

糖 質 (炭 水 化 物)

1.糖質(炭水化物)の分解

口腔	< 唾液・唾液アミラーゼ(アミラーゼ) >	デキストリン・マルトース (麦芽糖)
小腸	< 膵液・膵液アミラーゼ >	マルトース (二糖類)
	< 腸液・二糖類消化酵素(マルターゼ・ラクターゼ・スクラーゼ・オリゴ-1-6-グリコシターゼ) >	グルコース(ブドウ糖)・フルクトース(果糖)
小腸より吸収		

2.グルコース(ブドウ糖)などの吸収

グルコースなどは、小腸から吸収され、門脈を経て肝臓に入ります。尚、グルコースの小腸からの吸収は、**Na⁺-ブドウ糖共輸送体(SGLT)**により、**Na⁺の吸収と共役**して行われるので、Na⁺はグルコースの小腸からの吸収に必要です。(食塩はグルコースの吸収を良くします。)

しかし、**フルクトース(果糖)**の吸収には、Na⁺は必要なく、肝臓でグルコースの代謝に組み込まれ、速やかに**インスリン非依存性**に代謝されます。フルクトースが直接筋肉で解糖に組み込まれるのは稀で、主に肝臓で代謝されます。このため、フルクトースの取り過ぎは**肝臓への負担を強いる**とともに、エネルギー過剰時には肝臓で**中性脂肪に返還**されるので、注意が必要です。

両者を比較して	吸 収	代 謝
グルコース	早い	遅い
フルクトース(果糖)	遅い	早い

3.グルコース(ブドウ糖)などの代謝(解糖)

グルコースは、肝臓ではグルコキナーゼにより、筋肉ではヘキソキナーゼにより、リン酸化されて、グルコース 6-リン酸に変換され、解糖を受けて、ホスホフルクトキナーゼ、ピルビン酸キナーゼにより、**ピルビン酸にまで分解**します。ホスホフルクトキナーゼ(PFK)は、解糖の律速段階である、フルクトース 6-リン酸を、不可逆的に、フルクトース 1,6-ビスリン酸(フルクトース 1,6-ニリン酸)に変える酵素です。このホスホフルクトキナーゼ(PFK)は、クエン酸、ATP、H⁺、長鎖脂肪酸により活性を抑制され、AMP、ADPにより活性化されます。金属酵素である**ホスホフルクトキナーゼ(PFK)**は、**Mg²⁺がないと作用しません**。ピルビン酸キナーゼは、アドレナリンにより、不活化されてしまいます。

ピルビン酸は、嫌気時は**乳酸とエタノール**に分解され、好気時は**ピルビン酸デヒドロキナーゼ複合体(ピルビン酸脱水素酵素複合体)**により、**アセチル-CoA**に変換されます。**ビタミン B1(チアミン)**は、ピルビン酸デヒドロキナーゼ複合体の**補酵素**として必要です。ビタミン B1 が欠乏すると、脚気になります。**ピルビン酸**はさらに、ミトコンドリア内で、ATP・**ピオチン(ビタミン H)**・CO₂の存在下に、**ピルビン酸カルボキシラーゼ**により、TCA回路に必要な**オキサロ酢酸**に変換されます。**ピオチン**は、水溶性ビタミンで、**ピルビン酸カルボキシラーゼの補酵素**として必要です。**ピルビン酸カルボキシラーゼの活性は、アセチル-CoA**により**促進**されます。

アセチル-CoAと**オキサロ酢酸**は、TCA回路で、**クエン酸シンターゼ**により、**クエン酸を合成**します。クエン酸は、TCA回路で分解を受け、**NADH₂⁺**が生成されます。**TCA回路では、エネルギー(ATP)の生成はされません**。NADH₂⁺は、**ミトコンドリア内の呼吸鎖で酸化**され、**プロトン(H⁺)濃度勾配**が形成され、**エネルギー(ATP)が産生**されます(肝臓、腎臓、心臓-38ATP・その他-36ATPを生成)。クエン酸シンターゼの活性は、ATPで抑制されます。

