

臨床化学病理学

錢維藩 譯 楊保俶 校

上海衛生出版社

內 容 提 要

本書根據英國倫敦大學格萊 (Gray) 氏所著臨床化學病理學譯出。書中闡述各種疾病發展過程中的病理化學變化, 內容包括腎功能、酸鹼平衡、體液平衡、肝功能、血糖、鈣化作用、消化系的化學病理、內分泌等章。取材新穎, 立論簡明, 可供中級醫務人員及檢驗人員參考之用。

所有專門名詞及術語等均由譯者加以註釋以便閱讀。

CLINICAL CHEMICAL PATHOLOGY

C. H. Gray

Edward Arnold Co.

1953 1st Edition

臨 床 化 學 病 理 學

[英國] 格 萊 著

錢維藩 譯 楊保叔 校

*

上海衛生出版社出版

(上海淮海中路 1670 弄 11 號)

上海市書刊出版業營業許可証出 080 號

上海蔚文印刷廠印刷 新華書店上海發行所總經售

*

開本 787×1092 耗 1/27 印張 4 2/9 字數 91,000

1957 年 3 月第 1 版 1957 年 3 月第 1 次印刷

印數 1—12,000

統一書號 14120·166

定價 (10) 0.60 元

譯 者 的 話

化学病理学是闡釋疾病發生過程中的病态化学变化，与生物化学和病理生理学都有密切的关系，是學習內科和小兒科的必要基礎。有关化学病理的有系統著述，我國目前还很缺乏。本書內容新穎，各章題材都是目前医学上最饒兴趣的对象，現在將它譯出，对医学工作者或能有些帮助。譯文和註解，如有錯誤，希望讀者指正和批評。

譯 者

1957 年 1 月

目 次

第一章	腎功能	1
第二章	酸鹼平衡(附毫克当量的应用)	10
第三章	体液的平衡——水腫	18
第四章	体液的平衡——缺鹽和缺水	27
第五章	肝功能	35
第六章	肝病的實驗室檢查	44
第七章	血糖	49
第八章	鈣化作用	60
第九章	脂肪的消化和吸收的臨床現象	69
第十章	消化道的化学病理学	75
第十一章	內分泌疾病的生物化学試驗	81
第十二章	雜錄	91
附 錄	尿的常規檢查	95
	特殊試驗	98
中西名詞对照表		106

第一章 腎 功 能

腎臟的生理 腎單位是腎臟的功能單位，每一個腎臟約有一千萬個腎單位。每一個腎單位具有一個腎小球和它的腎細管。根據最近的觀念，每分鐘流經正常腎臟的血液，約為 1200 毫升，並在腎小球內過濾面接觸，約有一平方米的面積。經過這過濾面的液體，通常稱為“超濾液”，除缺少蛋白質外，它的化學成分和血漿相同。“超濾液”的形成數量，每分鐘約為 120 毫升，再從腎小球流入腎細管，約有 119 毫升的水及電解質、葡萄糖和其他物質重被吸收。濾液內所含的鈉、氯化物、碳酸氫鹽和水分，多在腎細管的近端，重被吸收，因此當它流到腎細管遠端時，就和體液等滲。水和鈉的最後吸收，似在亨利氏襻及腎細管遠端分別完成，這樣就產生高滲尿，及精密調整鈉的排泄和酸鹼平衡的機制。尿素⁽¹⁾等分子量較小的物質，則被弥散⁽²⁾而返回血液。肌酐⁽³⁾，鉍游子和外來物質如酚紅⁽⁴⁾、碘酮⁽⁵⁾、對氨基馬尿酸⁽⁶⁾，則由腎細管主動分泌。

腎小球內的血液通常由輸入小動脈供應，再由輸出小動脈將血液由腎小球輸送至腎細管。在某些特殊情況下，腎臟內的血流可能從髓質附近的腎小球改向，繞過皮質，因此減低了皮質對腎單位的重要功能。這種所謂“牛津分路”⁽⁷⁾的機理，對於人類疾病的關係，目前還不明確，但對某些類型的腎外性尿毒症，可能很是重要。

腎臟的廓清功能 范·斯賴克氏首先介紹了“廓清”的概念，當時僅指尿素的排泄而言。所謂某物質的廓清率，就是腎臟每分鐘完全清除該物質的最大血容量，也就是每分鐘所需供給此定量排泄物的最大血容量。

設每分鐘排泄的尿量 = V 毫升，

尿液所含物質的濃度 = U 毫克/毫升，

則每分鐘該物質的排泄量 = UV 毫克；

又設血液中該物質的濃度 = B 毫克/毫升，

則供應該物質 UV 毫克的血容量（廓清率）= $\frac{UV}{B}$ 毫升。

特別有意義的是有些物質在紅血球和血漿內的分配，并不相等，但因血漿對於尿的形成，更比紅血球直接有關，所以測定廓清率時，血漿廓清率比血液廓清率更為重要。血漿廓清率是指供應腎臟排泄某些物質每分鐘所需的最大血漿容量。

根據這一定義，廓清率是由血液或血漿通過腎臟時，某種物質完全被清除時所需的一定的血液或血漿量來計算的。但即使是不能全部被清除的物質，廓清率的概念，實際上仍有它的应用價值。譬如說，尿素是不能全部被腎臟廓清的，腎靜脈血液內含有大量的尿素，在臨床上須要估量腎機能不全的程度，尿素廓清率的測定仍有巨大價值。

腎小球濾過率 其他物質如甘露醇⁽⁸⁾和菊淀粉，亦不能全部被清除，但一般認為測定這些物質的廓清率，就能實際測量腎小球的濾過率，原因是腎細管既不能將這些物質排泄，也不能將它們吸收。所以這些物質每分鐘從尿中排出 UV 毫克（即從腎細管遠端流出的數量）必與進入腎細管近端的數量相等（即每分鐘在腎小球濾液中產生的數量）。假使該物質在腎小球濾液中的濃度為 P，與血漿內的濃度相等，則 UV 毫克必須在腎小球濾液的 UV/P 毫升中運轉[腎小球濾過率（毫升/每分鐘）= $\frac{UV}{P}$ = 血漿廓清率]。但上述的關係，只限於那些既不為腎細管排泄，又不為腎細管吸收的物質。如腎功能正常，則菊淀粉和甘露醇的廓清，可能與上述情況相符，但在腎臟發生病變時，情況就不一定相同。

流經腎臟的血漿量 許多物質的廓清率，遠高於菊淀粉和甘露醇，因為它們從腎小球濾過後再從腎細管排出，比那些單靠腎小球濾過的物質，廓清得更完全。碘司特和對氨基馬尿酸（P.A.H.）在血漿內的濃度比較低時具有相等高值的血漿廓清率。按照定義為了完全清除某種物質所需的最高血漿容量，在理論上講和廓清率的數值是相等的；若是這些物質不能全部被腎臟廓清，則流經腎臟的血漿容量必須保持高量。但目前尚未找到比這兩種物質更高的血漿廓清率，又如碘司特或對氨基馬尿酸在血漿流經腎臟時能完全被廓清，則它們的廓清率數值必須與流經腎臟的血漿量相等。用腎導管導尿法證明正常人的腎臟能將該兩種物質完全廓

清,但腎臟發生病變時,就不盡然。

腎細管的最高排泄量 腎細管排泄功能的計算方法,與以上不同。一般將尿中每分鐘物質的排出總量,減去腎小球濾液中產生的數量,就得到腎細管每分鐘排泄該物質的數量。腎小球濾過該物質的數量,則等於腎小球濾過率(菊淀粉廓清率)⁽⁹⁾與腎小球濾液內的濃度(血漿內濃度)的乘積。對氨基馬尿酸的腎細管排泄量,在一臨界限度內,隨着它在血漿中的濃度而上升;超越這個限度,腎細管的排泄量就維持不變。當對氨基馬尿酸的血漿濃度超過臨界限度時,腎細管每分鐘排泄對氨基馬尿酸的數量(毫克),即代表腎細管的最高排泄量,稱為腎細管對於對氨基馬尿酸的最高排泄量(即 P. A. H. Tm)。

腎細管的最高重吸收量 同樣地,腎細管的重吸收量,可以從葡萄糖每分鐘進入腎小球濾液的數量(菊淀粉廓清率與血漿葡萄糖濃度⁽¹⁰⁾的乘積)減去每分鐘進入尿液的葡萄糖數量求得之。又葡萄糖的重吸收率也有一個最高界限(葡萄糖 Tm)。血漿內葡萄糖濃度即使增加,葡萄糖的重吸收率也不能超過這個限度。

以上的四種檢查,操作繁複,耗費時間,而對於檢查個別病人,無甚價值,但可深入了解許多腎臟排泄功能不正常的機理。

尿素的廓清率 尿素廓清率在臨床醫學上的應用極為廣泛,但它的數值,往往小於腎小球濾過率,原因是腎細管內的尿素,藉彌散作用而一部分返回血液。當每分鐘的尿容量低落時,由彌散而返回血液的尿素量就增高,故尿素的廓清率跟着尿流量的減少而下降。每分鐘的尿流量多於2毫升時,尿素的廓清率就呈現恒定而且達到最高值。常人的平均最高廓清率為每分鐘75毫升,臨床研究的結果往往以這數字的百分比來表示。然而病人每分鐘的排尿量,不一定多於2毫升,因此病人的尿素廓清率,不能與正常的平均最高廓清率相比,而必須與當時實際尿量的正常平均尿素廓清率比較。但在實際應用上,廓清率就用 $\frac{U\sqrt{V}}{B}$ 來計算〔註:參考本書附錄及 Peters and Van Slyke: Quantitative Clinical Chemistry. 第一卷 840 頁(1946)〕。這樣得到的數字,即所謂“標準尿

素廓清率”是用來代表尿量每分鐘 1 毫升時的尿素廓清率。但須注意，這數字並不是被廓清的实际血液容量，而僅是用數學方法求得的結果。正常的平均标准尿素廓清率為每分鐘 54 毫升；測得的标准尿素廓清率，一般用這數字的百分比來表示。

尿素廓清率的改變，與腎小球濾過率的改變，大致平行，但尿素廓清率的測定，對於腎小球的濾過率，不能作數字的衡量。

腎功能障礙 腎臟發生病變時，腎小球和腎細管的功能，往往同時都有障礙。在急性腎炎的早期，腎小球的損害，往往比腎細管的損害，早發生數小時。

為了臨床應用便利起見，腎功能障礙通常分為二類：(1) 腎機能不全：體液內代謝最後產物的濃度，在正常限度以內。(2) 腎功能衰竭：體液內代謝最後產物因過剩而滯積。

腎機能不全 在一般情況下，血液成分尚維持正常的標準，但用特殊的腎功能測驗方法，可以發現腎臟不能應付額外的負擔。所以，在這期的腎功能障礙，尿素廓清率可能減到正常的百分之四十以下或過之。體內的水分過多時，腎臟不能排泄比重接近 1.002 的稀薄尿；體內的水分缺乏時，腎臟也不能排泄比重接近 1.030 的濃縮尿。當腎功能障礙逐漸加重，尿的比重就更固定地徘徊於 1.010～1.012 之間。做尿素濃縮試驗時，口服 15 克尿素後腎機能不全的病人，即使沒有利尿作用，也不能將尿內的尿素濃縮到 2 克/100 毫升以上，但腎功能正常的人，却甚易做到。這一試驗，主要是檢查腎細管的功能。病人尿內的代謝最後產物的濃度，既不能如正常時那樣高，因此要維持血液成分在正常範圍以內，每天的泌尿量必須很大。但是泌尿系統的排水作用也受到障礙；如做正常的排水試驗則在四小時內可排出 1 升的水，而腎機能不全患者必須攝入 4～5 升的水，始能將代謝最後產物由尿液排出。同時根據腎機能不全的定義，血液內的尿素，肌酐，尿酸⁽¹¹⁾ 和其他非蛋白質⁽¹²⁾ 成分以及血漿無機磷酸鹽等都在正常限度以內。但到了腎功能障礙的後期，這些物質在血液內積聚過多，就變成腎功能衰竭了。

腎功能衰竭 患急性腎功能衰竭，如見於急性腎炎或尿閉時，

和較緩和的腎功能衰竭，如見于惡性高血壓症患者，則含氮的代謝最后產物的排泄率，往往远低于体内的產生率，故血內这类物質的濃度，迅速增加（即血氮過多），如不能及早消除腎功能衰竭的基本原因，很快就会死亡。

慢性腎功能衰竭，如患慢性腎炎或其他慢性進行性的腎損害（例如腎結核、多囊性腎、腎腫瘤等等）時，实际上血氮過多是長期恒定的。在臨床上尿毒症這個名詞，比血氮過多用得普遍。但尿毒症往往与血液內其他含氮物質的增加有关，因此，仍用血氮過多为宜。

尿素的排泄，如果不考慮腎細管对于尿素的重吸收这一因素，則每分鐘从尿中排出的尿素量必須視每分鐘進入腎小球濾液的尿素量而定。在腎小球內每分鐘濾过的尿素量，等于腎小球濾过率和血漿內尿素濃度的乘積。發生慢性腎功能衰竭時，腎小球的濾过作用，大大減低，但由于血漿內尿素濃度的增加，它的排泄量仍保持正常的水平。換句話說，腎小球濾过作用的減低，使血液中代謝最后產物的濃度增加，这样就維持了產生和排泄的平衡。因此，当引起腎單位破坏的病变是靜止性的，或進行極慢的，則代謝最后產物的濃度，可能在長时期內保持一个恒定的較高水平。在“血氮過多”情況下，血液中的非蛋白氮、尿素、肌酐、尿酸和无机磷的濃度都增高，这些酸性物質的積聚，却減低了血漿的碳酸氫鹽。測定血液內这些物質的濃度，对于估量腎功能衰竭的輕重，頗有價值，倘能反复試驗，且可幫助推断預后是否佳良。尿液比重試驗、尿素濃度試驗以及尿素廓清率的測定，都能查出大体上的腎功能障礙，但对于腎功能衰竭，則并不需要。

血液內尿素的增加，与腎功能衰竭的輕重，不一定有直接关系。因为血內尿素的准确水平，不僅視腎臟功能的情况而定，并与攝進蛋白質的数量以及病人是否發熱等均有关系。血液中的肌酐，和腎功能衰竭的輕重更有关系，但測定正常的肌酐濃度，是有困难的。

血氮过多的各种类型 血氮過多可分为下列类型：

1. 腎性血氮過多。

2. 腎外性血氮過多:

(1) 腎前性血氮過多;

(2) 腎後性血氮過多。

發生腎性血氮過多時，腎功能衰竭主要由於腎臟組織本身的疾病所引起。發生腎外性血氮過多時，腎功能衰竭主要由於阻塞（腎後性血氮過多）或循環方面的不正常（腎前性血氮過多）。當阻塞或循環不正常的情況得到正確治療時，腎功能即可恢復正常，除非病變持續時間過久，以致腎臟組織受到永久性的損害。腎後性血氮過多，可能由於尿路因結石、前列腺腺大、尿道狹窄或先天性畸形而發生部分或全部阻塞所致。部分阻塞所引起的腎功能障礙以及隨後發生的腎功能衰竭的機理，目前尚不明瞭，本書因限於篇幅，不能將各種說法詳細闡述。在某些血壓過低及/或血漿絕對量減低、或在休克時血漿量因血管系統容量增大而相對地減少時，皆能引起腎前性血氮過多。又如心力衰竭時因血氧不足及血液循環障礙而很快引起腎功能衰竭，或者由於過度出汗、嘔吐、腹瀉、腸阻塞以及阿狄森氏病等等所引起的缺鹽也可導致同樣情況。在缺鹽的情況下，含有電解質液體的喪失，使細胞外液體容積縮減；從而引起循環血漿的減少，與續發的腎功能衰竭是有密切關係的。腸出血亦能引起顯著的血氮過多，這種情況的發展不僅是由於循環變化所導致的腎功能障礙，並且大量的血漿蛋白和血紅蛋白因為消化作用和代謝作用，增加了代謝最後產物，亟待排泄。外傷及休克也和腎前性血氮過多有關，一方面是由於腎功能障礙，一方面則由於過多的蛋白質分解，致增加了腎臟排泄能力的額外要求。

尿閉 嚴重的壓傷，誤配血型的輸血，重大的外傷，或有時在大手術後，以及服用磺胺類藥物時飲水不足，皆可引起嚴重的尿少症，或可致尿閉。過去認為腎細管被殘余物阻塞是一個重要的原因，但目前認為“牛津分路”的機理作用可能對於這種症狀的發生，也有重大因素。這種尿少和尿閉大概首先是由於腎小球濾過作用的銳減；倘情況確是如此，則舊法行靜脈注射蔗糖和高滲硫酸鹽等，並不合理。因為這些措施，僅能減少腎細管對於水分的重吸收，而這樣引起的利尿作用，和每分鐘排泄的尿量比較，也並不能

排出相应的代謝最后產物。輸給適當血型的全血，將貧血情况糾正后，液体的攝入量，应適足补偿呼吸和出汗所喪失的水分。在气候温和的地区和出汗不过多时，每日約一升的水就已足够。含有高热量和低蛋白質的飲食，比較合式；鮑尔斯脫食譜主要是含有脂肪懸粒的葡萄糖溶液，可以采用，使含氮代謝最后產物的排泄量減至最低。用这种方式審慎治療后，病人通常有自發性的多尿而終于恢复健康。

腎臟病的鈉喪失 正常的腎小球濾液內的氯化鈉含量約為600毫克/100毫升，故如腎機能正常，每天約有1200克左右的鹽進入腎小球濾液。如所進者為正常飲食，这样大量的食鹽，約除10克外，全部被腎細管重吸收。所以鈉在腎小球內的濾過以及在腎細管內的重吸收，必然受着很精密的調節，即使患有慢性腎炎，这种調節作用，大体也不受到影响。然而患有某些腎臟病時，其調節機能就不这样精密，假使攝進的食鹽量減低，而尿中排出的食鹽量，可能反超出飲食中的攝入量，这就發生所謂“食鹽喪失性腎炎”。这种食鹽重吸收的機能障礙，可能因為腎臟失却保留鈉游子的能力而加劇；如正常的腎臟能將氫及銨游子交換鈉游子，而保留鈉游子（参考第二章）。倘在原發性腎臟病所致的血氮過多時再加上缺陷所形成的缺鹽，尚能引起腎外性血氮過多症候。故在飲食中謹慎地增加食鹽量，可大大地改善病情，但若食鹽攝進過多，則又可引起鈉留滯，而發生水腫。

【註】

(1) 尿素(UREA) 人类的尿素是蛋白質代謝的最后產物，每日尿素排泄的多少，完全反映出体内蛋白質分解的多少。在一般情況下，每人每日共排出尿素30克左右，佔尿液內总氮量80~90%。尿素在肝中經過複雜的鳥氨酸循环，在鳥氨酸(Ornithine)、瓜氨酸(Citrulline)、精氨酸(Arginine)、精氨酸酶(Arginase)、麥氨酸(Glutamic Acid)、天門冬氨酸(Aspartic Acid)、腺核苷三磷酸(Adenosine Triphosphate 或簡稱A.T.P.)等等的参加，由 CO_2 及 NH_3 合成，作动物实验時，如給以含有放射性同位素 C^{13} 的 CO_2 或 N^{15} 的 NH_3 時，尿中即發現 C^{13} 或 N^{15} 的尿素。如肝臟機能有損害，氨基酸的脫氨作用受到影响，尿中尿素的數量即下降，而氨基

酸即增加。發生酸中毒時，體內的氮在質臟內用于中和酸類，尿素的排出量也就減少，而鉍鹽的排出就相對地增加，如發熱或患白血病時，有大量的體蛋白分解，尿內的尿素或鉍鹽，都要增加。此外，腎臟機能發生障礙時，尿素的排泄受到影響，血中的尿素也要上升。

(2) 弥散作用 (Diffusion) 不論氣體或溶液，其中分子的濃度如有差別，每種分子总是由濃縮處趨向稀薄處，至溶質均勻地分佈在溶劑中為止。這種因濃度差別而起的擴散，稱為弥散作用。

(3) 肌酸酐 (Creatinine) 如以含有 N^{15} 的肌酸 (Creatine) 飼動物，尿中即能找到含 N^{15} 的肌酸酐，因此，肌酸酐無疑是肌肉內肌酸的代謝產物。尿中肌酸酐排出量每 24 小時約 1.2~2.0 克，所謂“肌酸酐系數”是指 24 小時內每公斤體重由尿液排出的肌酸酐數量。成年男子為 20~26；女子為 14~22。血清內的肌酸酐含量極為穩定，不受食物、蛋白質代謝、年齡、性別、體力勞動等等因素的影響，血清濃度正常為 0.9~1.8 毫克/100 毫升。尿中肌酸酐濃度高於血清約 100 倍，為尿中各成分濃縮最多的一種。肌酸酐在腎細管內不被重吸收，如以肌酸酐作廓清率試驗，求得的數值同時代表腎小球濾過率，因為肌酸酐全由腎小球濾過，所以血清肌酸酐含量上升，即表示腎功能障礙，診斷血氮過多，以血清肌酸酐的測定為最優，血尿素的檢查次之，而非蛋白氮的檢查，則最易受到別種因素的影響，所以不甚可靠。

(4) 酚紅 (Phenol Red; 又名酚磺酞，簡稱 P. S. P.) 如將酚紅輸入血液，酚紅除從腎小球濾過外，尚由腎細管分泌，故以酚紅作廓清率試驗，求得的數值遠超過腎臟血流的容積。所謂 P. S. P. 試驗，是用來檢查腎臟分泌功能的；靜脈注射酚紅鈉鹽 6 毫克，分別測定半小時及二小時內的酚紅排出量，照例在半小時內應排出輸入量的 30% 以上，兩小時內排出 70%，延遲排出，表示腎功能損害，腎血流減少或尿通路阻塞。酚紅的排出：

15 分鐘	排出 30%
30 分鐘	排出 45%
60 分鐘	排出 60%
120 分鐘	排出 70%

(5) 碘酮 (Diodone) 及碘司特 (Diodrast) 皆為含碘有機化合物；作下行性泌尿系照相等時，可用作造影劑。如以該物質作廓清率試驗，求出的“有效腎血漿流量”為每分鐘每 1.73 平方米體面積 600~700 毫升。碘司特 I 的腎細管分泌能力為每分鐘每 1.73 平方米體面積 42~52 毫克。

(6) 對氨基馬尿酸 (Para-Amino-Hippuric Acid, 簡稱 P. A. H.) 如以 P. A. H. 作廓清率試驗，求得的“有效腎血漿流量”為每 1.73 平方米體

面積每分鐘 600~700 毫升(與 Diodrast I 相同); P.A.H. 的腎細管分泌能力為每分鐘每 1.73 平方米體面積 60~80 毫克。

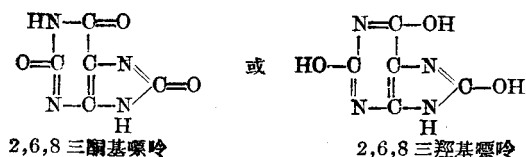
(7) 牛津分路 (Oxford Shunt) 腎動脈進入腎臟髓質後, 分出腎葉間動脈, 腎葉間動脈在髓質皮質交界處分枝, 稱為弓狀動脈。弓狀動脈的方向大致與腎臟的表面相平行。在弓狀動脈的外凸部分分出垂直的小葉間動脈, 進入腎皮質的各小葉間。小葉間動脈在流向腎臟表面的途中, 隨時分出輸入小動脈, 進入各個腎小球。在正常的腎臟, 可發現少數輸入小動脈, 在進入血管球以前, 分出某些交通枝, 直接與靜脈溝通。腎臟患病時, 這種動靜脈分路的數量增多, 一部分的腎小球可能因此得不到足夠的血液。(這種分路措施, 在解剖學上, 似乎與肝內小葉間區門脈與小葉下靜脈間的 Deysachs 氏交通枝極相似。門脈血液照例應由竇狀隙及中央靜脈注入小葉下靜脈及肝靜脈, 但這種水門梯的分路, 卻可將門脈血液直接輸入肝靜脈, 以致肝小葉被超越, 而得不到血液。)

(8) 甘露醇 (Mannitol) 是甘露糖 (Mannose) 的還原物, 輸入血液後, 即從腎小球進入超濾液, 理論上既不為腎細管重吸收, 也不為腎細管分泌, 故其血漿廓清率與菊淀粉廓清率同樣地只代表腎小球濾過率。甘露醇血漿廓清率或腎小球濾過率為每分鐘每 1.73 平方米體面積 115~130 毫升。

(9) 菊淀粉廓清率 (Inulin Clearance) 菊淀粉分子量為 5200, 由 32 個已糖組成, 靜脈注射該物質, 菊淀粉即從腎小球進入超濾液; 在腎細管內不被重吸收, 也不為腎細管分泌, 故其血漿廓清率即代表腎小球濾過率(每分鐘每 1.73 平方米體面積 115~130 毫升)。

(10) 血漿內葡萄糖濃度 即代表腎小球超濾液的葡萄糖濃度。血漿葡萄糖增高, 超濾液的葡萄糖也增高, 但腎細管對葡萄糖的重吸收能力, 如已達到最高限度, 就並不因為超濾液內葡萄糖的增加而增高。

(11) 尿酸 (Uric Acid) 人類的尿酸為核質代謝的最後產物, 在體內合成, 遍及各組織, 肝和腎似乎並非它的主要產地, 每 24 小時排出 0.5~1.0 克左右。患白血病 (內源尿酸) 或吃了大量含有核質的食物 (外源尿酸), 尿酸排泄可能增高。尿酸的兩種形式如下:



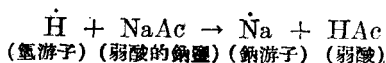
(12) 非蛋白氮 (Non-Protein Nitrogen) 或剩餘氮量 指血漿除去

蛋白質后所含有的氮量，正常為 25~35 毫克/100 毫升，包括氨基酸 (Amino Acids)，肌酸 (Creatine)，肌酸酐 (Creatinine)，胍基醋酸 (Guanido Acetic Acid)，尿酸 (Uric Acid)，尿囊素 (Allantoin)，腺核苷 (Adenine Riboside 即 Adenosine)，腺核苷酸 (Adenosine Monophosphate 即 Adenylic Acid)，尿素 (Urea)，氮 (銨鹽)，胆鹼 (Cholin)。腎機能發生障礙時，非蛋白氮即上升，就中尤以尿素的增加最有關係。

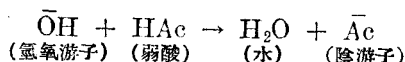
第二章 酸鹼平衡

(附毫克當量的應用)

緩沖溶液是一弱酸和它的鹽類與一強鹼所結合的溶液，如在這個溶液內加入相當大量的酸或鹼，液體的 pH (氫游子指數)⁽¹⁾ 並不發生重大的改變。這是因為加入強酸時，它所帶來的大量氫游子，就和緩沖溶液內鹽的陰游子 (酸根) 結合成不分解的酸。



相反地，如將鹼加入，它的氫氧游子與酸結合成水和陰游子。



緩沖溶液的 pH 可以下列方程式表示之：

$$pH = \text{常數} + \log \frac{\text{鹽的濃度}}{\text{酸的濃度}}$$

幾種弱酸和它們的鈉鹽的混合溶液內的 pH，就同樣按照上式而自行調整。在弱酸及其鹽所構成的緩沖體系內，以最大數量存在者，將為最重要。人體的細胞外液，含有碳酸氫鹽和碳酸，磷酸氫二鈉和磷酸二氫鈉以及蛋白質的鈉鹽和不分解的蛋白質。就數量言，其中以碳酸氫鹽較為重要，故細胞外液及血漿的 pH，應如下列方程式：

$$pH = 6.1 + \log \frac{[NaHCO_3]}{[H_2CO_3]}$$

$[NaHCO_3]$ = 碳酸氫鈉濃度

$[H_2CO_3]$ = 炭酸的濃度或物理性溶解的二氧化碳 (CO_2)
以上兩者的濃度, 必須用同一單位表示, 例如毫克當量/公升或容積%。

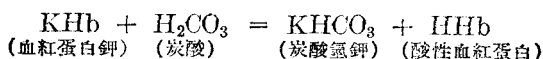
$$\text{即 } pH = 6.1 + \log \frac{\text{鹼儲}}{\text{物理性溶解的二氧化碳}} \dots\dots (1)$$

如鹼儲為 67 容積 $CO_2\%$ (或 30 毫克當量/公升) 而物理性溶解的二氧化碳為 3.5 容積 $CO_2\%$ (或 1.5 毫克當量/公升)。

$$pH = 6.1 + \log \frac{67}{3.5} \left(\text{或} \frac{30}{1.5} \right) = 6.1 + \log 20 = 7.38$$

設有一種鹼, 例如氫氧化鈉 ($NaOH$), 進入細胞外液, 二氧化碳 (CO_2) 就和這鹼結合成額外的碳酸氫鈉; 在另一方面, 如有一種酸進入細胞外液, 這酸就和碳酸氫鈉起作用, 形成該酸的鈉鹽和二氧化碳, 而二氧化碳即被釋放出來。這樣的溶液, 就是緩衝溶液, 它的 pH 值改變不大, 除非超過其緩衝能力。至於緩衝能力的大小, 則視酸和鹽的數量而定。

$NaHCO_3/H_2CO_3$ 體系雖為一極好的緩衝體系, 可是只有當外來的酸的強度超過炭酸的酸性時, 才能發揮效用; 如體內含有碳酸量過多, 緩衝作用就由血紅蛋白的鉀鹽—血紅蛋白來負擔; 這一緩衝體系, 在紅血球內利用“氯轉移”而發揮其作用。碳酸進入紅血球後, 按下列方程式與血紅蛋白的鉀鹽起反應。



碳酸氫鹽游子從紅血球內出來而氯游子則進入紅血球。這樣, 若血漿炭酸的濃度增高, 碳酸氫鹽的濃度亦相應增高, 因此 pH 值總是相對地不變, 這體系的作用即屬緩衝作用。相反地當人體喪失碳酸所起的变化即呈倒逆; 氯游子從紅血球出來, 碳酸氫鹽則進入紅血球與血紅蛋白起作用, 變成血紅蛋白的鉀鹽和碳酸。故 pH 值仍恒定, 因為碳酸氫鹽和物理性溶解的二氧化碳比例, 始終維持相當的恒定, 除非體內獲得或喪失二氧化碳過多。

呼吸作用對於血液循環內酸鹼平衡的調整, 有一定的調節機制。如有酸侵入體內, 即引起鹼儲減少, 呼吸就增強 (所謂空氣飢); 呼吸增強, 就能減低物理性溶解的二氧化碳濃度; 因此

$\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的分数仍保持恒定,而 pH 不起变化;相反地,如有鹼侵入体内,引起鹼儲的增加,呼吸就减弱,而血中二氧化碳的浓度就增高。

由此可見,酸鹼平衡紊乱的起因,可能是代謝性的,也可能是呼吸性的。代謝性的酸鹼平衡紊乱,主要是血内碳酸氫鹽濃度的变化,这变化的方式不是鹼过剩,便是鹼缺乏。另一方面,呼吸性的酸鹼平衡紊乱,就是二氧化碳的積聚或丧失;因此,酸鹼平衡的紊乱,可分类如下:

1. 代謝性的:

(甲)初發鹼缺乏;

(乙)初發鹼过多。

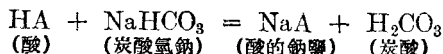
2. 呼吸性的:

(甲)初發二氧化碳缺乏;

(乙)初發二氧化碳过多。

1. 代謝性酸鹼平衡紊乱

(甲)初發鹼缺乏 鹼缺乏可能由于酮酸侵入体内而起,如飢餓、妊娠性嘔吐、糖尿病昏迷、或腎臟不能排泄硫酸和磷酸等蛋白質代謝產物。攝進氯化鈣或氯化銨后,实际被身体吸收的只有鹽酸,因为鈣不被吸收,銨游子則轉变为尿素。在这样的情况下,酸就按照下列方程式和碳酸氫鈉起作用:



血漿碳酸氫鹽(鹼儲)因此減少。呼吸中樞因受刺激而兴奋,換气作用增加,物理性溶解的二氧化碳数量則下降。碳酸氫鹽和二氧化碳的減少,在初时是互相平行的,而 pH 值則視兩者的濃度比值而定〔見方程(1)〕,故无改变,但到后来,如酸鹼平衡紊乱繼續存在,血内物理性溶解的二氧化碳,就不能被充分調節以穩定这比率的恒定,由原來得到代償的酸鹼平衡紊乱,進而变为无代償。

(乙)初發鹼过多 身体獲得过多的碳酸氫鹽;如服用碳酸氫鹽或嘔出了高酸的胃液后,換气作用就受到抑制。在初期时,血漿内碳酸氫鹽的增加和相应的物理性溶解的二氧化碳的增加是相互

平行的。酸鹼平衡的紊亂，因此得到代償，但此後，物理性溶解的二氧化碳可能不按照碳酸氫鹽增加的比例上升，因此這兩者的比值就增大，pH 的數值也增加，而酸鹼平衡的紊亂，即呈無代償了。

2. 呼吸性的酸鹼平衡紊亂

(甲)初發二氧化碳缺乏 在呼吸過度增强的情況下，物理性溶解的二氧化碳濃度初發地下降；這情況，在代償期內，碳酸氫鹽的濃度亦繼發地下降，但以後碳酸氫鹽濃度的下降，與二氧化碳的下降不相平行，於是 pH 的數值變大，即發生不代償的鹼中毒。

(乙)初發二氧化碳過多 如呼吸道發生阻塞，或呼吸作用不足，或吸進的空氣含有過多的二氧化碳，血內物理性溶解的二氧化碳濃度，就首先增高，但“氯轉移”作用使血漿碳酸氫鹽濃度繼發地增高：因此在早期，pH 值並無重大的變動，這是得到了代償的。但至後期，繼發的碳酸氫鹽的增加，不能與二氧化碳的增加平行，pH 值因此下降甚劇，酸鹼平衡的紊亂，就沒有得到代償。

鹼中毒和酸中毒 酸鹼平衡紊亂，可分為“鹼中毒”和“酸中毒”兩種。在“鹼中毒”情況下，陰游子(酸根)對陽游子(鹼根)的比例所起的改變，使體液比正常時更富於鹼性。設鹼性的增高不多，不足以使 pH 值超過正常的高限度(7.5)，這鹼中毒是得到了代償。假使變動過大，使 pH 值高於 7.5，這鹼中毒就得不到代償，一般稱之為“鹼血症”。

在酸中毒情況下，陰游子和陽游子分布所起的改變，使體液的鹼性低於正常。如 pH 值的下降，不低於正常的低限度(7.3)，這酸中毒是得到代償的，但若低於此數，酸中毒就得不到代償，這情況可稱為“酸血症”。

所以這是顯而易見的，除非已經明了酸鹼紊亂的起因究屬呼吸性還是代謝性，否則僅僅測定血漿碳酸氫鹽的濃度，仍舊不能肯定這情況是“酸中毒”或是“鹼中毒”。因為血漿碳酸氫鹽的減少，可能是由於代謝性的初發鹼缺乏，也可能是呼吸性初發二氧化碳缺乏所引起的(即酸中毒或鹼中毒都可能有碳酸氫鹽的減少)。同樣情況，血漿內鹼儲的增加，可能由於代謝性初發鹼過多或呼吸性初發二氧化碳過多(即可能由於代謝性的鹼中毒或呼吸性的酸中