

# 人 体 疾 病 生 化 紊 乱

山 东 医 学 院  
生 物 化 学 教 研 室      编 译

人 民 卫 生 出 版 社

# 目 录

## 第一章 糖尿病和低血糖

|                       |    |                      |    |
|-----------------------|----|----------------------|----|
| 一、胰岛素 .....           | 1  | 六、诊断——耐量试法 .....     | 16 |
| (一)化学 .....           | 1  | (一)口服葡萄糖耐量试法 .....   | 16 |
| (二)影响胰岛素分泌的生理因素 ..... | 1  | (二)静脉注射葡萄糖耐量试法 ..... | 16 |
| (三)生物合成 .....         | 4  | (三)静脉注射甲苯磺丁脲试法 ..... | 16 |
| (四)转运 .....           | 4  | (四)类固醇耐量试法 .....     | 16 |
| (五)胰岛素抑制物 .....       | 5  | 七、内分泌紊乱与糖尿病 .....    | 17 |
| 二、糖尿病的异常代谢 .....      | 5  | (一)生长激素 .....        | 17 |
| (一)胰岛素 .....          | 7  | (二)肾上腺激素 .....       | 17 |
| (二)糖皮质激素 .....        | 9  | (三)甲状腺素 .....        | 17 |
| (三)高血糖素 .....         | 10 | (四)妊娠 .....          | 18 |
| (四)生长激素 .....         | 11 | 八、糖尿病的病因学和治疗 .....   | 18 |
| (五)实验性糖尿病 .....       | 11 | (一)糖尿病的演变 .....      | 18 |
| 三、糖尿病综合征 .....        | 12 | (二)糖尿病的遗传和发病率 .....  | 19 |
| (一)青年型糖尿病 .....       | 12 | (三)与糖尿病有关的环境因素 ..... | 19 |
| (二)成年型糖尿病 .....       | 13 | (四)致糖尿病的基本损害 .....   | 21 |
| 四、糖尿病酸中毒 .....        | 13 | (五)糖尿病的治疗 .....      | 21 |
| 五、糖尿病的形态学改变 .....     | 14 | 九、低血糖 .....          | 22 |
| (一)胰脏病变 .....         | 14 | (一)由饥饿引起的低血糖 .....   | 23 |
| (二)微血管病 .....         | 15 | (二)非饥饿引起的低血糖 .....   | 24 |

## 第二章 糖原积累症与半乳糖血症

|                    |    |                    |    |
|--------------------|----|--------------------|----|
| 一、糖原积累症 .....      | 25 | (九)糖原储存不足症 .....   | 38 |
| (一)糖原的合成与降解 .....  | 25 | 二、半乳糖血症 .....      | 38 |
| (二)Ⅰ型糖原积累症 .....   | 27 | (一)临床表现 .....      | 39 |
| (三)Ⅱ型糖原积累症 .....   | 31 | (二)临床表现的生化基础 ..... | 39 |
| (四)Ⅲ型糖原积累症 .....   | 33 | (三)生化诊断 .....      | 40 |
| (五)Ⅳ型糖原积累症 .....   | 34 | (四)生化遗传学 .....     | 40 |
| (六)Ⅴ型糖原积累症 .....   | 35 | (五)病程和治疗 .....     | 40 |
| (七)Ⅵ型糖原积累症 .....   | 37 |                    |    |
| (八)磷酸果糖激酶缺乏症 (Ⅶ型糖原 |    |                    |    |

## 第三章 肝和胆道疾病

|               |    |                     |    |
|---------------|----|---------------------|----|
| 一、胆色素代谢 ..... | 41 | (二)实验室检查 .....      | 45 |
| 二、黄疸 .....    | 42 | 三、血清酶类 .....        | 46 |
| (一)病理分类 ..... | 42 | (一)碱性磷酸酶(SAP) ..... | 46 |

|                   |    |                    |    |
|-------------------|----|--------------------|----|
| (二)转氨酶·····       | 46 | (二)糖尿病·····        | 50 |
| (三)脱氢酶类·····      | 47 | (三)心力衰竭·····       | 50 |
| (四)5'-核苷酸酶·····   | 48 | (四)胃肠炎·····        | 50 |
| (五)血清中其他酶·····    | 48 | (五)腺热病·····        | 50 |
| 四、急性肝坏死·····      | 48 | (六)疟疾·····         | 51 |
| (一)病毒感染·····      | 48 | (七)肥胖病·····        | 51 |
| (二)细菌感染·····      | 48 | (八)转移癌·····        | 51 |
| (三)原虫感染·····      | 48 | (九)结节病·····        | 51 |
| (四)化学毒物·····      | 48 | (十)类风湿性关节炎·····    | 51 |
| (五)实验性肝坏死·····    | 49 | (十一)其他·····        | 51 |
| (六)急性黄色肝萎缩·····   | 49 | 七、症状与生化变化的关系·····  | 51 |
| (七)大手术后·····      | 49 | (一)黄疸·····         | 51 |
| 五、肝硬化·····        | 49 | (二)瘙痒·····         | 51 |
| (一)二种常见的肝硬化·····  | 49 | (三)恶心和呕吐·····      | 51 |
| (二)其他类型肝硬化·····   | 50 | (四)腹水和水肿·····      | 51 |
| (三)肝硬化时的功能改变····· | 50 | (五)昏迷·····         | 52 |
| 六、继发性肝损害·····     | 50 | 八、肝功能试验的选择与应用····· | 52 |
| (一)烧伤·····        | 50 |                    |    |

#### 第四章 贫 血

|                         |    |                                         |    |
|-------------------------|----|-----------------------------------------|----|
| 一、继发性贫血·····            | 55 | (一)缺铁性贫血·····                           | 66 |
| (一)血象和骨髓象的改变·····       | 55 | (二)缺铁的诊断·····                           | 67 |
| (二)铁代谢的改变·····          | 55 | (三)缺铁的原因·····                           | 67 |
| (三)贫血的机理·····           | 55 | (四)缺铁性贫血的临床表现·····                      | 68 |
| 二、红细胞的内在紊乱·····         | 56 | 六、巨成红细胞性贫血·····                         | 68 |
| (一)红细胞膜·····            | 56 | (一)叶酸和维生素 B <sub>12</sub> 的化学·····      | 68 |
| (二)红细胞膜的缺陷·····         | 57 | (二)与叶酸和钴胺素辅酶有关的生化反应·····                | 70 |
| (三)红细胞酶的缺陷·····         | 58 | (三)叶酸和维生素 B <sub>12</sub> 在营养学中的问题····· | 72 |
| (四)高铁血红蛋白血症·····        | 61 | (四)贫血·····                              | 72 |
| 三、血红蛋白缺陷·····           | 62 | (五)辅助诊断·····                            | 72 |
| (一)合并血紫质病的先天性溶血性贫血····· | 62 | (六)叶酸缺乏的原因·····                         | 75 |
| (二)血红蛋白病·····           | 62 | (七)维生素 B <sub>12</sub> 缺乏的原因·····       | 75 |
| (三)血红蛋白缺陷的诊断方法·····     | 65 | (八)临床综合征·····                           | 75 |
| 四、自身免疫溶血性贫血·····        | 65 | 七、含铁红细胞性贫血·····                         | 76 |
| 五、铁缺乏·····              | 66 |                                         |    |

#### 第五章 原发性血色素沉着病和相关的铁累积病

|                |    |                   |    |
|----------------|----|-------------------|----|
| 一、体内铁的转换·····  | 77 | (四)体内铁的转移和储存····· | 78 |
| (一)铁的排泄·····   | 77 | 二、铁过多的发病机理·····   | 79 |
| (二)铁的吸收·····   | 77 | (一)长期食用高铁膳食·····  | 79 |
| (三)铁的正常平衡····· | 78 | (二)膳食中含铁量正常但铁的吸收功 |    |

|                    |    |
|--------------------|----|
| 能紊乱·····           | 80 |
| (三)胃肠道以外进入铁过多····· | 82 |

|                      |    |
|----------------------|----|
| 三、铁过多与组织损伤之间的关系····· | 82 |
|----------------------|----|

## 第六章 血紫质病

|                     |    |                  |    |
|---------------------|----|------------------|----|
| 一、卟啉的化学与生物合成·····   | 83 | 四、血紫质病的治疗·····   | 88 |
| 二、血紫质病的临床表现与分类····· | 85 | 五、血紫质病的化学诊断····· | 89 |
| 三、血紫质病的病原学·····     | 87 |                  |    |

## 第七章 高血压

|                              |    |                                    |     |
|------------------------------|----|------------------------------------|-----|
| 一、电解质的变化·····                | 91 | (二)嗜铬细胞瘤·····                      | 95  |
| (一)因肾上腺皮质疾病造成的原发性<br>改变····· | 91 | 三、肾脏因素·····                        | 96  |
| (二)继发性改变·····                | 93 | (一)肾素-血管紧张素系统·····                 | 96  |
| (三)高血压的利尿疗法和慢性透析的<br>关系····· | 94 | (二)肾素和血管紧张素的测定·····                | 97  |
| 二、交感神经-肾上腺系统·····            | 94 | (三)各种临床状况对血浆肾素-血管<br>紧张素含量的影响····· | 98  |
| (一)交感神经系统的功能·····            | 94 | (四)肾内的作用·····                      | 101 |
|                              |    | (五)髓质降压物质·····                     | 101 |

## 第八章 肾脏与泌尿道的疾病

|                                |     |                               |     |
|--------------------------------|-----|-------------------------------|-----|
| 一、肾脏生理·····                    | 103 | 2. 酚磺肽(酚红)排泄实验·····           | 117 |
| (一)肾脏对某些物质的清除作用·····           | 103 | 3. 尿比重试法·····                 | 118 |
| 1. 肾清除率·····                   | 103 | (六)蛋白尿·····                   | 119 |
| 2. 肾小球滤过率·····                 | 103 | 二、肾脏、泌尿道疾患的生化改变·····          | 120 |
| 3. 可被肾小管重吸收或分泌的物质<br>的清除率····· | 104 | (一)肾炎·····                    | 120 |
| (二)蛋白质代谢最终产物的排泄·····           | 106 | 1. 急性肾小球肾炎·····               | 120 |
| 1. 尿素的排泄·····                  | 106 | 2. 肾病综合征·····                 | 121 |
| 2. 肌酸酐的排泄·····                 | 107 | 3. 肾盂肾炎·····                  | 125 |
| 3. 尿酸的排泄·····                  | 107 | (二)尿毒症·····                   | 126 |
| (三)水和盐的排泄·····                 | 108 | 1. 慢性尿毒症·····                 | 126 |
| 1. 尿生成率的变化·····                | 108 | 2. 急性肾衰竭·····                 | 129 |
| 2. 渗透性利尿·····                  | 109 | (三)输尿管乙状结肠造口术引起的生<br>化改变····· | 134 |
| 3. 水和盐的重吸收机理·····              | 109 | 1. 结肠功能紊乱的证据·····             | 135 |
| 4. 盐的排泄·····                   | 111 | 2. 肾小管功能紊乱的证据·····            | 135 |
| (四)酸碱平衡与氢离子的排泄·····            | 114 | (四)肾小管综合征·····                | 135 |
| 1. 氢离子的排泄·····                 | 115 | 1. 近曲小管功能紊乱·····              | 135 |
| 2. 重碳酸盐的排泄·····                | 115 | 2. 远曲小管功能紊乱·····              | 136 |
| 3. 氨的排泄·····                   | 115 | (五)尿结石·····                   | 137 |
| (五)肾功能的临床试法·····               | 116 | (六)原发性尿酸过多症·····              | 138 |
| 1. 内生肌酸酐清除率·····               | 117 |                               |     |

## 第九章 肾上腺疾病

|                              |     |                        |     |
|------------------------------|-----|------------------------|-----|
| 一、肾上腺皮质 .....                | 140 | 1. 原发性高醛固酮血症 .....     | 155 |
| (一) 肾上腺皮质激素的代谢 .....         | 140 | 2. 继发性高醛固酮血症 .....     | 156 |
| 1. 类固醇激素的生物合成 .....          | 140 | (七) 低醛固酮血症 .....       | 156 |
| 2. 肾上腺皮质类固醇的作用 .....         | 140 | (八) 周期 (初胆烷醇酮) 热 ..... | 156 |
| 3. 肾上腺皮质功能的调节 .....          | 143 | 二、肾上腺髓质 .....          | 156 |
| 4. 肾上腺皮质类固醇的降解 .....         | 144 | (一) 分泌物的性质与代谢 .....    | 156 |
| (二) 肾上腺皮质功能不足 (阿狄森氏病) .....  | 148 | 1. 分泌物的性质 .....        | 156 |
| (三) 肾上腺皮质功能亢进 (柯兴氏综合征) ..... | 151 | 2. 儿茶酚胺的生物合成 .....     | 157 |
| (四) 外源性类固醇引起的柯兴氏综合征 .....    | 152 | 3. 儿茶酚胺的生理作用 .....     | 158 |
| (五) 男性化 .....                | 153 | 4. 儿茶酚胺的降解 .....       | 159 |
| 1. 肾上腺肿瘤 .....               | 153 | 5. 儿茶酚胺的循环和储存 .....    | 159 |
| 2. 单纯男性化 (妇女多毛症) .....       | 153 | (二) 神经嵴瘤儿茶酚胺的代谢 .....  | 161 |
| 3. 遗传性肾上腺增生 .....            | 153 | 1. 嗜铬细胞瘤 .....         | 161 |
| (六) 高醛固酮血症 .....             | 155 | 2. 成神经细胞瘤 .....        | 162 |
|                              |     | 3. 神经节瘤 .....          | 162 |
|                              |     | (三) 非肿瘤病的儿茶酚胺代谢 .....  | 162 |
|                              |     | 三、肾上腺皮质与髓质的相互关系 .....  | 163 |

## 第十章 碘代谢的疾病

|                       |     |                              |     |
|-----------------------|-----|------------------------------|-----|
| 一、碘的正常代谢 .....        | 164 | (六) 应用放射性同位素测定甲状腺功能的试验 ..... | 169 |
| (一) 碘的分布、吸收与排泄 .....  | 164 | 三、甲状腺疾病 .....                | 170 |
| (二) 甲状腺中的碘代谢 .....    | 164 | (一) 地方性甲状腺肿 .....            | 170 |
| (三) 血液碘 .....         | 165 | (二) 甲状腺功能减退 .....            | 171 |
| (四) 激素的分解与排泄 .....    | 165 | (三) 甲状腺功能亢进 .....            | 176 |
| 二、诊断试验 .....          | 166 | (四) 碘化物甲状腺肿 .....            | 181 |
| (一) 基础代谢率 (BMR) ..... | 166 | (五) 性腺 (雌、雄) 和甲状腺 .....      | 182 |
| (二) 胆固醇 .....         | 167 | (六) 妊娠 .....                 | 183 |
| (三) 肌酸与肌酸激酶 .....     | 168 | (七) 甲状腺炎 .....               | 183 |
| (四) 羟脯氨酸 .....        | 168 | (八) 甲状腺肿瘤 .....              | 185 |
| (五) 循环中的有机碘 .....     | 168 |                              |     |

## 第十一章 肌肉的疾病

|                    |     |                                                                        |     |
|--------------------|-----|------------------------------------------------------------------------|-----|
| 一、肌肉的形态和生物化学 ..... | 186 | (七) 一价离子 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 的转移、分布及其功用 ..... | 188 |
| (一) 形态学 .....      | 186 | (八) 能源 .....                                                           | 189 |
| (二) 收缩蛋白质 .....    | 187 | 二、化学病理学 .....                                                          | 190 |
| (三) 收缩过程的化学 .....  | 187 | (一) 萎缩 .....                                                           | 190 |
| (四) 兴奋 .....       | 188 | (二) 肌营养不良症 .....                                                       | 191 |
| (五) 兴奋-收缩的偶联 ..... | 188 | (三) 电解质的紊乱 .....                                                       | 193 |
| (六) 水的分布 .....     | 188 |                                                                        |     |

|              |     |                   |     |
|--------------|-----|-------------------|-----|
| (四)肌强直·····  | 195 | (六)其他肌病·····      | 199 |
| (五)内分泌病····· | 196 | (七)神经肌肉传递的紊乱····· | 199 |

## 第十二章 制造免疫球蛋白的紊乱

|                       |     |                               |     |
|-----------------------|-----|-------------------------------|-----|
| 一、正常免疫球蛋白·····        | 201 | (二)原发性免疫缺陷·····               | 207 |
| (一)免疫球蛋白的类型和性质·····   | 201 | (三)继发性免疫球蛋白缺乏·····            | 209 |
| 1. 免疫球蛋白 G (IgG)····· | 202 | 三、单无性繁殖系免疫球蛋白·····            | 209 |
| 2. 免疫球蛋白 M (IgM)····· | 202 | (一)血清单无性繁殖系免疫球蛋白·····         | 209 |
| 3. 免疫球蛋白 A (IgA)····· | 202 | (二)本-周 (Bence-Jones) 氏蛋白····· | 209 |
| 4. 免疫球蛋白 E (IgE)····· | 202 | (三)单无性繁殖系蛋白疾病的临床特征·····       | 210 |
| 5. 免疫球蛋白 D (IgD)····· | 203 | (四)单无性繁殖系蛋白的病理效应·····         | 211 |
| (二)免疫球蛋白的结构·····      | 203 | 四、自身免疫疾病·····                 | 211 |
| (三)免疫球蛋白的结合部位·····    | 204 | (一)自我认识的问题·····               | 211 |
| (四)免疫球蛋白的代谢·····      | 204 | (二)与自身免疫有关的疾病·····            | 213 |
| 二、免疫球蛋白含量异常·····      | 206 | (三)自身抗体在人类疾病中的意义·····         | 215 |
| (一)弥漫性高免疫球蛋白血症·····   | 206 |                               |     |

## 第十三章 氨基酸的异常代谢

|                        |     |                                         |     |
|------------------------|-----|-----------------------------------------|-----|
| 一、氨基酸尿·····            | 216 | (1)组氨酸尿症·····                           | 227 |
| (一)正常尿中的氨基酸·····       | 216 | (2)脑点状变性的咪唑氨基酸尿·····                    | 227 |
| (二)氨基酸的转移机构·····       | 217 | (3)高肌肽血症·····                           | 228 |
| (三)病理状态的氨基酸尿·····      | 218 | 6. 影响鸟氨酸-尿素循环的氨基酸代谢缺陷·····              | 228 |
| 二、I 类 真性氨基酸代谢紊乱·····   | 219 | 7. 高甘氨酸血症·····                          | 229 |
| (一)肝脏疾病时氨基酸的排泄·····    | 219 | 8. 高脯氨酸血症·····                          | 229 |
| (二)氨基酸分解代谢障碍引起的疾病····· | 220 | 9. 高 $\beta$ -丙氨酸血症·····                | 230 |
| 1. 芳香族氨基酸代谢缺陷·····     | 220 | 三、II 类 由于肾小管和小肠中一种特异性氨基酸转移缺陷所引起的疾病····· | 230 |
| (1)苯酮尿症·····           | 220 | (一)胱氨酸尿症·····                           | 230 |
| (2)酪氨酸血症·····          | 224 | (二)遗传性烟酸缺乏症·····                        | 233 |
| (3)尿黑酸尿症·····          | 224 | (三)脯氨酸尿症·····                           | 235 |
| 2. 色氨酸代谢缺陷·····        | 225 | 四、III 类 由于非特异性氨基酸转移紊乱所致的肾性氨基酸尿·····     | 235 |
| (1)高色氨酸血症·····         | 225 | (一)凡可尼综合征·····                          | 235 |
| (2)犬尿酸原代谢缺陷·····       | 225 | 1. 立格乃克-凡可尼病·····                       | 235 |
| 3. 支链氨基酸代谢缺陷·····      | 226 | 2. 成人凡可尼综合征·····                        | 236 |
| (1)槭树汁尿病·····          | 226 | (二)洛氏综合征 (脑-眼-肾营养障碍)·····               | 237 |
| (2)高缬氨酸血症·····         | 226 | (三)威尔逊氏病 (肝-豆状核变性)·····                 | 237 |
| (3)异戊酸血症·····          | 226 | (四)半乳糖血症的氨基酸排泄·····                     | 238 |
| 4. 含硫氨基酸代谢缺陷·····      | 226 |                                         |     |
| (1)同型胱氨酸尿症·····        | 226 |                                         |     |
| (2)高甲硫氨酸血症·····        | 227 |                                         |     |
| (3)丙氨酸丁氨酸硫醚尿症·····     | 227 |                                         |     |
| 5. 咪唑氨基酸代谢缺陷·····      | 227 |                                         |     |

## 第十四章 脂类积累病与继发性脂类代谢紊乱

|                      |     |                                  |     |
|----------------------|-----|----------------------------------|-----|
| 一、分类 .....           | 239 | 四、异常脂肪酸积累的疾病 .....               | 247 |
| 二、血浆脂类的代谢 .....      | 239 | 五、血胆固醇正常的黄色瘤病 .....              | 248 |
| (一)胆固醇 .....         | 239 | 六、神经脂类积累病 .....                  | 248 |
| (二)磷脂 .....          | 242 | (一)脑苷脂积累病 .....                  | 248 |
| (三)甘油三酯 .....        | 242 | (二)神经磷脂积累病 .....                 | 250 |
| (四)游离脂肪酸 .....       | 243 | (三)神经节苷脂积累病 (家族性黑蒙<br>性白痴) ..... | 251 |
| (五)脂蛋白 .....         | 243 | (四)异染性脑白质营养不良 (硫脂积<br>累病) .....  | 251 |
| 三、与血浆脂类变动有关的疾病 ..... | 243 | (五)全身弥散性毛细血管扩张性疣 .....           | 251 |
| (一)血浆脂类的继发性改变 .....  | 243 | (六)软骨脂类营养不良 .....                | 252 |
| (二)原发性血脂类过多症 .....   | 245 |                                  |     |
| (三)血浆脂蛋白缺乏的疾病 .....  | 247 |                                  |     |

## 第十五章 动脉粥样硬化

|                      |     |                      |     |
|----------------------|-----|----------------------|-----|
| 一、形态学 .....          | 253 | 六、血栓形成 .....         | 259 |
| 二、病原学 .....          | 254 | 七、血浆中酶的研究 .....      | 260 |
| 三、血浆脂类 .....         | 256 | 八、饮食与动脉粥样硬化的关系 ..... | 261 |
| 四、动脉粥样硬化的诊断性试验 ..... | 258 | 九、动脉粥样硬化的预防措施 .....  | 262 |
| 五、血小板 .....          | 258 |                      |     |

## 第十六章 胃肠道的紊乱

|                                  |     |                         |     |
|----------------------------------|-----|-------------------------|-----|
| 一、水和电解质的代谢 .....                 | 267 | (一)脂肪的消化、吸收与吸收障碍 .....  | 281 |
| (一)水和电解质的摄入 .....                | 267 | (二)糖的消化、吸收与吸收障碍 .....   | 282 |
| (二)水和电解质的分泌与吸收 .....             | 269 | (三)蛋白质的消化、吸收和吸收障碍 ..... | 283 |
| (三)粪的组成 .....                    | 271 | 三、胆盐代谢异常 .....          | 284 |
| (四)消化液的丢失 .....                  | 273 | (一)初级和次级胆汁酸 .....       | 285 |
| (五)醛固酮和有关类固醇的作用 .....            | 275 | (二)初级胆汁酸的生物合成 .....     | 285 |
| (六)消化道的氨和尿素: 肾功能衰竭<br>时的影响 ..... | 276 | (三)肝肠循环 .....           | 285 |
| (七)尿转入消化道后的影响 .....              | 277 | (四)血清胆汁酸 .....          | 285 |
| (八)离子交换树脂的应用 .....               | 278 | (五)肝脏疾病时胆汁酸的改变 .....    | 285 |
| 二、脂肪、糖和蛋白质的吸收与吸<br>收障碍 .....     | 281 | (六)胆汁酸和胆固醇 .....        | 286 |
|                                  |     | (七)胆盐和肠 .....           | 286 |

## 第十七章 胰 脏

|                     |     |                 |     |
|---------------------|-----|-----------------|-----|
| 一、胰液 .....          | 288 | (二)淀粉耐量试法 ..... | 289 |
| 二、胰脏功能不足 .....      | 288 | (三)血清淀粉酶 .....  | 289 |
| 三、胰脏功能不足的探索方法 ..... | 289 | (四)尿淀粉酶 .....   | 289 |
| (一)食物消化和吸收障碍 .....  | 289 | (五)血清脂酶 .....   | 290 |

|                    |     |                              |     |
|--------------------|-----|------------------------------|-----|
| (六)胰蛋白酶·····       | 290 | (十)胰脏的分泌功能·····              | 291 |
| (七)提示急性胰坏死的试验····· | 290 | (十一)胰脏功能不足时胰脏内分泌的<br>表现····· | 292 |
| (八)刺激试验·····       | 290 | 四、胰脏功能试验的评价·····             | 292 |
| (九)胰扫描·····        | 291 |                              |     |

## 第十八章 结缔组织疾病

|                                     |     |                     |     |
|-------------------------------------|-----|---------------------|-----|
| 一、正常结缔组织的化学·····                    | 293 | (三)急性发作的机理·····     | 302 |
| (一)纤维·····                          | 293 | (四)血清尿酸盐测定的意义·····  | 302 |
| 1. 胶原·····                          | 293 | 四、各种组织钙化作用·····     | 302 |
| 2. 网硬蛋白·····                        | 294 | (一)钙盐在人体组织中的沉积····· | 302 |
| 3. 弹性硬蛋白·····                       | 295 | 1. 正常骨路形成·····      | 302 |
| (二)基质·····                          | 296 | 2. 衰老性钙化·····       | 303 |
| (三)软骨·····                          | 296 | 3. 营养不良性钙化·····     | 303 |
| 二、类风湿性关节炎·····                      | 297 | 4. 转移性钙化·····       | 303 |
| (一)类风湿小结和滑液膜中的生物化<br>学和生物物理学变化····· | 297 | 5. 草酸盐过多症·····      | 303 |
| (二)滑液和血液的变化·····                    | 298 | 6. 软骨钙质沉着症或假痛风····· | 303 |
| (三)血清学变化的特异性·····                   | 299 | 7. 其它类型关节旁钙化·····   | 303 |
| 三、痛风和尿酸盐蓄积·····                     | 299 | 8. 钙质沉着症·····       | 304 |
| (一)健康人的嘌呤代谢·····                    | 299 | 9. 钙质沉着瘤·····       | 304 |
| (二)疾病时尿酸盐蓄积的机理·····                 | 300 | (二)局部因素·····        | 304 |
|                                     |     | (三)治疗·····          | 305 |

## 第十九章 骨的疾病与钙代谢

|                 |     |                   |     |
|-----------------|-----|-------------------|-----|
| 一、概论·····       | 306 | 三、骨代谢的调节·····     | 315 |
| (一)骨的构造·····    | 306 | (一)维生素D·····      | 315 |
| (二)骨的生长与更新····· | 306 | (二)甲状旁腺激素·····    | 316 |
| (三)骨母质与胶原·····  | 307 | (三)降钙素·····       | 317 |
| (四)骨晶与离子交换····· | 307 | 四、骨病·····         | 317 |
| (五)骨钙化·····     | 308 | (一)甲状旁腺功能紊乱·····  | 317 |
| 二、有关的代谢·····    | 309 | (二)佝偻病或骨质软化症····· | 319 |
| (一)血浆碱性磷酸酶····· | 309 | (三)骨质疏松·····      | 321 |
| (二)钙·····       | 310 | (四)尿毒症性骨营养不良····· | 321 |
| (三)磷酸盐·····     | 311 | (五)其他骨病·····      | 322 |
| (四)镁·····       | 313 | 五、镭及其裂变产物的危害····· | 324 |
| (五)尿羟脯氨酸·····   | 314 |                   |     |

## 第二十章 生殖器官的疾病

|                |     |                     |     |
|----------------|-----|---------------------|-----|
| 一、雌雄间性·····    | 325 | (四)女假两性畸形·····      | 327 |
| (一)真两性畸形·····  | 325 | (五)非肾上腺性女假两性畸形····· | 328 |
| (二)男假两性畸形····· | 325 | 二、睾丸的疾病·····        | 329 |
| (三)性腺发育不良····· | 326 | (一)青春早熟·····        | 329 |

|                |     |                     |     |
|----------------|-----|---------------------|-----|
| (二)性早熟.....    | 329 | (一)青春早熟.....        | 332 |
| (三)其他睾丸肿瘤..... | 330 | (二)卵巢的内分泌肿瘤.....    | 332 |
| (四)睾丸缺乏.....   | 330 | (三)成年人的卵巢女性化肿瘤..... | 333 |
| (五)男子乳房发育..... | 332 | (四)卵巢的男性化肿瘤.....    | 334 |
| 三、卵巢的疾病 .....  | 332 | 四、多囊性卵巢综合征 .....    | 334 |

## 第二十一章 肿瘤的生物化学

|                     |     |                     |     |
|---------------------|-----|---------------------|-----|
| 一、显微镜水平的细胞 .....    | 336 | 四、癌的病原学.....        | 344 |
| (一)细胞的组成.....       | 336 | (一)化学致癌作用.....      | 345 |
| (二)细胞的生长.....       | 336 | 1. 烃化剂.....         | 345 |
| 二、分子水平的细胞.....      | 336 | 2. 亚硝基化合物.....      | 345 |
| (一)细胞的组成.....       | 336 | 3. 芳香胺类.....        | 346 |
| (二)遗传物质的性质.....     | 338 | 4. 多环烃.....         | 346 |
| (三)遗传密码.....        | 338 | (二)病毒感染的致癌作用.....   | 347 |
| (四)细胞的分裂.....       | 338 | 1. 多瘤病毒.....        | 347 |
| (五)细胞的生长.....       | 339 | 2. 罗斯氏鸡肉瘤.....      | 348 |
| 三、细胞的生长和发育 .....    | 342 | (三)内生性致癌物.....      | 348 |
| (一)单细胞生物的生长与控制..... | 342 | 1. 肾上腺性生殖器官综合征..... | 348 |
| (二)多细胞生物细胞的生长.....  | 343 | 2. 依赖于激素的组织.....    | 350 |
| (三)细胞的分化.....       | 343 | 3. 依赖于激素的分子基础.....  | 350 |
| (四)多细胞生物生长的控制.....  | 344 |                     |     |

## 第一章 糖尿病和低血糖

本章除了重点介绍胰岛素外，还讨论了其他有关激素对糖、脂肪和蛋白质代谢的影响；人类糖尿病综合征；糖尿病的诊断；以及有关病因学的问题。最后一节简单介绍低血糖症。

### 一、胰 岛 素

#### (一) 化学

胰岛素是由 51 个氨基酸组成的多肽，这些氨基酸分别组成“*A*”和“*B*”两条肽链，并由两个二硫键把这两条肽链连接在一起，构成一个胰岛素分子。

胰岛素已由人工合成\*。

不同种属的动物所产生的胰岛素，其基本结构是相同的，它们的差别仅限于两条肽链上的个别氨基酸不同，其中除豚鼠和某些鱼类的胰岛素差别较为明显外，其余的差别不大（表 1-1）。

表 1-1 某些哺乳类动物的胰岛素分子中氨基酸的排列

| 种 属 | “ <i>A</i> ” 链 |     |      | “ <i>B</i> ” 链 |
|-----|----------------|-----|------|----------------|
|     | 8              | 9   | 10   | 30             |
| 人   | 苏氨酸            | 丝氨酸 | 异亮氨酸 | 苏氨酸            |
| 牛   | 丙氨酸            | 丝氨酸 | 缬氨酸  | 丙氨酸            |
| 猪   | 苏氨酸            | 丝氨酸 | 异亮氨酸 | 丙氨酸            |
| 羊   | 丙氨酸            | 甘氨酸 | 缬氨酸  | 丙氨酸            |
| 鲸   | 苏氨酸            | 丝氨酸 | 异亮氨酸 | 丙氨酸            |

氨基酸排列顺序不是决定胰岛素分子性质的唯一因素。例如，猪和抹香鲸的胰岛素，其氨基酸的排列虽完全一致，但免疫特性却不同。有人认为，从胰脏提取出来的胰岛素与活体内存在的不一样。

胰岛素以颗粒的形式储存于胰岛的 $\beta$ -细胞中，这些颗粒能被醛品红染色，在电子显微镜下可以看到颗粒为一光滑的膜所包绕，不同种属的颗粒形态有所不同。

#### (二) 影响胰岛素分泌的生理因素

在生理情况下，除葡萄糖能促进胰岛素分泌外，高血糖素、某些氨基酸和由胃肠道分泌的某些激素也有作用；但它们确切的生理意义还不甚明确；肾上腺素是目前所知道的唯一生理性抑制物。

葡萄糖可以自由地进入 $\beta$ 细胞，并且在此细胞内像在其他组织一样进行代谢。当葡萄糖经酵解途径氧化进行到果糖-6-磷酸（F-6-P）步骤以下时（图 1-2），才能发生促进胰岛素分泌的作用；如果用甘露庚糖或葡萄糖胺抑制葡萄糖的磷酸化，或用 2-脱氧

\* 中国科学工作者，在毛主席哲学思想指引下，刻苦钻研，于 1965 年在世界上首先用化学方法合成了具有生物活性的牛胰岛素，随后在无产阶级文化大革命的鼓舞下于 1971 年完成了猪胰岛素晶体结构的测定工作——编译者注。

# 氨基酸在肽链中的位置

|    | “A” 链                           | “B” 链        |
|----|---------------------------------|--------------|
|    | N 端                             | N 端          |
| 1  | 甘氨酸                             | 苯丙氨酸         |
| 2  | 异亮氨酸                            | 缬氨酸          |
| 3  | 缬氨酸                             | 天门冬酰胺        |
| 4  | 谷氨酸                             | 谷氨酰胺         |
| 5  | 谷氨酰胺                            | 组氨酸          |
| 6  | S ..... 半胱氨酸                    | 亮氨酸          |
| 7  | 半胱氨酸 ..... S ..... S ..... 半胱氨酸 | 甘氨酸          |
| 8  | 苏氨酸                             | 丝氨酸          |
| 9  | 丝氨酸                             | 组氨酸          |
| 10 | 异亮氨酸                            | 亮氨酸          |
| 11 | S ..... 半胱氨酸                    | 缬氨酸          |
| 12 | 丝氨酸                             | 谷氨酸          |
| 13 | 亮氨酸                             | 丙氨酸          |
| 14 | 酪氨酸                             | 亮氨酸          |
| 15 | 谷氨酰胺                            | 酪氨酸          |
| 16 | 亮氨酸                             | 亮氨酸          |
| 17 | 谷氨酸                             | 缬氨酸          |
| 18 | 天门冬酰胺                           | 缬氨酸          |
| 19 | 酪氨酸                             | S ..... 半胱氨酸 |
| 20 | 半胱氨酸 ..... S ..... 半胱氨酸         | 甘氨酸          |
| 21 | 天门冬酰胺                           | 谷氨酸          |
| 22 |                                 | 精氨酸          |
| 23 | C 端                             | 甘氨酸          |
| 24 |                                 | 苯丙氨酸         |
| 25 |                                 | 苯丙氨酸         |
| 26 |                                 | 酪氨酸          |
| 27 |                                 | 苏氨酸          |
| 28 |                                 | 脯氨酸          |
| 29 |                                 | 赖氨酸          |
| 30 |                                 | 苏氨酸          |
|    |                                 | C 端          |

图 1-1 人胰岛素的组成

葡萄糖抑制葡萄糖-6-磷酸 (G-6-P) 转变为F-6-P, 葡萄糖就失去促进胰岛素分泌的作用。F-6-P进一步氧化也是必要的, 因为在无氧情况下, 或在基质中加入氰化钾或 2, 4-二硝基酚时, 葡萄糖也不能促进胰岛素分泌。到目前为止, 还不清楚是哪一种葡萄糖氧化产物和在酵解过程中哪一点上有刺激胰岛素分泌的作用。

1. 抑制物 葡萄糖促进胰岛素分泌的作用能被肾上腺素所抑制。例如, 把肾上腺素注入人体, 血糖浓度虽然逐渐上升, 但胰岛素的含量并不升高; 如果改为注射葡萄糖, 则血液中葡萄糖与胰岛素的含量都升高。停止注射肾上腺素后, 血浆中胰岛素的浓度立即升高, 而血糖浓度下降。在含葡萄糖基质中培养的胰切片, 其分泌胰岛素的作用因加入肾上腺素而降低。虽然这些作用的机理还不完全了解, 但发现在含有肾上腺素能

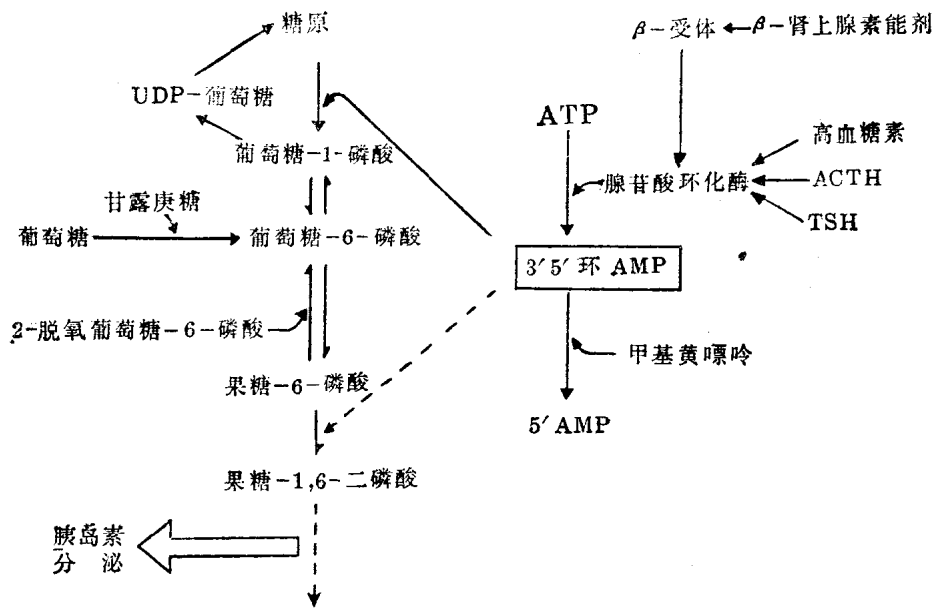


图 1-2 某些物质在体外促进(或抑制)胰岛素分泌的可能作用方式

一切促进 3',5' 环 AMP 形成或抑制其破坏的因素, 均能促进胰岛素的分泌。本图也表示出甘露庚糖和 2-脱氧葡萄糖-6-磷酸抑制葡萄糖和胰岛素分泌的部位。余见正文

剂的基质中再加入 $\alpha$ -肾上腺素能阻断剂(如苯氧苄胺、酚妥拉明等)可防止其抑制胰岛素分泌的作用。

## 2. 促进物

(1) 活化腺苷酸环化酶系统的物质: 在有葡萄糖存在的情况下,  $\beta$ -肾上腺素能剂(如异丙肾上腺素, 应同时加入 $\alpha$ -肾上腺素能阻断剂)、高血糖素、cAMP以及抑制cAMP分解的物质(如茶碱和咖啡因)均可促进胰岛素分泌; ACTH 和促甲状腺素在有葡萄糖时也有促进分泌的作用, 但效果比高血糖素弱的多。众所周知,  $\beta$ -肾上腺素能剂和上述物质能活化腺苷酸环化酶系统, 因此认为在 $\beta$ 细胞中一定也有腺苷酸环化酶系统。上述促进胰岛素分泌的物质, 通过活化腺苷酸环化酶系统, 再活化磷酸化酶和磷酸果糖激酶, 从而增强了葡萄糖促进胰岛素分泌的作用。

(2) 胃肠因子: 口服葡萄糖后, 在血糖浓度还没有明显升高之前, 血液中胰岛素的含量就已经升高, 而且上升的程度比从静脉注射葡萄糖时还要大。根据这种现象, 设想在食物吸收时可从胃肠道释放一种能促进胰岛素分泌的因子; 有人认为此因子是促胰泌素, 因其有促进人或动物分泌胰岛素的作用; 也有人认为胃肠道能分泌一种类似高血糖素的物质(其免疫学特性与高血糖素近似)。

(3) 副交感神经: 副交感神经系统也是一种生理性促进因素。胰脏含有交感和副交感两种神经纤维, 供给胰岛细胞的是副交感神经纤维。已知狗的迷走神经兴奋时能促进胰岛素分泌。在体外, 当基质中含有毒扁豆碱和葡萄糖(150 mg/100 ml)的情况下, 乙酰胆碱能促进胰岛素分泌, 如同时加入阿托品, 则此效应消失。

(4) 氨基酸: 最先发现亮氨酸能引起婴儿自发性低血糖症; 以后发现精氨酸、赖氨酸和苯丙氨酸也可以使正常人血液中胰岛素的含量升高。

在上述影响胰岛素分泌的因素中，肾上腺素发挥生理调节作用；葡萄糖本身的作用除非在血糖很高的情况下，一般是不明显的。在血糖正常的情况下，“胃肠因子”在防止发生高血糖方面可能具有突出的作用；通过“味觉反射”引起胰岛素分泌，是防止发生高血糖的另一因素。

胰脏对葡萄糖的反应性还受营养和内分泌的影响，例如大鼠在饥饿或切除肾上腺后，对葡萄糖的敏感性降低；给皮质素后敏感性增高。

### (三) 生物合成

胰岛素是在 $\beta$ 细胞中的核微粒上合成的。最初合成的是一个比胰岛素分子大的单链多肽，称为前胰岛素。人的前胰岛素由86个氨基酸残基组成（不同种属间略有差异），是胰岛素的先质。

前胰岛素可以看作是由联接肽（C肽）的一端通过精氨酸和赖氨酸残基与胰岛素A链N端的甘氨酸残基相联；另一端通过两个精氨酸残基与 $\beta$ 链C端的丙氨酸残基相联。

前胰岛素先转移至高尔基器，在这里形成 $\beta$ 颗粒，然后 $\beta$ 颗粒逐渐向细胞边缘移动，其中所含的前胰岛素也不断被分解成胰岛素，还有C肽和两个碱性二肽。

葡萄糖和甘露糖能促进胰岛素的合成。这一作用能被甘露庚糖和2,4-二硝基酚抑制。看来凡能促进胰岛素分泌的因素，可能也有促进其合成的作用。

### (四) 转运

用免疫学分析法可以把血浆中有胰岛素活性的物质分为两类：能被抗胰岛素血清消除活性的叫“可抑制”胰岛素，其性质与从胰脏所提取的胰岛素相同；不能被抗胰岛素血清中和的叫“不可抑制”胰岛素，二者不能相互转变。

用生物学分析法也可以把血浆中的胰岛素活性物质分为两类：一类叫“游离”胰岛素，另一类叫“结合”胰岛素。后者对肌肉组织不表现生物活性，但对脂肪组织有作用。

表 1-2 “结合”和“不可抑制”类胰岛素活性物质与  
“游离”和“可抑制”胰岛素若干性质的比较

|             | “游离”<br>“可抑制”   | “结合”                       | “不可抑制”                       |
|-------------|-----------------|----------------------------|------------------------------|
| 分子量         | 不超过40,000       | 60,000~100,000             | 70,000~150,000               |
| 电泳迁移率       | $\alpha_1$ -球蛋白 | 自 $\beta$ -到 $\gamma$ -球蛋白 | 自 $\alpha_2$ -到 $\beta$ -球蛋白 |
| 生物活性        |                 |                            |                              |
| (1)肌肉(体外)   | 有活性             | 无活性                        | 有活性                          |
| (2)脂肪组织(体外) | 有活性             | 有活性                        | 有活性                          |
| (3)体内       | 有活性             | 有活性                        | 有活性                          |
| 与下述物质作用     |                 |                            |                              |
| (1)抗胰岛素血清   | 被灭活             | 不受影响                       | 不受影响                         |
| (2)酸-乙醇     | 提取无改变           | 变为“自由”                     | 提取无改变                        |
| (3)过甲酸      | 产生“A”与“B”链      | ——                         | 不产生“A”或“B”链                  |
| (4)用谷胱甘肽还原  | 被灭活             | 被灭活                        | 被灭活                          |
| (5)碱        | 被灭活             | ——                         | 被灭活                          |
| (6)加热(80°C) | 被灭活             | ——                         | 稳定                           |

有人认为胰脏分泌的是“游离”胰岛素。现在对于胰岛素在血液中的真正存在形式还不了解，但是认为并没有什么“结合”形式，通常所谓类胰岛素作用，主要是由于肝脏产生的生长激素介质（Somatomedin），其在血液中的浓度与生长激素活动有关。

#### （五）胰岛素抑制物

下面介绍两种抑制物：一种叫联白蛋白（Synalbumin），可能与糖尿病的病因学有关；另一种是胰岛素抗体，有对抗外源性胰岛素的作用，可影响胰岛素对糖尿病的疗效。

表 1-3 胰岛素抗体和联白蛋白的某些性质

|             | 胰岛素抗体                      | 联白蛋白  |
|-------------|----------------------------|-------|
| 分子量         | 约150,000                   | 4,000 |
| 电泳迁移率       | 从 $\beta$ -到 $\gamma$ -球蛋白 | 白蛋白   |
| 胰岛素作用于：     |                            |       |
| (1)肌肉（体外）   | 抑制                         | 抑制    |
| (2)脂肪组织（体外） | 抑制                         | 不抑制   |
| (3)体内       | 抑制                         | 不详    |

1. 联白蛋白 是用三氯醋酸和乙醇从血浆中提取的一种物质，其成分主要是白蛋白，并多少混有一些  $\alpha$  球蛋白。这种物质对胰岛素促进大鼠膈肌摄取葡萄糖有抑制作用。从糖尿病人血浆中提取到的这种物质，其抑制作用更强。但这种物质能促进胰岛素对附睾脂肪垫的代谢。然而目前大都对联白蛋白的存在持怀疑态度，认为现在还不能完全肯定其存在于人的循环血液中；如果有的话，则具有病因学的意义。

2. 胰岛素抗体 所有动物经多次注射胰岛素后都能产生抗体，独有豚鼠所产生的抗胰岛素血清效力最大，并且是唯一能引起高血糖的抗胰岛素血清；如用大剂量，可使动物产生真性糖尿病。

给人注射胰岛素后数周或数月，可测得血浆内有胰岛素抗体。对于正常人和动物来说，尽管血浆中抗体的浓度很高，并不产生高血糖；把这种抗胰岛素血清给其他动物注射后也不引起高血糖。人如果有高浓度的胰岛素抗体，则对抗外源性胰岛素的作用增强。

人、兔和豚鼠所产生的胰岛素抗体是  $\gamma_1$  或  $\gamma_2$  球蛋白。胰岛素还可以与  $\beta$  球蛋白结合，并认为与胰岛素过敏有关。上述动物产生的抗体都不是均一的。人所产生的抗体具有两个抗原结合点，胰岛素表现为单价抗原，至于产生什么样的抗体可能是由遗传决定的。

大多数人的抗胰岛素血清对氨基酸排列顺序相同的胰岛素不能加以区别。有少数人的抗胰岛素血清与猪胰岛素结合的能力远比与抹香鲸胰岛素结合的能力大，某些人（非全部）的抗胰岛素血清对治疗用的均一的牛胰岛素和金枪鱼胰岛素有区别的能力；众所周知，金枪鱼胰岛素的结构是很特异的。

## 二、糖尿病的异常代谢

按照经典的概念，糖尿病的代谢特点是产生糖过多而利用减少，同时脂肪和蛋白质代谢也有不同程度的紊乱。除胰岛素外，生长激素和糖皮质激素都能使动物产生高血糖。



调节葡萄糖利用的激素主要是胰岛素，但生长激素也能抑制某些组织利用葡萄糖。控制糖异生的激素主要是肾上腺皮质激素，但高血糖素也参与此作用，下面分别介绍这些激素的功能和它们之间的相互关系。

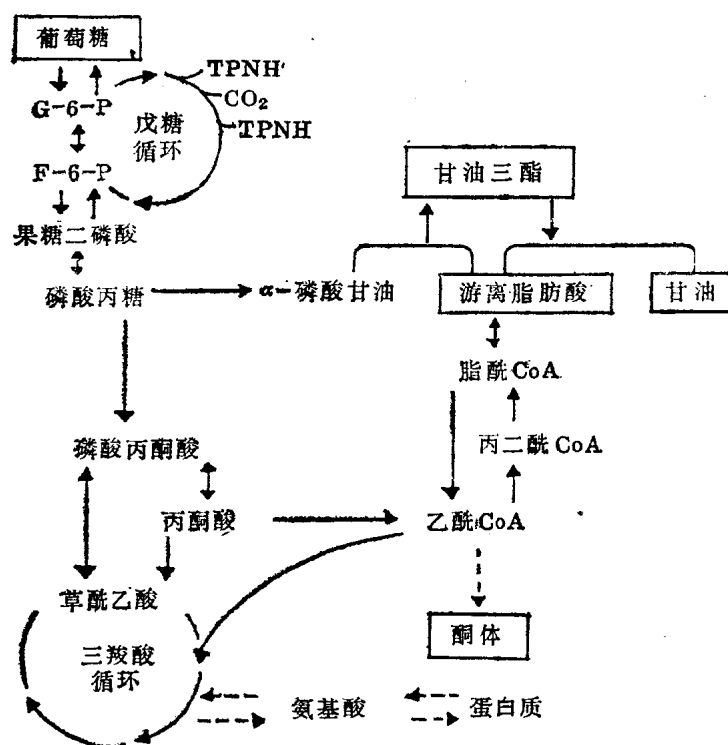


图 1-5 葡萄糖、甘油三酯、游离脂肪酸和酮体的主要中间代谢产物

### (一) 胰岛素

通常认为糖尿病的临床临床症状主要是由胰岛素缺乏引起的，其实人类糖尿病所出现的代谢异常不能完全归咎于这一缺陷。

胰岛素的作用主要是促进葡萄糖进入肌肉和脂肪细胞，此外还能促进糖原、蛋白质和脂类的合成。这两种作用之间是否有相互关系尚未确定；但在体外实验中可以看出胰岛素不一定依靠其对葡萄糖代谢的作用来影响其他代谢，而能直接对某些生化过程发生影响。

1. 葡萄糖的利用 胰岛素能使完整动物或离体组织利用葡萄糖的量增加，这是由于胰岛素促使葡萄糖进入肌肉和脂肪细胞的结果。胰岛素对脑和其他神经组织利用葡萄糖的影响不明显，而肝脏可以允许葡萄糖自由通过。

胰岛素促进葡萄糖进入细胞的机理还不了解，因为葡萄糖是从浓度相当高的细胞外液进入浓度低的细胞内液，看来与主动转移无关。有人认为，把葡萄糖保持在细胞外面是耗能过程，因胰岛素可使能量（以 ATP 的形式）转用于其他合成过程，故使葡萄糖容易进入细胞内。在 ATP 产生降低的情况下（如缺氧或中毒），肌细胞对葡萄糖的通透性增加；当肌肉运动时，肌细胞内 ATP 浓度较低，其通透性常增加，在剧烈运动时由于肌肉利用葡萄糖增多，能产生严重的低血糖，甚至在胰岛素缺乏时也能发生这种情

况。用同位素标记的糖和水进行研究,显示葡萄糖与非代谢糖对进入细胞有竞争作用,现在认为在细胞质膜上有专门的糖载体。

因葡萄糖可以自由透过肝细胞,葡萄糖转变为葡萄糖-6-磷酸是肝细胞葡萄糖代谢的限速步骤,此步骤是由ATP和葡萄糖激酶催化的,胰岛素有促进作用。在饥饿或胰岛素缺乏的动物,肝脏葡萄糖激酶的活性降低;如在杀死糖尿病动物前数小时给予胰岛素,则其肝葡萄糖激酶的活性可恢复到正常;若同时给抑制蛋白质合成的物质(如嘌呤霉素),就能消除胰岛素的这一作用。根据这些现象,可以认为胰岛素有调节肝脏葡萄糖激酶合成的作用。

2. 糖原的合成 胰岛素通过三个途径促进糖原的合成。

(1) 胰岛素能增进糖原合成酶的作用。例如四氧嘧啶糖尿病大鼠肝脏此酶活性降低,给胰岛素后则恢复正常。

(2) 胰岛素催化糖原合成酶由“D”型转变为“I”型,“I”型是活化型,在没有葡萄糖-6-磷酸时有活性;“D”型是非活化型,需要葡萄糖-6-磷酸为辅助因子。

(3) 胰岛素能抑制肝磷酸化酶的活化,此作用可能是由于胰岛素抑制腺苷酸环化酶的活性,或通过其他途径降低细胞内cAMP浓度的结果。

3. 抑制葡萄糖的产生 给正常狗适量的胰岛素后,肝释放葡萄糖被抑制;胰岛素缺乏的动物肝脏释放葡萄糖的量明显增多,给胰岛素后迅速恢复正常。

4. 脂类的代谢 在饥饿或胰岛素缺乏时,脂肪酸的合成显著降低。脂肪酸的合成包括两个生化步骤:即先由乙酰CoA羧化形成丙二酰CoA,然后在TPNH的作用下丙二酰CoA合成脂肪酸。前一反应是合成脂肪酸的限速步骤,脂肪酸和脂酰CoA能抑制催化此反应的乙酰CoA羧化酶。胰岛素本身对上述两个步骤均无直接关系,但通过抑制脂肪组织释放脂肪酸,降低脂肪酸的浓度,间接地促进脂肪酸的合成。

只有存在葡萄糖的情况下,胰岛素才能促进离体的脂肪组织合成脂肪酸。这是因为脂肪酸在合成时需要TPNH,TPNH是经戊糖途径氧化产生的,胰岛素能促进这一过程。

脂肪组织释放脂肪酸的速度决定于脂解和再酯化两个反应间的平衡,所谓脂解作用是指脂肪在脂酶的作用下水解为脂肪酸和甘油的过程。高血糖素、促甲状腺素、ACTH、生长激素和糖皮质激素均可活化此酶,而胰岛素可以直接(不必以葡萄糖为媒介)抑制该酶的活化。所谓再酯化是指脂肪酸与 $\alpha$ -磷酸甘油再合成脂肪的过程。在脂肪组织中 $\alpha$ -磷酸甘油要靠葡萄糖代谢供给,因该组织甘油激酶的含量不足,不能直接利用甘油,胰岛素通过促进糖的利用可增加再酯化作用。

过多动用脂肪酸,除能抑制许多组织利用葡萄糖外,还可以使肝脏过多地制造葡萄糖,所以不管是什么原因,只要循环中的脂肪酸含量增加,均可形成高血糖症。从整体看,胰岛素通过调节脂肪组织释放脂肪酸的速度,便能间接地调节糖异生和糖的利用。

5. 蛋白质的代谢 胰岛素能加快氨基酸参入蛋白质的速度,此现象似与其促进葡萄糖代谢和氨基酸向细胞内转移的作用无关。从糖尿病大鼠心脏分离的核微粒,其合成蛋白质的速度降低,如在杀死大鼠前1小时给胰岛素,则合成蛋白质的速度达到正常。胰岛素也能使正常大鼠核微粒合成蛋白质的速度略有增加。胰岛素促进蛋白质合成的机理虽然还不清楚,但根据以上现象,认为胰岛素可能有改变核微粒构形的作用,影响核微粒与转运RNA或信息RNA的结合能力,从而加速蛋白质的合成。