

〔西德〕 P. 卡尔森
W. 格罗克
W. 格罗斯 著

病理生化学



科学出版

病 理 生 化 学

〔西德〕 P. 卡尔森 W. 格罗克 W. 格罗斯 著

张增明 译

孙家寿 赵修竹 校

科 学 出 版 社

1984

7280/1P

内 容 简 介

本书以高度概括的生化知识,在物质代谢的基础上纵览疾病和病因发病学。开辟了病理生化学的新领域。系统全面地将分子生物学应用于临床。

全书共分20章,除概述代谢调节和激素调节的原理外,就碳水化合物、脂质、氨基酸、卟啉、核苷酸和各个激素的代谢途径及其酶缺陷所引起的分子病进行了系统论述。并就营养学、消化吸收、水盐平衡的机理和疾病作了专题讨论。对于代谢上重要的和特殊的器官组织也分别以专门章节进行全面论述。本书对医学生化、计划生育、遗传工程工作者和医生、医学院学生都有参考价值。此外,本书文词精练、哲理性强。其插图在概括生化知识方面尤有独到之处。

P. Karlson W. Gerok W. Groß

PATHOBIOCHEMIE

Georg. Thieme Verlag Stuttgart 1978

病 理 生 化 学

〔西德〕P. 卡尔森 W. 格罗克 W. 格罗斯 著

张增明 译

孙家寿 赵修竹 校

责任编辑 姜明逊

科学出版社出版

北京朝阳门内大街137号

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1984年11月第一版 开本:787×1092 1/16
1984年11月第一次印刷 印张:27
印数:0001—7,300 字数:611,000

统一书号:14031·69

本社书号:3760·14

定价:4.15元

前 言

病理生化学是研究人体生化过程发生障碍的科学。由于生化学在近十年来的发展,有些疾病已被认识到是分子病,即将疾病发生的原因一直追究到分子现象中去。另一方面,对于其他一些疾病,现在也必须用生化过程发生障碍的道理来进行阐述。因此,就这些来讲,病理生化学已为疾病的诊断和治疗提供了有价值的依据。

目前仍常将病理生化学作为内科学的一部分,特别是病理生理学的一部分来讲述。本书则以生化学概念为中心来论述。即以哪一种生化过程可能发生障碍,从而产生什么样的临床表现为主题来进行讨论。就我们所知,这还是首次尝试。因此要求我们首先按照生化学的观点,也即按所涉及的代谢反应来整理题材。可是,这个原则并不是对所有问题都能适用,因此我们将肾脏、肝脏、结缔组织和血液的疾病写成了专门的章节。

在本书中,遗传异常问题,即“分子病”,占相当大的篇幅。这一点可能使读者感到惊奇。这是因为在这些情况下,生化障碍大多都知道的很清楚,用这些例子正可以很好的说明:一个大分子,例如某个酶的改变,可以发生什么样的后果。作为整体而言,物质代谢反应是由各种控制和调节机制交互作用、彼此密切联系起来的。所以有时很难发现障碍发生的确切部位,以致对临床上较常见的、由于调节机制发生障碍的物质代谢疾患,在生化上却很难进行分析。我们不断地提到这些知识上的不足,就是为了鼓励大家进行临床研究工作。

由于本书不可能是一本生化学入门书,所以正常生化学的知识只能一般性地提及。但为了使读者免于经常查阅生化学教科书,我们还是在每一章节的开始,简述正常物质代谢过程。为此多采用模式图并附以详细的注解,俾使读者能较快地找到所需要的知识。至于详细情况,可查阅生化学教科书。

免疫学迄今已发展成为一门专门的科学,故本书对免疫病理学中的各种问题仅能大致涉及,就其生化机理作必要的论述。对此有兴趣的读者可参考有关教科书。

临床的概念,即病状、诊断和治疗问题,也只能简单述及。读者可在内科学和儿科学中找到有关疾病的详细描述。本书只是指出疾病是怎样由于生化过程的改变而引起的。这才是理解疾病过程的理论基础。至于临床化学诊断问题,也只能简单述及,因为在这方面有许多简单的或详细的书籍可供查阅。

本书主要是使医学院的学生易于从临床前期过渡到临床期,为他们指出机体的生化过程是怎样发生病理变化的。亦可使年轻医生理解物质代谢障碍的基本机理,使他们对知识的概况有一个总的概念。

我们希望在此说明:生化学作为一门基础科学对实用医学来讲有其重要意义。

本书的每个章节多由我们当中的一个人写出初稿,再经集体讨论修改。我们力求在叙述方式、尤其是在内容的深度方面取得一致的意见。

在编写过程中,我们得到许多同行的支持。他们阅读了一定的章节,并且和我们进行

了讨论。我们特别向: F. 安德斯(吉森), H. 包尔(吉森), E. 汉恩(马尔堡), H. 亚茨开维之(慕尼黑), T. O. 柯兰(马尔堡), G. W. 吕尔(弗赖堡), H. 西马赛克(海得尔堡), P. 舒梅尔(弗赖堡), H. 塔尔开(弗赖堡)等同行致谢。

我们感谢出版社及其协作者热情地满足我们的要求,竭力合作并迅速付印。

P. 卡尔森(马尔堡)

W. 格罗克(弗赖堡)

W. 格罗斯(法兰克福)

于 1977 年 12 月

目 录

前言	xv
1. 物质代谢调节的原理	1—13
1.1. 机体的动态平衡	1—2
1.2. 物质运输的定理	2—4
1.3. 细胞分室	4—6
1.4. 中间代谢中 ATP 的生成	6—8
1.5. 酶动力学与物质代谢的调节	8—12
1.6. 酶诱导与蛋白质的生物合成	12—13
2. 碳水化合物代谢	14—32
2.1. 碳水化物为能量的来源	14—16
2.1.1. 食物中的碳水化物与血糖	14
2.1.2. 糖原的合成与分解	14—16
2.2. 糖原贮积病	16—20
2.2.1. 葡糖-6-磷酸酶缺乏病(I 型糖原贮积病、von Gierke 病、肝肾糖原贮积病)	17—18
2.2.2. 淀粉-1,4-葡糖苷酶缺乏病(II 型糖原贮积病、Pompe 病)	18
2.2.3. 淀粉-1,6-葡糖苷酶缺乏病(III 型糖原贮积病、极限糊精贮积病、Cori 病)	18—19
2.2.4. 支链淀粉贮积病(IV 型糖原贮积病、Andersen 病)	19
2.2.5. 肌磷酸化酶缺乏病(V 型糖原贮积病、Mc Ardle 病)	19
2.2.6. 肝磷酸化酶缺乏病(VI 型糖原贮积病、Hers 病)	19—20
2.2.7. 肌磷酸果糖激酶缺乏病(VII 型糖原贮积病)	20
2.2.8. 肝磷酸化酶激酶缺乏病(VIII 型糖原贮积病、部分亦作 IX 型)	20
2.2.9. 罕见的糖原贮积病	20
2.3. 葡萄糖代谢	21—26
2.3.1. 酵解与葡糖异生	21
2.3.2. 葡萄糖直接氧化途径与戊糖磷酸循环	21—24
2.3.3. 葡萄糖在中间代谢中的地位	24—25
2.3.4. 碳水化物代谢的调节机制	25—26
2.4. 葡萄糖代谢障碍	26—27
2.4.1. 调节障碍	26
2.4.2. 葡萄糖代谢中的酶缺陷	26—27
2.5. 半乳糖和葡糖醛酸的代谢	27—29
2.5.1. 半乳糖代谢	27—28
2.5.2. 葡糖醛酸的代谢	29

2.6. 半乳糖和葡萄糖醛酸的代谢障碍	29—30
2.6.1. 半乳糖血症	29—30
2.6.2. 特发性戊糖尿	30
2.7. 果糖代谢	31
2.8. 果糖代谢障碍	31—32
2.8.1. 特发性果糖尿	31
2.8.2. 果糖不耐症	31—32
2.9. 龋齿	32
3. 脂质代谢	33—62
3.1. 脂酸代谢	33—42
3.1.1. β -氧化(3-位氧化)	33—37
3.1.2. 酮体的生成与分解	37
3.1.3. 长链脂酸的生物合成	37—40
3.1.4. 由脂酸合成中性脂与磷脂	40—41
3.1.5. 脂酸代谢的调节	41—42
3.2. 脂酸分解的障碍	42—44
3.2.1. 酮血症与酮尿症	42
3.2.2. 脂质贮积性肌病	42—43
3.2.3. 植烷酸贮积病 (Refsum 综合征)	43
3.2.4. 丙酸血症	43
3.2.5. 甲基丙二酸尿症	43—44
3.2.6. 抗膨胀不全因子和玻璃样膜引起的肺功能障碍	44
3.3. 胆固醇代谢	44—47
3.3.1. 生物合成	44—46
3.3.2. 血液中的胆固醇和胆固醇酯	46
3.3.3. 胆固醇的分解和胆酸的生物合成	46—47
3.4. 胆固醇代谢障碍	47—50
3.4.1. 动脉粥样硬化	48
3.4.2. 无高胆固醇血的胆固醇贮积病(黄瘤)	48
3.4.3. 脑-肌腱黄瘤病	49
3.4.4. 胆固醇酯贮积病 (Wolman 病)	49
3.4.5. 家族性卵磷脂-胆固醇脂酰基转移酶 (LCAT) 缺乏病	49—50
3.5. 脂蛋白	50—52
3.5.1. 脂蛋白的分类	50
3.5.2. 脂蛋白的合成与分解	51—52
3.6. 脂蛋白代谢障碍	52—57
3.6.1. 原发性 I 型高脂蛋白血症	52—53
3.6.2. 原发性 II 型高脂蛋白血症	53—54
3.6.3. 原发性 III 型高脂蛋白血症(亦称: 宽 β -病)	54

3.6.4. 原发性 IV 型高脂蛋白血症	54—55
3.6.5. 原发性 V 型高脂蛋白血症	55—56
3.6.6. 无 β -脂蛋白血症	56
3.6.7. 低 β -脂蛋白血症	56
3.6.8. 无 α -脂蛋白血症 (Tangier 病)	56—57
3.6.9. 继发性高脂蛋白血症	57
3.7. 鞘脂类	57—60
3.8. 鞘脂贮积病	60—62
3.8.1. 泛发性神经节苷脂贮积病(神经-内脏型神经节苷脂贮积病)	60
3.8.2. Tay-Sachs 神经节苷脂贮积病(黑矇性白痴病)	60
3.8.3. 2 型神经节苷脂贮积病 (Sandhoff-Jatzkewitz 病)	61
3.8.4. 糖鞘脂贮积病 (Fabry 病、弥漫性全身性血管角质瘤)	61
3.8.5. 葡萄糖苷脂酰鞘氨醇贮积病 (Gaucher 病)	61
3.8.6. 球样细胞-脑白质营养不良 (Krabbe 病)	61—62
3.8.7. 脑硫脂贮积病 (Scholz 型异染性脑白质营养不良)	62
3.8.8. 鞘磷脂贮积病 (Niemann-Pick 病、类脂细胞巨脾症)	62
4. 氨基酸代谢	63—97
4.1. 氨基酸的生化学	63—69
4.1.1. 氨基酸的生物合成	64—65
4.1.2. 氨基酸的分解代谢	65—67
4.1.3. 氨基酸的碳原子基架的分解	67—68
4.2. 尿素形成	69—71
4.2.1. 尿素循环的反应与酶	69
4.2.2. 尿素循环中的代谢缺陷	69—71
4.3. 甘氨酸	71—76
4.3.1. 甘氨酸与丝氨酸的代谢	71—73
4.3.2. 高甘氨酸血症	73
4.3.3. 原发性高草酸尿症和草酸沉着症	73—75
4.3.4. 高肌氨酸血症	76
4.4. 支链氨基酸	76—78
4.4.1. 亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸的代谢	76
4.4.2. 高缬氨酸血症	76
4.4.3. 高亮氨酸-异亮氨酸血症	76
4.4.4. 支链酮尿症(槭糖尿病)	77
4.4.5. 支链氨基酸分解代谢中的其他障碍	77—78
4.5. 含硫氨基酸	78—82
4.5.1. 甲硫氨酸和半胱氨酸的代谢	78
4.5.2. I 型高胱氨酸尿症(胱硫醚合酶的缺陷)	78—81
4.5.3. II 型高胱氨酸尿症(转甲基作用的缺陷)	81

4.5.4. 胱硫醚尿症·····	81—82
4.5.5. 亚硫酸氧化酶缺乏病·····	82
4.5.6. 胱氨酸病·····	82
4.6. 芳香族氨基酸·····	83—89
4.6.1. 苯丙氨酸和酪氨酸的代谢·····	83
4.6.2. 苯丙酮尿症·····	83—85
4.6.3. 遗传性 I 型高酪氨酸血症(I 型酪氨酸病)·····	85—86
4.6.4. 遗传性 II 型高酪氨酸血症(II 型酪氨酸病)·····	86—87
4.6.5. 新生儿暂时性高酪氨酸血·····	87
4.6.6. 尿黑酸尿症·····	87—88
4.6.7. 白化病·····	88—89
4.7. 组氨酸·····	89—91
4.7.1. 组氨酸的代谢·····	89—91
4.7.2. 组氨酸血症·····	91
4.8. 赖氨酸·····	91—93
4.8.1. 赖氨酸的代谢·····	91—92
4.8.2. 持续性高赖氨酸血症·····	93
4.8.3. 具高氨血的周期性高赖氨酸血症·····	93
4.8.4. 赖氨酸代谢的其他障碍·····	93
4.9. 脯氨酸与羟脯氨酸·····	94—96
4.9.1. 脯氨酸与羟脯氨酸的代谢·····	94—95
4.9.2. I 型和 II 型高脯氨酸血症·····	95
4.9.3. 羟脯氨酸血症·····	95—96
4.10. β -丙氨酸和 β -氨基异丁酸·····	96—97
4.10.1. β -氨基酸的代谢·····	96—97
4.10.2. 高 β -丙氨酸血症·····	97
4.10.3. 高 β -氨基异丁酸尿症·····	97
4.10.4. 肌肽血症·····	97
5. 卟啉代谢 ·····	98—114
5.1. 卟啉与血红素蛋白·····	98—102
5.1.1. 卟啉的结构与性质·····	98—100
5.1.2. 血红素的生物合成·····	101
5.1.3. 血红素生物合成的调节·····	101—102
5.2. 卟啉症·····	102—107
5.2.1. 先天性生血性卟啉症·····	103—104
5.2.2. 生血性原卟啉症·····	104
5.2.3. 急性间歇性卟啉症·····	104—105
5.2.4. 变异型卟啉症·····	105—106
5.2.5. 遗传性粪卟啉症·····	106

5.2.6. 迟发性皮肤卟啉症	106—107
5.2.7. 继发性粪卟啉尿症	107
5.3. 胆红素代谢	107—110
5.3.1. 胆红素的生成	107—108
5.3.2. 胆红素的结合作用和排出	109
5.3.3. 胆红素在肠道中的分解	109—110
5.3.4. 胆红素在血液中的运输	110
5.4. 胆红素代谢障碍	110—114
5.4.1. I 型慢性、家族性、非溶血性黄疸 (Crigler-Najjar 病)	111
5.4.2. II 型慢性、家族性、非溶血性黄疸	111—112
5.4.3. 青年型间歇性黄疸 (Gilbert 病)	112
5.4.4. 溶血导致的高胆红素血症 (溶血性黄疸)	112
5.4.5. 高旁路胆红素血症	112—113
5.4.6. 生理性新生儿黄疸	113
5.4.7. Dubin-Johnson 综合征与 Rotor 综合征	113
5.4.8. 肝细胞性黄疸	113—114
5.4.9. 阻塞性或闭锁性黄疸	114
5.4.10. 自身物质或异物物质导致的胆汁郁积	114
6. 核苷酸代谢	115—123
6.1. 嘌呤核苷酸的代谢	115—118
6.1.1. 生物合成与分解	115—117
6.1.2. 血液中的尿酸水平与尿酸的排出	117—118
6.2. 嘌呤代谢障碍	118—121
6.2.1. 高尿酸血与痛风	118—120
6.2.2. 自毁容貌症 (Lesch-Nyhan 综合征)	120—121
6.2.3. 黄嘌呤尿症	121
6.3. 嘧啶核苷酸的生化学	121
6.4. 遗传性乳清酸尿症	121—123
7. 水与电解质的平衡	124—143
7.1. 水盐平衡	124—128
7.1.1. 水平衡	124
7.1.2. 渗透压	124—126
7.1.3. 离子的不均分布	126—127
7.1.4. 水盐平衡的调节	127—128
7.2. 水盐平衡的障碍	128—130
7.2.1. 脱水	129
7.2.2. 水分过多	129—130
7.2.3. Na^+ 与 Cl^- 的平衡障碍	130
7.3. 钾与镁的平衡	130

7.4. 钾与镁的平衡障碍·····	130—131
7.5. 钙磷平衡·····	131—133
7.5.1. 钙·····	131—133
7.6. 钙磷平衡障碍·····	133—134
7.7. 酸碱平衡·····	134—138
7.7.1. 缓冲作用·····	134—135
7.7.2. 血液中的缓冲物质·····	135—137
7.7.3. 氢离子浓度的调节·····	137—138
7.8. 酸碱平衡障碍·····	138—143
7.8.1. 呼吸性与代谢性障碍的一般特征·····	139
7.8.2. 代偿作用·····	140—141
7.8.3. 肾小管性酸中毒·····	141
7.8.4. 糖尿病和饥饿状态时的酸中毒·····	141—142
7.8.5. 剧吐时的碱中毒·····	142
7.8.6. 气体交换障碍时的酸中毒和碱中毒·····	142—143
8. 营养学 ·····	144—161
8.1. 化学能的需要量·····	144—146
8.2. 食物质量的需求·····	146—150
8.2.1. 碳水化合物与脂肪间的关系·····	146—147
8.2.2. 蛋白质需要量·····	147—149
8.2.3. 矿物质与微量元素·····	149
8.2.4. 特殊营养方式·····	149—150
8.3. 营养失调·····	150—153
8.3.1. 肥胖病·····	150—152
8.3.2. 急性营养不良·····	153
8.3.3. 慢性营养不良·····	153
8.3.4. 恶性营养不良病·····	153
8.4. 维生素·····	154—160
8.4.1. 总论·····	154
8.4.2. 维生素 A (视黄醇)·····	154—156
8.4.3. 维生素 D·····	156—157
8.4.4. 维生素 K·····	157
8.4.5. 维生素 B ₁ (硫胺素)·····	157—158
8.4.6. 核黄素 (维生素 B ₂)·····	158
8.4.7. 烟酸 (尼克酸)·····	158
8.4.8. 维生素 B ₆ ·····	158—159
8.4.9. 叶酸·····	159—160
8.4.10. 维生素 B ₁₂ (钴胺素)·····	160
8.4.11. 维生素 C (L-抗坏血酸)·····	160

8.5. 食物污染	160—161
9. 消化与吸收	162—178
9.1. 引言	162
9.2. 消化液	162—164
9.2.1. 唾液	163
9.2.2. 胃液	163—164
9.2.3. 胰液	164
9.2.4. 肠液	164
9.2.5. 胆汁	164
9.3. 消化酶类	164—167
9.3.1. 蛋白酶类	164—166
9.3.2. 分解碳水化物的酶类	166
9.3.3. 分解脂肪的酶类	166—167
9.4. 消化不良	167—170
9.4.1. 萎缩性胃炎	167
9.4.2. 胰腺分泌不足	167
9.4.3. 胆酸肠肝循环的障碍	167—169
9.4.4. 单一酶缺乏病	169—170
9.5. 小肠的吸收	170—174
9.5.1. 小肠物质运输的机理	170—171
9.5.2. 各类物质的吸收机理	171—174
9.6. 吸收不良	174—178
9.6.1. 先天性运输障碍	175—177
9.6.2. 胃肠通路的障碍	177
9.6.3. 细菌性感染	177
9.6.4. 吸收表面减少导致的障碍	177
9.6.5. 淋巴循环改变导致的障碍	177—178
9.6.6. 地方性口炎性腹泻	178
9.6.7. 渗出性胃肠病	178
10. 激素调节的原理	179—186
10.1. 激素是控制回路的一环	179—182
10.2. 激素的作用机理	182—183
10.3. 激素的代谢	184
10.4. 临床化学的内分泌诊断学	184
10.5. 内分泌障碍	184—186
11. 垂体和下丘脑的激素	187—194
11.1. 促长激素(生长激素)	188—189
11.1.1. 生化学与生理学	188—189
11.1.2. 障碍	189

11.2. 促皮质激素(促肾上腺皮质激素, ACTH).....	190
11.2.1. 生化学与生理学.....	190
11.2.2. 障碍.....	190
11.3. 促甲状腺激素(甲状腺刺激素, TSH).....	190—191
11.3.1. 生化学与生理学.....	190
11.3.2. 障碍.....	191
11.4. 催乳激素.....	191
11.4.1. 生化学与生理学.....	191
11.4.2. 障碍.....	191
11.5. 促性腺激素	191—193
11.5.1. 垂体促性腺激素的生化学与生理学.....	192
11.5.2. 胎盘促性腺激素.....	192
11.5.3. 垂体促性腺激素范畴的障碍.....	192
11.5.4. 胎盘激素生成障碍	192—193
11.6. 全垂体机能减退.....	193
11.7. 神经垂体的激素	193—194
11.7.1. 生化学与生理学.....	193
11.7.2. 障碍	193—194
12. 肾上腺皮质和性腺的激素	195—212
12.1. 类固醇激素的一般性质	195—197
12.2. 肾上腺皮质激素	197—206
12.2.1. 化学与生化学	197—201
12.2.2. 盐皮质激素的生理学.....	201
12.2.3. 醛固酮生成过多(醛固酮过多症)	201—202
12.2.4. 醛固酮生成过少(醛固酮过少症).....	202
12.2.5. 糖皮质激素的生理学	202—204
12.2.6. 糖皮质激素生成过多	204—205
12.2.7. 肾上腺皮质机能减退与肾上腺皮质机能不全.....	205
12.2.8. 肾上腺性征异常症	205—206
12.3. 男性性腺激素	207—208
12.3.1. 生化学与生理学	207—208
12.3.2. 激素生成障碍.....	208
12.4. 女性性腺激素	208—212
12.4.1. 化学与生化学	208—210
12.4.2. 卵巢周期中激素生成的调节.....	210
12.4.3. 卵巢功能障碍	210—212
13. 胰腺的激素	213—231
13.1. 胰岛素的生化学	213—220
13.1.1. 结构与生物合成	213—215

13.1.2. 胰岛素的分泌·····	216
13.1.3. 胰岛素的分解·····	217
13.1.4. 胰岛素的作用 ·····	217—220
13.2. 糖尿病 ·····	220—228
13.2.1. 病因学与发病学 ·····	220—222
13.2.2. 糖尿病的病理生化学 ·····	222—225
13.2.3. 糖尿病的临床表现 ·····	225—228
13.3 胰岛素过多症 ·····	228—229
13.4. 胰高血糖素 ·····	229—231
13.4.1. 胰高血糖素的生化学·····	229
13.4.2. 胰高血糖素的作用·····	230
13.4.3. 高胰高血糖素血 ·····	230—231
13.4.4. 低胰高血糖素血·····	231
14. 甲状腺和甲状旁腺的激素·····	232—241
14.1. 甲状腺素与三碘甲腺原氨酸 ·····	232—237
14.1.1. 甲状腺激素的生化学 ·····	232—235
14.1.2. 甲状腺机能亢进 ·····	235—236
14.1.3. 地方性甲状腺机能正常的甲状腺肿 ·····	236—237
14.1.4. 甲状腺机能减退·····	237
14.2. 甲状旁腺素 ·····	238—240
14.2.1. 生化学与生理学·····	238
14.2.2. 原发性甲状旁腺机能亢进 ·····	238—239
14.2.3. 继发性甲状旁腺机能亢进 ·····	239—240
14.2.4. 甲状旁腺机能减退·····	240
14.2.5. 假性甲状旁腺机能减退·····	240
14.3. 降钙素 ·····	240—241
14.3.1. 生化学与生理学 ·····	240—241
14.3.2. 降钙素生成过多·····	241
15. 组织激素与介体·····	242—254
15.1. 胃肠道激素 ·····	242—246
15.1.1. 促胃酸激素 ·····	242—244
15.1.2. 肠促胰酶素(缩胆囊肽) ·····	244—245
15.1.3. 肠促胰液肽·····	245
15.1.4. 肠抑胃肽(GIP)、肠血管活性肽(VIP)、胃动素、“边围”生长抑制素·····	245—246
15.2. 儿茶酚胺 ·····	246—248
15.2.1. 生化学 ·····	246—248
15.2.2. 病理生化学·····	248
15.3. 介体 ·····	248—254
15.3.1. 组胺 ·····	248—250

15.3.2. 5-羟色胺	250—251
15.3.3. 激肽	251—252
15.3.4. 前列腺素、血小板噁、前列腺环素	252—254
16. 肝脏	255—277
16.1. 肝病时的碳水化物代谢	255—258
16.1.1. 肝脏在碳水化物代谢中的作用	255—256
16.1.2. 肝病时的高糖血(肝性糖尿病)	256
16.1.3. 肝病时的低糖血	256—257
16.1.4. 肝病时果糖和半乳糖的代谢障碍	257—258
16.2. 肝病时的脂肪代谢	258—266
16.2.1 肝脏在脂酸、脂肪和酮体代谢中的作用	258—259
16.2.2. 脂肪肝	259—260
16.2.3. 肝脏在胆固醇和胆酸代谢中的作用	260—261
16.2.4. 肝病时的高胆固醇血与胆固醇酯减少	261—262
16.2.5. 肝病,特别是胆汁郁积时的胆酸代谢	262—263
16.2.6. 胆石形成	263—264
16.2.7. 肝脏在脂蛋白代谢中的作用	264
16.2.8. 肝病时的脂蛋白	264—266
16.3. 肝病时的蛋白质代谢和氨基酸代谢	266—272
16.3.1. 肝脏在蛋白质代谢中的作用	266—267
16.3.2. 肝病时的蛋白质合成与分解	267—268
16.3.3. 肝脏在氨基酸代谢中的作用	269
16.3.4. 肝病时的氨基酸代谢和尿素循环	269—270
16.3.5. 肝性脑病的病理生化学	270—272
16.4. 肝病时的解毒作用(生物转化作用)	272—277
16.4.1. 生物转化作用的生化学	272—276
16.4.2. 肝病时的生物转化作用	276
16.4.3. 异物生物转化作用引起的肝损害	276—277
17. 肾脏	278—298
17.1. 正常肾脏的代谢	279—280
17.1.1. 肾脏及肾实质区带对氧和底物的摄取	279—280
17.1.2. 各部分肾单位的代谢	280
17.2. 肾脏对蛋白质的处理	281—283
17.2.1. 生化学与生理学	281—282
17.2.2. 病理性蛋白尿	282—283
17.3. 肾脏对 $\text{Na}^{\oplus}$ 和 $\text{Cl}^{\ominus}$ 的处理	283—284
17.3.1. 生化学和生理学	283—284
17.3.2. 肾脏疾病时的钠平衡障碍: 失盐肾	284
17.4. 肾脏对 $\text{K}^{\oplus}$ 的处理	284—285

17.4.1. 生化学与生理学	284
17.4.2. 肾性高钾血	284—285
17.4.3. 肾性低钾血	285
17.5. 肾脏对 Ca^{2+} 的处理	285—286
17.5.1. 生化学与生理学	285
17.5.2. 肾脏疾病和继发性甲状旁腺机能亢进时的低钙血	285—286
17.6. 肾脏对磷酸盐的处理	286—287
17.6.1. 生化学与生理学	286
17.6.2. 家族性低磷血性佝偻病(=磷酸盐性多尿症,抗维生素 D 佝偻病)...	286—287
17.6.3. 慢性肾脏疾病时的高磷血	287
17.7. 肾脏的酸碱调节	287—290
17.7.1. 生化学与生理学	287—288
17.7.2. 原发性肾小管性酸中毒	288—290
17.7.3. 肾功能不全时的酸中毒	290
17.8. 尿液的浓缩作用与稀释作用	290—292
17.8.1. 生化学与生理学	290—291
17.8.2. 肾性尿崩症	291—292
17.8.3. 后天性肾脏疾病时的尿液浓缩障碍	292
17.9. 肾脏对葡萄糖的处理	292—293
17.9.1. 生化学与生理学	292—293
17.9.2. 肾性糖尿	293
17.10. 肾脏对氨基酸的处理	293—296
17.10.1. 生化学与生理学	293—294
17.10.2. 胱氨酸尿	295
17.10.3. 亚氨基甘氨酸尿与甘氨酸尿	295—296
17.10.4. Hartnup 病	296
17.11. 肾脏对尿酸的处理	296
17.12. 肾小管运输系统的复合缺陷	296
17.13. 肾脏是内分泌器官	297—298
17.13.1. 血管紧张肽原酶-血管紧张肽系统(即肾素-血管紧张素系统)	297—298
17.13.2. 促红细胞生成素	298
17.13.3. 前列腺素	298
17.13.4. 1,25-二羟胆钙化醇	298
18. 结缔组织	299—313
18.1. 结缔组织的分子结构	299—305
18.1.1. 结缔组织的蛋白质	299—303
18.1.2. 结缔组织的多糖	304—305
18.2. 结缔组织蛋白质生物合成的障碍	306—308
18.2.1. 胶原类型的合成障碍	306—308

18.2.2. 细胞内的胶原蛋白成熟障碍	307
18.2.3. 细胞外的胶原蛋白成熟障碍	308
18.3. 粘多糖沉积症	308—310
18.3.1. Pfaundler-Hurler 综合征	308—309
18.3.2. Hunter 综合征	309
18.3.3. Sanfilippo 综合征	310
18.3.4. 其他粘多糖沉积症	310
18.4. 结缔组织的自身免疫性疾病	310—313
18.4.1. 内脏性红斑狼疮	310—311
18.4.2. 类风湿性关节炎	311
18.4.3. 风湿热	311
18.4.4. 有结缔组织参与的其他自身免疫性疾病	311—312
18.4.5. 淀粉样变性	312—313
19. 血液	314—348
19.1. 红细胞	314—316
19.1.1. 红细胞的生化学	314
19.1.2. 铁平衡	315
19.1.3. 珠蛋白的合成	315—316
19.2. 红细胞生成障碍引起的贫血	316—317
19.2.1. 高色素性巨成红细胞性贫血	316—317
19.2.2. 再生障碍性贫血	317
19.3. 血红蛋白合成减少的贫血	317—319
19.3.1. 缺铁性贫血	318
19.3.2. 铁失利用性贫血	318—319
19.3.3. 遗传性无铁传递蛋白血症	319
19.4. 红细胞分解增强引起的贫血(溶血性贫血)	319—322
19.4.1. 球形红细胞性溶血性贫血(球细胞症)	320
19.4.2. 红细胞的酶缺陷	320—322
19.5. 血红蛋白病	323—325
19.5.1. 血红蛋白突变型的生化学	323—324
19.5.2. 镰状细胞性贫血	324
19.5.3. 地中海贫血	325
19.6. 白细胞	325—326
19.6.1. 粒细胞	325—326
19.6.2. 淋巴细胞	326
19.6.3. 单核细胞	326
19.7. 白细胞的病理生化学	327—328
19.7.1. 粒细胞功能失调	327
19.7.2. 白血病(生血组织增生)	327—328