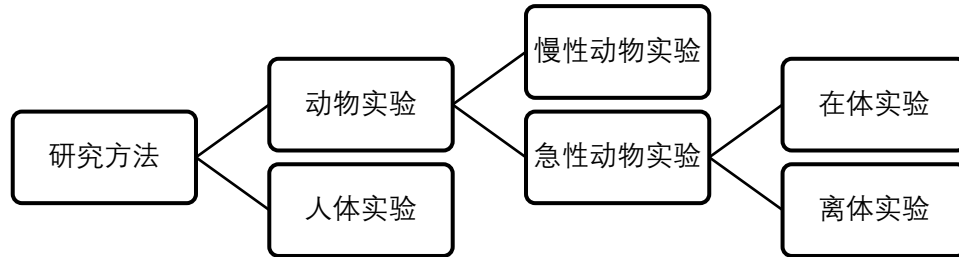


生理学知识点

第一章 绪论

1. 生理学 (physiology): 是研究生物体及其各组成部分正常功能活动规律的一门学科。

(1) 生理学的研究方法:



(2) 生理学研究的不同水平: ①器官和整体水平; ②细胞和分子水平; ③整体水平。

2. 机体的内环境和稳态

(1) 体液: 人体内的液体。占体重的 60%, 细胞内液占 2/3、细胞外液占 1/3 (组织液、血浆、淋巴液、脑脊液)。

(2) 内环境: 围绕在多细胞动物体内细胞周围的体液, 即细胞外液, 称为机体的内环境。

作用: ①是细胞直接进行新陈代谢的场所; ②是细胞生活与活动的地方。

(3) 稳态: 内环境的理化性质 (温度、pH、渗透压和各种体液成分) 的相对恒定状态, 是一种动态平衡。稳态的维持是机体自我调节的结果。

3. 生理功能的调节方式

(1) 神经调节: 是通过反射而影响生理功能的一种调节方式, 是人体生理功能调节中最主要的形式。

特点: 迅速、短暂、精确

反射: 是指机体在中枢神经系统的参与下, 对内、外环境刺激所做出的规律性应答。

组成: 感受器、传入神经、神经中枢、传出神经、效应器。分为条件反射和非条件反射。

(2) 体液反射: 是指体内某些特殊的化学物质通过体液途径而影响生理功能的一种调节方式。

特点: 缓慢、广泛、持久

途径: 远距分泌——甲状腺素 旁分泌——生长抑素 神经分泌——血管加压素

神经-体液调节: 体液调节成为神经调节反射弧的传出部分, 这种调节称为神经-体液调节。

(3) 自身调节: 是指组织细胞不依赖于神经或体液因素, 自身对环境刺激发生的一种适应性反应。

如平均动脉压在一定范围内升降时, 肾血流量维持相对恒定。

特点: 固定、局限、调节幅度小

4. 体内的控制系统

(1) 反馈: 由受控部分发出的信息反过来影响控制部分的活动, 称为反馈。缺点: 波动性、滞后性

① 负反馈: 受控部分发出的反馈信息调整控制部分的活动, 最终使受控部分朝着与它原先活动相反的方向改变, 称为负反馈 (减弱原有活动)。如压力反射、肺牵张反射、激素调节等。

意义: 维持机体生理功能的稳态。

② 正反馈: 受控部分发出的反馈信息促进与加强控制部分的活动, 最终使受控部分的活动朝着与它原先活动相同的方向改变, 称为正反馈 (加强原有活动)。如排尿、分娩、血液凝固等。

意义: 产生“滚雪球”效应, 促使某一生理活动过程很快达到高潮并发挥最大效应。

(2) 前馈: 控制部分在反馈信息尚未到达前已受到纠正信息的影响, 及时纠正其指令可能出现的偏差, 这种自动控制形式称为前馈。如条件反射。缺点: 有可能失误

第二章 细胞的基本功能

5. 跨细胞膜的物质转运

(-) 被动转运: 物质顺电位或化学梯度的转运过程。

(1) 单纯扩散: 也称简单扩散, 是指物质从质膜的高浓度一侧通过脂质分子间隙向低浓度一侧进行的跨膜扩散。

特点: ①扩散速率高; ②无饱和性; ③不依赖特殊膜蛋白的帮助; ④不需另外消耗能量; ⑤扩散量与浓度梯

度、温度和膜通透性呈正相关。

转运的物质：气体（ O_2 、 CO_2 、 NH_3 、 N_2 ）、类固醇激素、乙醇、尿素、甘油、水等。

(2) 易化扩散：在膜蛋白的帮助（或介导）下，非脂溶性的小分子物质或带电离子顺浓度梯度和（或）电位梯度进行的跨膜转运，称为易化扩散。

① 经通道易化扩散，也称离子通道。转运的物质：各种带电离子

基本特性：门控特性（电压门控通道、化学门控通道、机械门控通道）

离子选择性（钠通道、钙通道、钾通道）

② 经载体的易化扩散。转运的物质：葡萄糖、氨基酸等小分子亲水物质

特点：结构特异性、饱和现象、竞争性抑制

(二) 主动转运：某些物质在膜蛋白的帮助下，由细胞代谢供能而进行的逆浓度梯度和（或）电位梯度跨膜转运，称为主动转运。

(1) 原发性主动转运：细胞直接利用代谢产生的能量将物质逆浓度梯度和（或）电位梯度转运的过程。

① 钠-钾泵：又称钠-钾-ATP 酶，钠泵每分解一分子 ATP 可逆浓度差将 3 个 Na^+ 移出胞外，将 2 个 K^+ 移入胞内。

意义：a. 细胞内高 K^+ ——胞内代谢反应所必须；b. 膜内外 K^+-Na^+ 浓度差——生物电产生基础；c. 维持胞内渗透压和细胞容积；d. 生电效应——膜内电位的负值加大；e. Na^+ 跨膜浓度梯度为继发性主动转运提供势能储备。

② 钙泵：也称 Ca^{2+} -ATP 泵，PMCA（质膜钙 ATP 酶）每分解 1 分子 ATP，可将其结合的 1 个 Ca^{2+} 由胞质内转运至胞外；SERCA（肌质网和内质网钙 ATP 酶）每分解 1 分子 ATP 则可将 2 个 Ca^{2+} 从胞质内转运至内质网中。

意义：肌细胞收缩、腺细胞分泌、神经递质释放以及某些酶蛋白或通道蛋白激活。

③ 质子泵：a. 氢-钾泵，主要分布于胃腺壁细胞膜和远端小管闰细胞膜中，主要功能是分泌 H^+ 和摄入 K^+ ，参与胃酸形成和肾脏的排酸功能；b. 氢泵，分布于各种细胞器膜中，可将 H^+ 由胞质内转运至细胞器内，以维持胞质的中性和细胞器内的酸性，同时也建立起跨细胞器膜的 H^+ 浓度梯度，为溶质的跨细胞器膜转运提供动力。

(2) 继发性主动转运：间接利用 ATP 能量（原发性主动转运所形成的某些离子的浓度梯度）的主动转运。

① 同向转运：被转运的分子或离子都向同一方向运动的联合转运，其载体称为同向转运体。

如葡萄糖在小肠上皮的吸收和近端肾小管上皮的重吸收是通过 Na^+ -葡萄糖的同向转运体，肾小管上皮细胞的 $Na^+-K^+-2Cl^-$ 同向转运、 $Na^+-HCO_3^-$ 同向转运和甲状腺上皮细胞的 Na^+-H^+ 交换体。

② 反向转运：被转运的分子或离子向相反方向运动的联合转运，其载体称为反向转运体或交换体。

包括：a. Na^+-Ca^{2+} 交换体：转入 3 个 Na^+ 和排出 1 个 Ca^{2+} ，如心肌细胞在兴奋-收缩耦联过程中流入胞质的 Ca^{2+} 通过 Na^+-Ca^{2+} 交换将其排出胞外；b. Na^+-H^+ 交换体：肾近端小管上皮细胞的 Na^+-H^+ 交换体将管腔内的 1 个 Na^+ 转入胞内，同时将胞内的 1 个 H^+ 排出到小管液内。

(三) 膜泡运输：特点：耗能的主动过程、需要更多蛋白质参与、伴有细胞膜面积的改变。

(1) 出胞：胞质内大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程，会使膜表面积有所增加。

主要见于细胞的分泌过程，如激素、神经递质、消化液的分泌。

(2) 入胞：细胞外大分子物质或物质团块被细胞膜包裹后以囊泡的形式进入细胞的过程，会使膜面积有所减少。

① 吞噬——转运物质为固体（细菌、死亡细胞、组织碎片等），仅发生于单核细胞、巨噬细胞和中性粒细胞等。

② 吞饮——转运物质为液体，分为液相入胞和受体介导入胞。

6. 细胞的跨膜信号转导

(1) 离子通道型受体：化学门控通道是一类兼有通道和受体功能的膜蛋白，其开放和关闭受某种化学物质（配体）的调控。这类离子通道实际上是由配体结合部位和离子通道两部分所组成，故也可称为离子通道型受体。

特点：路径简单、速度快

(2) G 蛋白耦联受体：是指激活后作用于与之耦联的 G 蛋白，然后引发一系列以信号蛋白为主的级联反应而完成跨膜信号转导的一类受体，也称促代谢型受体。

信号蛋白包括：G 蛋白耦联受体、G 蛋白、G 蛋白效应器和蛋白激酶

第二信使包括：环-磷酸腺苷 cAMP、三磷酸肌醇 IP_3 、二酰甘油 DG、环-磷酸鸟苷 cGMP、 Ca^{2+} 、花生四烯酸 AA

主要的信号转导通路：① 受体-G 蛋白-AC-cAMP-PKA 通路；② 受体-G 蛋白-PLC- IP_3 - Ca^{2+} 和 DG-PKC 通路

特点：信号转导慢、反应较灵敏、作用广泛、具有放大效应

(3) 酶联型受体：是指其自身就具有酶的活性或能与酶结合的膜受体。

7. 细胞的电活动

(一) 静息电位：安静情况下细胞膜两侧存在的外正内负且相对稳定的电位差。

细胞内负值越大，表示膜两侧的电位差越大，亦即静息电位越大。

(1)极化：安静时细胞膜两侧处于外正内负的状态。

超极化：静息电位增大的过程或状态。

去极化：静息电位减小的过程或状态。

反极化：静息电位至零电位后，膜电位进一步变为正值。

复极化：细胞膜去极化后再向静息电位方向恢复的过程。

(2)静息电位产生前提：

①细胞膜内外离子分布和浓度不同：

膜内： K^+ 、蛋白质负离子 膜外： Na^+ 、 Cl^-

②细胞膜在不同情况下对不同离子的通透性不同，细胞在静息电位下：

对 K^+ 通透性大；对 Na^+ 通透性小；对蛋白质负离子和 Cl^- 没有通透性

☆ K^+ 外流是形成静息电位的基础，少量 Na^+ 内流中和一部分膜内负电位，钠泵的生电作用使膜内电位负值略加大

影响静息电位的因素：①细胞外液 K^+ 浓度的影响；②膜对 K^+ 和 Na^+ 的相对通透性；③钠泵活动水平。

(二)动作电位：细胞在静息电位基础上接受有效刺激后产生的一个迅速的可向远处传播的膜电位波动。

(1)特点：①“全或无”现象；②不衰减传播；③脉冲式发放。

(2)机制：上升支：受刺激、钠通道打开、钠离子内流引起；下降支：电压依从性、钠通道关闭、钾离子外流引起

(3)阈刺激：能使细胞产生动作电位的最小刺激强度，称为阈强度，相当于阈强度的刺激称为阈刺激。

阈电位：能使 Na^+ 通道大量开放的临界膜电位值。

(4)兴奋性：机体的组织或细胞受到刺激后发生反应的能力或特性。

兴奋：当机体、器官、组织或细胞受到刺激时，功能活动由弱变强或由相对静止转变为比较活跃的反应过程或反应形式。神经细胞、肌细胞和部分腺细胞等能够产生动作电位的细胞称为兴奋细胞。

(5)细胞兴奋后兴奋性的变化：

分期	兴奋性	与 AP 对应关系	机制
绝对不应期	降支零	峰电位	钠通道失活
相对不应期	渐恢复	负后电位前期	钠通道部分恢复
超长期	> 正常	负后电位后期	钠通道大部恢复
低常期	< 正常	正后电位	膜内呈超极化

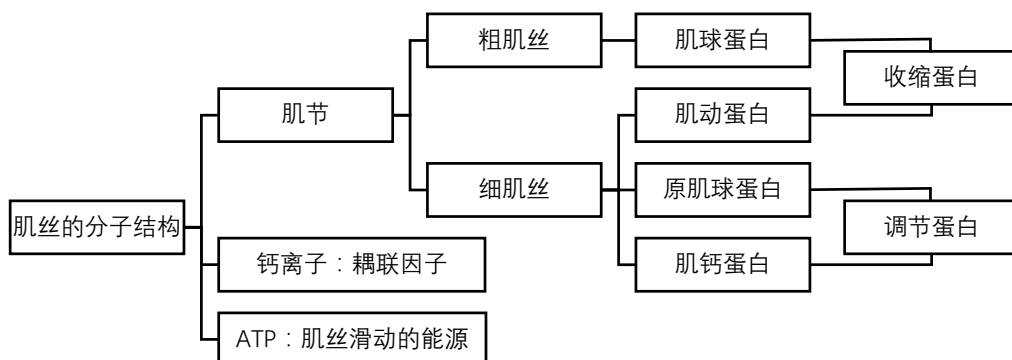
(6)局部电位：阈下刺激引起的低于阈电位的去极化（即局部电位），也称局部反应或局部兴奋。

特点：①不具有“全或无”现象，其幅值可随刺激强度的增加而增大；②电紧张方式扩布，其幅值随着传播距离的增加而减小；③没有不应期，具有总和效应：时间性和空间性总和。

8. 肌细胞的收缩

(1)神经-肌肉接头处的兴奋传递过程：神经冲动传到轴突末梢→膜上钙通道开放，钙离子内流→膜泡向接头前膜靠拢、融合、破裂，释放乙酰胆碱→乙酰胆碱与终板膜上的 N_2 受体结合，受体分子构型改变→终板膜对 Na^+ 、 K^+ （尤其是 Na^+ ）通透性增高→终板膜去极化，产生终板电位（EPP）→EPP电紧张性扩布到肌膜→肌膜去极化到阈电位，肌细胞爆发动作电位。

(2)兴奋-收缩耦联：



基本步骤：①T管膜的动作电位传导；②终池内 Ca^{2+} 的释放；③ Ca^{2+} 触发肌肉收缩；④终池回收 Ca^{2+} 。

肌膜电兴奋传导（肌膜产生AP后，AP由横管系统迅速传向肌细胞深处，到达三联管和肌节附近）→肌浆网中 Ca^{2+} 的释放（终池膜上的钙通道开放，终池内的 Ca^{2+} 顺浓度梯度进入肌浆）→ Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合，肌钙蛋白的构型改变→原肌球蛋白位移，暴露细肌丝上的结合位点→横桥与结合位点结合，分解ATP释放能量→横桥摆动→肌节缩短=肌细胞收缩→兴奋结束→肌膜电位复极化→终池膜对 Ca^{2+} 通透性↓，肌浆网膜 Ca^{2+} 泵激活→肌浆 Ca^{2+} ↓原肌

球蛋白覆盖横桥结合位点→ Ca^{2+} 与肌钙蛋白解离→骨骼肌舒张。

(3)影响横纹肌收缩效能的因素：

(1)前负荷：肌肉在收缩前所承受的负荷。

前负荷决定肌肉收缩前的长度，即初长度。最适初长度能产生最大的主动张力。

(2)后负荷：肌肉在收缩时所承受的负荷。等长收缩、等张收缩

(3)单收缩、不完全强直收缩：后一次收缩过程叠加在前一次收缩过程的舒张期。

完全强直收缩：后一次收缩过程叠加在前一次收缩过程的收缩期。

第三章 血液

9. 血液的组成和理化性质

(1)血液的组成：

血量：约占体重的 7~8%，组成：血浆——呈淡黄色的液体 血细胞——红细胞、白细胞、血小板

血浆蛋白：白蛋白，分子量最小，含量最多；纤维蛋白原：分子量最大，含量最少；

球蛋白： α_1 、 α_2 、 β 、 γ 四种球蛋白（ γ 几乎全部是抗体，来自浆细胞，白蛋白和球蛋白主要由肝脏产生）。

A/G 比值（白蛋白/球蛋白）正常为 1.5~2.5。肝功能下降，比值下降。

血细胞比容：血细胞在血液中所占的容积百分比，男性为 40~50%，女性为 37~48%

(2)血液的理化性质：

①比重：全血比重为 1.050~1.060，取决于红细胞比容；血浆比重为 1.025~1.030，取决于血浆蛋白的含量。

②黏度：是形成血流阻力的重要因素之一，全血的黏度取决于血细胞比容；血浆的黏度取决于血浆蛋白的含量。

③血浆渗透压：溶液具有的吸引水分子透过半透膜的力量，与溶质颗粒数目的多少呈正相关，与溶质的种类和颗粒的大小无关。

	晶体渗透压	胶体渗透压
组成	无机盐、糖等晶体物质（主要为 NaCl）	血浆蛋白等胶体物质（主要为白蛋白）
压力	大（300mmol/L 或 770KPa）	小（1.3mmol/L 或 3.3KPa）
意义	维持细胞内外水分交换，保持红细胞正常形态和功能	调节毛细血管内外水分的交换和维持血浆容量

a. 胶体渗透压与水肿的关系：血浆蛋白（白蛋白）浓度↓→胶体渗透压↓→水向组织间隙转移→组织液浓度↑→水肿

b. 等渗溶液：0.85%NaCl 溶液或 5%葡萄糖溶液与血浆渗透压

(4)酸碱度：正常值 pH 为 7.35~7.45，低于 7.35 为酸中毒，高于 7.45 为碱中毒。

酸碱度维持相对恒定取决于：①血浆中的缓冲物质，主： $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ （正常为 20:1）；次：血浆蛋白钠/血浆蛋白；②通过肺和肾的调节。

10. 血细胞生理

(一)红细胞生理：

(1)数量：男性为 $(4.0\sim5.5)\times10^{12}/\text{L}$ ，Hb 为 120~160g/L；女性为 $(3.5\sim5.0)\times10^{12}/\text{L}$ ，Hb 为 110~150g/L

(2)可塑变形性：①与表面积与体积之比呈正相关；②与红细胞内的黏度呈负相关；③与红细胞膜的弹性呈正相关

(3)悬浮稳定性：通常以红细胞在第一小时末下沉的距离来表示红细胞的沉降速度，称为红细胞沉降率（血沉），沉降率愈快，表示红细胞的悬浮稳定性愈小。男性为 0~15mm/h，女性为 0~20mm/h。

意义：判断病情的变化，参考妇女在月经期或妊娠期，血沉一般较快。患某些疾病时（如活动性肺结核、风湿热等）血沉可明显加快。特征：血沉快慢与红细胞无关，与血浆的成分变化有关。

(4)渗透脆性：红细胞抵抗低渗溶液的能力。

生理情况下，衰老红细胞对低渗盐溶液的抵抗力弱，即脆性高；初成熟的红细胞的抵抗力强，即脆性低。

有些疾病，如遗传性球形红细胞增多症患者的红细胞脆性大，巨幼红细胞贫血患者的红细胞脆性小。

(5)红细胞的生成：①生成部位：胚胎期为肝、脾和骨髓，出生后主要在骨髓（红骨髓）；②造血原料：a. 铁，Hb 合成必需原料。临床：缺铁性贫血（小红细胞低色素性贫血）；b. 蛋白质。临床：营养性贫血；c. 叶酸和维生素 B_{12} 临床：巨幼红细胞性贫血。

(6)红细胞生成的调节：①促红细胞生成素（EPO）：肾脏产生，在缺氧、红细胞数量减少或血红蛋白量减少时分泌增多，促进造血。临床：尿毒症患者常因缺乏 EPO 而发生肾性贫血；②雄激素（因此男性红细胞数高于女性）、 T_3 、糖皮质激素、生长素等可促进造血。

(二)白细胞生理：

(1)数量： $(4.0\sim10.0)\times10^9/\text{L}$ ，中性粒细胞占 50~70%、淋巴细胞占 20~30%、单核细胞占 2~8%、嗜酸性粒细胞

占 0~7%、嗜碱性粒细胞占 0~1%。

变化：a. 新生儿白细胞数较高；b. 下午白细胞数高于上午；c. 进食、疼痛、情绪激动和剧烈运动白细胞数增多；d. 女性在妊娠末期波动于 $(12\sim17)\times10^9/L$ 之间，分娩时可高达 $34\times10^9/L$ 。

(2) 白细胞的功能：

- ①中性粒细胞：吞噬、水解细菌及坏死细胞，是炎症时的主要反应细胞。当急性感染时，白细胞总数增多，尤其是中性粒细胞增多。
- ②单核细胞：具有杀伤肿瘤细胞、病毒、细菌及抗原提呈功能。进入组织转变为巨噬细胞后，其吞噬力大为增强，能吞噬较大颗粒。单核-巨噬细胞还参与激活淋巴细胞的特异性免疫功能。
- ③嗜酸性粒细胞：a. 限制嗜碱性粒细胞和肥大细胞的致敏作用；b. 其胞内的过氧化物酶和某些碱性蛋白质，参与对寄生虫的免疫反应。患过敏性疾病和某些寄生虫病时，嗜酸性粒细胞增多。
- ④嗜碱性粒细胞：胞内含有 a. 肝素：具有抗凝血作用；b. 组胺和过敏性慢反应物质：参与过敏反应；c. 嗜酸性粒细胞趋化因子 A：吸引、聚集嗜酸性细胞，限制嗜碱性粒细胞在过敏反应中的作用。
- ⑤淋巴细胞：参与机体特异性免疫，对“异己”构型物，特别是对生物性致病因素及其毒素具有防御、杀灭和消除的能力。T 淋巴细胞—细胞免疫；B 淋巴细胞—体液免疫；NK 细胞—固有免疫。

(三) 血小板生理：

(1) 数量：正常成人 $(100\sim300)\times10^9/L$

变化：a. 通常午后较清晨高；b. 冬季较春季高；c. 静脉血较毛细血管高；d. 剧烈运动及妊娠中、晚期高。

(2) 生理特性：

- ①黏附：血管内皮损伤→暴露出胶原纤维→血小板黏着在胶原纤维上→吸附凝血因子→促凝血酶原激活物的形成→松软血栓
- ②释放：释放血小板因子→促纤维蛋白形成→网络血细胞→扩大血栓
- ③聚集：血小板彼此粘连聚集成聚合体
- ④收缩：在 Ca^{2+} 作用下其内含蛋白收缩使血凝块回缩→坚实血栓
- ⑤吸附：吸附多种凝血因子

(3) 血小板的生成：血小板是从骨髓成熟的巨核细胞胞质裂解脱落下来的具有生物活性的小块胞质。

(4) 血小板的调节：血小板生成素 (TPO)，主要由肝细胞产生，肾也可少量产生。

11. 生理性止血：包括血管收缩、血小板血栓形成和血液凝固三个过程

(1) 基本过程：①一期止血，血管收缩和血小板血栓形成；②二期止血，血液凝固。

(2) 血液凝固：血液由流动的液体状态变成不能流动的凝胶状态的过程。

①实质：血浆中的可溶性纤维蛋白原转变成不溶性的纤维蛋白的过程。

②特点：a. 除因子 III (组织因子) 外，其他都是血浆中的正常成分，且多数在肝内合成；b. 除因子 II 和 IV 外，其他都是血浆中含量很少的球蛋白；c. 除因子 IV 是 Ca^{2+} 外，其余均为蛋白质，且正常情况下都不具有活性；d. 在维生素 K 参与下，因子 II、VII、IX、X 由肝脏合成，缺乏维生素 K 或肝功能下降时，将出现出血倾向；e. 因子 VIII (抗血友病因子) 缺乏时将出现微小创伤也会出血不止的血友病；f. 一旦激活，将引起一系列连锁酶促反应，按顺序使所有凝血因子先后被激活，发生瀑布式的凝血反应。

③凝血的过程：包括凝血酶原酶复合物的形成、凝血酶的激活和纤维蛋白的生成。

凝血酶原酶复合物： $FXa-FVa-Ca^{2+}$ -磷脂复合物 (包括 FXa 、 FVa 、 Ca^{2+} 、 PF_3)

④血清：血凝块回缩析出的淡黄色透明液体 (血清与血浆的区别在于血清中不含纤维蛋白原和一些凝血因子)

⑤血液凝固的负性调节：a. 血管内皮的抗凝作用；b. 纤维蛋白的吸附、血流的稀释和单核巨噬细胞的吞噬作用；

c. 生理性抗凝物质：

I 丝氨酸蛋白酶抑制物：包括抗凝血酶、肝素辅因子 II 等。抗凝血酶是由肝和血管内皮细胞产生的球蛋白，能使凝血酶、FIXa、FXa、FXIa、FXIIa 失活。与肝素结合后，抗凝作用增强 2000 倍以上。

II 蛋白质 C 系统：可使 FVIIIa 和 FVa 灭活，包括蛋白质 C、凝血酶调节蛋白、蛋白质 S 和蛋白质 C 的抑制物。

III 组织因子途径抑制物 (TFPI)：小血管内皮细胞释放的糖蛋白，抑制 FXa 的催化活性，结合和灭活 FXIIa-组织因子复合物。肝素可刺激血管内皮细胞释放 TFPI。

IV 肝素：由肥大细胞和嗜碱性粒细胞产生的粘多糖，主要通过增强抗凝血酶的活性而发挥抗凝作用。

⑥影响血液凝固的因素：

a. 加速凝血：

I 加钙： Ca^{2+} 在凝血过程中，不仅具有催化作用，而且参与形成催化激活凝血的复合物。

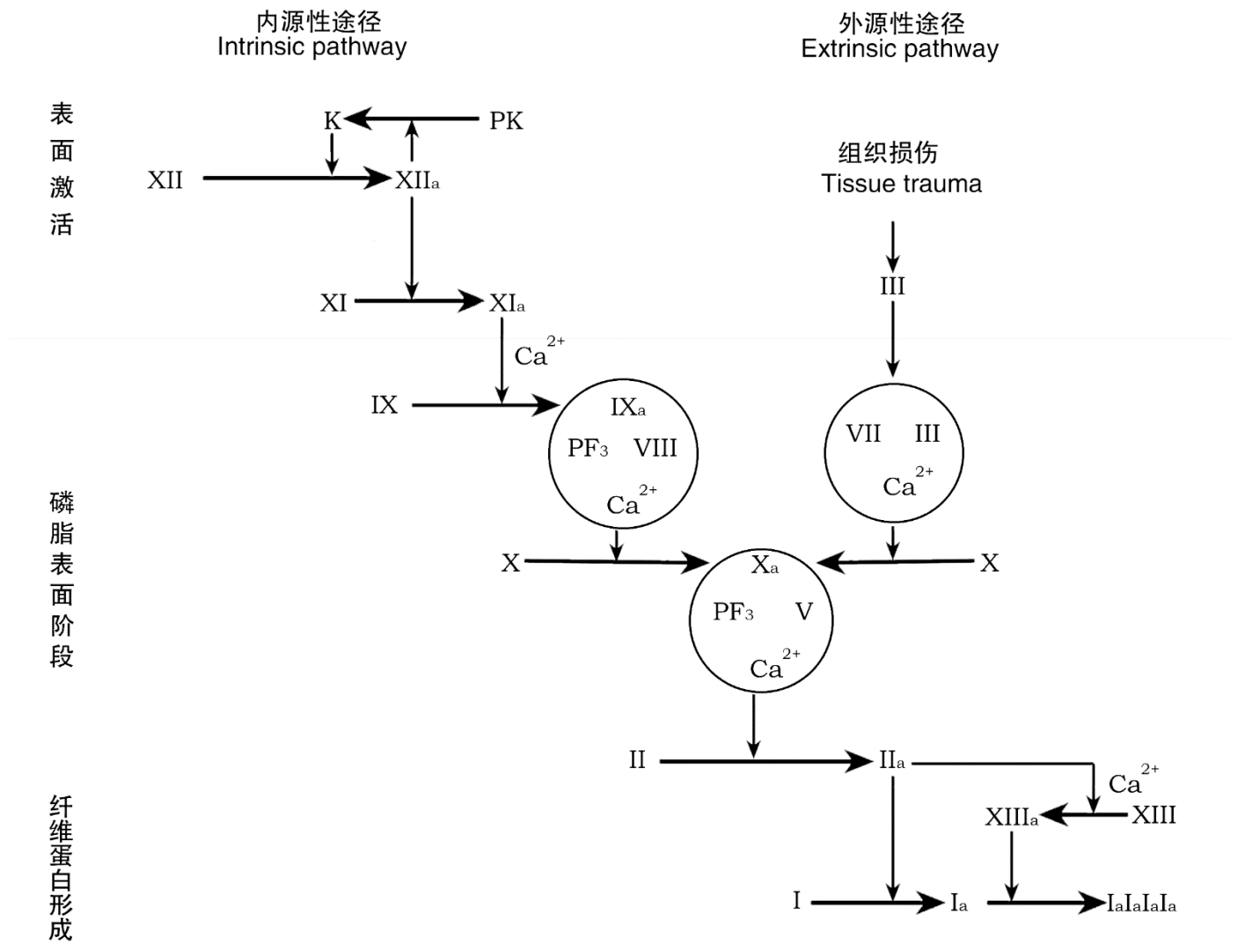


图 - 血液凝固过程示意图

PF₃: 血小板因子 3 PK: 前激肽释放酶 K: 激肽释放酶

II 增加血液接触的粗糙面: 利用粗糙面激活 FXII 和促进血小板释放血小板因子, 加速凝血, 如纱布。

III 应用促凝剂: 维生素 K、止血芳酸等。维生素 K 促使肝合成 FII、FVII、FIX、FX, 加速凝血。

IV 局部适宜加温: 加速凝血酶促反应, 加速凝血, 如温盐水纱布。

b. 延缓凝血:

I 除钙剂: 柠檬酸钠、草酸铵或草酸钾

II 降低血液温度

III 应用抗凝剂: 肝素、抗凝血酶

IV 保证血液接触面光滑

12. 血型与输血原则

血型: 通常是指红细胞膜上特异性抗原的类型。

凝集原: 红细胞膜上的抗原物质。凝集素: 能与凝集原结合的特异性抗体。

(1) ABO 血型系统:

血型	红细胞上的凝集原	血清中的凝集素
A 型	A	抗 B
B 型	B	抗 A
AB 型	A+B	无
O 型	无 A, 无 B	抗 A, 抗 B

(2)Rh 血型系统:

①Rh 血型抗原: 人类红细胞膜上有 C、c、D、d、E、e 六种抗原, 以 D 抗原的抗原性最强。

②分型: Rh⁺: 有 D 抗原为 Rh 阳性 (汉族 99%); Rh⁻ 无 D 抗原为 Rh 阴性 (塔塔尔族 15.8%、苗族 12.3%)

③Rh 血型抗体: 主要是 IgG, 属免疫性抗体, 可通过胎盘。

特点: 血清中不存在“天然”抗体。当 Rh⁺ 的红细胞进入 Rh⁻ 的人体内, 通过体液免疫, 产生 Rh 抗体。

④临床意义:

a. 输血: 第一次输血不必考虑 Rh 血型, 第二次输血需考虑 Rh 血型是否相同。

b. 妊娠: Rh⁻ 的母亲第一胎胎儿为 Rh⁺, 胎儿的红细胞因某种原因 (如胎盘绒毛脱落) 进入母体, 或分娩时进行胎盘剥夺过程中血液挤进母体, 孕妇体内产生抗 Rh⁺ 的抗体。第二次妊娠时, 孕妇体内的抗 Rh⁺ 抗体, 通过胎盘导致胎儿溶血。

(3)输血——交叉配血

交叉配血主侧: 供血者的红细胞与受血者的血清进行配合试验

交叉配血次侧: 受血者的红细胞与供血者的血清进行配合试验

	供血者		受血者	
主侧	-	-	+	+
次侧	-	+	-	+
输血原则	可	慎重	不	不

第四章 血液循环

13. 心脏的泵血功能

(一)心动周期: 心脏的一次收缩和舒张构成一个机械活动周期。

正常成年人心率为 75 次/分, 则每个心动周期持续 0.8 秒。

①先是左右心房收缩, 持续 0.1 秒, 继而心房舒张, 持续 0.7 秒

②心室的活动周期, 也是左、右心室先收缩, 持续 0.3 秒, 随后心室舒张, 持续 0.5 秒。

全心舒张期: 心室舒张期的前 0.4 秒, 心房也处于舒张状态。

(二)心脏的泵血过程:

全心舒张期, 回流入心室的血液量占心室总充盈量的 70%;

心房收缩期, 推动进入心室的血液占 25%。

(1)心动周期分期:

心动周期分期		压力比较	房室瓣	半月瓣	血流方向	心室容积
室收缩期	等容收缩期	房内压 < 室内压 < 动脉压	关闭	关闭	存于心室	无变化
	快速射血期	房内压 < 室内压 > 动脉压	关闭	开放	心室 → 动脉	迅速减小
	减慢射血期	房内压 < 室内压 > 动脉压	关闭	开放	心室 → 动脉	缓慢减小
室张期	等容舒张期	房内压 < 室内压 < 动脉压	关闭	关闭	存于心房和大静脉	无变化
	快速充盈期	房内压 > 室内压 < 动脉压	开放	关闭	心房 → 心室	迅速增大
	减慢充盈期	房内压 > 室内压 < 动脉压	开放	关闭	心房 → 心室	缓慢增大
心房收缩期		房内压 > 室内压 < 动脉压	开放	关闭	心房 → 心室	继续增大

(2)特点:

①左心室压力最小——快速射血期末

②左心室容积最小——等容舒张期末

③左心室容积最大——心房收缩期末

④主动脉压力最高——快速射血期末

⑤主动脉压力最低——等容收缩期末

⑥主动脉血流量最大——快速射血期

⑦室内压升高最快——等容收缩期

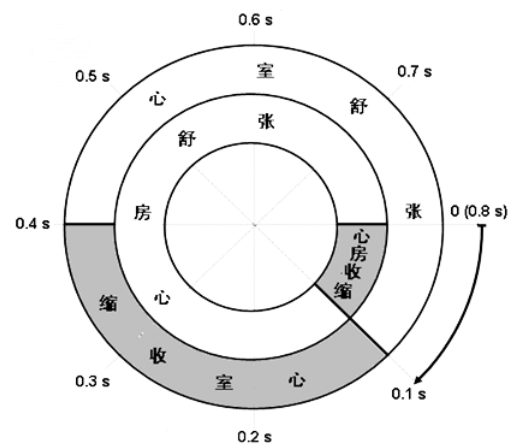
(三)心音:

(1)第一心音: 标志着心室收缩的开始, 是由于房室瓣突然关闭引起的。

在心尖波动出听诊最清楚, 其特点是音调较低, 持续时间长。

(2)第二心音: 标志着心室舒张期的开始, 是由于半月瓣 (主动脉瓣和肺动脉瓣) 关闭引起的。

在胸骨右、左两旁第二肋间 (即主动脉瓣和肺动脉瓣听诊区) 听诊最清楚, 其特点是频率较高, 持续时间短。



(3)第三心音：在部分健康儿童和青年人可听到，出现在心室快速充盈期末，是一种低频、低幅的振动。

(4)第四心音：出现在心室舒张的晚期，是于心房收缩有关的一组发生在心室收缩期前的振动，也称心房音。

(四)心脏泵血功能的评价：

(1)每搏输出量：一侧心室一次心脏搏动所射出的血液量，简称搏出量，健康成年人的搏出量为 60~80ml。

射血分数：搏出量占心室舒张末期容积的百分比，健康成年人的射血分数为 55%~65%。

(2)每分输出量：一侧心室每分钟射出的血液量（搏出量×心率），也称心输出量。

健康成年男性在安静状态下的心输出量为 4.5~6.0L/min，女性的心输出量比同体重男性低 10%左右。

心指数：以单位体表面积计算的心输出量（心输出量/体表面积）。

(五)心力储备：心输出量可随机体代谢需要而增加的能力，也称心泵功能储备。包括搏出量储备和心率储备。

搏出量储备分为收缩期储备和舒张期储备，前者是通过增强心肌收缩力和提高射血分数来实现的，后者则是通过增加舒张末期容积而获得的。收缩期储备大于舒张期储备。

如果心率过快（大于 180 次/分），由于舒张期过短，心室充盈不足，可导致搏出量和心输出量减少。

(六)影响心输出量的因素：心输出量=搏出量（前负荷、后负荷和心肌收缩力）×心率。

(1)前负荷：心室舒张末期压力

①异常自身调节：通过改变心肌初长度而引起心肌收缩力改变的调节。

一定范围内，前负荷增加→心室舒张末期压力增高→心室肌初长度增加→心肌收缩力增加→心输出量增加

②正常心肌的抗过渡延伸特性，使心脏在前负荷明显增加时一般不会发生搏出量和做功能力的下降。

影响前负荷的因素：①静脉回心血量：a. 心室充盈时间；b. 静脉回流速度；c. 心室舒张功能；d. 心室顺应性：心室壁受外力作用时能发生变形的难易程度；e. 心包腔内压力；②射血后心室内的剩余血量。

(2)后负荷：大动脉血压

动脉血压升高→等容收缩期延长→射血期缩短→射血量减少→心输出量减少

☆心输出量减少→心室射血后剩余血量增加→前负荷增加→心室肌初长度增加→输出量增加

(3)心肌收缩能力：心肌不依赖于前负荷和后负荷而能改变其力学活动（包括收缩的强度和速度）的内在特性。

一定范围内收缩力增强→心输出量增多

(4)心率：正常成年人在安静状态下，心率为 60~100 次/分，平均约为 75 次/分。

心率在 40~160 次/分时，心率加快，心输出量增加。

当超过 160~180 次/分时→心室舒张期明显缩短→心室舒张期充盈量明显减少→搏出量明显减少→心输出量下降

当低于 40 次/分时→心室舒张期过长→此时心室充盈早已接近最大限度，心室舒张期的延长已不能进一步增加充盈量和搏出量→心输出量减少

14. 心肌细胞跨膜电位及其形成机制

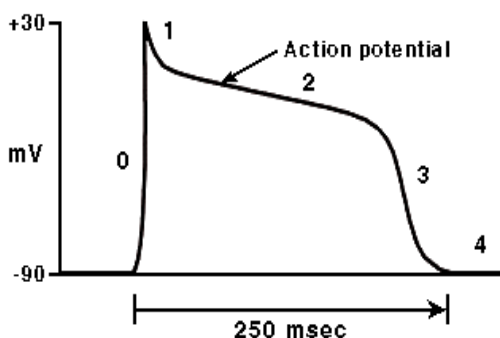
(一)工作细胞跨膜电位及其形成机制：

(1)工作细胞静息电位：约为-80~-90mV

形成机制：与神经细胞和骨骼肌细胞相似，即与静息时细胞膜对不同离子的通透性和离子的跨膜浓度有关。

①细胞膜内外的离子浓度差；②细胞膜对离子的通透性；③生电性钠-钾泵；

(2)心室肌细胞动作电位：



0 期（快速去极期）—— Na^+ 内流（快 Na^+ 通道）

1 期（快速复极初期）—— K^+ 外流（ I_{to} 电流）

2 期（平台期）—— Na^+ 内流、 Ca^{2+} 内流（L 型 Ca^{2+} 通道）

3 期（快速复极末期）—— Ca^{2+} 内流停止， K^+ 外流（ I_{kl} 和 I_{k} ）

4 期（静息期）——离子恢复（钠泵、 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换体、钙泵）

①快钠通道：介导 0 期去极化的钠通道激活开放和失活关闭的速度都很快，故又称快钠通道。

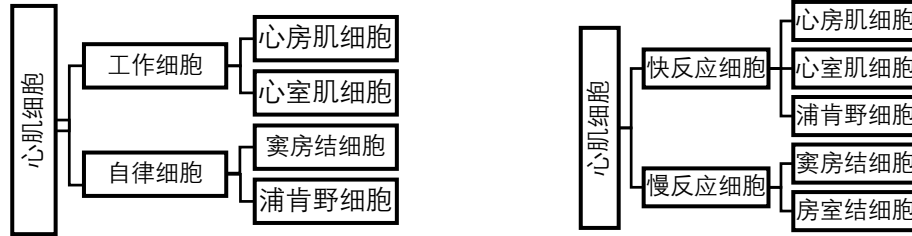
②峰电位：0 期去极化和 1 期复极化在记录的动作电位图形上呈尖峰状，这两部分合称为峰电位。

③平台期：在 1 期复极膜电位达 0mV 左右后，复极化非常缓慢，图形较平坦，故称为平台期。

意义：是心室肌细胞动作电位持续时间较长主要原因，也是区别于神经细胞和骨骼肌细胞动作电位的主要特征

(二)工作细胞：有稳定的静息电位，执行收缩功能。

自律细胞：没有稳定的静息电位，可自动产生节律性兴奋，4 期自动去极化是自律性的基础。



(三)自律细胞动作电位产生机制：根据 0 期去极化速度，自律细胞可分为快反应自律细胞和慢反应自律细胞。

- (1)窦房结 P 细胞：①0 期去极化幅度小，时程长，速率慢；②由 0、3、4 期组成，无 1、2 期；③3 期复极主要依赖 K^+ 外流；④4 期电位不稳定，能自动去极化，由 Ca^{2+} 内流所致。
- (2)浦肯野细胞：①0 期去极化速率较心室肌细胞快；②1 期较心室肌细胞更明显，在 1 期和 2 期之间可形成一个较明显的切迹；③3 期复极末所达到的最大复极电位较心室肌细胞静息电位更负；④4 期膜电位不稳定。

浦肯野细胞的动作电位时程最长。

15. 心肌的生理特性：兴奋性、传导性和自律性属于电生理特性，收缩性属于机械特性。

(一)兴奋性：用刺激阈值为指标来衡量，阈值高则表示兴奋性低，阈值低则表示兴奋性高。

- (1)兴奋性的周期性变化：绝对不应期（特别长，取决于动作电位 2 期平台期的长短）、相对不应期、超长期
- (2)影响因素：①静息电位或最大复极电位水平：增大则兴奋性降低，减小则兴奋性增高（a. K^+ 轻度升高，静息膜电位轻度减小，兴奋性增高；b. 重度高 K^+ ，膜电位显著减小，部分钠通道失活，兴奋性降低）；②阈电位水平，上移则兴奋性降低，下移则兴奋性增高；③引起 0 期去极化的离子通道状态。
- (3)期前收缩和代偿间歇：心室肌的有效不应期后、下一次窦房结兴奋达到前，心室受到一次外来刺激，则可提前产生一次收缩，称为期前收缩。在一次期前收缩之后往往会出现一段较长的心室舒张期，称为代偿间歇。

(二)传导性：是指心肌细胞具有传导兴奋的能力或特性。

- (1)途径：窦房结→心房肌→房室交界区→房室束和左、右束支→浦肯野纤维→心室肌→（内膜侧的心室肌先兴奋→外膜侧心室肌）
- (2)传导的速度：普通心房肌 0.4m/s，房室交界 0.02m/s，心室肌 1m/s，末梢浦肯野纤维 4m/s。

房-室延搁：房室交界区的传导速度很慢，因此兴奋由心房传至心室需经一个时间延搁的现象。

意义：使得心房的兴奋不能过快地传导心室肌，从而保证心房内血液在心室收缩之前排入心室，有利于心室的充盈和射血；但也使得房室结成为传导阻滞的好发部位，房室传导阻滞是临床上极为常见的一种心律失常。

- (3)影响传导性的因素：①结构因素：细胞直径；②生理因素：动作电位 0 期去极化速度和幅度、静息电位水平、邻旁未兴奋区心肌膜的兴奋性。

(三)自律性（自动节律性）：是指心肌在无外来刺激条件下能自动产生节律性兴奋的能力或特性。

- (1)窦房结的自律性最高，是心脏活动的正常起搏点。窦房结 P 细胞（约 100 次/分，人体受到心迷走神经紧张的影响，表现为 70 次/分）>房室交界（50 次/分）>房室束（40 次/分）>浦肯野细胞（25 次/分）

窦性节律：由窦房结起搏形成的心脏节律。

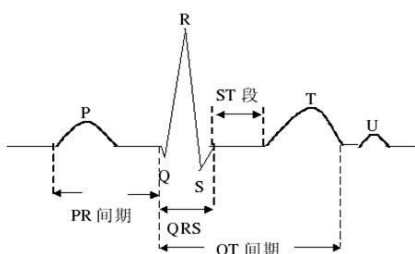
- (2)窦房结对于潜在起搏点控制的机制：抢先占领、超速驱动压抑

- (3)影响自律性的因素：①4 期自动去极化速度：4 期去极化速度越快，达到阈电位所需时间越短，自律性越高；反之，则自律性降低；②最大复极电位水平与阈电位之间差距：最大复极电位减小，或阈电位水平下移，均能使两者差距缩小，自律性增高；反之，则自律性降低。

(四)收缩性：

- (1)收缩特点：①同步收缩（“全或无”式收缩）；②不发生强直收缩；③对细胞外 Ca^{2+} 依赖性。
- (2)结构特点：①横管粗大；②基质网不发达。
- (3)影响心肌收缩性的因素：①血浆中 Ca^{2+} 的浓度；②影响搏出量的因素：前负荷和后负荷、心肌收缩能力。

16. 心电图



心电图波段		与心肌动作电位的对应关系	心电图波段的意义
波形	P 波	心房肌动作电位 0 期去极化	两心房去极化过程
	QRS 波	心室肌动作电位 0 期去极化	两心室去极化过程
	T 波	心室肌动作电位 3 期复极化	两心室复极过程
时间间段	PR 间期		兴奋由心房传到心室的时间
	QT 间期	相当于心室肌细胞动作电位时间	心室去极到完全复极的时间
	ST 段	心室 2 期复极化	心室全部去极化的时间

17. 血管生理

(一)动脉和静脉管壁:

管壁					
内膜		中膜		外膜	
内皮细胞	内皮下层	血管平滑肌	弹性纤维	胶原纤维	疏松结缔组织

(二)血管的功能性分类:

功能性分类	组织学结构分类	功能作用
弹性储器血管	大动脉	弹性储器作用
分配血管	中动脉	将血液运输至各器官组织
毛细血管前阻力血管	小动脉和微动脉	改变血流阻力和器官、组织血流量
毛细血管前括约肌	环绕在真毛细血管起始部的平滑肌	控制毛细血管开放的数量
交换血管	真毛细血管	血管内、外进行物质交换的主要场所
毛细血管后阻力血管	微静脉	影响毛细血管前、后阻力的比值
容量血管	静脉系统	血液储存库的作用
短路血管	小动脉和小静脉的直接吻合支	与体温调节有关

(三)动脉血压, 通常是指主动脉血压 (血压: 血管内流动的血液对血管侧壁的压强, 即单位面积上的压力。)

(1)动脉血压的形成: 心脏射血——形成血压的动力; 外周阻力——形成血压的条件。

(2)动脉血压的正常值:

收缩压: 心室收缩期中期达到最高值时的血压, 正常值 90~139mmHg。

舒张压: 心室舒张末期动脉血压达最低值时的血压, 正常值 60~89mmHg。

脉搏压: 简称, 脉压, 是指收缩压和舒张压的差值, 30~40mmHg。

平均动脉压: 一个心动周期中每一瞬间动脉血压的平均值 (约等于舒张压+1/3 脉压), 接近 100mmHg。

血压记录方法: 收缩压/舒张压 mmHg

(3)影响动脉血压的因素:

①每搏输出量: 每搏输出量↑→收缩压↑↑, 舒张压↑, 脉压↑。收缩压的高低主要反映每搏输出量的多少。

②心率: 心率↑→收缩压↑, 舒张压↑↑→脉压↓。心率的变化主要影响舒张压。

③外周阻力: 舒张压的高低主要反映外周阻力的大小。

外周阻力↑→收缩压↑, 舒张压↑↑→脉压↓

外周阻力↓→收缩压↓, 舒张压↓↓→脉压↑

④主动脉和大动脉的弹性储器作用: 弹性储器作用↓→收缩压↑, 舒张压↓, →脉压↑

⑤循环血量与血管系统容量的匹配情况: 循环血量↓, 血管系统容量变化不大→体循环平均充盈压↓→动脉血压↓

(四)静脉血压和静脉回心血量:

(1)静脉的功能: ①血液汇流入心脏的通道; ②血液储存库的作用; ③静脉的收缩或舒张可有效地调节回心血量和心输出量。

(2)中心静脉压: 右心房和胸腔内大静脉的血压, 正常波动范围是 4~12cmH₂O。

中心静脉压可反应心脏功能状态和静脉回心血量。

(3)跨壁压: 是指血液对管壁的压力与血管外组织对管壁的压力之差。

(4)影响静脉回心血量的因素:

①体循环平均充盈压: 是反映循环系统充盈程度的指标, 取决于循环血量和血管系统容量之间的相互关系。

血量增加或容量血管收缩→体循环平均充盈压↑→静脉回心血量↑

②心脏收缩力: 心脏收缩力↑→射血量↑, 心室内剩余血量↓→心舒期室内压↓→抽吸力量↑, 静脉回心血量↑

③骨骼肌的挤压作用: 骨骼肌和静脉瓣一起, 对静脉回流起着“泵”的作用, 称为“静脉泵”或“肌肉泵”。

④体位改变: 体位改变主要影响静脉的跨壁压, 进而改变回心血量。

⑤呼吸运动: 胸膜腔内压通常低于大气压, 是为负压, 故胸腔内大静脉的跨壁压较大, 常处于充盈扩张状态。

对静脉回流起着“呼吸泵”的作用。

(五)微循环：微动脉和微静脉之间的血液循环，是进行物质和气体交换的场所。

(1)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、微静脉

(2)微循环的血流通路：

微循环通路	组成	流速	物质交换	分布	生理意义
迂回通路	微动脉→后微动脉→毛细血管前括约肌→真毛细血管→微静脉	缓慢	充分	广泛	营养通路
直捷通路	微动脉→后微动脉→通血毛细血管→微静脉	较快	少	骨骼肌	使血液迅速通过微循环
动-静脉短路	微动脉→动-静脉吻合支→微静脉	迅速	无	皮肤	调节体温

(3)微循环的生理特点：①血压低；②血流速度慢；③潜在容量大；④灌流量易变。

(六)组织液：是由血浆经毛细血管壁滤过到组织间隙而形成的，是细胞赖以生存的内环境。

(1)组织液的生成：有效滤过压=（毛细血管血压+组织液胶体渗透压）-（组织液静水压+血浆胶体渗透压）

得数为正值，产生组织液；得数为负值，重吸收组织液。

(2)影响组织液生成的因素：①毛细血管血压；②血浆胶体渗透压；③毛细血管壁的通透性；④淋巴回流。

(七)淋巴回流的意义：①回收蛋白质；②运输脂肪及其他营养物质；③调节体液平衡；④防御和免疫功能。

18. 心血管活动的调节

(一)心血管的神经调节：

(1)心交感神经：心交感神经节后纤维释放去甲肾上腺素，作用于心肌细胞膜中的 β 肾上腺素能受体，引起正性变力作用（心肌收缩力增强）、正性变时作用（心率加快）、正性变传导作用（传导性增加），可被 β 受体阻断剂普萘洛尔所阻断。

(2)心迷走神经：心迷走神经节后纤维末梢释放ACh，作用于心肌细胞膜的M型胆碱能受体，引起心房肌收缩力减弱、心率减慢和房室传导速度减慢，即负性变力、变时、变传导作用。

(3)交感缩血管神经：节后纤维末梢释放的递质为去甲肾上腺素，与 α 受体结合可引起血管平滑肌收缩，与 β_2 受体结合则引起血管平滑肌舒张，但与 α 受体结合能力较强，故主要效应是血管收缩。体内几乎所有的血管都受交感缩血管神经纤维的支配，分布密度最大的是皮肤血管，其次为骨骼肌和内脏血管。

(二)心血管反射：

(1)颈静脉窦和主动脉弓压力感受器反射：当动脉血压突然升高时，可反射性引起心率减慢、心输出量减少、血管舒张、外周阻力减小，血压下降，这一反射称为压力感受器反射或降压反射。

①传入神经及其中枢联系：颈动脉窦压力感受器的传入神经纤维组成窦神经，加入舌咽神经后进入延髓。

②生理意义：在短时间内快速调节动脉血压，维持动脉血压相对稳定。

(2)颈动脉体和主动脉体化学感受器：可感受动脉血中的 O_2 分压降低、 CO_2 分压升高和H⁺浓度升高等刺激，其传入活动经窦神经和迷走神经上行至延髓孤束核，然后使延髓内呼吸运动神经元和心血管活动神经元的活动改变而引起化学感受性反射。

效应主要是调节呼吸、反射性地引起呼吸加深加快；通过呼吸运动的改变，再反射性影响心血管活动。

(3)心肺感受器引起的心血管反射：心肺感受器是指一些位于心房、心室和肺循环大血管壁内的感受器，这些感受器能感受机械牵张刺激或某些化学物质如前列腺素、腺苷和缓激肽等的刺激，其传入神经纤维行走于迷走神经或交感神经内。可使心率减慢、心输出量减少、外周阻力降低，血压下降，肾血流量增加，肾排水和排钠量增多。

第五章 呼吸

19. 肺通气

(一)呼吸：机体与外界环境之间的气体交换过程，称为呼吸。

(1)外呼吸：即肺毛细血管与外界环境之间的气体交换过程，包括肺通气和肺换气。

①肺通气：肺与外界环境之间的气体交换过程。

②肺换气：肺泡与肺毛细血管之间的气体交换过程。

(2)内呼吸：也称组织换气，是指组织毛细血管血液与组织、细胞之间的气体交换过程。

(二)肺通气的动力：直接动力：肺泡气与外界大气之间的压力差；原动力：呼吸运动。

(1)呼吸运动：吸气肌：膈肌和肋间外肌；辅助吸气肌：斜角肌和胸锁乳突肌；呼气肌：肋间内肌和腹肌。

①平静呼吸时，吸气运动是由吸气肌的收缩而实现的，是一个主动过程。用力吸气时，辅助吸气肌也参与收缩。

②平静呼吸时，呼气运动是由膈肌和肋间外肌舒张所致，是一个被动过程。

用力呼气时，除吸气肌舒张外，还有呼气肌参与收缩，此时呼气运动是一个主动过程。

③腹式呼吸：以膈肌舒缩活动为主的呼吸运动。胸式呼吸：以肋间外肌舒缩活动为主的呼吸运动。

成年人的呼吸运动都呈腹式和胸式混合式呼吸。婴幼儿主要依靠膈肌舒缩而成腹式呼吸。

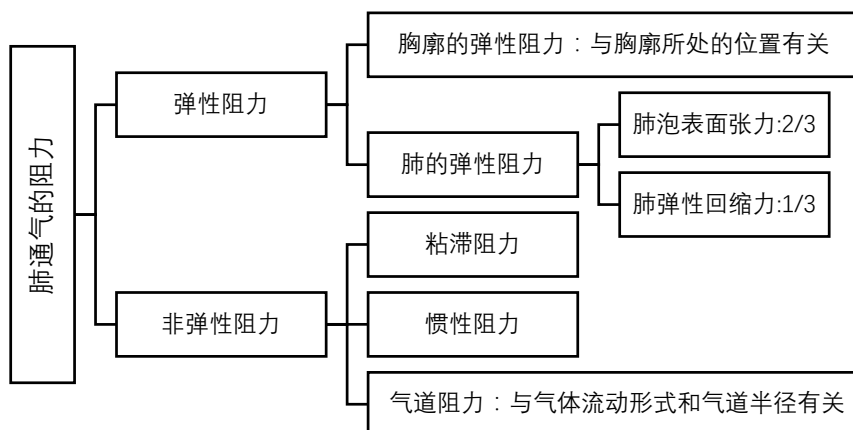
如在妊娠后期，胃肠道胀气或腹膜炎等情况下，因膈肌运动受限，故主要依靠肋间外肌舒缩而成胸式呼吸。

(2)肺内压：吸气初<大气压，吸气末=大气压；呼气初>大气压，呼气末=大气压。

(3)胸膜腔内压：胸膜腔内的压力，简称胸内压。胸内压在平静呼吸时始终低于大气压，故称为胸内负压。

意义：维持肺扩张状态，肺随胸廓的扩张而扩张；促进淋巴液和静脉血的流动。其封闭性一旦丧失，如外伤使胸壁破裂或因肺气肿使肺大泡破裂，使胸膜腔与大气相通，空气便进入胸膜腔而形成气胸。

(三)肺通气的阻力：肺通气过程中所遇到的阻力，分为弹性阻力和非弹性阻力。



(1)弹性阻力：

①顺应性：指弹性体（组织）在外力作用下发生变形的难易程度，弹性体的顺应性大，表示其变形能力强。

②肺弹性阻力的来源：肺弹性组织回缩力（1/3）和肺泡表面张力（2/3）

☆肺泡表面张力：源于肺泡内的液-气界面，因界面层的液体分子受力不均，表现的内聚力（表面张力）方向是向中心的→使肺泡缩小

作用：a. 肺泡回缩→肺通气（吸气）阻力；b. 肺泡内压不稳定→肺泡破裂或萎缩；c. 促肺泡内液形成→产生肺水肿。

☆肺泡表面活性物质：由肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌，单分子层分布于肺泡液-气界面上，其密度随肺泡的张缩而改变成分：二棕榈酰卵磷脂（DPL 或 DPPC）

作用：a. 降低吸气阻力，减少吸气做功；b. 维持肺泡的稳定性；c. 防止肺水肿。

③胸廓弹性阻力：源于胸廓的弹性成分，胸廓处于自然位置时，肺容量约为肺总量的 67%（相当于平静吸气末的肺容量）。当肺容量小于肺总量的 67%（如平静呼气或深呼气）时，胸廓被牵引向内而缩小，其弹性阻力向外，是吸气的动力，呼气的阻力；当肺容量大于肺容量的 67%（如深吸气）时，胸廓被牵引向外而扩大，其弹性阻力向内，是吸气的动力，呼气的阻力。

④影响弹性阻力的因素：

a. 肺充血、肺不张、表面活性物质减少、肺纤维化和感染等原因→肺弹性阻力↑（肺顺应性↓）→吸气困难

b. 肺气肿时→肺弹性成分破坏→肺回缩力↓→肺弹性阻力↓（肺顺应性↑）→呼气困难（故肺顺应性加大并不一定表示肺通气功能好）

c. 肥胖、胸廓畸形、胸膜增厚、腹内占位病变等原因→弹性阻力↑（顺应性↓）→但引起通气障碍的情况较少

(2)非弹性阻力——气道阻力

特点：①只在呼吸运动时产生，流速快→阻力大；②与气体流动形式有关，层流→阻力小，湍流→阻力大。

20. 肺通气功能的评价

(一)肺容积和肺容量：

(1)肺容积：不同状态下肺所能容纳的气体量。

潮气量：每次呼吸时吸入或呼出的气体量。正常成年人平静呼吸时的潮气量为 400~600ml。

补吸气量：平静吸气末，再尽力吸气所能吸入的气体量，反应吸气的储备量。

补呼气量：平静呼气末，再尽力呼气所能呼出的气体量，反应呼气的储备量。

余气量：最大呼气末尚存留于肺内不能呼出的气体量。

(2)肺容量：肺容积中两项或两项以上的联合气体量。

深吸气量：从平静呼气末做最大吸气时所能吸入的气体总量（=潮气量+补吸气量）。

功能余气量：平静呼气末尚存留于肺内的气体量（=余气量+补呼气量）。

肺活量：尽力吸气后，从肺内所能呼出的最大气体量（=潮气量+补吸气量+补呼气量）。

用力肺活量：一次最大吸气后，尽力尽快呼气所能呼出的最大气体量。

用力呼气量：一次最大吸气后尽力尽快呼气，在一定时间内所能呼出的气体量占用力肺活量的百分数。

正常值： t_1 末=83%， t_2 末=96%， t_3 末=99%。

肺总量：肺所能容纳的最大气体量（=肺活量+余气量）。

(二)肺通气量：每分钟吸入或呼出的气体总量（=潮气量×呼吸频率）。正常 6~9L/min

最大随意通气量：尽力作深、快呼吸时，每分钟所能吸入或呼出的最大气体量。正常 70~120L/min

通气储量百分比= $\frac{\text{最大通气量}-\text{每分平静通气量}}{\text{最大通气量}} \times 100\%$ ，正常值应等于或大于 93%。

(三)肺泡通气量：每分钟吸入肺泡的新鲜气体量，=（潮气量-无效腔量）×呼吸频率

解剖无效腔：无气体交换能力的腔（从上呼吸道→呼吸性细支气管）

肺泡无效腔：因无血流通过而不能进行气体交换的肺泡腔。

生理无效腔=解剖无效腔+肺泡无效腔

潮气量减半和呼吸频率加倍或潮气量加倍而呼吸频率减半时，肺通气量不变，而肺泡通气量却发生明显变化。

21. 肺换气

(一)气体交换的基本原理：

原理：扩散

换气方向：分压高→分压低

换气动力：两侧的气体分压差

换气结果：肺静脉血→动脉血；组织动脉血→静脉血

(二)影响肺换气的因素：

(1)呼吸膜的厚度：肺泡与血液进行气体交换需通过呼吸膜（肺泡-毛细血管膜）才能进行。气体扩散速率与呼吸膜厚度成反比，呼吸膜越厚，单位时间内交换的气体总量就越少。

(2)呼吸膜的面积：气体扩散速率与扩散面积成正比。

(3)通气/血流比值（ \dot{V}_A/\dot{Q} ）：每分钟肺泡通气量（ \dot{V}_A ）和每分钟肺血流量（ \dot{Q} ）之间的比值。

正常成人安静时， \dot{V}_A/\dot{Q} 为 0.84，换气效果最佳。

$\dot{V}_A/\dot{Q} > 0.84$ ：换气效率下降，多因通气过多或肺血流量减少导致部分肺泡气未被交换，便被呼出，生理无效腔↑

$\dot{V}_A/\dot{Q} < 0.84$ ：换气效率下降，多因通气减少，致静脉血气体交换不充分引起，引起功能性动静脉短路。

22. 气体在血液中的运输

(一)气体在血液中的运输形式：

(1)物理溶解：气体直接溶解于血浆中。特征：①量小，起桥梁作用；②溶解量与分压成正比，与温度成反比。

(2)化学结合：气体与某些物质进行化学结合。特征：量大，主要运输形式。

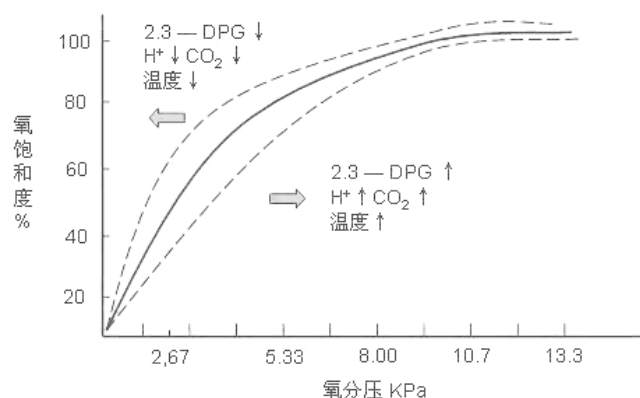
(二)氧的运输：

(1)血液中所含的 O_2 ，物理溶解占 1.5%，化学结合占 98.5%

(2)Hb 与 O_2 结合的特征：①迅速而可逆；②是氧合而非氧化；③Hb 结合 O_2 的量：1 分子 Hb 可结合 4 分子 O_2

☆当血液中 Hb 含量达 5g/100ml 以上时，皮肤、黏膜呈暗紫色，这种现象称为发绀。

(三)氧解离曲线：是表示血液 PO_2 与 Hb 氧饱和度关系的曲线，也称为氧合血红蛋白解离曲线。



(1)解离曲线的上段，其特点是比较平坦，表明在此范围内 PO_2 对 Hb 氧饱和度或血氧含量影响不大。保证低氧分压时高载氧能力。

(2)氧解离曲线中段，其特点是曲线较陡。维持正常时组织的氧供。

(3)氧解离曲线的下段，其特点是最为陡直。维持活动加强时组织的氧供，反应氧的储备能力。

(四)影响 O_2 运输的因素：

(1) P_{50} 是使 Hb 氧饱和度达 50%时的 PO_2 ，正常约为 26.5mmHg。

$P_{50} \uparrow \rightarrow$ 氧解离曲线右移 \rightarrow Hb 对 O_2 的亲合力 \downarrow ，需要更高的 PO_2 才能使 Hb 氧饱和度达到 50%。

$P_{50} \downarrow \rightarrow$ 氧解离曲线左移 \rightarrow Hb 对 O_2 的亲合力 \uparrow ，达 50% Hb 氧饱和度所需要的 PO_2 降低。

(2) 血液 pH 和 PCO_2 的影响：

pH \downarrow 或 $PCO_2 \uparrow \rightarrow$ Hb 对 O_2 的亲合力 $\downarrow \rightarrow P_{50} \uparrow \rightarrow$ 曲线右移

pH \uparrow 或 $PCO_2 \downarrow \rightarrow$ Hb 对 O_2 的亲合力 $\uparrow \rightarrow P_{50} \downarrow \rightarrow$ 曲线左移

波尔效应：血液酸度和 PCO_2 对 Hb 与 O_2 的亲合力的影响。

(3) 温度的影响：

温度 $\uparrow \rightarrow$ Hb 对 O_2 的亲合力 $\downarrow \rightarrow P_{50} \uparrow \rightarrow$ 曲线右移 \rightarrow 促进 O_2 的释放

温度 $\downarrow \rightarrow$ Hb 对 O_2 的亲合力 $\uparrow \rightarrow P_{50} \downarrow \rightarrow$ 曲线左移 \rightarrow 利于 O_2 的结合

(4) 红细胞内 2, 3-二磷酸甘油酸 (2, 3-DPG)：

2, 3-DPG 浓度升高 \rightarrow Hb 对 O_2 的亲合力 $\downarrow \rightarrow P_{50} \uparrow \rightarrow$ 曲线右移；反之左移。

(5) CO：CO 可与 Hb 结合形成一氧化碳血红蛋白。

Hb 与 CO 结合后呈樱桃色，因为 CO 中毒时，机体虽有严重缺氧却不出现发绀。

(五) CO_2 的运输形式：

(1) 血液中所含的 CO_2 ，物理溶解占 5%，化学结合占 95%（碳酸氢盐 88% 和氨基甲酰血红蛋白 7%）

(2) 碳酸氢盐形式反应特征：① 反应速度极快且可逆，反应反向取决于 PCO_2 高低；② 红细胞膜上有 Cl^- 和 HCO_3^- 特异转运载体， Cl^- 转运维持电平衡，促进 CO_2 化学结合的运输；③ 需酶催化：碳酸酐酶加速反应 0.5 万倍，双向作用；④ 在红细胞内反应，在血浆内运输。

(3) 氨基甲酰血红蛋白形式反应特征：① 反应迅速且可逆，无需酶催化；② CO_2 与 Hb 的结合较为松散；③ 反应方向主要受氧合作用的调节；④ 虽不是主要运输形式，却是高效率运输形式，因肺部排出的 CO_2 有 20% 是此释放的；⑤ 带满 O_2 的 Hb 仍可带 CO_2 。

(4) 影响 CO_2 运输因素：何尔登效应：Hb 与 O_2 结合可促进 CO_2 释放，而释放 O_2 之后的 Hb 则容易与 CO_2 结合。

23. 呼吸运动的调节

(一) 化学感受性呼吸反射：化学因素对呼吸运动的调节是一种反射性活动。

(1) 外周化学感受器：位于颈动脉体和主动脉体。

外周化学感受器在动脉血 PO_2 降低、 PCO_2 或 H^+ 浓度升高时受到刺激，冲动分别沿窦神经（舌咽神经的分支，分布于颈动脉体）和迷走神经（分支分布于主动脉体）传入延髓孤束核，反射性引起呼吸加深加快和血液循环功能的变化。颈静脉体主要参与呼吸调节，主动脉体在循环方面较为重要。

(2) 中枢化学感受器：位于延髓腹外侧浅表部位。

中枢化学感受器的生理性刺激是脑脊液和局部细胞外液中的 H^+ ，而不是 CO_2 。

(3) CO_2 、 H^+ 和低氧对呼吸运动的调节：

① CO_2 是调节呼吸运动最重要的生理性化学因素。血液 PCO_2 在一定范围内升高可加强呼吸运动，但超过一定限度则起抑制作用。 CO_2 刺激呼吸运动有两条途径，即刺激中枢化学感受器或外周化学感受器，中枢化学感受器在 CO_2 引起的通气反应中起主要作用。

② H^+ 对呼吸运动的调节：当动脉血液中 H^+ 浓度升高，呼吸运动加深加快，肺通气量增加；反之，通气量减少。血液中的 H^+ 主要通过刺激外周化学感受器而起作用，而脑脊液中的 H^+ 才是中枢化学感受器最有效的刺激物。

③ 低氧对呼吸运动的调节：当吸入器 PO_2 降低以及肺通气或肺换气功能障碍时，动脉血液中 PO_2 将下降，因而呼吸运动加深加快；反之，则肺通气量减少。

☆ CO_2 对呼吸的刺激作用最强，且比其单因素作用更明显； H^+ 的作用次之；低氧的作用最弱。

(二) 肺牵张反射：是肺扩张时抑制吸气活动的反射。其感受器分布于从气管到细支气管的平滑肌中，属于牵张感受器，其阈值低，适应慢。其传入纤维为迷走神经中的有髓神经纤维，切断两侧颈迷走神经后，动物的吸气过程将延长，吸气加深，呼吸变得深而慢。

第六章 消化和吸收

24. 消化生理概述

(一) 消化：食物在消化道内被分解为可吸收的小分子物质的过程。

① 机械消化：通过消化道的运动，将食物粉碎、搅拌和推进的过程（形变）。

② 化学消化：通过消化腺分泌的消化酶将食物大分子分解成小分子的过程（质变）。

吸收：经消化后的营养成分透过消化道黏膜进入血液和淋巴液的过程。

(二)消化道平滑肌的一般生理特性：①兴奋性较低，收缩缓慢；②具有自律性；③具有紧张性；④富有伸展性；⑤对不同刺激的敏感性不同：对电刺激、刀割刺激不敏感，而对缺血刺激、机械牵拉、温度和化学性刺激敏感。

(三)消化道平滑肌的电生理特性：

(1)静息电位：主要因 K^+ 平衡电位引起的。

(2)慢波电位：消化道平滑肌细胞在静息电位的基础上，自发地产生周期性的轻度去极化和复极化，由于其频率较慢，故又称慢波；因慢波频率对平滑肌的收缩节律起决定性作用，故又称基本电节律。

(3)动作电位：与骨骼肌细胞动作电位的区别：

①峰电位上升较慢，持续时间较长；②去极化主要依赖 Ca^{2+} 内流；③峰电位的幅度较低，且大小不等。

(四)消化道的神经支配及其作用：

(1)外来神经：①副交感神经：支配消化道的副交感神经主要来自迷走神经和盆神经，大部分节后纤维释放的递质是乙酰胆碱，通过激活 M 受体，促进消化道的运动和消化腺的分泌，但对消化道的括约肌起抑制作用。

②交感神经：节后纤维末梢释放的递质为去甲肾上腺素。一般情况下，交感神经兴奋可抑制胃肠运动和分泌。

(2)内在神经丛：包括黏膜下神经丛和肌间神经丛，有感觉、中间和运动神经元，彼此交织成网。

内在神经丛释放的递质有：ACh、NE、5-HT、NO、ATP、GABA 等。

黏膜下神经丛主要调节分泌细胞和血管，肌间神经丛主要支配平滑肌细胞。

(五)消化系统的内分泌功能：

内分泌细胞合成和释放的多种激素主要在消化道内发挥作用，把这些激素合成为胃肠激素。

胃肠内分泌细胞的特点：①分布分散；②数量巨大；③分为开放性细胞和闭合性细胞；④都具有摄取胺前体、进行脱羧而产生肽类或活性胺的能力。

25. 口腔内消化和吞咽

(一)唾液的分泌：(1)唾液的性质和成分：pH：6.6~7.1（无色无味近于中性的液体）

成分：水（占 99%）、有机物（唾液淀粉酶、黏蛋白、球蛋白、溶菌酶等）、无机物（ Na^+ 、 K^+ 、 HCO_3^- 、 Cl^- 等）

(2)唾液的作用：

①消化作用：可湿润食物利于咀嚼和吞咽；有助于引起味觉；唾液淀粉酶将淀粉分解为麦芽糖；

②清洁保护作用：大量唾液能中和、清洗和清除有害物质；溶菌酶还有杀菌作用；

③排泄作用：铅、汞、碘等异物及狂犬病、脊髓灰质炎的病毒可随唾液排出；

④免疫、抗菌作用：唾液中的免疫球蛋白可直接对抗细菌，缺乏时易患龋齿。

(二)吞咽：食团由舌背推动经咽和食管进入胃的过程。

(1)蠕动：是空腔器官平滑肌普遍存在的一种运动形式，由平滑肌的顺序舒缩引起，形成一种向前推动的波形运动

(2)食管下括约肌：食管下段近贲门处虽然在解剖上并不存在括约肌，但此处有一段长 3~5cm 的高压区，此处的压力比胃内压高 5~10mmHg。在正常情况下，这一高压区能阻止胃内容物逆流入胃内，起类似括约肌的作用。

26. 胃内消化

(一)胃液的外分泌腺和内分泌细胞：

(1)胃黏膜的外分泌腺：①贲门腺：黏液腺；②泌酸腺：a. 壁细胞：盐酸及内因子；b. 主细胞：胃蛋白酶原；c. 颈黏液细胞：黏液；③幽门腺：黏液细胞和 G 细胞。

(2)胃黏膜内分泌细胞：①G 细胞：促胃液素；② δ 细胞：生长抑素；③肠嗜铬样细胞：组胺。

(二)胃液的性质、成分和作用：

胃液：无色，pH 0.9~1.5，1.5~2.5L/日，成分：盐酸、胃蛋白酶原、黏液、内因子和 HCO_3^- 等无机物

(1)盐酸：

①来源：壁细胞主动分泌。

②分泌量：a. 基础分泌量：空腹时，正常人 0~5mmol/h；b. 最大排酸量：20~25mmol/h。

③盐酸的作用：a. 激活胃蛋白酶原，提供胃蛋白酶适宜环境；b. 使蛋白质变性，利于蛋白质的水解；c. 促进胰液、胆汁和小肠液的分泌；d. 有助于小肠对铁和钙的吸收；e. 抑制和杀死细菌。

(2)胃蛋白酶原：

①来源：主细胞分泌；

②在盐酸的作用下，胃蛋白酶原转变成胃蛋白酶，水解蛋白质。

③胃蛋白酶原的特点：a. 酶原无活性；b. 最适 pH=2.0，pH>6.0 则失活；c. 对蛋白消化并非必需（小肠的蛋白酶作用为主）；d. 安静时：少量、恒定的速率分泌；刺激时：大量、迅速分泌。

(3)内因子：

①来源：壁细胞分泌。

②成分：糖蛋白，亚单位 $A+B_{12} \rightarrow$ 复合物：防止 B_{12} 被水解酶破坏；亚单位 B+ 结合特异受体：吸收 B_{12} 。

③作用：促进回肠末端维生素 B_{12} 的吸收。

④临床：当壁细胞受损或减少及胃切除时，可发生巨幼红细胞性贫血。

⑤特点：分泌能力和刺激因素与胃酸相当。

(4)黏液和碳酸氢盐：

①来源：黏液由胃黏膜表面的上皮细胞、贲门腺和幽门腺细胞、泌酸区的黏液颈细胞分泌； HCO_3^- 主要由非泌酸细胞分泌，少量由组织间液渗入。

②成分：黏液主要成分为糖蛋白，具有较高的粘滞性和形成凝胶的特性，pH 值为中性。

③作用：形成胃黏液-碳酸氢盐屏障，保护胃黏膜。

a. 润滑：防止食物的机械损伤；b. 中和胃酸；c. 减免高 H^+ 和胃蛋白酶对自身的侵蚀。

(三)调节胃酸分泌的神经和体液因素：

(1)促进胃液分泌的主要因素：迷走神经、组胺、促胃液素

(2)抑制胃酸分泌的主要因素：盐酸、脂肪、高张溶液

(四)胃的运动形式：

(1)紧张性收缩：胃壁平滑肌缓慢而持续的收缩。

作用：增强胃内压，有助于胃液渗入食物和促进胃排空；保持胃的正常形状和位置。

(2)容受性舒张：进食时反射性引起头区的平滑肌紧张性降低和舒张。

作用：增加胃容纳和贮存食物。

(3)蠕动：蠕动波起自胃体中部，逐渐向幽门部推进。

(五)胃排空及其控制：

(1)胃排空：食物由胃排入十二指肠的过程。

(2)速度：因食物而异（流体、粒小、等渗的快）

水 (10min) > 糖类 (2h) > 蛋白质 (2~3h) > 脂类 (5~6h)

一餐混合食物由胃完全排空约需 4~6 个小时

(3)动力：直接动力：胃与十二指肠的压力差；原动力：胃的运动。

27. 小肠内消化

(一)胰液的分泌：

(1)胰液的性质、成分：胰液为无色透明的碱性液体，pH 为 7.8~8.4，渗透压 \approx 血浆

胰液呈间歇性分泌，分泌量约为 1~2L/日。胰液是消化液中最重要的一种消化液。

(2)胰液的作用：①中和碳酸氢盐：由小导管管壁细胞分泌，主要作用为中和胃酸，保护肠粘膜；为小肠内多种消化酶活动提供最适 pH 环境。②胰淀粉酶：水解淀粉为糊精和麦芽糖；③胰脂肪酶：消化脂肪的主要消化酶；④蛋白质水解酶：包括胰蛋白酶和糜蛋白酶。

(二)胰液分泌的调节：

(1)神经调节：反射的传出神经主要是迷走神经，切断迷走神经或注射阿托品阻断迷走神经的作用，均可显著减少胰液分泌。迷走神经兴奋引起胰液分泌的特点：水和碳酸氢盐含量很少，而酶的含量却很丰富。

(2)体液调节：

①促胰液素：促胰液素主要作用于小导管上皮细胞，使其分泌大量的水和 HCO_3^- ，因而使胰液的分泌量大为增加，而酶的含量却很低。

②缩胆囊素：促进胰液中各种酶的分泌，故又称促胰酶素。

(三)胆汁的性质和特点：不含消化酶，但胆盐与脂肪的消化的吸收有重要意义。

①促进脂肪消化：乳化脂肪，增加酶作用面积促进脂肪吸收，与脂肪形成水溶性复合物。

②促进脂肪和脂溶性维生素吸收：VitA、VitD、VitE、VitK

③中和胃酸促进自身分泌：胆汁排入十二指肠后，可中和一部分胃酸。

☆肠-肝循环：胆盐进入小肠后，90%以上被回肠末端黏膜吸收，通过门静脉又回到肝脏，再成为合成胆汁的原料，然后胆汁又分泌入肠。

(四)胆汁分泌和排出的调节：

(1)神经调节：迷走神经

(2)体液调节：促胃液素、促胰液素、缩胆囊素、胆盐

(五) 小肠的运动:

(1) 紧张性收缩: 对肠内容物施加一定的压力, 并是分节运动和蠕动的基础。

(2) 分节运动: 是小肠特有的运动, 是一种以环形肌为主的节律性收缩和舒张交替进行的运动。

作用: ①利消化: 促进食糜与消化液充分混合; ②利吸收: 增加食糜与肠壁的接触; ③助血循: 挤压肠壁助于血液和淋巴液的回流; ④推食糜: 推进肠腔内容物下行。

(3) 蠕动: 自上而下顺序收缩和舒张的运动。

特点: 小肠近端的蠕动速度 > 远端。作用: 使经过分节运动的食糜向前推进。

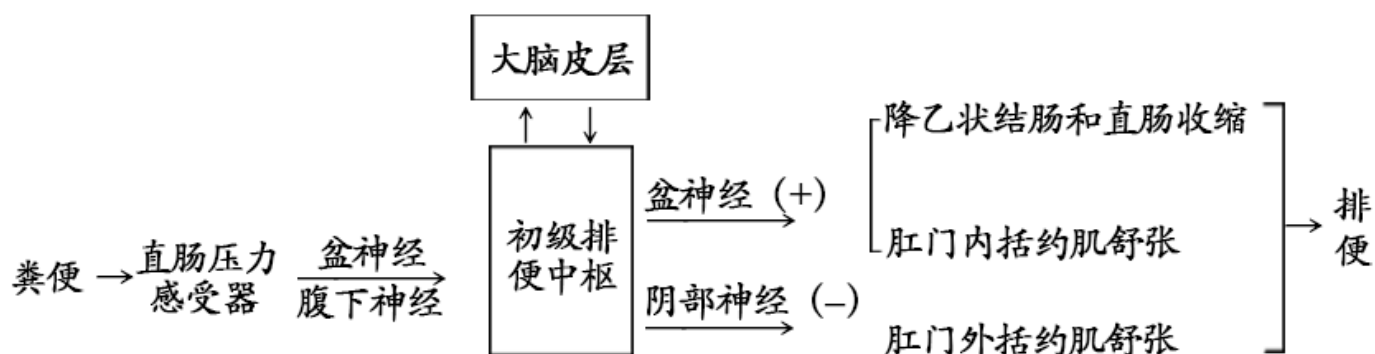
肠运动时, 产生的声音称为肠鸣音。肠蠕动亢进时, 肠鸣音增强; 肠麻痹时, 肠鸣音减弱或消失。

(4) 回盲括约肌的功能: 回肠末端与盲肠交界处的环形肌明显加厚, 称为回肠括约肌。

回肠括约肌平时保持轻微的收缩状态, 可: ①控制回肠内容物进入大肠的量。②阻止大肠内容物倒流入回肠。

当食物入胃, 可引起胃-肠反射, 使回肠蠕动增强。当蠕动波快到回肠末端时, 回盲括约肌便舒张, 约 4ml 食糜推送入结肠。

28. 排便反射



29. 吸收

(一) 吸收的部位和途径:

(1) 口腔: 部分药物 (如硝酸甘油、吗啡)

(2) 胃: 酒精和少量水分

(3) 大肠: 水分和无机盐, 也吸收葡萄糖和一些药物

(4) 小肠: 吸收能力最强、种类最多, 是主要吸收的部位。

因具有四个保证的有利条件: ①面积保证: 长 5~6 米+皱襞+绒毛+微绒毛→200m²; ②设备保证: 酶多+转运工具+运输途径; ③时间保证: 停留时间长, 约 3~8h; ④动力保证: 绒毛伸缩具有唧筒样作用。

(二) 小肠内主要物质的吸收:

(1) 糖的吸收: 食物中的淀粉→麦芽糖→单糖。糖只有分解为单糖才能被吸收。

吸收机制: 是逆浓度差、耗能 (能量来自钠泵) 的继发性主动转运。

(2) 蛋白质的吸收: 吸收机制: 与葡萄糖相似, 为继发性主动转运。

(3) 脂肪的吸收: 机制: 被动转运 形式: 混合微胶粒

过程: 脂肪酸→甘油一脂→甘油三脂→乳糜微粒 途径: 淋巴途径为主

(4) 无机盐的吸收:

① 钠和水的吸收: 肠上皮细胞底一侧膜上存在着钠泵, 使 Na⁺ 逆电-化学梯度而主动转运。

肠腔中的 Na⁺, 95~99% 被主动吸收。Na⁺ 的吸收往往伴随着水、葡萄糖、氨基酸和负离子等物质的吸收。

水的吸收是被动的。

② 铁的吸收: 吸收部位: 小肠上段 吸收量: 约 1mg/日, 仅为一般饮食中含铁量的 1/10

食物中的植酸、草酸、磷酸等可与铁形成不溶性化合物而阻止铁的吸收。

③ 钙的吸收: 吸收部位: 主要在十二指肠

钙的吸收状态: 可溶性钙 (氯化钙、葡萄糖酸钙) 才能被吸收, 离子状态的钙最易被吸收

钙吸收的影响因素: a. 维生素 D、脂肪酸、酸性环境有利于钙的吸收; b. 凡与钙结合而形成沉淀的盐, 如硫酸钙、磷酸钙、草酸钙等, 钙则不能被吸收; c. 钙吸收的量受机体需要的影响。

④ 维生素的吸收:

水溶性维生素主要以易化扩散方式在小肠上段被吸收。维生素 B₁₂ 必须与内因子结合成复合物, 才能在回肠吸收

脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收机制与脂肪相似，它们溶于脂肪，先与胆盐结合成水溶性复合物，通过小肠黏膜表面的静水层，然后与胆盐分离，溶于细胞膜进入淋巴或血液。

第七章 能量代谢与体温

30. 能量代谢

(一)能量的来源与利用:

(1)能量的来源:

①糖: 主要 (50%~70%)。脑组织所需能量则完全来源于糖的有氧氧化。缺氧和血糖水平过低, 均可导致意识障碍、昏迷及抽搐。

②脂肪: 次之 (30%~50%), 在体内的主要功能是储存和供给能量, 是机体能源物质储存的主要形式。

③蛋白质: 很少 (长期饥饿或极度消耗时, 才成为主要能量来源)。

(2)能量的利用: 能源物质释放的能量有 50% 转化为热能, 其余以自由能形式储存于 ATP 中。除骨骼肌运动时所完成的机械外功, 其余的自由能最终也转变为热能。

(二)食物的热价: 1g 某种食物氧化时所释放的能量, 分为生物热价和物理热价。

食物的氧热价: 某种食物氧化时消耗 1L O_2 所产生的热量。

呼吸商: 一定时间内机体呼出的 CO_2 量与吸入的 O_2 量的比值。糖、蛋白质和脂肪氧化时的呼吸商分别为 1.00, 0.80 和 0.71。在糖尿病患者, 因葡萄糖的利用发生障碍, 机体主要依靠脂肪代谢供能, 因此呼吸商偏低, 接近于 0.71; 在长期饥饿的情况下, 人体的能量主要来自自身蛋白质的分解, 故呼吸商接近于 0.80; 正常人进食混合食物时, 呼吸商在 0.85 左右。

(三)影响能量代谢的因素:

(1)肌肉活动: 对能量代谢的影响最大。全身剧烈活动时, 短时间内其总产热量比安静时高出数十倍。

(2)精神活动: 当人在平静地思考问题时, 能量代谢受到的影响不大, 产热量增加一般不超过 4%。

但精神处于紧张状态 (烦躁、恐惧、情绪激动等) 时, 由于会导致无意识的肌肉紧张性增强、交感神经兴奋及促进代谢的内分泌激素释放增多等原因, 产热量可显著增加。

(3)食物特殊动力作用: 人在进食后的一段时间内, 即使在安静状态下, 也会出现能量代谢率增高的现象。进食能刺激机体额外消耗能量的作用, 称为食物特殊动力作用。各种营养物质的食物特殊动力作用不同, 进食蛋白质时产热量增加 30%, 混合性食物增加 10%, 糖和脂肪增加 4%~6%。

(4)环境温度: ①人体安静时的能量代谢, 在 20~30℃ 的环境中较为稳定; ②环境温度超过 30℃, 能量代谢率增加; ③当环境温度低于 20℃, 随着温度的不断下降, 机体产生寒战和肌紧张增加以御寒, 同时增加能量代谢率。

(四)基础代谢: 基础状态下的能量代谢。基础代谢率: 在基础状态下单位时间内的能量代谢。

☆基础状态:

①清晨空腹, 即禁食 12~14h, 前一天应清淡、不要太饱的饮食, 以排除食物特殊动力效应的影响;

②平卧, 全身肌肉放松, 尽力排除肌肉活动的影响;

③清醒且情绪安闲, 以排除精神紧张的影响;

④室温 18~25℃, 排除环境温度的影响。

31. 体温及其调节

(一)体温: 机体核心部分的平均温度, 即体核温度。

意义: 体温的相对恒定是机体新陈代谢和一切生命活动正常进行的必要条件。

$T < 22^\circ C \rightarrow$ 心跳停止; $T > 43^\circ C \rightarrow$ 酶变性而死亡; $T = 27^\circ C \rightarrow$ 低温麻醉

(二)人体正常体温及生理变动:

(1)正常体温: 通常体温的测量部位为腋窝、口腔和直肠

①肛温: 正常为 36.5~37.7℃

②口温: 约比直肠低 0.2℃, 为 36.3~37.2℃

③腋温: 约比口腔低 0.3℃, 为 36~37℃

(2)体温的生理波动: 正常人的体温可因昼夜、性别、年龄和机体的活动等而有所变动。

①体温的日节律: 清晨 2~6h 时最低, 下午 2~8 最高, 波动幅度一般不超过 1℃。

体温的昼夜节律性是生物节律的表现之一。与人昼动夜息的生活规律, 以及代谢、血液循环、呼吸等机能的相应周期性变化有关。

②性别的影响: 成年女子体温平均比男子高 0.3℃。女子体温随月经周期而产生周期性变动, 排卵日最低。

③年龄的影响：新生儿>成年人>老年人

体温随着年龄的增长有逐渐降低的趋势（与代谢率逐渐降低有关），大约每增长 10 岁，体温约降低 0.05℃。

④运动的影响：肌肉活动时，肌肉代谢明显增强，产热增加，可使体温暂时升高 1~2℃。所以测体温时，要先让受试者安静一段时间，小儿应防止其哭闹。

☆情绪激动、精神紧张、进食等情况，会影响体温。

全身麻醉时，会因抑制体温调节中枢和扩张血管的作用及骨骼肌松弛，使体温降低。

(三)机体的产热：

(1)主要产热器官：安静状态，主要内脏（主要是肝脏，其次是脑）；活动状态，主要产热器官是骨骼肌。

(2)产热的形式：

①战栗产热：骨骼肌发生不随意的节律性收缩。

②非战栗产热：又称代谢产热，是一种通过提高组织代谢率来增加产热的形式。

(四)机体的散热：

(1)散热的部位：主要部位：皮肤；次要部位：肺、尿、粪

(2)散热的方式：当外界气温<人体体表温度时，主要通过辐射、传导和对流方式散热，散热量占总量 70%；当外界温度≥皮肤温度时，机体的散热是依靠蒸发方式。

①辐射散热：机体通过热射线的形式将体热传给外界较冷物质的一种散热方式。

辐射散热量的多少取决于：机体的有效辐射面积、皮肤与环境的温度差

在高温环境中作业（如舰船、炼钢人员），因环境温度高于皮肤温度，机体不仅不能辐射散热，反而会吸收周围的热量，故易发生中暑。

②传导散热：机体的热量直接传给与之接触的温度较低物体的一种散热方式。

传导散热量取决于：与皮肤接触物体的温差、与皮肤接触面积的大小、与皮肤接触物体的导热性
水的导热性好，因此临床上常利用冷水袋或冰袋为高热患者降温。

脂肪的导热性差，因而肥胖者炎热的天气易出汗。

③对流散热：通过气体流动而实现热量交换的一种散热方式。是传导散热的一种特殊形式。

对流散热量取决于：气温和风速

衣服覆盖于体表，不易实现对流；棉、毛纤维间的空气不易流动，因此增加衣着可以保温御寒。

若在较密闭的高温环境中（如船舱内）或闷热气候，因空气对流差，易发生中暑。

④蒸发散热：水分从体表汽化时吸收热量而散发体热的一种方式。当气温≥体温时，蒸发是唯一的散热途径。

a. 不感蒸发：又称不显汗。指水分在未聚成明显水滴前蒸发掉的散热形式。

人体不感蒸发量约 1000ml/日（皮肤约占 2/3，肺占 1/3）。

给病人补液时应考虑到由不感蒸发丢失的体液量。

b. 发汗：又称可感蒸发，汗腺主动分泌汗液的活动。

人在安静状态下，当环境温度达到 30℃左右时，便开始发汗；如果空气湿度大、衣着又多时，气温达 25℃便可发汗；机体活动时，由于散热量增加，虽然环境温度低于 20℃亦可发汗。

发汗散热是通过汗液蒸发吸收体表热量实现的。

若将汗液擦掉则不能起到蒸发散热的效果；汗腺缺乏（如烧伤病人）或汗腺分泌障碍者，在热环境中就可导致体温升高危及生命。

(五)体温调节：

(1)温度感受器：

①外周感受器：分布：全身皮肤、某些黏膜和腹腔内脏等处

类型：温觉感受器和冷觉感受器 皮温≈30℃时→冷觉感受器+→冷觉 皮温≈35℃时→温觉感受器+→温觉
作用：温度感受器传入冲动到达中枢后，除产生温觉之外，还能引起体温调节反应。

②中枢温度感受器：分类：热敏神经元和冷敏神经元

血温↑→热敏神经元冲动发放频率↑ 血温↓→冷敏神经元冲动发放频率↑

分布：下丘脑、脑干网状结构和脊髓等处；在视前区-下丘脑（PO/AH）分布较多的热敏神经元和冷敏神经元。

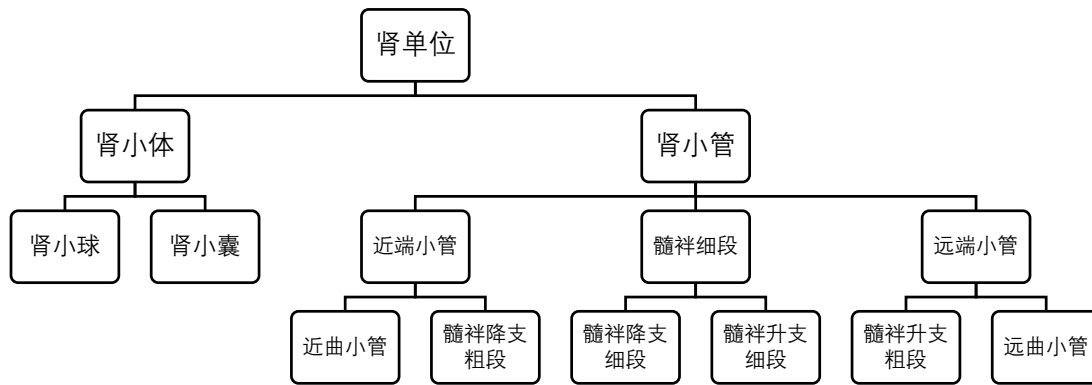
(2)体温调节中枢：下丘脑 PO/AH 是机体最重要的体温调节中枢。

(3)体温调节过程——体温调定点学说：即体温调节类似恒温器的调节；“调定点”所规定的温度决定着体温。

第八章 尿的生成和排出

32. 肾的功能解剖和肾血流量

(一)肾单位的组成:



(二)球旁器: 主要分布于皮质肾单位, 由颗粒细胞、球外系膜细胞和致密斑三部分组成。

①颗粒细胞也称球旁细胞, 能合成、储存和释放肾素。

②致密斑能感受小管液中 NaCl 含量的变化。

③球外系膜细胞是位于入球小动脉、出球小动脉和致密斑之间的一群细胞。具有吞噬和收缩功能。

(三)肾血流量及其调节:

(1)肾血流量约为 1200ml/min, 相当于心输出量的 20%~25%, 肾脏是机体供血最丰富的器官。

(2)肾血流量的调节:

①肾血流量的自身调节: 在安静时, 当肾动脉灌注压在某一范围内 (80~160mmHg) 变动时, 肾血流量基本保持不变。在没有外来神经、体液影响的情况下, 当动脉血压在一定范围内变动时肾血流量能保持恒定的现象, 称为肾血流量的自身调节。

☆管-球反馈: 小管液流量变化影响肾小球率过滤和肾血流量的现象。

②肾血流量的神经和体液调节: 肾交感神经兴奋→肾血管强烈收缩→肾血流量减少

去甲肾上腺素、肾上腺素、血管升压素、血管紧张素 II 和内皮素→血管收缩→肾血流量减少

肾组织生成的 PGI₂、PGE₂、NO 和缓激肽→肾血管舒张→肾血流量增加

33. 肾小球的滤过功能

(一)肾小球的滤过: 当血液流经肾小球毛细血管时, 血浆中的水和小分子溶质滤入肾小囊, 形成超滤液的过程。

肾小球滤过率: 单位时间内两肾生成的超滤液量, 125ml/min, 约 180L/日。

滤过分数: 肾小球滤过率与肾血流量的比值, 19%。

肾小球滤过的结构基础: 滤过膜

肾小球滤过的动力: 肾小球的有效滤过压

(二)影响肾小球滤过的因素:

(1)有效滤过压:

①肾小球毛细血管血压:

肾小球毛细血管血压↑→有效滤过压↑→肾小球滤过率↑ 肾小球毛细血管血压↓→有效滤过压↓→肾小球滤过率↓

②肾小囊内压:

肾小囊内压↑→有效滤过压↓→有效滤过压↓ 肾小囊内压↓→有效滤过压↑→有效滤过压↑

③血浆胶体渗透压:

血浆胶体渗透压↑→有效滤过压↓→肾小球滤过率↓ 血浆胶体渗透压↓→有效滤过压↑→肾小球滤过率↑

(2)肾血浆流量: 肾血浆流量减少→滤过平衡的位置前移→有效滤过压↓

(3)滤过系数: 在单位有效滤过压的驱动下, 单位时间内通过滤过膜的滤液量。

滤过膜: 滤过膜的通透性、滤过膜的面积

34. 肾小管和集合管的物质转运功能

(一)肾小管和集合管中物质转运的方式:

(1)被动重吸收: 小管液中的水和溶质, 顺电化学梯度通过小管细胞扩散到组织液的过程。

(2)主动重吸收: 小管细胞逆电化学梯度将小管液中的溶质转运到小管外组织液的过程, 如葡萄糖、氨基酸、Na⁺、K⁺等物质。

(二)肾小管和集合管中各种物质的重吸收与分泌:

(1) Na^+ 、 Cl^- 和水的重吸收:

近端小管重吸收量约为滤过量的 65%~70%，远曲小管约为 10%，其余在髓袢升支细段、粗段和集合管重吸收。在近端小管， Na^+ 的重吸收以“泵漏模式”重吸收。 Cl^- 的重吸收大部分伴随 Na^+ 的主动重吸收而被动重吸收回血，与 Na^+ 、 K^+ 协同转运吸收，其比例为 $1\text{Na}^+2\text{Cl}^-1\text{K}^+$ 。

(2) 水的重吸收: 水的重吸收率减少 1%，尿量增加一倍。在近端小管是随溶质的吸收而被吸收的，占 65%~70%，其余 10% 在髓袢、10% 在远曲小管、10%~20% 在集合管被动重吸收。其中在远曲小管和集合管的重吸收量是随体内水出入情况而变化的。**(3) HCO_3^- 的重吸收:** HCO_3^- 的 80%~85% 在近端小管重吸收。 HCO_3^- 是以 NaHCO_3 形式存在的。**(4) K^+ 的重吸收和分泌:** 65%~70% 在近端小管重吸收（主动过程），25%~30% 在髓袢重吸收。**(5) 葡萄糖的重吸收:**

以继发性主动重吸收方式全部在近端小管（主要在近曲小管）主动重吸收。

近端小管对葡萄糖的重吸收有一定限度，即有一定的肾糖阈：开始出现尿糖的最低血糖浓度。通常为 160mg~180mg/100ml。尿中出现葡萄糖，称尿糖。

(三) 影响肾小管和集合管重吸收与分泌的因素:**(1) 小管液中溶质的浓度:** 小管液溶质浓度高，形成的渗透压大，限制肾小管重吸收水，尿量增多，称渗透性利尿。如糖尿病病人的多尿、快速静滴甘露醇利尿等。**(2) 球-管平衡:** 在近端小管，不论肾小球滤过率增加或减少，近端小管的重吸收率始终占肾小球滤过率的 65%~70%，这种现象称为球-管平衡。**(四) 肾小管和集合管的分泌功能:** 肾小管上皮细胞将血液中某些物质排入小管液的过程称排泄；肾小管上皮细胞将自身代谢产生的物质排入小管液的过程称分泌，现二者统称分泌。**(1) H^+ 的分泌:** 肾小管各段和集合管上皮细胞都泌 H^+ 。80% 的分泌发生在近端小管。 H^+ 的分泌和 HCO_3^- 的重吸收是同一反应过程的两个方面。其意义在于排酸保碱、调节酸碱平衡。**(2) NH_3 的分泌:** 主要发生在远曲小管和集合管。酸中毒时，近端小管也能分泌。 NH_3 产生于小管上皮细胞内氨基酸（主要是谷氨酰胺）脱氨基反应。意义在于加强排酸保碱、调节酸碱平衡。**(3) K^+ 的分泌:** 滤液中的 K^+ 基本上在近端小管全部被吸收，而尿中排出的 K^+ 主要是远曲小管和集合管分泌的。在远曲小管和集合管，存在 H^+-Na^+ 交换和 K^+-Na^+ 交换的竞争性抑制，对维持血 K^+ 稳定和酸碱平衡有重要意义。**35. 尿液的浓缩和稀释****(一) 尿液浓缩和稀释基础:** 肾髓质组织液高渗梯度**(1) 作用:** 使远曲小管和集合管内的水有向外扩散的趋势（即产生了渗透势能）。**(2) 形成:** 内髓质层：髓袢升支细段 NaCl 的重吸收。集合管的内髓质层尿素的重吸收以及尿素循环。

外髓质层：髓袢升支粗段 NaCl 的重吸收。

(3) 保持: 近髓肾单位 U 型直小血管。使已经形成的髓质高渗透压梯度得以保持。**(4) 尿浓缩和稀释的条件:** ADH 的分泌。ADH：增大远曲小管和集合管对水的通透性，促进对水的重吸收。

若 ADH 分泌增加，则尿浓缩、尿量减少；若 ADH 分泌减少，则尿被稀释、尿量增加。

(二) 影响尿浓缩和稀释的因素:**(1) 髓袢的功能:** 慢性肾盂肾炎致肾髓质纤维化，尿浓缩能力降低；呋塞米（速尿）、利尿酸等药物抑制髓袢升支粗段对 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 的转运，使小管中的 NaCl 含量增加，同时使外髓部的高渗透梯度降低，即使有 ADH 存在，对水的重吸收亦减少，故尿量增加。**(2) 直小血管血流速度:** 过快， NaCl 、尿素随血液带走增多；过慢，水不能及时从组织液带走。均使髓质渗透压降低，不利于尿的浓缩。**(3) 尿素的含量:** 营养不良，蛋白质代谢减弱，尿素生成减少，影响髓质渗透压。**36. 尿生成的调节****(一) 血管升压素:** 又称抗利尿激素，下丘脑的视上核和室旁核分泌。**(1) ADH 的释放和作用:** ADH 大部分在视上核，小部分在室旁核神经元内合成，经下丘脑-神经垂体束运输到神经垂体储存。作用：①提高远曲小管和集合管对水的通透性；②增加髓袢升支粗段对 NaCl 的主动重吸收，增加内髓部集合管对尿素的通透性，利于尿浓缩；③肾小球系膜细胞收缩，有效滤过面积减少。**(2) ADH 分泌和释放的调节:****① 血浆晶体渗透压:** 升高，刺激视上核的渗透压感受器，ADH 释放增多，尿量减少。反之，尿量多。

出汗、腹泻、摄盐过多等，使血浆晶体渗透压升高，尿量减少。

☆水利尿：一次性大量饮清水，反射性地使 ADH 分泌减少，使尿量明显增加的现象。

一次饮同量的生理盐水，因不改变血浆晶体渗透压，故尿量无明显增加。

②循环血量：循环血量增多，ADH 分泌减少。循环血量增多，兴奋右心房和胸腔大静脉容量感受器，反射性地抑制下丘脑，使 ADH 分泌和释放减少，尿量增多，使循环血量回降；反之，则 ADH 释放增多，尿量减少。

若快速静滴生理盐水过多，可因循环血量增多而使尿量增加。

③其他因素：疼痛、情绪紧张可使 ADH 释放增多；寒冷等可使 ADH 释放减少。

尿崩症：下丘脑病变累及视上核、室旁核或下丘脑-垂体束时，ADH 合成和释放严重障碍，体内 ADH 水平低下，出现多尿现象（每天尿量可达 10L）。

(二)醛固酮：由肾上腺皮质球状带分泌。

(1)醛固酮的作用：能加强远曲小管和集合管上钠泵的活动，从而促进 Na^+ - K^+ 交换，同时有水随同 Na^+ 一同重吸收。

故有“保 Na^+ 、保水、排 K^+ ”的作用，可增加细胞外液量。

(2)醛固酮分泌的调节：①肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）；②血钾和血钠浓度：血钾浓度升高，醛固酮分泌增加，作用较迅速；血钠浓度大幅度降低，醛固酮分泌增加。

(三)甲状旁腺激素的作用：促进远曲小管和集合管重吸收 Ca^{2+} ，减少尿 Ca^{2+} 排出，抑制近端小管重吸收磷酸盐，促进尿磷排放。

37.清除率：两肾在单位时间（一般为每分钟）内能将一定毫升血浆中所含的某种物质完全清除，这个能完全清除某物质的血浆毫升数就称为该物质的清除率。

意义：①测定肾小球滤过率；②测定肾血浆流量、滤过分数和肾血流量；③推测肾小管的功能。

38. 尿的排放

(一)排尿反射：

排尿反射途径：尿量充盈（400~500ml）→牵张感受器兴奋→盆神经→骶髓的排尿反射初级中枢→脑干和大脑皮层的排尿反射高位中枢→盆神经→逼尿肌收缩、内括约肌松弛→尿液进入后尿道

尿液刺激尿道感受器→阴部神经→脊髓排尿中枢进一步加强其活动，使外括约肌开放，于是尿注被强大的膀胱内压（150cmH₂O）驱出，是一种正反馈。

(二)排尿异常：

(1)尿频：排放次数增多，膀胱炎症或机械性刺激（如结石）引起。

(2)尿潴留：膀胱尿液充盈过多而不能排出，由排尿反射初级中枢的活动发生障碍或尿路受阻所致。

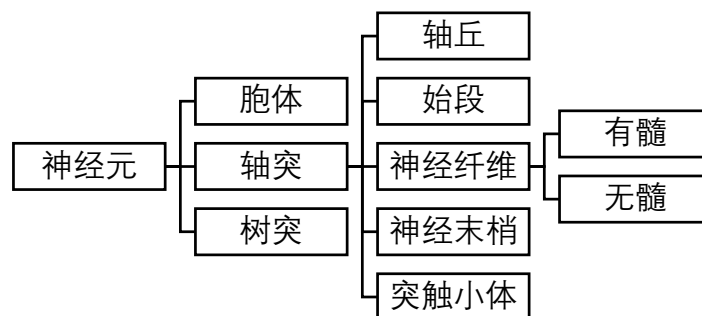
(3)尿失禁：排尿失去了大脑皮层意识控制。

第九章 神经系统的功能

39. 神经系统功能活动的基本原理

(一)神经系统的组成：分为中枢神经系统和周围神经系统，前者是指脑和脊髓，后者则为脑和脊髓以外的部分。

神经元：是神经系统结构和功能的基本单位



(1)神经元的四个重要功能部分：

①胞体或树突膜上的受体部分；②产生动作电位的起始部位；③传导神经冲动的部位；④引导递质释放的部位。

(2)神经元的基本功能：

①感受体内各种刺激并引起兴奋或抑制；②对不同来源的兴奋和抑制进行综合分析；③可将神经信息转变为激素信息（部分）。

(3)神经纤维传导兴奋的特点：①完整性；②绝缘性；③双向性；④相对不疲劳性。

(4)影响神经纤维传导速度的因素：

①神经纤维的直径： $V_{\text{直径大}} > V_{\text{直径小}}$ ，与内阻有关

②有无髓鞘，髓鞘厚度： $V_{有} > V_{无}$ ，跳跃式传导

③温度： $V_{温度高} > V_{温度低}$ ，如低温麻醉（神经传导阻滞）

(5)神经纤维的轴浆运输：是指借助于轴突内轴浆流动而进行的物质运输，分为顺向轴浆运输和逆向轴浆运输。

(6)神经的营养性作用：

①神经对支配组织的作用：a. 功能性作用，如肌肉收缩、腺体分泌等。b. 营养性作用。

②神经营养作用的实验证据：神经切断：脊髓灰质炎：麻醉药可影响神经冲动传导，但不影响神经所支配组织的内在代谢活动。

(二)突触传递：突触：神经元之间相接触所形成的特殊结构。

(1)电突触传递：是一种电传递，结构基础：缝隙连接

特点：①两神经元之间的间隙仅为2~3nm；②不存在突触小泡，靠水相通道蛋白联系；③传递为双向性；④电阻低，传递速度快，无潜伏期；⑤电突触传递的功能是促进不同神经元产生同步性放电。

(2)化学性突触传递：

①突触的种类：轴突——树突式 轴突——轴式 轴突——胞体式

突触的微细结构：突触前膜、突触间隙、突触后膜

②经典突触的传递过程（电-化学-电的传递过程）：突触前神经元兴奋→突触前膜去极化→前膜的电压门控 Ca^{2+} 通道打开→胞外 Ca^{2+} 进入突触前膜→神经递质释放→递质在突触间隙内扩散→与后膜上的特异性受体结合→后膜上某些离子通道开放→某些离子进入胞内→突触后膜去极化或超极化

★突触后电位：指突触后膜上的电位变化，是局部电位。

a. 兴奋性突触后电位：突触后膜在某种神经递质作用下产生的局部去极化电位变化，提高突触后膜的兴奋性，称为EPSP。

b. 抑制性突触后电位：突触后膜在某种神经递质作用下产生的局部超极化电位变化，降低突触后膜的兴奋性，称为IPSP。

③非定向突触传递的特点（与突触性化学传递相比较）：

a. 不存在突触前膜与后膜的特化结构；b. 不存在一对一的支配关系；c. 曲张体与效应器间距离大，递质扩散距离较远，传递所需时间可大于1s；d. 释放的递质能否产生效应，取决于效应器上有无相应的受体。

(三)神经递质：是指由突触前神经元合成并在末梢处释放，能特异性作用于突触后神经元或效应细胞的受体，并使突触后神经元或效应细胞产生一定效应的信息传递物质。

(1)神经递质应符合的条件：①突触前神经元应具有合成递质的前体和酶系统，并能合成该递质；②递质储存于突触囊泡内，当兴奋冲动抵达末梢时，囊泡内的递质能释放入突触间隙；③递质作用于受体后能发挥生理效应；④存在使递质失活的酶或其他失活方式；⑤有特异的受体激动剂和拮抗剂。

(2)神经调质：一类由神经元合成，作用于受体后，在神经元之间不起传递信息的作用，而是调节信息传递的效率，增强或减弱递质的作用，这种作用称为调制作用。

(3)递质的共存现象（戴尔原则）：两种或两种以上的递质（包括调质）共存于同一神经元内。

(4)递质的代谢：

①合成：ACh和胺类在胞浆通过酶促合成，储存于突触小泡，肽类递质合成由基因控制。

②释放：通过出胞或胞裂外排。

③灭活：ACh在胆碱酯酶作用下生成胆碱和乙酸，胆碱重摄取，合成新的ACh；NA重摄取和酶降解失活；肽类递质靠酶促降解来消除。

(四)受体：细胞膜或胞内能与化学物质（递质、激素、调质、药物等）发生特异性结合并产生效应的物质。

配体：能与受体结合的物质→激动剂：结合并产生生物效应 拮抗剂：结合但不产生生物效应

受体与配体结合的特性：特异性、饱和性、可逆性

(1)中枢神经递质及其受体：

①多巴胺及其受体：主要存在于中枢：黑质-纹状体、中脑边缘系统、结节-漏斗部

②5-HT及其受体：存在于中枢，共有7种受体，每种受体有又不同的亚型

③组胺及其受体：广泛存在于中枢和周围神经系统内，分为 H_1 受体、 H_2 受体、 H_3 受体

作用：组胺与 H_1 受体结合→激活磷脂酶C，参与过敏反应

组胺与 H_2 受体结合→提高细胞内的cAMP浓度，促进胃酸分泌

H_3 为突触前受体，通过G蛋白介导抑制组胺和其他递质的释放

④氨基酸类递质及其受体：分布于中枢神经元

种类：兴奋性氨基酸：谷氨酸、门冬氨酸 抑制性氨基酸： γ -氨基丁酸、甘氨酸

谷氨酸的受体分型：a. 促代谢性受体：属于 G 蛋白耦联受体，可引起 IP_3 和 DG 增加

b. 促离子型受体：海仁藻酸受体，AMPA-R，NMDA-R

⑤神经肽及其受体：分布于中枢神经系统，分为速激肽和阿片肽

⑥嘌呤类递质及其受体：嘌呤是中枢神经系统中的一种抑制性递质。

⑦ATP 及其受体：P2Y-R，P2U-R，P2X-R，P2Z-R

(2)周围神经递质及其受体：

①乙酰胆碱及其受体：

胆碱能纤维：在周围神经系统，释放 Ach 的神经纤维。包括所有的自主神经节前纤维，大多数副交感神经节后纤维，少数交感神经节后纤维（汗腺和骨骼肌血管舒张），支配骨骼肌的纤维。

胆碱能神经元：在中枢神经系统，以 Ach 作为递质的神经元。

②儿茶酚胺及其受体：包括 NE、E 和 DA

肾上腺素能纤维：以 NE 为递质的神经纤维，大部分交感神经节后纤维为肾上腺素能纤维

肾上腺素能神经元：在中枢系统，以 NE 为递质的神经元。

肾上腺素能受体：能与 E 和 NE 结合 分类： α -R、 β -R

☆E 和 NE 效应的影响因素：

(1)受体特性：①与 α -R 结合，产生兴奋效应；②与 β_1 -R 结合，产生兴奋效应；③与 β_2 -R 结合，产生抑制效应。

(2)配体特性：①NE 对 α -R 作用强，对 β -R 弱；②E 对 α 、 β -R 作用都强。

(3)器官上 α 、 β -R 的分布：

①皮肤、肾、胃肠的血管平滑肌上 α -R 为主；②骨骼肌、肝脏的血管平滑肌上 β -R 为主。

☆肾上腺素能受体阻断剂：

酚妥拉明阻断 α -R

哌唑嗪阻断 α_1 -R

育亨宾阻断 α_2 -R

普萘洛尔阻断 β_1 、 β_2 -R

阿替洛尔、美托洛尔阻断 β_1 -R

丁氧胺（心得乐）阻断 β_2 -受体

(五)中枢神经元的联系方式：

(1)单线式联系：一个突触前神经元仅与一个突触后神经元发生突触联系。

(2)辐散和聚合式联系：

①辐散式联系：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，从而使之与联系的许多神经元形成突触联系，在感觉传导途径上多见。

②聚合式联系：一个神经元可接受来自许多神经元轴突末梢的投射而建立突触联系，因而可能使来源于不同神经元的兴奋和抑制在同一神经元上整合，导致后者的兴奋或抑制，在运动传出途径中多见。

(3)链锁式和环式联系：

环式联系：一个神经元通过轴突侧支与中间神经元相连，中间神经元反过来再和该神经元发生突触联系，构成闭合环路。环式联系可引起反馈。

链锁式：可在空间扩大作用范围

(六)中枢兴奋传播的特征：①单向传播；②中枢延搁；③兴奋的总和；④兴奋节律的改变；⑤后发放与反馈；⑥对内环境变化敏感和易疲劳。

(七)中枢抑制和中枢易化：

(1)突触后抑制：抑制性中间神经元兴奋，释放抑制性神经递质，使突触后神经元产生 IPSP，发生抑制。

分类：根据中间神经元功能与联系方式不同，分为传入侧支性抑制和回返性抑制

①传入侧支性抑制（交互性抑制）：一个传入神经元兴奋一个中枢神经元的同时，经侧支兴奋另一个抑制性中间神经元，进而使另一个神经元抑制。意义：使不同中枢之间的活动协调。

②回返性抑制：兴奋从一中枢发出后，通过反馈环路，再抑制原先发动兴奋的神经元及邻近的神经细胞，为一典型的反馈抑制。意义：使神经元的活动及时终止，也促使同一中枢神经元之间的活动步调一致。

(2)突触前抑制：通过改变突触前膜的活动而使突触后神经元产生抑制的现象。结构基础：轴突-轴突式突触

存在部位：多见于感觉传入途径。意义：控制从外周传入中枢的感觉信息，使感觉更加清晰和集中。

(3)突触后易化：突触后膜去极化，膜电位靠近阈电位，此基础上如再受到刺激易达到阈电位而爆发动作电位。

(4)突触前易化：当到达末梢的动作电位时程延长， Ca^{2+} 通道开放的时间加长时，运动神经元上的 EPSP 变化，产生突触前易化。结构基础：轴突-轴突式突触

40. 神经系统的感觉功能

(一)感受器：分布于体表或组织内部的一些专门感受体内、外环境变化的结构或装置。

(1)根据感受器分布部位的不同分类：

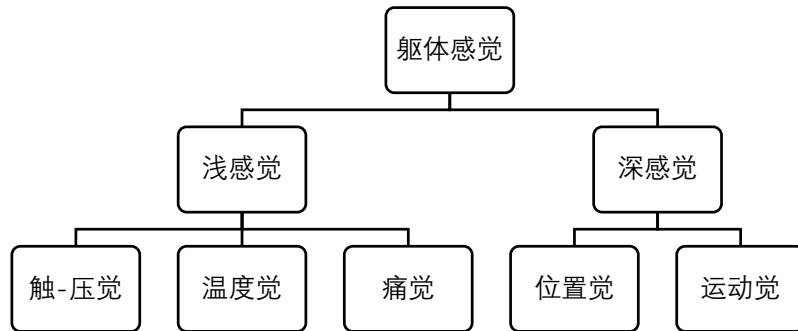
内感受器：本体感受器和内脏感受器

外感受器：远距感受器：视、听、嗅等 接触感受器：触、压、味等

(2)根据感受器所接受的刺激性质的不同分类：分为光感受器、机械感受器、温度感受器、化学感受器和伤害性感受器等

(3)感受器的一般生理特性：适宜刺激、换能作用、编码作用、适应现象

(二)躯体感觉：



(三)脊髓的感觉传导功能：丘脑前（脊髓和脑干）的传入系统：

A_β类纤维：传导机械刺激引起的触-压觉

A_δ类纤维：传导温度觉、痛觉和触-压觉

C类纤维：传导温度觉、痛觉和触-压觉

(四)感觉投射系统：

(1)特异投射系统：是指丘脑特异感觉接替核及其投射至大脑皮层的神经通路。它们投向大脑皮层的特定区域，具有点对点的投射关系。来自特异投射系统的纤维主要终止于皮层的第四层。

功能：引起特定的感觉，并激发大脑皮层发出神经冲动。

(2)非特异投射系统：是指丘脑非特异投射核及其投射至大脑皮层的神经通路。它们弥散地投射到大脑皮层的广泛区域，不具有点对点的投射关系。

功能：维持和改变大脑皮层的兴奋状态。

脑干网状结构上行激活系统：在脑干头端网状结构内存在具有上行唤醒作用的功能系统（非特异投射系统）

	特异性投射系统	非特异投射系统
组成	①传入丘脑前沿特定途径 ②经丘脑第一、二类细胞群 ③丘脑-皮层的点对点投射纤维	①传入丘脑前经脑干网状结构多次换元 ②经丘脑第三类细胞群 ③丘脑-皮层的弥散投射纤维
功能	①引起特定的感觉 ②激发皮层发出神经冲动	①不引起特定的感觉 ②维持和改变大脑皮层的兴奋状态（上行唤醒作用）
特点	①三次更换神经元 ②投射区窄小（点对点关系） ③功能依赖于非特异投射系统的上行唤醒作用	①多次更换神经元 ②投射区广泛（非点对点关系） ③易受药物影响（巴比妥类催眠药物的作用原理）

(五)大脑皮层的感觉代表区：

(1)体表感觉代表区：第一感觉区：位于中央后回

感觉投射规律：a. 交叉投射，但面部的投射为双侧；b. 投射区域大小与体表的感觉精细程度有关；c. 投射总的安排为倒置，但头面部为立正。

触-压觉：点状分布，且分布不均。故不同部位其触-压觉敏感性不同。

(2)本体感觉代表区：包括位置觉和运动觉（深部感觉）

(六)痛觉：

(1)痛觉感受器及其刺激：

感受器：游离神经末梢，且痛觉感受器为特异性，但不如别的感受器。

致痛物质：ATP、H⁺、K⁺、5-HT、组胺、乙酰胆碱、蛋白溶解酶、缓激肽等

(2)痛觉传入纤维：快痛：A_δ类有髓纤维 慢痛：C类无髓纤维

(3)痛的类型及其性质：

①躯体痛:

a. 体表痛: 快痛: 发生快, 消失快, 尖锐而定位清楚的“刺痛”。

慢痛: 一种定位不清楚的“烧灼痛”, 在刺激后 0.5~1.0 秒才能感觉到, 持续时间长, 伴有情绪反应及心血管和呼吸等变化。

b. 躯体深部痛: 定位不明确, 伴有恶心、出汗和血压的改变。可能是组织产生了 P 物质的缘故。

②内脏痛: 各种伤害性刺激作用于内脏痛觉感受器可引起内脏痛。

特点: a. 定位不明确 (感受器数量少); b. 慢痛、对牵张、缺血、炎痛敏感; c. 伴有明显的不愉快情绪反应。

③体腔壁痛: 体腔壁浆膜受到刺激发生疼痛与躯体痛相似, 由躯体神经传入, 定位清楚, 由 A_δ类纤维传入

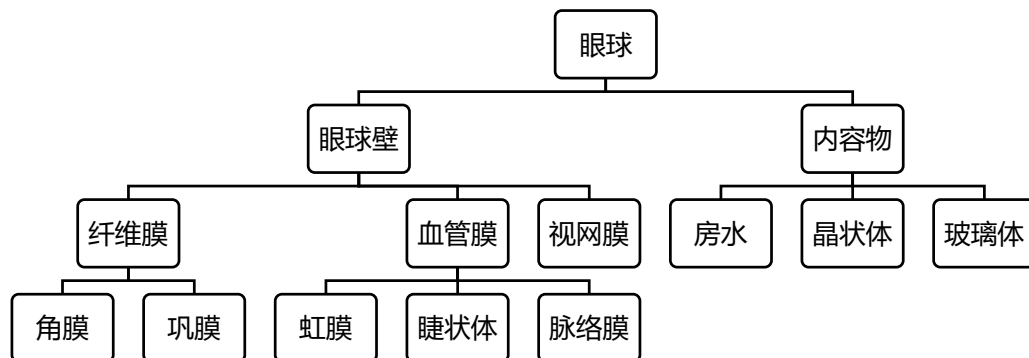
④牵涉痛: 由某些内脏疾病引起的远隔体表部位发生疼痛或痛觉过敏的现象。

产生机制: 会聚-投射理论: 患病内脏与某部位体表的感觉传入纤维会聚于同一个后角神经元→痛觉错觉

41. 视觉

(一)眼的视觉功能: 视敏度 (视力): 指人眼分辨精细程度的能力。

(1)眼球:



(2)简化眼: 根据已知的物距和物体大小, 可算出物象及视角大小。

正常人眼在光照良好的情况下, 在视网膜上的物象 $\geq 4.5 \mu\text{m}$ 能产生清晰的视觉。

(3)眼的调节:

远点: 通常将人眼不作任何调节时所能看清楚的最远物体所在之处称为远点。

近点: 眼作充分调节时所能看清楚的眼前最近物体所在之处。

眼的近反射: 晶状体变凸、瞳孔缩小、视轴会聚

☆瞳孔对光反射: 瞳孔在强光照射时缩小, 而在光线变弱时散大的反射。

(二)眼的折光异常: 经过调节的眼, 只要物距不小于眼与近点之距, 也能看清 6m 以内的物体, 这种眼称为正视眼。

若眼的折光能力异常, 或眼球的形态异常, 使平行光线不能聚焦于安静未调节的视网膜上, 这种眼称为非正视眼, 也称屈光不正, 包括近视眼、远视眼和散光眼。

(1)近视: 近视的发生是由于眼球前后径过长 (轴性近视) 或折光系统的折光能力过强 (屈光性近视), 故远处物体发出的平行光线被聚集在视网膜的前方, 因而在视网膜上形成模糊的图像。近视眼看近物时, 由于近物发出的是辐散光线, 故不需调节或只需作较小程度的调节, 就能使光线聚焦在视网膜上。

因此, 近视眼的近点和远点都移近。近视眼可用凹透镜加以矫正。

(2)远视: 远视的发生是由于眼球的前后径过短 (轴性远视) 或折光系统的折光能力过弱 (屈光性远视), 来自远物的平行光线聚焦在视网膜的后方, 因而不能清晰地成像于视网膜上。

远视眼的特点是在视远物时就需要调节, 视近物时则需要更大程度的调节才能看清楚物体, 因此远视眼的近点比正视眼远。看远物、看近物都需要调节, 故易发生调节疲劳。远视眼可用凸透镜矫正。

(3)散光: 角膜或晶状体 (常发生在角膜) 的表面不呈正球面, 曲率半径不同, 入眼的光线在各个点不能同时聚焦于一个平面上, 造成在视网膜上的物象不清晰或变形, 从而视物不清或视物变形。配戴适当的柱面镜, 在曲率半径过大的方向上增加折光能力。

(三)眼的感光换能功能:

(1)视网膜的功能结构:

①色素细胞层: 内含黑色素颗粒和 VitA, 可营养和保护感光细胞。

功能: a. 可遮蔽来自巩膜侧的散射光线 (光线过强时, 伸出伪足样突起包被视杆细胞外段, 减少光刺激); b. 吞噬感光细胞外段脱落的视盘; c. 传递来自脉络膜的营养物质。

②感光细胞层: 外段呈圆盘状重叠成层, 感光色素镶嵌在盘膜中, 是光-电转换产生感受器电位的关键部位。产生

的感受器电位以电紧张方式扩布到终足。

③神经细胞层：细胞层间存在着复杂的突触联系，有化学性突触和电突触，可纵向和水平方向传递信号。

④两种感光细胞与神经细胞的联系：

a. 视锥细胞：呈单线式联系（视锥：双极：节细胞=1：1：1）

b. 视杆细胞：呈聚合式联系（视杆：双极：节细胞=mn：n：1）

(四)视网膜中的感光换能系统：

(1)两种感光细胞的结构、功能比较：

①视杆系统：又称晚光觉或暗视觉系统，由视杆细胞和与它们相联系的双极细胞和神经节细胞等组成，它们对光的敏感度较高，能在昏暗环境中感受弱光刺激而引起暗视觉，但无色觉，对被视物细节的分辨能力较低。

②视锥系统：由视锥细胞和与它们相联系的双极细胞以及神经节细胞等组成，它们对光的敏感性较低，只有在强光条件下才能被激活，但视物时可辨别颜色，且对被视物体的细节具有较高的分辨能力。

分类	对光敏感性	辨别能力	视物精确度	分布部位	神经联系	视色系
视杆系统	较高、暗视觉	明暗、无色觉	低、粗	视网膜周边	多线	一种（视紫红质）
视锥系统	较低、明视觉	能分辨颜色	高、精细	视网膜中心	单线	一种视色素

(2)视紫红质的光化学反应：

①视紫红质在光照时迅速分解为视蛋白和视黄醛，在暗处可重新合成，其反应决定于光照的强度。

②全反型视黄醛从视杆细胞中释放出来，被色素上皮细胞摄取，由视黄醛异构酶将之异构化为 11-顺型视黄醛，并返回视杆细胞，与视蛋白结合，形成视紫红质。

③全反型视黄醛也可先转变为全反型视黄醇（维生素 A 的一种形式），然后在异构酶的作用下转变为 11-顺型视黄醇，最后再转变为 11-顺型视黄醛，并与视蛋白结合，形成视紫红质。

④全反型视黄醇（储存在色素上皮中的维生素 A）也可以转变为 11-顺型视黄醛。视网膜中过多的视黄醇也可逆转为维生素 A，这对视网膜适应不同的光强度特别重要。

(3)视锥细胞的感光换能机制和色觉：

①视锥细胞的感光换能机制：视锥细胞有分别含有感红光色素、感绿光色素、感蓝光色素三种。

视锥细胞的功能特点是分辨力强，并具有辨别颜色的能力。

②色觉障碍：

a. 色盲：指对某一种或某几种颜色缺乏分辨能力色盲有红色盲、绿色盲、蓝色盲和全色盲。

b. 色弱：指对某种颜色的分辨能力比正常人稍差。色弱的产生并不是由于缺乏某种视锥细胞，而是由于某种视锥细胞的反应能力较正常人为弱，多由后天因素引起。

(五)与视觉有关的若干生理现象：

(1)视敏度：眼对物体细小结构的分辨能力，称为视敏度，又称视力或视锐度。中央凹的视敏度最高。

(2)暗适应和明适应：

①暗适应：指从明处→暗处，最初看不清→逐渐恢复暗视觉的过程（约 25~30min）

机制：是视紫红质的含量在暗处恢复的过程。

②明适应：从暗处→明处，最初看不清（耀眼的光感）→片刻后恢复明视觉的过程（约 1min）

机制：是视紫红质分解的过程。

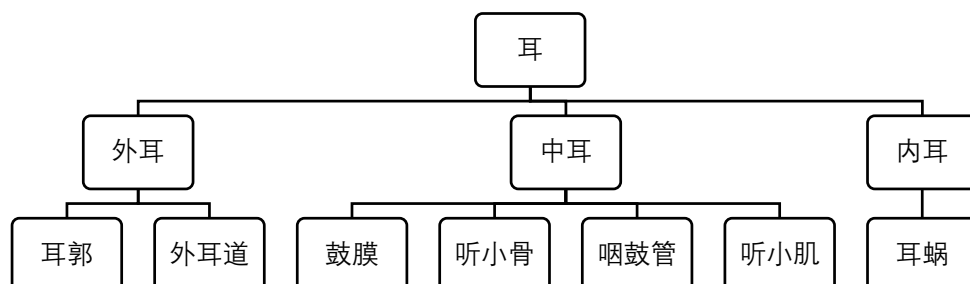
(3)视野：用单眼固定地注视前方一点时，该眼所能看到的空间范围，称为视野。

在同一光照条件下，视野大小为：白色>黄蓝色>红色>绿色

颞侧和下方的视野较大，而鼻侧与上方的视野较小。

42. 听觉

(一)耳的组成：



(二)人耳的适宜刺激：是空气振动的疏密波（20~20000Hz）与声频及声强有关。

听阈：对每一频率的声波来说，都有一个刚能引起听觉的最小强度，称为听阈。

最大可听阈：听觉忍受某一声频的最大声强。

听域：听阈曲线与最大可听阈曲线之间的面积。人耳最敏感的声波频率在 1000~3000Hz 之间。

(三)听觉产生过程：声波振动→外耳（耳郭→外耳道）→中耳（鼓膜→听小骨→卵圆窗）→内耳（耳蜗的内淋巴液→螺旋器→声-电转换）→神经冲动→听觉中枢→听觉

(四)外耳和中耳的功能：

(1)外耳的功能：

①耳郭：a. 利于集音；b. 判断声源：依据声波到达两耳的强弱和时间差判断声源。

②外耳道：a. 传音的通路、增加声强：与 4 倍于外耳道长的声波长（正常语音交流的波长）发生共振，从而增加声强。

(2)中耳的功能：

①鼓膜：结构特点：是一个具有一定紧张度、动作灵敏、斗笠状的半透明膜，面积约 $50\sim 90\text{mm}^2$ ，对声波的频率响应较好，失真度较小。

功能作用：能如实的把声波振动传递给听小骨。

②听小骨：结构特点：由锤骨-砧骨-镫骨依次连接成弯曲杠杆状的听骨链。这一杠杆系统的长臂为锤骨柄、短臂为砧骨长突、支点恰好在整个听骨链的中心上。长臂长度：短臂长度=1.3: 1（约为 4: 3）。

功能作用：增强声压（1.3 倍），减小振幅（约 $1/4$ ），防止卵圆窗膜因振幅过大造成损伤。

③鼓膜-听骨链-卵圆窗：构成传音的有效途径，具有中耳传音增压效应（ $17\times 1.3\approx 22$ 倍），机制：

a. 鼓膜有效振动面积与卵圆窗面积之比为： $55\text{mm}^2: 3.2\text{mm}^2=17: 1$ 鼓膜的传递将声压增强 17 倍。

b. 经听骨链的传递使声压增强 1.3 倍。

④咽鼓管：是鼓室与咽腔相通的管道，其鼻咽部开口通常呈闭合状态，当吞咽、打哈欠或喷嚏时则开放。

功能作用：调节鼓膜两侧气压平衡、维持鼓膜正常位置、形状和振动性能。

(3)声波传入内耳的功能：

①气传导：声波→外耳收集→外耳道→鼓膜→听骨链（三块听小骨）→卵圆窗膜→耳蜗

②骨传导：声波→颅骨→耳蜗壁→蜗管内淋巴→基底膜；骨传导在正常时敏感性比气传导要低得多，当气传导明显受损时，骨传导才相对增强。助听器就是根据骨传导的原理设计的。

③声波传入内耳的途径特点：

正常时：气传导的传音效应>骨传导的传音效应

传音性耳聋时：骨传导>气传导 感音性耳聋时：气传导和骨传导都减弱甚至消失

(五)内耳耳蜗的功能：耳蜗的功能结构要点：内耳耳蜗形似蜗牛壳，其骨性管道约 2 转，蜗管腔被前庭膜和基底膜分隔为三个腔：前庭阶、蜗管和鼓阶。

①前庭阶和鼓阶：在蜗顶部以蜗孔使二阶相互沟通，其内充满外淋巴。

②蜗管：是个盲管，管内充满内淋巴。

③内淋巴： Na^+ 很低， K^+ 很高；其原因与蜗管外侧壁的血管纹细胞膜上的 Na^+-K^+ 泵（泵 K^+ 入内淋巴量>泵 Na^+ 回内淋巴量）有关。

④基底膜：由辐射状纤维丝（3000~20000 根）构成，其宽度愈近蜗底部愈窄，愈近蜗顶部愈宽；每一听丝上有一个螺旋器（柯蒂器）。

⑤螺旋器：由内、外毛细胞、支持细胞及盖膜等构成，每个毛细胞的顶部都有数百条排列整齐的听毛，有些较长的听毛埋置于盖膜中。螺旋器浸润在内淋巴中。

(六)前庭器官：=前庭（椭圆囊+球囊）+三个半规管

半规管的感受器：壶腹嵴→旋转加速运动

椭圆囊和球囊的感受器：囊斑→直线加速运动

囊斑和壶腹嵴是感受空间的位置以及运动状态的装置

(七)前庭反应：

(1)前庭姿势调节反射：①当汽车向前开动身体会向后倾倒；②乘电梯上升时引起四肢伸肌抑制而发生下肢屈曲。

电梯下降时伸肌收缩，下肢伸直。

(2)自主神经反射：半规管受到过强或长时间刺激时，引起自主神经功能失调，导致前庭自主神经反应。

(3)眼震颤：身体在旋转变速运动时出现的眼球不自主的节律性运动，是前庭反应中最特殊的一种反应。

43. 神经系统对躯体运动的调节

(一)脊髓对躯体运动的调节

(1)脊髓运动神经元与运动单位：

- ① α 运动神经元：胞体大小不等，支配梭外肌纤维。为反射弧的传出部位，因此成为最后公路。
- ② 由一个 α 运动神经元及其所支配的全部肌纤维组成的功能单位，成为运动单位。
- ③ γ 运动神经元：胞体较小，其纤维支配梭内肌纤维。 γ 运动神经元的兴奋性较高。
- ④ α 、 γ 运动神经元的末梢释放 Ach 作为递质。

(2)脊髓休克：当人和动物的脊髓在与高位中枢离断后，反射活动能力暂时丧失而进入无反应状态的现象。

脊动物：在第五颈颈椎水平以下切断脊髓，使得脊髓与高位中枢离断的动物。

脊休克表现：骨骼肌肌紧张减低甚至消失，血压下降，外周血管扩张，发汗反射消失，尿粪潴留。

脊休克产生的原因：脊髓失去了高位中枢的调节。

(3)屈肌反射和对侧伸肌反射：

姿势反射：中枢神经系统通过改变骨骼肌的紧张度或产生相应的运动以保持或改正身体在空间的姿势，包括对侧伸肌反射、牵张反射和节间反射。

- ① 屈肌反射：脊动物皮肤受到刺激，受刺激的一侧肢体出现屈曲反应，关节的屈肌收缩而伸肌松弛。
意义：具有保护性意义，逃避伤害。

- ② 对侧伸肌反射：若伤害性刺激增大，在同侧肢体发生屈肌反射活动的基础上，对侧肢体出现伸肌反射活动。
意义：支持体重、保持身体平衡。

(4)牵张反射：有神经支配的骨骼肌在受到外力牵拉时能引起受牵拉的同一肌肉收缩的反射活动。

- ① 腱反射（位相性牵张反射）：指快速牵拉肌腱时发生的牵张反射。膝反射（单突触反射）、跟腱反射

- ② 肌紧张（紧张性牵张反射）：指缓慢持续牵拉肌腱时发生的牵张反射，为多突触反射。

牵张反射特点：肌紧张反射收缩力不大；变现为同一肌肉的不同运动单位进行交替性收缩，不是同步收缩，不易产生疲劳。生理意义：维持站立姿势

(二)脑干对肌紧张和姿势的调控：

(1)脑干网状结构：

易化区：延髓网状结构的背外侧、脑桥的被盖。刺激该区可加强肌紧张和皮层运动反应。

抑制区：延髓网状结构的腹内侧部，刺激该区可抑制肌紧张和皮层运动反应。

(2)神经系统的易化系统和抑制系统：

易化系统：加强肌紧张和肌运动区域，包括延髓网状结构的背外侧部，脑桥的被盖，中脑的中央灰质及被盖、下丘脑、丘脑中线核群。

抑制系统：抑制肌紧张和肌运动区域，位于延髓网状结构的腹内侧部分。

(3)去大脑僵直：在麻醉动物，于中脑上、下丘之间切断脑干，当麻醉药作用过去后，动物即表现为四肢伸直，僵硬如柱，头尾昂起，脊柱挺硬，呈角弓反张状态，这一现象称为去大脑僵直。

- ① 产生去大脑僵直的原因：切断了大脑皮层和纹状体与网状结构的联系，造成抑制区和易化区的失衡，易化区活动占优势。

- ② 去大脑僵直类型： γ 僵直（经典）和 α 僵直

- ③ 去皮层僵直：人类也可出现类似现象，当蝶鞍上囊肿引起皮层与皮层下结构失去联系时，可出现明显的下肢伸肌僵直及上肢的半屈状态，称为去皮层僵直。

(4)脑干对姿势的调控：

- ① 状态反射：头部在空间的位置改变以及头部与躯体的相对位置改变时，可以反射性地改变躯体肌肉的紧张性。
- ② 翻正反射：正常动物可保持站立姿势，如将其推到可翻正过来。

(三)小脑对躯体运动的调节：

- ① 前庭小脑：主要由绒球小结叶构成，其功能是参与身体姿势平衡调节。

- ② 脊髓小脑：由小脑前叶和后叶的中间带构成，其功能为调节肌紧张和协调随意运动。损伤后出现意向性震颤。
若患者轮替动作障碍，为小脑共济失调。

- ③ 皮层小脑：指后叶的外侧部，参与随意运动及运动程序的编制有关。

(四)运动传导通路损伤：

- (1)软瘫：随运动丧失并伴有牵张反射减退或消失的表现（指损伤延髓锥体）。

- (2)硬瘫：随意运动丧失并伴有牵张反射亢进的表现。

- (3)巴彬斯基征见于：损伤的人类皮层脊髓束、婴儿的锥体束未发育完全、成人在深睡或麻醉状态

意义：检查皮层脊髓侧束功能是否正常。

(五)锥体外系：指锥体系以外的所有控制脊髓神经元活动的下行通路。

(1)下运动神经元：脊髓运动神经元和脑活动神经元，它们直接支配骨骼肌的运动，受损后出现软瘫、肌肉萎缩，反射消失。

(2)上运动神经元：脑内控制下运动神经元活动的神经元，与锥体系相同。以往认为，损伤上运动神经元，将出现硬瘫，肌肉不萎缩，反射亢进。

44. 脑电活动以及睡眠与觉醒

(一)正常脑电图：

脑电波	频率 (Hz)	幅度 (μV)	常可记录到的部位	出现条件
α	8~13	20~100	枕叶	成人安静、闭眼、清醒时
β	14~30	5~20	额叶、顶叶	成人活动时
θ	4~7	100~150	颞叶、顶叶	少年正常脑电，或成人困倦时
δ	0.5~3	20~200	颞叶、枕叶	婴幼儿正常脑电，或成人熟睡时

(二)睡眠与觉醒：分为非快眼动睡眠和快眼动睡眠

(1)非快眼动睡眠 (NREM)：也称慢波睡眠。在 NREM 睡眠阶段，视、听、嗅和触等感觉以及骨骼肌反射、循环、呼吸、和交感神经活动等均随睡眠的加深而降低，且相当稳定；但此期腺垂体分泌生长激素则明显增多，因而 NREM 睡眠有利于体力恢复和促进生长发育。

(2)快眼动睡眠 (REM)：也称快波睡眠。在 REM 睡眠期，机体的各种感觉进一步减退，肌紧张减弱；交感神经活动进一步降低；下丘脑体温调节功能明显减退，表明其睡眠深度要比慢波睡眠更深。

REM 睡眠阶段，脑内蛋白质合成加快，脑的耗氧量和血流量增多，而生长激素分泌则减少。REM 睡眠与幼儿神经系统的成熟和新的突出联系密切有关，因而能促进学习和记忆以及精力恢复。

第十章 内分泌

45. 内分泌与激素

(1)内分泌：是指腺细胞将所产生的物质，即激素直接分泌到体液中，并以血液等体液为媒介对靶细胞产生调节效应的一种分泌形式，而具有这种功能的细胞称为内分泌细胞。

(2)激素：是由内分泌腺或器官组织的内分泌细胞所合成与分泌，以体液为媒介，在细胞之间递送调节信息的高效能生物活性物质。

激素的化学本质：胺类、肽与蛋白质类和脂类

(3)激素的作用机制：第二信使学说：

①携带调节信息的激素作为第一信使，先与靶细胞膜中的特异受体结合；

②激素与受体结合后，激活细胞内腺苷酸环化酶；

③在 Mg^{2+} 存在的调节下，腺苷酸环化酶催化 ATP 转变成 cAMP；

④cAMP 作为第二信使，继续使胞质中无活性的蛋白激酶等下游功能蛋白质逐级磷酸化，最终引起细胞的生物效应

(4)激素的一般特性：①特异作用；②信使作用；③高效作用；④相互作用：协同作用、拮抗作用、允许作用。

46. 下丘脑-垂体及松果体内分泌

(一)下丘脑和垂体的联系：

(1)下丘脑的肽能神经元：

①大细胞肽能神经元（视上核和室旁核）：（产生神经激素）通过轴突联系，形成下丘脑-神经垂体系统。

②小细胞肽能神经元（促垂体区：内侧基底部）：（释放下丘脑调节肽）通过垂体门脉系统联系，形成下丘脑-腺垂体系统。

(2)下丘脑调节肽：

①促甲状腺激素释放激素 (TRH) (3 肽)：促进促甲状腺激素 (TSH) 和催乳素 (PRL) 释放。

释放特征：呈脉冲式。

②促性腺激素释放激素 (GnRH) (10 肽)：促进卵泡刺激素 (FSH) 和黄体生成素 (LH) 释放（以 LH 为主）

药理剂量，直接抑制性腺的作用。释放特征：呈脉冲式。

③促肾上腺皮质激素释放激素 (CRH) (41 肽)：促进促肾上腺皮质激素 (ACTH) 的合成与释放

释放特点：呈脉冲式，有昼夜节律性。

④生长激素抑制激素 (GHIH)，又称生长抑素 (SS) (14 肽)：①抑制生长激素 (GH) 及 LH、FSH、TSH、PRL、

ACTH、胰岛素、CT、胰高血糖素、胃肠激素的分泌；②抑制胃肠运动；③在 CNS 起递质或调质作用。

⑤生长激素释放激素（CHRH）（44 肽）：通过 cAMP、 Ca^{2+} 促进 GH 的分泌

⑥催乳素抑制因子（PIF）（多巴胺）：抑制 PRL 分泌

⑦催乳素释放因肽（PRP）（31 肽）：促进 PRL 分泌

(二)腺垂体（为体内最重要的内分泌腺）七种激素：TSH、ACTH、FSH、LH、GH、PRL、MSH。其中 TSH、ACTH、FSH 和 LH 由靶腺，称为“促激素”。分别构成下丘脑-腺垂体-甲状腺轴、下丘脑-腺垂体-肾上腺皮质轴、下丘脑-腺垂体-性腺轴。而 GH、PRL、MSH 直接作用于靶组织和细胞而发挥效应。

①生长素（GH）：促进物质代谢和生长发育。

a. 促进生长：促进骨、软骨、肌肉细胞发育，蛋白质合成增加。对骨骼、肌肉及内脏器官作用显著。

分泌异常：侏儒症：幼年缺乏 GH 或 GH 受体有缺陷；巨人症：幼年 GH 分泌过多；肢端肥大症：成人 GH 过多

b. 代谢作用：加速蛋白质合成；促进脂肪分解；升高血糖。同时，使机体的能量来源由糖转为脂肪代谢供给，促进生长发育和组织修复。

分泌异常：GH 分泌过多时，可引起垂体性糖尿，并可能使 B 细胞衰竭。

②催乳素（PRL）：生理作用：a. 促进乳腺发育，引起和维持泌乳；b. 对性腺的作用；c. 参与应激反应：ACTH、GH、PRL；d. 对免疫的调节作用：PRL 可刺激淋巴细胞增殖，B 淋巴细胞产生抗体，T 淋巴细胞又可产生 PRL。

③促黑（素细胞）激素（MSH）：促进黑色素细胞中的酪氨酸转化为黑色素，促进皮肤和毛发颜色加深。

分泌调节：a. 受 MRF 和 MIF 的双重调节；b. MSH 的负反馈调节。

(三)神经垂体（产生神经垂体激素）

①血管升压素（VP），即 ADH：a. 生理剂量：通过 V_2 受体，起抗利尿作用；b. 大剂量：通过 V_1 受体，收缩外周小动脉，门脉高压引起食道血管曲张出血和肺出血时常用 ADH 止血。

②催产素（OXT）：分娩时刺激子宫收缩和在哺乳期促进乳汁排出。

a. 对乳腺作用：射乳反射；使乳腺肌上皮细胞收缩，促进排乳；营养乳腺，使哺乳期乳腺丰满。

b. 对子宫的作用：OXT 对非妊娠子宫较弱，而对妊娠子宫有促进收缩作用。低剂量产生节律收缩，大剂量产生强直收缩。

c. 对学习记忆、痛觉调制、体温调节有作用。

47. 甲状腺激素

(1)甲状腺激素的合成与代谢：四碘甲状腺原氨酸（ T_4 ）、三碘甲状腺原氨酸（ T_3 ） 活性： $T_4 < T_3$ 含量： $T_4 > T_3$

原料：碘和甲状腺球蛋白（TG） 约含碘 8000 μg ，占全身的 90% TG 为甲状腺上皮细胞分泌的

贮存：腺泡腔胶质

(2)甲状腺激素的作用：促进物质与能量代谢，促进生长与发育过程。

①对代谢的影响：

a. 产热效应：提高组织的耗氧量和产热量，基础代谢率（BMR）升高。

机制：与 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性有关；脂肪酸氧化 $\uparrow \rightarrow$ 产热 \uparrow

甲亢：烦热多汗，体温升高， $\text{BMR} >$ 正常值 60~80%

b. 物质代谢：具有双向性

蛋白质代谢：生理剂量：促进蛋白质合成；

大剂量：促进蛋白质分解，甲亢：消瘦，尿氮增加；

小剂量：黏蛋白，黏液腺水肿。

②对神经系统的影响： T_3 、 T_4 提高 CNS 和交感神经的兴奋性（甲亢：多愁善感、喜怒无常、失眠多梦）

胚胎时缺碘或出生后甲状腺功能低下的婴幼儿，易患呆小症（克汀病）：智力低下、身材矮小

③对心血管系统的影响： T_3 、 T_4 能增加心肌细胞膜上 β -受体数目与 CA 的亲和力，使心率、心输出量和做功增加；能直接或间接地引起血管平滑肌舒张，外周阻力降低。

(3)甲状腺功能的调节：

①下丘脑-腺垂体-甲状腺轴：

a. TSH 对甲状腺的调节：促进甲状腺激素合成和释放、促进腺体细胞增生

b. 下丘脑对甲状腺激素的分泌调节：寒冷刺激 \rightarrow CNS 递质 NE \rightarrow 下丘脑 TRH $\uparrow \rightarrow$ 腺垂体 TSH $\uparrow \rightarrow T_3$ 、 $T_4 \uparrow$

应激刺激 \rightarrow 下丘脑 GHIH \rightarrow 下丘脑 TRH \downarrow

c. 甲状腺激素的反馈调节：甲状腺激素 $\uparrow \rightarrow$ 腺垂体产生抑制性蛋白 \rightarrow TSH 合成 \downarrow 地方性甲状腺肿，缺碘引起

②甲状腺的自身调节：甲状腺根据血碘水平调节其自身对碘的摄取及合成甲状腺激素的能力，称为自身调节。

48. 甲状旁腺、维生素 D 与甲状腺 C 细胞内分泌

(1) 甲状旁腺激素 (PTH): 由甲状旁腺主细胞合成与分泌。

① 生理作用: 升高血钙, 降低血磷

a. 对骨的作用: 动员骨液中的钙入血

快速效应: 动员骨骼中的钙入血 延缓效应: (12~14h 后) 破骨细胞的活动增强, 使钙、磷入血

b. 对肾的作用: 促进远端肾小管对 Ca^{2+} 的重吸收 \rightarrow 尿 $\text{Ca}^{2+} \downarrow$ 抑制近端肾小管对磷的重吸收 \rightarrow 尿磷 \uparrow

c. 对肠道的作用: PTH 活化肾内 1α -羟化酶, 促进小肠对 Ca^{2+} 、磷的吸收

② 分泌调节: 主要受 Ca^{2+} 浓度的调节 血磷 $\uparrow \rightarrow$ PTH \uparrow $\text{Mg}^{2+} \downarrow \rightarrow$ PTH \downarrow

(2) 降钙素 (CT): 由甲状腺 C 细胞 (滤泡旁细胞分泌)

① 生理作用: 降低血钙和血磷

抑制破骨细胞的活动; 加强成骨细胞活动, 骨盐沉积; 抑制 Ca^{2+} 、P、 Na^+ 、 Cl^- 的重吸收

② 分泌调节: 主要受 Ca^{2+} 浓度的调节; CT 调节迅速, 进食使 CT 分泌增多, 促胃液素 \rightarrow CT \uparrow

(3) $1, 25(\text{OH})_2\text{VitD}_3$: 促进机体对钙的吸收和利用

① 生理作用: a. 对小肠的作用: 促进小肠粘膜对 Ca^{2+} 、磷的吸收; b. 对骨的作用: 增强成骨细胞的活动 \rightarrow 骨盐沉积; 增强破骨细胞的活动; c. 对肾的作用: 促进 Ca^{2+} 、磷的吸收。

(4) 分泌调节: 血钙和血磷的水平、PTH 与肾羟化酶

49. 胰岛内分泌

(一) 胰岛: A 细胞 (20%): 胰高血糖素 B 细胞 (75%): 胰岛素 D 细胞 (5%): 生长抑素 (SS)

(二) 胰岛素: 为 51 个氨基酸残基的小分子蛋白质

生理作用: 促进合成代谢、调节血糖的主要激素、

(1) 对糖代谢的调节: 促进几乎所有组织细胞, 特别是肝、肌肉和脂肪组织对葡萄糖的摄取、贮存和利用。增加糖的去路, 减少糖的来源, 降低血糖。

① 促进葡萄糖进入细胞;

② 促进全身组织对糖的氧化;

③ 增加糖原合成酶活性, 促进肝、肌糖原合成;

④ 抑制糖原异生的酶活性, 减少糖异生;

⑤ 抑制磷酸化酶的活性, 阻止糖原分解。

胰岛素缺乏, 血糖升高, 出现糖尿。

(2) 对脂肪代谢的调节: 促进脂肪合成与储存, 抑制脂肪分解。

① 动用葡萄糖, “节省”脂肪;

② 促进肝合成脂肪酸, 并转运至脂肪细胞储存;

③ 促进葡萄糖进入脂肪细胞, 合成甘油三酯和脂肪酸;

④ 抑制脂肪酶的活性, 减少脂肪分解。

胰岛素缺乏、糖利用受阻, 脂肪分解增强, 产生大量脂肪酸及酮体, 形成酮症酸中毒。

(3) 对蛋白质代谢的调节:

促进蛋白质的合成和储存: ① 促进氨基酸入胞; ② 促进 DNA 的复制与转录; ③ 促进 mRNA 的翻译。

抑制蛋白质的分解: 抑制肝糖原异生, 使氨基酸用于合成蛋白质。

(4) 降低血钾: 促进钾、 Mg^{2+} 、磷酸根入胞

所以, 胰岛素可促进机体生长, 与生长素协同作用。仅有胰岛素或生长素, 动物几乎不生长。

糖尿病患者有: “三多一少” (多饮、多食、多尿、体重减轻)

(三) 胰高血糖素: 是一种促进物质分解代谢的激素, 动员体内能源物质的分解供能, 主要靶器官是肝。

① 促进肝糖原分解, 减少肝糖原合成及增强糖异生作用, 从而提高血糖水平;

② 减少肝内脂肪酸合成三酰甘油, 促进脂肪酸分解, 使酮体生成增加;

③ 抑制肝内蛋白质合成, 促进其分解, 同时增加氨基酸进入肝细胞量, 加速氨基酸转化为葡萄糖, 增加糖异生;

④ 通过旁分泌促进胰岛 β 细胞、 δ 细胞的分泌;

⑤ 大量的胰高血糖素还具有增加心肌收缩力、组织血流量 (尤其是肾血流)、胆汁分泌及抑制胃液分泌等作用。

50. 肾上腺内分泌

(一) 肾上腺皮质激素:

球状带: 分泌盐皮质激素 (醛固酮)

束状带: 分泌糖皮质激素 (皮质醇)

网状带: 分泌性激素

肾上腺皮质的主要作用有两方面：盐皮质激素调节水盐代谢，维持循环血量和动脉血压；糖皮质激素调节糖、蛋白质、脂肪的代谢，提高机体对伤害性刺激的抵抗力。

(二)糖皮质激素（GC）（主要为皮质醇）：

(1)对物质代谢的影响：促进蛋白质、脂肪分解，促进糖异生、抑制糖利用

①糖代谢：促进糖异生，抑制糖的摄取和利用，抗胰岛素作用。GC 浓度过高则会出现糖尿。

艾迪生（Addison）病人则出现糖尿

②蛋白质代谢：促进肝外组织蛋白质分解，抑制蛋白质合成。使更多的氨基酸成为糖异生的原料。

GC 浓度过高时，肌肉消瘦、骨质疏松、皮肤变薄、淋巴萎缩等。

③脂肪代谢：促进脂肪分解，体内脂肪重分布：向心性肥胖（“满月脸”、“水牛背”）

(2)有弱的保钠排钾功能：可降低肾小球入球小动脉阻力，促进肾脏排水：肾上腺皮质功能不全者可出现“水中毒”。可促进远端小管和集合管重吸收钠和排钾，有弱的保钠排钾功能。

(3)对血细胞的作用：RBC、血小板、中性粒细胞↑ 淋巴细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞↓

(4)循环系统（维持 BP 稳定所必需）：①通过对儿茶酚胺的允许作用；②抑制有舒血管作用的 PG 的合成；③降低毛细血管的通透性；④增强离体心肌的收缩力。

(5)参与应激反应：应激反应是一种以 ACTH 和 GC 分泌增加为主，多种激素（GH、PRL、胰高血糖素、VP 及醛固酮等）共同参与的使机体抵抗力增强的非特异性反应。

(6)对胃肠道及肺的影响：①增强胃酸及胃蛋白酶分泌；②促进胎儿肺泡表面活性物质生成；③抑制弹性纤维和胶原纤维合成，使皮肤变薄、血管变脆；④抑制钙的吸收，抑制骨的生成。

(7)对中枢神经系统的影响：影响电活动和递质合成，提高 CNS 的功能

大剂量的 GC 有抗炎、抗过敏、抗中毒、抗休克的作用。

糖皮质激素			
氢化可的松 可的松 泼尼松 泼尼松龙	1. 生理作用 (1)糖代谢：血糖↑ ①促进糖原异生②减少葡萄糖的利用 (2)蛋白质代谢：蛋白质↓ 加速分解，抑制合成 (3)脂肪代谢：促进脂肪再分布一形成向心性肥胖 (4)水和电解质代谢：潴钠排钾，长期使用造成骨质脱钙 (5)允许作用：给其他激素发挥作用创造有利条件 (6)应激作用	1. 严重感染或炎症 (1)严重急性感染：中毒性感染或同时伴有休克者 (2)抗炎治疗及防止某些炎症的后遗症（角膜溃疡者禁用）	1. 长期大剂量应用引起的不良反应： (1)医源性肾上腺皮质功能亢进：满月脸、水牛背 (2)诱发或加重感染 (3)消化系统并发症：胃、十二指肠溃疡，消化道出血或穿孔 (4)心血管系统并发症：高血压和动脉粥样硬化 (5)骨质疏松、肌肉萎缩、伤口愈合迟缓 (6)糖尿病 (7)癫痫或精神病史者禁用
	2. 药理作用 (1)抗炎作用：炎症早期，减轻渗出和水肿，减少炎症因子的释放；炎症后期，防止粘连及瘢痕形成，减轻后遗症，但延缓伤口愈合 (2)免疫抑制与抗过敏作用 (3)抗内毒素作用：提高机体对内毒素的耐受力 (4)抗休克作用：感染中毒性 (5)血液与造血系统：红细胞↑血小板↑、中性粒细胞↑、淋巴细胞↓ (6)中枢神经系统：提高中枢的兴奋性（精神病、癫痫）	2. 免疫相关疾病 (1)自身免疫性疾病：多发性肌炎 (2)过敏性疾病：荨麻疹、血管神经性水肿、支气管哮喘 (3)器官移植排斥反应 3. 抗休克治疗： 感染中毒性休克一早、短时间突击使用大剂量糖皮质激素； 过敏性休克一次选药，与首选药肾上腺素合用 4. 血液病：儿童急性淋巴细胞性白血病 5. 局部应用：湿疹、肛门瘙痒、接触性皮炎、牛皮癣 6. 替代疗法：急、慢性肾上腺皮质功能不全者 糖皮质激素的分泌具有昼夜节律性：（每日上午 8~10 时）	2. 停药反应 (1)医源性肾上腺皮质功能不全 (2)反跳现象 用法与疗程： 1. 大剂量冲击疗法：急性、重度、危机生命的疾病 2. 一般剂量长期疗法：结缔组织病和肾病综合征 3. 小剂量替代疗法：治疗急、慢性肾上腺皮质功能不全症 隔日疗法

第十一章 生殖

51. 男性生殖功能与调节

(1) 睾丸的生精作用：

- ① 精子是在睾丸小叶的曲细精管生成的。
- ② 睾丸的生精作用：在曲细精管基膜上的原始生精细胞（精原细胞）→初级精母细胞→次级精母细胞→精子细胞各个不同发育阶段→最终发育为成熟精子，这一过程称为睾丸的生精作用。
- ③ 精子发育成熟后脱离支持细胞进入管腔中。
- ④ 新生成的精子自身没有运动能力，需被输送至附睾进一步成熟，停留 18~24 小时后，才获得运动能力。
- ⑤ 45 岁以后，随着曲细精管的萎缩，生精能力将逐渐减弱。
- ⑥ 精子的生成需要适宜的温度，阴囊内温度较腹腔内低 2℃ 左右，适合精子的生成。
- ⑦ 吸烟、酗酒也可导致精子活力降低、畸形率增加，甚至少精或无精。

(2) 睾酮的生理作用：

- ① 影响胚胎分化；
- ② 维持生精作用；
- ③ 刺激附性器官的生长和维持性欲；
- ④ 对代谢的影响。

52. 女性生殖功能与调节

(一) 卵巢的功能：

(1) 卵巢的生卵作用：青春期开始后，卵巢在腺垂体促性腺激素的作用下，生卵功能出现月周期性变化，即卵泡期（又称为排卵前期）、排卵期和黄体期（又称为排卵后期）。

- ① 卵泡期：是卵泡发育并成熟的阶段。原始卵泡→初级卵泡→次级卵泡→成熟卵泡
- ② 排卵：是指成熟卵泡在 LH 分泌高峰的作用下，向卵巢表面移动，卵泡壁破裂，出现排卵孔，卵细胞与透明带、放射冠及卵泡液排出的过程。
- ③ 黄体期：
 - a. 若卵子受精成功，胚胎分泌人绒毛膜促性腺激素（hCG）使黄体继续发育为妊娠黄体，一直持续到妊娠 3~4 个月后，自动退化为白体。
 - b. 若排出的卵子未能受精，则在排卵后第 9~10 天黄体便开始变性，并逐渐被结缔组织所取代，称为白体而萎缩、溶解。

(2) 卵巢的内分泌功能：卵巢主要分泌雌激素和孕激素，还分泌抑制素、少量的雄激素及多种肽类激素。

① 雌激素：包括雌二醇、雌酮、雌三醇，其中雌二醇活性最强。

雌激素的作用：

- a. 促进女性生殖器官的发育：

输卵管：增强分泌和运动，利于精子与卵子的运动；

卵巢：协同 FSH 促进卵泡的发育，通过对下丘脑的正反馈作用，间接促进排卵；

阴道：增强阴道的抵抗力（阴道上皮细胞增生，角化，糖原含量↑→分解后使阴道分泌物呈酸性）；

子宫：促进子宫发育，内膜增殖处于增生期阶段；子宫颈腺分泌多而稀薄黏液，宫口松弛，利于精子穿行；分娩前，加强子宫平滑肌的兴奋性，提高对缩宫素的敏感性。
 - b. 促进女性第二性征和性欲的产生：促进乳腺发育；促进女性副性征的形成，并维持于成熟状态。
 - c. 对代谢的作用：促进蛋白质合成；促进成骨、抑制破骨，加速骨生长，促进骺愈合；降低血浆胆固醇与 β 脂蛋白含量；促进醛固酮分泌，提高肾小管对 ADH 的敏感性，引起水钠潴留。
- ② 孕激素：主要有孕酮、20α-羟和 17α-羟孕酮，孕酮的生物活性为最强。

孕酮的作用：

- a. 调节腺垂体激素的分泌：排卵前诱发 LH 峰，排卵后抑制腺垂体分泌。
- b. 影响生殖器官的生长发育和功能活动：可使处于增殖期的子宫内膜进一步增厚，并进入分泌期，从而为受精卵的生存和着床提供适宜的环境；降低子宫平滑肌的兴奋性和对缩宫素的敏感性，即具有保胎作用；使子宫颈腺分泌少而黏稠的黏液，形成黏液塞，不利于精子穿透，防止再孕（一些孕激素避孕药依此而起作用）
- c. 促进乳腺腺泡的发育：在雌激素作用的基础上，可促进乳腺腺泡的发育和成熟，与缩宫素等一起为分娩后泌乳做准备。
- d. 升高女性基础体温：女性的基础体温随月经周期而发生波动：基础体温的升高与孕激素及去甲肾上腺素作用于体温调节中枢有关。

(二)卵巢功能的调节:

(1)根据子宫内膜周期的变化分成三个期:

增生期 (第 6~14 天): 卵泡不断分泌雌激素的作用。

分泌期 (第 15~28 天): 黄体分泌雌、孕激素的共同作用。

月经期 (第 1~5 天): 黄体萎缩, 失去雌、孕激素的支持作用。

(2)月经周期的大致过程: FSH、LH 浓度逐渐升高→雌激素分泌增加 (排卵前 1 天第一次高峰)→LH 高峰→排卵、LH 升高, 作用于黄体细胞分泌雌激素和孕激素→排卵后雌激素第 2 次高峰→促进黄体分泌孕激素→排卵后 5~10 天出现孕激素高峰→黄体退化, 雌激素、孕激素降低

(3)影响月经周期的其他因素:

①强烈情绪波动、生活环境改变及体内其他系统的疾病, 能通过下丘脑-腺垂体-卵巢轴影响月经周期, 引起月经失调;

②青春期前, 腺垂体未发育成熟, 对下丘脑分泌的 GnRH 不敏感, FSH、LH 分泌很少, 未能引起卵巢和子宫内膜的周期性变化;

③妇女 45~50 岁, 卵巢对激素反应性↓, 卵泡停止发育, 激素分泌↓, 子宫内膜不呈周期性变化。

(三)卵巢周期与子宫周期的激素调节:

(1)卵泡期: 卵泡发育过程中, 优势卵泡的出现→雌激素分泌↑→雌激素和抑制素共同对腺垂体的负反馈调节→FSH↓ LH↓ (尤其 FSH↓)

这一调节过程对优势排卵卵泡的形成和雌激素的第一次泌峰的出现起重要作用

(2)排卵期: 卵泡成熟, 排卵

(3)黄体期: 排卵→黄体→在 LH 作用下, 孕激素、雌激素分泌↑ (雌激素第二次高峰)

若未受精: 雌激素和孕激素对腺垂体与下丘脑负反馈调节→FSH↓、LH↓→黄体退化→经血期 (此时的黄体称为月经黄体)。

若受精: 黄体继续分泌雌激素和孕激素, 还分泌松弛素 (抑制子宫平滑肌的收缩), 此时的黄体称为妊娠黄体。

53. 胎盘的内分泌功能

(1)人绒毛膜促性腺激素 (hCG): 由胎盘绒毛组织的合体滋养层细胞分泌

①特点: hCG 与 LH 有高度的同源性, 妊娠时可以维持黄体的功能

②分泌: 卵子受精后第 6 天左右, 合体滋养层细胞即大量分泌 hCG, 到妊娠 8~10 周时达到高峰; 到妊娠 20 周左右降至较低水平, 一直维持到妊娠末期。

③作用: 诊断早期妊娠。

(2)人绒毛膜生长激素 (hCS)、绒毛膜促甲状腺激素、ACTH、TRH、GnRH 及内啡肽等

①人绒毛膜生长素是合体滋养层细胞分泌的单链多肽。

②特点及作用: 具有生长激素的作用, 可调节母体与胎儿的糖、脂肪和蛋白质代谢, 促进胎儿生长。

③类固醇激素: 胎盘能分泌大量孕激素和雌激素, 雌激素可转化为雌三醇, 检测孕妇尿中雌三醇的含量, 可反映胎儿在子宫内的情况, 若雌三醇突然降低, 预示胎儿危险或发生宫内死亡。

THE END