

Aldosterone 和 Angiotensin II 是形成水腫的重要荷爾蒙，同時也能引某種型態之高血壓性病。Aldosterone 為複雜的 Steroid，是由 Adrenal Cortex 分泌的一種 Sodium-retaining hormone；而 Angiotensin 是由腎臟所分泌的 Renin 之酵素作用於血液而形成的一種含八個氨基酸的 Peptide。

在 1960 年 Renin-Angiotensin System 與 Aldosterone 相互間有兩項新發現；I). Aldosterone-Stimulating Hormone 由腎臟分泌，II). 合成的 Angiotensin 能刺激 Aldosterone 的分泌，而合併兩大醫學研究領域；即 Aldosterone 的分泌

與 Arterial Hypertension 的致病原因。經過許多生理與疾病狀態下作 Aldosterone 分泌研究，證明增加 Renin-Angiotensin System 的活動，是導致 Aldosterone 分泌的最初機轉。由此得知一、Angiotensin II 控制 Aldosterone 的分泌，二、Angiotensin，Aldosterone，Sodium 在某種疾病中有相互關係存在。茲以幾點說明之。

刺激 Aldosterone 分泌的本性

經過包括狗羊血液交叉的許多實驗，證明 Aldosterone 的分泌由 Aldosterone-Stimulating Hormone (ASH) 來控制。失血是生成 Aldosterone 的強力刺激劑，腦下垂體前葉、肝臟的移除，在急

~~~~~

先師曹公穎甫也正是近代醫界賢哲之一。現在讓我抄錄余無言著「金匱要略新義」所載金匱註家名家傳記一則：

「曹穎甫，名家遠，號拙巢，江陰人。清末舉人，入民國不仕。治素靈及仲景經方，精於醫理。懸壺瀆濟，所治輒効。凡傷寒危證，時醫束手者，經先生處以重劑，無不沉疴立起，任上海中醫專門學校教授多年。如時賢程門雪，章次公，嚴蒼山，秦伯未，張贊臣等，皆為弟子。二十六年，抗戰軍興，避難回江陰原籍；及淞滬淪陷，江陰繼之，敵寇迫令出為地方維持會長，拒之再三。始則固辭，敵寇不可，僱之以兵，先生大罵不絕口，為敵槍殺死。其氣節，有如此者！抗戰中，國醫家之死國難者，先生為第一人。蓋死雖真事，而殉非其職，此其尤難也。殉難時，年七十餘。著有傷寒發微、金匱發微等書，醫林重之。兼工詩古文辭，有氣聽齋

### 本 文 作 者

姜佐景先生，字竹君，籍浙江，昔江南名醫曹穎甫先生之唯一門人；行醫四十餘年，醫術精湛，有口皆碑。曾經編著經方實驗錄、麻疹戶曉、傷寒論等書濟世。歷任中華民國中醫藥學會理事、國醫研究所副所長等職。現任國立中國醫藥研究所名譽顧問、實驗中醫藥月刊發行人，長樂藥廠總經理等職。茲應本社之邀，特於百忙之中撥冗撰成斯文，以饗讀者。

——編者——

集。」

先師行醫之風度：「若先生則儉樸自安，恬淡自守，急人之急，愛人之愛。有來乞診者，不為風雪阻。及臨診，則曰，此易耳，一劑而愈之。而其人以為病本輕，初可勿藥矣，於是先生之道不盛行。」

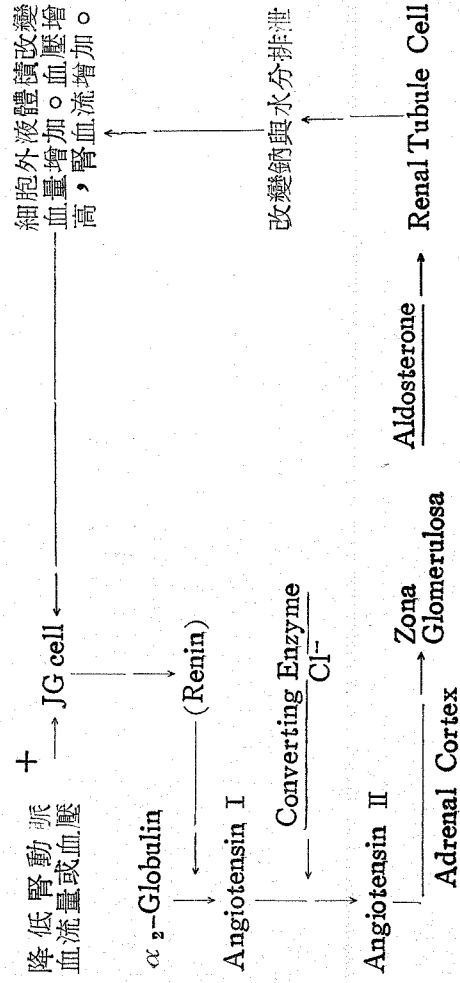
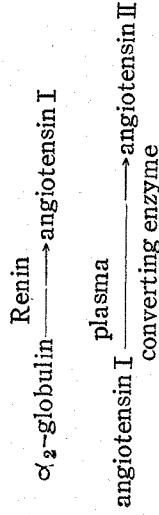
先師臨診之忠誠：「蓋先生之臨險證也，明知其難治，猶必殫精竭慮，為之立方而後安。曰：母有方而不用，寧不效而受謗。又曰：必求其生而不可得，則死者與我皆無遺憾也。卒也輒以生者多，而出怨謗者鮮。然先生之道不盛行也如故，抑亦奇矣！儻所謂陽春白雪，曲高和寡者耶？」（以上二則錄自拙編經方實驗錄曹穎甫先生小傳）。

先師在時，嘗賜給我一聯云：「百代湯方啓莘野。萬區生命托長沙」意含勗勉。及今追念，誠覺愧對先師矣。今以闡述醫界聖賢智德修養之便，一併披及，聊作紀念云爾。

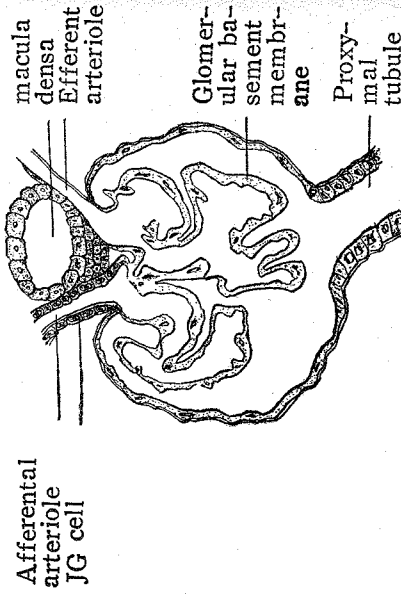
性失血不能抑制 Aldosterone 的增加；但是在 *Acute bilateral-nephrectomy* 無 ACTH 存在下，則完全切斷此反應。高血液濃度的 ACTH 能避免因分泌 ASH 之器官被移除後的 Aldosterone 分泌降低，腦下垂體切除的狗腎臟移除，很明顯的降低 Aldosterone 生產力，由此證明 ASH 仍由腎臟分泌，近來已知 ASH 即是 Renin，所以 Renin-Angiotensin System 是控制 Aldosterone 分泌的主要機轉。

**Renin-Angiotensin System 的概  
念與對 Aldosterone 分泌的控制。**

自許多學者報告腎臟抽出物有增高血壓物質後，Renin-Angiotensin System 的觀念始漸成立。現知 Renal Pressor Agent 為 Renin，由腎臟皮質因腎動脈收縮，發生 Ischemia，而使位於 Macula Densa 旁 Renal afferent arterioles 壁上的 Juxtaglomerular cell (Fig I.) 分泌，即病人的 JG cell 膨大，數目顯著增加，granule 減少的現象。Renin 進入血液與 Substrate:  $\alpha_2$ -globulin 作用形成 Angiotensin I；再經 converting enzyme 作用脫去 leucine, histidine 等氨基酸形成 Angiotensin II；一種 potent endogenous aldosterone stimulating and pressor agent，直接刺激腎上腺皮質迅速產生 Aldosterone，使小動脈收縮，而血壓上昇，茲簡表如下：



通常  $\alpha_2$ -globulin 存在於肝。在血液和各種組織中有 angiotensinase 能隨時分解血藥內過多的 angiotensin II。



(Fig I. JG cell 與 Glomeurius, Macula Densa 位置關係圖)

我們已知腎臟 Aldosterone-Stimulating Factor 為 Renin，靜脈注射 Renin 及合成 Angiotensin II 明顯增加 Aldosterone 分泌，對 corticosterone, cortisol production 影響不大，其中合成 Angiotensin II 直接作用於腎上腺皮質之 Zona Glomerulosa，對其細胞之形成類固醇有 Biosynthetic Actioo 因此可以說類固醇對 Angiotensin II 的反應與 ACTH 是截然不同的。

**Renin-Angiotensin System 的運行  
Renin-Angiotensin-Aldosterone System  
的主要成分與適當的功能簡表如下：**

腎輸入小動脈為receptor site, 減少緊張力導  
(下接第32頁)