

# 2019 年临床执业医师考试

备考资料

《生理学》

## 第一单元 细胞的基本功能

### 一、细胞膜的物质转运功能

机体的每个细胞都为细胞膜所包被，将胞质与其外部环境分开。细胞膜主要由脂质双分子层构成。一个进行新陈代谢的细胞，不断有物质进出细胞，由于它们的理化性质各异，因而它们通过细胞膜的方式也各不相同。细胞膜的物质转运形式有被动转运（包括单纯扩散、易化扩散），主动转运，入胞和出胞作用等方式。其基本概念和有关特点的说明，见表 1-1。

表 1-1 细胞膜的物质转运功能

转运方式	基本概念	特 点
单纯扩散	脂溶性小分子物质（如 $O_2$ 和 $CO_2$ ），从细胞膜的高浓度一侧向低浓度一侧移动过程	单纯扩散的速率取决于：膜的通透性；膜两侧物质的浓度差
易化扩散	非脂溶性小分子物质或离子，在细胞膜的载体蛋白或通道蛋白的“协助”下，容易顺浓度差和（或）电位差通过细胞膜的移动过程。①由载体介导的易化扩散：如葡萄糖、氨基酸等进出细胞。②由通道介导的易化扩散：如 $Na^+$ 、 $K^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Cl^-$ 等离子进出细胞	①由载体蛋白介导的易化扩散：高度的结构特异性；饱和现象；竞争性抑制 ②由通道介导的易化扩散：依从于膜电位差或某些化学因素的作用，使通道激活开放、失活关闭或复活；通道有一定的专一性；有专一的阻断剂
主动转运（“泵”转运）	细胞膜通过本身的某种耗能，将某物质的分子或离子（如 $Na^+$ 和 $K^+$ ）由膜的低浓度一侧移向高浓度一侧的过程。“泵”是细胞膜上的一种特殊蛋白质。例如“钠-钾泵”（钠泵）其本质就是钠-钾依赖式 ATP 酶蛋白	$Na^+$ 泵活动的意义：形成细胞内高 $K^+$ ，是许多代谢反应的必需条件；细胞内高 $K^+$ 、低 $Na^+$ 能阻止细胞外 $Na^+$ 大量进入细胞内，维持渗透平衡，保持细胞的正常形态和功能；细胞内外离子分布不均形成势能贮备，是神经肌肉等组织具有兴奋性的基础
入胞和出胞	某些大分子物质或团块（如蛋白质和递质等），通过细胞膜运动，从细胞外转运入细胞内的过程称为入胞；从细胞内转运到细胞外的过程称为出胞	被吞入细胞内的是固体物质，称为吞噬；被吞入细胞内的是液体物质，称为吞饮

### 二、细胞的兴奋性和生物电现象

#### （一）静息电位和动作电位及其产生机制

细胞生命活动过程中伴随的电现象，称为生物电。细胞水平的生物电现象主要有两种表现形式，一种是在安静时所具有的静息电位，另一种是受刺激时所产生的动作电位。

##### 1. 静息电位

（1）概念 细胞未受刺激时，存在于细胞膜内外两侧的电位差，称为静息电位

（RP）。如规定膜外电位为 0，则膜内电位大都在  $-100 \sim -10mV$  之间。神经纤维和骨骼肌细胞的 RP 为  $-90 \sim -70mV$ 。

（2）形成机制 在安静状态下，细胞膜对  $K^+$  有通透性，于是细胞内的  $K^+$  在浓度差的驱使下，由细胞内向细胞外扩散。由于膜内带负电荷的蛋白质大分子不能随之移出细胞，所以随着带正电荷的  $K^+$  外流将使膜内电位变负而膜外变正。但是， $K^+$  的外流并不能无限制地进行下去。因为最先流出膜外的  $K^+$  所产生的外正内负的电场力，将阻碍  $K^+$  的继续外流，随着  $K^+$  外流的增加，这种阻止  $K^+$  外流的力量（膜两侧的电位差）也不断加大。当促使  $K^+$  外流的浓度差和阻止  $K^+$  外移的电位差这两种力量达到平衡时，膜对  $K^+$  的

净通量为零，于是不再有  $K^+$  的跨膜净移动，而此时膜两侧的电位差也就稳定于某一数

值

不变，此电位差称为  $K^+$  平衡电位。因此， $R_P$  是膜内  $K^+$  外流形成的电-化学平衡电位。

(3) 特点 细胞在安静（未受刺激）时，膜两侧所保持的内负外正的状态称为膜的极化；静息电位的数值向膜内负值增大的方向变化，称为超极化；相反，使静息电位的数值向膜内负值减小的方向变化，称为去极化或除极化；细胞受刺激后，细胞膜先发生去极

化，然后再向正常安静时膜内所处的负值恢复，称为复极化。

## 2. 动作电位

(1) 概念 可兴奋细胞接受阈刺激或阈上刺激，膜发生除极化达到阈电位时，爆发一次迅速的扩布性电位波动，称为动作电位（AP）。AP 包括去极化过程（上升相）和复极化过程（下降相）。AP 又分锋电位和后电位两部分，后电位包括负后电位和正后电位。

### (2) 形成机制

1) 动作电位的产生过程：神经纤维和肌细胞在安静状态时，其膜的静息电位约为  $-90 \sim -70mV$ 。当它们受到一次阈刺激（或阈上刺激）时，膜内原来存在的负电位将迅速消失，并进而变成正电位，即膜内电位由原来的  $-90 \sim -70mV$  变为  $+20 \sim +40mV$  的水平，由原来的内负外正变为内正外负。这样整个膜内外电位变化的幅度为  $90 \sim 130mV$ ，构成了动作电位的上升支。上升支中零位线以上的部分，称为超射。但是，由刺激引起的这种膜内外电位的倒转只是暂时的，很快就出现了膜内电位的下降，由正值的减小发展到膜内出现刺激前原有的负电位状态，这就构成了动作电位的下降支。

2) 动作电位和  $Na^+$  平衡电位：在静息状态下时，细胞膜外  $Na^+$  浓度大于膜内， $Na^+$  有向膜内扩散的趋势，而且静息时膜内存在着相当数值的负电位，这种电场力也吸引  $Na^+$  向膜内移动；但是，由于静息时膜上的  $Na^+$  通道多数处于关闭状态，膜对  $Na^+$  相对不通透，因此， $Na^+$  不可能大量内流。当细胞受到一个阈刺激（或阈上刺激）时，电压门控性  $Na^+$  在膜内负电位减小到零电位时，仍可继续内移，进而出现正电位，直至膜内正电位增大到足以阻止由浓度差所引起的  $Na^+$  内流时，膜对  $Na^+$  的净通量为零，从而形成了动作电位的上升支，这时膜两侧的电位差称为  $Na^+$  平衡电位。膜内电位并不停留在正电位状态，而是很快出现动作电位的复极相，这是因为  $Na^+$  通道开放的时间很短，它很快就进入失活

状态，从而使膜对  $Na^+$  的通透性变小。与此同时，电压门控性  $K^+$  通道开放，于是膜内  $K^+$  在浓度差和电位差的推动下又向膜外扩散，使膜内电位由正值又向负值发展，直至恢复到静息电位水平。

(3) 特点 动作电位呈“全或无”现象；可迅速扩布到整个细胞膜；无总和现象；动作电位的产生是细胞兴奋的标志。

### (二) 兴奋性与兴奋性的引起，阈值、阈电位和动作电位的关系

细胞对刺激发生反应的过程称为兴奋，把可兴奋细胞受刺激后产生动作电位的能力称为细胞的兴奋性。刺激引起兴奋的三个基本参数是刺激的强度、刺激的持续时间、刺激强度对时间的变化率。在刺激的持续时间、强度对时间变化率固定在某一（中等度）数值时，测定引起组织产生兴奋所需的最小刺激强度，称为阈强度（阈值）。阈值是衡量兴奋性高低的指标，组织兴奋性高低与刺激阈值的大小呈反比关系。

凡是刺激强度等于阈值的，称为阈刺激；低于阈值的，称为阈下刺激；高于阈值的，称为阈上刺激。阈刺激和阈上刺激可引起组织兴奋，而阈下刺激不能引起组织产生扩布性兴奋。

1. 阈电位 当细胞受到一次有效刺激时，细胞膜上  $Na^+$  通道少量开放，使膜的静息电

位值减小而发生去极化。当去极化达到某一点临界值时，使膜上  $\text{Na}^+$  通道突然大量开放，膜对  $\text{Na}^+$  的通透性突然增大， $\text{Na}^+$  大量内流，结果造成膜的进一步去极化，而膜的进一步去极化，又导致更多的  $\text{Na}^+$  通道开放，有更多的  $\text{Na}^+$  内流，这种正反馈式的相互促进（或称为再生性循环），使膜迅速、自动地去极化，直至达到了  $\text{Na}^+$  的平衡电位水平这个过程才停止，从而形成了动作电位的上升支。这个临界膜电位值，称为阈电位。能使膜的静息电位去极化迅速发展至阈电位的外加刺激强度，称为阈刺激。

2. 锋电位的引起 当外来刺激引起的去极化达到阈电位水平时，由于较多量的  $\text{Na}^+$  通道开放，造成了膜内电位较大的去极化，而此去极化已不再能被  $\text{K}^+$  外流所抵消，因而能进一步加大膜中  $\text{Na}^+$  通道开放的几率，结果又使更多  $\text{Na}^+$  内流增加，而造成膜内进一步的去极化，如此反复促进，而形成的一种正反馈过程，称为再生性循环。其结果使膜内去极化迅速发展，形成动作电位陡峭的上升支，直至膜内电位上升到近于  $\text{Na}^+$  平衡电位的水平。

### （三）兴奋在同一细胞上传导的机制和特点

1. 传导机制 可兴奋细胞的特征之一是其任何一个部位的膜所产生的动作电位，都可沿着细胞膜向周围传播，使整个细胞的膜都经历一次与被刺激部位同样的跨膜离子移动，表现为动作电位沿整个细胞膜的传导。它的运动方向是：在膜外的正电荷由未兴奋段移向已兴奋段，而膜内的正电荷则由已兴奋段移向未兴奋段。这样流动的结果，是造成未兴奋段膜内电位升高而膜外电位降低，亦即引起该处膜的去极化；当膜的去极化达到阈电位水平时，就会大量激活该处的  $\text{Na}^+$  通道而导致动作电位的出现。所谓动作电位的传导，实际是已兴奋的膜部分通过局部电流“刺激”了未兴奋的膜部分，使之出现动作电位。这样的过程在膜表面连续进行下去，就表现为兴奋在整个细胞膜上的传导。

在有髓神经纤维上，由于构成髓鞘的脂质是不导电或不允许带电离子通过的。只有在髓鞘暂时中断的郎飞结处，轴突膜才能和细胞外液接触，使跨膜离子移动得以进行。因此，动作电位的传导表现为跨过每一段髓鞘而在相邻的郎飞结处相继出现，这称为兴奋的跳跃式传导。

2. 传导特点 ①双向性：动作电位在同一细胞上的传导是通过局部电流的刺激作用而进行的，而局部电流可以向两侧传导，因此动作电位也可向两侧传导。②绝缘性：一条神经干包含有许多神经纤维，各条纤维上传导的冲动互不干涉。③安全性：对单一细胞来说，局部电流的强度常可超过引起邻近膜兴奋所必须的阈强度的数倍以上，因而以局部电流为基础的传导过程是相当“安全”的，一般不易出现传导“阻滞”。④不衰减性：动作电位在同一细胞上传导时，其幅度和波形不会因传导距离的增加而减小，这种扩布称为不衰减性扩布。⑤相对不疲劳性：兴奋在神经纤维上传导与经突触传递相比较，前者能够较为持久地进行，即兴奋在神经纤维上的传导具有相对不易发生疲劳的特征。⑥神经纤维结构和功能的完整性：完成冲动沿神经纤维传导功能，要求神经纤维的结构和功能上都是完整的。

## 三、骨骼肌细胞的收缩功能

### （一）骨骼肌神经-肌接头处的兴奋传递

1. 传递过程 当神经冲动沿轴突传导到神经末梢时，神经末梢产生动作电位，在动作电位去极化的影响下，轴突膜上的电压门控性  $\text{Ca}^{2+}$  通道开放，细胞间隙中的一部分  $\text{Ca}^{2+}$  进入膜内，促使囊泡向轴突膜内侧靠近，并与轴突膜融合，通过出胞作用，将囊泡中的 ACh 以量子式释放至接头间隙。当 ACh 通过扩散到达终板膜时，立即同集中存在于该处的特殊化学门控通道分子的 2 个  $\alpha$ -亚单位结合，由此引起蛋白质内部构象的变化，导致通道的开放，结果引起终板膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ （以  $\text{Na}^+$  为主）的通透性增加，出现  $\text{Na}^+$  的内流和  $\text{K}^+$  的外流，其总

的结果是终极膜处原有的静息电位减小，即出现终极膜的去极化，这一电位变化称为终极电位。终极电位以电紧张的形式使邻旁的肌细胞膜去极化而达到阈电位，激活该处膜中的电压门控性  $\text{Na}^+$ 通道和  $\text{K}^+$ 通道，引发一次沿整个肌细胞膜传导的动作电位，从而完成了神经纤维和肌细胞之间的信息传递。

2. 传递特点 ①化学传递：神经与骨骼肌细胞之间的信息传递，是通过神经末梢释放乙酰胆碱这种化学物质进行的，所以是一种化学传递。②单向传递：兴奋只能由运动神经末梢传向肌肉，而不能作相反方向的传递。③时间延搁：兴奋通过神经-骨骼肌接头处至少需要  $0.5\sim 1.0\text{ms}$ ，比兴奋在同一细胞上传导同样距离的时间要长得多，因为神经-骨骼肌接头处的传递过程包括乙酰胆碱的释放、扩散以及与接头后膜上通道蛋白质分子的结合等，均需花费一定的时间。④易受药物或其他环境因素变化的影响：神经-骨骼肌接头处的传递过程很容易受药物和内环境理化因素改变的影响，如细胞外液的 pH 值、温度、药物和细菌毒素等的影响。

3. 影响因素 由于神经-骨骼肌接头处的兴奋传递是化学传递，所以，凡能影响递质的合成、释放以及递质消除等过程的因素，都能影响其兴奋传递。例如，细胞外液  $\text{Ca}^{2+}$ 浓度降低或  $\text{Mg}^{2+}$ 浓度增高，可减少乙酰胆碱的释放量，从而影响神经-骨骼肌接头的兴奋传递；肉毒杆菌毒素能选择性地阻滞神经末梢释放乙酰胆碱；而黑寡妇蜘蛛毒素则能促进接头前膜释放乙酰胆碱，最终将导致乙酰胆碱耗竭，两者都可引起接头传递阻滞；美洲箭毒和  $\alpha$ -银环蛇毒能与终极膜上的 N 型乙酰胆碱门控通道结合，与乙酰胆碱竞争结合位点，从而导致接头传递受阻；有机磷农药和新斯的明等胆碱酯酶抑制剂能灭活胆碱酯酶的生物活性，使乙酰胆碱不能及时被水解，造成乙酰胆碱在接头间隙的大量堆积，并持续作用于终极膜通道蛋白质分子，导致肌肉颤动等一系列中毒症状。

## （二）骨骼肌的兴奋-收缩耦联

把肌纤维的兴奋电变化和肌纤维的收缩机械变化连接起来的中介过程，称为兴奋-收缩耦联。兴奋-收缩耦联因子是  $\text{Ca}^{2+}$ ，其结构基础是三联管结构。

兴奋-收缩耦联的主要步骤是：电兴奋通过横管系统传向肌细胞深处；三联管信息传递；肌浆网（即纵管系统终池）对  $\text{Ca}^{2+}$ 释放和再积聚。

基本过程简示如下：

肌膜电位  $\rightarrow$  三联管  $\rightarrow$  终池释放  $\text{Ca}^{2+}$ ，肌浆内  $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高  $\rightarrow$   $\text{Ca}^{2+}$ 与肌钙蛋白结合，位阻效应解除  $\rightarrow$  肌动球蛋白形成，ATP 分解释放能量  $\rightarrow$  横桥扭动  $\rightarrow$  肌丝滑行，肌肉收缩

## 第二单元 血液

### 一、血液的组成与特性

#### (一) 内环境与稳态

人体内的液体总称为体液，约占体重的 60%，按其分布可分细胞内液和细胞外液两大部分。细胞外液包括血液、组织液、淋巴和脑脊液等，是机体内细胞赖以生存、实现物质交换的环境，称为机体内环境。细胞外液的理化性质和物质浓度在一定范围内维持相对恒定状态，称为内环境稳态。这是维持机体生命活动的条件，如果内环境稳态遭到破坏，就会影响健康，出现疾病，甚至危及生命。

#### (二) 血量、血液的组成、血细胞比容

人体内血液的总量称为血量，是血浆量和血细胞量的总和。正常成人血液总量占体重的 7%~8%，相当于每千克体重 70~80ml，其中血浆量为 40~50ml。血量不足将导致血压下降，血流减缓，引起细胞、组织、器官代谢障碍和功能损伤。血液由血浆和血细胞组成，血浆含水(90%~91%)、蛋白质(6.5%~8.5%)和低分子物质(2%)。其中，电解质含量与组织液基本相同。血浆蛋白是血浆中多种蛋白质的总称。血细胞可分为红细胞、白细胞和血小板三类，其中红细胞的数目最多，约占血细胞的 99%，因此血细胞在血液中所占的容积百分比(血细胞比容)可反映血液中红细胞的相对浓度。我国成年男性为 40%~50%，女性为 37%~48%，新生儿约为 55%。

血液	血浆	水、电解质、小分子有机物、O <sub>2</sub> 及 CO <sub>2</sub> 等
		血浆蛋白：白蛋白、球蛋白、纤维蛋白原等
	血细胞	红细胞：男性 (4.0~5.5) × 10 <sup>12</sup> /L，女性 (3.5~5.0) × 10 <sup>12</sup> /L
		白细胞：总数为 (4.0~10.0) × 10 <sup>9</sup> /L
血小板：总数为 (100~300) × 10 <sup>9</sup> /L		

#### (三) 血液的理化特性

正常人全血比重为 1.050~1.060，血浆为 1.025~1.030，红细胞为 1.090~1.092。全血黏滞性为水的 4~5 倍，血浆为水的 1.6~2.4 倍，其决定于血浆蛋白的含量。血浆 pH 值为 7.40±0.05，即 7.35~7.45，其相对恒定取决于血浆中主要缓冲系统 (NaHCO<sub>3</sub> / H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) 的缓冲，肺的排酸功能和肾的排酸保碱功能。血浆渗透压包括晶体渗透压和胶体渗透压，血浆总渗透压约为 300mmol/L，相当于 770kPa (5776mmHg)。渗透压的大小取决于单位体积溶液中溶质颗粒的多少。由于血浆中小分子晶体物质和离子的颗粒非常多，因此血浆渗透压主要是晶体渗透压。0.9%NaCl 溶液与 5%葡萄糖溶液的渗透压与血浆渗透压相近，称为等渗溶液。血浆胶体渗透压很小，仅为 3.3kPa (25mmHg) 左右。血浆渗透压的形成及其生理意义，见表 2-1。

表 2-1 血浆渗透压的形成及其生理意义

	形 成	特 点	生理意义
晶体渗透压	由无机盐、葡萄糖等低分子晶体物质，主要是 NaCl 形成	晶体分子易透过毛细血管壁，不易透过细胞膜	对维持细胞内外水分的交换和分布、保持细胞正常形态有重要作用
胶体渗透压	由血浆蛋白等高分子胶体物质，主要是白蛋白形成	胶体颗粒不易透过毛细血管壁	对调节毛细血管内外水分交换和分布、维持血容量有重要作用

## 二、血细胞及其功能

### (一) 红细胞生理

1. 红细胞的数量、形态和功能 红细胞是血液中数量最多的血细胞，我国成年男性的红细胞数量为  $(4.0 \sim 5.5) \times 10^{12}/L$ ，女性为  $(3.5 \sim 5.0) \times 10^{12}/L$ 。正常红细胞呈双凹圆碟形，平均直径约  $8 \mu m$ ，中央较薄，周边较厚。红细胞的主要功能是运输  $O_2$  和  $CO_2$ ，并对血液酸碱度起缓冲作用。红细胞的功能是由血红蛋白来实现的，正常成年男性血红蛋白含量为  $120 \sim 160g/L$ ；女性为  $110 \sim 150g/L$ 。

#### 2. 红细胞的生理特性

(1) 红细胞膜的通透性 由于红细胞膜是以脂质双分子层为骨架的半透膜，所以脂溶性物质（如  $O_2$  和  $CO_2$  等气体分子）可以自由通过，尿素也可自由透入。电解质中，负离子（如  $Cl^-$ 、 $HCO_3^-$ ）容易通过细胞膜，正离子却很难通过。

(2) 可塑变形性 红细胞在血管中流动时，需要通过口径比它小的毛细血管和血窦孔隙。这时红细胞要发生卷曲变形，通过之后又恢复原状，这种变形称为可塑性变形。遗传性球形红细胞增多症患者，红细胞的变形能力减弱。

(3) 渗透脆性 红细胞在低渗溶液中抵抗破裂溶血的特性，称为红细胞渗透脆性。渗透脆性大，说明红细胞对低渗溶液的抵抗力小；反之，则抵抗力大。

(4) 红细胞悬浮稳定性 红细胞能够较稳定地分散悬浮于血浆中而不下沉的特性，称为红细胞悬浮稳定性。临床上，将抗凝血置于沉降管中，观察 1 小时末血柱上方出现的血浆层高度（毫米数），表示红细胞下沉的速度，称为红细胞沉降率（简称血沉，ESR）。用韦氏法测定，其正常值成年男子为  $0 \sim 15mm/h$ ，女子为  $0 \sim 20mm/h$ 。ESR 在月经期，妊娠期可加快。其意义在于某些疾病时血沉常加快，如活动期结核、风湿热，可助于某些疾病的诊断。ESR 与血浆和红细胞叠连有关。

#### 3. 红细胞的生成与破坏

(1) 红细胞生成部位 正常的红细胞是在红骨髓中发育成熟的。若红骨髓造血功能受到抑制（如药物氯霉素、放射线均可抑制骨髓），就会发生再生障碍性贫血。

(2) 红细胞生成的原料 生成原料为铁和蛋白质。如果缺乏铁原料，将引起缺铁性贫血，呈小细胞低色素性贫血。铁的来源有两部分：一是从食物中摄取的“外源性铁”，二是体内的红细胞破坏后释放出来的“内源性铁”的再利用。在幼红细胞的发育与成熟过程中，合成 DNA 必须有维生素 B12 和叶酸作为合成核苷酸的辅因子。此外，红细胞生成还需要氨基酸、维生素 B6、B2、C、E 和微量元素铜、锰、钴、锌等。

(3) 必要的红细胞成熟因子 为维生素 B12 和叶酸。若缺乏会引起巨幼红细胞性贫血。维生素 B12 必须与胃腺壁细胞分泌的一种“内因子”结合，才能在回肠被吸收。故各种造成“内因子”缺乏的原因（如严重的慢性胃炎、胃大部分切除术后），也可引起巨幼红细胞性贫血。

(4) 红细胞的破坏 正常红细胞的寿命平均为 120 天。衰老的红细胞，主要被脾脏单核巨噬细胞所吞噬破坏。脾功能亢进可出现脾性贫血。

4. 调节红细胞生成的主要体液因子 ①促红细胞生成素：主要由肾脏分泌，是红细胞生成最主要的体液因子。若因肾脏病，使促红细胞生成素分泌减少所引起的贫血，称肾性贫血。②雄性激素：可刺激肾脏分泌促红细胞生成素，也可直接刺激骨髓造血。

### (二) 白细胞生理

正常成年人白细胞总数是  $(4.0 \sim 10.0) \times 10^9/L$ ，白细胞分类百分数及其在机体防御中的作用，见表 2-2。

**表 2-2 白细胞的分类百分比及其生理功能**

分类 (%)	生理功能
中性粒细胞 (50% ~70%)	具有活泼的变形运动，能吞噬和清除侵入体内的病原微生物及衰老破坏的组织细胞
嗜碱粒细胞 (0% ~1%)	能释放肝素、组胺及过敏性慢反应物质。肝素具有抗凝血作用；组胺及过敏性慢反应物质可使小血管扩张、毛细血管和微静脉通透性增加、支气管和胃肠道平滑肌收缩等，与过敏反应有关
嗜酸粒细胞 (0.5% ~5%)	在过敏反应的局部凝集，能限制嗜碱粒细胞在过敏反应中的作用，黏附于蠕虫体上，参与蠕虫的免疫反应，并对其产生杀伤作用
单核细胞 (3% ~8%)	渗出血管后，分化发育成吞噬能力很强的单核巨噬细胞，能吞噬并杀灭细胞内微生物；清除体内衰老破坏的组织碎片；识别和杀伤肿瘤细胞；参与激活淋巴细胞的特异性免疫功能
淋巴细胞 (20% ~40%)	B 淋巴细胞参与体液免疫；T 淋巴细胞参与细胞免疫

### (三) 血小板生理

正常成年人的血小板数量是  $(100 \sim 300) \times 10^9/L$ 。血小板具有黏着、聚集、释放、收缩等生理特性。

1. 血小板的生理功能 保持血管内皮的完整性；参与生理止血，促进血液凝固，抑制或促进纤溶。

2. 生理止血过程 小血管损伤出血，正常情况下数分钟后出血自行停止的现象，称为生理止血。止血过程：通过局部神经反射和血小板释放的缩血管物质，使局部损伤的血管收缩，减缓血流，有利止血；血小板在小血管损伤处黏着、聚集，形成松软的止血栓；在血小板参与下，促进血液凝固、血块收缩，形成坚实的止血栓。

正常情况下，血管壁的前列环素 (PGI<sub>2</sub>，有抑制血小板聚集的作用) 与血小板的血栓素 A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>，有加强血小板聚集的作用) 之间保持着动态平衡，因而血小板不会聚集成团。当血管损伤，血管内皮下胶原组织被暴露时，一方面激活血小板和内源性凝血途径，损坏的血管组织释放凝血因子 III，又激活外源性凝血途径，于是在此局部迅速形成凝血酶；另一方面血管损伤使局部血管壁 PGI<sub>2</sub> 减少。这样，流经损伤段血管的血小板即黏附于损伤处的胶原纤维上，随即血小板也发生变形、黏附、聚集和释放反应，并激活血小板细胞内的磷脂酶 A<sub>2</sub>，合成 TXA<sub>2</sub>，TXA<sub>2</sub> 可使血小板内 cAMP 减少而游离 Ca<sup>2+</sup> 增多，以致血小板脱粒，释放内源性 ADP，又使更多的血小板聚集，迅速形成松软的止血栓子而实现第一期止血。

血小板对于血液凝固有重要的促进作用，血小板表面的质膜结合有多种凝血因子，如纤维蛋白原、因子 V、因子 XI、因子 VIII 等，这些因子的相继激活，可加速凝血过程。当血小板聚集形成止血栓时，凝血过程已在此局部进行，血小板已暴露大量磷脂表面，为因子 X 和凝血酶原的激活提供了极为有利的条件。血小板聚集后，其 α-颗粒中的各种血小板因子释放



出来，如纤维蛋白原的释放，可增加纤维蛋白的形成，加固血凝块。此外，血凝块中留下的血小板还有伪足伸入纤维蛋白网中，血小板内的收缩蛋白收缩，使血凝块回缩，挤压出其中的血清而成为坚实的止血栓，牢固地封住血管缺口，从而实现永久性止血。

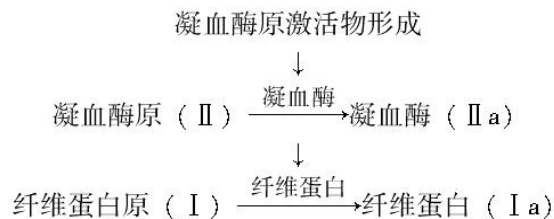
### 三、血液凝固和纤溶抗凝

血液由流动状态的溶胶转变为胶冻状态的凝胶的过程，称为血液凝固。血液凝固是一系列凝血因子通过复杂的酶促反应，使纤维蛋白原溶胶转变为纤维蛋白凝胶，形成血纤维并网罗血细胞而形成血块的过程。血块回缩析出淡黄色的液体，称为血清。血清与血浆的区别是血清中不含纤维蛋白原及某些被消耗的凝血因子。

#### （一）血液凝固的基本步骤

血液和组织中直接参与凝血的物质，统称为凝血因子。按发现的先后，国际命名用罗马数字编号。例如，因子 I（纤维蛋白原）、因子 II（凝血酶）等。许多凝血因子是在肝脏内合成，其中因子 II、VII、IX、X 的合成，需维生素 K 参与。凝血因子中，因子 IV 是  $Ca^{2+}$ ，因子 III 是组织凝血活素，因子 VIII 通称抗血友病因子。

血液凝固的基本过程简示如下：



1. 凝血酶原激活物形成 凝血酶原激活物是因子 Xa、V、 $Ca^{2+}$  和 PF3（血小板第三因子）的总称。根据因子 X 被激活成因子 Xa 的过程，可分为内源性激活和外源性激活两条途径。

（1）内源性凝血途径 由因子 XII 活化而启动。当血管受损，内膜下胶原纤维暴露时，可激活 XII 为 XIIa，进而激活 XI 为 XIa。XIa 在  $Ca^{2+}$  存在时激活 IXa，IXa 再与激活的 VIIIa、PF3、 $Ca^{2+}$  形成复合物，进一步激活 X。上述过程参与凝血的因子均存在于血管内的血浆中，故取名为内源性凝血途径。由于因子 VIIIa 的存在，可使 IXa 激活 X 的速度加快 20 万倍，故因子 VIII 缺乏，可导致内源性凝血途径障碍，轻微的损伤可致出血不止，临床上称甲型血友病。

（2）外源性凝血途径 由损伤组织暴露的因子 III 与血液接触而启动。当组织损伤血管破裂时，暴露的因子 III 与血浆中的  $Ca^{2+}$ 、VII 共同形成复合物进而激活因子 X。因启动该过程的因子 III 来自血管外的组织，故称为外源性凝血途径。

2. 凝血酶形成 在凝血酶原激活物的作用下，血浆中无活性的因子 II（凝血酶原）被激活为有活性的因子 IIa（凝血酶）。

3. 纤维蛋白的形成 在凝血酶的作用下，溶于血浆中的纤维蛋白原转变为纤维蛋白单体；同时，凝血酶激活 XIII 为 XIIIa，使纤维蛋白单体相互连接形成不溶于水的纤维蛋白多聚体，并彼此交织成网，将血细胞网罗其中，形成血凝块，完成血凝过程。

#### （二）主要抗凝物质的作用

1. 主要抗凝物质的作用 血液在心血管内保持液态，不发生凝固是因为血管内皮完整光滑，血液无因子 III，无法启动内源性或外源性凝血过程；血液迅速循环流动，可将少量被激活的凝血因子稀释冲走；血浆中存在抗凝系统，最重要的是抗凝血酶 III 和肝素。

抗凝血酶Ⅲ可与因子Ⅱa、Ⅶ、Ⅸa、Ⅹa的酶活性中心结合，使其失活；肝素能大大提高抗凝血酶Ⅲ的作用。

根据血液凝固的基本理论知识，外科手术时，使用温热盐水纱布或明胶海绵压迫伤口止血，就是利用温热加速酶促反应，利用粗糙面加速激活血Ⅻ因子及血小板的黏附、聚集，加速血液凝固而止血。手术前注射维生素K，可促进肝合成因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ，有利加速血液凝固而止血。在整个血液凝固过程中，都需Ca<sup>2+</sup>参与。临床检验需要的血浆标本，用柠檬酸钠、草酸盐作抗凝剂，其抗凝机制是柠檬酸钠与Ca<sup>2+</sup>结合形成可溶性络合物，草酸盐与Ca<sup>2+</sup>形成草酸钙沉淀，两者都是由于去掉了血浆中的Ca<sup>2+</sup>而阻止血液凝固。临床上还使用肝素对抗血液凝固。

2. 纤维蛋白溶解系统及其功能 止血栓的溶解主要依赖于纤维蛋白溶解系统(简称纤溶系统)。纤维蛋白被分解液化的过程称为纤维蛋白溶解。纤溶系统主要包括纤溶酶原、纤溶酶、纤溶酶原激活物与纤溶抑制物。纤溶可分为纤溶酶原的激活与纤维蛋白(或纤维蛋白原)的降解两个基本阶段。

(1) 纤溶酶原的激活 正常情况下，血浆中的纤溶酶是以无活性的纤溶酶原形式存在的。

纤溶酶原主要由肝产生。嗜酸性粒细胞也可合成少量纤溶酶原。纤溶酶原在激活物的作用下发生有限水解，脱下一段肽链而激活成纤溶酶。纤溶酶原激活物主要有组织型纤溶酶原激活物(t-PA)和尿激酶型纤溶酶原激活物，分别主要由血管内皮细胞和肾小管、集合管上皮细胞产生。当血液与异物表面接触而激活FXII时，一方面启动内源性凝血系统，另一方面也通过FXIIa激活激肽释放酶而激活纤溶系统，使凝血与纤溶相互配合，保持平衡。在体外循环的情况下，由于循环血液大量接触带负电荷的异物表面，此时FXIIa、激肽释放酶可成为纤溶酶原的主要激活物。

(2) 纤维蛋白与纤维蛋白原的降解 纤溶酶属于丝氨酸蛋白酶，它最敏感的底物是纤维蛋白和纤维蛋白原。在纤溶酶作用下，纤维蛋白和纤维蛋白原可被分解为许多可溶性小肽，称为纤维蛋白降解产物。纤维蛋白降解产物通常不再发生凝固，其中部分小肽还具有抗凝血作用。

纤溶酶是血浆中活性最强的蛋白酶，特异性较低，除主要降解纤维蛋白和纤维蛋白原外，对FⅡ、FⅤ、FⅧ、FⅨ、FX等凝血因子也有一定的降解作用。当纤溶亢进时，可因凝血因子的大量分解和纤维蛋白降解产物的抗凝作用而有出血倾向。

(3) 纤溶抑制物 体内有多种物质可抑制纤溶系统的活性，主要有纤溶酶原激活物抑制物-1(PAI-1)和α<sub>2</sub>-抗纤溶酶(α<sub>2</sub>-AP)。PAI-1主要由血管内皮细胞产生，通过与t-PA和尿激酶结合而使之灭活。α<sub>2</sub>-AP主要由肝产生，血小板α-颗粒中也储存有少量α<sub>2</sub>-AP。α<sub>2</sub>-AP通过与纤溶酶结合成复合物而迅速抑制纤溶酶的活性。在纤维蛋白凝块中，纤溶酶上α<sub>2</sub>-AP的作用部位被纤维蛋白所占据，因此不易被α<sub>2</sub>-AP灭活。

在正常安静情况下，由于血管内皮细胞分泌的PAI-1量10倍于t-PA，加之α<sub>2</sub>-AP对纤溶酶的灭活作用，血液中的纤溶活性很低。当血管壁上有纤维蛋白形成时，血管内皮分泌t-PA增多。同时，由于纤维蛋白对t-PA和纤溶酶原有较高的亲和力，t-PA、纤溶酶原与纤维蛋白的结合，既可避免PAI-1对t-PA的灭活，又有利于t-PA对纤溶酶原的激活。结合于纤维蛋白上的纤溶酶还可避免血液中α<sub>2</sub>-AP对它的灭活。这样就能保证血栓形成部位既有适度的纤溶过程，又不致引起全身性纤溶亢进，维持凝血和纤溶之间的动态平衡。

#### 四、血型

血型是血细胞膜上特异抗原(凝集原)的类型。与临床医学关系最密切的血型系统是

ABO 血型系统和 Rh 血型系统。

### （一）血型与红细胞凝集反应

若将血型不相容的两个人的血液滴放在玻片上混合，其中的红细胞很快凝集成簇，这种现象称为红细胞凝集。在补体的作用下，红细胞的凝集伴有溶血。当人体输入血型不相容的血液时，在血管内可发生同样的情况，此凝集成簇的红细胞可以堵塞毛细血管，溶血将损害肾小管，同时常伴发过敏反应，其结果可危及生命。

红细胞凝集的本质是抗原-抗体反应。凝集原的特异性取决于镶嵌于红细胞膜上的一些特异蛋白质、糖蛋白或糖脂，它们在凝集反应中起抗原的作用，因而称为凝集原。能与红细胞膜上的凝集原起反应的特异抗体则称为凝集素。凝集素是由  $\gamma$ -球蛋白构成的，它们溶解在血浆中。发生抗原-抗体反应时，由于每个抗体上具有 2~10 个与抗原结合的部位，抗体在若干个带有相应抗原的红细胞之间形成桥梁，因而使它们聚集成簇。

### （二）ABO 血型系统和 Rh 血型系统

1. ABO 血型系统 ABO 血型是根据红细胞膜上是否存在凝集原 A 与凝集原 B 而将血液分为 A、B、AB 和 O 型四种血型。不同血型人的血清中含有不同的凝集素，但不含有对抗他自身红细胞凝集原的凝集素。ABO 血型系统还有亚型，与临床关系密切的是 A 型中的 A1 与 A2 亚型，因此，在输血时仍应注意 A 亚型的存在。见表 2-3。

表 2-3 ABO 血型系统中的抗原和抗体

血 型	红细胞膜上的凝集原	血清中的凝集素	凝集试验	
			A 型血清 (含抗 B)	B 型血清 (含抗 A)
A 型	A	抗 B	-	+
B 型	B	抗 A	+	-
AB 型	A 和 B	无	+	+
O 型	无	抗 A 及抗 B	-	-

注：“+”表示有凝集反应，“-”表示无凝集反应。

### 2. Rh 血型系统

人的红细胞膜上除 A、B 抗原外，还有另一种较常见的抗原，这种抗原最先是在恒河猴的红细胞上发现的，称 Rh 抗原（也称 Rh 因子）。目前发现 Rh 抗原有 40 多种，与临床关系密切的是 C、c、D、E、e 5 种，其中 D 的抗原性最强。凡红细胞有 D 抗原者称为 Rh 阳性，不含 D 抗原者为 Rh 阴性。在我国各族人民中，汉族和其他大部分少数民族的人，属 Rh 阳性者约占 99%，Rh 阴性者仅占 1%。但是，在某一些少数民族中，Rh 阴性的人数较多，可达 15%。

Rh 血型抗体是免疫抗体，亦即在 Rh 阴性者的血清中本来不含天然抗 Rh 抗体，只有在接受 Rh 抗原刺激后才能产生相应抗体。一个 Rh 阴性的人第一次接受 Rh 阳性血液输血时，并不发生凝集反应，但可使受血者产生抗 Rh 抗体。当他再次接受 Rh 阳性输血时，即可发生抗原-抗体反应，输入的红细胞就被凝集而溶血。因此，临床上给患者重复输血时，即使是输入同一供血者的血液，也应作交叉配血试验。此外，在 Rh 阴性的女性孕育 Rh 阳性胎儿时，胎儿的红细胞可少量进入母体，使母体产生抗 Rh 抗体。当再次孕育 Rh 阳性胎儿时，母血中的抗 Rh 抗体可通过胎盘进入胎儿的血液，可使胎儿红细胞发生凝集和溶血，严重时可导致胎儿死亡。尤其是在 Rh 阴性人群较多的地区更应引起高度重视。

### （三）输血原则

在准备输血时，首先必须鉴定血型，保证供血者与受血者的 ABO 血型相合。对于生育年龄的妇女和需要反复输血的病人，还必须使供血者与受血者的 Rh 血型相合，特别要注意 Rh

阴性受血者产生抗 Rh 抗体的情况。

输血最好采用同型输血。即使在 ABO 系统血型相同的人之间进行输血，输血前也必须进行交叉配血试验，把供血者的红细胞与受血者的血清进行配合试验，称为交叉配血主侧；再将受血者的红细胞与供血者的血清作配合试验，称为交叉配血次侧。这样，既可检验血型鉴定是否有误，又能发现供血者和受血者的红细胞或血清中是否还存在其他不相容的血型抗原或血型抗体。如果交叉配血试验的两侧都没有发生凝集反应，即为配血相合，可以进行输血；如果主侧发生凝集反应，则为配血不合，受血者不能接受该供血者的血液；如果主侧不发生凝集反应，而次侧发生凝集反应称为配血基本相合，这种情况可见于将 O 型血输给其他血型的受血者或 AB 型受血者接受其他血型的血液。由于输血时首先考虑供血者的红细胞不被受血者血清所凝集破坏，故在缺乏同型血源的紧急情况下可输入少量配血基本相合的血液 (<200ml)，但血清中抗体效价不能太高 (<1:200)，输血速度也不宜太快，并在输血过程中应密切观察受血者的情况，如发生输血反应，必须立即停止输注。

## 第三单元 血液循环

血液在心血管系统内沿一定方向周而复始地流动，称为血液循环。其生理意义是实现血液的功能，维持机体内环境的相对稳定，保证机体新陈代谢的正常进行。

### 一、心脏的泵血功能

#### (一) 心动周期的概念

心脏收缩舒张一次（即心搏动一次）的机械活动周期，称为心动周期。按成人心率平均每分钟 75 次计算，一个心动周期历时 0.8 秒（s），其中心房收缩占 0.1s，舒张占 0.7s；心房舒张期开始后，心室随即收缩，心室收缩占 0.3s，舒张占 0.5s。从心室开始舒张到心房开始收缩之前这段时间，心房心室都处于舒张状态，称为全心舒张期。

每分钟心搏动次数，称为心率。正常成人安静时心率为 60~100 次/分，随年龄、性别、机体运动及情绪等不同生理情况而变动。心率加快，心动周期缩短，收缩期和舒张期均相应缩短，其中以舒张期缩短较显著，故心率加快，不利于心脏的血液充盈。

#### (二) 心脏泵血的过程和机制

心动周期中，心脏的泵血过程包括射血与充盈。心室射血和充盈过程中压力高低、瓣膜开闭、血流方向和心室容积的变化关系，简示如下：

(1) 等容收缩期 心室开始收缩→（房内压<室内压↑<动脉压）→心室容积不变房室瓣关闭 动脉瓣未开

(2) 射血期 心室进一步收缩→（房内压<室内压↑↑>动脉压）→心室血射入动脉，心室容积缩小房室瓣关闭 动脉瓣开放

(3) 等容舒张期 心室开始舒张→（房内压<室内压↓<动脉压）→心室容积不变房室瓣未开 动脉瓣关闭

(4) 充盈期 心室进一步舒张→（房内压>室内压↓↓<动脉压）→心房血流入心室，心室容积增大 房室瓣开放 动脉瓣关闭 心室舒张末，心房收缩使心房内血液挤入心室

[注] ↑或↓：表示压力增高或降低及其压力增减的程度。

#### (三) 心脏泵血功能的评价

1. 每搏输出量和射血分数 一侧心室每次收缩射出的血量称为每搏输出量，简称搏出量。正常成人安静时搏出量约为 70ml（60~80ml）。搏出量占心室舒张末期容积的百分比，称为射血分数。正常情况下，搏出量与心室舒张末期容积是相适应的，即当心室舒张末期容积增加时，搏出量也相应增加，故射血分数改变很少，可维持在 55%~65%。在心室异常扩大、心室功能减退的病人，心室的每搏输出量可能与正常人的没有明显差别，但实际上射血分数已明显下降。因此不能单纯依据搏出量来评定心脏的泵血功能。

2. 每分输出量和心指数 一侧心室每分钟射出的血量，即搏出量与心率（平均 75 次/分）的乘积，称为每分心输出量，简称心输出量。正常成人安静时心输出量约为 5.0L/min（5.0~6.0L/min）。以单位体表面积（m<sup>2</sup>）计算的心输出量称为心指数。适用于不同身材个体间的心功能比较。一般成人体表面积约 1.6~1.7m<sup>2</sup>，心指数约等于 3.0~3.5L/（min·m<sup>2</sup>）。

3. 心脏做功量 心室一次收缩所做的功，称为每搏功，可以用搏出的血液所增加的动能和压强能来表示，单位为 g·m。搏功乘以心率即为每分功，单位为 kg·m/min。计算左室搏功和每分功的简式如下：

搏功(g·m)=搏出量(cm<sup>3</sup>)×(1/1000)×(平均动脉压-平均左房压 mmHg)×(13.6g/cm<sup>3</sup>)

每分功 (kg·m/min) = 搏功 (g·m) × 心率 × (1/1000)

左心室搏功为 83.1g·m, 每分功为 6.23kg·m/min。

右心室搏出量与左心室相等, 但肺动脉平均压仅为主动脉平均压的 1/6 左右, 故右心室做功量也只有左心室的 1/6。

#### (四) 心脏泵血功能的调节

搏出量为每搏量与心率的乘积。而搏出量的多少又受心肌收缩前的初长度 (前负荷)、后负荷以及心肌本身的收缩能力等因素的调节和影响。

1. 搏出量的调节 凡能改变搏出量和心率的都将影响心输出量。

(1) 前负荷 心室舒张末期的充盈血量称为心室肌的前负荷。在一定范围内, 前负荷增大时心肌收缩的初长度增大, 使心肌收缩力增强, 搏出量增多, 这种改变心肌初长度变化的调节作用, 称为异长 (自身) 调节。但前负荷过大, 初长度超过一定限度, 则收缩力反而减弱。

(2) 后负荷 大动脉血压为心室射血时所遇到的阻力, 称为心室肌的后负荷。在其他因素不变, 后负荷增大时, 将使心室的等容收缩期延长, 射血期缩短, 搏出量减少。在生理情况下, 搏出量减少造成心室射血末期剩余血量增加, 使心室舒张末期充盈量增大, 通过前负荷的调节, 可使搏出量恢复到原来的状态。

(3) 心肌收缩能力 心肌不依赖于前、后负荷改变的一种内在的收缩特性, 称为心肌收缩能力。在神经、体液因素的调节下, 心肌收缩能力增强, 使搏出量增加; 反之, 心肌收缩能力减弱, 则搏出量减少。这种通过改变心肌收缩强度的调节作用, 称为等长 (自身) 调节。

综上所述, 心室后负荷本身可直接影响每搏量, 随后通过异长和等长调节机制, 使前负荷和心肌收缩能力与后负荷相互配合, 从而使机体得以在动脉血压增高的情况下能够维持适当的心排出量。

2. 心率对心输出量的影响 在一定范围内心率加快, 可使心输出量增多。当心率 > 170~180 次/分时, 由于心率过快, 心舒期明显缩短, 心室充盈不足, 使心输出量减少; 心率 < 40 次/分时, 由于心率过慢, 心室充盈量达到极限而不再增加搏出量, 而使心输出量减少。

## 二、心肌的生物电现象和电生理特性

### (一) 心肌细胞的生物电活动

心肌细胞 { 工作细胞 (非自律细胞) — 主要功能是收缩, 也有兴奋性、传导性。如心房肌、心室肌细胞  
自律细胞 (自律细胞) — 主要功能是自发地产生节律性兴奋, 也有兴奋性、传导性。  
如特殊传导系统的细胞 (窦房结 P 细胞和浦肯野细胞等)

1. 工作细胞的跨膜电位及其形成机制 心室肌和心房肌细胞, 含有丰富的肌原纤维, 执行收缩功能, 称为工作细胞。心室肌细胞的静息电位约为 -90mV, 其产生机制与神经纤维相同, 是 K<sup>+</sup> 外流所形成的电-化学平衡电位。心室肌细胞的动作电位时程长, 包括 0 期去极化, 复极化 1、2、3、4 期, 其主要特点是有复极 2 期 (平台期)。心室肌细胞动作电位的形成机制, 见表 3-1。

表 3-1 心室肌细胞动作电位及其形成机制

		电位变化	历时	形成机制
去极过程	0期(去极化)	-90mV→+30mV 除极速度极快 幅度可达120mV	1~2ms	快Na <sup>+</sup> 通道激活, Na <sup>+</sup> 迅速内流 形成动作电位上升支, Na <sup>+</sup> 电-化学平衡时, 动作电位达锋值
	1期 (快速复极初期)	+30mV→0mV(0期与1期波形成峰电位)	10ms	Na <sup>+</sup> 内流停止, K <sup>+</sup> 外流
	2期 (平台期)	基本停滞于0mV	100~150ms	慢Ca <sup>2+</sup> 通道已激活, Ca <sup>2+</sup> 缓慢内流, K <sup>+</sup> 少量外流
	3期 (快速复极末期)	0mV→-90mV	100~150ms	Ca <sup>2+</sup> 通道失活, Ca <sup>2+</sup> 内流停止, K <sup>+</sup> 迅速外流
复极过程	4期 (静息期)	膜电位稳定于静息电位 水平(-90mV)		离子泵加速转运, 使细胞膜内外离子分布复原

2. 自律细胞的跨膜电位及形成机制 窦房结细胞和浦肯野细胞都是自律细胞, 其共同特点是4期膜电位(又称舒张期电位)不稳定, 可自动缓慢地去极化, 称为4期自动去极化。这是形成心肌自律性的基础。

窦房结细胞的跨膜电位及其形成机制: 窦房结含有丰富的自律细胞, 动作电位复极后, 出现明显的4期自动除极, 但它是一种慢反应自律细胞, 其动作电位具有许多不同于心室肌(快反应细胞)和浦肯野快反应自律细胞的特征: ①窦房结细胞的最大复极电位(-60~-65mV)和阈电位(-40mV)的绝对值均小于浦肯野细胞。②0期是由于细胞膜上慢钙通道被激活, Ca<sup>2+</sup>内流而形成。0期除极结束时, 动作电位幅值约70mV, 超射小。③其除极幅度(70mV)小于浦肯野细胞(为120mV), 而0期除极时程(7ms左右)却比后者(1~2ms)长得多。因此, 动作电位升支远不如后者那么陡峭。④没有明显的复极1期和平台期。⑤4期自动除极速度(约0.1V/s)比浦肯野细胞(约0.02V/s)快。

窦房结细胞4期自动除极机制: ①进行性衰减的K<sup>+</sup>外流是窦房结细胞4期除极的重要离子基础之一。②进行性增强的内向离子流I<sub>f</sub>(主要是Na<sup>+</sup>内流。但它不同于心室肌0期除极的Na<sup>+</sup>内流。

此钠流可被铯所阻断)。③T型钙通道被激活, Ca<sup>2+</sup>内流。在自动除极过程的后半期, 窦房结细胞上的T型钙通道被激活, Ca<sup>2+</sup>内流使膜电位进一步减小, 当除极达-40mV时, 激活L型钙通道, 引起下一个自律性动作电位。

浦肯野细胞的跨膜电位及其形成机制: 浦肯野细胞的动作电位与心室肌细胞相似, 其4期自动去极化主要是I<sub>f</sub>通道开放引起Na<sup>+</sup>内流所致。K<sup>+</sup>外流逐渐减弱亦有助于膜的去极化。

## (二) 心肌的电生理特性

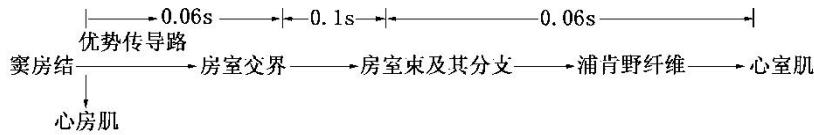
心肌的电生理特性有自动节律性、传导性、兴奋性。

1. 自动节律性 在没有外来刺激的情况下, 心肌细胞能自动产生节律性兴奋和收缩的特性, 称为自动节律性(简称自律性)。自律性高低因心传导系统各部的自律细胞4期自动去极化速度快慢不一而异, 其中窦房结的自律性最高(约为100次/分), 房室交界次之(约为50次/分), 浦肯野纤维最低(约20~40次/分)。心的正常节律受自律性最高的窦房结所控制, 因而窦房结是心的正常起搏点。以窦房结为起搏点的心节律活动, 称为窦性心律。窦房结以外的自律组织由于自律性较低, 其自律性通常不能表现出来, 称为潜在起搏点。当窦房结的自律性低下或潜在起搏点自律性过高时, 潜在起搏点成为异位起搏点, 由它引起的心律, 称为异位心律。

2. 传导性 心肌在功能上是一种合胞体, 心肌细胞膜的任何部位产生的兴奋, 兴奋在同一心肌细胞上的传导原理与神经细胞和骨骼肌细胞相同, 以“局部电流”的方式进

行传导。同时，局部电流可通过闰盘传播到另一个心肌细胞，从而引起整块心肌的兴奋和收缩。

窦房结的兴奋主要通过心内特殊传导系统传遍整个心脏，其传导路径如下：



房室交界是正常时兴奋由心房进入心室的惟一通道，兴奋在房室交界处的传导速度最慢，这种缓慢传导使兴奋在这里延搁一段时间（约需 0.1 秒）才能传向心室，称为房室延搁。房室延搁是心内兴奋传导的最重要特点，其生理意义在于使心室在心房收缩完毕之后才开始收缩，不至于产生房室收缩重叠的现象，从而保证了心室血液的充盈及泵血功能的完成。然而也正因为房室交界处传导速度较慢，所以容易发生房室传导阻滞，这也是临床上常见的一种传导阻滞。

3. 兴奋性 心肌兴奋性的周期变化过程，见表 3-2。

表 3-2 心肌细胞一次兴奋后，兴奋性的周期性变化

时期	时程	膜电位	Na <sup>+</sup> 通道性状	兴奋性
有效不应期	绝对不应期	0 期去极至复极	自备用状态，迅速激活	任何强大刺激均不能引起兴奋
	局部反应期	复极	开放至迅速失活关闭	强刺激可引起局部电位
相对不应期	20ms	-55mV ~ -60mV	自失活状态至刚开始复活	强刺激可引起局部电位
	30ms	-60mV ~ -80mV	自复活开始至复活基本完成	阈上刺激可引起动作电位，但 0 期去极幅度小、速度慢
超常期	80ms	-80mV ~ -90mV	自复活基本完成至完全复活，呈备用状态	阈下刺激也可引起动作电位，但 0 期去极幅度小、速度慢

心肌兴奋性的特点：有效不应期特别长，相当于占心肌收缩期和舒张早期。

心肌兴奋性的意义：心肌有效不应期特别长的特点，保证心肌在收缩期和舒张早期以前不会接受刺激产生第二次兴奋和收缩，因此心肌不会形成强直收缩，有利于维持心肌交替收缩和舒张的节律，保证心室的充盈和射血。心肌在有效不应期后窦房结兴奋到来前，受到一次人工或异位起搏点传来的刺激时，可发生一次兴奋和收缩，称为期前兴奋和期前收缩。随后出现一段较长的舒张期，称为代偿性间歇。其产生机制是来自窦房结的一次兴奋正好落在期前兴奋的有效不应期内，未能引起心肌兴奋的缘故。

4. 心肌的收缩性 心肌细胞之间可通过缝隙连接发生电耦联，缝隙连接位于心肌所特有的闰盘处。心肌细胞的收缩也由动作电位触发，也通过兴奋-收缩耦联使肌丝滑行而引起。

(1) 心肌收缩的特点 ①同步收缩：在心肌，由于细胞之间存在缝隙连接，兴奋可在细胞间迅速传播，因此，心肌可看作是一个功能上的合胞体。左、右心房是一个合胞体，左、右心室也是一个合胞体。唯一连接心房与心室的结构是房室交界传导纤维。心肌一旦兴奋后，可使整个心房的所有心肌细胞、整个心室的所有心肌细胞先后发生同步收缩，使心脏有效地完成其泵血功能。心肌的同步收缩也称“全或无”式收缩。②不发生强直收缩：心肌细胞在发生一次兴奋后，在有效不应期内，无论多么强大的刺激都不会使心肌细胞再次兴奋而产生收缩。因此在正常情况下，心脏不会发生强直收缩，而是始终保持着收缩与舒张交替进行的节律活动。这对于保证心脏正常射血与充盈的交替，维持心脏正常的泵血功能具有重要意义。③对细胞外 Ca<sup>2+</sup> 的依赖性：心肌细胞肌质网不如骨骼肌发达，Ca<sup>2+</sup> 储备量较少，在 T 管与肌质网之间形成二联管而非三联管。因此，心肌细胞的兴奋-收缩耦联过程高度依赖于细胞



外  $\text{Ca}^{2+}$ 。经 L 型钙通道内流的  $\text{Ca}^{2+}$  主要起触发肌质网释放  $\text{Ca}^{2+}$  的作用，在心肌，由肌质网释放的  $\text{Ca}^{2+}$  占 80%~90%，经肌膜 L 型钙通道内流的  $\text{Ca}^{2+}$  占 10%~20%。细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度在一定范围内增加，可增强心肌收缩力；反之，细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度降低，则心肌收缩力减弱。当细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度很低甚至无  $\text{Ca}^{2+}$  时，虽然心肌细胞仍能产生动作电位，却不能引起收缩，这一现象称为兴奋-收缩脱耦联。

(2) 影响心肌收缩的因素 凡能影响搏出量的因素，如前负荷、后负荷和心肌收缩能力，以及细胞外  $\text{Ca}^{2+}$  浓度等，都能影响心肌的收缩。

### (三) 正常心电图的波形及生理意义

在每个心动周期中，由窦房结产生的兴奋，按一定的途径和时程，依次传向心房和心室，这种电变化通过周围的导电组织和体液传导到身体表面。引导电极置于体表一定部位所记录出来的心脏电变化的波形称为心电图。心电图反映了心脏兴奋的产生、传导和恢复过程。

正常心电图波形及其生理意义：由于测量电极安放位置和连线方式（导联方式）不同，所记录到的心电图在波形上有所不同，但基本上都包括一个 P 波，一个 QRS 波群和一个 T 波。有时在 T 波后，还出现一个小的 U 波。①P 波：反映左右两心房的去极化过程。P 波小而圆钝，历时 0.08~0.11s，波幅不超过 0.25mV。②QRS 综合波：反映左右两心室的去极化过程。在不同导联中，这三个波的波幅变化较大，且不一定同时出现。正常 QRS 综合波历时 0.06~0.10s。代表去极化在左、右心室扩布所需的时间。③T 波：反映两心室复极过程的电位变化。历时 0.05~0.25s，波幅一般为 0.1~0.8mV。T 波的方向与 QRS 综合波的主波方向相同。④U 波：有时在 T 波之后出现的一个低而宽的小波；方向一般与 T 波一致，波宽 0.1~0.3s，波幅大多在 0.05mV 以下。U 波的意义和成因还不十分清楚。

在心电图中，除了上述各波的形状有特定的意义之外，各波以及它们之间的时程关系也具有重要的理论和实践意义。其中比较重要的有以下几项：①PR 间期（或 PQ 间期）：是指从 P 波起点到 QRS 波起点之间的时程，为 0.12~0.20s。PR 间期代表由窦房结产生的兴奋经由心房、房室交界和房室束到达心室，并引起心室开始兴奋所需要的时间，故也称为房室传导时间；在房室传导阻滞时，PR 间期延长。②PR 段：从 P 波终点到 Q 波起点之间的曲线，通常与基线同一水平，PR 段形成的原因是由于兴奋通过心房之后的向心室传导过程中，要通过房室交界区，兴奋通过此区传导非常缓慢，形成的电位变化也很微弱，一般记录不出来，故在 P 波之后，曲线又回到基线水平，成为 PR 段。③QT 间期：从 QRS 综合波起点到 T 波终点的时程，代表心室开始兴奋到复极化完毕的时间，QT 间期的时程与心率呈反变关系。④ST 段：指从 QRS 综合波的终点到 T 波的起点之间的一段时程。此段代表两心室均处于去极化状态，心室各部分之间不存在电位差，故记录到一段等电位线。

## 三、血管生理

### (一) 动脉血压

血管内流动的血液，作用于单位面积血管壁的侧压力，称为血压。通常所说的血压就是指动脉血压。循环系统内足够的血液充盈和心脏射血是形成血压的基本因素。在动脉系统，影响动脉血压的另一因素是外周阻力

1. 动脉血压的正常值 在心室收缩中期动脉内血压升高所达到的最高值，称为收缩

压；心室舒张末期，动脉内血压降低所达到的最低值，称为舒张压。收缩压与舒张压之差称为脉搏压，简称脉压。我国健康青年人安静时收缩压为 100~120mmHg (13.3~16.0kPa)，舒张压为 60~80mmHg (8.0~10.6kPa)，脉压为 30~40mmHg (4.0~5.3kPa)。血压可随年龄、性别、机体活动及情绪心理状态等情况而改变。

在心动周期中，动脉血压的平均值为舒张压+1/3 脉压，称为平均动脉压。一定高度的平均动脉压，对推动血液循环，保证各器官有足够血量，维持其正常功能活动，具有重要意义。动脉血压过低时，使各器官的血液供应不足，尤其是脑、心、肾等重要器官可因缺血、缺氧导致严重后果；动脉血压过高时，心室后负荷增加，久之可导致心室扩大，甚至心力衰竭。此外，血压过高，脑血管受损，可导致脑出血。

2. 影响动脉血压的因素 凡是能影响心排出量和外周阻力的各种因素，都能影响动脉血压。循环血量和血管系统容量的相互关系，即循环系统内血液充盈的程度，也能影响动脉血压。见图 3-1。

(1) 搏出量↑→收缩压↑↑，舒张压↑→脉压↑；搏出量↓→收缩压↓↓，舒张压↓→脉压↓。收缩压高低主要反映搏出量的多少。

(2) 心率↑→收缩压↑，舒张压↑↑→脉压↓；心率↓→收缩压↓，舒张压↓↓→脉压↑。

(3) 外周阻力↑→舒张压↑↑，收缩压↑→脉压↓；外周阻力↓→舒张压↓↓，收缩压↓→脉压↑。舒张压高低主要反映外周阻力的大小。

(4) 大动脉弹性↓→收缩压↑↑，舒张压↓↓，脉压↑↑。

(5) 循环血量/血管容量的比例：循环血量>血管容量→血压↑，如循环血量↑或血管容量↓时；循环血量<血管容量→血压↓，如循环血量↓或血管容量↑时。

注：↑增高，↓降低，箭头多少表示影响大小。

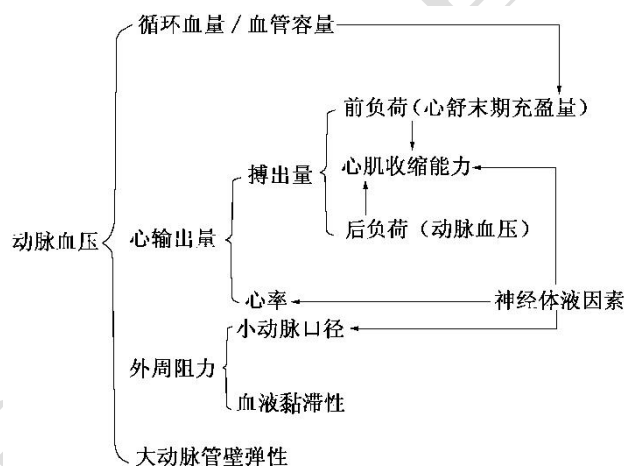


图 3-1 影响动脉血压的因素及其作用

## (二) 静脉血压和静脉回心血量

1. 中心静脉压 右心房和胸腔内大静脉的血压称为中心静脉压。中心静脉压的高低取决于心脏射血能力和静脉回心血量之间的相互关系。如果心脏射血能力较强，能及时地将回流心脏的血液射入动脉，中心静脉压就较低。反之，心脏射血能力减弱时，中心静脉压就升高。另一方面，如果静脉回流速度加快，中心静脉压也会升高。因此，在血量增加，全身静脉收缩或因微动脉舒张而使外周静脉压升高等情况下，中心静脉压都可能升高。可见，中心静脉压是反映心血管功能的又一指标。临床上在用输液治疗休克时，除需观察动脉血压变化外，也要观察中心静脉压的变化。中心静脉压的正常变动范围为 4~12cm H<sub>2</sub>O。如果中心静脉压偏低或有下降趋势，常提示输血量不足；如果中心静脉压高于正常并有进行性升高的趋势，则提示输液过快或心脏射血功能不全。

2. 静脉回心血量及其影响因素 单位时间内的静脉回心血量取决于外周静脉压和中心静脉压的差，以及静脉对血流的阻力，故凡能影响外周静脉压、中心静脉压以及静脉阻力的

因素，都能影响静脉回心血量。

(1) 体循环平均充盈压 体循环平均充盈压是反映血管系统充盈程度的指标。实验证明，血管系统内血液充盈程度愈高，静脉回心血量也就愈多。当血量增加或容量血管收缩时，体循环平均充盈压升高，静脉回心血量也就增多。反之，血量减少或容量血管舒张时，体循环平均充盈压降低，静脉回心血量减少。

(2) 心脏收缩力量 如果心脏收缩力量强，射血时心室排空较完全，在心舒期心室内压就较低，对心房和大静脉内血液的抽吸力量也就较大。右心衰竭时，射血力量显著减弱，心舒期右心室内压较高，血液淤积在右心房和大静脉内，回心血量大大减少。患者可出现颈外静脉怒张，肝充血肿大，下肢水肿等体征。

(3) 体位改变 当人体从卧位转变为立位时，身体低垂部分的静脉因跨壁压增大而扩张，容纳的血量增多，故回心血量减少。体位改变对静脉回心血量的影响，在高温环境因皮肤血管舒张而更加明显。若人在高温环境中长时间站立不动，回心血量就会明显减少，导致心排出量减少和脑血供不足，可引起头晕甚至昏厥。长期卧床的病人，因静脉管壁紧张性较低，可扩张性较高，加之腹壁和下肢肌肉的收缩力量减弱，对静脉的挤压作用减小，故由平卧位突然站起来时，可因大量血液积滞在下肢，回心血量过少而发生昏厥。

(4) 骨骼肌的挤压作用 骨骼肌和静脉瓣膜一起，对静脉回流起着“泵”的作用，称为“静脉泵”或“肌肉泵”。下肢肌肉进行节律性舒缩活动时，肌肉泵的作用就能很好地发挥。当肌肉收缩时，可将静脉内的血液挤向心脏，当肌肉舒张时，有利于微静脉和毛细血管内的血液流入静脉，使静脉充盈。肌肉泵对于在立位情况下降低下肢静脉压和减少血液在下肢静脉内滞留，具有十分重要的生理意义。

(5) 呼吸运动 呼吸运动也能影响静脉回流。在吸气时，胸腔容积加大，胸膜腔负压值进一步增大，使胸腔内的大静脉和右心房更加扩张，压力也进一步降低，因此有利于外周静脉内的血液回流至右心房。由于回心血量增加，心排出量也相应增加。呼气时，胸膜腔负压值减小，由静脉回流入右心房的血量也相应减少。可见，呼吸运动对静脉回流也起着“泵”的作用。

### (三) 微循环

微动脉与微静脉之间的血液循环，称为微循环。微循环由微动脉（总闸门）、后微动脉、毛细血管前括约肌（分闸门）、真毛细血管网、通血毛细血管、动静脉吻合支及微静脉（后闸门）等7个部分组成。微循环的基本功能是实现血液与组织细胞间的物质交换，调节器官血流量等。微循环的三条通路及其生理功能，见表3-3。

**表 3-3 微循环通路和生理意义**

名 称	微循环通路	生理意义
迂回通路	微动脉→后微动脉→毛细血管前括约肌 →真毛细血管网→微静脉	真毛细血管网血管迂回，血流慢，管壁薄，通透性大，是实现物质交换的主要场所，属于营养通路
直捷通路	微动脉→通血毛细血管→微静脉	血流速度较快，可使部分血液及时回流
动静脉短路	微动脉→动-静脉吻合支→微静脉	多分布在皮肤中，对体温调节起一定作用，属于非营养通路

### (四) 组织液的生成及其影响因素

1. 组织液生成 组织液的生成和回流的动力是有效滤过压。

有效滤过压=(毛细血管血压+组织液胶体渗透压)-(组织液静水压+血浆胶体渗透压)  
 在毛细血管动脉端有效滤过压为正值，使组织液生成；静脉端为负值使组织液回流。在动脉端生成的组织液，90%组织液在静脉端回收入血，还有10%渗入毛细淋巴管形成淋巴液。

影响有效滤过压的诸因素，均可影响组织液的生成和回流。若组织液生成 $>$ 回流，或淋巴回流受阻，均可导致水肿；反之，组织液生成 $<$ 回流，可导致脱水。

淋巴循环对调节血浆与组织液之间的液体平衡；回收组织液中的蛋白质；运输脂肪及其他营养物质；清除组织中的红细胞、细菌及其他微粒等方面均有重要作用。

## 2. 影响组织液生成的因素

(1) 毛细血管血压 毛细血管血压升高时，组织液生成增多。例如，微动脉扩张时，进入毛细血管内的血量增多，毛细血管血压升高，组织液生成增多。在炎症局部就可出现这种情况而产生局部水肿。右心衰竭时，静脉回流受阻，毛细血管血压升高，引起组织水肿。

(2) 血浆胶体渗透压 血浆胶体渗透压降低可使有效滤过压升高，组织液生成增多而引起组织水肿。例如，某些肾脏疾病时，由于大量血浆蛋白随尿排出体外，或蛋白质性营养不良以及肝脏疾病导致蛋白质合成减少，均可使血浆蛋白浓度降低，血浆胶体渗透压下降，有效滤过压增加，使组织液生成增多，出现水肿。

(3) 淋巴液回流 由于一部分组织液经淋巴管回流入血，如果回流受阻，在受阻部位以前的组织间隙中，则有组织液滞留而引起水肿，在丝虫病或肿瘤压迫时可出现这种情况。(4) 毛细血管通透性 正常毛细血管壁不能滤过血浆蛋白，而在通透性增高时则可滤出。在烧伤、过敏反应时，由于局部组胺等物质大量释放，血管壁通透性增高，致使部分血浆蛋白滤出血管，使组织液胶体渗透压升高，有效滤过压升高，组织液生成增多，回流减少，引起水肿。

## 四、心血管活动的调节

### (一) 神经调节

1. 心脏的神经支配 心脏受心交感神经与心迷走神经支配，其生理效应见表 3-4。体内大部分血管的舒缩受交感缩血管神经调节，在剧烈运动时，交感舒血管神经使骨骼肌血管舒张。

**表 3-4 心脏的神经支配及生理效应**

项目	心迷走神经	心交感神经
末梢递	乙酰胆碱	去甲肾上腺素
作用受体	M 受体 (毒蕈碱受体)	$\beta_1$ 受体
生理效应	提高心肌细胞膜对 $K^+$ 通透性，使心率减慢、房室传导减慢、心肌收缩力减弱	提高心肌细胞膜对 $Ca^{2+}$ 通透性，使心率加快、房室传导加快、心肌收缩力加强

(1) 心交感神经及其作用 心交感神经的节前神经元位于脊髓第 1~5 胸段的中间外侧柱，其节后神经元位于星状神经节或颈交感神经节内。节后神经元的轴突组成心脏神经丛，支配心脏各个部分，包括窦房结、房室交界、房室束、心房肌和心室肌。

心交感节后神经元末梢释放的递质为去甲肾上腺素，与心肌细胞膜上的  $\beta$  型肾上腺素能受体结合，可导致心率加快，房室交界的传导加快，心房肌和心室肌的收缩能力加强。这些效应分别称为正性变时作用、正性变传导作用和正性变力作用。

(2) 心迷走神经及其作用 支配心脏的副交感神经节前纤维行走于迷走神经干中。这些节前神经元的细胞体位于延髓的迷走神经背核和疑核。在胸腔内，心迷走神经纤维和心交感神经一起组成心脏神经丛，并和交感纤维伴行进入心脏，与心内神经节细胞发生突触联系。心迷走神经的节前和节后神经元都是胆碱能神经元。节后神经纤维支配窦房结、心房肌、房

室交界、房室束及其分支。心室肌也有迷走神经支配，但纤维末梢的数量远较心房肌中为少。两侧心迷走神经对心脏的支配也有差别，右侧迷走神经对窦房结的影响占优势；左侧迷走神经对房室交界的作用占优势。

心迷走神经节后纤维末梢释放的乙酰胆碱作用于心肌细胞膜的 M 型胆碱能受体，可导致心率减慢，心房肌收缩能力减弱，心房肌不应期缩短，房室传导速度减慢，即具有负性变时、变力和变传导作用。

2. 血管的神经支配 交感缩血管纤维，其节前神经元位于脊髓胸、腰段的中间外侧柱内，节后神经元位于椎旁和推前神经节内，末梢释放的递质为去甲肾上腺素。血管平滑肌细胞有  $\alpha$  和  $\beta$  两类肾上腺素能受体。去甲肾上腺素与  $\alpha$  肾上腺素能受体结合，可导致血管平滑肌收缩；与  $\beta$  肾上腺素能受体结合，则导致血管平滑肌舒张。去甲肾上腺素与  $\alpha$  肾上腺素能受体结合的能力比与  $\beta$  受体结合的能力强，故缩血管纤维兴奋时引起缩血管效应。

### (二) 心血管反射

颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射是调节血压相对稳定的负反馈机制，其生理意义在于保持动脉血压的相对恒定。动脉血压升高时可引起压力感受性反射，其反射效应是使

心率减慢，外周阻力降低，血压回降；反之，动脉血压降低时，可反射性引起心率加快，外周血管阻力增加，使血压回升。

### (三) 体液调节

1. 肾素-血管紧张素系统 各种原因引起肾血流灌注减少、血浆中  $\text{Na}^+$  浓度降低、交感神经兴奋和肾上腺素、去甲肾上腺素等，均可促进肾素分泌增加。血浆中的血管紧张素原在肾素的作用下水解为血管紧张素 I，继后经血管紧张素转换酶作用下，水解为血管紧张素 II。血管紧张素 II 在血浆和组织中的血管紧张素酶 A 的作用下，水解为血管紧张素 III。血管紧张素 I 不具有活性，血管紧张素 II 和血管紧张素 III 作用于血管平滑肌和肾上腺皮质等细胞的血管紧张素受体，引起相应的生理效应。血管紧张素 II 是已知的最强的缩血管物质。

2. 肾上腺素和去甲肾上腺素 肾上腺素和去甲肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质的分泌。肾上腺素能神经末梢释放的递质去甲肾上腺素也有一小部分进入血液循环。肾上腺髓质释放的儿茶酚胺中，肾上腺素约占 80%，去甲肾上腺素约占 20%。作用特点见表 3-5。

**表 3-5 肾上腺素与去甲肾上腺素对心血管的作用**

项 目	肾上腺素	去甲肾上腺素
作用受体	$\alpha$ 受体、 $\beta$ 受体	$\alpha$ 受体 (为主)、 $\beta$ 受体
心血管效应	心率加快、心肌收缩加强，心输出量增加 皮肤、黏膜、内脏血管收缩；骨骼肌、冠状血管舒张，总外周阻力变化不大	对心直接兴奋作用小，通过减压反射，可使心率减慢 使血管强烈收缩 (冠状血管除外)，外周阻力增加，血压升高

3. 血管内皮生成的血管活性物质 血管内皮细胞可生成并释放多种血管活性物质，引起血管平滑肌舒张或收缩。

(1) 血管内皮生成的舒血管物质 血管内皮生成和释放的舒血管物质主要有一氧化氮 (NO) 和前列环素。①NO: 其前体是 L-精氨酸，在一氧化氮合酶 (NOS) 的作用下生成。NO 可激活血管平滑肌内的可溶性鸟苷酸环化酶 (sGC)，升高 cGMP 浓度，降低游离  $\text{Ca}^{2+}$  浓度，使血管舒张。许多机械性和化学性刺激都可引起 NO 的生成和释放。血流对血管内皮产生的切应力可引起 NO 释放；P 物质、5-羟色胺、ATP、乙酰胆碱等均可通过激动相应受体促进 NO 的生成和释放；有些缩血管物质，如去甲肾上腺素、血管升压素、Ang II 等也可引起内皮释放

NO，后者可反过来减弱这些缩血管物质对血管平滑肌的直接收缩效应。②前列环素：也称前列腺素 I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>)，可在内皮细胞内由前列环素合成酶催化合成。血管内的搏动性血流对内皮产生的切应力可使内皮释放 PGI<sub>2</sub>，引起血管舒张。

(2) 血管内皮生成的缩血管物质 内皮素 (ET) 是内皮细胞合成和释放的由 21 个氨基酸残基构成的多肽，具有强烈而持久的缩血管效应和促进细胞增殖与肥大的效应，并参与心血管细胞的凋亡、分化、表型转化等多种病理过程。ET 主要有 ET<sub>1</sub>、ET<sub>2</sub> 和 ET<sub>3</sub> 三种亚型，相应的 ET 受体 (ETR) 有 ETAR、ETBR 和 ETCR 三种。在生理情况下，血管内血流对内皮产生的切应力可使内皮细胞合成和释放内皮素。

## 五、器官循环

冠脉循环途径短、血压高、流速快、流量大，安静时冠脉流量约为 225ml/min，占心输出量的 4%~5%。由于心肌持续有节律地搏动，故对缺 O<sub>2</sub> 较敏感。决定冠脉流量的重要因素是心舒期的长短和舒张压的高低。舒张期长、舒张压高，使冠脉流量增加；反之，则减少。

对冠脉血流量进行调节的各种因素中，起主要作用的是心肌代谢水平。当心肌活动增强时，心肌代谢增高，耗 O<sub>2</sub> 增多，局部组织中氧分压降低，心肌细胞中的 ATP 分解为 ADP 和 AMP，AMP 再分解为腺苷，腺苷具有强烈的舒张小动脉的作用，舒张冠脉，血流量增加。交感和副交感神经也支配冠脉血管平滑肌，但它们的调节作用是次要的。

## 第四单元 呼吸

### 一、肺通气

#### (一) 肺通气原理

肺与大气间的气体交换,称为肺通气。肺通气是由肺通气的动力克服肺通气的阻力而实现的。

1. 肺通气的动力 呼吸运动是肺通气的原动力。由呼吸运动导致肺内压与大气压之间的压力差,是肺通气的直接动力。

(1) 呼吸运动 根据参与呼吸的呼吸肌的主次可分为胸式呼吸、腹式呼吸和混合式呼吸。胸式呼吸主要由肋间外肌参与,可见胸壁起伏;腹式呼吸主要由膈肌参与,可见腹壁起伏;混合式呼吸由肋间外肌和膈肌参与,胸壁和腹壁均有起伏。

根据呼吸的用力大小可分为平静呼吸和用力呼吸(或称深呼吸)。人体安静时平稳均匀的呼吸,每分钟呼吸频率12~18次/分,称为平静呼吸,平静呼吸的吸气是主动的,呼气是被动的;在劳动或运动时用力而加深的呼吸,称为用力呼吸,用力呼吸的吸气和呼气都是主动活动,除吸气肌活动外,还有辅助吸气肌和呼气肌(肋间内肌)参与呼吸运动。

(2) 胸内负压 胸膜腔内压力通常比大气压低,称为胸内负压。吸气末为-5~-10mmHg,呼气末为-3~-5mmHg。在呼吸过程中,吸气时负压增大,呼气时负压减小。形成胸内负压的先决条件是胸膜腔呈密闭的潜在腔隙,在作用于胸膜脏层的肺内压(肺泡内的压力,吸气末或呼气末时与大气压相当)与肺的回缩力两种相反方向的作用力下,形成胸内负压,即胸内压=大气压-肺回缩力。若设大气压为0,则胸内压=-肺回缩力,可见胸内负压是由肺回缩力形成的。胸内负压的生理意义:维持肺的扩张状态;有利于肺通气和肺换气;促进静脉血及淋巴液的回流。

2. 肺通气的阻力 肺通气阻力包括弹性阻力与非弹性阻力。

(1) 弹性阻力 平静呼吸时,弹性阻力占呼吸阻力的70%。弹性组织在外力作用下变形时,所产生的对抗变形和回位的能力,称为弹性阻力,其包括肺弹性阻力和胸廓弹性阻力,但通常所指的是肺弹性阻力,其大小可用肺的顺应性(弹性组织在外力作用下的可扩张性)来表示,肺的顺应性与肺的弹性阻力呈反比,即顺应性=1/弹性阻力。在相同条件下,肺回缩力大,弹性阻力大,肺不易扩张,顺应性小;反之,则顺应性大。

肺的回缩力1/3来自肺的弹性纤维,2/3来自肺泡表面张力。肺泡表面张力是肺泡表面液体分子层促使肺泡回缩的力,为肺扩张的弹性阻力。肺泡表面张力的作用:改变大小肺泡内压和容量,使大肺泡膨大,小肺泡缩小,失去稳定性能;增强肺毛细血管内液体滤出,易形成肺水肿。

肺泡液-气界面还分布着由肺泡II型细胞合成分泌的一种脂蛋白,称为肺泡表面活性物质,其生理意义:①使肺泡回缩力减小,肺顺应性增大,有利于肺扩张。②降低表面张力对肺毛细血管中液体的吸引作用,避免液体渗入肺泡,防止肺水肿。③降低吸气阻力,减少吸气做功。若肺泡表面活性物质缺乏,则肺泡表面张力增大,肺回缩力增强,可导致肺泡萎陷(肺不张)和肺水肿。

(2) 非弹性阻力 非弹性阻力包括气道阻力、惯性阻力和黏滞阻力,主要来自气道阻力(占非弹性阻力的80%~90%)。肺通气时气体流经呼吸道产生的摩擦阻力,称为呼吸道阻力或称气道阻力。气道阻力以单位时间内推动一定气体流量所需气道两端的压力差来表示,影响气道阻力的因素:①气道口径:气道阻力与呼吸道半径4次方成反比。迷走神经兴奋时

末梢释放乙酰胆碱使支气管平滑肌收缩，口径缩小，气道阻力增大；交感神经兴奋时末梢释放去甲肾上腺素和肾上腺髓质分泌的肾上腺素，都可使支气管平滑肌舒张，口径扩大，气道阻力减小。②气流形式：湍流时，阻力大。③气流速度：流速快，阻力大。

## （二）基本肺容积和肺容量

1. 基本肺容积 肺的基本容积包括潮气量、补吸气量、补呼气量和残气量。

（1）潮气量 平静呼吸时，每次吸入或呼出的气量，成人约 400~600ml。

（2）补吸气量或吸气贮备量 平静吸气末再尽力深吸气所能增加的气体量。成人约 1500~2000ml，主要反映吸气储备能力。

（3）补呼气量或呼气贮备量 平静呼气末再尽力深呼气所能呼出的气体量。成人约 900~1200ml，主要反映呼气储备能力。

（4）残气量 最大呼气末，肺内仍残留不能呼出的气体量。正常成人约为 1000~1500ml。支气管哮喘和肺气肿患者，残气量增加。

2. 肺容量 两项或两项以上肺基本容积所组成的联合气量。

（1）深吸气量 平静吸气末做最大吸气时所能吸入的气体总量，即潮气量+补吸气量，主要衡量最大通气潜力。胸廓、胸膜、肺组织和呼吸肌等的病变，可使吸气量减少而降低最大通气潜力。

（2）功能残气量 平静呼气末肺内所残留的气体总量，即残气量+补呼气量，成人约 2500ml，主要能缓冲呼吸过程中肺泡气和动脉血中  $P_{O_2}$  和  $P_{CO_2}$  过度变化。

（3）肺活量和用力呼气量（时间肺活量） 最大吸气后用力呼气，所能呼出的气量，称为肺活量。肺活量=潮气量+补吸气量+补呼气量，主要反映一次通气的最大能力。最大吸气后，用力以最快速度呼气，同时记录第 1、2、3 秒钟所能呼出的气量，以占肺活量的百分数来表示，称为用力呼气量或时间肺活量。其正常值是第 1 秒末为 83%，第 2 秒末为 96%，第 3 秒末为 99%。用力呼气量既反映了肺活量的大小，又反映了呼气时遇到的阻力变化，是评价肺通气功能的较好指标。

3. 肺总量 肺活量和余气量之和，是肺所能容纳的最大气量，称为肺总量。成年男性平均为 5000ml，女性为 3500ml。可因性别、年龄、身材、运动锻炼和体位而异。

## （三）肺通气量与肺泡通气量

1. 每分钟肺通气量 每分钟进肺或出肺的气体总量，称为每分钟肺通气量，即每分钟肺通气量=潮气量×呼吸频率。安静时约为 6~9L/分，主要反映呼吸的深度和频率。如果尽力做深而快的呼吸（测 10~15 秒），再换算成每分钟进肺或出肺的最大气量，称为最大通气量。正常人一般可达 70~120L/分。最大通气量主要是反映最大通气能力储备。

2. 无效腔和肺泡通气量 潮气量中有一部分在呼吸道内的气量不能与血液进行气体交换，故称为解剖无效腔气量（从鼻腔到终末细支气管），成人约为 150ml。潮气量减去无效腔气量，才是进或出肺泡的有效通气量。每分钟吸入肺泡的新鲜气体量，称为每分钟肺泡通气量（简称肺泡通气量），即肺泡通气量=(潮气量-无效腔气量)×呼吸频率。成人安静时约为 4.2L，相当于每分钟通气量的 70%左右。按肺泡通气量的公式计算，在一定范围内，深而慢呼吸比浅而快呼吸的肺泡通气效率要高。

## 二、肺换气和组织换气

### （一）肺换气的过程及其影响因素

1. 气体交换过程 包括肺换气与组织换气。肺泡与肺毛细血管血液间进行气体交换，使静脉血变为动脉血的过程，称为肺换气；组织细胞与毛细血管血液间进行气体交换，使动脉



血变为静脉血的过程，称为组织换气。

混合静脉血流经肺毛细血管时，血液  $P_{O_2}$  比肺泡气的低，肺泡气中  $O_2$  便向血液扩散，血液的  $P_{O_2}$  便逐渐上升，最后接近肺泡气的  $P_{O_2}$ 。 $CO_2$  则向相反的方向扩散，从血液到肺泡。 $O_2$  和  $CO_2$  的扩散都极为迅速，仅需约 0.3s 即可达到平衡。通常情况下，血液流经肺毛细血管的时间约 0.7s，所以当血液流经肺毛细血管全长约 1/3 时，已经基本上完成交换过程。

## 2. 影响肺换气的因素

(1) 呼吸膜的厚度 在肺部，肺泡气通过呼吸膜（肺泡-毛细血管膜）与血液气体进行交换。气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比关系。病理情况下，任何使呼吸膜增厚或扩散距离增加的疾病，都会降低扩散速率，减少扩散量，如肺纤维化、肺水肿等，可出现低氧血症。

(2) 呼吸膜的面积 气体扩散速率与扩散面积成正比。正常成人肺有 3 亿左右的肺泡，总扩散面积约 70m<sup>2</sup>。安静状态下，呼吸膜的扩散面积约 40m<sup>2</sup>，故有相当大的贮备面积。运动时，因肺毛细血管开放数量和开放程度的增加，扩散面积也大大增大。肺不张、肺实变、肺气肿或肺毛细血管关闭和阻塞均使呼吸膜扩散面积减少。

(3) 通气/血流比值的影响 通气/血流比值是指每分钟肺泡通气量 ( $V \cdot A$ ) 和每分钟肺血流量 ( $Q \cdot$ ) 之间的比值 ( $V \cdot A/Q \cdot$ )，正常成年人安静时约为  $4.2/5=0.84$ 。只有适宜的  $V \cdot A/Q \cdot$  才能实现适宜的气体交换。 $V \cdot A/Q \cdot$  增大，肺泡无效腔增加； $V \cdot A/Q \cdot$  减小，发生功能性动-静脉短路，两者都妨碍了有效的气体交换，可导致血液缺  $O_2$  或  $CO_2$  滞留，但主要是血液缺  $O_2$ 。

## (二) 组织换气的过程及其影响因素

组织换气的机制和影响因素与肺换气相似，不同的是气体的交换发生于液相（血液、组织液、细胞内液）介质之间，且扩散膜两侧  $O_2$  和  $CO_2$  的分压差随细胞内氧化代谢的强度和组织血流量而异。如果血流量不变，代谢增强，则组织液中的  $P_{O_2}$  降低， $PCO_2$  升高；如果代谢率不变，血流量增大，则组织液中的  $P_{O_2}$  升高， $PCO_2$  降低。

在组织中，由于细胞的有氧代谢， $O_2$  被利用，并产生  $CO_2$ ，所以  $P_{O_2}$  可低至 30mmHg 以下，而  $PCO_2$  可高达 50mmHg 以上。动脉血液流经组织毛细血管时， $O_2$  便顺分压差从血液向组织液和细胞扩散， $CO_2$  则由组织液和细胞向血液扩散，动脉血因失去  $O_2$  和得到  $CO_2$  而变成静脉血。

## 三、气体在血液中的运输

$O_2$  和  $CO_2$  在血液中运输有物理溶解和化学结合两种方式，物理溶解量虽然很少，但气体扩散及运输过程中的化学结合或解离，必须先通过物理溶解。

### (一) 氧和二氧化碳在血液中的运输形式

1. 氧的运输 血液中  $O_2$  以物理溶解形式运输的量仅占血液总  $O_2$  含量的 1.5% 左右，而以化学结合方式运输的量约占 98.5%。 $O_2$  在血液中主要与红细胞内血红蛋白 (Hb) 中的  $Fe^{2+}$  结合形成氧合血红蛋白 ( $HbO_2$ ) 而进行运输。

2. 二氧化碳的运输 二氧化碳的运输有物理溶解 (占 5%) 和化学结合 (占 95%)。

化学结合有碳酸氢盐 ( $HCO_3^-$ ) 和氨基甲酸血红蛋白 ( $HbNHCOOH$ ) 两种形式，前者占 88%，是  $CO_2$  运输的主要形式，后者占 7%。

### (二) 血氧饱和度、氧解离曲线及影响因素

1. 血氧饱和度 1 分子 Hb 可结合 4 分子  $O_2$ ，成年人 Hb 的分子量为 64458，所以，在 100%  $O_2$  饱和状态下，1g Hb 可结合的最大  $O_2$  量为 1.39ml。正常时红细胞中含有少量不能结合  $O_2$  的高铁 Hb，因此 1gHb 实际结合的  $O_2$  量低于 1.39ml，通常按 1.34ml 计算。在 100ml 血液中，

Hb 所能结合的最大 O<sub>2</sub> 量称为 Hb 氧容量，而 Hb 实际结合的 O<sub>2</sub> 量称为 Hb 氧含量。Hb 氧含量与氧容量的百分比为 Hb 氧饱和度。通常情况下，血浆中溶解的 O<sub>2</sub> 极少，可忽略不计，因此，Hb 氧容量、Hb 氧含量和 Hb 氧饱和度可分别视为血氧容量、血氧含量和血氧饱和度。

2. 氧解离曲线 血红蛋白与 O<sub>2</sub> 的结合和解离是可逆的，它取决于氧分压 (P<sub>O<sub>2</sub></sub>) 的高低。氧解离曲线或氧合血红蛋白解离曲线就是表示血液 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 与 Hb 氧饱和度关系的曲线。该曲线既表示在不同 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 下 O<sub>2</sub> 与 Hb 的解离情况，同样也反映在不同 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 时 O<sub>2</sub> 与 Hb 的结合情况。根据氧解离曲线的 S 形变化趋势和功能意义，可将曲线分为三段：

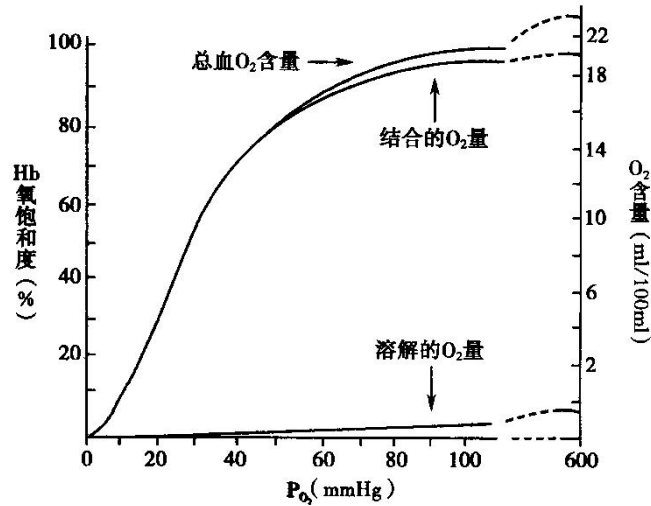


图 4-1 氧解离曲线

在 pH7.4, PCO<sub>2</sub> 为 40mmHg, 温度为 37°C, Hb 浓度为 15g / 100ml 血液时的测定值

(1) 氧解离曲线的上段 相当于 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 在 60~100mmHg 之间的 Hb 氧饱和度，可认为它是反映 Hb 与 O<sub>2</sub> 结合的部分。这段曲线的特点是比较平坦，表明在这个范围内 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 的变化对 Hb 氧饱和度或血液氧含量影响不大。

(2) 氧解离曲线的中段 较陡，相当于 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 在 40~60mmHg 之间的 Hb 氧饱和度，是反映 HbO<sub>2</sub> 释放 O<sub>2</sub> 的部分。由于曲线较陡，P<sub>O<sub>2</sub></sub> 轻微下降就有较多 O<sub>2</sub> 释放。

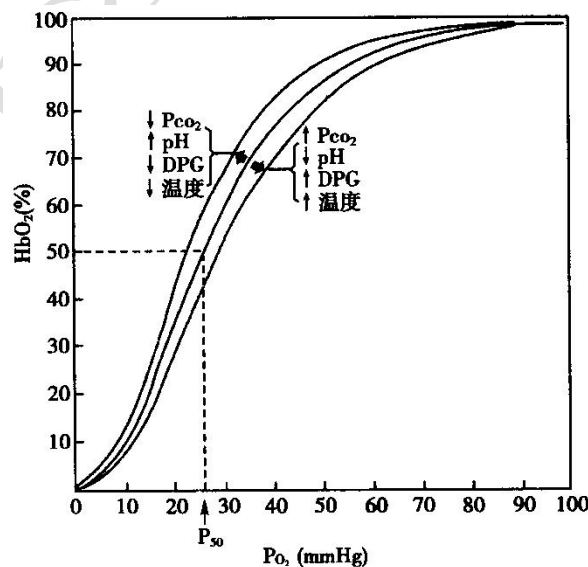


图 4-2 影响氧解离曲线位置的主要因素

(3) 氧解离曲线的下段 相当于 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 在 15~40mmHg 之间的 Hb 氧饱和度，也是反映

HbO<sub>2</sub> 与 O<sub>2</sub> 解离的部分。在组织活动加强时，组织中的 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 可降至 15mmHg，HbO<sub>2</sub> 进一步解离，Hb 氧饱和度降至更低水平，血氧含量仅约 4.4ml / 100ml (血液)。这样，每 100ml 血液能供给组织 15ml O<sub>2</sub>，O<sub>2</sub> 的利用系数可提高到 75%，是安静时的 3 倍。可见该段曲线也可反映血液中 O<sub>2</sub> 的储备。

3. 影响氧解离曲线的因素 O<sub>2</sub> 与 Hb 的结合或解离可受多种因素影响，使氧解离曲线的位置发生偏移，亦即使 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力发生变化。通常用 P<sub>50</sub> 来表示 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力。P<sub>50</sub> 是使 Hb 氧饱和度达 50% 时的 P<sub>O<sub>2</sub></sub>，正常为 26.5mmHg。P<sub>50</sub> 增大，表示 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力降低，需更高的 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 才能使 Hb 氧饱和度达到 50%，曲线发生右移；P<sub>50</sub> 降低，则表示 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力增加，达 50% Hb 氧饱和度所需 P<sub>O<sub>2</sub></sub> 降低，曲线发生左移。影响 Hb 与 O<sub>2</sub> 亲合力或 P<sub>50</sub> 的因素有血液的 pH、PCO<sub>2</sub>、温度和有机磷化合物(图 4-2)等。

(1) pH 和 PCO<sub>2</sub> 的影响 pH 降低或 PCO<sub>2</sub> 高时，Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力降低，P<sub>50</sub> 增大，氧解离曲线右移；而 pH 升高或 PCO<sub>2</sub> 降低时，则 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力增加，P<sub>50</sub> 降低，氧解离曲线左移。酸度对 Hb 氧亲和力的这种影响称为波尔效应。波尔效应有重要的生理意义，它既可促进肺毛细血管血液的氧合，又有利于组织毛细血管血液释放 O<sub>2</sub>。

(2) 温度的影响 温度升高时，氧解离曲线右移，促进 O<sub>2</sub> 的释放；温度降低时，曲线左移，不利于 O<sub>2</sub> 的释放。温度对氧解离曲线的影响，可能与温度变化会影响 H<sup>+</sup> 的活度有关。

(3) 2,3-二磷酸甘油酸 红细胞中含有丰富的磷酸盐，如 2,3-二磷酸甘油酸(2,3-DPG)、ATP 等，其中特别是 2,3-DPG 在调节 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力中具有重要作用。2,3-DPG 浓度升高时，Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力降低，氧解离曲线右移；反之，曲线左移。

(4) 其他因素 O<sub>2</sub> 与 Hb 的结合还受 Hb 自身性质的影响。如果 Hb 分子中的 Fe<sup>2+</sup> 氧化成 Fe<sup>3+</sup>，Hb 便失去运 O<sub>2</sub> 的能力。胎儿的 Hb 对 O<sub>2</sub> 的亲合力较高，有助于胎儿血液流经胎盘时从母体摄取 O<sub>2</sub>。异常 Hb 的运 O<sub>2</sub> 功能则较低。

CO 可与 Hb 结合，占据 Hb 分子中 O<sub>2</sub> 的结合位点，因此使血液中 HbO<sub>2</sub> 的含量减少。CO 与 Hb 的亲合力是 O<sub>2</sub> 的 250 倍，这意味着在极低的 PCO 下，CO 即可从 HbO<sub>2</sub> 中取代 O<sub>2</sub>。此外，当 CO 与 Hb 分子中一个血红素结合后，将增加其余 3 个血红素对 O<sub>2</sub> 的亲合力，使氧解离曲线左移，妨碍 O<sub>2</sub> 的解离，危害极大。

#### 四、呼吸运动的调节

呼吸中枢是指中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。分布在大脑皮层、脑桥、延髓和脊髓等各级部位。其中延髓是产生呼吸节律的基本中枢；脑桥是呼吸调整中枢，具有抑制延髓吸气神经元，促使吸气向呼气转化，防止吸气过深过长的作用。脊髓是呼吸肌运动神经元的所在部位，大脑皮层是调节呼吸运动的高级中枢。

##### (一) 呼吸运动的反射性调节

呼吸运动的反射性调节包括肺牵张反射、呼吸肌本体感受性反射及化学感受性反射。由肺的扩张或缩小引起的吸气抑制或兴奋的反射称为肺牵张反射(也称黑-伯发射)，它又分肺扩张反射和肺萎缩反射。

1. 肺扩张反射 肺扩张→支气管、细支气管牵张感受器兴奋↑→迷走神经传入冲动↑→呼吸中枢(兴奋吸气切断机制)→传出神经→吸气停止转为呼气。其意义在于阻止吸气过长，从而加速吸气和呼气活动的交替，调节呼吸的频率和深度。

肺扩张反射有种属差异，兔的最强，人的最弱。在人体，潮气量增加至 800ml 以上，才能引起肺扩张反射。所以平静呼吸时，肺扩张反射不参与人的呼吸调节。但在初生婴儿，存在这一反射，大约在出生 4~5 天后，反射就显著减弱。病理情况下，肺顺应性降低，肺扩

张时使气道扩张较大，刺激较强，可以引起该反射，使呼吸变浅变快。

2. 肺萎缩反射 肺缩小→支气管、细支气管牵张感受器兴奋↓→迷走神经传入冲动↓→呼吸中枢→传出神经→由呼气转入吸气。肺萎缩反射不参与平静呼吸运动的调节，但对阻止呼气过深和肺不张等可能起一定作用。

## （二）化学因素对呼吸的调节

血液和脑脊液中的化学成分（ $O_2$ 、 $CO_2$ 、 $H^+$ ）变化，刺激化学感受器（中枢化学感受器及外周化学感受器），通过反射引起呼吸运动的变化，称为化学感受性呼吸反射。它对维持血液中化学成分的相对稳定，具有重要意义。

1. 化学感受器 是指其适宜刺激是化学物质的感受器。参与呼吸调节的化学感受器因其所在部位的不同，分为外周化学感受器和中枢化学感受器。

（1）外周化学感受器 颈动脉体和主动脉体是调节呼吸和循环的重要外周化学感受器。在动脉血  $PO_2$  降低、 $PCO_2$  或  $H^+$  浓度升高时受到刺激，冲动经窦神经和迷走神经传入延髓，反射性地引起呼吸加深加快和血液循环的变化。其中，颈动脉体主要调节呼吸，而主动脉体在循环调节方面较为重要。

（2）中枢化学感受器 延髓有一个不同于呼吸中枢但可影响呼吸的化学感受器，称为中枢化学感受器。中枢化学感受器位于延髓腹外侧浅表部位，左右对称，可以分为头、中、尾三个区。中枢化学感受器的生理刺激是脑脊液和局部细胞外的  $H^+$ 。

中枢化学感受器与外周化学感受器不同，它不感受缺  $O_2$  的刺激，但对  $CO_2$  的敏感性比外周的高，反应潜伏期较长。中枢化学感受器的作用可能是调节脑脊液的  $[H^+]$ ，使中枢神经系统有一稳定的 pH 环境，而外周化学感受器的作用主要是在机体低  $O_2$  时，维持对呼吸的驱动。

### 2. $CO_2$ 、 $H^+$ 和 $O_2$ 对呼吸的影响

（1） $CO_2$  对呼吸的影响  $CO_2$  是维持呼吸中枢正常兴奋性的生理性刺激。 $CO_2$  对呼吸兴奋的调节机制是通过外周化学感受器和中枢化学感受器两条途径实现的，以后者为主。简示如下：

$CO_2 \uparrow \rightarrow$  透过血脑屏障  $\rightarrow$  进入脑脊液与  $H_2O$  结合  $\rightarrow$  形成  $H_2CO_3 \rightarrow$  解离出  $H^+ \rightarrow$  刺激中枢化学感受器  $\rightarrow$  兴奋呼吸中枢  $\rightarrow$  反射性使呼吸加深加快  $\rightarrow$  肺通气量增加（主要途径）  
 $CO_2 \uparrow \rightarrow$  直接刺激外周化学感受器  $\rightarrow$  冲动传入延髓  $\rightarrow$  兴奋呼吸中枢  $\rightarrow$  反射性使呼吸加深加快  $\rightarrow$  肺通气量增加

（2）缺氧对呼吸的影响 氧分压降低而缺氧时的调节机制，是通过外周化学感受器反射，使呼吸中枢兴奋。低氧对延髓呼吸中枢的直接作用是抑制，但通常以外周化学感受器传入冲动的兴奋作用占优势，只有严重缺氧时，才使呼吸中枢抑制。

在低  $O_2$  时吸入纯  $O_2$ ，由于解除了外周化学感受器的低  $O_2$  刺激，会引起呼吸暂停，临床上给  $O_2$  治疗时应予注意。

（3） $H^+$  对呼吸的影响 由于  $H^+$  不易透过血脑屏障，因此血中  $H^+$  浓度增高使呼吸中枢兴奋的调节机制，主要是通过外周化学感受器的反射调节。

## 第五单元 消化和吸收

### 一、胃肠神经体液调节的一般规律

#### (一) 胃肠的神经支配及其作用

1. 内在神经丛 内在神经丛有黏膜下神经丛（位于胃肠壁黏膜下层）和肌间神经丛（位于环行肌与纵行肌层之间）。内在神经丛包含无数神经元和神经纤维，这些神经纤维也包括了支配胃肠的自主神经纤维。内在神经丛构成一个完整的、相对独立的整合系统，在胃肠活动的调节中具有重要意义。

2. 外来神经 外来神经即支配胃肠的自主性神经，有交感神经和副交感神经。交感神经一般对消化活动起抑制性调节作用（胃肠运动减弱，消化腺分泌减少，胆囊舒张，括约肌收缩，消化力减弱）用；副交感神经主要有迷走神经和盆神经，多数副交感纤维是兴奋性胆碱能纤维（胃肠运动增强，消化腺分泌增多，胆囊收缩，括约肌舒张，消化力增强），少数是抑制性肽能纤维。

#### (二) 胃肠激素及其作用

胃肠黏膜内分泌细胞分泌的激素，称为胃肠激素。胃肠激素与神经系统一起，共同调节消化器官的运动、分泌等功能。四种重要的胃肠激素的分泌和作用，见表 5-1。

表 5-1 胃肠激素的分泌和作用

激素	分泌部位及细胞	引起释放的因素	主要生理作用
胃泌素	胃窦、小肠上部黏膜 G 细胞	迷走神经、蛋白质消化产物	促进胃液分泌、胃窦收缩、消化道黏膜生长、胰岛素释放
胆囊收缩素（促胰酶素）	小肠上部黏膜 I 细胞	蛋白质消化产物、盐酸、脂肪及其消化产物	促进胆囊收缩、胰酶分泌、胰外分泌组织生长、小肠运动
促胰液素	小肠上部黏膜 S 细胞	盐酸、蛋白质消化产物	促进胰液和胆汁中水和碳酸氢盐分泌，抑制胃运动和分泌
抑胃肽（糖依赖性胰岛素释放肽）	小肠上部黏膜 K 细胞	脂肪、葡萄糖、氨基酸	抑制胃液分泌和胃运动，促进胰岛素释放

胃肠激素的主要作用：①调节消化腺的分泌和消化道的运动。②调节其他激素的释放。③刺激消化道组织的代谢和促进生长，即营养作用。

### 二、口腔内消化

#### (一) 唾液的性质、成分和作用（见表 5-2）

表 5-2 消化液的性质、主要成分及其作用

消化液 (分泌量/d、pH)	性质	主要成分	作用
唾液 (1.0~1.5L/d; pH 6.6~7.1)	无色、无味、 酸碱度近 中性、低渗	唾液腺分泌: 唾液淀粉酶、水、 Cl <sup>-</sup> 、溶菌酶等	①唾液淀粉酶使部分淀粉分解为麦芽糖。 ②溶菌酶有一定的杀菌作用。③水分占 99%，湿润和溶解食物，产生的味觉，使 食物易于吞咽。④清洁和保护口腔
胃液 (1.5~2.5L/d; pH 0.9~1.5)	无色、酸性	胃腺主细胞分泌: 胃蛋白酶原  胃腺壁细胞分泌: 盐酸(HCl) 内因子(糖蛋白)  胃腺黏液细胞和 胃黏膜表面细胞 分泌:黏液	胃蛋白酶原经 HCl 激活成胃蛋白酶，使蛋 白质分解为 胨、肽及少量多肽、氨基酸  ①激活胃蛋白酶原，并提供适宜 pH 环境。 ②使蛋白质变性而易于分解。③杀死进入胃 内的细菌。④进入小肠内可刺激胰液、肠液 和胆汁的分泌。⑤形成酸性环境有利于 Fe <sup>2+</sup> 、 Ca <sup>2+</sup> 的吸收。⑥内因子与进入胃的维生素 B <sub>12</sub> 结合并促进其吸收  ①覆盖胃黏膜表面，具有滑润作用防止机 械损伤。②与 HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 形成黏液—碳酸氢盐 屏障，具有中和 H <sup>+</sup> ，防止胃酸和胃蛋白酶 对胃黏膜的侵蚀
胰液 (1.0~2.0L/d; pH 7.8~8.4)	无色、无 臭、碱性、 等渗	胰腺小导管壁细胞 分泌:碳酸氢盐  胰腺腺泡细胞分泌: 胰淀粉酶、胰脂肪 酶、胰蛋白酶原、 糜蛋白酶原	中和进入十二指肠的胃酸，保护肠黏膜， 为小肠内多种消化酶提供适宜的碱性环境 ①胰淀粉酶，使淀粉分解为麦芽糖。②胰 脂肪酶使脂肪分解为甘油、脂肪酸。③胰 蛋白酶原经肠致活酶激活成胰蛋白酶，胰 蛋白酶可激活胰蛋白酶原和糜蛋白酶原。 ④胰蛋白酶和糜蛋白酶均可使蛋白质分解 为 胨、肽，两种酶的联合作用可使蛋白质分 解为小分子肽和氨基酸
胆汁 (0.8~1.0L/d; 胆囊胆汁 pH 6.8 ~7.4)	肝胆汁呈金 黄色或桔棕 色，弱碱性; 胆囊胆汁颜 色变深，呈 弱酸性	肝细胞分泌: 胆盐、胆固醇、胆 色素、无机盐等	①活化脂肪酶，加速脂肪分解。②降低脂 肪表面张力，形成脂肪微滴利于消化。 ③与脂肪酸结合成水溶性维生素复合物， 促进脂肪酸吸收、并促进脂溶性维生素吸 收。④经肠-肝循环重吸收能促进肝细胞 分泌胆汁
小肠液 (1.0~3.0L/d; pH 7.6)		小肠腺分泌: 肠激酶  小肠上皮细胞合成: 肠双糖酶、肠肽 酶等	肠激酶使胰蛋白酶原激活成胰蛋白酶  肠双糖酶使麦芽糖、蔗糖、乳糖分解为葡 萄糖、果糖和半乳糖;肠肽酶使多肽分解 为氨基酸

## (二) 唾液分泌的调节

1. 条件反射 食物的形状、颜色、气味、进食环境等都能形成条件反射。

2. 非条件反射 它的正常刺激是食物对口腔黏膜和舌的机械、化学和温度刺激。传入冲动经舌神经、鼓索神经支、舌咽神经和迷走神经到达延髓的初级中枢和下丘脑、大脑皮层等处的高级中枢。支配唾液腺的传出神经以副交感神经为主，第 9 对脑神经到腮腺，第 7 对脑神经的鼓索支到颌下腺和舌下腺。

## 三、胃内消化

### (一) 胃液的性质、成分和作用

胃液的性质、成分和作用见表 5-2。

### (二) 胃液分泌的调节

#### 1. 刺激胃液分泌的内源性物质

(1) 乙酰胆碱 为副交感节后纤维末梢释放的递质，作用于壁细胞膜上的胆碱能受体，

促使分泌盐酸。

(2) 胃泌素 是胃肠激素，有大胃泌素（34 肽）和小胃泌素（17 肽）两种分子形式，小胃泌素生物效应较强，但其半衰期较短。

(3) 组胺 由固有膜中的肥大细胞产生，作用于壁细胞上 II 型组胺受体（H<sub>2</sub> 受体），促使分泌盐酸。

以上三种物质一方面通过各自在壁细胞上的特异性受体，独立地发挥刺激胃酸分泌的作用；另一方面表现为相互加强的协同作用。

## 2. 消化期的胃液分泌

(1) 头期 包括条件反射和非条件反射。迷走神经是这些反射共同的传出神经，迷走神经兴奋后，除直接引起胃腺分泌胃液外，还可引起胃窦黏膜内 G 细胞释放胃泌素，后者经血液循环刺激胃腺分泌。头期的胃液分泌量大、酸度高、胃蛋白酶含量尤其高。

(2) 胃期 主要途径有：扩张刺激胃底、胃体部的感受器，通过迷走-迷走神经长反射和壁内神经丛的短反射，引起胃腺分泌；扩张刺激胃幽门部，通过壁内神经丛，作用于 G 细胞，引起胃泌素的释放；食物的化学成分直接作用于 G 细胞，引起胃泌素的释放。胃期的胃液分泌酸度也高，但胃蛋白酶含量较头期为弱。

(3) 肠期 神经反射作用不大，主要通过体液（胃泌素、小肠泌酸素等）调节机制。肠期的胃液分泌量较小。

## 3. 胃液分泌的抑制性调节 在消化期内，除精神、情绪因素外，主要有：

(1) 盐酸 为一种负反馈调节机制。当胃窦内 pH 降到 1.2~1.5 时，胃液分泌受到抑制。可能是盐酸直接抑制了 G 细胞释放胃泌素，以及盐酸引起胃黏膜释放生长抑素的结果。当十二指肠内 pH 降到 2.5 以下时，胃液分泌也受到抑制。可能是盐酸作用于小肠黏膜引起促胰液素释放的结果。

(2) 脂肪 可能与小肠黏膜释放的所谓“肠抑胃素”有关。

(3) 高张溶液 可激活小肠内渗透压感受器，通过肠-胃反射，以及通过刺激小肠黏膜释放一种或几种抑制性激素，抑制胃液分泌。

## （三）胃的运动

1. 胃的容受性舒张 食物刺激咽和食管，可通过反射使胃底、胃体肌肉舒张，称为胃的容受性舒张。它适应于大量食物的涌入，而胃内压力并不明显升高，从而使胃更好地完成容纳和贮存食物的作用。此为胃特有的运动形式。

2. 胃的蠕动 消化管平滑肌顺序收缩、舒张，缓慢推进的波形运动称为蠕动。它是消化管平滑肌共有的运动形式，如胃蠕动，从胃体中部起向幽门部推进，使胃内容物不断被搅拌，研磨并与胃液充分混合，利于消化；蠕动波到达幽门，形成足够的压力时，可使食糜进入十二指肠。

## 3. 胃排空及其控制 食糜由胃进入十二指肠的过程，称为胃排空。

一般在食物入胃后 5 分钟开始，不同食物排空速度不同，流体、小颗粒食物快于固体；大块食物，蛋白质慢于糖类，而快于脂肪，混合食物一般需 4~6 小时完全排空。

胃内容物促进胃排空的因素：①扩张性机械刺激所引起的壁内神经丛和迷走-迷走反射。②扩张性机械刺激和化学性刺激所引起的胃泌素释放，促胃液素不仅增强胃的运动，还促使幽门舒张。

食物在十二指肠内抑制胃排空的因素：①肠-胃反射：在十二指肠壁上存在多种感受器，酸、脂肪、渗透压及机械扩张，都可刺激这些感受器，反射性抑制胃运动，引起胃排空减慢，这个反射即为肠-胃反射。②促胰液素、抑胃肽等多种抑制性激素。

胃的排空是间断进行的，促进胃排空的因素作用加强，增强胃的运动，使胃内压大于十

十二指肠，胃即排空一次；食糜排入十二指肠后，抑制胃排空的因素作用因而加强，从而终止胃的排空。随着食糜的逐渐被吸收，抑制胃排空的因素作用逐渐减弱，而促进胃排空的因素作用再次加强，引起再次排空，如此往复进行，直至完全排空。

## 四、小肠内消化

### （一）胰液和胆汁的性质、成分及作用

胰液和胆汁的性质、成分及作用见表 5-2。

### （二）小肠的运动

1. 小肠的运动形式 有紧张性收缩、分节运动、蠕动等。

（1）紧张性收缩 消化管壁平滑肌经常处于一定的持续收缩状态，称为紧张性收缩。有利于保持消化管一定的形态位置，维持消化管内一定的压力有助于食物的消化、推进和排空。

（2）分节运动 小肠壁平滑肌以环形肌为主的收缩与舒张交替进行的节律性运动，称为分节运动。其在空腹时几乎不存在，进食后才逐渐增强起来，在小肠上部发生频率提高，下部较低。分节运动的推进作用很小，为小肠所特有，其作用意义是使食糜与消化液充分混合，利于化学性消化；增加食糜与肠黏膜接触，利于吸收；挤压肠壁，促进血液和淋巴的回流。

2. 回盲括约肌的功能 回盲括约肌平时保持轻度收缩状态，此处腔内压力高于结肠压力。主要功能是防止回肠内容物过快进入大肠，有利于充分消化吸收；其活瓣样作用能防止大肠内容物倒流入回肠。

## 五、大肠的功能

1. 集团蠕动 大肠有一种开始于横结肠的快速蠕动，可将粪便推送到降结肠、乙状结肠，甚至直肠，称为集团蠕动。集团蠕动，通过十二指肠-结肠反射引起，常出现于进食之后。

2. 排便反射 当结肠蠕动将粪便推入直肠时，刺激了直肠壁内的感受器，冲动经盆神经传至脊髓腰骶段的初级排便中枢，同时上传到大脑皮层，引起便意和排便反射。传出冲动经盆神经使降结肠、乙状结肠和直肠收缩，肛门内括约肌舒张。同时阴部神经的冲动减少，肛门外括约肌舒张，使粪便排出体外。此外，腹肌、膈肌的收缩也有助于增加腹内压，促使粪便排出。

## 六、吸收

### （一）小肠有利于吸收的条件和方式

在消化道中，小肠是糖、蛋白质和脂肪等营养物质的主要吸收场所，其原因有四点：①小肠的吸收面积大，它通过环状皱褶、绒毛和微绒毛这些结构使其面积增加约 600 倍，达到 200m<sup>2</sup> 左右。②食物在小肠内停留时间长。③小肠中具备消化三大营养物质的主要消化酶。④食物在小肠内已被分解为适于吸收的小分子物质。

吸收的途径：小肠内的水、电解质和食物水解产物的吸收，主要经跨细胞和细胞旁两种途径跨越肠上皮层进入细胞外间隙，然后再进入血液和淋巴。



吸收的机制：小肠内的水、电解质和食物水解产物的吸收机制有多种，包括单纯扩散、易化扩散、主动转运及入胞等方式。

## (二)主要营养物质在小肠内的吸收

1. 水的吸收 成人每日摄取水分约 1.5L，分泌各种消化液约 6.5L，即每日经过消化道的液体总量有 8L 之多。其中绝大部分在小肠内吸收，仅余下 0.5~1.0L 进入结肠，最后随粪便排出的约 150ml。水的吸收是被动的。各种溶质，尤其是 NaCl 的主动吸收所产生的渗透压梯度是水吸收的主要动力。如果发生剧烈呕吐、腹泻，造成大量水分丢失，将引起严重脱水。

2. 无机盐的吸收 单价碱性盐类，如钠、钾、铵盐的吸收很快；多价碱性盐则吸收很慢；而与钙结合形成沉淀的盐则不能被吸收。

(1) 钠的吸收 成年人每日摄入 5~8g 钠，每日分泌入消化液中的钠为 20~30g，而每日吸收的钠为 25~35g，表明肠内容物中 97%~99% 的钠被吸收回血液。小肠黏膜对钠的吸收属于主动转运。

(2) 铁的吸收 铁的吸收量较有限，人每日吸收铁约 1mg，仅占每日膳食中含铁量的 5%~10%。铁的吸收与人体对铁的需要量有关。体内铁过多，可抑制其吸收；孕妇、儿童及急性失血者对铁的吸收量增加，大约比正常人高 2~5 倍。铁的吸收是一个主动过程，吸收铁的主要部位是在小肠上部。

(3) 钙的吸收 钙的主要吸收部位是小肠，其中以十二指肠的吸收能力为最强。食物中的结合钙须转变成离子钙才能被吸收。钙的吸收是一个主动转运过程，维生素 D 是影响钙吸收的最重要因素，其他如食物中钙与磷的适当比例、肠内一定的酸度、脂肪、乳酸、某些氨基酸(如色氨酸、赖氨酸和亮氨酸)等都可促进  $\text{Ca}^{2+}$  的吸收；食物中的草酸和植酸均可与  $\text{Ca}^{2+}$  形成不溶解的化合物，从而妨碍  $\text{Ca}^{2+}$  的吸收。

3. 糖的吸收 食物中的糖类一般须被分解为单糖后才能被小肠吸收。各种单糖的吸收速率有很大差别，其中以半乳糖和葡萄糖的吸收为最快，果糖次之，甘露糖则最慢。葡萄糖的吸收是逆浓度梯度进行的主动转运过程，其能量来自钠泵的活动，属于继发性主动转运。果糖的吸收机制与葡萄糖有所不同，它是通过顶端膜上的非  $\text{Na}^{+}$  依赖性转运体转运入细胞，是一种不耗能的被动过程。

4. 蛋白质的吸收 食物中的蛋白质必须在肠道中分解为氨基酸和寡肽后才能被吸收。吸收部位主要在小肠，吸收的途径是血液。与葡萄糖的吸收相似，氨基酸的吸收也与钠同向转运，也属于继发性主动转运。

5. 脂肪的吸收 在小肠内，脂类的消化产物脂肪酸、甘油一酯、胆固醇等很快与胆汁中的胆盐结合形成水溶性混合微胶粒，然后透过肠黏膜上皮细胞表面的静水层到达细胞的微绒毛。在这里，甘油一酯、脂肪酸和胆固醇等又逐渐地从混合微胶粒中释出，并通过微绒毛的细胞膜而进入上皮细胞，而胆盐则被留在肠腔内继续发挥作用。长链(含 12 个碳原子上)脂肪酸及甘油一酯进入上皮细胞后，在内质网中大部分被重新合成为甘油三酯，并与细胞中生成的载脂蛋白合成乳糜微粒，再以出胞的方式进入细胞外组织间隙，然后扩散至淋巴管中。短链(含 12 个碳原子以下)甘油三酯水解产生的脂肪酸和甘油一酯是水溶性的，可直接进入血液循环而不进入淋巴管。由于动、植物油食物中含有 15 个以上碳原子的长链脂肪酸很多，所以脂肪的吸收以淋巴途径为主。

6. 胆固醇的吸收 胆固醇主要来自食物和肝脏分泌的胆汁，每日进入小肠的胆固醇为 1~2g。来自胆汁的胆固醇是游离的，而食物中胆固醇部分是酯化的。酯化的胆固醇须在肠腔中经胆固醇酯酶水解为游离胆固醇后才能被吸收。游离胆固醇通过形成混合微胶粒，在小肠上部被吸收。吸收后的胆固醇大部分在小肠上皮细胞中又重新被酯化，生成胆固醇酯，最



后与载脂蛋白一起组成乳糜微粒由淋巴进入血液循环。

7. 维生素的吸收 大部分维生素在小肠上段被吸收, 只有维生素 B12 是在回肠被吸收的。

大多数水溶性维生素(如维生素 B1、B2、B6、PP)是通过依赖于 Na<sup>+</sup>的同向转运体被吸收的。维生素 B12 须先与内因子结合成复合物后, 再到回肠被主动吸收。脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收与脂类消化产物相同。

浙江华图

## 第六单元 能量代谢和体温

### 一、能量代谢

物质代谢过程中伴随的能量释放、转移、储存和利用的过程，称为能量代谢。

#### (一) 影响能量代谢的因素

机体在单位时间内的产热量，称为能量代谢率。它与体表面积基本成正比，影响能量代谢的因素见表 6-1。

表 6-1 影响能量代谢的因素

影响因素	能量代谢	机 理
肌肉活动	增高	劳动、运动时，肌肉活动增强，产热量增多
精神紧张	增高	肌紧张增强，交感神经兴奋和肾上腺素分泌增加，促进了组织细胞的代谢
食物特殊动力效应	增高	机理尚未清楚。可能来源于食物的中间代谢产物对组织细胞的作用，使机体额外产热，所以计算机体的能量消耗，进食时需加上这部分多消耗的能量
环境温度	低于 20℃	增高
	20 ~ 30℃	稳定
	高于 30℃	增高
		肌肉紧张，寒战，产热量增多
		产热与散热量达到平衡
		生化反应与呼吸、循环功能加强，汗腺分泌所致

#### (二) 基础代谢率

人在清晨，清醒，静卧，空腹（食后 12~14 小时），精神安定，免除思虑，室温在 20~25℃ 之间的状态，排除了各种影响能量代谢的因素，称为基础状态。人体在基础状态下的能量代谢，称为基础代谢。测定单位时间内的基础代谢，称为基础代谢率（BMR）。

基础代谢率的高低与体重并不成比例关系，而与体表面积成正比关系。基础代谢率以每小时、每平方米体表面积的产热量为单位，通常以  $\text{kJ}/(\text{m}^2 \cdot \text{h})$  来表示。在其他情况相同时，男子的基础代谢率平均高于女子，年龄越大，代谢率越低。基础代谢率的实际数值同正常平均值比较，一般相差  $\pm 10\% \sim 15\%$  之内，都不属病态。当相差数超过  $\pm 20\%$ ，才有可能为病理变化。基础代谢率明显降低见于甲状腺功能低下、阿狄森病、肾病综合征、垂体性肥胖症等；基础代谢率明显升高见于甲状腺功能亢进、糖尿病、红细胞增多症以及伴有呼吸困难的心脏病等。

### 二、体温

#### (一) 体温的概念及其正常变动

1. 体温的概念 机体深部的平均温度，称为体温。临床上通常在口腔、腋窝、直肠等部位测量体温。体内各器官的代谢水平不同，其温度也略有差别。由于血液不断循环，深部各器官的温度会经常趋于一致，因此，深部血液的温度可以代表各内脏器官的平均温度。

2. 体温的正常变动 ①昼夜的周期性波动：体温在早晨 2~6 时最低，午后 1~6 时最高，波动幅度不超过 1℃。②性别差异：女性体温略高于同龄男性，并随月经周期而规律性变化，月经期和排卵前期偏低，排卵日最低，排卵后体温升高，月经期前较高（与孕激素有关）。③年龄：幼儿体温略高于成人，老年人体温略低，新生儿尤其是早产儿体温易波动。④肌肉活动：肌肉活动时，代谢增强，导致体温升高。⑤其他：精神紧张、情绪激动及进食等均可

使体温有所升高。

### (二) 体热平衡

1. 产热 人体的主要产热器官是肝（安静时）和骨骼肌（运动时）。人在寒冷环境中主要依靠战栗产热（骨骼肌不随意肌紧张）和非战栗产热（代谢产热）两种形式来增加产热量以维持体温。产热活动受体液和神经调节，甲状腺激素是调节产热活动的最重要的体液因素，甲状腺激素增加产热的特点是作用缓慢，但维持时间长。肾上腺素和去甲肾上腺素以及生长素也可刺激产热，其特点是作用迅速，但维持时间短。交感神经兴奋可通过增强肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素而调节产热活动。

2. 散热 机体散热的主要部位是皮肤。也有小部分随呼吸、尿、粪而放散。皮肤散热的方式及影响因素见表 6-2。

**表 6-2 皮肤散热方式及影响因素**

散热方式	散热原理和影响因素
温差散热	辐射 体热以热射线（红外线）形式的散热。辐射散热取决于皮肤与环境温差以及机体的有效辐射面积
	传导 体热直接传给所接触的较冷的物体。传导散热取决于皮肤与物体的接触面积、温差及物体的导热性
	对流 体热直接传给与皮肤接触的空气，从而使加温的空气与冷空气对流的散热。受空气温度和对流速度影响
蒸发散热	可感蒸发（发汗） 体表水分气化时吸收体热而散热，每蒸发 1 克水分可带走 2.43kJ (0.58kcal) 热量。可感蒸发指汗腺分泌汗液而蒸发散热，通称发汗
	不感蒸发（不显汗） 不感蒸发又称不显汗，水分通过皮肤和黏膜表面直接透出，与汗腺无关

体温高于环境温度时，皮肤通过辐射、传导、对流散热。人体安静状态下，环境温度达 30℃ 左右时开始出汗；在剧烈劳动、运动时，产热量大增，气温虽然在 20℃ 以下，亦可出汗。高温、高湿、无风或风速小的环境中，不仅辐射、传导散热停止，而且蒸发散热也减少，致使体热积聚，易发生中暑。

汗液中水分占 99% 以上，固体成分中主要是 NaCl，汗液流经汗腺导管时，有部分 NaCl 被重吸收，使汗液变为低渗。故大量出汗时易造成高渗性脱水；但出汗速度过快，汗腺导管来不及吸收 NaCl 时，使 NaCl 丢失过多，会引起电解质紊乱，甚至“热痉挛”。因此，大量出汗者应注意及时补充水分和 NaCl。

人体汗腺受交感胆碱能纤维支配，通过末梢释放乙酰胆碱作用于 M 受体而引起发汗。发汗中枢位于下丘脑。

### (三) 体温调节

1. 温度感受器 外周温度感受器分布在人体皮肤、黏膜和内脏中，有冷觉感受器和温觉感受器，它们都是游离神经末梢。中枢温度感受器分布在脊髓、延髓、脑干网状结构及下丘脑中，有温度敏感神经元。以视前区-下丘脑前部最为重要，存在着热敏神经元和冷敏神经元。

2. 体温调节中枢 体温调节是涉及多方输入温度信息和多系统的传出反应，因此是一种高级的中枢整合作用。视前区-下丘脑前部是体温调节的基本中枢，该处的热敏神经元和冷敏神经元既能感受所在部位的温度变化，又能对传入的温度信息进行整合。传入的温度信息来自外周温度感受器、流经下丘脑的血温及下丘脑以外的中枢温度感受器。体温调节中枢发出体温调节指令的传出途径有：①通过交感系统调节皮肤血管舒缩反应和汗腺分泌。②通过躯体神经改变骨骼肌的活动，如在寒冷环境时的寒战等。③通过甲状腺激素和肾上腺髓质激

素的分泌活动来调节机体的代谢率。

3. 调节机制 人的体温调节有行为性调节和自主性调节两种方式。行为性调节靠增减衣着来实现，而自主性调节则是典型的负反馈控制。体温不断受内、外环境因素的影响，分布于外周和中枢的温度感受器感受环境温度的变化，并将信息传人体温调节中枢。体温的改变也通过流经下丘脑的血液温度而影响体温调节中枢的活动。体温调节中枢将所有的温度变化信息进行整合，再发出传出指令，调整机体的产热和散热活动，如通过舒缩皮肤血管以增减皮肤的血流量、发汗或寒战、改变甲状腺激素和肾上腺髓质激素的分泌，调整和维持当时条件下的产热和散热平衡，从而使体温保持相对稳定。

4. 调定点学说 视前区-下丘脑前部的温度敏感神经元，主要是热敏神经元起着与恒温调节器功能相类似的调定点作用。热敏神经元对温度的感受有一定阈值，正常一般为  $37^{\circ}\text{C}$ ，称为调定点温度。这个阈值就是维持体温稳定的体温调定点，当中枢温度高于调定点温度时，可导致散热增加与产热减少的体温调节反应，使体温不致升高；反之，当中枢温度低于调定点温度时，则出现相反效应，使体温不致降低。发热是由于热敏神经元的阈值因受致热原的作用而升高，使调定点上移的结果。

## 第七单元 尿的生成和排出

### 一、肾小球的滤过功能

血浆流经肾小球毛细血管时，借助有效滤过压的动力通过肾小球滤过膜进入肾小囊，形成原尿的过程，称为肾小球滤过功能。

#### （一）肾小球滤过率和滤过分数

**肾小球滤过率和滤过分数** 肾小球滤过率是指单位时间内（每分钟）两侧肾生成的超滤液量，据测定体表面积为  $1.73\text{m}^2$  的人滤过率为  $125\text{ml}/\text{min}$ 。滤过分数是指肾小球滤过率和肾血浆流量的比值，正常为  $19\%$ 。

#### （二）肾小球滤过作用及其影响因素

肾小球滤过膜面积和通透性的改变，形成有效滤过压三个因素的改变和肾小球血浆流量的改变（超过肾血管自身调节范围时），均可影响肾小球的滤过功能，从而影响原尿生成的质和量。

1. 滤过膜及其通透性 滤过膜的三层结构，既有大小不等的孔道，阻止血细胞、大分子蛋白质通过的机械屏障，又有带有负电荷的涎蛋白，限制血浆中带负电荷分子滤过的电屏障。

2. 滤过膜和有效滤过面积的改变 例如，急性肾小球肾炎使有效滤过面积减少，导致尿量减少；肾小球受到炎症、缺氧或中毒的侵害，使滤过膜通透性增高，出现蛋白尿或血尿。

3. 有效滤过压 它是肾小球滤过的动力。决定有效滤过压的三个因素，可以用下式表示： $\text{有效滤过压} = \text{肾小球毛细血管血压} - (\text{血浆胶体渗透压} + \text{肾小囊内压})$

#### 4. 有效滤过压的改变

（1）肾小球毛细血管血压 肾血流量的自身调节可维持肾小球滤过不变，但当动脉血压降到  $80\text{mmHg}$  以下时，肾小球滤过率将减少。高血压病晚期，入球小动脉口径由于硬化而缩小，肾小球毛细血管血压可明显降低，致使肾小球滤过率减少而导致少尿。

（2）囊内压 正常情况下，囊内压较稳定。肾盂或输尿管结石、肿瘤压迫或其他原因引起的输尿管阻塞，都可使肾盂内压力升高而导致肾小囊内压升高，结果使得有效滤过压降低，滤过减少。

（3）血浆胶体渗透压 人体正常情况下变动不大，但当肝脏病变引起血浆蛋白合成减少或肾病引起大量蛋白尿时，可使血浆蛋白含量明显降低，导致血浆胶体渗透压降低，有效滤过压增加，肾小球滤过率也随之增加。

（4）肾血浆流量改变 如剧烈运动、大失血时，交感神经兴奋性增高，引起肾血管收缩，肾血浆流量减少，滤过率下降，使原尿量减少。肾血浆流量主要影响滤过平衡的位置，肾血浆流量加大时，滤过平衡位置移向出球小动脉端，使更长或全段肾小球毛细血管都有滤液形成，从而增加肾小球滤过量。肾血浆流量减少时，则发生相反的变化。

### 二、肾小管和集合管的转运功能

#### （一）近球小管对 $\text{Na}^+$ 、 $\text{CO}_2$ 、水、 $\text{HCO}_3^-$ 、葡萄糖与氨基酸的重吸收

1. 近球小管 肾小球滤过液流经近球小管后，约  $67\%$  的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$  和水被重吸收， $85\%$  的  $\text{HCO}_3^-$  也被重吸收，葡萄糖、氨基酸全部被重吸收； $\text{H}^+$  则分泌到肾小管中。近球小管重吸收的关键动力是基侧膜上的  $\text{Na}^+$  泵；许多溶质，包括水的重吸收都与  $\text{Na}^+$  泵的活动有关。

(1)  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  和水的重吸收 在近球小管前半段, 大部分的  $\text{Na}^+$  与葡萄糖, 氨基酸同向转运。与  $\text{H}^+$  逆向转运而被主动重吸收; 而在近球小管后半段,  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  主要通过细胞旁路而被被动重吸收。水随  $\text{NaCl}$  等溶质重吸收而被重吸收, 因此, 该段小管液与血浆渗透压相同, 是等渗重吸收。

(2)  $\text{HCO}_3^-$  重吸收与  $\text{H}^+$  的分泌  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收与小管上皮细胞管腔膜上的  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换有密切关系。 $\text{HCO}_3^-$  在血浆中以钠盐 ( $\text{NaHCO}_3$ ) 的形式存在, 滤液中的  $\text{NaHCO}_3$  滤入囊腔进入肾小管后可解离成  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。通过  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换,  $\text{H}^+$  由细胞内分泌到小管液中, 小管液中  $\text{Na}^+$  进入细胞内, 并与细胞内的  $\text{HCO}_3^-$  一起被转运回血。由于小管液中的  $\text{HCO}_3^-$  不易透过管腔膜, 它与分泌的  $\text{H}^+$  结合生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , 又经碳酸酐酶作用迅速分解为  $\text{CO}_2$  和水。 $\text{CO}_2$  是高度脂溶性物质, 进入细胞内与  $\text{H}_2\text{O}$  结合生成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。 $\text{H}_2\text{CO}_3$  又解离成  $\text{H}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。 $\text{H}^+$  可通过  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换从细胞分泌到小管液中,  $\text{HCO}_3^-$  则与  $\text{Na}^+$  一起转运回血。由于  $\text{CO}_2$  透过管腔膜的速度明显高于  $\text{Cl}^-$  的速度。因此,  $\text{HCO}_3^-$  的重吸收率明显大于  $\text{Cl}^-$  的重吸收率。

(3)  $\text{K}^+$  的重吸收 肾小球滤过的  $\text{K}^+$ , 67% 左右在近球小管重吸收回血。

(4) 葡萄糖与氨基酸的重吸收 100% 的葡萄糖、氨基酸在近球小管与  $\text{Na}^+$  同向转运被重吸收。值得注意的是近球小管对葡萄糖的重吸收有一限度, 当血液中葡萄糖浓度超过  $160\sim 180\text{mg}/100\text{ml}$  时, 有一部分肾小管对葡萄糖的吸收已达极限, 尿中将出现葡萄糖, 此时的血糖浓度称为肾糖阈。

2. 髓袢 小管液流经髓袢过程中, 约 20% 的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  和  $\text{K}^+$  等物质被进一步重吸收。髓袢升支粗段对  $\text{NaCl}$  继发性主动重吸收, 对尿液稀释和浓缩机制具有重要意义。由于  $\text{NaCl}$  被上皮细胞重吸收至组织间液, 因此造成小管液低渗, 组织间液高渗。这种水和盐重吸收的分离, 有利于尿液的浓缩和稀释。

(二) 远曲小管和集合管对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、水的重吸收及对  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_4^+$  的分泌

1.  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  与水的重吸收 在远曲小管和集合管, 重吸收大约 12% 滤过的  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$ , 分泌不同量的  $\text{K}^+$  和  $\text{H}^+$ , 重吸收不同量的水。水、 $\text{NaCl}$  的重吸收以及  $\text{K}^+$  和  $\text{H}^+$  的分泌可根据机体的水、盐平衡状况来进行调节。水的重吸收主要受抗利尿激素调节, 而  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  的转运主要受醛固酮调节。

2.  $\text{K}^+$  的分泌 尿中  $\text{K}^+$  主要是由远曲小管和集合管分泌的。尿中  $\text{K}^+$  的排泄量视  $\text{K}^+$  的摄入量而定。机体的钾摄入量与排出量保持平衡, 维持机体  $\text{K}^+$  浓度的相对恒定。 $\text{K}^+$  的分泌与  $\text{Na}^+$  的重吸收有密切关系, 泌  $\text{K}^+$  的生理意义在于机体排  $\text{K}^+$ 。

3.  $\text{H}^+$  的分泌 远曲小管和集合管也可分泌  $\text{H}^+$ , 除了  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  交换泌  $\text{H}^+$  外, 管腔膜上有  $\text{H}^+$  泵, 能将细胞内的  $\text{H}^+$  泵入小管腔内。泌  $\text{H}^+$  的生理意义在于排酸保碱, 调节酸碱平衡。

4.  $\text{NH}_3$  的分泌 远曲小管和集合管的上皮细胞在代谢过程中不断地生成  $\text{NH}_3$ , 这些  $\text{NH}_3$  主要由谷氨酸胺脱氨而来。 $\text{NH}_3$  具有脂溶性, 能通过细胞膜向小管周围组织间液和小管液自由扩散。分泌的  $\text{NH}_3$  能与小管液中的  $\text{H}^+$  结合并生成  $\text{NH}_4^+$ , 进一步与小管液中强酸盐 (如  $\text{NaCl}$  等) 的负离子结合, 生成酸性铵盐 ( $\text{NH}_4\text{Cl}$  等) 并随尿排出, 同时也促进了  $\text{NaHCO}_3$  的重吸收。泌  $\text{NH}_3$  的生理意义在于除排  $\text{NH}_3$  外, 又参与酸碱平衡调节。

肾小管各段对各种物质重吸收、作用简要归纳, 见表 7-1、7-2。

表 7-1 肾小管各段与集合管的重吸收概况

部位	水的重吸收 (%)	各种物质的重吸收
近球小管	65 ~ 70	全部: 葡萄糖、氨基酸、维生素等 大部: 水、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 等 部分: 硫酸盐、磷酸盐、尿素、尿酸等
髓祥	10	部分: $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、水
远曲小管	10	部分: $\text{Na}^+$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 、水
集合管	10 ~ 20	部分: 水、钠盐、尿素

**表 7-2 肾小管、集合管的重吸收作用一览表**

重吸收物质	重吸收部位	重吸收方式	重吸收特点
$\text{Na}^+$	近曲小管占 60% ~ 70%	主动重吸收	钠泵主要分布在细胞侧膜上
	髓祥升支粗段占 20% ~ 25%		$\text{Na}^+$ 与 $\text{Cl}^-$ 协同转运
	远曲小管、集合管占 10%		受醛固酮调节, 有 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换
$\text{Cl}^-$	近曲小管	被动重吸收	与 $\text{Na}^+$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 等重吸收有关
	髓祥升支粗段	主动重吸收	与 $\text{Na}^+$ 协同转运
$\text{K}^+$	主要在近曲小管	主动重吸收	在远曲小管和集合管有 $\text{K}^+$ 的分泌, 与 $\text{H}^+$ 有竞争作用; 亦可有 $\text{K}^+$ 的重吸收
$\text{HCO}_3^-$	主要在近曲小管	被动重吸收	以 $\text{CO}_2$ 的形式重吸收; 伴有 $\text{H}^+$ 分泌
葡萄糖	近球小管	主动重吸收	依赖于 $\text{Na}^+$ 的重吸收和钠泵作用; 有一定的重吸收极限 (肾糖阈)
氨基酸	近球小管	主动重吸收	依赖于 $\text{Na}^+$ 的重吸收和钠泵作用
$\text{H}_2\text{O}$	近曲小管占 60% ~ 70%	被动重吸收	取决于球管平衡
	髓祥降支占 10%		髓祥降支管壁对水易通透
	远曲小管、集合管占 20% ~ 30%		重吸收量与机体含水量有关, 受抗利尿激素与醛固酮调节

### 三、尿生成的调节

#### (一) 肾内自身调节

影响和调节肾小管重吸收因素均可影响终尿的生成。

1. 小管液中溶质的浓度 小管液溶质浓度决定小管液的渗透压, 随着小管液渗透压增高, 对抗小管对水重吸收的力量增强, 使尿量亦相应增多, 称为渗透性利尿。例如, 临床上糖尿病人多尿, 或使用甘露醇提高小管液渗透压, 而促使利尿。

2. 球管平衡 近球小管对滤液的重吸收一般相当于滤过率的 65%~70%, 这种现象称为球管平衡。球管平衡的存在, 使滤过率高时, 尿量不致过多; 滤过率低时, 尿量不致过少。因此, 正常情况下, 尿量不会大幅度波动。

#### (二) 神经和体液调节

1. 交感神经系统 肾交感神经兴奋, 使尿量减少的作用是: ①使入球小动脉收缩比出球小动脉收缩更明显, 导致肾小球毛细血管的血浆流量减少, 有效滤过压下降, 滤过率减少。②刺激近球小体中的颗粒细胞释放肾素, 导致循环中的血管紧张素 II 和醛固酮含量增加, 增强肾小管对  $\text{NaCl}$  和水的重吸收。③增加近球小管和髓祥上皮细胞对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  和水的重吸收。

2. 抗利尿激素 (ADH) 又称血管升压素, 由下丘脑视上核合成, 经下丘脑-垂体束至神经垂体贮存、释放入血液。ADH 作用具有增加远曲小管和集合管对水的通透性, 促进水的重吸收, 使尿量减少。

(1) 血浆晶体渗透压 当体内水分丢失过多时 (如大量出汗、呕吐、腹泻等情况), 血



浆晶体渗透压增高，对渗透压感受器刺激增强，则 ADH 合成释放增多，使水重吸收增多，尿量减少，有利血浆渗透压恢复。反之，饮大量清水后，血浆被稀释，血浆晶体渗透压降低，对渗透压感受器刺激减小，使 ADH 释放减少，使水重吸收减少，尿量增多，使血浆晶体渗透压回升。这种饮入大量清水引起尿量增多的现象称为水利尿。

(2) 循环血量的改变 当循环血量增多时，对容量感受器刺激增强，通过迷走神经传入冲动增多，反射性抑制 ADH 释放，结果导致水重吸收少，尿量增加。反之，当循环血量减少（如失血），对容量感受器刺激减弱，迷走神经传入冲动减少，则 ADH 释放增多，使水重吸收增多，使尿量减少，有利血容量恢复。

此外，疼痛刺激和紧张情绪可促进 ADH 的释放，寒冷刺激可减少 ADH 的释放。下丘脑病变时影响 ADH 合成释放，使尿量明显增加，甚至可达 10L/d，称为尿崩症。

3. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 醛固酮由肾上腺皮质球状带分泌。醛固酮有促进远曲小管和集合管对 Na<sup>+</sup> 的重吸收和 K<sup>+</sup> 的排泄，称为保钠排钾作用。随着 Na<sup>+</sup> 的重吸收，伴有 Cl<sup>-</sup> 和水的重吸收，因而使细胞外液量增加。醛固酮的分泌受肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）和血浆中 Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup> 浓度的调节。当全身血压下降或循环血量减少时，可使肾动脉血压下降，致密斑 Na<sup>+</sup> 负荷减少，肾交感神经兴奋，均可增强 RAAS 作用；血中 K<sup>+</sup> 升高，Na<sup>+</sup> 降低，都可直接刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮；反之，血 K<sup>+</sup> 降低，血 Na<sup>+</sup> 升高，则醛固酮分泌减少。

醛固酮的分泌受血管紧张素 II 和血管紧张素 III 的调节，血管紧张素 II 由血管紧张素 I 转换而来，血管紧张素原转换为血管紧张素 I 的过程受肾素的调节，而肾素的分泌受以下三方面因素的调节：① 肾内两种感受器：一是入球小动脉处的牵张感受器，二是致密斑感受器，前者感受入球小动脉血压的改变，后者感受小管液中 NaCl 含量的变化。当动脉血压降低时，入球小动脉血压降低，对牵张感受器的牵张刺激减弱，肾素释放量增加；同时，由于入球小动脉血压降低，血流量减少，肾小球滤过率减少，到达致密斑的小管液中 NaCl 含量也减少，于是又刺激了致密斑感受器而导致肾素释放增多。② 神经调节：颗粒细胞直接受肾交感神经支配，肾交感神经兴奋时，肾素释放增多。③ 体液调节：肾上腺素和去甲肾上腺素也可直接刺激颗粒细胞释放肾素。

此外，心房肌细胞产生的多肽类激素——心房钠尿肽，主要作用于肾，抑制 Na<sup>+</sup> 的重吸收，具有强大的排 Na<sup>+</sup> 利尿作用；还能抑制肾素和醛固酮的分泌。甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素有促进远曲小管和集合管的保钙排磷作用。

## 四、血浆清除率

### （一）血浆清除率的概念和计算方法

肾在单位时间（每分钟）内能将多少毫升血浆中所含的某种物质完全清除出去，这个被完全清除了的某种物质的血浆毫升数，称为该物质的清除率（ml/min）。清除率计算方法的公式为：

$$C=U \cdot V/P$$

其中 C 为清除率，U 为尿中某物质的浓度，V 为每分钟尿量，P 为血浆中某物质的浓度。

### （二）血浆测定清除率的作用

测定清除率不仅可了解肾的功能还可以测定肾小球滤过率、肾血流量和推测肾小管转运功能，详见表 7-3。

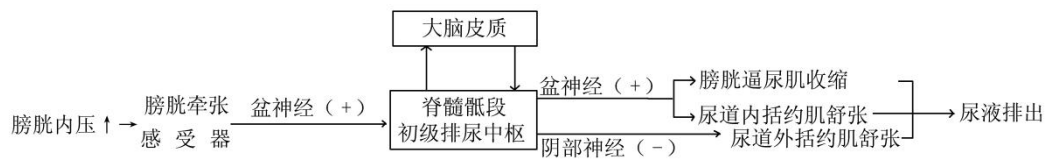
表 7-3 几种物质经肾脏清除的方式及临床意义

典型代表	经肾排出的方式	临床意义	正常值
菊粉	某物质可自由通过肾小球滤过膜, 该物质在肾小球囊超滤液中的浓度等于血浆浓度, 该物质在肾小管既不吸收, 也不分泌	清除率 = 肾小球滤过率	125ml/min
内生肌酐	该物质全部由肾小球滤出, 肾小管少量吸收、少量分泌	清除率 ≈ 肾小球滤过率	80 ~ 120ml/min
碘锐特对 氨马尿酸	某物质流经肾脏后, 肾静脉血中的浓度接近0, 则表示血液中该物质经肾小滤过、肾小管和集合管转运后, 被全部从血浆中清除, 则该物质在尿中的排出量 = 每分钟肾血流量 × 血浆中该物质的浓度	清除率 = 有效肾血浆流量	RPF = 600ml/min FF = 19% RBF = 1200ml/min
葡萄糖	全部由肾小球滤出, 经肾小管全部吸收 其清除率 ≈ 0	肾小管最大吸收率	TmG = 340mg/min
尿素	从肾小球滤出后, 被肾小管和集合管净重吸收	清除率 < 肾小球滤过率	70ml/min

## 五、尿的排放

### (一) 排尿反射

排尿反射简示如下:



排尿反射的初级中枢在骶髓, 受大脑皮质高级中枢随意控制。当初级中枢受损时, 膀胱中尿液充盈而排尿反射不能发生, 称为尿潴留; 若初级排尿中枢失去大脑皮层的意识控制时, 则称为尿失禁。此外, 排尿次数过多, 则称为尿频。

### (二) 正常尿量、异常尿量、低渗尿和高渗尿的概念

因饮水量和排尿以外途径排水量的不等, 每日尿量(指终尿)可有一定幅度变动。成年人的正常尿量为 1~2L/d, 平均约 1.5L/d。如果尿量经常保持在 2500ml/d 以上, 称为多尿; 在 100~500ml/d, 称为少尿; 在 100ml/d 以下, 则称为无尿, 多尿、少尿和无尿均属不正常现象。

多尿可因失水过多而脱水, 少尿或无尿可因体内代谢产物蓄积而产生中毒症状, 由于机体内环境的相对稳定遭受破坏, 人体的正常生命活动将受影响。血浆的渗透浓度约为 300mOsm/(kg·H<sub>2</sub>O), 尿液的渗透浓度低于血浆渗透浓度, 称为低渗尿; 高于血浆渗透浓度, 则称为高渗尿。成年人尿液的渗透浓度在 50~1200mOsm/(kg·H<sub>2</sub>O) 范围内变动都是正常的。

## 第八单元 神经系统的功能

### 一、突触传递

#### (一) 经典突触的传递

1. 突触传递过程 通过突触将前一神经元的信息传递到后一神经元的过程,称为突触传递。突触传递的基本过程是神经冲动传到突触前膜时,膜对  $\text{Ca}^{2+}$  通透性增大,  $\text{Ca}^{2+}$  内流使囊泡移动至突触前膜而释放递质,递质通过突触间隙与突触后膜的受体结合,使膜对离子的通透性改变,引起突触后膜电位改变,导致突触后神经元兴奋或抑制。突触传递过程简述如下:



2. 突触后电位 主要有兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位两类。

(1) 兴奋性突触后电位 (EPSP) 其特征是突触后膜出现局部去极化。它的产生是由于突触前膜释放的是兴奋性递质,与受体结合后,提高突触后膜对  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ ,特别是  $\text{Na}^+$  的通透性,主要使  $\text{Na}^+$  内流,从而引起局部去极化,此称为兴奋性突触后电位。当这种局部电位经总合达到阈电位水平时,即可激发突触后神经元的扩布性兴奋。

(2) 抑制性突触后电位 (IPSP) 其特征是突触后膜产生超极化。当突触前膜释放抑制性递质时,则提高突触后膜对  $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ ,特别是  $\text{Cl}^-$  的通透性,主要使  $\text{Cl}^-$  内流,引起局部超极化,此称为抑制性突触后电位。突触后膜的超极化,使突触后神经元呈现抑制效应。

#### (二) 中枢兴奋传播的特征

兴奋在反射弧中枢部分传播时,往往需要通过多次突触传递。当兴奋通过化学性突触传递时,由于突触结构和化学递质参与等因素的影响,其兴奋传递明显不同于神经纤维上的冲动传导,主要表现为以下几方面的特征。

1. 单向传播 在反射活动中,兴奋经化学性突触传递,只能从突触前末梢传向突触后神经元,这一现象称为单向传播。其意义在于它限制了神经兴奋传导所携带的信息只能沿着指定的路线运行。电突触传递则不同,由于其结构无极性,因而兴奋可双向传播。

2. 中枢延搁 兴奋在中枢传播时往往较慢,这一现象称为中枢延搁。反射通路上跨越的突触数目越多,兴奋传递所需的时间越长。兴奋通过电突触传递时则无时间延搁,因而在多个神经元的同步活动中起重要作用。

3. 兴奋的总和 在反射活动中,单根神经纤维传入冲动一般不能引起传出效应;而若干神经纤维的传入冲动同时到达同一中枢才可能产生传出效应。但若干传入纤维引起的多个 EPSP 可发生空间性总和与时间性总和,如果总和达到阈电位即可爆发动作电位;如果总和未到达阈电位,此时突触后神经元虽未出现兴奋,但膜电位与阈电位水平之间的差距缩小,此时只需接受较小刺激使之进一步去极化,便能达到阈电位,因此表现为易化。

4. 兴奋节律的改变 如果测定某一反射弧的传入神经(突触前神经元)和传出神经(突触后神经元)在兴奋传递过程中的放电频率,两者往往不同。

5. 后发放 如前所述,后发放可发生在兴奋通过环式联系的反射通路中。此外,也见于各种神经反馈活动中。

6. 对内环境变化敏感和易疲劳 由于突触间隙与细胞外液相通,因而内环境理化因素的

变化，如缺氧、CO<sub>2</sub> 过多、麻醉剂以及某些药物等均可影响化学性突触传递。另外，用高频电脉冲连续刺激突触前神经元，突触后神经元的放电频率将逐渐降低；而用同样的刺激施加于神经纤维，则神经纤维的放电频率在较长时间内不会降低。说明突触传递相对容易发生疲劳，其原因可能与神经递质的耗竭有关。

### （三）外周神经递质和受体

#### 1. 外周神经递质 有乙酰胆碱、去甲肾上腺素及嘌呤类和肽类化学物质。

（1）乙酰胆碱 神经纤维末梢释放乙酰胆碱为递质的，称为胆碱能纤维。包括：全部交感、副交感节前纤维；大多数副交感节后纤维（少数为肽能纤维）；少数交感神经节后纤维，如支配汗腺分泌、骨骼肌血管舒张的交感神经节后纤维；躯体运动神经纤维。

（2）去甲肾上腺素 神经纤维末梢释放去甲肾上腺素为递质的，称为肾上腺素能纤维。大多数交感神经节后纤维，为肾上腺素能纤维（除支配汗腺的交感神经和支配骨骼肌血管的交感舒血管纤维外）。

2. 受体学说 递质的受体一般是指突触后膜或效应器细胞膜上的某些特殊部分，神经递质必须通过与受体相结合才能发挥作用。能与受体结合，占据受体或改变受体的空间结构形式，使递质不能发挥作用的药物称为受体阻断剂。

#### （1）胆碱能受体 胆碱能受体分为两类：

1）M型受体：广泛存在于副交感神经节后纤维支配的效应细胞上，当乙酰胆碱与这类受体结合后就产生一系列副交感神经兴奋的效应，包括心脏活动的抑制、支气管平滑肌的收缩、胃肠平滑肌的收缩、膀胱逼尿肌的收缩、虹膜环形肌的收缩、消化腺分泌的增加等。这类受体也能与毒蕈碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体又称为毒蕈碱受体，而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为毒蕈碱样作用（M样作用）。阿托品是M型受体阻断剂。

2）N型受体：存在于交感和副交感神经节神经元的突触后膜上（N<sub>1</sub>）和神经肌接头的终板膜上（N<sub>2</sub>），当乙酰胆碱与这类受体结合后产生兴奋性突触后电位和终板电位，导致节神经元和骨骼肌的兴奋。这类受体也能与烟碱相结合，产生相似的效应。因此这类受体又称为烟碱型受体，而乙酰胆碱与之结合所产生的效应称为烟碱样作用（N样作用）。筒箭毒能阻断N<sub>1</sub>和N<sub>2</sub>受体的功能，六烃季铵主要阻断N<sub>1</sub>受体的功能，十烃季铵主要阻断N<sub>2</sub>受体的功能。

（2）肾上腺素能受体 多数交感神经节后纤维释放去甲肾上腺素，它对效应器的作用既有兴奋性的，也有抑制性的。其效应不同的机制是：①由于效应器细胞上的受体不同：肾上腺素受体分为α型、β型两类，后者又可分为β<sub>1</sub>、β<sub>2</sub>、β<sub>3</sub>受体。儿茶酚胺与α受体结合后产生的平滑肌效应主要是兴奋，包括血管收缩、子宫收缩、虹膜辐射状肌收缩等；但也有抑制性的，如小肠舒张。儿茶酚胺与β受体结合后产生的平滑肌效应是抑制性的，包括血管舒张、子宫舒张、小肠舒张、支气管舒张等；但对心肌（β<sub>1</sub>受体）的效应却是兴奋。有的效应器仅有α受体，有的仅有β受体，有的α和β受体均有。目前知道，心肌细胞上除有β<sub>1</sub>受体外，也有α受体，但β<sub>1</sub>受体的作用较明显。例如，心肌α受体兴奋可引致收缩力加强，但其作用比β<sub>1</sub>受体兴奋的作用要弱；而且心肌β<sub>1</sub>受体兴奋可引致心率加快，而α受体兴奋却不能加快心率。②不同配体的作用不同：去甲肾上腺素对α受体的作用强，对β受体的作用较弱；肾上腺素对α和β受体的作用都强；异丙肾上腺素主要对α受体有强烈作用。③器官上两种受体的分布情况：如血管平滑肌上有α和β两种受体，在皮肤、肾、胃肠的血管平滑肌上α受体在数量上占优势，肾上腺素的作用是产生收缩效应；在骨骼肌和肝的血管，β<sub>1</sub>受体占优势，肾上腺素的作用则是产生舒张效应。酚妥拉明能阻断α受体，普萘洛尔则能阻断β受体，主要阻断β<sub>1</sub>受体的有阿提洛尔、心得宁等；而主要阻断β<sub>2</sub>受体的有丁氧胺等。

**表 8-1 外周神经系统胆碱能和肾上腺素能受体的分布及效应**

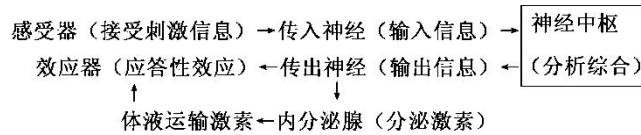
效应器	胆碱能系统		肾上腺素能系统	
	受体	效应	受体	效应
自主神经节	N <sub>1</sub>	节前-节后兴奋传递		
骨骼肌	N <sub>2</sub>	神经-肌接头传递		
眼				
虹膜环行肌	M	收缩(缩瞳)		
虹膜辐射状肌			α <sub>1</sub>	收缩(扩瞳)
睫状体肌	M	收缩(视近物)	β <sub>2</sub>	舒张(视远物)
心				
窦房结	M	心率减慢	β <sub>1</sub>	心率加快
房室传导系统	M	传导减慢	β <sub>1</sub>	传导加快
心肌	M	收缩力减弱	β <sub>1</sub>	收缩力增强
血管				
冠状血管	M	收缩	α <sub>1</sub>	收缩
			β <sub>2</sub>	舒张(为主)
皮肤黏膜血管	M	舒张	α <sub>1</sub>	收缩
骨骼肌血管	M	舒张 <sup>①</sup>	α <sub>1</sub>	收缩
			β <sub>2</sub>	舒张(为主)
脑血管	M	舒张	α <sub>1</sub>	收缩
腹腔内脏血管			α <sub>1</sub>	收缩(为主)
			β <sub>2</sub>	舒张
唾液腺血管	M	舒张	α <sub>1</sub>	收缩
支气管平滑肌	M	收缩	β <sub>2</sub>	舒张
胃肠道平滑肌	M	收缩	β <sub>2</sub>	舒张
腺体	M	促进分泌	α <sub>1</sub>	控制分泌
			β <sub>2</sub>	促进分泌
胃肠				
胃平滑肌	M	收缩	β <sub>2</sub>	舒张
小肠平滑肌	M	收缩	α <sub>2</sub>	舒张 <sup>②</sup>
			β <sub>2</sub>	舒张
括约肌	M	舒张	α <sub>1</sub>	收缩
腺体	M	促进分泌	α <sub>2</sub>	抑制分泌
胆囊和胆道	M	收缩	β <sub>2</sub>	舒张
膀胱				
逼尿肌	M	收缩	β <sub>2</sub>	舒张
三角区和括约肌	M	舒张	α <sub>1</sub>	收缩
输尿管平滑肌	M	收缩	α <sub>1</sub>	收缩
子宫平滑肌	M	可变 <sup>③</sup>	α <sub>1</sub>	收缩(有孕)
			β <sub>2</sub>	舒张(无孕)
皮肤				
汗腺	M	促进温热性发汗 <sup>①</sup>	α <sub>1</sub>	促进精神性发汗
竖毛肌			α <sub>1</sub>	收缩
唾液腺	M	分泌大量、稀薄唾液	α <sub>1</sub>	分泌少量、黏稠唾液
代谢				
糖酵解			β <sub>2</sub>	加强
脂肪分解			β <sub>3</sub>	加强

注：①为交感节后胆碱能纤维支配。②可能是胆碱能纤维的突触前受体调制乙酰胆碱的释放所致。③因月经周期、循环血中雌、孕激素水平、妊娠以及其他因素而发生变动。

## 二、神经反射

### (一) 反射与反射弧

在中枢神经系统参与下，机体对内外环境刺激的规律性应答，称为反射。反射活动的结构基础，称为反射弧。简示如下：



(二) 非条件反射与条件反射

两者主要区别见表 8-2。

表 8-2 条件反射与非条件反射的主要区别

条件反射	非条件反射
①后天获得，有个体差异	①先天遗传，种族共有的本级活动
②反射弧易变，暂时联系	②反射弧恒定，固定联系
③人和高等动物须通过人脑皮层完成	③大脑皮层下各级中枢能完成
④由条件刺激引起，数量无限，适应性大（分为第一信号系统，第二信号系统）	④由非条件刺激引起，数量有限，适应性小，维持机体基本生命活动

(三) 反射活动的反馈调节

反射活动是一个自动控制系统闭合回路。反射过程中，效应器输出变量的部分信息，反过来不断地改变中枢或其他环节的活动状态，用以纠正反射活动中出现的偏差，以保证调节活动的精确性。这种调节结果反过来影响调节原因或调节过程的方式称为反馈调节。可分为：

1. 负反馈 调节结果反过来使调节原因或调节过程减弱的调节方式，称为负反馈。其意义在于维持机体生理功能的稳态，如血压调节的降压反射。
2. 正反馈 调节结果反过来使调节原因或调节过程加强的调节方式，称为正反馈。

正反馈远不如负反馈多见，其意义在于促使某一生理活动过程很快达到高潮并发挥最大效应，如排尿反射。

### 三、神经系统的感觉分析功能

(一) 感觉的特异投射系统和非特异投射系统

根据丘脑各部分向大脑皮层投射特征的不同，把丘脑分成特异投射系统与非特异投射系统两大系统。特异投射系统是指丘脑的第一类细胞群（感觉接替核），它们投向大脑皮层的特定区域，具有点对点的投射关系。丘脑的第二类细胞群（联络核）在结构上大部分与大脑皮层有特定的投射关系，也可归于特异投射系统。非特异投射系统是指丘脑的第三类细胞群（主要是髓板内核群），它们弥散地投射到大脑皮层的广泛区域，不具有点对点的投射关系。其结构与功能特点，见表 8-3。

表 8-3 特异投射系统和非特异投射系统

项目	特异投射系统	非特异投射系统
传导途径	专一传导途径	无专一传导途径
传入神经元接替	接替神经元较少（一般为三级）	接替神经元较多
投射部位	大脑皮层特定区域	大脑皮质广泛区域
定位关系	与大脑皮层有点对点联系	与大脑皮质无点对点联系
生理功能	产生特定感觉，激发大脑皮层发出传出冲动，不易受药物作用的影响	维持和改变大脑皮层兴奋性，使大脑维持觉醒。易受药物作用的影响

在脑干网状结构内存在具有上行唤醒作用的功能系统，称为脑网状结构的上行激动系统。上行激动系统主要是通过丘脑非特异性投射系统而发挥作用的，其作用就是维持与改变大脑

皮层的兴奋状态。

#### (二) 内脏痛与牵涉痛

内脏痛是指内脏本身或体腔壁浆膜受到刺激时,产生的疼痛。内脏痛的特征与皮肤痛比较见表 8-4。内脏疾病往往引起身体远隔的体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象,称为牵涉痛。例如,心肌缺血时,可发生在心前区、左肩和左上臂的疼痛;胆囊病变时,右肩区会出现疼痛;阑尾炎时,常感上腹部或脐区疼痛等。

表 8-4 皮肤痛与内脏痛

项 目	皮肤痛	内脏痛
敏感刺激	对切割、烧灼敏感	对机械牵拉、缺血、痉挛和炎症敏感,对切割、烧灼不敏感
产生速度	快或较快	缓慢
持续时间	短或较短	较长
特点	精确定位	不精确
牵涉痛	无牵涉痛	常伴有牵涉痛

## 四、脑电活动

脑电图的波形及其意义;大脑皮层的神经元具有生物电活动,因此大脑皮层经常有持续的节律性电位改变,称为自发脑电活动。临床上在头皮用双极或单极引导记录观察皮层的电位变化,所记录到的脑电波形变化,称为脑电图,见表 8-5。

表 8-5 几种正常波形比较

波名	频率(次/秒)	波幅( $\mu\text{V}$ )	出现时态(部位)	生理意义
$\alpha$	8~13	20~100	安静闭目清醒时,在枕叶较明显	皮层安静时电活动主要表现
$\beta$	14~30	5~20	活动时,在额、顶叶较明显	新皮层紧张活动主要电活动表现
$\theta$	4~7	100~150	常见于幼儿期、成人见于疲倦时	困倦时皮层电活动表现
$\delta$	0.5~3	20~200	睡眠时	睡眠时皮层电活动表现

脑电图的节律随大脑皮层活动状态的不同而变化。当大脑皮层许多神经元的电活动步调趋于一致,就出现频率较低而振幅较高的节律,称为同步化。如 $\alpha$ 波即是同步化节律。当神经元的电活动不大一致时,就表现为高频率低振幅的节律,称为去同步化。如 $\alpha$ 波阻断而出现 $\beta$ 波时即是去同步化节律。大脑皮层肿瘤或癫痫发作者,脑电波会发生一些特征性的改变,故脑电图的检查对一些疾病的诊断具有一定的价值。

## 五、神经系统对姿势和躯体运动的调节

### (一) 牵张反射

1. 定义和分类 人体骨骼肌受外力牵拉而伸长时,反射性引起被牵拉的肌肉收缩过程,称为牵张反射。牵张反射分为腱反射和肌紧张两种类型。

(1) 腱反射 骨骼肌受到快速牵拉时反射性引起该肌肉发生一次快速的收缩,称为腱反射。

(2) 肌紧张 骨骼肌在受到自然重力作用缓慢持续牵拉时,反射性引起该肌肉发生缓慢持续的紧张性收缩,称为肌紧张。肌紧张是维持躯体姿势的最基本反射。腱反射和肌紧张比较见表 8-6。

**表 8-6 腱反射和肌紧张比较**

项 目	腱反射（动态牵张反射）	肌紧张（静态牵张反射）
性质	位相性牵张反射	紧张性牵张反射
刺激	快速短暂的牵拉	缓慢持续的牵拉（重力作用）
传入神经纤维	I 类	I 类和 II 类
收缩成分	主要是快肌纤维收缩	主要是慢肌纤维收缩
收缩特点	同步性快速收缩	持续的交替性收缩，但不疲劳
反射弧特点	单突触反射	多突触反射，受上位脑控制
生理意义	辅助诊断疾病	维持姿势；辅助诊断疾病

2. 机制 牵张反射属于肌肉的躯体感受性反射。腱反射和肌紧张的感受器都是肌梭。

(1) 肌梭 这是一种受肌肉长度变化或感受牵拉刺激的特殊的梭形感受装置，肌梭外层为一结缔组织囊，囊内所含肌纤维称为梭内肌纤维，囊外一般肌纤维则称为梭外肌纤维。肌梭与梭外肌纤维呈并联关系。梭内肌纤维的收缩成分位于纤维两端，而感受装置位于中间部，两者呈串联关系。梭内肌纤维分核袋纤维和核链纤维两类。肌梭的传入神经纤维也有 I a 和 II 类纤维两类，前者之末梢呈螺旋形环绕于核袋纤维和核链纤维的感受装置部位；后者之末梢呈花枝状分布于核链纤维的感受装置部位。两类纤维都终止于脊髓前角的  $\alpha$  运动神经元。 $\alpha$  运动神经元发出  $\alpha$  传出纤维支配梭外肌纤维。 $\gamma$  运动神经元是脊髓前角的另一类运动神经元，它发出的  $\gamma$  传出纤维支配梭内肌纤维，其末梢有两种：一种为板状末梢，支配核袋纤维；另一种为蔓状末梢，支配核链纤维。

(2) 反射过程 当肌肉受外力牵拉时，梭内肌感受装置被动拉长，使螺旋形末梢发生变形而导致 I a 类纤维的神经冲动增加，在一定范围内，神经冲动频率与肌梭被牵拉程度成正比，肌梭的传入冲动引起支配同一肌肉的  $\alpha$  运动神经元活动和梭外肌收缩，从而形成一次牵张反射反应。刺激  $\gamma$  传出纤维并不能直接引起肌肉收缩，因为梭内肌收缩的强度不足以使整块肌肉缩短，但  $\gamma$  传出纤维的活动可使梭内肌收缩，从而牵拉核袋感受装置部分，并引起 I a 类传入纤维放电，再导致肌肉收缩。所以  $\gamma$  传出放电增加可增加肌梭的敏感性。在整体情况下， $\gamma$  传出系统的运动神经元在很大程度上还受到来自许多高位中枢下行传导通路的调节，通过调节和改变肌梭的敏感性和身体不同部位的牵张反射的阈值，以适应姿势控制的需要。核链纤维上 II 类纤维的功能可能与本体感觉的传入有关。

### (二) 低位脑干对肌紧张的调节

1. 易化区 脑干网状结构中具有加强肌紧张及肌肉运动作用的区域，称为易化区。分布于广大的中央区域，包括延髓网状结构的背外侧部分、脑桥被盖、中脑中央灰质和被盖；此外，下丘脑和丘脑中线核群也包括在易化区概念之中。易化区和抑制区相比，前者的活动较强，后者的活动较弱，因此在肌紧张的平衡调节中，易化区略占优势。

此外，中枢神经系统中，抑制区还有大脑皮层运动区、纹状体和小脑前叶蚓部；而易化区还有前庭核和小脑前叶两侧部。这些结构与脑干的抑制区和易化区有着功能上的联系。

2. 抑制区 脑干网状结构中具有抑制肌紧张和肌肉运动作用的区域，称为抑制区。

3. 去大脑僵直 在动物的中脑上丘与下丘之间切断脑干时，动物出现四肢伸直、头尾昂起、脊柱挺硬等伸肌肌紧张亢进的现象，称为去大脑僵直。其产生机制是由于网状结构抑制区失去高位中枢的始动作用，对肌紧张的下行抑制作用减弱，使易化区活动明显占优势，而导致全身伸肌肌紧张亢进。

### (三) 小脑的主要功能

小脑对躯体运动的调节功能及其损伤后的表现，见表 8-7。

**表 8-7 小脑的主要功能及其损伤后表现**



部 位	主要功能	损伤后的表现
前庭小脑 (主要由绒球小结叶构成)	维持姿势、身体平衡	病人站立不稳, 出现平衡失调综合征
脊髓小脑 (由小脑前叶及后叶中间带区构成)	前叶与肌紧张调节有关, 前叶蚓部有抑制肌紧张的作用, 而前叶两侧部有加强肌紧张的作用。在进化过程中, 抑制肌紧张的作用逐渐减弱, 而易化肌紧张的作用逐渐占主要地位; 后叶中间带也有控制肌紧张的功能, 协调肌群运动, 但主要是协调大脑皮层发动的随意运动。当切除这部分小脑后, 随意运动的力量、方向及限度将发生很大紊乱, 同时肌张力减退, 表现为四肢乏力	受害动物或患者不能完成精巧动作, 肌肉在完成动作时抖动而把握不住方向(意向性震颤), 行走摇晃呈酩酊蹒跚状, 动作越迅速则协调障碍越明显。患者不能进行拮抗肌轮番快复运动。这些动作协调障碍, 称为小脑性共济失调
皮层小脑 (小脑后叶外侧部)	接受大脑皮层广大区域传来的信息参与运动计划的形成和运动程序的编制。当精巧运动逐渐完善后, 使大脑发动的运动可以非常协调精巧	丧失精巧运动能力

#### (四) 基底神经节的运动调节功能

基底神经节包括尾状核、壳核、苍白球、丘脑底核、黑质和红核。尾核、壳核和苍白球统称为纹状体。基底神经节有重要的运动调节功能, 对随意运动的稳定、肌紧张的控制、本体感觉传入冲动信息的处理都有关系。临床上, 基底神经节损害的主要表现可分为两大类, 见表 8-8。一类是表现为运动过多而肌紧张不全的综合征, 如舞蹈病与手足徐动症等。另一类是表现为运动过少而肌紧张过强的综合征, 如震颤麻痹(帕金森病)。

**表 8-8 基底神经节受损的表现**

类型	运动过多, 肌紧张不全	运动过少, 肌紧张过强
主要表现	不自主的上肢和头部的舞蹈样动作, 并伴有肌张力降低等。如舞蹈病与手足徐动症	全身肌紧张增高、肌肉强直, 随意运动减少, 动作缓慢, 面部表情呆板, 常伴有静止性震颤。如震颤麻痹(帕金森病)
病变部位及机制	黑质和纹状体之间存在环状联系。纹状体内有 $\gamma$ -氨基丁酸能神经元, 它接受纹状体内胆碱能神经元投射纤维的控制, 转而发出纤维下行至黑质, 反馈控制多巴胺神经元的活动。病变位于纹状体, 主要是纹状体内胆碱能和 $\gamma$ -氨基丁酸能神经元功能明显减退, 而黑质多巴胺能神经元功能相对亢进	中脑黑质是多巴胺能神经元存在的主要部位, 而纹状体内存在乙酰胆碱能系统, 黑质内多巴胺能神经元发出纤维上行抵达纹状体, 对纹状体内的乙酰胆碱能系统起抑制作用。静止性震颤的发生, 可能与丘脑外侧腹核等结构的异常活动有关, 这种异常活动是神经环路活动的结果, 破坏丘脑这些区域则静止性震颤消失。病变位于黑质, 由于黑质上行抑制纹状体多巴胺递质系统功能受损, 导致乙酰胆碱递质系统功能亢进
治疗	用利血平耗竭包括多巴胺在内的神经递质, 可使症状缓解。用左旋多巴治疗则可使症状加剧	可用左旋多巴以增强多巴胺的合成, 或用 M 受体阻断剂以阻断乙酰胆碱的作用, 均有一定疗效

## 六、神经系统对内脏活动的调节

### (一) 交感和副交感神经系统的功能

内脏功能主要受自主神经系统的调节。自主神经系统(又称植物性神经系统)包括交感

神经系统和副交感神经系统，其功能在于调节心肌、平滑肌和腺体（消化腺、汗腺、部分内分泌腺）的活动（表 8-1）。

自主神经的功能及其生理意义：自主神经所支配的器官非常广泛，其主要功能及生理意义见表 8-9。

**表 8-9 自主神经的主要功能及其生理意义**

器 官	交感神经	副交感神经
循环器官	心跳加快加强。皮肤和腹腔内脏血管收缩，骨骼肌血管可收缩（肾上腺素能）或舒张（胆碱能）	心跳减弱减慢。部分血管舒张（如分布于软脑膜动脉与外生殖器的血管）
呼吸器官	支气管平滑肌舒张	支气管平滑肌收缩，促进黏液分泌
消化器官	抑制胃肠运动及胆囊活动，促进括约肌收缩	促进消化液分泌；促进胃肠运动及胆囊收缩，括约肌紧张
眼	使辐射肌收缩，瞳孔扩大	使睫状肌收缩，瞳孔缩小，促进泪腺分泌
皮肤	竖毛肌收缩，汗腺分泌	
代谢	促进糖原分解和肾上腺髓质分泌	促进胰岛素分泌
生理意义	动员机体各器官的储备力，以应付环境的急剧变化	促进消化、吸收，保存能量，加强排泄等，有利于机体体整恢复

(1) 除少数器官外，一般组织器官都接受交感和副交感神经的双重支配，作用具有对立统一的性质，从而使得组织器官的工作状态与机体当时的需要相适应。

(2) 交感和副交感神经对效应器具有持久的紧张性作用。如交感缩血管神经的紧张性活动，使所支配的血管维持一定的收缩状态，以利于维持动脉血压。

(3) 自主神经的外周性作用与效应器本身的功能状态有关。例如交感神经兴奋可抑制无孕子宫的运动，而加强有孕子宫的运动。

(4) 交感神经的活动一般比较广泛，常以整个系统参与反应，其主要作用在于促使机体，能动员体内许多器官的潜在力量，以适应环境的急剧变化；而副交感神经的活动一般比较局限，其整个系统的活动主要存在于保护机体、体整恢复、促进消化、积蓄能量以及加强排泄和生殖功能等方面。

## (二) 脊髓、低位脑干和下丘脑对内脏活动的调节

1. 脊髓的内脏调节功能 脊髓对内脏活动的调节是初级的，基本的血管张力反射、发汗反射、排尿反射、排便反射、阴茎勃起反射等可在脊髓水平完成，但这些反射平时受高位中枢的控制。依靠脊髓本身的活动不足以很好适应生理功能的需要。脊髓离断的病人在脊休克过去后，由平卧位转成直立位时常感头晕。因为，此时体位性血压反射的调节能力很差，外周血管阻力不能及时发生适应性改变。此外，病人虽有一定的排尿能力，但反射不受意识控制，即出现尿失禁，且排尿也不完全。

2. 低位脑干的内脏调节功能 由延髓发出的自主神经传出纤维支配头面部的所有腺体、心、支气管、喉、食管、胃、胰腺、肝和小肠等；同时，脑干网状结构中存在许多与内脏活动调节有关的神经元，其下行纤维支配脊髓，调节脊髓的自主神经功能。许多基本生命现象（如循环、呼吸等）的反射调节在延髓水平已初步完成，因此，延髓有“生命中枢”之称。此外，中脑是瞳孔对光反射的中枢部位。

### 3. 下丘脑的内脏调节功能

(1) 体温调节 已知视前区-下丘脑前部存在着温度敏感神经元，它们既能感受所在部位的温度变化，也能对传入的温度信息进行整合。当此处温度超过或低于调定点（正常时约为 36.8℃）水平，即可通过调节散热和产热活动，使体温能保持稳定。

(2) 水平衡调节 毁损下丘脑可导致动物烦渴与多尿，说明下丘脑能调节对水的摄入

与排出,从而维持机体的水平衡。饮水是一种本能行为,而下丘脑对肾排水的调节则是通过控制视上核和室旁核合成和释放抗利尿激素而实现的。下丘脑前部存在着脑渗透压感受器,它能按血液中的渗透压变化来调节血管升压素的分泌。此外,血管升压素的分泌调节还受其他多种因素影响。

(3) 对腺垂体和神经垂体激素分泌的调节 一方面,下丘脑内的神经分泌小细胞能合成多种下丘脑调节肽。这些肽类物质经轴浆运输并分泌到正中隆起,由此经垂体门脉系统到达腺垂体,促进或抑制各种腺垂体激素的分泌。另一方面,下丘脑内还有监察细胞存在,能感受血液中一些激素浓度的变化,反馈调节下丘脑调节肽的分泌。

此外,下丘脑视上核和室旁核的神经内分泌大细胞能合成血管升压素和缩宫素,这两种激素经下丘脑-垂体束运抵神经垂体储存,下丘脑也可控制其分泌。

(4) 生物节律控制 机体内的许多活动能按一定的时间顺序发生周期性变化,这一现象称为生物节律。日周期是最重要的生物节律,如血细胞数、体温、促肾上腺皮质激素分泌等的日周期变动。研究表明,下丘脑视交叉上核可能是控制日周期的关键部位。视交叉上核可通过视网膜-视交叉上核束与视觉感受装置发生联系,因此外界的昼夜光照变化可影响其活动,从而使体内日周期节律和外环境的昼夜节律趋于同步。若人为改变每日的光照和黑暗的时间,可使一些机体功能的日周期位相发生移动。控制生物节律的传出途径既有神经性的,也有体液性的。例如,松果体激素褪黑素可能对体内器官起着时钟指针的作用。

(5) 其他功能 下丘脑能产生某些行为欲,如食欲、渴觉和性欲等,并能调节相应的摄食行为、饮水行为和性行为等本能行为;下丘脑还参与睡眠、情绪及情绪生理反应等。

## 七、脑的高级功能

### 大脑皮质的语言中枢

人类大脑皮层存在语言中枢,并在左侧皮层占优势。皮层一定区域的损伤,可以引起下列各种语言活动功能障碍。

1. 运动失语症 若中央前回底部之前的布洛卡三角区受损,病人可以看懂文字,听懂别人的谈话,但自己不会说话,不能用语词来口头表达自己的思想。然而,其与发音有关的肌肉并不麻痹。

2. 失写症 因损伤额中回后部接近中央前回的手部代表区所致,病人可以听懂别人说话,看懂文字,自己也会说话,但不会书写。然而,其手部的其他运动并不受到影响。

3. 感觉失语症 由于颞上回的损伤所致,病人可以讲话及书写,也能看懂文字,但听不懂别人的谈话,并非听不到别人的发音,而是不懂谈话的含义。

4. 失读症 如果角回受损,则病人看不懂文字的含义,但他的视觉和其他语言功能(包括书写、说话和听懂别人谈话等)均健全。

## 第九单元 内分泌

### 一、下丘脑的内分泌功能

(一) 下丘脑与垂体之间的功能联系

1. 下丘脑垂体束-神经垂体 下丘脑视上核、室旁核神经元轴突延伸终止于神经垂体。
2. 下丘脑-腺垂体 下丘脑的一些神经元分泌的神经激素, 通过垂体门脉系统作用于腺垂体。

(二) 下丘脑调节肽

下丘脑促垂体区肽能神经元分泌的肽类激素, 主要作用是调节腺垂体的活动, 因此称为下丘脑调节肽 (HRP)。包括促甲状腺激素释放激素 (TRH)、促性腺激素释放激素 (GnRH)、生长抑制素 (生长素释放抑制素, GHRH) 与生长素释放激素 (GHRH)、促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH)、催乳素释放抑制因子 (PIF) 与催乳素释放因子 (PRF)、促黑素细胞释放因子 (MRF) 与促黑素细胞释放抑制因子 (MIF)。

### 二、垂体的内分泌功能

垂体分为腺垂体和神经垂体。下丘脑通过垂体门脉系统、下丘脑-垂体束, 分别与腺垂体和神经垂体的结构和功能密切联系。

腺垂体

1. 腺垂体的激素及其作用 见表 9-1。

表 9-1 脑垂体激素及其主要生理作用

激素名称	主要生理作用	
促甲状腺激素 (TSH)	促进甲状腺增生, 并合成和分泌甲状腺激素	
促肾上腺皮质激素 (ACTH)	促进肾上腺皮质增生, 并合成和分泌糖皮质激素	
促性腺激素	促卵泡激素 (FSH)	促进卵泡生长发育成熟, 与少量黄体生成素协同, 促使卵泡分泌雌激素; 促进男性睾丸生精作用
	黄体生成素 (LH)	少量 LH 协同 FSH 促进卵泡分泌雌激素, 大量 LH 促进排卵和黄体生成, 并分泌孕激素和雌激素; 促进男性睾丸间质细胞分泌雄激素
生长激素 (GH)	①促进骨、软骨、肌肉以及其他组织细胞分裂增殖, 蛋白质合成增加。对软骨的生长并无直接作用, 但是 GH 诱导肝产生一种生长作用的肽类物质, 称为生长介素 (又称胰岛素样生长因子), 具有促进软骨生长的作用。②促进代谢作用: 通过生长介素促进氨基酸进入细胞, 加速蛋白质合成, 促进脂肪分解, 增加脂肪酸氧化, 抑制外周组织摄取与利用葡萄糖, 减少葡萄糖的消耗, 提高血糖水平。GH 对脂肪与糖代谢的作用似乎与生长介素无关	
催乳素 (PRL)	①对乳腺的作用: PRL 在女性青春期乳腺的发育中起着重要的作用。在妊娠期, 使乳腺组织进一步发育, 具备泌乳能力却不泌乳; 分娩后, 发挥始动和维持泌乳的作用。②对性腺的作用: 促进排卵、黄体生成及孕激素与雌激素的分泌	
促黑色素 (MSH)	促进皮肤黑色素细胞合成黑色素	

2. 生长激素分泌调节

(1) 下丘脑 GHRH 和 GHRH 的双重调节 前者起促进作用, 后者则起抑制作用。

(2) 血中生长介素的负反馈抑制调节。

(3) 受睡眠的影响 生长激素的分泌，在觉醒状态下极少；进入慢波睡眠后明显增多；转入异相睡眠后，分泌又减少。

(4) 受代谢因素的影响 血糖降低、血中氨基酸与脂肪酸增多可引起生长素分泌增多；血糖升高则可使生长素分泌降低。

(5) 其他因素 运动、应激刺激、甲状腺激素、雌激素与睾酮，均能促进生长激素分泌。

### 三、甲状腺激素

(一) 甲状腺激素的生物学作用

甲状腺激素的生物学作用见表 9-2。

表 9-2 甲状腺激素的生物学作用

	生理作用	过多或不足的影响
产热效应	可提高绝大多数组织的耗氧率，增加产热量。产热作用与 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的关系十分密切	亢进：BMR 增高 不足：BMR 降低
糖代谢	促进小肠黏膜对糖的吸收，增加糖原分解，抑制糖原合成，并增强肾上腺素等其他激素的生糖作用，使血糖具有升高趋势，还可加强外周组织对糖的利用，也有降低血糖的作用	亢进：进食后血糖升高，可出现糖尿
脂类代谢	促进脂肪酸氧化分解，促进胆固醇合成，也能加速其分解，而且分解的速度超过合成	亢进：血胆固醇低于正常 不足：血胆固醇增高
蛋白质代谢	甲状腺激素作用于核受体，刺激 DNA 的转录过程，促进 mRNA 形成，加速蛋白质和各种酶的生成，肌肉、肝与肾的蛋白质合成明显增加，表现为正氮平衡。甲状腺刺激分泌过多时，则加速蛋白质分解	亢进：加速蛋白质分解，特别是骨骼肌蛋白分解，使肌酐含量降低，肌收缩无力，并可促进骨的蛋白质分解，导致血钙和尿钙增加，骨质疏松 不足：蛋白质合成减少，细胞间黏蛋白增多导致黏液性水肿，肌肉收缩无力
代谢	增加，表现为正氮平衡。甲状腺刺激分泌过多时，则加速蛋白质分解	钙和尿钙增加，骨质疏松 不足：蛋白质合成减少，细胞间黏蛋白增多导致黏液性水肿，肌肉收缩无力
生长发育	脑：甲状腺激素能促进神经细胞树突和轴突的形成，也促进髓鞘与胶质细胞的形成，以及促进神经组织内的蛋白质、磷脂、各种重要的酶及递质的合成，因此对神经系统功能的发生与发展极为重要 骨：主要是刺激骨化中心的发育和软骨骨化	不足：在胚胎期缺碘或出生后甲状腺功能低下的儿童，脑和骨的发育明显障碍，因而表现为智力迟钝，身材矮小，称为呆小症，又称克汀病。 所以，妊娠期应注意补充碘，治疗呆小症应在出生后三个月以前补给甲状腺激素，过迟则难以奏效
其他	神经系统 对已分化成熟的神经系统提高兴奋性	亢进：主要表现为注意力不集中、过敏疑虑、多愁善感、喜怒失常、烦躁不安、失眠多梦、肌肉震颤等 不足：甲状腺功能低下时，出现记忆力减退，说话和行动迟缓，淡漠无情，终日思睡等状态
	心血管系统 使心跳加快加强，输出量增加；外周血管舒张，外周阻力降低	亢进：心动过速，心肌可因过度耗竭而致心力衰竭

(二) 甲状腺激素的分泌调节

1. 下丘脑-腺垂体-甲状腺轴调节 简示如下：



(1) 腺垂体分泌的 TSH 具有以下作用：①促进甲状腺激素的合成与释放。②刺激甲状腺腺细胞增生。

(2) 下丘脑调节肽 其作用为：①TRH 可刺激腺垂体分泌 TSH。寒冷刺激一方面传入体温调节中枢，另一方面引起下丘脑的 TRH 释放增多，进而调节腺垂体分泌 TSH。②GHRH 可减少或停止 TRH 的合成与释放。

2. 甲状腺激素的反馈调节 血中游离的 T3 与 T4 浓度的升降，对腺垂体 TSH 的分泌起着经常性负反馈调节作用，这是维持甲状腺激素相对稳定的主要机制。另外，有些激素也可影响腺垂体分泌 TSH，如雌激素可增强腺垂体对 TRH 的反应，从而使 TSH 分泌增加，而生长激素与糖皮质激素则对 TSH 的分泌有抑制作用。

3. 甲状腺的自身调节 甲状腺本身还具有适应碘的供应变化，调节自身对碘的摄取以及合成与释放甲状腺激素的能力。在缺乏 TSH 或 TSH 浓度不变的情况下，这种调节仍能发生，称为甲状腺的自身调节。血碘浓度增加时，最初 T3 与 T4 的合成有所增加，但碘量超过一定限度后，T3 与 T4 的合成在维持一段高水平之后，随即明显下降。如果在持续加大碘量的情况下，则抑制 T3 与 T4 合成的现象就会消失，激素的合成再次增加，出现对高碘含量的适应。相反，当血碘含量不足时，甲状腺将出现碘转运机制增强，并加强甲状腺激素的合成。

4. 自主神经对甲状腺活动的影响 交感神经直接支配甲状腺腺泡，可使该侧甲状腺激素合成增加；相反，支配甲状腺的胆碱能纤维则抑制甲状腺激素的分泌。

5. 免疫系统对甲状腺功能的调节 如 B 淋巴细胞可包合成 TSH 受体抗体，产生激活或阻断效应；自身免疫性甲亢 Grave 病患者体内存在激活 TSH 受体的抗体，从而产生甲亢症状。

#### 四、与钙、磷代谢调节有关的激素

##### (一) 甲状旁腺激素的生物学作用及其分泌调节

1. 生物学作用 甲状旁腺激素 (PTH) 是调节血钙水平的最重要激素，它有升高血钙和降低血磷含量的作用。

(1) 对骨的作用 PTH 的快速效应是在作用后数分钟即可将位于骨和骨细胞之间的骨液中的钙转运至血液中。PTH 能迅速提高骨细胞膜对  $Ca^{2+}$  的通透性，使骨液中的钙进入细胞内，进而使骨细胞膜上的钙泵活动增强，将  $Ca^{2+}$  转运到细胞外液中。PTH 的延缓效应是在作用后 12~14h 出现，通常在几天甚至几周后达高峰，这一效应是通过刺激破骨细胞活动增强而实现的。PTH 的两个效应相互配合，不但能对血钙迫切需要作出迅速应答，而且能使血钙长时间维持在一定水平。

(2) 对肾的作用 PTH 促进远球小管对钙的重吸收，使血钙升高，抑制近球小管对磷的重吸收，使血磷降低。此外，PTH 对肾的另一重要作用是激活  $\alpha$ -羟化酶，使 25-羟维生素 D3 (25-OH-D3) 转变为有活性的 1, 25-二羟维生素 D3 [1, 25-(OH)<sub>2</sub>-D3]。

(3) 1, 25-(OH)<sub>2</sub>-D3 的生成与作用 VD3 无生物活性，在肝内羟化成 25-OH-D3 后，又在肾进一步羟化变成 1, 25-(OH)<sub>2</sub>-D3。其作用为：①促进小肠黏膜上皮细胞对钙的吸收。②对骨钙动员和骨盐沉积均有作用，一方面促进钙、磷的吸收，增加血钙、血磷含量，刺激成骨细胞的活动，从而促进骨盐沉积和骨的形成。另一方面，当血钙浓度降低时，又能提高破骨细胞的活性，动员骨钙入血，使血钙浓度升高。另外，还能增强 PTH 对骨的作用。

用。

2. 分泌调节 甲状旁腺激素主要受血钙水平的调节，血钙水平轻微下降，1 分钟内即可增加 PTH 分泌，使血钙水平迅速回升。长时间低血钙可致使甲状旁腺增生；相反，长时间高血钙则可抑制 PTH 基因的转录，导致甲状旁腺萎缩。

血磷升高可使血钙降低，从而间接刺激 PTH 的分泌。血镁降低也可刺激 PTH 分泌，但血镁慢性降低则可减少 PTH 分泌。儿茶酚胺可通过  $\beta$  受体、组胺则通过  $H_2$  受体促进 PTH 分泌，而  $\alpha$  受体激动剂和 PGE 可抑制 PTH 分泌。此外，PTH 可促进  $1, 25-(OH)_2-D_3$  生成，但后者可反馈抑制 PTH 的分泌。

甲状旁腺位于甲状腺侧叶后面，临床上行甲状腺手术时，若不慎误切甲状旁腺可导致严重的低钙血症，出现手足搐搦，甚至因呼吸肌痉挛而窒息死亡。

## (二) 降钙素的生物学作用及其机制

### 1. 生物学作用

降钙素 (CT) 是由甲状腺 C 细胞分泌的肽类激素。降钙素的主要作用是降低血钙和血磷，其受体主要分布在骨和肾。

(1) 对骨的作用 CT 能抑制破骨细胞的活动，减弱溶骨过程，同时还能增强成骨过程，使骨组织中钙、磷沉积增加，而血中钙、磷水平降低。CT 抑制溶骨作用的反应出现较快，在应用大剂量 CT 后的 15min 内，破骨细胞的活动便可减弱 70%。在给 CT 后 1h 左右，成骨细胞的活动加强，骨组织释放的钙、磷减少。反应可持续数天。此外，CT 还可提高碱性磷酸酶的活性，促进骨的形成和钙化过程。

在成年人，CT 对血钙浓度的调节作用较小。但在儿童，由于骨的更新速度快，通过破骨细胞的活动每天可向细胞外液提供 5g 以上的钙，相当于细胞外液总钙量的 5~10 倍。因此 CT 对儿童血钙的调节作用更为重要。

(2) 对肾的作用 CT 能减少肾小管对钙、磷、钠和氯等离子重吸收，因此可增加这些离子在尿中的排出量。

2. 分泌调节 CT 的分泌主要受血钙水平调节。当血钙浓度升高 10% 时，血中 CT 的浓度可增加一倍。与 PTH 相比，CT 对血钙的调节快速而短暂，启动较快，1 小时内即可达到高峰；PTH 分泌达到高峰则慢得多，当 PTH 分泌增多时，可部分或全部抵消 CT 的作用。由于 CT 的作用快速而短暂，故对高钙饮食引起血钙浓度升高后血钙水平的恢复起重要作用。

此外，进食可刺激 CT 分泌，这可能与一些胃肠激素，如胃泌素、促胰液素、缩胆囊素和胰高血糖素的分泌有关。这些胃肠激素均可促进 CT 的分泌，其中以胃泌素的作用为最强。此外，血  $Mg^{2+}$  浓度升高也可刺激 CT 分泌。

## (三) 维生素 D<sub>3</sub> 的生物学作用及其生成调节

$1, 25-(OH)_2D_3$  与靶细胞内的核受体结合后，通过调节基因表达产生效应。 $1, 25-(OH)_2D_3$  受体分布也十分广泛，除存在于小肠、肾和骨细胞外，也分布于皮肤、骨骼肌、心肌、乳腺、淋巴细胞、单核细胞和腺垂体等部位。

### 1. 生物学作用

(1) 对小肠的作用  $1, 25-(OH)_2D_3$  可促进小肠黏膜上皮细胞对钙的吸收。它既能升高血钙，也能升高血磷。

(2) 对骨的作用  $1, 25-(OH)_2D_3$  对动员骨钙入血和钙在骨的沉积都有作用。一方面， $1, 25-(OH)_2D_3$  可通过增加破骨细胞的数量，增强骨的溶解，使骨钙、骨磷释放入血，从而升高血钙和血磷；另一方面， $1, 25-(OH)_2D_3$  又能刺激成骨细胞的活动，促进骨钙沉积和骨的形成。但总的效应是升高血钙。此外， $1, 25-(OH)_2D_3$  还可协同 PTH 的作用，如缺乏  $1, 25-(OH)_2D_3$ ，则 PTH 对骨的作用明显减弱。

(3)对肾的作用 1, 25-(OH)2D3 可促进肾小管对钙和磷的重吸收。缺乏维生素 D3 的患者或动物, 在给予 1, 25-(OH)2D3 后, 肾小管对钙、磷的重吸收增加, 尿中钙、磷的排出量减少。

2. 生成调节 维生素 D、血钙何血磷水平降低时, 1, 25-(OH)2-D3 的转化增加。PTH 通过刺激肾内  $1\alpha$ -羟化酶活性促进维生素 D 活化。1, 25-(OH)2-D3 的生成也受雌激素等激素水平的影响。

## 五、肾上腺糖皮质激素

肾上腺包括肾上腺皮质和肾上腺髓质两部分。肾上腺皮质分泌三类激素: 皮质球状带分泌盐皮质激素, 以醛固酮为代表 (见肾排泄); 皮质束状带分泌糖皮质激素, 以皮质醇为代表 (见表 9-3); 皮质网状带分泌少量性激素 (见生殖)。

(一) 糖皮质激素的生物学作用

表 9-3 糖皮质激素的生物学作用

应激反应作用	增强机体对有害刺激的耐受性, 调整机体的适应能力: ①减少应激刺激引起的缓激肽蛋白水解酶及前列腺素等物质的产生量及其不良作用。②使能量代谢运转以糖代谢为中心, 保持葡萄糖对重要器官 (如脑和心) 的供应。③在维持血压方面起允许作用, 增强儿茶酚胺对血管的调节作用	药理剂量: 有抗炎、抗过敏、抗毒、抗休克等作用
其他	促进胎儿肺泡表面活性物质合成; 增强骨骼肌的收缩力; 提高胃腺对迷走神经和胃泌素的反应性, 促进胃酸、胃蛋白酶原分泌, 抑制胃黏液分泌, 提高中枢神经系统兴奋性, 小量可引起欣快感	过多: 诱发或加剧胃溃疡 大剂量: 引起思维不能集中, 烦躁不安和失眠等

	生理作用	过多或不足的影响
糖代谢	促进肝糖原异生, 对抗胰岛素作用, 使血糖升高	过多: 血糖升高, 甚至出现糖尿 不足: 血糖降低
蛋白质代谢	促进肝内蛋白质合成; 促进肝外组织, 特别是肌肉组织蛋白质分解, 加速氨基酸转移, 生成肝糖原	过多: 肌肉消瘦, 骨质疏松, 皮肤变薄、淋巴组织萎缩
脂肪代谢	促进脂肪分解, 有利糖异生	过多: 使四肢脂肪分解增强, 面部躯干部脂肪合成增加, 出现“向心性肥胖”
水盐代谢	有较弱的储钠排钾作用; 降低肾小球入球小动脉血管阻力, 增加肾小球滤过率, 有利于肾排水	不足: 肾排水能力降低, 严重时可能出现“水中毒”
血细胞	红细胞、血小板、中性粒细胞数增多; 淋巴细胞及嗜酸粒细胞减少	药理作用: 可用于治疗贫血、血小板减少性紫癜、中性粒细胞减少症、淋巴细胞性白血病
心血管系统	提高血管对去甲肾上腺素的反应性 (“允许作用”)	过多: 血压偏高; 不足: 小血管舒张、毛细血管通透性增加, 血压偏低

(二) 糖皮质激素的分泌调节

下丘脑腺垂体的调节简示如下:

下丘脑分泌 CRH → 腺垂体分泌 ACTH 血液循环肾上腺皮质束状带分泌糖皮质激素

1. ACTH 肾上腺皮质分泌糖皮质激素, 处于腺垂体 ACTH 的经常性控制之下。ACTH 的分泌呈日节律波动, 入睡后分泌逐渐减少, 零点最低, 随后又渐升高, 至觉醒起床前最高, 白天维持在较低水平。ACTH 的作用为: ①刺激糖皮质激素的分泌。②刺激肾上腺皮质束状带



与网状带的生长发育。

2. ACTH 分泌的调节 受下丘脑 CRH 的控制与糖皮质激素的反馈调节，下丘脑 CRH 神经元又受脑内神经递质的调控。非应激时，血中糖皮质激素浓度升高，可反馈性减少腺垂体 ACTH 的合成与释放，同时腺垂体对 CRH 的反应性减弱。糖皮质激素的负反馈调节主要作用于垂体，也可作用于下丘脑，称为长反馈；ACTH 还可反馈抑制 CRH 神经元，称为短反馈。

3. 应激时的调节 在应激时，上述轴系的负反馈调节被抑制甚至消失，致使血中 ACTH 和糖皮质激素浓度升高。

## 六、胰岛素

胰岛是胰腺腺泡之间的细胞群。有五类细胞，其中 A 细胞分泌胰高血糖素、B 细胞分泌胰岛素。

### （一）胰岛素的生物学作用

胰岛素是调节血糖稳定的主要激素。其主要作用是增加血糖的去路，减少来源，使血糖下降。

1. 对糖代谢的调节 促进组织、细胞对葡萄糖的摄取和利用，加速葡萄糖合成为糖原，贮存于肝和肌肉中；并抑制糖异生，促进葡萄糖转变为脂肪酸，贮存于脂肪组织，导致血糖下降。胰岛素缺乏时，血糖浓度升高，如超过肾糖阈，尿中将出现糖，引起糖尿病。

2. 对脂肪代谢的调节 胰岛素促进肝合成脂肪酸，然后转运到脂肪细胞贮存。胰岛素还促进葡萄糖进入脂肪细胞，形成甘油三酯，贮存于脂肪细胞中，抑制脂肪酶的活性，减少脂肪的分解。

3. 对蛋白质代谢的调节 促进蛋白质合成过程。与生长激素共同作用，促进机体的生长。其作用：①促进氨基酸通过膜的转运进入细胞。②可使细胞核的复制和转录过程加快，增加 DNA 和 RNA 的生成。③作用于核糖体，加速翻译过程，促进蛋白质合成。K<sup>+</sup>随着蛋白质合成过程进入细胞内，使血 K<sup>+</sup>降低。此外，还有抑制蛋白质分解和肝糖异生。

4. 调节能量平衡 胰岛素能与其他激素(如瘦素、 $\alpha$ -促黑激素等)共同作用，在整体水平参与机体摄食平衡的调节。

### （二）胰岛素分泌调节

1. 血糖的作用 血糖是调节胰岛素分泌的最重要因素。当血糖浓度升高时，胰岛素分泌明显增加，从而促进血糖降低。当血糖浓度下降至正常水平时，胰岛素分泌也迅速恢复到基础水平。

2. 氨基酸和脂肪酸的作用 许多氨基酸都有刺激胰岛素分泌的作用，其中以精氨酸和赖氨酸的作用最强。血中脂肪酸和酮体大量增加时，也可促进胰岛素分泌。

3. 激素的作用 ①胃泌素、促胰液素、胆囊收缩素和抑胃肽等胃肠激素都有促胰岛素分泌的作用。②生长激素、皮质醇、甲状腺激素以及胰高血糖素等可通过升高血糖而间接刺激胰岛素分泌。③胰岛 D 细胞分泌的生长抑素可通过旁分泌作用，抑制胰岛素和胰高血糖素的分泌，而胰高血糖素也可直接刺激 B 细胞分泌胰岛素。

4. 神经调节 胰岛受迷走神经与交感神经支配。迷走神经可直接促进胰岛素的分泌；也可通过刺激胃肠激素的释放，间接促进胰岛素的分泌。交感神经兴奋时，则通过去甲肾上腺素作用于  $\alpha_2$  受体，抑制胰岛素的分泌。

## 第十单元 生殖

### 一、男性生殖

睾酮的生理作用及其分泌调节

睾丸间质细胞分泌雄激素，主要为睾酮。

#### 1. 睾酮的生理作用

- (1) 刺激男性附性器官生长发育和副性征的出现。
- (2) 高浓度时，能刺激曲细精管产生精子。
- (3) 维持正常的性欲。
- (4) 促进蛋白质合成，骨骼、肌肉生长，增强骨髓造血功能，使红细胞增多。

#### 2. 睾酮分泌调节

(1) 下丘脑-垂体对睾丸活动的调节 下丘脑分泌的 GnRH 可促进腺垂体合成与分泌 FSH 与 LH。腺垂体分泌的 LH 可促进间质细胞合成与分泌睾酮，腺垂体分泌的 FSH 具有增强 LH 刺激睾酮分泌的作用，两者有协同作用。其机制可能与 FSH 使 LH 受体的数量增加以及受体对 LH 的亲合力增强有关。

(2) 睾丸激素对下丘脑-腺垂体的反馈调节 睾丸分泌的雄激素(主要为睾酮)可负反馈抑制 GnRH 和 LH 的合成和分泌，而对 FSH 分泌无影响。睾丸分泌的抑制素可负反馈抑制 FSH 的合成和分泌，而对 LH 的分泌无影响。

(3) 睾丸内的局部调节 如睾丸曲细精管支持细胞内存在芳香化酶，可把睾酮转化为雌二醇，使睾酮的合成减少。

### 二、女性生殖

见“女性生殖系统”相关内容。