

生 化 學

下 冊

薛 德 炯 編 譯

上 海 新 亞 書 店 出 版

生 化 學

● ● ● ● ●

上海醫藥出版社

生 化 學

原著書名 Textbook of Biochemistry

作者 Benjamin Harrow

(第 五 版)

薛 德 炯 編 譯

新 亞 書 店 出 版

生 化 學

Textbook of Biochemistry

by

Benjamin Harrow

W. B. Saunders Company

Fifth Edition 1950

下 冊

版權所有



不准翻印

一九五三年二月初版

定價人民幣二七〇〇〇元

編 譯 者 薛 德 炯

出 版 者 新 亞 書 店

上海河南中路159號

電話： 9 4 2 5 8

總發行所

中國科技圖書聯合發行所

上海中央路24號304室

電話：19566 電報掛號：21968

分 銷 處

上 海 重 慶
漢 口 貴 陽

新 亞 書 店

目 次

第十七章	醣類的代謝	339
第十八章	脂質類的代謝	363
第十九章	脂類的代謝	389
第二十章	生物學上的氧化	434
第二十一章	能的代謝	453
第二十二章	無機物代謝及水	469
第二十三章	組織的化學	492
第二十四章	尿	505
第二十五章	激素類	525
第二十六章	神經系統的化學	581
附 錄 一	食物的營養值	595
附 錄 二	膽甾醇結構的證據	597
附 錄 三	溶液類的若干種性質	600
附 錄 四	試驗年老過程可能使用的方法	613
附 錄 五	羧硫羧酸的結構	614
英 漢 索 引		615
中 文 索 引		632

第十七章

醣類的代謝

17-1. 各種可利用的醣在吸收開始時，隨着種種消化過程的結果，大部都成己級醣的狀態。我們的問題是在討論醣從被吸收的場所起，至成爲二氧化碳及水而排除的場所止，它究屬如何。

這是一方錯雜的園地。它須論到糖元在肝內及在肌肉內的儲蓄；須論到血液中的葡萄糖，以及節制它的分量所採的方式；且須論到醣的氧化，同時涉及許多種試劑及許多種居間的產物。此等題材當依次一一論述。

17-2. 肝。 這一器官與醣代謝的機構密切有關（與脂肪及脂代謝的機構亦有關係，以後我們便會明白），所以先須認明幾個要點。

肝的性質，除了分泌膽汁及使種種物質脫毒以外，本章將論述與我們尤其有關的第三種特性，即：它的與食物利用^a的關係。肝會儲蓄食料，會製造食料，會調節食料。受它處理的，不單是醣類——下一節中便可看到——，脂肪類（第 18-2 節）及脂類（成氨基酸類的品種，第 19-1 節）亦在其列。

若干種維生素，例如，維生素 A（第 8-7 節），儲蓄於肝內會達可覺察的程度；對於惡性貧血有效之質亦是這樣（第 13-6 節）。

發生於這一器官內的合成有數種。例如，肝硫醣^b（第 13-10-7 節），似乎即在此製成。血漿脂類（第 13-9-1 節）及纖維脂元與凝血酶元（第 8-53 節）可能都在肝內合成——凝血酶元的合成，顯然經過維生素 K 的媒介（第 13-10-2 節）。

爲了要得到臨牀的報道，業經提供種種試驗（‘肝的機能試驗’）。（要

^a utilization. ^b heparin.

參考此項題材的局面,可看第 17-23 節。) 脫毒的中心認為在肝。例如, 苯甲醯氨基乙酸(馬尿酸)多在此處從苯甲酸與氨基乙酸來合成。此類合成所需的力量,每因肝病而大量減弱。

肝有強的再生力^a。即使把它除去一部分,仍還不妨害它的正常機能。在 6~8 星期內可以再獲得正常的大小。

糖元,在肝內儲蓄的量有種種不同,縱使絕食時,亦決不會沒有。在極端的場合,肝的重量中代表此種醣的,可達 20% 之多。

肝的除去,足致血糖上發生低落——血糖缺乏症^b——一種普遍的衰退終至死亡。

17-3. 肝中的糖元。 在肝內,糖元合成^c及糖元分解^d兩種過程是永遠活動的。(糖元的崩潰更厲害的場所——如在肌肉內,糖元轉變為 2-氧丙酸或 2-羥丙酸——其過程稱做糖解^e。) 醣類,大多成已級醣品而被吸收,都進入肝內,有些即成為糖元而儲蓄於此處,其餘則移入周身血循環中。糖元經水解時,所得的祇是葡萄糖;而且是正常循環於血液內的一種糖。生體內此等變化及其他變化都涉及酵素類的作用。

怎樣把果糖、乳己糖、及較不普通的甘露己醣來合成為糖元,仍是未決的問題。或許都成為磷醣取代的已級醣——一切的已醣在糖元合成之前,都先磷醣取代是可能的——它們更易轉變成葡萄糖。在任一場合,循環血液中正常的糖總是葡萄糖,與所吸收的是何醣料全不相關。

因此我們立即可說:節制血液中葡萄糖量的重要因素之一,是肝內的糖元儲備。若一動物除去了肝,則其肌肉內留有的糖元雖還可以覺察,而血液中的葡萄糖的低落就很顯著(血糖缺乏症),此點業經指出。換句話講,節制血液內葡萄糖量的因素,是肝糖元的轉變為葡萄糖。即血中的糖不是從肌肉的糖元來衍生的(間接地衍生則為例外。參看第 17-5 節)。

事實上,不單是三種普通的單醣成為糖元而儲於肝內——所儲的分

^a r generative capacity. ^b hypoglycemia. ^c glycogenesis. ^d glycogenolysis.

^e glycolysis.

量視生體的種種需要而定。——即如多種氨基酸，及脂肪分子的丙三醇部分，亦都是程度各不相同的糖元形成者，所以，遇有必要，都足幫助添加最後的葡萄糖補充量。氨基酸類中，應舉及麩氨酸，膀胱氨酸，絲析氨酸，氮因氨酸，血清氨酸，天冬氨酸，等。它們都先遭脫氨作用，其 NH_2 基最後即因此而轉變為尿素（第 19-3 節），分子的其餘部分則聚合成糖元，至於所接的方式我們祇略知一、二。

丙三醇本身雖是糖元形成者，而脂肪酸類會起相仿的作用，則極少證據^①。戊級醣並沒有形成糖元的本領。在他一方面，不單丙三醇在形成肝內的糖元上有價值，即如其他數種丙級(C_3)化合物亦與它相仿。例如，二羥丙酮， $\text{CH}_2\text{OH} \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_2\text{OH}$ ，比丁乳己糖更容易形成肝糖元，且幾乎是葡萄糖及果糖的匹敵。2-羥丙酸（即，乳酸）， $\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$ ，2-氧丙醛（亦名丙酮醛）， $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{CHO}$ ，及 2-氧丙酸（亦名丙酮酸）， $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{COOH}$ ，亦都是在肝內會轉變為糖元的，但不及二羥丙酮那樣有效。

此類處理丙級化合物的實驗，導成有關居間的醣代謝之見解。其理由如下：丙級化合物 A 在肝內形成糖元，糖元水解時，常生成葡萄糖；根據這一點或許可以斷定：各種組織把葡萄糖氧化為二氧化碳及水時，葡萄糖分子先經降級為丙級化合物 A。如此，二羥丙酮，2-羥丙酸，等等丙級化合物，在醣代謝方面，顯有成‘居間質’的特性。

孤離的肝臟，用含有丙級化合物的 Ringer 氏試液灌注後所行的實驗，亦都已得到類似的結果。

爲了要證明肝內糖元的來源可以怎樣變異，我們以全然缺醣的食料做實驗，發見肝中的糖元，爲量仍很可覺察。我們所已指出的，如脂肪中的丙三醇，及脂中的多種氨基酸，都很可作為糖元形成者。這確是事實，所以縱使在絕食期內，把所儲的醣類先行耗盡，我們仍還在肝內察出若干糖元，有的由各種組織中脂類及脂肪類的裂解而衍生，有的由肌

① 可是，Hastings 氏已證明低級的脂肪酸類，如丙酸，丁酸等，可能轉變為糖元。但，乙酸則不會如此。

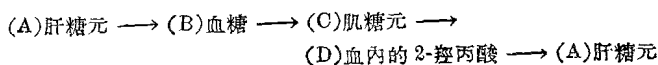
肉中從糖元所成的 2-羥丙酸而衍生(參看下文)。

17-4. 血液內的葡萄糖。 血液內的葡萄糖含量在正常的狀況下顯然是恆常的。每 100 cc. 中(就正常的人來講)難得高至 100 [毫克] 以上(其範圍約為 80~120 [毫克])。此項調節機構受多種因素所節制: 糖元的在肝內形成, 在肌肉內形成, 在其他各種組織內形成(成量較小); 醣的氧化; 醣的轉化為脂肪; 以及葡萄糖的排泄。胰腺及腦垂腺(腦下腺)的激素都負有一種支配的任務。

17-5. 肌肉中的糖元。 肌糖元的來源是血液內的葡萄糖。隨着肌糖元的用盡——例如, 運動之際——肝內糖元的若干便變為葡萄糖, 於是進入血液中, 以供重行補充肌糖元所需的原料。

所可證明的, 是: 胰島激素^a(胰腺內的激素)與肌糖元的形成有關。一大截除了胰腺後, 單是注射葡萄糖, 對於肌肉內糖元的分量絕少影響; 但取葡萄糖與胰島激素同注射時, 則其分量便很顯明地增多。在正常的種種動物中, 注射胰島激素亦會增加肌肉內糖元的沈積。但在肝內卻沒有這樣的事。祇有患糖尿病的動物, 注射了胰島激素, 會引起肝內糖元的沈積增多。

肌肉的收縮通常會形成 2-羥丙酸。此酸的若干進入血液後, 即得進入肝內, 便在其中合成為糖元(Cori 氏)。其類緣可概述如下:



副腎激素^b, 亦稱腎上腺素, 會加速肌糖元的轉變為血液的 2-羥丙酸, 及肝糖元的轉變為血糖; 胰島激素會加速由血糖成為肌糖元的變化。前者趨向血糖過多症^c, 後者趨向血糖缺乏症^d; 因而有鈞衡力量及調整過程的傾向。此外, 胰島激素對於肝糖元的轉化為血糖, 可能有阻滯的影響, 副腎激素對於血糖的變化為肌糖元, 亦可有相仿的阻滯影響。我們應知道其情況實在是很錯雜; 因為腦垂腺以及副腎皮質可能亦都相關的緣故。

^a insulin. ^b epinephrine; adrenaline. ^c hyperglycemia. ^d hypoglycemia.

17-6. 糖元,葡萄糖,2-羥丙酸的估計. 這三種純質在處理醣代謝的種種問題上都是基本的重要品,所以對於把它們測定的諸法,當先作簡要講述.

糖元對於鹼的作用頗會抗拒,但遇酸則易水解. 把組織(例如,肝)與鹼共行沸煮,過濾,並用乙醇澱析濾液中的糖元. 把糖元水解為葡萄糖,且測定後者的分量,據此便可計算糖元的分量.

測定所存葡萄糖之量的方法有多種;其中有若干種,都以鹼性銅鹽溶液的還原為根據. 2-羥丙酸的測定,則先把它氧化為乙醛,再把乙醛蒸餾,通入亞硫酸氫鈉的過剩中,使與後者形成加成物. 再把未結合的亞硫酸氫鈉用碘來滴定,據此便可計算所存在的乙醛或 2-羥丙酸之量.

17-7. 腎閾. 在調節血液內糖量的過程中,我們已論到工作時的種種因素,即:肝糖元轉變為葡萄糖的分量;葡萄糖本身轉變為肌糖元的分量;以及,比較間接地,2-羥丙酸轉變為肝糖元的分量. 我們已明白此等因素都受種種激素的管制. 但血液中葡萄糖的分量——照前面所指出的——又視此項的糖氧化的怎樣快慢而定:例如,在活潑的肌肉運動中,肌糖元迅速裂解,便需要血糖迅速轉移於肌肉,於是這項的糖應當有所替代,可能是靠肝糖元進一步轉變為葡萄糖. 血液中糖的分量,又視許多的醣怎樣轉變為體脂肪而定:凡是喫得多而運動少的人,這項過程更是相當重要.

可是,還有另一因素尚未經討論的;這項因素與腎有關. 尿中葡萄糖的分量正常可略而不計. 可是,種種調節機構中的一種或多種,爲了某種理由,竟變損壞,而且血中葡萄糖的分量增至常量以上相當多時,於是到達了腎閾(值)^a,種種可覺察量的葡萄糖開始在尿中現出.

血中的葡萄糖正常經腎的小球狀膜^b濾過,再被吸收於腎小管中. 但,血中的糖,每百分中(譬如說)到達 140 [毫克]及以上時,則腎小管的再吸收容量就不勝負擔,因而糖就進入尿中. 所以腎閾(值)可以作“血液葡萄糖的準位^c”解,“超過了這項閾值,便不會有完全的腎小管再吸收

^a renal threshold. ^b glomerular membrane. ^c level.

發生”(Drabkin 氏)。

應用會防止糖的再吸收的根皮甙^a，則葡萄糖容易進入尿中，實驗的糖尿^b可用本法造成。

17-8. 胰島激素^c。這種激素他處尚須論述(第 25 章)。可是，因為胰島激素與醣代謝密切有關，所以此處先須講明它的影響。凡是動物的胰腺，摘除^d後會引起糖尿病，血中的糖因而增至常量以上(血糖過多症)，並且糖在尿中現出(糖尿)。顯然是，維持血中的糖於恆常的準位上的某種重要的調整因子已告失敗。這個因子是胰腺所製造的一種激素，所以特定其名稱為胰島激素。Banting 氏，Best 氏，Macleod 氏，及 Collip 氏都曾從胰腺中萃取一成分，把它注射於截除胰腺的動物中時，竟得降低了血糖的分量。他們且曾證明此類萃出質注射於正常的動物，會把血糖降至常量以下——事實上，降得太多，致此動物發生驚厥(痙攣^e)，甚至死亡。這是保持血糖於一定準位的重要性的、一個動人的例解。

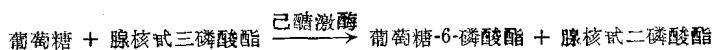
那末，這種胰島激素的機能是什麼呢？注射胰島激素於截除胰腺的動物體內，會使更多的糖氧化(燃燒)，更多的糖元沈積。肝中糖元的分量確有增多，肌肉內的糖元，亦可以增多。氧化的增進是靠測定了呼吸商^f而發見的(參看第 21 章)。呼吸商是排出的二氧化碳的容積除以消費的氧的容積所得之值。呼吸商升高所達的數字通常趨近於 1 的，是體內正在氧化的是醣類而不是脂肪類或脂類的指徵。所以我們可以說胰島激素的機能是雙重的：它會直接影響醣的氧化，它又會調整肝中及肌肉中沈積的糖元之量。

胰島激素對於醣代謝的類緣，聯繫起來，應講到：注射胰島激素，會使血清磷酸酯的分量上發生減少，肌肉的己醣獨磷酸酯的分量上則發生增多。己醣磷酸酯類都在醣類的更行破壞之前來形成，而此類磷酸酯的一個來源是在血液內的(所以，它顯出減少)，目前就會明白(第 17-15 節)。

^a phlorhizin. ^b glycosuria. ^c insulin. ^d extirpation. ^e convulsions. ^f respiratory quotient, 簡記為 R. Q.

Cori 氏及其合作者，對於胰島激素的機能，確有一種重要的貢獻，但須知道現已有反對 Cori 氏的意見的。

Cori 氏指出葡萄糖為動物組織所利用時的第一步（它的轉變為糖元及它的氧化所共同的步驟），是藉己醣激酶來媒觸的（看第 17-18 節）：



依據 Cori 氏的見解，這項反應得藉腦垂腺前葉萃出物來抑制，而此抑制作用可藉胰島激素來消除。

副腎皮質的種種製劑，對於腦垂腺萃出物有相仿的作用。

胰島激素（及得自腦垂腺前葉及副腎的激素類）的種種機能，我們現今方始明白其中的一種，是：調整一種酵素反應。

17-9. 醣代謝中涉及的其他激素。（試與上節相比較。）激素類對於醣代謝的效應，茲摘要舉示於圖 84。

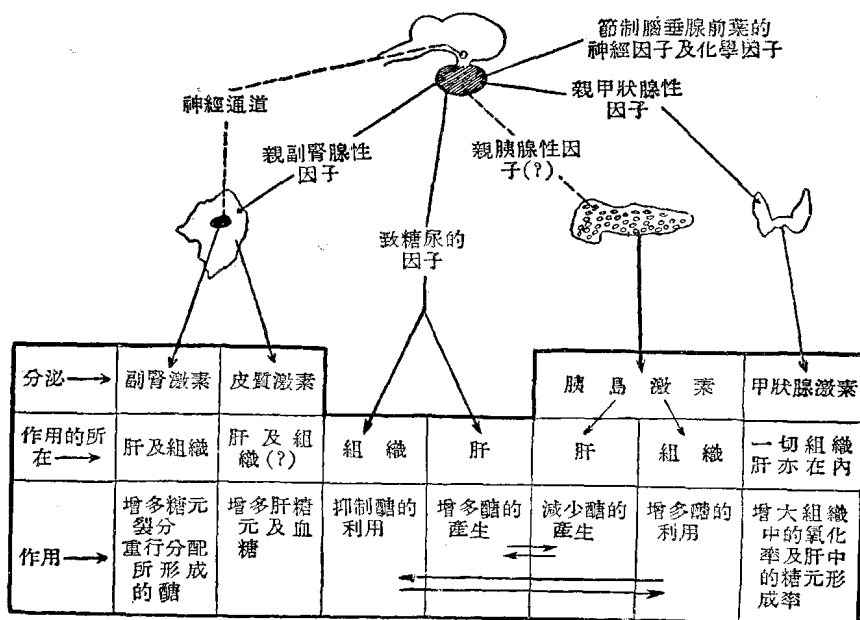


圖 84. 醣代謝的內分泌節制。

犬除去了胰腺，足以致命，大約在 1~2 星期內即死亡。貓除去了胰腺，通常不會延命到 5~6 日以上。可是，此類截除胰腺的動物，若把

腦垂腺(腦下腺)亦除去,則其苟活期間,就貓來講,可以延至 22 天左右,而且其血糖顯著地減少(每 100 cc. 中約由 347 [毫克]減至 190 [毫克])。截除胰腺的動物再除去副腎腺時,所得的結果都有些類似(表 39)。

表 39. 各種的貓,在禁食葡萄糖、氮、及丙酮之際的苟活時日及排泄量

動物的類型	隻數	苟活時日	尿				血 糖
			葡萄糖	氮	丙 酮	D/N*	
		(日)	[克/仟克/日]	[克/仟克/日]	[毫克/仟克/日]		[毫克/100 cc.]
胰腺截除的.....	22	{ 平均 5.3 範圍 2~12	3.2 1.6~6.4	1.3 0.8~2.2	116 28~275	2.7	347 212~788
垂腦腺截除的-胰腺截除的.....	19	{ 平均 22.0 範圍 8~85	0.4 0.0~1.5	0.7 0.3~0.9	5 0~27	0.6	190 16~355
副腎腺截除的-胰腺截除的.....	18	{ 平均 14.0 範圍 5~28	0.6 0.0~1.5	0.6 0.3~0.9	13 3~48	1.0	186 13~362

* D = 葡萄糖; N = 氮。

糖尿病期間靠了一種腦垂腺截除術^a所致的變更,業經 Houssay 氏證明為由於缺少腦垂腺前葉^b而起。激素類的‘頡頏作用’^c——胰島激素與其降低血糖的傾向,腦垂腺與其增高血糖的傾向——可能不是實際上所發生的很正確的影響。我們知道腦垂腺前葉內存有一種‘致糖尿病的激素’^d——即一種傾向於增大血液中糖量的,及傾向於減小胰腺中胰島激素產量的激素。

Young 氏用此種致糖尿病的激素比較地大量注射於犬,經過好多天,證明其糖尿病在已停用此萃出質處治之後,仍會無限期地連續下去。

腦垂腺又含一種‘親胰島激素的激素’^e(或‘物質’)——一種會刺激胰島激素生成的‘物質’。

副腎腺與胰腺間的類緣,業經假定與存於腦垂腺與胰腺間的類緣有些相似。此處所已證明的,是:其主因不是副腎髓(含有副腎激素的)而是副腎皮質。副腎激素在醣代謝方面當有所重要,但其皮質中的某質(或諸質?)似乎更覺重要。

^a hypophysectomy. ^b anterior pituitary. ^c antagonistic action. ^d diabetogenic hormone. ^e insulinotropic hormone.

17-10. 耐醣量^a. 醣的攝入,會使血液中的糖量暫時增多。就正常的個人來講,對於體重每[仟克],投服葡萄糖 1~2[克]之後,其血糖會在 1[小時]內從每 100 cc. 的血中 110[毫克]左右增至 160[毫克]左右。在 2~2½[小時]之末,其量會再變正常。就患糖尿病的人來講,此項增量格外顯著,而且回復到正常是一較慢的過程。例如,患糖尿病者攝入了葡萄糖之後,其血糖可在 2[小時]內從 200[毫克]增至 400[毫克],而在第三小時之末,還祇回到 300[毫克]。

17-11. 葡萄糖在生體中的氧化。我們已明白:醣類怎樣變成葡萄糖而現於生體中,並且已明白,許多種機構對於調整血糖的分量何以都是必要。所以進一步必須討論葡萄糖的更行裂分,亦就是它最後在何處氧化為二氧化碳及水。

這項氧化發生於生體內的各種組織中。可是,我們的見聞大部限於肌肉,因為到現在為止,種種重要的結果大多從討論肌肉內的氧化得來之故。

可是,肌肉以外的組織,如肝、腎、腦、等等之中,根本上亦發生類似的過程,自有理由可以置信;至於其間雖不是不會有一些變異,尤其因為此等器官中的磷酸合肌氨酸^b的分量,比了肌肉中的,都相當地小之故,這是應予指出的。

在肌肉內,醣代謝是特有的要點。要證明脂肪都在此受氧化,迄今還沒有可能;但可以假定它們是如此的,因為脂肪都是絕食期間生體內主要的能源之故。在氨基酸類(代表脂的)中,如麩氨酸,天冬氨酸,及絲析氨酸,都已證明藉肌肉而受氧化;而且它們的初產物為 2-氧戊二酸^c, 2-氧丁二酸^d,及 2-氧丙酸^e,所有這三種酸都與醣類的代謝有關,這是切要的。

種種實驗通常都對肌肉(或其他的組織)而演出,所用的肌肉不是已經勻化,便是已經切成細絲或薄片的。

^a carbohydrate tolerance. ^b phosphocreatine. ^c α-ketoglutaric acid. ^d oxaloacetic acid. ^e pyruvic acid.

肌肉的萃出物都含有醣的絕氧裂分爲 2-羥丙酸(乳酸)所必需的物質，但有關分子氧的氧化反應，用這樣的萃出物都不是可能。爲了種種氧化研究的目的，勻化的及切絲的組織都頗合用，但有時使用切成薄片的組織，因爲有多種細胞仍還足以演出它們的正常機能，所以反覺更好。

17-12. 肌肉中醣類的裂分。 (絕氧的)肌肉活動的諸產物之一是 2-羥丙酸，此事早已考知。在氧消費之際，2-羥丙酸消失，而糖元再現。在肌肉收縮之際，2-羥丙酸現出，而其回復過程中，則此酸消失。所以肌肉內的循環是：

(a) 絕氧時的收縮： 糖元 $\longrightarrow$ 2-羥丙酸；

及 (b) 氧化時的回復： 2-羥丙酸 $\longrightarrow$ 糖元。

Meyerhof 氏證明氧的消費是爲了 2-羥丙酸的 $\frac{1}{5}$ 的氧化(燃燒)之故，並且他又證明糖元隨着 2-羥丙酸的消失而再現。是以，2-羥丙酸的 $\frac{1}{5}$ (或若干當量)受氧化而成爲二氧化碳及水，而 $\frac{4}{5}$ 則可再合成爲糖元。

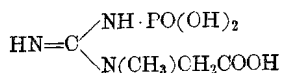
有一要點此處擬講一下。回復之際，其呼吸商(R. Q.)隨着氧的消費而成爲 1。照我們前面所講(第 17-8 節)，此事是指醣的燃燒而言。但因 2-羥丙酸中碳、氫、氧三者的相對比率與醣中的相同，所以 2-羥丙酸的燃燒時，亦可得同一的呼吸商(=1)。換句話講，單據呼吸商(這是我們當前主要的先導)來講氧化是否爲 2-羥丙酸的部分燃燒的結果，或是否所有的 2-羥丙酸再行合成，而氧化與生熱，都由於某種已糖(可能是‘糖元 $\rightleftharpoons$ 2-羥丙酸’過程中的一種居間品)的氧化而然，實不可能。

17-13. 碘乙酸。 肌肉的收縮，大家已信爲糖元轉化爲 2-羥丙酸的結果，它曾放出收縮所必要的能來。可是，Lundsgaard 氏曾證明：他用了碘乙酸^a， $\text{CH}_2\text{I}\text{COOH}$ ，毒害肌肉，而肌肉仍會連續收縮經歷一個短時期，並沒有 2-羥丙酸產出。這就是收縮的過程與 2-羥丙酸的產生都不是關聯而不可分的。不久即考知收縮的過程是與另一物質(磷酸合肌氨酸)相關。

17-14. 磷酸合肌氨酸。 磷酸合肌氨酸^b是 Fiske 氏與 Subbarow 氏

^a iodoacetic acid. ^b phosphocreatine, 亦稱 phosphagen 及 creatine phosphate.

從除去胎的肌肉濾出液中孤離出來的。他們證明它的結構式爲



他們，與 Eggletons 氏在一起，證明了收縮之際，磷酸合肌氨酸受水解而失去它的磷酸基；又證明了，回復之際，它是再行合成的。

用碘乙酸毒害的肌肉，祇限於磷酸合肌氨酸依然如故時會收縮；此化合物完全裂分時，收縮即停止。此處不會有此種磷化合物的再合成，故與正常的肌肉不同。

爲了解明此等事實，曾經假定收縮所需的能，正常是由磷酸合肌氨酸的裂分而衍生。在這一階段，糖元轉變爲 2-氧丙酸（丙酮酸），亦可以是 2-羥丙酸。回復之際，2-羥丙酸的大部可以再合成爲糖元時，所生的能，有若干（由 2-羥丙酸或它的等價品的氧化而得的）得利用於磷酸合肌氨酸的再合成。

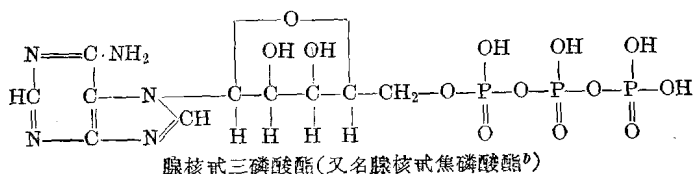
富於磷酸合肌氨酸的，不僅是肌肉，即在心臟、精子、及中樞神經系統等之中亦有此質發見，但爲量則各有多少。一般地講，磷酸合肌氨酸見於脊椎動物中，而無脊椎動物中所察得的對應的化合物，則爲磷酸合銀引氨酸^a。

17-15 肌肉中的其他磷酸酯類。 糖元轉化爲 2-氧丙酸或 2-羥丙酸時，還產生不少種居間品，此點必須加以體認。事實上，肌肉化學的這一局面，在最近數十年間已獲得豐富的成果，終得從肌肉中孤離許多種物質，且得鑑定它們都是有機化合物與磷酸所成的酯類。

新鮮的蛙肌，或兔肌，已經冷至 -1°C 。而切絲的，可以用水來萃取，且此萃出物（無細胞的）會轉變糖元爲 2-羥丙酸。這項轉變涉及種種複雜的反應，照我們現今所知道的，這樣的水溶萃^b分明不止含一種酵素，而含多種酵素。如果我們把此類的肌肉萃透析，它便成不活性。在此透析液中，我們察知有腺核貳三磷酸酯^c雜於其他各物之間，現今知道它在肌肉代謝上是擔負很活躍的任務的。它是一種輔酵素。腺核貳三磷

^a phosphoarginine. ^b aqueous extract. ^c adenosine-triphosphate.

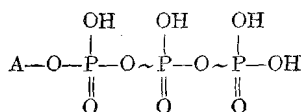
酸酯與腺核甙酸^a(第 5-8-2 節)有關:二者的異點,在乎前者含有三個磷酸基,而後者祇含一個磷酸基。



Lohmann 氏,在 1929 年,從新鮮的肌肉孤離一種化合物的鉍鹽,這種化合物在中和點水解時,則得焦磷酸, $H_4P_2O_7$, 及腺核甙酸。至於此化合物在肌肉中是腺核甙三磷酸酯(普通簡稱為 ATP, 即腺三磷)一事,根據腺核甙酸加入肌肉汁時,磷酸酯消失而焦磷酸酯現出的事實,得以理解清楚。

17-16. ‘富能’鍵。 腺三磷內三個磷酸基中的兩個,一一裂分時,每〔克分子〕約產 11,000〔卡〕之熱。它們都是‘富能’鍵^c,可與多種磷酸酯類所放出的能相比較。丙三醇磷酸酯,及相仿的有機的磷酸酯類,放出近乎 2000~3000〔卡〕之熱。

富能鍵可用符號(～)標示;因此,腺三磷之式得簡記如下:



式中的 A 代表腺核甙。

有適當的酵素共存時,腺三磷內末端的 PO_4 基,和它的能在一起,得在代謝活動的途中轉移於其他生物學上的化合物。腺三磷在此時因失去一個磷酸基而轉變為腺二磷(ADP, 即腺核甙二磷酸酯的簡稱)。此腺二磷,如有必要,可使更行裂分為腺核甙酸。

在磷酸合肌氨酸內(如在腺核甙三磷酸酯內),我們察知:“聚集於磷酸基鍵中的能…由此等富能的磷酸基鍵的水解所可導出的平均值為 11,000〔卡〕。此項聚集於富能的磷酸基鍵(用～ph表示的)中的 11,000

^a adenylic acid. ^b adenylypyrophosphate. ^c energy-rich bonds.