

主编 吴国豪

临床营养治疗 理论与实践

THE SCIENCE AND
PRACTICE OF
CLINICAL NUTRITION
THERAPY



上海科学技术出版社

临床营养治疗理论与实践

主编 吴国豪

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床营养治疗理论与实践 / 吴国豪主编. —上海:
上海科学技术出版社, 2015. 7

ISBN 978 - 7 - 5478 - 2514 - 3

I. ①临… II. ①吴… III. ①临床营养—食物疗法
IV. ①R459. 3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 004927 号

临床营养治疗理论与实践

主编 吴国豪

上海世纪出版股份有限公司 出版
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

上海世纪出版股份有限公司发行中心发行

200001 上海福建中路 193 号 www.ewen.co

上海中华商务联合印刷有限公司

开本 889×1194 1/16 印张 51.75 插页 4

字数 1250 千字

2015 年 7 月第 1 版 2015 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5478 - 2514 - 3/R · 855

定价: 168.00 元

内容提要

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>

本书是系统介绍临床营养治疗基础理论和临床实践的专著,全书共 26 章。前 8 章为总论,主要简单介绍营养评价、营养物质需要量、肠内营养与肠外营养的实施原则和基本方法、并发症防治等有关代谢及营养的基本问题。后 18 章为各论,系统阐述和分析临床上各类疾病状态下机体代谢改变以及营养支持治疗的应用和实施。每章附有相关病例分析,通过对具体病例的分析,加深对该章内容的理解和认识。

全书在内容上力求紧密联系临床,注重实用性,同时科学地总结和反映临床营养领域的新理论、新技术和新进展,便于临床工作中应用和借鉴。本书适合从事临床营养的专业人员,以及临床医疗工作的医师、护理人员、营养师、药剂师和有关科研人员阅读和参考。

编写人员

(按章节顺序排序)

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>

吴国豪 庄秋林 奚秋磊 孟庆洋
蒋奕 何国栋 杨子昂 陈瑜升
龚昱达 刘中华 高健 孙延东
王海玉 谢律 张波 韩军

序一

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>

临床营养支持在疾病治疗中的重要性日益受到医务工作者和社会人士的关注,这在我国和世界各地都是一样的。医药工业的发展为营养支持提供了各种营养制剂,它们的应用使疾病对患者营养状态的不利影响得到了纠正。当前的营养支持治疗也日趋完善。然而,我国地域辽阔,人口众多,营养支持工作的发展也不尽平衡。

有鉴于此,作者对他多年从事临床营养支持的实践经验进行了总结,归纳成文,力图能指导临床营养支持治疗,使之能规范地实施。科学、合理地实施营养支持必将造福于患者,减少不良反应,不致浪费宝贵的医药资源。

本专著着重实用性,共 26 章。它系统地复习了营养支持的基本原理,继而对各种临床情景做了深入的剖析,并在各章附有相关病例分析。后者实为本专著的一大亮点,使读者能加深理解,更好地科学实施营养支持治疗。

毋庸置疑,这本专著的出版,将为我国营养支持治疗的普及和规范化做出不可磨灭的贡献。

吴肇光

2014 年 6 月

序二

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>

历经半个世纪的发展,现代临床营养已日臻完善。在危重患者的救治中,营养支持已成为不可或缺的重要措施,发挥了关键作用。

目前,国内各级医院中设置独立临床营养专科的还很少,在绝大多数医院里,营养支持措施都是由各专科的临床医师来实施。鉴于临床医师对临床营养所掌握的知识及技能不同,实施后的效果及不良反应的发生率也不同。因此,提供有价值的参考专著很有必要。

《临床营养治疗理论与实践》有针对性地阐述了两方面内容:一是临床营养的相关基础理论,包括营养物质代谢、应激变化、营养评价、风险筛查,以及肠内、肠外营养的基本实施原则;二是各种常见疾病时营养支持的针对性原则和方法。每章所附的“病例分析”是本书的另一特色,其中汇集了大量临床经验,对读者很有参考、借鉴价值。

本书作者长期从事临床外科工作,专长于临床营养的理论研究及临床实践。作者与国内外学者保持着不间断的交流和沟通,非常了解该领域的发展趋势,又在临床上积累了丰富的经验。这些都是撰写本书的坚实基础。

《临床营养治疗理论与实践》充分体现了其先进性、科学性和实用性,值得推荐。相信本书的出版一定会对推动我国临床营养的健康发展发挥积极作用。

吴肇汉

2014年6月

前言

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>>

临床营养支持的研究和实施已经有 40 余年的历史,经过几十年的临床实践和研究,临床营养从理论、技术到营养制剂都得到了很大发展,取得了显著成就。目前,临床营养已广泛应用于临床实践,已经成为许多疾病临床治疗中不可缺少的组成部分,挽救了大量危重患者的生命,其疗效也得到广泛的肯定,并逐渐发展成为一门综合性、交叉性强的学科。近年来,临床营养在基础理论及临床实践方面均取得了快速进步,形成了许多权威的指南和专家共识,供临床参考。

我国的临床营养支持起步并不晚,通过几代人孜孜不倦的努力,取得了显著的成绩。在全国各大教学医院,特别是某些领先的单位,临床营养支持的水平已经基本达到国际先进水平,在许多领域积累了不少有价值的经验。但是,我国地域辽阔,各地发展不平衡,某些地区受条件的限制而发展较慢。此外,从目前情况看,临床营养支持治疗在临床医学的各个领域中发展尚不平衡,一些学科对代谢、营养的认识还显得不足,营养支持的不规范现象比较普遍。有鉴于此,我们深感及时总结并交流经验对于推广这项技术具有非常重要的意义。

全书共 26 章,着重临床实际操作。前 8 章是总论,简单介绍营养评价、营养物质需要量、肠内营养与肠外营养的实施原则和基本方法、并发症防治等有关代谢及营养的基本问题。后 18 章主要分析临床上各种情景、疾病状态下机体代谢改变以及营养支持治疗的应用和实施。每章附有相关病例分析,通过对具体病例的分析,加深对该章内容的理解和认识。全书在内容上力求紧密联系临床,注重实用性,使读者在临床工作中可以借鉴。

尽管我们对本书高度重视,精心编写,但限于能力,全书在编排和组织内容等方面一定存在不少问题,望读者批评指正。

吴国豪

2014 年 6 月

上篇 临床营养学基础

第一章 营养物质代谢 / 3

第一节 糖代谢 / 3

第二节 蛋白质和氨基酸代谢 / 8

第三节 脂类代谢 / 12

第四节 体液、电解质代谢及内环境 稳定 / 18

第五节 维生素代谢 / 23

第六节 微量元素代谢 / 27

临床案例分析 / 30

第二章 能量代谢 / 38

第一节 机体能量的来源与利用 / 38

第二节 整体水平能量代谢 / 45

临床案例分析 / 54

第三章 饥饿和应激性代谢改变 / 64

第一节 饥饿时机体代谢改变 / 64

第二节 应激性代谢改变 / 70

临床案例分析 / 82

第四章 营养评价及营养风险筛查 / 97

第一节 营养评价 / 97

第二节 营养风险及营养风险筛查 工具 / 108

临床案例分析 / 112

第五章 营养不良和营养过剩 / 127

第一节 营养不足或营养缺乏症 / 127

第二节 营养过剩和肥胖 / 135

临床案例分析 / 144

第六章 营养支持适应证 / 154

第一节 营养支持目的 / 154

第二节 肠外营养支持的适应证与 禁忌证 / 155

第三节 肠内营养支持的适应证与 禁忌证 / 157

第四节 家庭营养支持的适应证 / 158

第五节 营养支持途径选择 / 159

临床案例分析 / 161

第七章 肠外营养支持 / 172

第一节 肠外营养制剂 / 172

第二节 肠外营养液配制 / 179

第三节 肠外营养实施 / 187

第四节 肠外营养并发症及防治 / 198

临床案例分析 / 206

第八章 肠内营养支持 / 222

第一节 肠内营养制剂介绍 / 222

第二节 肠内营养实施 / 227

第三节 肠内营养并发症及防治 / 235

临床案例分析 / 242

下篇 疾病与营养

第九章 短肠综合征患者的营养支持 / 253

第一节 消化道的解剖和生理功能 / 253

第二节 短肠综合征的病因及病理生理 变化 / 258

- 第三节 短肠综合征的分期和临床表现 / 262
- 第四节 短肠综合征残余肠道的代偿 / 264
- 第五节 短肠综合征患者营养支持的实施 / 269
- 第六节 短肠综合征的外科治疗 / 274
临床病例分析 / 276
- 第十章 围手术期营养支持 / 285**
 - 第一节 围手术期患者的营养状况评价 / 285
 - 第二节 围手术期患者的代谢改变 / 288
 - 第三节 围手术期营养支持的实施 / 290
 - 第四节 快速康复外科与围手术期营养支持 / 296
 - 第五节 围手术期常见并发症的营养支持 / 300
临床病例分析 / 303
- 第十一章 肿瘤患者的营养支持 / 313**
 - 第一节 肿瘤患者营养不良的原因 / 313
 - 第二节 癌性恶病质及其发生机制 / 320
 - 第三节 肿瘤患者营养状况对临床结局的影响 / 324
 - 第四节 肿瘤患者营养支持的作用 / 327
 - 第五节 肿瘤患者营养支持的实施 / 329
 - 第六节 癌性恶病质的治疗对策 / 337
临床病例分析 / 338
- 第十二章 肠痿患者的营养支持 / 352**
 - 第一节 肠痿的分类及病理生理变化 / 352
 - 第二节 肠痿患者的治疗 / 354
 - 第三节 肠痿患者营养支持的实施 / 356
 - 第四节 再喂养综合征 / 362
 - 第五节 肠痿患者围手术期的营养支持 / 364
 - 第六节 特殊类型的肠痿 / 365
临床病例分析 / 368
- 第十三章 炎症性肠病患者的营养支持 / 379**
 - 第一节 炎症性肠病概述 / 379
 - 第二节 炎症性肠病的临床表现和诊断 / 381
 - 第三节 炎症性肠病患者的营养状况和评定 / 385
 - 第四节 炎症性肠病患者营养支持的实施 / 389
 - 第五节 营养支持的方法 / 390
临床病例分析 / 400
- 第十四章 胰腺炎患者的营养支持 / 414**
 - 第一节 急性胰腺炎机体的病理生理变化 / 414
 - 第二节 急性胰腺炎患者的营养支持 / 416
 - 第三节 急性胰腺炎患者阶段性个体化营养支持 / 421
 - 第四节 慢性胰腺炎患者的营养支持 / 422
临床病例分析 / 424
- 第十五章 肝功能不全及肝移植患者的营养支持 / 437**
 - 第一节 肝功能不全的病因及分类 / 437
 - 第二节 肝功能不全患者的代谢改变 / 438
 - 第三节 肝脏疾病患者的营养支持 / 442
 - 第四节 不同类型肝功能不全患者的营养支持 / 445
临床病例分析 / 458
- 第十六章 肺部疾病患者的营养支持 / 469**
 - 第一节 呼吸功能不全与营养不良 / 469
 - 第二节 慢性阻塞性肺疾病患者的营养支持 / 473
 - 第三节 急性呼吸窘迫综合征患者的营养支持 / 477
 - 第四节 肺囊性纤维化患者的营养支持 / 481
 - 第五节 肺移植患者的营养支持 / 483
 - 第六节 机械通气患者的营养支持 / 485
临床病例分析 / 486
- 第十七章 神经系统疾病患者的营养支持 / 495**
 - 第一节 脑卒中患者的营养支持 / 495
 - 第二节 急性神经系统疾病患者的营养支持 / 502
 - 第三节 神经系统退行性疾病患者的营养

- 支持 / 511
 临床病例分析 / 517
- 第十八章 肾衰竭患者的营养支持 / 523**
 第一节 急性肾衰竭患者的营养支持 / 523
 第二节 慢性肾衰竭患者的营养支持 / 532
 临床病例分析 / 543
- 第十九章 危重患者的营养支持 / 551**
 第一节 危重患者的病理生理变化 / 551
 第二节 危重患者代谢改变的发生机制 / 556
 第三节 危重患者营养支持的实施 / 558
 临床病例分析 / 573
 附：重症患者肠道功能障碍 ESICM 推荐意见 / 589
- 第二十章 代谢性疾病患者的营养支持 / 596**
 第一节 代谢综合征患者的营养支持 / 596
 第二节 肥胖症患者的营养支持 / 599
 第三节 糖尿病患者的营养支持 / 606
 第四节 高血压患者的营养支持 / 617
 第五节 血脂异常患者的营养支持 / 619
 第六节 高尿酸血症与痛风患者的营养支持 / 621
 第七节 心血管疾病患者的营养支持 / 623
 临床病例分析 / 626
- 第二十一章 器官移植患者的营养支持 / 634**
 第一节 器官移植患者的营养状况评价 / 634
 第二节 器官移植术前的营养支持 / 637
 第三节 器官移植术后的营养支持 / 639
 第四节 肝移植患者的营养支持 / 643
 第五节 小肠移植患者的营养支持 / 647
 第六节 肾移植患者的营养支持 / 650
 第七节 肺移植患者的营养支持 / 653
 第八节 骨髓及外周血干细胞移植患者的营养支持 / 654
 临床病例分析 / 657
- 第二十二章 婴幼儿及儿童营养支持 / 668**
 第一节 婴幼儿营养支持 / 668
 第二节 儿童营养支持 / 679
 第三节 婴幼儿及儿童相关疾病的营养支持 / 689
 临床病例分析 / 693
- 第二十三章 老年患者营养支持 / 703**
 第一节 老年人的代谢特点 / 703
 第二节 老年人营养物质的需要量 / 707
 第三节 老年少肌症及防治 / 709
 第四节 老年人营养状态评价 / 717
 第五节 老年人营养支持 / 720
 第六节 老年人的合理膳食 / 725
 临床病例分析 / 727
- 第二十四章 减肥手术后患者的营养管理 / 738**
 第一节 肥胖的发生及诊断 / 738
 第二节 肥胖对机体代谢及器官功能的影响 / 743
 第三节 肥胖症的手术治疗 / 747
 第四节 减肥手术的营养管理 / 750
 临床病例分析 / 755
- 第二十五章 家庭营养支持 / 764**
 第一节 营养支持小组的建立与作用 / 764
 第二节 家庭肠内营养 / 769
 第三节 家庭肠外营养 / 773
 临床病例分析 / 777
- 第二十六章 获得性免疫缺陷综合征患者营养支持 / 787**
 第一节 HIV/AIDS 发病机制与免疫学异常 / 788
 第二节 营养与 HIV/AIDS 的关系 / 789
 第三节 HIV/AIDS 患者的营养状况评估和干预措施 / 790
 第四节 急性 HIV 感染者和无症状 HIV 感染者的营养支持 / 793
 第五节 AIDS 患者的营养支持 / 799
 临床病例分析 / 805

上 篇

临床营养学基础

第一章 营养物质代谢

临床营养治疗理论与实践 >>>>>>

人体在正常生命活动过程中需要不断摄取各种营养物质,通过转化和利用以维持机体的新陈代谢。临床营养支持所需的营养底物包括糖类、脂肪、蛋白质、水、电解质、微量元素和维生素,这些营养物质进入人体后,参与体内一系列代谢过程,通过合成代谢使人体结构得以生长、

发育、修复及再生。这些营养物质在体内氧化过程中产生能量,成为机体生命活动必不可少的能源,所产生的代谢废物则排出体外。本章主要介绍宏量营养素(糖、脂肪、蛋白质)和微量营养素(矿物质、维生素、微量元素)的消化代谢途径及生化过程。

第一节 糖 代 谢

糖类物质是人类食物的主要成分,糖在生命活动中的主要作用是提供能源和碳源。食物中的糖是机体的一种重要的能量来源,人体所需能量的50%~70%来自糖。糖不仅是机体的主要供能物质,它还是机体重要的碳源,糖代谢的中间产物可转变成其他含碳化合物,如氨基酸、脂肪酸、核苷等。此外,葡萄糖的某些代谢产物可为机体其他代谢途径提供必需的物质,如还原型辅酶Ⅱ、磷酸核糖等。另一方面,糖也是组成人体组织结构的重要成分。例如,蛋白聚糖和糖蛋白构成结缔组织、软骨和骨的基质;糖蛋白和糖脂是细胞膜的构成成分,糖与蛋白质、脂类的聚合物还在调节细胞间或细胞与其他生物物质的相互作用中发挥着重要作用,糖作为调节细胞相互作用的介质的优越性在于这类物质具有丰富的结构多样性。体内还有一些具有特殊生理功能的糖蛋白,如激素、酶、免疫球蛋白、血型物质和血浆蛋白等。

一、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。食物中的糖以淀粉为主,糖类只有分解为单糖时才能被小肠上皮细胞吸收。各种单糖的吸收速率有很大差别,己糖的吸收很快,而戊糖则很慢。在己糖中,又以半乳糖和葡萄糖的吸收为最快,果糖次之,甘露糖最慢。唾液和胰液中都有 α -淀粉酶,可水解淀粉分子内的 α -1,4-糖苷键。由于食物在口腔停留的时间很短,所以淀粉消化主要在小肠内进行。在胰液 α -淀粉酶作用下,淀粉被水解为麦芽糖、麦芽三糖(约占65%)及含分支的异麦芽糖和由4~9个葡萄糖残基构成的 α -极限糊精(约占35%)。寡糖进一步消化在小肠黏膜刷状缘进行。 α -糖苷酶(包括麦芽糖酶)水解麦芽糖和麦芽三糖。 α -极限糊精酶(包括异麦芽糖酶)可水解 α -1,4-糖苷键和 α -1,6-糖苷键,将 α -糊精和异麦

芽糖水水解成葡萄糖。肠黏膜细胞还存在蔗糖酶和乳糖酶等分别水解蔗糖和乳糖。有些人因乳糖酶缺乏,在食用牛奶后发生乳糖消化吸收障碍,而引起腹胀、腹泻等症状。因为人体内无 β -糖苷酶,所以对食物中含有的大量纤维素进行消化、吸收和利用,但纤维素却具有刺激肠蠕动等作用,也是维持健康所必需的。

糖被消化成单糖后才能被小肠吸收,再经门静脉进入肝。单糖的吸收是消耗能量的主动过程,它可逆着浓度差进行,能量来自钠泵,属于继发性主动转运。在肠黏膜上皮细胞的纹状缘上存在着一种转运体蛋白,它能选择性地使葡萄糖和半乳糖从纹状的肠腔面运入细胞内,然后再扩散入血。小肠黏膜细胞对葡萄糖的摄入是一个依赖特定载体转运的、主动耗能的过程,在吸收过程中同时伴有 Na^+ 的转运。这类葡萄糖转运体称为 Na^+ 依赖型葡萄糖转运体(sodium-dependent glucose transporter, SGLT),它们主要存在于小肠黏膜和肾小管上皮细胞。葡萄糖吸收入血后,在体内代谢首先需进入细胞,其进入细胞依赖一类葡萄糖转运体(glucose transporter, GLUT)才能实现。目前已发现有5种葡萄糖转运体(GLUT-1~5),它们分别在不同的组织细胞中起作用。如GLUT-1存在于脑、肌肉、脂肪组织等组织中,GLUT-2主要存在于肝和胰腺B细胞中,GLUT-4则主要存在于脂肪和肌组织中。转运体蛋白在转运单糖的同时,需要钠的存在。一般认为,一个转运体蛋白可与2个 Na^+ 和1个葡萄糖分子结合。由此可见,钠对单糖的主动转运是必需的。各种单糖与转运体蛋白的亲合力不同,从而导致吸收的速率也不同。

二、葡萄糖的有氧氧化

葡萄糖在有氧条件下彻底氧化成水和二氧化碳的反应过程称为有氧氧化。有氧氧化是糖氧化的主要方式,绝大多数细胞都通过它获得能量。肌肉等进行无氧分解生成的乳酸,最终仍需在有氧时彻底氧化成水和二氧化碳。

葡萄糖的有氧氧化反应分为三个阶段:第一

阶段,葡萄糖经酵解途径分解成丙酮酸;第二阶段,丙酮酸进入线粒体内氧化脱羧生成乙酰CoA;第三阶段,为三羧酸循环及氧化磷酸化。糖的有氧氧化是机体获取能量的主要方式,1 mol 葡萄糖完全氧化成为二氧化碳和水可释放2 840 kJ/mol(679 kcal/mol)的能量,其中约34%转化为ATP,以供应机体生理活动所需的能量。1 mol 的葡萄糖彻底氧化生成 CO_2 和 H_2O ,可净生成30 mol或32 mol ATP。

糖的有氧氧化的调节是为了适应机体或器官对能量的需要,有氧氧化全过程中许多酶的活性都受细胞内ATP/ADP或ATP/AMP的影响,因而能得以协调。当细胞消耗ATP以致ATP水平降低,ADP和AMP浓度升高时,磷酸果糖激酶-1、丙酮酸激酶、丙酮酸脱氢酶复合体及三羧酸循环中的相关酶,乃至氧化磷酸化反应的酶均可被激活,从而加速有氧氧化,补充ATP。反之,当细胞内ATP含量丰富时,上述酶的活性降低,氧化磷酸化亦减弱。

三、葡萄糖的无氧氧化

在缺氧条件下,葡萄糖经无氧氧化分解生成乳酸。此代谢过程可分为两个阶段:第一阶段是糖酵解(glycolysis),即1分子葡萄糖裂解为2分子丙酮酸的过程;第二阶段为乳酸生成,这一反应由乳酸脱氢酶催化,丙酮酸还原成乳酸所需的氢原子由还原型辅酶I(NADH)提供。糖的无氧氧化途径的全部反应在细胞质中进行,其中糖酵解是糖代谢的核心途径。

糖无氧氧化最主要的生理意义在于迅速提供能量,这对肌肉收缩更为重要。肌肉内ATP含量很低,仅 $5\sim 7\ \mu\text{mol/g}$ 新鲜组织,只要肌肉收缩几秒钟即可耗尽。这时即使氧不缺乏,但因葡萄糖进行有氧氧化反应过程比糖酵解长,来不及满足需要,通过糖无氧氧化则可迅速得到ATP。当机体缺氧或剧烈运动肌肉局部血流不足时,能量主要通过糖无氧氧化获得。红细胞没有线粒体,完全依赖糖无氧氧化供应能量。神经元、白细胞、骨髓细胞等代谢极为活跃,即使不缺氧也常由糖无

氧化提供部分能量。糖无氧化时每分子磷酸丙糖有 2 次底物水平磷酸化,可生成 2 分子 ATP。因此 1 mol 葡萄糖可生成 4 mol ATP,在葡萄糖和果糖-6-磷酸发生磷酸化时共消耗 2 mol ATP,故净得 2 mol ATP。1 mol 葡萄糖经糖无氧化生成 2 分子乳酸可释放 196 kJ/mol (46.9 kcal/mol) 的能量。

四、糖原的合成与分解

糖原是人体的糖的储存形式。摄入的糖类除满足供应外,大部分转变成脂肪(三酰甘油)储存于脂肪组织内,只有一小部分以糖原形式储存。糖原作为葡萄糖储备的生物学意义在于当机体需要葡萄糖时它可以迅速被动员以供急需,而脂肪则不能。肝和骨骼肌是储存糖原的主要组织器官,但肝糖原和肌糖原的生理意义不同。肌糖原主要供肌肉收缩的急需,肝糖原则是血糖的重要来源。这对于一些依赖葡萄糖作为能量来源的组织,如脑、红细胞等尤为重要。

糖原合成的代谢反应主要发生在肝和骨骼肌,葡萄糖在葡糖激酶作用下磷酸化成为葡糖-6-磷酸,后者再转变成葡糖-1-磷酸。这是为葡萄糖与糖原分子连接做准备。葡糖-1-磷酸与尿苷三磷酸(UTP)反应生成尿苷二磷酸葡糖(uridine diphosphate glucose, UDPG)及焦磷酸。UDPG 可看作“活性葡萄糖”,在体内充当葡萄糖供体。最后在糖原合酶作用下,UDPG 的葡萄糖基转移给糖原引物的糖链末端,形成 α -1,4-糖苷键。上述反应反复进行,可使糖链不断延长。在糖原合酶的作用下,糖链只能延长,不能形成分支。当糖链长度达到 12~18 个葡萄糖基时,分支酶将一段糖链,6~7 个葡萄糖基转移到邻近的糖链上,以 α -1,6-糖苷键相接,从而形成分支。分支的形成不仅可增加糖原的水溶性,更重要的是可增加非还原端数目,以便磷酸化酶能迅速分解糖原。

糖原分解(glycogenolysis)是指肝糖原分解成为葡萄糖。由肝糖原分解而来的葡糖-6-磷酸,除了水解成葡萄糖释出之外,也可经酵解途径

或戊糖磷酸途径等进行代谢。但当机体需要补充血糖(如饥饿)时,后两条代谢途径均被抑制,肝糖原则绝大部分分解成葡萄糖释放入血。

糖原的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,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。这种合成、分解分别经两条途径进行的现象,是生物体内的普遍规律。糖原合成途径中的糖原合酶和糖原分解途径中的糖原磷酸化酶都是催化不可逆反应的调节酶。这两种酶分别是两条代谢途径的调节点,其活性决定不同途径的代谢速率,从而影响糖原代谢的方向。

糖原合成与分解的生理性调节主要靠胰岛素和胰高血糖素。胰岛素抑制糖原分解,促进糖原合成,其具体机制尚未确定,可能通过激活磷酸酶-1 而加速糖原合成、抑制糖原分解。胰高血糖素可诱导生成 cAMP,促进糖原分解。肾上腺素也可通过 cAMP 促进糖原分解,但可能仅在应激状态发挥作用。骨骼肌内糖原代谢的两种调节酶的调节与肝糖原不同。这是因为肌糖原的生理功能不同于肝糖原,肌糖原不能补充血糖,仅仅是为骨骼肌活动提供能量。因此,在糖原分解代谢时肝主要受胰高血糖素的调节,而骨骼肌主要受肾上腺素调节。骨骼肌内糖原合酶及磷酸化酶的别构效应物主要为 AMP、ATP 及葡糖-6-磷酸。AMP 可激活磷酸化酶 b,而 ATP、葡糖-6-磷酸可抑制磷酸化酶 a,但糖原合酶有激活作用,使肌糖原的合成与分解受细胞内能量状态的控制。当肌肉收缩、ATP 被消耗时,AMP 浓度升高,而葡糖-6-磷酸水平亦低,这就使得肌糖原分解加快,合成被抑制。而在静息状态时,肌肉内 ATP 及葡糖-6-磷酸水平较高,有利于糖原合成。

Ca^{2+} 的升高可引起肌糖原分解增加。当神经冲动引起细胞内 Ca^{2+} 升高时,因为磷酸化酶 b 激酶的 δ 亚基就是钙调蛋白, Ca^{2+} 与其结合,即可激活磷酸化酶 b 激酶,促进磷酸化酶 b 磷酸化成磷酸化酶 a,加速糖原分解。这样,在神经冲动引起

肌肉收缩的同时,即加速糖原分解,以获得肌肉收缩所需能量。

五、糖异生

体内糖原的储备有限,正常成人每小时可由肝释出葡萄糖 210 mg/kg 体重,照这样计算,如果没有补充,10 多个小时肝糖原即被耗尽,血糖来源断绝。事实上即使禁食 24 h,血糖仍保持正常范围。这时除了周围组织减少对葡萄糖的利用外,主要还是依赖肝将氨基酸、乳酸等转变成葡萄糖,不断补充血糖。这种从非糖化合物(乳酸、甘油、生糖氨基酸等)转变为葡萄糖或糖原的过程称为糖异生(gluconeogenesis)。糖异生的主要器官是肝,肾在正常情况下糖异生能力只有肝的 1/10,长期饥饿时肾糖异生能力则可大为增强。

糖异生的主要生理意义是维持血糖浓度的恒定。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肪酸,主要依赖氧化葡萄糖供给能量。红细胞没有线粒体,完全通过糖无氧氧化获得能量。骨髓、神经等组织,由于代谢活跃,经常进行糖无氧氧化。这样,即使在饥饿状况下机体也需消耗一定量的葡萄糖,以维持生命活动。此时这些葡萄糖全部依赖糖异生生成。

此外,糖异生是肝补充或恢复糖原储备的重要途径,这在饥饿后进食更为重要。长期饥饿时,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所致,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,与原尿中 H^+ 结合,降低原尿 H^+ 浓度,有利于排氢保钠作用的进行,对防止酸中毒有重要作用。

肌肉收缩通过糖无氧氧化生成乳酸。肌肉内糖异生活性低,所以乳酸通过细胞膜弥散进入血液后,再入肝,异生为葡萄糖。葡萄糖释入血液后

又可被肌肉摄取,这就构成了一个循环,称为乳酸循环,又称 Cori 循环。乳酸循环的形成是由于肝和肌肉组织中酶的特点所致。肝内糖异生活跃,又有葡糖-6-磷酸酶可水解葡糖-6-磷酸,释出葡萄糖。肌肉除糖异生活性低外,又没有葡糖-6-磷酸酶,肌肉内生成的乳酸既不能异生成糖,更不能释放出葡萄糖。乳酸循环的生理意义就在于既避免损失乳酸,又可防止乳酸堆积引起酸中毒。乳酸循环是耗能的过程,2 分子乳酸异生成葡萄糖需消耗 6 分子 ATP。

六、血糖及其调节

血糖指血中的葡萄糖。正常情况下,机体血糖恒定维持在 3.89~6.11 mmol/L 水平,这是进入和移出血液中的葡萄糖平衡的结果。血糖来源于食物中糖的消化和吸收、肝糖原分解和肝糖异生生成葡萄糖释入血液内。血糖的去路则为周围组织以及肝的摄取利用、糖原合成、转化为非糖物质或其他含糖物质。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、脂肪组织等器官组织代谢协调的结果。

血糖水平的平衡主要受到激素调节,调节血糖水平的激素主要有胰岛素、高血糖素、肾上腺素和糖皮质激素等,血糖水平恒定是这些激素联合作用的结果。胰腺 B 细胞产生胰岛素, A 细胞产生胰高血糖素。当食用高糖类饮食时,葡萄糖从肠道进入血液使血糖升高,导致胰岛素分泌增加。胰岛素可促进血糖进入组织细胞氧化分解、合成肝糖原和转化成非糖物质,它还可通过抑制胰高血糖素的分泌抑制肝糖原分解和糖异生,从而达到迅速降血糖的效果。当机体消耗血糖使其浓度降低时,胰岛素分泌减少而胰高血糖素分泌增加,从而促进肝糖原分解,升高血糖。但是胰高血糖素的分泌增加又对胰岛素的分泌起促进作用,胰高血糖素促进肝糖原分解的同时,胰岛素分泌增加很快发挥相反的降血糖作用。这样,通过拮抗作用使肝糖原分解缓慢进行,使血糖在正常浓度范围内保持较小幅度的波动。