

生物化学与临床医学

辛涛 主编

世界图书出版公司

内 容 简 介

本书以中等专业医士、护士《生物化学》教材为基础,结合临床以专题形式介绍几个有代表性病症的病理生化的机理,帮助学生学会运用所学生化知识分析和解决临床中所遇到的实际问题。

生物化学与临床医学

辛 涛 主编

责任编辑 霍志瑞

世界图书出版公司出版

北京朝阳门内大街137号

新燕印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1991年8月第一版 开本: 850×1168 1/32

1991年8月第一次印刷 印张: 6.75

印数: 0001-1,2300册 字数: 15.9万字

ISBN: 7-5062-1121-1/R·21

定价: 3.20元

编写说明

生物化学是一门重要的基础医学课程，它不仅要给予学生必需的生物化学的基本理论，为临床医学课程奠定基础，而且还要让学生掌握继续学习生物化学新进展所必需的基础知识，即培养学生的自学能力，使之能独立思考，运用生物化学的基本理论去分析、解决实际问题。

从我们多年的教学实践中体会到生物化学课程基本内容与临床医学相联系，学生学习兴趣倍增，记忆深刻，感到学有所用。但因受教学时数的限制，课堂上不可能拓宽讲授。为此，我们编写了《生物化学与临床医学》这本生物化学基础理论与临床医学相联系的、而又符合中专生课程的参考书，作为正常生物化学教学的补充，供学生第二课堂使用。

本书主要面向在校的医士等专业医学生，所以内容的编排顺序以谢诗占主编的医士等专业使用的《生物化学》教材为基础。除绪论和物质代谢总论未编写专题外，其他各章均按专题论述，这样便于学生对照阅读。此外，为了培养学生综合分析问题的能力，我们特别在本书中增加了生化知识综合应用专题一章，目的是让学生通过对几个有代表性病症的病理生化的了解，将所学的生化知识与临床实际有机地结合起来。这种编写方法是为我们探索培养实用型中专人材所做的一种尝试，希望能对学生有所裨益。

本书以在校的中等专业医学生为对象，按专题将中专生化教材中的基本生化理论知识与有关临床病症的病理改变结合起来，帮助学生加深理解和记忆生物化学的基本理论，是一本较为实用

的学习医用中专生物化学的参考书。

本书撰写人较多，按姓氏笔画排列如下：

王中琰	王石亮	王光中	王宜军
王铁城	王瑞山	王淑贞	王淑香
王盛发	古淑贤	付俊录	朱荣林
任峻峨	任鲁太	仲其军	吕学儒
吕望群	孙为国	李正彪	李妙云
李润亭	余觉生	辛 涛	孟三宏
郑福兆	张炳全	胡秀清	奚 平
曹守义	杨庆民	严杨钟	吴 宏
吴培煊	余少培	应 明	宋庆华
张 丽	张仁明	陈可夫	赵清枝
俞雅萍	柯世怀	夏书凤	高凤琴
黄 辉	梁忠国	彭秀桂	潘佩鸿

由于编写时仓促，各章专题内容难免会不均衡，有的章节内容较多，而有的章节内容又较少，尽管有种种不足，我们希望它能起到抛砖引玉的作用。

编 者

一九九一年二月

目 录

第 1 章 蛋白质化学专题	(1)
1.1 蛋白质在肿瘤早期诊断与监护中的应用	(1)
1.2 患病时氨基酸的补给	(4)
1.3 芳香族氨基酸与肝昏迷	(6)
1.4 支链氨基酸治疗肝昏迷的生化机理	(9)
第 2 章 核酸化学专题	(11)
2.1 核酸与肿瘤	(11)
2.2 核酸与法医学	(14)
第 3 章 酶学专题	(17)
3.1 肿瘤的酶学异常	(17)
3.2 同工酶及临床应用	(20)
3.3 乳酸脱氢酶同工酶的临床应用	(26)
3.4 有机磷农药中毒的生化机理	(29)
第 4 章 维生素专题	(31)
4.1 维生素 A 与夜盲症	(31)
4.2 维生素 D 缺乏致佝偻病的生化原理	(35)
4.3 维生素 E 的临床应用	(39)
4.4 维生素 B ₁ 与脚气病	(41)
4.5 叶酸代谢与巨幼红细胞性贫血	(45)
4.6 维生素 C 与坏血病	(47)
第 5 章 糖代谢专题	(50)
5.1 乳酸性酸中毒的生化原理	(50)
5.2 糖尿病的生化基础	(52)

5.3 糖尿病引起白内障的生化基础	(57)
5.4 饮酒对糖代谢的影响	(58)
5.5 肌醇六磷酸与结肠癌	(61)
第6章 生物氧化专题	(63)
6.1 超氧化物歧化酶与癌	(63)
6.2 一氧化碳中毒的生化原理	(65)
6.3 使用能量合剂的生化原理	(66)
第7章 脂代谢专题	(70)
7.1 高脂蛋白血症的生化基础	(70)
7.2 肥胖症的生化基础	(75)
7.3 脂肪性肝硬变的生化基础	(79)
7.4 胆固醇代谢与动脉粥样硬化	(81)
7.5 胆碱、蛋氨酸与肝癌	(83)
7.6 饮酒对脂类代谢的影响	(85)
第8章 氨基酸代谢专题	(89)
8.1 肝性脑病的生化基础	(89)
8.2 酪氨酸血症的生化基础	(92)
8.3 黑尿酸症的生化	(93)
第9章 核酸代谢和蛋白质生物合成专题	(95)
9.1 临床上应用肌苷的生化缘由	(95)
9.2 痛风症的生化基础	(99)
9.3 自毁容貌综合征的生化基础	(101)
9.4 基因工程与医学	(103)
9.5 衰老与基因	(106)
9.6 癌基因与抗癌基因	(108)
9.7 干扰素抗病毒和抗肿瘤的生物原理	(112)
9.8 异常血红蛋白综合征的生化原理	(114)
9.9 白化病的生化基础	(117)
9.10 苯酮酸尿症的生化基础	(118)

9.11 细胞动力学与抗肿瘤药的生化基础	(121)
9.12 放射病药物治疗的生化基础	(124)
9.13 艾滋病的分子生物学基础	(127)
第 10 章 物质代谢调节专题	(131)
10.1 红细胞内丙酮酸激酶缺陷性溶血性贫血的 生化基础	(131)
10.2 甲状腺功能亢进症的生化基础	(132)
第 11 章 肝胆生化专题	(135)
11.1 肝内胆汁淤积的生化机理	(135)
11.2 胆石形成的生化机理及溶石疗法的生化基础	(137)
11.3 新生儿黄疸的生化基础	(140)
第 12 章 血液专题	(144)
12.1 血卟啉及其衍生物与临床医学	(144)
12.2 蚕豆病的生化原理	(146)
12.3 地中海贫血的生化原理	(148)
12.4 尿毒症继发贫血的生化基础	(150)
12.5 敌鼠钠中毒解救的生化机理	(153)
12.6 铅中毒的生化基础	(155)
12.7 老年人血栓性疾病的生化基础	(157)
第 13 章 水与无机盐代谢专题	(161)
13.1 脱水的生化基础	(161)
13.2 水肿形成的生化基础	(163)
13.3 肾性高血压的生化原理	(165)
13.4 钾代谢紊乱引起临床病症的生化基础	(167)
第 14 章 酸碱平衡专题	(170)
14.1 代谢性酸中毒的生化基础	(170)
14.2 混合型酸碱中毒及相互间演变的生化基础	(172)
第 15 章 营养生物化学专题	(175)
15.1 儿童蛋白质营养不良症的生化基础	(175)

15.2 微量元素缺乏诱发肿瘤的机理	(178)
15.3 微量元素锌与疾病	(180)
15.4 硒的生物学功用与抗癌	(182)
15.5 汞中毒的生化基础	(186)
第 16 章 生化知识综合应用专题	(189)
16.1 糖尿病酮症酸中毒的生化基础	(189)
16.2 尿毒症的生化基础	(193)
16.3 休克的代谢变化及其治疗的生化机理	(197)
16.4 急性心肌梗塞时心律失常的生化基础	(201)

第 1 章 蛋白质化学专题

1.1 蛋白质在肿瘤早期诊断与监护中的应用

肿瘤是一种严重威胁人类生命的疾病，全世界每年死于恶性肿瘤的病人达数百万之多，约占死亡总人数的四分之一。近年来肿瘤发病率有逐步增长的趋势，应用传统的物理化学诊断技术，往往半数以上的肿瘤患者，在确诊时亦已转移。如果有一种办法在肿瘤还处于局限时就能检查出来，则可以提高治愈率。

近年临床上应用的特异性蛋白质生物化学检测法，是在本世纪三十年代提出的人肿瘤的特异性抗原理论基础上发展起来的，它具有省时、省力、快速和准确的特点。此外，人工提纯制备的相关特异性蛋白质还可作为载体对恶变的组织进行“攻击性治疗”。下面介绍目前常用的几种特异性蛋白质。

甲胎蛋白 (AFP)

AFP 是胎儿血液中存在的一种高浓度酸性糖蛋白，分子量约 70,000，妊娠 10~16 周胎儿血清中 AFP 的含量达 $2\sim 3\times 10^6\text{ng/ml}$ ，出生后血中 AFP 含量迅速下降。健康人血清中 AFP 含量仅为 $1\sim 16\text{ng/ml}$ 。

经研究发现，一些肿瘤患者血清中的 AFP 含量升高，如肝癌 31~78%，睾丸瘤 80%，胰腺癌 22%，胃癌 70%，支气管肺癌 7%，结肠癌 4.6%，而一般炎症时血清中 AFP 含量并不增加。

临床上利用 AFP 对肝癌作早期诊断，并且将患者血清中 AFP 含量作为肝癌蔓延程度的一个指标。AFP 含量的变化还可反映肝切除，化疗及肝癌病人肝移植后的临床效果。也有资料表

明，癌变至中期时，血清中 AFP 的含量才增加。

癌胚抗原 (CEA)

CEA 是一个分子量为 150 000~200 000 的糖蛋白。它首先是从结肠癌组织中分离出来的，正常人血浆中的含量为 $1.1\mu\text{g}/\text{ml}$ 。最初人们认为它是结肠癌的特异性抗原，后来发现，在其他癌症病人血液中，癌胚抗原的含量也升高，甚至有些吸烟多的健康人和一些非癌肿病人，血中 CEA 的含量也升高。如肺癌 76%，胰癌 91%，吸烟者 19%，肺气肿 57%，酒精引起的肝硬化者 71%。

CEA 虽不是癌肿的特异指标，但有研究表明，它在癌肿监护治疗过程中是有很价值的。有位学者对 988 例内皮癌病例长期研究后认为，术前术后或化疗时，CEA 如升高，则预后不良；术后如不表现病症而 CEA 持续升高，则表示复发和转移。对结肠癌，CEA 的测定，可作为辅助诊断。如能系统地做 CEA 测定，可确定手术切除癌组织后，有无癌组织残存或转移，并可评价化疗的效果。

β_2 -球蛋白($\beta_2\text{m}$)

$\beta_2\text{m}$ 是正常有核细胞皆能合成的一种低分子量蛋白质，有游离型与非游离型两种，它在正常人血液中的总量并不高，用放射免疫法测定，血清中 $\beta_2\text{m}$ 含量为 $0.8\sim 2.4\text{mg}/\text{ml}$ ，如超过 $2.4\text{mg}/\text{ml}$ ，即称为 $\beta_2\text{m}$ 阳性。

骨髓瘤、慢性淋巴性白血病、非何杰金氏淋巴瘤等癌症，某些肝脏疾病以及上消化道良性病变等，血清中 $\beta_2\text{m}$ 含量增高。肾功能损伤病人血清中 $\beta_2\text{m}$ 含量亦增高。 $\beta_2\text{m}$ 的测定对中枢神经系统白血病或淋巴瘤，是一种非特异性标志物，它只反映细胞转换的变化，故只可作辅助诊断。

妊娠相关性 α_2 -糖蛋白 ($\alpha_2\text{-PAG}$)

$\alpha_2\text{-PAG}$ 是含 10~12% 糖类的糖蛋白，分子量为 360,000，是高分子蛋白质。最初在妊娠中毒症孕妇的血清中发现，认为是

妊娠中毒症特有的蛋白质，后发现它与癌症生长及免疫抑制有关，在癌症患者中，血清 α_2 -PAG 浓度增高。乳腺癌的临床过程与血清 α_2 -PAG 水平密切相关，在 6 例治疗无效并发生转移时，血清 α_2 -PAG 水平显著升高，而在治疗有效的 5 例中，血清 α_2 -PAG 含量显著下降；支气管肺癌患者的病情也与 α_2 -PAG 的浓度显示类似的关系。

卵巢囊肿瘤相关抗原 (OCAA)

OCAA 是一种高分子量糖蛋白。在正常组织和良性卵巢肿瘤里均无这种抗原，妇科或非妇科恶性肿瘤也没有这种抗原，只在浆液性和粘液性卵巢囊腺瘤查到 OCAA。有人对 15 例患晚期卵巢癌的患者，用放射免疫抑制方法作了连续的 OCAA 测定，发现手术前和治疗前病人血清中 OCAA 含量都很高。这种测定结果与癌肿大小以及临床疗效相符。因此，这种方法对卵巢癌病人进行治疗监护是有前途的。

尿中的癌肿特异性糖蛋白

有人发现，在 70% 患扩散性癌肿病人中以及近 70% 患局限性癌肿病人的尿中有一种或多种异常蛋白质。这些异常蛋白质，每日从尿中排出达 1 克之多，现已分离纯化出几种这样的蛋白质，按病员名字的简写分别定名为：BJC₁、BJC₂、EDC₁ 和 BJC₅ 等。这些蛋白质的出现及其含量变化是反应头颈和肺部癌肿化疗疗效的一个较好的指标。

(一) BJC₁ 和 BJC₂ 这是从慢性粒细胞性白血病人尿中分离出来的糖蛋白。BJC₁ 分子量为 29,000，含糖 62%。BJC₂ 含糖为 BJC₁ 的 1/4~1/2。

现已制备了兔抗血清，对各种病症阳性率是：白血病 64~72%，局限性回肠炎 45%，溃疡性结肠炎 38%，结核 33%，大手术后第一周 33%。

(二) EDC₁ 分子量为 27,000，含糖 27%，含半胱氨酸 5%，正常人尿中含量不到 0.1mg。8 例癌肿病人治疗前每日排

出 EDC₁ 为 500~700mg, 化疗后 5 例有显著疗效, 10 天后尿中 EDC₁ 消失, 2 例实体癌病人对化疗有效, 尿中 EDC₁ 的消失量多于临床显效前的 1~2 个月的含量。复发病人在临床复发前的 2~5 周, 尿中的 EDC₁ 再显, 每天超过 100mg。

(三) BJJ₅ 这是从女性结肠癌病人尿中分离出来的一种糖蛋白, 其中 1/3 片段的分子量在 30,000~60,000 之间。BJJ₅ 可作为某些癌肿的诊断指标, 也可用来监护某些癌肿的治疗效果。

去年法国《癌症研究》报道, 戈登发现当细胞恶性变时 (不论何种癌症), 血液中一种蛋血质含量升高, 其准确性达 100%。如能肯定, 这真是癌症患者的福音。

(辛 涛)

1.2 患病时氨基酸的补给

氨基酸补给液

某些疾病的患者, 由食物摄取蛋白质受到限制, 但机体各组织仍需要各种氨基酸以构成各组织的蛋白质。最初临床上给患者补充蛋白质 (如酪蛋白、血纤维蛋白或乳清蛋白) 水解液, 即水解蛋白, 作为氨基酸的来源, 现在称此为第一代氨基酸注射液。经临床应用后发现有不少缺点, 如蛋白质水解液氨基酸的组成与人体的需要有较大的差异, 且成分不够稳定, 质量也不易控制, 成品中约有三分之一的氮以结合形式的肽链存在或水解不完全。这种水解蛋白液进入血液可引起发烧、过敏等副作用, 又由于其组成成分酸度较高会影响体内的酸碱平衡。其中游离氨可达 16~55mg/dl, 超过正常人血氨的 160 倍以上。内含的较多谷氨酸和门冬氨酸易引起呕吐。

近年来, 科学家根据组成人体蛋白质的氨基酸种类和比例进行配方研究, 经过临床实践, 目前认为较好的氨基酸配方是以人的血清白蛋白的氨基酸组成为标准进行配制, 其利用率最高, 这就是第二代氨基酸注射液, 即以八种必需氨基酸 (亮氨酸、异亮

氨酸、缬氨酸、赖氨酸、苯丙氨酸、蛋氨酸、苏氨酸及色氨酸)与适量的非必需氨基酸以适当的比例配制而成。机体对其利用率较水解蛋白为优。

还有一类是以纠正机体氨基酸的不平衡为目的,用以治疗某些疾病如肝昏迷、肾功能衰竭等氨基酸注射液,它们是以特殊的比例组成,称为第三代氨基酸注射液。

目前用于治疗肿瘤病人及小儿等各种特殊需要的氨基酸配方亦在研制中,如赖氨酸可促进儿童生长,改善食欲和胃液分泌。

临床上常用的氨基酸注射液

目前各国生产的复方氨基酸注射液,其组成各异,品种较多。在输入氨基酸的同时,适当加入糖等供能物质,以及 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等,效果比以前更为理想。

现将国内当前应用较多的几个品种、组成及应用介绍如下:

1. 11 氨基酸注射液-833 本品含有 8 种必需氨基酸和某些非必需氨基酸。

其组成与含量 (g/dl) 如下:

L-亮氨酸 0.55 L-异亮氨酸 1.23 L-赖氨酸盐酸盐 2.23
L-苯丙氨酸 0.87 L-蛋氨酸 0.71 L-色氨酸 0.18
L-缬氨酸 0.61 L-苏氨酸 0.54 L-精氨酸盐酸盐 0.80
L-组氨酸盐酸盐 0.40 甘氨酸 1.00

临床适用于:①由胃肠道疾病引起的消化、吸收功能障碍而造成的蛋白质缺乏;②改善外科手术前、后患者的营养状况;③由于烧伤、严重创伤、感染所致的蛋白质损失;④各种疾病引起的低蛋白血症。

2. 14 氨基酸注射液-800 (14AA-800) 本品为含有 14 种纯结晶氨基酸的复方氨基酸注射液,其特点是含支链氨基酸较多,而芳香族氨基酸的比例较少。

其组成与含量 (g/dl) 如下:

L-亮氨酸 0.90 L-异亮氨酸 1.10 L-赖氨酸盐酸盐 0.608

L-苯丙氨酸 0.10 L-蛋氨酸 0.10 L-苏氨酸 0.45
 L-色氨酸 0.076 L-缬氨酸 0.84 L-精氨酸盐酸盐 0.60
 L-组氨酸盐酸盐 0.24 甘氨酸 0.90 L-丙氨酸 0.75 L-脯氨酸 0.80 L-丝氨酸 0.50

肝昏迷（详见下节）或肝功能不全时，血中芳香族氨基酸浓度明显升高，而支链氨基酸的浓度普遍降低，出现氨基酸代谢的不平衡。本品可纠正上述的氨基酸代谢紊乱，适用于治疗肝硬化或其他肝病引起的肝昏迷，对肝功能不全引起的低蛋白血症亦有一定疗效。

3.复合氨基酸 9R 注射液（肾必氨注射液） 本品含有 9 种结晶 L-氨基酸（以必需氨基酸为主）。

其组成与含量（g/dl）如下：

L-亮氨酸 0.56 L-异亮氨酸 0.88 L-赖氨酸盐酸盐 0.64
 L-苯丙氨酸 0.88 L-蛋氨酸 0.88 L-苏氨酸 0.40
 L-色氨酸 0.20 L-缬氨酸 0.65 L-组氨酸盐酸盐 0.44

本品具有缓解尿毒症的症状、纠正氮质血症、改善营养状况、增加机体抵抗力等功效，适用于非终末期肾功能衰竭的病人，尤其适用于负氮平衡的患者。

除上述以外，临床上还有只含三种支链氨基酸的支链氨基酸注射液，或以三种支链氨基酸为主辅以其它几种氨基酸配制而成的肝安注射液，及 SohaminG、Proteamin12X、超力 18 种复方氨基酸注射液等。

（夏书凤）

1.3 芳香族氨基酸与肝昏迷

肝昏迷是指肝病严重时引起的以意识改变和昏迷为主的一系列中枢神经系统功能失调，也称肝性脑病。

引起肝昏迷的因素极为复杂，迄今尚未清楚。根据有关资料认为，蛋白质代谢障碍可能是肝昏迷发病的主要机理。它包括氨

中毒、假性神经递质、氨基酸代谢不平衡等，而后两者就与芳香族氨基酸代谢有关。

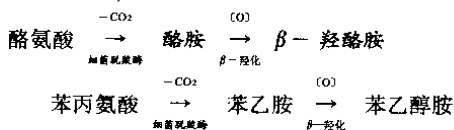
生化机理

组成蛋白质的氨基酸有 20 种，其中苯丙氨酸、酪氨酸、色氨酸都具有芳香环侧链，故称为芳香族氨基酸。

从生理学角度看，神经冲动的传导是通过神经递质来完成的。这种递质可分为兴奋性递质与抑制性递质两大类，具有兴奋作用的递质有儿茶酚胺类、乙酰胆碱、谷氨酸和天冬氨酸等。具有抑制作用的递质包括 5-羟色胺、 γ -氨基酪酸、苯乙醇胺和谷氨酰胺等。这两者之间保持着动态平衡，维持着正常的生理机能。若芳香族氨基酸代谢紊乱，就会引起中枢神经递质失衡。

正常情况下，肠道中未被吸收的芳香族氨基酸如酪氨酸、苯丙氨酸，在肠道细菌脱羧酶的作用下，脱去羧基生成酪胺和苯乙胺。这两种芳香胺经门静脉入肝后，在单胺氧化酶（MAO）作用下被分解清除。当肝功能衰竭时，肝内 MAO 活性降低，或经门脉侧支循环直接进入体循环，并通过血脑屏障进入脑组织。在脑内经羟化酶作用而生成 β -羟酪胺（ β -羟胺）或苯乙醇胺。

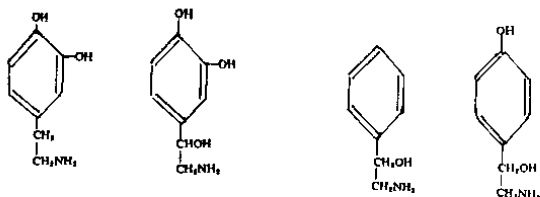
其生成过程如下：



这些胺类与儿茶酚胺类递质（多巴胺、去甲肾上腺素）在化学结构上十分相似，故亦能被神经末梢所摄取、贮存和释放，但却不能产生正常的生理效应。故称为“假性神经递质”。两者化学结构比较如下：

儿茶酚胺类递质

假性神经递质



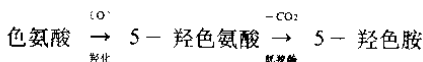
多巴胺 去甲肾上腺素 苯乙醇胺 β -羟酪胺

1971年 Fisher 等首先提出这些假性神经递质的升高是引起肝昏迷的发病原因。他们认为假性神经递质在脑内浓度升高，可竞争地取代神经细胞突触中的正常神经递质——儿茶酚胺。假性递质释放后不能传递冲动或者作用微弱，引起脑干网状结构上行激动系统功能失常，传往大脑皮层的冲动受阻，人脑的功能便发生抑制，直至昏迷。

在肝昏迷时，还会有扑翼样震颤，可能是因为锥体外系黑质-纹状体系统中多巴胺被假性递质取代后使乙酰胆碱占优势所致。

严重肝功能衰竭时出现肝肾综合征，可能是因为外周交感神经末梢的递质——去甲肾上腺素被假性递质取代，因而出现血管张力降低，小血管扩张，外周阻力减少，微循环淤血，有效血容量降低，肾血流量减少，从而出现尿少、尿闭。

另一种芳香族氨基酸色氨酸，也可引起肝昏迷。其机理是，在正常情况下色氨酸在肝内代谢，当肝功衰竭时，血中色氨酸浓度便增高，从而进入脑内，经羟化作用生成 5-羟色氨酸，再脱羧生成 5-羟色胺即：



5-羟色胺可与多巴胺竞争地被基底核摄取。增多的 5-羟色

胺占据于多巴胺的结合位点，把多巴胺挤了出来。如前所述 5-羟色胺是一种抑制性神经递质，与脑的抑制状态及睡眠有关。因此推测肝昏迷时，脑中 5-羟色胺含量增多也可能是引起肝昏迷的原因之一。

左旋多巴治疗肝昏迷的生化机理

根据上述原理，临床上用左旋多巴（L-DOPA）治疗肝昏迷，确实收到一定效果。其机理是左旋多巴进入神经细胞后转化成多巴胺和去甲肾上腺素。由于儿茶酚胺-多巴胺与去甲肾上腺素增多，便取代了脑组织中的假性递质，而恢复了正常的神经传递功能。

为什么不直接用多巴胺及去甲肾上腺素？因为它们不易透过血脑屏障进入中枢神经，而在外周被迅速分解，故不能直接用于治疗肝昏迷。

（赵清枝）

1.4 支链氨基酸治疗肝昏迷的生化机理

从上一节中已知道，芳香族氨基酸在肝中代谢障碍，导致它们在血液中的浓度升高，通过血脑屏障进入中枢神经亦增多，结果使假性神经递质生成增多，占据原神经递质的结合点，引起意识改变和昏迷为主的一系列中枢神经系统功能紊乱。

支链氨基酸（缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸）为什么能治疗肝昏迷？让我们首先了解一下氨基酸谱型在血浆中的改变。

肝昏迷时血浆中氨基酸谱型的改变

在肝硬化时发现血浆中芳香族氨基酸增多，而支链氨基酸减少是其特点。芳香族氨基酸为什么增高？如上所述，它们的分解代谢主要在肝脏中进行，当肝功能不全时，其分解能力减弱，又因肝硬化形成了门体侧支循环，血液不经肝脏直接进入体循环，因而血浆中芳香族氨基酸增高。

但支链氨基酸的分解代谢在正常情况下主要在骨骼肌中进