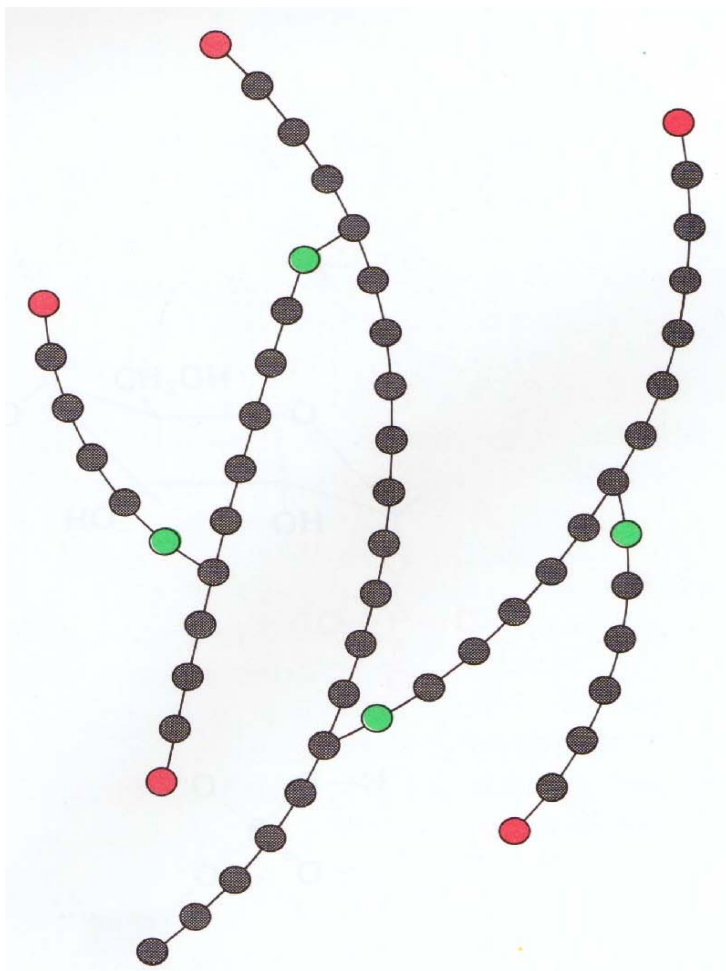
■ 糖原储存的主要器官及其生理意义：

肌肉：肌糖原，180 ~ 300g，主要供肌肉收缩所需

肝脏：肝糖原，70 ~ 100g，维持血糖水平



■ 糖原的结构特点及其意义：



1. 葡萄糖单元以 α -1,4-糖苷键形成长链。
2. 约10个葡萄糖单元处形成分枝，分枝处葡萄糖以 α -1,6-糖苷键连接，分支增加，溶解度增加。
3. 每条链都终止于一个非还原端。非还原端增多，以利于其被酶分解。

一、糖原合成是由葡萄糖连接成多聚体

糖原的合成(glycogenesis) 指由葡萄糖合成糖原的过程。糖原合成时，葡萄糖先活化，再连接形成直链和支链。

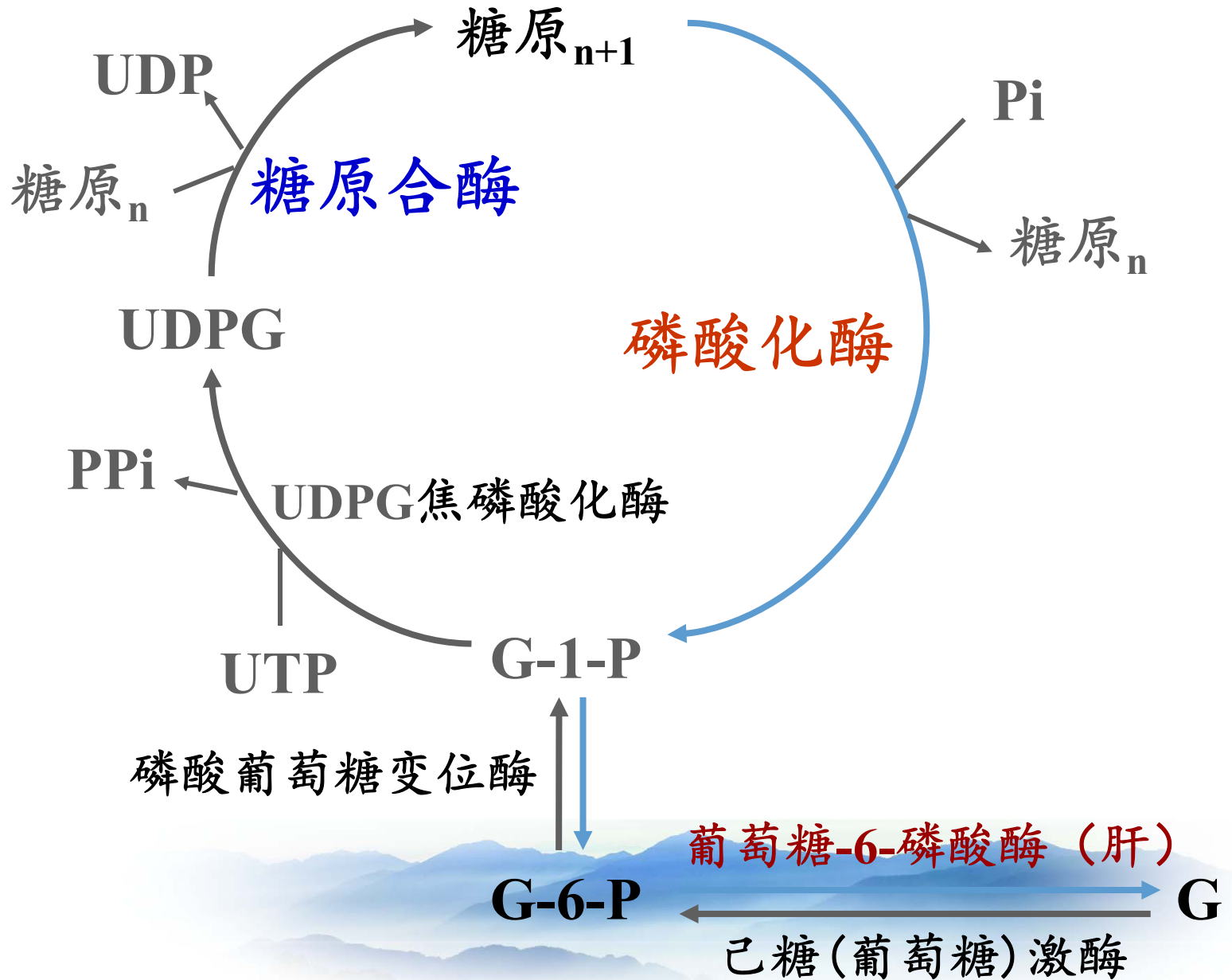
■ 合成部位：

组织定位：主要在肝脏、肌肉

细胞定位：胞浆



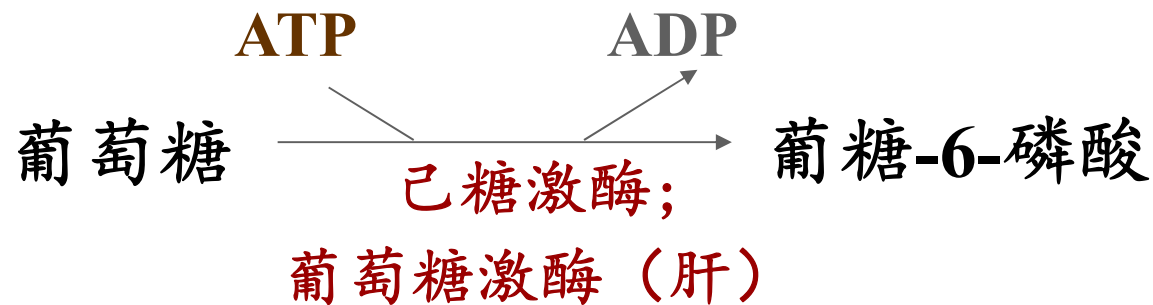
■ 糖原的合成与分解总图



■ 糖原合成途径:

(一) 葡萄糖活化为尿苷二磷酸葡萄糖

1. 葡萄糖磷酸化生成葡糖-6-磷酸



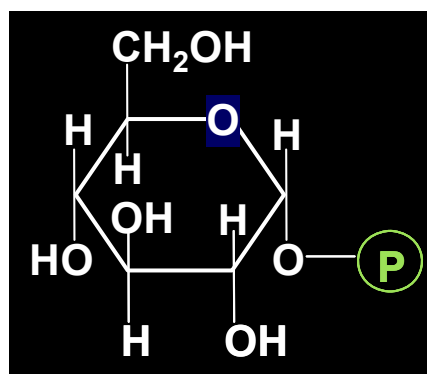
2. 葡糖-6-磷酸转变成葡萄糖-1-磷酸



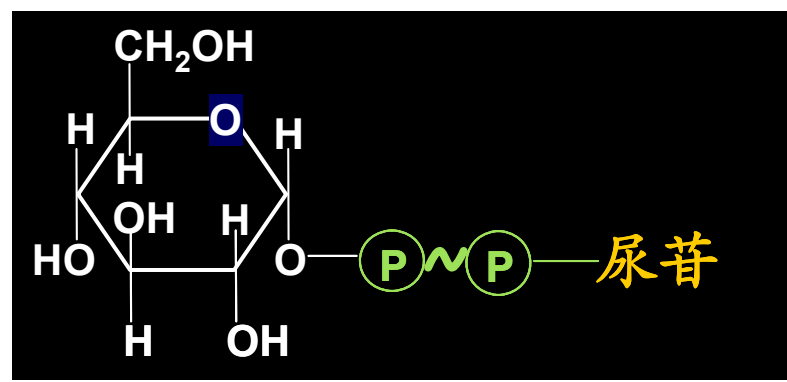
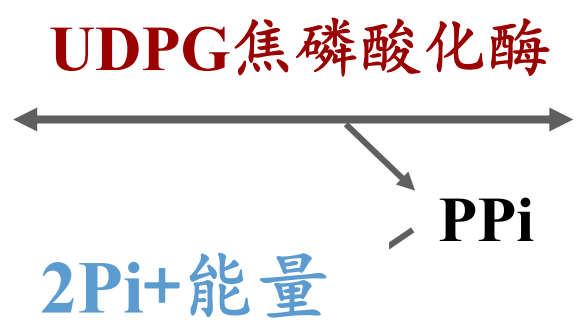
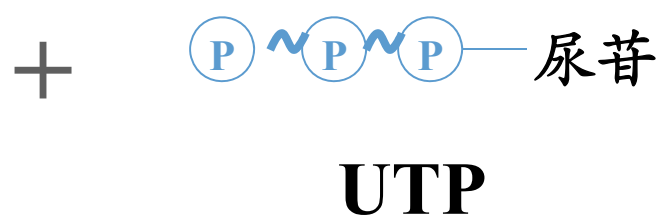
此反应中磷酸基团转移的意义在于：由于延长形成 α -1,4-糖苷键，所以葡萄糖分子C₁上的半缩醛羟基必须活化，才利于与原来的糖原分子末端葡萄糖的游离C₄羟基缩合。半缩醛羟基与磷酸基之间形成的O-P键具有较高的能量。



3. 葡糖-1-磷酸转变成尿苷二磷酸葡萄糖



1-磷酸葡萄糖

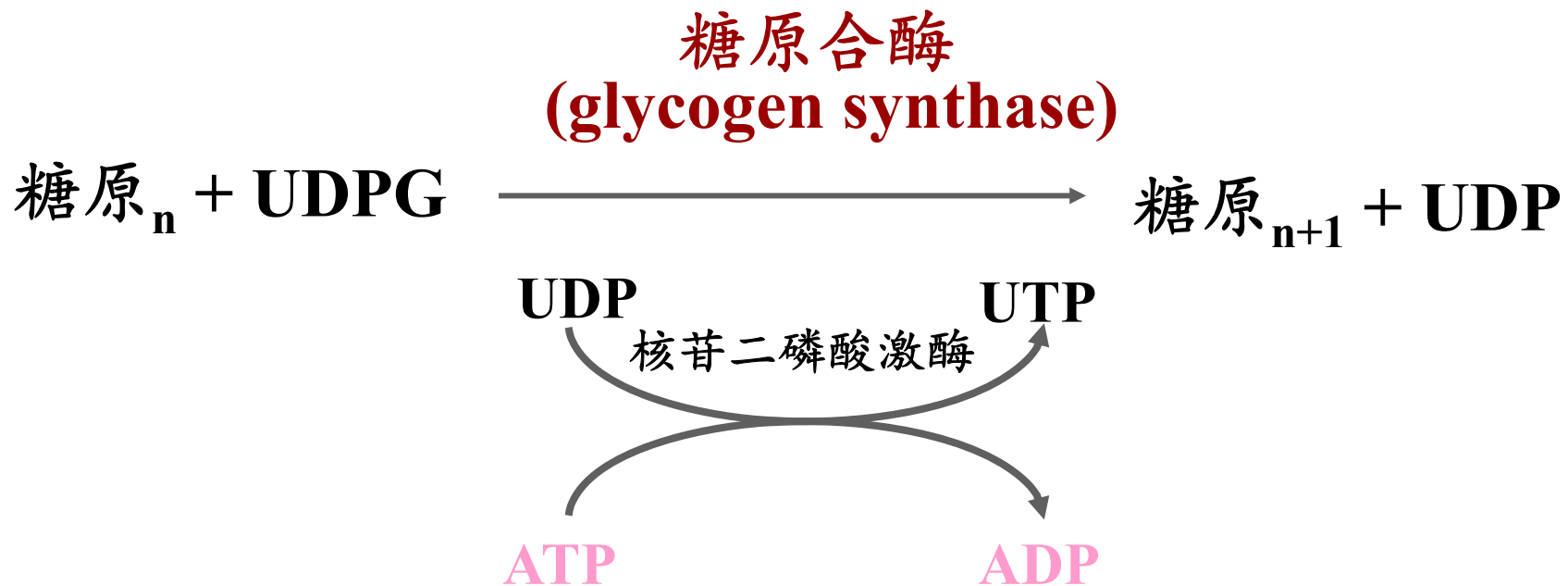


尿苷二磷酸葡萄糖
(uridine diphosphate glucose, UDPG)

UDPG可看作“活性葡萄糖”，在体内充作葡萄糖供体

(二) 尿苷二磷酸葡萄糖连接形成直链和支链

4. α -1,4-糖苷键式结合



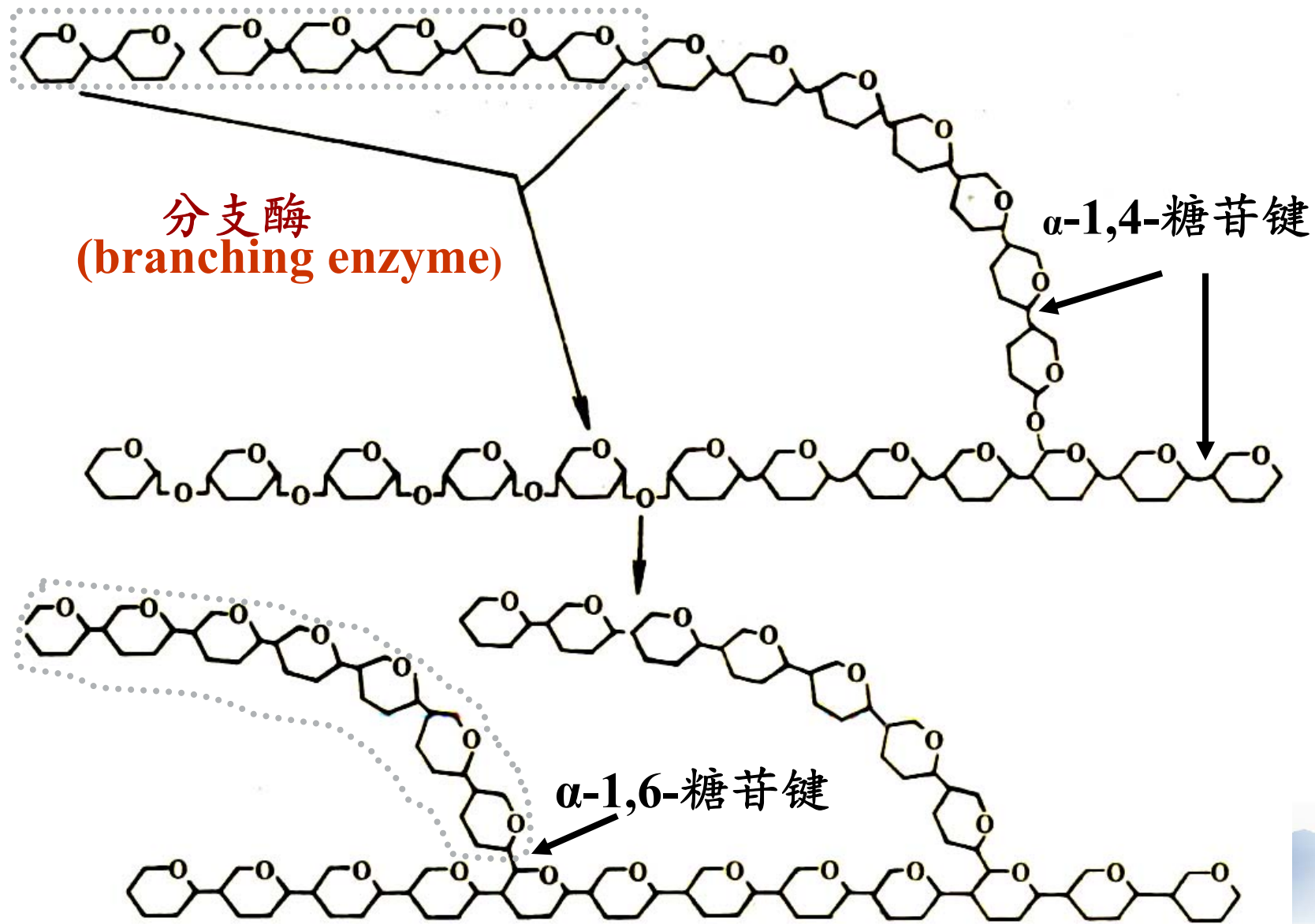
糖原合酶
(glycogen synthase)



糖原 n 为原有的细胞内的较小糖原分子，称为糖原引物(**primer**)，作为UDPG上葡萄糖基的接受体。



5. 糖原分枝酶的作用及分枝的形成



二、糖原分解从非还原末端进行磷酸解

糖原分解 (glycogenolysis) 习惯上指肝糖原分解成为葡萄糖的过程。

- 亚细胞定位：胞 浆
- 肝糖原的分解过程：



(一) 糖原磷酸化酶分解 α -1,4-糖苷键

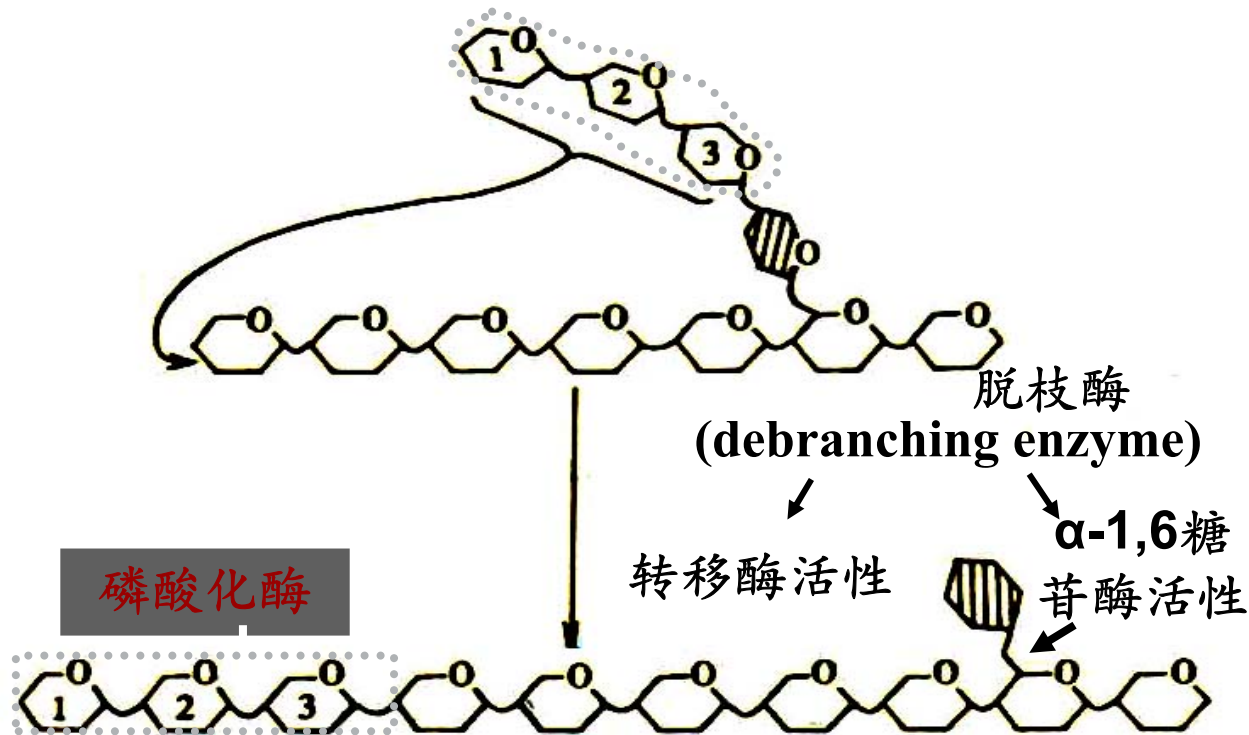
1. 糖原的磷酸解



2. 脱枝酶的作用

① 转移葡萄糖残基

② 水解 α -1,6-糖苷键



在几个酶的共同作用下，最终产物中约85%为葡萄糖-1-磷酸，15%为游离葡萄糖。

3. 葡糖-1-磷酸转变成葡糖-6-磷酸



4. 葡糖-6-磷酸水解生成葡萄糖



葡萄糖-6-磷酸酶只存在于肝、肾中，而不存在于肌中。所以只有肝和肾可补充血糖；而肌糖原不能分解成葡萄糖，只能进行糖酵解或有氧氧化。

■ 肌糖原的分解

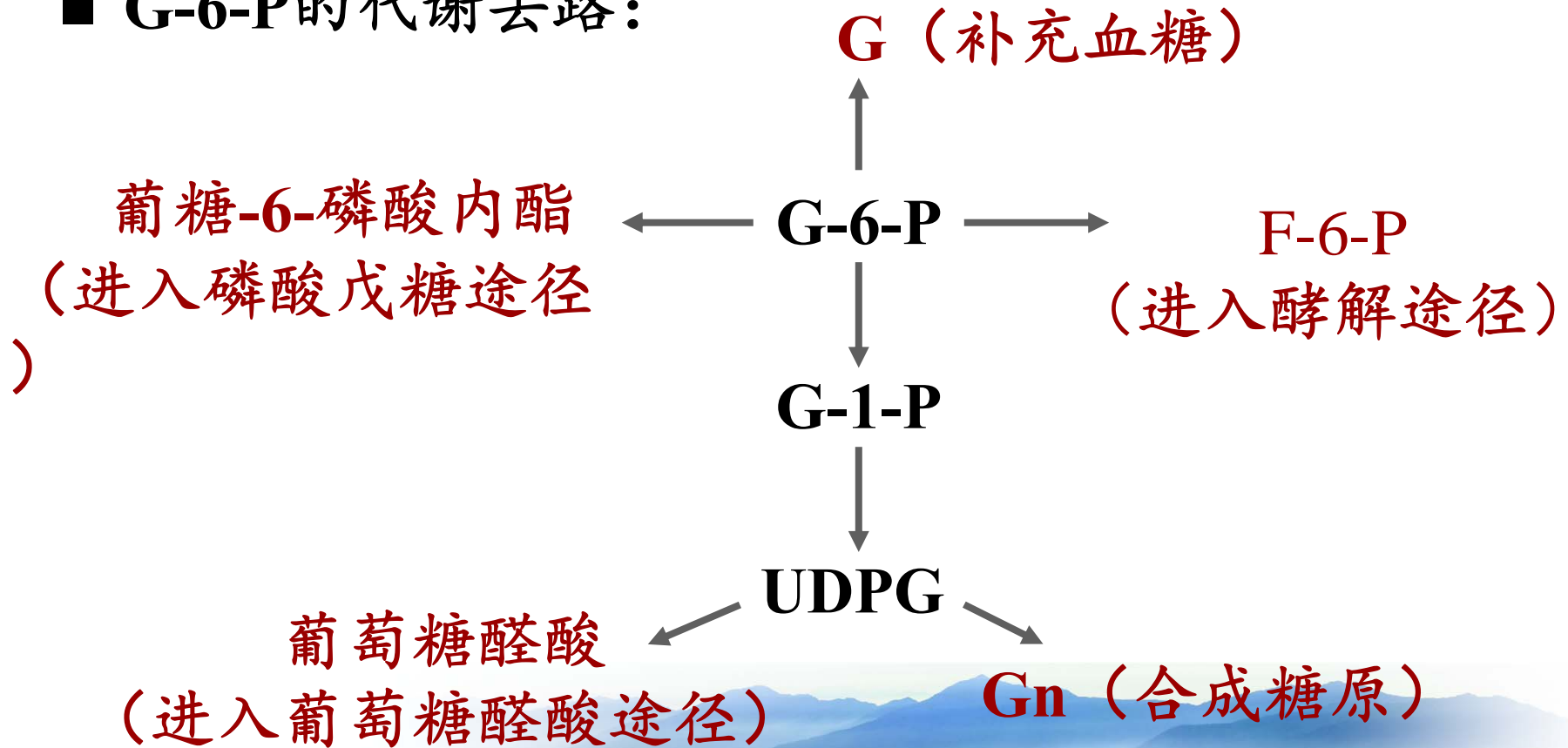
- 肌糖原分解的前三步反应与肝糖原分解过程相同，但是生成葡糖-6-磷酸之后，由于肌肉组织中**不存在葡萄糖-6-磷酸酶**，所以生成的葡糖-6-磷酸不能转变成葡萄糖释放入血，提供血糖，而只能进入酵解途径进一步代谢。
- 肌糖原的分解与合成与**乳酸循环**有关。



小 结

■ 反应部位：胞浆

■ G-6-P的代谢去路：



三、糖原合成与分解受到严格调控

- 糖原的合成与分解是分别通过两条不同途径进行的。这种合成与分解循两条不同途径进行的现象，是生物体内的普遍规律。这样才能进行精细的调节。
- 当糖原合成途径活跃时，分解途径则被抑制，才能有效地合成糖原；反之亦然。



关键酶 { ① 糖原合成：糖原合酶
② 糖原分解：糖原磷酸化酶

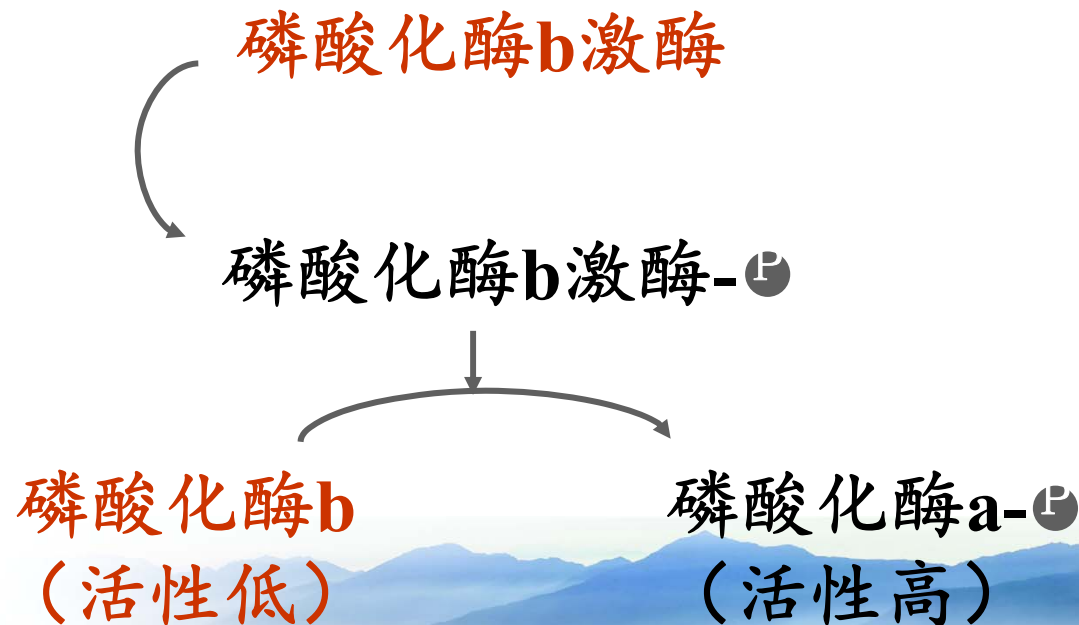
■ 这两种关键酶的重要特点：

- 它们的快速调节有共价修饰和别构调节二种方式。
- 它们都以活性、无（低）活性二种形式存在，二种形式之间可通过磷酸化和去磷酸化而相互转变。

(一) 糖原磷酸化酶受化学修饰和别构调节

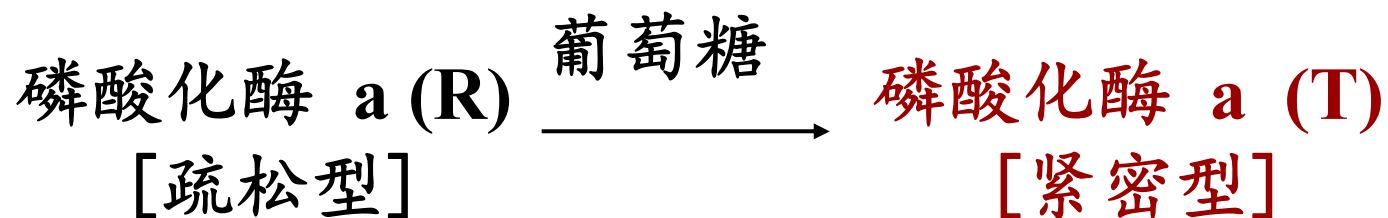
1. 磷酸化的糖原磷酸化酶是活性形式

■ 糖原磷酸化酶的共价修饰调节



2. 糖原磷酸化酶受别构调节

➤ 葡萄糖是磷酸化酶的别构抑制剂。



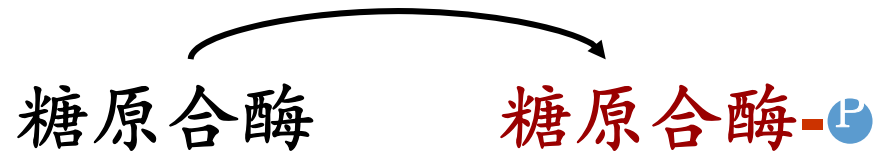
磷酸化酶二种构像——**紧密型(T)**和**疏松型(R)**，其中**T型**的14位Ser暴露，便于接受前述的共价修饰调节。



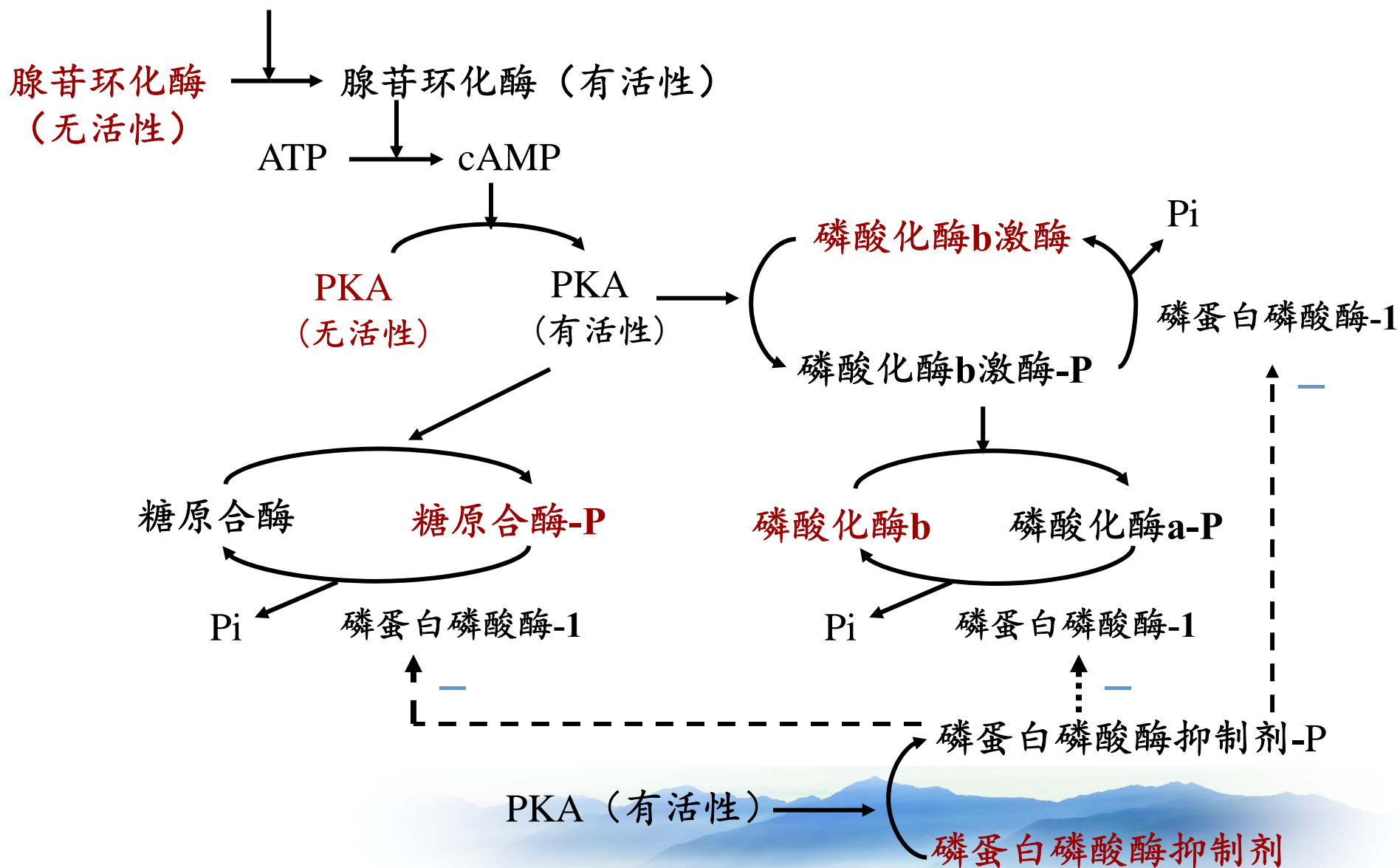
(二) 糖原合酶受化学修饰和别构调节

1. 去磷酸化的糖原合酶是活性形式

■ 糖原合酶的共价修饰调节



激素（胰高血糖素、肾上腺素等）+ 受体



2. 糖原合酶受别构调节

- ▶ 在糖原分解代谢时肝主要受胰高血糖素的调节，而肌肉主要受肾上腺素调节。
- ▶ 肌肉内糖原合酶及磷酸化酶的变构效应物主要为AMP、ATP及葡糖-6-磷酸。

ATP及葡糖-6-磷酸

⊕
↓
糖原合酶

⊖
↓
磷酸化酶a-P

AMP

⊕
↓
磷酸化酶b



■ 糖原磷酸化酶和糖原合酶的共价修饰调节特点：

- 两种酶磷酸化或去磷酸化后活性变化相反；
- 此调节为酶促反应，调节速度快；
- 调节有级联放大作用，效率高；
- 受激素调节。



四、糖原积累症是由先天性酶缺陷所致

糖原累积症(**glycogen storage diseases**)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。引起糖原累积症的原因是患者先天性缺乏与糖原代谢有关的酶类。



糖原累积症分型

型别	缺陷的酶	受害器官	糖原结构
I	葡萄糖-6-磷酸酶缺陷	肝、肾	正常
II	溶酶体 α 1 \rightarrow 4和1 \rightarrow 6葡萄糖苷酶	所有组织	正常
III	脱支酶缺失	肝、肌肉	分支多，外周糖链短
IV	分支酶缺失	所有组织	分支少，外周糖链特别长
V	肌磷酸化酶缺失	肌肉	正常
VI	肝磷酸化酶缺陷	肝	正常
VII	肌肉和红细胞磷酸果糖激酶缺陷	肌肉、红细胞	正常
VIII	肝脏磷酸化酶激酶缺陷	肝	正常

第六节

糖异生

Gluconeogenesis



■ 概念：

糖异生(gluconeogenesis)是指从非糖化合物转变为葡萄糖或糖原的过程。

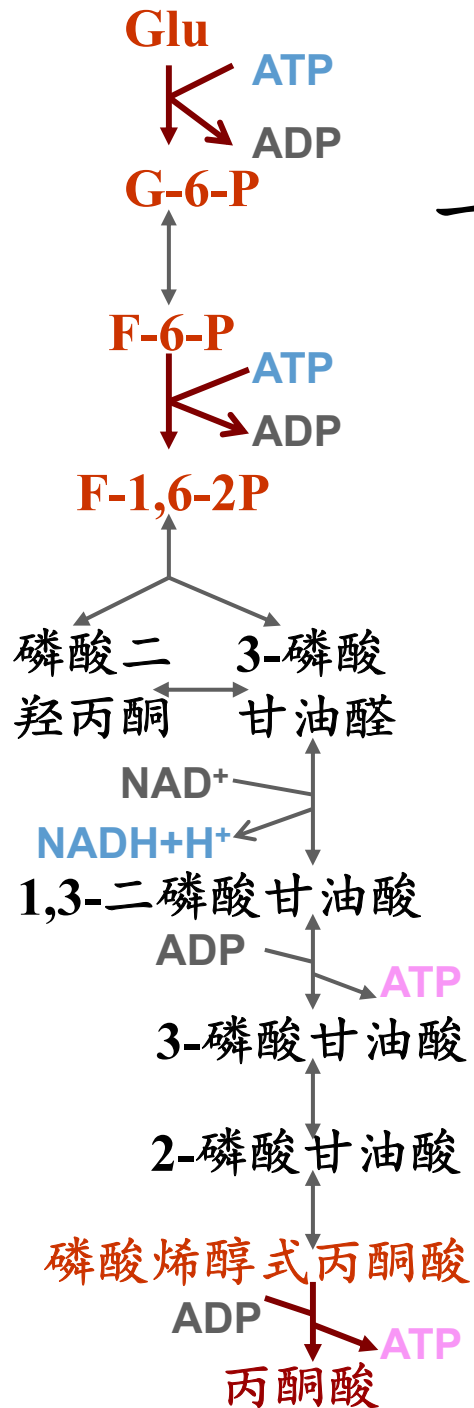
■ 部位：

主要在肝、肾细胞的胞浆及线粒体。

■ 原料：

主要有乳酸、甘油、生糖氨基酸。

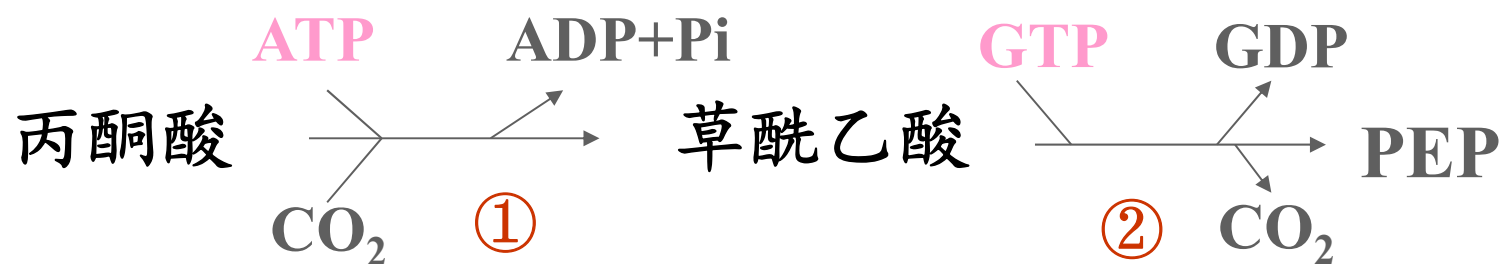




一、糖异生不完全是糖酵解的逆反应

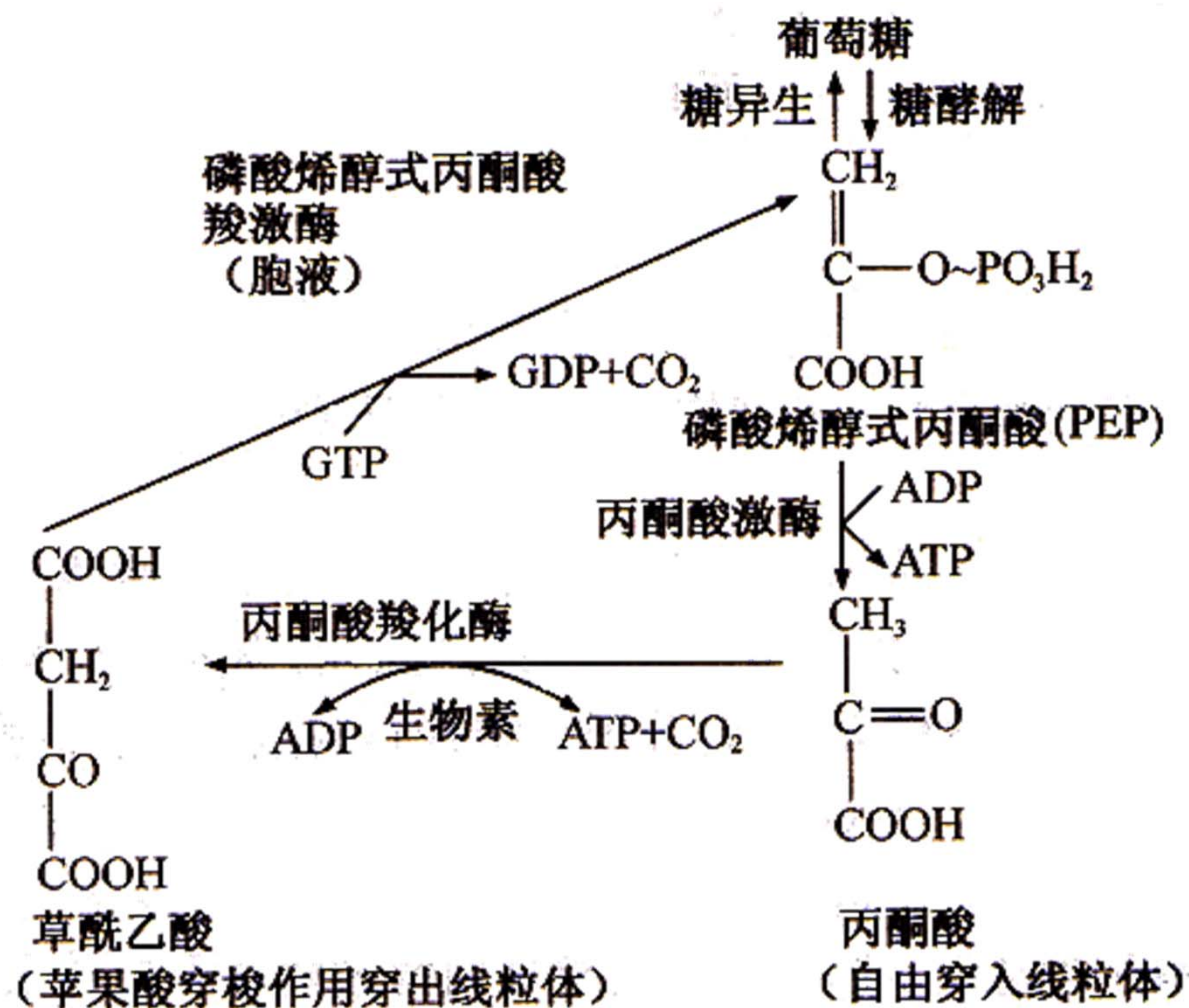
- 糖异生途径与酵解途径大多数反应是共有的、可逆的；
- 酵解途径中有**3个由关键酶催化的不可逆反应**。在糖异生时，须由另外的反应和酶代替。

(一) 丙酮酸经丙酮酸羧化支路生成磷酸烯醇式丙酮酸



- ① 丙酮酸羧化酶(pyruvate carboxylase), 辅酶为生物素 (反应在线粒体)
- ② 磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶 (反应在线粒体、胞液)

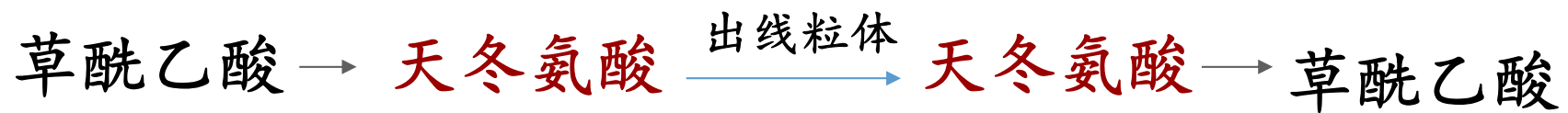
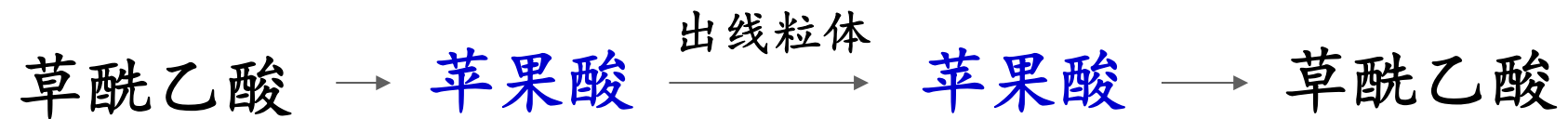




丙酮酸羧化支路



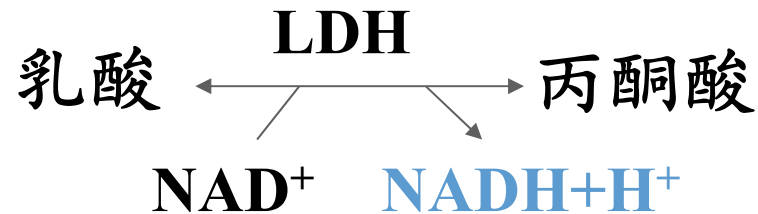
■ 草酰乙酸转运出线粒体:



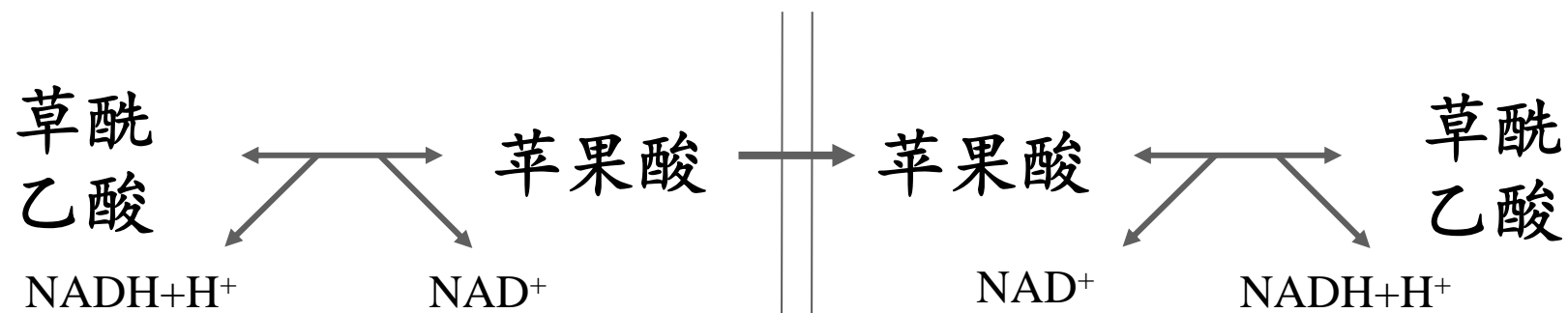
■ 糖异生途径所需NADH+H⁺的来源：

糖异生途径中，1,3-二磷酸甘油酸生成3-磷酸甘油醛时，需要NADH+H⁺。

➤ 由乳酸为原料异生糖时，NADH+H⁺由下述反应提供。



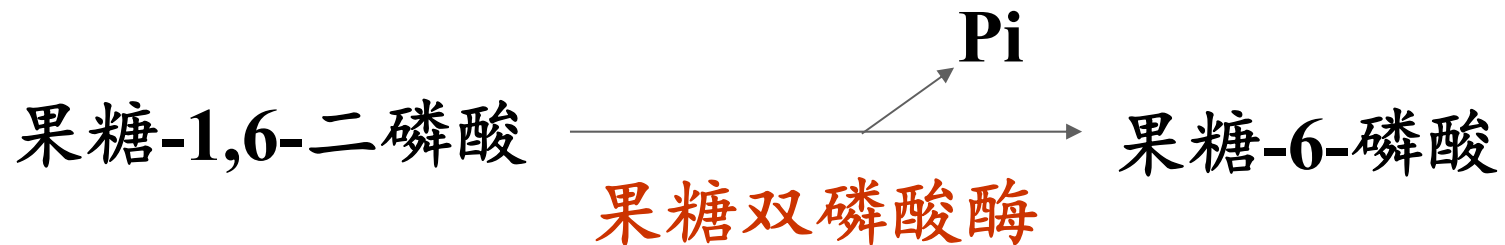
- 由氨基酸为原料进行糖异生时， $\text{NADH}+\text{H}^+$ 则由线粒体内 $\text{NADH}+\text{H}^+$ 提供，它们来自于脂酸的 β -氧化或三羧酸循环， $\text{NADH}+\text{H}^+$ 转运则通过草酰乙酸与苹果酸相互转变而转运。



线粒体

胞浆

(二) 果糖-1,6-二磷酸转变为果糖-6-磷酸

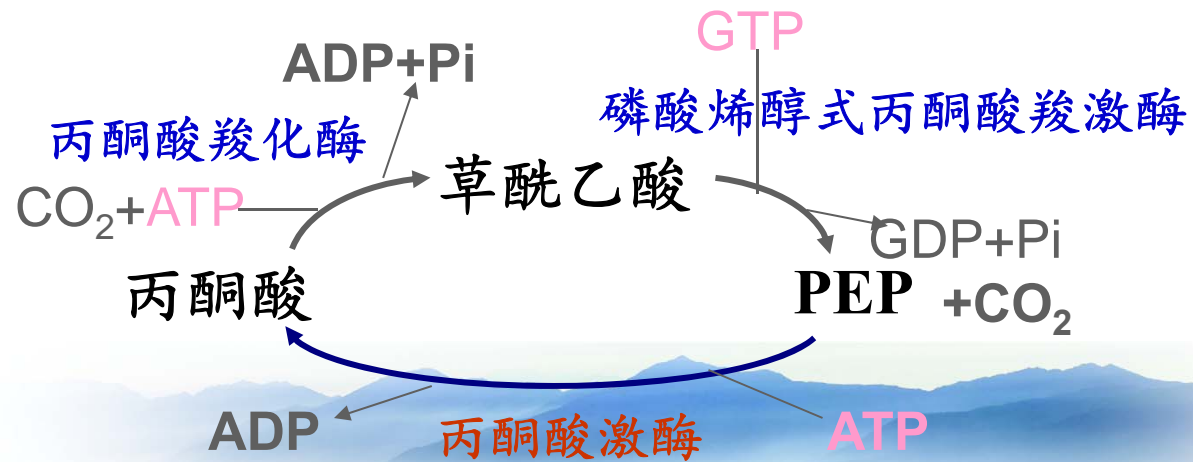
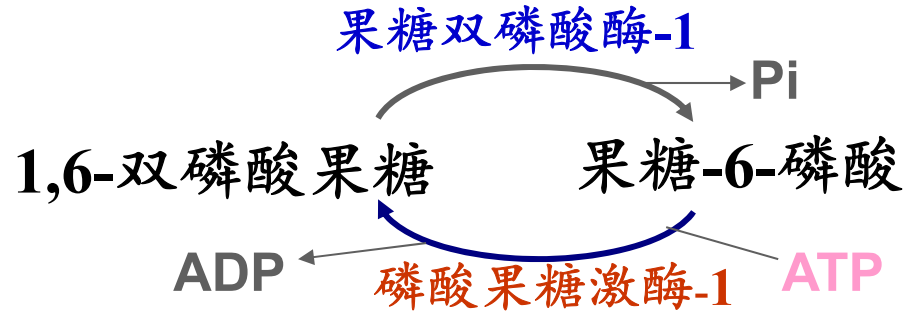
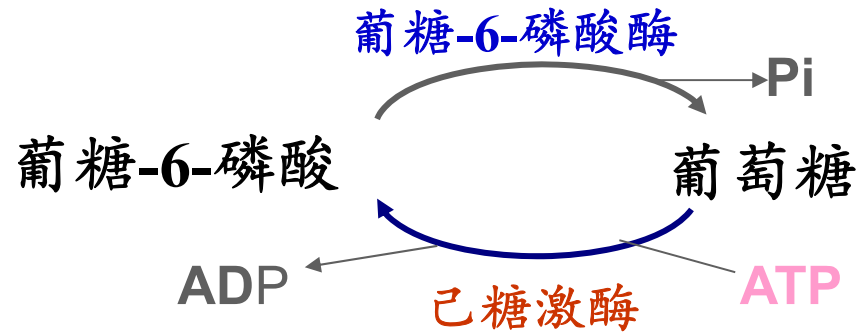


(三) 葡糖-6-磷酸水解为葡萄糖



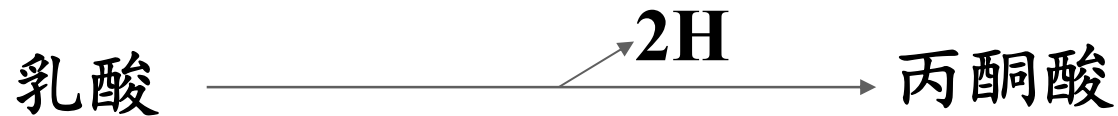
在以上反应过程中，作用物的互变反应分别由不同的酶催化其单向反应，这种互变循环被称为**底物循环(substrate cycle)**。当两种酶活性相等时，就不能将代谢向前推进，结果仅是ATP分解释放出能量，因而又称为**无效循环(futile cycle)**。而在细胞内两酶活性不完全相等，使代谢反应仅向一个方向进行。





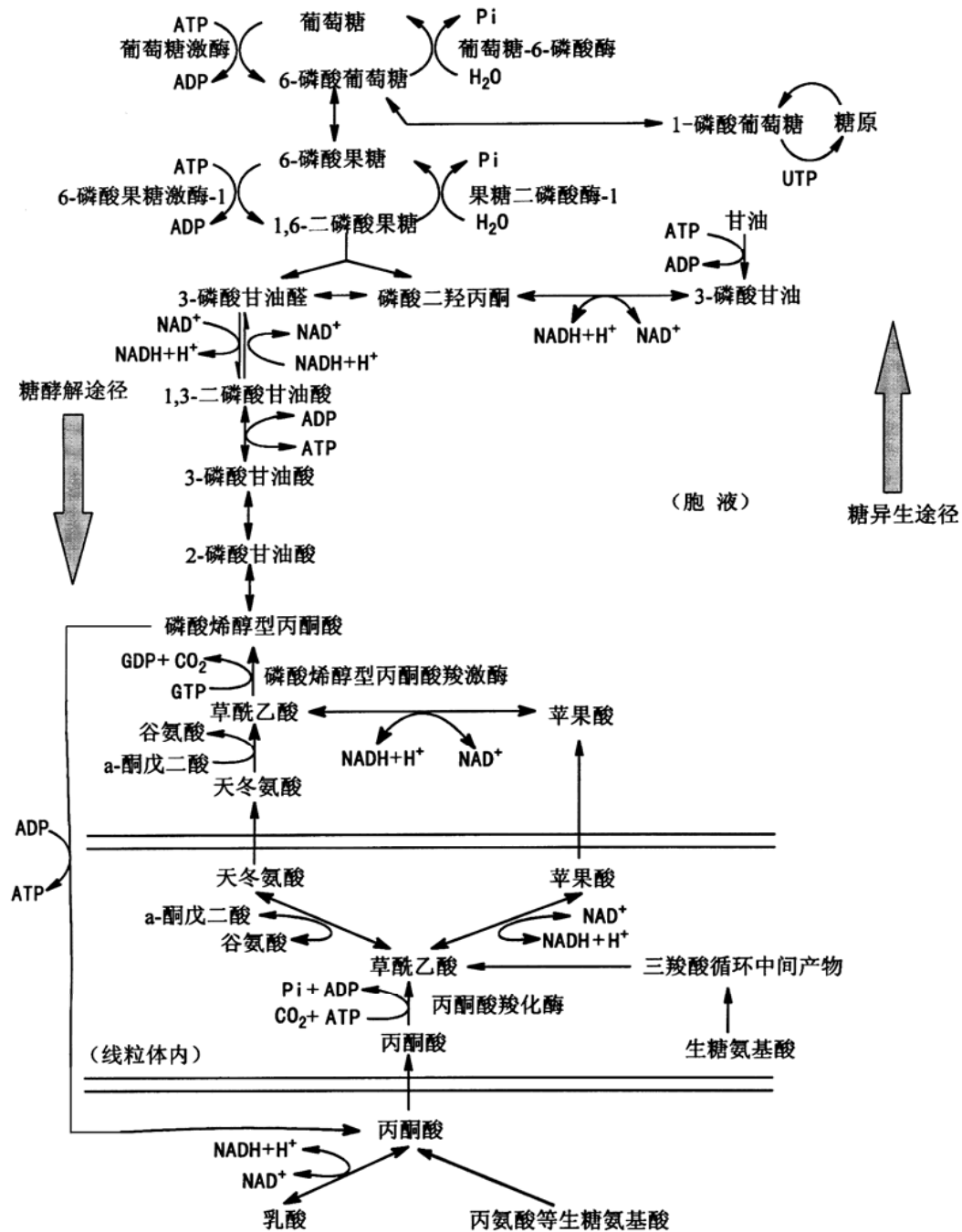
■ 非糖物质进入糖异生的途径

➤ 糖异生的原料转变成糖代谢的中间产物



➤ 上述糖代谢中间代谢产物进入糖异生途径，异生为葡萄糖或糖原。



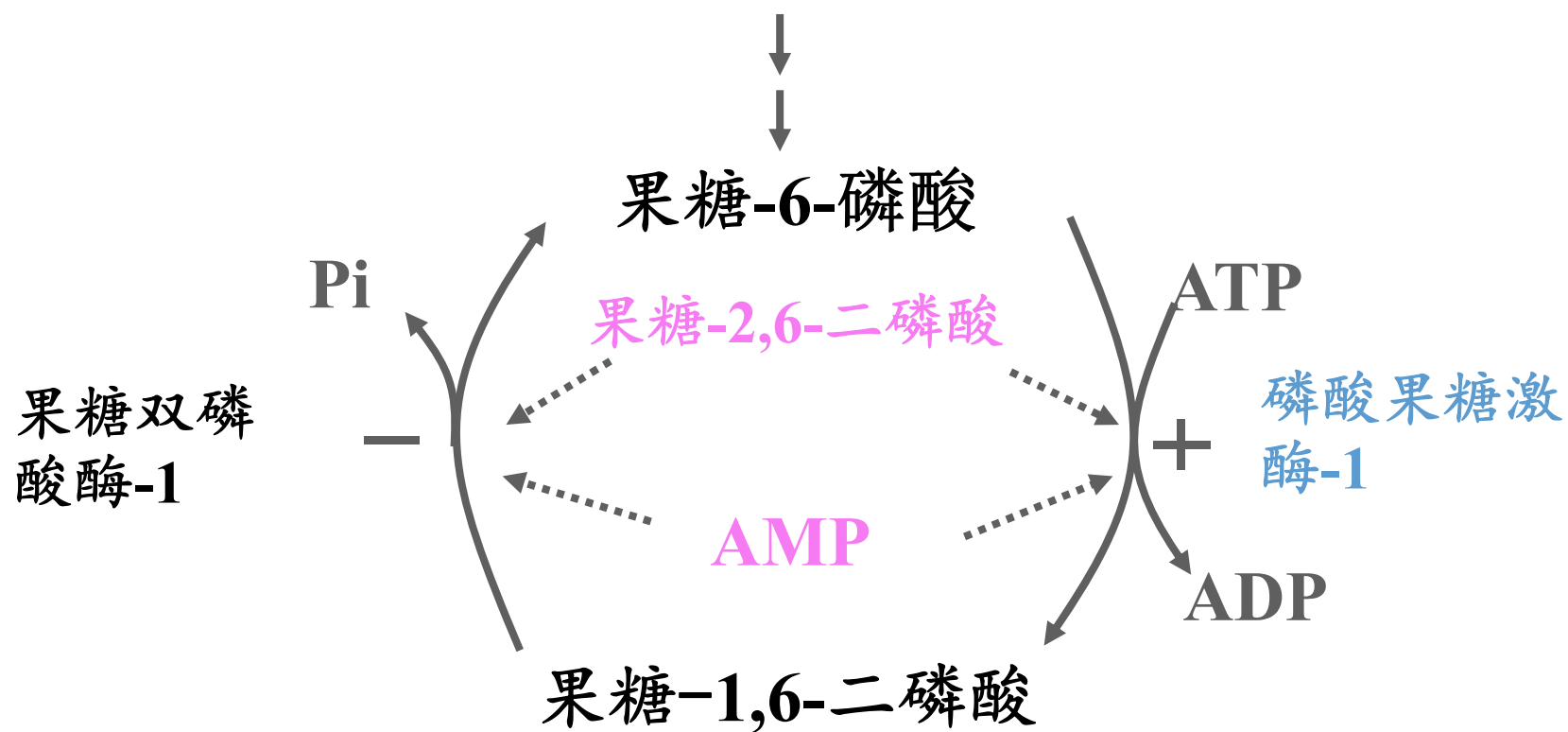


二、糖异生的调控主要是对2个底物循环的调节

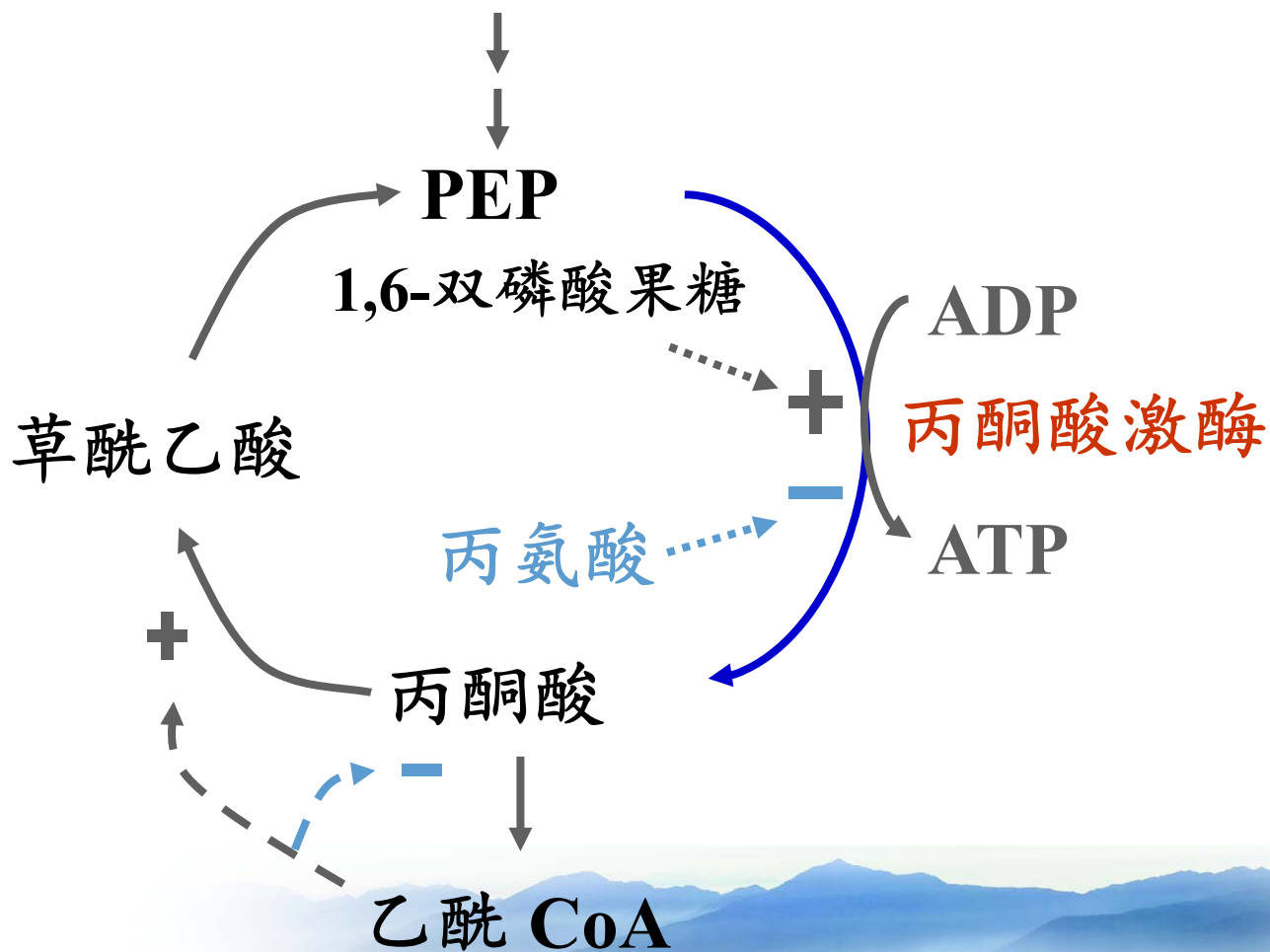
- 酵解途径与糖异生途径是方向相反的两条代谢途径。如从丙酮酸进行有效的糖异生，就必须抑制酵解途径，以防止葡萄糖又重新分解成丙酮酸；反之亦然。
- 这种协调主要依赖于对这两条途径中的两个底物循环进行调节。



(一) 第一个底物循环在果糖-6-磷酸与果糖-1,6-二磷酸之间进行



(二) 第二个底物循环在磷酸烯醇式丙酮酸和丙酮酸之间进行



三、糖异生的主要生理意义是维持血糖恒定

(一) 维持血糖恒定是糖异生最重要的生理作用

- 空腹或饥饿时，依赖氨基酸、甘油等异生成葡萄糖，以维持血糖水平恒定。
- 正常成人的脑组织不能利用脂酸，主要依赖葡萄糖供给能量；红细胞没有线粒体，完全通过糖酵解获得能量；骨髓、神经等组织由于代谢活跃，经常进行糖酵解。这样，即使在非饥饿状况下，机体也需消耗一定量的糖，以维持生命活动。此时这些糖全部依赖糖异生生成。



■ 糖异生的主要原料为**乳酸**、**氨基酸**及**甘油**。

- 乳酸来自肌糖原分解。这部分糖异生主要与运动强度有关。
- 而在饥饿时，糖异生的原料主要为氨基酸和甘油。



(二) 糖异生是补充或恢复肝糖原储备的重要途径

三碳途径： 指进食后，大部分葡萄糖先在肝外细胞中分解为乳酸或丙酮酸等三碳化合物，再进入肝细胞异生为糖原的过程。



(三) 肾糖异生增强有利于维持酸碱平衡

- 长期饥饿或禁食时，肾糖异生增强，有利于维持酸碱平衡。
- 发生这一变化的原因可能是饥饿造成的代谢性酸中毒造成的。此时体液pH降低，促进肾小管中磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶的合成，从而使糖异生作用增强。另外，当肾中 α -酮戊二酸因异生成糖而减少时，可促进谷氨酰胺脱氨生成谷氨酸以及谷氨酸的脱氨反应，肾小管细胞将 NH_3 分泌入管腔中，与原尿中 H^+ 结合，降低原尿 H^+ 的浓度，有利于排氢保钠作用的进行，对于防止酸中毒有重要作用。

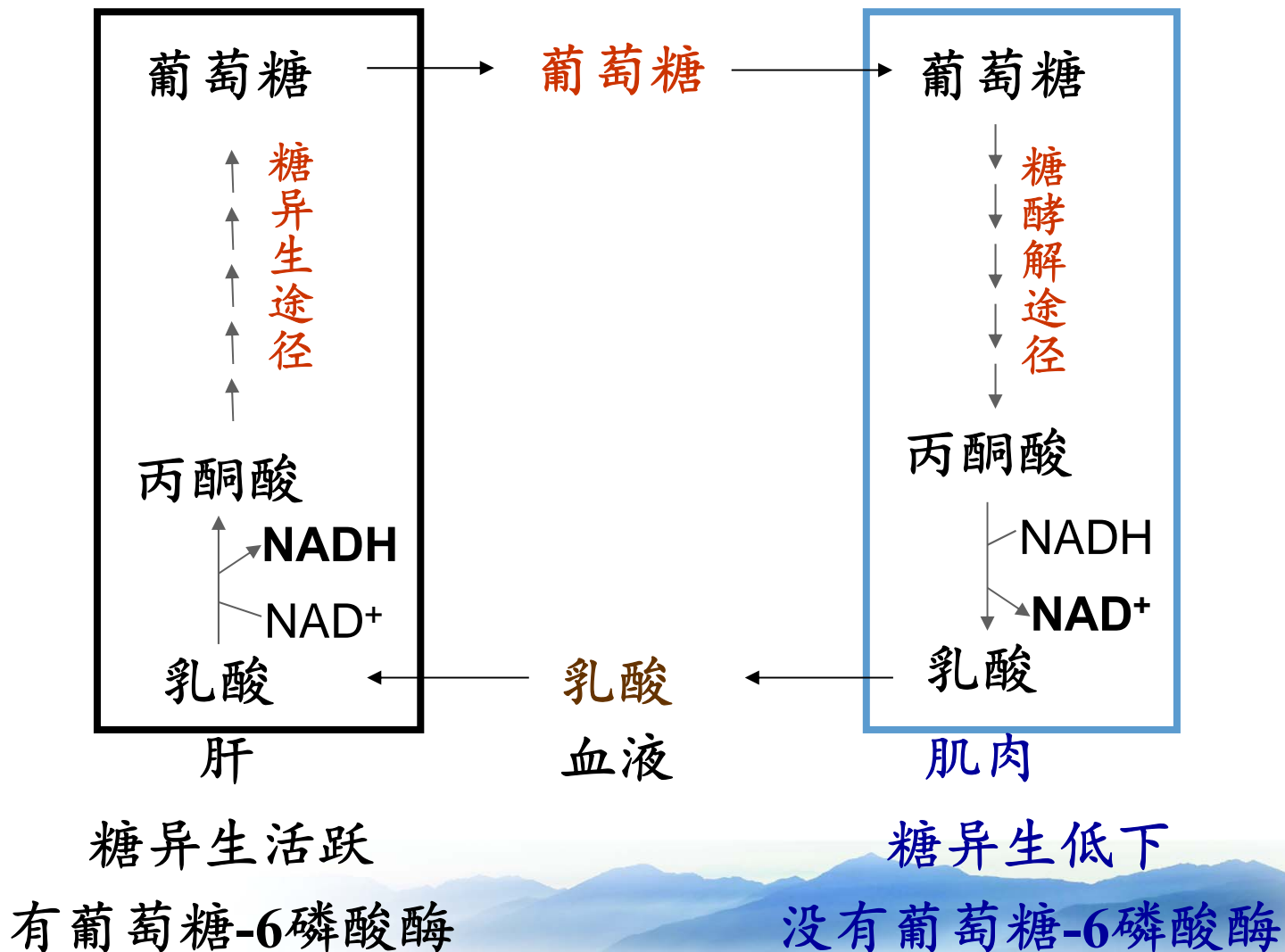


四、骨骼肌中的乳酸在肝中糖异生形成乳酸循环

- ▶ 肌收缩（尤其是供氧不足时）通过糖酵解生成乳酸。肌内糖异生活性低，所以乳酸通过细胞膜弥散进入血液后，再入肝，在肝内异生为葡萄糖。葡萄糖释入血液后又可被肌摄取，这就构成了一个循环，此循环称为乳酸循环，也称**Cori循环**。
- ▶ 乳酸循环的形成是由于肝和肌组织中酶的特点所致。



■ 循环过程



■ 乳酸循环是一个耗能的过程

➤ 2分子乳酸异生为1分子葡萄糖需6分子ATP。

■ 生理意义

➤ 乳酸再利用，避免了乳酸的损失。

➤ 防止乳酸的堆积引起酸中毒。



第八节

血糖及其调节

**The Definition, Level and Regulation of
Blood Glucose**



血糖及血糖水平的概念

- 血糖，指血液中的葡萄糖。
- 血糖水平，即血糖浓度。
正常血糖浓度：**3.89~6.11mmol/L**



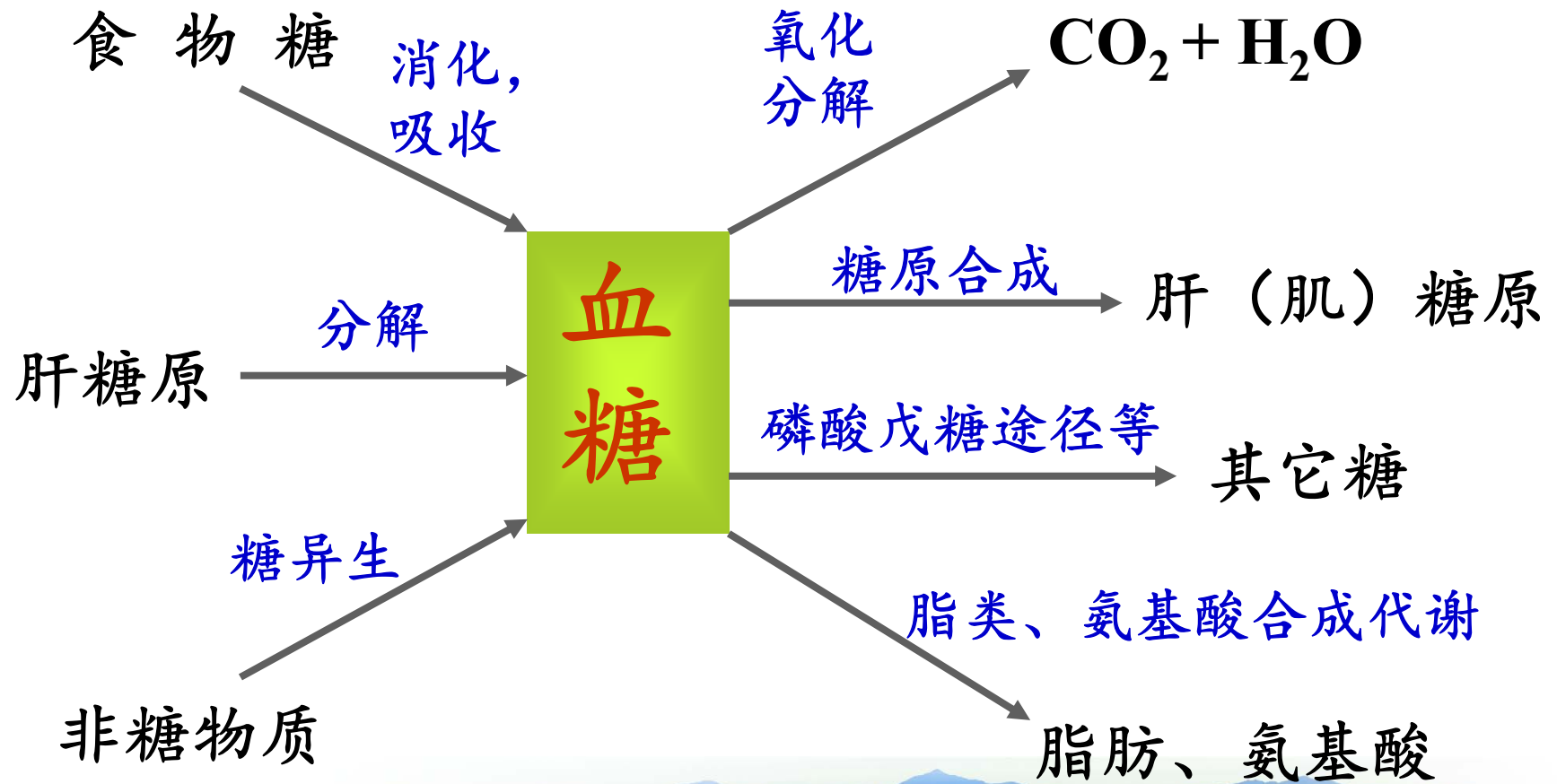
血糖水平恒定的生理意义

保证重要组织器官的能量供应，特别是某些依赖葡萄糖供能的组织器官。

- 脑组织不能利用脂酸，正常情况下主要依赖葡萄糖供能；
- 红细胞没有线粒体，完全通过糖酵解获能；
- 骨髓及神经组织代谢活跃，经常利用葡萄糖供能。



一、血糖的来源和去路是相对平衡的



二、血糖水平的平衡主要受到激素调节

- 血糖水平保持恒定是糖、脂肪、氨基酸代谢协调的结果；也是肝、肌肉、脂肪组织等各器官组织代谢协调的结果。
- 主要依靠激素的调节，酶水平的调节是最基本的调节方式和基础。

主要调节激素

降低血糖：胰岛素(Insulin)

升高血糖：胰高血糖素(Glucagon)

、糖皮质激素、肾上腺素

(一) 胰岛素是体内唯一降低血糖的激素

- 胰岛素(Insulin)是体内唯一的降低血糖的激素，也是唯一同时促进糖原、脂肪、蛋白质合成的激素。
- 胰岛素的分泌受血糖控制，血糖升高立即引起胰岛素分泌；血糖降低，分泌即减少。



■ 胰岛素的作用机制：

- ① 促进肌、脂肪组织等的细胞膜葡萄糖载体将葡萄糖转运入细胞。
- ② 通过增强磷酸二酯酶活性，降低cAMP水平，从而使糖原合酶活性增强、磷酸化酶活性降低，加速糖原合成、抑制糖原分解。
- ③ 通过激活丙酮酸脱氢酶磷酸酶而使丙酮酸脱氢酶激活，加速丙酮酸氧化为乙酰CoA，从而加快糖的有氧氧化。
- ④ 抑制肝内糖异生。这是通过抑制磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶的合成以及促进氨基酸进入肌组织并合成蛋白质，减少肝糖异生的原料。
- ⑤ 通过抑制脂肪组织内的激素敏感性脂肪酶，可减缓脂肪动员的速率。



(二) 体内有多种升高血糖的激素

1. 胰高血糖素(glucagon)是升高血糖的主要激素

血糖降低或血内氨基酸升高刺激胰高血糖素的分泌。



■ 胰高血糖素的作用机制：

- ① 经肝细胞膜受体激活依赖cAMP的蛋白激酶，从而抑制糖原合酶和激活磷酸化酶，迅速使肝糖原分解，血糖升高。
- ② 通过抑制磷酸果糖激酶-2，激活果糖双磷酸酶-2，从而减少果糖-2,6-二磷酸的合成，后者是磷酸果糖激酶-1的最强的变构激活剂以及果糖双磷酸酶-1的抑制剂。于是糖酵解被抑制，糖异生则加速。
- ③ 促进磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶的合成；抑制肝L型丙酮酸激酶；加速肝摄取血中的氨基酸，从而增强糖异生。
- ④ 通过激活脂肪组织内激素敏感性脂肪酶，加速脂肪动员，从而间接升高血糖水平。



胰岛素和胰高血糖素是调节血糖，实际上也是调节三大营养物质代谢最主要的两种激素。

机体内糖、脂肪、氨基酸代谢的变化主要取决于这两种激素的比例。

不同情况下这两种激素的分泌是相反的。引起胰岛素分泌的信号（如血糖升高）可抑制胰高血糖素分泌。反之，使胰岛素分泌减少的信号可促进胰高血糖素分泌。



2. 糖皮质激素可引起血糖升高

■ 糖皮质激素的作用机制可能有：

- ① 促进肌肉蛋白质分解，分解产生的氨基酸转移到肝进行糖异生。
- ② 抑制肝外组织摄取和利用葡萄糖，抑制点为丙酮酸的氧化脱羧。
- ③ 协同增强其他激素促进脂肪动员的效应，促进机体利用脂肪酸供能。



3. 肾上腺素是强有力的升高血糖的激素

■ 肾上腺素的作用机制：

通过肝和肌肉的细胞膜受体、cAMP、蛋白激酶级联激活磷酸化酶，加速糖原分解。主要在应激状态下发挥调节作用。



三、糖代谢障碍导致血糖水平异常

正常人体内存在一套精细的调节糖代谢的机制，在一次性食入大量葡萄糖后，血糖水平不会出现大的波动和持续升高。

人体对摄入的葡萄糖具有很大的耐受能力的现象称为**葡萄糖耐量(glucose tolerance)**。



■ 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 (hypoglycemia)

➤ 高血糖 (hyperglycemia)



(一) 低血糖是指血糖浓度低于2.8mmol/L

■ 低血糖的危害：

低血糖影响脑的正常功能，因为脑细胞所需要的能量主要来自葡萄糖的氧化。当血糖水平过低时，就会影响脑细胞的功能，从而出现头晕、倦怠无力、心悸等，严重时出现昏迷，称为低血糖休克。如不及时给病人静脉补充葡萄糖，可导致死亡。



■ 低血糖的原因：

- ① 胰性（胰岛 β -细胞机能亢进、胰岛 α -细胞机能低下等）；
- ② 肝性（肝癌、糖原累积病等）；
- ③ 内分泌异常（垂体机能低下、肾上腺皮质机能低下等）；
- ④ 肿瘤（胃癌等）；
- ⑤ 饥饿或不能进食者等。



(二) 高血糖是指空腹血糖高于**7.1mol/L**

- ▶ 空腹血糖浓度高于**7.1mmol/L**时称为高血糖 (hyperglycemia)。
- ▶ 当血糖浓度超过了肾小管的重吸收能力(肾糖阈)，则可出现糖尿。
- ▶ 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)。



■ 高血糖的原因：

- ① 遗传性胰岛素受体缺陷；
- ② 某些慢性肾炎、肾病综合征等使肾重吸收糖发生障碍，但血糖及糖耐量曲线均正常；
- ③ 情绪激动引起交感神经兴奋，肾上腺素分泌增加，使肝糖原大量分解
- ④ 临床上静脉滴注葡萄糖速度过快，使血糖迅速升高。

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。

(三) 糖尿病是最常见的糖代谢紊乱疾病

- ❧ 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。
- ❧ 糖尿病的特征即为高血糖和糖尿。



临床上将糖尿病分为二型：

I 型（胰岛素依赖型） 多发生于青少年，主要与遗传有关，定位于人类组织相容性复合体上的单个基因或基因群，是自身免疫病。

II 型（非胰岛素依赖型） 和肥胖关系密切，可能是由细胞膜上胰岛素受体丢失所致。



四、高糖刺激产生损伤细胞的生物学效应

- 引起糖尿病并发症的生化机制仍不太清楚，目前认为血中持续的高糖刺激能够使细胞生成晚期糖化终产物（advanced glycation end products, AGEs），同时发生氧化应激。
- AGEs还能被其受体（AGER）识别，激活多条信号通路，产生活性氧而诱发氧化应激，使细胞内多种酶类、脂质等发生氧化，从而丧失正常的生理功能。氧化应激又可进一步促进AGEs的形成及交联，二者交互作用，共同参与糖尿病并发症的发生与发展。

总 结

[目的要求]

一、掌握

1. 糖的无氧酵解的定义、反应过程及其生理意义。
2. 糖的有氧氧化定义、反应过程及其生理意义。
3. 三羧酸循环的生理意义。
4. 磷酸戊糖途径定义、生理意义（5-磷酸核糖和NADPH的作用）。
5. 糖原合成和糖原分解的定义。糖原合成的过程中UDP-Glu的生成及作用。糖原合成的关键酶。糖原分解的关键酶。葡萄糖-6-磷酸酶。糖原合成、糖原分解的生理意义。
6. 糖异生作用的概念。糖异生反应过程。丙酮酸羧化支路及其生理意义。乳酸循环。糖异生的生理意义。
7. 血糖的定义，血糖的来源、去路及机体各种激素对血糖浓度的调节。

二、熟悉

1. 糖在体内的主要生理功能。
2. 糖原合成、糖原分解及糖异生的调节。

三、了解

1. 糖的消化吸收。
2. 糖的有氧氧化和无氧酵解之间的调节。

