

全国高等学校医学规划教材《生理学》配套读物

生 理 学

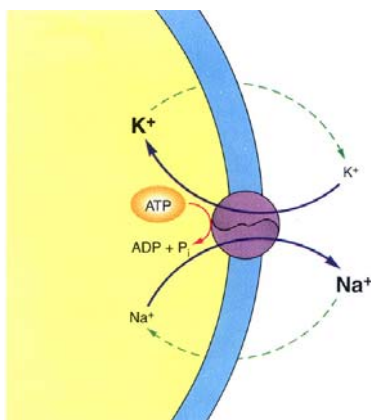
三 点 一 测 导 读

☆重点、难点提示

☆知识点解析

☆每章测试

主编 符史干 沈行良



海南医学院生理学教研室

2003年8月（第一版）

海南省普通高等院校第一批省级重点课程（生理学）建设资助

目 录

第一章 绪论（沈行良、董战玲）	1
重点、难点提示	1
知识点解析	1
第一节 生理学概述	1
第二节 生理学的常用研究方法	1
第三节 生命活动的基本特征	2
第四节 机体的内环境、稳态和生物节律	2
第五节 生理功能的调节	3
第六节 人体内自动控制系统	4
本章测试	5
第二章 细胞的基本功能（符史干、董战玲）	6
重点、难点提示	6
知识点解析	6
第一节 细胞膜的结构和转运功能	6
第二节 细胞的信号转导功能	8
第三节 细胞的生物电现象	10
第四节 肌细胞的收缩功能	14
本章测试	16
第三章 血液（符史干、翁启芳）	18
重点、难点提示	18
知识点解析	18
第一节 血液概述	18
第二节 血细胞生理	19
第三节 生理性止血	24
第四节 血型	26
本章测试	27
第四章 血液循环（符史干、董战玲）	30
重点、难点提示	30
知识点解析	30
第一节 心脏的生物电活动	30
第二节 心脏的泵血功能	34
第三节 血管生理	38
第四节 心血管活动的调节	44
第五节 器官循环	48
本章测试	49
第五章 呼吸（许闽广、沈行良）	53
重点、难点提示	53
知识点解析	53

第一节 呼吸道和肺的结构与功能·····	49
第二节 肺通气原理·····	54
第三节 肺换气和组织换气·····	57
第四节 气体在血液中的运输·····	58
第五节 呼吸运动的调节·····	60
本章测试·····	62
第六章 消化与吸收（许闽广、沈行良）·····	64
重点、难点提示·····	64
知识点解析·····	64
第一节 消化生理概述·····	64
第二节 口腔内消化·····	66
第三节 胃内消化·····	66
第四节 小肠内消化·····	68
第五节 大肠内的消化·····	70
第六节 吸收·····	71
本章测试·····	72
第七章 能量代谢（董战玲、沈行良）·····	75
重点、难点提示·····	75
知识点解析·····	75
第一节 机体能量的来源和去路·····	75
第二节 能量代谢的测定·····	76
第三节 影响能量代谢的因素·····	76
第四节 基础代谢·····	77
本章测试·····	78
第八章 体温（董战玲、沈行良）·····	80
重点、难点提示·····	80
知识点解析·····	80
第一节 正常体温·····	80
第二节 体热平衡·····	80
第三节 体温调节·····	82
本章测试·····	84
第九章 尿的生成和排出（沈行良、翁启芳）·····	86
重点、难点提示·····	86
知识点解析·····	86
第一节 肾脏的结构和功能概要·····	86
第二节 肾小球的滤过功能·····	87
第三节 肾小管和集合管的泌尿功能·····	88
第四节 尿液的浓缩和稀释·····	91
第五节 肾脏泌尿功能的调节·····	91
第六节 血浆清除率·····	93
第七节 尿的排放·····	94
本章测试·····	94
第十章 感觉器官的功能（沈行良、董战玲）·····	96
重点、难点提示·····	96

知识点解析·····	96
第一节 感受器的一般生理·····	96
第二节 眼的视觉功能·····	97
第三节 听觉器官·····	99
第四节 前庭器官·····	100
第五节 味觉和嗅觉·····	101
第六节 皮肤感觉·····	101
本章测试·····	101
第十一章 神经系统的功能（沈行良、董战玲）·····	104
重点、难点提示·····	104
知识点解析·····	104
第一节 神经元与神经胶质细胞的功能·····	104
第二节 神经元间的信息传递·····	105
第三节 反射活动的一般规律·····	110
第四节 感觉的形成·····	112
第五节 躯体运动的调制·····	114
第六节 内脏活动的神经调节·····	118
第七节 脑的高级功能·····	120
本章测试·····	123
第十二章 内分泌（符史干、翁启芳）·····	128
重点、难点提示·····	128
知识点解析·····	128
第一节 概述·····	128
第二节 下丘脑与垂体·····	130
第三节 甲状腺·····	132
第四节 肾上腺·····	134
第五节 胰岛的内分泌·····	135
第六节 甲状旁腺与调节钙、磷代谢的激素·····	136
第七节 褪黑素与前列腺素·····	137
本章测试·····	137
第十三章 生殖（符史干、翁启芳）·····	139
重点、难点提示·····	139
知识点解析·····	139
第一节 男性生殖——睾丸·····	139
第二节 女性生殖——卵巢·····	140
本章测试·····	141

第一章 绪 论

重点、难点提示

- 1.生理学的概念
- 2.生理学研究的三个水平
- 3.生命活动的基本特征
- 4.机体的内环境、稳态和生物节律
- 5.生理功能的神经、体液和自身调节概念及特点
- 6.正、负反馈及前馈控制系统

第一节 生理学概述

一、生理学的研究对象和任务

生理学 (physiology) 是生物学的一个分支, 是一门研究机体生命活动现象和功能活动规律的科学。 生理学主要研究在正常生理状态下, 机体各组成部分的功能活动规律, 以及作为一个整体各部分之间的相互联系、协调、影响并与外界环境相适应的过程、规律和机制。

二、生理学与医学的关系

人体生理学是医学教育中的一门重要的专业基础课, 因为只有真正了解和掌握机体在正常情况时的活动规律, 才能发现和认识机体的异常表现, 所以生理学是学习其他医学基础课 (如病理生理学、药理学等) 和临床医学的重要基础。而且, 只有认识了正常生理功能, 才能更好促进临床医学的发展。

三、生理学研究的三个水平

生理学理论知识来源于临床观察和实验研究。近代生理学的知识主要来自实验研究。研究生命现象和活动规律可以从宏观到微观, 在以下三个水平上进行 () : ①整体水平, 即以完整的机体为研究对象, 研究在一定条件下不同器官、系统之间的相互联系、相互协调的规律和机制; ②器官和系统水平, 即着重阐明器官和系统功能活动规律以及受到哪些因素的调节; ③细胞和分子水平, 即从细胞和分子水平对不同组织、器官的功能进行研究。只有将三种不同水平的研究结合起来, 进行综合分析, 才能更全面、更完整、更深入地掌握机体生命活动的本质和规律。

第二节 生理学的常用研究方法

生理学是一门实验科学, 其研究方法多种多样。根据研究对象不同可分为人体实验和动物实验。但是大多数生理学知识来自动物实验。动物实验按实验的进程可分为急性实验 (acute experiment) 和慢性实验 (chronic experiment)。急性实验又可分为在体实验 (in vivo) 和离体实验 (in vitro) 两类。在体实验是在完整动物身上进行的实验观察, 也称活体解剖实

验方法，而离体实验是将动物器官或组织细胞从体内分离出来，在一定的实验条件下进行的研究。

第三节 生命活动的基本特征

生命活动的基本特征是：新陈代谢(metabolism)、兴奋性(excitability)、适应性(adaptability)和生殖(reproduction)。

一、新陈代谢

新陈代谢是指生物机体不断地与外环境进行物质和能量交换的过程，其包括物质代谢和能量代谢。新陈代谢是生命活动最基本的特征。

二、兴奋性

兴奋性是指机体（活组织或细胞）对刺激发生反应的能力。或活的组织细胞受到刺激后产生动作电位的能力。生理学上把引起机体反应的体内、外环境的变化称为刺激(stimulus)，机体应答刺激产生的变化称为反应(response)。反应包括兴奋(excitation)和抑制(inhibition)。兴奋是机体（活组织或细胞）由安静状态变为活动状态或活动加强过程；或活组织细胞产生动作电位的过程。抑制是机体（活组织细胞）由活动状态变为安静状态或活动加强减弱；或活组织细胞不易产生动作电位的过程。刺激有三个要素：刺激强度、刺激持续时间和刺激强度-时间变化率。若固定刺激持续时间和强度-时间变化率这两个要素，将刚能引起活的组织细胞兴奋的最小刺激强度称为阈强度(threshold intensity)，简称阈值(threshold)。刺激强度大于阈值的刺激称为阈上刺激，刺激强度小于阈值的刺激称为阈下刺激，而引起最大反应的最小刺激称为最适刺激。阈值的大小可反映了组织细胞兴奋性的高低，两者呈反变关系。

三、适应性

机体根据环境变化而调整自身生理功能以适应环境变化的能力称为适应性(adaptability)。这种调整自身生理功能活动以适应环境变化的过程称为适应(adaption)。适应可分为生理性适应和行为性适应。

四、生殖

生殖(reproduction)是生物机体产生与自己相似子代、延续种系的一种特征性的活动，它也是机体生命活动的一个基本特征。

第四节 机体的内环境、稳态和生物节律

一、机体的内环境和稳态

人体内的液体总称为体液，约占体重的60%。体液按其分布的部位不同可分为细胞内液(intracellular fluid)和细胞外液(extracellular fluid)两类。细胞内的液体称为细胞内液，约占体液的 2/3 (占体重的40%)；细胞外的液体称为细胞外液，约占体液的 1/3

（占体重的20%），包括血浆、组织液、脑脊液和淋巴液。

机体内的各种组织细胞直接生存或依赖的环境称为内环境（internal environment）；体内的组织细胞直接与细胞外液相接触，所以生理学中的内环境通常就是指细胞外液。细胞外液中的理化因素包括渗透压、温度、酸碱度、气体分压、电解质及营养成分都保持在一个相对恒定的水平称为内环境稳态（homeostasis）。内环境稳态是细胞维持正常生理功能的必要条件，也是机体维持正常生命活动的必要条件。

二、生物节律

生物机体内的某些功能活动按一定时间顺序，规律性的出现节律变化称为生物节律（biorhythm）。根据生物节律发生的频率高低可分为日周期、月周期和年周期。目前认为生物节律产生与下丘脑交叉上核功能有关。生物节律存在的意义在于使机体可对环境变化做出前瞻性的主动适应。

第五节 生理功能的调节

当机体内、外环境发生变化时，机体内各组织器官的功能及其相互关系会发生相应的改变，使机体适应内、外环境的变化，维持内环境稳态的过程称为生理功能的调节（regulation）。调节的意义在于使机体适应环境的变化维持内环境稳态，使各器官系统成为一个统一的整体。

机体功能的调节方式主要有：神经调节（nervous regulation）、体液调节（humoral regulation）及自身调节（autoregulation）。神经调节的特点是准确、迅速、短暂；体液调节的特点是缓慢、广泛、持久。神经和体液调节二者相互配合构成调节的主体，自身调节是它们的补充。

一、神经调节

神经调节是指通过神经系统的活动来调节机体的功能的方式。神经调节的基本方式是反射（reflex）。反射是指在中枢神经系统的参与下，机体对内外环境的变化作出的规律性应答（反应）。完成反射活动的结构基础是反射弧（reflex arc），即：感受器、传入神经、反射中枢、传出神经、效应器五个部分。反射可分为条件反射（conditioned reflex）和非条件反射（nonconditioned reflex）两类。

二、体液调节

机体的某些细胞产生并分泌某些特殊的化学物质，通过体液途径，对某些组织细胞的功能活动进行调节的过程，称为体液调节。其主要形式是由内分泌细胞分泌激素（hormone），通过血液循环实现的，对靶细胞活动的调节。血液中的激素在不同的器官可能产生不同的作用，这主要取决于这些器官的细胞上所存在的受体，激素必须作用于相应的受体才能产生效应。一般说体液调节是一个独立的调节系统，但有些内分泌腺处于神经调节之下，使体液调节成为反射弧中传出通路的伸展部分，这种情况称为神经-体液调节。

三、自身调节

指组织和细胞在不依赖神经、体液调节的情况下,对刺激发生适应性反应的过程。如:心脏在舒张期充血量增多,心肌收缩会增强。自身调节幅度小、影响范围小,灵敏度也低,但对于神经、体液调节是一种补充。

第六节 人体内自动控制系统

人体各种功能的调节过程与工程技术上的控制系统有许多相似之处。生理学课程中更多讲授器官水平和整体水平上的各种控制系统。任何控制系统都由控制部分和受控部分组成。控制系统可分为非自动控制系统、自动控制系统和前馈控制系统。

一、非自动控制系统

非自动控制系统是一个开环系统,即系统内受控部分的活动不会影响控制部分的活动。在人体生理功能调节中,非自动控制系统是极少见的。

二、反馈控制系统

反馈是一个自动控制系统,它是一个闭环系统,即在控制部分与受控部分之间有双向信息联系,受控部分不断有反馈信息返回给控制部分,改变控制部分的活动。反馈(feedback):来自受控部分的信息返回作用于控制部分的过程。

(一) 负反馈控制系统

负反馈(negative feedback):反馈信息的作用与控制信息方向相反,减弱或纠正控制信息的效应。负反馈控制系统大量存在于生理功能调节中,其作用是使系统保持稳定。负反馈是维持稳态的主要形式,如减压反射、体温调节反射及血液中血糖水平、钙等物质的浓度保持相对稳定都需要负反馈控制系统的调节。

(二) 正反馈控制系统

正反馈(positive feedback):反馈信息的作用是促进和加强控制部分的原来活动的反馈调节,使反馈控制系统处于再生状态。正反馈意义是促进该活动迅速达到预期顶点,完成生理过程,如排尿、分娩和血液凝固等。

三、前馈控制系统

调节控制部分功能的信息不是来自输出变量,而是来自其它干扰信息。干扰信号对控制部分的直接作用称为前馈(feed-forward)调节,其意义能及早做出适应性反应,使机体反应更有预见性。条件反射活动就是一种前馈控制活动。

本章测试

一、填空题

1. 人体生理学是研究_____的科学,可从_____、_____和_____三个水平研究生命过程。
2. 根据研究对象不同,生理学实验可分为_____实验和_____实验。
3. 机体的内环境指的是_____。
4. 内环境的稳定相对恒定指的是_____的化学成分和理化性质的相对恒定。
5. 人体生理活动的调节方式有_____调节、_____调节和_____调节。

6. 在维持内环境稳态中，机体进行的调节过程一般属于____反馈过程。

二、A型题

1. 维持内环境稳态的重要调节方式是

- A. 体液性调节 B. 自身调节 C. 正反馈调节 D. 负反馈调节 E. 前馈

2. 生物体内环境稳态是指

- A. 细胞外液理化因素保持不变 B. 细胞内液理化因素不变
C. 细胞外液理化性质在一定范围内波动 D. 细胞内液理化性质在一定范围内波动
E. 细胞内液和细胞外液理化性质在一定范围内波动

3. 神经调节的基本方式是

- A. 反射 B. 反应 C. 神经冲动 D. 正反馈调节 E. 负反馈调节

4. 将神经调节和体液调节相比较，下述哪项是错误的

- A. 神经调节发生快 B. 神经调节作用时间短
C. 神经调节的范围比较广 D. 神经调节是通过反射实现的
E. 神经调节起主导作用

5. 下列生理过程中，属于正反馈调节的是

- A. 减压反射 B. 排尿反射 C. 体温调节 D. 血糖浓度的调节 E. 心室异长自身调节

6. 关于负反馈的叙述，错误的是

- A. 属于自动控制系统 B. 与神经调节和体液调节无关
C. 反馈信息与控制信息的作用性质相反 D. 起减弱控制信息的作用
E. 是维持稳态的重要调节形式

7. 在自动控制系统中，从受控部分到达控制部分的信息称为

- A. 参考信息 B. 偏差信息 C. 干扰信息 D. 控制信息 E. 反馈信息

8. 下列哪些活动属于条件反射

- A. 看到酸梅时引起唾液分泌 B. 食物进入口腔后，引起胃腺分泌
C. 大量饮水后尿量增加 D. 寒冷环境下皮肤血管收缩
E. 炎热环境下出汗

9. 内环境是指

- A. 机体体内的环境 B. 细胞内液 C. 血液 D. 组织液 E. 细胞外液

10. 胰岛B细胞分泌的胰岛素具有降低血糖作用主要是

- A. 神经调节 B. 体液调节 C. 正反馈 D. 前馈 E. 自身调节

三、名词解释

生理学 (physiology)、内环境 (internal environment)、稳态 (homeostasis)、反射 (reflex)、神经反射中枢 (nervous reflex center)、反射弧 (reflex arc)、神经调节 (nerous regulation)、体液调节 (humoral regulation)、自身调节 (autoregulation)、神经-体液调节、反馈 (feedback)、负反馈 (negative feedback)、正反馈 (positive feedback)、前馈 (feed-forward)、新陈代谢 (metabolism)、兴奋性 (excitability)、适应性 (adaptability)

四、问答题：

1. 机体的调节方式有几种？各有何特点？

2. 如何理解负反馈调节在维持生理功能相对稳定中起重要作用？

3. 人体生命活动基本特征有哪些？

(沈行良，董战玲)

第二章 细胞的基本功能

重点、难点提示

1. 细胞膜物质转运的方式及其特点
2. 静息电位和动作电位的概念及其产生机制
3. 神经—骨骼肌接头的兴奋传递过程和特点
4. 兴奋—收缩耦联的概念、基本步骤
5. 骨骼肌收缩的滑行理论和肌丝滑行的基本过程

知识点解析

第一节 细胞膜的结构和转运功能

一、膜的化学组成和分子结构

细胞膜主要由脂质和蛋白质组成，外加少量糖类。蛋白质和脂类的重量比约 4:1；数量比约为 1:100。

(一) 化学组成

1、膜脂质

在膜的脂质中，主要为磷脂（约占 70%）、胆固醇（<30%）和少量鞘脂类。磷脂主要有四种：磷脂酰胆碱、磷脂酰乙醇胺、磷脂酰丝氨酸和磷脂酰肌醇。

磷脂一端的磷酸和碱基朝向细胞膜的内表面或外表面，属亲水性极性基团；而另一端的两条脂肪酸链则朝向膜的内部两两相对，属疏水性非极性基团。因此，膜的脂质具有双分子层、双嗜性分子的性质。

磷脂酰肌醇可生成三磷酸肌醇（inositol trisphosphate, IP_3 ）和二酰甘油（DG）， IP_3 和 DG 作为第二信使参与跨膜信号转导作用。

2、膜蛋白

膜蛋白质有两种存在形式：（1）表面蛋白质（peripheral protein），附着在膜的内、外表面；（2）整合蛋白质（integrated protein），贯穿整个脂质双分子层。正是这些蛋白质决定了细胞膜的各种功能，包括受体功能、物质转运功能、酶功能和免疫功能等，从而保证了细胞与环境之间的物质、能量和信息的交换。

3、糖类

含量很少，主要是寡糖和多糖链，以共价键形式与膜脂质或蛋白质结合，形成糖脂或糖蛋白。糖类绝大多数裸露在膜的外表面，可作为细胞或蛋白质的特异性标志。

(二) 膜的结构模型

1. 单位膜

脂质双分子层的膜性结构是细胞中普遍存在的基本结构。电镜下细胞膜呈二暗一明的三层结构，各层厚度均为 2.5 nm。

2. 液态镶嵌模型 (fluid mosaic model)

主要内容：以液态脂质双分子层为基架，其间镶嵌具有不分子结构和生理功能的蛋白质。

二、细胞膜的物质转运功能

(一) 单纯扩散(simple diffusion)

是指小分子的脂溶性物质分子(如 O_2 、 CO_2 、 NO 等)由膜的高浓度一侧向膜的低浓度一侧的跨膜转运。它是最简单的物质转运方式,是一种不消耗能量的被动的物理过程。浓度差是惟一的动力和决定因素。扩散方向和速率的大小取决于:①膜两侧物质的浓度梯度;②细胞膜对该物质通过的难易程度——通透性(permeability)。

(二) 易化扩散(facilitated diffusion)

非脂溶性或脂溶性低的物质,在膜蛋白质帮助下,顺着浓度梯度或电位梯度的跨膜转运现象叫做易化扩散。易化扩散的两种类型:

1. 经通道介导的易化扩散

(1) 通道(channel)的共同特征:①选择性:即只允许一定离子通过,但选择性不如载体蛋白强。②高速性:即转运速度快,约 $10^8 \sim 10^9$ 个离子,如 Na^+ 通道转运 Na^+ 的速度是载体蛋白转运葡萄糖速度的 1000 倍。③顺浓度差:即只能由高浓度一侧向低浓度一侧扩散,其动力来源于分子的热运动。④通道开、关的瞬时性:即通道开或关都很快,受不同因素的调控。⑤不同离子通道有特异阻断剂: Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 通道的特异性阻断剂分别是河豚毒素、四乙基胺和异搏定。

(2) 种类:①电压门控通道(voltage-gated channel):启、闭取决于膜两侧电压差,如 Na^+ 通道、 K^+ 通道和 Ca^{2+} 通道等。②化学门控通道(chemically-gated channel)或配体门控通道(ligand-gated channel):启、闭取决于膜两侧化学信息,如 N 型乙酰胆碱门控通道。③机械门控通道(mechanically-gated channel):启、闭取决于机械牵拉刺激,如皮肤触压觉和内耳毛细胞的机械门控通道。

(3) 扩散物质:水、尿素、 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} , 所有单糖分子直径 $>8\text{\AA}$, 故单糖不能经通道扩散。

2. 经载体介导的易化扩散

载体(carrier)蛋白质分子像渡船一样,将物质从高浓度一侧摆渡到低浓度一侧。主要转运的物质是葡萄糖、氨基酸等非离子物质。其特点是:①高度的结构特异性;(2)有饱和现象;(3)有竞争性抑制现象;④顺浓度差:即只能由高浓度一侧向低浓度一侧扩散。

上述两种转运方式是顺浓度梯度进行,未消耗细胞膜的能量,故称为被动转运(passive transport)。

(三) 主动转运(active transport)

是指细胞通过本身某种耗能过程将物质分子或离子逆浓度梯度或逆电位梯度而进行的跨膜转运过程。其结果是形成了物质在细胞内外的不均衡分布,如细胞外高浓度 Na^+ 和细胞内高浓度的 K^+ 。主要转运的物质是葡萄糖、氨基酸等营养物和 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 H^+ 、 Cl^- 、 I^- 等离子。

1. 原发性主动转运(primary active transport)

直接由细胞代谢提供 ATP 的逆向转运过程称为原发性主动转运。如钠泵、钙泵、氢泵等由 ATP 供能完成的主动转运。

正常情况下,细胞内 K^+ 浓度约为膜外的 30 倍,膜外 Na^+ 浓度约为膜内的 12 倍。这种浓度差的形成和维持与细胞膜上普遍存在的钠—钾泵(sodium-potassium pump, Na^+-K^+ 泵,简称钠泵)有关。

钠泵的作用:耗能地逆浓度梯度将膜内 Na^+ 移出膜外,将胞外 K^+ 移入膜内,以保持膜内高 K^+ 和膜外高 Na^+ 的不均衡的离子分布。在生理情况下,每分解一个 ATP 分子可以移出 3 个 Na^+ , 移入 2 个 K^+ 。

钠泵的生理意义：①由钠泵活动形成及维持的胞内高 K^+ 是许多生化代谢反应的必需条件；②阻止胞外 Na^+ 和水进入膜内，从而维持细胞的结构和功能；③建立的势能贮备是可兴奋组织兴奋的基础，也提供了细胞其它的耗能过程。

2. 继发性主动转运(secondary active transport)

也称联合转运 (cotransport)，是指某一物质逆浓度差转运要依赖另一物质的浓度差所造成的势能而实现的主动转运。该转运有转运体蛋白或转运体 (transporter) 参与，包括同向转运和逆向转运。主要见于肠粘膜上皮和肾小管上皮细胞对葡萄糖、氨基酸等的吸收以及递质分子的再摄取和甲状腺细胞的聚碘作用。

(四) 出胞和入胞

出胞和入胞是细胞对一些大分子物质或固态、液态的物质团块的转运形式。

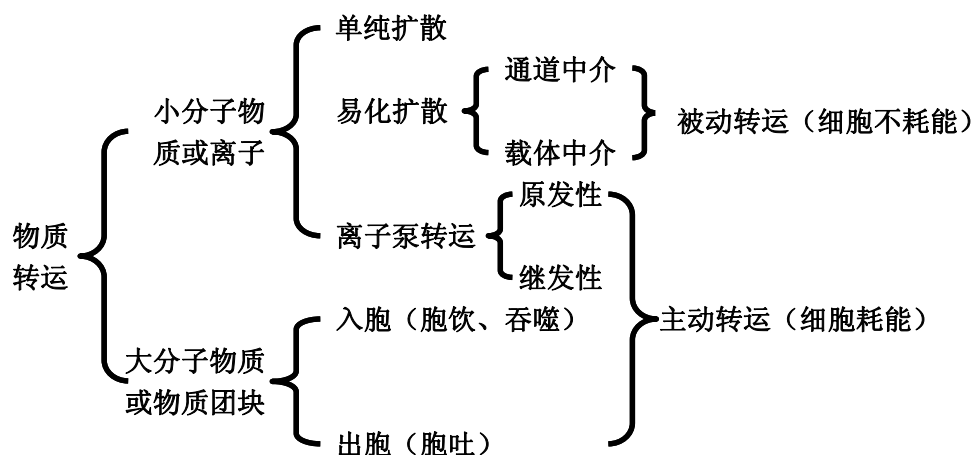
1. 出胞(exocytosis) 作用

也称胞吐，是细胞排出物质过程。主要见于神经递质释放、内分泌细胞分泌激素、外分泌腺的分泌以及酶原颗粒的分泌等。 Ca^{2+} 在此过程起重要作用。

2. 入胞(endocytosis) 作用

指胞外某些物质团块进入细胞过程。入胞物质以固态性质进入细胞称为吞噬 (phagocytosis)；入胞物质以液态性质进入细胞称为吞饮 (pinocytosis)。细菌、病毒、异物的侵入，血浆中脂蛋白、大分子营养物质进入细胞过程均是入胞作用。近年来发现一种新的称之为受体介导式入胞，即被转运物质与膜表面的特异性受体相互作用而引起的入胞现象。

细胞膜的物质转运方式小结：



第二节 细胞的信号转导功能

一、信号转导概述

外界信号作用于细胞时，通常不进入细胞或直接影响细胞内过程，通过细胞膜特殊蛋白质分子的变构（类固醇激素和甲状腺激素除外），将外界信号转导为新的信号形式传递到膜内，引起细胞功能改变（电反应或其他变化），称为跨膜信号转导 (transmembrane signal transduction, TST)。

(一) 细胞外刺激信号

体外信号：包括物理性（光、声、电、温度）、化学性（空气、环境中的各种化学物质）、生物性（细菌、病毒、寄生虫）。

体内信号：是指化学信号，包括各种生物活性物质（如激素、递质等）所携带的信号。

细胞外信号：有三种类型，即神经递质、激素和细胞因子。气体分子 NO 属此类。

（二）受体及其特征

1、受体的概念及分类

受体是指位于质膜或细胞内能与胞外信号物质结合并能引起特定生物效应的大分子物质。按结构和 TST 方式分为 4 类：G 蛋白耦联受体、具有酶活性的受体、离子通道型受体和核受体。

2、受体与配体结合的主要特征

①特异性：某一受体只能与某一特定的配体结合；

②高亲和力：配体分子（如激素）的浓度很低（ 10^{-9} mol/L 或更低），但与受体结合后可发挥巨大的生物学效应；

③饱和性：受体的数量有限，故与配体结合时可达到平衡。

（三）信号转导的基本过程

跨膜信号转导过程包括：膜的信号转换、胞内信号传递和最终引发生物学效应的不同环节。通过信号转导引起细胞内反应包括三个方面，即膜电位改变或细胞兴奋性改变及由此引起的细胞功能改变；各种效应蛋白由于构型改变引起的功能变化，如酶蛋白活性改变及由此引起的代谢反应改变；基因表达过程的改变，如某一个基因转录的启动或关闭。

二、TST 途径

（一）G 蛋白耦联受体介导的 TST

1. G 蛋白耦联受体信号通路中的信号分子

（1）G 蛋白耦联受体 有 7 个跨膜区段，N 末端位胞内，各区段有 3 个胞外环和 3 个胞内环相连。

（2）G 蛋白 有 20 多种，其共同特征是：①静息时由 α 、 β 、 γ 3 个亚单位组成三聚体；②存在结合 GTP 的非活化和活化两种形式；③可被受体与配体的结合而激活，活化后使 $GDP \rightarrow GTP$ ，同时三聚体分为 $\beta - \gamma$ 复合体和 $\alpha - GTP$ 复合体；④ α 亚单位既具有与鸟苷酸（GTP 或 GDP）结合位点以及与受体和效应蛋白的作用位点，又具有 GTP 酶活性，故在 G 蛋白活化和信号转导中起重要作用。

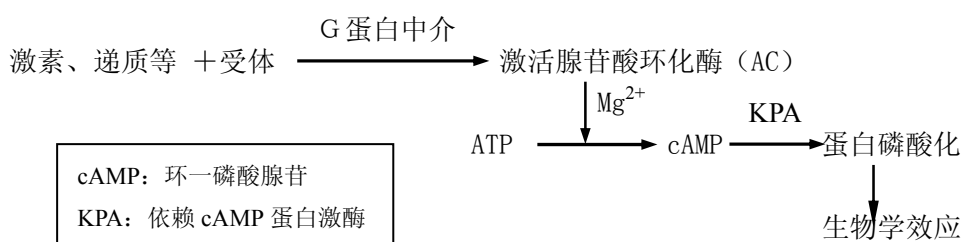
（3）G 蛋白效应器 是能催化生成第二信使的酶，如生成环一磷酸腺苷（cAMP）的腺苷酸环化酶（CA）和环一磷酸鸟苷（cGMP）的鸟苷酸环化酶（GA）等。

（4）第二信使 是指胞外信号首先作用于膜受体，通过膜的信号转换过程，产生了胞内的信号分子及胞内的信号传递过程，由此诱发细胞的各种反应。如 cAMP、cGMP、三磷酸肌醇（IP3）、二酰甘油（DG）和 Ca^{2+} 。

（5）蛋白激酶 是指能催化蛋白质磷酸化的酶系统。按磷酸化底物不同可分为丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶和酪氨酸蛋白激酶两种类型。

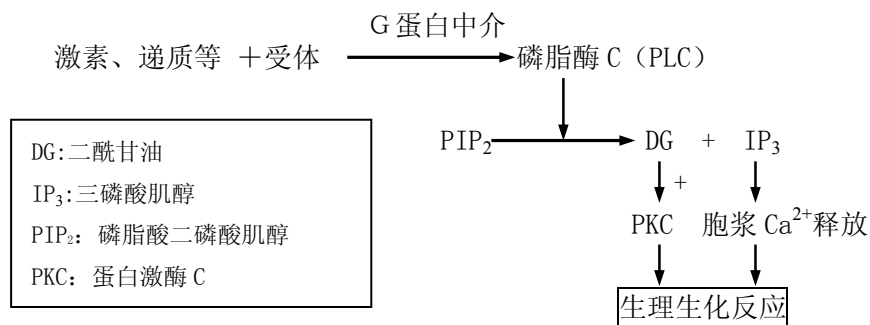
2. G 蛋白耦联受体信号转导途径

（1）受体—G 蛋白—cAMP—KPA 途径



上述过程的特点是：①经细胞膜受体；②G 蛋白介导；③第二信使为 cAMP；④三级放大。

- (2) 受体—G 蛋白—DG/PKC 途径
(3) 受体—G 蛋白—IP₃/Ca²⁺系统



(4) 受体—G 蛋白—离子通道途径

如心肌细胞膜 M₂ 受体于 ACh 结合后激活了 Gi, 而使 K⁺ 开放, 引起心肌的抑制。但 G 蛋白对离子通道的影响更多的是通过第二信使起作用, 如视杆细胞有 cGMP 门控 Na⁺ 通道, 可产生相应的感受器电位。

(二) 具有酶活性的受体介导的信号转导

具有酶活性的受体有两类, 即酪氨酸激酶受体 (tyrosine kinase receptor) 和酪氨酸激酶耦联受体。前者的特异性配体主要是各种生长因子, 如神经营养因子、表皮生长因子、胰岛素样生长因子等。与 G 蛋白受体介导的信号转导途径相比, 具有下列特点: ①转导过程简单快捷; ②无 G 蛋白参与; ③与第二信使物质无关; ④无胞内蛋白激酶激活; ⑤胞内激活的效应蛋白大多是转录因子, 故产生的生物学效应是基因转录的调节。后者的配体多数是细胞因子, 如白介素、干扰素等。其特征是受体本身无酶的活性, 但可激活具有酪氨酸激酶活性的靶蛋白, 从而参与基因表达的调控。

(三) 通道耦联的受体介导的信号转导

通道耦联的受体既可识别、结合特异的配体发挥受体的功能, 同时又是通道, 故又称为配体门控的通道。如烟碱型乙酰胆碱受体 (nAChR)、谷氨酸的离子型受体、γ-氨基丁酸型受体等。其整个信号转导过程只涉及膜功能改变, 包括膜电位和兴奋性的改变, 而没有胞内其他信号分子的参与。因此, 通常把胞外信号引起的靶细胞的这种反应称为快反应途径, 通过 G 蛋白、第二信使引起的靶细胞的功能变化称作慢反应途径。

(四) 核受体

因为一些受体在未被激活时, 可能位于胞浆, 但发挥作用的部位均在核内, 因此将存在于胞浆或胞核内的一类特异蛋白质统称为核受体。如类固醇激素受体 (肾上腺皮质激素、性激素受体家族)、甲状腺激素受体家族、维生素受体家族、维甲酸受体家族等。

第三节 细胞的生物电现象

一、生物电现象

(一) 静息电位(resting potential, RP)

1. 含义: RP 是指细胞未受刺激 (安静状态) 时存在于膜内外两侧的电位差。
2. 记录方法: 细胞内记录, 测定膜两侧电位差。如膜外为零电位, 则膜内为负电位。
3. 正常值: 神经、骨骼肌和心肌细胞为 -70 ~ -90mV; 消化道平滑肌细胞为 -60mV; 人 RBC 为 -10mV。

(二) 与生物电相关的几个概念

1. 极化 (polarization): 静息时细胞膜两侧存在的相对稳定的内负外正的状态。

2. 超极化(hyperpolarization): RP 数值向膜内负值加大的方向变化。
3. 去极(除)化(depolarization): RP 数值向膜内负值减小的方向变化。
4. 复极化(repolarization): 细胞先发生去极化, 然后再恢复到静息时的极化状态。
5. 超射值(overshoot potential): 动作电位上升支中零位线以上的正电位数。

(三) 动作电位(action potential, AP)

1. 含义

细胞膜受刺激后, 在原有 RP 基础上发生一次膜两侧电位的快速的倒转和复原。即先出现膜的快速去极化而后又出现复极化。

2. 组成

(1) 去极相(上升支): 包括去极化和反极化(超射值)。上升支电位幅值为静息电位绝对值和超射值之和, 如神经纤维受刺激后膜内电位从 $-70 \sim -90 \text{ mv} \rightarrow +20 \sim +40 \text{ mv}$, 电位变化幅度为 $90 \sim 130 \text{ mv}$ 。

(2) 复极相(下降支): 去极相时膜内电位的倒转只是暂时的, 它很快由动作电位峰值又恢复到静息电位水平。神经纤维和骨骼肌细胞 AP 的主要部分约在 $0.5 \sim 2.0 \text{ ms}$ 内完成, 呈短速而尖锐脉冲样变化, 状似尖峰状, 故亦称锋电位(spike potential)。在锋电位后至完全恢复到 RP 水平过程中, 存在着持续时间较长的缓慢、微小的电位波动称后电位(负后电位和正后电位)。因此, 也可以认为 AP 是由锋电位和后电位两部分组成的。

3. 特点

- (1) AP 是兴奋的标志, 对神经和肌细胞来说, 兴奋即意味着 AP 的产生;
- (2) “全或无”(all-or-none)现象: 在单一细胞上 AP 的大小不随刺激强度和传导距离而改变, 要产生就达到最大;
- (3) 不衰减性传导: AP 在刺激部位产生后, 可沿着细胞膜扩布, 直至整个细胞膜都依次兴奋, 并产生一次同样大小和波形的 AP;
- (4) AP 后有不应期: 一次刺激引起的 AP 主要是在锋电位期间, 细胞失去对其它刺激的反应能力, 此时细胞的兴奋性极低(几乎为零)

二、生物电现象产生机制

(一) RP 形成原理—— K^+ 平衡电位

- | | | | |
|--|-------------------------------|-----------------|-----------------------------------|
| 1. 细胞内外 K^+ 浓度分布不均
(胞内 $\gg$ 胞外) | } $\rightarrow \text{K}^+$ 外流 | } $\rightarrow$ | 膜两侧电位差稳定某一数值 (K^+ 平衡电位) |
| 2. 静息膜对 K^+ 有选择的通透性 | | | |
| 3. 带负电荷的蛋白质 (A^-) 留在胞内 $\rightarrow \text{K}^+$ 与 A^- 隔膜相吸呈极化 $\rightarrow$ 对抗 K^+ 的净流动 | | | |

可见, RP 主要由 K^+ 平衡电位所形成, 其大小取决于膜两侧 K^+ 浓度差和膜对 K^+ 通透性。

K^+ 平衡电位 (E_K) 可用 Nernst 公式计算:

$$E_K = \frac{RT}{ZF} \cdot \ln \frac{[\text{K}^+]_o}{[\text{K}^+]_i} = 59.5 \log \frac{[\text{K}^+]_o}{[\text{K}^+]_i} (\text{mv})$$

式中 R 为通用常数, T 是绝对温度, Z 是离子价, F 是 Faraday 常数, $[\text{K}^+]_o$ 为胞外钾离子浓度, $[\text{K}^+]_i$ 为胞内钾离子浓度。

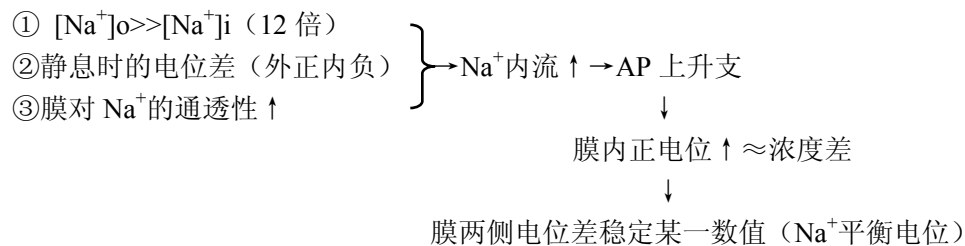
实际上, K^+ 平衡电位的实测值较理论计算值略小。这是因为构成静息电位除 K^+ 外流外, 可能还有其他离子的少量流动有关。

(二) AP 的产生机制

1. AP 的产生——锋电位和 Na^+ 平衡电位

(1) AP 上升支: 当细胞受刺激时, 膜上 Na^+ 通道被激活而开放, Na^+ 顺浓度梯度和电位梯度瞬间大量内流, 细胞内正电荷迅速增加, 电位上升, 膜内电位由负到 0 再到正 ($+30 \text{ mv}$),

形成 AP 上升支（去极化和反极化）。即



(2) AP 下降支：当膜内正电荷足以抵抗 Na^+ 内流，膜电位达到一个新的平衡点 +30 mV（即 Na^+ 的平衡电位）， Na^+ 通道逐渐失活而关闭， K^+ 通道逐渐被激活开放 $\rightarrow Na^+$ 内流停止， K^+ 快速外流，胞内电位迅速下降，恢复到兴奋前负电位状态（复极化）。负后电位由于复极开始 K^+ 外流 $\uparrow \rightarrow K^+$ 在膜外蓄积 $\uparrow \rightarrow K^+$ 外流 $\downarrow$ 所致；而正后电位可能是电压门控的 K^+ 通道在膜电位恢复到静息电位后，延迟一段时间后才关闭，或是生电性钠泵所致。

2. AP 过程中膜电导的变化及测量

膜电导是指膜电阻的倒数，即 $G = 1/R$ 。它是膜允许离子从一侧运动到另一侧的能力的大小，可理解为通透性。

膜片钳（patch clamp）实验：膜片钳是用负反馈电子线路装置，保持跨膜电位维持在特定的去极化数值下，测定单个或几个通道蛋白中跨膜离子流（ion current），再计算出膜电导的实验技术。该技术是由 Neher 和 Sakmann 等（1975 年）建立的，1980 年后被应用于离子通道的研究。膜片钳可记录单通道离子电流，证实了膜对离子通透性的改变其实质是离子通道的开放和关闭，从而说明离子电流的形成机制。与分子生物学技术和形态学方法在离子通道研究中的联合应用，证实了通道蛋白的分子结构和结构-机能关系。

3. AP 产生的条件

(1) 阈电位和锋电位的引起

当可兴奋细胞接受刺激后使膜内去极化达到某一临界值时，就可在已经去极化的基础上产生一次动作电位。这个去极化的临界值称为阈电位（threshold potential, TP）。阈电位的本质是引起再生性正反馈 Na^+ 内流所需的膜电位去极化的临界值。 Na^+ 再生性循环过程的结果是出现一个不再依赖于原刺激而使膜内 Na^+ 通道迅速而大量开放，使膜外 Na^+ 快速内流的过程，直至达到 Na^+ 的平衡电位，使这过程停下来，形成锋电位的上升支。可见，只要刺激强度达到能引起 Na^+ 再生性循环，膜的去极化速度不再决定于刺激强度的大小；整个动作电位上升支幅度只取决原静息电位值和膜内外 Na^+ 浓度差，而与引起此次动作电位的刺激大小无关。即动作电位“全或无”现象的机制。

(2) 阈刺激

① 刺激(stimulus)：是指细胞所处环境因素的任何理化变化。刺激的种类有电、温度、机械和化学等，实验常用电刺激。任何刺激要引起组织细胞发生兴奋，必需使“刺激强度、刺激持续时间和刺激强度对时间的变化率（即强度对时间的微分）”这三个要素要达到某一临界值。刺激的三个参数可相互影响。

② 阈值(threshold)：刚能使组织或细胞发生兴奋（动作电位）的最小刺激强度称为阈强度，简称阈值。阈值是衡量组织兴奋性高低的主要指标，与兴奋性呈反变关系。强度大于或小于阈值的刺激分别称为阈上刺激和阈下刺激。

(3) 阈电位与阈值的区别

阈值是从外部加给细胞各种刺激的强度来考虑的，而阈电位是从细胞本身的膜电位的数值来考虑的。阈值的作用是使细胞膜由 RP 去极化到阈电位；而当膜电位达阈电位时，去极化不再依赖原来所给刺激强度的大小，也不管刺激是否继续存在。

4. 局部兴奋及其特点

局部兴奋或局部反应 (local excitation or local response)是指阈下刺激虽然不能使 RP 的去极化达到阈电位, 但可在受刺激的膜局部出现一个较小的去极化。

局部反应的特点是: ①等级性现象: 非“全或无”的, 即局部反应的电位变化可随刺激强度的增加而变大; ②电紧张性扩布 (electrotonic propagation): 局部电位可向周围扩布, 但随着距离增加而呈指数函数式衰减; ③局部反应无不应期; ④总和现象: 局部反应可互相叠加, 出现空间性总和 (spatial summation) 及时间性总和 (temporal summation)。

5. 复极后离子的恢复: 主要是 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵活动 $\uparrow$ 的结果。

6. Na^+ 通道的功能状态

Na^+ 通道有三种功能状态, 即激活 (activation)、失活 (inactivation)、备用 (resting)。

膜电位	静息电位 (-90 mV)	阈电位 (-70 mV)	去极化~复极化 -55 mV
功能状态	备用	激活	失活
通道位置	关闭	开放	关闭

(三) AP 的传导

在神经或肌细胞膜上任何部位给予有效刺激所引起的兴奋会沿着整个细胞膜传导。此传导过程是由于已兴奋部位的膜两侧电位暂时倒转, 呈内正外负, 而邻近未兴奋膜仍处于内负外正, 在已兴奋部位与未兴奋膜之间出现了电位差而有电荷的流动, 形成局部电流 (local current)。其方向是膜外由未兴奋部位流向已兴奋部, 而膜内由已兴奋部流向未兴奋部位。因此, 未兴奋部位的膜电位迅速去极化达到阈电位, 并产生再生性正反馈式的 Na^+ 内流, 导致动作电位产生, 并依次向前传导。

无髓神经纤维和肌细胞的兴奋传导就是通过这样局部电流传播来实现的。但是脊椎动物和人有许多神经是有髓鞘的, 其兴奋所产生的局部电流是沿着轴浆穿过朗飞结之间作跳跃式传导 (saltatory conduction)。

三、组织的兴奋和兴奋性

(一) 刺激与兴奋

1. 刺激

刺激 (stimulus) 是指能引起组织或机体发生反应的内、外环境的理化变化。无论在体或离体条件, 组织的兴奋大多由刺激引起。在人工刺激的条件, 常用的刺激是电刺激。

2. 兴奋 (excitation)

(1) 传统概念: 机体由静止变为活动, 或由活动弱变为活动强;

(2) 近代概念: 兴奋则是指产生 AP 的过程, 或 AP 的同义语。

3. 相关的几个概念

(1) 强度—时间曲线: 当把电流固定在某一强度时, 逐渐延长通电时间, 直至引起兴奋, 然后依次改变刺激强度, 重复上述过程由此便可求出刺激强度与必需的最短通电时间的相互关系, 依两者的关系做出的曲线称之。

(2) 基强度: 指在刺激作用不受时间限制的条件下, 能引起组织兴奋的最小刺激强度。

(3) 时值: 用 2 倍的基强度作为刺激引起组织兴奋所需要的时间, 称之。时值可作为衡量组织兴奋性的指标。

(二) 兴奋性和可兴奋组织

1. 兴奋性 (excitability): 是指活组织或细胞对刺激发生反应 (或动作电位) 的能力。

2. 可兴奋细胞(excitable cell)或可兴奋组织: 是神经、肌肉和腺细胞的统称。它们的兴奋性较高, 其外部反应形式分别为电变化、收缩和分泌。

(三) 细胞兴奋后兴奋性的变化

可兴奋细胞接受一次刺激而出现兴奋的当时和随后的一小段时间内, 它们的兴奋性将经历一系列有序的变化, 然后才恢复正常。

(1) 绝对不应期 (absolute refractory period, ARP): 在组织接受一个刺激而兴奋后的一个短暂时间内, 无论再受到多强的刺激, 都不能再产生兴奋, 即在此时间内出现的任何刺激均归于“无效”, 兴奋性降为零。这段时期称为绝对不应期。提示 Na^+ 通道进入失活状态而不再开放。

(2) 相对不应期 (relative refractory period, RRP): 在绝对不应期后阈强度大于正常才能引起新的兴奋, 但兴奋性低于正常。这个时期称为相对不应期。标志着一些失活 Na^+ 通道的已开始恢复。

(3) 超常期 (supranormal period, SNP): 在相对不应期后阈强度低于正常而兴奋性高于正常的时期称为超常期。

(4) 低常期 (subnormal period): 在超常期后组织的兴奋性低于正常的时期称为低常期。

第四节 肌细胞的收缩功能

机体的生命活动离不开肌细胞的收缩, 如躯体各种运动和呼吸活动由骨骼肌收缩来完成; 心脏泵血活动离不开心肌收缩; 胃肠、膀胱、子宫及血管活动则由平滑肌收缩完成的。人体内三种不同的肌肉组织虽有不同的结构和功能特点; 但从分子水平看, 它们的收缩及调节机制有惊人的类似, 如它们的收缩和舒张的控制及它们的收缩活动都是肌细胞中收缩蛋白 (肌凝蛋白和肌纤蛋白) 的相互作用所致等。骨骼肌是人体内最多的组织, 约占体重的 40%。人体各种生产劳动和体力活动都依赖于骨骼肌的收缩, 而且对骨骼肌的研究也较充分。本节将主要介绍骨骼肌的结构、收缩功能、调节和收缩力学分析。

一、骨骼肌细胞收缩的兴奋和收缩机制

(一) 神经—骨骼肌接头处的兴奋传递

1. 神经—肌肉接头的形态结构

运动神经元的裸露神经末梢嵌入至肌细胞表面所形成的凹陷中。神经末梢与肌细胞接触部位称为神经—骨骼肌接头。

(1) 接头前膜: 有大量囊泡, 内含乙酰胆碱 (acetylcholine, ACh)。

(2) 接头间隙: 约 20 nm, 充满细胞外液。

(3) 接头后膜: 又称终板膜, 有大量 N-型 ACh 受体和灭活 ACh 的胆碱酯酶 (AChE)。

2. 神经—骨骼肌接头处的兴奋传递过程

运动神经元兴奋时, AP 到达神经末梢→末梢膜去极化→ Ca^{2+} 通道开放→ Ca^{2+} 内流→囊泡移动、融合、破裂, ACh 呈量子式释放 (quantal release)→ACh 与终板膜上 NR 结合→ Na^+ 内流, K^+ 外流→终板膜去极化 (终板电位, endplate potential)→总和达到阈电位→肌细胞产生 AP。完成神经—骨骼肌接头处的兴奋传递后, ACh 在 AChE 作用下被清除。

3. 神经—骨骼肌接头处的兴奋传递特点

(1) 单向性传递: 只从前膜传往后膜, 不能逆传。

(2) 一比一关系: 运动神经末梢传来一个冲动, 诱发一次骨骼肌收缩。

(3) 时间延搁: 此传递属化学传递过程, 耗时较长。一次兴奋传递约耗时 0.5—1.0 ms。

(4) 易疲劳性: 因为 ACh 贮存量 and 合成速度均有限, 鼓容易造成疲劳而终止传递。

(5) 易受药物和环境因素影响: 如美洲箭毒或 α -银环蛇毒可与 ACh 竞争结合终板膜

上 N_2 受体, 因而阻断接头传递, 使肌细胞不能兴奋、收缩。另终板膜上 N_2 型受体数量不足或功能障碍会导致重症肌无力。有机磷农药和新斯的明选择性抑制 AChE, 引起接头处和其它部位的 ACh 大量积聚, 引起种种中毒症状。

(二) 骨骼肌细胞的微细结构

1. 肌原纤维和肌小节

每个肌细胞或肌纤维都包含大量直径为 $1\sim 2\ \mu\text{m}$ 的纤维状结构, 称为肌原纤维(myofibril)。呈平行排列, 纵贯肌纤维全长。

肌原纤维上每一段位于相邻两条 Z 线之间的区域, 称为肌小节(sarcomere), 是肌肉收缩和舒张的基本功能单位, 它包括中间暗带和两侧各 $1/2$ 的明带。长度变动范围在 $1.5\sim 3.5\ \mu\text{m}$ 之间, 在体静息状态下的长度约为 $2.0\sim 2.2\ \mu\text{m}$ 。暗带含粗肌丝, 明带含细肌丝, 在空间结构上呈规则排列。

2. 肌管系统

肌管系统是指包绕在每条肌原纤维周围的膜性囊管状结构。它由横管系统(T 管)和纵管系统(L 管, 也称肌质网)组成。T 管是将肌细胞膜的兴奋传入细胞内部, 而 L 管则是贮存、释放和再积聚 Ca^{2+} , 从而触发肌小节的收缩和舒张。T 管和 L 管两侧的终末池(也称钙池)构成三联管结构, 此结构是把肌细胞膜的电变化与肌细胞的机械收缩耦联起来的关键性部位。

(三) 骨骼肌收缩的分子机制

1. 肌丝滑行学说(sliding theory)

主要内容是: 肌肉收缩时, 肌细胞内并无肌丝或它们所含的蛋白质分子结构的缩短, 而只是发生了细肌丝向粗肌丝之间的滑行, 即由 Z 线发出的细肌丝向暗带中央(M 线)移动, 结果相联的 Z 线相互靠近, 肌小节长度缩短, 从而表现为整个肌原纤维、肌细胞乃至整块肌肉的收缩。

2. 肌丝的分子组成和横桥运动

上述促进肌丝滑行过程的关键是组成肌丝的蛋白质分子结构变化。

(1) 粗肌丝: 由肌凝蛋白(myosin, 亦称肌球蛋白)组成。肌凝蛋白呈长干状, 头部呈球状, 是该分子生物活性部位, 并有规则地裸露在主干表面, 形成横桥。横桥的主要特征有二: 一是具有 ATP 酶活性, 使 ATP 分解获得能量, 作为横桥扭动和作功的能量来源; 二是横桥可与细肌丝中肌纤蛋白分子发生可逆性结合, 拖动细肌丝滑行。

(2) 细肌丝: 由肌纤蛋白(actin, 亦称肌动蛋白)、原肌凝蛋白(tropomyosin)和肌钙蛋白(troponin, 亦称原宁蛋白)三种分子组成。

粗肌丝中肌凝蛋白和细肌丝中肌纤蛋白直接参与肌丝滑行而导致肌肉收缩, 故合称为收缩蛋白; 而细肌丝中原肌凝蛋白和肌钙蛋白则是参与肌收缩调节过程, 则称为调节蛋白。

3. 肌丝滑行的基本过程

肌细胞膜上的兴奋沿横管传入→三联管结构→终末池 Ca^{2+} 释放→肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高(约 100 倍), Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合→肌钙蛋白分子构象改变→原肌凝蛋白构型改变、移位→横桥与肌纤蛋白上特殊位点结合, 同时分解 ATP 释放能量→横桥向 M 线方向扭动、原横桥与结合位点解离、复位、再与下个位点结合→拖动细肌丝向粗肌丝之间滑行, 即肌肉收缩。钙泵将 Ca^{2+} 泵入终末池→肌浆中 Ca^{2+} 浓度降低($< 10^{-7}\ \text{mol}$)→ Ca^{2+} 与肌钙蛋白分离→原肌凝蛋白恢复原先构型→阻止了横桥和肌纤蛋白的结合→细肌丝退回到原先部位, 表现为肌肉舒张。

(四) 骨骼肌细胞的兴奋—收缩耦联

在以肌细胞膜的电位变化为特征的兴奋过程和以纤维机械变化为基础的收缩过程之间, 存在着某种中介把二者联系起来的过程称为兴奋—收缩耦联(excitation-contraction

coupling)。它包括三个主要步骤：(1)电兴奋通过 T 管传向肌细胞深部；(2)三联管结构处的信息传递；(3)肌质网中的 Ca^{2+} 释放到胞浆以及 Ca^{2+} 由胞浆向肌质网的再聚集。肌肉收缩时， Ca^{2+} 从终末池向暗带区扩散，触发肌丝的相互移动；肌质网上钙泵 ($\text{Ca}^{2+}-\text{Mg}^{2+}$ 依赖式 ATP 酶) 将肌浆中 Ca^{2+} 主动运转回终末池重新贮存，导致肌肉舒张。可见，兴奋-收缩耦联的结构基础是三联管结构，而中介的耦联因子是 Ca^{2+} 。

二、骨骼肌收缩的外部表现和力学分析

(一) 几个基本概念

1. 前负荷(preload): 是指肌肉收缩之前加在肌肉上的负荷。
2. 初长度 (initial length): 肌肉收缩前处于某种程度被拉长的肌肉长度，称为初长度。
3. 后负荷(afterload): 是指肌肉开始收缩时才遇到的阻力或负荷。
4. 等张收缩(isotonic contraction): 指肌肉收缩时，张力不变，长度缩短的收缩。
5. 等长收缩(isometric contraction): 指肌肉收缩时，长度不变，张力增加的收缩。
6. 单收缩(single twitch): 指骨骼肌受到一次有效刺激后产生一次收缩。
7. 复合收缩: 指多个有效刺激引起重叠的收缩形式。

(1) 不完全强直收缩(incomplete tetanus): 给肌肉以多个有效的连续刺激时，后一个刺激落在前一次收缩的舒张期内，表现锯齿形的收缩曲线，称为不完全强直收缩。

(2) 完全强直收缩(complete tetanus): 随着刺激频率的进一步增加，后一刺激落在前一次收缩的收缩期内，无锯齿形收缩曲线，表现为机械反应的平缓增加，称为完全强直收缩。在体内，骨骼肌的收缩形式都是完全强直收缩。完全强直收缩的力量一般比单收缩大 4 倍。

(二) 前负荷或肌肉初长度对肌肉肌收缩的影响：长度-张力曲线

长度-张力曲线表明，如果逐渐增加肌肉收缩的前负荷，肌肉的初长度即逐渐增加，肌肉收缩所产生的主动张力也随着增加；当肌肉处于最适前负荷或最适初长度 ($2.2 \mu\text{m}$) 时，产生的张力最大，这是由于粗肌丝上的每个横桥与细肌丝相互作用处于最佳效果所致；如再增加前负荷，则肌肉增加的张力将随着前负荷的增加而逐渐减小。

(三) 肌肉后负荷对肌肉收缩的影响：张力-速度曲线

张力-速度曲线表示肌肉收缩产生张力和缩短的速度之间成反变关系。在一定范围内，后负荷增加，肌肉收缩产生的张力增大，但缩短的速度减小。当后负荷达到某值时，张力达到最大值 (P)，此时肌肉完全不能缩短，V 为零；当后负荷为零时，张力也为零，理论上缩短速度将达到最大值 (V_{max})。

(四) 肌肉收缩能力的改变对肌肉收缩的影响

肌肉收缩能力(contractility)是指与前、后负荷改变都无关的肌肉本身的功能状态和内在能力。肌肉收缩能力受神经、体液等因素影响。如缺氧、酸中毒、肌肉中能源物质缺乏以及影响兴奋-收缩耦联、肌肉内蛋白质或横桥功能特性的改变等因素，均可使肌肉收缩能力降低；而 Ca^{2+} 、咖啡因及肾上腺素等体液因素可提高肌肉收缩能力。

本章测试

一、填空题

1. 细胞膜的结构是以液态____双层分子为基架，其中镶嵌着具有生理功能的球形_____。
2. 细胞膜跨膜物质转运主要有____、____、____、_____。
3. 载体转运有____、____、_____等特征。
4. 细胞在安静时存在于细胞膜内外两侧的电位差，称为_____。
5. 膜电位由原来静息时的负值向零电位变化的过程称为_____，如果膜电位从原来静

- 息电位水平下降到更低的水平，则成为膜的_____。
- 6.构成动作电位主要部分的脉冲样变化称为_____。
- 7.刚能引起组织细胞兴奋的最小刺激强度称为_____，即_____。
- 8._____是引起组织细胞兴奋的外部条件，而_____则是引起兴奋的内在因素。
- 9.兴奋的周期性变化主要包括_____、_____、_____、_____四个时期。
- 10.通常把_____视为兴奋-收缩耦联的结构基础，而把_____视为兴奋-收缩耦联的耦联因子。

二、A型题

- 1.葡萄糖进入红细胞是属于
A.主动转运 B.入胞作用 C.单纯扩散 D.吞饮 E.易化扩散
- 2.肠上皮细胞有肠腔吸收葡萄糖，是属于
A.主动转运 B.入胞作用 C.单纯扩散 D.吞饮 E.易化扩散
- 3.近代生理学把兴奋性的定义理解为
A.活组织细胞对外界刺激发生反应的能力 B.活组织或细胞外界刺激发生反应的过程
C.细胞在受刺激时产生动作电位的过程 D.细胞在受刺激时产生动作电位的能力
E.动作电位即兴奋性
- 4.判断组织兴奋性高低常用的简便指标是
A.阈电位 B.刺激强度对时间的变化率 C.时值 D.刺激的频率 E.阈强度
- 5.阈电位是指
A.造成膜对 K^+ 通透性突然增大的临界膜电位
B.造成膜对 Na^+ 通透性开始增大的临界膜电位
C.造成膜对 K^+ 通透性开始增大的临界膜电位
D.造成膜对 Na^+ 通透性突然增大的临界膜电位
E.造成膜对 Na^+ 、 K^+ 通透性突然增大的临界膜电位
- 6.关于神经纤维静息电位的形成机制，下述哪项是错误的
A.细胞外的 K^+ 浓度度小于细胞内的浓度 B.细胞膜对 Na^+ 有点通透性
C.细胞膜主要对 K^+ 有通透性 D.加大细胞外 K^+ 浓度，会使静息电位值加大
E.细胞内的 Na^+ 浓度低于细胞外浓度
- 7.组织兴奋后处于绝对不应期时，其兴奋性为
A.零 B.小于正常 C.无限大 D.等于正常 E.大于正常
- 8.神经纤维中相邻两个锋电位的时间间隔至少应大于
A.相对不应期 B.低常期 C.绝对不应期 D.绝对不应期加相对不应期 E.超常期
- 9.在静息时，细胞膜外正内负的稳定状态称为
A.极化 B.超极化 C.反极化 D.复极化 E.去极化
- 10.静息电位的大小接近于
A.钠平衡电位 B.钾平衡电位
C.钠平衡电位和钾平衡电位之和 D.钠平衡电位和钾平衡电位之差
E.锋电位与超射之差
- 11.神经细胞动作电位的超射部分等于
A.钾平衡电位 B.钠平衡电位和钾平衡电位之差
C.钠平衡电位 D.锋电位减去后电位
E.钠平衡电位和钾平衡电位之和
- 12.局部兴奋的产生是由于
A.阈下强度的内向电流刺激使细胞超级化
B.阈下强度的外向电流刺激直接造成膜内外的电压差

- C.膜自身的去极化反应
D.阈下强度的外向电流直接电压降和膜自身轻度去极化叠加的结果
E.外向电流激活大量钠离子通道开放所致
- 13.神经—骨骼肌接头处的化学递质是
A.肾上腺素 B.乙酰胆碱 C.去甲肾上腺素 D.5-羟色胺 E.γ-氨基丁酸
- 14.神经—骨骼肌接头传递中，消除乙酰胆碱的酶是
A.磷酸二酯酶 B.ATP酶 C.腺苷酸环化酶 D.胆碱乙酰化酶 E.胆碱酯酶
- 15.神经—骨骼肌接头传递的阻断剂是
A.阿托品 B.六羟季铵 C.胆碱酯酶 D.四乙基铵 E.箭毒
- 16.细胞膜内外正常 Na^+ 和 K^+ 的浓度差的形成和维持是由于
A.膜安静时 K^+ 通透性大 B.膜兴奋时对 Na^+ 通透性增加
C. Na^+ 易化扩散的结果 D.膜上 Na^+-K^+ 泵的作用
E.膜上 Na^+-K^+ 泵和 Ca^{2+} 泵的共同作用
- 17.骨骼肌收缩和舒张的基本功能单位是 ()
A.肌原纤维 B.粗肌丝 C.肌小节 D.细肌丝 E.肌纤维
- 18.肌肉初长度取决于
A.被动张力 B.前负荷和后负荷之和 C.前负荷 D.前负荷和后负荷之差 E.后负荷
- 19.在强直收缩中，肌肉的动作电位
A.发生叠加或总和 B.幅值变小 C.不发生叠加或总和 D.频率变低 E.幅值变大
- 20.各种可兴奋组织产生兴奋的共同标志是
A.肌肉收缩 B.腺体分泌 C.产生神经冲动 D.产生动作电位 E.产生局部电位

三、名词解释

液态镶嵌模型 (fluid mosaic model)、单纯扩散 (simple diffusion)、易化扩散 (facilitated diffusion)、主动转运 (active transport)、继发性主动转运 (secondary active transport)、跨膜信号转导 (transmembrane signal transduction)、原癌基因 (proto-oncogene)、兴奋性 (excitability)、极化 (polarization)、超极化 (hyperpolarization)、去极化 (depolarization)、绝对不应期 (absolute refractory period)、阈电位 (threshold potential)、刺激 (stimulus)、阈值 (threshold)、局部反应或局部兴奋 (local response or local excitation)、电紧张性扩布 (electrotonic propagation)、跳跃式传导 (saltatory conduction)、肌小节 (sarcomere)、兴奋—收缩耦联 (excitation-contraction coupling)、前负荷 (preload)、后负荷 (afterload)、等张收缩 (isotonic contraction)、等长收缩 (isometric contraction)、单收缩 (single twitch)、不完全强直收缩 (incomplete tetanus)、完全强直收缩 (complete tetanus)

四、问答题

1. 单纯扩散与易化扩散的异同点是什么？
2. 简述钠—钾泵的本质作用及生理意义。
3. 何谓静息电位 (resting potential)？试述静息电位的产生机制。
4. 何谓动作电位 (action potential)？试述神经细胞动作电位的产生机制。
5. 什么是动作电位的“全或无”现象？它在兴奋传递中有何意义？
6. 试述细胞在兴奋及恢复过程中兴奋性变化的特点及产生的基本原理。
7. 试述神经—肌肉接头传递的过程和原理。
8. 试述骨骼肌兴奋—收缩耦联的具体过程。

(符史干，董战玲)

第三章 血液

重点、难点提示

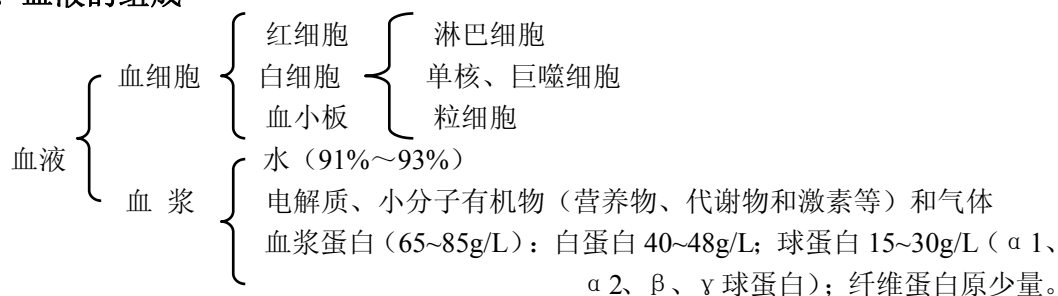
1. 血液有形成分的种类和正常值
2. 血浆晶体和胶体渗透压的形成和生理作用
3. 生理性止血的过程，血液凝固的概念和过程
4. 血型概念，ABO血型系统的分型原则
5. 输血与交叉配血的原则及其临床意义

知识点解析

血液（blood）是一种由血浆（blood plasma）和血细胞（blood cell）组成的流体组织。

第一节 血液概述

一、血液的组成



人体各部分体液中电解质含量

		血浆		组织液	细胞内液
		MEq/L (血浆)	MEq/L (水)	MEq/L (水)	MEq/L (水)
正离子	Na ⁺	142.0	153.0	140.7	10
	K ⁺	5.0	5.4	4.0	140
	Ca ²⁺	5.0	5.4	2.5	5
	Mg ²⁺	3.0	3.2	2.0	27
	总计	155.0	167.0	155.5	182
负离子	HCO ₃ ⁻	27.0	29.0	30.0	10
	Cl ⁻	103.0	111.0	114.0	25
	HPO ₄ ²⁻	2.0	2.2	2.0	80
	SO ₄ ²⁻	1.0	1.1	1.0	20
	有机酸	6.0	6.5	7.5	
	蛋白质	16.0	17.2	1.0	47
	总计	155.0	167.0	155.5	182

血细胞比容 (hematocrit)：血细胞在全血中所占容积百分比。男：40~50%；女：37~48%
血量 (blood volume)：即血液的总量。占体重的 7~8%或 70~80ml/kg

二、血液的功能

1. 运输功能：营养物质、代谢物、气体、生物活性物质。
2. 缓冲作用：缓冲 pH（血浆及 RBC 中缓冲对）；缓冲温度（水的比热大，可吸收代谢中过剩热量而使体温升高不多）。
3. 维持稳态：内环境的变化，通过感受器(温度、化学、渗透压)作用维持内环境稳态。
4. 参与生理性止血：如血小板、凝血因子。
5. 防御功能：如中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞等。

三、血液的理化特性

（一）血液的比重

正常人全血为 1.050~1.060，血浆为 1.025~1.030，红细胞为 1.090~1.092。

（二）血液的粘滞性

为水的 4~5 倍,由红细胞数决定;血浆粘滞性主要取决于血浆蛋白质含量,约为 1.6~2.4。

（三）血浆渗透压

约为 300 mOsm/kgH₂O(770 kPa)。与血浆溶质颗粒数量呈正比，与颗粒大小无关。

1. 血浆晶体渗透压 (crystal osmotic pressure)：主要源于血浆中的晶体物质,特别是电解质 (Na⁺和 Cl⁻占 80%) 称为血浆晶体渗透压。由于血浆中大部分晶体物质不易透过细胞膜，故细胞外晶体渗透压的恒定，对细胞内外水平衡的维持极为重要。

2. 血浆胶体渗透压 (colloid osmotic pressure)：由血浆白蛋白形成的渗透压称为血浆胶体渗透压。正常值仅为 1.5 mOsm/kgH₂O (3.3 kPa, 25 mmHg)。由于形成血浆胶体渗透压的血浆蛋白质分子量大，不能透过毛细血管壁，故组织的胶体渗透压低于血浆，与血管内外水平衡的维持密切相关。

常用等渗溶液：0.85%NaCl 溶液（生理盐水），5%葡萄糖溶液

（四）血浆的 pH 值

由血液缓冲体系决定，主要缓冲对为 NaHCO₃/H₂CO₃=20，肺和肾参与酸碱平衡的调节。

正常值：7.35-7.45

当 pH<6.9 或 pH>7.8 时，将出现酸中毒或碱中毒而危及生命。

第二节 血细胞生理

血细胞包括红细胞、白细胞和血小板三类，均起源于造血干细胞。

一、造血过程

造血过程 (genesis of blood cells) 是各类造血细胞的发育、成熟过程，它是一个连续而又分阶段的过程。

基本过程 (骨髓)：造血干细胞 (hematopoietic stem cell) → 多能祖细胞 (multipotential progenitor cell) → 定向祖细胞 (committed progenitor) → 前体细胞 (precursors) → 外周成熟血细胞。

造血干细胞的特征：1、高度自我更新能力 (self-renewed)；2、多向分化潜能；3、静止性；4、不均一性；5、表面标志。

机体通过旁分泌和自分泌细胞因子对造血干细胞进行调节。一些理化（如苯、x 射线和 γ 射线）、生物（如某些病毒感染）和药物（氯霉素、环磷酰胺）等可导致骨髓造血功能降低，血液中全血细胞减少，称为再生障碍性贫血 (aplastic anemia)。

二、红细胞生理

(一) 数量与功能

男性的红细胞 (erythrocyte 或 red blood cell, RBC) 数平均为 $5.0 \times 10^{12}/L$ (500 万/ mm^3)，女性为 $4.2 \times 10^{12}/L$ (420 万/ mm^3)。血红蛋白 (hemoglobin, Hb)：男性 120~160g/L，女性 110~150g/L。红细胞的主要功能是运输 O_2 和 CO_2 。

红细胞比容：红细胞容积/血液 (全血) 容积 $\times 100\%$ 。正常值：男性 40~50%，女性 37~48%。

(二) 红细胞的生理特征

1. 红细胞膜的通透性：红细胞以脂质双层为支架，脂溶性气体及尿素可自由通过，带负电荷离子易通过，带正电荷离子则很难通过。

2. 红细胞的可塑变形性：红细胞为双凹碟形，允许细胞发生可塑性变形而通过小口径的毛细血管。其变形能力取决于：(1) 表面积与体积比值大小呈正比；(2) 细胞内粘度大则变形能力小；(3) 细胞膜弹性低、粘度大，则变形能力小。

3. 红细胞的悬浮稳定性：红细胞较稳定地分散悬浮于血浆中而不易下沉的特性，称为红细胞的悬浮稳定性 (suspension stability)。通常以红细胞在第一小时末下沉的距离表示红细胞下降的速度，称为红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR, 简称血沉)。正常值 (魏氏法)：男 0~3 mm/h，女 0~10 mm/h。

血沉的速度与叠连 (rouleaux formation) 现象相关，形成叠连后其细胞表面积与容积的比值减小，与血浆摩擦力减小而易下沉。血沉 $\uparrow$ 即红细胞悬浮稳定性 $\downarrow$ ，反之亦然。

血浆球蛋白、纤维蛋白原及胆固醇 $\uparrow \rightarrow$ 红细胞叠连 $\uparrow \rightarrow$ 红细胞沉降率 $\uparrow$ ；血浆白蛋白及卵磷脂增多，红细胞下沉减慢。

4. 红细胞的渗透脆性：红细胞具有抵抗低渗溶液渗透的能力，可用渗透脆性表示。等渗溶液 (0.85% NaCl 及 5%G) 中，红细胞能维持正常形态和功能。红细胞膜对不同浓度的低渗溶液抵抗力不同。渗透抵抗力 $\uparrow$ ，即渗透脆性 $\downarrow$ 。

(三) 红细胞生成及调节

1. 生成过程 (骨髓)

造血干细胞 $\rightarrow$ 红系祖细胞 (早, 晚期) $\rightarrow$ 前体细胞 (早、中、晚、幼网织红细胞) $\rightarrow$ 成熟红细胞。

2. 生成的原料和有关因素

原料：铁 (主要来自体内，食物)、蛋白质等。各种原因致供铁 (Fe^{2+}) 不足 $\rightarrow$ 血红蛋白合成 $\downarrow \rightarrow$ 小细胞性贫血。

有关因素：维生素 B_{12} 和叶酸 $\rightarrow$ 幼红细胞核 DNA 合成 $\uparrow \rightarrow$ 细胞分裂及血红蛋白合成 $\uparrow$ 。

各种原因致维生素 B_{12} 吸收障碍或叶酸缺乏，可致巨 (大) 幼红细胞性贫血。

3. 生成部位：成人骨髓，特别是扁骨、短骨及骨髓才具有造血功能，骨髓外造血表明造血功能紊乱。

4. 生成的调节因素

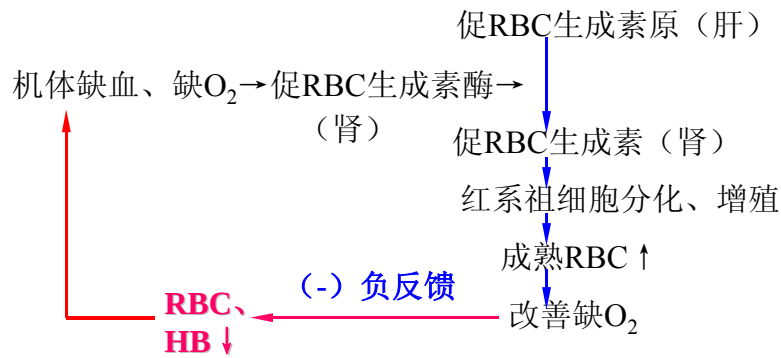
(+)

① 爆式促进因子 $\longrightarrow$ 早期红系祖细胞进入 DNA 合成期，有利细胞增殖。

(+)

② 促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO) $\longrightarrow$ 晚期红系祖细胞向前体细胞分化，加速细胞增殖。

EPO 为糖蛋白，主要由肾合成，组织 $PO_2 \downarrow \rightarrow$ 血浆 EPO $\uparrow$ 。雄 H、甲状腺 H，生长素增强 EPO 的作用。



结论： a.肾脏有病，多少有贫血；
b.居住高原，RBC ↑

(四) 红细胞的破坏

红细胞的平均寿命为 120 天，衰老红细胞主要在脾脏被吞，红蛋白中的铁可再利用，脱铁的血红素转变为胆色素，经肝再处理。

三、白细胞

正常值：(4~10) × 10⁹/L (4000~10000 个/mm³)

分类：白细胞 (leukocyte 或 white blood cell, WBC) 包括粒细胞 (granucyte) (中性粒细胞, neutrophil; 嗜酸性粒细胞, eosinophil; 嗜碱性粒细胞, basophil)、单核细胞 (monocyte) 和淋巴细胞 (lymphocyte) 三类。

我国健康成人白细胞分类计数正常值和主要功能

	绝对值/ (× 10 ⁹ /L)	百分比/%	主要功能
中性粒细胞	2.0~7.5	50~70	吞噬作用
嗜酸性粒细胞	0.02~0.5	0.5~5	抗寄生虫和抗过敏反应
嗜碱性粒细胞	0.0~1.0	0~1	参与过敏反应
淋巴细胞	0.8~4.0	20~40	特异性免疫反应
单核细胞	0.1~0.8	3~8	组织吞噬细胞

(一) 粒细胞

1. 中性粒细胞：具吞噬病原微生物尤其是化脓菌的非特异免疫功能

变形运动，趋化性

吞噬，酶溶解

过程：血管内中性粒细胞 → 组织间液中性粒细胞 → 杀灭细菌。

此外，中性粒细胞还参与炎症反应和脓肿的形成。

2. 嗜碱性粒细胞：通过释放组胺引起过敏反应，释放肝素 (heparin) 参与体内的脂肪代谢，释放嗜酸性粒细胞趋化因子，局限过敏反应。

3. 嗜酸性粒细胞：限制嗜碱性粒细胞所致过敏反应；参与对蠕虫的免疫反应。

(二) 单核细胞

具强大吞噬性，杀灭病原微生物及衰老组织细胞。

释放细胞毒，干扰素、白细胞介素

单核细胞（血）→巨噬细胞（组织）——→杀灭病原微生物
吞噬

（三）淋巴细胞

1. T 细胞：在胸腺成熟。可分 T4、T8 两亚群，主要具细胞免疫功能。还具调节其他免疫细胞的功能。

2. B 细胞：在骨髓成熟，通过生成释放免疫抗体，实现体液免疫功能。

血中 B 细胞→组织浆组织→合成释放特异性免疫球蛋白。

3. 裸细胞：包括杀伤（K）细胞和自然杀伤（NK）细胞，对肿瘤细胞有重要杀伤作用。

（+）

干扰素→NK 细胞

白细胞介素→NK 细胞增殖、产生干扰素

（四）白细胞生成的调节

白细胞的生成受淋巴细胞、单核巨噬细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞生成分泌的造血生长因子的调节，乳铁蛋白和转化生成因子-β 直接抑制白细胞增殖。

四、血小板

（一）血小板的来源和正常值

来源：血小板（platelet 或 thrombocyte）是从骨髓成熟的巨核细胞胞浆裂解脱落而来。

正常值： $(100\sim300)\times10^9/L$ （10~30 万个/ mm^3 ），平均寿命 7~14 天，低于 $50\times10^9/L$ 时有出血倾向。

（二）血小板的生理特性及其功能

血小板的主要生理功能是参与生理止血，促进血凝过程和维持毛细血管内皮的完整性。这些功能与其下列生理特性有关：

1. 粘附（adhesion） 是指血小板与非血小板的粘着。当血管破损后，流经此血管的血小板被血管内皮下组织表面激活，立即粘附于损伤处暴露出来的胶原纤维上。

2. 聚集（aggregation） 血小板彼此相互聚合的反应称为聚集。血小板聚集可分两个时相：第一时相发生迅速，为可逆性聚集，主要由受损的组织和细胞释放的 ADP 所致；第二时相发生缓慢，为不可逆聚集，主要由血小板释放的内源性 ADP 引起。

3. 释放（release） 血小板受刺激后，其颗粒向外排放 ADP、5-羟色胺、儿茶酚胺等活性物质。ADP 可加强血小板聚合的第二时相；5-羟色胺和儿茶酚胺促使小动脉收缩，有利于止血。

4. 收缩（contraction） 在血凝块中血小板通过其收缩蛋白的收缩作用，使血凝块回缩形成牢固的止血栓，封住血管缺口。

5. 吸附（adsorption） 血小板能吸附许多凝血因子于其表面，而且通过提供其磷脂表面促进和加强凝血过程。

6. 修复 血小板对维持血管内皮细胞的完整和修复血管壁的微小损伤有重要作用。

（三）血小板生成及其调节

骨髓造血干细胞分化→巨核系祖细胞→产板性巨核细胞→成熟巨核细胞胞质伸向骨髓窦腔→裂解脱落为血小板→进入血流。

巨核细胞占骨髓有核细胞的 0.03~0.05%，产板率 6000+/个。

1、正性调节：白介素-6（IL-6）、IL-11、促血小板生成素（Thrombopoietin, TPO）

2、负性调节：核生长因子（TGF-β）

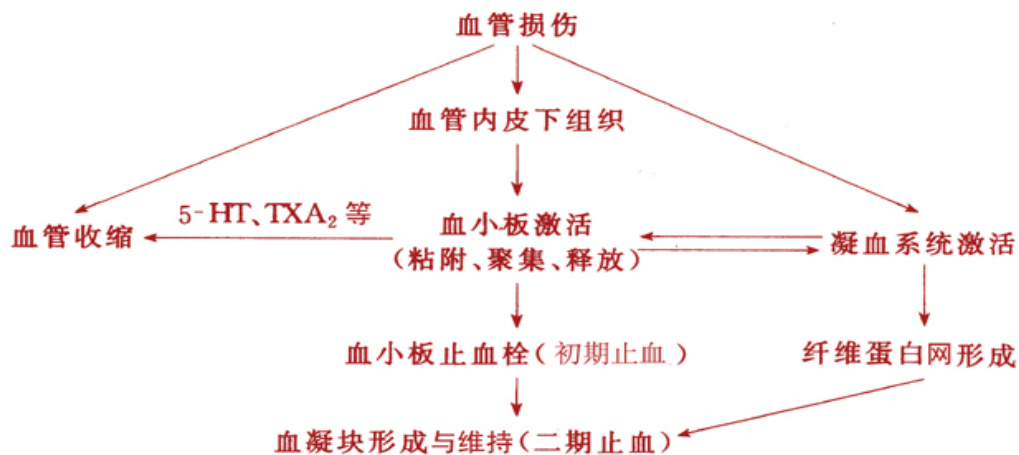
（四）血小板的整合与破坏

平均寿命：7-14 天。破坏：脾、肝、肺组织中被吞噬。

第三节 生理性止血

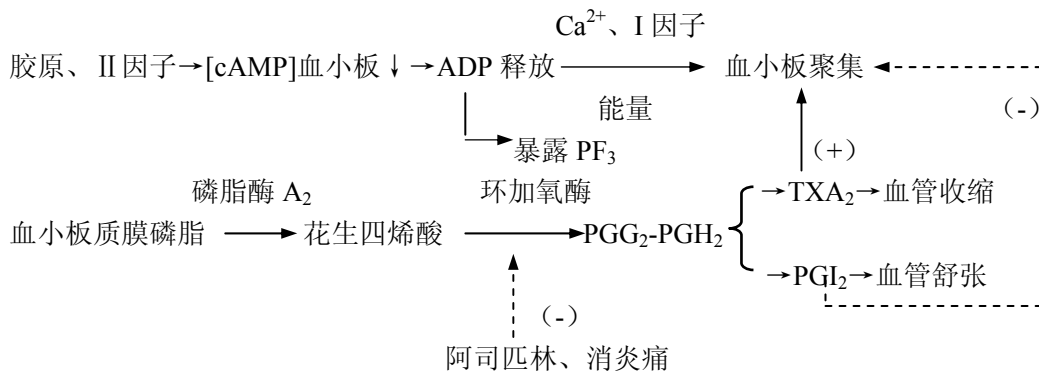
小血管损伤出血，数分钟后自行停止的现象称为生理性止血（physiological hemostasis）。衡量指标为“出血时间”（正常 1~3 分钟）。

生理性止血过程：①受伤血管收缩；②血小板血栓形成（初步止血）；③纤维蛋白凝块的形成与维持（加固止血）。其过程如图所示：



一、血小板的止血功能

血小板的止血功能与血小板的生理特性（见上节）有关。



cAMP：环一磷酸腺苷；ADP：二磷酸腺苷；PF₃：血小板因子 3；

PGG₂、PGH₂：前列腺素 G₂、H₂；TXA₂：血栓素 A₂

血小板在生理止血中的作用：1. 激活的血小板为凝血因子提供磷脂表面，参与内、外源性凝血中 X 和 II 因子的激活；2. 血小板质膜表面结合许多凝血因子，并使它们相继激活，从而加速凝血过程；3. 释放颗粒的内容物可增加纤维蛋白的形成，加固凝块。伸出伪足进纤维蛋白网以及血小板内收缩蛋白收缩，使血块收缩坚实止血栓。

二、血液凝固与抗凝系统

（一）血液凝固

流动的血液变为不流动的凝胶状态的过程称为血液凝固（blood coagulation）。

血液凝固后，血凝块回缩释出淡黄色的液体称为血清（serum）。

1. 凝血因子：血浆和组织中直接参加血液凝固的物质称为凝血因子（blood clotting factor）。以罗马数字 I~XIII（VI 除外）命名。

- (1) 除十二种因子外，尚有前激肽释放酶、高分子激肽原及血小板磷脂也参与凝血。
- (2) 除 Ca^{2+} 及磷脂外，均为蛋白质，多数为丝氨酸蛋白酶。
- (3) 除 FIII（组织因子）外，其余因子均在血浆中，且多数在肝脏内需 VitK 参加。
- (4) 凝血因子均以无活性的酶原形式存在，必经被激活后才具有酶的活性。
- (5) 除 IV 因子外，其余皆属蛋白质（还包括 PK、HK、PF3）。

2. 凝血过程

(1) 基本过程

① 凝血酶原复合物的形成



② 凝血酶原（II）→ 凝血酶（IIa）



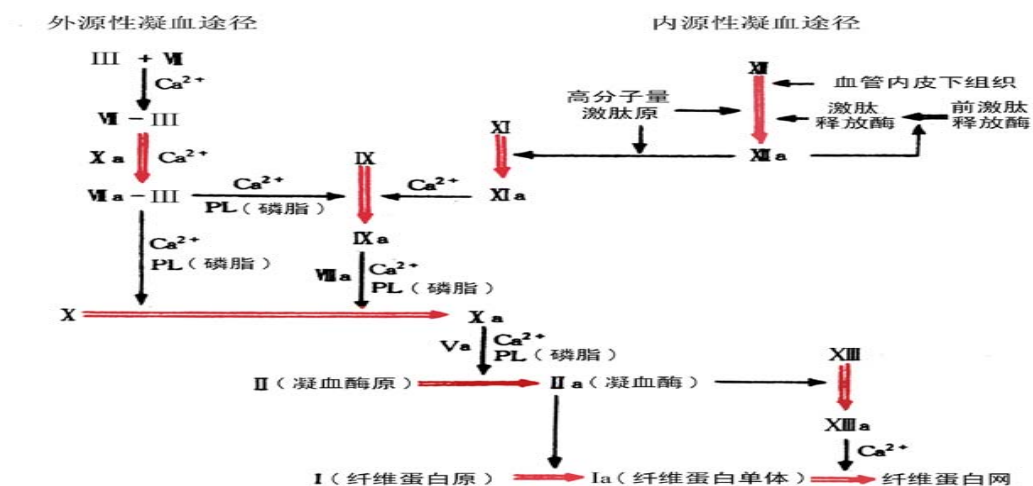
③ 纤维蛋白原（I）→ 纤维蛋白（Ia）

(2) 按因子 X 激活途径分为：

① 内源性凝血途径：是指参与凝血的因子全部来自血浆。始动因子为因子 XII。其过程中因子 XII、XI、IX、X 依次被激活。因子 X 激活物包括：IXa、VIII、 Ca^{2+} + PF₃。缺乏因子 VIII、IX 和 XI 引起的疾病分别称 A（甲）、B（乙）和 C（丙）型血友病。

② 外源性凝血途径：是指始动凝血的组织因子（FIII）是来自组织，而不是来自血浆。因子 X 激活物包括：III、VII、 Ca^{2+} + PF₃。肝合成因子 II、VII、IX、X 时需维生素 K 参与，故维生素 K 缺乏将有出血倾向。

上述的内源和外源性凝血过程见下图所示：



- 1、丝氨酸蛋白酶抑制物
- 2、蛋白酶 C 系统
- 3、组织因子途径抑制物（TFPI）
- 4、肝素

作用机制：与抗凝蛋白结合？抗凝蛋白活性——
释放凝血抑制物和纤溶酶原激活物
激活脂酶

（二）抗凝系统的作用

1. 丝氨酸蛋白酶抑制物（serine protease inhibitor）：存在于血浆中，以抗凝血酶 III 为主，还有 C1 抑制物、 α_1 抗胰蛋白酶、 α_2 -抗纤溶酶、 α_2 -巨球蛋白、肝素辅因子。抗凝血酶 III 的作用机制是：与酶（IIa、VII、IXa、Xa、XIIa）活性中心的丝氨酸残基结合，形成 1:1 的非可逆复合物，而使凝血因子失活。

2. 组织因子途径抑制物（tissue factor pathway inhibitor, TFPI）：来自小血管内皮细胞，是外源性凝血途径主要的抑制物。

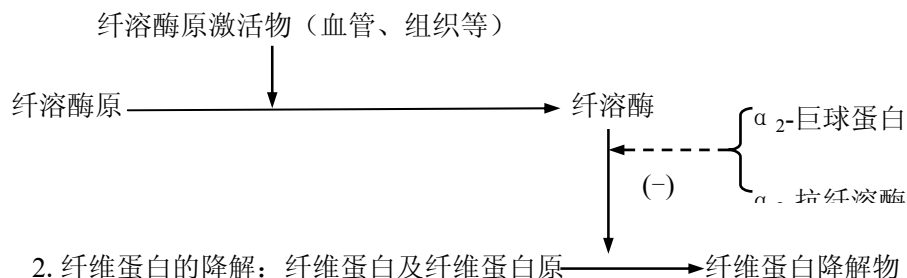
3. 蛋白质 C 系统（protein C system）：主要有蛋白质 C（protein C, PC）、凝血酶调制素（thrombomodulin, TM）、蛋白质 S 和蛋白质 C 抑制物。蛋白质 C 的作用机制：（1）灭活凝血因子 V 和 VIII；（2）限制因子 Xa 和血小板结合；（3）增加纤维蛋白的溶解酶原活性，促进纤维蛋白溶解。

4. 肝素：属酸性粘多糖，由肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生。在体内、外有广泛的抗凝作用，其机制是：①与抗凝血酶 III、肝素辅助因子结合，可明显提高两者抗凝作用，可使抗凝血酶 III 灭活凝血酶的速度加快 1000 倍，而抗凝作用增加 2000 倍；②促血管内皮释放凝血抑制物和纤溶酶激活物；③与血小板结合，抑制其凝血、止血功能。

三、纤维蛋白溶解与抗纤溶

纤维蛋白被降解液化的过程称为纤维蛋白溶解，简称纤溶。

1. 纤溶酶原（plasminogen）的激活



2. 纤维蛋白的降解：纤维蛋白及纤维蛋白原 → 纤维蛋白降解物

总之，血凝、抗凝、纤溶相互配合，既有效防止凝血，又保持血管的血流畅通。

第四节 血型

一、血型与红细胞凝集

血型（blood group）是指红细胞膜上特异性抗原的类型

血型不相容的血液混合时，红细胞即聚集成簇的现象称凝集（agglutination）。凝集反应属于抗原—抗体反应，故红细胞膜上的特异性抗原称为凝集原（Agglutinogen）。与之起凝集反应的特异性抗体称为凝集素（Agglutinin），存于血清中。

在众多红细胞血型系统中，与输血密切相关的是 ABO 系统和 Rh 系统，此外还存在白细胞、血小板及一些组织细胞的血型。

二、红细胞血型

（一）ABO 血型系统

1. ABO 血型的分型：是根据红细胞膜上有无含凝集原 A 和凝集原 B 划分四型。

ABO 血型系统的凝集原和凝集素

血型	凝集原	凝集素	备 注
A 型	A	抗 B	1.A 型还可分 A1 与 A2 亚型；A1 亚型红细胞上含 A 抗原和 A1 抗原，血清中含抗 B 凝集素；A2 亚型红细胞上只有 A 抗原，血清中含抗 B 和抗 A1 凝集素（占 10%）；
B 型	B	抗 A	
AB 型	A+B	无	2、A、B、AB 和 O 四种血型红细胞上都含 H 抗原*，因其抗原性弱，血清中没有抗 H 抗体。
O 型	无	抗 A+抗 B	

*H 抗原是 A 和 B 抗原的结构基础（A，B 基因转移酶底物）

2. 血型的遗传学特征：血型是遗传的，由分别来自父体和母体各一的两个等位基因所决定（A，B 基因为显性基因，O 基因为隐性基因），据此法医学用于亲子关系的否定性判断。

3. ABO 血型的检测：红细胞悬浮液分别与抗 A，抗 B，抗 A + 抗 B 血清混合，观察有无凝集现象判定，参阅图 3-8。

（二）Rh 血型系统

红细胞具有与恒河猴（Rhesus monkey）同样抗原者，称为 Rh 阳性血型。相应的凝集素称为抗 Rh 抗体，红细胞不被抗 Rh 抗体凝集称为 Rh 阴性血型。

血清试验表明 Rh 血型系统包括 C、c、D、E、e 五种不同抗原，其中 D 抗原抗原性最强，故目前以红细胞含 D 抗原者为 Rh(+)，不含者为 Rh(-)。

Rh 血型系统 D 抗原偶尔引起输血反应以及新生儿溶血（胎儿，母体不相容）。严重时可致死胎。

三、输血原则

1. 同型相输：输血前须鉴定血型，保证受血者与供血者 ABO 血型和 Rh 血型相合。

2. 交叉配血：输血前必须进行交叉配血试验，配血相合可进行输血，不合不能输血；只有主侧不凝集者，才能进行输血；O 型血输给异型受血者时要慎重，不得已可少量缓慢输血。下列交叉配血试验结果可根据不同情况选择：（1）如果交叉配血试验的两侧都没有凝集反应，为配血相合，可以进行输血；（2）如果主侧有凝集反应，则为配血不合，不能输血；（3）如果主侧不引起凝集反应，而次侧有凝集反应，只能在应急情况下输血，输血时不宜太快太多，并密切观察，如发生输血反应，应立即停止输注。

本章测试

一、填空题

1. Hematocrit Value 正常值男性为_____；女性为_____；在脱水时，其值_____；贫血时，其值_____。
2. hemoglobin 的正常值男性为_____；女性为_____。
3. 红细胞生成的主要原料是_____和_____；成熟因子主要是_____和_____。
4. 血浆胶体渗透压的生理意义是维持_____与_____之间的水平衡。
5. 维持细胞内与细胞外之间水平衡的渗透压是_____，主要由_____形成。
6. 正常成年人安静时白细胞数为_____。其中中性粒细胞占总数的_____；淋巴细胞占总数的_____。
7. 血液凝固的基本过程分为_____，_____，_____三步。
8. 输血时，主要考虑供血者的_____，不被受血者_____所凝集。
9. 红细胞的平均寿命为_____天，衰老的红细胞主要在_____等器官，被_____所吞噬破坏。

二、A 型题

1. 血浆 pH 值主要决定于哪种缓冲对?

- A. $\text{KHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ B. $\text{K}_2\text{HPO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$
C. $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ D. $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{NaH}_2\text{PO}_4$
E. 蛋白质-Na/蛋白质

2. 血浆胶体渗透压主要来自。

- A. 纤维蛋白原 B. α_1 -球蛋白 C. α_2 -球蛋白 D. γ -球蛋白 E. 白蛋白

3. 红细胞悬浮稳定性差时, 将发生

- A. 溶血 B. 血栓形成 C. 叠连加速 D. 脆性增加 E. 凝集

4. 巨幼红细胞贫血(大细胞贫血)是由于

- A. 缺少铁 B. 缺少铁和蛋白质 C. 缺少维生素 B_{12} 或叶酸
D. 缺少促红细胞生成素 E. 缺少雄激素

5. 红细胞沉降率变快主要是由于

- A. 红细胞比容增大 B. 红细胞比容减小 C. 血浆白蛋白含量增多
D. 血浆球蛋白含量增多 E. 血浆纤维蛋白原减少

6. 血管外破坏红细胞的主要场所是

- A. 肝 B. 脾 C. 胸腺和骨髓 D. 肺 E. 淋巴结

7. 在下列白细胞中免疫细胞主要指

- A. 单核细胞 B. 中性粒细胞 C. 淋巴细胞 D. 嗜酸粒细胞 E. 嗜碱粒细胞

8. 血浆中最重要的抗凝物质是

- A. 尿激酶 B. 抗凝血酶 III 和肝素 C. 激肽释放酶 D. 组织激活物 E. 蛋白质 C

9. 启动外源性凝血途径的物质是

- A. 因子 III B. 因子 VII C. PF_3 D. Ca^{2+} E. 凝血酶原

10. 内源性凝血过程一般开始于

- A. 组织细胞释放因子 III B. 血小板聚集 C. 接触激活因子 XII
D. 磷脂胶粒反应 E. Ca^{2+} 的参与

11. 调节红细胞生成的主要体液因素是

- A. 雌激素 B. 肾素 C. 甲状腺素 D. 生长素 E. 促红细胞生成素

12. 关于 ABO 血型系统的叙述, 错误的是

- A. AB 型血的血清中含抗 A 和抗 B 抗体 B. AB 型血的红细胞上含 A 抗原和 B 抗原
C. A 型血的血清中含抗 B 抗体 D. B 型血的血清中含抗 A 抗体
E. O 型血的红细胞上不含抗原

14. 关于 Rh 血型系统的叙述, 错误的是

- A. 在人类与 ABO 血型同时存在 B. 抗原存在于红细胞表面
C. 我国大多数人为 Rh 阴性血型 D. 人的血清中不存在能与该抗原起反应的天然抗体
E. Rh 阴性者第一次接受 Rh 阳性的血液不会出现凝集反应

三、名词解释

血浆晶体渗透压 (crystal osmotic pressure)、血浆胶体渗透压 (colloid osmotic pressure)、等渗溶液、红细胞比容 (hematocrit)、红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR)、红细胞渗透脆性、促红细胞生成素 (erythropoietin, EPO)、生理性止血 (hemostasis)、血液凝固 (blood coagulation)、血清 (serum)、血浆 (plasma)

四、问答题。

1. 简述血浆渗透压的成因及其生理意义?

2. 简述血液凝固的基本过程, 并指出内源性和外源性凝血的主要异同点?

3. 简述小血管损伤后的生理止血过程？
4. 何谓血型 and 凝集？ABO 血型是如何分型的？临床输血应遵循什么原则？

（符史干、翁启芳）

第四章 血液循环

重点、难点提示

1. 心室肌细胞、浦肯野细胞和窦房结细胞电位特点及其离子基础
2. 影响心肌电生理特性的因素
3. 心动周期的概念及其心动周期中心室压力、容积、瓣膜和血流方向的变化
4. 每搏输出量和心输出量, 影响心输出量的因素
5. 血压的概念, 动脉血压的形成和影响因素。
6. 组织液的生成原理和影响因素
7. 颈动脉窦、主动脉弓压力感受性反射的反射过程和生理意义
8. 肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素和代谢产物对心血管活动的影响。

知识点解析

第一节 心脏的生物电活动

心脏的主要功能是泵血, 舒张时静脉血液回流入心脏, 收缩时心室将血液射出到动脉。正常心脏的节律性的有序的收缩和舒张源自心脏窦房结细胞自律性兴奋, 为了说明心脏自律性兴奋、收缩和舒张原理, 必须先了解心肌细胞的生物电。

心肌细胞可分为两类: ①具有兴奋性、传导性和收缩性的工作细胞 (非自律细胞); ②具有自律性、兴奋性和传导性的特殊传导系统的心肌细胞 (自律细胞)。

心脏细胞生物电的分类

			自律细胞	工作细胞 (非自律)
快反应	房室束、蒲肯野细胞	心室肌细胞, 心房肌细胞		
慢反应	窦房结 P 细胞	—		

一、心肌细胞的电活动

(一) 静息电位

人和哺乳动物的心室肌细胞的静息电位约为 $-80\text{mV} \sim -90\text{mV}$, 其产生机制和前述的神经、骨骼肌细胞的静息电位相似, 主要是 K^+ 的电-化学平衡电位, 但受到许多因素的影响 (Na^+-K^+ 泵、 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换)。特殊传导系统的心肌细胞的最大复极 (舒张) 电位 (这里不叫静息电位) 在不同细胞数值相差较大, 如窦房结 P 细胞为 -60mV , 而蒲肯野细胞是 -90mV 。

(二) 动作电位

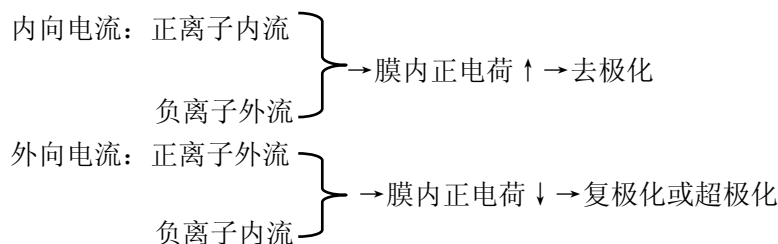
1. 心室肌细胞动作电位

(1) 波形特点:

0 期除极: 与骨骼肌细胞、神经纤维相似, 时程短: $1 \sim 2\text{ms}$, 幅度高: 120mV , 除极速度快: $200 \sim 400\text{V/S}$ 。1 期复极 (快速复极初期): 历时 10ms 左右。2 期复极 (平台期): 历时约 $100 \sim 150\text{ms}$, 是心肌细胞动作电位的重要特征。3 期复极 (快速复极末期): 历时约 $100 \sim 150\text{ms}$ 。4 期复极 (静息期): 恢复膜电位及细胞内外原有离子浓度。

(2) 形成机制 (离子基础):

①内向电流与外向电流



②0~4 期离子基础

0 期: 开始 Na^+ 通透性轻度增高, 少量 Na^+ 内流, 使膜部分除极化, 当膜电位由静息电位 -90mV 除极到阈电位水平 -70mV 时, Na^+ 通道开放概率和开放数量突然明显增加, Na^+ 通透性明显增高, 产生再生性 Na^+ 内流, Na^+ 顺电位梯度和化学浓度由膜外迅速流入膜内, 使膜进一步除极化直至反极化, 达到 Na^+ 平衡电位。由于 Na^+ 通道激活快, 失活也快, 开放时间很短, 因而称为快 Na^+ 通道, 所以 0 期历时很短, 仅 $1\sim 2\text{ms}$ 。凡是以快 Na^+ 通道为 0 期除极的心肌细胞, 如心房肌、心室肌及浦肯野细胞, 都称为快反应细胞, 形成的动作电位称快反应动作电位。快 Na^+ 通道可被河豚毒(tetrodotoxin, TTX)选择性阻断而失活, 又可被蟾蜍毒素(bufotoxin)特异性开放而激活。

1 期: 一过性 K^+ 通道激活开放, 产生一过性 K^+ 外流 (一过性外向电流, I_{to})。

2 期: (平台期 plateau period): 此期有慢 Ca^{2+} 通道开放 (L 型钙通道和 T 型钙通道), 产生 Ca^{2+} 内流, 同时有 K^+ 通道开放和 K^+ 外流 (延迟整流 K^+ 电流 (I_{k}) 和外向背景 K^+ 电流 (I_{k1}))。两者大致达到平衡。在平台晚期 Ca^{2+} 通道逐渐失活, 而 K^+ 外流却逐渐增大。 Ca^{2+} 通道阻断剂为异搏定 (verapamil)、 Mn^{2+} 。

3 期: 在平台期末, Ca^{2+} 通道完全失活关闭, 内向离子流终止, 而对 K^+ 的通透性恢并且增强 (主要是 I_{k} 外向电流), 外向 K^+ 电流进一步增强, 产生再生性 K^+ 外流, 形成 3 期快速复极。

4 期: 通过 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵主动转运和 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换活动, 排出细胞内的 Na^+ 和 Ca^{2+} , 摄入细胞外的 K^+ , 恢复细胞内外原有离子分布。

心室肌细胞动作电位分期及特点小结

	去极相 (0 期)	复极相			
		1 期 (快速复极初期)	2 期 (平台期)	3 期 (快速复极末期)	4 期 (静息期)
电 位	$-90 \rightarrow +30 \text{ mV}$,	$+30 \rightarrow 0 \text{ mV}$ (0 期与 1 期组成峰电位)	停滞于 0 mV 水平	$0 \rightarrow -90 \text{ mV}$	膜电位稳定于静息电位 (-90 mV)
变 化	去极速度 $80 - 1000 \text{ v/s}$, 幅度 120 mV				
历 时	$1 \sim 2 \text{ ms}$	10 ms	$100 \sim 150 \text{ ms}$	$100 \sim 150 \text{ ms}$	
离 子 机 制	Na^+ 内流	K^+ 外流	Ca^{2+} 内流 K^+ 外流	K^+ 外流	$\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵活动, $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换

2. 窦房结细胞动作电位

(1) 波形特点: 只有 0、3、4 期。

(2) 形成机制: 0 期: 慢 Ca^{2+} 通道开放, Ca^{2+} 缓慢内流引起。3 期复极由慢慢 Ca^{2+} 通逐渐失活, K^{+} 通道开放和 K^{+} 外流所致。4 期发生较快自动去极主要由于 K^{+} 外流进行性衰减和 Ca^{2+} 、 Na^{+} 内流的逐渐增加。

二、心肌的电生理特性

心肌细胞具有兴奋性、自动节律性(自律性)、传导性和收缩性 4 种生理特性。其中兴奋性、自律性和传导性是以心肌细胞膜的生物电为基础, 属于电生理特性。

(一) 心肌细胞的兴奋性

心肌细胞受到刺激时产生兴奋(动作电位)的能力称为心肌的兴奋性(excitability)。衡量心肌兴奋性高低的指标是阈值, 衡量兴奋的指标是动作电位。两者关系互为倒数: 兴奋性 = $1/\text{阈值}$ 。

1. 影响兴奋性的因素

①静息电位的大小: 静息电位负值增大, 与阈电位的差距加大, 所需阈值就大, 兴奋性降低。例如细胞外 K^{+} 浓度降低, 静息电位负值增大, 兴奋性就降低。

②阈电位的水平: 阈电位上移, 与阈电位的差距加大, 所需刺激阈值就大, 兴奋性降低。例如细胞外 Ca^{2+} 浓度升高, 阈电位上移, 与阈电位的差距加大, 兴奋性就降低。

③ Na^{+} 通道的性状: 当 Na^{+} 通道处于备用状态, 受到有效刺激后才能兴奋; 当 Na^{+} 通道处于失活状态时, 兴奋性为零。

2. 一次兴奋过程中兴奋性的周期变化

①有效不应期: 从 0 期去极化到复极化膜电位至 -60mV 的时期, 该期只有极少量的 Na^{+} 通道开始复活, 不能产生兴奋。

②相对不应期: 膜电位从 -60mV 复极到 -80mV 时期, 此期 Na^{+} 通道已基本复活, 即兴奋性已逐渐恢复, 但仍低于正常。

③超常期: 膜电位从 -80mV 复极到 -90mV 时期, 此期大部分 Na^{+} 通道已经复活, 由于膜电位更靠近阈电位, 故兴奋性高于正常。

3. 兴奋性周期变化的特点与临床意义

①心肌细胞兴奋性变化的特点是有效不应期特别长, 约 $200\sim 300\text{ms}$, 相当于心肌整个收缩期和舒张早期。这就保证了心肌不会发生完全强直收缩, 始终保持收缩和舒张交替进行, 实现正常泵血功能。

②期前收缩和代偿间隙: 在有效不应期后、下一次窦房结产生的兴奋下传到达前, 由于异常刺激(人工或病理性刺激)心脏可产生一次额外的兴奋和收缩, 称为期前收缩(premature systole)。在期前收缩后, 由窦房结下传的兴奋往往落在期前收缩的有效不应期内而“脱失”, 使期前收缩后出现一段较长的心室舒张期, 称为代偿间隙(compensatory pause)。

(二) 心肌细胞的自律性

心肌在没有外来刺激下自动发生节律性兴奋的特性, 称为自动节律性, 简称自律性(autorhythmicity)。组织细胞单位时间(分)内自动发生兴奋的次数, 称为自动兴奋的频率, 是衡量组织细胞自动节律性高低的指标。心脏内特殊传导系统(房室结的结区除外)的细胞都有自律性。

1. 正常起搏点与潜在起搏点

窦房结为心脏的正常起搏点, 由窦房结控制的正常节律性活动叫窦性心律。窦房结外的其他部位为潜在起搏点(也称异位起搏点), 由它们控制的正常节律性活动叫异位节律。

2. 正常起搏点控制潜在起搏点的机制

正常情况下，窦房结自律性最高（约 100 次/分），其他部位的自律组织受窦房结控制。窦房结对潜在起搏点的控制是通过如下两种机制：①抢先占领(reoccupation)和②超速驱动压抑(overdrive suppression)。

3. 决定和影响自律性的因素

①4 期自动除极速度：4 期自动除极速度快自律性就高，反之亦然。

②最大复极电位大小：最大复极电位下降，与阈电位之间的距离加大，自律性就下降；反之自律性就升高。

③阈电位水平：阈电位水平上移，与最大复极电位的距离加大，自律性就下降；反之自律性就升高。

（三）心肌细胞的传导性

1. 兴奋在心脏内的传导特点

① 浦肯野纤维传导速度最快(4 m/s)，保证心室同步收缩，有利于心室射血。

② ②房室交界区传导很慢(0.02m/s)，称为房室延搁(atrioventricular delay)。其生理意义在于心房收缩后心室才开始收缩，不产生房室收缩重叠现象，保证心室血液充盈及泵血功能的完成；但易发生房室传导阻滞。

2. 影响心肌传导性的因素

①解剖因素：传导速度与细胞直径和缝隙连接的数量有关，如浦肯野纤维直径粗，传导速度快，房室交界直径细、缝隙连接的数量少，传导速度就慢。

②生理因素：a.动作电位 0 期除极速度(dv/dt)和幅度。除极速度和幅度大，局部电流形成快、强度大，传导速度就快；b.邻近部位膜的兴奋性。邻近部位膜的兴奋性高，传导速度就快。

（四）心肌细胞的收缩性

心肌中的工作细胞在兴奋基础上发生收缩的能力称为心肌收缩性。其收缩原理和骨骼肌相同，但有以下特点：

（1）同步收缩：即心肌收缩的“全或无”现象，这是因为心肌细胞间有低阻抗的缝隙连接，兴奋传导速度快，可使整个心房或心室几乎同时兴奋和收缩。

（2）对细胞外液中 Ca^{2+} 依赖性大：由于心肌细胞的终末池不发达， Ca^{2+} 内存少，所以兴奋-收缩耦联需要的 Ca^{2+} 主要来自细胞外液。

（3）不发生强直收缩：心肌细胞的有效不应期特别长，历时整个收缩期和舒张早期，保证了心肌收缩和舒张活动的交替，有利于充盈和射血功能的完成。

三、心电图

用引导电极置于体表一定的部位所记录出来的心脏的生物电变化波形即为心电图 (EKG)。心电图反映了心脏兴奋的产生、传导和恢复过程中的生物电变化。请注意心电图不是单个心肌细胞动作电位，而是整个心脏在心动周期中各心肌细胞电活动的综合向量变化。

（一）正常心电图的波形、时期及其生理意义

1. P 波 反映左、右两心房去极化过程电变化。

2. QRS 波群 反映左、右两心室去极化过程电变化。

3. T 波 反映心室复极化过程电变化。

4. P-R 间期 代表兴奋从心房传到心室所需要的时间。

5. Q-T 间期 代表心室去极和复极全过程所需的时间。

6. S-T 段 代表心室肌细胞全部处于兴奋，各部分之间无电位差。

（二）心电图与心室肌细胞动作电位的关系

(1) P波：心房肌动作电位0期。(2) QRS波群：心室肌动作电位0期。(3) T波：心室肌细胞动作电位2期末和3期。(4) QT间期：心室肌细胞动作电位0期~4期。(5) S-T段：心室肌细胞动作电位2期。

第二节 心脏的泵血功能

一、心肌收缩的特点

心肌中的工作细胞在兴奋基础上发生收缩的能力称为心肌收缩性。其收缩原理和骨骼肌相同，但有以下特点：

1.对细胞外液中 Ca^{2+} 依赖性大 由于心肌细胞的终末池不发达， Ca^{2+} 内存少，所以兴奋-收缩耦联需要的 Ca^{2+} 主要来自细胞外液。

2.全或无式收缩（同步收缩） 即心肌收缩的“全或无”现象，这是因为心肌细胞间有低阻抗的缝隙连接，兴奋传导速度快，可使整个心房或心室几乎同时兴奋和收缩。

3.不发生强直收缩 心肌细胞的有效不应期特别长，历时整个收缩期和舒张早期，保证了心肌收缩和舒张活动的交替，有利于充盈和射血功能的完成。

二、心脏的泵血机制

（一）心动周期概念

心脏一舒一缩构成的机械活动周期，称为心动周期（Cardiac cycle）。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用，故以心室心动周期代表整个心脏的心动周期。以心率75次/分计算，一个心动周期为0.8秒。即60秒/75次=0.8秒。心动周期的长度和心率成反比，心率增加时，心动周期缩短，且以舒张期缩短为主。

不同心率的心动周期变化			
心率（次/分）	心动周期（s）	收缩期（s）	舒张期（s）
75	0.8	0.30	0.50
120	0.5	0.25	0.25
200	0.3	0.16	0.14

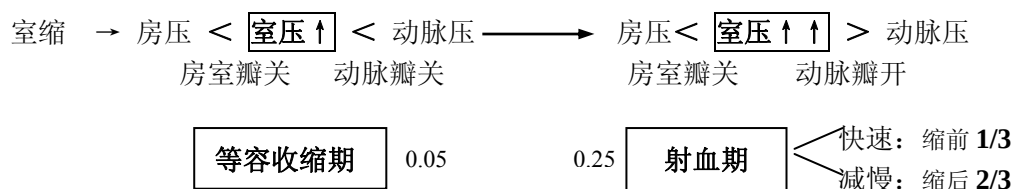
（二）心动周期特点及意义

1.一般舒张期长于收缩期 是心脏持久工作的关键。心率增快心动周期缩短，尤其以心舒期缩短更明显，易导致心肌缺血，不利于持久工作。

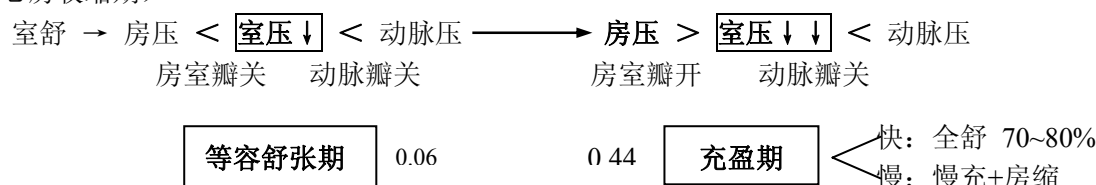
2.存在全心舒张期 心室收缩后有一段时间，房、室都舒张，称为全心舒张期。心室舒张时的充盈量约占总充盈量的70-80%。若心室纤颤，则心室充盈与射血停止，人很快死亡。

（三）心脏泵血的原理与过程

- 1.心脏泵血原理** 容积 → 压力 → 瓣膜 → 液流
- 临床瓣膜病：二尖瓣狭窄：房大(二尖瓣心)，舒张期隆隆样杂音
主动脉瓣关闭不全：室大(靴形心)，舒张期吹风样杂音
- 2.心脏泵血过程** 共分为1~7期（等容收缩期、快速射血期、减慢射血期、等容舒张期、快速充盈期、减慢充盈期和心房收缩期）
- ①室缩期(systole，即泵血期)：0.3秒（等容收缩期、快速和减慢射血期）



②室舒期(diastole, 即充盈期或受血期): 0.5秒 (等容舒张期、快速充盈期、减慢充盈期和心房收缩期)



3. 心脏泵血过程各时期的特征

- (1) 心室内压力变化最大时期是等容收缩期(压力上升速度最快)和等容舒张期(压力下降速度最快)。
- (2) 心室内压力达到最大值在快速射血期。
- (3) 完成心脏射血主要为快速射血期, 因为此期射血量约占总射血量的 2/3。
- (4) 心脏充盈主要依靠心室舒张所致的低压抽吸作用, 而非心房收缩的挤压。
- (5) 心房收缩期末, 心室内血液容积达到最大值。

三、心脏泵血功能的评定

(一) 心输出量

1. 每搏输出量与射血分数

一次心搏由一侧心室射出的血量称为每搏排出量(stroke volume, SV)。每搏排出量与心室舒张末期容积的百分比称为射血分数(ejection fraction, EF)

(2) 射血分数(ejection fraction, EF)

$$EF = \frac{\text{搏出量}}{\text{心室舒张末容}} \times 100\% = \frac{EDV-ESV}{EDV} \times 100\% = \frac{145-75}{145} \times 100\% = 50\%$$

EDV: 心室舒张末期容积(end-diastolic volume)

ESV: 心室收缩末期容积(end-systolic volume)

正常心室与心室异常扩大时的EDV、ESV、SV、与EF

	EDV (ml)	ESV (ml)	SV (ml)	EF (ml)
正常人心室	145	75	70	50%
心室异常扩大	180	110	70	38%

2. 每分输出量与心指数

每分钟由一侧心室输出的血量称为每分输出量(minute volume, MV), 即心排出量(cardiac output, CO)。单位体表面积的心指数(cardiac index, CI)。

$MV = SV \times \text{心率} = 60 \sim 80 \text{ ml/min} \times 75 \text{ 次/分} = 4500 \sim 6000 \text{ ml/min}$ (平均 5 升)

$$CI = \frac{\text{每分排出量}}{\text{体表面积}} = \frac{4.5 \sim 6.0 \text{ L}}{1.6 \sim 1.7 \text{ m}^2} = 3.0 \sim 3.5 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$$

体表面积为 $1.6 \sim 1.7 \text{ m}^2$ ，静息每分排出量为 $4.5 \sim 6.0 \text{ L}$ ，CI 为 $3.0 \sim 3.5 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$ 。

(二) 心脏做功量

1. 每搏功 心室一次收缩所做的功称为每搏功或搏功 (stroke work)。包括压力-容积功与动力功。

$$\begin{aligned} \text{搏功} &= [P \times \text{搏出量}] + \frac{1}{2} mv^2 \text{ (忽略不计)} \\ &= P \times (EDV - ESV) \\ &= (\text{平均动脉压} - \text{平均心房压}) \times (EDV - ESV) \\ &= \{[\text{舒张压} + \frac{1}{3}(\text{收缩压} - \text{舒张压})] - 6\} \times (EDV - ESV) \\ &= \{[80 + \frac{1}{3}(120 - 80)] - 6\} \text{ mmHg} \times (145 - 75) \text{ mL} \\ &= 0.8 \text{ J} \end{aligned}$$

2. 每分功(minute work) 等于搏功乘以心率，故每分功 $= 0.8 \text{ J} \times 75 \text{ 次/分} = 60 \text{ J/min}$ 。

(三) 心脏泵功能贮备

心排出量随机体代谢需要而增加的能力称为心脏泵功能贮备或心力储备 (cardiac reserve)。心力储备可分为心率储备和搏出量储备两种。(1) 心率储备是指一定范围内的心率增加，心排出量增加。(2) 搏出量储备包括舒张期储备和收缩期储备，前者是增加舒张末期容积，通过异长自身调节而增加搏出量；而后者是通过等长自身调节而增强心肌收缩能力，使搏出量增加。正常人有相当大的心力储备 (5~6 倍)，运动锻炼可以提高心力储备。

心力储备

	MV (L/min)	SV (ml/次)	HR (次/min)	EDV (ml)	ESV (ml)	LVW (J/min)
静息量	5	60-80	70-80	120-160	60-80	60
最大量	35	120-140	180-210	130-170	10-20	195
贮备量	30	60-80	130-140	10-20	40-50	135

四、影响心输出量的因素 (心脏泵功能的调节)

(一) 前负荷对搏出量的调节

前负荷是指肌肉收缩以前遇到的负荷，心室肌的前负荷是 EDV 或舒张末期压 (EDP)。骨骼肌的长度-张力曲线：似抛物线，有升支和降支。在前负荷 (初长度) 达最适负荷之前，肌收缩强度和做功能力随前负荷的增加而增加；达最适负荷时，产生最大张力，收缩强度和做功最大；超过最适负荷时，收缩效果随前负荷 (初长) 的继续增加而下降。

心室功能曲线：只有升支，没有降支。前负荷 (初长) 储备大。分为三段：

A. 充盈压 $5 \sim 10 \text{ mmHg}$ ：自然工作段，相当于骨骼肌长-张曲线的整个升支。

B. 充盈压 $12 \sim 15 \text{ mmHg}$ ：最适前负荷，肌小节初长度为 $2 \sim 2.2 \mu \text{ m}$ ，最佳重叠。

C. 充盈压 $15 \sim 20 \text{ mmHg}$ ：曲线渐平坦，细胞外胶原纤维多，故心肌伸展性小有抗延伸性。

影响因素：静脉回流 $\rightarrow$ EDV

静脉张力、体位、血量
 心泵功能（室舒张长短）
 “呼吸泵”、“肌肉泵”

} → 静脉回流(量、速度)

异长自身调节(heterometric autoregulation): 凡是通过静脉回心血量来改变心室舒张末期容积（“初长”）和压力以影响搏出量的机制称为异长自身调节或称Starling定律。

（二）后负荷对搏出量的影响

后负荷是指肌肉收缩以后遇到的阻力或负荷，心室肌的后负荷是指大动脉血压，又称压力负荷。在其他因素不变时，后负荷增大，使心室等容收缩期延长，射血期缩短，每搏量减少。后负荷对搏出量的影响是一种单纯的机械效应，并非某种功能调节机制的结果。

（三）心肌收缩能力对搏出量的调节

不依赖于其负荷而改变收缩强度和速度的一种内在特性称为心肌收缩能力(contractility)或称为心肌变力状态(inotropic state)，这种调节机制称为等长自身调节(homometric autoregulation)。心肌收缩能力增强时，心室功能曲线向左上方移位。心肌收缩能力受多种因素的有些，其中活化的横桥的数目及肌凝（球）蛋白头部ATP酶活性是影响心肌收缩能力的主要因素。

（四）心率的影响

心排出量=每搏量×心率。在一定范围内（心率在40~180次/min之间）心率增加，心排出量也增加，即心排出量与心率成正比。若心率>180次/min，心室舒张不完全，心排出量降低；心率<40次/min，心室充盈早已达限度，心排出量也必然减少。

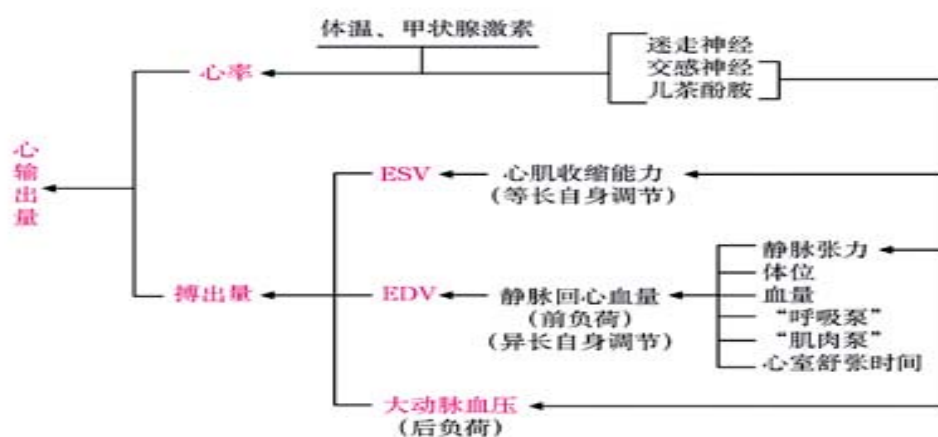


图4-6 影响心输出量的因素

五、心音

第一心音与第二心音区别要点		
	第一心音	第二心音
产生	室缩及房室瓣关闭	室舒及半月瓣关闭
性质	音调低、时间长	音调高、时间短
部位	心尖部明显	心底部明显

时 间	与心尖搏动，颈动脉波动一致	与桡动脉及足背动脉波动一致
意 义	标志心室收缩开始	标志心室舒张开始

第三节 血管生理

一、各类血管的结构与功能

（一）几类血管的组织学分类及机能特点

几类血管的组织学分类及机能特点

组织学分类	特 点	总口径	流速	血压
1. 动脉	大动脉 富弹力纤维，缓冲血压，运送血液	小	快	高
	小动脉 富平滑肌，调节阻力（阻力血管）			
2. 毛细血管	壁薄、单层内皮细胞，物质交换	大	慢	中
3. 静脉	壁薄管径大，大静脉有瓣，储存血液 60~75%，调节回心血量（容量血管）	中	中	低

（二）血管内皮细胞的内分泌功能

血管内皮细胞可合成和分泌多种生物活性物质，参与血管的收缩和舒张、凝血及免疫功能的调节。血管内皮细胞合成和分泌的舒血管物质主要有一氧化氮(NO)和前列环素(PGI₂)等；而血管内皮细胞合成和释放的缩血管物质主要有内皮素(ET)。

1. 舒血管活性物质

NO 是体内重要的气体信号分子，很多组织细胞均能产生 NO。NO 是由 L-精氨酸和 O₂ 在一氧化氮合酶(NOS)作用下生成。NO 可扩散到血管平滑肌细胞并激活胞内 GC，使 cGMP 含量升高，通过 PK 使胞内 Ca²⁺浓度降低，引起血管舒张。PGI₂ 通过与血管平滑肌细胞膜上的受体结合，激活 AC，使 cAMP 含量升高，发挥其舒张平滑肌作用。

2. 缩血管活性物质

内皮素有 4 种亚型，其中 ET-1 由血管内皮细胞产生。当 ET-1 与 ET_AR 结合后，激活 PLC，产生 IP₃ 和 DG。后两者可使胞内 Ca²⁺浓度升高，使血管平滑肌收缩。

二、血流动力学

（一）血流量和血流速度

1. 血流量 单位时间内流过血管某一横截面积的血量称为血流量(blood flow)，又称为容积速度(volume velocity)，通常以 ml/min 或 L/min 表示。

2. 血流速度 血流速度是指血液在血管内流动的直线速度，即单位时间内一个质点在血流中前进的距离称为血流速度，通常以 cm/s 或 m/s 表示。血流速度与同类血管的总横截面积成反比。

3. 血流形式

(1) 层流(laminar flow)：液体每一个质点流动方向一致，与血管长轴平行，但各质点流速不同，血管中心处最快，近管壁处最慢。这种流动方式称为层流。

(2) 湍流 (turbulence flow): 流速超过一定值时, 层流破坏, 各质点流动方向不一, 出现旋涡, 称为湍流。在血流速度快, 血管半径大和血液粘滞度低时, 易产生湍流。

(二) 血流阻力

血液在血管内流动时所遇到的阻力称为血流阻力。湍流阻力大于层流。

根据泊肃叶定律 (Poiseuille's law) $Q = \Delta P \cdot \pi r^4 / 8 \eta L$ (1)

又根据欧姆定律 $Q = \Delta P / R$ (2)

$$\frac{\Delta P \cdot \pi r^4}{8 \eta \cdot L} = \frac{\Delta P}{R} \quad R = \frac{8 \eta L}{\pi r^4}$$

(1) 血流阻力 (R): 血流阻力与血管长度 (L) 及血液粘滞度 (η) 成正比, 与血管半径 (r) 的 4 次方成反比。这里最主要因素是血管半径。当阻力血管半径缩小一半时, 血流阻力增加 16 倍, 器官或微循环血流量显著减少; 反之, 当阻力血管半径增大一倍时, 血流阻力降低 1/16 倍, 器官或微循环血流量明显增多。体内各段血管中以微动脉、小动脉处的阻力最大, 主动脉处的阻力最小。

(2) 血液粘滞度 (η): 影响血液粘滞度因素有: ①血细胞比容与 η 成反变关系。②血流切率: 相邻两层血液流速之差和液层厚度之比值称为血液切率 (shear rate)。切率也就是图中抛物线的斜率。匀质液体 (血浆) 的粘滞度不随切率的变化而改变, 称为牛顿液。非匀质液体 (全血) 的粘滞度随着切率的减小而增大, 称为非牛顿液。切率较高时, 层流更明显, 血液粘滞度降低。③血脂与 η 成反变关系。④血管口径: 血液在 $<0.2 \sim 0.3$ mm 的微动脉中流动时, 血管口径减小 $\rightarrow \eta$ 降低。⑤温度: 血液粘滞度随温度降低而升高。

三、动脉血压与动脉脉搏

(一) 动脉血压

1. 动脉血压概念与正常值

- ①动脉血压 (arterial blood pressure, BP): 动脉内流动的血液对单位面积管壁的侧压力。
- ②收缩压 (systolic pressure, SP): 心室收缩期, 动脉血压的最高值。约为 100~120 mmHg。
- ③舒张压 (diastolic pressure, DP): 心室舒张期, 动脉血压的最低值。约为 60~80 mmHg。
- ④脉压 (pulse pressure, PP): 收缩压与舒张压的差称为脉搏压, 约为 30~40 mmHg。
- ⑤平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP): 一个心动周期中每一瞬间动脉血压的平均值。即 $MAP = \text{舒张压} + 1/3 \text{ 脉压}$, 约为 70~90 mmHg。

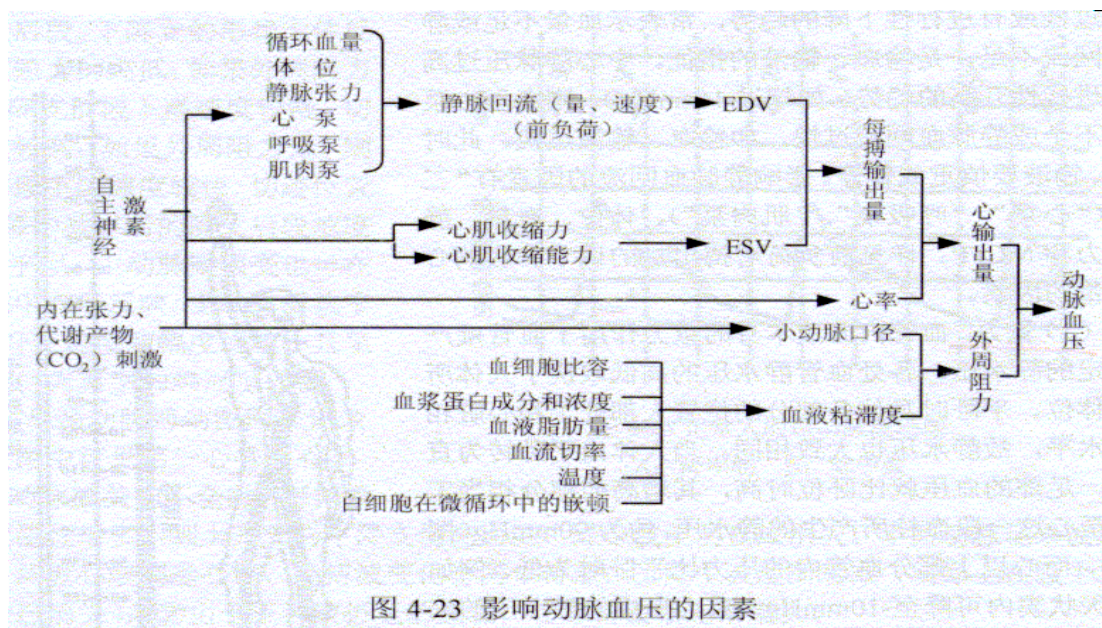
2. 动脉血压的形成

- ①一个前提: 心血管系统中有足够的血液充盈。
- ②动力条件: 心室收缩或心脏射血。
- ③阻力条件: 外周阻力。
- ④大动脉弹性器作用: 缓冲动脉血压。

3. 影响动脉血压的因素

- ①搏出量: 每搏出量 $\uparrow \rightarrow$ 主动脉、大动脉血量 $\uparrow \rightarrow$ 收缩压 $\uparrow$ (主要), 反之亦然。
- ②外周阻力: $\uparrow \rightarrow$ 心舒张期末主动脉血量 $\uparrow \rightarrow$ 舒张压 $\uparrow$ (主要), 反之亦然。
- ③主动脉和大动脉的弹性: 收缩压 $\uparrow$, 舒张压 $\downarrow$ 。
- ④心率: $\uparrow \rightarrow$ 心舒张期缩短 $\rightarrow$ 心舒张期末主动脉血量 $\uparrow \rightarrow DP \uparrow$ (主要), 反之亦然。
- ⑤循环血量和血管系统容量的比例: 循环血量 $\downarrow$ 或血管系统容量 $\uparrow \rightarrow$ 体循环平均充盈压 $\downarrow \rightarrow$ 动脉血压 $\downarrow$ 。

(3) 小结：影响动脉血压的因素



(二) 动脉脉搏

每一个心动周期中动脉内压力的周期性变化引起的动脉血管壁的扩张与回缩的搏动称为动脉脉搏。

1. **动脉脉搏波形** 有上升支、下降支。下降支中一般有降中峡和降中波。上升支受射血速度、心排出量及外周阻力的影响；下降支反映了外周阻力情况。

2. **动脉脉搏波传播速度** 动脉弹性大（顺应性大），脉搏波传播速度慢。反之，传播快。

四、静脉血压、静脉回心血量

(一) 静脉血压

1. 静脉血压概念与正常值

①中心静脉压（CVP）：右心房和胸腔大静脉的血压，正常值为 4~12 cmH₂O。

②外周静脉压：指身体各部位、各器官的静脉血压。外周静脉压差异较大。

2. **影响中心静脉压的因素** ①心脏射血能力；②静脉回心血量；③重力。中心静脉压可反映心血管功能。心脏射血能力强或静脉回心血量少，中心静脉压低；反之，心脏射血能力强或静脉回心血量多，中心静脉压就高。

(二) 静脉回心血量

凡是能影响中心静脉压、外周静脉压和静脉阻力的因素均可影响静脉回心血量。主要的影响因素有：①体循环平均充盈压：平均充盈压高可使外周静脉压与中心静脉压压力差增大，静脉回心血量增加。②心脏收缩力：心脏收缩力强，心排出量增加，心舒张期室内压低，对心房和静脉血液抽吸力大，使静脉回心血量增加。③体位改变：由卧位转为立位时，因为重力作用，增大静脉血流回心阻力，使回心血量减少。④骨骼肌“泵”作用：骨骼肌收缩时的挤压及舒张时的抽吸作用，使静脉回心血量增加。⑤呼吸“泵”作用：吸气时胸内负压增大，胸腔内大静脉扩张，使静脉回心血量；呼气时相反。

五、微循环

（一）微循环的组成

微动脉和微静脉之间的血液循环称为微循环。微循环有七个部分组成：微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉。

（二）微循环的血流通路和生理特性

1. 三条通路 迂回通路（营养通路），直捷通路，动-静脉短（非营养通路）。

2. 两套闸门

（1）前闸门：包括总闸门（小动脉、微动脉、后微动脉）和分闸门（毛细血管前括约肌），它们构成微循环前阻力，影响微循环灌注量。

（2）后闸门：指微静脉，小静脉，是微循环后阻力，影响微循环流出量。

3. 轮流开放 微循环的血流量与组织代谢水平相适应，一般情况下只有 30%左右的微循环血管床轮流开放。

（三）微循环中物质交换的方式

1. 扩散（diffusion）；2. 滤过和重吸收；3. 吞饮。

（四）微循环的调节

1. 调节方式 神经调节、体液调节和自身调节都参与，其中代谢性自身调节起着主要作用。

2. 代谢性自身调节过程

毛细血管前括约肌紧张性↑→真毛细血管网关闭→代谢产物积聚→

毛细血管前括约肌紧张性↓→真毛细血管网开放→带走代谢产物→

毛细血管前括约肌紧张性↑。

六、组织液的生成与回流

组织液存在于组织细胞间隙中，绝大部分呈胶冻状，不能自由流动。

（一）组织液（interstitial fluid）的生成

血浆成分滤过毛细血管壁进入细胞间隙而形成组织液。推动组织液生成的动力是有效滤过压。有效滤过压指的是毛细血管滤过力量和重吸收力量之差。所以有效滤过压 = （毛细血管血压 + 组织胶体渗透压）- （血浆胶体渗透压 + 组织静水压）。当有效滤过压为正值时，有组织液生成，当有效滤过压为负值时，则有组织液被重吸收。

（二）影响组织液生成与回流的因素

1. 毛细血管血压 微动脉扩张 毛细血管血压升高 组织液生成增加。

2. 血浆胶体渗透压 血浆胶体渗透压降低 毛细血管有效滤过压升高 组织液生成增加。

3. 淋巴回流 淋巴回流受阻 组织液回流减少 组织液积聚、组织静水压升高 水肿。

4. 毛细血管壁的通透性 毛细血管壁的通透性增加 组织液生成增加。如过敏反应时发生的局部水肿。

七、淋巴液的生成与回流

（一）淋巴液的生成

在组织液生成过程中，有约 10%的组织液进入毛细淋巴管，成为淋巴液。淋巴液生成

的动力是组织液和毛细淋巴管中淋巴液之间的压力差。

（二）淋巴液回流的生理意义

- 1、回收蛋白质；
- 2、运输脂肪及其他营养物质；
- 3、调节血浆和组织液之间的体液平衡；
- 4、清除衰老细胞、细菌等有害物质功能。

第四节 心血管活动的调节

一、神经调节

（一）心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配

（1）心交感神经

①来源与支配： T_{1-5} 右交感→窦房结（主），左交感→心室、心房肌

②介质与受体：节前纤维：ACh→ N_1 受体；节后纤维：NA→ β_1 受体

③作用与机制：正性变时、变力、变传导。主要机制是激活 Ca^{2+} 通道， Ca^{2+} 内流增加。

（2）心迷走神经

①来源与支配：延髓的迷走神经背核和疑核。右迷走神经→窦房结(主)，左迷走神经→房室交界(主)，心房肌、心室肌(少)。

②介质与受体：节前纤维：ACh→ N_1 受体；节后纤维：ACh→M受体

③作用与机制：负性变时、变力、变传导。主要机制是对 K^+ 的通透性增加以及减少 Ca^{2+} 内流。

（3）心肽能神经

2. 血管的神经支配

（1）交感缩血管神经纤维：

①来源与支配

T_{1-12} { 椎旁神经节(交感链)→躯干与四肢小血管
椎前神经节→肠系膜神经节 { 腹腔神经节
内脏大血管

②介质与受体：NA→ α 受体

③作用与机制：调节血管半径与外周阻力，有紧张性。NA和 α 受体结合使血管平滑肌收缩。

（2）交感舒血管神经纤维

①来源与支配：大脑皮层运动区→内囊→下丘脑→脑桥→延髓网状结构
脊髓灰质侧角→交感神经→骨骼肌前阻力血管

②介质与受体：ACh→M受体

③作用：不参与血压调节，平时无紧张性，与防御、情绪反应、运动初期肌肉血流量有关。

（3）副交感舒血管神经

①来源与支配：头部→第3、7、9、10对脑神经，骶部→盆神经、勃起神经。

②介质与受体：ACh→M受体

③作用：扩张腺体血管，调节外生殖器处的局部血流，对总外周阻力影响很小。

心脏和血管的神经支配小结

	心脏（双重）		血管（单一）		
	交感神经	迷走神经	交感缩神经纤维	交感舒纤维	副交感舒纤维
来源与支配	T ₁₋₅	背核疑核	T _{1-L2}	皮层运动区	①头部-第3, 7, 9, 10 神经 ②骶部-盆神经, 勃起神经
介质与受体	节后 NA- β_1	ACh-M	NA- α	ACh-M	ACh-M
作用与机制	正性变时 变力 变传导	负性变时 变力 变传导	有紧张性, 调节小动脉口径, 调节阻力、血压	不参与血压调节, 与防御、情绪、运动初期肌肉血流量↑有关。	扩张腺体血管, 调节局部血流, 对总阻力无影响, 不参与血压调节。

（二）心血管活动的中枢

1. 延髓的心血管中枢

（1）机能定位

- ①传入神经接替站（延髓孤束核）
- ②缩血管区（头端延髓腹外侧部，rVLM，又称 C1 区）
- ③舒血管区（尾端延髓腹外侧部，cVLM，又称 A1 区）
- ④心抑制区（疑核或/和迷走神经背核）

（2）机能特点

- ①缩血管区(C1 区)：使心交感神经和交感缩血管神经紧张性活动增加→调控心脏与血管的活动。
- ②心抑制区：使心迷走神经紧张性活动增加→调控心脏活动。
- ③舒血管区(A1 区)：有紧张性→抑制 C1 区，导致心交感和交感缩血管紧张性降低，使心跳减慢、血管舒张。
- ④传入神经接替站（延髓孤束核）：接受颈动脉窦与主动脉弓处压力感受器的传入信息，后发出纤维至其他神经元，继而影响心血管活动。

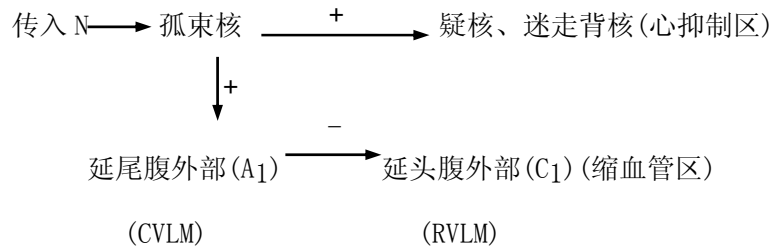
2. 延髓以上的心血管中枢 脑干、大脑、小脑、下丘脑对心血管活动产生一定整合作用。

（三）心血管活动的反射性调节

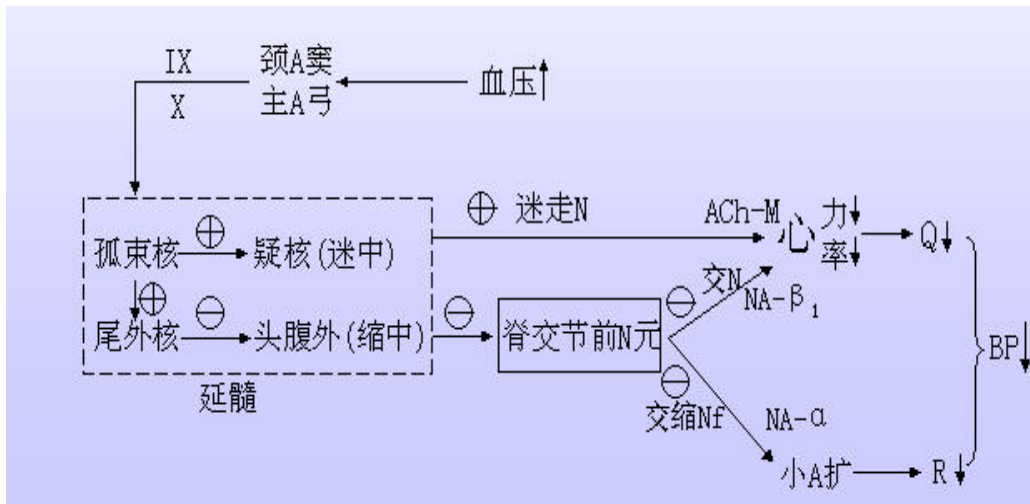
1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射

（1）感受器、传入神经和中枢联系

- ①感受器：部位：颈动脉窦与主动脉弓(高压力感受器)。
特点：a. 感受机械牵张程度，颈动脉窦区作用比主动脉弓区敏感。
b. 60~180mmHg 范围内，传入冲动频率与牵张程度成正比。
c. 对搏动性牵张更敏感。
- ②传入神经：颈动脉窦区→窦神经→舌咽神经
主动脉弓区→主动脉神经→迷走神经(狗为迷走交感干，兔为减压神经)
- ③中枢联系：



(2) 反射弧



(3) 生理及临床意义

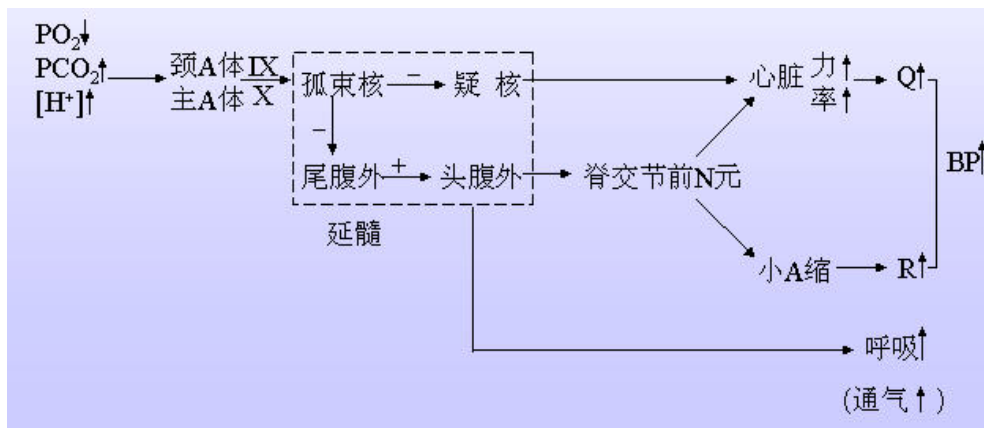
生理：a. 维持血压的相对稳定；b. 在动脉压的长期调节中不起作用。

临床：a. 按压单侧窦区治疗心动过速；b. 颈动脉窦区埋藏电极治疗顽固性心动过速；c. 针刺人迎穴位可降压。

2. 颈动脉体和主动脉体化学感受器（升压反射）

(1) 感受器与适宜刺激：感受器：颈动脉体、主动脉体化学感受器；适宜刺激： PO_2 、 PCO_2 、 $[H^+]$ 。

(2) 反射弧



(3) 反射效应: ①呼吸中枢兴奋→呼吸加深加快(主要)。

②心抑制区活动减弱→血压↑。

(4) 生理意义: ①调节通气; ②正常不参与血压调节。

(5) 升压反射与降压反射比较。

升压反射与降压反射比较

	升压反射	降压反射
感受器	颈动脉体、主动脉体化学感受器	颈动脉窦、主动脉弓压力感受器
感受的刺激	$PO_2 \downarrow$ 、 $PCO_2 \uparrow$ 、 $[H^+] \uparrow$	血压对血管壁的牵张, 搏动性血压变化比非搏动性变化更敏感
中枢作用	CVLM 紧张↓、呼吸中枢紧张↑ RVLM 紧张↑、疑核紧张↓	CVLM 紧张↑、RVLM 紧张↓ 疑核紧张↑
总的效应	呼吸↑, 血压↑	血压↓
特点	平时不发生调节作用, 在 $PO_2 \downarrow$ 、 $PCO_2 \uparrow$ 、酸中毒或严重失血时起重要作用	平时血压在 60~180mmHg 时起经常起作用, 颈 A 窦比主 A 弓更敏感
生理意义	移缓济急(首先保证心、脑血供)	是机体一种负反馈调节机制, 经常监视血压波动, 维持血压的相对稳定

3. 心肺感受器引起的心血管反射

(1) 感受器与适宜刺激

感受器: ①容量感受器(低压力感受器); ②化学感受器。

存在部位: 心房、心室、肺部大血管。

适宜刺激: ①血容量↑→容量感受器→心房牵张↑

②缺血、缺 O_2 →化学感受器→心钠素、PG↑

(2) 反射效应

容量感受器或化学感受器兴奋→传入冲动传导到延髓心血管中枢→使心交感紧张性↓, 迷走紧张性↑, 心率↓→心排出量↓→外周阻力↓→血压下降; 同时使肾血流量升高及抑制 ADH 的释放→尿生成增加。

(3) 生理意义

对血量和体液量及成分的调节有重要意义。

4、高尔茨反射

含义: 指压迫眼球→心率、血压↓甚至心停跳(眼心反射); 压、击腹→心率、血压↓甚至心停跳。

意义: ①制止某些心律失常; ②拳击时禁止击腹以保护运动员。

二、体液调节

(一) 肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)

1. 肾素(renin)的释放

(1) 部位: 近球(球旁)细胞(JGC)。

(2) 机制: ①肾血流量↓; ②致密斑感受到小管液内 $[Na^+] \downarrow$; ③交感神经兴奋。

- (3) 作用：使血管紧张素原→血管紧张素 I。
2. 血管紧张素（angiotensin, Ang）的生成与作用
- (1) 生成

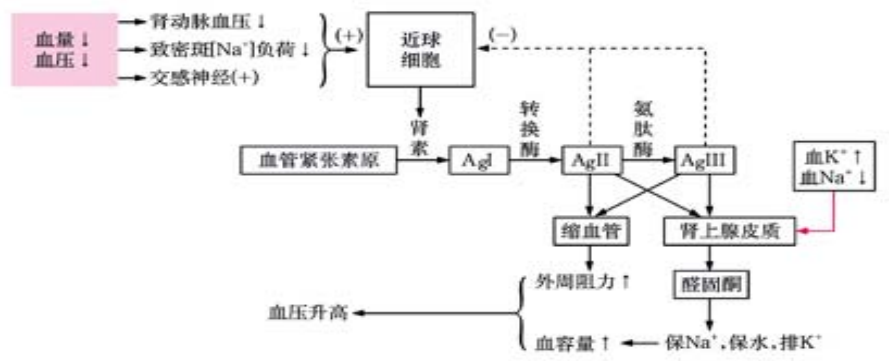


图4-37 肾素-血管紧张素系统

(2)作用：

- ①小动脉、微动脉收缩 → 外周阻力 ↑
- 静脉收缩 → 回心血量 ↑ → 血流量 ↑
- ②球状带 → 醛固酮 ↑ → 血压 ↑。
- ③C₁ 区兴奋，交感神经释放 NA → 血压 ↑。

Ang II 和 Ang III 的作用		
	缩血管	释放醛固酮
Ang II	+++	++
Ang III	+	+++

- (二) 肾上腺素（adrenaline, Adr）和去甲肾上腺素（noradrenaline, NA）
- 1.生成部位

Adr 和 NA 生成部位		
	Adr	NA
肾 上 腺 髓 质	80%	20%
肾上腺素能神经末梢	—	100%

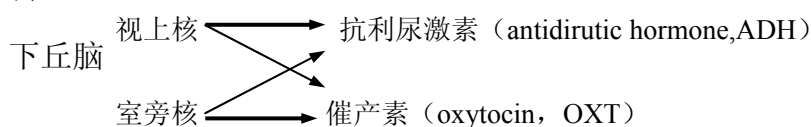
2.生理作用

表 4-14 Adr 和 NA 对心血管的作用

	心脏	血管	血 压			用途
			SP	DP	MAP	
Adr	+++	+	+++	+0.-	+	强心
NA	+	+++	++	+	+++	升压

(三) 抗利尿激素 (antidiuretic hormone, ADH)

1. 生成的部位



2. 主要的作用

(1) 抗利尿

ADH 与远曲小管、集合管 **V₂** 受体结合 → 对水通透性 ↑、重吸收 ↑ → 尿 ↓。

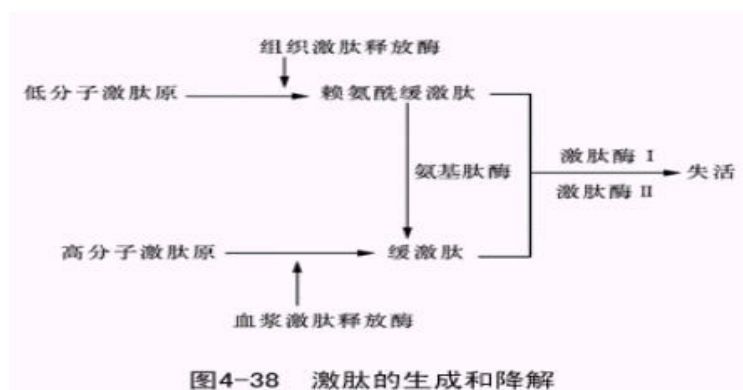
(2) 升压

ADH 与血管壁 **V_{1a}** 受体结合 → 血管收缩 → 外周阻力 ↑ → 血压 ↑。

3. 分泌的调节: (见尿生成的调节)

(四) 激肽释放酶-激肽系统(kallikrein-kinin system)

1. 激肽的生成



2. 激肽的主要作用

(1) 舒张血管, 使毛细血管通透性 ↑; (2) 增加局部血流; (3) 利钠利尿。

(五) 血管内皮生成的血管活性物质

1. 血管舒张物质

(1) 前列腺环素 (prostacyclin, **PGI₂**)。

(2) 内皮舒张因子 (endothelium-derived relaxing factor, **EDRF**): 可能是一氧化氮 (nitric oxide, **NO**), 其前体是 L-精氨酸, 在 NO 合酶的催化下生产 NO。

舒血管机制: $\text{PGI}_2 \rightarrow \text{腺苷酸环化酶} \rightarrow \text{cAMP} \uparrow \xrightarrow{\text{Ca}^{2+} \text{内流} \downarrow} \text{舒血管}$

$\text{NO} \rightarrow \text{鸟苷酸环化酶} \rightarrow \text{cGMP} \uparrow \xrightarrow{[\text{Ca}^{2+}]_i \downarrow} \text{舒血管}$

2. 血管收缩物质: 内皮素 (endothelin, **ET**), 包括 ET-1, ET-2、ET-3。

(六)心房钠尿肽 (atrial natriuretic peptide, ANP)

(1) 本质: 由心房细胞合成和释放, 28个氨基酸构成多肽, 又称心钠素。

(2) 作用:

①心血管作用: a.舒血管→外周阻力↓; b. 每搏量↓、心率↓→心排出量↓;
c.抑制RAS; d.对抗NA; e.活化KKS。

②对肾脏的作用: 利钠利尿。

③对其他调节血容量激素的作用: a.抑制醛固酮生成; b.抑制肾素释放; c.抑制ADH释放。

(七) 其他体液因素

降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)、组胺(histamine, His)、P物质(substance P, SP)、血管活性肠肽(vasoactive intestinal polypeptide, VIP)、前列腺素(prostaglandin, PG)、阿片肽(opioid peptide, OP)等

第五节 器官循环

一、冠脉循环

(一) 冠脉循环 (Coronary circulation) 的解剖特点

1.血供

- (1) 左冠状动脉供应左室前, 右冠状动脉供左室后、右室(多数人)。
- (2) 左冠状动脉经冠状窦回流入右房, 右冠状动脉经心前静脉回流入右房。
- (3) 窦房结血供: 右冠状动脉 70%, 左冠状动脉 A 25%, 共供 5%;
- (4) 房室结血供: 右冠状动脉 80%, 左冠状动脉 10%, 共供 10%。

2.特点

- (1) 垂直穿入心肌, 心内膜下成网(肌缩易受压)。
- (2) 毛细血管数: 心肌纤维数=1: 1(心肌纤维肥大易缺血)。
- (3) 人冠脉侧支吻合多见于心内膜

(二) 冠脉循环的生理特点

1.途径短, 血流快。

2.血压较高。

3.流量大: 安静时: 60-80ml/min·100g; 运动时: 300-400ml/min·100g。

总冠脉流量: 225ml/min·100g, 占心排出量的4-5%。

4.动静脉氧差大: 心肌摄取65-70%的O₂(比骨骼肌高1倍)

5.血流量随心动周期波动

- (1) 左室收缩期左冠状动脉血流量只有舒张期的20-30%。
- (2) 心舒期长短与舒张压高低是影响冠脉流量的主要因素。

(三) 冠脉血流量的调节

1.影响心肌代谢的因素: 腺苷、H⁺、CO₂、乳酸、激肽, 其中腺苷作用最强。

2.神经调节: 交感神经→冠脉舒张。

3.激素调节: A_{dr}、NA、T₃、T₄ →代谢↑, 耗O₂↑→冠脉舒张; DH(大剂量)、Ang II→收缩。

二、肺循环

(一) 肺循环的特点

- 1.肺循环有两条血液供应途径，即体循环的支气管循环和肺循环。
- 2.肺循环途径短，外周阻力小。
- 3.肺循环血压较低，正常情况下肺组织间隙无组织液生成。
- 4.肺血管顺应性大，肺的血容量变化大。

（二）肺循环血流量的调节

- 1.肺血管的神经调节：交感神经有缩血管作用；迷走神经有舒血管作用（作用较小）。
- 2.肺泡气的氧分压：肺泡气的氧分压降低可使肺血管收缩，血流量减少，使更多血液流向通气充足的肺泡。
- 3.血管活性物质的影响：Adr、NA、Ang II、TXA₂ 和 PGF_{2a} 等可使肺部微动脉收缩，而ACh、PGI₂ 可使肺血管舒张，组胺、5-HT 使肺微静脉收缩。

三、脑循环

（一）脑循环的特点

- 1.脑血流量大，耗氧量多。
- 2.脑血流量变化小。
- 3.局部化学环境对脑血管舒缩活动影响大，如血液中 CO₂ 和 O₂ 分压对脑血流量影响大。
- 4.神经因素对脑血管活动的调节作用小。
- 5.脑循环中存在血—脑屏障。

（二）脑血流量的调节

- 1.脑血流量的自身调节：在平均动脉压在 60~140mmHg 范围，脑血管可通过自身调节机制使脑血流量保持相对稳定。
- 2.血液中 CO₂ 和 O₂ 分压对脑血流量的调节：PCO₂ 升高、PO₂ 降低都可使脑血管舒张，脑血流量增加。
- 3.脑代谢产物对血流量的影响：脑代谢产物 H⁺、K⁺和腺苷等都引起脑血管舒张，脑血流量增加。
- 4.脑血管的神经调节作用很小。

（三）血-脑脊液屏障和血-脑屏障

1.血-脑脊液屏障 存在于血液和脑脊液之间的屏障。它可保持脑脊液成分与血浆不同，维持脑脊液的理化性质保持相对稳定。

2.血-脑屏障 在脑组织和血液之间存在的屏障称为血-脑屏障。血-脑屏障对于保护脑组织周围稳定的化学环境和防止血液中有害物质侵入脑内具有重要的生理意义。

本章测试

一、填空

1. 心肌细胞的生理特性有_____、_____、_____和_____。
2. 决定和影响自律性的最重要的因素是_____。
3. 心率加快时，心动周期缩短，其中主要缩短的是_____。
4. 每搏输出量与心舒末期容积的百分比称为_____。
5. 夹闭兔两侧颈总动脉，可使动脉压_____，产生原理是_____。
6. 影响血流阻力的最重要的因素是_____。
7. 心脏收缩期可分为_____、_____、_____三个时期。
8. 心输出量的大小取决于_____和_____两个因素。

9. 与骨骼肌相比, 心肌不产生强直收缩的主要原因是_____。
10. 影响组织液生成和回流的因素主要有_____、_____、_____、_____。

二、A 型题:

1. 心动周期中, 心室血液充盈主要是由于
 - A. 骨骼肌的挤压
 - B. 心房收缩的挤压
 - C. 心室舒张的抽吸
 - D. 胸内负压促进静脉回流
 - E. 压力差促进静脉回流
2. 心室肌的前负荷可用下列哪项来间接表示?
 - A. 收缩末期容积或压力
 - B. 舒张末期容积或压力
 - C. 等容收缩期容积或压力
 - D. 等容舒张期容积或压力
 - E. 舒张末期动脉压
3. 心室肌的后负荷是
 - A. 心房压力
 - B. 快速射血期心室内压
 - C. 减慢射血期心室内压
 - D. 等容收缩期初心室内压
 - E. 大动脉血压
4. 心室肌细胞动作电位平台期的离子基础是
 - A. Na^+ 内流, Cl^- 外流
 - B. Na^+ 内流, K^+ 外流
 - C. Na^+ 内流, Cl^- 内流
 - D. Ca^{2+} 内流, K^+ 外流
 - E. K^+ 内流, Ca^{2+} 外流
5. 室性期前收缩之后出现代偿性间歇的原因
 - A. 窦房结兴奋延迟发放
 - B. 窦房结兴奋少发放一次
 - C. 窦房结兴奋传速减慢
 - D. 期前收缩的有效不应期很长
 - E. 窦房结兴奋落在期前收缩的有效不应期内
6. 心肌不产生强直收缩的原因
 - A. 合胞体
 - B. 储 Ca^{2+} 少
 - C. 自律性
 - D. 全或无
 - E. 有效不应期长
7. 关于心动周期的论述, 以下哪项是错误的?
 - A. 舒张期大于收缩期
 - B. 房室有共同收缩的时期
 - C. 房室有共同舒张的时期
 - D. 通常心动周期是指心室的活动周期而言
 - E. 心动周期持续的时间与心率有关
8. 心动周期中, 占时间最长的是
 - A. 心房收缩期
 - B. 等容收缩期
 - C. 等容舒张期
 - D. 射血期
 - E. 充盈期
9. 心动周期中, 在下列哪个时期左心室容积最大?
 - A. 等容收缩期末
 - B. 心室收缩期初
 - C. 等容舒张期初
 - D. 等容收缩期初
 - E. 等容舒张期末
10. 主动脉瓣关闭见于
 - A. 快速射血期开始时
 - B. 快速充盈期开始时
 - C. 等容收缩期开始时
 - D. 等容舒张期开始时
 - E. 减慢充盈期开始时
11. 健康成年男性静息状态下, 心输出量约为
 - A. 2~3 L/min
 - B. 4~6 L/min
 - C. 7~8 L/min
 - D. 9~10 L/min
 - E. 11~12 L/min
12. 衡量心肌自律性高低的主要指标是
 - A. 动作电位的幅值
 - B. 最大复极电位水平
 - C. 4 期膜电位自动去极化速率
 - D. 阈电位水平
 - E. 0 期去极化速度
13. 心肌的等长自身调节通过改变下列哪个因素来调节心脏的泵血功能?
 - A. 心肌收缩能力
 - B. 心肌初长度
 - C. 肌小节的初长度
 - D. 横桥联结的数目
 - E. 心室舒张末期容积
14. 正常人心率超过 150 次 / min 时, 心输出量减少的主要原因是
 - A. 快速射血期缩短
 - B. 减慢射血期缩短
 - C. 充盈期缩短
 - D. 等容收缩期缩短
 - E. 等容舒张期缩短
15. 第一心音的产生主要是由于

- A. 半月瓣关闭 B. 半月瓣开放 C. 房室瓣关闭
D. 房室瓣开放 E. 心室射血入大动脉，引起动脉管壁振动
16. 心肌细胞分为快反应细胞和慢反应细胞的主要根据是
A. 静息电位数值 B. 动作电位时程长短 C. 0 期去极化速度
D. 动作电位复极化速度 E. 4 期有无自动去极
17. 下面关于窦房结细胞动作电位的描述，哪项是不正确的
A. 最大复极电位为 -70mV B. 阈电位为 -40mV C. 无明显的复极 1 期 and 平台期
D. 除极幅度小于浦肯野细胞 E. 0 期除极时程比浦肯野细胞短得多
18. 心室肌有效不应期的长短主要取决于
A. 动作电位 0 期去极的速度 B. 动作电位 2 期的长短
C. 阈电位水平的高低 D. 动作电位 3 期的长短 E. 钠-钾泵功能
19. 心室肌出现相对不应期原因是
A. 膜电位绝对值仍低于静息电位， Na^+ 通道的开放能力尚未恢复正常
B. Ca^{2+} 通道已逐渐复活 C. 0 期去极速度高于正常
D. 0 期去极幅度高于正常 E. 兴奋传导速度高于正常
20. 窦房结能成为心脏正常起搏点的原因是
A. 静息电位仅为 -70mV B. 阈电位为 -40mV C. 0 期去极速度快
D. 动作电位没有明显的平台期 E. 4 期电位去极速率快
21. 在下述关于心肌传导性的描述中哪一项是错误的?
A. 心肌细胞直径细小，传导速度慢 B. 动作电位幅度大，传导速度快
C. 动作电位 0 期去极速率慢，传导速度慢 D. 阈电位水平下移，传导速度快
E. 心肌处在超常期内，传导速度快
22. 房室延搁的生理意义是
A. 使心室肌不会产生完全强直收缩 B. 增强心肌收缩力
C. 使心室肌有效不应期延长 D. 使心房、心室不会同时收缩
E. 使心室肌动作电位幅度增加
23. 迷走神经末梢释放的乙酰胆碱可引起心率减慢是由于
A. 窦房结细胞对 K^+ 通透性降低 B. 窦房结细胞对 K^+ 通透性增加
C. 窦房结细胞对 Ca^{2+} 通透性增加 D. 窦房结细胞对 Na^+ 通透性增加
E. 窦房结细胞对 Cl^- 通透性增加
24. 关于心电图的描述，下列哪一项是错误的?
A. 心电图反映心脏兴奋的产生、传导和恢复过程中的生物电变化
B. 心电图与心脏的机械收缩活动无直接关系
C. 心肌细胞的生物电变化是心电图的来源
D. 电极放置的位置不同，记录出来的心电图曲线基本相同
E. 心电图曲线与单个心肌细胞的生物电变化曲线有明显的区别
25. 关于动脉血压形成的机理，以下哪一项是错误的?
A. 动脉血压的形成与心室射血和外周阻力两个因素都有关
B. 心室肌收缩时可释放两部分能量，即动能和势能
C. 在每个心动周期中，左心室内压与主动脉压的变化幅度相同
D. 一般情况下，左心室每次收缩时向主动脉内射出 $60\text{--}80\text{ml}$ 血液
E. 心室的射血是间断性的，动脉血流是连续的
26. 主动脉在缓冲脉压中起重要作用，主要是由于主动脉
A. 口径大 B. 管壁厚 C. 管壁有可扩张性和弹性

- D. 血流速度快 E. 对血流的摩擦阻力小
27. 真毛细血管不具有下列哪一项特点?
- A. 管壁薄 B. 血流缓慢
- C. 管壁的通透性大 D. 是血液和组织液进行物质交换的场所
- E. 安静时, 骨骼肌中大约有 80% 的真毛细血管处于开放状态。
28. 生成组织液的有效滤过压等于
- A. (毛细血管压+组织液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压+组织液静水压)
- B. (毛细血管压+血浆胶体渗透压) - (组织液胶体渗透压+组织液静水压)
- C. (毛细血管压+组织液静水压) - (血浆胶体渗透压+组织液胶体渗透压)
- D. 毛细血管压+组织液胶体渗透压- 血浆胶体渗透压+组织液静水压
- E. 毛细血管压-组织液胶体渗透压+血浆胶体渗透压-组织液静水压
29. 心交感神经对心脏的兴奋作用, 被下列哪一种受体的拮抗剂所阻断?
- A. M 胆碱能受体 B. N1 胆碱能受体 C. N2 胆碱能受体
- D. 血管紧张素 II 受体 E. 肾上腺素受体
30. 关于冠脉血流量, 下列哪项叙述是错误
- A. 在心室收缩期少, 舒张期多 B. 占心输出量的 4%--5%
- C. 动脉舒张压升高, 冠脉血流量增多 D. 在心肌缺氧时减少
- E. 血管紧张素 II 能使冠脉血流量减少

三、名词解释

心动周期 (Cardiac cycle)、等容收缩期 (period of isovolumic contraction)、每搏输出量 (stroke volume)、心输出量 (cardiac output)、射血分数 (ejection fraction)、等长自身调节 (homometric autoregulation)、异长自身调节 (heterometric autoregulation)、自律性 (autorhythmicity)、超速驱动压抑制 (overdrive suppression)、期外收缩 (premature systole)、有效不应期 (effective refractory period)、膜反应曲线、动脉血压 (arterial blood pressure)、收缩压 (systolic pressure)、舒张压 (diastolic pressure)、平均动脉压 (mean arterial pressure)、中心静脉压 (central venous pressure)、降压反射

四、问答题

1. 试述一个心动周期中, 心脏的压力、容积、瓣膜开关和血流方向的变化。
2. 影响心输出量的因素有哪些?
3. 简述心室肌细胞、浦肯野细胞和窦房结细胞动作电位特点及其离子基础。
4. 试述心肌细胞在一次兴奋过程中兴奋性的变化及其特点和意义。
5. 何谓动脉血压? 它是如何形成的? 有哪些影响因素?
6. 试述降压反射过程? 有何意义?
7. 试述肾上腺素 (Adr) 和去甲肾上腺素 (NA) 对心血管作用的异同点。
8. 人站立过久常致下肢水肿, 其机制是什么?
9. 运动对心血管活动会产生哪些影响?

(符史干、董战玲)

第五章 呼吸

重点、难点提示

1. 肺通气的原理、胸内负压的形成机理及其意义
2. 肺通气的弹性阻力和非弹性阻力，肺泡表面活性物质的概念和生理意义
3. 潮气量、肺活量、时间肺活量、每分通气量、肺泡通气量和无效腔的概念
4. 肺泡与血液间气体交换的原理和主要影响因素，通气/血流比值及其意义
5. O_2 和 CO_2 在血液中的运输形式
6. 氧解离曲线及生理意义
7. 延髓基本呼吸中枢以及呼吸节律的形成
8. 血液中 CO_2 浓度增高，缺 O_2 和 H^+ 浓度增高对呼吸运动的影响及其机制

知识点解析

呼吸(Respiration)是机体与外界进行气体交换的过程。由三个环节组成：(1)外呼吸(包括肺通气和肺换气)；(2)气体在血液中的运输；(3)内呼吸(组织换气等)。

第一节 呼吸道和肺的结构与功能

一、呼吸道

(一)呼吸道的分支结构

呼吸道包括鼻、咽、喉组成的上呼吸道和气管及以下的下呼吸道。从气管到肺泡囊共分支23级。从17开始已具有气体交换功能。一般将一根呼吸性支气管所支配的区域称为一个肺功能单位。

(二)气道上皮的生理作用

(1)分泌黏液和浆液；(2)纤毛运输；(3)转化与解毒；(4)抗氧化性损伤。

(三)气道阻力

气道阻力是指气体流经呼吸道时，气体分子之间以及气体分子与气道壁之间的摩擦力。气道阻力=大气压与肺内压的压力差/单位时间内气体的流量。影响气道阻力的因素有：①气流速度：气流速度快，气道阻力大；②气流形式：层流阻力小，湍流阻力大；③气道口径：气道阻力的大小和呼吸道半径的4次方成反比，气道口径是影响气道阻力的最重要因素；④肺容积：肺容积增大时，气道阻力变小。

二、肺泡

肺泡是肺内气体交换的场所，成年人大约有3亿个大小不等的肺泡，总面积约为 70 m^2 。

(一)呼吸膜

呼吸膜由6层组成，总厚度 $<1\text{ }\mu\text{ m}$ ，气体极易扩散。呼吸膜面积积极大，约为 70 m^2 (安静开放 40 m^2)。气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比、与呼吸膜面积成正比关系。

(二)呼吸隔

相邻肺泡之间的结构称为呼吸隔。呼吸隔除有支持作用外，还有利于气体交换和防止液体进入肺泡。

（三）肺泡表面张力与肺泡表面活性物质

1. 肺泡表面张力的产生

肺泡内壁表面薄层液体与气体形成液-气界面, 具有使该液-气表面收缩达最小表面积的特性, 即产生能使肺泡回缩的力, 即为表面张力 (Tension, T)。肺泡表面张力是肺扩张的弹性阻力。根据 Laplace定律, $P=2T/r$ 、如T固定, 则P与r (肺泡半径) 成反比。可导致: 大肺泡回缩力小, 小肺泡回缩力大, 当大小肺泡连通时, 则小肺泡中气体被压向大肺泡→可导致小肺泡萎陷和大肺泡过度膨胀, 容积不能稳定。

2. 肺泡表面活性物质 (Pulmonary surfactant)

(1) 成份和特性: 主要成份是二棕榈酰卵磷脂 (DPPC), 由肺泡 II 型上皮细胞合成分泌, 单分子层垂直分布于肺泡液-气界面, 亲水端插在肺泡内表面液体层中, 疏水端伸向肺泡腔, 其分布密度可随肺泡的张、缩而改变, 肺泡扩张, 则表面活性物质变薄而稀, 降低表面张力的作用小, 使肺泡回缩力大。相反, 肺泡回缩, 则表面活性物质变厚而浓密, 降低表面张力的作用大, 使肺泡回缩力小。

(2) 生理作用: ①降低肺泡表面张力, 利于肺扩张, 维持肺泡容积稳定; ②减少肺间质和肺泡内的组织液生成, 防止肺水肿; ③近年来研究证明肺泡表面活性物质还能上调肺内吞噬细胞的活性, 下调炎症因子的产生, 有防御保护作用。

三、肺的神经支配

支配肺的神经主要有交感神经和副交感神经。交感神经节后纤维释放 NA 和肺内受体结合使气道平滑肌舒张。副交感的迷走神经释放 ACh 与 M 受体结合使气道平滑肌收缩、腺体分泌。肺内还有肽能神经纤维支配, 它们参与调节气道平滑肌舒缩以及肺泡表面活性物质的释放等功能。

第二节 肺通气原理

肺通气(Pulmonary ventilation)是指气体进肺和出肺的过程。气体进出肺取决两方面的因素: 一是推动气体流动的动力 (大气压与肺内压的压力差); 二是阻碍气体流动的阻力 (弹性阻力和非弹性阻力), 只有动力克服了阻力, 才能实现肺通气。

一、肺通气的动力

（一）呼吸运动

呼吸肌节律性收缩和舒张引起的胸廓扩大和缩小称为呼吸运动(Respiratory movement)。呼吸运动是实现肺通气的原动力; 而大气压与肺内压的压力差是肺通气的直接动力。呼吸肌收缩舒张引起的肺内压与大气压之差, 又因大气压一般不变, 故差值取决于肺内压的周期性升高和降低。肺内压的周期性变化是由呼吸运动引起的。

1. 平静呼吸

是机体在安静状态下平稳而均匀的呼吸, 频率约12~18次/min。其特点是吸气为主动过程, 呼气为被动过程。①吸气时吸气肌 (膈肌和肋肌外肌) 收缩→胸廓扩大→肺扩张→肺内压逐渐 $\downarrow$ <大气压→气体入肺→吸气 (主动过程)。②呼气时吸气肌松弛→胸廓回位→肺回缩→肺内压逐渐 $\uparrow$ >大气压→气体出肺→呼气 (被动过程)。

2. 用力呼吸

是指机体剧烈活动时或异常情况下 (缺 O_2 或 CO_2 分压升高) 引起深而快的呼吸。其特点

是①吸气和呼气都是主动过程；②除吸气肌活动外，还有呼气肌和辅助呼吸肌的参与。

（二）肺内压 (Intrapulmonary pressure) 的变化

吸气时肺内压首先逐渐↓，气体入肺后又逐渐↑，直到吸气末，肺内压=大气压。呼气时肺内压首先逐渐↑，气体出肺后又逐渐↓，吸气末肺内压=大气压。所以在吸气末和呼气末，肺内压=大气压。可见肺内压与大气压的压力差是推动气体进出肺的直接动力。

人工呼吸(Artificial respiration)：用人为方法造成肺内压与大气压差，而迫使气体进、出肺的过程。

（三）胸膜腔内压

· 胸膜腔内压力称为胸内压，其数值比大气压低，亦称胸内负压。

1. 胸膜腔内压(Intrapleural pressure)的形成

胸膜腔内压 = 肺内压 — 肺回缩力（呼气末和吸气末肺内压 = 大气压）

如设大气压101.08 kPa(760 mmHg)为0，则胸膜腔内压 = 0 — 肺回缩力，即胸膜腔内压 = — 肺回缩力（所以胸膜腔内压由肺的回缩力产生）

例如，测得肺回缩力为0.665 kPa（5 mmHg），则

$101.08 \text{ kPa} - 0.666 \text{ kPa} = 100.415 \text{ kPa}$ （760 mmHg — 5 mmHg = 755mmHg）即

比大气压低0.665 kPa（5mmHg），此值低于0为负值，故胸膜腔内压又称为胸内负压

2. 胸内负压的测定 ①直接法：损伤；②间接法：测量食管内压

3. 呼吸周期中胸内负压的变化

平静呼吸时，吸气末约为-0.665 ~ -0.399 kPa (-5 ~ -10 mmHg)，呼气末约为-1.33 ~ 0.665 kPa (-3 ~ -5 mmHg)。紧闭声门，用力吸气可达kPa 11.97 kPa (-90 mmHg)用力呼气可达14.63 kPa（110 mmHg）。

4. 呼气时胸内压仍为负压

由于出生后胸廓生长速度比肺快，使肺总是被牵拉，由于其弹性组织，而具有回缩力，吸气时牵拉更强，回缩力更大，负压更高。呼气时则相反。

5. 胸内负压的意义

①生理意义：a. 有利于肺的扩张；b. 有利于静脉血和淋巴液的回流。

②临床意义：a. 气胸处理（闭合性、开放性和张力性）；b. 人工气胸：治疗肺部疾患。

二、肺通气的阻力

肺通气的阻力有两种：一是弹性阻力：肺和胸廓是具有弹性的组织，它们构成肺通气的主要阻力，约占70%；二是非弹性阻力：包括气道阻力、惯性阻力和粘滞阻力，约占肺通气阻力30%，其中以气道阻力为主。

（一）弹性阻力(resistance, R)与顺应性(compliance, C)

R：弹性组织在外力作用下变形时，而产生的对抗外力引起其变形并趋于回位的力。

C：顺应性是衡量弹性阻力的指标。顺应性是指在外力作用下，弹性组织的可扩张性，即肺扩张的难易程度。在外力作用下容易变形顺应性大，反映弹性阻力小；反之弹性阻力大。顺应性与弹性阻力成反变关系：

$$C=1 / R$$

1. 肺的弹性阻力和顺应性

肺弹性阻力的来源：肺弹性阻力来两部分：肺回缩力（占1/3）及肺泡表面张力产生的回缩力（占2/3）。

$$C_L = \Delta V / \Delta P$$

式中： C_L 为肺顺应性； ΔV 为肺容积的变化； ΔP 为跨肺压的变化（跨肺压=肺内压—胸内压）。单位是 L/cmH_2O 。静息时测得 $C_L=0.2 L/cmH_2O$ 。

影响肺顺应性的因素有：①肺容积：肺总容量大，肺顺应性较大。比顺应性(specific compliance)：即单位肺容量的顺应性 ($C_L / \text{肺总容量}$)，此指标可避免大小容积不等的肺对 C_L 的影响。②肺部疾病和肺泡表面活性物质：肺充血、肺纤维化或肺泡表面活性物质减少时，肺顺应性降低，肺的弹性阻力增加，出现吸气困难；而在肺气肿时，肺顺应性增加，肺的弹性阻力降低，出现呼气困难。③呼吸时相。④体位：平卧位时肺顺应性降低。

2. 胸廓的弹性阻力和顺应性

①胸廓的弹性阻力方向与肺容量相关：胸廓处于自然位置时的肺容量相当于肺总容量的67%，此时胸廓无变形，无弹性阻力。a.当肺容量小于肺总容量的67%时（如呼气时），阻力向外，是吸气的动力，呼气的阻力；b.当肺容量大于肺总容量的67%时（如吸气时），阻力向内，是呼气的动力、吸气的阻力。

②胸廓的顺应性： ΔV （胸腔容积）/ ΔP （跨壁压）（跨壁压 = 胸内压-大气压）。

③胸廓和肺的总顺应性：用二者总弹性阻力的倒数计算，即

$$1/C_{\text{总}} = 1/C_L + 1/C_T = 1/0.2 + 0.2 = 2/0.2 = 10, C_{\text{总}} = 1/10 = 0.1 L/CmH_2O。$$

（二）非弹性阻力

包括惯性阻力、粘滞阻力和气道阻力其中气道阻力占80%~90%，它与气流速度、气流形式（层流、湍流）和气道口径相关。气道口径是主要因素，因为 R （阻力） $\propto 1/r^4$ 。影响气道口径（ r ）的因素有：①跨壁压：呼吸道内、外压差；②肺组织的牵引力；③自主神经：交感神经通过 B_2 受体起抑制支气管平滑肌收缩，副交感神经则通过 M 受体使支气管平滑肌收缩；④化学因素；⑤随呼吸周期变化：吸气时 $\rightarrow r \uparrow$ （扩张），呼气时 $\rightarrow r \downarrow$ （收缩），故哮喘病人呼气比吸气困难。

（三）呼吸功

在呼吸过程中，呼吸肌为克服弹性阻力和非弹性阻力实现肺通气所做的功称为呼吸功，通常以单位时间内压力变化乘以容积变化来计算。呼吸功大约占全身总耗能的3%。

三、肺通气功能的评价

（一）基本肺容积

基本肺容积(Pulmonary volume)包括潮气量(tidal volum, TV)、补吸气量(inspiratory reserve volume, IRV)、补呼气量(expiratory reserve volume, ERV)和余(残)气量(residual volume, RV)（概念见书本）。

（二）评价肺通气功能的指标

肺容量(Pulmonary capacity)是肺容积中的两项或两项以上的联合气量，可作为评价肺通气功能的指标。包括深吸气量(inspiratory capacity, IC)、功能残气量(functional residual capacity, FRC)、肺活量(vital capacity, VC)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)和用力呼气量(forced expiratory volume, FEV)以及肺总容量(total lung capacity, TLC)。还有每分通气量、最大随意通气量和每分肺泡通气量。其中肺活量是评价肺通气功能的常用指标；用力肺活量是反映肺通气功能的较好指标；而用力呼气量是临床反映肺通气功能的最常用，也是最好的指标。

1. 每分通气量

每分通气量(minute ventilation volume)是指每分钟进肺或出肺的气量。每分通气量=潮气量 $\times$ 呼吸频率 = $500 ml \times 12 \sim 18 \text{ 次/min} = 6 \sim 9 L/min$ 。

最大随意通气量：尽力深、快呼吸，每分吸入或呼出气量（约70~120L/min）。通气贮

量百分比在93%以上，不能少于70%。

2. 无效腔和肺泡通气量

生理无效腔(physiological dead space) = 解剖无效腔(anatomical dead space) + 肺泡无效腔(alveolar dead space)，正常情况下其容积约为150 ml。

肺泡通气量(alveolar ventilation volume)是指每分钟吸入肺泡的新鲜空气量。

肺泡通气量 = (潮气量 - 无效腔气量) × 呼吸频率 = (500 - 150) × 12 ~ 18 次/min = 4.2 ~ 6.3 L/min。因此，从气体交换效率分析，深而慢的呼吸比浅而快的呼吸效率高。

第三节 肺换气和组织换气

一、气体交换原理

气体的交换在肺部和全身组织内同时进行，分别称为肺换气和组织换气。气体交换的实质是气体的扩散过程。气体交换是通过单纯扩散的转运方式，由分压高处向分压低处扩散。

(一) 气体的分压差

气体分子由分压高处向分压低处净移动的过程称为气体的扩散。气体的分压 = 混合气总压力 × 该气体的所占的容积百分比。两个区域之间的气体的分压差是气体扩散的动力，也决定了气体扩散的方向。

表 5-1 血液和组织液中气体的分压 (kPa, mmHg)

	动脉血	混合静脉血	组织
P _{O₂}	12.9~13.3	5.33	4
	(97~100)	(40)	(30)
P _{CO₂}	5.32	6.12	6.65
	(40)	(46)	(50)

(二) 气体的扩散速率

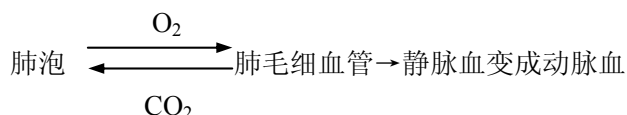
单位时间内气体扩散的容积扩散速率(diffusion rate, DR)等于：

$$DR = \frac{\text{分压差} \cdot \text{温度} \cdot \text{面积} \cdot \text{溶解度}}{\text{扩散距离} \cdot \sqrt{\text{分子量}}}$$

二、肺换气

(一) 肺换气过程

肺换气是指肺泡和肺毛细血管间的气体交换。其动力为气体分压差。



(二) 影响肺换气的因素

1. 呼吸膜厚度与面积 6层 < 1 μm，面积为70m²（安静开放40 m²）。气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比、与呼吸膜面积成正比关系。

2. 通气/血流比值 (ventilation/perfusion ratio, V/Q比值)

是指每分肺泡通气量与每分肺血流量（等于心排出量）的比值。正常值：4.2/5 = 0.84，此时的肺泡气可完全交换，肺泡无效腔为零。当V/Q比值 > 0.84时，即肺泡通气 > 肺血流，部

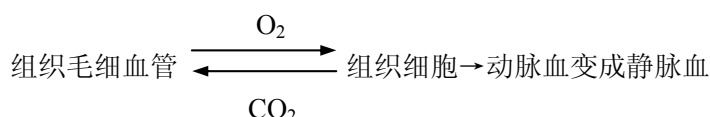
分肺泡气未能与血液进行充分气体交换，即肺泡无效腔↑；当V/Q比值<0.84时，即肺泡通气<肺血流，流经肺泡的静脉血液不能充分氧合成动脉血，意味着存在功能性动—静脉短路。可见，无论V/Q↑或↓，均妨碍肺换气的效率。

3. 气体的分压差

4. 气体的扩散系数

三、组织换气

组织换气指组织细胞和体循环毛细血管间的气体交换。



第四节 气体在血液中的运输

一、O₂、CO₂在血液中存在形式

物理溶解：量少但很重要，因为结合和释放都先要通过溶解。

化学结合：占运输量的绝大部分，是主要存在形式。

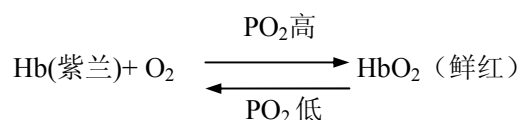
二、O₂的运输

(一) 血红蛋白分子结构

血红蛋白（Hemoglobin, Hb）由1个珠蛋白和4个血红素组成。珠蛋白有4条多肽链，每条与1个血红素相连；每个血红素由4个吡咯基组成一个环，中心为二价铁原子（Fe²⁺），是Hb结合O₂的部位。

(二) Hb与O₂结合的特征

(1) 反应快、可逆（取决PO₂）、无需酶催化。



(2) 是氧合（oxgenation），并非氧化（oxidation）。因为Fe²⁺与O₂结合后仍是二价铁原子。

(3) 1分子Hb可结合4分子O₂，才达到饱和。Hb的氧容量(Oxygen capacity): 100ml血液中，能结合的最大O₂量（取决于Hb浓度）。Hb的氧含量(Oxygen content): 100ml血液中Hb实际结合的O₂量（取决于PO₂）。Hb的氧饱和度(Oxygen saturation)=血氧含量/血氧容量×100%。（动脉血为100%；静脉血为75%）。

(4) Hb与O₂的结合或解离曲线呈S形，与Hb的变构效应有关。Hb与O₂结合时由紧密型（T型）变为疏松型（R型）；而与O₂解离时，则反之。R型对的亲和力是T型的几百倍。

(三) 氧解离曲线（oxygen dissociation curve）

曲线仅反应氧饱和度与血PO₂的关系，曲线呈S形（Hb变构效应）。

曲线分析:

上段: (PO_2 100→60 mmHg) 较平坦, 是 Hb 与 O_2 结合部分, PO_2 在 100→60 mmHg 之间变化时, Hb 的氧饱和度变化很小, 如表。

PO_2 和 Hb 的氧饱和度的关系

PO_2	Hb 氧饱和度	说 明
13.30kPa(100 mmHg)	97.4%	相当于动脉血压, 血氧含量约 19.4 ml%
19.95kPa(150 mmHg)	100%	只 ↑ 2.6%, 提示肺泡通气量 ↑ 并未使 O_2 摄取 ↑
9.31kPa (70 mmHg)	94%	只 ↓ 3.4%, 提示不易发生低氧血症

意义: 轻度 PO_2 ↓ 及轻度呼吸机能 ↓, 不会引起缺 O_2 。

中段: (PO_2 60→40 mmHg) 较陡、表明 PO_2 稍低, Hb 氧饱和度 ↓ 明显, 有较多 O_2 离解出来, 如 PO_2 降到 40 mmHg 时, Hb 氧饱和度只有 75%, 血氧含量 14.4ml% (V 血), 说明血从动脉→组织→静脉时, 释 O_2 5ml (19.4%~14.4%)。

下段: (PO_2 40→15) 最陡, 表明 PO_2 稍 ↓, 血氧饱和度显著 ↓。在组织活动加强时, HbO_2 分解 ↑, 每 100ml 血可释放 15 ml O_2 , 为安静时的 3 倍, 故该段曲线代表 O_2 储备。

(四) 影响氧解离曲线因素

各种因素对 Hb 与 O_2 亲和力的影响均可用 P_{50} 表示。 P_{50} 是指在 PO_2 为 3.52kPa (26.5mmHg) 时, Hb 对 O_2 亲和力, 即 Hb 氧饱和度达 50% 时的 PO_2 。 P_{50} ↑ → Hb 对 O_2 的亲和力 ↓ → 曲线右移, 反之亦然。以 P_{50} 移动作指标, 可判定 Hb 对 O_2 的亲和力。

1.pH 和 PCO_2 的影响 pH ↓、 PCO_2 ↑ → P_{50} ↑, 曲线右移; 相反则左移。“Bohr effect” (波尔效应) 即酸度对 HbO_2 亲和力影响。该影响与 Hb 变构有关。酸度 ↑ 时, Hb 变为 T 型, 酸度 ↓ 时, Hb 变为 R 型。

2.温度的影响 T ↑ → 曲线右移, 促 O_2 释放; 反之亦然。

3.2,3-二磷酸甘油酸 2,3-DPG ↑ → Hb 对 O_2 的亲和力 ↓ → 曲线右移; 反之亦然。

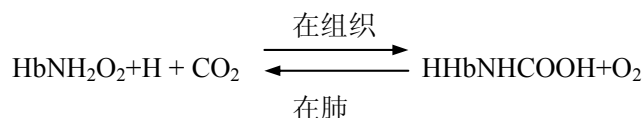
4.其它 CO 对 Hb 的亲和力为 O_2 的 250 倍, 易于取代 O_2 而生成 HbCO 。CO 结合 Hb 后, ① 占领 O_2 的结合位置; ② 阻碍 HbO_2 的离解, 故 CO 中毒时, HbCO ↑ (樱桃红色) 而不是 Hb ↑ (紫绀)。

三、 CO_2 的运输

(一) CO_2 的运输形式

1.碳酸氢盐形式 (HCO_3^-) 占运输总量的 88%。进入血浆的 CO_2 则以 KHCO_3 (红细胞) 和 NaHCO_3 (血浆), 两种型式进行运输, 到肺后, 在肺中又以相反方向进行, 以呼 CO_2 。

2.氨基甲酸血红蛋白 占运输总量的 7%。



呼出量虽然只占运输 CO_2 量的 7%, 但占肺呼出 CO_2 的 17%。

(二) CO_2 解离曲线

表示血中 CO_2 含量与 PCO_2 的关系曲线, 血中 CO_2 含量随 PCO_2 ↑ 而增加, 无饱和点。表明 100ml 静脉血流经肺时, 释出 4 ml CO_2 。

(三) O_2 与 Hb 结合对 CO_2 运输的影响

何尔登效应 (Haldane effect): 指在肺中 O_2 与 Hb 结合促 CO_2 释放的现象。因 HbO_2 酸性比 Hb 强, 不易与 CO_2 结合, 故促其释放。在组织中: HbO_2 → 释 O_2 , 而 Hb 结合 CO_2

和 H^+ 。在肺毛细血管： $Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$ ，释放 CO_2 ，故 O_2 、 CO_2 运输相互影响。

第五节 呼吸运动的调节

一、呼吸中枢与呼吸节律的形成

(一) 呼吸中枢

中枢神经系统中产生和调节呼吸运动的神经元群称为呼吸中枢。中枢各级水平的呼吸中枢均有调节作用，但基本中枢在延髓和脑桥。

1.延髓 (1) 背侧呼吸组：**NTS** 腹外侧部，主含吸气神经元→脊髓颈、胸段吸气运动神经元，膈神经→膈肌。肋间神经→肋间外肌。(2) 腹侧呼吸组：含后疑核、疑核、面神经后核及其近区。按功能分三区：①**cVRG**：主含呼气神经元→肋间内肌、腹肌。②**iVRG**：主含吸气神经元→膈肌、肋间外肌、咽喉辅助呼吸肌。③**Bot**：主含呼气神经元及支配咽喉部的神经元，也到脊髓和延髓内部，抑制吸气神经元。头段和中段VRG之间（疑核头端）含各类呼吸性中间神经元的过渡区，称前包钦格复合体，可能为呼吸节律起源的关键部位。

2.脑桥 NPB和KF核→PBKF核群为“呼吸调整中枢”→限制吸气（使吸气转为呼气）

(二) 呼吸节律的起源和控制

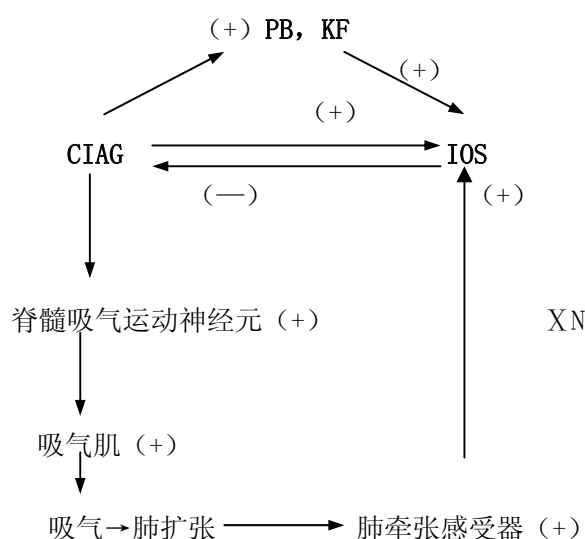
1.20世纪80年代，在新生大鼠发现“前包钦格复合体”，是呼吸节律起源的关键区。

2.其它研究

①起步细胞学说：延髓内有起步活动神经元，其节律性兴奋导致呼吸节律产生，认为前包钦格复合体存在此类神经元。

②网络学说：节律产生于延髓内呼吸N元之间复杂的、相互联系，相互作用。20世纪70年代提出：吸气活动发生器和吸气切断机制模型是解释呼吸节律产生的基础。

③呼吸节律形成



二、呼吸的反射性调节

（一）肺牵张反射（pulmonary Stretch reflex, 黑-伯氏反射）

由肺扩张或肺缩小引起的吸气抑制或兴奋的反射称为肺牵张反射，也叫黑-伯氏反射。它包括两种成分：肺扩张反射和肺缩小反射。

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↑→兴奋延髓吸气切断机制→传出神经→吸气停止转为呼气。其意义在于阻止吸气过深，与NPBM共同调节呼吸频率和呼吸幅度。

2. 肺缩小反射

肺萎缩→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→由呼气转为吸气。其意义在于阻止呼气过深和肺不张。

（二）化学感受性反射

动脉血或脑脊液中 PCO_2 ↑、 PO_2 ↓或 $[\text{H}^+]$ ↑等因素通过兴奋化学感受器，引起的调节呼吸运动，增加肺通气量，以恢复血中化学成份的相对恒定。

1. 化学感受器（chemoreceptor）

（1）外周化学感受器：颈动脉体及主动脉体，它们可直接感受动脉血液中 PCO_2 ↑、 PO_2 ↓或 $[\text{H}^+]$ ↑的刺激，冲动经窦神经、主动脉神经传入延髓，反射性地使呼吸活动增强。外周化学感受器，在缺氧时，成为驱动节律性呼吸的唯一感受器。

（2）中枢化学感受器：位于延髓腹外侧浅表部位，可直接感受脑脊液和局部细胞外液中的 $[\text{H}^+]$ ，间接动脉血中 PCO_2 的改变，其传入冲动可兴奋延髓呼吸中枢，反射性地使呼吸活动增强。中枢化学感受器作用的意义可能是通过调节脑脊液中的 $[\text{H}^+]$ ，使中枢神经系统内部pH维持相对稳定。

2. CO_2 、 H^+ 、 O_2 对呼吸的调节

（1）血 CO_2 ：是维持正常呼吸的最主要的生理性刺激因素。当血中 PCO_2 ↑→呼吸活动↑→肺通气量↑。如 CO_2 过↑（占吸入气7%以上）则出现 CO_2 麻痹，导致呼吸抑制。血 CO_2 对呼吸调节作用有两条途径：

（A）通过中枢化学感受器：敏感性高（ PCO_2 ↑2mmHg即可兴奋），效应强（占80%），是主要途径。

（B）通过外周化学感受器： PCO_2 ↑，通气量虽只增加20%，但 PCO_2 突然↑时，引起快速呼吸反应。

（2）血 $[\text{H}^+]$ ↑：动脉血中 $[\text{H}^+]$ 不易通过血脑屏障，但进入中枢后作用大，在中枢 $[\text{H}^+]$ 作用比外周强25倍。动脉血中 $[\text{H}^+]$ ↑主要是通过刺激颈动脉体、主动脉体化学感受器而兴奋呼吸中枢，使呼吸加深快。

（3） PO_2 ↓：当动脉血中 PO_2 ↓，呼吸增强，肺通气量↑。低 O_2 对呼吸的刺激作用完全是通过外周化学感受器而实现的；低 O_2 对呼吸中枢有直接抑制作用。 PO_2 降低到80 mmHg时抑制作用开始，60 mmHg以下抑制作用更显著。特殊情况下缺 O_2 成为中枢节律性呼吸的驱动因素，故在此情况下病人不能输纯 O_2 。

（三）呼吸肌本体感受性反射

指呼吸肌本体感受器传入冲动所引起的反射性呼吸变化，如当气道阻力↑时，呼吸肌将受到较强的牵拉而兴奋，可反射性引起收缩加强，以保持潮气量不变。此反射也参与正常的呼吸活动。如切断动物脊神经背根后，呼吸运动↓。

（四）防御性反射

1. 咳嗽反射 排除呼吸道内的异物或分泌物。

2. 喷嚏反射 排出鼻腔内的刺激物。

（五）运动时呼吸的变化及调节

1. 运动时呼吸的变化 运动使代谢 $\uparrow \rightarrow \text{PO}_2 \downarrow, \text{PCO}_2 \uparrow \rightarrow$ 呼吸加深加快, 通气量增加。开始时由于血液循环供不应求而欠氧债, 随后, 血液循环逐渐加强而达到稳定水平, 运动停止后, 还氧债。剧烈运动时, O_2 的利用和 CO_2 的生成可增加20倍, 但动脉血 PO_2 及 PCO_2 基本正常, 是机体调节所致。

2. 运动时呼吸的调节 以神经调节为主, 大脑皮层高位中枢条件反射及本体感受器反射共同完成。

三、气压对呼吸的影响

长期生活在高原低气压 (低 O_2) 环境, 会对缺 O_2 的耐受力逐渐增强以适应低 O_2 环境, 此过程称为习服。其机制包括: 低 O_2 环境①增加肾脏对 HCO_3^- 的排出; ②血液中 HCO_3^- 的降低可增加 CO_2 的刺激作用; ③低 O_2 促进肾脏分泌 EPO; ④红细胞内 2,3-DPG $\uparrow$ 以及 $\text{PCO}_2 \uparrow, [\text{H}^+] \uparrow$ 使氧解离曲线右移, 促进 O_2 释放。

四、异常呼吸

(一) 陈-施呼吸

陈-施呼吸也叫潮式呼吸, 其特征是周期性的呼吸逐渐加强, 又逐渐减弱至呼吸暂停。其机制与血液中 PO_2 周期性的升高与降低有关。可发生在病理情况, 也可见于正常人睡眠。

(二) 比-奥呼吸

比-奥呼吸特征是周期性的一次或多次强呼吸后, 出现较长时间的呼吸暂停。其机制可能与呼吸中枢受损有关。

(三) 睡眠呼吸暂停综合征

睡眠呼吸暂停综合征是指睡眠期间多次出现较长时间的呼吸暂停。可分为以下 3 种: ①外周性睡眠呼吸暂停; ②中枢性睡眠呼吸暂停; ③混合性睡眠呼吸暂停。

本章测试

一、填空题

1. 肺泡表面活性物质是由肺泡上皮____型细胞分泌的, 其主要化学成份是____, 其生理作用是_____。

2. 肺的顺应性反应在外力作用下肺的_____性, 与弹性阻力呈_____比。

3. 人工呼吸的原理是人为地造成_____压与_____压之差。

4. 胸内负压的形成与肺的_____力有关, 胸内负压的生理意义是_____, _____, _____。

5. 解剖无效腔越大, 则肺泡通气量越_____, 每分通气量_____。

二、单选题

1. 肺通气的原动力来自

- A. 呼吸运动 B. 肺的扩张与回缩 C. 胸内负压的升高与降低
D. 跨肺压的升高与降低 E. 跨壁压的升高与降低

2. 下列那个时相中肺内压=大气压

- A. 吸气和呼气之初 B. 吸气和呼气之末 C. 呼气之初和呼气之末
D. 吸气之初和呼气之末 E. 吸气和呼气中途

3. 胸内负压等于

- A. 大气压减非弹性阻力 B. 大气压加跨肺压 C. 大气压减肺的回缩力

D.大气压减肺的弹性回缩力 E.大气压加肺的回缩力

4.平静呼吸时肺通气量和肺泡通气量之差相当于

A.有效通气量 B.功能余气量 C.余气量 D.解剖无效腔 E.肺活量

5.血液中CO₂浓度升高对呼吸的调节主要是通过

A.刺激延髓腹外侧浅表部位 B.直接刺激延髓腹呼吸中枢 C.刺激脑桥调整中枢

D.刺激脊髓运动N元

E.牵张反射

三、名词解释

呼吸(respiration)、肺通气(pulmonary ventilation)、呼吸运动(respirator moverment)、人工呼吸(artificil respiration)、胸内负压(intrapleural pressure)、弹性阻力和顺应性(resistance compliance)、比顺应性(specific compliance)、肺泡表面活性物质(pulmonary surfactant)、潮气量(tidal volum)、残气量(residual volume)、肺活量(vital capacity)、用力肺活量(forced vital capacity)、肺通气量(pulmonary ventilation volume)、最大通气量(maximal voluntary ventilation)、生理无效腔(physiological dead space)、肺泡无效腔(aveolar dead space)、有效通气量、肺换气、组织换气、肺扩散容量(pulmonary diffusion capacity)、Hb的氧容量(Oxygen capacity)、Hb的氧含量(oxygen content)、Hb的氧饱和度(oxygen saturation)、波尔效应(Bohr effect)、何尔登效应(Haldane effect)、肺扩张反射(pulmonary Stretch reflex)、肺缩反射

四、问答题

1.简述呼吸的基本过程?

2.呼吸运动是如何产生的?

3.气体是如何进肺和出肺的?

4.呼吸过程中肺内压有何变化?

5.胸内负压是如何形成的、有何生理意义?

6.肺通气弹性阻力形成的原因及其对肺通气功能有何影响?

7.肺泡表面活性物质的来源、成份、分布特点及生理作用?

8.什么叫潮气量、肺活量、用力呼气量、每分 通气量肺泡通气量等?

9.明说肺换气的原理及其影响因素?

10.O₂和CO₂在血液中的运输的主要型式有那些?

11.什么叫氧离曲线、受那些因素影响?

12.什么叫波尔效应及何尔登效应有何生理意义 ?

13.延髓和脑桥有那些呼吸调节的中枢、各有何作用?

14.试述呼吸节律形成的机制?

15.什么叫肺扩张反射、有何生理意义?

16.试述PCO₂ ↑、O₂ ↓、H⁺ ↑对呼吸的调节作用及其作用的机制?

17.增加解剖无效腔时呼吸频率和幅度各有何变化、说明变化的机制?

18.剧烈运动时呼吸有何变化、说明变化的机制?

(许闽广、沈行良)

第六章 消化与吸收

重点、难点提示

- 1. 消化和吸收的概念，机械性消化和化学性消化的概念。
- 2. 消化道平滑肌的一般特征和生物电活动的特点
- 3. 胃液的性质、成分及其作用。头期、胃期与肠期胃液分泌调节的过程及特点。
- 4. 胃的粘液-碳酸氢盐屏障作用。胃排空概念和排空控制机制。
- 5. 胃肠运动的主要形式：紧张性收缩、容受性舒张、蠕动、分节运动概念及生理意义。
- 6. 胰液、胆汁的成分及其生理作用，胰液分泌调节机制。
- 7. 吸收的主要部位及其特点。主要营养物质的吸收。

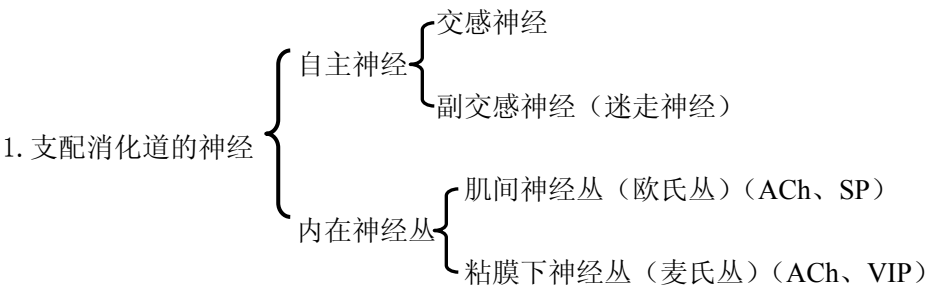
知识点解析

第一节 消化生理概述

一、消化和吸收的基本概念

1. 消化：是指大分子、不溶于水的食物在消化道内变成小分子、可溶于水的物质的过程。根据消化方式不同分为：
- （1）机械性消化：通过消化道肌肉的收缩活动将食物磨碎，并使食物与消化液充分混合，以及将食物不断向消化道下方推送的过程。其属于物理变化，因为机械消化前后食物的化学性质未变，是化学消化的基础。
 - （2）化学性消化：通过消化酶的作用将不能被吸收的大分子食物分解成可以被吸收的小分子物质的过程。此属于化学变化，因为化学消化前后食物的化学性质已发生改变。两种消化同时进行，互相配合。
2. 吸收：被消化后的小分子物质通过消化道粘膜进入血液或淋巴循环的过程。

二、胃肠道的神经支配和作用



2. 主要作用：

表 6-1 神经系统对消化腺和消化道的作用

作用	消化腺分泌	消化道运动
----	-------	-------

交感神经兴奋	减少	减弱
副交感神经 (迷走神经) 兴奋	增多	增强

三、消化道平滑肌的生理特性

(一) 一般生理特性

- 1. 有自律性** 不少消化道平滑肌有自律性，但与心肌比较其自律性缓慢而不规则。
- 2. 伸展性大** 如空腹胃容积 0.5 升，进食后可达 2 升，扩大近 4 倍。
- 3. 兴奋性低，收缩缓慢** 与骨骼肌比其兴奋性较低，收缩缓慢。其潜伏期、收缩期、舒张期均较长。
- 4. 有紧张性** 消化道平滑肌经常保持微弱的持续的收缩状态，称为紧张性或紧张性收缩。其意义在于：a.使消化道腔内经常保持一定的基础压力。b.使胃肠保持一定形状和位置。c.是消化道平滑肌产生其他收缩活动的基础。
- 5. 不同敏感性** 对牵拉、温度、乙酰胆碱等理化刺激敏感，但对电刺激不敏感。

(二) 生物电活动特性（电生理特性）

- 1. 静息电位** 静息电位较低，约为 -50~-60 mv，主要由于 K^+ 外流和生电钠泵的活动以及 Na^+ 少量内向扩散、 Cl^- 外向扩散所致。
- 2. 基本电节律（慢波电位）** 在静息电位基础上产生的一种缓慢的、自发的有节律的去极化和复极化电位波动称为慢波电位或基本电节律。慢波电位起源于消化道纵行肌与环形肌之间的 Cajal 细胞，其产生机制可能与细胞膜上生电性钠泵活动周期性变化有关。
- 3. 动作电位** 发生在慢波的基础上，当慢波去极化达到阈电位时就可触发动作电位，并引起平滑肌收缩。动作电位去极相主要因 Ca^{2+} 内流产生。

四、消化液的分泌和作用

在消化道附近的唾液腺、肝和胰腺以及消化道粘膜内的散在的腺体，它们向消化道分泌各种消化液，包括唾液、胃液、胆汁、胰液、小肠液和大肠液。消化液的主要作用有：①稀释和溶解食物，以利于消化和吸收；②改变消化道内的 pH，为消化酶作用提供适宜的环境；③消化酶水解食物中大分子物质；④保护消化道粘膜免受损害。

五、消化道的内分泌功能

(一) 胃肠激素

- 1. 胃肠激素含义** 胃肠道粘膜内的内分泌细胞所合成和释放的具有生物活性的化学物质统称为胃肠激素。较重要的胃肠激素有胃泌素、胰泌素、胆囊收缩素。
- 2. 胃肠激素作用方式** 有 6 种：①内分泌；②旁分泌；③神经分泌；④外分泌；⑤腔分泌；⑥自分泌。
- 3. 胃肠激素的作用** (1)调节消化腺分泌和消化道运动；(2)调节其他激素的释放；(3)营养作用：某些胃肠激素对消化道组织的代谢及生长有促进作用；(4)影响免疫功能；(5)调节肠上皮细胞对水和电解质的分泌及吸收。

(二) 脑—肠肽含义

在胃肠道和中枢神经系统中双重分布的肽称为脑—肠肽。

(三) APUD 细胞

胃肠道内分泌细胞都具有摄取胺前体、进行脱羧而产生肽类和活性胺的能力，具有这种能力的细胞称为 APUD 细胞。

第二节 口腔内消化

一、咀嚼和吞咽（自学）

二、唾液的分泌

（一）唾液的成分和作用

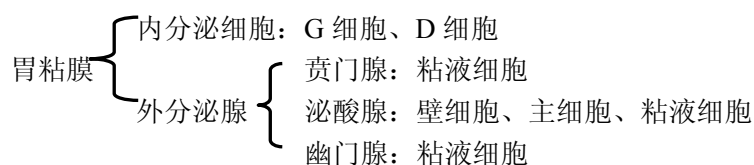
唾液是无色、无味、pH 近中性的低渗或等渗液体，其中 99% 为水，还有少量的有机物和无机物。有机物中包括唾液淀粉酶和溶菌酶。唾液的作用有：①湿润口腔和食物，有利于咀嚼和吞咽；②初步消化淀粉；③清洁或保护口腔；④排泄功能。

（二）唾液的分泌调节

唾液分泌的调节完全是神经反射性调节，包括非条件反射和条件反射。

第三节 胃内消化

一、胃液的分泌



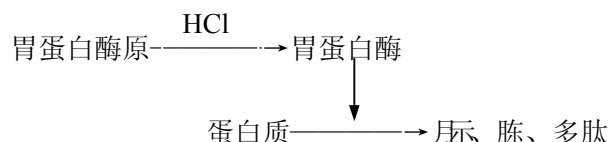
（一）胃液的性质、成分、作用

胃液是无色酸性液体，pH 约 0.9~1.5，胃液的成分除水外，主要有盐酸、胃蛋白酶、粘液、 HCO_3^- 和内因子。

1. 盐酸（胃酸、HCl） 由壁细胞分泌，（ H^+ 泵作用， Cl^- 与 HCO_3^- 交换进入细胞，再通过 Cl^- 通道进入胃腔，与 H^+ 形成 HCl。H⁺ 泵抑制剂奥美拉唑可治疗胃酸过多的消化性溃疡）。

HCl
(1) 胃蛋白酶原 $\xrightarrow{\text{HCl}}$ 胃蛋白酶；(2) 提供胃蛋白酶作用的酸性环境（pH 为 2~3 时活性最佳）；(3) 杀菌；(4) 促进 Fe^{2+} 、 Ca^{2+} 吸收；(5) 进入小肠后使进促胰液素分泌增多，使胰液、小肠液和胆汁分泌增多；(6) 使食物中蛋白质变性而易于被消化。

2. 胃蛋白酶原 由主细胞分泌



3. 内因子 由壁细胞分泌。保护维生素 B_{12} 不被破坏，而且帮助维生素 B_{12} 在回肠中吸收。维生素 B_{12} 参与红细胞分裂成熟，缺乏内因子会造成巨幼红细胞性贫血。

4. 粘液和 HCO_3^- 可溶性粘液有润滑、保护作用；不溶性粘液和 HCO_3^- 形成粘液- HCO_3^-

屏障，保护胃粘膜。

（二）胃的自身保护作用

1. 胃粘液- HCO_3^- 屏障。
2. 胃上皮细胞之间的紧密连接（它与胃粘液- HCO_3^- 屏障共同构成胃粘膜屏障）。
3. 胃粘膜可合成 PG（前列腺素），有助于维持胃粘膜的完整和修复。乙醇、阿司匹林以及幽门螺旋杆菌等可破坏或削弱胃粘膜屏障，易造成胃炎或溃疡。

（三）胃液分泌的调节

1. 刺激胃腺分泌的内源性物质

- （1）乙酰胆碱（ACh）：ACh 可与壁细胞膜上的 M 受体结合而刺激胃酸分泌。ACh 的作用可被 M 受体阻断剂阿托品所取消。
- （2）胃泌素（促胃液素）：由 G 细胞所分泌，进入血液循环作用于胃壁细胞，引起胃酸分泌增加。其受体拮抗剂是丙谷胺。
- （3）组胺：由肠嗜 样细胞（ECL）细胞分泌，通过局部扩散作用于胃壁细胞上的 H_2 受体，引起胃酸分泌增加。其 H_2 受体阻断剂为西咪替丁。
- （4）特点：上述三种物质可以独立作用，也可以相互协同发挥促进胃液分泌的作用。其它还有乙醇、咖啡因等也可刺激胃液分泌。

2. 胃液分泌各期的分泌特点与机制

消化期胃液分泌的特点与机制

胃液分泌时期	分泌特点	机制	说 明
头期	量多（30%），酸度高，胃蛋白酶高，持续时间长	条件反射和非条件反射	神经+体液调节
胃期	分泌酸度高，含胃蛋白酶较少，量最大（60%）	迷走-迷走反射；局部神经丛反射	神经+体液调节
肠期	量少（10%），酸少，酶少	体液因素	体液调节

3. 抑制胃液分泌的因素

- （1）盐酸：当胃窦内 pH 降低到 1.2~1.5 时，或十二指肠内 pH 降低到 2.5 以下时，对胃酸分泌均可产生抑制作用。因此，这里是胃酸分泌的一种负反馈调节机制，对防止胃酸分泌过多，保护胃肠粘膜有重要意义。
- （2）脂肪：脂肪及其脂肪消化产物进入小肠后可刺激小肠粘膜分泌促胰液素、胆囊收缩素、抑胃肽等的释放，抑制胃液的分泌。
- （3）高张溶液：十二指肠内高张溶液可兴奋小肠内渗透压感受器，通过肠-胃反射抑制胃液的分泌，也可通过刺激小肠粘膜分泌肠抑胃素来抑制胃液的分泌。
- （4）其他：生长抑素， PGE_2 、 PGI_2 等也能抑制胃液的分泌。

二、胃的运动

（一）运动形式

1. 容受性舒张

当吞咽食物时，食物对食道等处感受器的刺激可反射性的引起胃头区肌肉舒张称为容受性舒张，其作用是在胃内压无明显升高的情况下容纳和贮存食物。其产生机制是通过迷走肽能神经反射。容受性舒张是胃特有的运动形式。

2. 紧张性收缩

消化道平滑肌经常保持一种微弱的持续收缩状态称为紧张性收缩，其作用是使胃液渗入食物，使胃内压增高促进胃排空，以及保持胃的形状、位置。

3. 蠕动

受平滑肌基本电节律控制的胃强有力的收缩，起源于胃的中部。其作用是混合食物，研磨食物，推动食糜向幽门方向移动。

（二）胃排空及其影响因素

1. 胃排空概念 胃内容物由胃排入十二指肠的过程称为胃排空。胃排空速度受到食物性质、状态的影响。混合食物完全排空时间约 4~6 小时。三大营养物质排空速度是糖最快，蛋白质其次，脂肪最慢。流体食物快于固体；小颗粒食物快于大块食物；等张液快于高张液或低张液。

2. 胃排空的机制

胃排空的动力：胃运动及其产生的胃内压增高（原动力）。胃排空的直接动力：胃内压与十二指肠内压之差。胃内容物促进排空，而十二指肠内容物则抑制排空。胃排空是间断性的。

3. 影响胃排空的因素

胃排空的机制和作用

	刺激物	机制	作用		
			胃运动	胃内压与十二指肠内压之差	胃排空
胃内因素	食物量	胃壁机械化学感受器神经反射壁内神经丛	增强	增大	促进
	机械扩张、化学成分	胃窦G细胞 促胃液素释放	增强	增大	促进
十二指肠内因素	机械扩张、化学成分	肠壁机械化学感受器肠胃反射	减弱	减小	抑制
	盐酸、脂肪、高渗溶液	十二指肠粘膜肠抑胃素释放	减弱	减小	抑制

第四节 小肠内消化

小肠内消化是整个消化过程中最重要的阶段。食物被消化的主要场所是小肠。食物在小肠内停留的时间一般为 3~8 小时。

一、胰液的分泌

胰腺 { 内分泌腺：胰岛细胞—分泌胰岛素等激素
外分泌腺：（1）胰腺腺泡细胞分泌各种胰酶
 （2）小导管细胞分泌碳酸氢盐和水

（一）性状和成分

1. 胰液的性状 无色透明碱性液体（pH 7.8~8.4），渗透压与血浆相等。

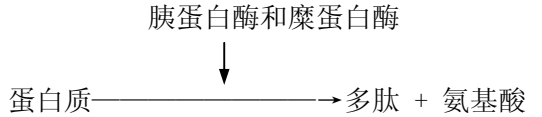
2. 胰液的成分 水、无机物（碳酸氢盐和各种离子）、有机物（消化酶、胰蛋白酶抑制

因子)，胰液中有消化三大营养物质的各种酶。

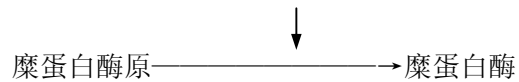
（二）胰液的作用

1. **碳酸氢盐作用** （1）中和胃酸，保护小肠粘膜；（2）提供小肠内消化酶所必需的 pH。

2. 胰蛋白酶和糜蛋白酶的作用

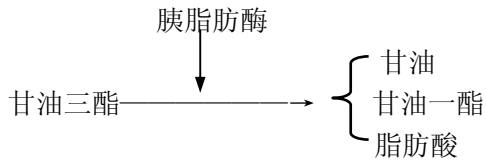


胰蛋白酶原在肠激酶作用下转变为胰蛋白酶

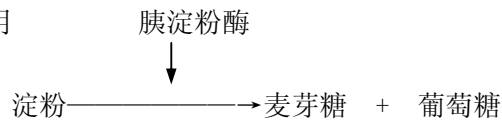


胰蛋白酶、糜蛋白酶、肠激酶缺乏时将引起蛋白质消化不良而导致严重腹泻。

3. 胰脂肪酶（胆固醇酯酶、磷脂酶）的作用



4. 胰淀粉酶作用



5. 其他酶类 羧基肽酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶

6. 胰蛋白酶抑制因子

正常情况下，胰液不会消化其自身的原因是：①胰蛋白酶以酶原形式分泌；②胰蛋白酶抑制因子可阻止胰蛋白酶原的激活，也阻止了糜蛋白酶原的激活。但当暴食暴饮时，胰液分泌增多，胰管压力增高使胰小管、胰腺腺泡破裂大量胰液堆积，胰蛋白酶抑制因子作用不足以阻止胰蛋白酶原的激活，可发生胰腺自身消化，导致急性胰腺炎。

（三）胰液的分泌调节

在非消化期胰液分泌很少，进食可引起胰液大量分泌。进食时胰液分泌受神经和体液双重调节。

1. **神经调节** 食物对消化道的刺激，可通过条件反射和非条件反射引起迷走神经的兴奋，使 ACh 释放增加→胃泌素释放增加→促进胰腺腺泡细胞分泌胰液。神经调节促进胰液分泌中，碳酸氢盐和水很少，而各种胰酶很丰富。

2. **体液调节** （1）胰泌素：由 S 细胞分泌，酸性食糜可刺激胰泌素分泌。其主要作用于胰腺小导管细胞，使之分泌大量碳酸氢盐和水而胰酶很少；（2）胆囊收缩素（CCK）：由 I 细胞分泌，作用于胰腺腺泡细胞→分泌含胰酶多的胰液，而且使胆囊收缩；（3）胃泌素：由 G 细胞分泌，主要增加胰酶分泌。

3. **反馈性调节** 胰蛋白酶可使 CCK 释放肽失活→反馈性抑制 CCK 和胰酶的分泌→防止胰酶的过度分泌。

二、胆汁的分泌与排出

胆汁由肝细胞分泌,消化期肝胆汁可直接进入十二指肠,非消化期胆汁先进入胆囊贮存,消化时才排入十二指肠。胆汁对于脂肪的消化与吸收有重要作用。

(一) 胆汁的性状和成分

1. **胆汁的性状** 有色味苦粘稠的液体。肝胆汁:金黄色透明澄清偏碱性 pH8.0~8.6, 固体成分少。胆囊胆汁:绿色,弱碱性 pH6.8, 固体成分多。

2. **胆汁的成分** 水、胆盐、胆固醇、胆色素、卵磷脂、无机盐。

(二) 胆汁的作用

1. **促进脂肪消化** 胆汁中的胆盐可乳化脂肪,从而增加与消化酶作用面积,有利于脂肪的水解。

2. **促进脂肪和脂溶性维生素(A、D、E、K)的吸收** 胆盐可与脂肪消化产物形成混合微胶粒,促进脂肪和脂溶性维生素的吸收。

3. **中和胃酸** 胆汁为碱性可中和胃酸。

4. **促进胆汁自身分泌(利胆作用)** 胆盐经肠—肝循环被重新吸收入血再转运到肝脏刺激肝细胞分泌胆汁。

(三) 胆囊的功能

1. **贮存和浓缩胆汁**

2. **调节胆管内压和排放胆汁**

三、小肠液的分泌

(一) 小肠液分泌部位

十二指肠腺和小肠腺, 分泌量 1~3 L/d。

(二) 小肠液性质、成分和作用

1. **性质** 弱碱性 pH 为 7.6, 渗透压与血浆相似。

2. **成分** 水、无机盐、肠激酶、肠淀粉酶、多肽酶等。

3. **作用** (1) 保护十二指肠粘膜免遭胃酸侵蚀;(2) 稀释肠内容物,降低渗透压促进水分及营养物质吸收;(3) 肠激酶使胰蛋白酶原激活变为胰蛋白酶,有利于蛋白质的消化。

四、小肠的运动

(一) 小肠运动的形式

1. **紧张性收缩** 小肠平滑肌维持一定程度的收缩,是其他运动有效进行的基础。

2. **分节运动** 是一种以环行肌为主的节律性收缩和舒张交替进行的运动,是小肠特有的运动形式。作用:①促进食糜与消化液充分混合有利于化学性消化。②使食糜与肠壁紧密接触并挤压肠壁促进血液和淋巴液回流有利于吸收。

3. **蠕动和蠕动冲** 使食糜向下段肠管推进。

(二) 回盲括约肌的功能

回肠末端与盲肠交界处的环行肌显著增厚称为回盲括约肌。作用:1. 使回肠内容物不致过快进入大肠,延长食糜在回肠内停留的时间利于消化和吸收。2. 具有活瓣作用可阻止盲肠内容物倒流入回肠。

第五节 大肠内的消化

人类大肠内没有重要的消化功能,大肠的主要功能是:吸收水分和无机盐,以及吸收由

大肠内细菌合成的维生素 K、维生素 B 等物质。

(一)运动形式

1. 分节推进运动；2. 袋状往返运动；3. 蠕动和集团蠕动。

(二)排便反射

是非条件反射，但正常成年人排便反射受大脑皮层控制。婴儿、精神错乱或脊髓横断病人除外。

第六节 吸 收

一、吸收过程概述

(一)吸收的部位

小肠吸收的物质种类多、数量大，是吸收的最主要部位。

小肠吸收的有利条件有：1. 面积大：小肠有巨大的吸收面积，约 200 平方米；2. 分子小：食物在小肠内已被消化成适于吸收的结构简单的小分子物质；3. 时间长：食物在小肠停留时间长 3~8 小时，有充分的时间进行吸收。4. 结构宜：小肠粘膜的环行皱襞、小肠绒毛、微绒毛等含有丰富的毛细血管和淋巴管，适于吸收。

(二)吸收的机制

1. 被动转运机制

管腔内营养物质————→肠壁血管淋巴管

2. 主动转运机制

管腔内营养物质————→肠壁血管淋巴管

二、主要营养物质的吸收

(一)糖的吸收

形式：单糖（葡萄糖、半乳糖、果糖等）。

机制：继发性的主动转运。葡萄糖的吸收与 Na^+ 吸收耦联进行（2 个 Na^+ ，1 个葡萄糖）。

途径：血液循环。

(二)蛋白质

形式：一般以游离氨基酸的形式而吸收。

机制：继发性主动转运。氨基酸吸收与 Na^+ 吸收耦联进行。

途径：血液循环。

(三)脂肪

形式：甘油、脂肪酸、甘油一酯及胆固醇。

机制：消化后生成的甘油和中、短链脂肪酸、是水溶性的，可直接进入血液；长链脂肪酸、甘油一酯和胆固醇必须与胆盐结合形成水溶性的混合微胶粒，到达微绒毛，进入肠上皮细胞。长链脂肪酸、甘油一酯重新合成甘油三酯。

途径：中、短链脂肪酸、甘油是水溶性的进入血液；甘油三酯和胆固醇酯与胞内载脂蛋白形成乳糜微粒，以出胞方式进入组织间隙，再经淋巴完成吸收。

(四)钙

吸收部位：小肠各部。

吸收机制：主动转运。

吸收影响因素：活化的 VitD₃，酸性环境促进吸收。

（五）铁

吸收部位：12 指肠和空肠上段。

吸收机制：与转铁蛋白，入胞，主动转运。

吸收影响因素：VitC，胃酸促进吸收。

本章测试

一、名词解释

消化（digestion）、吸收（absorption）、分节运动（segmentation contraction）、蠕动（peristalsis）、内因子（intrinsic factor）、粘液—碳酸氢盐屏障（mucus bicarbonate barrier）、胃排空（gastric empty）、基本电节律（basic electrical rhythm）、胃肠激素 gastrointestinal hormone）、脑-肠肽（brain-gut peptide）

二、单选题

1、下列关于大肠的机能错误的是：

- A 贮存食物残渣，形成粪便 B 大肠液有保护粘膜、润滑粪便的作用
C 大肠内的细菌可合成B族维生素和维生素K D 大肠液中的消化酶对消化起重要作用
E 大肠的主要机能是吸收水分

2、消化蛋白质所需的胰蛋白酶糜蛋白酶是由哪个脏器分泌的？

- A 胃 B 小肠 C 胰腺 D 肝脏 E 胆囊

3、消化道平滑肌动作电位发生在

- A 静息膜电位之上 B 慢波的去极化波上 C 自发的复极化波上
D 节律性的复极化波上 E 副交感神经兴奋的基础上

4、位于胃肠粘膜层与环行肌之间的神经丛是：

- A 外来神经丛 B 肌间神经丛 C 粘膜下神经丛
D Auerbach 神经丛 E 壁内神经丛

5、主动吸收胆盐和维生素 B₁₂ 的部位是

- A 十二指肠 B 空肠 C 回肠 D 结肠上段 E 结肠下段

6、胃肠平滑肌收缩力大小的指标是：

- A 静息电位大小 B 动作电位大小 C 慢波电位大小
D Na⁺ 内流速度 E 每个慢波上所出现的锋电位的数目

7、与维生素 B₁₂ 吸收有关的物质是

- A. Na⁺ B 内因子 C. Cl⁻ D 胃蛋白酶 E. HCl

8、酸性食糜进入小肠引起大量胰液分泌的主要机制是

- A 交感神经兴奋 B 迷走神经兴奋 C 小肠粘膜释放胃泌素
D 小肠粘膜释放胆囊收缩素 E 小肠粘膜释放促胰液素

9、副交感神经兴奋可使

- A 胃肠平滑肌收缩增强 B 胆道口括约肌收缩增强 C 回盲括约肌收缩增强
D 肛门内括约肌收缩增强 E 肛门外括约肌收缩增强

10、唾液中除唾液淀粉酶以外，还有

- A 蛋白水解酶 B 凝乳酶 C 溶菌酶 D 肽酶 E 寡糖酶

11、有关胃蛋白酶的叙述，错误的是

- A 最适pH为2左右 B 能水解蛋白质为胨和胍 C 由主细胞分泌时呈酶原状态

- D pH 升高至6 以上时发生可逆的变化 E 是由胃蛋白酶原被盐酸激活后形成的
- 12、消化液中最重要的一种是
A 胃液 B 小肠液 C 胰液 D 胆汁 E 唾液
- 13、下列有关胃粘膜细胞的描述哪项是错误的：
A 壁细胞只分泌盐酸 B 贲门腺和幽门腺细胞分泌粘液 C 主细胞分泌胃蛋白酶原
D 肥大样细胞分泌组织胺 E D 细胞分泌生长抑素
- 14 有关消化道平滑肌电生理特性的叙述，错误的是
A 动作电位的形成与 Na^+ 内流有关 B 静息电位的形成与 Na^+ 及 Ca^{2+} 有关
C 基本电节律的发生属于肌源性的 D 静息电位幅度较骨骼肌的低
E 静息电位值决定于 K^+ 外流
- 15、关于胃液分泌的描述哪项是错误的：
A 粘液有保护胃粘膜的作用 B 胃蛋白酶原不能消化蛋白质
C 胃内盐酸分泌缺乏会影响蛋白质消化
D 单靠粘液—碳酸氢盐屏障并不能完全阻止胃酸和胃蛋白酶对粘膜的侵蚀
E 壁细胞大量减少不会出现贫血
- 16、下列哪项运动形式是胃特有的？
A 蠕动 B 紧张性收缩 C 容受性舒张 D 分节运动 E 袋状往返运动
- 17、有关消化道平滑肌生理特性的叙述，错误的是
A 经常保持一定的紧张性 B 富有伸展性 C 兴奋性低，收缩缓慢
D 对化学及牵拉刺激较敏感 E 具有快而规则的自动节律性
- 18、下列哪项不属于胆汁的成分
A 胆盐 B 胆色素 C 胆固醇 D 碳酸氢钠 E 脂肪酶
- 19、胃运动的起步点位于
A 胃小弯 B 胃大弯上部 C 胃大弯中部 D 胃底部 E 胃幽门部
- 20、胆汁中与消化有关的最重要物质是：
A 消化酶 B 胆盐 C 卵磷脂 D 胆色素 E 脂肪酸
- 21、纯净的胃液是一种
A 无色酸性液体，其pH约为6.7~7.0 B 淡绿色酸性液体，其pH约为0.9~1.5
C 无色碱性液体，其pH约为7.4~8.0 D 淡绿色碱性液体，其pH约为7.4~8.0
E 无色酸性液体，其pH约为0.9~1.5
- 22、下列哪项不属于胃液的作用
A 杀菌 B 激活胃蛋白酶原 C 水解蛋白质
D 对淀粉进行初步消化 E 促进维生素 B_{12} 的吸收
- 23、三种主要食物在胃中排空的速度由快至慢的顺序排列是
A 糖类、脂肪、蛋白质 B 脂肪、糖类、蛋白质 C 蛋白质、脂肪、糖类
D 糖类、蛋白质、脂肪 E 蛋白质、糖类、脂肪
- 24、肠胃反射可
A 促进胃的排空，促进胃酸分泌 B 抑制胃的排空，抑制胃酸分泌
C 促进胃的排空，抑制胃酸分泌 D 抑制胃的排空，促进胃酸分泌
E 以上都不是
- 25、引起胆囊收缩的一个重要体液因素是
A 胃泌素 B 盐酸 C 胰泌素 D 胆囊收缩素 E 胆盐
- 26、酸性食糜进入小肠引起大量胰液分泌的主要机制是
A 交感神经兴奋 B 迷走神经兴奋 C 小肠粘膜释放胃泌素
D 小肠粘膜释放胆囊收缩素 E 小肠粘膜释放促胰液素
- 27、促胰液素能促进胰腺分泌

- A 大量的水分，而碳酸氢盐和酶的含量很少
 B 少量的水分和碳酸氢盐， 酶的含量也很少
 C 大量的水分和碳酸氢盐， 而酶的含量很少
 D 少量的水分和碳酸氢盐，而酶的含量很丰富
 E 大量的碳酸氢盐、 水分和酶的含量也丰富
- 28、分泌内因子的是
 A 粘液细胞 B主细胞 C胃幽门粘膜G细胞 D壁细胞 E胃粘膜表面上皮细胞
- 29、盐酸抑制胃腺活动的作用机制是
 A 直接抑制胃窦粘膜G 细胞释放胃泌素 B 直接抑制胃膜释放生长抑素
 C 直接抑制胃腺壁细胞合成盐酸 D 直接抑制小肠粘膜释放促胰液素
 E 以上均不对
- 30、下列哪一项不属于胰液分泌的体液调节因素
 A 促胰液素 B 胃泌素 C 胆囊收缩素 D 血管活性肠肽 E 胆盐
- 31、胃容受和贮存食物的功能主要是由以下哪个 部位提供的？
 A 胃窦 B 胃体 C 胃底 D 幽门部 E 胃底和胃体的一部分
- 32、激活糜蛋白酶原的物质是
 A 酸 B 组织液 C 肠致活酶 D 胰蛋白酶 E 糜蛋白酶
- 33、水分及营养物吸收的主要部位是在
 A 食管及胃 B 胃 C 小肠 D 十二指肠 E 大肠

三、问答题

1. 消化道平滑肌有哪些生理特性？
2. 唾液的作用有哪些？
3. 胃酸分泌的机制如何？胃液的主要成分和作用是什么？
4. 简述消化期胃液分泌的调节。
5. 何谓胃排空？受哪些因素的控制？
6. 简述胰液和胆汁的主要成分和作用。
7. 胰液的分泌是如何调节的？
8. 胆汁的分泌和排放是如何调节的？
9. 胃和小肠有哪些运动形式？各有何作用？
10. 三种主要营养物质是如何吸收的？

（许闽广、沈行良）

第七章 能量代谢

重点、难点提示

1. 机体能量的来源和去路。
2. 食物的卡价、氧热价、呼吸商的概念。
3. 能量代谢测定的原理，临床应用的简化方法。
4. 影响能量代谢的因素。
5. 基础代谢率的含义、正常值及其临床意义。

第一节 机体能量的来源和去路

人体需要原料来构筑和更新自身，更需要能量来驱动各项生命活动，这些生命活动的最基本特征称新陈代谢（metabolism），它包括物质代谢（material metabolism）和相伴的能量代谢（energy metabolism）。物质代谢又分为合成代谢（同化作用）和分解代谢（异化作用）。合成代谢是“吸能”过程，分解代谢是“放能”过程，通常把物质代谢过程中伴随的能量的释放、贮存、转移和利用过程称能量代谢。

一、能量的来源

（一）能量的来源（source of energy of the body）

人体各种生命活动所需要的能量只能取自摄入人体内的糖，脂肪和蛋白质中所蕴藏的化学能。

1. 糖（carbohydrate） 机体所需的能量 70%以上是由食物中的糖提供的。由消化道吸收入血的葡萄糖（血糖）可直接为机体细胞提供能量，也可以肌糖原和肝糖原的形成储存在肌肉和肝脏内，多余的可转化为脂肪。

2. 脂肪（fat） 脂肪是体内能源物质的主要贮存形式。约占体重的 20%。需要时贮存的脂肪在酶的催化下可迅速分解为甘油和脂肪酸，以其氧化来供能，其提供人体约 30%的能量。

3. 蛋白质（protein） 蛋白质主要由氨基酸组成，而体内氨基酸的主要作用是重新合成细胞成份或合成激素，酶等生物活性物质，其供能作用仅仅发生在特殊情况下。如长期饥饿。

二、ATP 在能量代谢中的作用

机体的能量虽然来源于食物，贮存的能源物质有三磷酸腺苷（ATP）和磷酸肌酸（CP），但组织细胞只能利用 ATP。ATP 广泛存在于胞浆和核质中，体内 ATP 分解为 ADP+Pi 和释放 50.16kJ 能量，供各种生命活动需要。ATP 还可以把能通过高能磷酸键转移给肌酸生成磷酸肌酸，可扩大体内（肌肉内）能量的贮存，需要时磷酸肌酸可与 ADT 合成 ATP，以补充组织细胞 ATP 之消耗。ATP 既是体内重要的贮能物质，又是体内直接供能物质。

三、能量的转移、贮存和利用

在机体内，营养物质经过生物氧化释放出的能量，50%以上转化为热能用于维持体温，其余不足 50%以“自由能”的形式贮存于 ATP 的高能磷酸键中，ATP 还可以把能通过高能磷酸键转移给肌酸生成磷酸肌酸，可扩大体内（肌肉内）能量的贮存，需要时磷酸肌酸可与 ADT 合成 ATP，以补充组织细胞 ATP 之消耗。ATP 分解为 ADP+Pi

和释放能量供各种生命活动，如肌肉收缩、神经兴奋传导、以及细胞内外各种物质的主动转运，腺体分泌等。除了骨骼肌收缩时所完成的机械功外，其余形式的能量最后都转变为热能。可见 ATP 的合成和分解是体内能量转移、贮存和利用的重要环节，所以，临床上常把 ATP 作为治疗某些疾病的辅助性药物。

第二节 能量代谢的测定

机体能量代谢也遵循能量守恒定律，即机体所利用的蕴藏于食物中的化学能应该与最终转化成的热能和所做的外功之和相等。所以，在避免作外功的情况下，就可以利用测定在单位时间内机体向外释放的热量来计算能量代谢率。

一、直接测热法

直接法装置复杂，操作困难，临床一般不用。

二、间接测热法

（一）原理

根据化学反应中的定比定律，测定机体一定时间内的耗 O_2 量和产生的 CO_2 量，然后根据呼吸商、食物热价和氧热价、就可间接计算出这段时间内机体的产热量。

（二）测定参数

1. 食物的热价 (thermal equivalent of food) 1g 某种食物氧化（或在体外燃烧）时所释放的热量称为该种食物的热价或食物的卡价。

2. 食物的氧热价 (thermal equivalent of oxygen) 某种食物氧化时消耗 1L 氧所产生的热量，称为该食物的氧热价。

3. 呼吸商 (respiratory quotient, RQ) 一定时间内机体呼出的 CO_2 量与吸入的 O_2 量之比值 (CO_2/O_2)，称为呼吸商。各种营养物质在细胞内氧化时所产生的 CO_2 量和消耗 O_2 的量之比值称为该物质的呼吸商。糖的呼吸商为 1，脂肪的呼吸商为 0.71，蛋白质的呼吸量为 0.80，普通混合食物的呼吸商为 0.82。

4. 非蛋白呼吸商 (NPRQ) 将一定时间内产生的 CO_2 量和消耗 O_2 量减去分解蛋白质产生的 CO_2 量和耗 O_2 量，即为非蛋白质部份（糖和脂肪）氧化产生的 CO_2 量和耗 O_2 量。一定时间内，氧化糖和脂肪产生的 CO_2 量和耗 O_2 量的比值，称为非蛋白质呼吸商。

（三）计算

（1）根据尿中排出的尿氮量推算出被氧化分解的蛋白质量（蛋白质平均含氮量 16%，故尿氮量 $\times 6.25$ = 蛋白质量），再按蛋白质的卡价算出这些蛋白质氧化时的产热量。

（2）将氧化蛋白质所耗 O_2 量和产生 CO_2 量，从机体在该时间内总耗 O_2 量和总产生 CO_2 量中减去，计算糖和脂肪氧化时所消耗 O_2 和产生 CO_2 量的比值，即非蛋白质呼吸商。

（3）据表查出该 NPRQ 所对应的氧热价，进而计算出非蛋白的食物的产热量。

（4）计算出总产热量，即蛋白质食物产热量与非蛋白质食物产热量之和，即为机体这段时间内的总产热量。

（四）临床应用的简便测热法

我国民众吃的是混合食物，通常呼吸商为 0.82，此时的氧热价是 4.82Kcal(20.20kJ)。通常可使用肺量计测出受试者在一定时间内（通常为 6 分钟）的耗 O_2 量，再乘以氧热价 4.825Kcal，就得到该段时间内的产热量。

第三节 影响能量代谢的因素

一、体表面积

以每平方米体表面积每小时的产热量来表示能量代谢率。体表面积和身高体重有

关。可用 Steveson 公式计算。

二、肌肉活动

劳动、运动等肌肉活动时对能量代谢的影响最为显著。机体任何轻微活动都会提高代谢率，剧烈运动时耗 O₂ 量比安静时可增加 10~20 倍。

三、精神活动

精神紧张时，可致无意识的肌紧张加强和（或）刺激代谢的激素释放增多，从而导致能量代谢显著增加。

四、食物的特殊动力效应

进食后一段时间内（食后 1~8 小时左右）虽然在安静状态下，但产热量比进食前增高。这种进食后食物刺激机体产生“额外”热量的现象，称为食物的特殊动力效应（specific dynamic effect）。蛋白质作用最强，可“额外”增加 30%左右，糖、脂肪增加 4~6%，混合食物为 10%。它可能是肝脏处理蛋白质分解产物时“额外”消耗的能量。

五、环境温度

在 25℃左右的环境中，安静时的能量代谢最为稳定，环境温度过低可因寒冷刺激反射地引起寒战或肌肉紧张性的增加而使能量代谢增加。如环境温度过高，体温升高，体内酶的活性提高，细胞内生化反应速度加快，代谢率增加。同时还有汗腺活动（发汗），呼吸，循环机能加强等因素的作用。

六、其他因素

年龄、性别、睡眠、激素。脂肪组织可分泌瘦素（leptin）等细胞因子也参与能量代谢的调节。小分子的脑肠肽 Ghrelin 对能量平衡有调节作用。

第四节 基础代谢

一、基础代谢和基础代谢率的概念

- 1. 基础代谢（basal metabolism）是指人体在基础状态下的能量代谢。
- 2. 基础代谢率（basal metabolism rate BMR）是指在单位时间内的基础代谢，即在基础状态下，单位时间内的能量代谢。
- 3. 基础状态 人在清晨、清醒、静卧、空腹，室温保持在 18~25℃之间的状态称为基础状态。

二、测定基础代谢率的衡量标准和临床意义

BMR 存在一定的生理变动，男比女高，幼年人比成年人高，年龄越大，代谢率越低。我国正常人的 BMR 相当稳定。

我国人正常的 BMR 平均值（KJ/m²·h）

年龄	11—15	16—17	18—19	20—30	31—40	41—50	50 以上
男性	195.5	193.4	166.2	157.8	158.6	154.0	149.0

女性	172.5	181.7	154.0	146.5	146.9	142.4	138.6
----	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

测得的 BMR 数值同正常平均值相比较, 如相差在 $\pm 10\sim 15\%$ 之内, 仍属正常范围, 如超过 $\pm 20\%$, 则属病理变化。所以, 在临床上测定 BMR 可用来帮助辅助诊断某些疾病和评价治疗效果的一种方法。如甲亢时 BMR 增高, 甲状腺、肾上腺皮质和脑垂体功能低下时 BMR 则降低。在人体发热时, BMR 升高, 一般体温每升高 1°C , BMR 将增高 13% 左右。

本章测试

一、名词解释:

1. 能量代谢;
2. 食物的卡价;
3. 氧热价;
4. 呼吸商;
5. 食物的特殊动力效应;
6. 基础代谢率;

二、填空题:

1. 机体活动所需的能量, 最终来自_____、_____和_____的氧化分解。
2. 能量代谢间接测热法的重要依据是_____定律和_____定律。
3. 基础代谢率与正常平均值相差_____ % 以内均属正常, 甲状腺机能亢进时, 将比正常值_____。
4. 临床上测定能量代谢的常用方法是测定机体在一段时间内的_____, 在乘以混合食物的_____, 从而计算出_____。

三、选择题

A 型题

1. 能源物质分子分解代谢中释放的热能用于
 - A. 维持体温
 - B. 肌肉收缩和舒张
 - C. 建立细胞膜两侧的离子浓度差
 - D. 合成细胞组成成分
 - E. 物质跨细胞膜的易化扩散
2. 估算体内被氧化的蛋白质的数量可以通过测定:
 - A. 1 克蛋白质在体外燃烧产生的热量
 - B. 尿中蛋白质排出量
 - C. 尿氮量
 - D. 蛋白质氧化时的耗氧量
 - E. 蛋白质氧化时 CO_2 产量
3. 体内蛋白质氧化分解量的测定方法是:
 - A. 测定血氮量后乘以 6.25
 - B. 测定氧消耗量后乘以 6.25
 - C. 测定二氧化碳产生量后乘以 6.25
 - D. 测定尿量后乘以 6.25
 - E. 测定尿氮量后乘以 6.25
4. 最简便的测定产热量的方法是测定受试者一定时间内的:
 - A. 二氧化碳产生量
 - B. 尿氮排出量
 - C. 耗氧量
 - D. 耗氧量和二氧化碳产生量
 - E. 耗氧量和尿氮排出量
5. 下列哪个因素对能量代谢的影响最小
 - A. 期末考试时
 - B. 打篮球
 - C. 平静思考问题
 - D. 蛋白质丰富的晚餐后 2 小时
 - E. 环境温度为 5°C
6. 能量代谢率最高的是:
 - A. 躺卧
 - B. 开会
 - C. 洗衣
 - D. 扫地
 - E. 踢足球
7. 精神紧张时对能量代谢有较大影响是因为
 - A. 神经元活动增加
 - B. 无意识的肌紧张增加
 - C. 心跳加快
 - D. 脑组织代谢水平增加
 - E. 脑中脂肪代谢量增加
8. “额外”增加热量最多的食物是:
 - A. 鸡蛋
 - B. 甘蔗
 - C. 猪油
 - D. 蔬菜
 - E. 水果
9. 食物的生物卡价指

- A. 1克食物在体外燃烧产生的热量
 - B. 1克食物生物氧化产生的热量
 - C. 某种营养物质氧化时消耗1升氧气产生的热量
 - D. 某种营养物质氧化时的耗氧量
 - E. 某种营养物质氧化时CO₂产量
10. 临床上用简便方法测定能量代谢时，必须测定的数值是
- A. 食物的热价
 - B. 食物的氧热价
 - C. 食物的沸蛋白
 - D. 一定时间的耗O₂
 - E. 一定时间的CO₂产生量
11. 食物的氧热价指
- A. 1克食物在体外燃烧产生的热量
 - B. 1克食物生物氧化产生的热量
 - C. 某种营养物质氧化时消耗1升氧气产生的热量
 - D. 某种营养物质氧化时的耗氧量
 - E. 某种营养物质氧化时CO₂产量
12. 下列哪个因素对能量代谢的影响显著
- A. 肌肉活动
 - B. 精神活动
 - C. 食物的品种
 - D. 食物的量
 - E. 环境温度
13. 下列哪种食物的特殊动力作用最强
- A. 脂肪
 - B. 蛋白质
 - C. 糖
 - D. 维生素
 - E. 无机盐
14. 以下列哪项为标准衡量能量代谢率较为合适
- A. 体表面积
 - B. 身高
 - C. 体重
 - D. 血型
 - E. 心率
15. 国人所摄取的能量主要来自
- A. 蛋白质
 - B. 糖
 - C. 脂肪
 - D. 维生素
 - E. 无机盐

X 型题

1. 下列哪些因素可影响能量代谢
 - A. 体重
 - B. 肌肉活动
 - C. 精神活动
 - D. 环境温度
2. 能量代谢包括能量在体内的
 - A. 释放
 - B. 转化
 - C. 贮存
 - D. 利用
3. 下列关于人体内热能的叙述哪些是对的？
 - A. 热能是最低级形式的能量
 - B. 热能维持机体体温
 - C. 体内化学能、转运功、机械功最终都转变为热能
 - D. 热能可再利用做功
4. 基础状态包括
 - A. 清晨空腹
 - B. 环境温度在 20℃—25℃
 - C. 清醒安宁
 - D. 静卧，肌肉放松
5. 关于基础代谢率的叙述哪些是正确的？
 - A. 基础代谢率是基础状态下的能量代谢
 - B. 健康人被测得的基础代谢率与正常值比较，相差不超过 ±15%
 - C. 年龄越大，基础代谢率越低
 - D. 女性基础代谢率高于男性
6. 下列关于食物的特殊动力作用的叙述哪项是不正确的？
 - A. 特殊动力作用与进食活动同时发生
 - B. 进食活动停止，特殊动力作用同时结束
 - C. 蛋白质的特殊动力作用是营养物质中最强的
 - D. 由进食动作、消化腺和胃肠道活动引起

四、问答题：

1. 简述影响能量代谢的主要因素。
2. 简述最简便的间接测定法。

（董战玲 沈行良）

第八章 体 温

重点、难点提示

1. 机体产热和散热过程。
2. 体温相对恒定的调节过程。

知识点解析

第一节 正常体温

一、体核温度和体表温度

1. **体核温度 (core temperature)** 机体深部组织的温度。体核温度相对稳定，其平均值就是生理学所指的体温。
2. **体表温度 (shell temperature)** 机体表层组织的温度。体表温度低于体核温度，各部位之间差异大，并且由里至外呈递减的温度梯度。体表温度不稳定，极易受环境的影响。

二、体温测定

体温 (Body temperature) 是指机体深部的平均温度。临床上常以直肠温度、口腔温度、腋窝温度来代表体温。它们的正常值分别为 $36.9\sim 37.9^{\circ}\text{C}$ 、 $36.7\sim 37.7^{\circ}\text{C}$ 和 $36.0\sim 37.4^{\circ}\text{C}$ 。体温测定时，就可信度而言，依次为直肠温>口腔温>腋窝温。体温高于 41°C 或低于 27°C 时均会危及生命。

三、体温的正常变动

1. **体温的昼夜周期性变化** 清晨 2~6 时体温最低，午后 2~6 时最高，温差小于 1°C 。体温的这种昼夜周期性波动称为昼夜节律。
2. **性别的影响** 成年女子的体温平均比男子的高约 0.3°C ，而且其体温随月经周期而变化，其基础体温在月经期和月经后的前半期较低，排卵日最低，排卵后期又复升高。因此，测量成年女子的基础体温有助于了解有无排卵和排卵日期。排卵后体温升高 $0.2^{\circ}\text{C}\sim 0.3^{\circ}\text{C}$ ，很可能是孕激素作用的结果。
3. **年龄的影响** 新生儿体温略高于成年人，由于体温调节能力不完善，体温容易受环境温度的影响而波动。老年人基础代谢率低，体温也偏低。
4. **其他因素的影响** 麻醉药物、肌肉活动、情绪激动、精神紧张、环境温度和进食等情况对体温都有影响。

四、皮肤温度和平均体温

机体最外层的温度称皮肤温度，皮肤温度主要受局部血流量的影响。所以，皮肤温度一定程度上可反映血管舒缩的功能状态，临床上有时用测量皮肤温度来帮助诊断外周血管的疾病，如血栓闭塞性脉管炎。

第二节 体热平衡

正常人体温能够维持相对稳定是在体温调节中枢的控制下，产热和散热两个生理过程取得动态平衡的结果。

一、产热过程 (Heat Production)

(一) 主要产热器官

机体的主要产热器官是肝脏和骨骼肌，其次是脑、心和肾。安静时主要由肝脏产热，而运动或劳动时，骨骼肌则成为主要产热器官。这是由于骨骼肌的总重量约占体重的40%，又可随意改变收缩的强度和范围，因而有巨大的产热能力。在剧烈运动时，产热量可增加40倍之多，占总产热量的90%左右。

(二) 机体的产热方式

机体主要通过下列方式来增加产热：基础代谢、额外代谢、肌肉活动和食物特殊动力效应产热。

1. **基础代谢产热** 虽然基础状态下能量代谢率较低，但因细胞数量巨大，产热量仍相当大。

2. **额外代谢产热** 交感神经或激素的作用使细胞活动及代谢增强，使产热增加，这种产热方式泛称为非战栗产热。它对新生儿的保温有特殊意义。

3. **肌肉活动产热** 骨骼肌的随意运动可使代谢明显增强，其产热量可高达机体总产热量的90%。寒冷环境时发生的战栗，也使产热量显著增加。

4. **食物特殊动力效应** (见前文)。

(三) 产热活动的调节

1. **体液调节** 在寒冷刺激作用下，多种激素可刺激细胞能量代谢率，其中以甲状腺激素的作用最强。另外，去甲肾上腺素等激素也有刺激产热作用。

2. **神经调节** (1) 寒冷刺激，引起交感神经系统兴奋，转而引起肾上腺髓质活动加强，释放肾上腺素，去甲肾上腺素增加，结果代谢增加，产热增加；(2) 寒冷刺激也首先作用于中枢神经系统，通过促进下丘脑释放促甲状腺激素释放激素，再刺激腺垂体促甲状腺素的释放来加强甲状腺的活动（下丘脑-腺垂体-甲状腺功能轴），促进代谢而实现的；(3) 寒冷刺激作用于中枢神经系统，通过躯体运动神经引起寒战以增加产热。

二、散热过程 (Heat Loss)

(一) 散热器官

人体最主要的散热部位是皮肤。当环境温度低于体表温度时，大部分体热（约85%）通过皮肤的辐射、传导、对流和蒸发等方式向外界散发，当外界温度等于或高于皮肤温度时，前三种散热均停止作用。蒸发便成了唯一的散热途径。此外，小部分（约15%）体热则随呼吸、排尿、排粪等排泄物散发。

(二) 散热方式

1. **辐射散热 (radiation)** 人体以热射线（红外线）的形式将体热直接传给外界的散热方式称为辐射散热。安静时占总散热量约60%左右。辐射散热量的多少受皮肤与周围环境温度的温度差以及有效辐射面积的影响。

2. **传导散热 (conduction)** 是指机体的热量直接传给同它相接触的较冷物体的一种散热方式。其与皮肤接触的物体温度、导热性能、接触面积以及皮下脂肪的多少等有关。临床上利用冰帽、冰袋等给病人冷敷降温，就是根据这个道理。

3. **对流散热 (convection)** 是指通过气流来交换热量的一种散热方式，是传导散热的一种特殊形式。对流散热受风速以及皮肤与接触物的温度差所影响，风速越大、散热量也越多，这也是风扇降温的机制。

4. **蒸发散热 (evaporation)** 是机体通过体表水分的蒸发来散发体热的一种形式。每蒸发1g水可使机体散发2.43KJ (0.58Kcal) 的热量。临床上对高热患者采用酒精擦

浴，通过酒精的蒸发达到降温的目的。蒸发散热有两种形式：

①不感蒸发：指体液的水分直接渗透出皮肤和呼吸道粘膜表面，并在未聚成明显水滴以前就蒸发掉的一种散热形式。人体 24 小时的不感蒸发量一般约为 1000ml。

②发汗：也称可感蒸发，是通过汗腺分泌汗液，在皮肤表面形成汗滴被蒸发的一种散热方式。蒸发散热受环境温度，空气湿度，劳动强度及风速等的影响。

（三）散热调节

1. 皮肤血流量改变 机体的主要散热部位是皮肤。皮肤通过辐射、传导、对流方式的散热取决于皮肤与环境之间的温度差，而皮肤的温度由皮肤血流量所决，因此机体可通过改变皮肤血管收缩和舒张来改变皮肤血流量，从而调节散热。

2. 汗腺与汗腺活动的调节 汗腺分大汗腺和小汗腺两种。大汗腺局限于腋窝和外阴部等处。小汗腺最发达，分布全身皮肤，它受交感神经支配，其节后纤维为胆碱能纤维。故乙酰胆碱有促进汗液分泌作用。发汗是一种反射活动。主要发汗中枢在下丘脑，当环境温度大于 30℃或肌肉活动加强时，皮肤温热感受器的传入冲动兴奋发汗中枢，与此同时，温度升高的血液流经下丘脑时刺激了热敏神经元，也使发热中枢兴奋，通过交感神经胆碱能纤维促进全身小汗腺分泌汗液。这称为温热性发汗。当精神紧张，情绪激动时也可引起手掌，前额等处发汗，这称为精神性发汗。

第三节 体温调节

高等动物和人体的体温相对恒定是通过一系列生理活动使产热和散热过程达到平衡所致。体温调节包括自主性体温调节和行为性体温调节。当外界温度改变时，通过寒战，增减皮肤血流量和发汗来调节产热过程和散热过程，维持体温的相对稳定，这种体温调节机制称为自主性体温调节，是体温调节的基础。另外，机体可通过一定的行为活动对体温的调节，称为行为性体温调节。就人而论，行为性体温调节是有意识的活动，是对自主性体温调节的补充。

自主性体温调节（thermoregulation）是通过体温负反馈控制系统来完成的。

一、温度感受器

（一）外周温度感受器

分热、冷感受器两种，它们是游离的神经末梢，存在于皮肤，粘膜和内脏中，当局部温度升高时，热感受器兴奋，反之，冷感受器兴奋。

（二）中枢温度感受器

存在于中枢神经系统内的对温度敏感的神经元（包括热敏神经元和冷敏神经元），称为中枢温度感受器。脊髓、脑干网状结构以及下丘脑等处含有这样的温度敏感神经元，其中对局部组织温度升高时冲动发放频率增加的神经元称热敏神经元。反之称冷敏神经元。

二、体温调节中枢与调定点学说

（一）体温调节中枢

从脊髓至大脑皮层的整个中枢神经系统中都有调节体温的中枢结构存在，但体温调节的主要中枢在下丘脑。曾认为下丘脑前部是散热中枢，后部是产热中枢，目前认为视前区一下丘脑前部（PO/AH）是最基本部位，其中的温度敏感神经元在调节体温中起主要作用。体温调节各级中枢都有一定的整合作用，但下丘脑 PO/AH 是中枢整合机构的中心部位。

1. 外周温度信息传入途径

（1）皮肤的温、冷觉感受器→躯体传入神经→脊髓→下丘脑；

（2）体表血液温度→深部温度→下丘脑前部；

(3) 脊髓和下丘脑以外的中枢温度感受器→下丘脑前部。

2. 中枢调节体温传出信息的输出途径

(1) 通过交感神经系统调节皮肤血管舒缩反应，肾上腺髓质激素的分泌和汗腺分泌影响散热过程；

(2) 通过躯体神经改变骨骼肌的活动（如寒战）来调节产热过程；

(3) 通过内分泌系统如甲状腺和肾上腺髓质的激素分泌活动的改变来调节机体的代谢率水平。

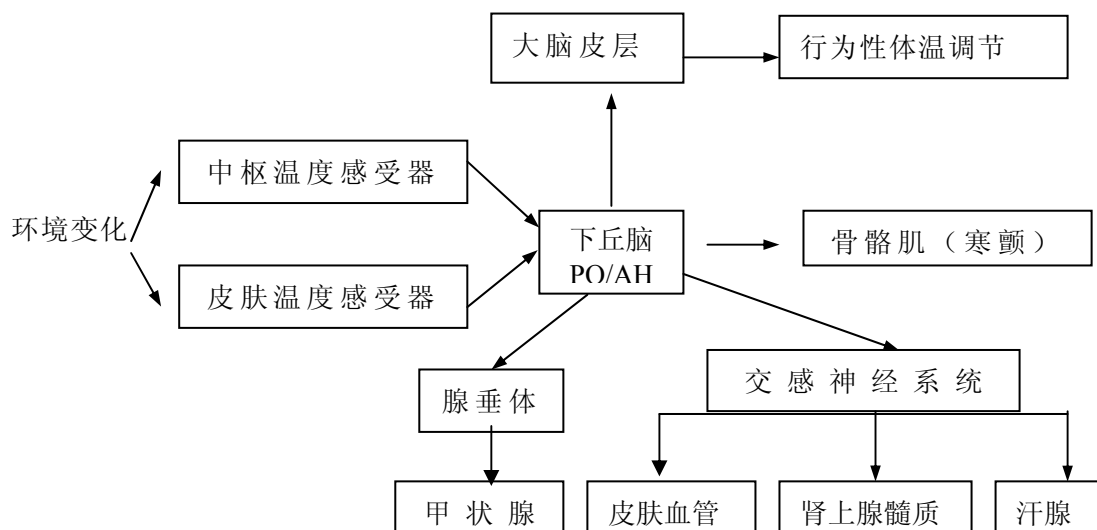


图2 体温调节示意图

（二）体温调节的调定点学说

下丘脑 PO/AH 区中的中枢温度敏感神经元对温度的感受有一定的阈值，正常人一般为 37℃。这个阈值称为体温的调定点（Set-Point）。当体温偏离调定点时，如中枢温度超过 37℃，热敏神经元活动增强，使散热增加、产热减少，导致体温降至 37℃；反之，中枢温度低于 37℃，热敏神经元活动减弱，使散热减少、产热增加，体温升至 37℃ 水平。调定点学说认为，由细菌所致的发热，是由于在致热原的作用下 PO/AH 热敏神经元的阈值升高，调定点因而上移（如上移到 39℃），因此，发热开始前先是冷敏神经元兴奋出现恶寒战栗等产热反应。直到体温升高到 39℃ 以上时才出现散热反应。只要致热因素不消除，产热和散热过程就继续维持在此新的调定点水平（39℃）保持平衡。只有致热原被消除，调定点恢复到 37℃，才能使体温恢复正常。

三、体温调节

1. 在过冷环境中→冷感受器兴奋→中枢紧张性↑→血管收缩↑→血流量↓→散热↓；另外，产热↑→维持体温的相对稳定。
2. 在炎热环境中→热感受器兴奋→中枢紧张性↓→血管收缩↓→血流量↑→散热↑
另外，产热↓→维持体温的相对稳定。

四、体温调节异常

（一）发热

发热泛指体温超过正常体温上限值的现象，是临床常见的症状之一。发热通常由感染引起，尤其是致热原提升调定点引起的体温升高更多见。一定程度的发热可增强机体对病菌的抵抗力，但过高的体温易导致严重后果。

（二）中暑

常在高温和湿度较大环境中，易因体热蓄积而发生中暑。体温高于 42℃将对细胞产生直接毒性作用，引起广泛性器官功能障碍，尤其是脑。

（三）低体温

低体温细胞的新陈代谢减慢，氧气及能量消耗减少，而机体的生理机能并未受损。一旦复温，机体可恢复正常活动。目前临床医学已开始使用低温技术，尤其在外科手术方面。

（四）机体处于极冷环境

下丘脑调节温度的能力与体温有关，过低的体温同样会引起组织坏死甚至机体死亡，如体温低于 20℃将使心脏停搏、呼吸停止、脑电活动消失。

本章测试

一、名词解释：

1. 体温；2. 辐射，传导、对流和蒸发散热；3. 体温调定点；4. 热敏神经元。

二、填空题：

- 正常成年人的腋窝温度为_____℃，口腔温度为_____℃，直肠温度为_____℃。
- 在寒冷环境中，皮肤血管_____，皮肤血流量_____，皮肤温度_____，体热散失量_____。
- 机能散热的主要方式有_____，_____，_____和_____。
- 人体主要的产热器官是_____和_____。常温时主要依靠_____产热，而在运动或劳动时_____产热占极大比例。
- 体温调节中枢在_____，下丘脑的_____是整合机构的中心部位，其中的_____可能起调定点作用。
- 在致热原的作用下，视前区-下丘脑前部中的热敏神经元兴奋的阈值_____，体温调定点_____，导致发热。

三、选择题

A 型题

- 在一昼夜中，人的体温最低的时间是
A. 清晨起床后 B. 上午 9 时-10 时 C. 下午 4 时-7 时
D. 清晨 2 时-6 时 E. 午睡时
- 在内脏器官中温度最高的是
A. 肝 B. 肾 C. 脑 D. 肺 E. 胰
- 在寒冷环境中人体内产热量增加，主要是依靠
A. 肝代谢旺盛 B. 散热减少 C. 非寒战性产热
D. 寒战性产热 E. 全部内脏代谢旺盛
- 不感蒸发的量每日约
A. 200ml B. 600ml C. 800ml D. 1000ml E. 1200ml
- 促进机体产热的最主要的激素是
A. 生长素 B. 胰岛素 C. 甲状腺激素 D. 肾上腺素

X 型题

1. 24 小时内体温变化的特点正确的是

- A. 清晨 2 时—6 时体温最低 B. 昼夜波动的范围不超过 1℃
C. 与肌肉活动无因果关系 D. 午后 1 时—6 时体温最高
2. 辐射散热的多少与下列哪些因素有直接关系？
A. 风速 B. 皮肤与环境间的温差 C. 皮下脂肪 D. 体表面积
3. 环境温度低于皮肤温度时，经皮肤的散热形式有
A. 辐射 B. 传导 C. 对流 D. 蒸发
4. 在寒冷环境中人体通过哪些活动维持体热平衡？
A. 提高代谢率 B. 皮肤血管扩张提高皮肤温度 C. 寒战
D. 甲状腺激素分泌增多

四、问答题：

1. 简述机体产热调节反应。
2. 试述机体的散热的过程。
3. 试述热环境和冷环境中，体温维持恒定的调节机制。
4. 急性发热（如疟疾发作）时为何常表现出寒战，高热和大汗退烧的“三步曲”。

（董战玲，沈行良）

第九章 尿液的生成和排泄

重点、难点提示

1. 肾脏的结构特征、肾血液循环特点和血流量的自身调节
2. 肾小球滤过、滤过率和有效滤过压概念
3. 滤过分数的概念，滤过膜的通透性与滤过面积；影响肾小球滤过的因素
4. 肾小管对水、电解质和葡萄糖的重吸收部位、方式与机制特点
5. 影响肾小管重吸收的因素，渗透性利尿
6. 抗利尿激素、醛固酮的生理作用及它们分泌的调节
7. 排尿反射及其功能障碍

知识点解析

肾脏是机体最主要的排泄器官，也是维持内环境相对恒定的最重要器官之一。排泄是指机体将代谢终产物、进入体内的异物以及过剩的物质，通过血液循环的运输，经一定途径排出体外的过程。

代谢终产物 { 气体(CO_2): 由呼吸系排出。
水溶性: 肾脏(尿)、及皮肤(汗)排出。

尿的生成包括肾小球的滤过、肾小管和集合管的重吸收及分泌三个基本过程。

第一节 肾脏的结构和功能概要

一、肾脏的结构特点

肾的实质可分为两个区域：靠外侧为皮质，内侧为髓质。髓质中有肾锥体，锥体终止于乳头，乳头伸展到肾盂，和输尿管相连。肾盂和输尿管可收缩，推动尿液流向膀胱。

二、肾脏的血液供应及特点

1. 血流丰富，分布不均 1200ml/min，皮质 94%，外髓 5~6%，内髓少于 1%。
2. 有两套毛细血管网 (1) 肾小球毛细血管网：血压高(约为60mmHg)，有利于滤过。(2) 管周毛细血管网：出球小动脉细长，阻力大，且滤出了20%溶液，导致血压低(约为13mmHg)及血浆胶体渗透压高，有利于重吸收。
3. 直小血管 近髓肾单位中出球小动脉分支形成“U”型直小血管，其中血流较慢在尿浓缩有重要作用。

三、肾脏的功能单位—肾单位

肾单位是肾脏的结构和功能单位，人体每侧肾约有 100 万个肾单位。肾单位由肾小体和肾小管组成，肾小体又由肾小球和肾小囊组成，而肾小管又由近端小管、“U”型髓袢和远端小管构成。

四、集合管

集合管功能与肾单位密切相关，但是集合管并不包含在肾单位中。小管液从远端小管流

入集合小管，许多集合小管最终汇合集合管。集合管经过肾乳头进入肾盂。

五、皮质肾单位和近髓肾单位

(一) 皮质肾单位

外、中皮质层，肾小球较小，入球小动脉 > 出球小动脉，占85~90%。髓攀短，主要形成原尿及物质的吸收。

(二) 近髓肾单位

肾小球较大，入球小动脉<出球小动脉，出球小动脉再分成管周毛细血管和直小血管，髓袢长，与尿浓缩和稀释有关。

六、球旁器（近球小体）

- 球旁器
- A. 球旁细胞：入球小动脉中膜肌上皮样细胞→肾素及促红细胞生成素(EPO)，其颗粒在肾血流量或细胞外液量下降而增加。由于血流量↓，刺激入球小动脉内压力感受器，使肾素合成分泌↑。
 - B. 致密斑：远曲小管始部，感受小管液NaCl的变化而调节肾素释放。
 - C. 系膜细胞：入球与出球小动脉之间，与致密斑相连接可感受间质内溶质及浓度变化而影响肾素分泌。

七、肾脏的神经支配

肾小球的入球小动脉、出球小动脉以及分泌肾素的球旁细胞都有密集的植物神经支配。

八、肾脏的功能

通过尿的生成和排出，（1）来排泄代谢终产物；（2）维持酸碱及水盐平衡；（3）维持内环境相对恒定；（4）具有内分泌功能（如产生促红细胞生成素、肾素、PG和活化的维生素D₃形成）；（5）调节动脉血压。

第二节 肾小球的滤过功能

一、肾小球滤过作用及其指标

肾小囊内液是血浆经肾小球滤过而来，是血浆超滤液，也称原尿。

(一) 衡量滤过功能的指标

1. 肾小球滤过率(Glomerular Filtration Rate, **GFR**) 两肾每分钟生成的血浆超滤液。体表面积为1.73 m²的个体，其GFR 为125ml/min,即约180L/d。GFR大小取决于滤过系数(K_f)和有效滤过压(EFP)。GRF = K_f×EFP。K_f与滤过面积及滤过膜通透性有关。

2. 滤过分数 (Filtration Fraction, **FF**) GFR和肾血浆流量的比值称为滤过分数；一般肾血浆流量为660 ml/min,则FF 为125/660 × 100% = 19% （表明流经肾脏的血浆量有约1/5被滤过）。

二、滤过膜及其通透性

1. 滤过膜组成

(1) 毛细血管内皮细胞：有窗孔(Fenestration)结构，可阻止血细胞通过；其表面蛋白带负电荷，可阻止血浆中带负电荷的蛋白通过。

(2) 基膜：水合凝胶构成的微纤维网结构，是滤过主要屏障，水和部分溶质可通过微纤维网孔。

(3) 肾小囊上皮细胞：有足状突起交错形成裂隙，裂隙膜上有孔（称为裂孔），在超滤作用中也很重要。滤过膜各层都有带负电荷物质，排斥带负电荷的血浆蛋白滤过。

2. 通透性

(1) 取决于膜孔大小及物质分子直径：半径2.0nm以下的中性物质分子可完全滤过，半径4.2nm以上者均不能滤过。在2.0~4.2nm之间者，则取决于半径及膜孔大小而决定滤过量。正电荷易滤过。

(2) 取决于物质所带电荷的性质，负电荷不易滤过。

3. 滤过面积 两肾全部小球1.5m²以上，足够滤过之用。

三、肾小球滤过的动力-有效滤过压

有效滤过压（effective filtration pressure, EFP）是肾小球滤过的动力。

有效滤过压=肾小球毛细血管压—（血浆胶体渗透压+囊内压）

大鼠入球端 60mmHg —（32mmHg+18mmHg）=10mmHg

滤过中→血浆胶体渗透压逐渐↑→有效滤过压不断↓直至达到滤过平衡（filtration equilibrium）时→滤过停止。① 滤过平衡越近入球小动脉，有滤过作用的毛细血管愈短，滤过平衡越近出球小动脉，有滤过作用的毛细血管愈长；② 如达不到滤过平衡，则毛细血管全长均有滤过。

四、影响肾小球滤过的因素

（一）肾小球毛细血管滤过系数（Kf）

$K_f = \text{肾小球毛细血管通透性} \times \text{有效滤过面积}$ 。Kf 增加，GFR ↑；Kf 减小，GFR ↓。

$K_f = \text{GFR} / \text{EFP}$ 。肾小球毛细血管的 Kf 较其他组织毛细血管的 Kf 高约 400 倍。正常情况下，Kf 对 GFR 的影响并不大，但是在疾病条件下，因为 Kf 的改变会对肾小球滤过产生重要影响。

（二）有效滤过压的改变

1. 肾小球毛细血管的血压 取决于①MAP 80~180mmHg,自身调节，毛细血管压较稳定，如超出此范围，毛细血管压将随MAP变化而↑或↓（如电刺激X神经致血压下降）。

②入、出球小动脉的阻力，如入球小动脉口径变小，阻力增加→毛细血管压↓→GFR ↓。

③出球小动脉的阻力，按阻力增加的不同程度，可出现GFR ↑或↓的不同作用。

2. 囊内压 生理情况下较稳定，尿路结石、肿瘤等阻塞→囊内压↑。

3. 血浆胶体渗透压 血浆白蛋白明显减少→EFP ↑→GFR ↑。快速、大量注射生理盐水引起尿量增加与血浆胶体渗透压降低有关。

（三）肾血浆流量变化

主要影响滤过平衡的位置，若肾血浆流量（renal plasma flow）↑→血浆胶渗压升高慢→滤过平衡移向出球端→GFR ↑；如果血浆流量↓→如休克，缺O₂→交感神经反射性兴奋→肾血浆流量↓→GFR ↓。

第三节 肾小管和集合管的泌尿功能

肾小管和集合管的泌尿功能包括肾小管和集合管的重吸收和分泌。**重吸收**

（reabsorption）：是指小管液及其中物质经小管上皮细胞转运到血液过程。**分泌**（secretion）：是指小管上皮细胞产生的或血液中的物质转运到小管腔过程。正常人每天肾小球滤过液约

180 升, 为无蛋白质的血浆, 而终尿每天只不过1.5~2L为代谢产物及异物, 表明滤液中约99% 水被肾小管和集合管重吸收, 只有约1%被排出体外。滤液中葡萄糖、氨基酸全部被重吸收; Na^+ 、 HCO_3^- 等被不同程度地被重吸收; 肌酐、尿酸、 K^+ 等被分泌入小管腔。

一、肾小管和集合管的重吸收和分泌

(一) 肾小管和集合管的重吸收和分泌特征

1. 重吸收量大 滤液中葡萄糖、氨基酸全部被重吸收; 99%水和 Na^+ 被重吸收等。

2. 重吸收的选择性 葡萄糖、氨基酸全部被重吸收; 水和电解质被大部重吸收; 尿素少重吸收; 肌酐完全不被重吸收。

(二) 肾小管和集合管的重吸收方式

主动转运: 原发性主动转运和继发性主动转运; 被动转运 (单纯、易化扩散); 入胞。

(二) 重吸收的有限性

肾小管对物质的重吸收是有一定限度的, 称为重吸收的最大限度。这是因为转运物质的蛋白质数量有限。在正常成年人, 葡萄糖重吸收的最大限度平均为320mg/min, 而肾小球滤液中葡萄糖大约只有125 mg/min, 因此健康人尿中不会有葡萄糖。在非控制性糖尿病患者中, 血浆葡萄糖浓度可达很高, 滤过葡萄糖超过重吸收的最大限度, 所以尿中出现葡萄糖。

二、各段肾小管和集合管的重吸收和分泌

(一) 近端 (球) 小管的重吸收和分泌

近球小管是重吸收的主要部位, 对 Na^+ 、 K^+ 、水的重吸收为滤过量的67%, HCO_3^- 85%、葡萄糖、氨基酸全部吸收, 为定比重吸收 (Constant fraction reabsorption); 近球小管也分泌 H^+ 。

1. NaCl 及水的重吸收

(1) 前半段:

①主动吸收 Na^+ $\left\{ \begin{array}{l} \text{氨基酸、葡萄糖 同向转运} \\ \text{H}^+ \text{逆向转运} \end{array} \right\}$ 关键动力是基侧膜泵

水被动吸收后, 静水压 $\uparrow$, 使 Na^+ , 水通过基侧膜进入Cap和通过紧连接漏回管腔。 Cl^- 被浓缩。

②细胞旁路吸收 Cl^- 顺浓差吸收, (后半段 Cl^- 已比间质高20~40%)。
 Na^+ 顺电位差吸收 水被动吸收。

(2) 后半段: 细胞旁路吸收: Cl^- 顺浓差吸收, Na^+ 顺电位差吸收, 水被动吸收。

跨上皮细胞吸收: $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换; Cl^- 与甲酸根交换 Cl^- , Na^+ 均为被动吸收。
故 NaCl 吸收主动三分之二, 被动三分之一。

2. HCO_3^- 的吸收与 H^+ 的分泌

Na^+ 与 H^+ 交换而吸收, H^+ 分泌到管腔。

碳酸酐酶

原尿中 $\text{NaHCO}_3 \longrightarrow \text{HCO}_3^-$ (不易透过管腔膜) + $\text{H}^+ \longrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \longrightarrow \text{CO}_2 (+\text{H}_2\text{O})$
 $\longrightarrow \text{入C后} \longrightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \longrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ 离解后, H^+ 与 Na^+ 交换; $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ 血液。

分泌1个 H^+ 可重吸收1个 NaHCO_3 , 在酸碱平衡中起重要作用。所以 HCO_3^- 的吸收是: ①以 CO_2 的形式吸收; ②先于 Cl^- 的吸收; ③与 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换相关。乙酰唑胺可抑制碳酸酐酶, 使 $\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow \rightarrow \text{H}^+$ 生成 $\downarrow \rightarrow \text{Na}^+$ 吸收 $\downarrow$ 而排出 $\uparrow$, 排 Na^+ 必排水, 故可利尿。

3.K⁺的吸收 主动重吸收约80%，终尿中的K⁺主要由远曲小管、集合管分泌。

4.葡萄糖的重吸收

- (1) 全部吸收，限于近端小管前段；
- (2) 伴随Na⁺的吸收而继发主动吸收，两者共用同向转运体且相互影响；
- (3) 吸收有一定限量。**肾糖阈**：即血糖超过180mg/100ml时，开始出现尿糖，此时血浆中葡萄糖的浓度为肾糖阈。葡萄糖的吸收极限量：男375mg/100ml。女300 mg/100ml，即全部肾单位对葡萄糖的吸收均已达饱和→可能由于同向转运体数量有限。

5.其它物质的重吸收和分泌

氨基酸重吸收机制同葡萄糖,都伴随Na⁺重吸收。

(二) 髓袢的重吸收和分泌

吸收NaCl、K⁺等20%。Na⁺原发性主动重吸收。Cl⁻继发性的主动重吸收。

1.Na⁺、2Cl⁻、K⁺共同向转运体进入细胞内，然后去向各异

$$\left\{ \begin{array}{l} \text{Na}^+ \rightarrow \text{泵} \rightarrow \text{组织间隙} \rightarrow \text{血} \\ \text{Cl}^- \rightarrow \text{通道} \rightarrow \text{组织间隙} \rightarrow \text{血} \\ \text{K}^+ \text{顺浓度差} \rightarrow \text{回管腔} \end{array} \right.$$

微穿刺实验证明，升支粗段管腔内为正电位，说明Cl⁻是逆电化梯主动吸收的。微灌流实验中，如灌流液中缺K则管腔内正电位基本消失→Cl⁻的吸收↓，如抑制Na⁺泵→Cl⁻吸收受阻，故Cl⁻的吸收还须要Na⁺泵。Na⁺主动吸收和细胞旁路吸收各1/2，由于K⁺返回，形成正电位，使Na⁺等正离子顺电位差从细胞旁路进入组织间隙。

2.升支粗段对水通透性很低，水不被吸收→管腔液低渗

由于Na⁺:2Cl⁻:K⁺的同向转运体对速尿及利尿酸等敏感→二者可与之结合而抑制转运体功能→干扰尿浓缩机制→利尿。

(三) 远端（球）小管和集合管的重吸收和分泌

重吸收NaCl大约12%，分泌H⁺、K⁺、NH₃。重吸收是可受调节的。

1. 重吸收

- (1) 调节性吸收：Na⁺、K⁺受醛固酮调节；H₂O受ADH调节。
- (2) 紧密连接较紧，小离子不易通过→回漏少→管腔与细胞间电化梯度大→主动吸收。
- (3) 远曲小管初段，Na⁺和Cl⁻共一同向转运体进入细胞，噻嗪类药物可抑制该转运体而引起利尿。

2. 分泌

(1) 远球后段和集合管含

$\left\{ \begin{array}{l} \text{主细胞 (principal cell): 重吸收Na}^+ \text{ (主动) 和水。Na}^+ \text{ 是通过Na}^+ \text{ 通道进入细胞经钠} \\ \text{泵泵到细胞间液; 分泌K}^+ \text{。} \\ \text{闰细胞 (intercalated cell): 分泌H}^+ \end{array} \right.$

① K⁺的分泌

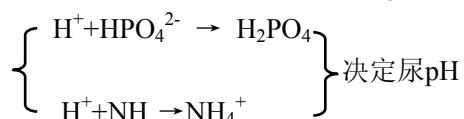
动力：顺电位差：Na⁺主动吸收→管腔带负电→促K⁺分泌。

顺浓度差：A.Na⁺的吸收→C内Na⁺↑→刺激Na⁺泵→泵入K⁺↑；

B.远曲后段和集合管的主C内的K⁺高于管腔内K⁺→K⁺通道→管腔。

②H⁺的分泌

闰细胞内的H₂O和CO₂ $\xrightarrow{\text{AC}}$ H₂CO₃。HCO₃⁻→血液，H⁺ $\xrightarrow{\text{H}^+ \text{ 泵}}$ 管腔



③NH₃的分泌： 远曲小管、集合管

{ 细胞内的谷氨酰胺 → 脱氨 → 分泌到管腔。
细胞内的H⁺分泌到管腔 → NH₃ + H⁺ → NH₄⁺ + Cl⁻ → NH₄Cl排出。管腔NaCl中的Na⁺吸收入血液。

第四节 尿液的浓缩和稀释

肾脏有浓缩和稀释尿液的功能，排出高渗尿1200毫渗/kgH₂O（低渗尿50毫渗/kgH₂O）水盐平衡。尿的浓缩和稀释取决于：1.髓质高渗梯度存在；2.远曲小管、集合管对水的通透性。髓质高渗梯度形成的机制——逆流倍增（countercurrent multiplier）。实验观察证明：髓质由外到内，渗透压逐渐增高，形成梯度。

1. 各段小管对H₂O、Na⁺、尿素通透性的不同。

2. 髓质高渗形成的因素

（1）外髓带升支粗段（NaCl）

主动重吸收NaCl }
不吸收H₂O } → 髓质间液渗透压 ↑ → 管内渗透压 ↓。

（2）内髓带（尿素和NaCl）

①远曲小管集合管外段：透水，不透尿素；水吸收，尿素被浓缩；远曲到集合管尿素浓度逐渐 ↑，集合管内段尿素顺浓度差扩出管外。

②降支细段：易透水，不易透Na⁺和尿素，水渗出使管内渗透压逐 ↑，到袢顶部达最高。

③升支细段：透Na⁺和尿素，不易透水，NaCl扩入内髓中，管内渗透压逐渐 ↓。

④尿素再循环：尿素由内段集合管扩出到髓质间隙 → 扩入升支细段 → 经升支粗段 → 进入远曲，集小管。利尿药或速尿可抑制Na⁺、2Cl⁻、K⁺同向转运体 → NaCl的重吸收 ↓，髓质渗透压 ↓ → 水的重吸收少 → 尿量 ↑ 低渗。

3. 直小血管在维持髓质高渗中的作用——逆流交换

（1）血液流入降支，水进入髓质间隙，NaCl和尿素进入小管，管内渗透压逐 ↑，到顶部时浓度达最高，血液流经升支时水渗入，尿素、NaCl渗出到髓质间隙，再进入降支，通过逆流交换后，保留溶质，带走多余的水分。

（2）直小血管血流速度，要相对稳定。血流太慢，则水不能及时带走，髓质渗透压下降。渗透压升高，水的重吸收减少，尿量增加。此为渗透性利尿。如甘露醇静注可消肿。血流太快，溶质来不及交换而带走过多，髓质渗透压降低。

第五节 肾脏泌尿功能的调节

一、肾脏的自身调节

（一）肾血流和GFR的自身调节

当动脉血压在75~160mmHg波动时，肾脏通过内在的反馈机制保持肾血流量和GFR的相对恒定称为肾血流和GFR的自身调节。机制：肌源学说和管球反馈。前者是由于血管阻力可随血压波动而改变；后者是由于小管流量变化，通过致密斑反馈到肾小管，引起肾血

流量及肾小球滤过率（GFR）改变。肾血流量及GFR↑，使致密斑流出量↑，超出肾小管吸收功能，使致密斑兴奋，球旁细胞分泌肾素，使入球小动脉收缩，血流阻力增高，使肾血流量及GFR↓。

（二）球—管平衡（Glomerulotubular balance）

近球小管对Na⁺、H₂O的重吸收，恒为滤过量的67%，滤过多则吸收多，滤过少则吸收少，为定比吸收（constant fraction reabsorption），这种机制称为球—管平衡。

机制：当肾血流量下降。管周血浆胶渗压升高，重吸收增多而回漏降低。

意义：使尿中排出的溶质和水不随GFR增减而大幅度变动。如：

GRF	近端吸收	远端量
125ml	87.5 ml (70%)	37.5ml
150 ml (增25 ml)	105ml(70%)	45 ml (增7.5 ml)

如果球—管平衡被打乱：（1）如渗透性利尿，尿量显著增加。（2）动脉血压升高，排尿量显著升高，由于扰乱了球管平衡。（3）充血性心力衰竭，心力减慢使心排出量下降，肾灌注压和血流量下降，但出球小动脉代偿性收缩，使小球毛细血管压和GFR不变，而滤过分数升高（GFR/肾血浆流量下降）使管周毛细血管压降低而胶体渗透压升高，重吸收增加，导致水钠潴留水肿。

（三）渗透性利尿（Osmotic diuresis）

小管液溶质浓度升高，管内渗透压升高，水的重吸收减少，尿量增加，称为渗透性利尿（Osmotic diuresis）。糖尿病病人有多尿症状就是因为渗透性利尿所致。甘露醇在临床上作为渗透性利尿剂是因为它有此特性。

二、神经和体液调节

（一）肾交感神经兴奋

1. 入球，出球小动脉收缩（对入球小动脉作用明显）肾血流降低，GFR降低，如失血时。
2. 引起球旁细胞释放肾素→血管紧张素→醛固酮增多，排K⁺，保Na⁺保水。
3. 释放NA，作用于近球、髓样细胞膜α₁ R→NaCl，H₂O重吸收增多。

（二）抗利尿激素（antidiuretic hormone, ADH）

即加压素（arginine vasopressin, AVP）。

1. 来源：下丘脑视上核及室旁核→下丘脑—垂体束→垂体后叶贮存、释放。

2. 作用

- ①使肾远曲小管、集合管对水的通透性↑→水重吸收↑→尿量↓。
- ②增加升支粗段对NaCl的吸收增加内段尿素的通透性利尿浓缩。

3. 作用机制

①ADH→远曲小管、集合管周膜上V₂R→活化腺苷酸环化酶→胞内cAMP↑→胞膜中蛋白激酶→含水通道小泡镶嵌在管腔膜上→水的通透性↑。

②ADH缺乏时→水通道则移入胞内→管腔膜对H₂O不通透

③AVP：为最强缩血管物质之一，它引起血管平滑收缩而升压，生理水平时可提高压力感受反射敏感性，纠正血压偏离。大剂量才显升压作用。

4. ADH分泌的调节

①血浆晶体渗透压的变化

A、升高：如大量出汗，严重呕吐、腹泻而失水增多，刺激渗透压感受器（osmoreceptor）

→使下丘脑视上核及室旁核ADH分泌增加，水重吸收↑，尿量↓。

B、降低：刺激减弱，分泌降低。“水利尿”（Water diuresis）：一次饮用多量清水引起尿量增加的现象。

机制：血浆晶体渗透压↓→对下丘脑渗透压感受器刺激减弱→ADH分泌↓，使远曲小管、集合管对水的通透性↓，水重吸收↓，而尿量↑。

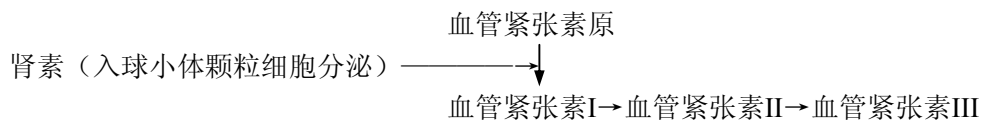
②血容量的变化：血容量↑→刺激容量感受器迷走传入增多，抑制ADH分泌。

血容量↓→刺激容量感受器↓迷走传入减少，ADH分泌↑，如失血。

③ MAP的变化：MAP↑→窦、弓区压力感受器兴奋，反射性引起ADH分泌。

④心房利钠肽：抑制ADH分泌，AII促进ADH分泌。

（三）肾素—血管紧张素—醛固酮系统



1. 肾素分泌的调节

（1）循环血量↓，血压↓，入球小动脉压力↓，血流↓时。

①入球小动脉受牵张↓→牵张感受器兴奋→肾素分泌↑。

②GFR↓→滤过量和Na⁺↓→流经致密斑的Na⁺↓→肾素分泌↑。

推测：球旁细胞致密斑接触增加，则肾素分泌减少；接触减少，则肾素分泌增多。由于肾血流量减少，入球小动脉口径变小，与致密斑接触少；血流↓→GFR↓→流经致密斑处Na⁺及小管液减少，肾小管口径小，与球旁细胞接触少，二者均使肾素分泌↑。

（2）肾交感神经，Adr，NA均使肾素释放增多。

2. 作用

（1）AngII刺激醛固酮合成分泌及近球小管对Na⁺吸收，刺激后叶释放ADH。

（2）醛固酮（Aldosterone）：促进远曲小管、集合管对Na⁺重吸收和K⁺的分泌。

醛固酮作用机制：激素+胞浆受体→激素胞浆受体复合物（变构）进入胞核→调节mRNA的转录—合成醛固酮诱导蛋白。诱导蛋白在促进Na⁺重吸收中可能在三个方面起作用：①是管腔膜的Na⁺通道蛋白→增加Na⁺通道的数量促Na⁺吸收；②是线粒体合成ATP的酶，分解为Na⁺泵活动供能；③可能是基底膜的Na⁺泵，促进Na⁺的重吸收和K⁺的分泌。

醛固酮调节：①血K⁺↑或血Na⁺↓（对血K⁺升高更敏感）→醛固酮分泌↑；②肾素—血管紧张素系统。

（四）心房利钠肽（Atrial Natriuretic peptide）

由心房细胞合成分泌。作用：促NaCl及水的排出。机制：①ANP与受体结合，通过活化鸟苷酸环化酶→细胞内cGMP↑→抑制Na⁺重吸收；②增加肾血浆流量及GFR；③抑制肾素、醛固酮、ADH分泌。

第六节 血浆清除率

一、血浆清除率的概念和计算方法

两肾每分钟能将多少毫升血浆中所含量的某种物质完全清除出去，这个被完全清除了的某物质的血浆毫升数，即为该物质的清除率（clearance, C）。具体计算方法：C=U·V/P 即清除率(C)=尿中某物质的浓度×每分钟尿量/血浆中某物质的浓度。清除率反映肾对不同物质的清除能力，通过它可了解肾对不同物质的排泄能力。因此清除率是一个较好的肾功能测定方法。

二、测定血浆清除率的意义

（一）测定GFR

如果一种物质可自由滤过，并且不被重吸收和分泌，那么该物质的清除率就是GFR。因为排出量=滤过量-重吸收+分泌量。如菊粉（inulin）自由滤过，不吸收，不分泌，故 $U \cdot V = P \cdot F$ ， $F = U \cdot V / P$ 。如果①某物质的清除率<菊粉的清除率，则有吸收或吸收>分泌；②某物质的清除率>菊粉的清除率，则有分泌或分泌>吸收。

（二）测定肾血浆流量（供泌尿部分的血浆流量）

如碘锐特（diodrast）流过肾后，全部清除（滤过和分泌），即将其由肾动脉注入后，从肾静脉抽血检查为0。排出量（ $U \cdot V$ ）=血浆中该物质浓度（ P ）×血浆流量（ X ）。 $P \cdot X = U \cdot V$ ， $X = U \cdot V / P = C$

第七节 尿的排放

一、膀胱与尿道的神经支配

膀胱逼尿肌和膀胱颈内括约肌接受交感神经和副交感神经支配。交感神经兴奋使逼尿肌松弛，内括约肌收缩；而副交感神经使逼尿肌收缩，内括约肌舒张，促进排尿。膀胱外括约肌阴部神经支配，其兴奋使膀胱外括约肌收缩，抑制时使膀胱外括约肌舒张。

平时在副交感神经作用下，膀胱呈轻度收缩，内压约10cmH₂O，当尿量达400~500ml时→内压↑至10cmH₂O以上，达700ml时→膀胱内压明显↑，达35cmH₂O→逼尿肌规律性收缩，排尿欲↑，但可随意识控制，内压达70cmH₂O时→产生痛感且必须排尿。

二、排尿反射

充盈400~500ml时→兴奋膀胱壁牵张感受器→盆神经传入到基本排尿中枢（S₂₋₄）→

盆神经传出→逼尿肌收缩

↓↑内括约肌舒张

高位中枢——→抑制阴部神经 →外括约肌舒张

尿液流经尿道时→刺激尿道内感受器，沿阴部神经到脊髓排尿中枢，加强其活动（正反馈），并反射性抑制阴部神经活动使外括约肌松弛，尿液方能排完。

三、排尿障碍

尿频：炎症、结石刺激膀胱；尿潴留：脊髓基本排尿中枢（腰骶部脊髓）损伤，排尿反射的反射弧不完整；尿失禁：初级中枢与皮层高位中枢失去联系所致；儿童遗尿：神经系统发育不成熟，对排尿反射控制能力差。

本章测试

一、填空题

1. 肾脏的主要功能是_____，此外还具有_____功能。
2. 供用肾单位血液的两套毛细血管网是_____毛细血管网和_____毛细血管网

3. 正常人体平均动脉血压保持在_____mmHg范围时, 肾血流维持相对稳定。
4. 肾小球有效滤过压是_____压、_____压和_____压的代数和。
5. 形成肾髓质外带高渗梯度的主要物质是_____, 形成肾髓质内带高渗梯度的主要物质是_____。

二、单选题

1. 肾脏的泌尿功能不包括
- A. 排出代谢尾产物及异物 B. 调节C外液量和血浆渗透压
- C. 保留重要电解质 D. 排出过剩的电解质 E. 产生肾素
2. 原尿中基本不含
- A. 葡萄糖 B. 大分子蛋白质 C. 尿素 D. 肌酐 E. 代谢产物
3. 生理情况下, 引起ADH分泌最敏感的因素是
- A. 循环血量增多 B. 血浆晶体渗透压升高 C. 血浆晶体渗透压降低
- D. 寒冷刺激 E. 疼痛刺激
4. 各段肾小管对Na⁺重吸收最多的部位是
- A. 近球小管 B. 远球小管 C. 集合小管 D. 髓袢升支粗段 E. 髓袢升支细段
5. 下列那种情况下, 尿量不会增加
- A. 尿崩症 B. 糖尿病 C. 交感N兴奋
- D. AMP由80mmHg升到140mmHg E. 静脉注入甘露醇20ml

三、名词解释

有效滤过压 (effective filtration pressure)、滤过分数 (filtrationFraction)、重吸收 (reabsorption)、分泌 (secretion)、定比吸收 (constant fraction rebsorption)、肾糖阈、逆流倍增 (countercurrent multiplier)、渗透性利尿 (osmotic diuresis)、球-管平衡 (glomerulotubar balance)、水利尿 (water diuresis)、肾小球滤过率 (glomerular filtration rate)、滤过分数 (filtration fraction)、滤过平衡 (filtration equilibrium)

四、问答题

1. 肾血流量及其调节各有何特点?
2. 血浆通过肾变为终尿须经那几步过程、
3. 衡量肾小球滤过功能的指标有那些?
4. 试说明肾小球有效滤过压的组成部分, 及各部分的作用?
5. 影响肾小球滤过作用的因素有那些、各有何作用?
6. 近球小管、髓袢升支粗段、和远曲小管集合管在物质重吸收和分泌中有重何要作用?
7. 试说明近球小管对G和HCO₃的重吸收特点?
8. 外髓带和内髓带高渗梯度是由那些物质形成的、有何重要作用?
9. 说明ADH的作用及其调节?
10. 什么叫水利尿、其发生机制如何?
11. 直小血管在尿的浓缩中有何作用?
12. 什么是渗透性利尿、其发生机制是什么?
13. 给脑水肿病人注入甘露醇100毫升、其尿量有何变化、说明机制?
14. 给家兔静脉注入50%的G, 10毫升, 其尿量和尿质各有何变化、说明机制?
15. 什么叫球-管平衡、有何生理意义?
16. 说明醛固酮、心钠肽对泌尿功能的调节作用?
17. 中等强度电刺激动物颈部迷走N外周端10秒钟, 其时尿量有何变化, 并说明机制?
- (沈行良 翁启芳)

第十章 感觉器官的功能

重点、难点提示

1. 感受器的一般生理特性。
2. 简化眼，近点和远点概念。眼的调节、眼的折光能力异常、视敏度、视野。
3. 视觉的二元学说，视紫红质，色盲，暗适应和明适应。
4. 外耳和中耳的传音功能。声音传向内耳的途径，耳咽管的功能。行波学说。
5. 前庭器官的结构特点和适宜刺激。与前庭器官有关的躯体和内脏反应。

知识点解析

第一节 感受器的一般生理

一、感觉及其形成

感觉是客观现实的个别特性在人脑的反映，属于认识的感性阶段，是一切知识的源泉，是思维的素材。

感觉形成的生理过程：内外环境刺激→感受器（感觉器官）→传入神经→大脑皮层→特定的感觉。

二、感受器与感觉器官的定义及相互关系

	区别	联系	定义	举例
感受器	无附属结构	都能感受内外环境的各种刺激，感受器是感觉器官的主要组成部分	专门感受刺激并将刺激的能量转变成电信号的特殊结构	视杆细胞 视锥细胞 听毛细胞
感觉器官	有附属结构		除含有某种感受器外还含有其他附属结构形成复杂的器官	眼睛 耳朵

三、感受器的分类

（一）内、外感受器

（二）机械、化学、温度、电磁和伤害性感受器

四、感受器的一般生理特性

（一）适宜刺激

感受器对各种刺激的反应不同，最容易接受、最敏感的刺激称为适宜刺激。感受器对其适宜刺激有极高的敏感度。适宜刺激也必须有最低的刺激强度称为感觉阈。

（二）换能作用

感受器将所接受的形式不同的刺激的能量转换为神经纤维上的动作电位的过程。

（三）编码功能

感受器能把刺激所包含的环境变化信息编码为产生动作电位的排列和组合的过程。

（四）适应现象

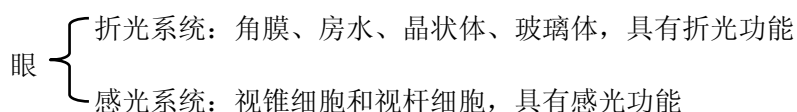
刺激长时间作用于感受器时，出现感觉神经冲动的发放频率逐渐下降，主观感觉逐渐减弱的现象。例如，入芝兰之室久而不闻其香就是嗅觉适应现象。

小结：适宜刺激→感受器（感受器电位或发生器电位）→传入神经（AP）→大脑皮层感觉中枢→感觉。

第二节 眼的视觉功能

眼是视觉器官，它的感受器是视网膜上的视杆细胞、视锥细胞，适宜刺激是可见光（波长为 370—740nm 的电磁波即可见光）。人脑获得全部信息中，有 70%~90% 以上来自眼睛。

一、眼的折光系统及其调节



（一）眼折光系统的成像功能

1. 结构：由角膜、房水、晶状体、玻璃体组成。
2. 简化眼：为了研究和应用方便，将眼球复杂的折光系统简化为折光效果基本相同的光学系统模型。

（二）眼的调节

正常人眼安静状态看 6 米以外的物体时，远物各点光线射入眼内时近似平行光线，经折光系统折射后正好成像在视网膜上，不需调节；而通过折光系统调节力的加强仍能看清 6 米内物体的调节过程称为视调节。

1. 晶状体调节

晶状体是富有弹性的组织，形似双凸透镜，眼的近调节主要靠晶状体变凸，折光能力增强，使物像落在视网膜上。

晶状体调节是神经反射过程：

视近物→视网膜成像模糊→大脑皮层视觉中枢→动眼神经核中副交感神经纤维→睫状肌中的环行肌收缩→睫状体向前、向内移动→晶状体悬韧带松弛→晶状体弹性作用前后凸出折光曲率增加→折光力增强→近物靠前聚焦→物像前移到视网膜，成像清晰。

因此，老年人因为晶状体的弹性减弱或丧失，视近物调节能力减弱，称为老视（出现看远物正常而看近物不清楚的现象），俗称老花眼（眼的调节异常）。

2. 瞳孔调节和对光反射

（1）瞳孔调节反射：看近物时，可反射性引起双侧瞳孔缩小的反射。

生理作用：瞳孔缩小后可减少折光系统的球面象差和色差，增强清晰度。

（2）对光反射：不同强度的光线照射眼球时，瞳孔大小可随光线的强弱而改变的反射。

特点：双侧性即一侧眼球被照射，两侧瞳孔均缩小。

反射过程：光线照射眼球→视网膜→对光反射中枢（动眼神经核）→瞳孔括约肌收缩→瞳孔缩小。

临床意义：判断中枢神经系统病变部位、麻醉深度、病情轻重等。

3. 双眼会聚

看近物时，眼球内直肌收缩（动眼神经支配），双眼球同时向鼻侧聚合。生理作用：使两侧视网膜上物像落在想对称的位置上，避免产生复视，使视觉清晰。（做一试验：看远物

时，由外向内侧压迫眼球，出现复视)

小结：眼的调节是指眼的近调节，包括晶状体变凸、双侧瞳孔缩小和双眼会聚。

(三) 眼的折光异常(屈光不正)

1. 眼的折光异常概念 因眼球折光能力异常或眼球形态改变，使平行光线不能在视网膜上清晰成像，称之屈光不正。

2. 眼的折光异常类型

(1) 近视眼：由于眼球前后径过长或角膜和晶状体曲率过大，折光能力过强，使物像聚焦于视网膜前，所以视远物时模糊不清。纠正：配凹透镜使平行光线适度辐散。

(2) 远视眼：由于眼球前后径过短使物象聚焦于视网膜后，所以视近物时模糊不清。纠正：配凸透镜使平行光线适度聚集。

(3) 散光眼：正常角膜为球面，各方位的曲率一致，入射光线能在同一平面上聚焦。由于折光面(通常为角膜)在某一方位上的曲率变大，而另一方位曲率变小，使通过角膜射入的光线不能同时也在同一平面上聚焦造成物像变形或视物模糊不清。纠正：配柱面镜使角膜曲率一致。

二、眼的感光换能系统及其机制

(一) 眼的感光系统——视网膜两种感光换能系统

1. 视锥系统(明视觉系统)

(1) 组成：视锥细胞

(2) 功能：感受强光，分辨颜色，视物精确性高。又称明视觉。

2. 视杆系统(暗视觉系统)

(1) 组成：视杆细胞

(2) 功能：感受弱光，无颜色觉，视物精确性低。又称暗视觉。维生素 A 缺乏时易患夜盲症。

(二) 视杆细胞的感光换能机制

视杆细胞内的感光色素—视紫红质，视紫红质是由视蛋白和视黄醛组成的结合蛋白。光线→视网膜→成像感光系统(视杆细胞)光化学反应→感受器电位(超极化型电位)→双极细胞，水平细胞，无长突细胞(超极化、去极化电位)总和、扩布 神经节细胞动作电位→视神经→视觉中枢。

(三) 视锥细胞的感光换能和色觉

视锥细胞内的感光色素—蓝、绿、红视锥色素分别对蓝、绿、红光敏感。其感光换能机制和视杆细胞类似。红、绿、蓝称为视觉的三原色。视觉的三原色学说解释了色觉的形成是：不同颜色的光线对三种视锥细胞的感光色素起不同程度的刺激作用，最终在中枢神经系统产生不同的颜色感觉。

(四) 视网膜的信息处理与传递

(五) 中枢视觉通路

来自视网膜视觉信息投射到 3 个皮层下结构，其中主要为丘脑的外侧膝状体。左侧枕叶皮层接受来自左眼颞侧和右眼鼻侧视网膜的传入纤维的投射，而右侧枕叶皮层接受来自右眼颞侧和左眼鼻侧视网膜的传入纤维的投射。视觉代表区在枕叶皮层内侧面的距状裂的上下缘(17 区)。视网膜的上、下半部分别投射到距状裂的上、下缘；视网膜中央黄斑区投射到距状裂的后部。

三、几种视觉生理现象

(一) 暗适应与明适应

1. 暗适应(dark adaptation) 是指从明处进入暗处，最初看不清东西，经过一定时间，视觉敏感度才逐渐增高，恢复在暗处的视力。

2. 明适应(light adaptation) 是指从暗处进入明处，最初感到一片耀眼的光亮，看不清东西，经过一定时间，视觉敏感度才逐渐增高，恢复在暗处的视力。

（二）视敏度（视力）

眼对物体形态的精细辨别能力称为视敏度或视力。

（三）视野（visual field）

单眼固定地注视前方一点时，该眼所能看到的范围。用不同颜色目标物测得的视野大小不一，白色视野最大，其次是蓝黄色、绿色，红色视野最小。

（四）双眼视觉（binocular vision）

人和高等哺乳动物的双眼都在面部前方，视物时两眼视野有很大一部分重叠，称为双眼视觉。

第三节 听觉器官

听觉形成：物体振动产生声波→外耳道、中耳→内耳毛细胞兴奋产生微音器电位→听神经动作电位→听觉中枢→听觉。

一、耳的听阈和听域

人耳能够感受到的声波振动频率是 16~20000Hz 之间。每种声波振动频率都有一个刚能引起听觉的最小振动强度，称为听阈。当振动强度不断增加到某一限度时，引起的不仅是听觉，而且产生鼓膜疼痛，此限度即为最大可听阈。将每种声波振动频率本身具有的听阈和最大可听阈绘制成图，两者所包围的面积称为听域。

二、外耳和中耳的传音功能

（一）耳廓和外耳道的集音和共鸣作用

外耳 { 耳廓：收集声波、判别声源
外耳道：传导声波，产生共鸣（强度可增大 10 倍）

（二）中耳的传音、增压效应

中耳 { 鼓膜
鼓室
听小骨：锤骨、砧骨、镫骨

传音、增压原理：

{ 鼓膜 55mm^2 / 前庭窗 3.2mm^2 ，即 17.2 : 1
听骨链的长臂与短臂之比为 1.3 : 1。整个中耳传音过程增压 22.4 倍 (17.2×1.3)。

（三）咽鼓管及其功能

咽鼓管是连接鼓室和鼻咽部的小管。功能：调节鼓室内压力使之与大气压保持平衡，维持鼓膜的正常位置、形状和振动性能。一般情况下，咽鼓管鼻咽部开口呈闭合状态，吞咽、哈欠、喷嚏时咽鼓管开放，有利于气压的平衡。

（四）声波传入内耳的途径：

气传导：声波→外耳道→鼓膜→听骨链→前庭窗（卵圆窗）膜→耳蜗
→鼓室内空气→蜗窗（圆窗）膜→耳蜗
骨传导：声波→颅骨振动→颞骨骨质内淋巴振动→耳蜗

三、耳蜗的感音换能作用

（一）耳蜗的结构

两窗两膜两阶一管：卵圆窗、圆窗，前庭膜、基底膜，前庭阶、鼓阶和蜗管。

（二）基底膜振动和行波学说

声波振动→听骨链→前庭窗膜外、内移动→前庭阶外淋巴→
前庭膜振动→蜗管内淋巴→基底膜上、下移动→鼓阶的淋巴振动→
使蜗窗膜内、外移动。

行波学说：(1)振动始于最靠近前庭窗的基底膜并以波浪方式沿基底膜传播到耳蜗顶部；(2)声波频率越高传播越近，最大行波出现在靠近基底膜底部；声波频率越低传播越远，最大行波出现在靠近基底膜顶部。

（三）耳蜗的生物电和听神经动作电位

1. **耳蜗静息电位** 无声波刺激时的电位，是其他电位变化的基础。
2. **耳蜗微音器电位** 有声波刺激时在耳蜗及附近结构记录的电位变化，不是听神经的AP。特点：局部电位，无不应期，可总和。
3. **听神经动作电位** 是耳蜗对声波刺激的一系列反应中最后出现的电位变化，它是由耳蜗毛细胞的微音器电位触发产生的。作用：传递声音信息给大脑的听觉中枢。

第四节 前庭器官

前庭器官组成 { 椭圆囊
球囊
三个半规管
功能：维持身体姿势和平衡

一、椭圆囊和球囊的结构和功能

结构：膜质小囊，内有淋巴液，囊内有囊斑，囊斑中含有毛细胞，其毛细胞纤毛常伸入耳石膜的胶质中，耳石膜中含有耳石（碳酸钙组成）。

适宜刺激：耳石的重力和直线变速（加速或减速）运动。

功能：产生头部空间位置觉和直线变速运动觉。

二、半规管的结构和功能

结构：三个相互垂直的半规管，管端膨大为壶腹，壶腹内有特殊结构称为壶腹嵴，含有毛细胞，纤毛外罩着被称为终帽的胶状物。

适宜刺激：旋转变速运动（角变速速度）

功能：产生旋转运动感觉。

三、前庭反应

前庭器官受刺激兴奋除能产生一定的位置觉和运动觉外，还能引起骨骼肌及内脏功能的改变的反应。

1. 前庭器官的姿势反射

当机体变速运动和旋转运动时，可通过前庭器官反射性引起颈部和四肢肌紧张，以对抗

发动这些反射的刺激，维持一定的姿势平衡。

2. 前庭器官的植物性反射（晕车晕船病）

前庭器官受过强或过久的刺激引起一系列植物神经功能反应，如恶心、呕吐、眩晕、皮肤苍白、心率加快、血压下降等现象。

3. 眼震颤

由于半规管受到刺激，反射性引起的眼外肌活动而造成眼球反复移动。

第五节 味觉和嗅觉

味觉和嗅觉属于化学感觉。味觉感受器细胞称味觉细胞，多个味觉细胞集聚形成味蕾。味蕾主要分布在舌背表面和边缘。人体可感受几百种不同的味觉，但是它们都是由4种基本味觉成分（甜、酸、苦、咸）混合而成。人类的嗅觉感受器细胞是嗅细胞，位于上鼻道以及鼻中隔后上部的嗅上皮中。嗅觉和味觉形成相似，至少存在7种基本气味：樟脑味、麝香味、花卉味等。

第六节 皮肤感觉（略）

本章测试

一、名词解释

1. 感受器 receptor
2. 适宜刺激 adequate stimulus
3. 感受器的换能作用
4. 感受器电位
5. 发生器电位
6. 感受器的编码作用
7. 感受器的适应 adaptation
8. 眼的调节
9. 视敏度 visual acuity
10. 暗适应 dark adaptation
11. 明适应
12. 瞳孔对光反射
13. 互感性瞳孔对光反射
14. 近点
15. 远点
16. 听阈
17. 视野 visual field
18. 简化眼 reduced eye
19. 微音器电位 microphonic potential
20. 眼震颤
21. 视杆系统
22. 视锥系统

二、单选题

- 1、半规管中壶腹嵴毛细胞的适宜刺激是
A. 旋转加速度或减速运动 B. 直线匀速运动 C. 旋转匀速运动
D. 直线减速运动 E. 直线加速运动
- 2、椭圆囊与球囊的囊斑的适宜刺激是：
A. 正角加速度 B. 负角加速度 C. 角匀速运动
D. 各个方向的直线匀速运动 E. 头部和躯体，各个方向直线正负加速度运动
- 3、使平行光线聚焦于视网膜前方的眼，称为：
A. 远视眼 B. 散光眼 C. 近视眼 D. 老光眼 E. 正视眼
- 4、眼处于静息状态是能够形成清晰视觉的眼前物体最远的点，称为：
A. 近点 B. 远点 C. 焦点 D. 主点 E. 节点
- 5、感受器的适宜刺激是指：
A. 达到一定强度的刺激 B. 达到一定作用时间的刺激
C. 达到一定频率的刺激 D. 达到一定强度和一定作用时间的刺激
E. 就某种感受器而言，引起某种感觉的阈值最低的一种刺激类型
- 6、当睫状体收缩时，可使：
A. 瞳孔缩小 B. 角膜曲度增大 C. 角膜曲度减小 D. 晶状体曲度增大
E. 晶状体曲度减小
- 7、眼的调节力大小主要决定于：
A. 角膜的弹性 B. 晶状体的弹性 C. 玻璃体的弹性
D. 瞳孔的直径 E. 房水的折光指数
- 8、人眼看近物时：

- A. 晶状体变扁平, 折光力增加 B. 晶状体变凹, 折光力增加
C. 晶状体变凸, 折光力下降 D. 晶状体变扁平, 折光力下降
E. 晶状体变凸, 折光力增加
- 9、视近物时使之聚焦成像在视网膜上的主要调节活动是:
A. 眼球前后径增大 B. 房水折光指数增大 C. 角膜曲率半径变大
D. 晶状体向前方和后方凸出 E. 晶状体悬韧带紧张度增加
- 10、在折光系统中起主要作用的是:
A. 角膜 B. 虹膜 C. 房水 D. 晶状体 E. 玻璃体
- 11、瞳孔对光反射中枢位于:
A. 延髓 B. 脑桥 C. 中脑 D. 丘脑外侧膝状体 E. 丘脑内侧膝状体
- 12、视网膜中央凹的视敏度最高, 其原因是:
A. 视杆细胞多而集中, 单线联系 B. 视杆细胞多而集中, 聚合式联系
C. 视锥细胞多而直径最小, 聚合式联系
D. 视锥细胞多而直径最小, 单线联系 E. 视锥细胞多而直径最大, 单线联系
- 13、视锥细胞与视杆细胞的本质不同在于:
A. 外段 B. 内段 C. 胞体 D. 终足 E. 连接部
- 14、夜盲症发生的原因是:
A. 视紫红质过多 B. 视紫红质缺乏 C. 顺视黄醛过多
D. 视蛋白合成障碍 E. 视紫蓝质合成过多
- 15、根据听觉的行波频率越高, 基底膜振动幅度的最大部位越靠近
A 基底膜底部 B 基底膜顶部 C 基底膜中间部
D 基底膜的最宽部位 E 耳蜗顶部
- 16、视黄醛由下列哪种物质转变而来?
A. 维生素A B. 维生素B₂ C. 维生素K D. 维生素D E. 维生素E
- 17、对耳蜗微音器电位的叙述正确的是
A. 具有“全或无”性质 B. 对缺氧很敏感 C. 听神经变性时仍能发生
D. 与听神经动作电位的发生无关 E 不应期长
- 18、视野范围最小的是:
A. 红色 B. 绿色 C. 蓝色 D. 黄色 E. 白色
- 19、根据视觉的三原色学说, 设想三种视锥细胞 特别敏感的颜色是:
A. 红、黄、蓝 B. 红、黑、白 C. 红、绿、蓝 D. 红、黄、黑 E. 红、蓝、紫
- 20、听觉感受器位于:
A. 前庭器官 B. 前庭阶 C. 前庭窗 D. 鼓阶 E. 基底膜螺旋器
- 21、在音频范围内, 人耳最敏感的振动频率是:
A. 16~20000Hz B. 100~1000Hz C. 1000~3000Hz D. 4000~6000Hz E. 6000~8000Hz
- 22、声音传向内耳的主要途径是:
A. 颅骨→耳蜗内淋巴 B. 外耳→鼓膜→听骨链→卵圆窗→内耳
C. 外耳→鼓膜→听骨链→圆窗→内耳 D. 外耳→鼓膜→听骨链→卵圆窗→圆窗→内耳
E. 外耳→鼓膜→鼓室空气→圆窗→内耳
- 23、飞机上升和下降时, 服务员向乘客递送糖果, 使乘客作吞咽动作, 其生理意义在于调节:
A. 基底膜两侧的压力平衡 B. 前庭膜两侧的压力平衡 C. 圆窗膜两侧的压力平衡
D. 中耳与内耳之间的压力平衡 E. 鼓室与大气之间的压力平衡
- 24 为中耳鼓室和外界环境提供压力平衡的结构是

A. 蜗管 B. 蜗孔 C. 圆窗 D. 咽鼓管 E. 卵圆窗

25、耳蜗底部毛细胞受损将出现

A. 高频听力损失 B. 低频听力损失 C. 中频听力损失 D. 高低频听力均损失
E. 对高低频听力均无影响

26、耳蜗的主要功能是

A. 集音作用 B. 感音换能作用 C. 声压增益作用 D. 判断音源作用 E. 传导动作电位

27、基底膜由底部到顶部

A. 逐渐变窄 B. 逐渐变宽 C. 逐渐变薄 D. 逐渐变厚 E. 宽度不变

三、问答题

1. 感受器的一般生理特性有哪些？有何生理意义？
2. 近视、远视、散光发生的主要原因是什么？如何矫正？
3. 试述视网膜的细胞构筑及信息处理过程。
4. 中耳的增压效应是如何形成的？
5. 耳蜗有几种生物电现象，是如何形成的？
6. 前庭反应有哪些表现，是如何形成的？

（沈行良 董战玲）

第十一章 神经系统的功能

重点、难点提示

1. 兴奋在神经纤维上传导的特征。
2. 突触的概念。突触传递的过程和特征。
3. 兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位的概念、传递过程及其特点。
4. 突触后抑制的概念、类型及生理意义。
5. 外周神经递质和中枢神经递质及其受体。
6. 特异、非特异性感觉投射系统的比较。
7. 内脏痛、牵涉痛的概念和特点。
8. 牵张反射的概念、类型及其生理意义。
9. 脊髓的运动神经元与运动单位，脊髓休克的概念和产生原因，锥体系与锥体外系。
10. 脑干网状结构、小脑和皮质运动区对运动调节的特征。
11. 脑电图的基本波形。
13. 条件反射的形成和意义。条件反射与非条件反射的区别。

知识点解析

第一节 神经元与神经胶质细胞的功能

一、神经元

(一) 神经元的基本结构与功能

1. 神经元的基本结构及特征 神经元可分为胞体与突起两部分，突起又分树突和轴突两种。从功能上可把神经元划分四个重要部位：①具有特异受体部位-胞体或树突膜；②产生动作电位部位-轴突的始段；③传导神经冲动部位-轴突；④释放递质部位-神经末梢部位。

2. 神经元的基本功能 ①感受体内、外各种刺激而引起兴奋或抑制；②对不同来源的兴奋或抑制进行整合，并经传出通路发出调节信息以及分泌激素。

3. 神经元的分类 从功能上可把神经元分为2类：投射神经元和中间神经元。投射神经元有较长的轴突，可将信息进行远距离传送；而中间神经元一般具有大量树突，轴突很短或缺失，其功能是进行局部信息传递和整合。在人类神经系统中，中间神经元数量极大。

4. 神经元的电生理特征 神经元是体内兴奋性最高的可兴奋细胞，其电学特性对于它接受信息、整合信息和传导信息非常重要。（神经元的静息电位、动作电位请见前文）。

5. 神经元的再生与增殖 传统的观念认为成年哺乳动物CNS内的神经元不能分裂、再生与增殖，因为一则是完成发育的CNS内没有前体细胞，二来是CNS内神经组织存在着阻碍神经元再生的抑制因子。但是近年来的研究表明，成年哺乳动物CNS内的某些脑区存在着具有再生能力的前体细胞，并且这些前体细胞在损伤或接受学习训练时，可分化为新生的神经元，发挥正常的生理功能。

(二) 神经纤维

1. 神经纤维的分类 最常用的有2种。

1) 根据电生理学特性分类：A（ A_α 、 A_β 、 A_γ 、 A_δ ）、B、C类（多用于传出纤维）。

2) 根据纤维直径分类: I (Ia、Ib)、II、III、IV (多用于传入纤维)。

3) 根据纤维末梢释放的神经递质分类: 胆碱能、肾上腺素能神经纤维等。

2. 神经纤维传导兴奋的速度

哺乳动物神经纤维传导兴奋的速度范围在0.3-120m/s之间。传导速度与神经纤维直径和温度有关,一般温度高、纤维直径粗、有髓鞘者传导速度快。在有髓纤维 $V=6D$ 。

3. 神经纤维传导兴奋的特征

1) 生理完整性: 神经纤维传导兴奋要求结构和功能上完整。

2) 绝缘性: 神经纤维上传导的冲动基本上不会影响到邻近的纤维。

3) 双向传导: 在实验条件下, 刺激产生的动作电位可向两端传导, 但在体内则是单向传导。

4) 相对不疲劳性: 可在较长时间内持续传导冲动而不易疲劳。和兴奋在中枢及神经-肌接头部位传递相比, 呈相对不疲劳性。

4. 神经纤维的轴浆运输

神经元轴突内轴浆在胞体与轴突末梢之间的物质运输, 称为轴浆运输。轴浆运输呈双向运输: ①顺向运输(胞浆→轴突末梢): ②逆向运输: 轴突末梢→胞体。顺向运输又分为快速运输(运输速度为410mm/d, 如细胞器的运输)和慢速运输(运输速度为1-12 mm/d, 如微管微丝延伸)。科学家利用轴浆运输的特性, 发现了束路追踪研究法。

5. 神经末梢的营养作用

神经对支配组织的作用: 1) 功能性作用: 释放递质作用于突触后膜或其所支配组织细胞并改变其功能; 2) 营养性作用: 释放某些物质, 调整被支配组织的内在代谢活动, 影响其持久的形态结构和生理、生化功能的改变。神经末梢的营养作用是由于末梢释放某些营养因子所致。

二、神经胶质细胞

(一) 神经胶质细胞的生理特性

1. 神经胶质细胞静息电位较高
2. 不能产生动作电位
3. 分裂能力较强
4. 胶质细胞之间存在缝隙连接

(二) 神经胶质细胞的生理功能

神经胶质细胞数量巨大, 广泛存于中枢神经系统 and 外周神经系统中, 具有下列功能: ①支持作用; ②修复和再生作用; ③参与神经递质的代谢; ④有绝缘和屏障作用(包括参与血-脑屏障); ⑤调节细胞外液中 K^+ 的浓度; ⑥分泌神经营养因子。

(三) 神经营养因子

某些神经胶质细胞和神经所支配的组织能够产生支持神经元的营养性因子。其中最重要的有神经生长因子(NGF)、脑源性神经营养因子、神经营养性因子-3、神经营养性因子4/5等。这些因子作用于神经末梢, 经特异受体介导被末梢摄入, 再通过逆向轴浆运输到达胞体, 促进胞体合成有关蛋白质来维持神经元的生长、发育和功能的完整。它们在神经元的正常存活、生长分化以及损伤修复中发挥重要的作用。

第二节 神经元间的信息传递

一、信息传递的两种方式

神经系统内神经元之间信息传递方式有两类：化学性突触传递和电突触传递。

（一）经典的化学性突触传递

突触是神经元之间发生功能性接触，进行信息传递的部位。化学性突触传递的基本作用方式是电-化学-电，即前一个神经元的电活动，通过释放的神经递质，作用于后一个神经元，使其产生膜电位的变化或产生动作电位。

1. 化学性突触的基本结构

可分为三部分：突触前膜，突触间隙和突触后膜。突触前膜内有囊泡栏栅，囊泡及内含的神经递质，可从所谓的活性区释放；突触后膜往往增厚形成突触后致密区，内有受体（大多为化学门控通道）。

2. 化学性突触的组成类型

（1）根据接触部位可分为：轴突-胞体式突触；轴突-树突式突触；轴突-轴突式突触等。

（2）按传递效应可分为：1）兴奋性突触：前膜释放兴奋性递质，后膜产生兴奋性突触后电位。2）抑制性突触：前膜释放抑制性递质，后膜产生抑制性突触后电位。

3. 化学性突触的传递过程

神经冲动传导到突触前膜使之去极化→前膜电压门控 Ca^{2+} 通道开放→ Ca^{2+} 内流→囊泡前移、与前膜融合→囊泡破裂（形成融合孔）→递质量子释放（出胞）→经突触间隙扩散至突触后膜→与突触后膜上特异性受体结合→某种化学门控通道开放，突触后膜对离子通透性改变→形成跨膜离子流→产生突触后电位（EPSP或IPSP）→突触后神经元兴奋或抑制。原囊泡膜回收，释放的递质通过不同途径及时清除，保证突触部位信息传递精确性。

4. 化学性突触传递特征

（1）单向传递 在反射弧内，兴奋只能由传入神经元向传出神经元传播。

（2）突触延搁 兴奋通过突触传递所需要的时间比冲动在神经纤维上传导时间长。兴奋通过一个突触需时约 0.3-0.5ms。

（3）总和 同时或先后有若干传入冲动传到同一中枢神经元，它们各自产生的EPSP可以叠加起来发出传出效应，称为兴奋的总和。前者叫空间总和，后者称时间总和。

（4）兴奋节律改变 反射活动中，传出神经的冲动频率不同于传入神经的现象，称为兴奋节律的改变。传出神经的冲动节律除了取决于传入神经冲动外，还取决于其本身和中间神经元的功能状态。

（5）后放 在反射活动中，刺激已经停止，但传出神经仍可在一定时间内发放冲动。产生后放的原因是神经元的环状联系或是效应器产生继发性的传入冲动。

（6）对内环境变化敏感和易疲劳 突触部分是反射弧中最易疲劳，最易受到缺氧、酸碱度、麻醉剂等因素影响的部位。

（7）突触传递的可塑性 突触传递功能存在着可塑性，表现会在突触前末梢受到不同形式的条件刺激时，产生强直后增强、长时程增强和长时程抑制等现象。

（二）非突触性化学传递

神经元之间信息传递，还可以在没有典型突触结构的部位释放神经递质，影响附近突触或较远处的神经元功能。这种神经元之间信息传递方式称为非突触性化学传递。这种信息传递方式的结构基础是某些神经元轴突末梢分支上有曲张体，内含神经递质。它与效应细胞距离较远，不构成突触联系；一个曲张体释放的递质可弥散作用多个效应器细胞受体。生理效应的产生取决于递质的扩散和效应器细胞上有无相应的受体。

（三）电突触传递

1. 电突触传递的结构基础

电突触传递的结构基础是神经元之间存在缝隙连接。缝隙连接是由6个连接蛋白形成的

半通道的“连接子”结构组成，两侧半通道对接，形成沟通两侧胞浆的低电阻通道。此通道不仅允许水和离子通过，而且可使第二信使物质及小分子肽通过。

2. 电突触传递的方式与特点

电突触的信息传递是通过电紧张扩布来完成来完成的。电突触的信息传递的特点有：（1）信息传递速度快而固定；（2）无潜伏期；（3）信息是双向传递。

二、突触传递过程中突触后膜的电位变化

（一）兴奋性突触后电位（EPSP）

兴奋性突触后电位（EPSP）是指发生在突触后膜上的局部去极化电位。（1）特点：突触后膜上产生的局部去极化，因此其兴奋性提高；（2）产生机制：突触前膜释放的兴奋性递质（如谷氨酸）和突触后膜上特异性受体结合后，使突触后膜对 Na^+ 、 K^+ ，尤其是 Na^+ 通透性增加， Na^+ 内流增加，产生EPSP；（3）效应：EPSP是幅度较小的局部电位，可以总和，较容易达到阈电位，使突触后神经元始段产生动作电位，发生兴奋。

（二）抑制性突触后电位（IPSP）

抑制性突触后电位（IPSP）是指发生在突触后膜上的局部超极化电位。（1）特点：突触后膜上产生的局部超极化，因此其兴奋性降低；（2）产生机制：突触前膜释放的抑制性递质（如GABA）和突触后膜上特异性受体结合后，使突触后膜对 Cl^- 、 K^+ ，尤其是 Cl^- 通透性增加， Cl^- 内流增加，产生IPSP；（3）效应：IPSP是局部电位，也可以总和，使膜电位和阈电位距离加大，故不易产生动作电位，使突触后神经元产生抑制。

（三）慢突触电位

上述EPSP和IPSP称为快突触电位，它们由离子通道型受体介导，电位产生快，持续时间短。慢突触电位一般由促代谢型受体介导，有胞内第二信使参与，往往通过改变 K^+ 导通状态，影响神经元的兴奋性。

三、突触后神经元的兴奋和抑制

（一）突触后电位的总和

在神经-肌肉接头处的兴奋传递，运动神经末梢上的每个动作电位均可使接头后膜产生70mV的去极化，远远超过邻近肌膜形成动作电位的阈电位。所以在神经-肌接头处的兴奋传递是1:1的。在CNS内，一个动作电位在突触后膜上产生的EPSP幅度仅为0.5~1.0mV，而神经元兴奋所需要的去极化幅度大于10 mV，因此在CNS内兴奋传递必须经过突触电位的总和。突触电位的总和包括时间总和和空间总和，即为突触部位所有EPSP和IPSP的代数和。神经元膜上密集分布的突触和神经纤维可传递高频冲动特性是时间总和和空间总和的基础。

（二）突触后神经元的兴奋

经过突触电位的总和所完成的兴奋跨突触传递是CNS完成其生理功能的基础。突触后电位经过总和，往往在轴突的始段-轴丘处产生动作电位，这是因为该处直径小，膜上 Na^+ 密度高所致。

（三）突触后神经元的抑制

神经系统的基本生理过程包括兴奋和抑制。中枢兴奋就是上述产生的EPSP以及在总和后产生的动作电位。中枢抑制根据其产生的机制不同，有突触后抑制和突触前抑制两类。

1. 突触后抑制(超极化抑制)

1) 定义: 抑制性的中间神经元释放抑制性递质使突触后神经元产生了局部超极化电位(即 IPSP)而使神经元兴奋性降低的抑制称为突触后抑制, 简言之是发生在突触后膜上的超极化抑制。

2) 分类

①传入侧支性抑制(也称交互抑制): 是指传入纤维在兴奋某一中间神经元的同时, 其侧支去兴奋另外一个抑制性中间神经元, 转而抑制另一中枢神经元。存在于功能拮抗的中枢间。生理意义: 在运动中使不同中枢出现相反效应, 使中枢之间的活动相互协调。

②回返性抑制: 是指某一中枢神经元兴奋, 其传出冲动经侧支去兴奋另外一个抑制性中间神经元, 后者释放抑制性递质反过来抑制原先发动兴奋的神经元或同一中枢的其他神经元(如脊髓中的Renshaw细胞)。其意义能使神经元活动及时终止或者使同一中枢内神经元更好地同步活动。

2. 突触前抑制(去极化抑制)

1) 定义: 由于突触前膜兴奋性递质释放的减少, 使突触后神经元产生的 EPSP 减小而产生的抑制现象, 即发生在突触前膜上的去极化抑制。

2) 结构基础: 轴-轴突触。

3) 特点: 突触后膜的兴奋性无变化, 也不产生 IPSP, 仅仅是因为突触前膜活动的改变。

4) 发生机制: 突触前神经元轴突末梢通过轴-轴突触而产生去极化, 当兴奋抵达该纤维末梢时, 产生的动作电位幅度变小, 释放递质减少, 由此产生的 EPSP 减小, 而实现抑制。

5) 生理意义: 控制从外周传入的信息, 使感觉更集中和清晰。

四、化学性突触传递的中介物质

(一) 神经递质

1. 神经递质 指由突触前神经元合成并在末梢处释放, 经突触间隙扩散, 特异性地作用于突触后神经元或效应器细胞上相应的受体, 完成信息传递的特定的化学物质。

2. 确定神经递质的条件 1) 突触前神经元存在合成该递质的前体物质和酶系; 2) 存储、释放、扩散; 3) 与相应受体结合产生特定的效应; 4) 有中止机制; 5) 有递质的拟似剂和受体拮抗剂。符合上述5个条件, 方能定为神经递质。 目前已知递质有几十种。

3. 神经递质的代谢 包括递质的合成、储存、释放、清除及再利用。

4. 神经递质的转运体 递质的转运体不仅存在于突触前膜, 而且存在于囊泡膜上。转运体转运递质的方式属于继发性主动转运, 需要与 Na^+ 的耦联。

5. 神经调质 也是由神经元合成的化学物质, 也作用于特定受体, 但不直接传递信息, 只起调节信息传递效率的作用, 称为神经调质。

6. 神经递质及调质的分类 根据化学结构可将神经递质和调质分六类: 胆碱类、单胺类、氨基酸类、肽类、嘌呤类、气体等其他类。

7. 递质的共存 一个神经元内可存在两种或两种以上的递质(包括调质)其末梢可同时释放两种或两种以上的递质, 称为递质共存。

(二) 受体

1. 受体概念 受体是指靶细胞上能与神经递质特异结合, 并能传递信息的特殊部分, 其化学本质是蛋白质。受体可位于细胞膜、胞质内以及细胞核内。

2. 配体概念 凡是能与受体特异结合并产生生理效应的化学物质称为配体, 如神经递质、激素等。

3. 受体的激动剂和拮抗剂 和受体结合并且能激发受体的功能的化学物质称为受体的激动剂; 和受体结合不能发挥受体正常功能并且阻止递质与受体结合的化学物质称为受体

的拮抗剂或阻断剂。

4. 受体结合的特性 特异性, 饱和性, 可逆性, 失敏现象和受体内化。

5. 受体的分类 (1) 根据受体存在部位可分为突触后膜受体及突触前受体。突触前受体可根据其分布及作用可分为自身受体和异源受体。(2) 根据作用机制可分为离子通道型受体(与离子相耦联的受体)、G蛋白耦联受体(通过激活G蛋白、蛋白激酶而产生效应的受体)和酶耦联受体。

6. 受体的多样性 根据受体所识别的外源性的激动剂或拮抗剂的不同, 可将同一受体分为不同的亚型, 如将谷氨酸受体

(三) 主要的递质、受体系统

1. 乙酰胆碱(ACh)及其受体

在周围神经系统,凡末梢释放ACh的神经纤维统称胆碱能纤维。交感、副交感节前纤维,躯体运动神经纤维和副交感节后纤维均属之。在中枢神经系统,以ACh作为递质的神经元称胆碱能神经元。该神经元广泛分布CNS中,如大脑皮层运动区的锥体细胞,脊髓前角、脑干网状结构、丘脑、纹状体等处的神经元。ACh是兴奋性递质,一般引起突触后膜产生EPSP。

以ACh为配体的受体称胆碱能受体,根据其药理特性可分为:①毒蕈碱型(M型)受体:能与乙酰胆碱结合产生副交感神经兴奋的效应;也能与外源性毒蕈碱结合产生相同效应。大多数副交感节后纤维和少数交感节后纤维支配的效应细胞膜存在M型受体,其阻断剂为阿托品。②烟碱(N型)受体:存于所有自主神经节神经元的突触后膜和神经-肌接头终板膜上。小剂量兴奋自主神经节神经元及引起骨骼肌收缩,该作用可被烟碱所模拟,可被筒箭毒所阻断。神经-肌接头的烟碱受体属于N₂受体,自主神经节神经元的烟碱型受体属于N₁受体。N₁和N₂受体的拮抗剂分别为六烃季胺和十烃季胺。

2. 儿茶酚胺及其受体

儿茶酚胺包括去甲肾上腺素(NE)、肾上腺素(E)和多巴胺(DA),以NE作为递质的神经纤维称肾上腺素能纤维,绝大多数交感神经节后纤维是肾上腺素能纤维。在CNS中以NE为递质的神经元主要位于脑干和丘脑,尤其是低位脑干。NE递质一般发挥兴奋性作用,参与情感和睡眠的调节。

能与NE和E结合的受体称肾上腺素能受体。肾上腺素能受体主要分α和β两种类型,α受体又分α₁、α₂两种亚型;β受体主要分β₁、β₂二种亚型。肾上腺素能受体分布极为广泛,多数交感神经节后纤维的效应细胞膜上都存在,可参考下表。

受体		分布	阻断剂	效应
α	α ₁	皮肤、脑、腹腔血管等	酚妥拉明, 哌唑嗪	(+)
	α ₂	内脏括约肌, 小肠平滑肌	酚妥拉明, 育亨宾	(-)
β	β ₁	心脏	心得宁, 心得安	(+)
	β ₂	支气管平滑肌、冠状血管、骨骼肌血管、内脏平滑肌	丁氧胺, 心得安	(-)

多巴胺递质、受体系统主要位于中枢的黑质-纹状体部分、中脑-边缘系统部分和结节-漏斗部分,一般起抑制作用。目前克隆到D₁、D₂、D₃、D₄、D₅五种受体,都与G蛋白耦联。

3. 5-羟色胺(5-HT)及其受体

5-羟色胺递质系统主要存于中枢，神经元主要集中在低位脑干近中线的中缝核内，参与痛觉传入的调制以及情感、睡眠的调节。至今已有 5-HT₁~5-HT₇ 七种受体,大多数受体与 G 蛋白和腺苷酸环化酶或磷脂酶 C 耦联。

4. 氨基酸类递质及其受体

氨基酸类递质现已明确的有谷氨酸、门冬氨酸、甘氨酸、 γ -氨基丁酸（GABA），前两种为兴奋性氨基酸，后两种为抑制性氨基酸。

谷氨酸在大脑皮层、脊髓背侧含量较高，可能是感觉传入纤维和大脑皮层内的兴奋性递质。有两种类型的谷氨酸受体：促代谢型受体和促离子型受体。前者属于 G 蛋白耦联受体，后者属于配体化学门控通道。

γ -氨基丁酸在大脑皮层浅层和小脑的浦肯野氏细胞皮层含量较高，可引起突触后膜超极化，是脑内最重要的抑制性递质。可分为 GABA_A 和 GABA_B 受体。甘氨酸为脊髓中闰绍细胞释放，对运动神经元起抑制作用。可被土的宁阻断。

5. 肽类递质及其受体

如下丘脑神经元释放某些调节性的肽类物质，脑内神经元释放的阿片肽、胃肠肽等。

6. 嘌呤类递质及其受体

一般认为，嘌呤类递质（如 ATP）是 CNS 中的一种抑制性递质，也可引起心脏血管舒张，它作用于 A₁、A_{2A}、A_{2B}、和 A₃ 四种受体，这些受体也存在于神经胶质细胞。

7. 其他递质、受体系统

下丘脑存在组胺递质，脑内和脊髓有其相应的受体（H₁、H₂、H₃）。

脑内的 NO、CO 和 PG 均有可能作为神经递质起作用。

第三节 反射活动的一般规律

一、反射与反射弧

（一）反射的概念

反射是指在 CNS 参与下，机体对体内外环境变化所做出的规律性的应答，反射是神经系统调节的基本方式。

（二）反射弧的组成

反射的结构基础是反射弧，反射弧由感受器、传入神经、反射中枢、传出神经和效应器五部分组成。反射活动有赖于反射弧的结构和功能的完整，破坏或缺少任何一部分的结构与功能，反射活动均不能完成。

二、反射的基本过程

（一）反射过程的信息传递

反射是一个信息在反射弧中规律性流动的过程。体内外环境变化（刺激）作用于感受器，通过感受器的换能作用转化为电信号，再转变为传入神经上的动作电位（神经冲动），传入到反射中枢。信息在反射中枢进行整合，后通过传出神经上的神经冲动作用于效应器（一般是骨骼肌、心肌、平滑肌或腺体，也可以是内分泌腺体）。

（二）反射时

完成反射活动所需要的时间称为反射时。反射时的长短主要取决于反射过程中突触接替的次数。反射过程中信息传递在中枢所占用的时间称为中枢延搁。

三、反射的分类

一般可根据巴甫洛夫观点将反射分为非条件反射和条件反射两类;也可根据反射弧的结构将反射分为单突触反射和多突触反射。

(一) 非条件反射和条件反射

1. **非条件反射** 非条件反射是先天就有的,反射弧简单且较固定,数目有限,往往和机体本能有关的反射。

2. **条件反射** 将无关(条件)刺激和非条件刺激按一定方式结合(强化)形成的反射称为条件反射。条件反射是后天的,反射弧复杂,需要经过学习或训练才能形成的,数目几乎无限,使机体对环境的适应能力更强。条件反射可分为经典式条件反射和操作式条件反射。

(二) 单突触反射和多突触反射

1. **单突触反射** 反射弧中只有传入和传出两个神经元,即经过一次突触接替的反射称为单突触反射,这种反射的反射时很短。肌牵张反射中的腱反射就属于单突触反射。

2. **多突触反射** 神经系统对各器官系统的调节反射几乎全是多突触反射。每种多突触反射都有其特定的反射弧,但其复杂程度取决于反射中枢。

四、反射中枢与神经元池

反射中枢是指 CNS 内,对某一特定生理功能具有调节作用的神经细胞群。它们可分布在 CNS 中的不同部位,并在反射活动中起着协调的调节作用。反射活动越复杂,反射中枢涉及的范围也越广。

(一) 中枢的神经元池

神经元池是指具有相同功能的神经细胞群,它们共同参与对相同信息的处理或对特定生理功能的调节。组成神经元池的神经元数量可有很大差异。反射中枢实际上就是调节特定生理活动的神经元池。

(二) 神经元池的信息传输及其影响

1. **信息的输入与输出** 神经元池相当于一个特定生理功能的信息处理单位,每一个神经元池均有自己的输入与输出。

2. **神经元池的兴奋或易化** 一个神经元的输入与另一个神经元的形成突触连接,若前一个神经元引起后一神经元兴奋,即神经元池的兴奋;若前一个神经元仅使后一神经元兴奋性升高,而不能使其兴奋,称为神经元池的易化。神经元池内被兴奋部分称为兴奋区或放电区,而兴奋区周边被易化部分为易化区。

3. **神经元池的抑制** 在神经元池所接受的输入中,有些是抑制性的信息,其对池内神经元产生抑制作用,因此在神经元池内形成一个抑制区。在抑制区中心部位抑制作用较强,而周边部抑制作用较弱。

(三) 神经元池的信号处理

1. **信号的辐散** 一个神经元的轴突与许多神经元建立突触联系,多见传入神经元的联系。这种辐散方式联系使输入功能得到扩展和放大。

2. **信号的聚合** 一个神经元接受不同来源的轴突形成突触,多见传出神经元与中间神经元的联系。这种聚合方式联系使不同来源的信号得以总和,产生综合效应。

3. **信号的延长** 当进入神经元池的信号已经结束,而神经元池仍有冲动传出,这种传出信号的延长现象称为后放。产生后放的机制有:(1)因为长效递质的释放导致的突触性后放;(2)因为有正反馈的环状联系,产生震荡性回路。

五、反射活动的一般特性

（一）最后公路原则

最后公路原则是指对反射活动的各种调节和影响最终要通过支配效应器的传出神经发挥作用。在躯体反射中，传出神经是脊髓前角 α 运动神经元，所有到达 α 运动神经元的不同性质的信息经过整合，决定了 α 运动神经纤维上的冲动频率、模式及持续时程，从而决定了反射活动强度、范围和时间。 α 运动神经元也称最后公路。

（二）兴奋节律的改变

反射活动中，传出神经的冲动频率不同于传入神经的现象，称为兴奋节律的改变。传出神经的冲动节律除了取决于传入神经冲动外，主要取决于反射中枢的兴奋或抑制状态。

（三）后放

在反射活动中，刺激已经停止，但传出神经仍可在一定时间内发放冲动，这种传出信号的延长现象称为后放。产生后放的原因前已叙述。

（四）反射活动的习惯化和敏感化

反射的习惯化是指当一个不产生伤害性效应的刺激重复作用时，该刺激引起的反射活动将逐渐减弱。反射的敏感化则是指一个强的伤害性刺激之后，弱的非伤害性刺激引起反射活动明显加强的现象。反射活动的习惯化和敏感化都属于简单学习形式，称为非联合型学习。

第四节 感觉的形成

躯体感觉的形成包括：外周感受（感受器），将不同的刺激的能量转变并编码为传入神经上的神经冲动；中间传导（脊髓或延髓、丘脑）；最终经过大脑皮层分析综合，形成感觉。

一、脊髓与低位脑干对感觉信息的传递

1. 浅感觉（痛觉、温度觉、轻触觉）

后根

感受器——→脊髓后角（换元）——→中央管前交叉后上行——→丘脑
（细纤维）（脊丘束）

2. 深感觉（本体感觉、深压觉、两点分辨觉）

后根

感受器——→脊髓——→延髓薄、束核（换元）交叉——→丘脑
（粗纤维）（后索）（内侧丘系）

要点：浅感觉是先交叉后上行，深感觉是先上行后交叉，因此，在脊髓半离断时，浅感觉障碍发生在离断的对侧，深感觉障碍发生在离断的同侧。脊髓空洞者双侧痛、温觉障碍，但与轻触觉、分辨觉不受影响。

二、丘脑在感觉形成中的作用

（一）丘脑的主要核团

1. 特异性的中继核 包括感觉接替核（后腹核、内、外侧膝状体等）和联络核（丘脑前核、外侧腹核、丘脑枕等），是感觉传入径路最后的换元接替站，由此点对点向大脑皮层特定的感觉区投射，产生特定感觉。

2. 非特异性的投射核 指髓板内核群（中央中核、束旁核、中央外侧核等），主要接受脑干网状结构、脊髓、小脑的传入纤维，通过多突触接替，弥散投射到大脑皮层广泛区域，维持觉醒（大脑皮层兴奋状态）。

（二）丘脑的感觉投射系统

1. 特异投射系统

经典感觉传导通路三次换元,特殊感觉传导道经四次以上换元,最后在丘脑接替核、联络核点对点的投射到大脑皮层特定区域,产生特定感觉。

2. 非特异投射系统

经典传导通路经脑干时,发出侧支进入网状结构后,反复换元上行,抵丘脑的髓板内核群后,再弥散投射至大脑皮层广泛区域,维持或改变大脑皮层的兴奋状态。脑干网状结构的上行纤维也参加到非特异投射系统内,维持和改变皮层的兴奋状态,因此称为脑干网状结上行激动系统。它的特点有：①短轴突，多突触接替；②易受药物影响而发生传导阻滞。

	特异投射系统	非特异投射系统
起源	感觉接替核、联络核	髓板内核群
投射方式	点对点投射到大脑皮层特定区域	弥散投射到大脑皮层广泛区域
终止	大脑皮层Ⅳ层神经元	皮层各个层次
突触类型	轴-体突触为主	轴-树突触为主
功能	产生特定感觉、激发传出冲动	维持与改变大脑皮层兴奋状态

三、大脑皮质在感觉形成中的作用

（一）躯体感觉皮质

1. 躯体感觉皮质的功能结构特征

可把大脑皮层分为52区。躯体感觉皮质指中央后回（ 3-1-2 区）。大脑新皮层灰质由浅入深可分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ六层细胞层。躯体感觉皮质的神经元从Ⅰ层到Ⅵ排列成纵向的柱状结构称为感觉柱，它是感觉信息处理的基本功能单位。

2. 躯体感觉Ⅰ区

中央后回（ 3-1-2 区）。感觉投射特点：①交叉投射（头面部双侧投射）。②投射区域大小与感觉分辨精细程度有关。③空间分布倒置（头部代表区正立）。躯体感觉Ⅰ区功能：躯体感觉的感知和精确定位。

3. 躯体感觉Ⅱ区

中央前回与岛叶之间，接受躯体双侧投射，空间分布正立。

（二）视觉与听觉皮质

1. 视觉皮质 枕叶皮质位于距状裂的上、下缘（17区）。它们接受外侧膝状体的点对点投射。

2. 听觉皮质 听觉皮质位于颞叶中的颞横回和颞上回（41、42区）。它们接受内侧膝状体的点对点投射。

3. 本体感觉皮质 中央前回（ 4区）。

4. 内脏感觉 第一、二感觉区、运动辅助区、边缘皮层。

四、痛觉

疼痛是一种与组织损伤和潜在损伤相关的不愉快的主观感觉和情感体验。痛觉是机体的一种重要的保护机制。伤害性感受器是指一类能将不同形式的伤害性刺激转变为动作电位的神经纤维末梢。

（一）皮肤痛觉的伤害性感受器与初级传入

皮肤痛觉有两种类型，即快痛和慢痛。（1）快痛：“刺痛”，定位明确，发生快，消除也快；传入纤维为 A δ 纤维；（2）慢痛：“烧灼痛”，定位不明确，感觉较慢，常常伴有情绪及植物神经系统反应；传入纤维为 C 类纤维。目前已经确定的伤害性感受器主要有：

- （1）与 C 类纤维有关的机械-热伤害性感受器；
- （2）与 A 类纤维有关的机械-热伤害性感受器；
- （3）非机械伤害性感受器。

（二）感受器电位产生机制

伤害性感受器为游离神经末梢，伤害的机械、温度和化学刺激可在感受末梢上引起跨膜内向电流，导致末梢膜的去极化，后转变为传入神经纤维上的动作电位。伤害性感受末梢结构中的通道蛋白和受体蛋白，目前已经确认有 2 种：（1）辣椒素受体，它是伤害性热刺激作用时介导信号转导的膜受体；（2）质子门控通道，它是伤害性化学刺激作用时介导信号转导的膜蛋白。

（三）痛觉信号上行传导通路

体表痛觉信号传入的第一级神经元位于脊神经节（头面部在三叉神经节），其中枢突进入脊髓后角换元（头面部在三叉神经脊束核换元）。第二级神经元的轴突一般先交叉到对侧，再经多条通路上行。目前认为，痛觉信号上行传导通路有多条，但总体上有两类：（1）直接通路（如脊髓丘脑束）：第二级神经元的轴突直接投射到丘脑感觉接替核，再到大脑皮层引起痛觉；（2）间接通路（如脊髓网状丘脑束）：第二级神经元的轴突先在脑干网状结构多次换元，再投射到丘脑髓板内核群，最终至大脑皮层引起痛觉并维持觉醒状态。

（四）丘脑和大脑皮层在痛觉形成中的作用

痛觉信号在丘脑终止部位十分复杂，丘脑的许多核团也参与了痛信号的接替与处理，一般认为丘脑没有专门的痛觉中枢，至多仅有粗略分析综合功能。痛觉信号只有到达大脑皮层才能产生有意识的痛觉。近年来，通过脑成像技术揭示：不同皮层区域参与不同性质的痛觉信息加工，生理性的痛觉信息主要在皮层体感区加工整合，而病理性的痛觉信息的加工整合主要发生在边缘系统。

（五）内脏痛与牵涉痛

1. 内脏痛特点 ①对牵拉、缺血、痉挛、炎症等刺激敏感；对切割、烧灼等刺激不敏感；②疼痛发生缓慢、持续、定位不精确，对刺激分辨力差；③常伴有情绪和自主神经系统反应；④常伴有牵涉痛；⑤实质性脏器的痛感觉常常是由于脏器的包膜受刺激所致。

2. 牵涉痛及其机制 内脏疾病往往引起体表一定部位产生疼痛或痛觉过敏的现象称为。其产生可能机制有：①会聚学说：内脏与皮肤的传入纤维进入脊髓后会聚到同一后角神经元；②易化学说：内脏传入冲动进入脊髓后角后，其侧支可以提高临近皮肤中枢的兴奋性。

第五节 躯体运动的调制

一、躯体运动概述

（一）躯体运动的分类

躯体运动可分为反射运动、随意运动和节律性运动三类。

1. **反射运动** 反射运动即躯体反射。它通常由特定刺激引起,运动有固定的轨迹,运动的强度与刺激强弱有关。躯体反射可在皮层下中枢控制完成,但是在正常情况下,躯体反射接受高级中枢的调控。

2. **随意运动** 随意运动通常因一定目的而发动,运动的方向、轨迹、强度、速度及持续时间都可随意选择 and 改变。随意运动必须有大脑皮层的参与。

3. **节律性运动** 节律性运动一般先由随意运动发起,后可不再受意志控制,而是受到其他反射活动的调节,如呼吸、行走等。

(二) 运动调节的意义

我们日常的生产和生活离不开骨骼肌的活动,而骨骼肌只有接受运动神经的信号才能产生收缩和舒张。骨骼肌收缩的幅度、力量、时间均取决于运动神经的传出冲动(运动指令)。在运动过程中,CNS通过对运动神经元的影响,随时发出指令来控制运动的各种参数,以适应各种动作的需要。

(三) 感觉传入对运动调控的意义

运动中运动的状态和身体的空间位置等感觉传入信息,对于运动过程中的控制运动的各级中枢的反馈调节是必须的,各级运动中枢只有根据不断反馈来的信息及时纠正偏差,才能使运动达到既定目标。

(四) 运动控制系统的组成

运动控制系统包括产生运动和调节运动的中枢结构。产生运动的中枢结构主要是脊髓、低位脑干和大脑皮层;调节运动的中枢结构除了上述三个重要脑区外,还有小脑、基底神经节和丘脑等。

二、脊髓在躯体运动中的作用

(一) 脊髓内与运动有关的神经元和运动单位

1. 与运动有关的神经元

脊髓内与运动有关的神经元包括脊髓前角运动神经元和中间神经元。: 脊髓前角运动神经元又包括① α 运动神经元: 脊髓运动反射(骨骼肌运动)的最后公路;② γ 运动神经元: 支配梭内肌纤维,调节肌梭的敏感性。**脊髓内与运动有关的中间神经元**包括具有整合作用的中间神经元和抑制性的中间神经元(Renshaw细胞)。

2. 运动单位

一个神经元及其所支配的全部肌纤维共同组成运动单位。而支配一块肌肉的多个运动神经元称为运动神经元池或运动核。运动单位大小不等,大运动单位参与粗大肌肉运动,而小运动单位则参与精细运动。根据肌纤维的收缩速度和疲劳发生的快慢可将运动单位分为3型:①I型:收缩速度慢,产生力量小,抗疲劳性强;②IIA型:收缩速度快,产生力量较大,有一定抗疲劳性;③IIB型:收缩速度快,产生力量大,但易疲劳。

(二) 肌肉的感受器

肌肉感受器在运动过程中不断提供肌肉长度、张力方面的信息,这对于运动的顺利进行十分重要。骨骼肌内的感受器有2种:肌梭和腱器官。

1. 肌梭及其功能

肌梭两端附着于梭外肌并与其平行排列,是一种肌肉长度感受器,感受肌肉长度的变化或牵拉刺激,内含梭内肌纤维(核袋纤维和核链纤维),其传入纤维为Ia和II纤维,可兴奋同一肌肉的 α 神经元; γ 运动纤维支配肌梭,其传出活动加强时,梭内肌收缩,肌梭敏感性升高。

2. 腱器官及其功能

腱器官位于肌纤维和肌腱交接部位的张力感受装置，其传入纤维为Ⅰb类，可抑制同一肌肉的 α 运动神经元。当肌肉主动收缩力量增大时，可兴奋腱器官，抑制肌肉收缩。

（三）脊髓的躯体反射

1. 肌牵张反射

（1）定义：有神经支配的骨骼肌受外力牵拉而伸长时，引起被牵拉的肌肉收缩的反射。

（2）分类：①腱反射（位相性牵张反射）：快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。属单突触反射。意义：腱反射作为临床上的常规检查，可辅助判断脊髓与高位中枢的功能活动状态。②肌紧张（紧张性牵张反射）：缓慢、持续牵拉肌腱时发生的牵张反射。可能是多突触反射，主要表现在伸肌。意义：姿势反射的基础。

2. 屈肌反射

当皮肤接受伤害性刺激时，引起同一肢体屈曲的反射称为屈肌反射，又称痛反射，具有保护性意义。屈肌反射是一种多突触反射，有后放。临床上的巴彬斯基征是一种原始的屈肌反射。当刺激更强时，在屈肌反射基础上出现对侧肢体伸直的反射，其意义是维持姿势。

3. 脊髓的姿势反射

CNS调节骨骼肌的运动和张力以保持或纠正身体的空间位置的反射活动称为姿势反射。肌牵张反射是最简单的肌牵张反射，在屈肌反射基础上出现对侧肢体伸肌反射也有维持姿势功能。此外，脊髓的姿势反射还有节间反射和搔爬反射。

（四）脊髓横断与脊休克

1. 脊（髓）动物 在动物脊髓的颈5（C5）以下切断脊髓，这种脊髓与高位中枢离断的动物称为脊（髓）动物。

2. 脊休克

（1）定义：脊髓与高位中枢离断后，断面以下的脊髓暂时丧失一切反射活动的能力，处于无反应状态的现象（脊髓与高位中枢离断的动物称脊动物）。

（2）产生原因：离断的脊髓突然失去了高位中枢下行性的易化作用所致。

（3）主要表现：断面以下的脊髓所支配的骨骼肌肌紧张降低或消失、血压下降、外周血管扩张，出汗反射停止，尿粪潴留等。

（4）脊休克的恢复特点：①简单反射先恢复；②低等动物先恢复。

（5）脊休克说明的问题：①脊髓本身可以完成简单反射；②正常情况下脊髓反射是在高位中枢的控制下进行活动。

三、脑干对躯体运动的调节

（一）低位脑干对肌紧张的调节

1. 去大脑动物与去大脑僵直

（1）定义：在中脑上、下丘之间切断脑干的动物出现四肢伸直，头尾昂起，脊柱挺硬等肌紧张亢进的现象称为去大脑僵直。经过这样处理的动物叫去大脑动物。

（2）去大脑僵直机制：中脑上、下丘之间的离断造成脑干网状结构易化区活动相对增强，而网状结构抑制区活动减弱所致。

2. 脑干网状结构易化区和抑制区

脑干网状结构易化区存在于脑干中央广大区域，经常有自发性下行冲动到脊髓，主要兴奋 γ 运动神经元；脑干网状结构抑制区存在于延髓网状结构腹内侧，范围较小，本身没有自发冲动，需要高位中枢的驱动，主要抑制 γ 神经元。易化区和抑制区都是通过网状脊髓束下行兴奋或抑制 γ 神经元分别实现易化或抑制肌紧张。当脑干与高位中枢的联系切断后，下行

的抑制作用大大降低，而下行的易化作用则相对亢进，故出现去大脑僵直。

3. α 僵直和 γ 僵直

(1) α 僵直：高位中枢通过直接兴奋脊髓 α 神经元引起肌紧张亢进，如前庭核—前庭脊髓束—兴奋前角 α 神经元。

(2) γ 僵直：高位中枢先兴奋脊髓 γ 神经元，使肌梭敏感性升高，再兴奋 α 神经元而产生的肌紧张亢进，如脑干网状结构易化区—兴奋前角 γ 神经元。所以去大脑僵直属 γ 僵直（可通过消除肌梭传来证实）。

(二) 脑干的姿势反射

脑干参与的姿势反射主要有颈紧张反射、迷路紧张反射和翻正反射。

四、小脑、基底核与躯体运动

(一) 小脑对躯体运动的调节

1. 前庭小脑

部位：绒球小结叶。

功能：维持姿势和身体平衡。

反射途径：前庭器官—前庭核—绒球小结叶—前庭核—脊髓运动神经元—肌肉。

2. 脊髓小脑

部位：小脑前叶及后叶的中间带。

功能：调节肌紧张（包括易化和抑制肌紧张），协调随意运动。

意义：此区损伤可出现意向性震颤（肌肉在完成动作时抖动），又称小脑性共济失调。

3. 皮层小脑

部位：小脑后叶的外侧部。

功能：协调随意运动（小脑参与了运动计划的形成及程序的编制和贮存，使随意运动协调、准确、稳定）。

意义：此区损伤可丧失精巧运动能力。

(二) 基底神经节在躯体运动中的作用

组成：包括尾状核、壳核、苍白球（旧纹状体），丘脑底核，黑质和红核。

功能：与调节肌紧张，稳定随意运动以及本体感觉传入冲动的处理有关。

1. 震颤麻痹（帕金森病）

症状：肌紧张增强，随意运动减少，常伴静止性震颤。

原因：黑质多巴胺能神经元功能被破坏，纹状体内胆碱能系统功能相对增强。

治疗：左旋多巴（多巴胺的前体）和M受体拮抗剂。

2. 舞蹈病（亨廷顿病）

症状：肌张力降低，随意运动增加，伴上肢和头都不自主的舞蹈样动作。

原因：纹状体内胆碱能神经元与GABA能神经元功能减退，黑质多巴胺能神经元功能相对亢进。

治疗：利血平（耗竭多巴胺）。

六、大脑皮层在躯体运动中的作用

(一) 大脑皮层运动区

1. 初级运动皮层 主要在4区（中央前回），是骨骼肌运动指令发出部位。

(1) 运动柱：运动皮质的神经元从I层到VI排列成纵向的柱状结构称为运动柱，它是运动

基本功能控制单位，通常管理协同肌的活动。

(2) 功能特征：①对躯体运动的调节和支配具有交叉的性质（头面部上半为双侧支配）；②功能代表区的大小与运动的精细复杂程度有关；③空间分布呈倒置（头面部代表区内部安排为正立）。

2. 辅助运动区 在皮层内侧面4区之前, 包括6区和8区, 刺激该区一般引起双侧运动。辅助运动区在运动的程序形成中起重要作用。

3. 运动前区 在初级运动皮层的前沿, 主要是6区, 其功能与即将开始的运动准备有关, 并根据视觉信息进行运动调节。

(二) 下行传导通路

1. 皮质脊髓（延髓）束

皮质脊髓束和皮层延髓束统称为锥体束（系），是产生随意运动所必需的神经传导束。

(1) 锥体束组成：皮质脊髓束（80%在延髓锥体处交叉），皮质脑干束。

(2) 锥体束起源：主要来自4区大锥体细胞（初级运动皮层），此外也有来自运动前区、辅助运动区和躯体感觉皮层。

(3) 锥体束支配特点：锥体束下行途中通过内囊。其皮层延髓束支配脑干的躯体运动核，再经脑神经支配头面部骨骼肌运动。皮层脊髓束主要终止于脊髓灰质中间神经元和少数脊髓前角运动神经元，间接或直接地兴奋 α 运动神经元，协调肌群活动或发动随意运动。

(4) 锥体束功能：①发动随意运动（控制脊髓前角 α 神经元）；②调节肌张力（控制脊髓前角 γ 神经元）；③协调肌群活动（通过脊髓中间神经元）。

3. 其他下行传导通路（锥体外系）

(1) 皮质-红核-脊髓通路 是锥体束功能的补充通路。

(2) 脑干-脊髓运动调节通路 包括前庭脊髓束、网状脊髓束、顶盖脊髓束和红核脊髓束，它们不传导使骨骼肌运动和停止的指令，但对随意运动和躯体反射有重要调节作用。

(三) 皮层运动区和锥体系功能障碍对运动的影响

1. 中央前回运动区损伤 痉挛性麻痹。

2. 锥体系损害（锥体系综合症） 属上运动神经元麻痹，其症状是：随意运动丧失，肌紧张加强，腱反射亢进等。

3. 上、下运动神经元麻痹的主要区别 ①上运动神经元麻痹：表现为硬瘫、（痉挛性瘫），肌紧张增强，腱反射增强；②下运动神经元麻痹：表现为软瘫（萎缩性瘫），周围性瘫，肌紧张减弱，腱反射减弱或消失，肌萎缩明显。

第六节 内脏活动的神经调节

调节内脏功能的神经系统称为内脏神经系统，它包括中枢部分和外周部分。外周部分一般称为自主神经系统或植物神经系统。根据自主神经系统的功能和作用特点，又可将其分为交感神经系统、副交感神经系统和肠道神经系统三部分。

一、调节内脏活动的外周神经特征

(一) 自主神经对内脏支配的特征

1. 自主神经与躯体神经的区别

(1) 外周神经节的存在 外周神经节将传出神经分为节前纤维和节后纤维两部分。节后神经元是直接支配内脏活动的传出神经元。

(2) 中枢外有两次化学性突触传递 ①神经节内化学传递：递质是ACh，受体是N1型，拮

抗剂是六烃季胺；②节后神经元与效应器间的化学传递：主要为经典递质NE、ACh等，有递质共存现象。

(3) 自主神经纤维的命名及分布 释放ACh的神经元及神经纤维分别称为胆碱能神经元和胆碱能纤维；而以NE为神经递质的神经元及神经纤维分别称为肾上腺素能神经元和肾上腺素能纤维。胆碱能纤维包括所有自主神经的节前纤维以及几乎所有的副交感节后纤维；肾上腺素能纤维包括几乎所有的交感节后纤维，但是支配汗腺、竖毛肌及骨骼肌舒血管纤维的交感节后纤维则属于胆碱能纤维。

(4) 自主神经系统的主要受体 参见前文。

2. 自主神经支配内脏的特点

(1) 交感神经与副交感神经的功能结构差异：①节前神经元胞体的位置差异；②节前、节后神经元的数量比不同；③神经节位置差异。

(2) 交感神经与副交感神经的基本功能特征：①对效应器的双重支配（作用往往是相互拮抗）；②对效应器有紧张性作用；③对内脏活动的整体效应明显不同。交感-肾上腺系统参与应急反应，而迷走（副交感）-胰岛素系统参与机体的修整和恢复。要掌握交感和副交感神经对心脏、血管、泌尿生殖器官、呼吸道平滑肌、消化器官、瞳孔及一般代谢的作用。

4. 肠道神经系统对消化活动的调节（参见消化）

(二) 内脏感觉传入的特征

内脏接受刺激的感受器是不同形状的游离神经末梢。内脏感觉传入神经纤维大多与内脏传出混合在一起。根据传入神经不同走行分为脑神经传入通路和脊神经传入通路。内脏感觉的中枢传导通路至今尚不清楚。

交感和副交感神经的特征

	交感神经	副交感神经
中枢部位	脊髓胸腰段(T ₁ -L ₃)外侧柱	头(脑干神经核)骶(S ₂ -S ₄)段外侧柱
外周神经节	靠近中枢(节前纤维较短)	靠近效应器(节前纤维较长)
支配范围	广泛	较局限
功能	适应环境急变(应急反应)	保护机体、积蓄能量

二、内脏活动的中枢调节

(一) 脊髓对内脏活动的调节

脊髓为某些内脏反射活动的初级中枢（出汗、排尿、排便、勃起反射等），但是调节能力很不完善。

(二) 低位脑干对内脏活动的调节

延髓为基本生命中枢：是心血管活动、呼吸功能、消化功能等反射的调节中枢。脑桥为呼吸调整中枢。中脑是瞳孔对光反射中枢。

(三) 下丘脑对内脏活动的调节

1. 下丘脑是重要的内脏活动较高级整合中枢。
2. 体温调节 下丘脑是体温调节的基本中枢。
3. 摄食行为的调节 (1) 下丘脑存在摄食中枢（下丘脑外侧区）和饱中枢（下丘脑腹内侧核）。(2) 特点：①二者有交互抑制；②中枢神经元对血糖敏感。
4. 水平衡调节 (1) 饮水中枢（渴中枢）位于下丘脑外侧区，控制饮水；(2) 下丘脑

视上核、室旁核神经元合成抗利尿激素（ADH），控制排水。

5. 对腺垂体激素分泌的调节 （1）内分泌神经元合成、分泌调节性肽，调节腺垂体激素的分泌；（2）监察细胞：感受血液中某些激素浓度变化，反馈调节调节肽的分泌。

6. 对情绪生理反应的影响 下丘脑腹内侧区，外侧区，背侧区与情绪生理反应密切相关。

7. 对生物节律的控制 下丘脑的视交叉上核是生物节律的控制中心。

（四）大脑皮层对内脏活动的调节

1. 新皮层 刺激新皮层可引起内脏活动的变化。

2. 大脑边缘叶 大脑边缘叶由海马、穹窿、扣带回、海马回组成，是调节内脏活动的重要中枢。边缘系统包括边缘叶、边缘前脑和边缘中脑。大脑皮层边缘系统与情绪反应、摄食行为、记忆功能、性行为以及其他内脏活动都有密切的关系。

第七节 脑的高级功能

一、大脑的优势半球与语言功能

（一）联合皮质的基本功能

大脑皮层中一半以上皮质是联合皮质，它们不仅参与同一功能领域的信息综合处理，而且参与语言、思维、情感、动机、技巧运动以及学习记忆等高级功能完成。

（二）优势半球与两半球的功能分工

1. 优势半球的概念 95%以上人群的左大脑皮层在语言活动功能占优势，因此左半球称为优势半球。

2. 两半球的功能分工 右半球（非优势半球）：有非词语性认知功能（空间辨认、深度知觉、音乐欣赏等）。优势半球的存在说明大脑皮层的精细分工，但是两半球也存在协同活动。胼胝体是双侧半球交流和沟通的主要通路。

（三）语言中枢

1. 主要语言相关脑区 （1）Wernicke 语言解释区（额中回后部损伤-失写症）；

（2）视觉语言解释区（角回损伤-失读症）；（3）听觉语言解释区（颞上回后部损伤-感觉性失语）；（4）Broca区（中央前回底部之前损伤-运动性失语）。

二、学习和记忆

（一）学习与记忆的有关概念

1. 学习与记忆的概念

学习是机体为适应环境的变化而获得新的行为习惯（或经验）神经活动的过程。记忆是将获得的新的行为习惯（或经验）贮存和“读出”的神经活动过程。学习与记忆是既有区别又有联系的两个神经活动过程，是机体适应环境的重要方式。

2. 学习与记忆的基本过程

学习与记忆的基本过程大致可分为3个阶段：获得、巩固和再现。获得是学习阶段；巩固是获得的信息在脑内的编码储存阶段；再现是将储存于脑内的信息提取出来，使之再现于意识的过程。

3. 学习的主要类型

（1）简单学习（非联合性学习）：刺激与反应之间不需要形成某种明确的联系的学习，它可分为两类：①习惯化：当不产生伤害性效应的刺激重复作用时，机体对该刺激的反应逐渐减弱的过程；②敏感化：重复刺激后，反射反应加强的过程。

(2) 联合型学习：是两个事件在时间上非常接近地重复发生（有特定的顺序关系），最终在脑内逐渐形成联系的学习，经典条件反射和操作式条件反射都属于联合型学习。经典条件反射：无关刺激与非条件刺激多次结合后（强化），可以使无关刺激成为非条件刺激的信号（条件刺激），由条件刺激引起的反射称之。操作式条件反射：动物必须经过自己完成某种运动或操作的条件反射。

(3) 复合（杂）学习：这种学习具有人类“判断与推理”性质，包括潜伏学习和模仿学习。潜伏学习是指新经验的获得依赖潜在性的经验，而模仿学习为模仿同类动物个体行为的过程。

4. 记忆的分类

(1) 按照记忆的内容分类：陈述性记忆和非陈述性记忆。陈述性记忆又称情景记忆和外显性记忆，记忆内容进入意识，可清楚描述；而非陈述性记忆又称程序性记忆和内隐性记忆，无意识成分参与，只能通过程序性操作才能体现。

(2) 按照记忆的时间长短的分类：瞬间记忆、短时记忆、长时记忆和永久记忆。

5. 记忆障碍（遗忘）

人类的记忆障碍可分为两类：顺行性遗忘和逆行性遗忘。顺行性遗忘表现为不能保留新近获得的信息而不影响远时记忆（如慢性酒精中毒）；逆行性遗忘主要是不能回忆疾病或创伤之前一段时间内的记忆（如车祸脑震荡）。

（二）学习与记忆的神经机制

1. 与学习、记忆相关的脑区 海马及其邻近结构在学习、记忆中有重要的作用，海马损伤出现明显的陈述性记忆障碍。大脑皮层参与多种记忆，内侧颞叶参与陈述性记忆，纹状体和小脑则参与程序性记忆。

2. 突触可塑性在学习、记忆中的作用 (1) 神经系统的可塑性：是指神经系统结构和功能的适应性改变的特性。(2) 突触的可塑性：是指突触结构和功能的可塑性，包括突触结构、数量及突触传递的效能改变。(3) 学习、记忆与突触的可塑性：突触的可塑性是学习与记忆的在细胞水平的重要机制。海马部位发现的突触传递长时程增强被认为是信息储存过程中突触传递功能增强的电生理指标。另外，在小脑等处也发现长时程压抑现象，此可能和小脑在运动学习作用有关。

3. 学习与记忆的分子机制 哺乳动物的学习与记忆有很复杂的分子机制。一般认为，参与学习与记忆的神经递质主要有谷氨酸、ACh等，参与学习与记忆的重要受体有NMDA、AMPA等。信号转导过程中，引起离子通道功能改变是瞬间记忆、短时记忆的机制；而信号转导进入核内，引起基因表达和新蛋白质合成，是长短不等学习与记忆分子机制。

(1) 从神经生理角度看学习与记忆的机制：神经元环路的连续活动可能与短时性记忆及从短时性记忆转入长时性记忆有关，神经活动的后作用与感觉性记忆有关（有关实验指标：突触传递活动改变；长时程增强）。(2) 从神经生化角度看学习与记忆的机制：长期记忆与脑内蛋白质合成有关；某些神经递质与学习记忆有关：加压素、GABA、乙酰胆碱、纳洛酮等可加速动物的学习过程。(3) 从神经解剖角度看学习记忆机制：持久性记忆可能与新突触形成有关。

三、睡眠与觉醒

睡眠与觉醒是一种典型的生物节律性的生命现象。睡眠与觉醒活动是机体中枢内某些特定结构主动的、周期性活动的结果。

（一）睡眠的特征与分期

1. 睡眠深度与脑电变化 在睡眠过程中,按脑电变化规律可将睡眠分为4个时期:入睡期、浅睡眠期、中度睡眠期和深度睡眠期,与此相对应的脑电变化特征分别称为1、2、3、4期(由高频低幅波向低频高幅波转变)。在整个睡眠过程中,脑电图出现周期性的变化,即从1期开始,经过2、3、4期,再由4期经3到2期完成一个周期,如此循环往复,每夜约4~5次。

2. 睡眠的两个时相 (1)慢波睡眠(正相睡眠):循环、呼吸系统及交感神经活动水平降低,肌张力降低,脑电图表现为低频高幅波,与睡眠深度相一致。(2)快波睡眠(快速眼球运动睡眠):有眼球快速运动,呼吸加快而不规则,心率加快、血压升高,部分躯体抽动、肌张力进一步降低,唤醒阈更高,做梦,属于深度睡眠状态。脑电图表现和睡眠深度相矛盾,故又称为异相睡眠。

3. 睡眠的生理意义 慢波睡眠期间生长激素分泌增加,有利于生长和体力的恢复;快波睡眠期间脑内蛋白质合成加快,有利于脑发育期神经系统的成熟,还促进精力恢复及记忆。

(二) 觉醒与睡眠的神经机制

1. 觉醒状态维持的机制 各种感觉冲动的传入通过脑干网状结构上行激动系统活动来维持和调节大脑皮层的觉醒状态。

2. 睡眠的中枢机制 (1)与慢波睡眠有关的三个脑区部位(间脑睡眠区、延髓同步化区和基底前脑睡眠区);(2)与快波睡眠有关的脑区(脑桥网状结构)。

3. 与觉醒和睡眠有关的神经递质 与觉醒有关的有ACh、NA(去甲肾上腺素)和5-HT。慢波睡眠与脑干内5-HT系统有关;异相睡眠与脑干内5-HT和NA(去甲肾上腺素)系统有关。腺苷可能是睡眠的引发因子,PG也与睡眠有关。

四、脑功能活动的重要检测技术

无创伤的脑功能检测技术包括脑电图、脑诱发电位、事件相关电位、fMRI和PET。

(一) 脑电图

1. 脑电图含义及基本节律 在头皮安放记录电极记录到的自发脑电活动。基本节律有以下4种:

α 波:	频率 8-13/S	振幅 20-100 μ v	闭目安静时出现
β 波:	14-30	5-20	睁眼、刺激时
θ 波:	4-7	100-150	困倦时
δ 波:	0.5-3	20-200	睡眠时
α 波阻断: α 波 $\longrightarrow$ β 波			
(同步化) 睁眼 (去同步)			

2. 脑电图的应用价值 观察研究睡眠,协助诊断癫痫,脑瘤等。

3. 脑电波形成的机制 大量皮层神经元(锥体细胞为主)突触后电位总和的反映。丘脑非特异投射系统的活动,促进了皮层电活动同步化;而去同步化是因为上行冲动扰乱了丘脑非特异投射系统与皮层之间的同步化节律。

(二) 脑诱发电位

1. 脑诱发电位 感觉传入系统受刺激时,在CNS内引起的电位变化。

2. 皮层诱发电位 感觉传入系统受刺激时,在皮层某一局限区域引起的电位变化。

3. 电位波形 主反应(潜伏期稳定,先正后负)及后发放(一系列正相周期性电位变化)。

4. 几种常见的诱发电位 包括体感诱发电位, 听觉、视觉诱发电位。

(三) 事件相关电位

实际上就是皮层诱发电位, 不过它是通过计算机叠加信号的方法对特定刺激诱发电位进行加工, 提取出一系列与脑的高级功能有关的脑电活动。可用于人类脑认知功能的研究。

(四) 功能性核磁共振成像 (fMRI)

(五) 正电子发射断层扫描术 (PET)

本章测试

一、名词解释:

突触 (synapse)、突触前抑制 (preynaptic inhibition)、兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential, EPSP)、运动单位、突触后抑制 (postsynaptic inhibition)、受体、脑干网状结构上行激动系统、牵涉痛 (referred pain)、脊休克 (spinal shock)、肌牵张反射、肌紧张 (muscle tonus)、去大脑僵直、第二信号系统、反射、反射弧、皮层诱发电位 (evoked cortical potential)、脑电图 (electroencephalogram, EEG)、异相睡眠 (paradoxical sleep)、 α 波阻断 (alpha blocking)、生物节律 (biorhythm)、特异投射系统 (specific projection system)

二、填空题

1. 根据电生理的特性, 可将 乳动物的神经纤维分为____、____和____三类。
2. 突触后抑制是由____神经元引起的一种抑制, 突触后膜表现为____极化。
3. EPSP产生是由于突触后膜____通透性增加, 其中主要是____通透性增加。
4. IPSP是一种____电位, 其产生主要是由于突触后膜对____通透性增加。
5. 根据抑制性神经元的功能和联络方式的不同, 突触后抑制可分为____和____抑制。
6. 根据抑制产生机制不同, 抑制可分为____和____两类。
7. 支配骨骼肌梭外肌的神经纤维是____, 支配梭内肌的神经纤维是____。
8. 骨骼肌的牵张反射分为____和____两种类型。
9. 当交感神经兴奋时, 心率____, 支气管平滑肌____, 瞳孔____。
10. 当副交感神经兴奋时, 心率____, 支气管平滑肌____, 瞳孔____。
11. 体内大多数血管都受____神经支配, 当此神经阻断后, 血管____。
12. 肾上腺素受体可分为____和____两型, 它们的拮抗剂分别为____和____。
13. 胆碱能受体可分为M型和____型, M型受体的拮抗剂是____。
14. 形成条件反射的基本条件是____与____在时间上的结合, 这个过程称为____。
15. 人类记忆过程可分为四个连续的阶段, 即____、____、____和____。
16. 第一信号系统是指对____信号发生反应的大脑皮层功能系统; 而第二信号系统是指对____信号发生反应的大脑皮层功能系统。
17. 神经纤维传导冲动的特征有____、____、____和____。
18. 突触传递的特征有____、____、____、____和____。
19. 肌梭是感受肌纤维的____感受器, 而腱器官是感受肌纤维的____感受器。
20. 正常成人的脑电图一般有四种波形: ____、____、____和____。

三、A型选择题

1. 关于神经纤维传导兴奋的叙述, 下列哪一项是错误的?

- A. 结构的完整性 B. 功能的完整性 C. 单向传导 D. 相对不疲劳性 E. 绝缘性
2. 神经冲动抵达末梢时, 引起递质释放主要有赖于哪种离子的作用?
A. Cl^- B. Ca^{2+} C. Mg^{2+} D. Na^+ E. K^+
3. 关于突触传递的叙述, 下列哪一项是正确的?
A. 双向传递 B. 不易疲劳 C. 突触延搁
D. 不能总和 E. 刺激停止后, 传出冲动也立即停止
4. 兴奋性突触后电位是指在突触后膜上发生的电位变化为
A. 极化 B. 超极化 C. 后电位 D. 复极化 E. 去极化
5. 兴奋性突触后电位的产生, 是由于突触后膜提高了对下列哪种离子的通透性?
A. Ca^{2+} B. Cl^- C. K^+
D. Na^+ 和 K^+ , 尤其是 Na^+ E. Cl^- 和 K^+ , 尤其是 Cl^-
6. 关于抑制性突触后电位的产生, 正确的叙述是
A. 突触前轴突末梢超极化 B. 突触后膜对 Ca^{2+} 、 K^+ 通透性增大
C. 突触后膜去极化 D. 突触后膜出现超极化 E. 突触后膜出现复极化
7. 抑制性突触后电位的产生是由于突触后膜对下列哪种离子通透性增加所致?
A. Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ , 尤其是 K^+ B. Ca^{2+} 、 K^+ 、 Cl^- , 尤其是 Ca^{2+}
C. Na^+ 、 K^+ , 尤其是 Na^+ D. K^+ 、 Cl^- , 尤其是 Cl^- E. K^+ 、 Cl^- 、 Na^+ , 尤其是 Cl^-
8. 突触后抑制时, 下列哪种情况不会出现?
A. 突触前膜释放神经递质 B. 突触后膜 Cl^- 内流 C. 突触后膜超极化
D. 兴奋性突触后电位 E. 突触后膜的兴奋性降低
9. 突触前抑制的发生是由于
A. 突触前膜兴奋性递质释放量减少 B. 突触前膜释放抑制性递质
C. 突触后膜超极化 D. 中间抑制性神经元兴奋的结果 E. 以上原因综合的结果
10. 关于神经递质的叙述, 下列哪一项是错误的?
A. 是参与突触传递的化学物质 B. 一般是在神经末梢突触小泡中合成
C. 曲张体是非突触性化学传递释放递质的部位 D. 受体阻断剂可阻断递质的传递作用
E. 递质释放后很快被降解或回收而失去作用
11. 以下哪种感觉不经过特异性投射系统传入?
A. 视觉 B. 听觉 C. 嗅觉 D. 味觉 E. 本体感觉
12. 关于感觉皮层代表区的叙述, 下列哪一项是错误的?
A. 体表感觉区在中央前回 B. 本体感觉区在中央前回 C. 视觉代表区在枕叶
D. 听觉代表区在颞叶 E. 内脏感觉的投射区在额叶
13. 牵涉痛是指
A. 内脏痛引起体表特定部位的疼痛或痛觉过敏
B. 伤害性刺激作用于皮肤痛觉感受器 C. 伤害性刺激作用于内脏痛觉感受器
D. 肌肉和肌腱受牵拉时所产生的痛觉 E. 内脏及腹膜受牵拉时产生的感觉
14. 关于非特异性投射系统的叙述, 下列哪一项是正确的?
A. 由丘脑向大脑皮层投射具有点对点的投射关系 B. 引起特定感觉
C. 维持大脑清醒状态 D. 是所有感觉的上行传导道 E. 维持睡眠状态
15. 特异性投射系统的主要功能是
A. 引起指定感觉并激发大脑皮层发出神经冲动 B. 维持觉醒
C. 维持大脑皮层的兴奋状态 D. 调节内脏功能 E. 协调肌紧张
16. 下列哪一项是内脏痛的特点?
A. 刺痛 B. 定位不精确 C. 必有牵涉痛

- D. 牵涉痛的部位是内脏在体表的投影部位 E. 对电刺激敏感
17. 脊休克产生的原因是
- A. 横断脊髓的损伤性刺激 B. 外伤所致的代谢紊乱
- C. 横断脊髓时大量出血 D. 断面以下脊髓丧失高位中枢的调节
- E. 失去了脑干网状结构易化区的始动作用
18. 下列哪一项不属于脊休克的表现?
- A. 大小便失禁 B. 血压下降 C. 断面以下脊髓支配的骨骼肌肌紧张降低
- D. 发汗反射消失 E. 断面以下脊髓反射活动消失
19. 叩击跟腱引起相连的同块肌肉收缩于
- A. 肌紧张 B. 腱反射 C. 屈肌反射 D. 姿势反射 E. 多突触反射
20. 维持躯体姿势的最基本的反射是
- A. 屈肌反射 B. 肌紧张反射 C. 对侧伸肌反射 D. 翻正反射 E. 腱反射
21. 在中脑上、下叠体之间切断脑干的动物将出现
- A. 肢体麻痹 B. 去大脑僵直 C. 脊休克 D. 腱反射加强 E. 动作不精确
22. 叩击跟腱时引起与该肌腱相连的肌肉收缩, 是由于刺激了下列哪种结构?
- A. 腱器官 B. 痛觉感受器 C. 肌梭 D. 皮肤感受器 E. 触-压觉感受器
23. 对牵张反射的叙述, 下列哪一项是错误的?
- A. 感受器是肌梭 B. 基本中枢位于脊髓 C. 是维持姿势的基本反射
- D. 脊髓被横断后, 牵张反射增强 E. 反射引起的是受牵拉的同块肌肉收缩
24. 人的小脑受损伤后, 肌紧张会出现
- A. 增强 B. 降低 C. 不变 D. 先增强, 后降低 E. 先降低, 后增强
25. 关于锥体系的叙述, 下列哪一项是不正确的?
- A. 是大脑皮层控制躯体运动的最直接的路径 B. 包括皮层脊髓束和皮层脑干束
- C. 大部分是多突触联系 D. 可以发动随意运动, 并保持运动的协调性
- E. 可调节肌紧张
26. 摄食中枢位于
- A. 延髓 B. 中脑 C. 丘脑 D. 下丘脑 E. 大脑皮层
27. 皮层运动区的部位是
- A. 中央前回 B. 中央后回 C. 额叶 D. 枕叶 E. 颞叶
28. 副交感神经兴奋的表现是
- A. 心跳加快加强 B. 支气管平滑肌舒张 C. 胃肠运动加强
- D. 瞳孔散大 E. 胰岛素分泌减少
29. 交感神经节前纤维释放的递质是
- A. 乙酰胆碱 B. 去甲肾上腺素 C. 肾上腺素 D. 5-羟色胺 E. 多巴胺
30. 支配骨骼肌的躯体运动神经释放的递质为
- A. 肾上腺素 B. 去甲肾上腺素 C. 儿茶酚胺 D. 多巴胺 E. 乙酰胆碱
31. 下列哪一类神经纤维属于肾上腺素能神经?
- A. 副交感的节前纤维 B. 副交感神经节后纤维
- C. 绝大部分交感神经的节后纤维 D. 躯体运动神经纤维 E. 交感神经节前纤维
32. 对于N型受体的叙述, 下列哪一项是错误的?
- A. 属于胆碱能受体 B. 能与毒蕈碱发生特异性结合
- C. 存在于交感神经节内神经元的突触后膜上
- D. 存在于副交感神经节内神经元的突触后膜上 E. 其阻断剂为筒箭毒
33. 对于M型受体的叙述, 下列哪一项是错误的?

- A. 属于胆碱能受体 B. 能与毒蕈碱发生特异性结合
C. 存在于副交感神经节后纤维的效应器细胞膜上
D. 存在于神经肌肉接头的终板膜上 E. 其阻断剂为阿托品
34. N型受体的阻断剂是
A. 筒箭毒 B. 阿托品 C. 心得安 D. 酚妥拉明 E. 甲氧咪呱
35. 支配心脏的交感神经所释放的递质是
A. 肾上腺素 B. 去甲肾上腺素 C. 多巴胺 D. 乙酰胆碱 E. 丁一氨基丁酸
36. 交感神经兴奋时可引起
A. 瞳孔缩小 B. 逼尿肌收缩 C. 消化道括约肌舒张
D. 汗腺分泌 E. 支气管平滑肌收缩
37. 下列哪一项是副交感神经兴奋引起的
A. 瞳孔扩大 B. 糖原分解增加 C. 胰岛素分泌增加
D. 消化道括约肌收缩 E. 支气管平滑肌舒张
38. 神经系统实现其调节功能的基本方式是
A. 兴奋和抑制 B. 负反馈 C. 反射 D. 条件反射 E. 自身调节
39. 可被阿托品阻断的受体是
A. α 受体 B. β 受体 C. N型受体 D. M型受体 E. H和M型受体
40. 注射阿托品后, 不会出现
A. 汗腺分泌减少 B. 胃酸分泌减少 C. 心率减慢
D. 支气管平滑肌舒张 E. 胆囊舒张
41. 肾上腺素能受体的阻断剂是
A. 筒箭毒 B. 阿托品 C. 心得安 D. 酚妥拉明 E. 甲氧咪呱
42. 人的基本生命中枢位于
A. 延髓 B. 脑桥 C. 下丘脑 D. 丘脑 E. 大脑皮层
43. 关于条件反射的叙述, 下列哪一项是错误的?
A. 形成的基本条件是强化 B. 是后天经过学习训练形成的 C. 数量无限
D. 使机体具有更大的适应性 E. 一旦建立就会终身保留
44. 关于下丘脑功能的叙述, 正确的是
A. 是皮层下重要的躯体运动中枢 B. 是皮层下重要的体表感觉中枢
C. 是调节内脏活动的较高级中枢 D. 是视、听觉的高级中枢
E. 是躯体运动和体表感觉的整合中枢
45. 下列哪一种生理活动的基本中枢不在延髓?
A. 心脏活动 B. 血管运动 C. 呼吸运动 D. 消化道运动 E. 水平衡调节
46. 左侧大脑皮层中央后回受损后, 躯体感觉障碍的部位是
A. 左半身 B. 右半身 C. 左侧头面部 D. 右侧头面部 E. 双侧头面部
47. 谈论酸梅时引起唾液分泌是
A. 第一信号系统的活动 B. 第二信号系统的活动 C. 非条件反射
D. 自身调节活动 E. 应激反应
48. 关于脑电图的叙述, 正确的是
A. 是中枢神经系统各部位的综合电变化图 B. 是皮层的自发电位变化图
C. 正常成人安静、清醒、闭目时出现 θ 波 D. 兴奋、觉醒时出现 α 波
E. 由高幅慢波转为低幅快波表示抑制过程发展

四, 问答题

1. 神经纤维传导兴奋有哪些特征?

2. 兴奋在中枢扩布有哪些特征?
3. 比较丘脑特异投射系统与非特异投射系统。
4. 比较慢波睡眠与异相睡眠的特点。
5. 内脏痛与皮肤痛有何不同?
6. 下丘脑对内脏调节的功能有哪些?
7. 试述突触传递的全过程。(EPSP与IPSP形成机制)
8. 试述突触前抑制及突触后抑制的含义及其形成机制。
9. 简述脑电波及脑诱发电位的基本波型。
10. 试述去大脑僵直的定义及产生机制。
11. 肌紧张是如何形成和调节的? 生理意义如何?
12. 锥体系和锥体外系的组成及功能有何不同?
13. 比较交感与副交感神经对内脏的调节作用。
14. 外周及中枢的经典递质及重要的受体阻断剂。
15. 何谓肌牵张反射? 牵张反射的分类?
16. 试述震颤麻痹与舞蹈病的发病机制。
17. 试述脊休克的定义、临床表现和产生机制。

(沈行良, 董战玲)

第十二章 内分泌

Endocrine

重点、难点提示

1. 激素的概念及化学分类。激素作用的特征及其原理。
2. 下丘脑分泌的激素及生理作用。
3. 腺垂体分泌的激素及生理作用，生长激素的生理作用。
4. 甲状腺激素的生理作用及分泌调节。
5. 胰岛素的生理作用及分泌调节。
6. 糖皮质激素的生理作用和分泌调节。
7. 甲状旁腺激素、降钙素和维生素D的主要生理作用和分泌调节。

知识点解析

第一节 概述

一、历史

1. 50年代前：蓬勃发展时期，内分泌腺
2. 50~60年代：发现下丘脑激素，开创神经内分泌新阶段
3. 70年代：提出了弥散内分泌系统
4. 70~80年代：分子生物学水平，发现了许多弥散内分泌激素
5. 80年代以后：提出激素是机体活细胞传递信息之手段

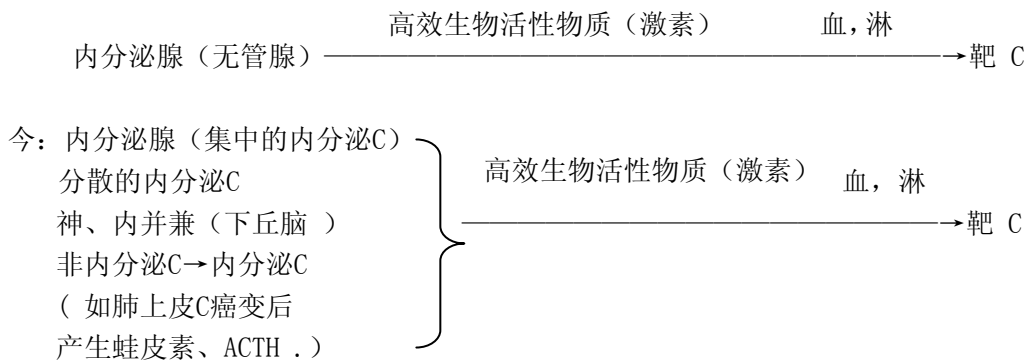
二、激素(hormone, H)的地位与含义

(一) 地位

调节系统：N、内分泌，免疫等。

(二) 含义

昔：外分泌腺(有管腺)→分泌物→体表：汗腺 体腔：消化腺



三、激素的分类(本质)

(一) 含氮H

1. 肽、蛋白质类：肾素-血管紧张素、激肽类、TSH、TRH、LH、FSH、GH、PRL、PTH、insulin。
2. 胺类：NA、Adr; T₃、T₄、melatonin(褪黑素、脑白金)

（二）类固醇H（甾体H）

1. 肾上腺皮质分泌的H：糖皮H：氢化考的松（皮质醇、考的索）
盐皮H：醛固酮
2. 性H：雄H、雌H、孕H（三）固醇类H
胆固醇衍生物：1, 25(OH)₂D₃

四、激素作用的一般特性

（一）传递信息 “信使”（H）
C —————→ C

（二）相对特异性 一种H $\xrightleftharpoons[\text{识别}]{\text{作用}}$ 靶腺细胞（组织，C）

如： TSH $\xrightleftharpoons[\text{识别}]{\text{作用}}$ 甲状腺滤泡细胞

但： GH、T₃、T₄、胰岛素 $\xrightarrow{\text{作用}}$ 全身组织 C

（三）高效生物放大

量小（nmol/L，pmol/L） $\xrightarrow{\text{酶促放大}}$ 高效
例如：0.1 μg CRH → 腺垂体 → 1 μg ACTH → 肾上腺皮质 → 40 μg 氢考（放大400倍）

（四）H的相互作用

1. 协同作用（synergistic action）
GH、T₄、Adr、氢考、胰高血糖素（升糖H） —————→ 血糖 ↑
2. 拮抗作用（antagonistic action）
升糖H → ↑ 血糖 ↓ ← 胰岛素
3. 允许作用（permissiveness）

PTH → ↑ 血钙 ↓ ← 降钙素

NA —————→ 缩血管

氢考

COMT ←-----

↓

失活

五、激素的作用原理

（一）激素受体的活化与调节

1. 激素受体的活化

激素受体是指存在靶细胞中能识别并专一性结合某种激素，引起各种生物效应的功能蛋白。激素和受体结合形成的激素—受体复合物（hormone—receptor complex），引起受体本身构型的改变，称为受体活化（receptor activation）。激素与受体结合的特征有：特异性（specificity）、饱和性（saturation）、竞争性（competition）和亲合力（affinity）。

2. 激素受体的调节

受体下调（down-regulation）：受体数量减少或亲和力降低。

受体上调（up-regulation）：受体数量增多或亲和力升高。

(二) 激素受体介导的细胞信号转导机制

1. 含氮激素的作用机制——第二信使学说

第二信使包括：cAMP、cGMP、三磷酸肌醇（IP₃）、二酰甘油（DAG）与Ca²⁺

(1) AC—cAMP信息途径

①内容：(见书)

②要点

A. C膜受体

B. 第二信使为cAMP

C. 三级放大，使蛋白质磷酸化→生物学效应

(2) PLC—IP₃和DAG信息途径

①内容：(见书)

②要点

A. C膜受体

B. 第二信使为三磷酸肌醇与二酰甘油

C. 通过蛋白激酶C与Ca²⁺—钙调蛋白→生物学效应

(3) 酪氨酸蛋白激酶受体途径

胰岛素、生长激素、促红细胞生成素等激素受体本身具有酪氨酸蛋白激酶活性，受激活后可使蛋白底物酪氨酸残基磷酸化，引起生物学效应。

2. 类固醇H的作用机制——基因表达学说

(1) 内容：(见书)

(2) 要点

①C内受体

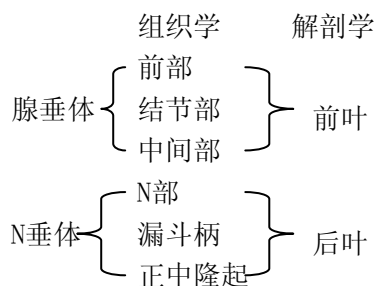
②第二信使为激素-受体复合物

③复合物入C核作用于基因 $\xrightarrow[\text{转录}]{\text{翻译}}$ 生物学效应

第二节 下丘脑与垂体

一、概述

(一) 垂体的分类



(二) 腺垂体与N垂体的区别

比较项目	腺垂体	N垂体
胚胎发生	内胚层	外胚层
与下丘脑联系	垂体门V系统	下丘脑垂体束
组织结构	有分泌C	无分泌C
功能	合成、贮存、释放	无合成、有贮存、释放

二、腺垂体

(一) 激素及其作用

1. 激素

(1) 非(无)靶腺H: 一黑二生

- | | | |
|--|---|-------------|
| <ul style="list-style-type: none"> ①黑色C刺激素(MSH) ②生乳素(催乳素, PRL) ③生长素(GH) | } | 本质、作用、调节见下表 |
|--|---|-------------|

	本质	作用	调节
MSH	α MSH: 13肽 β MSH: 22肽	促黑色素合成 → 肤色加深	①上控: ②下馈: 无 但氢考反馈 抑ACTH, MSH
PRL	199肽	a. 乳腺: 生乳、泌乳 b. 卵巢: 促LH、孕酮生成 c. 肺II型C: 表面活性物质 d. 调节羊水 e. 应激: ACTH、GH、PRL	上控: $\frac{PRF}{PIF}$ 下丘脑 腺垂→PRL
GH	191肽	a. 促躯体生长, 软骨生成 幼年↑: 巨人症 ↓: 侏儒症 成人↑: 肢端肥大症 b. 调节物代 升糖、合蛋、解脂	上控: $\frac{GRH}{GIH}$ 下丘脑 腺垂→GH

(2) 靶腺H: 三促进

- ①促甲状腺H(TSH)→甲状腺
- ②促肾上腺皮质(ACTH)→肾上腺皮质
- ③促性腺H(FSH, LH)→性腺

2. 作用

- (1) 靶腺H: ①促进靶腺生长发育、增殖
②促进相应激素合成、分泌
- (2) 非靶腺H: 顾名思义(见上表)

(二) 调节

1. 上控: 一黑二生: 双控 三促进: 单控

2. 下馈: 长反馈、短反馈

思考题: 席汉氏病(产后大出血→垂体缺血→? 症状)

三、神经垂体

(一) 激素

1. 升压素(vasopressin, VP, 又称抗利尿激素antidiuretic hormone, ADH): 由视上核产生。

2. 催产素(oxytocin, OTX): 由室旁核产生

(二) 作用

1. 升压素(ADH): 抗利尿: ↑远曲、集对水通透性
升压: 大剂使小A缩、升压
2. 催产素(OTX): 促进排乳; 收缩子宫(无力分娩)、止血(娩后)

(三) 调节: ADH见肾排

(四) 临床:

1、临产分娩: OXT

2、哺乳→PRL、OXT分泌、释放↑

3、ADH:

(1) 水利尿与渗透性利尿

(2) 真尿崩症与肾源性尿崩症

第三节 甲状腺

一、解剖特点及其激素

(一) 解剖特点

1. 部位:

2. 血供: 颈外A(上)、锁骨下A(下)——左右各一, 血流量4~6ml/g·min, 为肾的2倍。

3. N支配: 交感N来自星状N节 副交感N经喉返N入甲状腺

4. 组织学: 腺泡上皮C(滤泡C)→甲状腺激素(T₃、T₄), 滤泡旁细胞(C细胞)→降钙素

(二) H化学本质

T ₄ 与T ₃ 比较			
		T ₄	T ₃
含 量	高, 95%	低、5%	
活 性	弱(1)	强(5)	
T _{1/2}	慢, 6~7 天	快, 1~2 天	
存在形式	结合为主	游离为主	

二、甲状腺激素的合成与代谢

(一) 合成

1. 原料: 甲状腺球蛋白, 碘

2. 步骤

(1) 摄碘(聚碘)

①含义: 血中无机碘 $\xrightarrow{\text{碘泵}}$ 甲状腺细胞

②影响因素: a、哇巴因抑制ATP酶, 故抑制聚碘

b、垂体(TSH)→聚碘↑

c、硫氢酸盐, 过氯酸盐与碘竞争碘泵, 抑制摄碘

(2) 活化(碘氧化) $2\text{I}^- \xrightarrow{\text{过氧化酶}} \text{I}_2$
(无机碘) (膜) (碘分子)

(3) 碘化(加碘): 摄入腺泡细胞的I⁻经甲状腺过氧化物酶氧化变成I₂的过程称I⁻活化。

(4) 缩合

{	酪AA残基+I ₂	$\xrightarrow{\text{过氧化酶}}$	T ₁
	T ₁ + I ₂	$\xrightarrow{\text{过氧化酶}}$	T ₂
	T ₁ + T ₂	$\xrightarrow{\text{过氧化酶}}$	T ₃
	T ₂ + T ₂	$\xrightarrow{\text{过氧化酶}}$	T ₄

*硫氧嘧啶（硫脲）抑制过氧化酶，故抑制 T_3 、 T_4 合成，临床用于治疗甲亢。

（二）贮存、释放、运输、清除（见书）

贮存：腺泡腔 量很大 可用50~100天

释放： T_3 、 T_4

运输：

		T_4	T_3
	TBG	75%	
结合	TBPA	15%	少
	A	10%	
游离		0.1%	1.0~1.8%

三、生理作用

（一）对基础代谢率的影响

甲状腺激素增加组织耗氧量和产热量，以心、肝、肾、骨骼肌最为明显。1mg T_4 可增加产热量4200kJ，基础代谢率（BMR）增加28%。故甲亢病人出现产热↑，BMR↑，喜凉怕热，出汗。甲状腺激素增加组织耗氧量和产热量与 Na^+-K^+-ATP 酶有关。

（二）对物质代谢的影响

1. 糖代谢：增加糖原分解，抑制糖原合成→血糖↑（升糖H）

2. 脂肪代谢：脂肪：分解↑↑ > 合成↑； 胆固醇：转化为胆酸↑↑ > 合成↑
故甲亢者血胆固醇↓，可能和甲亢不伴A粥样硬化与冠心病有关

3. 蛋白质代谢：少量——合成↑；大量——分解↑；肌肉收缩无力、尿酸↑；骨质疏松，尿钙↑。

（三）对生长发育的影响

骨骼：幼年甲低（骨化中心推迟，骨骺推迟闭合）→矮小

CNS：幼年甲低（脑发育障碍）→智力↓

故幼年甲低→呆小病（克汀病，cretinism）（四肢脸形成比例，愚像，言行迟缓），治疗时应在出生后三个月前给予 T_3 、 T_4 有效。

（四）对各系统的影响

1. 心血管：

$Q \uparrow \xrightarrow{\quad\quad\quad} SP \uparrow$ } PP ↑
耗 $O_2 \uparrow \rightarrow$ 相对缺 $O_2 \rightarrow$ 小A扩→R ↓ → DP ↓

2. CNS：兴奋性↑（甲亢），易激、烦躁、N过敏、多疑多虑、多言、失眠；手颤。

3. 皮肤：甲低→粘多糖，透明质酸结合蛋白大量积存→粘液性水肿（myxedema）（非凹陷）

4. 消化系统：食慾亢进，食量超人仍感饥饿

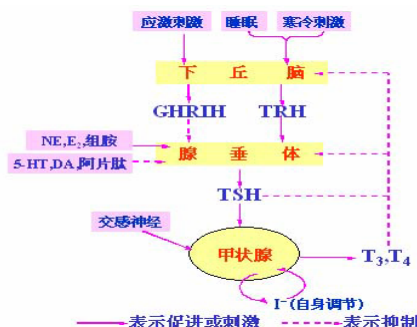
5. 生殖系统：甲亢——月经↓，闭经，不规则

四、甲状腺激素分泌的调节

（一）下丘脑——腺垂体——甲状腺轴（右图）

（二）甲状腺的自身调节

在一定范围内，有机碘的含量可调节 TSH 的敏感性。但是，当甲状腺内的 I 增加到一定浓度时，甲状腺球蛋白的碘化及 TH 合成减少甚至停止，称



为 Wolff-Chaikoff 阻滞现象。

(三) 自主神经的调节

肾上腺素能纤维兴奋促进甲状腺激素合成，而胆碱能纤维则抑制其分泌。

第四节 肾上腺

一、肾上腺皮质激素

(一) 结构

外层：球状带15%，产生盐皮质激素（mineralocorticoid）（醛固酮，aldosterone）

中层：束状带78%，产生糖皮质激素（glucocorticoid）（氢化考的松，cortisol）

内层：网状带7%，产生性激素（雄激素，androgens和少量雌激素，estrogens）

(二) 肾上腺皮质激素的生物合成及代谢

盐皮质激素、糖皮质激素和性激素都是胆固醇衍生物，均属于类固醇激素。它们合成的原料胆固醇（占80%）来自血浆中的低密度脂蛋白或高密度脂蛋白。

肾上腺皮质分泌的激素经肾上腺静脉进入血液循环送到全身，进入靶细胞发挥生理效应。循环血液中的类固醇激素有 90% 以上与血浆蛋白结合。

肾上腺皮质激素自分泌入血就开始了降解代谢过程，此过程主要在肝脏中进行，其主要方式有羟化、氧化、还原和结合等反应。肾上腺皮质激素代谢产物经尿途径占 90%，其次是粪便。因此，测定尿或粪便中肾上腺代谢产物是否正常，可有助于了解机体肾上腺皮质激素的代谢情况。

(三) 糖皮质激素 以氢化考的松为代表

1. 生理作用

①糖代：↑糖异生，抑糖利用→血糖↑（糖尿病慎用）

②蛋代：抑合成，促分解（结核、溃疡病禁用，溶解胸膜粘连，促积液吸收）

③脂代：向中移动（分布）（满月脸，水牛背，脂肪裙）

小结：“升糖、解蛋、移脂”

(2) 参与应激反应（Stress）

应激：下丘脑—腺垂—肾上腺皮质→保命 H（氢考、ACTH）

应急：交感—肾上腺髓质→警觉 H（Adr、NA）水盐代谢：排钠水（乏之→保钠水，水中毒，氢考治之）

(3) 水盐代谢：排钠水（乏之→保钠水，水中毒，氢考治之）

(4) 对其他组织器官的影响

①Blood：L、E↓，N、RBC、Pt↑；②心血管：允许作用；③胃：酸↑、酶↑、蛋解、粘液↓（易致胃溃疡）；④CNS：⊕↑；⑤骨：骨蛋白合成↓，脱钙（久用→病理性骨折）；⑥肌肉：m 蛋白合成↓，分解↑，→肌肉无力；⑦肺：刺激肺泡 II 型 C 产生二棕榈酰卵磷脂；⑧皮肤：红润（因负反馈抑 MSH，肤色浅，蛋解肤薄）。

（药理作用：四抗——抗炎、抗毒、抗过敏、抗休克）

2、调节

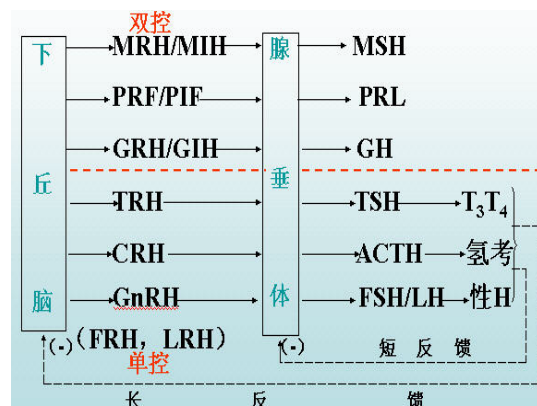
(1) 上控：①CRH；②ACTH

(2) 下馈：①长反馈；②短反馈

(四) 盐皮质 H：醛固酮

1、生理作用：

- (1) 调节钠、钾代谢
 - (2) 调节细胞外液量
 - (3) 调节酸碱平衡
- 保钠、排钾、保水

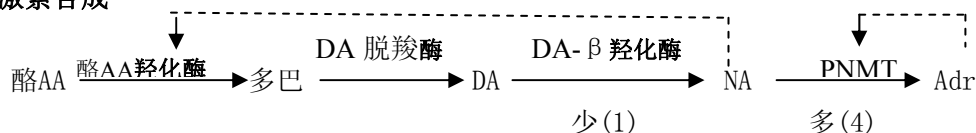


2、调节

- (1) AII、AIII } 球状带 → 醛固酮 → 保钠、排钾、保水
(2) 血 K^+ ↑ / Na^+ ↓

二、肾上腺髓质的内分泌

(一) 激素合成



(二) 激素作用

应急：心率 ↑、心力 ↑，Q ↑，R ↑，BP ↑；血糖 ↑；瞳孔扩、呼吸 ↑，代谢 ↑，产热 ↑

应急与应激区别：

应急：交感—肾上腺髓质 → 警觉H (Adr、NA)

应激：下丘脑—腺垂—肾上腺皮质 → 保命H (氢考、ACTH)

(三) 调节

1、交感N：

节前胆碱能纤维穿肾上腺皮质，末梢释放ACh，与髓质嗜铬C上的N受体结合 → Adr、NA

2、ACTH与氢考：提高DP脱羧酶，DAβ-羟化酶与PNMT活性。

3、自身反馈：

第五节 胰岛的内分泌

人类胰岛C及其内分泌

A细胞：占20%，分泌胰高血糖素

B细胞：占60~70%，分泌胰岛素

D细胞：占10%，分泌生长抑素

PP细胞：少量，分泌胰多肽

一、胰岛素

(一) 本质：51肽，相对分子量6000，1965年我国首先合成

(二) 生理作用

1、糖代：

抑制糖异生
促G → 糖原、脂，促C摄取利用 } → 血糖 ↓

2、脂代：

促肝合成脂肪酸入脂C
促G入脂肪C
抑脂酶，脂解 ↓ } → 血脂 ↓

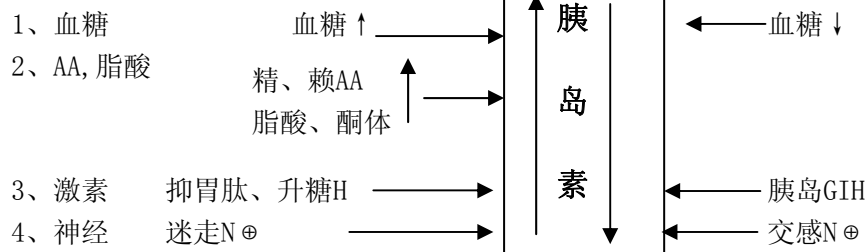
3、蛋代：

促AA入C
加速C核复制转录，增加DNA、RNA生成
作用于核糖体，加速翻译促蛋合成
抑蛋分解，抑肝糖异生 } → 促合抑解

(三) 临床

缺乏胰岛素 → { 糖尿病 (血糖 ↑)、酮血症、酸中毒。
动脉硬化, 冠心病 (血脂 ↑)
消瘦乏力 (蛋解 ↑)

(四) 调节



二、胰高血糖素

(一) 本质: 29肽, 相对分子量3485

(二) 生理作用

- 1、促进肝糖原分解
促进肝糖异生 → 血糖 ↑
- 2、促进胰岛素, 胰岛GIH分泌

(三) 调节



第六节 甲状旁腺与调节钙、磷代谢的激素

	产生部位	作用	调节
PTH (84肽)	甲状旁腺	保钙排磷	
降钙素 (32肽)	甲状腺腺泡旁细胞 (C细胞)	排钙排磷	
1, 25(OH) ₂ D ₃ (胆固醇衍生物)	肾脏	保钙保磷	

第七节 褪黑素与前列腺素

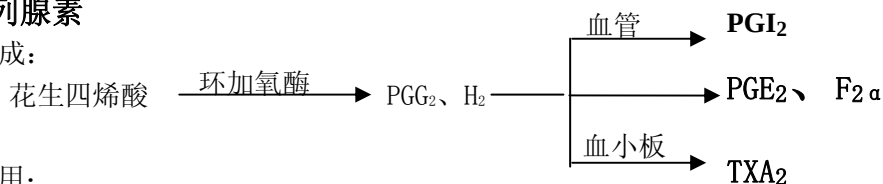
一、褪黑素 (melatonin, MLT)

- 1、产生部位：松果体。调控MLT日周期的中枢为视上核
- 2、生理作用：
 - ①负反馈抑甲、性腺，青春期抗性腺功能
 - ②促进睡眠（脑白金）
 - ③蛙皮素褪色
 - ④可能调节月经周期

(二) 肽类H：松果体合成TRH、LRH/FRH, Oxytocin

二、前列腺素

1、生成：



2、作用：

PGI₂ → 血管舒张，血小板解聚
TXA₂ → 血管收缩，血小板聚集

本章测试

一、填空题

- 1、甲状腺激素的合成中需要_____酶。
- 2、甲状旁腺激素的主要作用是_____和_____。
- 3、人体中唯一降低血糖的激素是_____。
- 4、皮质醇可使血液中_____和_____细胞减少。
- 5、腺垂体分泌四种促激素，它们是_____、_____、_____和_____。

二、单选题

1. 调节人体生理功能的生物信息传递系统包括
A. 神经系统和免疫系统 B. 内分泌系统和免疫系统
C. 神经系统和内分泌系统 D. 中枢神经系统和外周神经系统
E. 第一信号系统和第二信号系统
2. 下列哪种激素属于第二信使？
A. ATP B. ADP C. AMP D. cAMP E. 5' -AMP
3. 下列哪种激素属于胺类激素
A. 胰岛素 B. 甲状腺激素 C. 性腺激素 D. 胃肠激素 E. 肾上腺皮质激素
4. G 蛋白耦联膜受体介导的第二信使不包括
A. cAMP B. IP₃ 和 DG C. cGMP D. Ca²⁺ E. PIP₂
5. 影响人体神经系统发育最重要的激素是
A. 雌激素和睾酮 B. 促甲状腺激素 C. 甲状腺激素 D. 生长激素 E. 糖皮质激素
6. 下列抑制生长激素分泌的因素是
A. 血糖降低 B. 血中游离脂肪酸增加 C. 慢波睡眠期
D. 创伤及应激 E. 雌激素、睾酮
7. 关于甲状腺激素的生理作用下列哪项是错误的
A. 增加组织细胞耗 O₂ 量 B. 促进幼儿脑和长骨的生长发育

第十三章 生殖

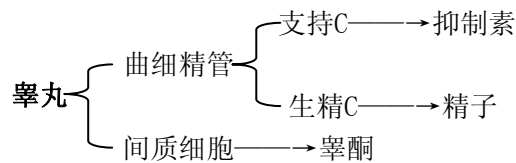
重点、难点提示

1. 掌握睾丸分泌的主要激素的生理作用
2. 掌握卵巢分泌的主要激素的生理作用
3. 掌握月经或妊娠期间体内激素的周期性变化规律

知识点解析

第一节 男性生殖——睾丸

一、睾丸的功能



二、睾酮产生部位

- 1、睾丸间质C
- 2、肾上腺皮质
- 3、卵泡内膜C
- 4、肝：由雄烷二酮(醇)、脱氢异雄酮

三、睾酮代谢

98%结合型(68%A, 30%G) 1~3%游离型

四、睾酮生理作用

- 1、刺激性器官发育成熟，维持正常性欲
 - 2、刺激男性副性征出现：鬚、胸毛、声带、毛发、汗腺、皮脂腺、肌肉
 - 3、对代谢作用：促进肌蛋白合成(与雌H同)； Na^+ 、水潴留、骨中钙、磷沉积
 - 4、促进精子生成、发育、成熟
 - 5、刺激造血：RBC、Hb 如苯丙酸诺龙(雄H)治再障
- 幼切除睾丸(太监)，上述作用消失。

五、调节

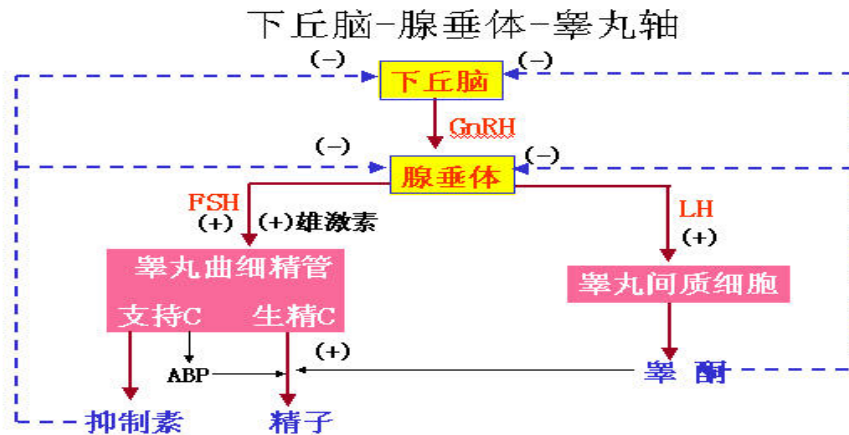


图12-2 睾丸机能的调节

ABP: 雄激素结合蛋白

FSH: 卵泡刺激素(女)

配子生成素(男)

LH: 黄体生成素(女)

间质C刺激素(男)

第二节 女性生殖—卵巢

一、卵巢的功能

产生卵子

产生激素（雌H、孕H、少量雄H）

（一）雌激素（雌二醇）

1、产生部位：卵巢、肾上腺皮质、胎盘

2、代谢：血中70%雌二醇与性H结合球蛋白结合，25%与清蛋白结合，5%游离，由肝降解，随尿、粪排出。

3、生理作用：

（1）对生殖器官：

促宫M，内膜增生，宫颈粘液；卵泡发育，排卵；

促宫、输运动；阴道抵抗力；调节月经、妊娠；

（2）对副性征：乳房、乳晕、脂肪、毛发、音调、骨盆、臀、喉节、上肢角

（3）对代谢：保Na⁺、水（经前水肿），促肌、蛋白合成，降低胆固醇

（4）负反馈：抑制LH、FSH分泌、抑排卵、防再孕

（二）孕H（孕酮）

1. 产生部位：卵巢、胎盘

2. 代谢：血中孕酮50%与白蛋白结合，48%与血清结合、球蛋白结合，2%游离，肝降解，尿粪排出

3. 生理作用

（1）助孕：①促增殖期与分泌期；

②促蜕膜形成（营养孕卵）

（2）安胎：①抑制宫缩；

②抑制母体对胎盘的排异反应

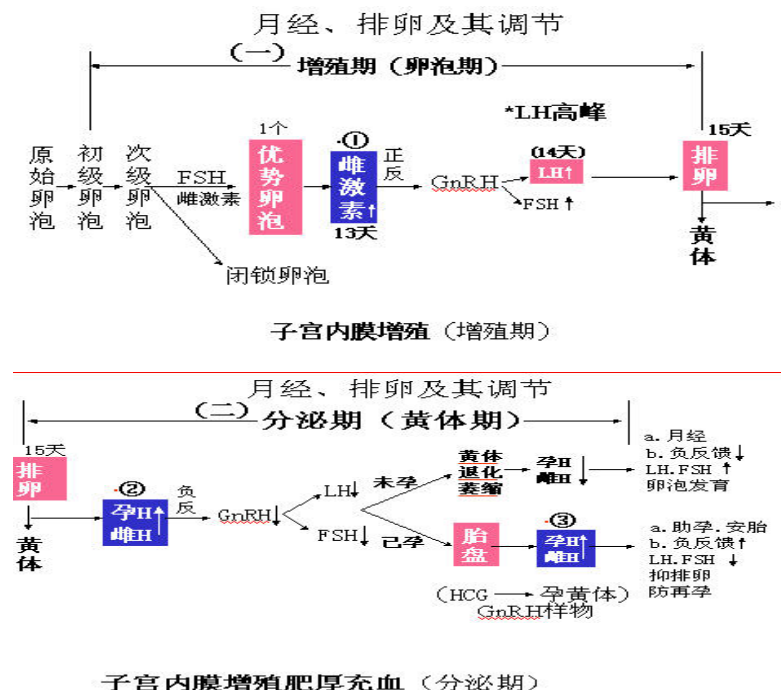
（3）促进乳腺发育、泌乳

（4）产热作用：孕H代谢产物本胆烷醇酮有关。（排卵标志之一）

（5）松弛平滑肌：多产妇、苗族妇女→痔、脱肛、子宫脱垂

（6）负反馈使LH、FSH，抑排卵，防再孕。

二、月经、排卵及其调节



三、妊娠（见教材）

受精→着床→妊娠维持与H调节

四、胎盘的功能

（一）母体-胎儿物质交换场所

（二）内分泌功能

1、绒毛膜促性腺激素（HCG）

作用：a、使黄体 妊娠黄体

b、使妊娠黄体大量分泌孕H、雌性激素

c、抑制腺垂体LH、FSH释放、抑制排卵和再次受孕

临床：确定早孕(症状：停经、恶呕、异食；打宫)

a、青蛙试验

b、放免测定

c、测早孕因子

HCG在妊娠1-2周可在血中检出，

8-10周达顶峰。由尿排出，

妊娠45-75天尿中达高峰。

2、人绒毛膜生长素（人胎盘生乳素）

（不详）

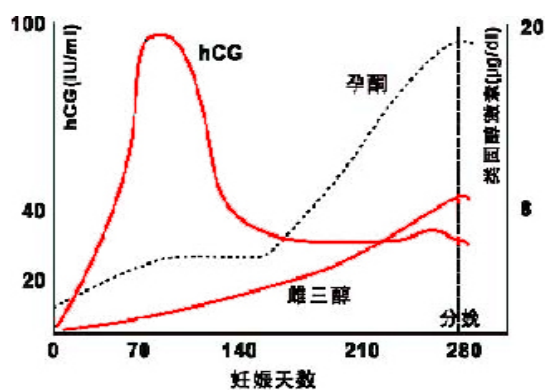


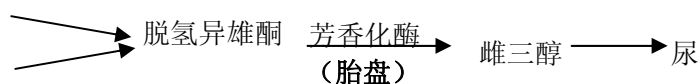
图 13-9 妊娠期激素水平的变化

3、孕H与雌H

妊娠10周后由胎盘代替卵巢继续分泌孕H、雌H

妊娠母体肾上皮

妊娠胎儿肾上皮



∴妊娠晚期尿中的雌三醇突然↓，表示胎儿死亡。

本章测试

一、填空题

- 1、人绒毛膜促性腺激素（HCG）是由_____分泌的，其主要生理作用是_____。
- 2、卵泡在卵泡期主要分泌_____，而在黄体期还分泌_____。
- 3、LH 作用于睾丸_____细胞，引起_____分泌。
- 4、月经周期中，由于血中_____和_____浓度下降，导致子宫内膜剥脱、出血、形成月经。
- 5、卵巢的主要功能是产生_____，并分泌_____、_____与_____。

二、单选题

1、睾酮的本质是

- A 类固醇激素 B、固醇类激素 C、肽类激素
D、蛋白质类激素 E、胺类激素

- 2、结扎输卵管的妇女
 - A、不排卵，有月经
 - B、不排卵，无月经
 - C、有排卵，有月经
 - D、副性征存在，附性器官萎缩
 - E、副性征消失，附性器官正常
- 3、正常月经周期中雌激素分泌出现第二高峰的直接原因是：
 - A、雌激素的正反馈
 - B、孕激素的正反馈
 - C、催乳素的作用
 - D、黄体生成素的作用
 - E、卵泡刺激素的作用
- 4、血中哪一种激素出现高峰可作为排卵的标志？
 - A、催乳素
 - B、卵泡刺激素
 - C、黄体生成素
 - D、催乳素释放因子
 - E、催乳素释放抑制因子
- 5、怀孕期间胎盘大量分泌的雌激素主要是：
 - A、雌酮
 - B、孕酮
 - C、 β -雌二醇
 - D、雌三醇
 - E、HCG
- 6、有关雄激素的作用，以下叙述错误的是
 - A、刺激雄性青春期器官发育并维持其成熟状态
 - B、刺激男性副性征出现
 - C、促进正氮平衡，有助于肌肉与骨骼生长
 - D、分泌过剩则导致男子身高超出常人
 - E、维持正常的性欲
- 7、关于睾丸功能的叙述，错误的是
 - A、具有产生精子与雄激素的双重功能
 - B、精原细胞产生精子
 - C、间质细胞产生睾酮
 - D、支持细胞对精子起营养作用
 - E、睾丸的生精功能和内分泌功能互不影响
- 8、关于性激素的正确描述是（ ）
 - A、睾丸产生睾酮，不产生雌激素
 - B、卵巢产生雌二醇与孕酮，不产生睾酮
 - C、男子身上只有雄激素，女子身上只有雌激素
 - D、雄激素促进男性副性征，雌激素促进女性副性征
 - E、卵巢的颗粒细胞也可分泌雄激素
- 9、关于下丘脑—腺垂体—性腺轴的叙述，不正确的是
 - A、下丘脑促性腺激素释放激素 GnRH 可使 LH 和 FSH 同时变化
 - B、GnRH 通过腺垂体可激发排卵，也可刺激精子生成
 - C、GnRH 也可直接作用于卵巢激发排卵，作用于睾丸促进精子生成
 - D、其活动受卵巢，睾丸分泌激素的反馈调节
 - E、LH 和 FSH 是由腺垂体分泌的
- 10、关于受精的过程叙述，错误的是
 - A、精子在阴道内大部分为酶所杀伤，只有极少部分能到达受精地点
 - B、顶体反应与精子顶体的多种酶及卵子外面的颗粒细胞有关
 - C、精子一旦进入卵子，即可触发卵子激烈反应
 - D、精子与卵子各携带了与父母双方体细胞相同数量的染色体
 - E、受精常发生在输卵管的壶腹部

三、名词解释

- 1.精子获能、2.第二性征、3.抑制素、4.LH 高峰、5、hCG

四、问答题

- 1、简述雄激素的生理作用。
- 2、卵巢分泌哪些激素？简述其各自的作用。
- 3、胎盘有何功能？
- 4、试述睾丸功能的调节。
- 6、试述在月经周期中，下丘脑、腺垂体、卵巢、子宫的相互关系。
- 7、设计安全避孕的方法并解释原理。

（符史干、翁启芳）