



2006年度上海科技专著出版资金资助

糖尿病 饮食治疗学

TANGNIAOBING
YINSHI ZHILIAOXUE

主编 刘志民 石勇



第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press



中华人民共和国卫生部 中国疾病预防控制中心

糖尿病

饮食

治疗学



中国疾病预防控制中心
中国疾病预防控制中心

2006 年度上海科技专著出版资金资助

糖尿病饮食治疗学

主 编 刘志民 石勇铨

第二军医大学出版社

内 容 简 介

饮食治疗是糖尿病治疗的基础和有效措施,本书通过介绍糖尿病及其慢性并发症的发病机制及流行病学,阐明了糖尿病及相关疾病饮食治疗的机制和重要性,并详细介绍了糖尿病饮食疗法的原则及其应用、糖尿病慢性并发症的饮食治疗、特殊类型糖尿病的饮食治疗、糖尿病特殊人群的饮食治疗、糖尿病并发其他疾病的饮食治疗等具体方法,内容新颖、实用。希望本书能为内分泌专科和相关专业的医务工作人员制定和实施糖尿病病人饮食治疗方案提供理论依据和方法指导。此外,本书对糖尿病病人也有一定参考价值,能够帮助糖尿病病人在医生指导下学会自行配制食谱,在控制疾病的同时提高生活质量。

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病饮食治疗学/刘志民,石勇铨主编. —上海:第二军医大学出版社,2009.6

ISBN 978-7-81060-957-9

I. 糖… II. ①刘… ②石… III. 糖尿病-食物疗法
IV. R247.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 125202 号

本书受到 2006 年度上海科技专著出版资金资助

出 版 人 石进英

责任编辑 李睿旻

糖尿病饮食治疗学

主 编 刘志民 石勇铨

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

发行科电话/传真:021-65493093

全国各地新华书店经销

江苏南通印刷总厂有限公司印刷

开本:787×1092 mm 1/16 印张:15.25 字数:340 千字

2009 年 6 月第 1 版 2009 年 6 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-957-9/R·769

定价:45.00 元

编委会成员名单

主 编 刘志民 石勇铨

副主编 邹俊杰 陈向芳 郑骄阳

编 委 卜 乐 冯晓云 石勇铨 刘志民 刘 明

孙亮亮 陈向芳 李文桐 汤 玮 邹俊杰

张兰予 郑骄阳 洪 涛 夏培金 陶 城

编辑助理 汤 玮 孙亮亮 冯晓云

目 录

第一章 糖尿病概论	(1)
第一节 糖代谢及其调节	(1)
第二节 血糖调节激素	(11)
第三节 糖尿病流行病学	(30)
第四节 糖尿病分型、病因和发病机制	(36)
第五节 糖尿病临床表现及实验室检查	(48)
第六节 糖尿病的诊断和治疗	(53)
第二章 糖尿病慢性并发症	(67)
第一节 糖尿病肾病	(67)
第二节 糖尿病视网膜病变	(72)
第三节 糖尿病心脑血管病变	(74)
第四节 糖尿病神经病变	(77)
第五节 糖尿病与感染	(81)
第六节 糖尿病足	(83)
第三章 糖尿病饮食治疗概论	(88)
第一节 饮食治疗学发展简史	(88)
第二节 合理营养的生理学基础	(93)
第三节 糖尿病饮食管理及糖尿病病人饮食的现状	(98)
第四节 糖尿病病人需要的营养素	(103)
第五节 糖尿病饮食能量的计算方法	(105)
第六节 生糖指数及生糖负荷的应用	(107)
第七节 食品交换份的计算	(112)
第八节 糖尿病膳食的组成与选择	(116)

第九节 糖尿病人实施饮食治疗中的有关问题	(121)
第十节 饮食治疗实施的评估	(124)
第四章 糖尿病慢性并发症病人的特殊饮食治疗措施	(133)
第一节 糖尿病酮症时饮食注意事项	(133)
第二节 糖尿病肾病的饮食治疗	(135)
第三节 糖尿病足的饮食护理	(141)
第四节 糖尿病胃轻瘫的饮食注意事项	(151)
第五章 儿童和青少年糖尿病及饮食治疗	(160)
第六章 老年糖尿病及其饮食治疗	(166)
第七章 妊娠糖尿病	(174)
第八章 糖尿病特殊人群的饮食治疗	(185)
第一节 围术期糖尿病病人的饮食治疗	(185)
第二节 肥胖及超重糖尿病病人的饮食结构	(190)
第九章 糖尿病合并相关疾病的饮食治疗	(199)
第一节 糖尿病合并心血管疾病的饮食	(199)
第二节 糖尿病合并痛风的饮食治疗	(209)
第三节 糖尿病合并肺结核的饮食治疗	(213)
第四节 糖尿病合并甲状腺功能亢进症的饮食治疗	(216)
第五节 精神疾病合并糖尿病的饮食护理	(219)
第六节 糖尿病合并肝病的饮食治疗	(221)
附录	(226)
附录一 食物成分表	(226)
附录二 中国男性标准体重(kg)表	(229)
附录三 中国女性标准体重(kg)表	(230)
附录四 各类食物 377 kJ(90 kcal)(1 个食品交换单位)实际总量及 营养成分表	(231)
附录五 各类食物一个食品交换单位重量表	(232)
附录六 国家卫生部确定的食品血糖生成指数	(235)

第一章 糖尿病概论

第一节 糖代谢及其调节

一、概论

糖(碳水化合物)既是组成人体的重要成分之一,又是为机体供能(占50%~70%)的主要物质。人体内糖主要有糖原(glycogen, glucogen)和葡萄糖(glucose)两种;糖原是糖的储存形式,而葡萄糖是糖的主要运输形式和利用形式;两者均可氧化,释放能量,供机体利用。糖可与脂类形成糖脂(glycolipide),后者是组成神经与细胞膜的重要成分;糖还可与蛋白质结合成糖蛋白(glycoprotein),后者是具有重要生理功能的大分子物质(如抗体、酶、激素等)的核心结构。血糖(blood sugar)一般是指血液中的游离葡萄糖(free glucose),不包括糖脂和糖蛋白等。

二、糖及其种类

(一) 葡萄糖

葡萄糖是己醛糖,分子式 $C_6H_{12}O_6$, 具有开链的 2,3,4,5,6-五羟基己醛的基本结构(图 1-1A), 其结构为 $^1CHO-^2CHOH-^3CHOH-^4CHOH-^5CHOH-^6CH_2OH$ (1~6为碳原子序号)。葡萄糖结晶无色, 易溶于水, 难溶于乙醇, 具甜度, 纯度高的葡萄糖水溶液呈中性, 其水溶液为右旋式, 故亦称右旋糖。葡萄糖是许多碳水化合物, 如蔗糖、乳糖、淀粉、纤维素、糖原等的组成成分, 也是人体所需能量的主要能源物质。

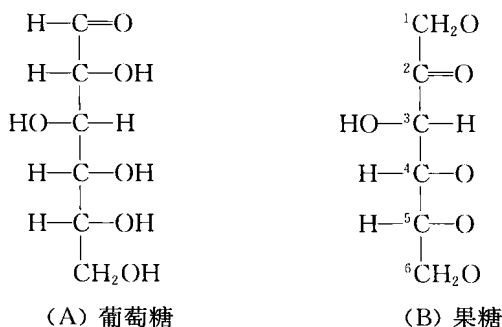


图 1-1 葡萄糖与果糖的分子结构式

(二) 果糖

果糖(fructose)是己酮糖(左旋糖), 为葡萄糖的异构体, 分子式也是 $C_6H_{12}O_6$, 其开链结构如图 1-1B。

果糖以游离状态存在于水果果实和蜂蜜中, 是蔗糖的一个组成成分。某些植物中

含有的多糖,如菊根粉,也是由果糖组成的。在动物的前列腺和精液中也含有相当量的果糖。由于果糖广泛存在于食物中,人摄入的果糖约占食物中糖总量的 $1/6 \sim 1/3$ 。果糖可形成磷酸酯,果糖磷酸酯是体内糖代谢的重要中间代谢物,在糖代谢中占重要地位。果糖寡聚糖(fructo-oligosaccharides, FOS)是食物中的一种常见可溶性纤维(soluble fibers)。食物中增加 FOS 含量对糖代谢和胃肠吸收功能均有益处。短链 FOS(SC-FOS)是一种甜料,不被肠液消化,但在结肠中发酵时可促进双歧杆菌(bifidobacteria)的生长。动物实验证实,SC-FOS 对胰岛素抵抗大鼠的脂代谢有良好作用,可降低脂肪酸合成酶活性。

(三) 甘露糖

日常膳食含甘露糖(mannose)甚微,体液及组织中含游离的甘露糖更少,但它是某些糖蛋白的组成成分,在大鼠肝脏、乳腺及附睾等组织中的代谢途径与葡萄糖相似。

(四) 右旋糖酐

右旋糖酐(dextran)系蔗糖经肠膜状明串珠菌发酵后生成的一种高分子葡萄糖聚合物。其结构式如图 1-2。右旋糖酐白色,无臭、无味,易溶于热水,不溶于乙醇。右旋糖酐溶液主要用于扩充血容量和防治血栓栓塞性疾病。

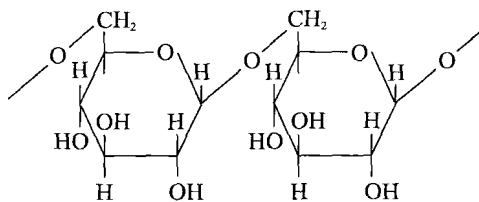


图 1-2 右旋糖酐的分子结构

(五) 糖原

糖原是由许多葡萄糖组成的带分支的大分子多糖,又称动物淀粉,营养充分的动物肝脏中糖原的含量占全身糖总储量的 $10\% \sim 20\%$,肌肉中的含量约 4% 。牡蛎和其他软体动物中糖原含量也很高。在自然界中只有一些低等植物和酵母菌类等含糖原量较少。进食后机体将食物消化所得的葡萄糖以糖原的形成储存于肝脏和肌肉中,饥饿状态时,糖原分解为葡萄糖为机体提供能量。机体即通过糖原的合成与分解调节血糖水平的稳定。

(六) 多元醇

葡萄糖代谢过程中可生成一些多元醇(polyol),在糖醛酸途径中,L-木酮糖转变为D-木酮糖时,中间生成木糖醇,其结构如图 1-3A。



图 1-3 多元醇分子结构式

木糖醇为五元醇,因其吸收慢,被用作糖代用品。菠菜和梅子等食物中也含木糖醇,进入体内后在肝内转变成葡萄糖。肝、脑、肾上腺、眼的晶状体等含有醛糖还原酶,可将醛糖还原成相应的多元醇,如山梨醇,其结构如图 1-3B。这些多元醇本身并无毒性,但其通过细胞膜很慢,局部多元醇增多可促进醛糖还原酶的催化作用,并可使渗透压升高而引起白内障。醛糖还原酶抑制剂可防止白内障的发生。

(七) 糖蛋白

糖蛋白广泛分布于动物、植物、细菌及病毒中。几乎所有的膜蛋白和分泌蛋白都是糖蛋白。糖蛋白的分子量为 $1.5 \times 10^4 \sim 1.5 \times 10^6$, 每条糖链一般不超过 15 个单糖基,分子中糖与蛋白质的比例变化较大,含糖量可自 1% 到 85% 不等,糖蛋白结构的关键在于糖与多肽链之间共价结合的方式,现已发现主要有 3 种糖肽键: 连于天冬酰胺残基的 N-糖肽键,连于丝氨酸或苏氨酸残基的 O-糖肽键和连于 5-羟赖氨酸残基的 O-糖肽键。前二种糖肽键普遍存在于糖蛋白分子中,后一种主要见于胶原,其糖基或是单一半乳糖基或是葡萄糖-半乳糖基。糖蛋白在体内的主要功能见表 1-1。

表 1-1 糖蛋白的主要功能

功 能	糖蛋白
结构分子	胶原,细胞壁多肽聚糖,弹性蛋白,纤维蛋白,骨基质
润滑剂及保护剂	黏蛋白,黏性分泌物
运输维生素、脂类、无机盐、微量元素	铜蓝蛋白,转铁蛋白等
免疫分子	γ -球蛋白,组织亲和性抗原,补体,干扰素,血型物质
激素	甲状腺球蛋白,促红细胞生成素,绒毛膜促性腺激素(HCG)
酶	蛋白酶,糖苷酶,核酸酶,凝血因子等
细胞接触与识别	激素受体,细胞-细胞、病毒-细胞、细菌-细胞接触因子

(八) 蛋白聚糖

蛋白聚糖(proteoglycan),又称蛋白多糖,由蛋白部分和糖胺聚糖以共价键连接而成。蛋白部分称为核心蛋白,糖胺聚糖由二糖单位重复连接而成,不分支。二糖单位中一个是糖胺(葡萄糖胺或半乳糖胺)外,另一个为糖醛酸(葡萄糖醛酸或艾杜糖醛酸)。体内重要的蛋白聚糖有 6 种: 硫酸软骨素类(chondroitin sulfates)、硫酸皮肤素(dermatan sulfate)、硫酸角质素(keratan sulfate)、透明质酸(hyaluronic acid)、肝素(heparin)和硫酸肝素(heparan sulfate)。除透明质酸外,其余的蛋白聚糖都带有硫酸。

蛋白聚糖最主要的功能是构成细胞间的基质,分布于软骨、结缔组织、角膜等各种组织中起保护和润滑作用。此外,各种蛋白聚糖还有一些特殊的作用,如肝素是重要的抗凝剂,能使凝血酶原失活;透明质酸可吸引大量水分,使组织“疏松”,细胞易于移动等。细胞表面的许多蛋白质均以糖化形式存在,糖基化侧链在蛋白质及整个细胞功能中的意义未明。近来认为细胞表面的一些糖化型蛋白质在细胞形态发生与胶原、细胞代谢生长以及肿瘤的抑制等方面起着十分重要的调节作用,这些蛋白聚糖的基因突变可导致细胞的一系列代谢和生物学行为异常,甚至发生肿瘤。

(九) 糖脂

糖脂(glucolipide, glycolipide, glycolipin)是含糖、脂肪酸和神经氨基酸,而不含磷酸及胆碱的类脂,常与磷脂共同存在。糖脂水解后可产生神经氨基醇、半乳糖(或葡萄糖)和脂肪酸。

三、血糖

正常人体内糖的分解与合成代谢保持动态平衡,血糖的主要来源是食物中淀粉经消化吸收后的葡萄糖。食物中含量最多的糖是淀粉,小肠是淀粉消化最主要的部位。在唾液中的 α -淀粉酶作用下,淀粉转变成淀粉糊精、葡萄糖及麦芽糖等产物进入胃。唾液淀粉酶受胃酸的作用而很快失去活性。在肠腔内,来自胰腺的胰 α -淀粉酶、小肠黏膜上皮细胞刷状缘上的 α -糊精酶以及麦芽糖酶、蔗糖酶和乳糖酶等进一步对淀粉及其分解产物加以消化,最终形成可被肠道吸收的单糖。所有的单糖都能被肠道吸收,但吸收的速率显著不同: D -半乳糖(110%) $>$ D -葡萄糖(100%) $>$ D -果糖(43%) $>$ D -甘露糖(19%) $>$ 阿拉伯糖(9%)。经消化吸收进入人体的单糖主要是葡萄糖。目前,普遍认为葡萄糖是与 Na^+ 共同吸收的。肠黏膜细胞的刷状缘上有一载体,载体有两个结合部位,分别结合葡萄糖和 Na^+ 。载体可顺刷状缘两侧 Na^+ 的浓度梯度,将 Na^+ 和葡萄糖转移到细胞内。黏膜细胞的浆膜侧有 Na^+ 泵(Na^+-K^+-ATP 酶),利用ATP提供能量,不断将 Na^+ 泵出细胞,降低细胞内 Na^+ 浓度。在不进食情况下,血糖主要来源于肝糖原的分解作用或糖的异生作用。

血糖的去路有以下四个方面:①在组织器官中氧化分解,以供应能量;②在各组织器官,如肝脏、肌肉、肾脏等中合成糖原而储存;③转变为脂肪储存;④转变成其他糖类物质。

四、细胞对糖的摄取与利用

葡萄糖可通过多种不同方式进入细胞,包括被动扩散、易化扩散和主动转运等。一些细胞的细胞膜对葡萄糖的通透性很大,葡萄糖可顺浓度梯度自由出入细胞,这种方式称被动扩散,主要见于肝脏、脑组织以及胰岛组织中。葡萄糖经特殊的葡萄糖转运蛋白(glucose transporter, GLUT)的携带,通过细胞膜的脂质双层,从高浓度向低浓度运输,这种方式称为易化扩散,该机制广泛存在于骨骼肌、心肌、脂肪、乳腺、成纤维细胞、白细胞、内皮细胞及神经组织中。小肠黏膜及肾小管上皮细胞上有特殊的运输系统, Na^+ /葡萄糖协同转运体(Na^+ /glucose cotransporter, NGC)、 Na^+ /半乳糖的协同转运体(存在于肠道细菌体内),能逆浓度吸收肠腔及肾小管内的葡萄糖,是一个耗能的主动转运过程。

细胞内葡萄糖的分解利用受氧的供应状况的影响。在氧供应充足时,葡萄糖进行有氧氧化,彻底氧化成 CO_2 和水;在缺氧的情况下则进行酵解,生成乳酸。有氧氧化和糖酵解都包括一系列复杂的反应过程。其中自葡萄糖分解到丙酮酸的阶段是有氧氧化和糖酵解共有的,称为糖酵解途径,是体内葡萄糖代谢最主要的途径,除了从葡萄糖获

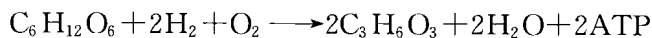
得机体所需的能量外,还可提供一些分子化合物,用以合成机体需要的物质,这也是糖、脂肪和氨基酸代谢相联系的途径,如由糖酵解途径的中间产物可转变成甘油,以合成脂肪,反之由脂肪分解而来的甘油也可进入糖酵解途径氧化。

(一) 糖酵解

糖酵解指在无氧条件下,葡萄糖分解产生丙酮酸、乳酸和少量能量的过程。在人类,糖酵解已不再是主要的供能形式,而是在缺氧及剧烈运动时迅速提供能量,尤其对肌肉收缩更为重要。成熟红细胞无线粒体,完全依赖糖酵解供应,肌肉收缩(尤其是氧供应不足时),通过糖酵解生成乳酸,肌肉内糖异生活性降低,所以乳酸通过细胞膜弥散入血液,进入肝,在肝内异生为葡萄糖。葡萄糖释放入血液后又可被肌肉摄取,这样构成了一个循环,称为乳酸循环(也称 Cori 循环)。神经、白细胞、骨髓等代谢极为活跃,即使不缺氧也常由糖酵解提供部分能量。

参与糖酵解过程的有三种限速酶:葡萄糖激酶/己糖激酶、6-磷酸果糖激酶-1 和丙酮酸激酶。目前认为调节糖酵解途径流量最重要的是 6-磷酸果糖激酶-1 的活性。6-磷酸果糖激酶-1 是一种四聚体,受许多异构效应物的影响。三磷酸腺苷(ATP)和柠檬酸对此酶有抑制作用;一磷酸腺苷(AMP)、二磷酸腺苷(ADP)、1,6-二磷酸果糖和 2,6-二磷酸果糖是该酶的别构激活剂。胰高糖素通过环磷酸腺苷(cAMP)及依赖 cAMP 的蛋白激酶磷酸化 6-磷酸果糖激酶 1 的 32 位丝氨酸,酶磷酸化后其激酶活性减弱而磷酸酶活性升高。丙酮酸激酶是第二个重要的调节点,1,6-双磷酸果糖是丙酮酸激酶的别构激活剂,而 ATP 则有抑制作用。在肝脏,丙氨酸有别构抑制作用,而胰高糖素可通过 cAMP 抑制丙酮酸激酶活性。己糖激酶受其反应产物 6-磷酸葡萄糖的反馈抑制,葡萄糖激酶没有结合 6-磷酸葡萄糖的别构部位,所以不受 6-磷酸葡萄糖的影响,长链脂酰辅酶A(CoA)对两者均有别构抑制作用,使饥饿时肝和其他组织摄取葡萄糖减少。胰岛素可诱导葡萄糖激酶基因的转录,促进酶的合成。

糖酵解过程在细胞浆中完成,1 mol 葡萄糖酵解后净产生 2~3 mol ATP 的能量,主要过程可概括为简式:



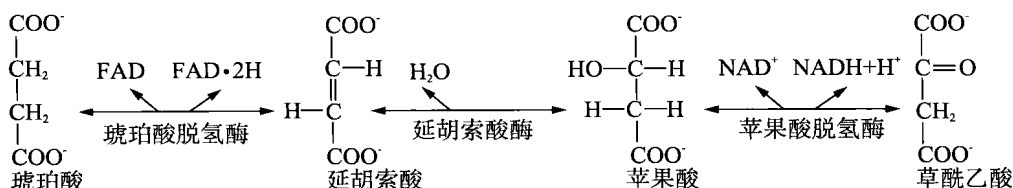
严重疾病时常伴有乳酸性酸中毒,多是葡萄糖的有氧氧化被抑制或糖的无氧酵解增强所致,缺血和缺氧为最主要病因。一般碱中毒促进糖酵解,而酸中毒抑制糖酵解(6-磷酸果糖激酶-1 活性随着 pH 值的上升而增加)。因此,碱中毒时,乳酸生成增多,柠檬酸循环加速;而酸中毒时,己糖磷酸旁路开放,胰岛素敏感性下降。

(二) 糖的有氧氧化

葡萄糖在有氧的情况下氧化成为二氧化碳和水的过程被称为有氧氧化。糖的有氧氧化是机体供能的主要方式。其简式为: $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6 + 6\text{O}_2 \longrightarrow 6\text{H}_2\text{O} + 6\text{CO}_2 + 36\text{ATP}$ 。

在有氧条件下,丙酮酸脱羧生成乙酰辅酶 A(乙酰 CoA),后者与三羧酸循环中的草酰乙酸结合生成柠檬酸。在线粒体内进行三羧酸循环过程,1 mmol/L 葡萄糖通过有氧氧化能生成 36~38 mol 的 ATP,而通过糖酵解仅能产生 2 mol 的 ATP。因此,有氧氧

酮酸的代谢去向,由还原型辅酶 I(NADH)去路决定。有氧时 NADH 可进入线粒体内氧化,丙酮酸被有氧氧化而不生成乳酸。缺氧时 NADH 不能被氧化,丙酮酸作为受氢体而生成乳酸。所以有氧时抑制了酵解。缺氧时通过糖酵途径分解的葡萄糖增加是由于缺氧时氧化磷酸化受阻,ADP 与无机磷(Pi)不能合成 ATP,ADP/ATP 比值升高,在胞浆的反映是磷酸果糖激酶-1 及丙酮酸激酶活性增强。其反应式:



(三) 磷酸戊糖途径

磷酸戊糖途径(pentose phosphate pathway)又称戊糖旁路,并非机体主要供能方式,但在此过程中由于除脱氢、脱羧反应外,还有酮基和醛基的转移,产生三碳、四碳、五碳、六碳及七碳中间或终末产物以及还原型辅酶 II(即 NADPH),这些物质在核酸代谢及脂类合成中有重要的意义。其简式为: $6\text{-磷酸葡萄糖} + 12\text{NADP}^+ + 7\text{H}_2\text{O} \longrightarrow 6\text{CO}_2 + 12\text{NADPH} + 12\text{H}^+ + \text{Pi}$ 。磷酸戊糖途径是机体利用葡萄糖生成 5-磷酸核糖的唯一代谢途径,5-磷酸核糖参与各种核苷酸辅酶及核苷酸的合成,是合成核酸的原料,核酸又参与蛋白质的合成。磷酸戊糖途径的另一重要生理功能是提供 NADPH。NADPH 与 NADH 不同,它的氢不是通过电子传递链氧化以释出能量,而是参与许多代谢反应,如从乙酰 CoA 合成脂酸、胆固醇。机体合成非必需氨基酸(不依赖从食物输入的氨基酸)时,先由 α -酮戊二酸与 NADPH 及 NH_3 生成谷氨酸。谷氨酸可与其他 α -酮酸进行转氨基反应而生成相应的氨基酸。

磷酸戊糖途径的流量取决于对 NADPH 的需求。6-磷酸葡萄糖脱氢酶是磷酸戊糖途径的第一个酶,因而其活性决定 6-磷酸葡萄糖进入此途径的流量。至于其活性的快速调节,主要受 NADPH/NADP⁺ 比例的影响,NADPH 有强烈的抑制作用。

糖酵解、有氧氧化及磷酸戊糖途径之间存在着调节联系。6-磷酸葡萄糖是糖酵解、有氧氧化及磷酸戊糖途径(前二者简称酵解-氧化途径)的分歧点,因此可用 6-磷酸葡萄糖在两条途径中进行变化的相对量,来计算某一组织中各条途径的强度比例。

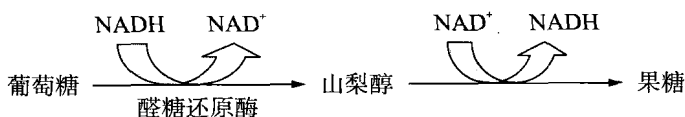
(四) 合成脂肪与蛋白质

血糖增高可在脂肪、肝等组织转变为单三酰甘油储存,糖同时也可以转变为多数非必需氨基酸的碳架部分。三羧酸循环是体内糖、蛋白质、脂肪代谢的总枢纽,通过它可使糖、脂肪酸及氨基酸完全氧化,也可使其彼此相互转变,构成一个完整的代谢体系。

(五) 转变成其他糖类物质

葡萄糖代谢过程中可生成一些多元醇,称多元醇途径。肝、脑、肾上腺、眼的晶状体等含有醛糖还原酶,可将醛糖还原成相应的多元醇。多元醇在局部细胞组织增多,可激

活氧化应激反应,并使渗透压升高,与糖尿病慢性并发症发生有关。其反应式为:



糖醛酸途径在葡萄糖代谢中仅占很小一部分。从 6-磷酸葡萄糖开始先转变为葡萄糖醛酸。然后葡萄糖醛酸在葡萄糖醛酸脱氢酶催化下氧化成为尿苷二磷酸葡萄糖醛酸(uridine diphosphate glucuronate, UDPGlcUA)。葡萄糖经糖醛酸途径转变为 5-磷酸戊酮糖后即与磷酸戊糖途径衔接。对人体来说,糖醛酸途径的主要生理意义在于生成活化的 UDPGlcUA。葡萄糖醛酸是蛋白聚糖的重要组成成分,如透明质酸、硫酸软骨素、肝素等。葡萄糖醛酸又是生物转化过程中应用最多的结合物,它的半缩醛羟基即可与羧基结合成葡萄糖醛酸酯,亦可与醇基以醚式结合,所以可以与许多代谢产物(胆红素等)、药物、毒物结合,促进其排泄。

五、糖原储存与糖原利用

(一) 糖原合成

糖原是动物体内糖的储存形式。摄入的糖大部分转变成脂肪(单三酰甘油)后储存于脂肪组织内,只有一小部分以糖原形式储存。人体肝糖原总量 70~100 g,肌糖原 200~300 g。饥饿 24 h 后肝糖原即基本耗尽,进食后肝糖原总量可达肝脏重量的 5% 左右,约占全身糖总储量的 20%。糖原是可以迅速动用的葡萄糖储备,肌糖原可供肌肉收缩的能量需要,肝糖原分解则是血糖的重要来源。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。

由葡萄糖、果糖及半乳糖等单糖合成糖原的过程被称为糖原合成。其合成过程如下: 6-磷酸葡萄糖在磷酸葡萄糖变位酶作用下转化为 1-磷酸葡萄糖,这是一个可逆反应,1-磷酸葡萄糖在二磷酸尿苷葡萄糖磷酸化酶的催化下,与三磷酸尿苷(UTP)反应,生成二磷酸尿苷葡萄糖(UDPG)和焦磷酸(PDD),然后 UDPG 在糖原合成酶的作用下逐个加在原有的糖原分子引物上,进而再在分支酶的催化下形成分支,最后形成肝糖原。在糖原合成途径中糖原合成酶催化的反应是不可逆的,糖原合成酶的活性决定糖原合成的速率。糖原合成酶分为 a、b 两种形式,糖原合成酶 a 有活性,磷酸化成糖原合成酶 b 后即失去活性。催化糖原合成酶磷酸化主要是依赖 cAMP 的蛋白激酶,该酶可使多个丝氨酸残基磷酸化。

胰高糖素可诱导 cAMP 生成,抑制糖原合成胰岛素可通过激活磷酸二酯酶,加速 cAMP 的分解而抑制糖原分解,促进糖原合成。肾上腺素也可通过 cAMP 促进糖原分解,但可能仅在应激状态时发挥作用。肌肉缺乏 6-磷酸葡萄糖酶,所以肌糖原只能酵解或有氧氧化,不能补充血糖。肌肉内糖原代谢的两个关键酶的调节也与肝糖原不同。肝主要受胰高糖素的调节而肌肉主要受肾上腺素调节。肌糖原的合成和分解受细胞内能量代谢的控制。

(二) 糖原分解

肠道中的葡萄糖吸收在餐后 5~6 h 停止,以后体内葡萄糖的供能主要来自肝糖原的分解。糖原分解是由一组与糖原合成完全不同的酶催化完成的,其过程见图 1-5。

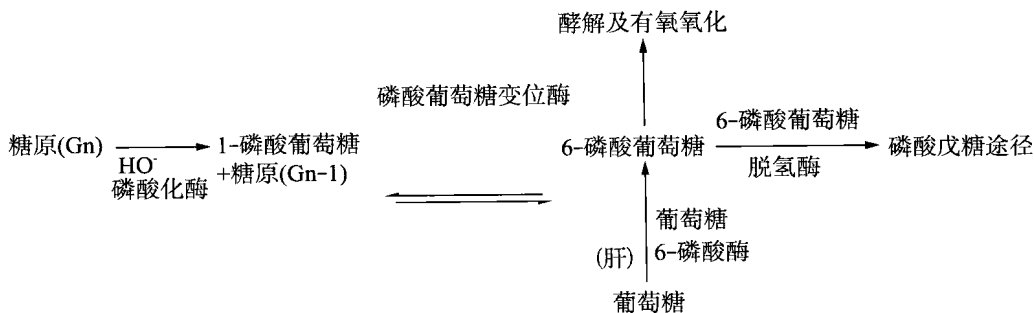


图 1-5 糖原合成与分解途径

从糖原分解成 1-磷酸葡萄糖是不耗能量的磷酸化反应,由磷酸化酶催化,该酶是糖原分解的限速酶。1-磷酸葡萄糖又在磷酸葡萄糖变位酶催化下生成 6-磷酸葡萄糖。后者是糖代谢各种途径的交汇点。葡萄糖 6-磷酸酶催化 6-磷酸葡萄糖水解生成葡萄糖,称为肝糖原的糖化作用。此酶在肝脏和肾皮质中活力最强(特别是肝脏),其他组织活力很小,甚至不含此酶。但肾皮质中糖原含量很少,肌肉内则没有,所以只有肝糖原和肾糖原能作为补充血糖来源,肌糖原则不能直接分解为葡萄糖。

当糖原分子外部的 1,4-葡萄糖苷键受磷酸化酶分解而剩下四个葡萄糖残基后,就不再受磷酸化酶的作用。此时可经脱支酶将剩余的葡萄糖残基转移到糖原分子别的支链上,而使原来的支链上只剩下一个以 1,6-糖苷键连接的葡萄糖残基,并将后者水解成游离葡萄糖,故脱支酶具有转移葡萄糖苷和水解葡萄糖的双重作用,因接受葡萄糖残基而延长的糖原分支则可再受磷酸化酶的作用而分解,故依靠磷酸化酶和脱支酶交替作用可使糖原分子不断缩小,分支也逐渐减少。

六、糖异生

由非糖物质转变为葡萄糖和糖原的过程称为糖异生作用。生理情况下,肝脏是糖异生的主要器官;饥饿和酸中毒时,肾脏也成为异生的重要器官(表 1-2)。

表 1-2 空腹及长期饥饿的糖异生作用

条 件	糖的异生作用		
	速率(g/d)	异生器官	
		肝	肾
空腹	100~150	>90%	<10%
饥饿 5~6 周后	约 100	55%	45%

糖异生的原料主要有成糖氨基酸、乳酸、甘油和丙酮酸。许多氨基酸可以转变成糖，

但以丙氨酸、丝氨酸、苏氨酸及甘氨酸的活力最强。各种糖异生原料转变成糖的速度不一,而且受血中糖含量的影响极大。糖异生的途径基本上是糖酵解的逆行过程,其最终产物是葡萄糖或糖原。此逆行反应需要消耗能量和供给 NADH。糖酵解过程的逆行(糖原异生)需要四种关键酶,即葡萄糖-6-磷酸酶、果糖二磷酸酶、丙酮酸羧化酶和磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶。前两种酶催化己糖激酶的水解,后两种酶的作用是使磷酸烯醇式丙酮酸转变为丙酮酸的放能反应(图 1-6)。

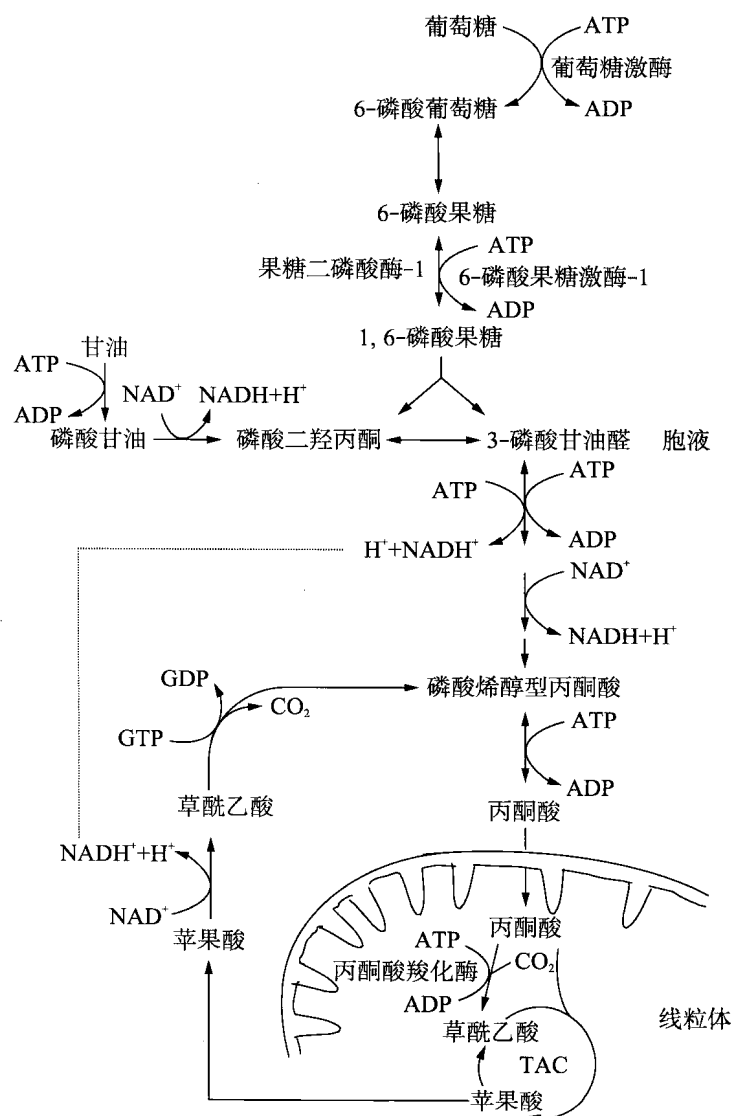


图 1-6 糖异生途径

(刘志民)