

臨症生物化學

王 珏 譯
李 纘 校

上海衛生出版社

臨 症 生 物 化 學

Abraham Cantarow 原 著
Max Trumper

王 珏 譯
李 文 校
 纘

上 海 衛 生 出 版 社

一 九 五 七 年

內 容 提 要

全書共計二十五章。前十五章分別論述機體內臟、蛋白質、脂類、鈣、磷、鎂、鐵、硫、碘、鈉、鉀、氮的代謝，磷酸酯酶活力，以及水平衡、酸鹼平衡、呼吸交換與基礎代謝、維生素生理意義的正常情形與異常情形。次八章綜述生理與病理情形下的腎、肝、胃、胰臟等官能與腦脊液實驗結果所反映生物化學意義，特別說明糖尿病、腎病、妊娠、授乳時的生物化學變化。再一章專論激素鑑定與內分泌機能。末一章以撮要方式列舉一些疾病的化學異常變化。

書末附以中文索引與人體正常化學標準數值。

本書的主要讀者對象為生物化學工作者、臨症醫師、檢驗員以及醫學生。

Clinical Biochemistry

Abraham Cantarow, Max Trumper

Saunders 1949

臨 症 生 物 化 學

王 珏 譯

李 纘 文 校

*

上海衛生出版社出版

(上海南京西路2004號)

上海市書刊出版業營業許可証出080號

新光明記印刷所印刷 新華書店上海發行所總經售

*

開本 787×1092 耗 1/18 印張 27 4/9 插頁 4 字數 578,000

(原上海醫學版印 3,200 冊)

1956年9月新1版 1957年11月第3次印刷

印數 7,201—8,200

統一書號 14120·18

定價 (10) 4.50 元

初 版 原 序

生理學和生物化學的近代成就，引起了一種需要，這種需要並不是更多的有關實驗方法的教材，而是一本能將已經確定的事實與醫學上日常所遇到的問題加以聯系的參考書。這兩門科學的迅速而廣泛地進展的結果，促成了實驗醫學內所屬的一個高度專門部門——病理化學的成長。病理化學的進展，促使醫師在對醫學已全面瞭解的基礎上更進一步，臨症醫學需要藉助於生物化學檢驗來徹底解決問題。

近年來，實驗生理學和病理學領域內卓異地富於成果的研究工作，不斷地闡明了各種異常情況下生物化學現象的意義，從而相應地增加了這兩門科學對於臨症內科學和外科學以及檢驗方面的貢獻。合乎現代水平的實際操作，不論在醫學各科或手術前和手術後處理中，都需要應用有關內分泌腺機能障礙、肝官能、腎官能、有機物質和無機物質代謝的異常情形、營養不良、水腫、組織脫水等新的知識。化學物品在工業上和治療上的用途的日益增加，以及愈來愈熟悉這些物品可能的對於機體的有害影響，也增加了醫師應用生物化學檢驗的需要。靈活地應用生物化學檢驗，對於日益重要的工業毒理學有其重大的價值。

生物化學檢驗的基本功用是供給醫師以一種報導，這種報導能夠彌補其他臨症檢驗的不足。每一個患者所存在的問題，如果採用雜亂的無系統的檢驗來研究，則它將是不可能被瞭解的。爲了獲得生物化學知識的充分利用，醫師必須透澈瞭解檢驗研究的意義和範圍。而這個先決條件又必須熟悉器官和組織機能在健全以及病變情況下所涉及到的生物化學和生理學的因素。因爲現在比過去更確切的認識到：生理學是醫學的入門途徑。

在生物化學、新陳代謝、營養、膠體化學和物理化學領域內所獲得的發展，大部分有賴於一種具備高度專門學術性質的觀察研究。一般說來，原著文獻是不很適用於大多數的學生和醫師的。這種情形使得他們通常或是接受多數著作中簡短的關於用檢驗方法來診斷的解釋的敘述，或是倚賴病理化學家解釋發見的意義。後一種情形簡直和要求醫師解釋某一病案的肝脹大的意義，但是他並未親自看見那個患者，亦全不知道患者的病歷和體檢發見的情形一樣。作者在檢驗上和

臨症上的經驗，體會到醫學生和醫師對理論的生物化學或生理學與臨症醫學間的聯系是會感覺困難的。供給專家們閱讀的書籍或由專家們執筆的書籍和論文雖然很多，但是僅有少數的專家們企圖把專門知識深入淺出地寫出來，供給醫師參考。尚未畢業的醫學生及進修醫師希望能夠熟悉生物化學在臨症內科學和臨症外科學上的應用。他們的確也應當熟悉任何一個病案的生物化學發見的範圍和意義。本書的目的就是爲了供給有關這方面的知識。

Haldane 氏曾經說過，生理學的目的在於研究機體在外環境不斷地變動的情況下，如何來適應以保持內環境的恆定。本書的目的即是研究機體內環境在組織和器官的生理發生某些病變情況時，發生怎樣的改變。本書進一步地企圖指出醫師對於生物化學檢驗結果所應持有的正確態度。爲此，本書對於應用化學方法診斷機能情況的討論甚爲詳盡。檢驗的技術，因在很多較優的教材中可以查到，故除少數情形外，皆未予討論。本書討論的範圍，僅限於與臨症醫學有關的生物化學問題，對於純理論性和學說性的討論，則省略不提。

A. C.

M. T.

第四版原序

生物化學的進展大大地幫助了科學中的一個部門——醫學的現代的成就。本書過去數版的目的是將新穎的生物化學知識以臨症實踐的形式表達出來，即指出生物化學在診斷上和治療上的應用。作者企圖使得這一版的內容能夠趕上近年來生物化學的迅速進展。

以下各章節經過了廣泛的修改：腎和呼吸對於酸鹼平衡的調節；有關黃疸的膽色素代謝；醣、脂類與蛋白質的代謝；甲狀腺機能；腎上腺機能；鐵的吸收與儲存；甲狀旁腺激素的作用；腎的生理；維生素；實驗性糖尿病。

以下各專題是新予增添的材料：休克時的化學變化；麝香草酚濃濁度和絮狀反應；脂性肝；挫傷綜合病徵（下腎單位腎病）；鉀在治療糖尿病昏迷上的應用；警戒反應；促甲狀腺腫物質和新的研究腎上腺皮質機能的方法。

作者在引述尚未作出定論的材料時，正如同於過去數版，企圖保持公平無私的態度，並於可能的地方補充自己的見解。書內少數的有關生物化學發見的臨症意義的敘述，尚未經作者證實。對於提出意見和指教的朋友們和同事們以及密切合作的出版者，致以謝意。

A. C.

M. T.

1949年8月

校 者 序

生物化學爲基礎醫學之一，近代醫師不能脫離生物化學知識以進行診斷與治療。本書綜合新近生物化學的進展與臨症醫學之關係，以供給醫學生與臨症醫師參考。原著者根據實驗與臨症上之經驗，用化學理論，解釋病理之改變，闡明生物化學觀察之意義，俾更能澈底瞭解臨症醫學之內容。這不僅說明了生物化學是醫學的理論科學，也證實了體內病理的改變是必有其反常的化學變化（異常代謝）的。

原著對於巴甫洛夫學說的整體觀念，絲毫沒有提及，乃最大的缺點。中樞神經系統對於疾病不可忽視之關係，竟未加以重視，也是很大的錯誤。所以，在說到這本書的內容，不能不指明其片面性。希望讀者深入體會，有批判的來閱讀它。

李 纘 文 一九五四年八月

於山東醫學院生物化學教研室

譯 者 序

本書是 Abraham Cantarow 與 Max Trumper 二氏所著 "Clinical Biochemistry" 一書第四版的譯本。譯者翻譯本書的動機，是感覺我國醫學界在臨症上對於採用生物化學的實驗方法來幫助診斷疾病雖已深加重視，然而能夠把生物化學專業知識和臨症實踐密切聯繫的參考書籍，尙付闕如。譯者希望本書的問世，能使生物化學更好地服務於臨症實踐，同時提供臨症醫師一些必要的參考。

原著者根據近代生物化學的成就與多年實際經驗，闡述了機體內正常的與異常的代謝變化及與其相應的內在機例和障礙，以及血液、其他體液或排泄物中化學成份及其所反映的正常與異常的變化。書中所舉的正常或異常的化學數值（姑不論其不一定切合我國實際情況的這方面），一般都援引自可靠的統計材料，頗具參考價值。原書不但闡述了實驗結果的臨症意義，並且交待了作用機例和如何選擇實驗方法，在各種方法中，除敘述其具體應用情況外，更評論其各別的優缺點。原書論證所註參考文獻頗多，茲爲使譯文簡明起見，已予刪去，讀者若有需要時，請對照原書查閱。

本書所用專門名詞，是根據中央衛生部所頒佈的“生物化學名詞審查本”（1952年10月）與中國藥典及第十一版高氏醫學辭彙的譯名，均不附註原文；至於未能由前三種書籍查得的名詞，爲數尙少，則由譯者參照其他專著或請專家指教予以譯出，並附以原文。人名概用原文，未予音譯，以免致誤。原書索引編製極佳，便於查閱專題內容，茲全予譯出，以漢字筆畫爲序，同畫數者則依部首先後排列，以便檢閱。

譯者雖力求忠實於原文，然因學識經驗淺薄，加以文筆晦澀，誤譯與辭不達意之處在所難免。務請讀者不吝批評指教，至爲感激。

在本書的翻譯工作中，深蒙李纘文教授予以具體指導和校閱，並承我院內科高學勤教授、皮膚性病科尤家駿教授、外科趙常林教授、細菌學教研室荆永誌講師、有機化學教研室張子剛講師、病理學教研室于培良講師、我室陳叔騏副教授及田君藩技師、華南醫學院莊詠濟副教授等的指正，特此致以深切的敬意。

王 珏 一九五四年八月

目 錄

第一章 醣代謝	1
I. 消化與吸收	1
一、肝	2
二、組織	3
II. 正常無吸收時血糖	4
III. 正常攝食反應(吸收反應)	7
一、糖耐量	7
二、其他糖質效應	12
三、胰島素耐量試法	13
四、腎上腺素耐量試法	14
五、伴同正常葡萄糖攝食反應之現象	14
IV. 胰島素與糖代謝	15
V. 噻嗪胺與糖代謝	16
VI. 垂體前葉與糖代謝	16
一、垂體切除動物之糖代謝	17
二、垂體、胰腺切除動物之糖代謝	18
三、垂體前葉浸提物之致糖尿作用	19
VII. 腎上腺皮質與糖代謝	20
VIII. 無吸收時血糖平面異常情形	21
一、禁食多糖血	21
二、禁食低糖血	26
IX. 異常攝食反應	30
一、反應增強——葡萄糖耐量減低	30
異常之一小時,二劑量試法	32
二、反應減弱——葡萄糖耐量增加	35
三、異常胰島素耐量	39
四、異常腎上腺素耐量	41
五、異常其他糖質耐量	41
X. 血液糖酵解作用	43
XI. 正常尿糖	44
腎關	45
XII. 異常尿糖	47
一、糖尿	47

尿糖之檢驗	47
二、糖尿	48
三、果糖尿	52
四、戊糖尿	53
五、乳糖尿	54
六、半乳糖尿	54
七、麥芽糖尿	54
第二章 蛋白質代謝	55
I. 消化與吸收	55
II. 中間代謝	56
外源蛋白質與內源蛋白質之代謝	
(一)身體蛋白質之動態平衡	57
(二)蛋白質之儲藏	58
III. 血液含氮成份	59
IV. 氮之排出	63
V. 氮平衡	67
VI. 蛋白質代謝異常情形	67
一、血漿蛋白	67
(一)異常之球蛋白反應	74
(二)血內之異常蛋白質	76
二、血液非蛋白氮	78
三、異常尿氮	84
(一)尿內蛋白質含量	90
(二)尿內他種蛋白質	91
(三)尿內非蛋白氮	92
(四)澱粉樣變病之茶紅試法	97
第三章 脂類代謝	98
I. 脂肪代謝	98
一、糞內脂肪	100
二、尿內脂肪	102
II. 磷脂代謝	102
III. 胆固醇代謝	103
IV. 脂性肝	105
V. 血液脂肪、脂酸	107

VI. 血液磷脂	108	I. 吸收與排出	146
VII. 血液胆固醇	109	II. 血鐵	146
一、血液胆固醇之正常差異	109	第八章 鐵代謝	148
二、多胆固醇血	110	I. 吸收與排出	148
三、低胆固醇血	116	II. 血鐵	149
VIII. 酮病	118	III. 中間代謝	149
第四章 鈣代謝	121	IV. 鐵代謝異常情形	151
I. 吸收與排出	121	第九章 硫代謝	152
II. 血鈣	122	I. 吸收	152
III. 維持正常血清鈣平面與成份		II. 中間代謝	152
之因素	124	III. 血硫	152
IV. 其他體液之鈣量	127	IV. 排出	153
V. 血清鈣異常情形	127	第十章 碘代謝	154
一、多鈣血	127	I. 吸收與排出	154
二、低鈣血	130	II. 血碘	155
三、改變之鈣分佈情形	132	III. 中間代謝	156
VI. 尿鈣異常情形	133	第十一章 鈉、鉀、氯代謝	159
一、尿鈣增加	133	I. 血液內鈉、鉀、氯之正常情形	159
二、尿鈣減少	133	II. 吸收與排出	161
VII. 糞鈣異常情形	134	III. 分佈情形與中間代謝	163
VIII. 血內甲狀腺激素過多之		IV. 血液氯根與鈉之病理改變情形	165
測定	134	一、多氯血與多鈉血	165
第五章 無機磷代謝	136	二、低氯血與低鈉血	167
I. 吸收與排出	136	V. 尿內氯根與鈉之病理改變情形	171
II. 正常血清磷酸鹽	136	VI. 血清鉀濃度異常情形	173
III. 多磷酸鹽血	137	第十二章 水之平衡	175
IV. 低磷酸鹽血	137	I. 血量	176
V. 尿磷酸鹽異常情形	138	II. 細胞外液	178
第六章 磷酸酯酶活力	140	III. 滲出液與溢出血	183
I. 正常血清磷酸酯酶	140	IV. 休克之化學變化	186
II. 鹼活性磷酸酯酶與正常鈣化		第十三章 酸鹼平衡	188
作用及骨骼疾病	141	I. 氫離子濃度	188
III. 黃疸、肝與胆道疾病之鹼活		II. 血液及組織之緩衝作用	189
性磷酸酯酶活力	143	一、碳酸氫根系統	190
IV. 其他各種情形	144	二、磷酸根系統	190
V. 血清鹼活性磷酸酯酶異常		三、血漿蛋白、血紅蛋白與氯根	191
情形	144	III. 鹼儲	193
第七章 鎂代謝	146	IV. 排出程序	193

V. 病理情形	195	II. 腎小管官能	245
一、酸中毒	196	III. 腎個別官能完整之測定	248
二、鹼中毒	199	一、清除試法	248
VI. 研究酸鹼平衡之方法	201	二、排水官能	253
一、血液鹼儲	202	三、氯化物之排出	255
二、血液碳酸測定	203	四、非蛋白氮之排出	256
三、血漿或血清 pH 測定	204	(一) 尿氮研究法	257
四、其他研査方法	205	(二) 血氮研究法	258
第十四章 呼吸交換及基礎代謝	208	(三) 尿氮與血氮共同研究法	263
I. 氧之運輸	208	(四) 其他體液內之氮	271
II. 組織缺氧	211	IV. 異體物質之排出	272
III. 呼吸商	213	V. 腎官能濃縮試法	274
IV. 基礎代謝	215	VI. 腎臟病之酸鹼平衡	277
一、基礎代謝率之計算	217	VII. 尿毒症之化學發見	279
二、基礎代謝率增加之情形	218	VIII. 腎炎之重氮試法	283
三、基礎代謝率減少之情形	220	第十八章 腎病	284
第十五章 維生素	222	I. 慢性腎病(腎病綜合病徵) 之血液情形	285
I. 維生素 A	223	II. 慢性腎病尿之情形	287
II. 維生素 B ₁ (噻嘧胺)	224	III. 慢性腎病之腎官能	288
III. 維生素 B ₂ (核黃素)	227	IV. 慢性腎病之基礎代謝	288
IV. 菸酸 (抗癩皮病維生素)	228	第十九章 肝之官能	289
V. 維生素 C (抗壞血酸)	228	I. 醣代謝	289
VI. 維生素 D	231	II. 蛋白質代謝	295
VII. 維生素 E (生育醇)	231	III. 脂類代謝	302
VIII. 維生素 K	232	IV. 色素代謝——黃疸	304
第十六章 糖尿病	234	一、血清胆紅素	306
I. 呼吸商減低	235	二、多胆紅素血	309
II. 多糖尿	236	三、胆紅素尿	314
III. 糖耐量減低	236	四、尿與糞內之尿胆素、尿胆 素元	315
IV. 糖尿	237	五、靜脈注射胆紅素之排 出——胆紅素耐量	319
V. 脂血症	238	六、糞內胆色素	319
VI. 酮病	239	七、尿與糞內之卟啉	320
VII. 酸中毒	239	V. 胆汁酸代謝	320
VIII. 低氧血與濃血作用	240	VI. 解毒作用——結合作用	322
IX. 負氮平衡——低蛋白血	240	VII. 染料之排出	323
X. 氮之滯積	241		
第十七章 腎之官能	242		
I. 腎小球濾過作用	242		

VIII. 血清鹼活性磷酸酯酶活力	326
IX. 血液麥芽澱粉酶(澱粉酶)	328
X. 血漿維生素 A 與胡蘿蔔素 (類胡蘿蔔素)	328
XI. 肝官能研究與區別診斷	328
XII. 胆汁之化學檢驗	331
第二十章 胃官能之化學檢查	335
I. 胃殘餘物	336
II. 胃液分次分析	338
一、正常反應	339
二、異常反應	340
III. 胃蛋白酶活力	344
IV. 胃排空時間	344
V. 氯化物總濃度	345
VI. 胆汁	345
VII. 嘔吐物	346
第二十一章 胰腺官能	347
I. 胰液檢驗——胰液素試法	347
胰液素試法時之異常發見	348
II. 糞之檢驗	349
III. 血清澱粉酶(麥芽澱粉酶)	351
IV. 血清脂酶	352
V. 尿內澱粉酶	353
VI. Cammidge 氏反應	353
第二十二章 腦脊液	355
I. 過錳酸鉀指數	355
II. 蛋白質	355
III. 葡萄糖	357
IV. 非蛋白氮	359
V. 氯化物	360
VI. 無機磷酸鹽	360
VII. 膽固醇	360
VIII. 乳酸	361
IX. 氫離子濃度	361
X. 鈉、鉀、鈣、鎂	361
XI. 黃變症	362
第二十三章 妊娠期與授乳期之 生物化學變化	364

基礎代謝率	364
血量、血漿容量	364
蛋白質代謝	364
腎官能	365
血液脂類	365
糖代謝	366
酸鹼平衡	366
礦物質代謝	367
肝官能	367
妊娠毒血症	367
第二十四章 激素鑑定與內分泌機 能 (A. E. RAKOFF 著)	370
I. 垂體前葉激素類	370
一、促性腺激素類	370
二、生長激素	381
三、促甲狀腺激素	382
四、催乳激素	383
五、促腎上腺皮質激素	384
II. 雌激素類	384
一、人類雌激素類之正常生理	385
二、雌激素類測定方法	387
三、雌激素類正常值	387
四、雌激素類值之增加情形	389
五、雌激素類值之減低情形	390
III. 孕酮	390
一、鑑定方法	391
二、孕二醇正常值	391
三、孕二醇值增加之情形	392
四、孕二醇值減少之情形	392
IV. 睾丸激素(雄激素類)	393
一、鑑定方法	394
二、雄激素類之正常值——閹雞生 物鑑定法	394
三、雄激素類值之異常情形	395
V. [17] 氧固醇類	395
一、[17] 氧固醇類之正常值	396
二、[17] 氧固醇類值減低之情形	397
三、[17] 氧固醇類值增加之情形	399

VI. 腎上腺皮質激素類	400	一、惡性貧血	408
一、估計腎上腺皮質機能之方法	401	二、特發性低量血紅蛋白性貧血	409
二、警戒反應	403	三、急性出血性貧血	409
第二十五章 數種疾病之化學異		四、慢性出血性貧血	409
常變化撮要	404	五、溶血性貧血	410
I. 甲狀腺機能亢進	404	XII. 糖尿病	410
II. 甲狀腺機能減退	404	XIII. 維生素D缺乏症(佝僂病)	411
III. 甲狀旁腺機能亢進	405	XIV. 黃疸	411
IV. 甲狀旁腺機能減退	405	一、肝外阻塞性黃疸	411
V. 垂體機能亢進	405	二、肝細胞性黃疸	412
VI. 垂體機能減退	406	三、溶血性黃疸	413
VII. 腎上腺皮質機能亢進	406	XV. 血管球性腎炎	414
VIII. 腎上腺皮質機能減退		一、代償性腎官能減退	414
(Addison 氏病)	406	二、不能代償性腎官能減退	414
IX. 急性腸上段阻塞	407	XVI. 腎病綜合病徵	416
X. 妊娠	407	索引	417
XI. 貧血	408	正常化學標準	

臨 症 生 物 化 學

第 一 章 醣 代 謝

I. 消 化 與 吸 收

雙醣、多醣於吞食後經唾液腺（唾液粉酶）、胰腺（胰澱粉酶）及腸（轉化酶、麥芽糖酶、乳糖酶）等分泌液內酶類作用而變成單醣。普通情形下，在成人葡萄糖（右旋糖）為最重要終結產物，果糖與半乳糖僅為少量（自蔗糖、乳糖而來）。此等單醣被腸吸收後由門循環至肝。醣餐後消化、吸收程序逐漸發生，葡萄糖吸收量每公斤體重每小時約為1克。

胃吸收葡萄糖量甚少。結腸吸收量較小，在正常血糖濃度情形下更為如此。當葡萄糖經過空腸、迴腸時，其吸收率逐漸減低。小腸吸收葡萄糖率，限度寬廣且頗為恆定，與糖量、濃度無關。腸粘膜吸收各種糖質時具有高度選擇性，而與彼等分子大小無關。設葡萄糖相對吸收率為100，則半乳糖為110、果糖為43、甘露糖為19、木糖為15、阿刺伯糖為9，但彼等被腹膜腔吸收率完全相等。關於較快之葡萄糖、半乳糖、果糖吸收率，有人認為與彼等吸收程序中腸粘膜之磷酸化作用（磷酸己醣構成）有關。當以根皮苷或碘醋酸抑止磷酸化作用時，則己醣吸收率減退，幾與戊醣相等。因此腸吸收作用顯有兩種方式：1) 特殊機例，大概係磷酸化作用；2) 非特殊機例，係擴散現象，視粘膜內外滲透壓力而定。戊醣僅靠後者機例吸收，而葡萄糖、果糖、半乳糖之吸收，上述兩種機例均有，故吸收率較快而與腸內糖濃度無關。切除腎上腺皮質能使葡萄糖由腸吸收率大為減退，故有人以為腎上腺皮質激素為正常磷酸化作用與吸收作用所必需。惟此一擬說根據不實，並遭其他學者否認。腎上腺切除動物對葡萄糖與其他單醣之吸收率減退，乃鹽類平衡異常之故，可給予鈉鹽以獲得矯正。身體一般情形亦能影響腸吸收葡萄糖，如感染、各種中毒、長期營養不良與維生素缺乏（以噻嘧胺、泛酸、吡哆醇缺乏為最）等即是。糖與吸收表面之接觸時間對吸收作用亦甚重要：如在腹瀉、胃結腸痙等腸蠕動力增加情形，吸收量減少。又在腸粘膜結構、官能異常情形，如發炎（腸炎）、水腫（充血性心力衰竭）、乳糜瀉等，吸收量亦可減少。甲狀腺機能減退時，

葡萄糖吸收緩慢，甲狀腺機能亢進時，則吸收增快。此等情形在口服葡萄糖耐量試法時必須慎予考慮（參閱 7 頁）。

糖被吸收後大部份經門循環至肝，較小部份則由腸淋巴管經胸導管入周身循環。以下為葡萄糖離開血液循環之種種情形：1) 擴散入於體液；2) 在肝、其他組織內轉變成糖粉；3) 轉變成脂肪；4) 有時自尿排出。所有此等情形皆與機體醣類氧化率極為有關。

一、肝

糖抵肝時，果糖變成糖粉（糖元）較葡萄糖為易，而半乳糖甚少形成糖粉。關於此等糖質中間代謝詳細情形將在他處討論。有些自蛋白質消化分解而成之氨基酸（丙氨酸、甘氨酸、脯氨酸、精氨酸、胱氨酸、門冬氨酸、麥氨酸）“醣部份”可構成葡萄糖，甘油、脂酸亦可構成葡萄糖。此種作用稱為“糖粉異生”，受腎上腺皮質激素、垂體前葉激素調節，後者係大部份、但非全部通過前者而調節（參閱 16 頁）。現知葡萄糖亦可由脂肪形成。

葡萄糖之變化 肝內之葡萄糖，不論其由血運來或由肝形成者可有下列諸變化：

1. 成糖粉而儲藏（糖粉生成） 葡萄糖經專一酶類之作用，可疊合成為糖粉而被儲於肝之腺細胞內。由於肌肉收縮所構成之乳酸，其一部份在肌內未再轉變成糖粉，遂進入血液循環，而大都被肝移取。乳酸在肝內被再轉變成醣或糖粉而儲藏，或分解成葡萄糖釋入血液循環。因此在肌肉與肝之間顯有一醣循環，肌肉所生乳酸由血液輸送至肝，肝則由血液送還葡萄糖。肝能儲藏 150—200 克糖粉；此組成醣最重要之儲備，顯為血糖在正常時唯一直接來源。

肝糖粉對肝內脂肪、蛋白質代謝亦有重要關係。肝糖粉減少時，則自脂酸構成醣體（參閱 118 頁）及氨基酸之脫氨作用率皆為增加，反之亦然。肝糖粉藉此等“抗生酮作用”與節用蛋白質作用，調節肝內食料成份之構成以適合周圍組織需要。肝糖粉亦影響體內某些物質之結合作用（解毒作用）、乙醯化作用（如磺胺類藥物）及醣胺基酸鹽或醣胺基苷酸鹽構成（如酚類、性激素類），此視肝糖粉濃度而定。

2. 被肝利用（醣酵解） 在肝細胞代謝活動過程中，僅較小部份葡萄糖可被直接利用。此為一種磷酸化作用，且轉變為磷酸丙醣、丙酮酸、二氧化碳與水。

3. 進入周身循環 當過量之葡萄糖既不成牲粉而儲藏,又不被肝直接利用,遂進入周身循環而至組織,在該處: 1) 轉變成牲粉而儲藏(如在肌肉); 2) 被利用而生能力(牲粉糖化與醣酵解); 3) 轉變成脂肪。

肝牲粉之變化 肝內所儲牲粉係供給血液葡萄糖以維持血糖濃度與組織需要。狗在休息狀態,其肝之葡萄糖輸出量限度:每公斤體重每小時為 56—231 毫克,平均為 122 毫克。

牲粉轉變為葡萄糖(牲粉糖化)受酶活力之影響,並受一種或數種某些外界因素之刺激:

1. 血糖平面下降 正常情形下,在血糖濃度發生減低趨勢後,肝牲粉糖化隨即增加(參閱 10 頁)。

2. 腎上腺素 腎上腺素原發性作用顯為加速所有細胞內牲粉糖化。在注射腎上腺素後,血糖濃度立即增加,其效應之久暫視營養情形及注射量而定。血糖增加顯係因肝葡萄糖輸出率(肝牲粉糖化)增加所致,肝牲粉首先減低,以後反而增加,此係肌牲粉過量且長期釋出乳酸從而生成葡萄糖,及繼發性刺激胰島素分泌所致。腎上腺素復似能阻抑組織內葡萄糖之氧化。注射腎上腺素後,腎上腺皮質激素有立即而延長之輸出量增加,此表示腎上腺素所引致之醣利用減低可以由於腎上腺皮質激素分泌增加之故。在腎上腺素作用期內,肌牲粉量急速而不斷降低。

3. 甲狀腺素。

4. 酸度增加 氫離子濃度增加,能加速牲粉糖化。

5. 神經興奮 刺激第四腦室底之某一區域(“糖尿中樞”),可使肝牲粉分解輸出。此興奮由脊髓下降,經內臟神經至腎上腺與肝,牲粉糖化效應係因腎上腺素分泌增加及興奮經交感神經纖維至肝而產生。

6. 乙醚麻醉。

7. 窒息。

二、組 織

無論由肝牲粉分解而成或由腸吸收後運送至肝而未構成牲粉之葡萄糖,經動脈至組織,可發生下列種種現象:

牲粉生成 肌肉所儲牲粉量可與肝相比擬。牲粉糖化供給肌肉一部份收縮

能力(圖 11.)。當儲量竭盡時,肌肉由血液移取葡萄糖并轉變成牲粉(牲粉生成)。胰島素與此步醣代謝有關,與所有組織細胞內葡萄糖利用或亦有關係(參閱 15 頁)。肝牲粉之一重要功用即在維持血糖正常平面,而肌牲粉祇具局部功用(肌肉收縮),僅間接維持血糖平面,即由肌肉釋出乳糖,至肝轉變成牲粉。

牲粉糖化及葡萄糖利用 當組織亟需營養、能力時,牲粉與葡萄糖即有一系列之轉變,茲將其重要之步驟列於圖 1. 與圖 2.。每一步驟均受酶之作用,至於牲粉與葡萄糖變成丙酮酸之各步反應,則皆與磷酸化作用及脫磷酸作用有關。磷酸之來源,在有些情形係由無機磷酸鹽供給,在另些則由三磷酸核苷而來,後者依

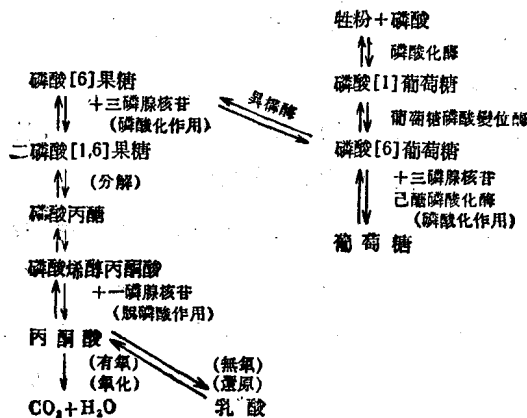


圖 1. 糖之中間代謝

次轉變成二磷酸核苷與一磷酸核苷,反應逆轉時,一磷酸核苷等則可與磷酸結合。葡萄糖 $\rightleftharpoons$ 磷酸[6]葡萄糖,反應之接觸劑為己糖磷酸化酶,受垂體前葉激素抑制,此項抑制作用復被胰島素剋制。

除腸粘膜與視網膜外,在氧供給量正常時,組織內糖之中間代謝大都依丙酮酸與“三羧酸循環”(圖 2.)進行而產生 CO_2 與 H_2O 。惟當氧缺乏時,丙酮酸還原成乳酸(無氧醣酵解),除前已指出之例外情形外,此作用尚可被充足氧供給量抑制(Pasteur 氏效應)。當肌肉於無氧情況下收縮及劇烈運動過度時,乳酸可因生理過程產生進入周身循環,而被肝、心肌移取,再變成丙酮酸。

II. 正常無吸收時血糖

當無吸收(禁食)時,葡萄糖係由恆定之肝牲粉糖化而來,釋入血液循環供組織能力所需與肌肉儲藏(牲粉生成)。禁食血糖平面表示葡萄糖由肝進入血