

生物化学講義

(下冊)

北京医学院生物化学教研組

1966.3.

目 录

第十一章 血 液.....	1
第十二章 水和无机盐的代谢.....	12
第十三章 肾与尿.....	24
第十四章 酸碱平衡.....	29
第十五章 肝及胆汁.....	40
第十六章 神經系統及感官的生物化学.....	51
第十七章 肌肉的生物化学.....	55
第十八章 結織組織的生物化学.....	61

第十一章 血 液

血液由有形成分（紅血球、白血球、血小板）与溶有多种有机及无机物質的水溶液，血浆，組成。全血或血浆凝固后，由凝块析出的清液称为血清。血清除不含血液凝固直接需要的蛋白質（纖維蛋白元）外，其它成分与血浆相同。血浆是血管中的体液。它与直接接触細胞的体液，細胞間液，之間仅有血管壁之隔。而血浆中化学成分除蛋白質等大分子外，均易于自由透过微血管壁，所以血浆实际上可以代表細胞所浸潤的环境，即身体的內环境。

內环境的渗透压，酸碱度，无机离子浓度等的相当恒定，以及由內环境供应养料和排除废物等为維持体内細胞正常生活所絕對必需。血液受心脏推动，在体内循环流过各部位。由体外摄取的和由各細胞生成的物質不断的进入血液；血液中物質亦不断的进入各細胞和排出体外（通过肺、腎、皮肤、腸道）。由于各种器官的生理机能，和神經、激素以及細胞本身的調節，血中有形及无形成分的含量得以維持相当恒定。这样就体现出內环境的稳定。

正常情况下血液成分的浓度及含量略有变动，經過身体的調節机能，可以迅速恢复原状。任何成分的含量及浓度出現較大或較持久的变动，均反映生理上或代謝上的异常。所以进行血液分析不仅有助于探究发病原因和了解病情变化，而且对采取医疗措施亦极为重要。

学习本章需要熟練掌握（1）血液各重要化学成分的来源和去路，和它們在生理上及代謝上的意义。如出現异常反映何种主要問題。〔在以后实际工作中需要了解一些成分浓度的正常范围，和不同的表示浓度的方法，如毫克%（每百毫升全血或血浆（清）中含毫克数）与毫克当量/升，及其相互換算〕。（2）血液作为生化体系所表明的功能的机制，如呼吸气体的运输、渗透平衡及酸碱平衡的維持等。此外对造血作用稍为了解。

第一 节 血液的理化性質和功能

一、理化性質。

1. 比重，全血。1.050—1.060。紅血球，1.090。血浆，1.025—1.030。由血浆比重依据經驗式可以推算血浆蛋白質浓度。

2. 渗透压。血浆渗透压約为6.8大气压，相当于5,168毫米Hg，主要为无机离子所产生。其中仅約0.5%为血浆蛋白質产生，此部分称为胶体渗透压。

血浆蛋白質难于透过微血管壁，故其胶体渗透压為调节水分在血管内外分布的重要因素之一。当其浓度降低时（例如，蛋白質营养不良时生成減少，或肾脏患疾病时由腎排出）将导致血管內水分減少，而細胞間液水分增多，遂出現水肿。当血液体积减少（如失血）补給液体时其中必須含有能产生胶体渗透压的物質，以使血管內能保留水分。

血浆及細胞間液中无机离子产生的渗透压是调节水分在細胞膜内外分布的最重要因素。其它溶解物質的渗透压太小作用不大。血浆无机盐不足（多汗、多尿、或吐泻而所摄取无机盐不足时），則血浆及細胞間液成为低滲，水分多量进入細胞，使細胞膨胀，即产生水中毒。影响到脑細胞时更为严重。低滲溶液可使紅血球胀破，产生溶血現象。

3. 酸碱度。血浆及血球均含有多种缓冲体系。血浆 pH 为 7.4 ± 0.05。静脉血含 CO₂ 稍多，其 pH 值較动脉血的略低（差別 < 0.05）。

二、功能：

1. 細胞的最适媒介。由于血液本身的性質及各器官的协作，血浆及細胞間液能維持 pH，渗透压，无机离子浓度以及体温相当恒定，借以維持內环境相当恒定，而使細胞处于最适媒介之中。

2. 载运功能。血液載运物質①进行体内外的交換，如由胃腸載运消化的食物，及由肺載运氧气至各細胞。由細胞載运代謝废物至腎（主要排泄部位），及載运 CO₂ 至肺排出体外。②进行体内各組織器官間的交換。如載运貯存物質供各組織利用（肝供血糖，脂庫供脂肪酸等），載运中間代謝产物在不同組織內完成代謝过程（酮体在肝內生成，在肝外其它組織氧化）等。③載运激素以使全身各器官組織生理及代謝的活動步調一致。

3. 防御功能。如白血球能吞噬細菌，抗体有免疫作用，及血液能凝固以避免多量失血等。

① 蛋白質
② 非蛋白質
③ 脂類

第二節 血液的化学成分

血液的化学成分可分为蛋白質，非蛋白質含氮物質（简称非蛋白氮），脂类其它不含氮有机化合物，无机盐，水，及气体等。

一、血中蛋白質

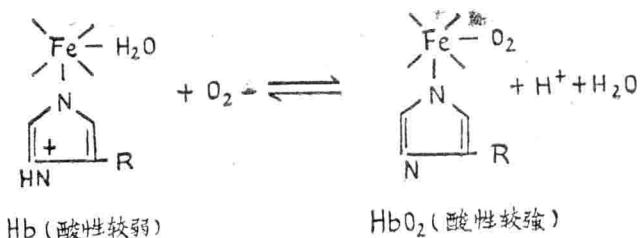
1. 血紅蛋白（简写为 Hb）。

(一) 結構。Hb 在紅血球中，为具有亚鐵血紅素輔基的結合蛋白質。每分子有四个輔基。Hb 受酸处理，輔基即脱落，并自发氧化为高鐵血紅素(Fe⁺⁺⁺)。后者呈棕黃色，临幊上測定 Hb 即利用此反应，进行比色。Hb 的蛋白質部分称为珠蛋白，由四条肽鏈組成 α 及 β 鏈各二。胎儿及成年人 Hb 的肽鏈中有极少数氨基酸不同。成年人 Hb 也有多种先天性异常者。我国成年男子血中 Hb 平均为 14.4 克%，成年女子平均为 13.1 克%。当失血后或患貧血病时，Hb 浓度減少；当失水而血液浓缩时，Hb 浓度增大。长期居住于高山地带血中 Hb 含量亦較多。

(二) 性質。

(1) 与分子氧結合生成氧合血紅蛋白 HbO₂。Hb 分子的每一輔基中的鐵均可与一分子氧結合，結合后鐵仍为两价。通常用 $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$ 表示此反应；氧张力高时反应順行，低时逆行，反应平衡位置并受媒介中 pH，CO₂ 分压力及溫度的影响。在同一氧分压力下，而 CO₂ 分压力增加，或 pH 降低，或溫度增加时，均可使更多的 HbO₂ 分解。此性質为血液載运氧气的基础。

Hb 带氧后，其肽鏈上与輔基中 Fe 相連接的組氨酸的异吡唑环上的 H⁺游离度增加（酸性加强 $PK = 6.68$ ）。此 H⁺ 游离后，从維持紅血球內正負电荷的平衡上看，可以認為有 HbO₂ 的鉀盐 K₂HbO₂ 生成。HbO₂ 脱氧后 H⁺游离度減少（酸性減弱 $PK = 7.93$ ），此时 H⁺ 返回异吡唑核，从維持紅血球內正負电荷的平衡上看，HbC₂ 的鉀盐又成为 Hb。此 H⁺的游离与固定实际上使 Hb 具有缓冲剂的作用，在中和由于 CO₂ 进入血中生成之 H₂CO₃ 时頗为重要。



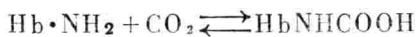
由紅血球內正負電荷平衡考慮，可用： $\text{HHb} + \text{O}_2 + \text{K}^+ \rightleftharpoons \text{KHbO}_2 + \text{H}^+$ 簡單表示之。

(2) 与 CO 結合生成碳氧血紅蛋白 (HbCO)。CO 可与 Hb 中 Fe 結合，而且 Hb 对 CO 的亲和力比对氧的大 210 倍，故极易生成 HbCO。此物不能載氧。故空气中仅有少量 CO，如 0.1%，即可产生煤气中毒。HbCO 在光下可以分解释出 CO。

(3) 氧化成高鐵血紅蛋白 (MetHb)。多种氧化剂可将 Hb 中鐵氧化成三价鐵，生成高鐵 -Hb。它不能帶氧。正常紅血球中亦有微量存在。

上述 Hb、HbO₂，高鐵 Hb，HbCO 均可借其特有吸收光譜辨認之。

(4) 与 CO₂結合生成氨基甲酸血紅蛋白或碳酸血紅蛋白。此 CO₂ 系与 Hb 肽鏈上自由 α 氨基結合。Hb 带氧后結合 CO₂ 少，放氧后結合 CO₂ 多。由于此种性質，所以 Hb 也可以載运 CO₂。



(5) Hb 及 HbO₂ 的缓冲 pH 功能。Hb 的等电点为 pH 6.8，HbO₂ 的为 pH 6.7。在血球中均以负离子形式存在，而且均有一部分为自由酸一部分为鉀盐。即在动脉血或靜脉血中 HHb，KHb，HHbO₂，KHbO₂ 均同时存在，只是数量不等。KHb/HHb 及 KHbO₂/HHbO₂ 各自构成缓冲体系，有缓冲 pH 变动的能力。尤其是前述 Hb \rightarrow HbO₂ 时可释出部分 H⁺。HbO₂ \rightarrow Hb 时固定部分 H⁺的性質，更加强血紅蛋白的缓冲能力。

3. 血紅蛋白及紅血球的生成：

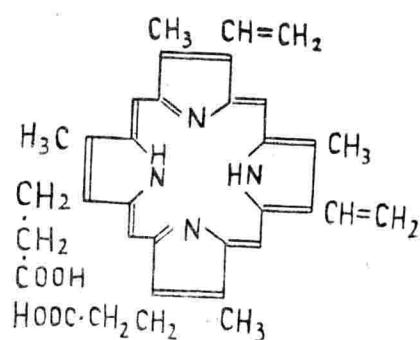
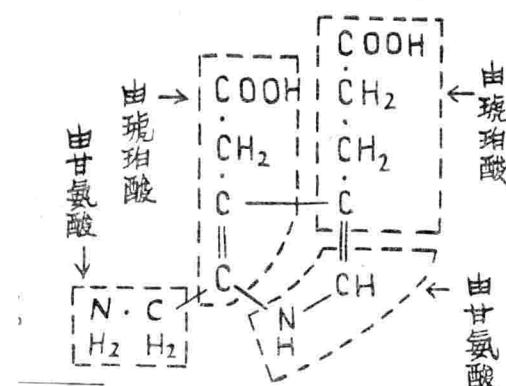
胚胎时期血球在肝及骨髓中生成，出生后仅在骨髓內生成。血紅蛋白生成时需要甘氨酸、琥珀酰輔酶 A (二者为构成卟啉环原料)，鐵 (由鐵蛋白来) 及珠蛋白等为原料。与 Hb 合成有关的輔助因素有銅 (作用不明) 及維生素 B₁₂ (与卟啉合成过程中的脫羧反应有关)。

血紅蛋白生成的基本程序是先由甘氨酸及琥珀酰輔酶 A 生成吡咯单元。四个吡咯单元构成卟啉环，再轉变成原卟啉Ⅺ。后者結合 Fe⁺⁺ 即成亞鐵血紅素。四分子亞鐵血紅素与珠蛋白結合即成血紅蛋白；亞鐵血紅素的 Fe 及二个丙酸基与珠蛋白相連結。

与紅血球成熟有关的因素有維生素 B₁₂ (参与一C 单位的传递，与脱氧核糖胸腺核苷酸合成有关，因之影响 DNA 合成)，叶酸 (传递一C 单位与 DNA 合成有关)，及維生素 C (与叶酸生成四氢叶酸有关)。Fe 不足，主要影响 Hb 生成，此时紅血球小而含 Hb 少。Cu 不足可引起貧血，原因不明。維生素 B₁₂，維生素 C 及叶酸不足，主要影响紅血球成熟，此时紅血球大而含 Hb 多，但血球数少。上述异常情况均为貧血。維生素 B₁₂ 缺乏引起者称为恶性貧血。患者的胃液中缺乏称为“体内因子”的物质。正常人 B₁₂ 在胃中先与此物质结合后，再在腸內被吸收，恶性貧血患者因无此物质故不能吸收膳食中的 B₁₂。

肾脏能分泌促紅血球生成素 (蛋白質)，后者可刺激骨髓造血，作用不明。氧张力低时

可引起其分泌。



△清 + 比略单元

原卟啉区
电泳分离原因：①不同蛋白质在PH8.6中带电荷不同，电泳速率快。
②旦白质分子大小不同，分子越小，速率快。

2、血漿蛋白質。 79

1) 种类及含量：血浆蛋白种类虽多，但可分为清蛋白、球蛋白及纤维蛋白三种。临幊上常用电泳法将人血清蛋白分为清蛋白、 α_1 球蛋白、 α_2 球蛋白、 β 球蛋白及 γ 球蛋白。大量分离时则常用盐析法或低温有机溶剂沉淀法。常人血浆蛋白总量约为 7 ± 0.5 克%，其中约 $3/5$ 为清蛋白约4克%， $2/5$ 为球蛋白约3克%，纤维蛋白元仅为 $0.2-0.4$ 克%。清球蛋白比率(A/G)常在 $1.5-2.5$ 。蛋白营养不良，肝脏疾患影响血浆蛋白合成(主要是清蛋白)肾疾患排出血浆蛋白时(主要是清蛋白)，均导致血浆蛋白浓度降低；有细菌感染时 γ 球蛋白增多，此时A/G比率常倒置。

12. 生理功能:

(一) 修補組織。當人或動物營養不良或飢餓時，血漿蛋白質特別是清蛋白減少。動物實驗結果表明，完全依賴注射同種動物的血漿蛋白質，即可維持氮平衡。上述均表明血漿蛋白質可被利用於修補組織。清蛋白在肝臟生成。若蛋白質營養不足，多量血漿蛋白質作用於修補組織，不僅血漿蛋白質濃度降低，肝蛋白質含量亦降低。

(二) 維持血液膠體滲透壓。水分子可以自由透過微血管壁，而水分在血管內外的分布，則決定於促使水自血管外出及促使水流進血管的相對速度。促使水分外出的動力為血液的有效水靜壓（即血壓——細胞間液水靜壓）促使水流入的動力為血液的有效膠體滲透壓（血漿膠體滲透壓——細胞間液膠體滲透壓）。在微血管的近動脈區，有效水靜壓>有效膠體滲透壓，故水分自血管內流出到血管外。在其近靜脈區，血壓因血液流過微血管而減低，膠體滲透壓則無改變，故有效膠體滲透壓>有效水靜壓，結果水由細胞間液流入微血管。血漿及細胞間液中小分子物質亦隨水流而出入微血管，促進了物質交換。若血漿蛋白質濃度減少（蛋白質營養不良或因腎臟病排出），則有效膠體滲透壓減小，因之水分流出血管者多而流回者少，而導致細胞間液水分增多（水腫）。

胶体渗透压决定于血浆中蛋白質的浓度，即单位体积內蛋白質分子數目的多寡。清蛋白含量在重量上既多于球蛋白，分子量又小于球蛋白。故血浆中清蛋白分子數>球蛋白分子數。因之在产生胶体渗透压上，清蛋白比球蛋白更为重要。由于清蛋白分子小，当肾脏有疾病时，比球蛋白更易于丧失。

(三) 載运功能。血浆中有多种物质，尤其是水不溶性物质，系与蛋白质结合成复合体而被血液输送。如脂肪酸与清蛋白结合成复合体；多种脂类与 α 及 β 球蛋白分别构成 α 及 β 脂蛋白；铁被嗜铁蛋白载运；甲状腺素及类固醇激素亦与蛋白质结合等等。在临幊上常借测定与血浆蛋白结合的碘（即甲状腺素中者）量以反映甲状腺机能状况。

(四) 免疫作用。绝大多数抗体是 γ 球蛋白。它们在网状内皮细胞内生成。当患传染病时， γ 球蛋白增多，可导致 $[\text{清蛋白}] < [\text{球蛋白}]$ ，即A/G比率减低。

(五) 凝血功能。血液凝固的主要过程是血浆中水溶性纤维蛋白元转变成不溶于水的纤维蛋白。血液凝固的机制颇为复杂。其基本反应为下二者：(1) 凝血酶元 $\xrightarrow[\text{其它因素}]{\text{Ca}^{++}}$

凝血酶，(2) 纤维蛋白元 $\xrightarrow{\text{凝血酶}}$ 纤维蛋白。凝血酶元系在肝内生成，由维生素K促进，故维生素K缺乏时，血液不易凝固。凝血可防止失血但在病理情况下血管内出现血凝块则将阻断血液循环，有严重危害。

(六) 缓冲功能。血浆蛋白质同时以自由酸及钠盐两种形式存在，构成缓冲体系，Na蛋白质/H一蛋白质。

3. 血浆中的酶。血浆中有多种酶，它们来自各种组织细胞。特别是当这些细胞处于病理情况下时，可能由于细胞膜的破坏，或是膜通透性的增加，因之有较大量的酶进入血浆。此时测定血浆某种酶活性，可以帮助诊断疾病。例如，肝或心有病变时，血浆转氨酶活性增加，患急性胰腺炎或腮腺炎时，血浆淀粉酶活性增加。此外，佝偻病患者的成骨细胞活动旺盛，其血浆碱性磷酸酶活性增加。

二、非蛋白质含氮物质。此类包括氨基酸，多肽，肌酸，氨（以上为中间代谢物）及尿素，肌酸酐、尿酸、胆红素（以上为代谢废物）等，简称为非蛋白氮（NPN）。以含氮量计全血中浓度为20—40毫克N%，平均值34毫克N%。其中以尿素最多约占总氮量的 $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ 。血中尿素浓度可以反映蛋白质分解的强度或肾排泄机能。氨为有毒性作用物质，浓度过高导致昏迷。其浓度改变可反映肝合成尿素机能，或肾排泄机能。排尿过少甚至无尿时，由于体液组成的异常可以致死。尿酸是嘌呤代谢的最后产物。它的浓度改变可反映核酸的分解代谢情况。临幊上常测定血中非蛋白氮的浓度。若蛋白质代谢正常，而血中非蛋白氮过多则表示肾排泄机能不畅。若肾功能正常，而血中非蛋白氮过多则表示蛋白质分解代谢过速。

三、脂类：在血浆中脂类与蛋白质结合成复合体。如乳糜微滴， α 及 β 脂蛋白，清蛋白——脂肪酸复合体等。其中除乳糜微滴外均为水溶性。脂肪酸浓度虽小但转换率很快，可以反映体脂动员情况。临幊上对血浆胆固醇浓度颇为重视。若浓度过高在血管壁上沉着的机会亦多。它在动脉管壁沉着，可导致血管硬化。

四、其它不含氮有机物。主要为血糖、乳酸、酮体等。血糖浓度可以反映糖代谢情况。酮体浓度可反映脂类分解代谢强度，同时间接反映糖代谢情况。酮体过多称为酮血症，可使血液pH偏向酸性（酸中毒）。

五、无机盐及水（参看附表11:1）。 Na^+ 主要在血浆中， K^+ 主要在血球内。红血球有主动调节其中 Na^+ 、 K^+ 出入的能力。 Cl^- 可出入红血球。无机磷主要在血浆。 Ca^{++} 全在血浆。血浆 Na^+ 、 K^+ 及 Ca^{++} 以适当比例存在为维持神经肌肉正常兴奋性所必需，其中 Na^+ 及 K^+ 有兴奋作用， Ca^{++} 有抑制作用。故 Ca^{++} 低时可出现搐搦。但对心肌则 K^+ 有抑制作用。 K^+ 过

多可使心跳停止。 Na^+ 、 K^+ 及 P 又为維持 pH 恒定所必需，例如 $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ 、 $\frac{\text{KHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_2}$

$\frac{\text{Na}_2\text{HPO}_4}{\text{NaH}_2\text{PO}_4}$ 及 $\frac{\text{K}_2\text{HPO}_4}{\text{KH}_2\text{PO}_4}$ 均构成缓冲体系。水为維持血液体积所必需，在产生渗透压力

以維持水平衡上 Na^+ 及 Cl^- 最为重要。

表 11:1 血浆中无机离子浓度表

正 负 子	毫当量/升	负 离 子	毫当量/升
Na^+	142	Cl^-	111
K^+	5	HCO_3^-	28
Ca^{++}	6	$\text{HPO}_4^{--}, \text{H}_2\text{PO}_4^-$	3
Mg^{++}	2	SO_4^{--}	1
合 计	155	合 计	143

第三节 呼吸气体的运输

一、气体交换：吸入的氧气在肺泡进入血液，再由血液运输至组织，经过细胞间液进入细胞。细胞产生的 CO_2 经过细胞间液进入血液，再由血液运至肺中排出。血液携带气体在血管内移动有赖于心脏推动，而 O_2 及 CO_2 进入与离开血液则包括一系列的物理的及化学的变化。气体由分压高处向低处扩散移动。液体中气体分压力决定于其中以溶解状态存在的气体的浓度。

大气氧分压力 ($\text{pO}_2 = 158$ 毫米 Hg) $>$ 肺泡气 pO_2 (100 毫米 Hg) $>$ 静脉血 pO_2 (40 毫米 Hg)，故在肺中 O_2 由肺泡进入血液。动脉血 pO_2 (100 毫米 Hg) $>$ 组织 pO_2 (≤ 30 毫米 Hg)，故在组织 O_2 由血进入组织。组织 pCO_2 (≥ 50 毫米 Hg) $>$ 动脉血 pCO_2 (40 毫米 Hg)，故 CO_2 由组织进入血。静脉血 pCO_2 (46 毫米 Hg) $>$ 肺泡气 pCO_2 (40 毫米 Hg)，故在肺内 CO_2 由血进入肺泡中，再呼出体外。

虽然液体中以溶解状态存在的气体数量决定该气体的分压力，分压力差又决定气体移动方向和速度，但限于溶解度，血中溶解的 O_2 及 CO_2 很少，远不能满足供应 O_2 及排出 CO_2 之需。实际分析结果证明血中 O_2 及 CO_2 绝大部分是以结合状态存在的。

二、血中氧及 CO_2 的存在形式及数量。

1. 氧，动脉血中溶解状态存在的氧仅 0.24 毫升%，静脉血中仅 0.1 毫升%；与 Hb 结合的氧在动脉血中平均为 19.36 毫升%，静脉血中平均为 12.9 毫升%。血液在组织微血管释出氧总量为 6.7 毫升%，其中 6.56 毫升系由 HbO_2 放出，占总释出量的 97.9%。故动脉血及静静脉血中均有 Hb 及 HbO_2 存在。 $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HbO}_2$

表达血中氧数量的名词有：(1) 氧容量，即血液在氧气充足（如空气）条件下吸收氧的最大数量。我国人氧容量平均为 19 毫升%。(2) 氧结合量，即在上述情况下与 Hb 结合的氧数量。此二者的主要决定因素为血中 Hb 量。因 Hb 与氧结合有一定数量关系 (1.36 毫升/克 Hb)，故由此可测定血中 Hb 。因溶解氧量很少，习惯上可以①代表②。③氧含量，为体内血液实际含氧量。取血样品时必须与空气隔绝。此数值决定于血中 Hb 含量及 O_2 张

力。

2. CO_2 。血中 CO_2 ，除(1)简单溶解外尚有(2)与水结合成为 H_2CO_3 的。 CO_2 与 H_2O 约为800:1，通常将此二者统称溶解的 CO_2 。(3)以碳酸氢盐形式存在的 NaHCO_3 (血浆中)及 KHCO_3 (血球中)及(4)以碳酸血红蛋白形式存在的。一般由组织运出的 CO_2 量等于排入肺中的 CO_2 量。每100毫升血每循环一次运出的 CO_2 约为3.8毫升。其中平均仅约8%为来自溶解状态的 CO_2 ，27%为来自 HbCO_2 ，65%来自 NaHCO_3 及 KHCO_3 。

一般临幊上只测定血清(浆)中的 CO_2 。常用名詞有：(1) CO_2 含量。指血浆中实际含 CO_2 量(取血样品时与外界空气隔絕)。(2) CO_2 结合力。取血样品时不与外界空气隔絕，先分离出血清(浆)，然后在室溫用肺泡气(含 CO_2 5.5%， $p\text{CO}_2=40$ 毫米Hg)饱和后，再测定其中 CO_2 总量。由此值再減去溶解状态的 CO_2 及 H_2CO_3 数量即为 CO_2 结合力，即血浆中以 HCO_3^- 状态存在的 CO_2^- 。但在临幊化驗上，因溶解的 CO_2 及 H_2CO_3 量很少，常不加矫正。(3) CO_2 容量。血样品先用含5.5% CO_2 的混合气体饱和，再在与空气隔絕的条件下分离血浆，并测定其中 CO_2 总量。

临幊上常用血浆(清) CO_2 结合力(血浆中的 HCO_3^- 数量，以 CO_2 毫升%表示)反映体内中和酸的能力，故称 CO_2 结合力为碱儲。人正常值范围为45—60毫升%。

三、氧的运输具見前述 HbO_2 在高氧张力下生成，在低氧张力下分解。可用下式表示之。 $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2$ ，若同时注意其酸性的变化及紅血球內正负电荷的平衡，则可用： $\text{HHb} + \text{O}_2 + \text{K}^+ \rightleftharpoons \text{KHbO}_2 + \text{H}^+$ 表示之。一般情况血液流过组织时約有1/3的 HbO_2 分解放出 O_2 。

$\text{Hb} + \text{O}_2 \rightarrow \text{HbO}_2$ 进行的程度决定于肺中氧分压力。例如，当氧分压力为100毫米Hg时，約98%的 Hb 生成为 HbO_2 。此%数值称为血液氧饱和度，即血液結合氧的实际数量与結合氧最大限量的比值(%)。

虽然血液氧饱和度决定于氧分压力，但二者并非成直線比例，而呈形曲線关系，而且受pH及溫度的影响。此性质可用血氧分解曲线表示之，見下图。当氧分压約70毫米Hg时飽和度即高达約90%(即此时每百分子 Hb 中有90个成为 HbO_2)。此性质頗有生理意义，即当肺泡气氧分压力稍低时(如在高山空气稀薄处，或呼吸減弱換气不足时)，仍可有足够

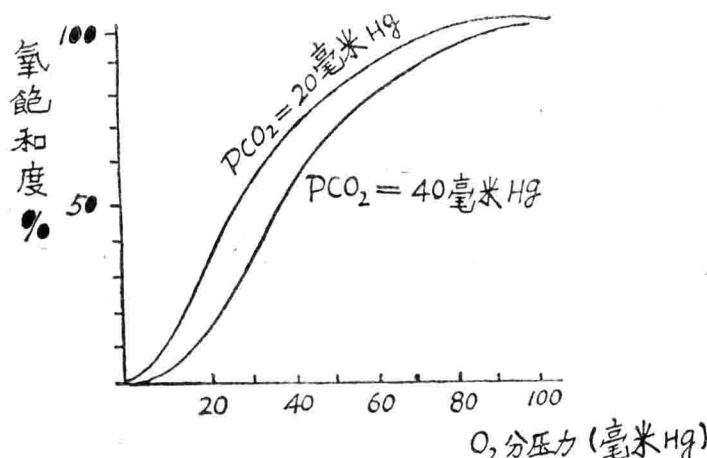
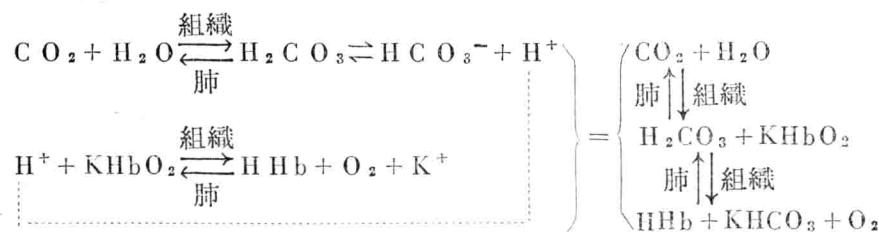


图 11:1 血液氧分解曲线

的 Hb 带氧。当氧分压力低于約 30 毫米 Hg 时，血氧饱和度迅速下降，即此时有更多的氧释出 ($\text{HbO}_2 \rightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$) 此性质亦有生理意义，即当组织耗氧多需多量供应氧时，氧分压力稍低即可引起多数 HbO_2 分解以供氧。

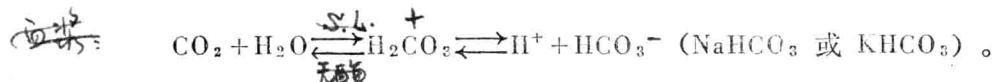
由上图尚可看出在同一氧分压力下， CO_2 张力大时氧饱和度低，即 CO_2 张力大时有助于 HbO_2 的分解。此性质亦有生理意义，即组织中 CO_2 张力 $>$ 肺中的，而且组织愈需要氧时 CO_2 张力愈高，此高 CO_2 张力恰可促进 HbO_2 的分解。 CO_2 张力的影响实际上 是 pH 改变的影响： $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ 。

由上述可見血紅蛋白帶氧放氧的性質最适于生理的重要。此外尚可注意一点，当血液流过組織时由于 CO_2 的进入而酸性趋于增加，这不利于維持血液酸碱度恒定。但 HbO_2 在此處放氧成为 Hb ，伴有酸性的減弱。二者互相配合即利于維持酸碱平衡，亦即 Hb 有中和 CO_2 的酸性的作用。在肺中因 CO_2 呼出而血酸性趋于降低，此时 Hb 带氧成为酸性較强的 HbO_2 ，而有利于維持血液 pH。可用下式表示之：



据實驗測定 HbO_2 放氧的酸性改变約可抵消 CO_2 酸性影响的 70 %左右。

四、 CO_2 的运输。血中 CO_2 仅有少数为简单溶解及与水生成 H_2CO_3 者。大多数以結合状况存在。血浆中有 NaHCO_3 ，血球中有 KHCO_3 及碳酸血紅蛋白， CO_2 ， H_2CO_3 及 HCO_3^- 之間的关系可用下式表示之： ~~$\text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$~~



上式实际的进行方向受 CO_2 张力的影响， CO_2 张力高时（如在組織中 CO_2 进入血中）反应向右进行，生成多量 HCO_3^- 以携带 CO_2 。 CO_2 张力低时（如在肺中）反应向左进行，以促进結合状态的 CO_2 的释出。

此外前已述及血液中有多种缓冲体系可以中和酸，如血浆中

的 Na 蛋白質， $\frac{\text{Na}_2\text{HPO}_4}{\text{H}-\text{蛋白質}}$ ， $\frac{\text{KHbO}_2}{\text{NaH}_2\text{PO}_4}$ ，血球中的 $\frac{\text{KHbO}_2}{\text{KHb}}$ ， $\frac{\text{HHbO}_2}{\text{HHb}}$ ， $\frac{\text{K}_2\text{HPO}_4}{\text{KH}_2\text{PO}_4}$ 等。而由 CO_2 生

成的 H_2CO_3 本身即为酸。 H_2CO_3 与上述各缓冲体系的盐进行中和反应生成 NaHCO_3 及 KHCO_3 和相应的弱酸。

对于运输呼吸气体而言，血液是由多种弱酸及其盐同时存在，所构成的体系。其中各种弱酸及其盐的浓度，因 pO_2 及 pCO_2 不同而有所改变。血液流至肺中时，它們之間达到一种平衡状态。血液流至組織微血管时，由于 pO_2 減小， pCO_2 增加，原来平衡即被打乱。此时血中即进行一系列互相关連的反应，再重新建立一种平衡状态。

还应注意，可以透过紅血球膜的离子，如 HCO_3^- ， Cl^- ，在膜两侧有一定的分配比例，但非相等，其原因为 Cl^- ， HCO_3^- 离子虽可通过膜，但膜内外均尚有其它不能透过膜的离

子存在，后者对 Cl^- 及 HCO_3^- 在膜内外的分配起一定的作用。此即所謂多南氏膜平衡現象，其分配平衡可用下式表示之：

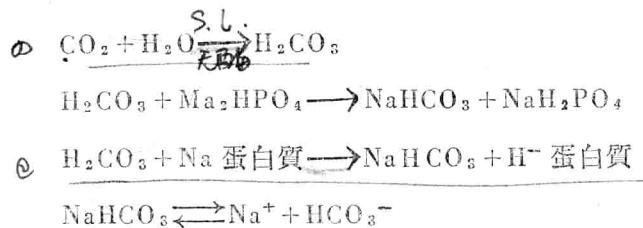
$$\frac{[\text{Cl}^-] \text{ 紅血球}}{[\text{Cl}^-] \text{ 血漿}} = \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ 紅血球}}{[\text{HCO}_3^-] \text{ 血漿}} = \gamma \quad \gamma \neq 1$$

$[\text{Cl}^-]$ 及 $[\text{HCO}_3^-]$ 分別代表紅血球中或血漿中每升水中 Cl^- 及 HCO_3^- 的浓度。

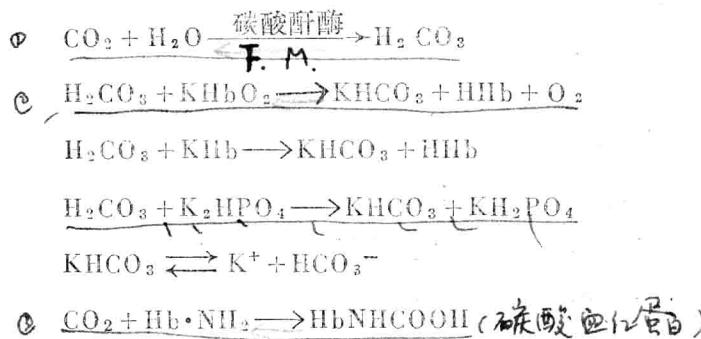
上述各点为血液輸送 CO_2 机制的基础。

1. CO_2 在組織微血管中的受納：

(一) 血漿中 CO_2 的載運。 CO_2 首先扩散入血漿，在血漿中自发的与水生成 H_2CO_3 。此 H_2CO_3 与缓冲剂中 Na_2HPO_4 及Na蛋白質进行中和反应而生成 NaHCO_3 ， NaHCO_3 可以游离。此过程可表示如下：



(二) 血球中 CO_2 的載運。 CO_2 經過血漿进入紅血球，在其中亦生成 H_2CO_3 。但此反应是由碳酸酐酶催化的，进行迅速。 H_2CO_3 再为 KHbO_2 ， KHb ， K_2HPO_4 所中和而生成 KHCO_3 ； KHCO_3 当然可以游离。此外 CO_2 尚与 Hb 結合成为碳酸血紅蛋白。上述过程可表示如下：



(三) 紅血球中 HCO_3^- 向血漿的轉移。

当血液流过組織时，紅血球中 HCO_3^- 的生成較血漿中快因血球中 H_2CO_3 的生成为酶促反应]。故在同一时间內血球内 $[\text{HCO}_3^-]$ 的增加量 X 超过血漿中 $[\text{HCO}_3^-]$ 的增加量 y 。此結果攪亂原有的多南氏膜平衡，即

$$\frac{[\text{HCO}_3^- + X \text{ HCO}_3^-] \text{ 紅血球}}{[\text{HCO}_3^- + y \text{ HCO}_3^-] \text{ 血漿}} \neq \frac{[\text{Cl}^-] \text{ 紅血球}}{[\text{Cl}^-] \text{ 血漿}}, \quad X > y.$$

当此平衡被攪亂后，須重新建立平衡，血球內增多之 HCO_3^- 既多，故必然有一定数量的

HCO_3^- (A) 向血浆中扩散，但 HCO_3^- 为带负电荷离子，它不可能单独外出，因为此时仍須維持正负离子間的靜電平衡。实际情况是膜內 HCO_3^- (原与 K^+ 配对) 与膜外等量的 Cl^- (原与 Na^+ 配对) 互換， Cl^- 进入 (形成 KCl) 如此 HCO_3^- 即可外出 (形成 NaHCO_3)，以后重新建立膜平衡又不致攪乱靜電平衡。互換的数量达到重新建立膜平衡为止：如下式

$$\frac{[\text{HCO}_3^- + x\text{HCO}_3^- - \text{AHCO}_3^-]}{[\text{HCO}_3^- + y\text{HCO}_3^- + \text{AHCO}_3^-]}_{\text{紅血球}} = \frac{[\text{Cl}^- + \text{ACl}^-]}{[\text{Cl}^- + \text{ACl}^-]}_{\text{血漿}}$$

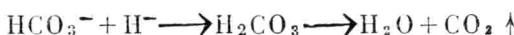
上述現象称为氯离子轉移。經過膜平衡的攪乱及重新建立，原在紅血球內生成之一部分 HCO_3^- 即轉移至血浆中，在运输时为血浆所載运。此現象尚有另一意义，即因 HCO_3^- 具有中和酸 (結合 H^+) 的性能。此时血浆由血球获得一部分 HCO_3^- 即加强血浆缓冲酸的能力。因为血液流經組織时有酸性代謝产物进入，此时其缓冲酸能力增加还是有意义的。

此外，由于 CO_2 进入紅血球后， H_2CO_3 及 HCO_3^- 生成的迅速，瞬間內血球內物質浓度>血浆中者，故渗透压增加，而引起水分流入紅血球。

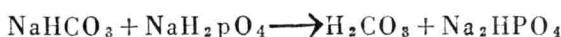
由上述可見，血液流過組織微血管时， CO_2 进入血中生成 H_2CO_3 ，引起一系列的酸碱中和反应，生成 NaHCO_3 及 KHCO_3 。又由于血球內 HCO_3^- 的增加比血浆中者快，遂引起膜平衡的紊乱。在重新建立平衡时原在血球中生成的 HCO_3^- 有一部分轉移至血浆中，为血浆中所載运。此外，血球中 CO_2 与 Hb 尚可結合成碳酸血紅蛋白。

2. CO_2 在肺的释放。血液流經組織微血管时其中 CO_2 ， H_2CO_3 ， KHCO_3 ， NaHCO_3 ， HHbNHCOOH 等等，达成一种平衡。在肺中由于 O_2 分压力增加及 CO_2 分压的減少，以及由于 Hb 带氧后酸性的增高等等因素，使原有平衡 (各物質的浓度) 发生改变。

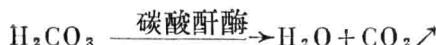
首先可見下式向右方进行，由各缓冲体系的酸获得 H^+ ：



(1) CO_2 ：由血浆释出。上式右行的結果使血浆中 NaHCO_3 分解。



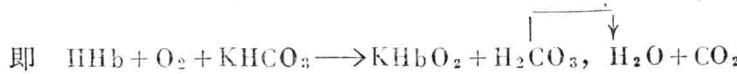
(2) 紅血球中 CO_2 的释出。



此时 Hb 带氧，即 $\text{Hb} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{HbO}_2$ 。前已述及， HbO_2 的酸性 > Hb ，实际上可用下式表示：



此反应表明 Hb 的带氧，可自 KHCO_3 中取得 K^+ 而供以 H^+ ，以生成 H_2CO_3 ，亦即表明 Hb 的带氧有促进 KHCO_3 分解的作用。



此外碳酸 - Hb 的带氧亦促使其所结合的 CO_2 释出一部分：



(3) 血浆 HCO_3^- 向血球内的转移。因为红血球内有碳酸酐酶，故下式②反应比血浆中进行者迅速，同时带动①反应。



因之在同一时间内血球内 HCO_3^- 的减少比血浆中的快。因之又搅乱多南氏膜平衡。在重新建立膜平衡过程中，血浆中 HCO_3^- 向血球内转移，同时换出等量的 Cl^- 。

由上述可见血液流到肺部时，由于 CO_2 分压力差，而由血中释出一部分 CO_2 。但应注意一部分原在血浆中运输的 HCO_3 ，此时转移入血球中再行分解。并可见到在肺内由于 Hb 带氧酸性的加强，有促进 KHCO_3 分解的作用。

可见血液运输 CO_2 所涉及的化学反应绝大部分是酸碱中和反应。血液对运输气体而言，实际是多种弱酸及其盐等多种物质共存的体系。由于 O_2 分压力及 CO_2 分压力的变动引起各个物质数量的变动，加上心脏推动血液循环，客观上起输送 CO_2 的作用。Hb 本身不仅运送 O_2 ，而且也直接和间接参与 CO_2 的运输，同时即起直接和间接消除 CO_2 酸性的作用。在组织中 CO_2 促进 HbO_2 的放氧，在肺中 Hb 的带氧促进 KHCO_3 的释出 CO_2 。若 CO_2 排出不畅（如呼吸道有障碍，呼吸减弱等等），则血中 CO_2 量高于正常，即酸性物质较正常者多，此种情况称为酸中毒，反之则出现碱中毒。

第二章：血液蛋白和铁的代谢：

2. 血红蛋白合成：

原料：甘氨酸、琥珀酰 CoA

水合器

原卟啉

1. 铁的代谢：共 2.4 g.

70% 在血红蛋白中。	20% 存在于细胞外液
	5% 细胞色素
	5% 血红蛋白(除带铁的)

Fe 的排出：粪便

① 血红蛋白与白蛋白结合成铁蛋白，贮存

②

第十二章 水和无机盐代谢

一切物质均由元素组成，人体亦如此。

人体的重要元素及其大約含量列于表 12:1

表 12:1 人 体 的 元 素 组 成

元 素	体 内 含 量 (%)	元 素	体 内 含 量 (%)
氧	65.0	镁	0.05
碳	18.0	铁	0.004
氢	10.0	锌	0.003
氮	3.0	氟	0.0009
钙	1.5至2.2	锰	0.0003
磷	0.8至1.2	铜	0.00015
钾	0.35	碘	0.00004
硫	0.25	钴	微量、
钠	0.15	钼	微量
氯	0.15		

从表中可見：碳（18%）、氢（10%）、氧（65%）及氮（3%）共約占 96%。过去講过的醣、脂类、蛋白質即主要由上述元素組成。本章还要講由氢氧所組成的水；它是体内含量最多的化合物。

此外，鈉、鉀、氯、鈣、磷、鐵等元素虽共占体重不到 5%，但也是不可缺的，也都在章講述。它們的功用是多方面的，因而留至分述各个元素时再介紹。

水和无机盐的代謝自有特点，它們或則是简单的化合物，或則是元素，所以在代謝上沒有象醣、脂类、蛋白質等有机化合物复杂的代謝反应，众多的相互轉变过程。水与无机盐主要的作用在于它們化学上的稳定性，所以在学习时要注意它們的浓度、体积、分布、动向以及水和存于其中电解質的相互关系。

水与无机盐代謝在临床应用上既广泛又重要：内科、外科和儿科等很多常见多发病都和水与无机盐代謝有关；同时在很多情况下，是否正确診疗水和无机盐代謝的紊乱又是病人能否治癒的关键。

在学习水与无机盐代謝时，为了便于比較，无机盐（它們常以电解質存在）的浓度不用毫克数表示而用毫当量/升为单位。

从毫克%折合成毫当量/升可用下式求得：

$$\text{毫当量/升} = \text{毫克\%} \times 10 \div \text{原子量} \times \text{原子价}$$

一般电解質的浓度由毫克%換算为毫當量/升。可按下列各式，

$$\text{Na}^+ : \text{毫克 \%} \times 10 \div 23$$

$$\text{K}^+ : \text{毫克 \%} \times 10 \div 39$$

$$\text{Ca}^{++} : \text{毫克 \%} \times 10 \div 40 \times 2$$

$$\text{Mg}^{++} : \text{毫克 \%} \times 10 \div 24 \times 2$$

$$\text{Cl}^- : \text{毫克 \%} \times 10 \div 35$$

$$\text{HPO}_4^{--} : \text{毫克 \%} \times 10 \div 31 \times 1.8 \quad (\text{在細胞外液的正常 pH 下, 实际上只有 } 80\% \text{ 是 } \text{HPO}_4^{--}, \text{ 余下 } 20\% \text{ 是 } \text{H}_2\text{PO}_4^-)$$

$$\text{HCO}_3^- : \text{体积 CO}_2 \% \times 10 \times 1 \div 22.2$$

$$\text{血浆蛋白質: 克 \%} \times 10 \times 0.243 \quad (\text{是經驗式})$$

水的動向与滲透压密切相关，滲透压的浓度单位是滲量(Osm.)，(或称滲透克分子量) 单价元素 1 当量 (例如鈉 23 克) 具有 1 滲量的压力，双价元素則需要 2 当量才能产生 1 滲量的压力，例如鈣 40 克为 2 当量，等于 1 滲量。1 滲量等于 1,000 毫滲量(m.Osm.) (或称滲透毫克分子量)。电解質的毫滲量可从下式計算：

$$\text{毫滲量} = \frac{\text{毫克 \%} \times 10}{\text{原 子 量}}$$

1 升血浆所含蛋白質的毫滲量則用 8 除蛋白質克数% 来算，即蛋白質克数 ÷ 8。

不解离的分子如葡萄糖，它 1 毫克分子量具有 1 毫滲量的滲透压；解离成两个离子的分子如 NaCl，1 毫克分子量产生 2 毫滲量的滲透压。一个比較复杂的分子，例如 Na_2HPO_4 解离成 2 个 Na^+ 和 1 个 HPO_4^{--} ，則 1 毫克分子量的磷酸氢二鈉相当于 3 毫滲量的滲透压。

第一节 水和鈉、氯、鉀代謝

水是人体含量最多的化合物，是細胞中的必需成分，也是最重要的养分。水的溶解力極強，介电常数很大，所以它是體內化学反应中的介質，也是物質运输的介質。同时，水的比熱高，所以在調節体温上也有重要作用。

由于水和存于其中的电解質 (尤以 Na^+ 、 Cl^- 和 K^+) 密切相关；在临床应用上也是一起考慮的，所以合在一起講述。

一、水在体内的含量及分布：水是人体含量最大的物質。水在成年男人占体重 50—70% (平均为 60 %)，水在成年女子也占体重 40—60 % (平均为 50 %)，至初生婴儿，水更占其体重之 70—80 %。可見水占体重的比例随年齡增长而有所下降。10.9%

需要指出，水占体重的比例随体脂的增加而減少，这是因为体脂含水极少。因而肥胖者含水占体重百分率低于瘦人；女子水含量占体重百分比之低于男子，也是因其体脂較男子丰富也。

水占体重百分比这样高，其在各个器官和組織中所占百分比也应不低。从表 12:2 所見，果然是这样。要指出，肌肉含水量不算最高，但因其在体內的含量最大。因而其所含水約占體內水之一半。

表 12:2

成年人的器官、組織与体液中水的含量

組織或器官	水的含量%	水占体重的%	組織或器官	水的含量%	水占体重的%
脂肪組織	25—30	18	腎	82	0.3
骨	16—46	16	血 液	83	5.0**
肝	70	2.3	紅 血 球	65	—
皮 肤	72	7.0	血 浆	92	—
脑髓(白質)	70	2.0*	胆 汗	86	—
脑髓(灰質)	84	2.0*	乳 尿	89	—
肌 肉	76	41.6	尿	約95	—
心 脏	79	0.5	唾 液	99.4	—
結締組織	60—80	—	汗	99.5	—
肺	79	0.6			

* 包括脑及脊髓；**此值代表由尸体抽出的血液。

水既是体内最多的物质，已如上述，它在体内又是如何分布的？大部分的水（约占体重的40%）存在于细胞里面，这部分水称为细胞内水；余下部分的水（约占体重的20%）存在于细胞之外，这部分水称为细胞外水。细胞内水及其所含的溶解物质称为细胞内液；细胞外水及其所含的溶解物质称为细胞外液。（不过也有人把细胞内水及细胞外水笼统的称为细胞内液及细胞外液。）细胞外液还可按其存在于血管里或血管外区分为血浆及细胞间液（或称组织间液）。细胞内液及细胞外液总称为体液。

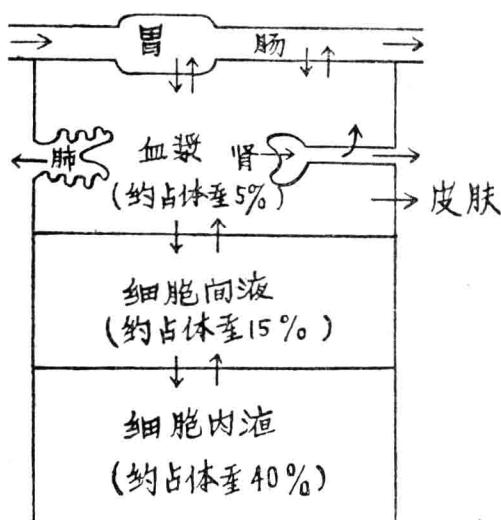


图 12.1 体液分布及动向

从图 12:1 可见体液间的关系及其含量。水从胃肠道进入人体，再进入血浆；相当量的水也经肾、肺、皮肤和肠道排出。血浆的水通过毛细血管壁与细胞间液相平衡；细胞间液通过细胞膜与细胞内液相平衡。细胞间液居于中间地位，而且细胞间液的体积可有较大的伸缩性，所以在调节水的平衡上有缓冲的作用。这是说，当体液中的水分或其中的电解质有增减，细胞间液可以适当的扩大和缩小，以免血浆和细胞内液发生急剧变化，这样就能维持正常的血液循环及细胞功能。

水是可以自由通过毛细血管壁以及细胞膜，那么水的运动是由什么因素决定的。在这里，渗透压是很重要的；为此，在下面先介绍体液中的电解质。

二、体液中电解质。体液可分为细胞内液及细胞外液（它又分为血浆和细胞间液）。在图 12:2 和表 12:3 列出这些体液的化学组成。

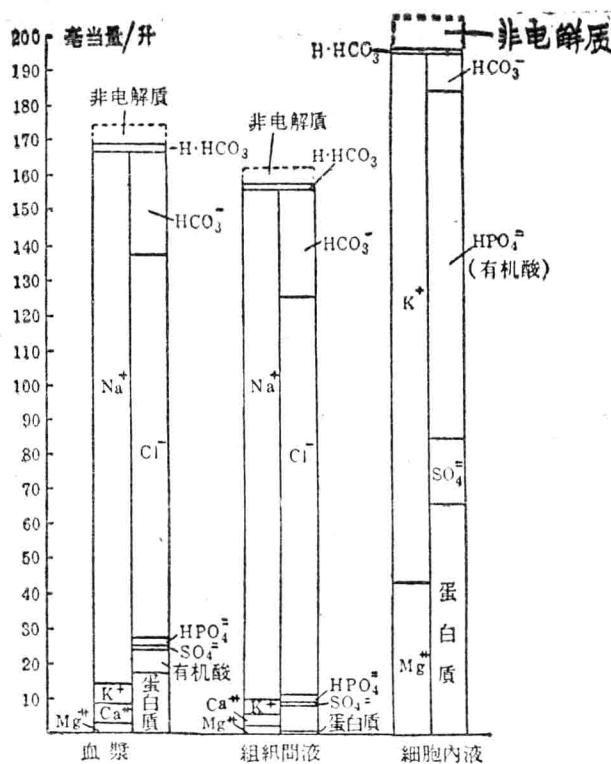


图 12:2 体液的组成

表 12:3 体液的化学组成

	血 浆		細胞間液		細胞內液	
	毫当量/升 血浆	毫当量/升 水	毫渗量/升 水	毫当量/升 水	毫渗量/升 水	毫当量/升 水
正离子						
Na ⁺	142	154	154	147	147	
K ⁺	5	5.4	5.4	4	4	152
Ca ⁺⁺	5	5.4	2.7	3	1.5	152
Mg ⁺⁺	3	3.3	1.7	2	1	43
正离子总量	155	168	164	156	154	195
负离子						
Cl ⁻	103	111.8	111.8	114	114	
HCO ₃ ⁻	27	29.3	29.3	30	30	10
SO ₄ ²⁻	1	1	0.5	1	0.5	18
HPO ₄ ²⁻	2	2.2	1	2	1	9
有机酸	6	6.6	6.5	7.5	7.5	100
蛋白質	16	17.3	2.2	1.5	0.2	67
负离子总量	155	168	151	156	153	127
正负离子共計	310	336	315	312	307	390
	301					301