

糖代谢

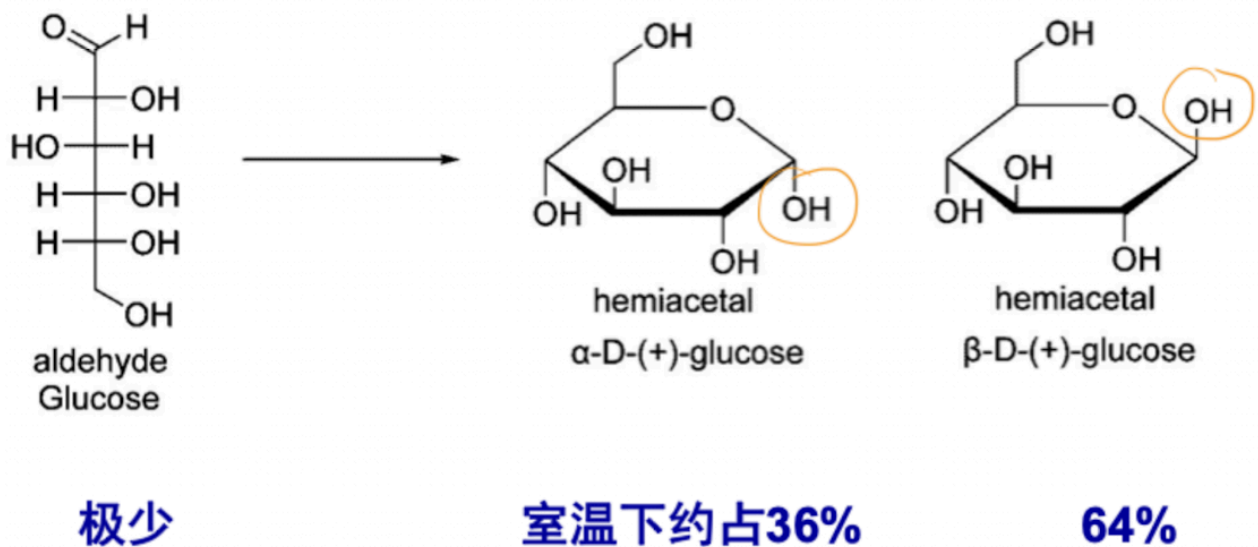
1 糖代谢概述

糖 (carbohydrate)：多羟醛或多羟酮类化合物，又称碳水化合物。

糖的分类（按结构分）

- 单糖：葡萄糖、果糖、半乳糖、核糖
- 二糖：麦芽糖、蔗糖、乳糖
- 多糖：淀粉、糖原、纤维素

葡萄糖的半缩醛反应：



1.1 概述

食物中的糖类主要有：淀粉、糖原、纤维素、麦芽糖、蔗糖、乳糖、葡萄糖、果糖等

多糖及二糖被消化成单糖后才能在小肠被吸收

纤维素不能被人体消化、吸收（缺 β -糖苷酶）

糖原 (glycogen)：是动物体内糖的重要储存形式，包括肝糖原、肌糖原

1.2 生理功能

氧化供能（最主要功能）：

- 糖是人体最重要的能源物质（60%）

- 2840 kJ /mol 葡萄糖

重要碳源

- 糖代谢的中间产物可转变为其它含碳化合物，如氨基酸、脂肪酸、核苷等

细胞的重要组成成分

- 糖复合体（糖蛋白、蛋白多糖、糖脂）

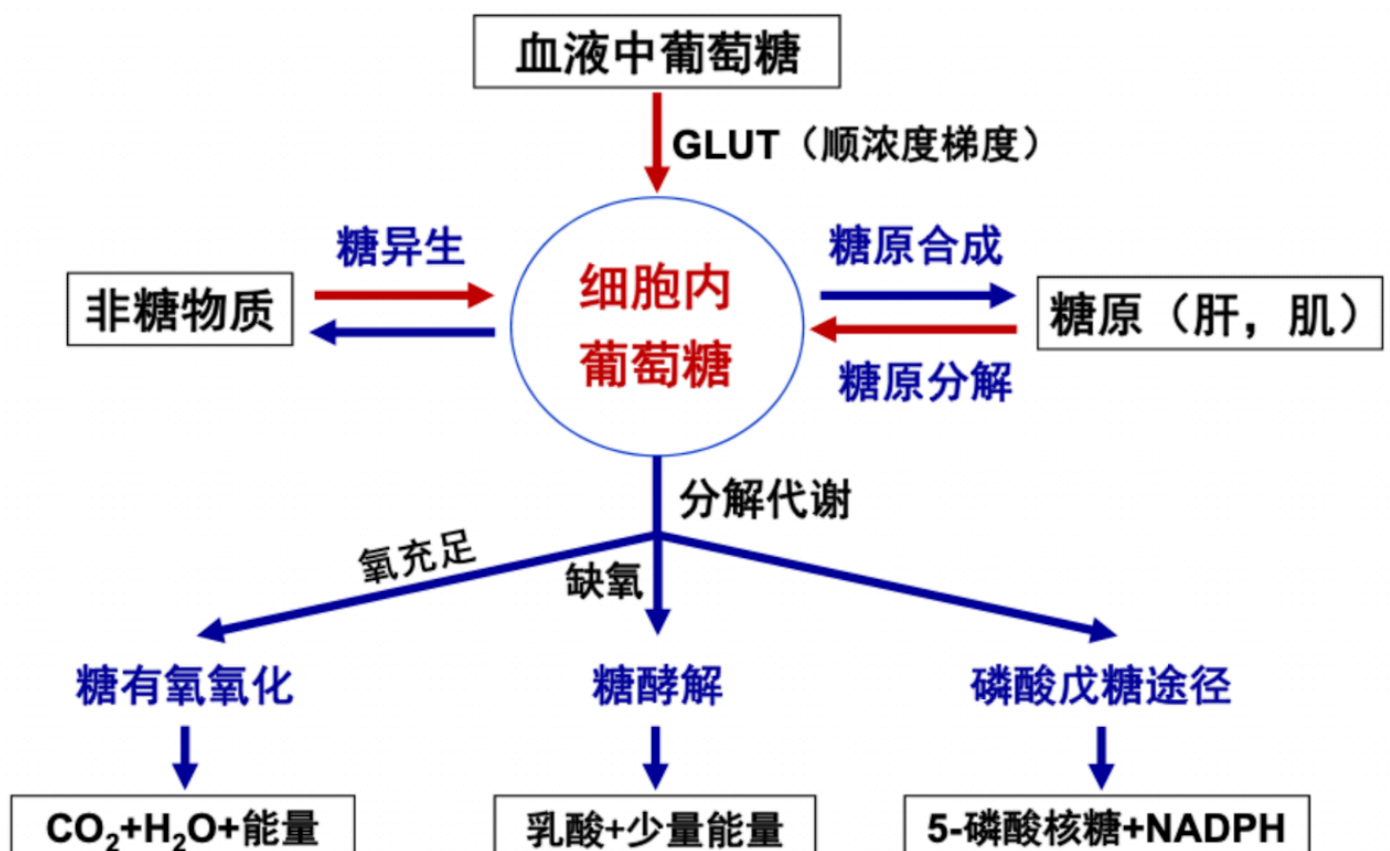
食物中的糖：

- 消化后吸收：植物淀粉、动物糖原、麦芽糖、蔗糖、乳糖
- 葡萄糖：直接吸收

乳糖不耐症：缺乏分解乳糖的乳糖酶，在食用牛奶后发生乳糖消化、吸收障碍，产生腹胀、腹泻等症状。

纤维素：葡萄糖的多聚体，以 β -1,4 糖苷键相连，在人体内不能被消化（缺乏 β -糖苷酶）

1.3 糖代谢的概况



葡萄糖转运蛋白（Glucose Transporter, GLUT）

2 糖原代谢（合成与分解）

$$\text{糖的储存} \begin{cases} \text{脂肪（甘油三酯）} \\ \text{糖原（迅速动用）} \end{cases} \begin{cases} \text{肝糖原（肝）} \\ \text{肌糖原（骨骼肌）} \end{cases} \quad (1)$$

2.1 糖原（glycogen）

动物体内糖的一种储存形式，是机体能迅速动用的能量储备。

结构特点

1. 葡萄糖单元以 α -1,4 - 糖苷键相连
2. 糖原分子存在多个分支，分支处葡萄糖以 α -1,6 - 糖苷键相连
3. 每个糖原分子，含 **一个还原端，多个非还原端**。

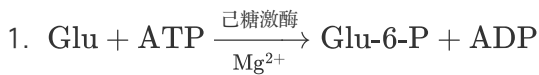
分布及功能

- 肝（肝糖原）：补充血糖，维持血糖水平恒定
- 骨骼肌（肌糖原）：为肌肉收缩供能

2.2 糖原合成

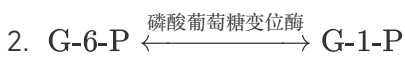
合成场所：肝、骨骼肌（细胞质）

过程



反应不可逆。

在肝细胞中，另有葡糖激酶催化此反应，但其亲和力低，目的是保证血糖不太低。

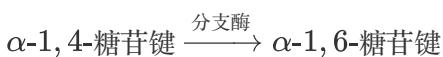


每将一分子葡萄糖合成糖原，消耗 2ATP（第一步磷酸化，第三步结合）

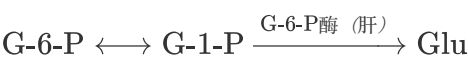
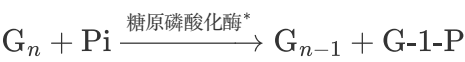
关键酶：己糖激酶 / 葡糖激酶，糖原合酶

UDPG 是葡萄糖的活性形式

2.2.1 糖原分支的形成



2.3 糖原分解



葡萄糖 - 6 - 磷酸酶（肝）：补充血糖，肌只能自用

分支处：脱支酶

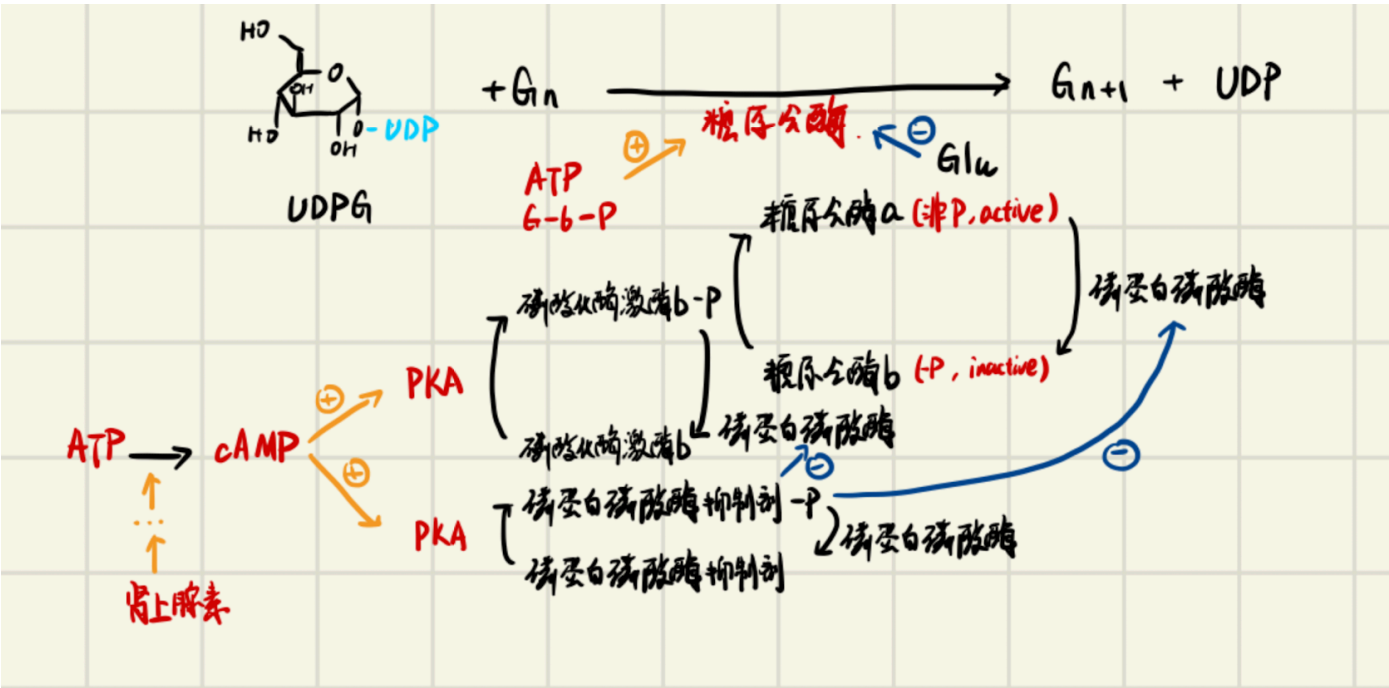
2.3.1 糖原分解的生理意义

- 肝细胞中有葡萄糖 - 6 - 磷酸酶，故肝糖原可补充血糖。
- 肌肉中缺乏此酶，故肌糖原不能分解成葡萄糖，只能在肌细胞中进行糖酵解或有氧氧化供能。维持血糖稳定。

2.4 糖原合成与分解的调节

- 糖原合酶（糖原合成的关键酶）
- 糖原磷酸化酶（糖原分解的关键酶）

肾上腺素：与受体结合后，激活 Gs 蛋白，进而激活 AC，使得细胞内 ATP 环化生成 cAMP，cAMP 激活 PKA，PKA 可以同时促进 磷酸化酶激酶 b 和 磷蛋白磷酸酶抑制剂 磷酸化，前者会促进 糖原合酶 b 去磷酸化生成 无活性的糖原合酶 a 而后者会抑制 磷蛋白磷酸酶，进而抑制 糖原合酶 a 磷酸化成 有活性的 糖原合酶 b。总体效果：抑制糖原合成，促进糖原分解，升高血糖。##WSSB 写错了



变构调节：

糖原合酶（糖原合成）

- 变构激活剂：葡糖 - 6 - 磷酸、ATP
- 变构抑制剂：AMP

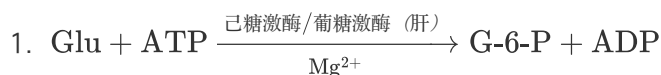
糖原磷酸化酶（糖原分解）

- 变构抑制剂：葡萄糖

3 糖的无氧氧化

概念：缺氧时，葡萄糖在 **胞质** 中生成乳酸并释放出 **少量 ATP**

3.1 糖裂解 Glycolysis

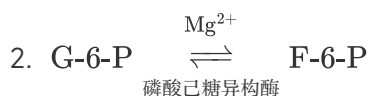


Mg^{2+} 是己糖激酶的必需激活剂

此步骤不可逆（逆向反应需要肝脏中的葡糖 - 6 - 磷酸酶）

己糖激酶

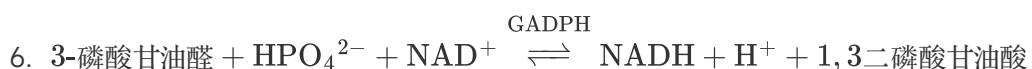
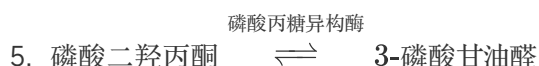
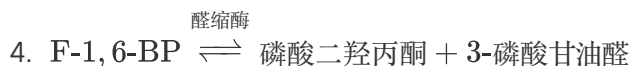
- 变构抑制剂：长链脂酰 CoA（对应脂肪充足的情况）；G-6-P（反馈抑制）



反应不可逆

PFK-1：磷酸果糖激酶 1

- 最强变构激活剂：F-2,6-BP
- 变构激活剂：ADP/AMP（对应 ATP 缺少的情况）；F-1,6 - 二磷酸（正反馈，利于糖的分解）
- 变构抑制剂：ATP / 柠檬酸（对应 ATP 充足的情况）
- 激素调节：受胰高血糖素抑制
- 该步反应为正反馈调节



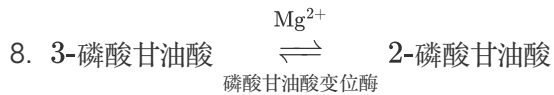
此步中，3 - 磷酸甘油醛被氧化（脱氢），**产生 NADH**

GADPH: 3 - 磷酸甘油醛脱氢酶，Glyceraldehyde phosphate dehydrogenase（甘油 醛 磷酸盐 脱氢）



此步发生底物水平磷酸化（含高能磷酸基团的化合物，将高能磷酸基团转移给 ADP 生成 ATP 的过程）

氧化磷酸化（主要）：Oxidative Phosphorylation，代谢物脱氢（氧化），氢经呼吸链传递给氧生成水，同时释放能量，使 ADP 磷酸化生成 ATP，氧化与磷酸化偶联。



此步发生底物水平磷酸化

丙酮酸激酶

- 变构激活剂：F-1,6-BP
- 变构抑制剂：ATP / 长链脂肪酸（对应能量充足）
- 化学修饰调节：在肝细胞中，可以对其进行磷酸化修饰，形成 丙酮酸激酶 - P，后者无活性
- 激素调节：受胰高血糖素抑制

反应不可逆

3.2 丙酮酸生成乳酸



LDH：乳酸脱氢酶，Lactic acid Dehydrogenase

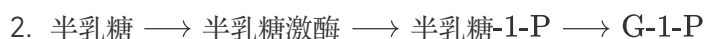
NADH + H⁺ 来自第六步（3 - 磷酸甘油醛氧化脱氢生成 1,3 - 二磷酸甘油酸）

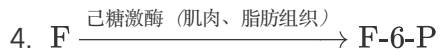
3.3 小结

三步不可逆：

1. 第一步：葡萄糖在己糖激酶 / Mg²⁺ 催化下磷酸化成 G-6-P
2. 第三步：F-6-P 在 PFK-1 下生成 F-1,6-BP
3. 第十步：PEP 在丙酮酸激酶催化下生成丙酮酸

其他进入方式：





高能化合物：

- 1,3 - 二磷酸甘油酸
- PEP

3.4 特点：

反应部位：细胞质

关键酶：己糖激酶、磷酸果糖激酶 - 1、丙酮酸激酶

能量净生成：2ATP

- 消耗 (-2)：第一步葡萄糖磷酸化，第三步 F-1-P 磷酸化生成 F-1,6-BP
- 生成 (+2x2)：第七步 1,3 - 二磷酸甘油酸底物水平磷酸化生成 3 - 磷酸甘油酸，第 10 步 PEP 底物水平磷酸化生成丙酮酸
- 另外还有：第六步 3 - 磷酸甘油醛氧化脱氢生成 1,3 - 二磷酸甘油酸的同时生成一分子 $\text{NADH}+\text{H}^+$
 - 无氧条件下被丙酮酸生成乳酸时消耗
 - 有氧条件下用于生成 ATP (1.5 或 2.5 个 $\text{ATP}/\text{NADH}+\text{H}^+$)

3.5 生理意义

- 迅速供能
- 在缺氧条件下供能

紧急供能：肌肉收缩

生理功能：成熟红细胞（完全），无细胞器，不能进行有氧供能；神经细胞、白细胞、骨髓（部分），代谢活跃，相对缺氧。

病理条件：严重贫血、呼吸功能障碍和循环功能障碍。

Warburg Effert

肿瘤细胞在有氧情况下也不彻底氧化葡萄糖，而是酵解生成乳酸。这称为 Warburg 效应，也称有氧糖酵解。

4 糖异生作用 Gluconeogenesis

是补充血糖的另一重要途径

概念：非糖物质（乳酸、甘油、某些氨基酸等）转变为葡萄糖或糖原的过程

主要组织：肝脏、肾脏

(neogenesis: 新生)

4.1 糖异生途径（从丙酮酸生成葡萄糖的过程）

糖异生是糖裂解的逆反应，而糖裂解只有三步反应不可逆。

1. 第十步，磷酸烯醇式丙酮酸 + ADP $\xrightarrow{\text{丙酮酸激酶}}$ 丙酮酸 + ATP 的逆反应

丙酮酸 + ATP + CO₂ $\xrightarrow{\text{丙酮酸羧化酶}}$ 草酰乙酸 + ADP + Pi (线粒体)

草酰乙酸 + GTP $\xrightarrow{\text{PEP羧激酶}}$ PEP + GDP + CO₂ (线粒体或者细胞质)

2. 第三步，F-6-P + ATP $\xrightarrow[\text{PFK-1}^*]{\text{Mg}^{2+}}$ F-1, 6-BP 的逆反应

F-1, 6-BP $\xrightarrow{\text{果糖二磷酸酶-1}}$ F-6-P

3. 第一步，Glu + ATP $\xrightarrow[\text{Mg}^{2+}]{\text{己糖激酶/葡萄糖激酶 (肝)}}$ G-6-P + ADP 的逆反应

G-6-P $\xrightarrow{\text{葡萄糖-6-磷酸酶 (肝脏)}}$ Glu

4.2 糖异生的调节

饱食：储备能量 → 糖原合成，脂肪酸合成 ↑

饥饿：维持血糖（肝）→ 糖原分解，糖异生 ↑

4.2.1 糖异生的限速酶

- 丙酮酸羧化酶
- PEP 羧激酶
- 果糖二磷酸酶 - 1
- 葡萄糖 - 6 - 磷酸酶

4.2.2 调节

代谢物的调节（变构调节）

1. 糖异生的原料（甘油，氨基酸，乳酸及丙酮酸等）增多时，糖异生作用增强
2. 乙酰 CoA 促进糖异生（变构激活 **丙酮酸羧化酶**）

3. ATP、柠檬酸促进糖异生，ADP 与 AMP 抑制糖异生

激素的调节

1. 肾上腺素、胰高血糖素、糖皮质激素促进糖异生
2. 胰岛素抑制糖异生

胰高血糖素 $\xrightarrow{\ominus}$ F-2,6-BP $\xrightarrow{\ominus}$ PFK-1

胰高血糖素 $\xrightarrow{\ominus}$ 丙酮酸激酶

胰高血糖素 $\xrightarrow{\oplus}$ PEP 羧激酶

胰岛素 $\xrightarrow{\oplus}$ F-2,6-BP $\xrightarrow{\oplus}$ PFK-1

胰岛素 $\xrightarrow{\ominus}$ PEP 羧激酶

糖酵解与糖异生协调调节

4.3 糖异生的生理意义

1. 维持血糖恒定（最主要）
2. 回收乳酸，补充肝糖原：乳酸循环（Cori 循环）

乳酸循环：肌肉收缩时，葡萄糖通过糖酵解生成乳酸，乳酸经血液入肝，在肝内异生为葡萄糖，葡萄糖进入血液后又可被肌肉摄取的过程。（肌肉缺少葡萄糖 - 6 - 磷酸酶，需进行乳酸循环）

3. 维持酸碱平衡（长期饥饿，肾的糖异生）

5 糖的有氧氧化 aerobic oxidation

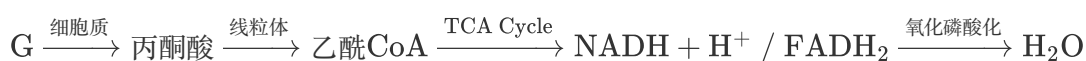
概念：葡萄糖或糖原在有氧条件下彻底氧化成 H_2O 和 CO_2 ，同时释放出能量的过程，这是糖氧化的主要方式

第一阶段：糖裂解

第二阶段：丙酮酸氧化脱羧（丙酮酸生成乙酰 CoA）

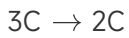
第三阶段：三羧酸循环（TCA 循环）

第四阶段：氧化磷酸化



5.1 糖裂解

5.2 丙酮酸氧化脱羧（线粒体）



PDH: 丙酮酸脱氢酶复合体

- 3 种酶: E_1 , E_2 , E_3
- 5 种辅酶: TPP、FAD、 NAD^+ 、CoA、硫辛酸

丙酮酸脱氢酶 E_1

硫辛酰乙酰基转移酶 E_2

二氢硫辛酰脱氢酶 E_3

辅酶:

- 焦磷酸硫胺素 (TPP, 含维生素 B1)
- 硫辛酸
- 辅酶 A (遍多酸, 又称维生素 B5)
- 黄素腺嘌呤二核苷酸 (FAD, 含维生素 B2)
- 辅酶 I (NAD^+ , 含维生素 B3)

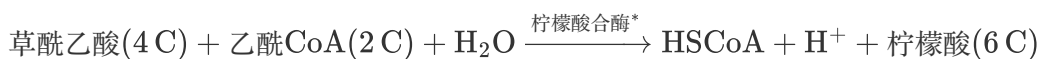
脚气病 beriberi (了解): 由维生素 B1 (又称硫胺素) 缺乏引起, 以消化系统、神经系统和心血管系统症状为主的全身性疾病, 又称维生素 B1 缺乏病 (维生素 B1 缺乏, 导致糖代谢障碍)

5.3 三羧酸循环 (柠檬酸 (TCA) 循环, Krebs 循环) Tricarboxylic acid cycle

乙酰草酰成柠檬, 柠檬异成 α -酮。琥酰琥酸延胡索, 苹果落在草丛中。

5.3.1 过程

1. 柠檬酸形成



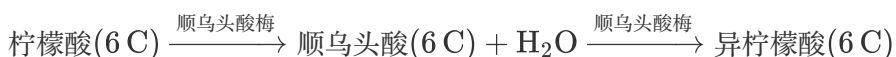
聚合酶, 不消耗 ATP, 这一步不算脱氢, 因为氢是来自本质水的 (?)

调节:

⊕: ADP

⊖: ATP、柠檬酸、NADH、琥珀酰 CoA

2. 柠檬酸 → 异柠檬酸 (变构)



3. 异柠檬酸 → 生成 α -酮戊二酸 (氧化脱羧)

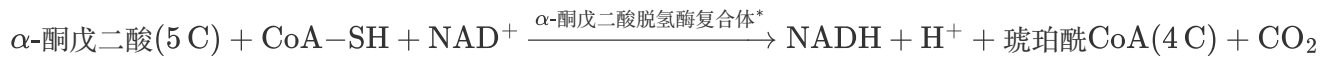


调节:

⊕: ADP、Ca²⁺

⊖: ATP

4. α- 酮戊二酸 → 琥珀酰 CoA (氧化脱羧)



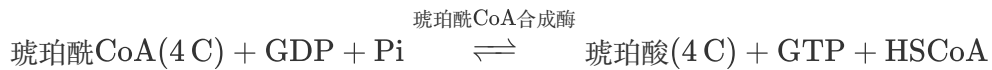
这一步生成了高能硫酯键，在下一步内进行底物水平磷酸化

调节:

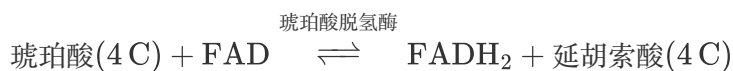
⊕: Ca²⁺

⊖: 琥珀酰 CoA、NADH

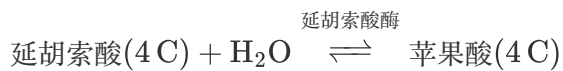
5. 琥珀酰 CoA → 琥珀酸 (底物水平磷酸化)



6. 琥珀酸 → 延胡索酸 (脱氢)



7. 延胡索酸 → 苹果酸 (加水)



8. 苹果酸 → 草酰乙酸 (脱氢)



5.3.2 特点

反应部位: 线粒体

关键酶:

- 柠檬酸合酶，第一步
- 异柠檬酸脱氢酶，第三步
- α- 酮戊二酸脱氢酶复合体，第四步

能量计算

- 四次脱氢 (第三步, 第四步, 第六步, 第八步), 其中第六步脱给 FAD⁺, 其他脱给 NAD⁺
- 两次脱羧 (第三步, 第四步)
- 一次底物水平磷酸化 (第五步)
- 循环一周产生 3*2.5 (NADH) + 1.5 (FADH₂) + 1 (GTP) = 10ATP

反应部位已经在线粒体中了, NADH 就是 2.5ATP

- 三羧酸循环的中间产物不会因参与循环而被消耗, 但可以参加其它代谢而被消耗。

- α -酮戊二酸 \rightleftharpoons 谷氨酸 (5C)
- 草酰乙酸 \rightleftharpoons 天冬氨酸 (4C)
- 草酰乙酸 \rightleftharpoons 丙酮酸 \rightleftharpoons 丙氨酸 (3C)

5.3.3 糖的有氧氧化及三羧酸循环的生理意义

糖有氧氧化最基本的生理功能是氧化供能



有氧氧化：每分子葡萄糖产生 32 或 30 分子 ATP

具体算法：葡萄糖 \rightarrow CO₂ + H₂O + ATP

1. 葡萄糖 \rightarrow 丙酮酸 + 2NADH + 2ATP;
2. 丙酮酸 \rightarrow 乙酰 CoA, 产生 1 分子 NADH;
3. 一分子乙酰 CoA 经过三羧酸循环, 产生 3NADH + 1FADH₂ + 1ATP/GTP
4. 经过呼吸链: 1NADH \rightarrow 2.5 ATP; 1FADH₂ \rightarrow 1.5ATP (旧数据是 2ATP)

总计: 10NADH \rightarrow 25ATP + 2FADH₂ \rightarrow 3ATP + 4ATP = 32ATP

考虑从胞质进入线粒体的过程, 如进行苹果酸穿梭则不会减少能量, 还是 32ATP, 在脑等部位会进行 α -磷酸甘油穿梭, 减少 2 分子 ATP, 最终净产生 30ATP。

无氧氧化：每分子葡萄糖产生 2 分子 ATP

三羧酸循环是糖、脂肪和蛋白质三大营养物质分解代谢的最终共同途径

三羧酸循环是糖、脂肪和氨基酸代谢联系和互变的枢纽。

5.4 糖有氧氧化的调节

5.4.1 糖裂解

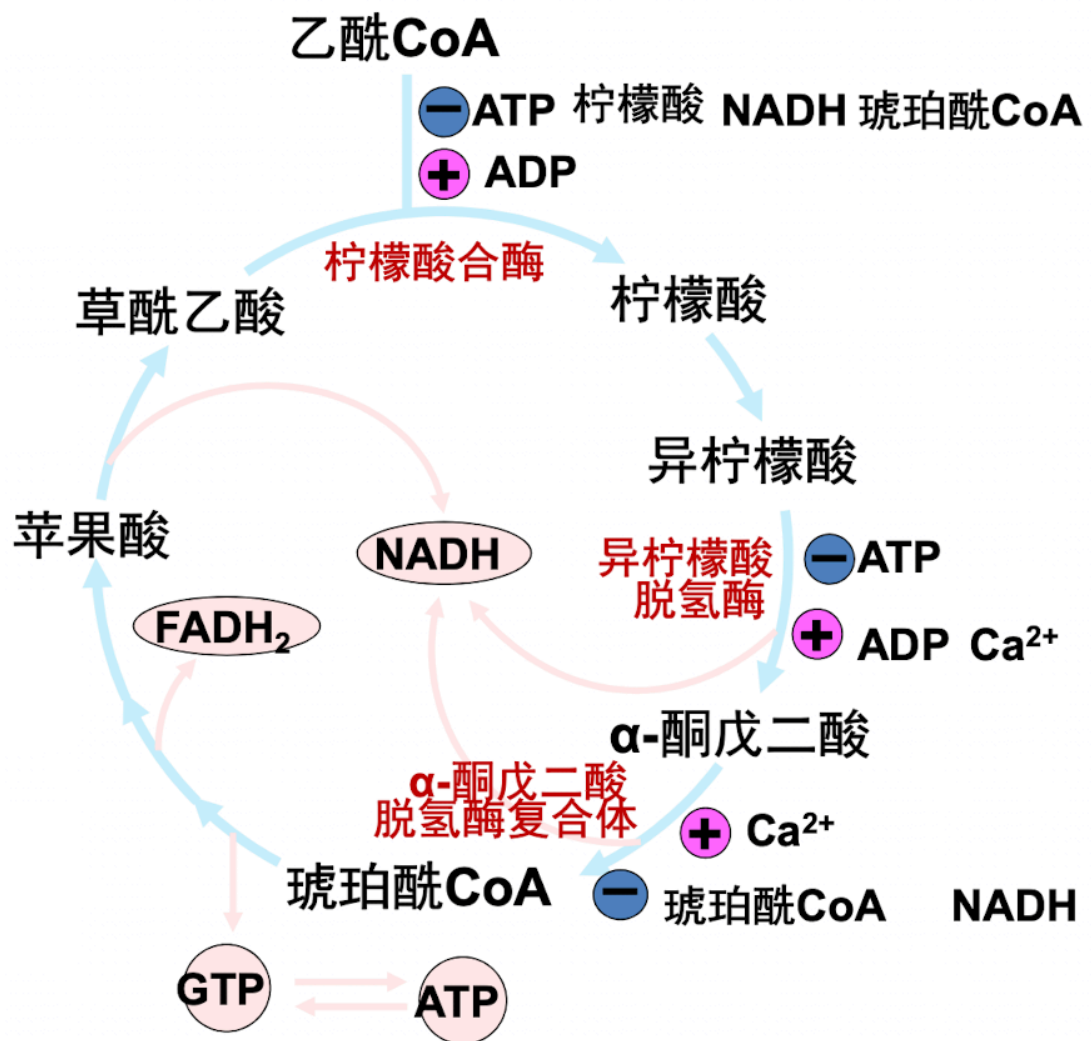
- 己糖激酶
- 磷酸果糖激酶 - 1* (PFK-1)
- 丙酮酸激酶

5.4.2 丙酮酸氧化脱羧 (脱氢)

- 丙酮酸脱氢酶复合体：变构调节、化学修饰
 - 激活剂：AMP、ADP、NAD⁺、CoA-SH、Ca²⁺
 - 抑制剂：ATP、NADH、乙酰 CoA、脂肪酸
 - 共价修饰调节：磷酸化失活；去磷酸化激活

5.4.3 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
- 调节：
 - ATP、ADP 的影响（柠檬酸合酶，异柠檬酸脱氢酶，ATP 抑制，ADP 激活）
 - 产物堆积引起抑制（柠檬酸抑制柠檬酸合酶，琥珀酰 CoA、NADH 抑制 α -酮戊二酸脱氢酶）
 - 循环中后续反应中间产物变构抑制前面反应中的酶（琥珀酰 CoA、NADH 抑制柠檬酸合酶）
 - 其他，如 Ca^{2+} 可激活许多酶（异柠檬酸脱氢酶， α -酮戊二酸脱氢酶）



5.4.4 巴斯德效应 Pasteur effect

糖有氧氧化抑制糖酵解的现象

缺氧时，糖酵解产生的 $\text{NADH} + \text{H}^+$ ，可使丙酮酸转变为乳酸；

有氧时， $\text{NADH} + \text{H}^+$ 进入线粒体内氧化，丙酮酸转变为乳酸因缺乏 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 而受抑制。

6 磷酸戊糖途径 Pentose Phosphate Pathway

葡萄糖分解代谢的另一重要途径

生理意义：生成磷酸戊糖、NADPH

反应部位：细胞质

反应过程

- 氧化反应阶段：生成磷酸戊糖、NADPH 和 CO_2
- 非氧化反应阶段：磷酸戊糖再利用

辅酶 I (NAD) 和辅酶 II (NADP)

6.1 过程

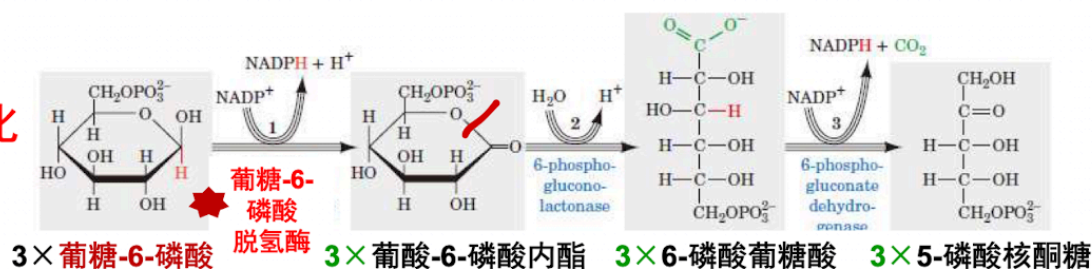
6.1.1 氧化反应阶段

1. $\text{G-6-P} + \text{NADP}^+ \xrightarrow{\text{葡萄糖-6-磷酸脱氢酶}} \text{NADPH} + \text{H}^+ + \text{葡萄糖-6-磷酸内脂}$
2. $\text{葡萄糖-6-磷酸内脂} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{6-磷酸葡萄糖酸内酯酶}} \text{6-磷酸葡萄糖酸}$
3. $\text{6-磷酸葡萄糖酸} + \text{NADP}^+ \longrightarrow \text{NADPH} + \text{CO}_2 + \text{5-磷酸核酮糖}$

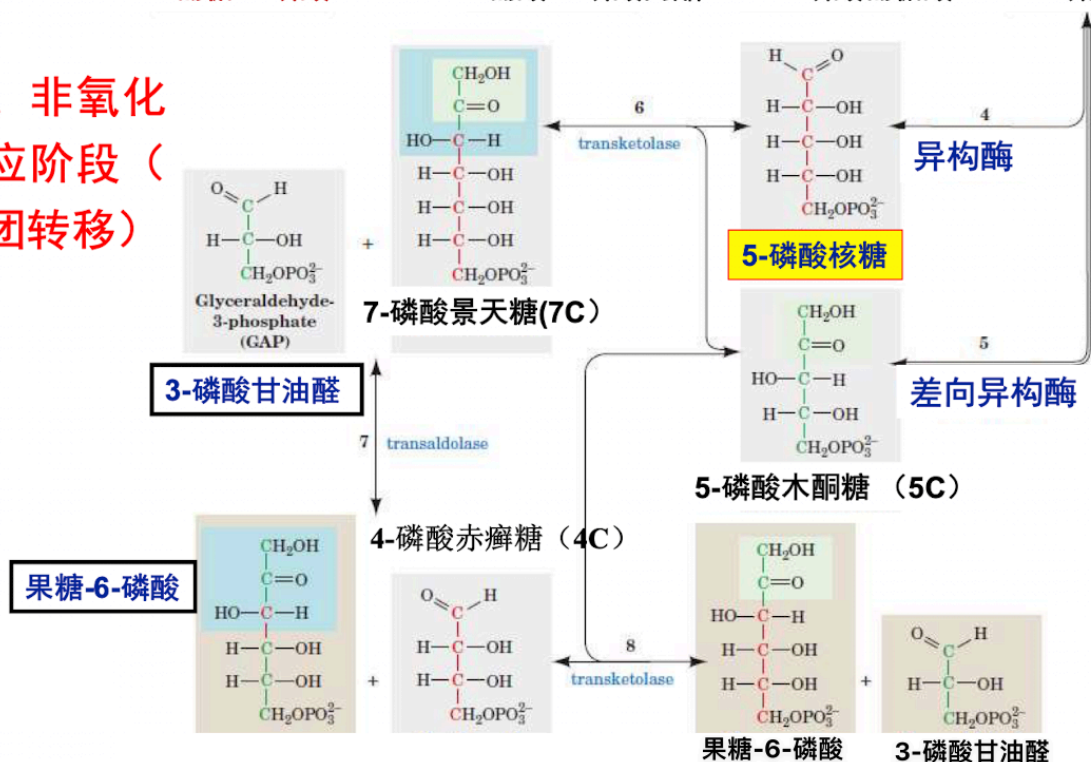
6.1.2 非氧化反应阶段（集团转移）

1. $\text{5-磷酸核酮糖} \xrightleftharpoons{\text{异构酶}} \text{5-磷酸核糖}$
2. $\text{5-磷酸核酮糖} \xrightleftharpoons{\text{差向异构酶}} \text{5-磷酸木酮糖}$
3. $\text{2} \cdot \text{5-磷酸核糖} \longleftrightarrow \text{7-磷酸景天糖} + \text{3-磷酸甘油醛}$
4. $\text{2} \cdot \text{3-磷酸甘油醛} \longleftrightarrow \text{F-6-P} + \text{4-磷酸赤藓糖}$
5. $\text{4-磷酸赤藓糖} + \text{5-磷酸木酮糖} \longleftrightarrow \text{F-6-P} + \text{3-磷酸甘油醛}$

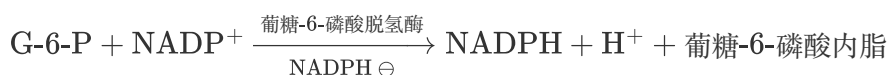
一、氧化反应阶段



二、非氧化 反应阶段（ 集团转移）



6.2 磷酸戊糖途径的调节



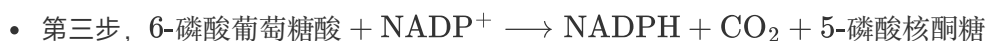
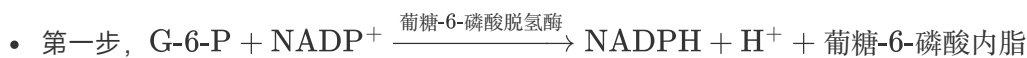
6.3 磷酸戊糖途径的生理意义

1. 为核酸的生物合成提供原料 (5 - 磷酸核糖)



- ## 2. 产物 NADPH 作为供氢体，参与体内多种代谢反应

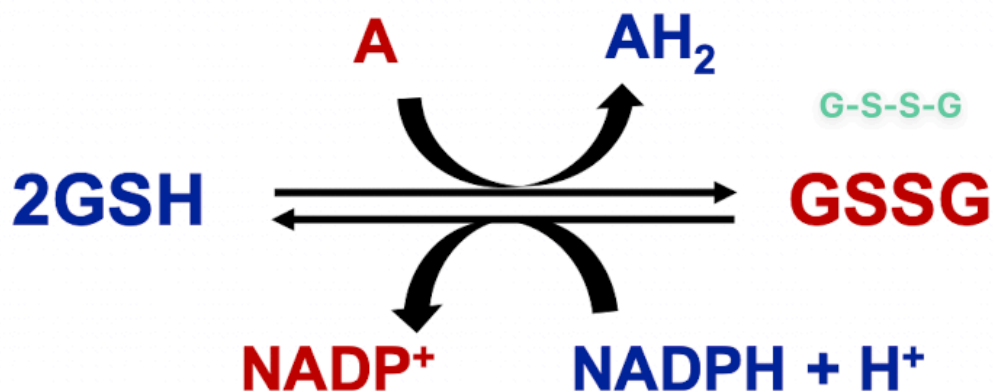
NADPH 来源:



意义:

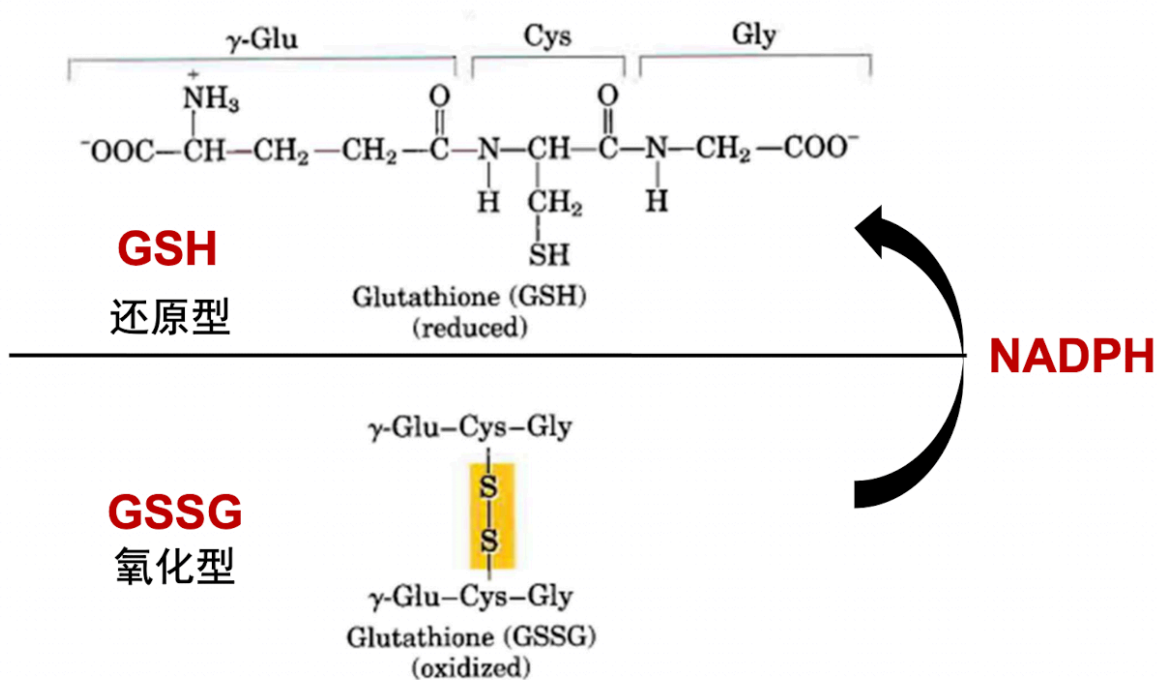
- 体内许多合成代谢的供氢体（脂肪酸、胆固醇）
- 参与体内羟化反应（生物转化）

- 维持谷胱甘肽的还原状态（抗氧化剂）



GSH: γ -Glu-Cys-Gly

谷胱甘肽（GSH/GSSG）

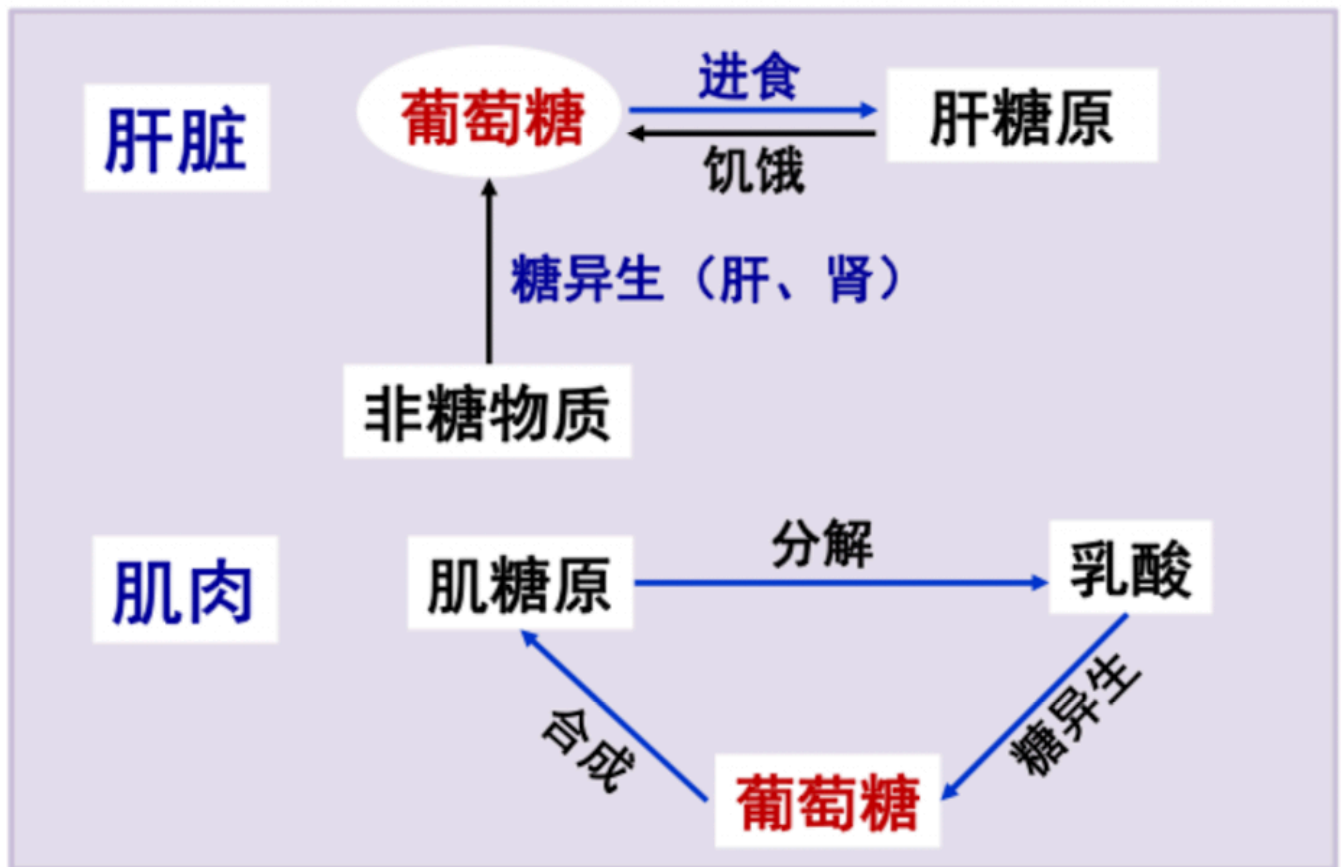


病理：蚕豆病（葡萄糖 - 6 - 磷酸脱氢酶缺乏 → NADPH 生成不足 → 还原型谷胱甘肽（GSH）减少。新鲜蚕豆是很强的氧化剂，当 G6PD 缺乏时，氧化剂不能被及时清除，导致红细胞膜被氧化而发生破裂 / 溶血）

7 血糖调节及代谢障碍

7.1 血糖的调节

组织器官水平的调节（多种组织参与血糖调节）



第二个循环被称作 Cori 循环。

激素调节

1. 胰高血糖素：升高血糖（胰岛 α - 细胞）

- 抑制糖原合成，促进肝糖原分解
- 促进糖异生
- 脂肪动员加速
- 抑制糖氧化
- 增加来源，减少去路

胰高血糖素 $\xrightarrow{\ominus}$ F-2, 6-BP $\xrightarrow{\ominus}$ PFK-1

胰高血糖素 $\xrightarrow{\ominus}$ 丙酮酸激酶

胰高血糖素 $\xrightarrow{\oplus}$ PEP羧激酶

2. 胰岛素：降低血糖（胰岛 β - 细胞）

- 促进肌细胞、脂肪细胞摄取葡萄糖
- 促进糖原合成，抑制肝糖原分解
- 加快糖有氧氧化

- 减缓脂肪的动员，从而减少脂肪酸对糖氧化的抑制
- 抑制糖异生作用（抑制 PEP 羧）
- 增加去路，减少来源

胰岛素 $\xrightarrow{+}$ F-2,6-BP $\xrightarrow{+}$ PFK-1

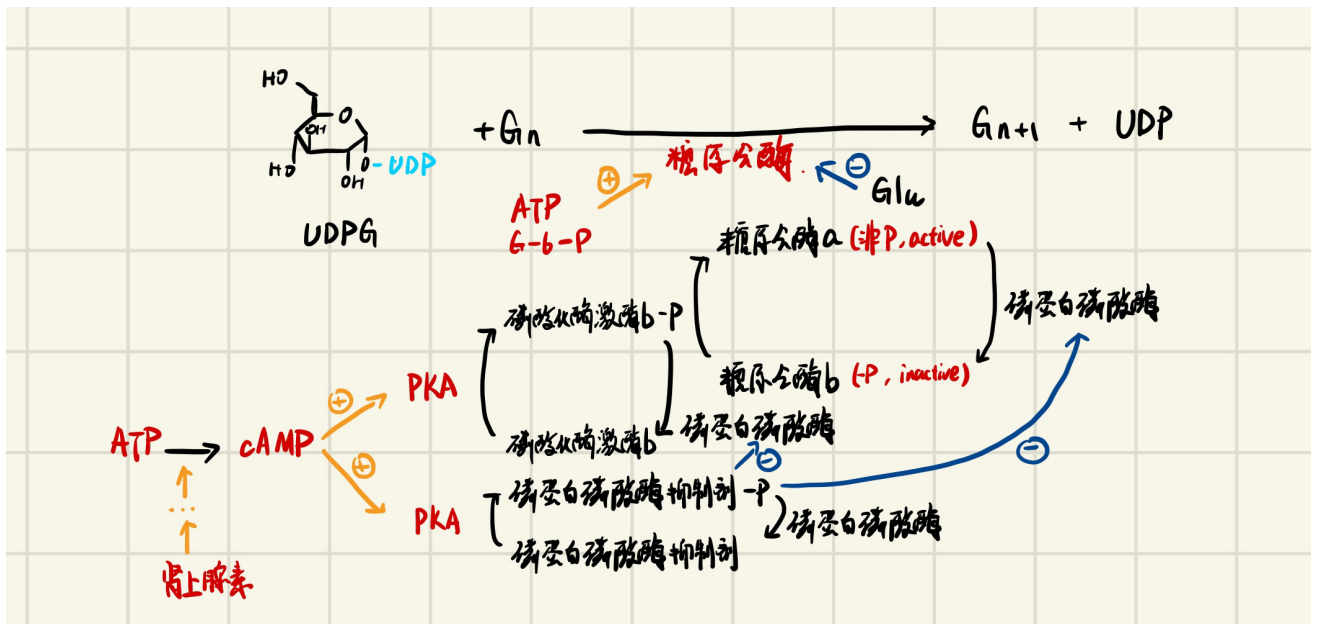
胰岛素 $\xrightarrow{-}$ PEP 羧激酶

3. 糖皮质激素：升高血糖

- 促进糖异生
- 抑制肝外组织摄取和利用葡萄糖
- 促进脂肪动员（抑制糖氧化）
- 增加来源，减少去路

4. 肾上腺素：升高血糖（应激时）

- 加速糖原分解
- 促进肌糖原酵解生成乳酸，加快糖异生



7.2 血糖异常

7.2.1 低血糖

空腹血糖 $< 2.8 \text{ mmol/L}$

影响脑细胞功能，严重时出现昏迷（低血糖休克）

常见原因：

1. 胰岛细胞功能异常，导致胰岛素分泌过多；
2. 肾上腺皮质机能减退，导致糖皮质激素分泌不足；

3. 严重的肝脏疾患，不能有效调节血糖；
4. 饥饿时间过长或持续的剧烈体育运动；
5. 糖尿病人胰岛素使用过量。

7.2.2 高血糖

空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$

血糖浓度超过肾糖域时出现 **糖尿**

糖尿病：

持续性高血糖和糖尿

糖尿病主要类型：

- I 型（胰岛素依赖型）：因胰岛素缺乏，青少年多见。
- II 型（非胰岛素依赖型）：占 90% 以上，因胰岛素受体减少或受体敏感性降低。

妊娠糖尿病

特殊类型糖尿病

糖耐量试验(glucose tolerance test, GTT)

临床上用来诊断病人有无糖代谢异常

正常人：服糖后 1/2~1h 达到高峰，然后逐渐降低，一般 2h 左右恢复正常值。

糖尿病患者：空腹血糖高于正常值，服糖后血糖浓度急剧升高，2h 后仍可高于正常。