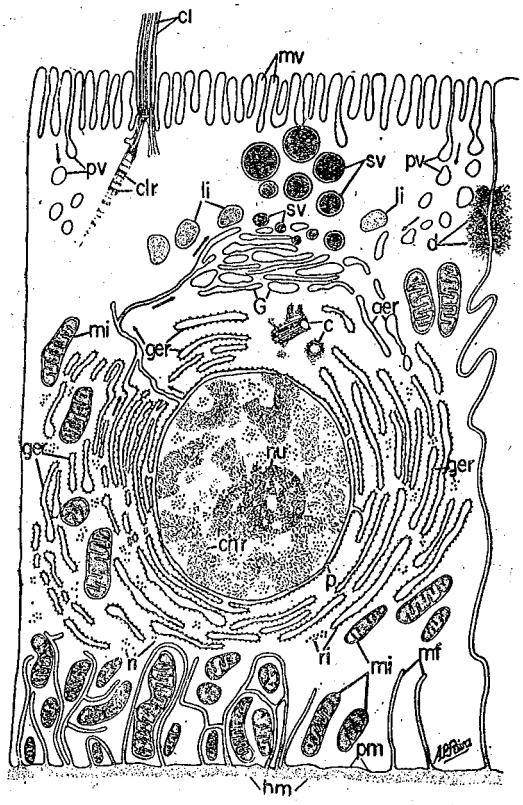
細胞結構內之交互新陳代謝反應

Metabolic Interactions in Cell Structures

約翰・霍布金斯醫學院・生理化學科 Albert L. Lehninger 原著

中山醫學專科學校・生理學科 林 毅 譯述



General diagruam of the ultrastructure of an ideal animal cell. aer, agranular endoplasmic reticulum; bm, basal membrane; c, centriole; chr, chromosome; cl, cilium; clr, cilium root; d, desmosome; G, Golgi complex; ger, ganular endopalsmic reticulum; li, lysosome; mf, membrane fold; mi, mitochondria; mo, microvilli; nu, nucleolus; p, pore; pm, plasma membrane; pv, pinocytic vesicle; ri, ribosome; sv, secretion vesicle.

誌　　謝

本文原載 Dorothea Ruduick 編著之 Developmental Cytology Pp 191-209
The Ronald Press CO. N.Y. (1959) 出版
蒙原著者，約翰・霍布金斯醫學院，生理化學科主任教授 Dr.A.L.Lehninger 惠允譯述中文後發表，謹此深謝。

Acknowledgement :

Thanks due to Prof. Albert L. Lehninger, Chairman of Dep't Physiologiical Chemistry The John Hopskins School of Medicine, for his permission of translating this article from English into Chinese.

—Apri 1,1968—

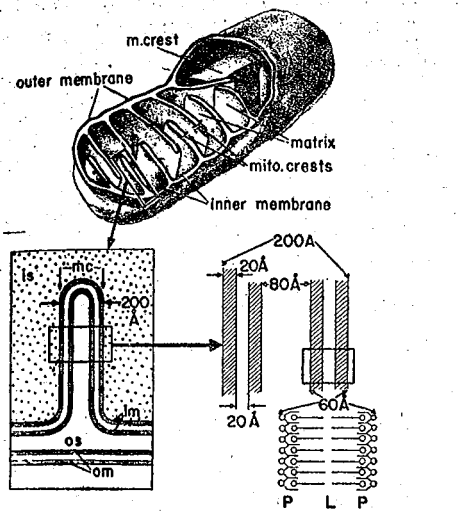


Diagram of the ultrastructure of a mitochondrion. Above, three-dimensional diagram showing outer and inner membranes with the crests (*m. crest*) and the mitochondrial matrix. Below left, at higher magnification, the inset of the previous figure corresponding to a mitochondrial crest. Below right, higher magnification of a molecular diagram interpreting the structure. *im*, inner membrane; *is*, inner space; *L*, lipid; *mc*, mitochondrial crest; *om*, outer membrane; *os*, outer space; *P*, protein

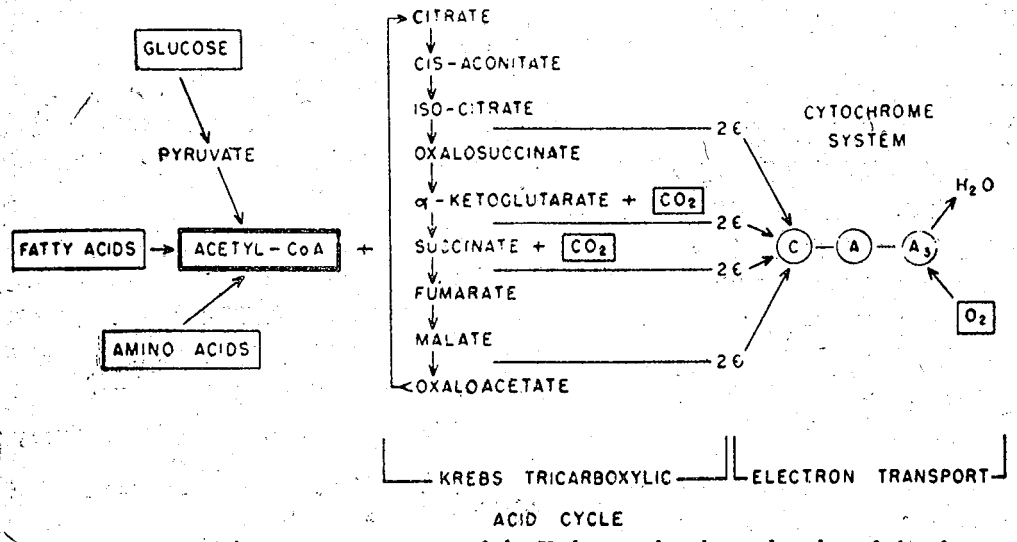
I. 代謝系統及機能之定位

粒腺體 Mitochondria

細胞結構之呼吸活動在此進行，已知之作用略述於下：

1. 觸酶化克枸氏枸酸環：(Krebs tricarboxylic acid cycle) 以Pyruvate 及醋酸爲熱源，經呼吸連鎖反應携帶體以及去氫酶之電子傳送 (包括自 cytochromes 至氧分子)

例：肝、腎、心肌之粒腺體內，大部份的脂肪酸經氧化作用生成CO_2及H_2O；小部份則生成脂肪酸之 Co-A estesr 及乙酸—CoA。



Schematic representation of the Krebs tricarboxylic acid cycle and the electron transport system occurring in mitochondria. (From A. L. Lehninger.)

2. 粒腺體內，克雷氏環及脂肪酸氧化環以高度機構化進行，並無明顯之頸瓶反應。

細胞內所有之「呼吸」在此進行。

於充氣狀態下，ADP+Pi——→ATP 之反應約90%在此進行。

氧化及加磷化幾乎完全自制地進行，(∴分離之粒腺體，只需要 作用物 Substrate， O_2， Mg^{++}， Phosphate，ADP即可達到其最高度之活動)

3. 最近有不少證據顯示：粒腺體內有一些主動輸送之要素存在。離體之粒腺體，對某些電解質 Na^+。K^+，Mg^{++} 可以引起迅速之交換，或使這些電解質堆積至某一定量然後與加燐呼吸 Phosphorylating respiration 相伴反應 (couple reaction)。

4. 另外，粒腺體本身有可逆性漲、縮現像。

由於水之被動吸收或主動排除，通過一可伸縮膜之表面，此一過程與呼吸之加燐作用有關。

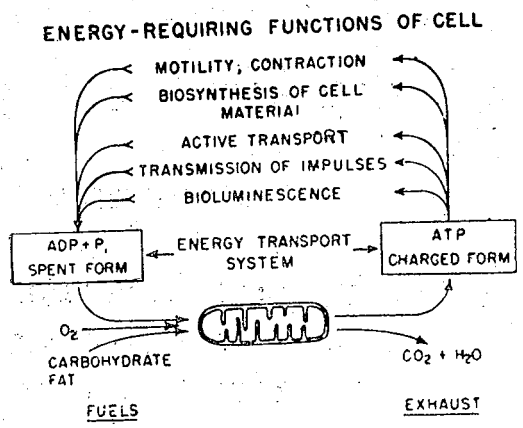


Diagram showing that mitochondria constitute the central "power plant" of the cell. The adenosine triphosphate (ATP) produced is used in the different functions that are indicated. (From A. L. Lehninger.)

II. 細泡內結構間之交互作用

1. 酶反應→合成 Nucleotide 之輔酶。

此反應主要在胞質內發生，輔酶作用於細胞核內。

(Schneider & Hogeboom, 1956)

2. 另外尙有與DNA，RNA作用之酶。

3. 細胞核內可作微弱但有效的「呼吸」。

「實驗」小牛胸腺之細胞核內含一呼吸連鎖與氧作用，同時與一部份ADP之加燐化相伴反應。

此與粒腺體之呼吸連鎖有某些相似之處——由cyanide控制；相伴反應被2,4-ditnitro-phenol中止。細胞核內呼吸連鎖對某些相伴反應中止劑(uncoupling agents)之「態度」，與粒腺體者大不相同。

衆信呼吸連鎖特涉及 nucleoside triphosphates 之觸酶合成作用，以在細胞核或核仁內形成DNA及RNA。

(Allfrey & Mirsky 1957)

微粒體 Microsomes

微粒體爲胞質內網碎屑或踝胞質內網+RNP

微細體
1. 被賦活之氨基酸 ——↓—— 合成微粒體內蛋白 microsomal protein

2. nucleotide 之前導體在微粒體內變成 RNA

3. 膽固醇體生合成之某階段在微細體內進行，以合成較複雜之脂類。

4. 有效之呼吸活動。

其速率與粒腺體之呼吸活動相對比下甚小；兩者在觸酶作用上亦不相同，並無證據支持相伴反之加燐作用與此形式之粒腺體外呼吸有關。

在微粒體內：TPN-及DPN-相連的 cytochrome 還原酶，以及粒腺體外之 cytochrome，cyto b_5 (此cyto b_5與氧作用，不被CN^-抑制。)

5. 此微粒體之呼吸系統可視作控制瓣 valve，來控制粒腺體外還原性Pyridine nucleotides之量，此作用對脂肪酸生合成之節制-調節頗爲重要

6. 胞質內網之形態甚爲複雜，對蛋白質及RNA，可能有高度之觸酶性結構。

解溶體 Lysosmes

1. 內含水解酶：

在低張情況或以清潔劑處理時，其活動之酶皆以溶態放出。

細胞核 Nucleus

由醣分解及脂肪酸氧化合成兩方面來討論：

1. 醣分解 Glycolysis

在胞質之溶部發生

1.1 但 Embden-Meyerhof cycle 之某些酶爲非溶性，却在其他之細胞內結構發現。(Crane eit Sols)

1.2 如酶解作用之「餵飼反應」Feeder reaction

①ATP+Glucose→ADP+G-6-P. 未於溶部發現，而於顆粒結構(粒腺體及微粒體內)隣近發現(Pogcell et McGilvery)

② Triose phosphates ——*——→ Free Glucose
Fructose-1, 6-diphosp →Fructose-6-P
+Pi+heat+H_2

* F-1,6-P-ase在肝之溶部以Zymogen或不活性前導體之形式存在。可被一存在於微粒體內之酶所引起之蛋白分解反應所賦活。Lagdon et Wakley)

③G-6-P+H_2O ——G-6-P-ase—— Glucose+P

G-6-P-ase只在肝，腎內發現，爲合成血糖所必須者，緊貼於微粒體，(微粒體有控制瓣之作用受澱素或有效營養因子之控制：

例如：醣尿動物之肝內較正常肝內含甚多之活性 G-6-P-ase 若給 Insulin，則 G-6-P-ase在數小時內降低。

2. 糖生成解作用 Glyconeogensis

Krebs於 1954 年報告稱：

由乳酸，及單醣之前導體反應生成葡萄糖或肝糖，其過程並非是醣分解環之直接反向作用。

Pyruvic a.由ATP 之直接加燐化，正常情形在僅存於組織內之ATP，ADP，pyruvate濃度下，並不發生任何有效之速率作用，因熱力學之關係不佳。

研究發現，另有一輔助環存在，此涉及粒腺體內自 Pyruvate→Phospho-pyruvate 之一連串反應：

發生於粒腺體內：

④Pyuvate+CO_2+TPNH→malate +TPN+

⑤malate+DPN+→oxalacetate+DPNH+H+

⑥oxalacetate+inosine triphosphate (ITP)
→phospho-ecnl pyruvate+IDP

於粒腺體內形成之 phospho-enol pyruvate 很容易在胞質溶部內由 E-M-cycle 剩餘之反向化學徑路變成 Glycogen.

此輔助環可將熱力學之「阻礙」很容易的在醣分解環反向化學過程中去除. (Krebs,1954) 明顯地，醣分解環並非胞質溶部所發生的簡單系列反應，而須要溶部、粒腺體及微粒體三者之間之複雜之交互作用。

2,醣分解作用與呼吸作用之節制

Integration of Glycolysis and Respiraiton

2,1 巴斯德效應 Pasteur Effect

由呼吸引致之醣分解之抑制，乃使醣分解之速率可追及呼吸之速率而無乳酸或 Pyruvate之堆積。此一效應之機構已有許多假說，但下述爲較有意義者：

無機磷之濃度與胞質溶部內ADP之關度有關：
(Johnson；Lynen)

醣分解環之 Triose phosphate dehydrogenase—於第2步驟需要無機磷及 ADP 爲反應之同伴，一當此二物之濃度低時，反應大受限制。

⑦Glyceraldehyde-3-phosphate + Pi+DPN+-⇆1,3-diphosphoglycerate+DPNH+H+

⑧1,3-diphosphoglycerate+ADP⇆ATP+3-Phosphoglycerate

細胞內之ADP與Pi,尤其是ADP，表示在粒腺體內發生氧化加磷反應之程度。因爲粒腺體內使 Pyruvate 氧化，而使 ADP 之氧化加磷反應得以進行。但此反應發生時，粒腺體內加磷化之呼吸作用較醣分解環之 triose phosphate 步驟達最高速率所需無機磷及ADP之濃度大爲減低。

就粒腺體內兩種反應所需之 ADP 及 phosphat，可以很成功地與 triose-phosphate 相競爭。由此成功之競爭，triose-phosphate dehydrogenase 步驟之速率可因ADP之缺乏，以及由 ADP缺乏所引起之「剎車」 Braking Effect 而減小；此一效應乃爲「呼吸」作用於醣分解者。

2.2 Mg^{++}

控制胞質內之Mg^{++}量，亦可導致粒腺體控制醣分解環，醣分解環內有數反應須要甚高濃度之Mg^{++}，其活動方能達至最大程度。細胞內之Mg^{++}以自由態及與數種不同之磷酸化合物形成之複形體 complex 存在，特別是ATP (Lardy et Parks, 1956) 1956年 Raaflaub與Lenpin 指出此一事實可充粒腺體控制醣分解反應速率之說明。(也許巴斯德效應亦可以此方式說明。)

Mg^{++}—ATPcmplex之分解常數遠較Mg^{++}—ADP complex之爲小，此一情形，在粒腺體內之呼吸速率高時，可發生。因之就可產生使 ADP變爲ATP速率甚高之氧化加磷反應。

胞質內之Mg^{++}以Mg^{++}—ATP complex 存在時，胞質溶部之 Mg^{++}周遭濃度可能相對的須甚高Mg^{+2} 濃度方能達到最大速率之醣分解環反應系來說，其濃度仍是不夠的，因之可以這樣說 ADP—ATP系統是一個 "Mg^{++}Buffer" ，可以周遭的PH值來控制酶反應。

無疑地，在生體細胞內醣分解之控制尚有其他的因子。例如K^+離子。

本身存在之相伴或抑制因子；與胞質結構可能結合之溶性醣分解酶，(此結合在一般之勻化過程 homogenization 時破裂。)

總之，由以上所提及之數例，可說明，胞質內以及各種不同之胞質顆粒內含物內之醣分解酶之間具有甚爲複雜之交互關係。

以上數例涉及之數種控制型式，包括相關酶之賦性；如被作用物 Substrates,金屬離子以及副因子 Cofactor 之 Michaelis 常數。此數種型式之酶及代謝控制之基礎乃在於有關酶之賦性。

除此型式之 Cybernetic interplay 之外，在上尚有內分泌及有機物之控制作用。

3.脂肪酸之氧化及合成Fatty acid oxidation and synthesis

3.1 分離之粒腺體，可將脂肪酸氧化。業有甚多試驗證實粒腺體爲脂肪酸合成之地點。

分離之粒腺體，於數種不同情況下，以放射活性之acetate 試之，並無顯着之脂肪酸合成能力。

但將涉及脂肪酸合成反應環之數種酶，很成功地自粒腺體分離出來而，且得到極高之純度，則可得到可逆反應，即觸酶化合成及氧化反應。此一重建系統 (reconstructed system) 在一組Elecron donor供應之特定情況下，脂合成反應可以進行。

3.2 但Langdon (1957) 之試驗指出：

①粒腺體並不是涉及脂肪酸氧化之唯一酶源。

②胞質溶部含有脂肪酸及反應環中對長鏈脂肪酸中形成 acetyl CoA 之一切有關之酶。

③當溶性胞質 部份適當地以輔助因子 Co-factors 强化時 (Fortifized) ，——特別是 triphosphophopyridine Nucleotide TPNH，發現此溶性部份以極高之速率合成脂肪酸。

因之粒腺體易氧化脂肪酸，但進行合成反應之能力甚小或着沒有；即使有適切之酶存在亦然；溶性胞汁 (Soluble cell sap) 因爲不具備Cytchorme system ，而無氧化脂肪酸之能力；但可循一組與原有酶相素之酶系進行脂肪酸合成反應——Langdon 以週遭進行之氧化一還原來解釋此一現像*。

*在粒腺體內有一組活性細胞色素系 Cytochome；自還原之 Pyridine nucleoides 產生之電子以極快之速度通過此活性細胞色素系而將氧分子還原爲水。

易言之，粒腺體供應甚高之氧化能力；吾人預期需自Pyridine nucleotides 輸入電子之脂肪酸合成在粒腺體內發生。

3.3 在溶性胞質部份，與電子運輸反應環並無直接關係；還原狀之Pyridine Nucleotides 不被離體之粒腺體氧化，可能爲「透過障礙」之故 (Permeability barriers) 。

3.4 在溶性胞質部份 ， DPNH 則不斷地自 Pentose cycle 形成。

還原態與氧化態之Pyridine Nucleotide之比例可能高；但相對地，在粒腺體內，其比例則較低

用上述現像可知，與脂肪酸氧化反應及合成反應平衡相關之粒腺體與胞質溶部之間有微妙之交互關係。（脂肪酸氧化反應及其合成反應可能分別獨立進行）。

3.5 脂肪酸之氧化與合成反應，於生體內 in vivo，其劃分現像 Compartmentalization 甚爲明顯：糖尿動物，脂肪酸之氧化反應並未被破壞，另者吾人已知糖尿病最厲害之代謝障碍爲不能合成脂肪酸。

由 Langdon 之實驗解釋由酶及代謝可劃分此二反應。

因之，對氧化反應及合成反應之內分泌控制而言，控制合成反應時，不影響氧化反應。

3.6 Shaw及Stadie (1957) 報告：

①由鼠之橫膈發現 醣分解反應酶系亦爲一類似之「劃分現像」。

②來自葡萄糖之肝醣合成反應可被胰島素刺激，但不影響葡萄糖分解爲乳酸。

二氏以「劃分現像」解釋如下：

一組酵素涉及葡萄糖之解離爲乳酸。

另一組酶系於細胞內某處「分劃」 Comparmenstalized ，其主要之作用使較小之前驅物 Precurors 合成肝醣 ， 此反應受內分泌激素直接控制。

以上數例說明中間代謝intermediary metabolism 以及細胞代謝之機構化 organization 具有相當之複雜性 。目前研究之趨勢，指向細胞內組織與其賦有之代謝作用。吾人期望於不久之將來，能夠獲得細胞內結構較精確之酶定位及其分佈之知識。

III. 粒腺體內之新陳代謝

Intramitochondria Metabolisms

1. 粒腺體內之呼吸作用 ，加磷作用及主動運輸之節制

粒腺體具外膜，內膜各一，內膜繞入粒腺體內形成粒腺體脊Mitochondrial crest (亦有人說此粒腺體脊與外兩層雙膜無關聯)

此雙層之內膜，由單層之脂蛋白分子組成，具複雜之結構，其上有許多酵素附着。

粒腺體之內含物包括一種可溶性之間質，Nucleotides 以及電解質，水。

動植物細胞皆含粒腺體，此種構造之基本型式在許多不同種類之細胞可見到。

2. 粒腺體內酵素活性之定位

2.1 Intramitochondrial Localialization of Enzymatic Activites 涉及還原態 Pyridine nucleotide 與氧分子間電子運輸之 carrier enzymes (包括一種flavoprotein & cytochromes) (Watson et Siekevitz) 以一種高度組織化之脂蛋白結構存在，大部份位於膜層內。

2.2 此種脂蛋白結構由化學或機械作用，甚易將呼吸作用與加磷作用之有關酶蛋白分隔。粒腺體內可能 20% 之部位含有組成呼吸反應環之酵素。易言之，幾乎所有涉及三 碳環之基質中間 反應 Substrate interactions 之酵素，皆存在於粒腺體內之可溶性間質內。將粒腺體擊碎，即很容易地得到這些酵素。

2.3 涉及脂肪酸氧化反應之酵素群也很容易地自粒腺體溶部抽出；亦可說這些酵素群可能存在於粒腺體之可溶性間質內。

2.4 並非所有之去氫酶 dehydrogenases 在此間質內發現，Succinic dehydrogenases & D-hydroxy-butyric dehydrogenase很明顯地是緊聯於粒腺體膜部之呼吸酵素群。 respiratory enzyme assemblies (Gemble et Lehniger)

2.5 位於粒腺體之呼吸環酵素群以及經由氧化加磷反應，將氧化反應發之能量轉爲"磷鍵能"。最重要的酵素作用機構，可期待是由這些粒腺體內之「動能」完成者。

因爾涉及物質之經由粒腺體膜部，即水與電解質的主動穿過此粒腺體膜部可發生之種種現像。

以下諸節將討論埋於粒腺體膜部之呼吸作用酵素群之酵素活動，可有效地控制物質之通過膜部。

3.水之主動通過

3.1 **Price et al** 水之主動移動與氧化反應加磷反應相伴發生。當呼吸作用或加磷反應受抑制時，肝和腎臟之粒腺體，即被動地膨脹，水之含量增加；可由粒腺體懸浮液之透光度 Optical density 或光散度light scattering，直接或間接地決定。

3.2 **Raaflaub ; Taplay** 這種粒腺體之膨脹現像可被甚多之因子影響，此種膨脹爲被動者。

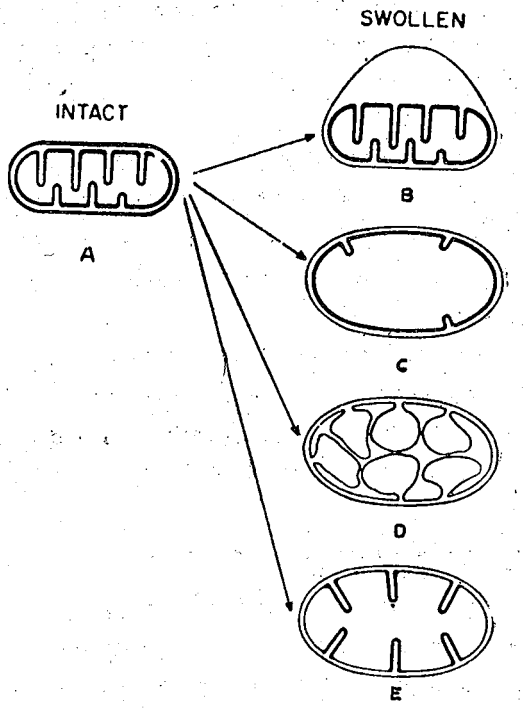
促進因子：無機磷酸，Ca^{++}，及某種硫氫物，使膨脹速率增快。Thyroxin 及其相似物可使速率增加 (Lehninger) 。抑制因子：可抑制水分進入粒腺體速率之物質。諸如ATP； 2 或3磷核酣酸，Mg^{+}，Mn^{++}，聯結金屬物質，EDTA (其作用與Ca^{++}給合) 已知數種可使氧化加磷反應不行相伴反應之物質如 dinitrophenol, Pentachlorophenol, Dicumarol 都能抑制腺體之自發膨脹。

3.3 在上述被動相之粒腺體膨脹之外，尚有一種不十清楚之自動相；水在呼吸作用及加磷反應時被擠出粒腺體外，此一自動擠出爲一細緻之平衡機能，in vitro研究下，粒腺體必須在最佳情況下分離，形態需儘可能地保持完整，方能觀察此一現象。

in vitro 發現自動排出之條件爲，被動膨脹相不超越斷絕點 (Point of no return) 。

3.4 克服這些困難，經過多次詳細觀察，發現粒腺體正常情況下，水被動擴散進入粒腺體、與呼吸作用相關聯之將水排外粒腺體外之作用呈一平衡。後者將導致粒腺體之雲狀膨脹cloudy swelling.

在某種非常特殊的情況下，發現 ATP 不須呼吸作用及氧化加磷反應之干繞，亦可引起某種程度之粒腺體主動收縮。



Structure of a normal intact mitochondrion (A) and of different types of swelling. Entrance of solutes in the outer chamber produces dilation of the intermembranal space (B), or of the intracristal spaces (D). Penetration in the inner chamber produces dilution of the matrix with (C) or without (E) unfolding of the crests. (From A. L. Lehninger.[2])

因在主動排出時，水之交換與在此過程 ATP 可能解裂之量，在分子數量上比較時，其量甚大。

Raafaub, 1953; Price et al, 1956 提出：粒腺體之膜層具有與肌纖維actomyosin 系統相似之

收縮能力；（被動及自動膨脹相似及可能與 ATP 同類之磷酸化合物有關。

因爲粒腺體之 ATPases 及 myosin 或 actomyosin出發，吾人可更進一步地研究粒腺體膜層三酵素機構，enzymatic organization.

4.電解質之主動通過

4.1 許多實驗支持：自肝、腎臟得到的離體粒腺體在呼吸作用及加磷反應時，可使某種離子之交換速率增加，特別是鉀；或着使這些離子堆積至某一濃度。

這些主動運輸機構很明顯地與氧化反應及加磷反應合作，因爲抑制呼吸作用或加磷反應時，可抑制這些過程之伴生。

電解質之主動堆積有以下二點須加考慮：

（I）粒腺體膜層之通過性。

（II）存在於粒腺體內之某種系統，具有對這些物質選擇堆積之能力，此類堆積反應之機構以及如何與主動呼吸作用，加磷反應合作至今尚未清楚。（Gamble）

①以粒腺體膜層之碎屑（內含加磷呼吸反應組群）作實驗，當呼吸作用與加磷反應在這些粒子內發生時，放射性鉀與這些粒子結合。將這些粒子自反應中的吸吸反應組群離心取出，可測得結合後 K^{42}之含量。

②如果以氰化物或 2,4-dinitro -phnol抑制呼吸反應，亦能抑制 K^{42} 與這些粒子之結合。

由以上之實驗，可知粒腺體之膜層，（很可能是組成溝嵴之內膜層）在離子運輸過程中有所作用。

5.甲狀腺素對粒腺體之作用

5.1 in vitro 在某種實驗情況下，加入甲狀腺素或其同類物，能使離體粒腺體之氧化加磷反應中止。由此實驗可解釋甲狀腺之影響新陳代謝。

5.2 以下爲Lehninger,Cooper et Lehninger, Taple et Cooper 諸氏實驗之結果：

由前述甲狀腺素及其同類物等「去伴生物」對粒腺體膜層碎屑加磷反應之作用，得到一些不同之結果：（I）雖然dinitrophenol同時能使粒腺體膜層部之加磷反應中止。

（II）但甲狀腺素之作用有些不同；特別以低張液處理之離體粒腺體，甲狀腺素多少都能使加磷反應中止，但若加入粒腺體膜層抽出物，則對其加磷反應毫無影響。

5.3 由上述，得知甲狀腺素對粒體有些作用，使離體之粒腺體加磷反應中止。

但並非甲狀腺素與促合加磷反應至氧化反應之酵素群間之直接作用。

5.4 甲狀腺素對粒腺體某種膜層化學反應之影響，Tapey氏實驗之結果如下：

（I）於加磷反應或氧化反應時，加入甲狀腺素能使粒腺體頗爲膨脹。另言之，甲狀腺素使粒腺體攝水「被動相速率」頗爲增加。

（II）若加入恰好或略低於使加磷反應不能發生之甲狀腺素濃度，亦能使粒腺體發生膨脹效應。

（III）Dinitrophenol 則與（II）相反——能防止粒腺體之自發性膨脹，事實上，dintrophenol 與甲狀腺素所引起之膨脹效應爲反作用。

5.5 由Lehninger, Wadkins, Cooper, Devlin,Gamble；Lehninger, Ray, Schneider 諸氏之更進一步的研究，其實驗的結果簡述如下：

（I）由甲狀腺素引起之膨脹反應，對pH極爲敏感。最佳 pH 爲7.4； pH9或 pH6.5時不發生膨脹反應。

（II）此反應有極高之溫度係數（4或5）Temperature coefficient（許多化學或酵素反應之溫度係數爲 2）

「甚高之溫度係數在許多膜層反應時發現，此種反應可能涉及一高度複雜化之結構內，由許多因素交互作用，導致更爲錯綜之化學排列。random configuration

（III）甲狀腺素 10^{-8}M 時，即可引起膨脹反應，此濃度約與血液或組織內之甲狀腺素之濃度相似。

其他之 in vitro實驗則無此種高度感性之效果。

5.6 甲狀腺素作用於粒腺體而引致之膨脹反應由呼吸作用及加磷反應之酵素組群節制。

通常由甲狀腺引起之「膨脹」在充氣狀況下發生。且在此一狀況時，達到最高點。（但淨呼吸作用或加磷反應不在此被動膨脹之實驗發生。）

若將粒腺體置於無氣狀況下anaerobic由甲狀腺素引致之膨脹反應被完全抑制。

（I）Lehninger et Ray：

在無氣狀況下，呼吸作用運輸體（respiratorycarrier）諸如pyridine nucleotide, flavoproteins 及數種 cytochromes 以還原狀態存在於

粒腺體，之膜層，但在充氣狀況下，這些呼吸作用運輸體完全以氧化態存在。

(II) Wadkins et Lehninger：

因爲呼吸作用之酵素群，佔粒腺體膜層之20%；膜層因爾具有由酵素群控制之收縮性。因之當呼吸作用運輸體之氧化態發生變化時，粒腺膜層之特性隨之改變。

此反應與粒體膨脹效應及加磷反應酵素群之作用協同一致。

5.7 Chance et Williams：

(I) 離體粒腺體之呼吸作用運輸乃處於動態穩定狀況dynamlc steady state，那在呼吸作用進行亦然。在此種狀況之下，運輸體居於反應之終點酵素作用物，而被完全還原；但接近反應環終點之運輸體則被完全氧化。

(II) 明顯地，完整細胞內之粒腺體對周遭環境甲狀腺之反應受被作用物，(substrate) 氧，ADP以及磷酸物之供應所影響，由是可知粒腺體之攝水速率受到極爲複雜的代謝以及及內分泌激素交互作用之影響。

(III) (甲狀腺素對粒腺體主動性排水作用之研究，尚爲開始階段。)

5.8 甲狀腺素對粒腺體膨脹之作用由一項自低—高甲狀腺鼠肝 (hypo-hyperthyroid rat livers) 分離出粒腺體 與正常粒腺體之比較研究而得證實。

Tapley：

(I) 自高甲狀腺一鼠肝分離出之粒腺體易碎，在標準實驗狀況下，其膨脹速率遠較正常之粒腺體者爲高。

(II) 自低甲狀腺一鼠肝分離出 之粒腺體，在 in vitro實驗下，較不易引致膨脹。

以上之種種實驗，對於甲狀腺素生理機構上之研究大有助益，由實驗結果得知其作用機構不只似dinitrophenol 之中加磷反應伴生而已，甲狀腺於酵素之作用以更複雜，更細緻的 方式作用於粒腺體膜層。

結　言：

觀察自離體粒腺體之種種代謝及酵素反應，吾人乃知有甚多複雜代謝過程中之中間交互作用，在胞質內結構之內部發生。

由是吾人於研究其他胞質內含物時，必須細心地分析結構上以及酵素化學上種種之交互反應。

參考資料：

1. Dorthea Ruduick/Ed: Developmental Cytology P191—209
2. De Robertis, Nowinski Saez: Cell Biology 1965 (本文插圖取自此書)
3. Kleiner and Orten: Biochemistry 1966
4. Don W. Fawcett: The Cell 1966
5. Arthur Guyton: Medical Physiology 1966

細胞生理學之研究工作，勢必涉及細胞內之微細結構，細胞內微器官 Organelles 之生理，生化學之機能。基於分子生物學 Molecular Bioloy 所研討之細胞內、細胞內微器官內所賦存之酵素組群之交互、相伴或相反之生物化學作用，進爾方可得到「細胞結構內之交互新陳代謝反應」在定性，定量上之較爲正確之知識。 —譯者—