

生理重点

第二章 细胞的基本功能

细胞膜的物质转运方式 易化扩散的定义和分类 载体型易化扩散的特征通道型易化扩散的分类和特征
主动转运 钠泵的作用本质及生理意义

第四章 人体的基本生理功能

兴奋性 刺激 反应 刺激引起兴奋的条件 阈值 阈强度 阈刺激 阈电位跨膜
信号传导的定义及主要方式 G 蛋白 静息电位 动作电位 超射 锋电位 动作电位
产生的过程及特征 全或无 细胞产生动作电位时的兴奋性变化钠通道的几种状态 局部兴奋的特点
神经冲动 跳跃式传导 量子释放 终板电位 神经纤维的兴奋传导特征 神经
肌接头兴奋传导的特征 神经递质释放中钙离子的作用 神经肌接头处兴奋的传递过程收缩蛋
白 调节蛋白 兴奋-收缩偶联 不完全强制收缩 完全强制收缩 内环境的稳态定义及生
理意义 反射 反射弧 神经/体液调节的定义及特征 自身反射 负反馈 正反
馈 前馈

第五章 血液

血液的生理功能 血浆蛋白的主要功能 血浆晶体渗透压的定义功能 血浆胶体渗透压的定义功
能等渗溶液 等张溶液 血细胞比容 红细胞渗透脆性 悬浮稳定性 血沉 细胞免
疫 体液免疫 止血 凝血因子 血液凝固 血液凝固的基本过程 内源性凝血途
径 外源性凝血途径纤维蛋白溶解 纤溶系统的组成及纤溶过程

第六章 循环系统生理

优势传导通路 慢反应细胞 快/慢反应细胞动作电位特点 心肌(快反应细胞)动作电位的形成机
制 影响心肌兴奋性的因素及如何影响 心肌细胞发生一次兴奋时其兴奋性的周期性变化 有效
不应期 心肌与骨骼肌兴奋的区别 期前收缩 代偿间隙 正常起搏点 异位起搏
点 影响自律性的因素 房室延搁意义 心动周期等容收缩期 射血过程 衡量心脏泵血
功能的指标 搏出量 心输出量 心指数 射血分数 搏功 心动贮备 心脏泵血
功能的调节 异长自身调节 等长自身调节 大动脉主动脉弹性贮器作用的生理意义血
压 动脉血压的形成机制 影响动脉血压的机制 收缩压 舒张压 平均动脉压 影
响静脉回流因素中心静脉压 外周阻力 微循环 微循环的组成及各自作用 组织液的有效滤
过压 影响组织液生成因素 心交感神经的作用及作用机制 心迷走神经的作用 心血管活动
基本中枢压力感受性反射 减压反射过程 颈动脉体主动脉体的化学感受性反射 体液调节的主
要物质作用受体及其作用 失血后的血量调节 冠脉血流量的调节 支配血管平滑肌的神经纤维

第七章 呼吸生理

呼吸过程 肺通气及其动力 肺内压 胸内压 呼吸过程中肺内压的变化顺应性 潮气量 肺活量 肺表面活性物质作用及生理意义 肺泡通气量 解剖无效腔 生理无效腔 通气血流比值 血氧含量 血氧容量 血氧饱和度 肺牵张反射的生理意义 呼吸的化学性反射调节

第八章 消化系统生理

消化 吸收 机械消化 化学性消化 消化道平滑肌的一般生理特性 基本电节律胃肠激素 脑肠肽 胃的运动形式 胃的排空 肠-胃反射 分节运动 内因子 胃粘膜屏障 胃液的成分及其生理作用 胆盐的肠肝循环

第九章 体温

呼吸商 食物的氧热价 能量代谢 基础代谢率 散热的形式 可感蒸发 不感蒸发 调节体温基本中枢 体温调定点 汗腺的神经支配

第十章 尿的生成与排放

近球小体的组成及其作用 肾血流量的自身调节 尿的生成过程 肾小球滤过液 有效滤过压 肾小球滤过率 渗透性利尿 肾糖阈 球管平衡 定比重吸收 各种物质的重吸收部位 内/外髓部渗透压梯度的形成 ADH 及其释放因素 醛固酮的作用 血浆清除率 各种因素下的尿量变化

第十一章 神经系统

营养性作用 神经元之间相互作用方式 非突触性化学传递 神经调质外周神经的递质及其作用 氨基酸类递质的兴奋/抑制作用 外周神经主要受体受体分布及释放这些神经递质的神经纤维 中枢神经元的联系方式中枢兴奋传布的特点 ESPS 定义及原理 IPSP 定义及原理 中枢抑制突触前抑制 突触后抑制 传入侧支性抑制 回返性抑制 两大投射系统的定义作用功能及相互关系 脊休克 屈肌反射定义及意义 牵张反射的内容 腱反射 肌反射及其意义 运动单位去大脑僵直定义及其形成机制 帕金森症及舞蹈症的病因 大脑皮层运动区对躯体运动的调节及功能 生物节律

第十二章 特殊感觉器官

适宜刺激	感受器电位	眼球内容物	房水的生成循环及生理功能	视力/视敏度	折光系
统组成	视野	暗适应	眼的调节	近点	远点

第十三章 内分泌

旁分泌	自分泌	靶细胞	神经分泌	神经激素	允许作用	激素作用的共同特
点	含氮激素的作用机制	类固醇激素的作用机制	生长激素作用	GH分泌的调节	GH促	
骨质生长的机制	甲状腺激素的作用及其分泌调节	调节Ca/P的激素	应急反应应激反			
应	糖皮质激素分泌的调节					

第二章 细胞的基本功能

细胞膜的物质转运方式

单纯扩散（不需要载体）：氧气，氮气，二氧化碳，乙醇，尿素等。

膜蛋白介导的跨膜转运

被动转运

经载体易化扩散：葡萄糖，氨基酸，核苷酸等。

经通道易化扩散：K离子，Na离子，Ca离子，Cl离子等。

主动转运

原发性主动转运：各种离子的逆浓度梯度或电位梯度转运。

继发性主动转运：Na离子-H离子交换，Na离子-Ca离子交换等

易化扩散的定义和分类

离子和水溶性小分子物质，在细胞膜特殊蛋白质的帮助下，顺电化学梯度进行跨膜转运的过程称为**易化扩散**。一种是依靠膜上通道蛋白转运的异化扩散，另一种是依靠膜上载体蛋白转运的异化扩散。异化扩散是被动扩散的一种。

其转运机能可能是载体特异地与某种化学物结合后，其分子内部发生构型变化而形成适合该物质通过的通道（离子通道，ion channel）而使该化学物进入细胞。

特点：

1. 特异性。
2. 饱和现象。
3. 竞争性抑制。

体内的葡萄糖和氨基酸等物质的转运就属于此种形式。

经载体易化扩散：葡萄糖，氨基酸，核苷酸等。

经通道易化扩散：K离子，Na离子，Ca离子，Cl离子等。

主动转运 (active transport)

某些物质（如 Na^+ 、 K^+ ）以**细胞膜**特异载体蛋白携带下，通过细胞膜本身的某种耗能过程，逆浓度差或逆电位差的**跨膜转运**称为主动转运。主动转运的特点是：**必须借助于载体、逆浓度差或电位差转运并需要能量。在原发主动转运过程中，能源可以是光、ATP 或电子传递。**

主动运输涉及物质输入和输出细胞和细胞器，并且能够逆浓度梯度或电化学梯度。

主动运输是指物质逆浓度梯度，在载体的协助下，在能量的作用下运进或运出细胞膜的过程。

主动运输是由于膜以某种方式提供了能量,物质分子或离子可以逆浓度或逆电——化学势差而移动.体内某种物质分子或离子由膜的低浓度一侧向高浓度一侧移动,结果使高浓度一侧浓度进一步升高,而另一侧该物质愈来愈少,甚至可以全部被转运到另一侧.

主动运输的特点是：

- ①逆浓度梯度（逆化学梯度）运输；
- ②需要能量（由 ATP 直接供能）或与释放能量的过程偶联（协同运输），并对代谢毒性敏感；
- ③都有载体蛋白，依赖于膜运输蛋白；
- ④具有选择性和特异性。

主动运输这种物质出入细胞的方式，能够保证活细胞按照生命活动的需要，主动地选择呼吸所需要的营养物质，排除新陈代谢产生的废物和对细胞有害的物质。可见，主动运输对于活细胞完成各项生命活动有重要作用。

维持细胞内正常的生命活动,对神经冲动的传递以及对维持细胞的渗透平衡,恒定细胞的体积都是非常重要的.

原发性主动转运：各种离子的逆浓度梯度或电位梯度转运。

继发性主动转运：Na 离子-H 离子交换，Na 离子-Ca 离子交换等

钠泵的作用本质及生理意义

钠泵：（生理学词汇）钠-钾泵的简称，它是由“阿尔法”和“贝塔”两个亚单位组成的二聚体蛋白质，具有 ATP 酶的活性。当细胞内 Na^+ （钠离子）溶度升高时，钠泵被激活，使 ATP 分解为 ADP，释放的能量用于 Na^+ 和 K^+ 的主动转运。1 分子 ATP 分解释放的能量可以将 3 个 Na^+ 运到细胞外，而将 2 个 K^+ 运入细胞内，故钠泵也称为 Na^+ - K^+ 依依赖式 ATP 酶。硅巴因可抑制钠泵的 ATP 活性，使钠泵转运 Na^+ 和 K^+ 的能力降低。钠泵的活动具有重要的生理意义，如它能维持细胞内外 Na^+ 、 K^+ 的浓度差，形成细胞外高 Na^+ 、细胞内高 K^+ 的不均衡分布，这是细胞生物电产生的基础。

第四章 人体的基本生理功能

兴奋性

是指活细胞，主要是指可兴奋细胞对**刺激发生反应**的能力。

刺激

能为人体感受并引起组织细胞、器官和机体发生反应的内外环境变化统称为刺激。

反应

有机体受到体内或体外的刺激引起的相应的活动。

刺激引起兴奋的条件

刺激要引起组织细胞发生兴奋，必须具备以下三个条件，即一定的刺激强度、一定的持续时间和一定的强度-时间变化率。任何刺激要引起组织兴奋，刺激的三个参数必须达到某一临界值。这种刚能引起组织发生兴奋的最小刺激称为阈刺激。小于阈值的刺激称为阈下刺激。大于阈值的刺激称为阈上刺激。如果固定刺激的持续时间和强度-时间变化率，那么引起组织发生兴奋的最小刺激强度称为阈强度。阈强度是衡量组织兴奋性高低的指标之一。

阈值

阈值是指生理学上将刚能引起组织发生反应的最小刺激强度

阈刺激

这种刚能引起组织发生兴奋的最小刺激称为阈刺激。

阈强度

阈刺激一般将引起组织发生反应的最小刺激强度(具有足够的、恒定的持续时间和强度-时间比率)称为阈强度或强度阈值，阈下刺激和阈刺激或阈上刺激一样均可以引起细胞膜去极化，但阈下刺激不会引发动作电位。这是因为阈刺激和阈上刺激可使细胞膜上 Na^+ 通道大量激活， Na^+ 内流大量增多从而出现一次快速的、可逆的电变化，即动作电位，这个过程一旦发生即与刺激的强度无关。

阈强度与阈电位的区别

阈强度是使膜电位去极化达到阈电位引发动作电位的最小刺激强度，是刺激的强度阈值。

阈电位是指能使可兴奋细胞膜 Na^+ 或 Ca^+ 通透性突然增大的临界膜电位。

阈电位跨膜信号传导的定义及主要方式

答：跨膜信号转导：不同形式的外界信号作用于细胞膜表面，外界信号通过引起膜结构中某种特殊蛋白质分子的变构作用，以新的信号传到膜内，再引发被作用的细胞相应的功能改变。这个过程就叫跨膜信号转导。包括细胞出现电反应或其他功能改变的过程。

根据细胞膜上感受信号物质的蛋白质分子的结构和功能的不同，跨膜信号转导的方式可分为3类：(1) **G蛋白耦联受体介导的信号转导**。较重要的转导途径有：受体-G蛋白-AC(腺苷酸环化酶)途径和受体-G蛋白-PLC(磷脂酶C)途径；G蛋白耦联受体介导的信号转导的特点是：效应出现较慢、反应较灵敏、作用较广泛。(2) **离子通道受体介导的信号转导**。特点是：速度快、出现反应的位点较局限。(3) **酶耦联受体介导的信号转导**。与前两种不同的是不需要G-蛋白的参与。值得注意的是各条信号转导途径之间存在着错综复杂的联系，形成所谓的信号网络或信号间的串话。

G蛋白

在细胞内信号传导途径中起着重要作用的 GTP 结合蛋白，由 α ， β ， γ 三个不同亚基组成。激素与激素受体结合诱导 GTP 跟 G 蛋白结合的 GDP 进行交换结果激活位于信号传导途径中下游的腺苷酸环化酶。

静息电位

静息电位 (Resting Potential, RP) 是指细胞未受刺激时，存在于细胞膜内外两侧的外正内负的电位差。由于这一电位差存在于安静细胞膜的两侧，故亦称跨膜静息电位，简称静息电位或膜电位。

形成机理

静息电位产生的基本原因是离子的跨膜扩散，和钠-钾泵的特点也有关系。细胞膜内 K^+ 浓度高于细胞外。安静状态下膜对 K^+ 通透性大， K^+ 顺浓度差向膜外扩散，膜内的蛋白质负离子不能通过膜而被阻止在膜内，结果引起膜外正电荷增多，电位变正；膜内负电荷相对增多，电位变负，产生膜内外电位差。这个电位差阻止 K^+ 进一步外流，当促使 K^+ 外流浓度差和阻止 K^+ 外流的电位差这两种相互对抗的力量相等时， K^+ 外流停止。膜内外电位差便维持在一个稳定的状态，即静息电位。

动作电位

可兴奋组织或细胞受到阈上刺激时，在静息电位基础上发生的快速、可逆转、可传播的细胞膜两侧的电变化。动作电位的主要成份是峰电位。

超射

超射 (Overshoot) 指在除极时相中，由于 Na^+ 的内流膜内的负电位降低并超过零电位而形成膜内的正电位，这一现象称为超射。超射的最大值即为动作电位的峰电位顶点，动作电位的峰值非常接近钠平衡电位的计算值。

锋电位

动作电位的除极和复极过程的前半部分极为迅速，且变化幅度很大，记录出的尖波称峰电位，动作电位或峰电位的产生是细胞产生兴奋的标志。

动作电位产生的过程及特征

形成条件

①细胞膜两侧存在离子浓度差，细胞膜内 K^+ 浓度高于细胞膜外，而细胞外 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 高于细胞内，这种浓度差的维持依靠离子泵的主动转运。（主要是 $Na^+ - K^+$ 泵的转运）。

②细胞膜在不同状态下对不同离子的通透性不同，例如，安静时主要允许 K^+ 通透，而去极化到阈电位水平时又主要允许 Na^+ 通透。③可兴奋组织或细胞受阈刺激或阈上刺激。

形成过程

\geq 阈刺激 \rightarrow 细胞部分去极化 $\rightarrow Na^+$ 少量内流 \rightarrow 去极化至阈电位水平 $\rightarrow Na^+$ 内流与去极化形成正反馈 (Na^+ 爆发性内流) \rightarrow 基本达到 Na^+ 平衡电位 (膜内为正膜外为负，因有少量钾离子外流导致最大值只是几乎接近钠离子平衡电位) (形成动作电位上升支)。

膜去极化达一定电位水平 $\rightarrow Na^+$ 内流停止、 K^+ 迅速外流 (形成动作电位下降支)。

形成机制

动作电位上升支——Na⁺内流所致。

动作电位的幅度决定于细胞内外的 Na⁺浓度差，细胞外液 Na⁺浓度降低动作电位幅度也相应降低，而阻断 Na⁺通道（河豚毒）则能阻碍动作电位的产生。

动作电位下降支——K⁺外流所致。

动作电位时细胞受到刺激时细胞膜产生的一次可逆的、可传导的电位变化。产生的机制为①阈刺激或阈上刺激使膜对 Na⁺的通透性增加，Na⁺顺浓度梯度及电位差内流，使膜去极化，形成动作电位的上升支。②Na⁺通道失活，而 K⁺通道开放，K⁺外流，复极化形成动作电位的下降支。③钠泵的作用，将进入膜内的 Na⁺泵出膜外，同时将膜外多余的 K⁺泵入膜内，恢复兴奋前时离子分布的浓度。离子通道的特征

细胞膜上有多种离子通道。而动作电位的产生，则与钠和钾离子通道有关。这些离子通道的开关状态与膜电位有关，即是所谓的电压门控通道。

例如钠离子通道，在静息时它是关闭并且是可激活的。当去极化到一特定值时就会引起其构象的改变，成为打开状态。但是离子通道却不会持续停留在开放状态，它会在几毫秒内关闭。这是通过膜上一蛋白质的失活域的活动实现的，这个失活域会像塞子一样堵住离子通道。离子通道这种状态被称为关闭并失活的。过渡状态关闭但可激活的只有在完全复极化后才可能出现，而开放可激活的状态是在简单模型中不可能实现的。（文献中也写道，一个关闭并失活的通道在复极过程中首先短时间内还是开放状态，然后才改变构象直接成为关闭但可激活的。再次激活只能发生在完全复极之后，在去极化的细胞膜中不可能存在着过渡状态开放并失活的）。

当然，并不是所有的通道在电位到达一定值之时全部打开。更可能的是，通道的处于某种状态的概率是与电压相关的。而当阈电位出现时，大部分的通道便会开放，上述的模型便能很好的描述这种状态。

而状态之间过渡所需的时间也是因通道而异的。钠通道从关到开发生在 2 毫秒之内，而钾通道则要 10 毫秒。

除了电压外，还有其他开关通道的机制，如化学门控通道。对动作电位来说，有两种值得一提。一种是与内向整流性钾通道 Kir 有关，这种通道是不可调控的。但却有一些带正电的小分子如精素，能够在去极化到一定程度时堵塞通道孔。另一种机制与钾通道有关，当细胞间的钙离子与它结合后会开放。

动作电位的“全或无”特性

刺激强度未达到阈值，动作电位不会发生；刺激强度达到阈值后即可出发动作电位，而且其幅度立即达到该细胞该细胞动作电位的最大值，也不会随刺激强度的继续增强而随之增大。

细胞产生动作电位时的兴奋性变化钠通道的几种状态

静息、激活和失活

静息状态和失活状态都是不导通的（关闭的），但静息状态的钠通道在受到适当的刺激时可进入激活状态，而失活的钠通道则不能。一般而言，处在激活状态的通道时开放的，处在失活状态的通道时关闭的。

①静息电位	K ⁺ 的外移停止(K ⁺ 通道开放)，几乎没有 Na ⁺ 的内移(Na ⁺ 通道关闭)
-------	--

②阈电位	造成细胞膜对 Na ⁺ 通透性突然增大的临界膜电位
兴奋的标志	动作电位或锋电位的出现
③动作电位上升支	膜对 Na ⁺ 通透性增大，超过了对 K ⁺ 的通透性。Na ⁺ 向膜内易化扩散(Na ⁺ 内移)
④锋电位	大多数被激活的 Na ⁺ 通道进入失活状态，不再开放
绝对不应期	Na ⁺ 通道处于完全失活状态
相对不应期	一部分失活的 Na ⁺ 通道开始恢复，一部分 Na ⁺ 通道仍处于失活状态
⑤动作电位下降支	Na ⁺ 通道失活、K ⁺ 通道开放(K ⁺ 外流)
⑥负后电位	复极时迅速外流的 K ⁺ 蓄积在膜外侧附近，暂时阻碍了 K ⁺ 的外流
⑦正后电位	生电性钠泵作用的结果
极化	指静息状态下，细胞膜电位外正内负的状态
超极化	指细胞膜静息电位向膜内负值加大的方向变化
去极化或除极化	指细胞膜静息电位向膜内负值减小的方向变化
反极化	去极化至零电位后，膜电位进一步变为正值
复极化	指细胞去极化后，再向静息电位方向恢复的过程

局部兴奋的特点

阈下刺激虽不能触发动作电位，但是它能导致少量的钠离子内流，从而产生较小的去极化变化，但幅度达不到阈电位，而且只限于受刺激的局部。这种产生于膜局部，较小的激化反应称为局部兴奋

局部兴奋有如下特点：（一）非“全或无”性 在阈下刺激范围内，去极化波幅随刺激强度的加强而增大。一旦达到阈电位水平，即可产生动作电位。可见，局部兴奋是动作电位产生的必须过渡阶段。

（二）不能在膜上作远距离传播 只能呈电紧张性扩布，在突触或接头处信息传递中有一定意义。（三）可以叠加 表现为时间性总和或空间性总和。在神经元胞体和树突的功能活动中具有重要意义。

神经冲动

神经冲动是指沿神经纤维传导着的兴奋。实质是膜的去极化过程，以很快速度在神经纤维上的传播，即动作电位的传导。

跳跃式传导

郎飞节（Ranvier's node）也有地方称为郎飞氏节。

在神经细胞中，部分细胞是没有髓鞘的神经细胞。而在比较高级的动物的神经系统中，神经细胞的轴突部分是由髓鞘包裹着的。而髓鞘并不是完全包裹着轴突，它们是分节的。每一节大约有 1mm 长，节与节之间有一小段是裸露的部分，这些裸露的部分就被称为郎飞节。神经冲动在郎飞节上可跳跃式传导，且节能。

量子释放

在轴突末梢的轴浆中，除了有许多线粒体外，还含有大量直径约 50nm 的特殊结构的囊泡，囊泡内含有乙酰胆碱（acetylcholine ACh），ACh 首先在轴浆中合成，然后存储在囊泡内，每个囊泡内储存的 ACh

是相当稳定的，而且当它们被释放时，也是通过出胞作用，以囊泡为单位倾囊释放，被称为量子式释放。

终板电位

终板电位 end-plate potential 略称为 epp。是神经肌肉传递时在终板部位所看到的局部电位变化。1938年，古普费尔特和谢弗（Gpfert 和 E. A. Schaefer）通过细胞外记录最先进行了观察，其后库费尔（S. W. Kuffer）等用单个神经肌肉标本进行了分析。1951年以来，以卡茨（B. Katz）为开端的许多研究者用细胞内记录法，不仅作为神经肌肉传递机制研究，还作为突触的一般性质和分泌机制以及生物膜反应机制的模型来加以研究。动作电位到运动神经末梢后，贮存在末梢中的乙酰胆碱便被释放出来，由于终板部位对它特别敏感，在细胞膜上产生通透性的变化，所以去极化的出现可作为终板电位来测定。终板电位是以电紧张的作用波及到邻近部位，因此它不产生生理学的传导（局部兴奋）。在神经肌肉传递中，当终板电位增大到一定水平时，便导致与之相连的肌纤维的去极化，而产生传导性兴奋。

终板电位的特点：

1. 终板电位是局部电位，具有局部电位的所有特征：其大小与神经末梢释放的 ACH 量成正比；无不应期，可表现为总和现象。2. 终板膜上无电压门控钠通道，不会产生动作电位。但具有局部电位特征的终板电位可通过电紧张电位刺激周围具有电压门控钠通道的肌膜，使之产生动作电位，并传播至整个肌细胞膜。3. ACH 在刺激终板膜产生终板电位的同时，可被终板膜表面的胆碱酯酶迅速分解，所以终板电位持续时间仅几毫秒。终板电位的迅速消除可使终板膜继续接受新的刺激。

神经纤维的兴奋传导特征

- 1.完整性：**神经纤维只有其结构和功能完整时才能传导兴奋。
- 2.绝缘性：**一根神经干内含有许多神经纤维，但多条纤维同时传导兴奋时基本上互不干扰，其主要原因是细胞外液对电流的短路作用，使局部电流主要在一条神经纤维上构成回路。
- 3.双向性：**用电刺激某一神经，神经纤维引发的冲动可以沿双向传导。
- 4.相对不疲劳性：**在适宜条件下，连续电刺激神经，神经纤维仍能长时间保持其传导兴奋能力。

神经肌接头兴奋传导的特征

在轴突末梢的轴浆中含有大量囊泡。每个囊泡内含有的 Ach 量是相当恒定的，它们被释放时，也是通过出胞作用，以囊泡为单位倾囊释放，被称为量子式释放。当神经末梢处有神经冲动传来时，轴突末梢膜去极化，引起该处膜结构中特有的电压门控性 Ca^{2+} 通道开放，细胞间隙中 Ca^{2+} 进入轴突末梢，启动囊泡的移动，使囊泡中的 Ach 全部进入接头间隙。 Ca^{2+} 的进入量决定着囊泡释放的数目。

当 Ach 分子通过接头间隙到达终板膜表面时，立即同集中存在于该处的特殊化学门控通道分子的两个 α 亚单位结合，导致通道开放， Na^{+} 、 K^{+} 同时通过，使终板膜处原有的静息电位减小，向零值靠近，亦即出现一次较缓慢的膜的去极化，称为终板电位，由于终板膜内不存在 Na^{+} 的电压门控通道，终板电位不能在终板处转化为快速而可传导的动作电位；但由于终板电位的电紧张性扩布，它可使周围的一般肌细胞膜去极化而使之达到阈电位，激活该处膜中的电压门控性 Na^{+} 通道和 K^{+} 通道，引发一次可沿整个肌细胞膜传导的动作

电位。终板电位不表现“全或无”特性，其大小与接头前膜释放的 Ach 的量成比例，无不应期，可表现总和现象。

神经接头传递是一一对应的关系，这是因为一个中枢神经元上有多个突触，突触后神经无需对信号传入进行综合分析，另外靠每一次神经冲动所释放的 Ach 能够在它引起一次肌肉兴奋后被迅速清除，Ach 的清除主要靠分布在接头间隙中和接头后膜上的胆碱酯酶对它的降解作用，许多药物可以作用于接头传递过程中的不同阶段，影响正常的接头功能。例如：美洲箭毒和 α -银环蛇毒可以同 Ach 竞争性地与终极膜的 Ach 受体结合，因而可以阻断接头传递而使肌肉失去收缩能力。有机磷农药和新斯的明对胆碱酯酶有选择性的抑制作用，阻止已释放的 Ach 的清除，可造成 Ach 在接头和其他部位的大量积聚，引起种种中毒症状。

神经递质释放中钙离子的作用

当神经冲动抵达神经末梢时，末梢产生动作电位和离子转移，钙离子由细胞膜外进入膜内，使一定数量的小泡与突触前膜贴紧、融合起来，然后小泡与突触前膜粘合处出现破裂口，小泡内递质和其他内容物就释放到突触间隙内。在这一过程中钙离子的转移很重要。如果减少细胞外钙离子的浓度，即细胞膜内外的钙离子浓度差下降，则神经递质释放就要受到抑制，而增加细胞外钙离子的浓度差，则递质释放就增加。所以，钙离子由膜外进入膜内数量的多少，是直接关系到递质释放量的。钙离子是小泡膜与突触前膜贴紧融合的必要因素。钙离子有两方面作用：一方面是降低轴浆的粘度，有利于小泡移动；另一方面是消除突触前膜内的负电位，便于小泡和突触前膜接触而发生融合，直接作用是钙能维持调节肌体内许多生理生化过程，调节神经递质的释放，增加内分泌显得分泌，维持细胞的完整性和通透性，促进细胞的再生。细胞的完整性得以保护，整个器官、整个系统、整个人体完好无缺，疾病得以防治。从信号系统的传递来说，细菌、病毒侵入人体是“钙”首先发现它们，并通过信号系统传递信息到细胞防御系统，调动巨噬细胞消灭细菌和病毒。可见钙的作用之大。

由于神经递质的释放受钙离子浓度的控制，当机体缺钙时，神经递质的释放就要受到抑制。神经递质包括兴奋作用递质和抑制作用的递质，前者以乙酰胆碱、去甲肾上腺素为代表，后者以多巴胺，5-羟色胺和 γ -氨基丁酸为代表。当机体缺钙引起神经递质释放受抑制，则神经系统的兴奋与抑制传导功能下降，在儿童身上表现为夜惊、夜啼、性情乖张、烦躁、易激动、失眠、多动、出汗等，中老年人则出现神经衰弱与神经调节能力下降的表现，记忆力下降，情绪不稳定，易紧张、疲劳、耐力下降等。

神经肌接头处兴奋的传递过程收缩蛋白

肌肉收缩蛋白质（contractile proteins of muscle）是指肌肉中司运动功能的蛋白质，包括：收缩蛋白质，即肌球蛋白和肌动蛋白；及调节蛋白质，如原肌球蛋白和肌钙蛋白等。在骨骼肌中，它们存在于肌原纤维中。在其他肌肉中，收缩蛋白质的组成与骨骼肌中的有些差别，存在于类似肌原纤维的结构中。

调节蛋白

调节蛋白质 regulatory protein 广义的是指各种生物体内与代谢或运动机制有关的蛋白质，特别在肌肉，肌原纤维蛋白质从其功能方面可分为收缩性蛋白和调节性蛋白。肌球蛋白和肌动蛋白属于前者，原肌球蛋白、肌钙蛋白、辅肌动蛋白、M 蛋白及 C 蛋白相当于后者。

兴奋-收缩偶联

骨骼肌的收缩机制和兴奋——收缩偶联

Andrew F.Huxley 分别在 50 年代（1954 年）提出“滑行理论”（sliding theory）收缩时并无肌丝或它们所含分子结构的缩短，肌小节内发生了细肌丝向粗肌丝之间滑行。观察暗带长度不变，明带缩短（H 带相应变窄至消失——细肌丝重叠的明带区）。近年来，由于肌肉生物化学及其他细胞生物学技术的发展，也可以组成肌丝的蛋白质分子结构的水平得到阐明。

不完全强制收缩

当同等强度的连续阈上刺激作用于标本时，则出现多个收缩反应的叠加，此为强直收缩。当后一收缩发生在前一收缩的舒张期时，称为不完全强直收缩；

完全强制收缩

当肌肉接受一连串彼此间隔时间很短的连续兴奋冲动时，由于各个刺激间的时间间隔很短，后一个刺激都落在由前一刺激所引起的收缩尚未结束之前，就又引起下一次收缩，因而在一连串的刺激过程中，肌肉得不到充分时间进行完全的宽息，而一直维持在缩短状态中。肌肉因这种成串刺激而发生的持续性缩短状态，称强直收缩。引起强直收缩的刺激称强直刺激。

内环境的稳态定义及生理意义

1、 什么是内环境的稳态，有何生理意义？

答：内环境的稳态是指内环境的理化性质相对恒定的状态。“稳态”并非固定不变，而是一种动态平衡，即内环境的各种理化性质可在一定范围内发生变动。一方面外环境变化和细胞新陈代谢不断破坏内环境的稳态，另一方面体内的各种调节使内环境恢复平衡状态。稳态的维持需要全身各系统和器官的共同参与和相互协调，可以认为机体的一切调节活动最终的生物学意义都在于维持稳态。稳态被破坏，必然影响细胞的正常功能活动，引起疾病，甚至危及生命。因此，稳态是维持机体正常生命活动的必要条件。

反射

生物学领域里反射是在中枢神经系统参与下，机体对内外环境刺激所作出的规律性反应。

反射弧

反射弧 反射活动的结构基础。是机体从接受刺激到发生反应的过程中兴奋在神经系统内循行的整个路径。反射一般都需要完整的反射弧来实现。一个完整的反射弧由感受器、传入神经、神经中枢、传出神经、效应器 5 个基本部分组成。

感受器 能将内外环境的刺激转变为神经冲动的特殊结构；是反射活动的起始处。

传入神经 感觉神经元的突起。将感受器的神经冲动传导到神经中枢。

神经中枢 中枢神经系统内参与某一反射活动的神经元群，是反射弧的中枢整合部分。例如参与瞳孔对光反射的中枢结构叫做对光反射中枢。

简单反射的中枢范围比较局限，在神经中枢内传入神经元可直接与传出神经元

形成单突触联系；多数反射在传入与传出神经元之间要经过一个以上中间神经元的接替，形成多突触反射。

传出神经 运动神经元的轴突。将反射中枢发生的神经冲动传到效应器。

在反射活动中，运动神经元既接受传入神经或中间神经元传入冲动的影 响，又接受各级中枢下行纤维的控制。因此，它在反射传出的通路上成为最后公用的、到效应器传出路径，谢灵顿叫它做最后公路。

效应器 发生应答反应的器官或组织，包括骨骼肌、心肌和平滑肌，各种外分泌腺和一些内分泌腺等。

反射弧的 5 个组成部分中任何部分的中断，都会使反射消失。在某些反射活动中，传出神经首先作用于某些内分泌腺，使该腺体释放**激素**经血液转运，最后作用于效应器。这种有内分泌腺参与的反射活动，其效应的出现往往比较缓慢，但影响比较广泛而持久。

神经/体液调节的定义及特征

神经活动的基本过程是反射，反射的结构基础为反射弧，包括五个基本环节：感受器、传入神经、神经中枢、传出神经和效应器。感受器是接神经调节受刺激的器官，效应器是产生反应的器官；中枢在脑和脊髓中，传入和传出神经是将中枢与感受器和效应器联系起来的通路。例如当血液中氧分压下降时，颈动脉等化学感受器发生兴奋，通过传入神经将信息传至呼吸中枢导致中枢兴奋，再通过传出神经使呼吸肌运动加强，吸入更多的氧使血液中氧分压回升，维持内环境的稳态。反射调节是机体重要的调节机制，神经系统功能不健全时，调节将发生混乱。

体液调节是指体内的一些细胞能生成并分泌某些特殊的化学物质（如激素、代谢产物等），经体液（血液、组织液等）运输。达到全身的组织细胞或某些特殊的组织细胞，通过作用于细胞上相应的受体。对这些细胞的活动进行调节。



许多内分泌细胞所分泌的各种激素，就是借体液循环的通路对机体的功能进行调节的。例如，胰岛 B 细胞分泌的胰岛素能调节组织、细胞的糖与脂肪的新陈代谢，有降低血糖的作用。内环境血糖浓度之所以能保持相对稳定，主要依靠这种体液调节。

有些内分泌细胞可以直接感受内环境中某种理化因素的变化，直接作出相应的反应。例如，当血钙离子浓度降低时，甲状旁腺细胞能直接感受这种变化，促使甲状旁腺激素分泌增加，转而导致骨中的钙释放入血，使血钙离子的浓度回升，保持了内环境的稳态。也有些**内分泌腺**本身直接或间接地受到神经系统的调节，在这种情况下，体液调节是**神经调节**的一个传出环节，是反射传出道路的延伸。这种情况可称为神经-体液调节。例如，肾上腺髓质接受感神经的支配，当交感神经系统兴奋时，肾上腺髓质分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素增加，共同参与机体的调节。

激素与分泌系统间存在着反馈调节作用，反馈调节是在大脑皮层的影响下，下丘脑可以通过垂体调节和控制某些内分泌腺中激素的合成和分泌；而激素进入血液后，又可以反过来调节下丘脑和垂体有关激素的合成和分泌。通过反馈调节作用，血液中的激素经常维持在正常的相对稳定的水平。

激素与激素间存在着协同作用和拮抗作用，拮抗作用是指不同激素对某一生理效应发挥相反的作用。例如：胰岛素和胰高血糖素。协同调节是指不同激素对同一生理效应都发挥作用。例如：生长激素和甲状腺激素。

除激素外，某些组织、细胞产生的一些化学物质，虽不能随血液到身体其他部位起调节作用，但可在局部组织液内扩散，改变邻近组织细胞的活动。这种调节可看作是局部性体液调节，或称为**旁分泌（paracrine）调节**。

神经调节的一般特点是比较迅速而精确，体液调节的一般特点是比较缓慢、持久而弥散，两者相互配合使生理功能调节更趋于完善。

需要特别注意的是，ADH（抗利尿激素）的调节，叫神经内分泌调节，也属于体液调节的一种，因为ADH是直接由神经细胞（下丘脑的视上核和室旁核的神经细胞）分泌的。

需要指出的是，很多类型的体液调节，是通过神经影响激素分泌，再由激素对机体功能实行调节的方式，也被称为神经-体液调节。

此外，机体除了神经调节和体液调节的方式外，许多组织细胞自身也能对周围环境变化发生适应性的反应，这种反应是组织细胞本身的生理特性，并不依靠于外来神经或体液因素的作用，称之为**自身调节**

慢速的自身调节+体液调节，是**经络**的慢速传导关键机制，更倾向于细胞群、细胞社会学的“自身调节—体液调节—神经调节”，是分形—细胞群“自身调节—体液调节—神经调节”经络实质的重要基础。

自身反射

此外，机体除了神经调节和体液调节的方式外，许多组织细胞自身也能对周围环境变化发生适应性的反应，这种反应是组织细胞本身的生理特性，并不依靠于外来神经或体液因素的作用，称之为**自身调节**

负反馈 正反馈 前馈

反馈控制系统：是一种“**闭环**”系统，即控制部分发出信号，指示受控制部分活动，而受控部分的活动可被一定的感受装置感受，感受装置可再将受控部分的活动情况作为反馈信号送回控制部分，控制部分可以根据反馈信号来改变自己的活动，调整对受控部分的指令，因而能对受控部分的活动进行调节。

如果经过反馈调节，受控部分的活动向和它原先活动相反的方向发生改变，这种方式称为**负反馈**。

如果经过反馈调节，受控部分的活动向和它原先活动相同的方向发生改变，这种方式称为**正反馈**。

前馈控制系统为前馈控制的一种形式，是控制部分发出指令使受控部分进行某种活动，同时又通过另一快捷途径向受控部分发出前馈信号，受控部分在接受控制部分的指令进行活动时，又及时地受到前馈信

号的调控，因此活动可以更加准确。

第五章 血液

血液的生理功能

血液是红色带有粘性的不透明液体，由血浆和血细胞两部分组成的。血细胞又分为红细胞、白细胞和血小板三种，血液的生理功能有：①呼吸功能；②营养功能；③排泄功能；④防御功能；⑤调节生理功能；⑥调节体温功能。

①运输

运输是血液的基本功能，自肺吸入的氧气以及由[消化道](#)吸收的营养物质，都依靠血液运输才能到达全身各组织。同时组织代谢产生的二氧化碳与其他废物也赖血液运输到肺、肾等处排泄，从而保证身体正常代谢的进行。[血液的运输功能主要是靠红细胞来完成的](#)。贫血时，红细胞的数量减少或质量下降，从而不同程度地影响了血液这一运输功能，出现一系列的病理变化。

②参与体液调节

[激素分泌直接进入血液，依靠血液输送到达相应的靶器官，使其发挥一定的生理作用](#)。可见，血液是体液性调节的联系媒介。此外，如酶、维生素等物质也是依靠血液传递才能发挥对代谢的调节作用的。

③保持内环境稳态

由于血液不断循环及其与各部分体液之间广泛沟通，故对体内水和电解质的平衡、酸碱度平衡以及[体温](#)的恒定等都起决定性的作用。

④防御功能

机体具有防御或消除伤害性刺激的能力，涉及多方面，血液体现其中免疫和止血等功能。例如，血液中的白细胞能吞噬并分解外来的[微生物](#)和体内衰老、死亡的组织细胞，有的则为[免疫细胞](#)，血浆中的抗体如抗毒素、溶菌素等均能防御或消灭入侵机体的细菌和毒素。上述防御功能也即指血液的免疫防御功能，主要靠白细胞实现。此外，[血液凝固](#)对血管损伤起防御作用。

⑤调节体温

血液也是一种[胶体](#)，在做实验时不慎被划伤流血，可以使用氯化铁紧急止血。原理：血液是一种胶体，胶体中加入了电解质使血液介稳性被破坏，可以使胶体发生聚沉。而血液中氢氧根含量很少所以不会大量形成氢氧化铁。

制造及降解

血细胞在骨髓产生，过程称为“血细胞生成”。蛋白质构成部份，包括[凝血因子](#)，主要由[肝脏](#)产生，而激素由[内分泌腺](#)产生，至于水状成份则由丘脑下部调节[肾脏](#)去维持，肠道也有份间接参与。

血细胞在脾脏及肝枯否细胞降解，肝也有移除一些蛋白质、脂肪及氨基酸。肾脏把身体的废物带进[尿液](#)。正常的红血球在血浆中约有 120 天寿命。

输送氧气

一个在正常气压环境中呼吸的健康人类，他的动脉血液中的氧约有 98.5% 与血红蛋白产生化学结合，只有 1.5% 是溶于其它血液成份中。血红蛋白也是哺乳类及许多其它物种的主要**氧输送者**。

除了肺动脉、脐动脉及两者的对应静脉外，带氧血液从心脏经过动脉、小动脉及毛细血管到达身体各处，然后脱氧血液经小静脉及静脉流回心脏。

由于母体供应**胎盘**的血液的氧分压只有成人肺部的 20%，胎儿制造了一种具有更强氧亲和力的血红蛋白（血红蛋白 F），确保可以从血液中尽可能地取得足够的氧。

除了氧外，一些物质也可与血红蛋白结合，有时候可以造成身体的永久性损害。**一氧化碳**是其中之一，它与血红蛋白结合成不可还原的碳氧血红蛋白，从而降低血液的载氧量，严重时引致身体缺氧，造成器官的永久性损害甚至死亡。

血浆蛋白的主要功能

血浆的主要作用是**运载血细胞，运输维持人体生命活动所需的物质和体内产生的废物等**。血浆相当于结缔组织的细胞间质。是血液的重要组成部分，呈淡黄色液体（因含有胆红素）。**血浆的化学成分中，水分占 90~92%，其他 10% 以溶质血浆蛋白为主，并含有盐（salt）、营养素（nutrients）、酶类（enzymes）、激素类（hormones）、胆固醇（cholesterol）和其他重要组成部分**。血浆蛋白是多种蛋白质的总称，用盐析法可将其分为**白蛋白、球蛋白和纤维蛋白原**三类。

血浆蛋白质的功能有：维持血浆胶体渗透压；组成血液缓冲体系，参与维持血液酸碱平衡；运输营养和代谢物质，血浆蛋白质为亲水胶体，许多难溶于水的物质与其结合变为易溶于水的物质；**营养功能**，血浆蛋白分解产生的**氨基酸**，可用于合成组织蛋白质或氧化分解供应能量；**参与凝血和免疫作用**。血浆的无机盐主要以离子状态存在，正负离子总量相等，保持电中性。这些离子在维持**血浆晶体渗透压**、酸碱平衡、以及神经-肌肉的正常兴奋性等方面起着重要作用。血浆的各种化学成分常在一定范围内不断地变动，其中以**葡萄糖、蛋白质、脂肪和激素**等的浓度最易受营养状况和机体活动情况的影响，而**无机盐**浓度的变动范围较小。血浆的理化特性相对恒定是**内环境稳态**的首要表现。

血浆和血清的区别

血浆是离开血管的全血经抗凝处理后，通过离心沉淀，所获得的不含细胞成分的液体，其中含有**纤维蛋白原**（**纤维蛋白原**能转换成纤维蛋白，具有凝血作用），若向血浆中加入 Ca^{2+} ，血浆会发生再凝固，因此血浆中不含游离的 Ca^{2+} 。**血清是离体的血液凝固之后，经血凝块聚缩释出的液体，其中已无纤维蛋白原，但含有游离的 Ca^{2+} ，若向其中再加入 Ca^{2+} ，血清也不会再凝固**。此外，血浆与血清的另一个区别是：**血清中少了很多的凝血因子，以及多了很多的凝血产物**。另外，**血清中含有特异性免疫体（如抗毒素或凝集素）的免疫血清（抗菌素血清）**

血浆晶体渗透压的定义功能

血浆晶体渗透压是生理学和心血管医学名词，指血浆中的小分子物质（主要是氯化钠、其次是碳酸氢钠、葡萄糖、尿素、氨基酸等）形成的渗透压力，其值大约为 705 千帕。晶体物质比较容易通过毛

细血管壁，因此血液与组织液之间 r 的渗透压力基本相等。血浆晶体渗透压对维持细胞内外的水分子的正常交换和分布、电解质的平衡及保持血细胞的正常形态和功能具有十分重要的作用。

与之相对的是**血浆胶体渗透压**。后者主要由血浆内的蛋白质产生，在血液中的比例较小。

血浆胶体渗透压的定义功能

血浆胶体渗透压是血浆中的蛋白质所形成的渗透压，包括白蛋白、球蛋白、纤维蛋白原，其中最主要的是白蛋白。胶体渗透压对维持血管内外的水平衡起重要作用。

与之相对的是**血浆晶体渗透压**，后者主要有电解质产生，在血浆渗透压中所占比例较大。

因为血浆中的蛋白质分子较大，不易通过毛细血管，所以**胶体渗透压维持着血管内外的水平衡，而血浆中绝大多数电解质不易通过细胞膜，所以后者对于维持细胞膜内外水平衡有重要作用。**

等渗溶液 等张溶液

等渗溶液(iso-osmotic solution)是指渗透压与血浆相等的溶液，因为渗透压是溶液的依数性之一，可用人造的理想半透膜以物理化学实验方法求得，因而等渗是个物理化学概念。然而，根据这个概念计算出某些药物如盐酸普鲁卡因、丙二醇、尿素、甘油等的等渗浓度，配制成等渗溶液，结果发生不同程度的溶血，因而提出等张溶液的概念。**等张溶液(isotonic solution)是指与红细胞张力相等的溶液，在等张溶液中既不发生红细胞体积改变，也不发生溶血，所以等张是个生物学概念。**

血细胞比容

血容：即血细胞比容,主要是看**单位体积全血中红细胞所占体积比值**,

红细胞渗透脆性

一般是指**红细胞，在低渗溶液中发生溶血的性能，称为渗透脆性。**

红细胞内主要含血红蛋白。溶血时，血红蛋白从细胞内逸出，溶于血浆中，此时血红蛋白携带氧气的的能力丧失。溶血的发生或因红细胞膜破裂，基质溶解；或因红细胞膜孔隙增大，以致血红蛋白逸出而留下双凹圆盘形的细胞膜，这个空壳医学上叫做“血影细胞”。

正常红细胞在**渗透压逐渐减低的溶液(如氯化钠溶液)中表现有一定抵抗低渗(或低张)溶液的能力，也即抗张力强度**，它与脆性相对。换言之，红细胞抗张力越低就愈易溶血，也即是脆性越大。因此，红细胞在低渗盐溶液中出现溶血的特性，叫做“红细胞渗透脆性”。

正常红细胞一般于**0.42%氯化钠溶液中开始出现溶血**，并于**0.35%氯化钠溶液中完全溶血**，故以**0.0042~0.0035 氯化钠溶液代表正常红细胞的渗透脆性范围**，与成熟红细胞作对比，网织红细胞与初成熟红细胞的脆性较小。衰老红细胞的脆性较大，地贫的患者红细胞渗透脆性也增大。实验证明，红细胞在脾脏内停留一段时间后，其脆性大大增加。临床上红细胞脆性特别增大的见于遗传性球形红细胞增多症，球形红细胞与双凹盘形的正常红细胞相比，其红细胞表面积/容积的比值显著变小。

悬浮稳定性

红细胞在循环血浆中**保持悬浮状态而不易下沉**的特性，称为悬浮稳定性。

血沉

将抗凝血放入血沉管中垂直静置，红细胞由于密度较大而下沉。通常以红细胞在第一小时末下沉的距离表示红细胞的沉降速度，称为红细胞沉降率，即血沉。

判断指标：血沉速度的快慢与血浆黏度，尤其与红细胞间的聚集力有关系。红细胞间的聚集力大，血沉就快，反之就慢。

因此，临床上常用血沉作为红细胞间聚集性的指标。可以反映身体内部的某些疾病。绝大多数为急性或慢性感染，恶性肿瘤以及具有组织变性或坏死性疾病（如心肌梗死，胶原组织病等）都有血浆球蛋白和纤维蛋白原的变化，或有异常蛋白进入血液，导致血沉加速。此外，贫血和月经期及妊娠三个月后也可以使血沉加速。因此，血沉是一种非特异性试验，不能单独用以诊断任何疾病。

细胞免疫

细胞免疫 (cellular immunity) T 细胞受到抗原刺激后，增殖、分化、转化为致敏 T 细胞 (也叫效应 T 细胞)，当相同抗原再次进入机体的细胞中时，致敏 T 细胞 (效应 T 细胞) 对抗原的直接杀伤作用及致敏 T 细胞所释放的细胞因子的协同杀伤作用，统称为细胞免疫。

体液免疫

所谓体液免疫 (humoral immunity)，即以 B cells 产生抗体来达到保护目的的免疫机制。负责体液免疫的细胞是 B 细胞。体液免疫的抗原多为相对分子质量在 10,000 以上的蛋白质和多糖大分子，病毒颗粒和细菌表面都带有不同的抗原，所以都能引起体液免疫。

止血

医学术语，防止或减缓血液流出。

凝血因子

凝血因子是参与血液凝固过程的各种蛋白质组分。它的生理作用是，在血管出血时被激活，和血小板粘连在一起并且补塞血管上的漏口。这个过程被称为凝血。它们部分由肝生成。可以为香豆素所抑制。为统一命名，世界卫生组织按其被发现的先后次序用罗马数字编号，有凝血因子 I，II，III，IV，V，VII，VIII，IX，X，XI，XII，XIII 等，因子 XIII 以后被发现的凝血因子，经过多年验证，认为对于凝血功能，无决定性的影响，不再列入凝血因子的编号。因子 VI 事实上是活化的第五因子，已经取消因子 VI 的命名。

血液凝固

血液凝固，是指血液由流动的液体状态变成不能流动的凝胶状态的过程，是生理性止血的重要环节。血液凝固的实质就是血浆中的可溶性纤维蛋白原变成不可溶的纤维蛋白的过程。

血液凝固的基本过程

血液凝固的基本过程是凝血酶原激活物形成、凝血酶形成、纤维蛋白形成。

内源性凝血途径 外源性凝血途径

内源性凝血

参与凝血的全部因子均来血浆。

血液接触到带负电荷的异物表面，[凝血因子 12](#) 结合到异物表面并被激活，被激活的凝血因子 12 又将激活凝血因子 11 并进一步促进凝血因子 12 的激活，从凝血因子 12 结合到异物表面到激活态凝血因子 11 生成的过程成为表面激活，此过程还需高分子激肽原作为辅因子加速。

被激活的凝血因子 11 在[钙离子](#)存在时激活凝血因子 9，，激活态凝血因子 9 在钙离子作用下与激活态凝血因子 8 活化血小板提供的膜磷脂表面结合生成因子 10 酶复合物，该复合物激活凝血因子 10，激活态凝血因子 10 可在钙离子存在时与激活态凝血因子 5 在磷脂膜表面形成凝血酶原复合物，凝血酶原复合物激活凝血酶原，凝血酶激活凝血因子 13 和纤维蛋白原，凝血因子 13 促使可溶的纤维蛋白原生成不溶的多聚纤维蛋白多聚体，从而形成血凝块止血。

外源性凝血

启动因子为来自组织的[组织因子](#)，因此此途径又称组织因子途径。

组织因子为一种糖蛋白，存在于大多数组织细胞的细胞膜中。当组织损伤时，组织因子暴露，血中的激活态凝血因子 7（约占血中凝血因子总量的 0.5%）与组织因子结合成复合物，复合物在磷脂和钙离子存在的情况下迅速激活凝血因子 10，激活态凝血因子 10 可在钙离子存在时与激活态凝血因子 5 在磷脂膜表面形成凝血酶原复合物，凝血酶原复合物激活凝血酶原，凝血酶激活凝血因子 13 和纤维蛋白原，凝血因子 13 促使可溶的纤维蛋白原生成不溶的多聚纤维蛋白多聚体，从而形成血凝块止血。

两种途径的区别

内源性凝血和外源性凝血两种途径的区别是：

[内源性凝血完全依赖血管内的凝血因子，使因子 10 激活的过程参与的酶较多，凝血过程较慢。外源性凝血依靠血管外组织释放的因子 III，使因子 X 激活，参与的酶数量少，凝血较快。](#)

除凝血因子 3、4、5 和凝血因子 13 中的一部分外，其他的凝血因子均由肝脏合成。

有的人由于[基因](#)缺陷，导致某些重要的凝血因子合成出现障碍，从而引致凝血障碍，导致血凝时间延长，这种疾病就是[血友病](#)。

[凝血过程需要多种要素常与，例如，纤维蛋白原，血小板，维生素 K](#)

纤维蛋白溶解

[纤维蛋白溶解 fibrinolysis 简称纤溶。血纤维蛋白溶酶作用于纤维蛋白元或纤维蛋白，能将其多肽链的赖氨酸结合部位切断使之溶解的现象。由此产生的分解产物为 FDP。纤溶过程也称血液凝固的第四相。](#)

一、[纤溶系统组成及特性](#) （1）[组织型纤溶酶原激活物（t-PA）](#)：t-PA 是一种丝氨酸蛋白酶，由血管内皮细胞合成。t-PA 激活纤溶酶原，此过程主要在纤维蛋白上进行。

（2）[尿激酶型纤溶酶原激活物（U-PA）](#)：u-PA 由肾小管上皮细胞和血管内皮细胞产生。U-PA 可以直接激活纤溶酶原而不需要纤维蛋白作为辅因子。

（3）[纤溶酶原（PLG）](#)：PLG 由肝脏合成，当血液凝固时，PLG 大量吸附在纤维蛋白网上，在 t-PA 或 u-PA 的作用下，被激活为纤溶酶，促使纤维蛋白溶解。

(4) **纤溶酶 (PL)**：PL 是一种丝氨酸蛋白酶，作用如下：降解纤维蛋白和纤维蛋白原；水解多种凝血因子 V、VIII、X、VII、XI、II 等；使纤溶酶原转变为纤溶酶；水解补体等医学|教育网搜集整理。

(5) **纤溶抑制物**：包括纤溶酶原激活抑制剂 (PAI) 和 $\alpha 2$ 抗纤溶酶 ($\alpha 2$ -AP)。PAI 能特异性与 t-PA 以 1:1 比例结合，从而使其失活，同时激活 PLG. 主要有 PAI-1 和 PAI-2 两种形式。 $\alpha 2$ -AP 由肝脏合成，作用机制：与 PL 以 1:1 比例结合形成复合物，抑制 PL 活性；FXIII 使 $\alpha 2$ -AP 以共价键与纤维蛋白结合，减弱了纤维蛋白对 PL 作用的敏感性。

二、纤维蛋白溶解机制

(1) **纤溶酶原激活途径**：PLG 可通过三条途径被激活为 PL，分别为内激活途径、外激活途径和外源激活途径。

(2) **纤维蛋白 (原) 降解机制**：PL 不仅降解纤维蛋白，而且可以降解纤维蛋白原。PL 降解纤维蛋白原产生 X 片段、Y 片段及 D、E 片段。降解纤维蛋白则产生 x'、Y'、D-D、E' 片段。上述所有的片段统称为纤维蛋白降解产物 (FDP)。

第六章 循环系统生理

优势传导通路

心房的兴奋传导是由心房肌细胞自身完成。而窦房结与房室交界之间有一些细胞排列整齐，传导速度比其他地方快，被称为优势传导通路。

慢反应细胞

0 期去极化的过程比较缓慢，持续时间较长，由慢 Ca^{2+} 通道开放引起缓慢去极化的心肌细胞，如窦房结细胞和房室交界细胞。

快/慢反应细胞动作电位特点

1. 快反应细胞包括：心房肌、心室肌和蒲肯野细胞，其动作电位特点是：除极快、波幅大、时程长。
2. 慢反应细胞包括窦房结和房室交界区细胞，其动作电位特点是：除极慢、波幅小、时程短。

心肌(快反应细胞)动作电位的形成机制

浦肯野氏细胞的动作电位特点是同心室肌动作电位相似，最根本的区别是浦肯野氏细胞有 4 期自动除极化现象，这是产生自律性的电生理基础。其离子基础主要是随时间而逐渐增强的内向离子流和逐渐衰减的钾离子外向电流所引起的。其中内向离子流是一种在细胞膜在超极化时才能被充分激活的非特异性内向离子流 (主要是钠离子负载的内向电流)，存在并发生于心肌自律性细胞的 4 期自动除极化过程中，参与心肌细胞自律性的形成。慢反应自律细胞跨膜动作电位及形成机制：特点是最大复电位为 $-60 \sim -65mV$ ，在此电位下，钠离子通道已失活。窦房结细胞的自动除极是由随时间而增长的净内向电流所引起的。当自动除极化大倒阈电位水平时，即激活了膜上的一种慢钙离子通道，引起钙离子的缓慢内流，导致除极化过程。随后慢钙通道逐渐失活，钙离子内流减少，同时钾离子通道被激活，钾离子外流。由于钙离子内流减少和钾离子外流增加，

膜电位逐渐复极并达到最大复极电位。随后出现自动除极化现象。由于窦房结、房室交界区的自律细胞是由于慢通道开放而产生除极，所以为慢反应。

影响心肌兴奋性的因素

①静息电位或最大复极电位的水平；②阈电位的水平；③引起0期去极化的离子通道性状。

影响传导性的因素

①细胞直径和缝隙连接的数量及功能；②0期去极化的速度和幅度；③邻近未兴奋部位膜的兴奋性。

心肌细胞发生一次兴奋时其兴奋性的周期性变化

1. **静息电位**：心室肌细胞在静息时，**细胞膜**处于内正外负的极化状态，其主要由K⁺外流形成。

2. **动作电位**：心室肌动作电位的全过程包括除极过程的0期和复极过程的1、2、3、4等四个时期。

0期：心室肌细胞兴奋时，膜内电位由静息状态时的-90mV上升到+30mV左右，构成了动作电位的上升支，称为除极过程（0期）。它主要由Na⁺内流形成。

1期：在复极初期，心室肌细胞内电位由+30mV迅速下降到0mV左右，主要由K⁺外流形成。

2期：1期复极到0mV左右，此时的膜电位下降非常缓慢它主要由Ca²⁺内流和K⁺外流共同形成。

3期：此期心室肌细胞膜复极速度加快，膜电位由0mV左右快速下降到-90mV，历时约100~150ms。主要由K⁺的外向离子流（I_{k1}和I_k、I_k也称I_x）形成。

4期：4期是3期复极完毕，膜电位基本上稳定于静息电位水平，心肌细胞已处于静息状态，故又称静息期。Na⁺、Ca²⁺、K⁺的转运主要与Na⁺--K⁺泵和Ca²⁺泵活动有关。关于Ca²⁺的主动转运形式目前多数学者认为：Ca²⁺的逆浓度梯度的外运与Na⁺顺浓度的内流相耦合进行的，形成Na⁺--Ca²⁺交换。

有效不应期

心肌的有效不应期是指心肌由0期去极化开始至复极到膜电位-60mV这一段时间。

心肌与骨骼肌兴奋的区别

骨骼肌收缩可以发生强直收缩，心肌收缩不能强直收缩

造成这样的原因是肌肉的兴奋时间不同，骨骼肌动作电位快，可以在很短时间出现两次动作电位，而在肌肉收缩还未完成的时候，第二次收缩已经开始，总体效应就是强直收缩；心肌的动作电位持续时间长，并且动作电位和肌肉收缩频率几乎是同步的，所以不可能造成在肌肉收缩的时，同时发生两次动作电位来加强这种收缩。

还有一个区别就是，心肌收缩是全心同步的，骨骼肌收缩只是局部的。

期前收缩 代偿间隙

在心室肌正常节律性活动的过程中，如果在有效不应期之后到下一次窦房结兴奋传来之前，受到人工刺激或异位起搏点传来的刺激，可引起心室肌提前产生一次兴奋和收缩，称为期前兴奋和期前收缩（亦称额外收缩）。

在期前收缩之后出现一个较长的心室舒张期，称为代偿间歇。这是因为期前兴奋也有自己的有效不应期，当下一次窦房结的兴奋传到心室肌时，正好落在期前兴奋的有效不应期中，因此不能引起心室兴奋，必须等到下一次窦房结的兴奋传来才发生反应。

正常起搏点 异位起搏点

主导整个心脏兴奋和收缩的正常部位，指**窦房结**。窦房结呈长椭圆形，位于右心房和上腔静脉连接处的心内膜下，主要由起搏细胞和移行细胞组成，前者为自律细胞，后者无自律性，其作用是将起搏细胞自动产生的兴奋向外传播到整个心房。心脏特殊传导系统各个部位自律性的高低不同，窦房结的自律性最高，其自动兴奋频率为100次/分钟，因受迷走神经和交感神经支配，安静时约75次/分钟，浦肯野氏纤维网的自律性最低，约25次/分钟，而房室交界（50次/分钟）和房室束支的自律性依次介于二者之间。心脏各部分的活动统一在自律性最高部位——窦房结的主导作用之下。窦房结自动产生的兴奋向外扩布，依次激动心房传导束、心房肌、房室交界、房室束、浦肯野纤维网和心室肌，引起整个心脏的兴奋和收缩。由窦房结控制的正常心脏搏动节律为窦性心律，而其它自律组织受窦房结的控制，只起传导兴奋的作用，称潜在起搏点，它们只在异常情况下，如其自律性增高或来自窦房结的兴奋传导阻滞时，才能自动发生兴奋。以窦房结以外部位为起搏点的心脏活动称异位心律。

异位起搏点：在某些病理情况下，**窦房结的兴奋性因传导阻滞而不能控制其他自律组织的活动，或窦房结以外的自律细胞的自律性增高，心房或心室就受当时情况下自律性最高的部位发出的兴奋节律支配而搏动，这些异常得起搏部位就成为异位起搏点。**

影响自律性的因素

影响自律性的因素有：①最大复极电位与阈电位之间的差距；②4期自动除极化的速度。

房室延搁意义

心脏各部分心肌细胞的形态结构和电生理特性不同，细胞内缝隙连接分布密度和类型也不同，故兴奋在心脏各部分之间传导速度也不同。窦房结内的传导速度低于0.05m/s，而房室结的传导速度很低，仅为0.02m/s左右，兴奋通过房室交界的时间长达0.1s

房室延隔具有重要的生理意义，他保证了窦房结产生的冲动信号先使心房发生兴奋和收缩，在房室结区稍有延隔，再使心室肌兴奋和收缩，从而使心房和心室的收缩先后有序，协调一致的完成泵血功能。

心动周期 等容收缩期 心脏泵血的周期性导致的各种变化的周期现象

心脏泵血的周期性导致下列各种变化的周期现象：如心内压与血管内压、心房与心室的容积、心内瓣膜的启闭、血流速度等周期变化。这些变化驱使血液在血管内沿着一定的方向流动。在心动周期中还伴有心电、心音、动静脉搏动等周期变化。它们反映着心脏的功能状态。心电、心音、脉搏的异常是诊断心血管疾病的重要依据。

心动周期各时相心室内压、心室容积、血流与瓣膜活动的变化 如以心室的舒缩活动为中心，整个心动周期按8个时相进行活动。

等容收缩期

相当于**心电图**R波顶峰时心室开始收缩。心室肌的强有力的收缩使心室内压急剧升高。当超过心房内压时，左右心室内血液即分别推动左右房室瓣使其关闭。由于乳头肌与腱索拉紧房室瓣，阻止其向上翻入心房，再加房室交界处环行肌收缩，缩小房室交界处的口径，两者都可避免心室血液倒流心房。这

时室内压急剧上升，但在未超过主动**脉压**（舒张期末约为 80 毫米汞柱）和肺动脉压（舒张期末约为 8~10 毫米汞柱）时，半月瓣仍处于关闭状态。在这段短时间内（在人体平均为 0.05 秒），房室瓣与半月瓣均关闭，心尖到基底部的长度减小，心室变得较圆，心室肌张力增高，而心室容积不变，故称等容收缩期。

快速射血期

心室肌继续收缩，张力增高，心室内压急剧上升，很快超过主动脉压和肺动脉压，两侧半月瓣被冲开，血液射入主动脉和肺动脉并很快达到最大速率。快速射血期末心室压力达到顶峰（左心室约 120~130 毫米汞柱，右心室约 24~25 毫米汞柱）。此期平均历时 0.09 秒，约占心缩期的 1/3 时间，而射出的血量占每搏输出量的 80~85%。

减慢射血期

此期中，心室收缩力量和室内压开始减小，射血速度减慢。此时心室内压略低于主动脉内压（相差几个毫米汞柱），但因心室收缩的总能量（压力能量加动能）仍然高于主动脉中的总能量水平，血液得以继续从心室射出，历时平均 0.13 秒。然后进入心室舒张期。

舒张前期

心室开始舒张，射血停止，心室内压急速下降。左心室压原已略低于主动脉压，而右心室压迅速降低到低于肺动脉压，此时两侧半月瓣迅速关闭，阻止血液倒流入心室。从心室舒张开始到半月瓣关闭这一段时间，称为舒张前期，历时约 0.04 秒。

等容舒张期

半月瓣关闭时心室内压仍然高于心房内压。房室瓣仍然关闭。当心室内压继续下降到低于心房内压时。房室瓣才开放。从半月瓣关闭到房室瓣开放这段短促时间内，心室内压迅速下降，而心室容积基本保持不变，称为等容舒张期，历时约为 0.08 秒。

快速充盈期

房室瓣开放后心室容积迅速扩大，这时心室内压更低于心房内压，积聚在心房和大静脉的血液乃迅速冲进心室，历时约为 0.11 秒。心室内血液约有 2/3 是在这段时间获得充盈的。

减慢充盈期

（舒张后期）随着心室血液的快速充盈，静脉内血液经心房回流入心室的速度逐渐减慢，房-室间压差减小，而心室容积进一步增大。这一段时间称为减慢充盈期，历时约为 0.19 秒。接着心房开始收缩。

心房收缩期

在心室舒张期末，心房开始收缩，心房内压升高将残留的血液射入心室，使心室充盈度进一步提高，心室压力也出现一个小的升高。心房的舒张使房内压降低，这有助于房室瓣的关闭，故在心室收缩前房室瓣已有关闭的趋势。至下一次等容收缩开始时，即完成一个心动周期。

射血过程

射血与充盈血过程（以心室为例）：

- ①**心房收缩期**：在心室舒张末期，心房收缩，心房内压升高，进一步将血液挤入心室。随后心室开始收缩，进入下一个心动周期。
- ②**等容收缩期**：心室开始收缩时，室内压迅速上升，当室内压超过房内压时，房室瓣关闭，而此时主动脉瓣亦处于关闭状态，故心室处于压力不断增加的等容封闭状态。当室内压超过主动脉压时，主动脉瓣开放，进入射血期。
- ③**快速射血期和减慢射血期**：在射血期的前 1/3 左右时间内，心室压力上升很快，射出的血量很大，称为快速射血期；随后，心室压力开始下降，射血速度变慢，这段时间称为减慢射血期。
- ④**等容舒张期**：心室开始舒张，主动脉瓣和房室瓣处于关闭状态，故心室处于压力不断下降的等容封闭状态。当心室舒张至室内压低于房内压时，房室瓣开放，进入心室充盈期。
- ⑤**快速充盈期和减慢充盈期**：在充盈初期，由于心室与心房压力差较大，血液快速充盈心室，称为快速充盈期，随后，心室与心房压力差减小，血液充盈速度变慢，这段时间称为减慢充盈期。

衡量心脏泵血功能的指标 搏出量 心输出量 心指数 射血分数 搏功

（一）心脏舒缩的主要目的是射血，故其泵血功能的评价主要通过其射血量来衡量，即一次或 1 分钟的射血量来衡量。

1. **每搏输出量（搏出量）**：一侧心室一次收缩射出的血量，约 70ml。
2. **每分输出量（心输出量）**：每分钟由一侧心室收缩射出的血液量，约 5000ml/min。
3. **射血分数**：搏出量占心室舒张末期容积的百分比，约为 55-65%。
4. **心指数**：安静空腹时每一平方米体表面积的分心输出量，3.0-3.5L/min.m²。
5. **搏功和分功**：左心室一次收缩所做的功，称为每搏功（搏功）。搏功=（射血期左心室内压-左心室舒张末期压）× 搏出量。每分功（分功）指心室每分钟作的功。分功=搏功×心率。

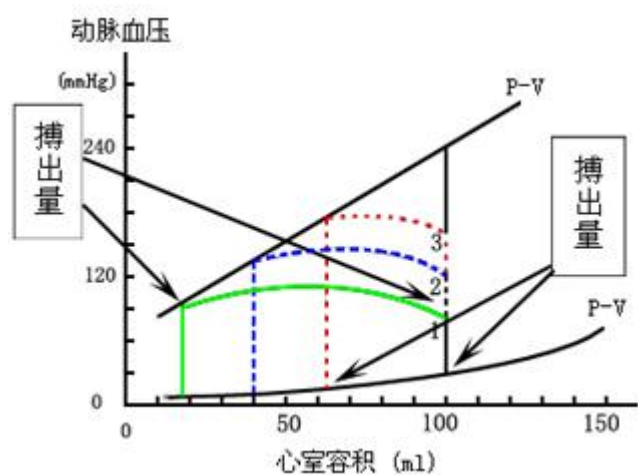
心力贮备

心输出量随机体代谢需要而增加的能力,就是**心力储备**。

心脏泵血功能的调节

心输出量（cardiac output）= **搏出量（stroke volume）** × 心率（heart rate），搏出量主要与**心脏前负荷、心肌收缩力和心脏后负荷**有关。我们主要讨论搏出量的调节。

1、异长自身调节（heterometric regulation）



即**心脏前负荷**(心肌初长度)对搏出量的影响。**心脏前负荷**是指心室收缩前所承受的负荷。

通常用**心室舒张末期压力**或**心室舒张末期容积**来反应。搏出量与前负荷有关，在一定限度内前负荷增加→搏出量增加。

可见，**心肌的收缩强度和速度**是通过改变心肌的初长来实现的，故称为**异长自身调节**。

即**心肌收缩力对搏出量的影响** (心肌初长度不变)。通过**心肌细胞本身力学活动的强度和速度**发生变化，使**心脏搏出量和搏功**发生改变，称为**等长自身调节**。心脏泵血功能的这种调节是通过收缩能力这个与初长度无关的心肌内在功能变数的改变来实现的，故称为**等长自身调节**。

交感神经活动↑或儿茶酚胺↑→肌浆 Ca^{2+} ↑→心肌收缩力↑→搏出量↑。

迷走神经活动↑→肌浆 Ca^{2+} ↓→心肌收缩力↓→搏出量↓。

后负荷对搏出量的影响

从下图中可以看出，**后负荷** (动脉血压， $3>2>1$) **增加**，**搏出量减少**。3的后负荷最大，其P-V环面积最小，搏出量最少，反之，1的后负荷最小，其P-V环面积最大，搏出量最多。

心交感神经节前纤维释放乙酰胆碱，作用于节后神经元膜上的N1受体。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，作用于心肌细胞膜上的β1和β2受体（主要是β1受体），通过到G蛋白和腺苷酸环化酶的相继激活，使细胞内cAMP水平升高，后者再激活蛋白激酶A（PKA）和促进胞内蛋白磷酸化过程，使心肌细胞的自律性、传导性和收缩力者增高。

这些效应对应称为**正性变时作用** (positive chronotropic action)、**正性变传导作用** (positive dromotropic action)、**正性变力作用** (positive inotropic action)。

心迷走神经节前和节后纤维均以乙酰胆碱为递质。节前纤维释放乙酰胆碱作用于节后神经元膜上的N1受体，节后纤维末梢释放乙酰胆碱作用于心肌细胞上的M受体。当M受体被激活时，通过G蛋白使腺苷酸环化酶抑制，引起细胞内cAMP水平降低，使肌质网释放 Ca^{2+} 减少；乙酰胆碱也可激活一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)，提高细胞内cGMP的水平，使 Ca^{2+} 通道开放概率降低， Ca^{2+} 内流减少；乙酰胆碱通过影响 K^{+} 通道和内向电流 I_f 等，产生一系列生理效应，使心肌细胞的自律性、传导性和收缩力都降低。

这些效应对应称为**负性变时作用** (negative chronotropic action)、**负性变传导作用** (negative dromotropic action)、**负性变力作用** (negative inotropic action)。

(两种神经的支配，过程环节相似，只是节后纤维产生递质不同，作用的受体不同，产生的效应相反)

二、心脏的体液调节(点滴)

肾上腺素

肾上腺素作用于心肌细胞膜上的 β_1 和 β_2 受体（主要是 β_1 受体），使心率增快（见上心交感神经内容）

甲状腺激素

甲状腺激素对心脏活动影响很显著。甲状腺激素可直接作用于心肌，促进心肌细胞的肌质网释放 Ca^{2+} ，激活与心肌收缩有关蛋白质，增强肌球蛋白重链ATP酶的活性，从而加强心肌的收缩力，引正性变力效应及变时效应。

三、体温

体温每升高 $1^{\circ}C$ ，心率平均增加18次/分。机制可能是：致热性细胞因子导致交感-肾上腺髓质系统兴奋；体温升高本身使窦房结的兴奋性增高；发热使代谢增加，耗氧量和二氧化碳生成增加也是影响因素之一。

异长自身调节 等长自身调节

异长自身调节（heterometric autoregulation）：心肌的收缩强度可随着其初长度的改变而改变，心肌具有的这种特性称为异长自身调节。

等长调节（homometric regulation）：通过改变心肌收缩能力或收缩性调节心脏泵血功能的机制。

大动脉弹性贮器作用的生理意义

弹性贮器血管指主动脉、肺动脉主干及其发出的最大分支。这些血管的管壁坚韧，富含弹性纤维，有明显的可扩张性和弹性。左心室射血时，主动脉压升高，一方面推动动脉内的血液向前流动；另一方面使主动脉扩张，容积增大。因此，左心室射出的血液在射血期内只有一部分进入动脉系统以后的部分；另一部分则被储存在大动脉内。主动脉瓣关闭后，被扩张的大动脉管壁发生弹性回缩，将在射血期多容纳的那部分血液继续向动脉系统以后的部分推动。大动脉的这种功能称为弹性贮器作用，可以使心脏间断的射血成为血管系统中连续的血流，并能减小每个心动周期中血压的波动幅度。

血压

体循环动脉血压简称血压（blood pressure, BP）。血压是血液在血管内流动时，作用于血管壁的压力，它是推动血液在血管内流动的动力。心室收缩，血液从心室流入动脉，此时血液对动脉的压力最高，称为收缩压（systolic blood pressure, SBP）。心室舒张，动脉血管弹性回缩，血液仍慢慢继续向前流动，但血压下降，此时的压力称为舒张压（diastolic blood pressure, DBP）。

动脉血压的形成机制

答：血压是指血管内的血液对于单位面积血管壁的侧压力，也即压强。

动脉血压是指动脉血管内血压对管壁的压强，循环系统内足够的血液充盈和心脏射血以及外周阻力是形成动脉血压的三个因素，外周阻力主要是指小动脉和微动脉对血流的阻力。

影响动脉血压的机制

(1)每搏输出量：在其他因素不变的情况下，每搏输出量增加，收缩压上升较舒张压明显。反之，每搏输出量减少，主要使收缩压降低。

(2)**心率**：心率增加时，舒张压升高大于收缩压升高。反之，心率减慢时，舒张压降低大于收缩压降低。

(3)**外周阻力**：外周阻力加大时，舒张压升高大于收缩压升高。反之，外周阻力减小时，舒张压的降低大于收缩压的降低。

(4)**大动脉弹性**：大动脉管的弹性贮器作用主要起缓冲血压的作用。当大动脉硬化时，其缓冲作用减弱，收缩压会升高，但舒张压降低。

(5)**循环血量和血管系统容量的比例**：当血管系统容积不变，血量减小时（失血）则体循环平均压下降，动脉血压下降。血量不变而血管系统容积加大时，动脉血压也将下降。

影响动脉血压的因素

综合上述，动脉血压的形成与心脏射血、外周阻力、主动脉和大动脉管壁的可扩张性和弹性以及血管系统内有足够的血液充盈量等因素有关，凡改变上述诸因素，动脉血压将受到影响，现分述如下：

1. 搏出量

在心率和外周阻力不变的情况下，当左心室收缩力加强，搏出量增加时，在心缩期进入到主动脉和大动脉的血量增多，管壁所受的侧压力增大，收缩压明显升高。由于主动脉和大动脉管壁被扩张的程度大，心舒期其弹性回缩力量也大，推动血液向外周流动的速度加快，因此，到心舒期末，主动脉和大动脉内存留的血量增加并不多，故舒张压虽有所升高，但升高的程度不大，因而脉压增大。反之亦然。临床上左心功能不全时主要表现为收缩压降低，脉压减小。

2. 外周阻力

如心输出量不变而外周阻力增加时，即小动脉和微动脉口径缩小。阻止动脉血液流向外周，使心舒期末主动脉和大动脉内的血量增多，舒张压明显升高。在心缩期内，由于动脉血压升高使血流速度加快，因此，在心缩期内仍有较多的血液流向外周，故收缩压升高不如舒张压升高明显，因而脉压减小。反之亦然。舒张压的高低主要反映外周阻力的大小，**原发性高血压**病人大多是由于阻力血管广泛持续收缩或硬化所引起，此时外周阻力增大，动脉血压升高，而舒张压升高较明显。

3. 主动脉和大动脉管壁的弹性

主动脉和大动脉管壁的弹性对动脉血压起缓冲作用，当主动脉和大动脉管壁的弹性降低时，表现为收缩压升高而舒张压不变或稍高，脉压增大。随着年龄的增长，主动脉和大动脉管壁的弹性纤维逐渐减小，而胶原纤维增多，导致血管的弹性降低。阻力血管也具有一定的弹性，其弹性也会随着年龄的增长而有所降低，被动扩张能力减小，外周阻力增大，所以舒张压虽也随着年龄的增长而升高，但升高的程度不如收缩压。

4. 心率

搏出量和外周阻力不变的情况下，心率增快，心舒期缩短，舒张期间流向外周的血量减少，致使心舒末期主动脉内存留的血量增多，舒张压明显升高。由于动脉血压升高，可使血流速度加快。因此，在

心缩期内仍有较多的血液从主动脉流向外周。所以，尽管收缩压也升高，但不如舒张压升高明显，表现为脉压减小。反之亦然。故心率主要影响舒张压。

5. 循环血量和血管容积

在正常情况下，循环血量和血管容积相适应。如果血管容积不变而循环血量减小(如大失血)，或者循环血量不变而血管容积增大(如中毒引起的毛细血管、小静脉扩张)，都特使体循环的平均充盈压降低，回心血量减少，心输出量减少，动脉血压降低。

以上讨论是假定其它因素不变，单一因素改变时对动脉血压的影响。实际上，在完整人体内，单一因素的改变而其它因素不变的情况几乎是不存在的。因此，在某些生理或病理情况下动脉血压的变化，往往是各种因素相互作用的综合结果。

收缩压 舒张压

收缩压（高压）：是当心脏收缩时，从心室摄入的血液对血管壁产生的侧压力，这时血压最大；此时内壁的压力称为收缩压，亦称高压。

舒张压（低压）：是心脏舒张末期，血液暂时停止摄入动脉，而已流入动脉的血液靠血管壁的弹力和张力作用，继续流动，对血管壁仍有压力，这时的血压称作舒张压。亦称低压。

平均动脉压

英文缩写为 MAP (mean artery pressure) 一个心动周期中动脉血压的平均值称为平均动脉压。

正常成年人平均动脉压正常值为 70~105mmHg。计算公式如下：平均动脉压 = (收缩压 + 2 × 舒张压) / 3。

也可表示为：平均动脉压 = 舒张压 + 1/3 脉压差。

注：平均动脉压 = 舒张压 + 1/3 脉压差

= 1/3 (3x 舒张压 + 脉压差)

= 1/3 (3x 舒张压 + 收缩压 - 舒张压)

= 1/3 (收缩压 + 2 × 舒张压)

影响静脉回流因素

静脉回流是体循环静脉管输送血液流回右心房的過程。

影响静脉回流的因素有：

(1) **体循环平均充盈压**：在血量增加或容量血管收缩时，体循环平均充盈压升高，静脉回心血量也愈多；反之则减少。(2) **心脏收缩力量**：心缩力量增强，心室收缩末期容积减少，心室舒张期室内压较低，对心房和大静脉中血液的抽吸力量大，静脉回流增多。心衰时，由于射血分数降低，使心舒末期容积(压力)增加，从而妨碍静脉回流。(3) **体位的改变**：当人从卧位转为直立时，身体低垂部分的静脉跨壁压增大，因静脉的可扩张性大，造成容量血管充盈扩张，使回心血量减少。(4) **骨骼肌的挤压作用**：当骨骼肌收缩时，位于肌肉内和肌肉间的静脉受到挤压，有利于静脉回流；当肌肉舒张时，静脉内压力降低，有利于血液从毛细血管流入静脉，使静脉充盈。在健全的静脉瓣存在前提下骨骼肌的挤压促进静脉回流。(5) **呼吸运动**：吸气时，胸腔容积加大，胸内压进一步降低，使位于胸腔内的大静脉和右心房跨壁压增大，容积扩大，压力降低，有

利于体循环的静脉回流；呼气时回流减少；同时，左心房肺静脉的血液回流情况与右心相反。

中心静脉压

中心静脉压，通常将右心房和胸腔内大静脉的血压称为中心静脉压

外周阻力

外周阻力主要是指小动脉和微动脉对血流的阻力。

微循环

微循环是指微动脉和微静脉之间的血液循环，是血液与组织细胞进行物质交换的场所。

微循环的组成及各自作用

(1) **迂回通路**（营养通路）：①组成：血液从微动脉→后微动脉→毛细血管前括约肌→真毛细血管→微静脉的通路；②作用：是血液与组织细胞进行物质交换的主要场所。

(2) **直捷通路**：①组成：血液从微动脉→后微动脉→通血毛细血管→微静脉的通路；②作用：促进血液迅速回流。此通路骨骼肌中多见。

(3) **动-静脉短路**：①组成：血液从微动脉→动-静脉吻合支→微静脉的通路；②作用：调节体温。此途径皮肤分布较多。

组织液的有效滤过压

生成组织液的有效滤过压=（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）。

影响组织液生成因素

- (1) 有效滤过压；
- (2) 毛细血管通透性；
- (3) 静脉和淋巴回流等等

心交感神经的作用及作用机制

心交感神经节前纤维释放乙酰胆碱，作用于节后神经元膜上的 N1 受体。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，作用于心肌细胞膜上的 β_1 和 β_2 受体（主要是 β_1 受体），通过到 G 蛋白和腺苷酸环化酶的相继激活，使细胞内 cAMP 水平升高，后者再激活蛋白激酶 A (PKA) 和促进胞内蛋白磷酸化过程，使心肌细胞的自律性、传导性和收缩力者增高。

这些效应对应称为正性变时作用（positive chronotropic action）、正性变传导作用（positive dromotropic action）、正性变力作用（positive inotropic action）。

心迷走神经的作用

心迷走神经节前和节后纤维均以乙酰胆碱为递质。节前纤维释放乙酰胆碱作用于节后神经元膜上的 N1 受体，节后纤维末梢释放乙酰胆碱作用于心肌细胞上的 M 受体。当 M 受体被激活时，通过 G 蛋白使腺苷酸环化酶抑制，引起细胞内 cAMP 水平降低，使肌质网释放 Ca^{2+} 减少；乙酰胆碱也可激活一氧化氮合酶（nitric oxide synthase, NOS），提高细胞内 cGMP 的水平，使 Ca^{2+} 通道开放概率降低， Ca^{2+} 内流减少；乙酰胆碱通过影响 K^+ 通道和内向电流 I_f 等，产生一系列生理效应，使心肌细胞的自律性、传导性和收缩力都降低。

这些效应对应称为**负性变时作用**（negative chronotropic action）、**负性变传导作用**（negative dromotropic action）、**负性变力作用**（negative inotropic action）。

（两种神经的支配，过程环节相似，只是节后纤维产生递质不同，作用的受体不同，产生的效应相反）
心血管活动基本中枢压力感受性反射

减压反射过程

压力感受性反射，指**颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射**。当动脉血压升高时，这一反射过程引起的效应是使血压下降，故又称减压反射。

减压反射（depressure reflex）是颈动脉窦和主动脉弓压力感受器兴奋发放神经冲动，分别沿**窦神经**（加入舌咽神经）和**主动脉神经**（加入迷走神经）传至延髓心血管中枢，使心迷走紧张加强，而交感紧张和缩血管紧张减弱（即迷走神经传出冲动增加，心交感神经传出冲动和缩血管神经传出冲动减少），其效应是心率减慢，血管舒张，外周阻力减小，从而使血压降低，故又称减压反射；主动脉神经又称**减压神经**。

颈动脉体主动脉体的化学感受性反射

在颈总动脉分叉处和主动脉弓区域，存在对某些化学物质敏感的**化学感受器**，包括**颈动脉体**和**主动脉体**化学感受器。血液中某些化学成分的变化，如缺氧、 CO_2 分压过高、 H^+ 浓度过高等，可以刺激这些感受器。化学感受器受到刺激后，其感觉信息分别由**颈动脉窦神经**和**迷走神经**传入延髓孤束核，然后使延髓内呼吸神经元和心血管活动神经元的活动发生改变。

动物自然呼吸的情况下，**化学感受器受刺激时主要是引起呼吸的加深、加快，并可间接地引起心率加快，心输出量增加，外周血管阻力增大，血压升高**。如在实验中人为地维持呼吸频率和深度不变的条件下，化学感受器传入冲动对心血管活动的直接效应是**心率减慢，心输出量减少，冠状动脉舒张，骨骼肌和内脏血管收缩**。由于外周血管阻力增大的作用超过心输出量减少的作用，故血压升高。

化学感受性反射在平时对心血管活动并不起明显的调节作用。只有在低氧、窒息、失血、动脉血压过低和酸中毒等情况下才发生作用。

体液调节的主要物质作用受体及其作用

体液调节是指体内的一些细胞能生成并分泌某些特殊的化学物质（如激素、代谢产物等），经体液（血液、组织液等）运输。达到全身的组织细胞或某些特殊的组织细胞，通过作用于细胞上相应的受体。对这些细胞的活动进行调节。

许多内分泌细胞所分泌的各种激素，就是借体液循环的通路对机体的功能进行调节的。例如，胰岛B细胞分泌的胰岛素能调节组织、细胞的糖与脂肪的新陈代谢，有降低血糖的作用。内环境血糖浓度之所以能保持相对稳定，主要依靠这种体液调节。

有些内分泌细胞可以直接感受内环境中某种理化因素的变化，直接作出相应的反应。例如，当血钙离子浓度降低时，甲状旁腺细胞能直接感受这种变化，促使甲状旁腺激素分泌增加，转而导致骨中的钙释放入血，使血钙离子的浓度回升，保持了内环境的稳态。也有些**内分泌腺**本身直接或间接地受到神经

系统的调节，在这种情况下，体液调节是神经调节的一个传出环节，是反射传出道路的延伸。这种情况可称为神经-体液调节。例如，肾上腺髓质接受感神经的支配，当交感神经系统兴奋时，肾上腺髓质分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素增加，共同参与机体的调节。

激素与分泌系统间存在着反馈调节作用，反馈调节是在大脑皮层的影响下，下丘脑可以通过垂体调节和控制某些内分泌腺中激素的合成和分泌；而激素进入血液后，又可以反过来调节下丘脑和垂体有关激素的合成和分泌。通过反馈调节作用，血液中的激素经常维持在正常的相对稳定的水平。

激素与激素间存在着协同作用和拮抗作用，拮抗作用是指不同激素对某一生理效应发挥相反的作用。例如：胰岛素和胰高血糖素。协同调节是指不同激素对同一生理效应都发挥作用。例如：生长激素和甲状腺激素。

除激素外，某些组织、细胞产生的一些化学物质，虽不能随血液到身体其他部位起调节作用，但在局部组织液内扩散，改变邻近组织细胞的活动。这种调节可看作是局部性体液调节，或称为旁分泌（paracrine）调节。

神经调节的一般特点是比较迅速而精确，体液调节的一般特点是比较缓慢、持久而弥散，两者相互配合使生理功能调节更趋于完善。

特点：

- 1、微量和高效（相对于神经调解）
- 2、通过体液运输
- 3、作用于靶器官、靶细胞

失血后的血量调节

失血 10% 后,机体血容量减少,血压初步降低,后刺激机体感受器,心跳加强加快,排出量增加,外周血管收缩,血压回升;机体大量失血后,通过自身输血自身输液代偿调节,血量有所回升。

冠脉血流量的调节

对冠脉血流量进行调节的各种因素中，最重要的是心肌本身的代谢水平。交感和副交感神经也支配冠脉血管平滑肌，但它们的调节作用是次要的。

心肌代谢水平对冠脉血流量的影响：心肌收缩的能量来源几乎唯一地依靠有氧代谢。心肌因连续不断地进行舒缩，故耗氧量较大，人体处于安静状态时，每百克心肌的耗氧量为 7~9ml/min.动脉血流经心脏后，其中 65%-75% 的氧被心肌摄取。在肌肉运动、精神紧张等情况下，心肌代谢活动增加，耗氧量也随之增加。此时，机体主要通过冠脉血管舒张，即增加冠脉血流量来满足心肌对氧的需求。实验证明，冠脉血流量是和心肌代谢水平成正比的。在没有神经支配和循环激素作用的情况下，这种关系仍旧存在。目前认为，心肌代谢增强引起冠脉血管舒张的原因并非低氧本身，而是由于某些心肌代谢产物的增加。在各种代谢产物中，腺苷可能起最重要的作用。当心肌代谢增强而使局部组织中氧分压降低时，心肌细胞中的 ATP 分解为 ADP 和 AMP。在冠脉血管周围的间质细胞中有 5'-核苷酸酶，后者可使 AMP 分解产生腺苷。腺苷具有强烈的舒张小动脉的作用。腺苷生成后，在几秒钟内即被破坏，因此不会引起其他器官的血管舒张。心肌的其他代谢产物如 H⁺、

CO₂、乳酸等，虽也能使冠脉舒张，但作用较弱。此外，缓激肽和前列腺素 E 等体液因素也能使冠脉血管舒张。

支配血管平滑肌的神经纤维

除真毛细血管外，血管壁都有平滑肌分布。不同血管的平滑肌的生理特性有所不同，有些血管平滑肌有自发的肌源性活动，而另一些血管平滑肌很少有肌源性活动。但绝大多数血管平滑肌都受局部组织代谢产物影响。支配血管平滑肌的神经纤维可分为缩血管神经纤维和舒血管神经纤维两大类，两者又统称为血管运动神经纤维。

(1) **缩血管神经纤维**：缩血管神经纤维都是交感神经纤维，故一般称为并感缩血管纤维，其节前神经元位于脊髓胸、腰段的中间外侧柱内，末梢释放的递质为乙酰胆碱。节后神经元位于椎旁和椎前神经节内，末梢释放的递质为去甲肾上腺素。血管平滑肌细胞有 α 和 β 两类肾上腺素能受体。去甲肾上腺素与 α 肾上腺素能受体结合，可导致血管平滑肌收缩；与 β 肾上腺素能受体结合，则导致血管平滑肌舒张。去甲肾上腺素与 α 肾上腺素能受体结合的能力较与 β 受体结合的能力强，故缩血管纤维兴奋时引起缩血管效应。

体内几乎所有的血管都受交感缩血管纤维支配，但不同部位的血管中缩血管纤维分布的密度不同。皮肤血管中缩血管纤维分布最密，骨骼肌和内脏的血管次之，冠状血管和脑血管中分布较少。在同一器官中，动脉中缩血管纤维的密度高于静脉，微动脉中密度最高，但毛细血管前括约肌中神经纤维分布很少。

人体内多数血管只接受交感缩血管纤维的单一神经支配。在安静状态下，并感缩血管纤维持续发放约 1-3 次/秒的低频冲动，称为交感缩血管紧张，这种紧张性活动使血管平滑肌保持一定程度的收缩状态。当交感缩血管紧张增强时，血管平滑肌进一步收缩；交感缩血管紧张减弱时，血管平滑肌收缩程度减低，血管舒张。在不同的生理状况下，交感缩血管纤维的放电频率在每秒低于 1 次至每秒 8-10 次的范围内变动。这一变动范围足以使血管口径在很大范围内发生变化，从而调节不同器官的血流阻力和血流量。当支配某一器官血管床的并感缩血管纤维兴奋时，可引起该器官血管床的血流阻力增高，血流量减少；同时该器官毛细血管前阻力和毛细血管后阻力的比值增大，使毛细血管血压降低，组织液的生成减少而有利于重吸收；此外，该器官血管床的容量血管收缩，器官内的血容量减少。

近年来，用免疫细胞化学等方法证明，缩血管纤维中有神经肽 Y 与去甲肾上腺素共存，神经兴奋时两者可共同释放。神经肽 Y 具有极强烈的缩血管效应。

(2) **舒血管神经纤维**：体内有一部分血管除接受缩血管纤维支配外，还接受舒血管纤维支配。舒血管神经纤维主要有以下几种：

1) **交感舒血管神经纤维**：有些动物如狗和猫，支配骨骼肌微动脉的交感神经中除有缩血管纤维外，还有舒血管纤维。交感舒血管纤维末梢释放的递质为乙酰胆碱，阿托品可阻断其效应。交感舒血管纤维在平时没有紧张性活动，只有在动物处于情绪激动状态和发生防御反应时才发放冲动，使骨骼肌血管舒张，血流量增多。在人体内可能也有交感舒血管纤维存在。

2) **副交感舒血管神经纤维**：少数器官如脑膜、唾液腺、胃肠外分泌腺和外生殖器等，其血管平滑肌除接受交感缩血管纤维支配外，还接受副交感舒血管纤维支配。例如面神经中有支配软脑膜血管的副交感纤维，

迷走神经中有支配肝血管的副交感纤维，盆神经中有支配盆腔器官和外生殖器血管的副交感纤维等等。副交感舒血管纤维末梢释放的递质为乙酰胆碱，后者与血管平滑肌的M型胆碱能受体结合，引起血管舒张。副交感舒血管纤维的活动只对器官组织局部血流起调节作用，对循环系统总的外周阻力的影响很小。

3) 脊髓背根舒血管纤维：皮肤伤害性感觉传入纤维在外周末梢可发生分支。当皮肤受到伤害性刺激时，感觉冲动一方面沿传入纤维向中枢传导，另一方面可在末梢分叉处沿其它分支到达受刺激部位邻近的微动脉，使微动脉舒张，局部皮肤出现红晕。这种仅通过轴突外周部位完成的反应，称为轴突反射。这种神经纤维也称背根舒血管纤维，其释放的递质还不很清楚，有人认为是P物质，也有人认为可能是组胺或ATP。近年来用免疫细胞化学方法证明，脊神经节感觉神经元中有降钙素基因相关肽与P物质共存；另外，在许多血管周围常可看到有降钙素基因相关肽神经纤维分布。降钙素基因相关肽有强烈的舒血管效应，故有人认为这种多肽可能是引起轴突反射舒血管效应的递质。

4) 血管活性肠肽神经元：有些自主神经元内有血管活性肠肽和乙酰胆碱共存，例如支配汗腺的交感神经元和支配颌下腺的副交感神经元等。这些神经元兴奋时，其末梢一方面释放乙酰胆碱，引起腺细胞分泌；另一方面释放血管活性肠肽，引起舒血管效应，使局部组织血流增加。

第七章 呼吸生理

呼吸过程 肺活量

呼吸是指机体与外界环境之间气体交换的过程。人的呼吸过程包括三个互相联系的环节：外呼吸，包括肺通气和肺换气；气体在血液中的运输；内呼吸，指组织细胞与血液间的气体交换。正常成人安静时呼吸一次为6.4秒为最佳，每次吸入和呼出的气体量大约为500毫升，称为潮气量。当人用力吸气，一直到不能再吸的时候为止；然后再用力呼气，一直呼到不能再呼的时候为止，这时呼出的气体量称为肺活量。正常成人男子肺活量约为3500-4000毫升，女子约为2500-3500毫升。

肺通气及其动力

肺通气 (pulmonary ventilation) 是肺与外界环境之间的气体交换过程。实现肺通气的器官包括呼吸道、肺泡和胸廓等。呼吸道是沟通肺泡与外界的通道；肺泡是肺泡气与血液气进行交换的主要场所；而胸廓的节律性呼吸运动则是实验通气的动力。

肺内压

肺内压是指肺泡内的压力，由于空气经呼吸道而一肺泡相通，所以肺泡内的压力应与大气压相等。

胸内压

胸内压又称胸膜内压，是指脏层胸膜与壁层胸膜之间的潜在腔（即胸膜腔）内的压力。在整个呼吸周期中，它始终低于大气压，故亦称“胸内负压”。

胸内负压由胸廓的弹性扩张和肺的弹性回缩这两种对抗力量作用于胸膜腔而形成，它使肺维持扩张状态，并有助于静脉血的回流。

呼吸过程中肺内压的变化顺应性

顺应性是指在外力作用下弹性组织的可扩张性

肺顺应性指每单位肺压改变所引起的肺容量的变化。可以分为动态顺应性以及静态顺应性。肺组织在呼吸运动过程中，对呼吸肌运动所表现出来的顺应程度称为动态肺顺应性，顺应性越好，呼吸越通畅，反之则不通畅，矽肺、肺气肿等疾病的患者的动态肺顺应性较差。在无气流（测时需屏气使肺内压为零，使跨肺压为食管压）时测定的，称为静态顺应性。临床意义：1.反应肺组织的弹性 2.检测小气道疾病 3.指导机械通气模式的调整和 PEEP 的应用 肺顺应性的表示肺容积变化 / 跨肺压变化。

潮气量

潮气量：通常是指在静息状态下每次吸入或呼出的气量。

肺活量

肺活量是指在不限时间的情况下，一次最大吸气后再尽最大能力所呼出的气体量，这代表肺一次最大的机能活动量，是反映人体生长发育水平的重要机能指标之一。

肺泡面活性物质作用及生理意义

指由肺泡 II 型上皮细胞分泌的一种复杂的脂蛋白，其主要成分为二棕榈酰卵磷脂（DPPC）和表面活性物质结合蛋白（SP），前者约占 60%以上，后者约占 10%。分布于肺泡液体分子层表面，具有降低肺泡表面张力的作用，能维持大小肺泡容量的相对稳定，阻止肺泡毛细血管中液体向肺泡内滤出。

PS 的生理功能 ①降低肺表面张力，使肺泡易于扩张，增加肺顺应性。 ②稳定肺泡容积，使肺泡不萎缩。 ③加速肺液清除。 ④维持肺泡—毛细血管间正常流体压力，防止肺水肿。 ⑤减低肺毛细血管前血管张力，肺通气量增加，肺泡内氧分压增高，肺小动脉扩张。 ⑥保护肺泡上皮细胞。 ⑦PS 中的蛋白 sp-A 和 sp-D 增加呼吸道的抗病能力。 ⑧降低毛细支气管末端的表面张力，防止毛细支气管痉挛与阻塞。

肺泡通气量

进入肺泡能进行气体交换的气体量。通气量=(潮气量-无效腔气量)×呼吸频率。

肺泡通气量是指静息状态下单位时间内进入肺泡的新鲜空气量。

解剖无效腔

解剖无效腔（anatomical dead space），是指每次吸入的气体，一部分将留在呼吸性细支气管以前的呼吸道内，这部分气体不能与血液进行气体交换，故将这部分呼吸道的容积称为解剖无效腔。

生理无效腔

即解剖无效腔和肺泡无效腔的总和。解剖无效腔系指口鼻气管和细支气管这一段呼吸道。肺泡无效腔系指一部分在肺泡中未能与血液发生气体交换的空间。

通气血流比值

通气/血流比值，每分钟肺泡通气量与每分钟肺血流量的比值。正常成人安静状态为 0.84。无论比值增大还是减小，都妨碍了有效的交换，可导致血液缺 O₂ 和 CO₂ 储留，但主要是缺氧，其原因为①动静脉血液之

间 O₂ 分压远远大于 CO₂ 分压差，所以动静脉短路时，动脉血 PO₂ 下降的程度大于 PO₂ 升高的程度，②CO₂ 的扩散系数是 O₂ 的 20 倍，所以 CO₂ 扩散较 O₂ 为快，不宜储留，③动脉血 PO₂ 下降和 PCO₂ 升高时，可以刺激呼吸，增加肺泡通气量有助于 CO₂ 的排出，却几乎无助于 O₂ 的摄取。（这是由氧解离曲线和 CO₂ 解离曲线的特点所决定的）

血氧含量

血氧含量：100ml 血液中，血红蛋白实际结合的 O₂ 量（约为 20ml）

血氧容量

血样容量：100ml 血液中，血红蛋白所能结合的最大 O₂ 量。

血氧饱和度

血氧饱和度 (S_{O₂}) 是血液中被氧结合的氧合血红蛋白 (HbO₂) 的容量占全部可结合的血红蛋白 (Hb) 容量的百分比，即血液中血氧的浓度，它是呼吸循环的重要生理参数。而功能性氧饱和度为 HbO₂ 浓度与 HbO₂+Hb 浓度之比，有别于氧合血红蛋白所占百分数。因此，监测动脉血氧饱和度 (SaO₂) 可以对肺的氧合和血红蛋白携氧能力进行估计。正常人体动脉血的血氧饱和度为 98%，静脉血为 75%。（Hb 为血红蛋白，hemoglobin，简写 Hb）

肺牵张反射的生理意义

肺牵张反射 (Pulmonary stretch reflex)

亦称黑林-伯鲁反射 (Hering-Breuerreflex)，简称黑伯反射。由肺扩张或缩小而反射地引起吸气抑制或加强效应。包括两部分，最常见为肺充气时引起吸气抑制效应，称肺充气反射；其次，为肺放气时所引起的吸气效应，也称肺放气反射，此反射当用力呼气才发生。黑-伯反射的感受器位于支气管和细支气管的平滑肌层中，称为牵张感受器，主要刺激为支气管和细支气管的扩张。传入纤维为迷走的有髓鞘的 A 类纤维，传导速度约 35~50 米/秒，中枢为延髓呼吸中枢，作用为调节呼吸频率，并与脑桥呼吸调整中枢配合以维持呼吸节律性。这些结果皆取自对哺乳动物的观察。有的学者认为，当人体平静呼吸时，潮气量不太大，肺充气反射不起什么作用；当潮气量增加至 800 毫升，迷走神经传入冲动频率增加，才引起吸气动作抑制，认为在清醒人体，延髓吸气中枢的兴奋值较高。充气的肺牵张反射的生理意义在于防止肺扩张的过度。

呼吸的化学性反射调节

化学反射性呼吸反射：调节呼吸活动的化学感受器，依其所在部位的不同分为外周化学感受器和中枢化学感受器：前者是指颈动脉体和主动脉体，冲动分别沿窦神经和迷走神经传入呼吸中枢；后者位于延髓腹外侧浅表部位，IX、X 脑神经根附近，能感受脑脊液中 H⁺ 的刺激，并通过神经联系，影响呼吸中枢的活动。

a.CO₂ 对呼吸的调节：CO₂ 是调节呼吸最重要的生理性体液因素，动脉血中一定水平的 PCO₂ 是维持呼吸和呼吸中枢兴奋性所不可缺少的条件。当吸入气中 CO₂ 含量增加到 2% 时，呼吸加深；增至 4% 时，呼吸频率也增快，肺通气量可增加 1 倍以上。由于肺通气量的增加，肺泡气和动脉血 PCO₂ 可维持在接近正常

水平。当吸入气中 CO_2 含量超过 7% 时，肺通气量不能作相应增加，导致肺泡气、动脉血 PCO_2 升高， CO_2 堆积，使中枢神经系统，包括呼吸中枢的活动受抑制而出现呼吸困难、头昏、头痛甚至昏迷。

CO_2 对呼吸的调节作用是通过刺激中枢化学感受器和外周化学感受器两条途径兴奋呼吸中枢实现的，但以中枢化学感受器为主。研究表明，对中枢化学感受器的有效刺激物不是 CO_2 本身，而是 CO_2 通过血脑屏障进入脑脊液后，与 H_2O 生成 H_2CO_3 ，由 H_2CO_3 解离出的 H^+ 起作用。

b. 低 O_2 对呼吸的调节：动脉血中 PO_2 下降到 10.7kPa (80mmHg) 以下，可出现呼吸加深、加快，肺通气量增加。切断动物外周化学感受器的传入神经或摘除人的颈动脉体，低 O_2 不再引起呼吸增强。表明低 O_2 对呼吸的刺激作用完全是通过外周化学感受器而兴奋呼吸中枢实现的。

低 O_2 对呼吸中枢的直接作用是抑制，这种抑制作用随着低 O_2 程度加重而加强。但低 O_2 可通过刺激外周化学感受器而兴奋呼吸中枢，在一定程度上可对抗低 O_2 对呼吸中枢的直接抑制作用，严重低 O_2 时，来自外周化学感受器的传入冲动将不能抗衡低 O_2 对呼吸中枢的抑制作用，则可导致呼吸减弱，甚至呼吸停止。

c. H^+ 对呼吸的调节：动脉血中 H^+ 浓度升高，兴奋呼吸； H^+ 浓度降低，使呼吸抑制。 H^+ 对呼吸的调节作用主要通过刺激外周化学感受器所实现，因血液中的 H^+ 通过血脑屏障进入脑脊液的速度慢，对中枢化学感受器的作用较小。

第八章 消化系统生理

消化

消化 (digestion) 是机体通过消化管的运动和消化腺分泌物的酶解作用，使大块的、分子结构复杂的食物，分解为能被吸收的、分子结构简单的小分子化学物质的过程。

吸收

机体从环境中摄取营养物质到体内的过程。

机械消化

通过消化管运动，将食物切割磨碎，并使其与消化液充分混合，同时将其向消化道下端推送，这一过程就称为机械性消化。

化学性消化

化学性消化是指消化腺分泌的消化液对食物进行化学分解而言。由消化腺所分泌各种消化酶，将复杂的各种营养物质分解为肠壁可以吸收的简单的化合物，如糖类分解为单糖，蛋白质分解为氨基酸，脂类分解为甘油及脂肪酸。然后这些分解后的营养物质被小肠 (主要是空肠) 吸收进入体内，进入血液和淋巴液。这种消化过程叫化学性消化。化学性消化主要依靠消化酶 (参考消化酶药物：慷彼申，多酶片，酵母等) 来完成。

化学性消化加快食物分解，改善机械性消化，是食物最终的吸收的必要条件

消化道平滑肌的一般生理特性

消化道平滑肌具有肌肉的一般特性，如**兴奋性和收缩性**，同时还有其自身的特殊性，表现为**自动节律性、伸展性**，并能产生推进性运动，对化学物质、温度变化、牵张刺激等的影响较敏感，还受神经、体液因素的调节。

紧张性收缩

是消化道平滑肌共有的运动形式。可使胃腔内有一定的压力，有助于胃液渗入食物内部，促进化学性消化；还可以使胃保持一定的形状和位置。

基本电节律

慢波电位消化道的平滑肌细胞可产生节律性的自发性去极化；以静息膜电位为基础的这种周期性波动，由于其发生频率较慢而被称为慢波电位，又称基本电节律（**basalelectricrhythm, BER**）。消化道不同部位的慢波频率不同，在人类，胃的慢波频率为**3次/min**，十二指肠为**12次/min**，回肠末端为**8-9次/min**。慢波的波幅约为**10-15mV**，持续时间由数秒至十几秒。

胃肠激素

胃肠道（包括胰腺）中的内分泌细胞分泌的特殊化学物质。通过血液循环作用于靶细胞，也可通过局部弥散等方式作用于其邻近的靶细胞。胃肠激素的主要生理功能是调节胃肠道自身的活动(如分泌、运动、吸收等)。

脑肠肽

调节胆囊和胆管运动的激素有胃动素、胆囊收缩素(**cholecystokinin, CCK**)和促胰液素等，这些肽类在胃肠和神经系统双重分布，故称为脑肠肽(**braingutpeptide**)。脑肠肽不仅在外周广泛地调节着胃肠道的各种功能，而且在中枢也参与对胃肠道生理活动的调节。脑肠肽可通过五种方式实现其生物作用：
①**自分泌(autocrine)**，脑肠肽释放后局部作用于分泌细胞自身。
②**旁分泌(paracrine)**，肽类激素释放后，通过细胞间隙从发源细胞弥散至邻近靶细胞。
③**内分泌(endocrine)**，分泌的肽类直接释放入血循环，运送至远隔部位起作用。
④**神经递质(neurotransmitter)**，由肽能神经(**peptidergic-nerve**)末梢释放的神经递质经由轴—树突或突触前轴实现神经细胞间传递。
⑤**神经内分泌(neuroendocrine)**，神经末梢释放的肽类进入血流而作用于其他组织。

胃的运动形式

胃的运动形式包括紧张性收缩、容受性舒张和蠕动。

(1) **容受性舒张**：当咀嚼和吞咽时，食物对咽、食管等处感受器的刺激可引起胃头区肌肉的舒张、并使胃容量由空腹时的**50ml**增加到进食后的**1.5L**。这一运动形式使胃的容量明显增大，而胃内压则无明显升高。其生理意义是使胃更好地完成容受和贮存食物的机能。

(2) **紧张性收缩**：是消化道平滑肌共有的运动形式。可使胃腔内有一定的压力，有助于胃液渗入食物内部，促进化学性消化；还可以使胃保持一定的形状和位置。

(3) **蠕动**：出现于食物入胃后5分钟左右，起始于胃的中部向幽门方向推进的收缩环。其生理意义在于使食物与胃液充分混合，利于化学性消化，也有利于食物被磨碎，并被推入十二指肠。

胃的排空

胃排空：食物由胃排入十二指肠的过程称为胃排空。

肠-胃反射

肠胃反射：十二指肠的一些较强的刺激，如 pH3.5 以下，高渗溶液，10%乙醇及腹腔上升等刺激因素，都可引起胃运动减弱及幽门舒张，此称为肠胃反射。

分节运动

分节运动：为小肠的一种以环行肌自动舒缩为主的节律性运动，包括收缩和舒张活动。

意义：使食糜与消化液充分混合，有利于化学性消化的进行；同时能增强食糜与小肠黏膜的接触，有利于营养物质的吸收；此外，通过对肠壁的挤压，有助于血液和淋巴的回流，为吸收创造良好的条件。

内因子

内因子：在人体，内因子是由壁细胞分泌的一种糖蛋白。内因子与食入的维生素 B12 结合，形成一种复合物，可保护维生素 B12 不被小肠内水解酶破坏

胃粘膜屏障

正常生理情况下，各种食物的理化因素和酸性胃液的消化作用均不会损伤胃黏膜而导致消化性溃疡的发生，这是由于正常的胃黏膜具有一系列防御和修复机制，能够抵御胃酸、胃蛋白酶及各种有害物质的侵袭，维持黏膜的完整性。

1. **黏液-碳酸氢盐屏障**黏液是由胃表面上皮细胞和胃腺颈黏液细胞分泌的，主要成分为具有黏滞性和水不溶性的糖蛋白凝胶。正常生理情况下，胃黏膜表面有一层很厚的黏液，使外来物质不能直接与黏膜接触，减少了机械性的摩擦。同时黏液内含有黏蛋白成分，黏液内所含的大部分水分充填于黏蛋白的分子之间，有利于阻止氢离子的逆向弥散。胃黏膜上皮细胞还能分泌碳酸氢盐，与渗透入黏液层的氢离子中和，有效阻挡氢离子向胃黏膜上皮的逆向弥散，保护胃黏膜免受氢离子的侵蚀。而上皮细胞局部接近中性的 pH 环境，又可使胃蛋白酶的活性丧失。无论是黏液还是碳酸氢盐，单独均不能防止胃上皮细胞免受胃酸和胃蛋白酶的侵袭，两者结合才能形成有效的黏液-碳酸氢盐屏障，再加上黏液中含有免疫球蛋白、抗菌物质、表面活性磷脂等成分，构成了胃黏膜的第一道防线。

2. **黏膜屏障** 胃黏膜上皮细胞之间紧密连接，并与胃上皮细胞腔侧面形成一层致密的脂蛋白结构，有效防止了氢离子的逆向弥散，抵御潜在的有害物质的侵袭。正常人胃黏膜上皮细胞每分钟脱落 50 万个，2~4 天完全更新一次，这种正常的细胞更新，保障了胃黏膜结构和功能的完整，组成了胃黏膜的第二道防线。

胃液的成分及其生理作用

答：主要成分：纯净的胃液是无色酸性液体，pH 为 0.9-1.5，正常成人每日分泌量为 1.5-2.5L，胃液的成分除水分外，主要有盐酸、胃蛋白酶、粘液、HCO₃⁻和内因子。

生理作用：（一）盐酸的作用①能激活胃蛋白酶原，使之转变为有活性的胃蛋白酶，并为胃蛋白酶提供适宜的酸性环境；②可抑制和杀死随食物进入胃内的细菌；③盐酸进入小肠后能促进胰液、胆汁和小肠液的分泌；④分解食物中的结缔组织和肌纤维，使食物中的蛋白质变性，易于被消化。⑤与钙和铁结合，

形成可溶性盐，促进它们的吸收。

(二) 胃腺主细胞分泌入胃腔的胃蛋白酶原是无活性的，在胃酸作用下，转变为具有活性的胃蛋白酶。已激活的胃蛋白酶对胃蛋白酶原也有激活作用。胃蛋白酶能水解蛋白质，主要产物是多肽和肽，少量多肽和氨基酸。但胃蛋白酶必须在酸性较强的环境中才有作用，其最适 pH 为 2.0，随着 pH 的增高，其活性降低。

(三) 胃内的粘液是由粘膜表面的上皮细胞、胃底泌酸腺的粘液细胞，以及贲门腺和幽门腺分泌的，其主要成份为糖蛋白。粘液覆盖于胃粘膜的表面，具有润滑作用，可减少粗糙的食物对胃粘膜的机械损伤。

(四) 在人体，内因子是由壁细胞分泌的一种糖蛋白。内因子与食入的维生素 B12 结合，形成一种复合物，可保护维生素 B12 不被小肠内水解酶破坏。当复合物移行至回肠，使与回肠粘膜的特殊受体结合，从而促进回肠上皮吸收维生素 B12。若机体缺乏内因子，维生素 B12 吸收不良，影响红细胞的生成，造成巨幼红细胞性贫血。

胆盐的肠肝循环

胆盐由肝脏排入肠腔再吸收回肝的过程。结合胆盐在完成脂肪水解产物的转运与甘油三酯在细胞内再合成后，95%由回肠远端再吸收入门静脉中，然后再经肝、胆排入小肠，这就是所谓胆盐的肝肠循环。

第九章 体温

呼吸商

呼吸商：生物体在同一时间内，释放二氧化碳与吸收氧气的体积之比或摩尔数之比，即指呼吸作用所释放的 CO₂ 和吸收的 O₂ 的分子比

食物的氧热价

氧热价：某种食物在氧化时，消耗 1L 氧气所产生的热量。

能量代谢

生物体内物质代谢过程中所伴随的能量释放、转移和利用等，称为能量代谢。

基础代谢率

人体在清醒而极端安静情况下，不受精神紧张、肌肉活动、食物和环境温度等因素影响时的能量代谢率。测定基础代谢率，要在清晨未进早餐以前，静卧休息半小时（但要保持清醒），室温维持 20℃ 上下，按间接测热法利用仪器进行测定。基础代谢率的单位为 KJ/m²/h（千焦/平方米/小时），即每小时每平方米体表所散发的热量千焦数。

散热的形式

1. 辐射 辐射是指机体以发射红外线方式来散热。当皮肤温高于环境温度时，机体的热量以辐射方式散失。辐射散热量与皮肤温、环境温度和机体有效辐射面积等因素有关。在一般情况下，辐射散热量占

总散热量的 40%。当然，如果环境温度高于皮肤温，机体就会吸收辐射热。炼钢工人在炉前作业，炎热的夏季农民在日照下田间劳动也会遇到这种情况。

2. 传导 传导就是机体通过传递分子动能的方式散发热量。当人体与比皮肤温低的物体（如衣服、床、椅等）直接接触时，热量自身体传给这些物体。临床上，用冰帽、冰袋冷敷等方法给高热病人降温，就是利用这个原理。

3. 对流 对流就是空气的流动，这是以空气分子为介质的一种散热方式。与身体最接近的一层空气被体温加热而上升，周围较冷的空气随之流入。这样，空气不断地对流体热就不断地向空气中散发。对流散热量的大小，取决于皮肤温与环境温度之差和风速。

上述几种物理方式散失的热量，与环境温度、空气密度、环境压力、流速密切相关。尤其应该注意的是体表与环境间温度的差，不但决定着散热量的多少，而且决定着热传递的方向。体表温度的高低是机体产热与散热受到一系列生理调节的结果。

可感蒸发 不感蒸发

不感蒸发

人体即使处在低温中，没有汗液分泌时，皮肤和呼吸道都不断有水分渗透而被蒸发掉，这种水分蒸发称为不感蒸发，其中皮肤的水分蒸发又称为不显汗，即这种水分蒸发不为人们所觉察，并与汗腺的活动无关。在室温 30℃ 以下时，不感蒸发的水分相当恒定，有 12-15g/h·m² 水分被蒸发掉，其中一半是呼吸道蒸发的水分；另一半的水分是由皮肤的组织间隙直接渗出而蒸发的。人体 24h 的不感蒸发量为 400-600ml。婴幼儿的不感蒸发的速率比成人大，因此，在缺水时婴幼儿更容易造成严重脱水。不感蒸发是一种很有成效的散热途径，有些动物如狗，虽有汗腺结构，但在高温环境下也不能分泌汗液，此时，它必须通过热喘呼吸（panting）由呼吸道来增强蒸发散热。

可感蒸发

发汗汗腺分泌汗液的活动称为发汗。发汗是可以意识到的有明显的汗液分泌，因此，汗液的蒸发又称为可感蒸发。

汗液中水分占 99%，而固体成分则不到 1%，在固体成分中，大部分为氯化钠，也有少量氯化钾、尿素等。同血浆相比，汗液的特点是：氯化钠的浓度一般低于血浆；在高温作业等大量出汗的人，汗液中可丧失较多的氯化钠，因此应注意补充氯化钠。汗液中葡萄糖的浓度几乎是零；乳酸浓度高于血浆；蛋白质的浓度为零。实验测得在汗腺分泌时，分泌管腔内的压力高达 37.3kPa (250mmHg) 以上。这表明汗液不是简单的血浆滤出液，而是由汗腺细胞主动分泌的。大量的乳酸是腺细胞进入分泌活动的产物。刚刚从汗腺细胞分泌出来的汗液，与血浆是等渗的，但在流经汗腺管腔时，由于钠和氯被重吸收，所以，最后排出的汗液是低渗的。汗液中排出的钠量也受醛固酮的调节。因为汗液是低渗的，所以当机体因大量发汗而造成脱水时，可导致高渗性脱水。

发汗是反射活动。人体汗腺接受交感胆碱能纤维支配，所以乙酰胆碱对小汗腺有促进分泌作用。发汗中枢分布在从脊髓到大脑皮层的中枢神经系统中。在正常情况下，起主要作用是下丘脑的发汗中枢，它很可能位于体温调节中枢之中或其附近。

在温热环境下引起全身各部位的小汗腺分泌汗液称为温热性发汗。始动温热性发汗的主要因素有：①温热环境刺激皮肤中的温觉感受器，冲动传入至发汗中枢，反射性引起发汗；②温热环境使皮肤血液被加温，被加温的血液流至下丘脑发汗中枢的热敏神经元，可引起发汗。温热性发汗的生理意义在于散热。若每小时蒸发 1.7L 汗液，就可使体热散发约 4200kJ 的热量。但是，如果汗水从身上滚落或被擦掉而未被蒸发，则无蒸发散热作用。

发汗速度受环境温度和湿度影响。环境温度越高，发汗速度越快。如果在高温环境中时间太长，发汗速度会因汗腺疲劳而明显减慢。湿度大，汗液不易被蒸发，体热因而不易蒸发，体热因而不易散失。此外，风速大时，汗液易蒸发，汗液蒸发快，容易散热而使发汗速度变小。

劳动强度也影响发汗速度。劳动强度大，产热量越多，发汗量越多。

精神紧张或情绪激动而引起地发汗称为精神性发汗。主要见于掌心、脚底和腋窝。精神性发汗的中枢神经可能在大脑皮层运动区。精神性发汗在体温调节中的作用不大。

调节体温基本中枢

体温调节 (thermoregulation) 是指温度感受器接受体内、外环境温度的刺激，通过体温调节中枢的活动，相应地引起内分泌腺、骨骼肌、皮肤血管和汗腺等组织器官活动的改变，从而调整机体的产热和散热过程，使体温保持在相对恒定的水平。

体温调节的基本中枢在下丘脑。切除下丘脑以上的前脑的动物即“下丘脑动物”，仍能保持接近正常的体温调节功能。而切除中脑以上的全部前脑（包括下丘脑）的动物则不能保持体温的相对稳定。用局部加热或电刺激猫的下丘脑的前部，可引起热喘、血管舒张和足跖发汗等散热效应。破坏该区后，猫在热环境中的散热反应能力丧失，但对冷环境的反应（寒颤、竖毛、血管收缩、代谢率升高等）仍存在。破坏下丘脑后部内侧区的效果，则正相反，对冷环境的反应丧失。传统生理学据此认为，在下丘脑前部存在着散热中枢，而下丘脑后部则存在着产热中枢。两个中枢之间有着交互抑制的关系，从而保持了体温的相对稳定。

在下丘脑前部还存在着发汗中枢。下丘脑后部内侧区存在着寒颤中枢，它对血液温度变化并不敏感，但对来自皮肤冷觉感受器的传入信息比较敏感。电刺激下丘脑前部（散热中枢）可以抑制寒颤；冷却视前区-下丘脑前部则可以引起寒颤。这表明下丘脑前部有冲动输入至下丘脑后部。

下丘脑与体温的行为调节亦有关。对鼠猴进行训练，使它每次从冷室返回时能自行拧开热气开关取暖。如此时突然将其视前区-下丘脑前部的温度由 36℃ 提高到 42℃，它就立即关闭热气而打开冷气。这表明体温的行为调节受下丘脑的控制，而体温调节中枢对体内外温度变化的反应，则取决于大脑对来自外周和中枢的多种温度觉信息整合的结果。

体温调定点

人体最重要的体温调节中枢位于下丘脑。恒温动物下丘脑中存在调定点机制，即体温调节类似恒温器的调节机制。

恒温动物有一确定的调定点的数值（如 37 摄氏度），如果体温偏离这个数值，则通过反馈系统将信息送回下丘脑体温调节中枢。下丘脑体温调节中枢整合来自外周和体核的温度感受器的信息，将这些信息与调定点比较，相应地调节散热机制或产热机制，维持体温的恒定。

汗腺的神经支配

人体汗腺主要接受交感神经支配，其节后纤维释放的递质是乙酰胆碱。

第十章 尿的生成与排放

近球小体的组成及其作用

近球小体能将髓拌升支粗段内小管液的成分变化的信息传递到该肾单位的起始部分，即肾小球，从而调节该肾单位近球细胞肾素的释放和肾小球滤过率，这一过程即称为管球反馈。

血流量的自身调节

肾血流量在动脉血压一定的变动范围内（80~180mmhg）能保持恒定的现象称为肾血流量的自身调节，这种调节方式不仅使肾血流量保持相对恒定，而且使 GFR 保持相对恒定，可防止肾的水钠排泄因血压波动而出现大幅波动。肾动脉灌注压超出 80~180mmhg 的范围时，肾血流量将随灌注压的改变而发生相应的变化。

肾血流量主要取决于肾血管阻力，包括入球小动脉、出球小动脉和叶间小动脉的阻力，其中入球小动脉的阻力最为重要，关于肾血流量自身调节机制主要有肌源性学说和管球反馈调节：

肌源性学说是指：当肾血管的灌注压升高时，肾入球小动脉血管平滑肌因压力升高而受到的牵张刺激加大，使平滑肌的紧张性加强，阻力加大，反之当肾入球小动脉血管平滑肌因压力降低而受到的牵张刺激减小，使平滑肌的紧张性减弱，阻力减小。但是在肾动脉血压低于 80mmhg 时，平滑肌舒张达到极限，当血压高于 180mmhg 时，平滑肌收缩达到极限。

管球反馈调节是肾血流量自身调节的另一种机制：当肾血流量和肾小球滤过率增加时，到达远曲小管致密斑的小管液流量增加，钠钾氯离子的转运速率也就增加，致密斑将信息反馈至肾小球，使入球小动脉和出球小动脉收缩，肾血流量和肾小球滤过率将恢复正常；反之亦然。有关管球反馈的机制与肾脏局部的肾素-血管紧张素系统有关；肾脏局部产生的腺苷 NO 和 PG 等也可能参与管球反馈的调节过程。

尿的生成过程

尿由流经肾单位和集合管的血浆形成。分三个过程：肾小球的滤过、肾小管和集合管的重吸收，肾小管和集合管的分泌和排泄。

肾小球的滤过（glomerular filtration）指肾小球毛细血管网内的血浆成分向肾小囊腔滤过。滤过的动力是肾小球的有效滤过压，滤过的结构基础是滤过膜，由肾小球毛细血管的内皮细胞、基膜和肾小囊脏层上皮细胞

(又称足细胞)构成。人的滤过膜厚约 325 纳米 (nm)，其中内皮细胞和足细胞层各厚约 40 纳米。内皮细胞上有分布规整的窗孔，孔径 50~100 纳米，窗孔总面积占毛细血管总面积的 5~10%，而肌肉毛细血管窗孔总面积占毛细血管总面积的 0.2%，故前者的通透性比后者大 100 倍或更多。基膜是由水合凝胶组成的微纤维网，网孔隙 4~8 纳米，伸展性较大。足细胞是有突起的细胞，从胞体伸出初级突起，再由后者伸出次级突起，与相邻足细胞的突起形成指状交叉，突起间的裂隙称裂孔，孔径 25 纳米，上覆有一层薄膜称裂隙膜，是物质滤过的最后一道屏障。滤过膜的结构像多层筛，具有一定的通透性又构成滤过膜的机械屏障，限制大分子物质通过。滤过膜上有带负电荷的唾液蛋白，构成滤过膜的电学屏障，限制带负电荷的物质滤过，这些特性决定了滤过液(又称原尿)的性质，除不含大分子的血浆蛋白外，均与血浆相同。有效滤过压及滤过膜的通透性和总滤过面积是决定肾小球滤过的主要因素。每分钟由肾小球滤过的血浆量约 125 毫升，肾小球滤过率为每日生成原尿 180 升。

肾小管和集合管的重吸收 肾小囊腔的原尿，在肾单位两端液压差作用下，经肾小管流向集合管，称小管液。肾小管和集合管管壁上皮细胞能选择性重吸收小管液的水分和各种物质，其中水分 99% 被重吸收；葡萄糖全部被重吸收，Na⁺、Cl⁻、尿素大部分被重吸收，而肌酐则完全不被重吸收。重吸收的机制有两种：一为主动重吸收，依赖管壁细胞代谢活动提供的能量使小管液中的溶质分子逆着浓度差转运至管外的组织液，再回到血循环，如 Na⁺、葡萄糖的重吸收。另一为被动重吸收，小管液中的物质按理化原理，顺着细胞内外的化学电位差、渗透压差和溶质浓度差而转运至管外，经组织液回血循环，如水、Cl⁻的重吸收。肾小管各段对各种物质的重吸收率不同。葡萄糖全部在近曲小管被重吸收。Na⁺的重吸收，65% 在近曲小管，10% 在远曲小管，其余在肾小管和集合管重吸收。远曲小管和集合管对 Na⁺的重吸收受醛固酮调节。水的重吸收，2/3 在近曲小管，1/3 在远曲小管和集合管，后两者受抗利尿激素调节。

肾小管和集合管的分泌和排泄 分泌是指管壁上皮细胞将代谢所产生的物质如 H⁺、NH₃⁺、K⁺等转运到管腔中的过程。排泄是指将血中已有的物质如肌酐、NH₃ 摄入体内的药物等，经管壁上皮细胞转运至管腔中的过程。分泌和排泄都是通过肾小管和集合管管壁上皮细胞进行，分泌物和排泄物都进入小管液中，通常对两者不作严格区分，统称分泌，以免与总的排泄概念混淆。原尿的成分除了含血浆蛋白外与血浆基本相同，经过肾小管和集合管的重吸收和分泌作用，经乳头管流出时，其量(1500 毫升/日)与成分与原尿大不相同，即形成尿。

肾小球滤过

滤过作用：血液经肾小球时，血浆中的水分子、小分子溶质(包括相对分子质量较小的血浆蛋白质)，从肾小球的毛细血管中转移到肾小囊的囊腔而形成原尿过程。

小管液

小管液：肾小球滤液(原尿)进入肾小管后称为小管液。

有效滤过压

指促进超滤的动力和对抗超滤的阻力之间的差值。动力包括肾小球毛细血管静水压和肾小囊内超滤液胶体渗透压。阻力包括肾小球毛细血管内的血浆胶体渗透压和肾小囊内的静水压。

肾小球有效滤过压 = (肾小球毛细血管静水压 + 囊内液胶体渗透压) - (血浆胶体渗透压 + 肾小囊内压)

血浆从毛细血管滤过形成组织液的动力——有效滤过压。

肾小球滤过率

肾小球滤过率(GFR, glomerular filtration rate)是指单位时间内两肾生成滤液的量,正常成人为125ml/min左右。肾小球滤过率与肾血浆流量的比值称为滤过分数。每分钟肾血浆流量约660ml,故滤过分数为 $125/660 \times 100\% \approx 19\%$ 。这一结果表明,流经肾的血浆约有1/5由肾小球滤入囊腔生成原尿。肾小球滤过率和滤过分数是衡量肾功能的指标。

渗透性利尿

近端小管液中某些物质未被重吸收导致小管液渗透浓度升高可保留一部分水在小管内,使小管液中的Na⁺被稀释而浓度降低。因此,小管液和上皮细胞内的Na⁺的浓度梯度减小,从而使Na⁺的重吸收减少或停止,Na⁺的重吸收减少。小管液中较多的Na⁺又通过渗透作用保留相应的水结果使尿量增加、NaCl排出量增多,这种情况称为渗透性利尿。

肾糖阈

肾糖阈:尿中开始出现葡萄糖时最低血糖浓度。

球管平衡 定比重吸收

近端小管对肾小球滤过液的定比重吸收。即滤过液的重吸收始终占肾小球滤过量的65%~70%左右。其生理意义在于使尿量不至于因肾小球的滤过增减而出现大幅度的变动。

管-球反馈

管-球反馈是肾血流量和肾小球滤过率自身调节的重要机制之一。当肾血流量和肾小球滤过率增加时,到达远曲小管致密斑的小管液的流量增加,致密斑发出信息,使肾血流量和肾小球滤过率恢复至正常。相反,肾血流量和肾小球滤过率减少时,流经致密斑的小管液流量就下降,致密斑发出信息,使肾血流量和肾小球滤过率增加至正常水平。这种小管液流量变化影响肾血流量和肾小球滤过率的现象称为管-球反馈(tubuloglomerular feed back)。

各种物质的重吸收部位

重吸收(reabsorption): 是人体尿生成过程的第2个过程。人体代谢废物由血液运输到肾脏,血液流经肾小球时,除血细胞和大分子蛋白质等外,血浆的一部分水、无机盐、葡萄糖、维生素和尿素等经由肾小球滤过到肾小囊腔中,形成原尿。原尿流经在肾小管时,被进一步地吸收,为重吸收。重吸收的对象是原尿中全部的葡萄糖,大部分的水和大部分的氨基酸、维生素和部分无机盐等,这些物质会被重新吸收到毛细血管中。无机盐中67%的钠离子和一定数量的氯离子被主动转运出去。99%的水会被重吸收。最终原尿仅有1%会成为尿液。

1. Na⁺、Cl⁻和水的重吸收: 肾小球滤过的Na⁺、Cl⁻和水约70%在近端小管被重吸收; 约20%的Na⁺、Cl⁻、15%的水在髓袢被重吸收; 12%的Na⁺、Cl⁻在远曲小管和集合管被重吸收。

(1) 近端小管

前半段 Na^+ 的重吸收：①与葡萄糖、氨基酸的重吸收相耦联：由 Na^+ 主动重吸收建立起电化学梯度，小管液中 Na^+ 与葡萄糖或氨基酸等经同向转运体耦联转运进入上皮细胞，进入细胞内的 Na^+ 经基侧膜上的 Na^+ 泵泵出细胞，进入组织间隙， Na^+ 及经易化扩散出来的葡萄糖、氨基酸使细胞间隙的渗透压升高，水通过渗透作用进入细胞间隙，造成细胞间隙静水压升高，促使 Na^+ 和水进入毛细血管而被重吸收。②与 H^+ 的分泌相耦联：小管液中的 Na^+ 和细胞内的 H^+ 由管腔膜上的 Na^+-H^+ 交换体进行逆向转运， H^+ 分泌入小管液，进入细胞的 Na^+ 再由 Na^+ 泵泵至细胞间隙。

近端小管后半段 NaCl 的重吸收：①跨上皮细胞途径：过程同前半段，经 Na^+-H^+ 交换和 $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ 逆向转运体转运入细胞，进入细胞的 Cl^- 经基侧膜上的 K^+-Cl^- 同向转运体转运至细胞间隙再吸收入血；②细胞旁路：由于近端小管 HCO_3^- 和水的重吸收多于 Cl^- 的重吸收，使后半段小管液中 Cl^- 高于管周组织间液， Cl^- 顺浓度梯度经细胞旁路（通过紧密连接进入细胞间隙）被重吸收回血。由此造成电位梯度， Na^+ 便顺电位差而被动重吸收。

近端小管对水的重吸收：溶质吸收后，水靠渗透作用被动重吸收。

(2) 髓袢髓袢升支粗段是 NaCl 在髓袢重吸收的主要部位。其对 NaCl 的重吸收经 $\text{Na}^+ : 2\text{Cl}^- : \text{K}^+$ 同向转运进行。其转运过程为：①基侧膜上 Na^+ 泵活动，造成细胞内低 Na^+ 、低电位；② Na^+ 、 2Cl^- 、 K^+ 经同向转运体顺电化学梯度转运入细胞；③进入细胞内的 Na^+ 被泵入组织间液，2个 Cl^- 经管周膜上 Cl^- 通道进入组织间液， K^+ 顺浓差返回管腔；④ Cl^- 的重吸收和 K^+ 返回管腔造成管腔内正电位，促使另一个 Na^+ 通过细胞旁路而被动重吸收。髓袢升支粗段对水不通透，水不易被重吸收。

(3) 远曲小管和集合管此处水、盐的转运是可调节性的， Na^+ 的重吸收主要受醛固酮调节，水的重吸收主要受血管升压素的调节。远曲小管和集合管处 Na^+ 泵活性高（远曲小管处最高），紧密连接长、紧密度高，有 K^+ 的分泌。①远曲小管始段： NaCl 通过 Na^+-Cl^- 同向转运进入细胞，然后由 Na^+ 泵将 Na^+ 泵出细胞，被重吸收回血。②远曲小管后段和集合管： Na^+ 顺电化学梯度通过主细胞管腔膜上的 Na^+ 通道进入细胞，再由 Na^+ 泵泵至细胞间液而被重吸收。 Na^+ 的重吸收使小管液呈负电位，可驱使小管液中的 Cl^- 经细胞旁路而被动重吸收。

2. HCO_3^- 的重吸收和 H^+ 的分泌

(1) 近端小管肾小球滤过的 HCO_3^- 80% 在近端小管被重吸收。过程： NaHCO_3 进入肾小管解离成 Na^+ 和 HCO_3^- ， Na^+ 通过 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 逆向交换进入细胞内， HCO_3^- 与分泌的 H^+ 结合生成 H_2CO_3 ， H_2CO_3 分解为 CO_2 和水， CO_2 经单纯扩散进入细胞内，在碳酸酐酶的催化下水合形成 H_2CO_3 ， H_2CO_3 再解离出 HCO_3^- 和 H^+ ， HCO_3^- 和 Na^+ 一起被转运回血， H^+ 又分泌到管腔中。特点：① HCO_3^- 以 CO_2 形式重吸收；② HCO_3^- 优先于 Cl^- 的重吸收；③若 HCO_3^- 滤过量超过 H^+ 的分泌量，多余的部分随尿排出。

(2) 髓袢髓袢 HCO_3^- 的重吸收主要发生在升支粗段，机制同近端小管。

(3) **远曲小管和集合管**：远曲小管和集合管的闰细胞可经两种机制主动转运 H^+ 。即经质子泵和 H^+-K^+ATP 酶将细胞内的 H^+ 交换泵入小管液中。泵入小管液中的 H^+ 可与 HCO_3^- 结合形成 CO_2 和水；与 $HP0_4^{2-}$ 反应生成 $H_2P0_4^-$ ；还可与 NH_3 反应生成铵离子，从而降低小管液中 H^+ 浓度。

3. **NH_3 的分泌与 H^+ 、 HCO_3^- 的转运关系**：近端小管、髓袢升支粗段和远端小管上皮细胞中谷氨酰胺脱氨生成 NH_3 与 NH_4^+ ， NH_4^+ 通过上皮细胞顶端膜逆向转运体进入小管液。 NH_3 可通过单纯扩散进入管腔或细胞间隙。集合管细胞膜对 NH_4^+ 不易通透，细胞中的 NH_3 通过扩散分泌入小管液与分泌的 H^+ 结合生成 NH_4^+ ，并进一步与强酸盐（如 $NaCl$ ）的负离子结合为铵盐随尿排出。强酸盐的正离子（如 Na^+ ）则与 H^+ 交换后和细胞内的 HCO_3^- 一起被转运回血。所以，肾小管和集合管细胞分泌 NH_3 既可促进排 H^+ ，又能促进 HCO_3^- 的重吸收。

4. K^+ 的重吸收和分泌

K^+ 的重吸收肾小球滤过的 K^+ ，约 65%~70% 被近端小管主动重吸收，25%~30% 在髓袢重吸收。远端小管后半段和集合管的闰细胞可重吸收 K^+ ，但机制不清楚。

K^+ 的分泌决定尿中排 K^+ 量的最重要因素是远曲小管和集合管 K^+ 的分泌量。远端小管和集合管上皮细胞泌 K^+ 的机制：①基侧膜上的 Na^+-K^+ 泵将细胞内 Na^+ 泵出细胞，小管液中 Na^+ 顺电化学梯度经腔面膜的 Na^+ 通道扩散进入细胞内，造成管腔内带负电；同时将细胞外液中的 K^+ 泵入细胞，造成细胞内高 K^+ ；②细胞内 K^+ 顺浓度经腔面膜的 K^+ 通道进入小管液。

5. **钙的重吸收和排泄**：肾小球滤过的 Ca^{2+} ，约 70% 在近端小管被重吸收，与 Na^+ 的重吸收平衡；20% 在髓袢，9% 在远端小管和集合管被重吸收，少于 1% 的 Ca^{2+} 随尿排出。

(1) 近端小管近端小管对钙的重吸收，约 80% 由溶剂拖曳方式经细胞旁路进入细胞间隙，约 20% 经跨细胞途径重吸收。

(2) 髓袢在髓袢仅升支粗段能重吸收 Ca^{2+} 。可经主动、被动两种转运机制进行。

(3) 远曲小管和集合管经跨细胞途径主动重吸收 Ca^{2+} 。 Ca^{2+} 的重吸收和排泄受甲状旁腺激素的调节。

6. 葡萄糖的重吸收

(1) 部位：仅限于近端小管（尤其是近端小管前半段）。正常情况下小管液中葡萄糖被全部重吸收回血。

(2) 机制：与 Na^+ 耦联，通过继发主动转运而被重吸收。

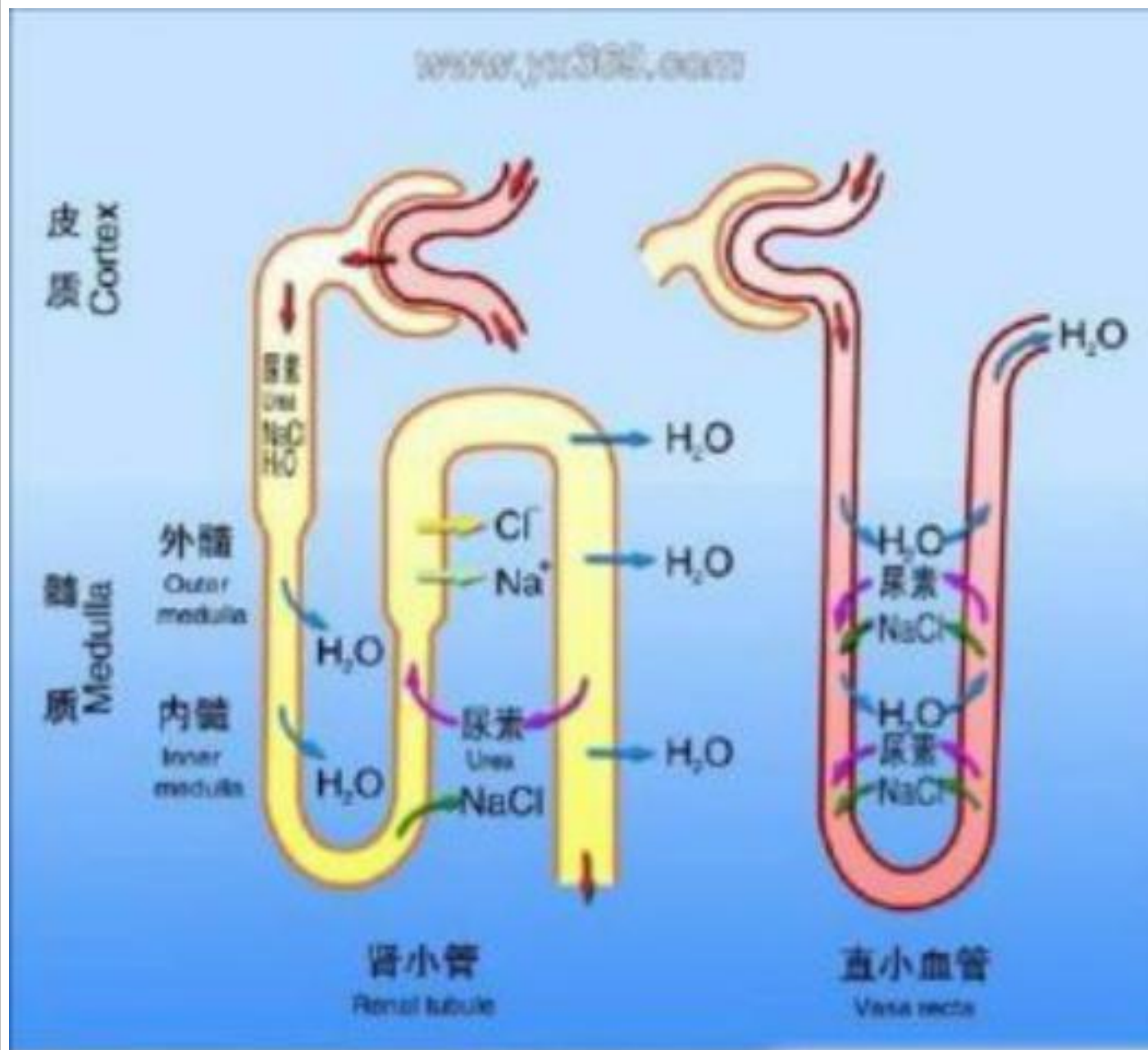
(3) **肾糖阈和葡萄糖吸收极限量**：近端小管对葡萄糖的重吸收有一定的限度。当血糖浓度达 180mg/100ml 时，有一部分肾小管对葡萄糖的吸收达到极限，尿中开始出现葡萄糖。将开始出现尿糖时的最低血糖浓度称为肾糖阈 (renal threshold for glucose)。全部肾小管对葡萄糖的吸收均达到极限时的葡萄糖滤过量称为葡萄糖重吸收极限量，正常男性为 375mg/min，女性为 300mg/min。

内/外髓部渗透压梯度的形成

肾髓质中的渗透压梯度是怎样形成的呢？测定的结果表明，当小管液沿降支流动时已逐渐转变为高渗，而到髓袢底部时，渗透压最高，当小管液沿升支上升时，其渗透压又逐渐下降。

实验证明降支对水的通透性较高，而对溶质的通透性甚小，而在髓袢升支，细胞膜对水不具有通透性，而对溶质（如 Na^+ 、 Cl^- 、尿素等）则具有较高的通透性。在髓袢升支粗段，溶质中 Cl^- 是主动重吸收的，而

Na⁺和尿素是被动重吸收的，但水不能透过。结果导致在升支的周围髓质组织间隙液出现局部高渗。故外髓部的渗透压梯度主要是由升支粗段 NaCl 的重吸收所形成。愈靠近皮质部，渗透压愈低；愈近内髓部，渗透压愈高。



图一：肾髓质渗透梯度的形成和维持

内髓部渗透压梯度的形成，目前认为与尿素的再循环有密切关系（图一）。

①远曲小管及皮质和外髓部的集合管对尿素不易通透。当小管液流经此部分时，在 ADH 的作用下，水被重吸收，使小管液中尿素的浓度逐渐升高。

②当小管液进入内髓部集合管时，此部管壁对尿素的通透性大，小管液中的尿素迅速地向组织液扩散，造成了内髓部组织液中尿素浓度增高，形成高渗。

③髓袢降支和升支的逆流倍增作用。即降支的对水易通透，而对 NaCl 不易通透；而水即由降支细段渗透入内髓部组织间隙，而小管液中 NaCl 的浓度成倍增加。

④而升支细段对水不易通透，而对 NaCl 易通透，由于此段小管液中 NaCl 浓度高于组织间隙液，藉浓差，NaCl 进入组织间液，进一步提高了内髓部的渗透压。同时其小管液中 NaCl 浓度逐渐降低，这样降支和升支就构成了一个逆流倍增系统，使内髓组织间液形成了渗透压梯度。

⑤由于升支细段对尿素具有通透性，所以组织间液中的尿素可以进入升支细段，再流经升支粗段、远曲小管集合管，形成尿素再循环（图一）。

ADH 及其释放因素

抗利尿激素（又称血管升压素）是由下丘脑的视上核和室旁核的神经细胞分泌的 9 肽激素，经下丘脑—垂体束到达神经垂体后叶后释放出来。其主要作用是提高远曲小管和集合管对水的通透性，促进水的吸收，是尿液浓缩和稀释的关键性调节激素。此外，该激素还能增强内髓部集合管对尿素的通透性。

主要作用

改变远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而影响水的重吸收；增加髓袢升支粗段对 NaCl 的主动重吸收和内髓部集合管对尿素的通透性，使髓质组织间液溶质增加，渗透浓度提高，利于尿浓缩。

作用机理

抗利尿激素与远曲小管和集合管上皮细胞管周膜上的 V2 受体结合后，激活膜内的腺苷酸环化酶，使上皮细胞中 cAMP 的生成增加；cAMP 生成增加激活上皮细胞中的蛋白激酶，蛋白激酶的激活，使位于管腔膜附近的含有水通道的小泡镶嵌在管腔膜上，增加管腔膜上的水通道，从而增加水的通透性。当抗利尿激素缺乏时，管腔膜上的水通道可在细胞膜的衣被凹陷处集中，后者形成吞饮小泡进入胞浆，称为内移(internalization)。因此，管腔膜上的水通道消失，对水就不通透。这些含水通道的小泡镶嵌在管腔膜或从管腔膜进入细胞内，就可调节管腔内膜对水的通透性。基侧膜则对水可自由通过，因此，水通过管腔膜进入细胞后自由通过基侧膜进入毛细血管而被重吸收。

如：大量饮清水后，血液稀释，晶体渗透压降低，抗利尿素分泌减少，肾对水的重吸收减少，结果排出大量低渗尿，将体内多余的水排出体外，此现象称水利尿(water diuresis)。

影响抗利尿激素(ADH)释放的因素

调节抗利尿激素的主要因素是血浆晶体渗透压和循环血量、动脉血压。

①血浆晶体渗透压的改变可明显影响抗利尿激素的分泌，这也是引起抗利尿激素分泌的最敏感的因素。大量发汗，严重呕吐或腹泻等情况使机体失水时，血浆晶体渗透压升高，可引起抗利尿激素分泌增多，使肾对水的重吸收活动明显增强，导致尿液浓缩和尿量减少。相反，大量饮清水后，尿液被稀释，尿量增加，从而使机体内多余的水排出体外。例如，正常人一次饮用 100ml 清水后，约过半小时，尿量就开始增加，到第一小时末，尿量可达最高值；随后尿量减少，2-3 小时后尿量恢复到原来水平。如果饮用的是等渗盐水(0.9NaCl 溶液)，则排尿量不出现饮清水后那样的变化。这种大量饮用清水后引起尿量增多的现象，称为水利尿，它是临床上用来检测肾稀释能力的一种常用的试验。

②循环血量的改变，能反射性地影响抗利尿激素的释放。血量过多时，左心房被扩张，刺激了容量感受器，传入冲动经迷走神经传入中枢，抑制了下丘脑-垂体后叶系统释放抗利尿激素，从而引起利尿，由于排出了过剩的水分，正常血量因而得到恢复。血量减少时，发生相反的变化。动脉血压升高，刺激颈动脉窦压力感受器，可反射性地抑制抗利尿激素的释放。

此外，心房尿钠肽可抑制抗利尿激素分泌，血管紧张素 II 则可刺激其分泌。

醛固酮的作用是保钠排钾，抗利尿激素的作用是维持细胞外液渗透压的平衡。

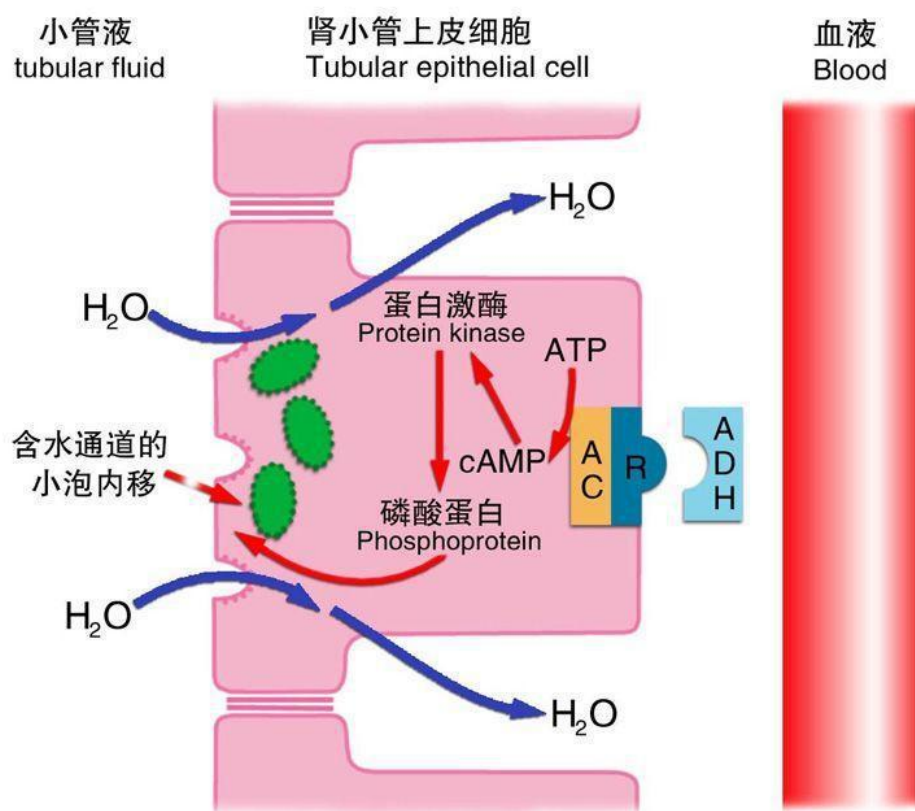


图 - 抗利尿激素的作用原理示意图

www.bb100.com

醛固酮的作用

由肾上腺皮质球状带细胞合成和分泌的一种盐皮质激素。主要作用于肾脏远曲小管和肾皮质集合管，增加对钠离子的重吸收和促进钾离子的排泄，也作用于髓质集合管，促进氢离子的排泄，酸化尿液。

是人体内调节血容量的激素，通过调节肾脏对钠的重吸收，维持水平衡。醛固酮是调节细胞外液容量和电解质的激素，醛固酮的分泌，是通过肾素-血管紧张素系统实现的。当细胞外液容量下降时，刺激肾小球旁细胞分泌肾素，激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统、醛固酮分泌增加，使肾脏重吸收钠增加，进而引起水重吸收增加，细胞外液容量增多；相反细胞外液容量增多时，通过上述相反的机制，使醛固酮分泌减少，肾重吸收钠水减少，细胞外液容量下降。血钠降低，血钾升高同样刺激肾上腺皮质，使醛固酮分泌增加。

血浆清除率

清除率是一个抽象的概念，它把一肾在一定时间内排出的物质的量，同当时该物质在血浆中浓度联系起来，因而能更地说明肾排出某物质的能力。包括菊粉清除率即肾每分钟排出某物质的量 ($U \times V$) 应为涌小球滤过量与肾小管、集合管的重吸收量和分泌量的代数差。

在人和具有肾小球肾的动物尿中的某一特定成分，每分钟的排出量来源于多少血浆量，此血浆量称为清除率。 $C = V \times U / P$ (为每分钟排出尿量 (立升)，U 为尿中读物质的浓度，P 为该物质在血浆中的浓度)，清除率表示各种物质在肾小球滤过和肾小球的重吸收的程度，是由 D. D. van Slyke (1928) 提出的。人的尿素的 C_{70} (立升)。在肾小管内既不重吸收也不分泌的物质的清除率相当于肾小球一分钟的滤过量 (glomerular filtration rate, GFR)，但这样的物质如菊粉，平均 $c=120$ (人)。通常人尿成分中，就肾小管分泌不显

著的物质来看，如肌酐，其清除率最大（重吸收最小），稍超过菊粉的值（ $c=175$ ），此超过值是因分泌所致。氨或酚红等分泌显著的物质，其清除率相当高（酚红的 $c=40$ ）。因此，肌酐或菊粉的清除率是肾脏的滤过功能最佳的表现，而碘司特（Diodrast，由吡啶衍生的碘化物）P-氨基马尿酸（PAH），从经过肾脏的血浆中滤过和分泌，几乎可全量排出（人为 87%），这样物质的清除率（PAH 的 C_{500} ）是表示肾脏的每分钟血浆流量。人肾脏血浆流量每分钟为 $500/0.87=575$ 毫升，换算成全血量约 1 升余。

药物的清除率是指在单位时间内机体能将多少容积体液中的药物清除，其单位为 L/h 或按体重 L/(kg·h)。是反映药物自体内消除的重要参数之一。

各种因素下的尿量变化

① 静脉快速注射生理盐水后，尿量增加。

机制：静脉快速注入大量生理盐水，血浆蛋白被稀释，血浆胶体渗透压下降，肾小球有效滤过压增加，加之肾小球血浆流量也增加，滤过率增加，尿液生成增加。

② 静脉注射抗利尿激素，尿量减少。

机制：抗利尿激素的主要作用是提高远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而增加对水的重吸收，使尿液浓缩，尿量减少。此外，抗利尿激素也能增加髓袢升支粗段对氯化钠的主动重吸收和内髓部集合管对尿素的通透性，从而增加髓质组织间液的溶质浓度，提高髓质组织间液的渗透浓度，有利于尿液浓缩。

③ 静脉注射速尿，尿量增加。

机制：速尿可与髓袢升支粗段的 $\text{Na}^+-2\text{Cl}^--\text{K}^+$ 同向转运体结合；由于氯化钠的重吸收被抑制，降低了肾髓质的高渗梯度，从而使肾脏浓缩尿液的能力下降，导致水重吸收减少，尿量增加，产生利尿效果。

④ 静脉注射去甲肾上腺素，尿量减少。

机制：去甲肾上腺素能使肾血管收缩，肾血流量减少，从而使肾小球毛细血管血压降低，有效滤过压降低，肾小球滤过率减小，尿的生成减少，尿量减少。

⑤ 静脉注射葡萄糖，尿量增加。

机制：近球小管对葡萄糖的重吸收有一定限度，称为肾糖阈（ $160 \sim 180 \text{ mg/ml}$ ）。实验中葡萄糖的注射量已经超过肾小管的吸收极限，小管液中就会有葡萄糖，进而小管液的溶质浓度增加，渗透压增加，妨碍了肾小管特别是近球小管对水的重吸收，小管液中的 Na^+ 浓度被稀释而降低，故 Na^+ 的重吸收也减少，氯化钠及水的排出均增加，尿量增加。

⑥ 工人大量发汗引起尿量的变化及原因？

答：引起尿量减少。

大量发汗使机体失水，血浆晶体渗透压升高，可引起抗利尿激素分泌增多，使肾对水的重吸收活动明显增强，导致尿液浓缩和尿量减少。

抗利尿激素通过改变远曲小管和集合管上皮细胞对水的通透性，从而影响水的重吸收；增加髓袢升支粗段对 NaCl 的主动重吸收和内髓部集合管对尿素的通透性，使髓质组织间液溶质增加，渗透浓度提高，利于尿浓缩。

⑦给家兔灌胃 50ml 蒸馏水，尿量会发生什么变化？为什么？

答：尿量将增加。原因：给家兔灌胃蒸馏水后，水可在结肠内被吸收入血，引起血浆晶体渗透压降低，导致 ADH 分泌减少，对水的重吸收减少，从而使尿量增多。

促进 ADH 分泌的主要刺激因素是增加血浆的渗透压（通过下丘脑中渗透压感受器起作用）和降低动脉压或血容量（通过动脉压力感受器和容积感受器的传入通路）。ADH 具有两个主要的作用：1. ADH 通过对血管加压素 V1 受体的作用，引起体循环小动脉收缩，包括引起肾脏小动脉的收缩。2. ADH 增加肾脏对水的重吸收，这主要是通过增强集合管对水的通透性。ADH 与主细胞基侧膜 V2 受体相结合，增加腺苷酸环化酶的活性，从而使细胞内的 ccAMP 的浓度增加。引起镶嵌到细胞腔膜面中的水通道增多。

⑧人体大量饮用清水后的尿量变化及机理？

答：尿量增加。大量饮清水后，血液稀释，晶体渗透压降低，抗利尿素分泌减少，肾对水的重吸收减少，结果排出大量低渗尿，将体内多余的水排出体外，此现象称水利尿。

⑨由于大失血血压降至 70 毫米汞柱后尿量的变化及原因。

答：尿量减少。原因：

大量失血血压下降会导致内脏中血液流入血管，组织液渗透进入血管，使血管内血流量保持正常水平。但血液中的蛋白质不能及时得到补充，血液中交替渗透压下降，晶体渗透压升高，循环血量减少。为了避免因大量失血出现休克等，保障循环血量，晶体渗透压升高导致机体抗利尿和醛固酮分泌增加，会引起减少尿量，最严重的失血会使肾脏缺氧，可引起肾功能下降，出现少尿无尿。

第十一章 神经系统

营养性作用

营养性作用主要是在运动神经上进行的。切断运动神经后，肌肉内的糖原合成减慢、蛋白质分解加速，肌肉逐渐萎缩；如将神经缝合再生，则肌肉变化可恢复。营养性作用是由于末梢经常释放某些营养性物质，作用于所支配的组织而完成的。营养性物质是由神经元胞体合成的，合成后借助于轴浆流动运输到神经末梢加以释放的。

神经元之间相互作用方式

神经元之间的相互作用方式包括轴突-树突式突触、轴突-胞体式突触、轴突-轴突式突触。

非突触性化学传递

递质从曲张体中释放出来，靠弥散作用到达效应细胞膜的受体，使效应细胞发生反应达到信息传递。

神经调质外周神经的递质及其作用

神经调质：由神经元释放，本身不具有递质活性，大多与 G 蛋白耦联的受体结合后诱发突触前或突触后电位，不直接引起突触后生物学效应，但能调制神经递质在突触前的释放及突触后细胞的兴奋性，调制突触后细胞对递质的反应。

外周和中枢神经递质

按部位，可以将神经递质分为外周神经递质和中枢神经递质。几乎所有的外周神经递质都可以在中枢神经系统中找到。

(一) 外周神经递质

外周神经递质包括存在于自主神经系统及躯体运动神经元末梢所释放的神经递质。自主神经中的神经递质又包括神经节内及神经末梢释放的神经递质（图 10-1-5）。

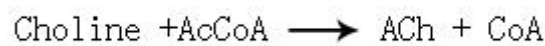
自主传出神经包括交感神经纤维（交感神经）及副交感神经纤维（副交感神经）两大类。

它们的节前纤维由脑或脊髓发出后在神经节

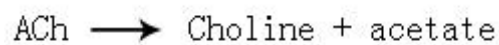
中交换神经元。节前纤维，不论是交感神经纤维还是副交感神经纤维，它们所释放的神经递质都是 ACh。前已述及，自主神经系统节后纤维主要支配心肌、平滑肌及腺体，它们释放的神经递质各有不同。从一般规律看，交感神经纤维释放的是 NE，而副交感神经纤维则是 ACh。但也有例外，例如有些交感神经纤维末梢可以释放 ACh，而成为“胆碱能纤维”。支配汗腺及某些血管上的交感神经末梢属于这一类。支配骨骼肌的躯体运动神经释放的是 ACh。

1. 乙酰胆碱

(1) 合成和降解：ACh 的合成和降解都很简单。乙酰辅酶 A (AcCoA) 和胆碱 (choline) 在胆碱乙酰基转移酶或称胆碱乙酰化酶 (ChAT) 的催化下形成 ACh 和辅酶 A (CoA)。



ACh 的降解是在乙酰胆碱酯酶 (AChE) 的作用下转变成胆碱 (Choline) 和乙酸 (acetate)。



AChE 是体内活性最强的酶之一，一个酶分子在 1s 之内可催化分解 25000μmol 的 ACh。一次冲动释放的 ACh 可在数毫秒内被全部分解完。由于有如此高的活性，因此 ACh 由酶的降解作用是突触中终止 ACh 作用的主要途径。

(2) 贮存和释放：ACh 可贮存在囊泡之中，并以胞吐的形式释放出去。ACh 的降解产物胆碱可被末梢重吸收后再利用。

(3) 分布：前已述及，ACh 在外周可分布于支配骨骼肌的运动神经末梢、自主神经系统的节前纤维、



图 10-1-5 外周神经递质的分布

副交感神经系统的节后纤维及某些交感神经的节后纤维。在中枢也有大量的 ACh。因此 ACh 既是一种外周神经递质，也是一种中枢神经递质。

(4) 受体：ACh 受体可以分成毒蕈碱类 (M) 及烟碱类 (N) 两大类。平滑肌、心肌及腺体上分布的是 M 型受体。M 型受体也存在于脑内。M 型受体又可以分成 M₁、M₂、M₃ 等不同亚型 (详见“自主神经系统”一节)。N 型受体分布在节后神经元、骨骼肌及中枢神经系统之中。N 型受体又可再分成不同的亚型 (如 N₁、N₂ 等)。人类重症肌无力病人，由于体内能产生一种抗体对抗和破坏自己体内骨骼肌上的 N 型受体，使骨骼肌不能很好地接受由运动神经元释放的 ACh 的调控而产生肌无力。是临床上常见的一种自身免疫性疾病。

乙酰胆碱的作用

1. 心血管系统 ACh 对心血管系统主要产生以下作用：(1) 血管扩张作用：静注小剂量本品可由于全身血管扩张而造成血压短暂下降，并伴有反射性心率加快。ACh 可引起许多血管扩张。如肺和冠状血管。其扩血管作用主要由于激动血管内皮细胞 M₃ 胆碱受体亚型，导致内皮依赖性舒张因子 (EDRF) 即一氧化氮 (nitric oxide, NO) 释放，从而引起邻近平滑肌细胞松弛，也可能通过压力感受器或化学感受器反射引起。如果血管内皮受损，则 ACh 的上述作用将不复存在，相反可引起血管收缩 (图 6-1)。此外，ACh 通过激动交感神经末梢突触前膜 M₁ 受体，抑制去甲肾上腺素能神经末梢释放 NA 也与 ACh 扩血管作用有关。

(2) 减慢心率：亦称负性频率作用。ACh 能使窦房结舒张期自动除极延缓，复极化电流增加，使动作电位到达阈值的时间延长，导致心率减慢。

(3) 减慢房室结和普肯耶纤维传导：即为负性传导作用。ACh 可延长房室结和普肯耶纤维 (Burkinje fibers) 的不应期，使其传导减慢。当使用强心苷使迷走神经张力增高或全身给药法使用大剂量胆碱受体激动药时所出现的完全性心脏传导阻滞常与房室结传导明显抑制有关。

(4) 减弱心肌收缩力：即为负性肌力作用。一般认为胆碱能神经主要分布于窦房结、房室结、普肯耶纤维和心房，而心室较少有胆碱能神经支配，故 ACh 对心房收缩的抑制作用大于心室。但由于迷走神经末梢与交感神经末梢紧密相邻，迷走神经末梢所释放的 ACh 可激动交感神经末梢突触前 M 胆碱受体，反馈性抑制交感神经末梢去甲肾上腺素释放。使心室收缩力减弱。

(5) 缩短心房不应期：ACh 不影响心房肌的传导速度，但可使心房不应期及动作电位时程缩短 (即为迷走神经作用)。

2. 胃肠道

ACh 可明显兴奋胃肠道平滑肌，使其收缩幅度、张力、蠕动增加，并可促进胃、肠分泌，引起恶心、暖气、呕吐、腹痛及排便等症状。

3. 泌尿道

ACh 可使泌尿道平滑肌蠕动增加，膀胱逼尿肌收缩，使膀胱最大自主排空压力增加，降低膀胱容积，同时膀胱三角区和外括约肌舒张，导致膀胱排空。

4. 其他

(1) 腺体：ACh 可使泪腺、气管和支气管腺体、唾液腺、消化道腺体和汗腺分泌增加。

(2) 眼：当 ACh 局部滴眼时，可致瞳孔收缩，调节于近视。

(3) 神经节和骨骼肌：ACh 作用于自主神经节 NN 胆碱受体和骨骼肌神经肌肉接头的 NM 胆碱受体，引起交感、副交感神经节兴奋及骨骼肌收缩。此外，因肾上腺髓质受交感神经节前纤维支配，故 NN 胆碱受体激动能引起肾上腺素释放。

(4) 中枢：由于 ACh 不易进入中枢，故尽管中枢神经系统有胆碱受体存在，但外周给药很少产生中枢作用。

(5) 支气管：ACh 可使支气管收缩。

(6) ACh 还能兴奋颈动脉体和主动脉体化学受体。

2. 去甲肾上腺素

(1) 合成和降解：去甲肾上腺素在化学结构上有一个儿茶酚胺的结构。在体内凡具有儿茶酚胺结构的化合物都称之为儿茶酚胺类物质，它们都由同一个前体（酪氨酸）生成，有共同的降解途径，在功能上也有类似之处。体内存在的儿茶酚胺成员一共有三个，去甲肾上腺素（NE）、肾上腺素（E）及多巴胺（DA）。这三种物质都可以成为神经递质。

儿茶酚胺的降解主要由单胺氧化酶（MAO）及儿茶酚氧位甲基移位酶（COMT）两种途径。

(2) 贮存、释放和重吸收：合成后的 NE 贮存于囊泡之中。由于囊泡中 NE 的浓度大大高于胞浆，因此在贮存时，NE 进入囊泡是由低浓度向高浓度转运，是一种耗能的主动转运。有些药物如利血平，可以阻断这种转运，从而使胞浆中的 NE 不易进入囊泡而受到酶的降解。在利血平作用一段时间后，整个神经末梢中 NE 含量降低，功能降低。因此，利血平具有耗竭 NE 的作用。由于利血平能耗竭末梢中的 NE，早年它常被用于临床治疗高血压病。NE 的释放是以胞吐的形式释放的。释放后的 NE，在突触间隙中主要以重吸收方式终止其作用。

(3) 受体：能与 NE 相结合的受体属于肾上腺素受体。肾上腺素受体又可分为 α 及 β 两类。NE 对这两类受体都有亲和性，都能与之相结合，但对 α 受体的亲和力更高。 α 受体主要存在于外周血管，特别是与动脉血压调节有关的阻力血管。它的作用是使血管平滑肌收缩，外周阻力增加，动脉血压升高。由于 NE 对小血管有很强的收缩能力，如果作皮下注射可以使局部小血管强烈收缩造成组织缺血而坏死，因此临床上皮下注射 NE 是禁止的。

功用作用：

主要激动 α 受体，对 β 受体激动作用很弱，具有很强的血管收缩作用，使全身小动脉与小静脉都收缩（但冠状血管扩张），外周阻力增高，血压上升。兴奋心脏及抑制平滑肌的作用都比肾上腺素弱。临床上主要利用它的升压作用，静滴用于各种休克（但出血性休克禁用），以提高血压，保证对重要器官（如脑）的血液供应。使用时间不宜过长，否则可引起血管持续强烈收缩，使组织缺氧情况加重。应用酚妥拉明以对抗过分强烈的血管收缩作用，常能改善休克时的组织血液供应。

氨基酸类递质的兴奋/抑制作用

氨基酸类

现已明确存在氨基酸类递质，例如谷氨酸、门冬氨酸、甘氨酸和 γ -氨基丁酸。

在脑脊髓内谷氨酸含量很多，分布很广，但相对来看，大脑半球和脊髓背侧部分含量较高。用电生物电泳法将谷氨酸作用于皮层神经元和脊髓运动神经地，可引致突触后膜出现类似兴奋性突触后电位的反应，并可导致神经元放电。由此设想，谷氨酸可能是感觉传入神经纤维（粗纤维类）和大脑皮层内的兴奋型递质。

用电生理电泳法将甘氨酸作用于脊髓运动神经元，可引致突触后膜出现类似抑制性突触后电位的反应。闰绍细胞轴突末梢释放的递质就是甘氨酸，它对运动神经元起抑制作用。

γ -氨基丁酸在大脑皮层的浅层和小脑皮层的浦肯野细胞层含量较高。用电生理电泳法将 γ -氨基丁酸作用于大脑皮层神经元和前庭外侧核神经元（直接受小脑皮层浦肯野细胞支配），可引致突触后膜超极化。由此设想， γ -氨基丁酸可能是大脑皮层部分神经元和小脑皮层浦肯野细胞的抑制性递质。此外，纹状体-黑质的纤维，也是释放 γ -氨基西酸递质的。

上述的抑制是突触后膜发生超极化而发生的，因此是突触后抑制。所以甘氨酸和 γ -氨基丁酸均是突触后抑制的递质。已知， γ -氨基丁酸也是突触前抑制的递质；当 γ -氨基丁酸作用于轴突末梢时可引致末梢支极化，使末梢在冲动抵达时递质释放量减少，从而产生抑制效应（参见第二节）。 γ -氨基丁酸对细胞体膜产生超极化，而对末梢轴突膜却产生去极化，其机制尚不完全清楚。有人认为， γ -氨基丁酸的作用是使膜对 Cl^- 的通透性增高；在细胞体膜对 Cl^- 的通透性升高时，由于细胞外 Cl^- 浓度比细胞内 Cl^- 浓度高， Cl^- 由细胞外进入细胞内，因此产生超极化；在末梢轴突膜对 Cl^- 通透性升高时，由于轴浆内 Cl^- 浓度比轴突外 Cl^- 高， Cl^- 由轴突内流向轴突外，因此产生去极化。所以 γ -氨基丁酸的作用是使 Cl^- 通透性升高，造成超极化还是去极化，取决于细胞内外 Cl^- 的浓度差。

外周神经主要受体分布及释放这些神经递质的神经纤维

1.胆碱受体 能与乙酰胆碱结合而发挥生理效应的受体称为胆碱受体，按其分布和效应的不同又可分为两类：毒蕈碱受体（M受体）和烟碱受体（N受体）。

(1) **M受体** 广泛分布于胆碱能神经节后纤维所支配的效应器细胞膜上。乙酰胆碱与M受体结合后产生的效应称为毒蕈碱样作用（M样作用），如瞳孔括约肌、支气管和胃肠平滑肌、膀胱逼尿肌收缩，胃肠、胆管、膀胱的括约肌舒张，心活动抑制，消化腺、汗腺分泌，骨骼肌血管舒张等，主要是副交感神经兴奋为主的效应。阿托品是M受体阻断剂。

(2) **N受体** 分N1和N2受体。N1受体分布于神经节突触后膜上，N2受体分布于骨骼肌终板膜上。乙酰胆碱与N1和N2受体结合后，可产生兴奋性突触后电位和终板电位，导致节后神经元或骨骼肌兴奋。筒箭毒是N受体阻断剂。

2.肾上腺素受体 能与去甲肾上腺素结合而发挥生理效应的受体称为肾上腺素受体，广泛分布于肾上腺素能神经纤维所支配的效应器细胞膜上。根据其效应不同可分为 α 受体和 β 受体， β 受体又可分为 β_1 受体和 β_2 受体。

(1) α 受体 在外周主要分布于小血管平滑肌上，尤以皮肤、肾、胃肠血管最多。儿茶酚胺（以去甲肾上腺素最为敏感）与 α 受体结合后，主要产生兴奋效应，使扩瞳肌收缩，血管、子宫平滑肌收缩，但使小肠平滑肌舒张。酚妥拉明是 α 受体阻断剂。

(2) β 受体 分布广泛。儿茶酚胺与 $\beta 1$ 受体结合，引起心肌兴奋、脂肪分解代谢增强等兴奋效应；与 $\beta 2$ 受体结合使冠状血管舒张，骨骼肌血管舒张，支气管、小肠和子宫平滑肌均舒张。心得安是 β 受体阻断剂。

中枢神经元的联系方式

神经元依其在反射弧中的不同地位可分为传入神经元、中间神经元和传出神经元，其中以中间神经元为最多。中枢神经元之间的联系主要有以下几种方式。

1. **单线式联系** 单线式联系是指一个突触前神经元仅与一个突触后神经元发生突触联系(图 10-8A)。例如，视网膜中央凹处的一个视锥细胞常只与一个双极细胞形成突触联系，而该双极细胞也可只与一个神经节细胞形成突触联系，这种联系方式可使视锥系统具有较高的分辨能力。其实，真正的单线式联系很少见，会聚程度较低的突触联系通常可被视为单线式联系。

2. **辐散和聚合式联系** 辐散式联系(**divergent connection**)是指一个神经元可通过其轴突末梢分支与多个神经元形成突触联系(图 10-8B)，从而使与之相联系的许多神经元同时兴奋或抑制。这种联系方式在传入通路中较多见。聚合式联系(**convergent connection**)是指一个神经元可接受来自许多神经元的轴突末梢而建立突触联系(图 10-8C)，因而有可能使来源于不同神经元的兴奋和抑制在同一神经元上发生整合，导致后者兴奋或抑制。这种联系方式在传出通路中较为多见。

在脊髓，传入神经元的纤维进入中枢后，既有分支与本节段脊髓的中间神经元及传出神经元发生联系，又有上升与下降的分支，它们再发出侧支在各节段脊髓与中间神经元发生突触联系。因此，在传入神经元与其他神经元发生的突触联系中主要表现为辐散式联系；传出神经元(如脊髓前角运动神经元)接受不同轴突来源的突触联系，主要表现为聚合式联系。

3. **链锁式和环式联系** 在中间神经元之间，由于辐散与聚合式联系同时存在而形成链锁式联系(**chain connection**)或环式联系(**recurrent connection**)(图 10-8D, E)。神经冲动通过链锁式联系，在空间上可扩大作用范围；兴奋冲动通过环式联系，或因负反馈而使活动及时终止，或因正反馈而使兴奋增强和延续。在环式联系中，即使最初的刺激已经停止，传出通路上冲动发放仍能继续一段时间，这种现象称为后发放或后放电(**after discharge**)。后发放现象也可见于各种神经反馈活动中

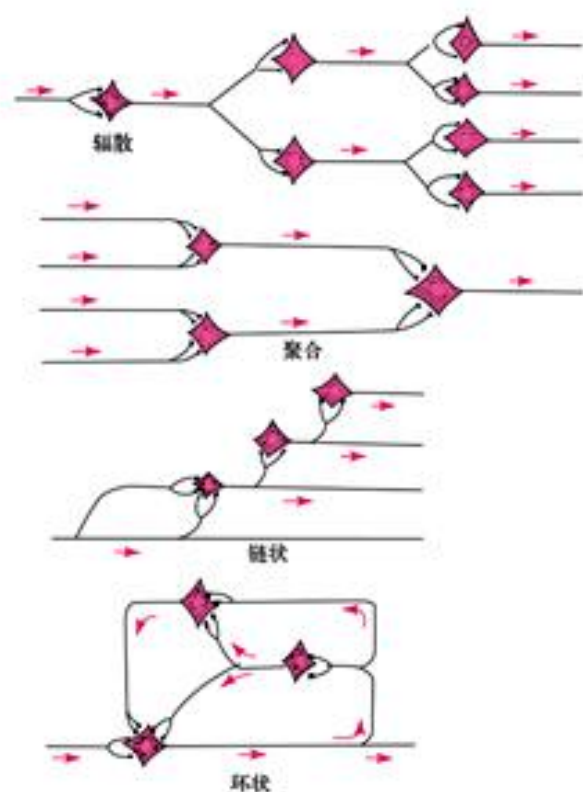


图9-15 中枢神经元之间的联系方式示意图

中枢兴奋传布的特点

1. 单向传布

由于突触小泡仅存在于突触前膜内，递质只能由前膜释放，然后作用于突触后膜上，所以兴奋只能从突触前神经元向突触后神经元传布，而不能逆向传布。因此，反射活动进行时只能由传入神经元传向传出神经元。

2. 中枢延搁

兴奋通过中枢部分比较缓慢称为中枢延搁。这主要是因为兴奋越过突触要耗费比较长的时间，它包括突触前膜释放递质、以及递质在突触间隙的弥散并作用于突触后膜上产生突触后电位等需要的时间。兴奋通过一个突触所需要的时间约为 0.3~0.5ms。如果在反射活动的途径中，通过的突触数愈多，则中枢延搁的时间就愈长。所以，中枢延搁就是突触延搁。

3. 兴奋的总和

总和在反射活动中，单根纤维传入的一次冲动所释放的递质，一般不能引起反射的传出效应。这是因为一次冲动往往只能引起突触后膜的阈下兴奋，即产生较小的兴奋性突触后电位，而不发生扩布性兴奋。如果同时或差不多同时有较多的传入纤维兴奋，则各自产生的兴奋性突触后电位就能总和起来，使兴奋性突触后电位加大，达到始段部位的阈电位水平，从而诱发始段处暴发扩布性兴奋，产生传出效应。这种局部电位总和起来的现象称为兴奋的总和。

4. 兴奋节律的改变

在反射活动中，传入神经与传出神经的冲动频率不相同；即经过神经中枢的活动，其兴奋的节律会发生改变，即使是通过单突触的反射活动也是如此。这是由于传出神经元的兴奋节律不但取决于传入冲

动的节律，还与其本身的功能状态有关。在多突触反射中，情况更复杂，在传入神经元与传出神经元之间要经过中间神经元的传递，因此中间神经元的功能状态与联系方式对传出神经元的活动也有影响。

5. 后发放

如前所述，后发放可发生在环式联系的反射通路中。此外，在各种神经反馈活动中，如随意运动时中枢发出的冲动到达骨骼肌引起肌肉收缩后，骨骼肌内的肌梭不断发出传入冲动，将肌肉的运动状态和被牵拉的信息传入中枢。这些反馈信息用于纠正和维持原先的反射活动，并且也是产生后发放的原因之一。

6. 对内环境变化敏感和容易发生疲劳

因为突触间隙与细胞外液相通，因此内环境理化因素的变化，如缺氧、CO₂ 过多、麻醉剂以及某些药物等均可影响突触传递。另外，用高频电脉冲连续刺激突触前神经元，突触后神经元的放电频率会逐渐降低；而将同样的刺激施加于神经纤维，则神经纤维的放电频率在较长时间内不会降低。说明突触传递相对容易发生疲劳，其原因可能与递质的耗竭有关。

EPSP 定义及原理

兴奋性突触后电位略称 EPSP。是指由兴奋性突触的活动，在突触后神经元中所产生的去极化性质的膜电位变化。

EPSP 的形成机制是兴奋性递质作用于突触后膜的相应受体，使配体门控通道（化学门控通道）开放，因此后膜对 Na⁺和 K⁺的通透性增大。由于 Na⁺的内流大于 K⁺的外流，故发生净的正离子内流，导致细胞膜的局部去极化。

IPSP 定义及原理

抑制性突触后电位（IPSP）- 突触后膜的膜电位在递质作用下发生超极化改变，导致该神经元对其它刺激的兴奋性降低，这种电位变化称为 IPSP。

是突触前膜释放抑制性递质（抑制性中间神经元释放的递质），导致突触后膜主要对 Cl⁻通透性增加，Cl⁻内流产生局部超极化电位。

特点：（1）突触前膜释放递质是 Ca²⁺内流引发的；（2）递质是以囊泡的形式以出胞作用的方式释放出来的；（3）是局部电位，而不是动作电位；（4）突触后膜离子通透性变化所致，与突触前膜无关。

EPSP 和 IPSP 都有这四个特点。

中枢抑制

在任何反射活动中，中枢内既有兴奋活动又有抑制活动。某一反射进行时，某些其他反射即受抑制，例如吞咽时呼吸停止、屈肌反射进行时伸肌即受抑制。反射活动有一定的次序、一定强度，并有一定的适应意义，是反射的协调功能的表现。反射活动所以能协调，就是因为中枢内既有兴奋活动又有抑制活动；如果中枢抑制受到破坏，则反射活动就不可能协调。例如，用土的宁破坏脊髓抑制活动后，任何一个微弱刺激会导致四

肢出现强烈的痉挛性收缩，失去了反射活动的协调性。根据中枢抑制产生机制的不同，抑制可分为突触后抑制和突触前抑制两类。

在哺乳类动物中，所有的突触后抑制都是由抑制性中间神经元活动引起的。由这一抑制性神经元发出的轴突末梢释放的递质，能使所有与其发生突触联系的其他神经元都发生抑制，都产生抑制性突触后电位。按此观点，一个兴奋性神经元通过突触联系能引起其他神经元产生兴奋，但不能直接引起其他神经元产生突触后抑制；它必须首先兴奋一个抑制性神经元，转而抑制其他神经元。

原理

抑制性突触后电位脊髓前角运动神经元有的支配伸肌，有的支配屈肌。来自伸肌肌梭的传入神经冲动，能兴奋伸肌运动神经元，也能同时通过抑制性中间神经元转而抑制屈肌运动神经元。如用微电极插入屈肌运动神经元细胞体内，并刺激伸肌肌梭的传入神经使屈肌运动神经元发生抑制，可见到其细胞体的突触后膜出现超极化现象。这时膜电位的数值向 -80mV 水平靠近。这种超极化膜电位变化称为抑制性突触后电位（inhibitory postsynaptic potential, IPSP）。抑制性突触后电位的变化与兴奋性突触后电位变化在时程上极相似，但前者为超极化，后者为去极化，变化方向恰相反（图 10-16）。可以设想突触后膜在超极化状态下。轴突始段部位将出现内向电流，造成该处不易爆发动作电位，也就表现为抑制。由于这种抑制是突触后膜出现抑制性突触后电位所造成的，因此称为突触后抑制（postsynaptic inhibition）。抑制性突触后电位是突触后膜对 Cl^- 通透性增加而形成的。

突触前抑制

突触前抑制：

通过改变突触前膜的活动，最终使突触后神经元兴奋性降低，从而引起抑制的现象。

结构基础：轴突-轴突突触。

机制：突触前膜被兴奋性递质去极化，使膜电位绝对值减少，当其发生兴奋时动作电位的幅度减少，释放的递质减少，导致突触后 EPSP 减少，表现为抑制。

特点：抑制发生的部位是突触前膜，电位为去极化而不是超极化，潜伏期长，持续时间长。

通过使来自突触前末梢的化学传递物质的分泌减少，而抑制其突触作用，这种类型的抑制称突触前抑制。

（根据在夹层型突触上的发现，一次向中纤维去极化（PAD）的发生是其特征。但不限于一次向中纤维，极化在丘脑部的二次纤维末梢也有发生。）

突触后抑制

突触后抑制是抑制性中间神经元释放抑制性递质，使突触后神经元产生 IPSP，从而使突触后神经元发生抑制。

突触后抑制包括传入侧支性抑制和回返性抑制两种类型。①传入侧支性抑制曾被称为交互抑制，其意义在于使不同中枢之间的活动协调起来；②回返性抑制：这是一种负反馈抑制形式，它使运动神经元的活动及时终止，或使同一中枢内许多神经元的活动同步化。

IPSP：是突触前膜释放抑制性递质（抑制性中间神经元释放的递质），导致突触后膜主要对 Cl^- 通透性增加， Cl^- 内流产生局部超极化电位。

传入侧支性抑制

传入侧支性抑制 又称为交互抑制。一个感觉传入纤维进入脊髓后，一方面直接兴奋某一中枢的神经元，另一方面发出其侧支兴奋另一抑制性中间神经元，然后通过抑制性神经元的活动转而抑制另一中枢的神经元。意义：使不同中枢之间的活动协调起来。例子：**屈肌反射**（同时伸肌舒张）。

回返性抑制

回返性抑制：多见信息下传路径。传出信息兴奋抑制性中间神经元后转而抑制原先发放信息的中枢。意义：使神经元的活动及时终止；使同一中枢内许多神经元的活动协调一致。例子：脊髓前角运动神经元与闰绍细胞之间的联系。

两大投射系统的定义作用功能及相互关系

一般认为，经典的各种特殊感觉传导道，如**皮肤浅感觉、深感觉、听觉、视觉、味觉**（除嗅觉外）的传导束和神经元序列是固定的，他们**经脊髓或脑干，上升到丘脑感觉接替核，换神经元后，投射到大脑皮层的特定感觉区，主要终止于皮质的第四层细胞**。每一种感觉的投射路径都是专一的，具有点对点的投射关系，故称为特异性投射系统（specific projection system）。其主要功能是**引起特定的感觉，并激发大脑皮层发出神经冲动**。丘脑的联络核在结构上也与大脑皮层有特定的投射关系，所以也属于特异投射系统，但它不引起特定感觉，主要起联络和协调的作用。

特异性投射系统的第二级神经元的部分纤维或侧支进入脑干网状结构，与其内的神经元发生广泛地突触联系，并逐渐上行，抵达丘脑内侧部，然后进一步弥散性投射到大脑皮层的广泛区域。所以，这一感觉投射系统失去了专一的特异性感觉传导功能，是各种不同感觉的共同上传途径。又称为**非特异性投射系统**。其主要功能是**维持和改变大脑皮层的兴奋状态**。

要在大脑皮质产生感觉，有赖于特异性和非特异性投射系统的互相配合。只有通过非特异性投射系统的冲动，才能使大脑皮质的感觉区保持一定的兴奋性。同时只有通过特异性投射系统的各种感觉冲动，才能在大脑皮质中产生特定的感觉。

脊休克

脊休克：指人和动物在**脊髓与高位中枢之间离断后反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态**的现象称为脊休克。

产生原因：反射消失是由于**失去了高位中枢对脊髓的调节作用（主要是易化作用）**，而不是由于损伤刺激引起的。

特点：**反射活动暂时丧失，随意运动永久丧失**。表现为：**脊休克时断面下所有反射均暂时消失，发汗、排尿、排便无法完成，同时骨髓肌由于失去支配神经的紧张性作用而表现紧张性降低，血管的紧张性也**

降低，血压下降。

屈肌反射定义及意义

在脊动物的皮肤接受伤害性刺激时，受刺激一侧的肢体出现屈曲的反应，关节的屈肌收缩而伸肌弛缓，称为**屈肌反射**。屈肌反射具有保持性意义。屈肌反射的强度也刺激强度有关，例如足部的较弱刺激只引致踝关节屈曲，刺激强度加大，则膝关节及髋关节也可发生屈曲。如刺激强度更大，则可以同侧肢体发生屈肌反向的基础上出现对侧肢体伸直的反射活动，称为对侧伸肌反射。对侧伸肌反射是**姿势反射**的之一，具有维持姿势的生理意义，动物一侧肢体屈曲，对侧肢体伸直以支持体重。屈肌反射是一种多突触反射，其反射弧传出部分可通向许多关节的肌肉。

牵张反射

牵张反射指肌肉在外力或自身的其它肌肉收缩的作用下而受到牵拉时，由于本身的感受器受到刺激，诱发同一肌肉产生收缩的一类反射。有神经支配的骨骼肌，如受到外力牵拉使其伸长时，能引起受牵拉肌肉的收缩，这种现象称为**牵张反射**。感受器为肌梭，效应器为梭外肌。（**本体反射**可以看作与此牵张反射是同种反射。）

腱反射

深反射，又称**腱反射**，其实是指快速牵拉肌腱时发生的不自主的肌肉收缩，其实是肌牵张反射的一种（另一种为肌紧张）。腱反射的传入纤维直径较粗（12至20微米），传导速度较快（90m/s以上）。腱反射是单突触反射，反射的潜伏期很短（约0.7ms）。例如膝反射，叩击膝关节下的股四头肌肌腱，股四头肌即发生一次收缩。腱反射是体内唯一的单突触反射。

肌紧张是缓慢持续前拉肌肉时，所引起的**牵张反射**。

肌反射及其意义

在脊动物的皮肤接受伤害性刺激时，受刺激一侧的肢体出现屈曲的反应，关节的屈肌收缩而伸肌弛缓，称为**屈肌反射**。屈肌反射具有保持性意义。屈肌反射的强度也刺激强度有关，例如足部的较弱刺激只引致踝关节屈曲，刺激强度加大，则膝关节及髋关节也可发生屈曲。如刺激强度更大，则可以同侧肢体发生屈肌反向的基础上出现对侧肢体伸直的反射活动，称为对侧伸肌反射。对侧伸肌反射是**姿势反射**的之一，具有维持姿势的生理意义，动物一侧肢体屈曲，对侧肢体伸直以支持体重。屈肌反射是一种多突触反射，其反射弧传出部分可通向许多关节的肌肉。

当肢体皮肤受到伤害性刺激时（如针刺、热烫等），该肢体的屈肌强烈收缩，伸肌舒张，使该肢体出现屈曲反应，以使该肢体脱离伤害性刺激，此种反应称为屈肌反射。例如缩手反射（hand with dorsal reflex）即为一种屈肌反射，属于**痛反射**，也称缩回反射，而伸肌反射（extensor reflex）出现时，与伸肌相拮抗的屈肌便发生舒张，使肌体伸直。这种相对固定关系为**脊髓反射**的特征，也是兴奋和抑制交互影响脊髓不同运动神经元的结果，这种神经支配的关系称为交互神经支配。交互神经支配在中枢

神经系统中具有重要的生理意义，它使一切反射活动成为协调的动作，从呼吸运动、眼球运动、复杂的随意的肢体运动、直至最简单的牵张反射，都有拮抗肌群的交互抑制。

屈肌反射的强度与刺激的强度有关，例如足部的较弱刺激仅引起踝关节屈曲，如刺激强度加强，则膝关节及髌关节也将发生屈曲。如刺激更强，则可在同侧肢体发生屈肌反射的同时，对侧肢体出现伸直的反射活动，这称为对侧伸肌反射（crossed extensor reflex）。对侧伸肌反射属于姿势反射，具有保持身体平衡，维持姿势的意义。为了证明屈肌反射及伸肌反射属于脊（髓）反射（spinal reflex），通常用脊髓动物做实验对象，以脱离高级中枢的影响。

运动单位

运动单位：一个脊髓 α -运动神经元或脑干运动神经元和受其支配的全部肌纤维所组成的肌肉收缩的最基本的单位称为运动单位。

根据生理功能的不同，可以将运动单位分为2类，即**运动性运动单位**（kinetic motor unit）和**紧张性运动单位**（tonic motor unit）。运动性运动单位的肌纤维兴奋时发放的冲动频率较高，收缩力强，但易疲劳，氧化酶含量低，是快肌运动单位。紧张性运动单位的肌纤维发生兴奋时发放的冲动频率低，但可长时间发放，氧化酶含量高，属于慢肌运动单位。一般一个运动单位中的肌纤维数量少则灵活，但力量小；多则力量大，不灵活。

去大脑僵直定义及其形成机制

在中脑上丘与下丘之间及红核的下方水平面上将麻醉动物脑干切断，称为去大脑动物。手术后动物立即出现**全身肌紧张加强、四肢强直、脊柱反张后挺现象**，称为去大脑僵直（强直）。

去大脑僵直主要是一种**反射性的伸肌紧张性亢进**，是一种**过强的牵张反射**。引起过强的牵张反射，**主要是由于中脑水平切断脑干以后，来自红核以上部位的下行抑制性影响被阻断，网状抑制系统的活动降低，易化系统的作用因失去对抗而占优势，导致伸肌反射的亢进**。脑干前庭神经核对伸肌反射具有易化影响，损毁这一对神经核则僵直现象立即减弱。如同时破坏中脑网状结构，取消了易化影响，则僵直完全消失。

帕金森症及舞蹈症的病因

帕金森症是因位于中脑部位“黑质”中的细胞发生病理性改变后，多巴胺的合成减少，抑制乙酰胆碱的功能降低，则乙酰胆碱的兴奋作用相对增强。两者失衡的结果便出现了“震颤麻痹”。

亨廷顿氏舞蹈症（Huntington's Disease）

病因主要是家族遗传或者基因受到外部刺激而发生突变。只要自双亲任一方遗传缺陷的基因，皆会表现出病征。病征主要表现为：1. 情绪异常，变得冷漠、易怒或忧郁。2. 手指、腿部、脸部或身体出现不自主动作。3. 智力衰减，判断力、记忆力、认知能力减退。一般来说，导致患者死亡的原因是因为突然跌倒或者感染其他并发症。目前药物可以控制、减缓情绪波动和动作问题，但无法彻底根治该疾病。主要病因是患者第四号染色体上的 **huntington** 基因发生变异，产生了变异的蛋白质，该蛋白质在细胞内逐渐聚集，形成大的分子团。学家将这些不溶水的分子团称为“包涵体”。一般患者在中年发病，逐渐丧失

说话、行动、思考和吞咽的能力，病情大约会持续发展 15 年到 20 年直到最后死亡，并最终导致患者死亡。这种病的遗传几率为 50%。

大脑皮层运动区对躯体运动的调节及功能

用电刺激方法观察到，大脑皮层的某些区域与躯体运动有密切的关系；刺激这些区域能引起对侧一定部位肌肉的收缩。这些区域称为运动区，主要位于中央前回。

运动区也有一些与大脑皮层体表感觉区相似的特点：

- ①对躯体运动的调节是交叉性的，但对头面部的支配主要是双侧性的。
- ②有精细的功能定位，其安排大体呈身体的倒影，而头面代表区内部的安排是正立的。
- ③运动愈精细复杂的躯体的代表区也愈大，例如手和五指的代表区很大，几乎与整个下肢所占的区域同等大小。
- ④刺激所得的肌肉运动反应单纯，主要为少数个别肌肉的收缩。

此外，在猴与人的大脑皮层，用电刺激法还可以找到运动辅助区；该区在皮层内侧面（两半球纵裂的侧壁）下肢运动代表区的前面，刺激该区可引起肢体运动和发声，反应一般为双侧性。

大脑皮层运动区对躯体运动的调节，是通过锥体系和锥体外系下传而实现的。

运动传导通路

1. 锥体系统及其功能

锥体系统（pyramidal system）是指由大脑皮质发出并经延髓锥体而后行达脊髓的锥体束（皮质脊髓束）和由大脑皮层发出抵达脑神经运动核的皮质脑干束。两者都是由皮层运动神经元（上行运动神经元）下传抵达支配肌肉的下行运动神经元（脊髓腹角运动神经元和脑神经核运动神经元）的最直接通路。

锥体系统的功能在于：控制脊髓腹角 α 运动神经元和 γ 运动神经元的活动。对 α 运动神经元的作用主要是发动肌肉运动；对 γ 运动神经元主要是调整肌梭的敏感性，以配合运动。通过两者的协同活动来控制肌肉的收缩，完成精细的动作。此外，锥体系统后行纤维与脊髓中间神经元亦有突触联系，可改变脊髓颌颌肌运动神经元之间的对抗平衡，使肢体运动更具有合适的强度，使运动保持更好的协调性。

2. 锥体外系统及其功能

锥体外系统包括三部分：①经典的锥体外系统。它起源于皮层下的某些核团，如尾核、壳核、苍白球、黑质、红核等，经某些下行径路控制脊髓运动神经元的活动；②皮层起源的锥体外系统（extrapyramidal system）。它由大脑皮层下行，并通过皮层下核团，换元后控制脊髓运动神经元；③旁锥体系统。由锥体束侧支进入皮层下核团，换元后控制脊髓运动神经元的传导系统。

锥体外系统的上述三个组分，全部均不经过延髓锥体，所以称为“锥体外系统”。

锥体外系统的机能主要是协调全身各肌肉群的运动，保持正常姿势。由于锥体外系统后行路径中多次更换神经元，因此不像锥体系统那样指挥肢端的精细运动。

总之，锥体外系统的皮质起源比较广泛，它的下行通路不通过延髓锥体，不直接到达脊髓或脑神经的运动核。它对脊髓反射是双侧性的，主要作用调节肌紧张，协调各部肌群的运动。当锥体外系统损伤后，各部分的肌紧张不能协调一致，以致随意运动缓慢出现异常动作。

锥体系统和锥体外系统都是大脑皮质调节骨骼肌活动的下行途径。前者是调节单个肌肉的精细动作，后者是协调肌群的动作。正常情况下，大脑皮质发医学教育网搜集整理出的运动信息，通过这两个系统分别后传，使躯体运动协调而准确。在家畜，锥体系统不发达，锥体外系统较发达。

生物节律

人体生物节律是指体力节律、情绪节律和智力节律。由于它具有准确的时间性，因此，也称之为人体生物钟。在我们日常生活中，有人会觉得自己的体力、情绪或智力一时很好，一时又很坏，人从他诞生之日起，直至生命终结，其自身的体力、情绪和智力都存在着由强至弱、由弱至强的周期性起伏变化。人们把这种现象称作生物节律，或生物节奏、生命节律等。产生这种现象的原因是生物体内存在着生物钟，它自动地调节和控制着人的行为和活动。

第十二章 特殊感觉器官

适宜刺激

不同感受器对不同的特定形式的刺激最为敏感，感受阈值最低，将这种特定形式的刺激称为该感受器的适宜刺激。

感受器电位

以电紧张形式扩布到神经末梢而产生动作电位。

眼球内容物

包括房水、晶状体和玻璃体。这些结构和角膜一样透明而无血管分布，具有屈光作用，称为眼的屈光系统。

（一）房水

房水 **aqueous humor** 是澄清的液体，充满眼房内。由睫状体产生后自眼后房经瞳孔入眼前房，然后由虹膜角膜角入巩膜静脉窦，再经睫前静脉汇入眼静脉。房水除有屈光作用外，还具有营养角膜和晶状体以及维持眼内压的作用。房水经常循环更新，如循环障碍时，则充滞眼房中，引起眼内压增高，可致视力受损，临床上称之为青光眼。

（二）晶状体

晶状体 **lens**，紧靠虹膜后方，以睫状小带与睫状体相连；呈双凸透镜状，后面较前面凸隆，无色透明，具有弹性，不含血管和神经。晶状体外包具有高度弹性的薄膜，叫晶状体囊。晶状体周围部较软称晶状体皮质，中央部较硬称晶状体核。晶状体若因疾病或创伤而变混浊，称为白内障。

晶状体是眼球屈光系统的主要装置。当视近物时，睫状肌收缩，向前牵引睫状突，使睫状小带放松，晶状体则由于本身的弹性变凸，特别是前面的曲度加大，屈光力加强，使物象能聚焦于视网膜上。视远物时，与此相反。随着年龄的增长，晶状体逐渐失去弹性，睫状肌也逐渐萎缩，调节功能减退，从而出现老视。

（三）玻璃体

玻璃体 vitreous body 是无色透明的胶状物质，表面覆有玻璃体囊。它充满于晶状体和视网膜之间，除有屈光作用外，尚有支撑视网膜的作用。若玻璃体发生混浊，可影响视力。若支撑作用减弱，可导致视网膜剥离。

房水的生成循环及生理功能

房水为无色透明的液体，属于组织液的一种，充满前后房，约有 0.15~0.3ml，它具有营养和维持眼内压力的作用。

房水不断由睫状体产生，经后房-瞳孔-前房角-排出进入血液。房水产生及排出是循环往复的过程。房水不同于眼泪，眼泪是由眼外产生。

房水提供虹膜、角膜和晶状体营养。

房水也具有维持眼内压的功能。眼的内部压力——眼内压——取决于房水的量。原本这种充满于角膜和虹膜之间的液体，是由睫状体产生然后通过瞳孔进入前房，再由前房角的小梁网排出眼球。眼睛的房水系统，可以象水喉总是打开的洗涤槽相比，眼睛的引流管道就象与洗涤槽连接的排水管道，如果厨房的洗涤槽正常工作，从水喉出来的水顺利迅速地从洗涤槽排出。如果眼睛的房水系统工作正常的话，房水生成量应正好等于房水的排出量。眼内压在一天内的不同时间有变化，但一般都保持在安全范围。如果房水过多，或者排除不出去，就会造成眼内液体增加而导致眼内压力升高。眼压升高会损害视神经，视野变小，最终导致失明。这种眼内压力升高的眼病就是青光眼。房水还具有一定的折光功能，它与角膜，晶状体，玻璃体共同组成眼球折光系统。

视力/视敏度

眼对物体细小结构的分辨能力。

折光系统组成

房水与角膜，晶状体，玻璃体共同组成眼球折光系统。

视野：

视野是指人的头部和眼球固定不动的情况下，眼睛观看正前方物体时所能看得见的空间范围。

暗适应：

是视网膜适应暗处或低光强度状态而出现的视敏感度增大的现象，

眼的调节

物体所反射的光线，经眼的屈光系统后，能聚焦在视网膜上，此时就可看到物体了，但看近时光线是分散的，不能聚焦在视网膜上，必须通过睫状肌的工作，使晶状体变凸，使光线能聚焦在视网膜上，这就是眼的调节。眼看远不用调节，看近必须要使用调节，方可看清物体。

近点

当眼高度调节时即用最大的调节力所能看清的最近一点，称为近点。

远点

眼处于放松调节时，与视网膜发生共轭关系的物空间物点的位置

第十三章 内分泌

旁分泌

内分泌细胞分泌的激素进入组织，弥散至邻近的靶细胞，调节其机能，此方式称旁分泌。

自分泌

激素被分泌入细胞外液后，又作用于分泌细胞自身。

靶细胞

受到信号分子的作用发生反应的细胞。

神经分泌

神经细胞合成的激素沿轴浆流动运送到所连接的组织，或从神经末梢释放入毛细血管，由血液运送至靶细胞。

神经激素

神经元能分泌肽类化学物质，由于这些肽类物质在分泌后，要通过血液循环才能作用于效应细胞，因此称为神经激素。

允许作用

某激素本身并不能对某器官或细胞直接产生作用，但它的存在却是另一激素能产生效应的必备条件。

激素作用的共同特点

特异性，指激素是选择性地作用于器官（包括内分泌腺）或细胞的特性。特异性的本质在于激素作用的靶细胞膜或胞浆内存在有与该激素结合的特异性受体。

高效能，激素在体液中含量很少，一般为 $10^{-8} \sim 10^{-11} \text{g/L}$ ，但作用明显，为高效能生物活性物质。某内分泌腺分泌的激素稍有过多或不足，便可引起机体代谢或功能异常，分别称为该内分泌腺功能亢进或功能减退

信息传递作用：激素是一种化学信使，它以化学的某种方式传递给靶细胞，从而加强或减弱其代谢过程和功能活动。

激素间相互作用，各种激素的作用虽然各不相同，但可以相互影响，有的表现为相互增强，如肾上腺素和糖皮质激素均能升高血糖，而有的表现为相互拮抗，如胰岛素能降低血糖，与升高血糖的肾上腺素相拮抗。还有**允许作用**，某激素本身并不能对某器官或细胞直接产生作用，但它的存在却是另一激素能产生效应的必备条件。例如只有在有糖皮质激素存在时，去甲肾上腺素才能发挥缩血管作用。

含氮激素的作用机制

含氮激素分子较大，一般不能进入细胞内，只是与靶细胞膜上的受体结合，再通过 G 蛋白改变膜内的某些酶（如腺苷酸环化酶、磷脂酶）的活性，影响细胞内的信息传递物质，即第二信使（如 cAMP、三磷酸肌醇等）的产生，进一步激活细胞内的蛋白激酶系统，最后影响蛋白质磷酸化过程，引起特定的生理反应。

类固醇激素的作用机制

答：类固醇激素，又称甾体激素。具有极重要的医药价值。在维持生命、调节性功能，对机体发展、免疫调节、皮肤疾病治疗及生育控制方面有明确的作用。其结构的基本核是由三个六元环及一个五元环并合生成的环戊烷多氢菲。包括雄激素、雌激素和肾上腺皮质激素。

肾上腺皮质激素的生理功能主要表现在两个方面：

① 调节糖代谢：抑制糖的氧化，使血糖升高；促进蛋白质转化为糖。具有这种功能的包括皮质酮、11-脱氢皮质酮、17-羟基皮质酮（氢化可的松）和 17-羟基-11-脱氢皮质酮（可的松）。这类激素还具有良好的抗炎、抗过敏作用，是常用的激素药物。

② 调节水盐代谢：促使体内保留钠离子及排出过多的钾离子，调节水盐代谢。这类激素包括 11-脱氧皮质酮、17-羟基-11-脱氧皮质酮和醛皮质酮。其中醛皮质酮对水盐代谢的调节作用比脱氧皮质酮大 30-120 倍

(2) 性激素。性激素属于类固醇类激素，可分为雄性激素和雌性激素两类。它们与动物的性别及第二性征的发育有关。性激素的分泌受脑垂体的促性腺激素调节。

① 雄性激素：雄性激素中重要的有睾酮、雄酮、雄二酮和脱氢异雄酮。睾酮由睾丸的间质细胞分泌，是体内最重要的雄性激素。雄酮、雄二酮和脱氢异雄酮是睾酮的代谢产物（睾酮→雄酮→雄二酮→脱氢异雄酮）。

肾上腺皮质也能分泌一种雄性激素，即肾上腺雄酮。

雄性激素主要是促进雄性的性器官和第二性征的发育和维持，以及促进蛋白质合成，使身体肌肉发达。雄性激素中睾酮的活性最高，分别是雄酮的 6 倍和脱氢异雄酮的 18 倍。各种雄性激素可分为两类。

② 雌性激素：雌性激素可分为两类。

卵泡素：由卵巢分泌，包括雌酮、雌二醇和雌三醇。具有促进性性器官发育、排卵，以及促进第二性征发育等功能。其中以雌二醇的活性最高，约为雌酮的 6 倍，雌三醇的 200 倍。这三种激素在体内可以相互转化。

黄体激素：由卵巢的黄体分泌产生，主要是黄体酮（又称为孕酮）。具有促进子宫及乳腺发育，防止流产等作用。

雄性激素和雌性激素的功能虽然很不相同，但它们在结构上却很相似。两类性激素都可以从胆固醇衍生而来，而且二者在体内可以相互转变。已经证明，不论雄性和雌性动物体内都存在一定比例的两类性激素，它们之间存在着一种平衡，雄性动物体内含有更多的雄性激素，而雌性动物体内则含有更多的雌性激素。

10、生长激素作用

(1) 生理作用：① 促进生长作用：机体的生长受多种因素（如甲状腺素、胰岛素、雄激素等）的影响，而生长素是起关键作用的因素。人幼年时缺乏生长素造成身材矮小，性成熟延迟，但智力发育多属正常，称为侏儒症(dwarfism)；幼年时 GH 过多则造成巨人症(giantism)；成年后 GH 分泌过多，将刺激肢端骨、颌面骨生

长，内脏器官如肝、肾等也增大，称为肢端肥大症(acromegaly)。②对代谢的作用：加速蛋白质的合成，促进脂肪分解，升高血糖。

(2) 生长激素的作用机制：①直接作用：GH与靶细胞膜上的GH受体(GHR)结合，变构形成二聚体，激活细胞内的多种成分和激酶，经多种途径产生靶细胞效应。如JAK-STAT途径(Janus酪氨酸激酶途径)、PKC-PLC-DG跨膜信号转导途径等。②间接作用：GH能诱导靶细胞产生一种具有促生长作用的肽类物质，称为生长素介质(somatomedin, SM)，也称为胰岛素样生长因子(IGF)，GH的促生长作用主要是通过IGF-I介导的。

GH分泌的调节

分泌的调节：①受下丘脑生长素释放激素与生长抑素的双重调节。②反馈调节：GH不仅对下丘脑生长素释放激素的释放有反馈抑制作用，而且生长素释放激素对其自身释放也有反馈调节作用。③其他调节：如性别、睡眠、代谢因素和激素(甲状腺激素、雌激素与睾酮均能促进GH分泌)。

GH促骨质生长的机制

生长激素在介质间接促进生长期的骨骺软骨形成，促进骨及软骨的生长，从而使躯体增高。生长激素对中间代谢及能量代谢也有影响，可促进蛋白质合成，增强对钠、钾、钙、磷、硫等重要元素的摄取与利用，同时通过抑制糖的消耗，加速脂肪分解，使能量来源由糖代谢转向脂肪代谢。

甲状腺激素的作用及其分泌调节

为氨基酸衍生物，有促进新陈代谢和生长发育，提高神经系统的兴奋性；呼吸，心律加快，产热增加。在寒冷，紧张时分泌。

当人遭遇危险而情绪紧张时首先会刺激下丘脑释放促甲状腺激素释放激素，血液中这一激素浓度的增高会作用于腺垂体促进其释放促甲状腺激素，即提高血液中促甲状腺激素的含量，促甲状腺激素进一步作用于甲状腺，使其腺细胞分泌量增加，即分泌大量的甲状腺激素。

(一般不直接作用使血糖升高。)

生长方面与生长激素起协同作用；体温调节方面与肾上腺素起协同作用。

(一) 下丘脑-腺垂体对甲状腺功能的调节

甲状腺主要是通过下丘脑的促甲状腺释放、垂体的促甲状腺之间的相互作用来实现的。下丘脑、垂体与甲状腺构成调节轴，共同调节甲状腺功能。下丘脑神经内分泌细胞分泌TRH，促进腺垂体分泌TSH。TSH是调节甲状腺分泌的主要激素。

(二) 甲状腺激素对腺垂体和下丘脑的反馈性调节。血中游离T₃、T₄浓度的改变，可对腺垂体TSH的分泌起反馈性的调节作用。

(三) 体内外各种刺激可以通过感受器，经传入神经传到中枢，促进或抑制下丘脑分泌TRH，进而再影响甲状腺素的分泌。

(四) 甲状腺功能的自身调节，这是指在完全缺少TSH或TSH浓度基本不变的情况下，甲状腺自身对碘

供应的多少而调节甲状腺素的分泌。

(五) 甲状腺滤泡受交感神经支配，电刺激交感神经可使甲状腺激素合成增加。

简述调节钙磷代谢激素的种类及其作用

甲状旁腺分泌的甲状旁腺激素(PTH)与甲状腺C细胞分泌的降钙素(CT)，以及1, 25-二羟维生素D₃共同调节钙磷代谢，使血浆中钙、磷浓度相对稳定。

甲状旁腺激素的作用主要是升高血钙和降低血磷，它是调节血钙与血磷水平最重要的激素。

降钙素(CT)的作用主要是降低血钙和血磷。

维生素D₃的作用是提高肌体对钙、磷的吸收，使血浆钙和血浆磷的水平达到饱和程度。

应急反应

应急反应：指机体突然受到强烈的有害刺激时，交感神经-肾上腺髓质系统的活动适应性的反应。

许多能造成DNA损伤的处理均能引起一系列复杂的诱导效应称为应急反应。应急反应能够诱导出现DNA的修复效应。

应激反应

机体在各种内外环境因素及社会、心理因素刺激时所出现的全身性非特异性适应反应，又称为应激反应。

应激是在出乎意料的紧迫与危险情况下引起的高速而高度紧张的情绪状态。应激的最直接表现即精神紧张。指各种过强的不良刺激，以及对它们的生理、心理反应的总和。应激反应指所有对生物系统导致损耗的非特异性生理、心理反应的总和。应激或应激反应是指机体在受到各种强烈因素(应激原)刺激时所出现的非特异性全身反应。

糖皮质激素分泌的调节

1) 下丘脑-垂体-肾上腺轴：下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)系统是糖皮质激素分泌调节的中心。糖皮质激素由肾上腺皮质束状带所分泌，其生成和分泌受腺垂体细胞分泌的促皮质素(ACTH)的调节和控制，而ACTH则又受下丘脑分泌的促皮质素释放因子(CRF)调节。接受刺激的感受器通过传入神经至大脑皮质，进而刺激下丘脑分泌CRF，CRF作用于腺垂体细胞，通过其受体激活腺苷酸环化酶，使细胞内的环磷酸腺苷(CAMP)浓度升高，促进ACTH的合成及分泌。ACTH则通过相同的机制作用于肾上腺皮质细胞，以促进其合成及分泌糖皮质激素。

2)分泌到血浆中的皮质激素一方面产生相应的生理效应，另一方面，当其血浆浓度达到一定水平时，又对垂体前叶和下丘脑发生作用，分别抑制ACTH和CRF的分泌，形成负反馈调节。下丘脑-垂体-肾上腺轴系统在中枢神经系统的统一调控下相互促进又相互制约，共同维持着机体的相对平衡和稳定。

肾上腺素的作用

1. 传导系统和窦房结的β₁受体，加强心肌收缩性，加速传导，加速心率，提高心肌的兴奋性。对离体心肌的β作用特征是加速收缩性发展的速率(正性缩率作用，positive inotropic effect)。由于心肌收缩性增加，心率加快，故心输出量增加。肾上腺素又能舒张冠状血管，改善心肌的血液供应，

且作用迅速，是一个强效的心脏兴奋药。其不利的一面是提高心肌代谢，使心肌氧耗量增加，加上心肌兴奋性提高，如剂量大或静脉注射快，可引起心律失常，出现**期前收缩**，甚至引起心室纤颤。

2. 血管肾上腺素主要作用于小动脉及毛细血管前括约肌，因为这些小血管壁的肾上腺素受体密度高；而静脉和大动脉的肾上腺素受体密度低，故作用较弱。此外，体内各部位血管的肾上腺素受体的种类和密度各不相同，所以**肾上腺素对各部位血管的效应也不一致，以皮肤粘膜血管收缩为最强烈；内脏血管，尤其是肾血管，也显著收缩；对脑和肺血管收缩作用十分微弱，有时由于血压升高而被动地舒张；骨骼肌血管的 $\beta 2$ 受体占优势，故呈舒张作用；也能舒张冠状血管，机制见去甲肾上腺素。**

3. 血压在皮下注射治疗量（0.5~1mg）或低浓度静脉滴注（每分钟滴入10 μ g）时，**由于心脏兴奋，心输出量增加，故收缩压升高；由于骨骼肌血管舒张作用对血压的影响，抵消或超过了皮肤粘膜血管收缩作用的影响，故舒张压不变或下降；此时身体各部位血液重新分配，使更适合于紧急状态下机体能量供应的需要。**较大剂量静脉注射时，收缩压和舒张压均升高。此外，肾上腺素尚能作用于邻肾小球细胞（juxtaglomerular cells）的 $\beta 1$ 受体，促进肾素的分泌。

4. **支气管能激动支气管平滑肌的 $\beta 2$ 受体，发挥强大舒张作用。**并能抑制肥大细胞释放过敏性物质如组胺等，还可使支气管粘膜血管收缩，降低毛细血管的通透性，有利于消除支气管粘膜水肿。

5. **代谢能提高机体代谢，治疗量下，可使耗氧量升高20%~30%，在人体，由于 α 受体和 $\beta 2$ 受体的激动都可能致肝糖原分解，而肾上腺素兼具 α 、 β 作用，故其升高血糖作用较去甲肾上腺素显著。**此外，肾上腺素尚具降低外周组织对葡萄糖摄取的作用。肾上腺素还能激活甘油三酯酶加速脂肪分解，使**血液中游离脂肪酸升高。**

人体主要激素及分泌部位：

主要来源	激素	英文缩写
下丘脑	促甲状腺激素释放激素	TRH
	促性腺激素释放激素	GnRH
	生长素释放抑制激素(生长抑素)	GHRIH
	生长素释放激素	GHRH
	促肾上腺皮质激素释放激素	CRH
	促黑(素细胞)激素释放因子	MRF
	促黑(素细胞)激素释放抑制因子	MIF
	催乳素释放因子	PRF
	催乳素释放抑制因子	PIF
	血管升压素(抗利尿激素)	VP(ADH)
	催产素	OXT
腺垂体	促肾上腺皮质激素	ACTH
	促甲状腺激素	TSH
	卵泡刺激素	FSH
	黄体生成素(间质细胞刺激素)	LH(ICSH)

	促黑(素细胞)激素	MSH
	生长激素	GH
	催乳素	PRL
甲状腺	甲状腺素(四碘甲状腺原氨酸)	T₄
	三碘甲状腺原氨酸	T₃
甲状腺C细胞	降钙素	CT
甲状旁腺	甲状旁腺激素	PTH
胰岛	胰岛素	Insulin
	胰高血糖素	Glucagon
	胰多肽	PP
肾上腺皮质	糖皮质激素(如皮质醇)	
	盐皮质激素(如醛固酮)	
肾上腺髓质	肾上腺素	E
	去甲肾上腺素	NE
睾丸间质细胞	睾酮	T
睾丸支持细胞	抑制素	
卵巢、胎盘	雌二醇	E₂
	雌三醇	E₃
	孕酮	P
胎盘	绒毛膜促性腺激素	CG
消化道、脑	促胃液素	Gastrin
	胆囊收缩素-促胰酶素	CCK-PZ
	促胰液素	Secretin
心房	心房利尿钠肽	ANP
松果体	褪黑素	MT
胸腺	胸腺激素	

—————By 一切随缘